

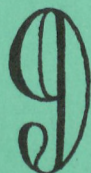
305 1071

ISSN 0019-1442

U11

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXXII. ÉVFOLYAM  
385—432. OLDAL



BUDAPEST, 1979. SZEPTEMBER

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

A MAGYAR IDEG- ÉS ELMEORVOSOK TÁRSASÁGA,  
A MAGYAR IDEGSEBÉSZEK TÁRSASÁGA,  
ÉS A MAGYAR ELEKTROENCEPHALOGRAPHIAI TÁRSASÁG KÖZLÖNYE

Főszerkesztő: Környey István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztő bizottsági titkárok: Orosz Éva és Tringer László

Szerkesztő bizottság: Csanda Endre, Horányi Béla, Huszák István, Magyar István, Molnár László, Pálffy György, Pataky István, Pásztor Emil, Pollner György, Szinetár Ernő, Tariska István

Kéziratokat, leveleket kérjük dr. Juhász Pál, 1083 Budapest, Balassa u. 6. címre küldeni

## TARTALOMJEGYZÉK

<i>Mérei F. Tibor dr., Horváth Zoltán dr., Gallyas Ferenc dr.:</i> Intracranialis artériák elasztikus elemeinek scanning elektronmikroszkópos vizsgálata .....	385
<i>Helga Hess:</i> Diagnosztikai tapasztalatok dinamikus önismereti csoportokkal a Német Demokratikus Köztársaságban .....	397
<i>Kopa János dr., Bartos László dr., Barton Attila dr., Lakos Lilla dr., Tunyogi Cs. Miklós dr.:</i> Artéria basilaris-aneurysma műtéti megoldása .....	404
<i>Csornai Márta, Vámosi Bertalan, Martini Edit, Demeter József:</i> A liquor-vizsgálat jelentősége cerebrovascularis kórképek minőségi diagnosztikájában .....	410
<i>Ferenczy Mihály dr.:</i> Koncentrikus sclerosis és/vagy koncentrikus lacunaris leukoencephalopathia .....	416
<i>Rajna P., Halász P., Kundra O., Pál I.:</i> Ébresztőingerekkel kiváltható EEG „szinkronizációs reakció” és az alvásfolyamat néhány összefüggése .....	424
<i>Beszámoló</i> .....	432

## INHALT

<i>F. T. Mérei, Z. Horváth und F. Gallyas:</i> Scanning-elektronenmikroskopische Untersuchung Elemente intrakranialer Arterien .....	385
<i>Von H. Hess.:</i> Zur Diagnostik in intendiert dynamischen Selbsterfahrungsgruppen in der Deutschen Demokratischen Republik .....	397
<i>J. Kopa, L. Bartos, A. Barton, L. Lakos, M. Tunyogi Cs.:</i> Operation eines Arteria basilaris-Aneurysmas .....	404
<i>Edit Martini, J. Demeter, Márta Csornai, B. Vámosi:</i> Die Bedeutung der Liquoruntersuchung in der Artdiagnose cerebrovaskulärer Krankheitsbilder .....	410
<i>M. Ferenczy:</i> Konzentrische Sklerose und/oder konzentrische lakunäre Leukoencephalopathie .....	416
<i>P. Rajna, P. Halász, O. Kundra und I. Pál:</i> Einige Zusammenhänge der durch weckreise auslösbaren EEG „Synchronisation” und dem Schlafprozess ....	424

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, Budapest VI., Révay u. 16. Telefon: 116-660

Felelős kiadó: dr. Petrus György igazgató

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál, a Posta hírlapüzleteiben és a Posta Központi Hírlap Irodánál (KHI 1900 Budapest V., József nádor tér 1.) közvetlenül, vagy postautalványon, valamint átutalással a KHI 215-96 162 pénzforgalmi jelzőszámára.

Előfizetési díj egész évre: 324,— Ft

Megjelenik havonta

Egyes példányok beszerezhetők a kiadó Budapest XIII., Fürst Sándor u. 14/b alatti boltjában

Példányonkénti eladási ára: 27,— Ft

Index: 25 392

## Intracranialis artériák elasztikus elemeinek scanning elektronmikroszkópos vizsgálata

MÉREI F. TIBOR dr., HORVÁTH ZOLTÁN dr., GALLYAS FERENC dr.

Jelen ismereteink szerint a felnőtt ember agyalapi artériáinak szerkezete különbözik a vele hasonló átmérőjű, más helyről származó artériáiktól. Faluk lényegesen vékonyabb (kevesebb simaizom sejtrétegből áll); lamina elastica internájuk viszont viszonylag vastag; adventitiájuk pedig kevés laza kötőszövet (*Hassler*, 1961). A legszembetűnőbb különbség azonban az, hogy a rugalmas rostok a mediából és az adventitiából – az első élet éveket kivéve – csaknem teljesen hiányoznak (*Hackel*, 1927; *Hassler és Larson*, 1961; *Crompton*, 1966; *Klassen és mtsai*, 1968).

Ez utóbbi – a szokásos festési eljárásokkal szerzett tapasztalatokon alapuló – megállapítással ellentétben sűrű rugalmasrost-hálózatot mutattunk ki felnőtt ember különféle agyi artériás szakaszainak mindegyikén, mind a mediában, mind pedig az adventitiában, formalin-fixálás előtt hangyasavval kezelt anyagon (*Mérei és mtsai*, 1979). Az elasztikus elemek egy része tehát a jelenleg ismert festési eljárások számára maszkírozott állapotban van jelen. Ezért ahhoz, hogy valamennyi elasztikus elemet kimutassuk, izolálni kell őket a biokémiai és biofizikai tanulmányokból ismert módszerek (hangyasavas, ill. lúgos kezelés, enzimatiskus emésztés: *Sandberg*, 1976) segítségével.

A jelen tanulmányban az agyi erekből hangyasavas izolálással nyert elasztikus elemek scanning elektronmikroszkópos vizsgálatával szerzett tapasztalatainkat foglaljuk össze. Hasonló jellegű vizsgálatokat korábban csupán az aortából, ill. a ligamentum nuchae-ból származó anyagon végeztek (lásd: *Kádár* 1977). Az agyi erek rugalmas elemeinek tanulmányozása eddig kevés érdeklődőt vonzott, noha *Baló és Bangha* (1950) alapvető munkássága óta fokozott érdeklődés nyilvánul meg az elasztikus rostok biokémiai, biofizikai és morfológiai vizsgálata iránt.

### *Anyag és módszer*

30 egyén (3 hónapostól 80 évesig) friss boncolási anyagából a circulus arteriosus Willisii-ből kiinduló értörzsekből (A. cerebri media főtörzse és a trifurcatio utáni szakasza, valamint az A. cerebri post. és cerebri anterior törzse) 1–1,5 cm hosszú darabokat metszettünk ki, amelyek különböző életkorú egyénekből származtak. Súlyt helyezettünk arra, hogy olyan artéria-szakaszok is kerüljenek kimetszésre, amelyekben intimapárna, ill. – az idős egyéneknél – kisebb sklerotikus foltok találhatóak. A kimetszett érdarabok nagyobb részét fixálatlanul 56 °C-on 80%-os hangyasavoldatban inkubáltuk 48 órán keresztül. Ez a kezelés az elasztikus elemeket nem károsítja, az érfal egyéb szöveteleit viszont maradék nélkül feloldja (*Hass*, 1942; *Ayer és mtsai*, 1958). Ezután az érdarabokat preparáló mikroszkóp alatt hosszirányban felmetszettük. A láthatóvá váló, csupán elasztikus elemeket tartalmazó rétegeket elválasztottuk, külön-külön kiterítettük, majd üveglemezre szárítottuk. Az így nyert preparátumok egy részét fénymikroszkópos vizsgálatok céljára használtuk fel, más részét scanning elektronmikroszkópiához készítettük elő, melyet JEOL 100 típusú készülékkel végeztünk.

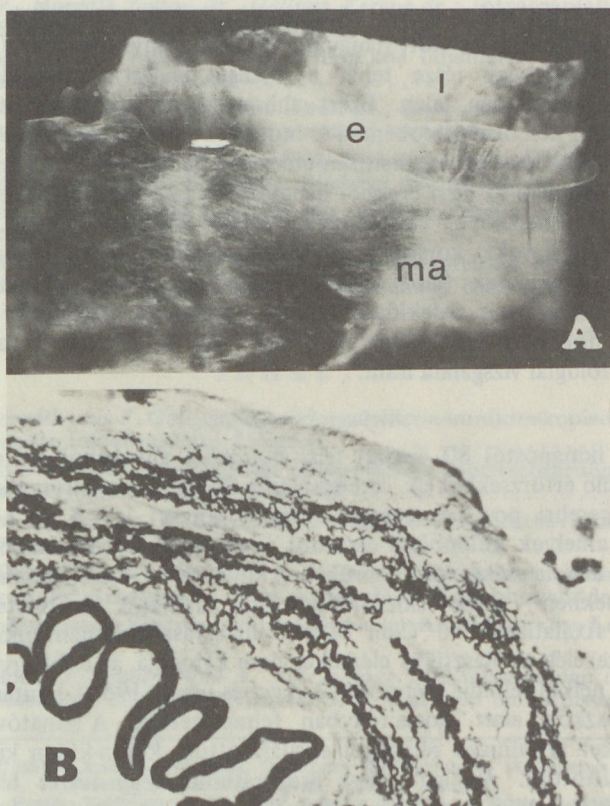
A kimetszett érdarabok másik részét szobahőmérsékleten kezeltük 80%-os hangyasavval 1–24 óráig. Eközben az artériafal komponenseinek szerkezete – az elasztikus elemeket kivéve – fokozatosan destruálódott; az artériafal fő rétegei (intima, media, adventitia) azonban továbbra is felismerhetőek maradtak. Ezután formalin-fixálás, majd

paraffin-beágyazás következett. A metszeteket hematoxinil-eozinnal, rezorcín-fuchsinnal, valamint a rugalmas rost, a kollagén, ill. a simaizom feltüntetésére szolgáló topooptikai és ezüstöző eljárásokkal (Gallyas és mtsai, 1979) festettük meg.

A hangyasavas emésztésen kívül – összehasonlítás céljából – azonos artériákból 0,1 N nátrium-hidroxiddal 30 percig tartó főzés (Lansing, 1959), ill. 2–2 napig tartó pepsin-, ill. trypsin-, valamint kollagenázzal történő emésztés (Lang és Nordwig, 1966) segítségével is izoláltunk rugalmas rostokat.

### Eredmények

A rugalmas elemek izolálására szolgáló – az előző fejezetben említett – eljárások bármelyikének elvégzése után az agyi artériák átvágott csonkján preparáló mikroszkóppal 3 réteg figyelhető meg (1A ábra). A lumenhez legközelebb eső réteg (1A*i*) ép artériában vékony, hártyszerű, alig látható. Diffúz intimavastagodás, intimapárna, ill. sklerotikus plaque területén viszont megvastagodott, kocsonyás és tejszerűen fehér. A középső réteg (1A*e*) a tulajdonképpeni elastica interna fényes, csillogó, kompakt lemez. A lumentől a legtávolabb eső réteg (1A*ma*) hálózatos felépítésű, áttetsző. A hangyasavval részlegesen



1a ábra. Hangyasavval emésztett arteria cerebri media átvágott csonkjának preparáló-mikroszkópos képe. Három rétegben helyezkednek el elastikus elemek, melyek közül a középső, a lamina elastica interna (e) a lumentől legtávolabb levő réteg a tunica mediából s az adventitiából (ma), a legbelső pedig a tunica intimából (i) származik

1b ábra. Hangyasavval részlegesen emésztett arteria cerebri media, butilalkoholos észterifikációt követő fizikai előhívással ezüstözve. A vastag lamina elastica internán kívül feltüntethetővé vált a mediában s az adventitiában elhelyezkedő rugalmasrost-rendszer, amely emésztetlen anyagon a rendelkezésre álló szövettani módszerekkel nem festhető. 40 x



2. ábra. A media és az adventitia elastikus rostrendszerének hangyasavas emésztés után (A) butilalkoholos észterifikációt követő fizikai előhívással ezüstözve.  $40\times$  (B–D) Scanning elektronmikroszkópos felvételek (B)  $1000\times$ , (C)  $3000\times$ , (D)  $10\,000\times$  Különböző vastagságú elágazódó rostok kusza hálózata látszik

emésztett erekből származó szövettani képpel (1B ábra) összehasonlítva kitűnik, hogy ez a réteg a mediában, ill. adventitiában helyet foglaló rostoknak felel meg.

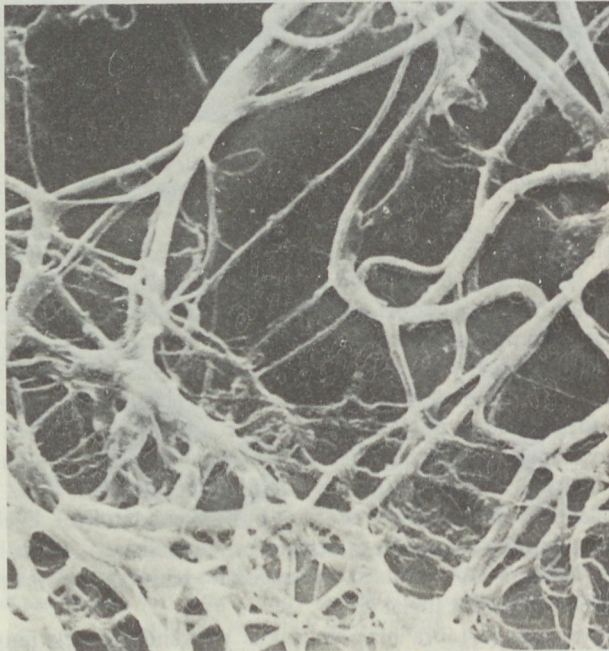
A három rugalmasrost-réteg között összeköttetést nem láttunk, hosszirányú felmetszés után egymástól nagyobb mechanikus ráhatás nélkül sérülésmentesen elváltak.

A legkülső réteg rendkívül rugalmas, hosszának akár többszörösére is nyújtható volt és a nyújtást abbahagyva ismét eredeti alakját vette fel. Az elastica interna – elnevezésével és a mediában, ill. adventitiában található rugalmas rostokkal ellentétben – nagyobb erő hatására is csak hosszának néhány százalékával volt megnyújtható, azután elszakadt. Noha ez nem egzakt mérési eredmény, mégis szembevetendő az eltérés az aortából, ill. a ligamentum nuchaeból izolált rostokon szerzett biofizikai adatoktól. Ezek szerint ugyanis az elastikus rost a gumihoz hasonló sajátságokkal rendelkezik, eredeti hosszának akár kétszeresére is nyújtható. A rugalmas sajátságokat tekintve az intimában található elastikus réteg közbülső helyet foglal el.

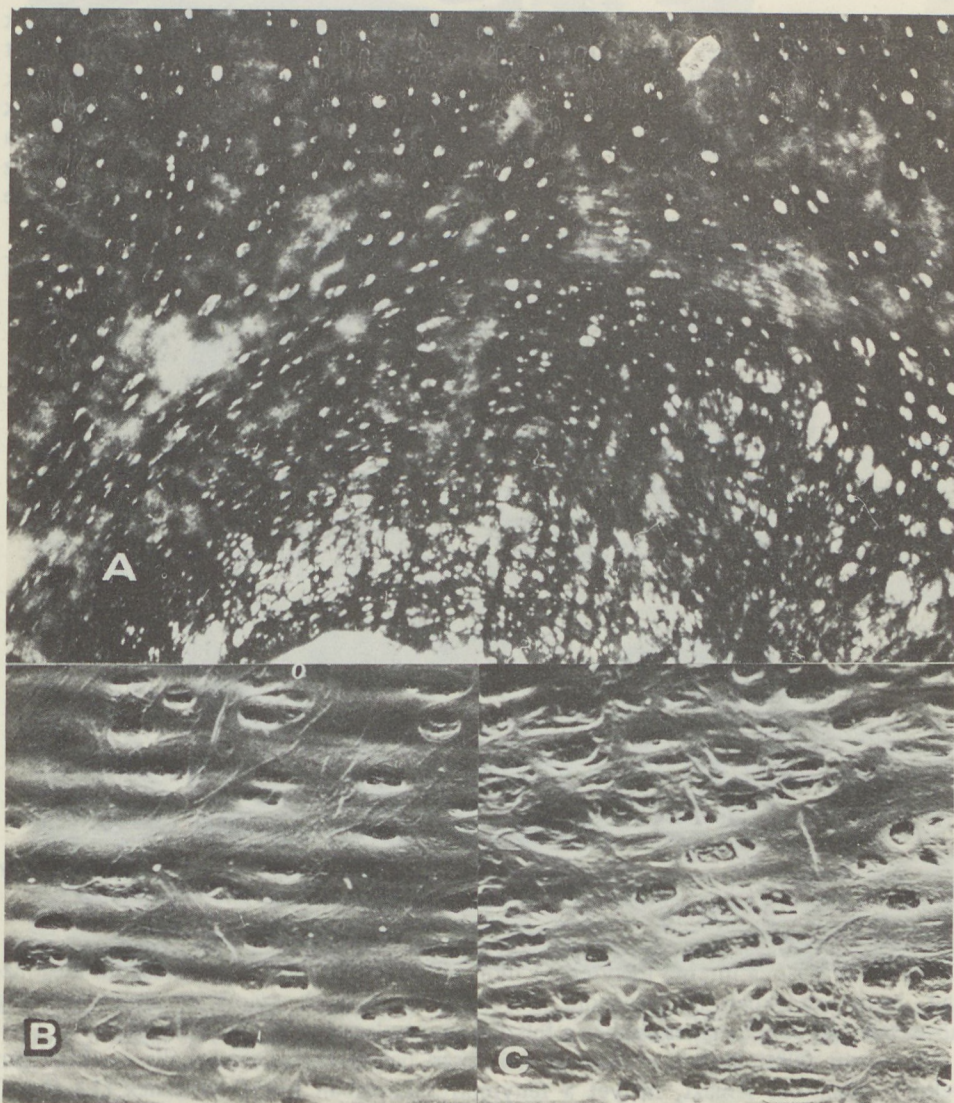
A media és adventitia (1A ábra ma) elastikus rostrendszerének fény-, ill. különféle nagyítású scanning elektronmikroszkópos képe a 2. és 3. ábrán látható. Jól kivehető, hogy különböző vastagságú, elágazódó rostok kusza hálózataról van szó. A legnagyobb nagyítású képen (3. ábra) szembeötlő, hogy a rugalmas rostok felszíne kissé egyenetlen,



3. ábra. A 2 D ábra 30 000  $\times$ -es nagyítású részlete.  
Valamennyi roston finom hosszanti bemélyedések figyelhetők meg



4. ábra. A media és adventitia rugalmasrosti-rendszere enyhe nyújtás után. 10 000  $\times$ -es nagyítású scanning elektronmikroszkópos kép. A vastagabb rostok a mediában, a vékonyabbak az adventitiában helyezkednek el

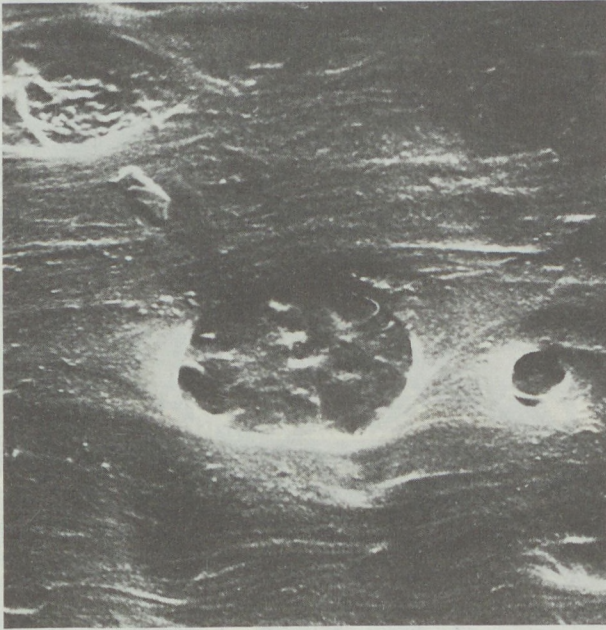


5. ábra. A membrana elastica interna (A) butilalkoholos észterifikációt követő fizikai előhívással ezüstözve. Felül egyenes érszakasznak, alul érelágazódásnak megfelelő terület.  $40\times$  (B) Az egyenes érszakaszból származó elastica interna scanning elektronmikroszkópos képe.  $3000\times$  (C) Az elágazódás közeléből származó elastica interna scanning elektronmikroszkópos képe.  $3000\times$  Elágazódás közelében az ablakok száma, ill. mérete nagyobb

továbbá valamennyi roston finom hosszanti bemélyedések vannak; jelezvén, hogy egymással párhuzamosan elhelyezkedő finomabb rostok összecementeződése útján alakultak ki.

Néhány esetben a media és adventitia rugalmasrost-rétegét megnyújtottuk, hogy szerkezete lazább legyen. Az ilyen készítményekben megfigyelhető volt, hogy két, eltérő vastagságú, egymással helyenként összefonódó, elágazódó rostokat tartalmazó képletről van szó. A 4. ábrán bemutatott esetben a felszínen levő vastagabb rostok a mediából, a mélyen elhelyezkedő, valamivel vékonyabb rostok pedig az adventitiából származnak (l. az 1B ábrát is.)

Az izolált (1A ábra e) membrana elastica internán néhány mikron átmérőjű ablakok figyelhetők meg, melyek összfelülete az elastica interna felszínének néhány százalékát teszi ki. Az érelágazódás területében az ablakok száma nagyobb, alakjuk, nagyságuk változatosabb, helyenként összeolvadnak és az összfelület 20–40%-át is kitehetik (5. ábra). Az elastica interna 30 000-szeres nagyítású képen a felszínen finom, az artéria hossz tengelyével párhuzamos barázdáltság látható (6. ábra). Ez arra utal, hogy a lemez párhuzamosan futó rostok összecementeződése révén jöhetett létre. A sklerotikus plaque



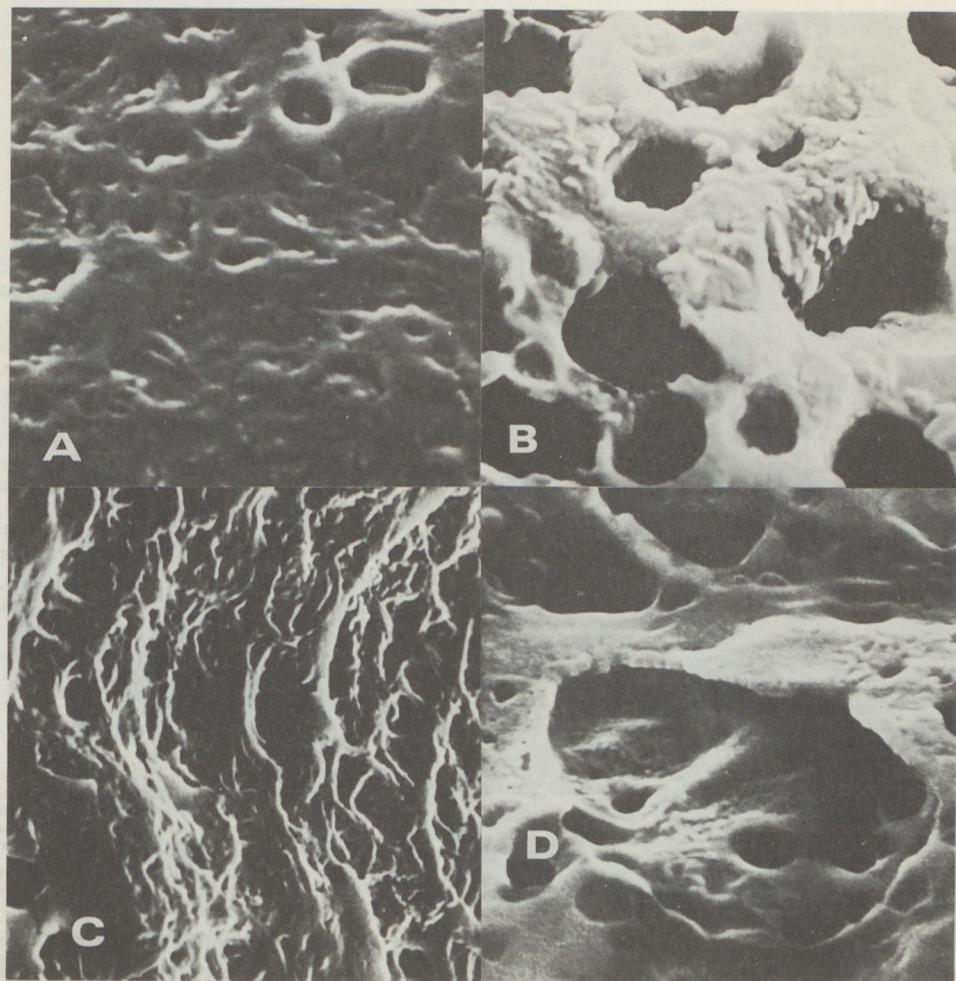
6. ábra. Az elastica interna 3000×-es nagyítású scanning elektronmikroszkópos képe. Az elastica interna síkjából kiemelkedő, s az artéria hossz tengelyével párhuzamos finom fonalak láthatók

területén az elastica interna mélyreható morfológiai változáson megy keresztül. Megduzzad, egyes esetekben felrostozódik (7C ábra), az ablakok száma és átmérője pedig növekszik (7A ábra), más esetekben a felszíne egyenetlenné válik (7B és D ábra).

A lumen felőli, legbelül, azaz az intimában helyet foglaló, normális esetben igen vékony elasztikus lemezt, melyet a fénymikroszkópiában kísérő lemeznek (1A ábra i) (Begleitmembran) neveznek, mechanikus sérülés elkerülése céljából nem választottuk el az elastica internától, hanem azzal együtt szárítottuk az üveglemezre. A 8. és 9. ábrán látható bemélyedések a kísérő hártya alatt elhelyezkedő elastica interna ablakainak felelnek meg.

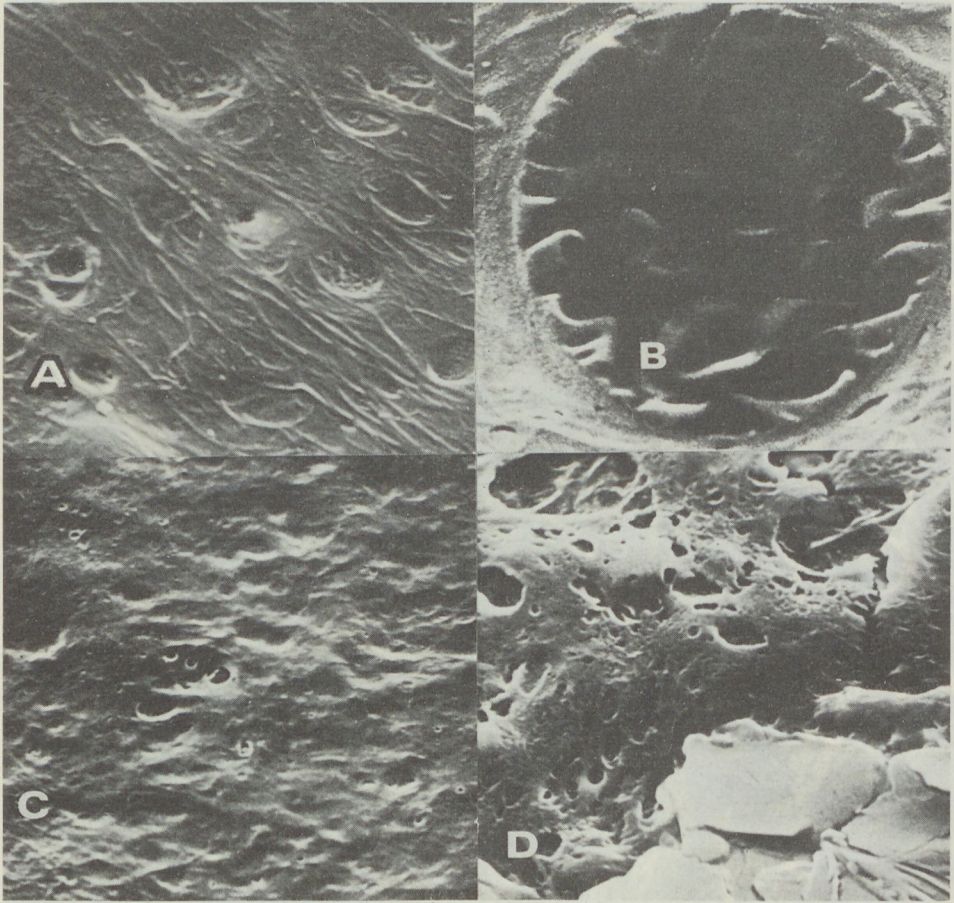
Csecsemőben a kísérő lemez finom fonalakat összekötő hártya (8A ábra). Vékonysága folytán az elastica interna ablakai felett benne redők láthatók (8B ábra). Felnőttkorban a kísérő lemez megvastagszik. Ez abból is látható, hogy az alatta elhelyezkedő elastica interna ablakait redőzöttség nélkül fedi be, ill., hogy a csecsemőknél talált fonalas váz csak helyenként látható (8C ábra). A sklerotikus plaque területén a megvastagodás még kifejezettebb. A 8D ábra olyan területről származik, melyről a sklerotikus plaquet részben lefejtettük. Felül a súlyosan degenerált elastica interna látható, a jobb alsó sarokban pedig a kifejezetten megvastagodott kísérő lemez, mely a preparátum szárítása során fragmentálódott, feltehetően a jelentős calcium-depozíció (Lansing, 1959) következtében kialakuló törékenysége miatt.





7. ábra. Szklerotikus plaque területéről származó elastica interna scanning elektronmikroszkópos képei. A felszín egyenetlen, az ablakok száma és átmérője nagyobb. (A) 3000 x, (B) 1000 x és (D) 10 000 x. Esetenként felrostozódás figyelhető meg (C) 10 000 x

Az intimapárnában található elasztikus elemek szervesen összeépülnek a kísérő lemezzel, attól csak nagyobb erőbehatással téphetők le. A 9A ábrán fiziológias intimapárna széli része látható. Az ábra jobb felső részén az elastica internának a kísérő lemezzel fedett ablakai, a bal alsó részen viszont a fiziológias intimapárna lumen felőli legbelsőbb elasztikus lemeze, amely folyamatosan megy át a kísérő lemezbe. A fiziológias intimapárna feltépésével nyert felszínén (9B ábra) egymással összefüggő lemezek és rostok kusza szövvénye figyelhető meg. A szklerotikus plaque széli részének felszíne – a fiziológias intimapárnáéval szemben – durva, rostos (9C ábra). A 9. ábra D része olyan területről készült, melyről egy szklerotikus plaque-ot téptünk le. Az ábrarészen felül az elastica interna, alul, valamint a 10. ábrán a kiemelkedő plaque letépése utáni habszerű szerkezetű felszín látható.



8. ábra. A tunica intimában levő elasztikus lemez („kísérő lemez”) scanning elektronmikroszkópos képei csecsmőben (A és B), ill. felnőttnél (C és D). (A) A vékony rostokat összekötő hártya besüllyed az alatta elhelyezkedő elastica interna ablakaiba. 3000 × (B) Az elastica interna ablaka felett a kísérő lemez laza redőzet formájában látható. 8000 × (C) Felnőttekben a kísérő lemez vastagabb. 10 000 × (D) Szklerotikus plaque leszakítása után visszamaradt, erősen degerenált elastica interna (bal felső sarok), ill. összetöredezett kísérő lemez (jobb alsó sarok) 10 000 ×

#### Megbeszélés

Az elmondottak alapján az agyalapi artériák három elasztikus réteget tartalmaznak (11. ábra). Középen helyezkedik el az elastica interna ablakos lemeze, ettől a lumen felé található a vékony kísérő lemez, amely összefüggő egységet alkot az intimapárnában levő rugalmas elemekkel. A mediában és az adventitiában, főleg e két réteg határán, lazán összefüggő rosthálózat foglal helyet. Ezt az általunk vizsgált különböző életkorú emberek ép és kóros nagy- és kisagyi artériáinak mindegyikében, az izolálásra használt mindhárom módszerrel megtaláltuk. Korábban általánosan elfogadott volt (lásd a bevezetésben felsorolt szerzőket), hogy felnőtt ember agyi artériáiban csak elvétve található egy-egy rost. Valamivel több van közvetlenül a születés után, ezt követően a rostok száma a 2. életévig mind a mediában, mind az adventitiában fokozatosan növekszik, majd rohamosan csökken. Vizsgálatainkból kitűnik, hogy a csökkenés csak látszólagos; tulajdonképpen a szövettani módszerekkel szemben való maszkirozódásról van szó. Ez feltehetően nem mélyreható strukturális változást jelent, hanem a festékmegkötéshez szükséges oldal-

# ORAP<sup>®</sup> tableta

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tableta 1 mg, ill. 4 mg pimozid-ot tartalmaz.

**JAVASLAT:** Schizopheniás betegek tartós utókezelése elsősorban kórházi elbocsátásokat követően rehabilitációjuk idején (u. n. fenntartó kezelés). Enyhe tünetekkel zajló akut schizopheniás betegek egy részében az Orap alkalmazása a kórházi felvételt elkerülhetővé teszi és önmagában is remissiót eredményezhet. Súlyosabb izgalmi állapotok és produktív tünetek fennállásakor az Orapot erősebb psychosedatív hatású nem fluorozott neuroleptikumokkal kell kombinálni.

**ELLENJAVALLAT:** Extrapyramidális kórképek, depressív állapotok minden formája.

**ADAGOLÁS:** A kezdő adag általában napi 2–6 mg, amely szükség szerint 8, legfeljebb 10 mg-ig emelhető. A gyógyszert legcélszerűbb reggel, egy adagban beadni. Minthogy a készítmény íztelen és szagtalan, szükség esetén a beteg ételébe keverve is beadható. Ha az Orap alkalmazását erősebb „potens” neuroleptikum adagolás után kezdjük el, akkor a szükséges adag beállítása mellett az előző gyógyszer adagját fokozatosan kell csökkenteni. Az optimális hatás elérése után az Orap adagját lassan és fokozatosan csökkentjük az egyénileg megállapítandó optimális fenntartó adagra, amely a legtöbb esetben 2–3 mg. A kúra időtartama 3–12 hónap.

**KOMBINÁLT KEZELÉS:** Nem fluorozott neuroleptikumokkal és szükség esetén néhány relaxációban végzett elektrosokk kezeléssel jól kombinálható.

**MELLÉKHATÁS:** Nagyobb adagok alkalmazásakor, különösen a kúra kezdetekor, enyhébb extrapyramidális tünetek (akathisia, tremor) előfordulhatnak. E tünetek a kezelés megszakítását soha nem teszik szükségessé; Parkan, Pipolphen hatására, de rövid idő alatt spontán is megszűnnek. — Tartós kezelés néhány esetben gyengeséget, fáradékonyságot, étvágytalanságot és enyhe hangulati nyomottságot okoz. E mellékhatások thymoleptikus szerekkel és roboránsokkal jól befolyásolhatók. Előfordulhat továbbá bőrképzés, nagyon ritkán hypotensio.

**GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS:** Csak óvatosan adható: — központi idegrendszerre ható gyógyszerekkel: barbitálokkal, ópiátokkal (hatásfokozódás).

**FIGYELMEZTETÉS:** E gyógyszer szedésekor fokozott elővigyázatosság szükséges. A gyógyszer bevétele után 8–10 órán belül, vagy folyamatos szedése esetén a kúra folyamán járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni és szeszes italt fogyasztani tilos.

**RENDELHETŐSÉG:** ✠✠ Az 1 mg-os tablettát az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbetegellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja. A 4 mg-os tablettát az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógyszerelésére területileg és szakmailag illetékes. — Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtető.

#### CSOMAGOLÁS:

50 × 1 mg tabl.  
20 × 4 mg tabl.

tértítési díj: 2,— Ft  
tértítési díj: 2,30 Ft



KÖBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



# TRISEDYL

inectió, tableta, cseppek



**ÖSSZETÉTEL:** 1 ampulla (1 ml) 2,5 mg triflupe-  
ridol. hydrochlor.-ot, 1 tableta 0,5 mg triflupe-  
ridol. hydrochlor.-ot 1 üveg (10 ml) 10 mg  
triflupepidol. hydrochlor.-ot tartalmaz.

**JAVALLAT:** Motoros és pszichés nyugtalansággal  
járó kórképek, a paranoid – hallucinatoros syndro-  
mák különböző formái – delirium tremens – lázas,  
infekciós és toxikus eredetű deliriumok. Más anti-  
emeticummal nem befolyásolható hányás.

**ELLENJAVALLAT:** Extrapiramidális pályarend-  
szer és a pyramis-pálya organikus megbetegedései  
és funkciózavarai.

**ADAGOLÁS:** A parenterális alkalmazás elsősorban  
súlyosabb psychosisokban indokolt, ha kifejezett a  
psychomotoros nyugtalanság, vagy más okból az  
orális adagolás keresztülvihetetlen.

Átlagos egyszeri adagja a felnőtteknek 1/2–1 am-  
pulla im. Ezt az adagot szükség esetén intézeti  
kezelésben emelni lehet és 24 órán belül 3–4-szer  
is meg lehet ismételni. 0,5 mg-os per os kezdő adag  
után az egyéni szükséglet és tűrőképesség figye-  
lembevételével fokozatosan 1,5–2 mg-ig lehet e-  
melni felnőtték napi adagját. Intézeti körülmények  
között előbbinél lényegesen magasabb adagok is  
adhatók.

Gyermekeknek az életkor és testsúly figyelembe-  
vételével 5 éves korig általában a felnőtt adag  
egyegyede, 5–15 éves korig a felnőtt adag fele  
adagolható.

**MELLÉKHATÁSOK:** Extrapiramidális tünetek,  
elsősorban akathisia, fokozott izomtónus, tremor,  
izomgörcs, álmoság, anorexia, izzadás, túlzott  
nyáladzás, bőrreakciók, sárgaság, nagyon ritkán  
hypotensió és vér-dyscrasia.

**GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS:**

Csak óvatosan adható:

– központi idegrendszerre ható gyógyszerekkel:  
barbitálokkal, ópiátokkal, benzodiazepinekkel  
(hatásfokozódás).

**FIGYELMEZTETÉS:** E gyógyszerrel történő keze-  
lés folyamán gépjárművet vezetni, magasban vagy  
veszélyes gépen dolgozni és szeszes italt fogyasztani  
tilos.

**RENDELHETŐSÉG:** ✦ Az a szakrendelés (gondo-  
zó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai  
szerinti betegség esetén a beteg gyógyszerelésére  
területileg és szakmailag illetékes. – Csak vényre  
adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb  
három alkalommal) ismételhető.

**CSOMAGOLÁS:**

5x1 ml amp.  
50 tabl.  
1 üveg (10 ml)

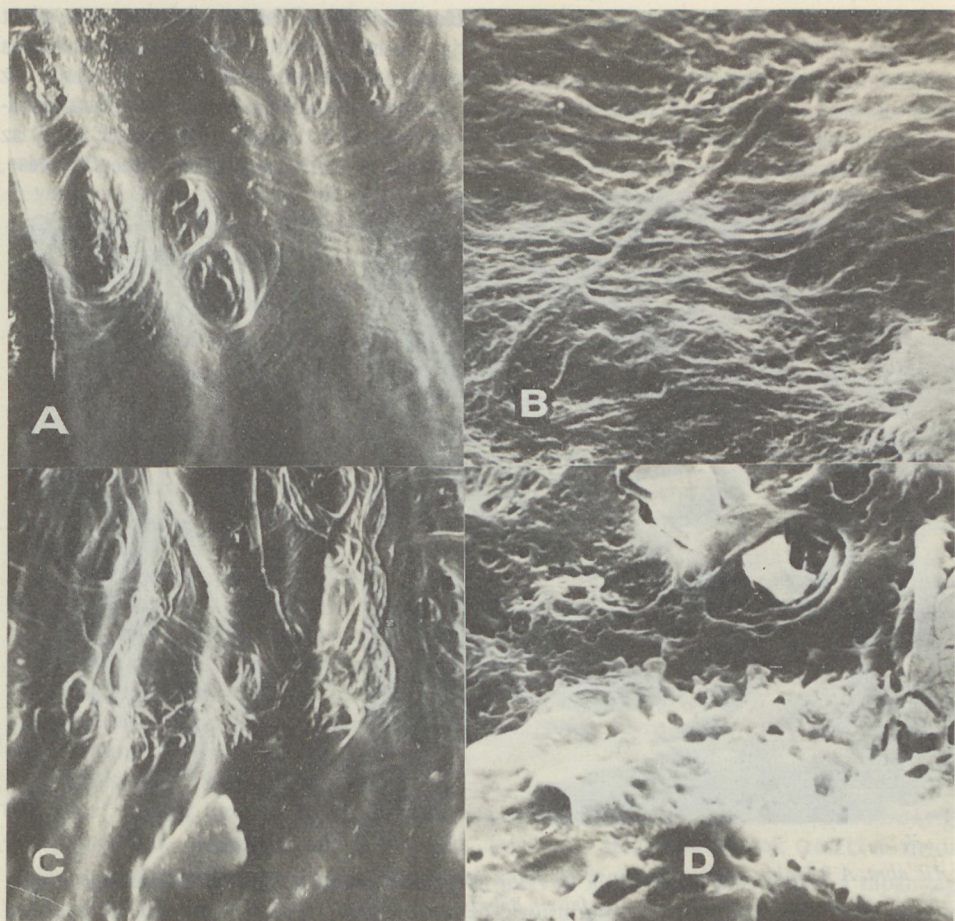
tértíési díj: 2,10 Ft

tértíési díj: 2,— Ft

tértíési díj: 2,30 Ft



KŐBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



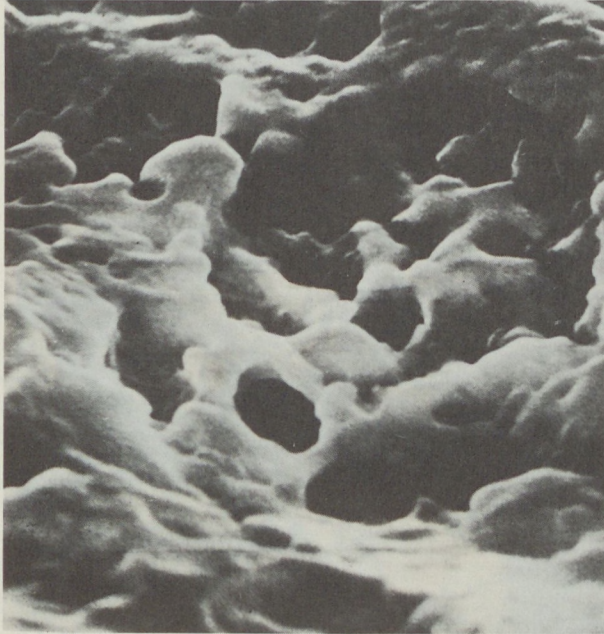
9. ábra. Az A és C ábrarészek alsó harmadában fiziológias intimapárna (A 2000 ×), ill. sklerotikus plaque (C 1000 ×) széli része látható (B) fiziológias intimapárna feltépésével nyert felszín (3000 ×) (D) sklerotikus plaque feltépésével nyert felszín, felül súlyosan degenerált elastica internával. 3000 ×

gyökök blokkolódását. Erre utal, hogy mind hangyasavas, mind lúgos, mind enzimbehatás visszaállítja a rugalmas rostok közismert festékmegkötő és mechanikai tulajdonságait. A maszkírozódás az elasztikus elemek ismert sajátsága. Régóta tudott pl., hogy az intimapárnában helyet foglaló elasztikus rostok és lemezek hisztokémiai reakciói eltérnek az egyéb helyeken találhatóktól és csaknem azonosak a kollagénnel (Wolff, 1929; Jackson és mtsai, 1967).

A mediában és az adventitiában levő, gumifonalakból álló hálózathoz hasonlítható elasztikus struktúra feladata a biofizika szerint a simaizmomokkal és a kollagénnel együttműködve az érfal rugalmasságának biztosítása a pulzáció során fellépő lumeningadozások csillapítására (McDonald, 1974).

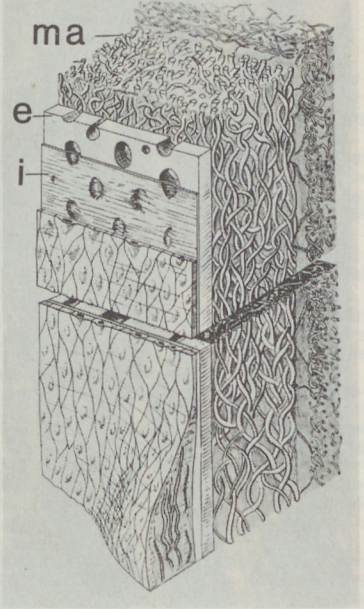
Az elastica interna valódi jelentőségéről szinte semmit sem tudunk. Szerepe lehet a media simaizomsejtjeinek lehorgonyzásában, esetleg a kollagénhálózat közvetítésével. A media rugalmasrost-hálózata ebben nem játszhat szerepet, mert – mint említettük – nincs közvetlen kapcsolat közte és az elastica interna között. A mediának szabályos távolságban kell a membrana elastica internához tapadnia, hisz csak így képzelhető el, hogy kontrakció során az elastica interna szabályosan redőződik.

Az érfal rugalmasságának biztosításában az elastica interna nem játszhat szerepet, mert fiziológias állapotban – amint a 12. ábra mutatja – kissé redőzött, rugalmassági modulusa pedig nem olyan nagy, hogy spirálrugóként szolgálhasson. Ezen felül, mint említettük, az egyéb elasztikus elemekkel ellentétben csupán néhány százalékkal nyújtható; elszakításához ugyanakkor meglehetősen nagy erőre van szükség. Ezért inkább úgy látszik, hogy az artéria maximális átmérőjének meghatározója. Emellett szól Glynn (1940) megfigyelése,



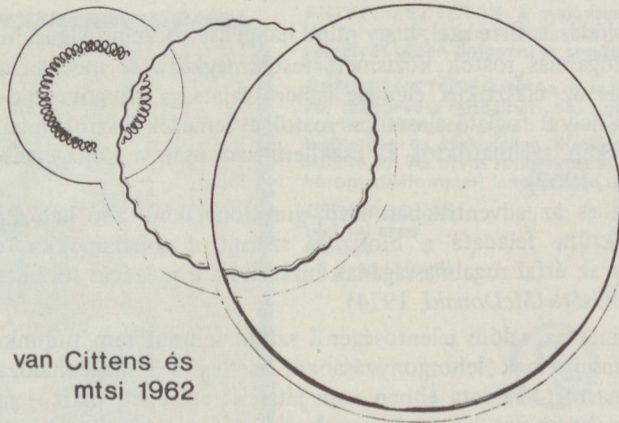
10. ábra

10. ábra. A 9 Dábra középső részének 10 000 X-es nagyítású scanning elektronmikroszkópos képe.  
A felszín habszerű struktúrájú



11. ábra

11. ábra. Az elasztikus struktúrák elhelyezkedése az agyi artériák falában. (i) az intimapárna és a kísérő lemez (Begleit-membran) rugalmas elemei, (e) az elastica interna, (ma) a media, ill. az adventitia rugalmasrost-hálózata



van Cittens és  
mtsi 1962

12. ábra. Az elastica interna lefutása „maximálisan kontrahált”, „fiziológias állapotú” és „maximálisan dilatált” arteria keresztmetszetében (Van Cittens, 1962) adatai alapján

miszerint az adventitiától és mediától megfosztott circulus arteriosus Willisii 600 Hgmm nyomásnak is ellenáll.

Burton (1964) elmélete szerint az artériák maximális átmérőjét a media kollagén-hálózata határozza meg. Figyelembe kell azonban vennünk, hogy ezt a muscularis típusú artériák vizsgálata alapján állítja. Valószínű, hogy az elastica interna rugalmassági modulusa és szakítási szilárdsága itt lényegesen eltér az egyéb elasztikus elemekétől. A vastag elastica internával rendelkező agyalapi artériák rugalmassági viszonyait, tudomásunk szerint, ez ideig nem tanulmányozták.

A membrana elastica interna szerepet játszhat az artéria minimális lumenének megszabásában is, ugyanis a szorosan egymás mellé illeszkedő redők a túlzott összenyomás ellen védenek (12. ábra).

Ismeretes továbbá, hogy az elastica interna hidrofob tulajdonságú. Ez megakadályozza a korlátlan tápanyag-kiáramlást. Az is ismert, hogy a rajta található ablakok a vasa vasorummal nem rendelkező agyi artériák tápanyag-utánpótlására szolgálnak (Hassler, 1962a). Ezt látszik igazolni az a tény is, hogy a fiziológiás intimapárnák területén, ahol a tápanyag-utánpótlás nehezített, az elastica internán nagyobb számú és méretű ablak található. A vastag sklerotikus plaque alatt e kiegyenlítő mechanizmus sem teszi lehetővé a kellő mértékű tápanyag-utánpótlást; talán erre vezethető vissza az ilyen helyeken kialakuló media-degeneráció.

Kiegészíthetjük az elmondottakat egy további gondolattal, nevezetesen azzal, hogy ugyancsak az elastica interna biztosítja az ép artériafal összehúzódásakor a lumen redőzött szélű, s nem kör keresztmetszetű voltát (12. ábra). Ily módon a különböző mértékben összehúzódott artériának azonos nagyságú a belső felszíne, tehát azonos tápanyag-utánpótlásának mértéke is. Ha ez nem így volna, az ér összehúzódásával párhuzamosan egyre kisebb lenne a belső felszín, s így egyre csökkenne a tápanyag-utánpótlás üteme.

Minőségileg más helyzet alakul ki az ér maximálisan összehúzott állapotában (spasmus). Ekkor ugyanis az elastica interna redői egymásnak fekszenek (12. ábra), így értelemszerűen csupán a redők tetején található ablakok vesznek részt a media tápanyag-utánpótlásában, a redők oldalán és mélyén levők nem. Más szóval a tápanyag-utánpótlást biztosító felszín, s így a tápanyag-utánpótlás mértéke jelentősen – az ér átmérőjétől függően akár egyötödére-egyhuszadára – csökkenhet. Ez szerepet játszhat a spasmus lassú oldódásában, az ezt követő érfalkárosodás kialakulásában, ill. a tartós spasmus gyógyszeres befolyásolásának gyakori kudarcában.

Legnehezebb a kísérő lemez funkciójának magyarázata. Szerepet játszhat az érelágazódások közelében található, a lumenbe mélyen benyúló fiziológiás intimapárnáknak (Hassler, 1962b) a véráramlás ellenében való lehorgonyzásában. Az ezeken belül helyet foglaló elasztikus lemezek és rostok ugyanis sok ponton összefüggésben vannak részben egymással, részben pedig a kísérő lemezzel.

### Összefoglalás

A szerzők intracranialis artériák elasztikus elemeinek morfológiáját vizsgálták az érfal egyéb komponenseinek kiemését követően fény-, ill. scanning elektronmikroszkóppal. Kiemelendőnek tartják, hogy – az általánosan elfogadott nézettel szemben – az agyi artériák mediájában és adventitiájában velük azonos átmérőjű, más helyről származó artériákhoz hasonlóan rugalmas rostok sűrű hálózata található. Néhány új elképzelést ismertetnek az agyi artériák elasztikus elemeinek funkciójáról.

IRODALOM: 1. Baló, J., Bangha, I.: Elastic activity of pancreatic atracts. *Biochem. J.* 46, 384 (1950). — 2. Burton, C. A.: Relation of structure to function of the tissues of the wall of blood wessels. *Phys. Rev.* 34, 619 (1954). — 3. Crompton, M. R.: The comparative pathology of cerebral aneurysms. *Brain* 89, 789 (1966). — 4. Gallyas F., Romhányi Gy., Fischer J.: Módszerek különböző érfali szerkezetelemek szelektív feltüntetésére. (Közlésre előkészítve). — 5. Glynn, L. E.: Medial defects in the circle of Willis and their relation to aneurysm formation. *J. Path. Bact.* 51, 213 (1940). — 6. Hackel, W. M.: Über den Bau und die Altersveränderungen der Gehirnarterien. *Virchows Arch. (Path. Anat.)* 266, 630 (1927–28). — 7. Hassler, O.: Morphological studies on the large cerebral arteries with reference to the aethiology of subarachnoid haemorrhage *Acta Psychiat. Neurol. Scand. Suppl.* 154, (1961). — 8. Hassler, O.: The windows of the internal elastic lamella of the cerebral arteries. *Virhows Arch. (Path. Anat.)* 335, 127 (1962a). — 9. Hassler, O., Larson, S. E.: The external elastic layer of the cerebral arteries. *Acta Anat.* 48, 1 (1962). — 10. Hassler, O.: Physiological intima cushions in the large cerebral arteries of young individuals. *Acta Path. Microbiol. Scand.* 55, 19 (1962 b). — 11. Jackson, J. G., Puchtler, H., Swed, F.: Investigation of staining, polarisation and fluorescence microscopic properties of pseudo-elastic fibres in the renal arterial system. *J. Roy. Micr. Sco.* 88, 473 (1967). — 12. Kádár, A.: Scanning electron microscopy of purified elastin with and without enzymatic digestion. *Elastin and Elastic Tissue.* Szerk.: L. D. Sandberg, W. B. Gray and C. Franzblau. Plenum Press, 1977. pp. — 13. Klassen, A. C., Sung, J. H., Stadlan, E. M.: Histological changes in cerebral arteries with increasing age. *J. Neuropath. exp. Neurol.* 27, 607 (1968). — 14. Lang, J., Nordwig, A.: Über die Membrana elastica interna von Arterien muskulären Typ. *Z. f. Zellforsch.* 73, 313 (1966). — 15. Lansing, A. I.: Elastic tissue. In: *The arterial wall; aging, structure and chemistry.* Szerk.: A. I. Lansing, Williams and Wilkins, Baltimore, 1959. pp. 136–160. — 16. McDonald, D. A.: Blood flow in arteries. Edward Arnold Ltd, London, 1974. — 17. Mérei, F. T., Horváth, Z., Gallyas, F.: The elastic fibres in the media and the adventitia of the cerebral arteries. (Közlésre előkészítve.) — 18. Sandberg, L. B.: Elastin structure in health and disease. *International Review of connective tissue research.* Szerk.: D. A. Hall, D. S. Jackson. Vol. 7. Acad. Press. N. Y. 1976. — 19. Wolff, E. K.: Pseudoelastica der Arterien. *Virchows Arch. (Path. Anat.)* 270, 37 (1928). — 20. Van Citters, R. L., Wagner, B. M., Rushmer, R. F.: Architecture of small arteries during vasoconstriction. *Circ. Res.* 10, 668 (1962).

Т. Ф. Мереи, З. Хорват, Ф. Галяш: *Электронномикроскопическое исследование эластических элементов внутричерепных артерий*

Авторы исследовали морфологию эластических элементов внутричерепных артерий вслед за вырезанием прочих элементов сосудистой стенки оптическим и оцупывающим (scanning) микроскопом. Они считают нужным подчеркивать, что в противоположности к общепринятому взгляду в среднем слое и в адвентиции мозговых артерий имеется густая сеть эластических волокон, как и при артериях подобного калибра, но взятых с других мест. Авторы приводят некоторые новые представления о функции эластических элементов артерий мозга.

F. T. Mérei, Z. Horváth und F. Gallyas: *Scanning-elektronenmikroskopische Untersuchung elastischer Elemente intrakranialer Arterien*

Die Untersuchung der elastischen Elemente nach Verdauung der anderen Gefäßwandkomponenten mit dem Licht- und dem scanning-Elektronenmikroskop ergab, entgegen einer allgemein angenommenen Ansicht, in der Media und Adventitia der Hirngefäße — ebenso wie in den übrigen Arterien gleichen Durchmessers des Körpers — das Vorhandensein eines dichten Netzes elastischer Fasern. Einige neue Vorstellungen über die Funktion der elastischen Elemente der Hirngefäße werden dargelegt.



## Zur Diagnostik in intendiert dynamischen Selbsterfahrungsgruppen in der Deutschen Demokratischen Republik

Von H. HÉSS

Die Durchführung intendiert dynamischer Selbsterfahrungsgruppen (SEG) erfolgt in der DDR seit 1974 in Form einer systematischen Ausbildung. Etwa 40 Teilnehmer, die zu 4 bis 5 Kleingruppen zusammengefaßt werden, bilden mit den jeweiligen Trainern und Cotrainern, der Bewegungstherapeutin sowie dem Supervisor die Kommunität. Ein Beobachter, der für die äußere Organisation verantwortlich ist, die Diagnostik durchführt und insbesondere die Großgruppensitzungen registriert und protokolliert, ergänzt das Team. Bisher wurden in der DDR 4 derartige Kommunitäten mit insgesamt 160 Teilnehmern abgeschlossen, einschließlich einer internationalen Gruppe, die sich in der III. Kommunität befand. Initiiert und maßgeblich geleitet wurden diese Ausbildungsseminare durch Kurt Höck, die 4. Ausbildungskommunität erfolgte unter der Leitung seines engsten Mitarbeiters Jürgen Ott. Der Tagesablauf dieser jeweils 10tägigen, über drei Jahre sich erstreckenden Ausbildung sieht mit geringen Varianten folgendermaßen aus: 7,00 Wecken, 7,05 Frühstück, 7,45 Frühstück, 8,15 Morgenbegegnung unter Leitung des Trainers vom Dienst mit Klärung anliegender organisatorischer Fragen, 8,30–10,00 Kleingruppe unter Leitung eines männlichen und weiblichen Trainers bzw. Cotrainers, 10,15–11,00 Kommunikative Bewegungstherapie, 11,15–12,30 Diagnostik. 13,00 Mittagessen, danach Freizeit, 15,30 Kaffeetrinken, 16,00–18,00 Kleingruppe, 18,00 Abendbrot, 19,00–20,00 Artetherapie, 20,00 bis 21,30 Großgruppe. Während der diagnostischen Sitzungen sowie der Artetherapie finden Trainerbesprechungen statt. Die Supervision erfolgt durch Teilnahme des Supervisors an den Kleingruppensitzungen in wechselnder Reihenfolge.

Der Einsatz diagnostischer Methoden in den SEG erfolgt unter drei Aspekten

1. zur direkten Unterstützung und Mobilisierung des Gruppenprozesses,
2. zum Kennenlernen der verschiedenen diagnostischen Verfahren seitens der Teilnehmer und
3. zum Feedback für die Trainer sowie zur Erfassung des gruppenpsychotherapeutischen Prozesses im Rahmen eines Forschungsprogramms (14).

### *Zu 1: Unterstützung und Mobilisierung des Gruppenprozesses*

Der Verlauf der SEG wird eintsprechend der Konzeption der intendierten dynamischen Gruppenpsychotherapie [7, 8, 9] gestaltet. D. h. es wird ein phasenartig ablaufender Prozess der Gruppenbildung angestrebt, dessen Ziel eine arbeitsfähige, kooperativ tätige Gruppe darstellt. Eine Voraussetzung hierfür bildet die der gesellschaftlichen Realität adäquate Belastung und Auslastung des Arbeitstages sowie entsprechende Gestaltung der Umweltbedingungen in Form einer schlichten Unterbringung etc. Die Diagnostik, die z. T. unmittelbar im Anschluß an die Kleingruppe, über eine Stunde am Vormittag, z. T. anstelle der Artetherapie am Abend sowie kurzzeitig noch im Anschluß an die Großgruppe eingesetzt wird, wird von den Teilnehmern entsprechend als Anstrengung, Belastung erlebt und im Gesamtgefüge aller Aktivitäten daher am Negativsten bewertet. Dadurch und durch die anfangs überwertige Besetzung der Aussagemöglichkeiten wird insbesondere die anfängliche Unsicherheit der Mitglieder und ihre daraus resultierende Unzufriedenheit ihrer Gesamtsituation deutlicher erlebbar gemacht und eine Klärung im Rahmen der Klärung der Abhängigkeitsbeziehungen

vorangetrieben. Zugleich erleben die Ärzte und Psychologen selbst die diagnostische Situation als Betroffene mit und lernen Testverfahren im Charakter ihrer Zumutbarkeit, Dauer und relativen Situationsabhängigkeit kennen.

### *Zu 2: Kennenlernen der verschiedensten diagnostischen Verfahren*

Der Einsatz der diagnostischen Verfahren erfolgt zu drei Fragestellungen:

- a) zur Erfassung persönlichkeitspezifischer Aspekte des Individuums und deren Veränderung durch die Selbsterfahrung,
- b) zur Erfassung des Gruppenprozesses selbst und
- c) zur Erfassung der Effektivität des Gruppenverlaufes.

Dabei sind die bei uns in der Selbsterfahrung verwandten Verfahren im wesentlichen den Methoden der Neurosenforschung entnommen und von daher in ihrem Aussagegehalt insbesondere zur Erfassung der Persönlichkeit – begrenzt. Durch die mehrfältig angestrebte Zielstellung – insbesondere das Kennenlernen neuroserelevanter Verfahren – wird dieser Mangel jedoch in Kauf genommen. Im folgenden wollen wir die Verfahren kurz beschreiben:

#### *Zur Erfassung der Person:*

Hierzu verwenden wir zwei von Höck und Hess entwickelte Screeningverfahren der Neurosendiagnostik, die für den Einsatz von praktisch tätigen Ärzten der verschiedensten Facharztbereiche gedacht sind.

Sie sollen helfen – ähnlich Laboruntersuchungen – neurotisch-funktionell verdächtige Personen aus ihrem Patientenkreis zu ermitteln.

*Der Beschwerdenfragenbogen, BFB* [10] erfaßt die vielseitigsten Beschwerden aller Fachgebiete, sie werden vom Patienten mit ja (vorhanden) oder nein (nicht vorhanden) angekreuzt. Damit dient der Fragebogen zugleich sehr gut als Befunddokumentation. Die insgesamt 88 Beschwerden wurden zugleich entsprechend teststatistischen Kriterien hinsichtlich Trennschärfe, Schwierigkeit, Selektionsindex und Itemvalidierung untersucht und somit auf ihre Eignung als Neurosenskala überprüft. 63 Beschwerden bildeten schließlich die Neurosenskala, deren Gültigkeit und Zuverlässigkeit sich zur Messung neurotisch-funktioneller Störungen als recht gut herausstellte. Eine durchgeführte Faktorenanalyse diente der Aufhellung der inneren Struktur des Fragebogens. Die Standardisierung erfolgte anhand von 1500 Personen der DDR.

*Der Verhaltensfragebogen, VFB* [11] dient als ergänzendes Siebtestverfahren, indem hier als Pendant zu den Beschwerden die spezifischen Verhaltensweisen des Patienten erfaßt werden. Neben der Durchführung der gleichen statistischen Prozedur wie der des BFB enthält der VFB neben der aus 42 Fragen bestehenden Neurosenskala eine aus 12 Fragen bestehende Einstellungsskala, die das Ausmaß der Verfälschung der Antworten und damit die Glaubwürdigkeit des Patienten erfaßt. Auf Grund der Konstruktion einer *gleitenden* Einstellungsskala mit der Ermittlung eines Zuschlagwertes zu den Neurosenpunkten bei hohen „Lügen“punkten können hierbei alle Testbögen in die Auswertung einbezogen werden.

Über den Einsatz der Screeningverfahren hinaus machen wir die Mitglieder während der Ausbildung mit dem *Beschwerdenfragebogen-B* von Höck und Hess [10] bekannt, der eine skalierte Form aller neurosenrelevanten Beschwerden enthält. Er eignet sich gut zur Erfassung von Behandlungsverläufen, indem durch mehrfachen Einsatz Veränderungen in der Symptomausprägung erfaßt werden können. Während des Gruppenprozesses sind hiermit auch latente Gefährdungen faßbar, die sich in verstärkten Symptomen – insbesondere der Erythrophobie, der Zwangs – und Entfremdungserscheinungen äußern.

Neben dem BFB-B machen wir die Teilnehmer mit dem *470-F-Test* als klinischem persönlichkeitsdiagnostischen Verfahren bekannt [1, 12, 13, 20, 21]. Dieser Fragebogen entspricht der in der DDR adaptierten Form des MMPI und enthält bekanntlich zehn

Skalen: Hypochondrie, Depression, Hysterie, Psychopathie, Maskulin-feminine Interessen- ausrichtung, Paranoia, Psychasthenie, Schizoidie, Hypomanie und soziale Introversion. Über diese sogenannten „klassischen“ Skalen hinaus adaptierten wir insbesondere zur Erfassung sozial relevanter Bezüge die Zusatzskalen der Abhängigkeit und Führungseigen- schaften, weiterhin die Skalen der Angst, emotionalen Labilität und Ich-Stärke. Von Höck und Hess wurde eine Skala für weibliche Homosexualität entwickelt [18] und standardisiert sowie von Hess, Höck und Küstner [19] eine Skala für einen Globalneurose- wert (GN) entwickelt, die sich auf Grund einer diskriminanzanalytischen Trennung der drei Validitäts- und zehn klinischen Skalen zwischen Neurotikern und Normalpersonen ergab. Wir haben mit dem 470-F-Test recht gute Erfahrungen in der Erfassung struktureller Akzente bei Neurosen, u. a. auch Möglichkeiten der Erfassung sog. Borderline-Patienten, die zunehmend innerhalb des Krankengutes unserer Sprechstunde in den Vordergrund treten.

Sozial-relevante Dimensionen der Persönlichkeit erfassen wir mit Hilfe des *FIRO-Fragebogens* von Schutz [23] als sozial-relevante Grundeinstellungen sowie in Form bevorzugten Interaktions-verhaltens mit Hilfe des *HIM-B-Fragebogens* von Hill [6]. Der *FIRO-Fragebogen* von Schutz enthält mit seinen 54 skalierten Fragen Aussagen zu Inclusion, Control und Affection, d. h. zum aktiven sozialen Sich-Einbeziehen sowie passiven Sich-Einbeziehen-Lassen, zum verantwortlichen Führen sowie Sich Ein-bzw. Unterordnen, zum Herstellen aktiver und passiver affektiv-emotionaler Bezüge zum anderen.

Der *HIM-B-Fragebogen* von Hill wurde hingegen zur Ermittlung persönlich bevorzugter Interaktionsinhalte und -stile verwandt. Er enthält mit seinen 64 Items entsprechend dem Kategoriensystem von Hill Aussagen zu den Interaktionsinhalten des Allgemeinen (I), der Gruppe (II), des Persönlich-Individuellen (III) und der Beziehung (IV), die im interpersonellen Bezug, insbesondere im Gruppenprozeß wesentliche Gesprächskategorien darstellen. Die Interaktionsformen des Konventionellen (B), des Assertiv-Sich-Absetzens (C), des Spekulativ-Rationalen (D) sowie des Konfrontativen (E) erfassen darüber hinaus wesentliche, das interpersonelle Verhalten charakterisierende Merkmale des Interak- tionsstils. Beide Fragebögen erfassen eine subjektive Einschätzung von seiten der Person, deren Gültigkeit durch Verhaltensbeobachtung, d. h. act-by-act-Auswertung im Verlauf des Gruppenprozesses zu belegen ist.

Die Erfassung des Gruppenprozesses erfolgt unter affektiv-emotionalem, inhaltlichen sowie strukturellem Aspekt. Alle drei Aspekte stehen in enger Wechselbeziehung, die im einzelnen von Höck näher beschrieben wurden [9].

Wir verwenden zur Erfassung des *affektiv-emotionalen Aspektes* die *Manifeste Angst-Skala (MAS)* von Taylor [22], die aus 23 skalierten Fragen besteht und von den einzelnen Teilnehmern täglich ausgefüllt wird. Sie wurde von OTT- und BÖTTCHER modifiziert, um *aktuelle* Schwankungen von Angst und Gespanntheit zu erfassen.

Der *inhaltliche Aspekt des Gruppenprozesses* kann einmal durch die Hill-Matrix in form einer act-by-act Auswertung von Tonbandprotokollen erfolgen [4, 5], als wesentlich praktikabler bietet sich die Gesamtstundeneinschätzung anhand des *HIM-G-Fragebogens* durch den Therapeuten an [6]. Dieser enthält 72 Items, die sich auf die skizzierte Hill-Matrix beziehen, sowie zusätzliche Items zum Widerstand, Schweigen, der Thera- peutenaktivität sowie seiner Anregung einzelner Mitglieder. Der Nachteil des Einsatzes des Bogens besteht gegenüber einer act-by-act Auswertung in einem Verzicht der Einschätzung des Verhaltens des Einzelnen zugunsten der Gruppenmitglieder im allgemeinen sowie in der Subjektivität des Therapeuten, der den Gruppenprozeß durch seine eigne Wahrnehmung gespiegelt erlebt. Dennoch zielt die Hill-Matrix u. E. in ihrem Ansatz in den Inhaltskategorien die Dialektik von Individuum und Gruppe erfassende

Aspekte an sowie in den Interaktionsstilen entscheidende Mechanismen der Ermöglichung der Umstrukturierung gewohnter Denk- und Verhaltensweisen.

Zur Erfassung des *strukturellen Aspektes des Gruppenprozesses* verwenden wir das Soziogramm nach Höck und Hess [15] als Abbildung jeder Gruppenstunde und als wesentlichstes Orientierungsmittel für den weiter verlaufenden Prozeß. Im Gegensatz zur klassischen Befragung nach Sympathiebeziehungen im Gruppengeschehen (s. auch Moreno), verwenden wir für die Erfassung relevanter Aspekte des Gruppenverlaufes fünf Fragen, die eine personelle Bewertung hinsichtlich Leistungs- und sozial-emotiven Kriterien in bezug auf die vorangegangene Stunde beinhalten.

Es wird gefragt:

1. Welcher Gruppenteilnehmer hatte den größten Einfluß auf den Verlauf der Gruppe? (E)
2. Wer stand Ihrer Meinung nach am deutlichsten auf dem Boden der Wirklichkeit? (W)
5. Wessen Verhalten hat Sie am stärksten gestört? (S)
6. Mit welchem Gruppenmitglied wären Sie nach dieser Stunde am liebsten zusammen? (B)
7. Mit wem möchten Sie nach dieser Stunde möglichst keinen Kontakt haben. (U)

Über eine Soziomatrix wird die Stundenbeurteilung der Gesamtgruppe einschließlich des Therapeuten bzw. Trainers ermittelt. Ein Verlaufsbogen, der die Abfolge der soziometrischen Positionen der einzelnen Mitglieder über die einzelnen Stunden des Gruppenprozesses erfaßt, gestattet eine laufende Übersicht über den Gruppenprozeß und eine gute Grundlage für die Supervision. Tab. 1 stellt ein derartiges Verlaufsprotokoll dar.

Mitglieder	Stunden							
	1	2	3	4	5	6	7	etc.
Trainer Müller	5 3 - 3 -	7 5 - 4 -	6 3 - 3 -	2 4 1 4 1	- 5 - 5 -	- 3 - 1 -	1 4 - 2 -	
Meyer	2 - 1 3 -	- - - 2 1	2 1 - 1 -	- 1 - 2 -	3 - 2 - 1	5 - 4 - 5	- - - - -	
Lehmann	1 - - - -	- - - 5	4 3 2 4 2 2	3 2 - - -	5 4 - - -	2 3 - 2 2	6 - 5 - -	
Schulz	2 - - 4 -	- - - etc.						

Hierbei sind die einzelnen Positionen (E, W, S, B, U) innerhalb eines Kästchens in Schreibrichtung enthalten, d. h. im oberen Teil befindet sich der Stimmenanteil entsprechend den Fragestellungen E, W und S, im unteren Teil entsprechend die Wahlhäufigkeiten für die Fragen B und U.

Die Art der Positionen, z. B. Störender Einfluß (E, S, siehe Lehmann 7. Stunde), realitätsgerechter Einfluß (E, W siehe Lehmann 5. Stunde) erlebte Störung und Ablehnung (S.u siehe Lehmann 2. Stunde), deren Konstanz oder Flexibilität, nicht zuletzt aber die erlebte Rolle des Therapeuten bzw. Trainers kann jederzeit anhand dieses Verlaufsbogens festgestellt und besprochen werden.

Als ein praktikables Meßinstrument zur Abbildung der spezifischen Wahrnehmungsebenen und Abbildung der erlebnismäßigen *Gesamtstruktur der Gruppe* erwies sich uns das Polaritätenprofil von Feldes [3], das insbesondere in den Dimensionen der Potenz und Valenz Aussagen über die Eigenständigkeit sowie emotionale Tragfähigkeit der einzelnen Gruppenmitglieder bzw. der Trainer und der Gesamtgruppe gestattet. Auf Grund der Praktikabilität des Verfahrens ist es möglich, neben dem Selbstbild, dem vermuteten Fremdbild und Idealbild die Fremdbilder aller Gruppenmitglieder sowie der Trainer einschließlich die Gruppe als Ganzes sowie die Idealvorstellung von ihr abzubilden. Hier ließen sich interessante und prognostische Ergebnisse für den Gruppenverlauf abbilden.

Die *Effektivitätserfassung* erfolgt bisher einmal durch Wiederholung der Persönlich-

keitsdiagnostik des Anfangs. Hier zeigen sich in den Screeningverfahren sowie im 470-F-Test nur geringfügige Veränderungen gegenüber der Erstmessung, da diese ein sehr niedriges Ausgangsniveau von vorn herein aufwiesen. Als sehr brauchbar bewährte sich hingegen die von uns statistisch abgesicherte *Beurteilungsskala, B-Skala* [15], die eine hohe Korrelation von 0,8 mit dem *Duncantest* [15] aufwies und Aspekte sozial relevanter Verhaltensweisen, wie Sensibilität für Interaktionsbeziehungen, Bereitschaft zum Darlegen eigener Konflikte, Konstruktivität des Verhaltens in der Gruppe u. ä. erfaßt. Wir fanden in der gemittelten Fremdbeurteilung dieser Skala eine hohe Korrelation zur Trainerbefähigung der Mitglieder, deren Auswahl unabhängig von dieser Beurteilung erfolgte. Als weiteres Meßinstrument der Effektivität des Verhaltens verwendeten wir einen *Patienteneinschätzungsbogen*, der das Wohlbefinden und die Integration in die Gruppe tangiert und Einsichten und Haltungsänderung in bezug auf die weitere persönliche Umwelt erfaßt. Seine statistische Absicherung erfolgt z. Zt an stationären Psychotherapiepatienten.

In bezug auf die Einschätzung des Gesamtverlaufs und Erlebens der Selbsterfahrung erfolgte eine skalierte *Gesamteinschätzung* anhand eines in Anlehnung an Rogers entwickelten Fragebogens zum emotionalen Erleben der Selbsterfahrung, zur Konstruktivität und Hilfe, zum Gewinnen persönlicher und Gruppen-Erfahrung [15]. Neben der Erfassung der Motivation der Teilnahme wird darüberhinaus der Einfluß, den die Kleingruppe auf den einzelnen ausübte, erfaßt, ebenso wird vom Teilnehmer der Einfluß eingeschätzt, den die Großgruppe auf ihn ausübte. Anhand dieses Fragebogens lassen sich u. E. vor allem Unterschiede hinsichtlich der Motivation und des Niveaus verschiedener Kommunitäten sowie deren Effektivität insgesamt aufzeichnen. Hierbei muß beachtet werden, daß die Gestimmtheit der einzelnen Kleingruppen die Beurteilung ihrer einzelnen Mitglieder beeinflußt. Um hierbei gruppale Einflüsse und Unterschiede zu erfassen, erwies sich bisher die Einschätzung der Eigengruppe, der Fremdgruppen sowie der Gesamtkommunität mit Hilfe des Polatirätenprofils von *Feldes* als brauchbar. Sie läßt sich auf dem Koordinatensystem der Potenz und Valenz recht eindrucksvoll abbilden.

### *Zu 3: Feedback und gruppenpsychotherapeutische Forschung*

Gruppenpsychotherapeutische Forschung, speziell Prozeßforschung, hat die Aufgabe, den Prozeß zu erhellen und durchsichtig zu machen, um prognostische Kriterien für den weiteren Verlauf zu gewinnen. Dabei erweist es sich als günstig, einen Teil der Ergebnisse, die wesentliche Informationen für den weiteren Ablauf enthalten, als unmittelbares Feedback für die Trainer zu verwenden. Mit zunehmender Entwicklung der Selbsterfahrungsgruppen hat es sich dabei als notwendig und günstig erwiesen, daß die Trainer diesen Teil der Information – über das Erleben der Kleingruppensitzungen durch ihre Teilnehmer – selbst auswerten. Die Interpretation der Daten erfolgt in der Trainerbesprechung im Rahmen der Diskussion über die erlebte Gesamtsituation der Gruppe unter Supervision.

Auf Grund bisheriger Forschungen über intendierte dynamische Gruppenpsychotherapie liegen bei uns erste systematische Ergebnisse zum Gruppenprozeßverlauf im Rahmen der Neurosenbehandlung vor, die Richtlinien für die Orientierung anhand der erhaltenen Daten darstellen. Hierzu gehört

1. *in der Anfangsphase die Überwindung der Abhängigkeit vom Therapeuten* ohne Sündenbockersatz oder Stellvertreterperson. Nachweisbar ist dieser Prozeß am entschiedenen Rückgang der Gesamtaktivität des Therapeuten/Trainers [17], der sich ebenfalls in einer Abnahme der soziometrischen Position des Einflusses (E) anhand des Soziogrammes dokumentiert. Der Therapeut/Trainer wird bei optimaler Integration in den Prozeß häufig als Vertreter des Realitätsprinzips (W) erlebt, während alle anderen soziometrischen Positionen hauptsächlich auf Gruppenmitglieder verteilt sind.

2. *Zunahme der Gruppenstrukturierung und des Werterebens der Gruppe.* Als

charakteristisch für das Herausbilden einer arbeitsfähigen Gruppe erwies sich außer der Überwindung der Abhängigkeit vom Therapeuten die Tragfähigkeit der Position einflußnehmender Gruppenmitglieder. D. h. während zu Beginn der Gruppenbildung diejenigen Mitglieder, die Einfluß zu nehmen versuchten (E) – auf Grund ihrer Dominanzansprüche, ihres Agierens etc. – häufig abgelehnt wurden (S), verhalten einflußnehmende Gruppenmitglieder sich jetzt konstruktiver und werden zunehmend in der Position Einfluß, Realität, Beliebtheit (E, W, B) erlebt. Diese Positionen bleiben bei arbeitsfähigen Gruppen nicht auf wenige Gruppenmitglieder beschränkt, sondern wechseln von Gruppenstunde zu Gruppenstunde in Abhängigkeit der Fragestellung und damit unterschiedlichen Kompetenz der Mitglieder [15]. Darüberhinaus nimmt die Aktivität der Gruppenmitglieder überhaupt und im Verhältnis zum Therapeuten/Trainer deutlich zu [17]. Wesentliches Merkmal einer sich strukturierenden Gruppe bildet weiterhin die Wertschätzung der Gruppe als verbildlichem Ganzen. Im Polaritätsprofil von *Feldes* ließ sich eindeutig ein Anstieg im Potenz- und Valenzerleben in bezug auf die Gesamtgruppe gegenüber dem Potenz- und Valenzerleben vom einzelnen Individuum bzw. vom Therapeuten nachweisen [3].

3. die *signifikante Veränderung von Interaktionsstil und -inhalt*, abgebildet entsprechend den Hill-Kategorien. Während zum Beginn des Gruppenprozesses die Interaktionsinhalte des Allgemeinen (I) und der Gruppe (II) überwiegen, werden in der Arbeitsphase eindeutig Inhalte des Persönlich-Individuellen (III), insbesondere aber auch der Beziehung (IV) bevorzugt.

Der Interaktionsstil verschiebt sich parallel dazu vom Konventionellen (B) über das Assertive, Sich Absetzende (C) zum Spekulativ-Rationalen (D) – als gedankliche Vorwegnahme neuer Lösungsmöglichkeiten – und zum Konfrontativen (E), d. h. wohlwollendem, kooperationsbezogenem Aufzeigen von Widersprüchen, divergierendem Verhalten etc. einschließlich Lösungsansätzen. Gegenüber der Anfangsphase erfolgt die „Arbeit“ bei gleichzeitigem Absinken von Angst und Gespanntheit, meßbar über die Abnahme von Werten in der MAS-Skala.

Während diese Rückkopplung insbesondere mit Hilfe des Soziogramms von *Höck* und *Hess*, des Polaritätenprofils von *Feldes*, durch die MAS-Skala sowie die Einschätzung der Aktivität erfolgen kann, sind weitere Fragestellungen z. B. über den Zusammenhang zwischen Trainer und Mitgliedern, die Frage der Trainer-Cotrainerbeziehung, des Zusammenhanges zwischen Individuum und Gruppe, der Gruppen untereinander sowie das Verhältnis zur Gesamtkommunität – nicht zuletzt die Rolle der Motivation im Gruppenprozeß – der subtilen Forschung und ihrer mühsamen Kleinarbeit vorbehalten [14].

#### *Zusammenfassung*

Ausgehend von den Erfahrungen an 4 abgeschlossenen Ausbildungskommunitäten mit insgesamt 160 Teilnehmern und jeweils ca 100 Kleingruppensitzungen und ca 40 Großgruppensitzungen werden die hierbei eingesetzten einzelnen psychodiagnostischen Verfahren kurz dargestellt und der Stellenwert erläutert. Auf Grund der unterschiedlichen Aufgabenstellung der Diagnostik – als „belastender“ Teil des Gesamtprozesses, zum Kennenlernen der Verfahren sowie zur Rückkopplung des Gruppenprozeßgeschehens für die Trainer einschließlich Forschungsaufgaben – war der Umfang der bisher eingesetzten Verfahren recht groß. Für die praktische Verfolgung und Erfassung des Gruppenprozesses erwiesen sich uns 3 Verfahren auf Grund ihrer Aussagen, Praktikabilität und Kürze besonders geeignet, so daß deren Einsatz von uns als Basisprogramm empfohlen wird. Es handelt sich um das Soziogramm nach *Höck* und *Hess*, die Kurzfassung des Polaritätenprofils von *Feldes* sowie die Skala zur Erfassung der manifitesten Angst (MAS) von *Taylor*. Für die Endeinschätzung erwies sich hingegen die Bewertungsskala (B-Skala) als Fremdbeurteilung sowie der Gesamteinschätzungsbogen als recht brauchbar.

LITERATUR: 1. Boesch, W. (Hrsg.), Spreen, O.: MMPI-Saarbrücken, Handbuch, Bern/Stuttgart 1963. – 2. Froese, M.: Möglichkeiten und Grenzen des Einsatzes soziometrischer Methoden bei stationärer Gruppenpsychotherapie. in: Höck, K., J. Ott und M. Vorweg (Hrsg.): Psychotherapie und Grenzgebiete, II, Barth Leipzig 1979. – 3. Hess, H. und M. Kneschke: Untersuchungen mit Polaritätsprofilen zum Verlauf intendierter dynamischer Gruppenpsychotherapie, in: Höck, K., I. Ott und M. Vorweg (Hrsg.): Psychotherapie und Grenzgebiete II, Barth Leipzig 1979. – 4. Hill, W. F.: HIM, Hill Interaction Matrix, Scoring Manual, Youth Studies Center, California, 1961 Revision – 5. Hill, W. F.: HIM, Hill Interaction Matrix, Youth Studies Center, California 1965. – 6. Hill, W. F.: HIM – Supplement, Youth Studies Center, California State Polytechnic University, Pomona – 7. Höck, K.: Gruppenpsychotherapie, VEB Dtsch. Verl. d. Wiss., Berlin 1978. – 8. Höck, K.: Die intendierte dynamische Gruppenpsychotherapie innerhalb des abgestuften Systems der Diagnostik und Therapie neurotisch-funktionaler Störungen, Prom B., Berlin, Sept. 1977. – 9. Höck, K.: Konzeption der intendierten dynamischen Gruppenpsychotherapie, in Höck, K., I. Ott und M. Vorweg (Hrsg.): Psychotherapie und Grenzgebiete I, Barth Leipzig 1979. – 10. Höck, K. und H. Hess: Der Beschwerdenfragebogen, ein Siebtstestverfahren der Neurosendiagnostik für Ärzte und Psychologen, VEB Dtsch. Verl. d. Wiss., Berlin 1975. – 11. Höck, K. und H. Hess: Der Verhaltensfragebogen (VFB), ein ergänzendes Siebtstestverfahren der Neurosendiagnostik für Ärzte und Psychologen, VEB Dtsch. Verl. d. Wiss., Berlin 1976. – 12. Höck, K. und H. Hess: Zur Verwendung des MMPI in der Verlaufsuntersuchung stationärer Gruppenpsychotherapie. Psychiat. Neurol. med. Psychol. 24 (1972) 465–474. – 13. Höck, K. und H. Hess: Zur Eignung des MMPI für die Effektivitätsmessung in der Psychotherapie, in: Helm, I. (Hrsg.): Psychotherapieforschung, VEB Dtsch. Verl. d. Wiss., Berlin 1972. – 14. Höck, K. und H. Hess: Aufgaben und Perspektiven der Forschung in der Gruppenpsychotherapie, in Höck, K., I. Ott und M. Vorweg (Hrsg.): Psychotherapie und Grenzgebiete II, Barth Leipzig 1979. – 15. Höck, K. und H. Hess: Ausbildung in Gruppenpsychotherapie durch Selbsterfahrung – Entwicklung und Untersuchungen –, in: Höck, K., I. Ott und M. Vorweg (Hrsg.): Psychotherapie und Grenzgebiete, I, Barth Leipzig 1979. – 16. Höck, K. und H. Hess: Die Hill-Interaktionsmatrix (HIM) zur Erfassung von Inhalt und Interaktionsstil in therapeutischen Gruppen, in Höck, K., I. Ott und M. Vorweg (Hrsg.): Psychotherapie und Grenzgebiete, II, Barth Leipzig 1979. – 17. Höck, K. und H. Hess: Zur Veränderung des Verhältnisses zwischen Therapeut und Gruppe in den Phasen der intendierten dynamischen Gruppenpsychotherapie, erscheint in Psychiat., Neurol. med. Psychol. – 18. Höck, K. und H. Hess: Entwicklung einer Skala zur Messung weiblicher Homosexualität, in Vorber. – 19. Hess, H., K. Höck und A. Küstner: Entwicklung einer Skala des 470-F-Testes zur Erfassung des Globalneurosewertes (GN), Probl. u. Erg. Psychol. 57 (1976) 25–35. – 20. Höck, K. und G. Zeller: Der 470-F-Test, Normierung eines adaptierten und reduzierten MMPI (Saarbrücken), in: Kongreßmaterialien zum 7. Kongreß der Gesellschaft f. ärztl. Psychother. d. DDR, Erfurt 1974. – 21. Stephan, A., H. Hess und K. Höck: Adaption und Reduzierung des MMPI-Saarbrücken, Psychiat. Neurol. u. med. Psychol. 23 (1971) 695. – 22. Taylor, I. A.: A Personality Scale of Manifest Anxiety, in: Journ. abnorm. a. soc. Ps. 48, 2 (1953). – 23. Schutz, W. C.: FIRO, Three dimensional theory of interpersonal behavior, Rinhart u. Co, Mc. New York 1958.

Helga Héss: *Diagnosztikai tapasztalatok dinamikus önismereti csoportokkal a Német Demokratikus Köztársaságban*

Szerző röviden vázolja azokat a psychodiagnosztikus eljárásokat, amelyeket 4 zárt kiképzőcsoport 160 résztvevőjén kb. 100 kis- és 40 nagycsoport-ülésben alkalmaztak. Ismerteti jelentőségüket. A csoportfolyamat megértésére három eljárás bizonyult különösen alkalmasnak: Höck és Hess szociogramja, a polaritás-profil rövid foglalata (Feldes) és a Taylor-féle szorongási skála. Ezért szerző alaprogramként ezek alkalmazását ajánlja. A befejező megítélésre azonban igen használható a becslőskála és az összetételési iv.

X. Хесс: *К диагностике в динамических группах самопознания в Германской Демократической Республике*

На основании опыта с 4 законченными курсами обучения со 160 участниками, проводившими по 100/занятий малыми группами и по 40 занятий большими группами, автор вкратце излагает применявшиеся психодиагностические методы и их значение. На основании постановки различных задач при диагностике объем применявшихся до сих пор методов был довольно большой. Для практического охватывания группового процесса оказались три метода особенно пригодными, так что автор рекомендует их применение в качестве основной программы. Речь идет о социограмме по ХЕКК и ХЕСС, подытоживании профиля полярности по ФЕЛДЕС и шкале для охватывания явного страха ТАЙЛОРА. Для окончательной оценки пригодными оказались шкала оценки (шкала Б) и анкета общей оценки.

Dr. Helga Hess, Wissenschaftliche Oberassistentin, 102 Berlin DDR Haus der Gesundheit Karl-Marx-Allee 3.

*A Somogy megyei Tanács VB Kórház-Rendelőintézet (főigazgató főorvos: dr. Nemes Tihamér) Ideg-elmeosztály és Idegsebészet (ov. főorvos: dr. Kopa János), Radiológiai Osztály (ov. főorvos: dr. Iliev Ilia), Anaesthesiologiai és Intenzív therapiás Osztály (ov. főorvos: dr. Kósik Gyula) és a nagyatádi Városi Kórház, Ideg-elmeosztály (ov. főorvos: dr. Tunyogi Cs. Miklós) közleménye*

### Arteria basilaris-aneurysma műtéti megoldása

KOPA JÁNOS dr., BARTOS LÁSZLÓ dr., BARTON ATTILA dr., LAKOS LILLA dr.,  
TUNYOGI CS. MIKLÓS dr.

Csak a diagnosztikus, gyógyszeres-terápiás és műtéti technikai lehetőségek együttes fejlődése tette lehetővé a basilaris-vertebralis rendszerben elhelyezkedő aneurysmák műtéti megoldását. Az ezen érterületen levő aneurysmák gyakoriságát igen csekélynek tartották, amiben bizonyosan szerepet játszott az is, hogy a spontán subarachnoidális vérzés eredetének keresésekor korábban nem alkalmazták a vertebralis angiográfiát. Nagyobb intézetek beteganyagait némileg különböző szempontok és módszerek szerint feldolgozva a basilaris-vertebralis rendszeren az aneurysmák előfordulási gyakoriságát 5–15, esetenként 20%-ot elérőnek találták az intracranialis aneurysmák között [3]. Egyebek mellett most már ez az arányszám is sürgette a műtéti megoldások keresését.

A vertebralis-basilaris rendszeren előforduló érelváltozások műtéti megoldásában komoly nehézségeket okoz nehéz hozzáférhetőségük. Az arteria basilaris felső részének, a bifurcatio tájékának feltárását először *Drake* [1] végezte 1965-ben. Temporális craniotomiát alkalmazott, és a halántéklebeny, valamint az arteria cerebri posterior elemelése révén közelítette meg az arteria basilaris felső szakaszán elhelyezkedő aneurysmát. Az érképlet feltárását nehezíti, hogy a perforáló ágak között manipulálva kell a műtét lényegi részét végezni. Nagy előnye viszont a feltárásnak, hogy a tentorium felhasítása után az a. basilaris középső szakasza is elérhetővé válik. A *Drake*-féle műtéti megoldást veszélyei ellenére a későbbi évek folyamán a szerzőn kívül mások is sikerrel alkalmazták [4, 6].

Az a. basilaris alsó szakaszának feltárása suboccipitalis craniectomia révén lehetséges. Más esetekre, elsősorban az a. basilaris középső szakaszának feltárására, *Yasargil* [7, 8] a transoralis transmesopharyngealis clivectomiát ajánlotta. Ez a módszer azonban meglehetősen komplikált volta miatt nem terjedt el. *Serbinenko* [7] az artériás katéterrel felvezetett ballonnal történő aneurysma-elzárásos technikát basilaris-aneurysma esetében sikertelenül alkalmazta.

Tekintve, hogy az a. basilaris orális részének aneurysmaival találkozunk többször, elsősorban az erre irányuló műtéti megoldások felé fordult a figyelem.

Az intracranialis aneurysmák különféle műtéti megoldásainál alapvető szempont elkerülni az agyállomány hosszú ideig tartó összenyomását és az ezzel járó szövődeményeket, valamint az agyi artériákon történő jelentősebb manipulációt, ami erős és hosszú ideig tartó érszűkítéshez vezethet. Ezt a célt szolgálta többek között a mikrochirurgiai módszerek bevezetése és a különböző feltárási módok alkalmazása. Az agy artériáinak mechanikus ingerlését elkerülendő, egyre inkább a műtétek célja lett az aneurysma lehetőség szerint direkt megközelítése.

Az arteria basilaris orális részének *Drake* [1, 2] által ajánlott feltárási módja jól használható, de a felsorolt hátrányok mindegyikét magában foglalja (a halántéklebeny hosszú ideig tartó jelentős retrakciója, az arteria cerebri posterior elemelése, a hátsó perforáló ágak között történő manipuláció). *Yasargil* és *mtsai* [9] ezért más műtéti megoldást kerestek. Több eseten sikerrel alkalmazott módszerükről 1976-ban számoltak be. A műtéti megoldás lényege, hogy frontotemporalis feltárást végeznek, az ékcsonst kisszárnját mélyen eltávolítják. Megnyitják a Sylvius-árok arachnoidáját, a temporális és frontális lebenyt egymástól elemelik, de csak oly mértékben, hogy a carotis-bifurcatio láthatóvá váljék. Megnyitják a cisterna chiasmatis, majd a carotis-törzs lefutási



variációjától függően a n. opticus és carotis között eltávolítják a fossa interpedicularist fedő Lilliequist-membrant és így érik el a basilaris-bifurcatiót. A Drake-féle temporalis behatolással szemben a feltárásnak előnye, hogy a halántéklebenyt nem kell oly nagy mértékben komprimálni és a létfontosságú perforáló ágak sértésének veszélye sokkal kisebb. Ezen elülső feltáráskor a circulus arteriosus tulajdonképpen a bázis felől érjük el, így a perforáló ágakat esetleg érintenünk sem kell.

#### Esetismertetés

S. I., 38 éves ♂. A kórelőzmény szerint 2 éves korában b. lábát sérülés érte, ami miatt műtétet is kellett végezni. Ezért b. lába a fejlődésben kissé visszamaradt. 10 éve tud magas vérnyomásáról. Kb. ez idő óta volt időszakos, homlok- és tarkótáji fejfájása. 1978. október 19-én reggel hirtelen erős fejfájásra ébredt. Hamarosan tudatzavar is jelentkezett. A mentők másnap szállították a nagyatádi kórház Ideg-elmeosztályára. Itt a b. alsóvégtag deformitásán kívül balra mérsékeltén nagyobb szívtempulatót találtak. RR: 190/100 Hgmm, pulzus 90/perc volt. Neurológiai vizsgálatok tarkókötöttséget, enyhe leépülési jeleket észleltek. Soporosus volt, verbalis kontaktus nem volt teremthető vele. A szemfenéken peripapillarisan és a papillákra is terjedő vérzések voltak, kifejezettebb mértékben j. oldalon. A lumbalisan nyert liquor véres, centrifugálás után xanthochrom volt. 6 napi intenzív kezelés után állapota oly mértékben javult, hogy angiográfiát tervezhettek. Közvetlenül ezt megelőzően azonban generalizált epilepsziás roszullét zajlott le, mely után tudatállapota ismét romlott. Anisocoria, j. oldali perifériás facialis-paresis alakult ki és a szemfenéken újabb vérzések jelentek meg. A kezelést tovább folytatták, majd 1978. november 3-án mentővel átszállították a kaposvári Megyei Kórház Ideg-elmeosztály és Idegsebészetre.

Itt a neurológiai vizsgálatkor tarkókötöttség, meningealis izgalmi jelek voltak észlelhetők. A szemfenéken a már leírt elváltozásokat találtuk. J. o. perifériás facialis és abducens-paresist észleltünk. Kifejezetten somnolens, részlegesen tájékozatlan volt. A rutin laboratóriumi vizsgálati eredmények normálisak voltak, a koponyáról készített rtg-felvételeken kóros eltérés nem látható. EEG: diffúzan jelentkező, mérsékelt bal féltekei hangsúlyozottságú theta-paroxysmusok, b. o. fronto-temporalisan néhány izgalmi jellel.

A további kezelés során állapota oly mértékben javult, hogy angiográfia végzésére kerülhetett sor. A szokásos módon, általános narkózis nélkül az angiográfiát azonban nem tudtuk elvégezni, mert a bevezető ténykedés során vérnyomásesés és légzészavar jelentkezett, amelyet infúziók és analeptikumok adásával lehetett csak megszüntetni. Így az angiográfiát monitorozás mellett intratrachealis narkózisban 1978. nov. 13-án végeztük el. Az angiogramokon a carotis-rendszerben érmalformatiót nem találtunk. A vertebralis angiográfia az arteria basilaris bifurcációjában ülő borsónyi aneurysmát rajzolt ki (1. ábra). A sorozatfelvételeken látható, hogy az aneurysmában a kontrasztanyag hosszabb ideig megmaradt.

A műtétet *Yasargil* és mtsai [9] módszere szerint 1978. november 23-án végeztük (dr. Kopa J.). Intratrachealis narkózisban a beteg mindvégig relaxált állapotban volt. Kétfázisú mesterséges lélegeztetést alkalmaztunk és a vérnyomást 100 Hgmm körüli szinten tartottuk. Telemetriás berendezéssel állandó EKG-monitorozás történt. A műtét kezdetén 400 ml 10%-os mannit intravenás adásával dehidrálást végeztünk. A műtét időtartama a narkózis bevezetésétől számítva 5 és fél óra volt.

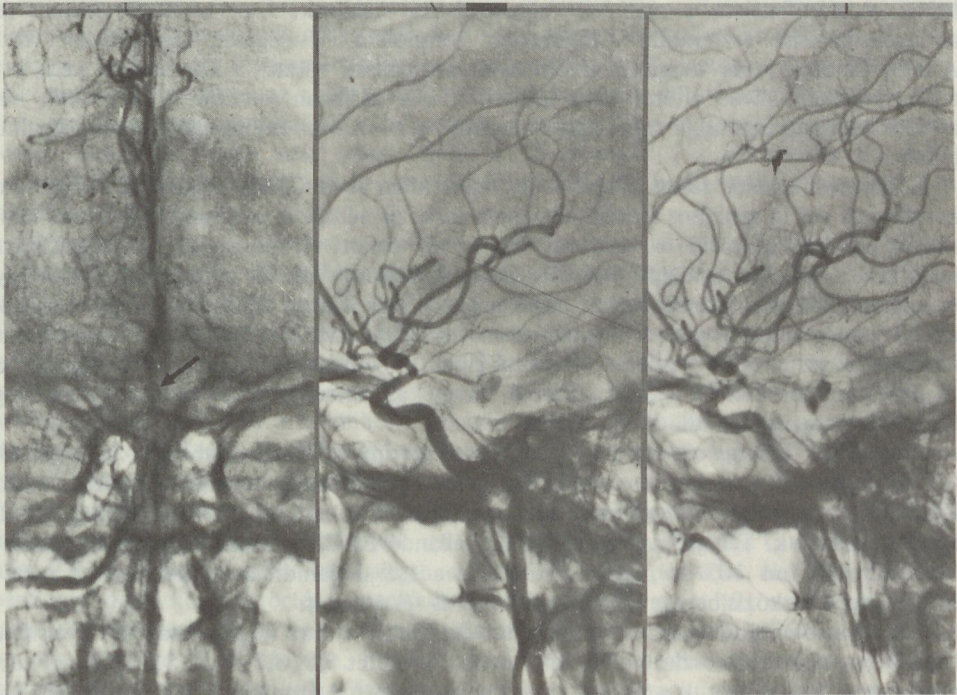
J. o. frontotemporo-pterionális feltárást végeztünk. A dura megnyitása után Zeiss-féle (NDK) operációs mikroszkóp alatt folytattuk a műtétet 5,0, 8,0 és 12,5-szeres nagyítást alkalmazva. Megnyitottuk a Sylvius-árok arachnoideáját. A frontalis és temporalis lebenyt egymástól elválasztottuk, majd feltártuk és megnyitottuk a cisterna chiasmatis (2. ábra A). A carotis-törzset feltártuk a bifurcatióig, majd a n. oculomotorius és a carotis

interna között a Liliequist-membránát távolítottuk el (2. ábra B). Bejutottunk a fossa interpeduncularisba, ahol az aneurysmából származó vérzés maradványait eltávolítottuk. Így vált szabaddá a circulus arteriosusnak a műtét szempontjából lényeges része: az arteria communicans posterior, az arteria basilaris bifurkációja, a kétoldali arteria cerebri posterior *Krayenbühl* és *Yasargil* [5] radioanatómiai leírása szerint P<sub>1</sub> szegmentumnak nevezett szakasza a belőle eredő perforáló ágakkal. A basilaris bifurkációban ugyancsak vérzéses környezetben találtunk az aneurysmára, amelynek nyakát szabaddá preparáltuk (2. ábra C). Eszköz segítségével egyenes Aesculap rugós clip (FD 503) két szárát az aneurysma nyakának két oldala mentén előre vezettük, majd a clipet elengedve az aneurysmát eredésénél lezártuk (2. ábra D). Az agyállományt visszaengedve a craniotomiás nyílást zártuk.

A sebgyógyulás zavartalan volt. A neurológiai tünetekben progressziót nem észleltünk. A j. oldali perifériás facialis-paresis fokozatosan mérséklődött. A kettős látás és egyéb idegrendszeri tünetek megszűntek, a pszichés állapot teljesen rendeződött. Betegsége kezdetének kb. első két hetére a beteg amnéziás maradt. Varratszedés után a műtétet követő 8. napon felkeltettük. Az ellenőrző EEG-vizsgálat szerint a lassú elemek csak időszakosan és szórtan jelentkeztek, az éles hullámok j. o. parieto-temporalisan mutatkoztak.

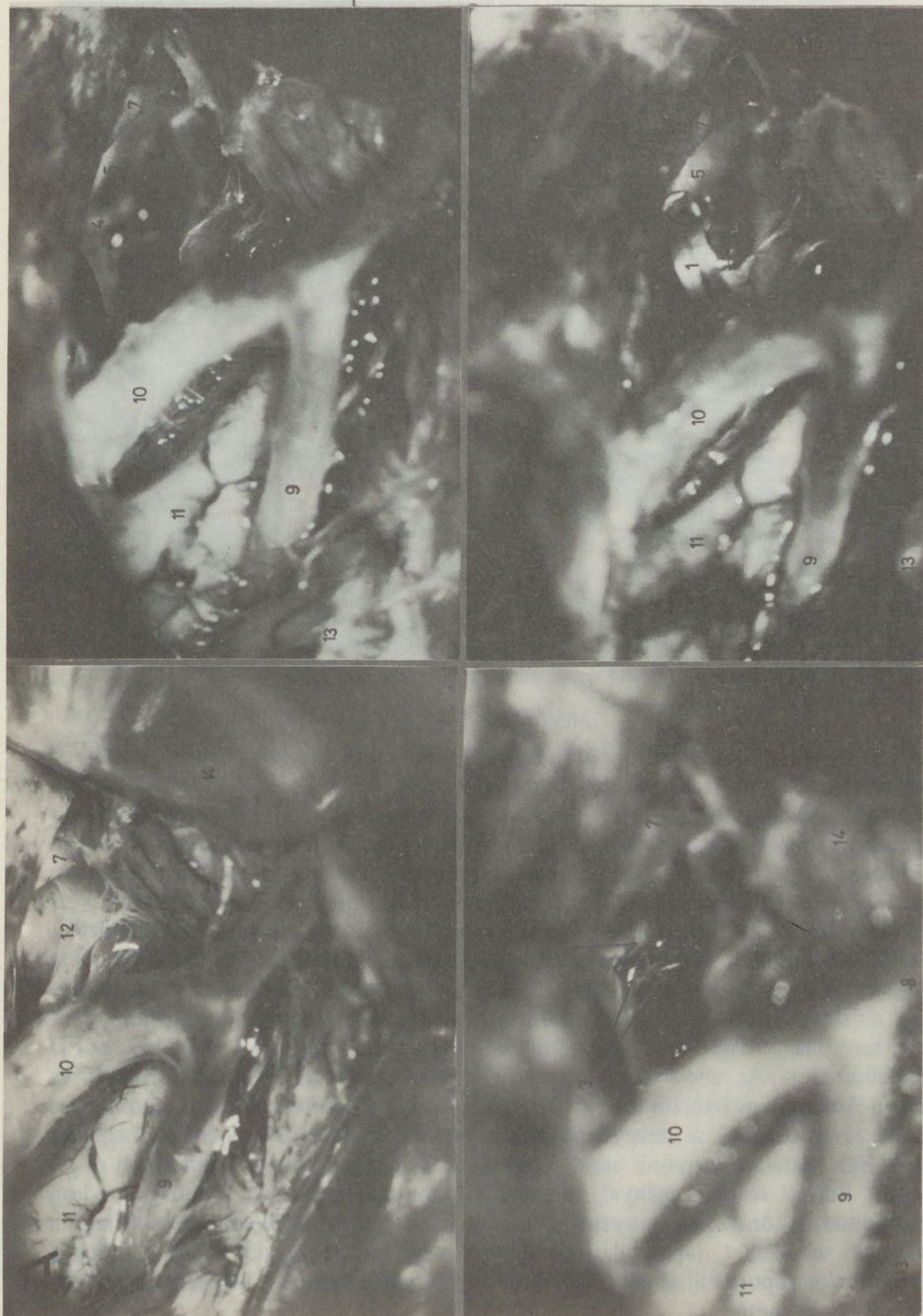
Tekintettel az angiográfiák, ill. az angiográfiás kísérletek során preoperatív észlelt súlyos vegetatív reakciókra, a műtétet követő ellenőrző angiográfiától átmenetileg eltekintettünk és a beteget 1978. december 22-én hazabocsátottuk.

Otthon mindvégig panaszmentes volt. 1979 márciusában vettük fel ismét az ellenőrző angiográfia céljából. Ekkor is panaszmentes. Igen enyhe j. oldali perifériás facialis-paresis még észleltünk, de egyéb idegrendszeri gócjele nem volt. Pszichésen rendezett. EEG-



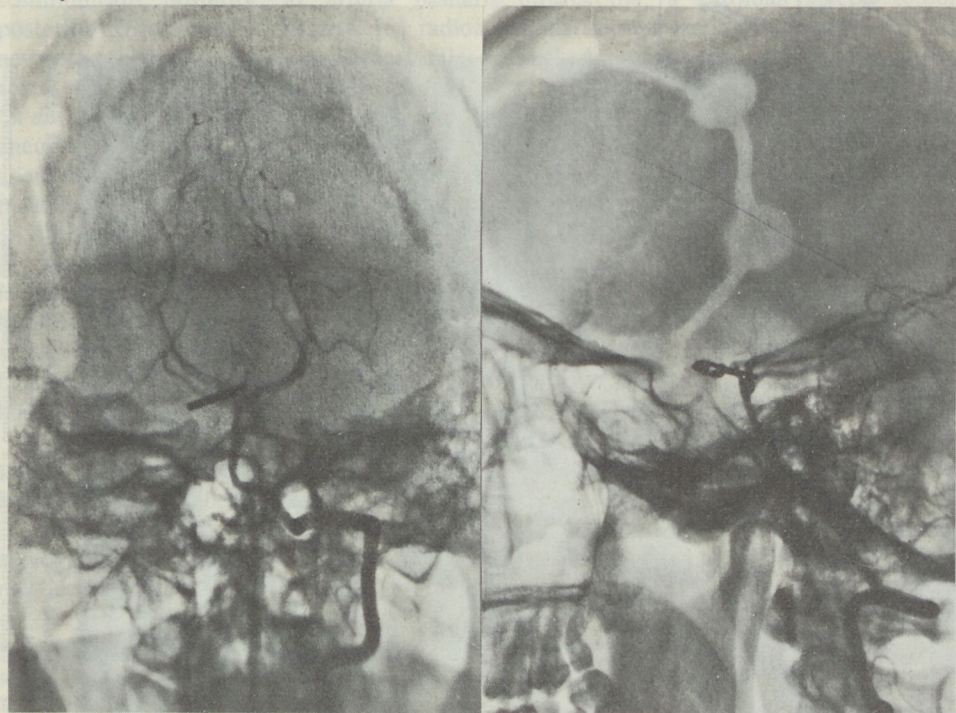
1. ábra. A műtét előtti angiogramok.  
Az aneurysmában (←) a kontrasztanyag hosszabb ideig megmarad

A



2. ábra. A) J. o. a carotis interna oszlása a ciszterna chiasmatis megnyitása után B) A Lilequist-membrana megnyitása után az a. basilaris bifurcációjának feltárása  
 C) A perforáló artériák és az aneurysma szabadlálá tett nyaka D) Az aneurysma nyakára felhelyezett rugós clip  
 1. rugós clip; 2. az aneurysma nyaka; 3. a P. szegmentum perforáló ágai; 4. az a. basilaris bifurcációja; 5. a cerebri posterior j. oldalon; 6. a. communicans posterior; 7. n. oculomotorius; 8. a. cerebri anterior; 9. a. carotis interna; 10. a. carotis interna; 11. n. opticus; 12. Lilequist-membrana; 13. jobb frontális lebeny, ill. az azt eltartó spatula; 14. jobb temporális lebeny, ill. az azt eltartó spatula

vizsgálattal az előzőhöz képest lényeges változást nem észleltünk. 1979. március 13-án végeztünk ellenőrző vertebralis angiográfiát (3. ábra). Az angiogramokon az a. vertebralisnak és ágrendszerének jó telődése mellett a megfelelő helyen a clip árnyéka látható, aneurysma-telődés nincs.



3. ábra. A műtét után készült ellenőrző vertebralis angiogramok

### Megbeszélés

Fiatalférfinél az a. basilaris bifurcációjában ülő aneurysma spontán vérzése igen súlyos idegrendszeri kieséses és izgalmi tüneteket okozott. Amikor Yasargil és mtsai műtéti megoldásuknak más műtéti megoldásokkal szemben számos előnyéről beszámolnak, arra is felhívják a figyelmet, hogy a műtét maga technikailag nehéz mikrochirurgiai feladat és hangsúlyozzák, hogy a műtéthez a mikrochirurgiás műszerek több családja szükséges. Nekünk a Zeiss-féle (NDK) binocularis operációs mikroszkóp állott rendelkezésre. A kézi műszerek közül a szokványos felszereléseken kívül használtunk flexibilis spatulatartót, ERBOTOM F-2 bipolaris koaguláló berendezést kétféle, különböző hajlítású bajonett csipesszel, különböző vastagságú, 4 db-ból álló, házi készítésű szívókészletet. A mikrochirurgiás műszerek közül a kétféle ollót, raspatoriumokat, szondákat, csipeszeket és tűfogókat tartalmazó 2 db Aesculap mikrochirurgiás műszerkészlettel (FD 452 és FD 458) rendelkezünk. Az aneurysma közvetlen ellátásához pedig különböző méretű és szárhajlítású Aesculap gyártmányú rugós clipjeink vannak. A műtéti módszer eredményes alkalmazása révén magunk is meggyőződünk a Yasargil és mtsai által ajánlott megoldás előnyeiről. Bár tisztában vagyunk azzal, hogy a műtét mikrochirurgiára felkészült és jól összeszokott műtéti team-et igényel, és hogy a különböző nagyságú, alakú és eredésű basilaris bifurcatio környéki aneurysmák ellátása mindig új és új feladat elé állíthatja a műtétet végző sebészeket, tapasztalatunk alapján mégis megjegyezzük, hogy e műtét a Yasargil és munkacsoportja által jelzettnél szerényebb mikrochirurgiás műszeres felszereltség mellett is elvégezhető.

## Összefoglalás

38 éves férfin az a. basilaris bifurcációján ülő aneurysma vérzése igen súlyos idegrendszeri kieséses és izgalmi tüneteket okozott. Eredményes konzervatív kezelés után műtétet végeztek. A Yasargil és mtsai által ajánlott frontotemporalis-pterionalis feltárást alkalmazták és mikrochirurgiás módszer segítségével rugós aneurysma clippel az aneurysmát elzárták. A műtét után a beteg teljesen felépült.

IRODALOM: 1. Drake C. G.: Surgical treatment of ruptured aneurysms of the basilar artery. Experience with 14 cases. J. Neurosurg. 23, 457 (1965). – 2. Drake C. G.: Further experience with surgical treatment of aneurysms of the basilar artery. J. Neurosurg. 29, 436 (1968). – 3. Heidrich, R.: Die subarachnoideale Blutung. VEB Georg Thieme, Leipzig, 1970. – 4. Housepian E. M., Bowman Jr. F. O. and Gissen A. J.: Elective circulatory arrest in intracranial surgery. Successful treatment of an aneurysm on the basilar artery with a method open-chest circulatory arrest. J. Neurosurg. 26, 594 (1967). – 5. Krayenbühl, H. and Yasargil, M. G.: Radiological anatomy and topography of the cerebral arteries. In: Winken and Bruyn: Handbook of clinical Neurology. 11: 65–101. American Elsevier Publishing Co., Inc. – New York (1972). – 6. Rand R. W., Janetta, P. J.: Microsurgery for aneurysms of the vertebral-basilar artery system. J. Neurosurg. 27, 330 (1967). – 7. Serbinenko, F. A.: Occlusion by ballooning of sacular aneurysms of the cerebral arteries. Vopr. Neirohir. N° 4, 8 (1974). – 8. Yasargil, M. G.: Microsurgery applied to Neurosurgery. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1969. – 9. Yasargil, M. G., J. Antic, R. Laciga, K. K. Jain, R. M. Hodosh, R. D. Smith: Microsurgical Pterional Approach to Aneurysms of the Basilar Bifurcation. Surgical Neurol. 6, 83 (1976).

Й. Кора, Л. Бартош, А. Бартон, Л. Лакош, М. Туноги Ч.: Хирургическое решение аневризмы основной артерии

У 38-летнего больного кровотечение аневризмы, расположенной на месте бифуркации основной артерии, вызвала очень тяжелые неврологические симптомы выпадения и возбуждения. Была проведена операция с предложенного Язаргил и сотрудничества доступа. При помощи микрохирургического метода эластическим зажимом аневризма была закрыта. После операции больной выздоровел.

J. Kora, L. Bartos, A. Barton, L. Lakos, M. Tunyogi Cs.: Operation eines Arteria basilaris-Aneurysmas

Bei einem 38jähr. Mann mit Blutung aus einem an der Basilarisbifurkation sitzenden Aneurysmas wurde dieses durch frontotemporo-pterionale Freilegung nach Yasargil u. Mitarb. unter Verwendung der mikrochirurgischen Methode mit einem gefederten Aneurysmaclip verschlossen. Die Erholung des Patienten war vollständig.

## A liquor-vizsgálat jelentősége cerebrovascularis kórképek minőségi diagnózisában

CSORNAI MÁRTA, VÁMOSI BERTALAN, MARTINI EDIT, DEMETER JÓZSEF

A cerebrovascularis betegségek egyes formáinak felismerésében és elkülönítésében alapvető jelentősége van a liquor vizsgálatának, amely a legfejlettebb diagnosztikai segédeszközök birtokában sem nélkülözhető. A liquor vizsgálata révén – a klinikai adatok figyelembevételével – többnyire eldönthetjük, hogy (anemiás vagy hemorrhagiás) lágyulás, állományvérzés vagy subarachnoideális vérzés okozza-e a tüneteket. A véres liquor – a fel nem ismert arteficialis vérzésektől eltekintve – egyértelműen valamelyik „vérzéses kórforma” fennállását bizonyítja, ilyen kórkép lehetőségét viszont nem zárja ki biztonsággal, ha a liquor víztiszta. Ennek a kérdésnek a jelentősége a terápia számára nyilvánvaló, amint ez az irodalomban is általánosan elismert (*Harrison, Schmidt, Schiefer*).

A cerebrovascularis betegek *víztiszta liquorának* további vizsgálatával nyerhető információk értékéről megoszlanak a vélemények. Gyakran hangoztatják, hogy az arterioscleroticus lágyulásra jellegzetes liquor-lelet nincs. Jelen munkánkban a véres liquor gyakoriságára vonatkozó, valamint a víztiszta, ciszternális liquor összfehérje tartalmának vizsgálatával szerzett tapasztalatainkat ismertetjük.

### Betegek és módszerek

A teljes bizonyossággal igazolt cerebrovascularis kórformák és a liquor elváltozások közötti összefüggéseket kívántuk tanulmányozni, ezért csak elhalt betegeink klinikai, neuropatológiai és liquor-leleteit elemeztük. Klinikánk cerebrovascularis osztályán 1975 és 1978 között meghalt 290 beteg agyopatológiai vizsgálatokor 140 fehér, 65 vörös lágyulást, 61 térfoglaló állományvérzést, 17 subarachnoidális vérzést, 7 agydaganatot találtunk. Az utóbbiak tünetei cerebrovascularis megbetegedést utánoztak. A 290 beteg közül 281-nek vizsgáltuk a liquorát. 245 esetben ciszternális, 166-ban lumbális punkciót végeztünk. 180 beteget egy alkalommal, 79-et kétszer, 22-t háromszor vagy többször pungáltunk. A liquor-vétel a betegek 52,3%-ában az ictus napján, 8,5%-ban az ictust követő napon, 11,7%-ban az ictus után a 3–5., 11,2%-ban az ictust követő 6–10. és 16,3%-ban az ictust követő 11. nap után történt. A liquor fehérjetartalmának meghatározását Exton módszerével végeztük.

A *patológiai diagnózist* az általánosan elfogadott ismérvek alapján állapítottuk meg. Állományvérzésnek minősítettük a parenchymát roncsoló, legalább 3 cm átmérőjű vérömlenyeket, akkor is, ha a vérzés láthatóan korábbi lágyulás területében alakult ki; vörös lágyulásnak tekintettük a szürkeállományban – a kéregben vagy/és a törzsdúcokban – látható nem roncsoló vérzéses elváltozásokat akkor is, ha a lágyulásnak csak kicsiny részletében volt vérzés, valamint a kiterjedt fehér lágyulás területében elhelyezkedő, de 3 cm-nél kisebb átmérőjű vérzéseket.

Statisztikai elemzésre a  $\chi^2$ -próbát alkalmaztuk.

### Eredmények

#### *Tiszta és véres liquor*

*Fehér lágyulásokban a ciszternális liquor* 92,1%-ban, a lumbális 86,5%-ban *tiszta* volt, néhány esetben azonban xanthokróm (*I. táblázat*). Lényegesen gyakrabban nyertünk xanthokróm vagy *véres* cisternális és lumbális *liquort hemorrhagiás infarktusban*. Ez természetesen tekinthető. Meglepő viszont, hogy azoknak a betegeknek a *ciszternális*

Patológiai lelet	Tiszta liquor				Xanthokrom liquor				Véres liquor			
	ciszternális		lumbális		ciszternális		lumbális		ciszternális		lumbális	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Fehér lágyulás	105	92,1	53	86,9	5	4,4	4	6,55	4	3,5	4	6,55
Vörös lágyulás	41	69,5	34	75,5	7	11,9	3	6,7	11	18,6	8	17,8
Térfoglaló állományvérzés	13	26,5	10	22,2	8	16,3	3	6,7	28	57,2	32	71,1
Subarachnoidális vérzés	–	–	1	7,1	1	8,3	1	7,1	11	91,7	12	85,8
Tumor	10	83,4	1	–	1	8,3	–	–	1	8,3	–	–

*liquora* 69,5%-ban, a lumbális 75,5%-ban *tiszta* volt, akiknek boncolásakor *vérzéses lágyulást* találtunk. 12 beteg *liquora* az ictus után 3–22 nappal megismételt punkció alkalmával is víztiszta volt, noha a boncolás *vérzéses infarktust* igazolt. Ez amellett szól, hogy a fehér lágyulás a liquorvétele időpontja után alakult át *vörössé*, vagy hogy a *vérzéses góc* a punkció idején még nem került közvetlen kapcsolatba a liquor-térrel, ezért nem jutott vér a liquorba. A *térfoglaló állományvéreseket* többségében *véres*, esetleg *xanthokrom liquor* nyertünk. Nagyon figyelemreméltó, hogy még ebben a csoportban is jelentős arányban volt *tiszta* mind a *ciszternális* (26,5%), mind a *lumbális* (22,2%) liquor, 7 beteg *ciszternális liquora* még 2–22 nappal az ictus után megismételt vizsgálat idején is. *Subarachnoidális vérzésekben* a *ciszternális liquor* soha nem volt *tiszta*, a *lumbális* is csak egy esetben, három héttel a betegség kezdete után. A *daganatok* csoportjában egyetlen betegnek volt *véres liquora*; boncoláskor a tumorban *vérzést* találtunk. A patoanatómiai eltérések ismeretében érthető, hogy a *tiszta* (vért nem tartalmazó) *liquor nem zárja ki a folyamat vérzéses jellegét*. Különös figyelmet érdemel, hogy – tapasztalataink szerint – még a *roncsoló agyvérzések kb. 1/4 részében* is – *megejtésztő módon* – *tiszta a liquor*.

#### A víztiszta ciszternális liquor fehérjetartalma

Az agy keringési betegségeiben a víztiszta liquor összfehérje tartalmát általában nem méltatják különösebb figyelemre. Ennek legvalószínűbb oka, hogy a legtöbb intézmény-

II. táblázat

A víztiszta ciszternális liquor összfehérje tartalma (mg%)	Fehér lágyulás		Vörös lágyulás		Térfoglaló vérzés		Tumor	
	n	%	n	%	n	%	n	%
< 30 mg%	61	62,9	19	50,0	5	45,5	1	11,1
30–40 mg%	24	24,8	8	21,1	1	9,0	5	55,6
> 40 mg%	12	12,3	11	28,9	5	45,5	3	33,3
Összesen	97	100	38	100	11	100	9	100

ben és a legtöbb esetben lumbális punkciót végeznek, márpedig a lumbális liquor fehérjetartalmát több tényező, így elsősorban az idős korban igen gyakori spondylarthrosis messzemenően és kiszámíthatatlanul befolyásolja. Ezért csak a ciszternális – és víztiszta – liquorok értékeit vettük figyelembe.

Az anémiás infarktusok nagyobb részében (62,9%) normálisnak (kevesebb, mint 30 mg%), 24,8%-ban mérsékelten emelkedettnek (30–40 mg%), 12,3%-ban pedig kifejezetten magasnak (40 mg% felett) találtuk az összfehérje-tartalmat (II. táblázat). A fehér lágyulással szemben hemorragiás infarktusban, különösen pedig állományvérzésben, gyakran volt magas a fehérje-koncentráció. Vörös lágyulásban több, mint kétszer gyakoribb (28,9%) a kifejezetten magas fehérje-koncentráció, mint anémiás infarktusban. Állományvérzésekben, ha nem törnek a liquor térbe, ez az arány 45,5%, tehát csaknem négyszer több, mint a fehér lágyulásban. A fehér és a vörös lágyulás csoportjai között a magas fehérjetartalom gyakoriságának különbségét szignifikánsnak találtuk ( $p < 0,05$ ), ugyanígy a fehér lágyulás és térfoglaló vérzés között is ( $p < 0,01$ ). A tumoros betegek ciszternális liquorának fehérje-koncentrációja csaknem kivétel nélkül magas volt.

A cerebrovascularis betegek tiszta ciszternális liquorának fehérjetartalma tehát bizonyos valószínűségi következtetéseket enged meg a kórkép jellegére, akkor is, ha a kórformát a liquor-lelet alapján kívánjuk megítélni. A normális fehérjetartalom 70,9%-ban anémiás infarktussal társult, míg 40 mg% feletti fehérjetartalom és fehér lágyulás együtt csupán 38,7%-ban fordult elő. Annak ellenére, hogy a liquor tiszta, 35,5%-ban vörös lágyulás, 16,1%-ban állományvérzés, tehát kb. 50%-ban vérzéses kórkép volt jelen (III. táblázat). A mérsékelten emelkedett összfehérje-tartalom eloszlása hasonló, de

III. táblázat

Patológiai lelet	A víztiszta ciszternális liquor összfehérje tartalma (mg%)					
	< 30 mg%		30–40 mg%		> 40 mg%	
	n	%	n	%	n	%
Fehér lágyulás	61	70,7	24	63,2	12	38,7
Vörös lágyulás	19	22,1	8	21,1	11	35,5
Állományvérzés	5	5,8	1	2,6	5	16,1
Tumor	1	1,2	5	13,1	3	9,7
Összesen	86	100	38	100	31	100

IV. táblázat

A víztiszta ciszternális liquor összfehérje tartalma	Fehér lágyulás		Vörös lágyulás		Térfoglaló vérzés	
	n	%	n	%	n	%
< 40 mg%	35	92,1	12	75,0	2	50,0
> 40 mg%	3	7,9	4	25,0	2	50,0
Összesen	38	100,0	16	100,0	4	100,0



kevésbé jellegzetes. Méginkább szembeötlő a liquor-lelet és a kórforma közötti összefüggés, ha annak a 69 betegnek tiszta ciszternális liquorát elemezzük, akiket *az ictus napján* pungáltunk (IV. táblázat). 38 betegnek volt fehér lágyulása, s közülük csak 3-nak liquorában találtunk magas fehérje koncentrációt, míg vörös lágyuláshoz az esetek  $\frac{1}{4}$ -ében, térfoglaló vérzéshez pedig az esetek felében társult magas ciszternális liquor összfehérje-tartalom.

Az anyagunkban szereplő 33 *xanthokróm liquor* és a kórformák közötti összefüggés nem egyértelmű (V. táblázat). A xanthokróm liquor intracranialis vérzésben megszokott lelet. 23 ilyen esetünkben valóban vérzéses kórképet (hemorrhagiás infarktust, állományvérzést vagy subarachnoidális vérzést) igazolt a patológiai vizsgálat. Meglepő, hogy 9 olyan betegünknek is xanthokróm volt a liquora, akiknek patológiai vizsgálatakor sem az agyállományban, sem a subarachnoidális térben nem találtunk vérzést.

V. táblázat

Patológiai lelet	Xanthokróm liquor		
	ciszternális	lumbális	Összesen
Fehér lágyulás	5	4	9
Vörös lágyulás	7	3	10
Térfoglaló vérzés	8	3	11
Subarachnoidealis vérzés	1	1	2
Tumor	1	—	1
Összesen	22	11	33

### Megbeszélés

A különböző szerzők egyetértenek abban, hogy az állományvérzések legnagyobb részében véres a liquor. A liquor vizsgálat legnagyobb jelentőségét éppen abban látják, hogy a vérzéses kórképek (állományvérzés, subarachnoidális vérzés, vérzéses infarktus) felfedezhetők és elkülöníthetők a fehér lágyulásoktól (*Schiefer, Harrison*). Régóta ismert, hogy intracerebralis vérzés ellenére az agy-gerincvelői folyadék tiszta maradhat (*Scheid, Cook*), *főleg ha közvetlenül az ictus után végezzük a vizsgálatot. Később azonban már ilyen esetekben is sokszor véres a liquor és jelzi, hogy a vérzés a liquortérbe jutott.*

Az artificialis és a „valódi” vérzés elkülönítése nyilvánvalóan igen fontos. Részletek fejtegetése helyett irodalmi adatokra utalunk (*Schmidt, Shuttleworth*).

Figyelmet érdemel, hogy patológiai vizsgálattal igazoltan nem vérzéses kórképekben is viszonylag gyakran xanthokróm a liquor. Itt meg kell jegyeznünk, hogy a „xanthokróm” jelző nem jelent többet, mint a liquor megtekintéssel megállapítható sárga színét. A liquor xanthokromiáját az esetek nagy többségében a liquortérbe tört vérzésre lehet visszavezetni; ilyenkor a liquorban hemoglobin, bilirubin, esetleg methemoglobin mutatható ki (*Schmidt*). A liquor sárga elszíneződése azonban nemcsak ezekből származhat. *Crosby* és *Weiland* a központi idegrendszer destrukcióval járó betegségeiben szenvedők xanthokróm liquorából három lipid természetű, nem vérpigment jellegű anyagot extrahált. Felteszik, hogy ezek a színes anyagok az idegszövet pusztulásakor válnak szabaddá. Lehetséges, hogy hasonló mechanizmussal magyarázható a liquor xanthokromiája anémiás infarktusban is.

Relatív kevés erőfeszítés történt a hemorrhagiás cerebralis infarktus in vivo felismerésére. Pedig ennek a kórfornának nem csupán elméleti, de gyakorlati fontossága is van. Elfogadott, hogy a vérzéses vagy vérzéssé alakult lágyulás prognózisa kedvezőtlenebb, mint a fehér lágyulásé. Vörös lágyulásban az erőteljes értágítók, az antikoaguláns vagy fibrinolitikus hatással, vagy akár mellékhatással rendelkező szerek (pl. Xavin) alkalmazása elvileg vitatható, és valószínűleg nem veszélytelen. Ezért kerestünk olyan további támpontokat, amelyek alapján — a klinikai kép és az angiográfiás lelet mellett — a szokványos liquor-vizsgálat is — legalábbis bizonyos statisztikai valószínűséggel — felhasználható a cerebrovascularis megbetegedések jellegének megítélésében.

Jelentősnek véljük megfigyelésünket, hogy a *vörös lágyulásban* szenvedők (sőt talán a potenciális jelöltek) *ciszternális liquorának összfehérje-tartalma* gyakran patológiásan *emelkedik*. A vörös lágyulás mindig károsítja a szürkeállományt (a kérget vagy a szubkortikális szürke magvakat) is, a kórfolyamat tehát általában közel van a liquor-térhez. A kialakulását elősegítő, jól ismert feltételek — a vénás elfolyás gátoltsága bármely okból, az infarktus terület érhálózatának károsodottsága, s a jó kollaterális vérellátás — mind olyan tényezők, amelyek egyben elősegítik a fehérjében gazdag folyadék kiáramlását az érpályából, talán már az anémiás infarktus hemorrhagiássá alakulása előtt is. Részben hasonló mechanizmusok szerepelhetnek a liquor-térbe még be nem tört térfogaló vérzések esetében is.

*A vérzéses kórképek tekintélyes részében* megtévesztő módon *tiszta a liquor*. Ezért minden jelenség vagy laboratóriumi adat, amely „vérzéses kórfolyamatra” utal, különleges figyelmet érdemel. Tapasztalataink szerint *értékesíthető a víztiszta ciszternális liquor fehérjetartalma. Ha ez normális, akkor inkább anémiás infarktusra gondolhatunk, ha viszont emelkedett, akkor igen komolyan mérlegelendő a vérzéses kórkép vagy tumor lehetősége is.*

Gyakorlati következtetésünk, hogy ha tiszta liquor ellenére vérzéses kórkép gyanúja merül fel, érdemes a punkciót néhány nap múlva megismételni. Az újabb liquor-vételt a klinikai kép váratlan és hirtelen rosszabbodása is indokolhatja. Anyagunkban 13 beteg liquora az első vizsgálat alkalmával normális volt, és csak a második punkció biztosította a helyes kórismét.

Tapasztalataink szerint használhatóbb felvilágosítást kapunk a ciszternális, mint a lumbális liquor vizsgálata révén, mert ritkább az arteficiális vérzés, és a fehérjetartalom diagnosztikus értékét is felhasználhatjuk.

Irodalmi adatok szerint encephalomaláciában a normális liquor-lelet a megszokott. Előfordul azonban — mint mi is tapasztaltuk — a fehérje koncentráció mérsékelt emelkedése (*Scheid*), amely *Rupprecht* és *Scherzer* szerint a kamra- és cortex-közeli lágyulásokra jellemző. Patológiai anyagunkban 9 esetben találtunk magas fehérje koncentrációjú víztiszta ciszternális liquor mellett előforduló anémiás infarktust. A lágyulás 2 kivétellel kiterjedt volt és az agy felszínéig ért, vagy a liquor-tér közvetlen szomszédságában foglalt helyet.

### Összefoglalás

A cerebrovascularis osztályunkon meghalt 290 beteg agypatológiai és liquor-lelete közötti összefüggéseket elemeztük. Hemorrhagiás infarktusban és térfogaló vérzésben is gyakran tiszta a liquor. — Összefüggést találtunk a tiszta ciszternális liquor fehérjetartalma és a patológiai lelet között: az anémiás infarktusok döntő részében normális, a hemorrhagiás infarktusokban és állományvérzésekben pedig szignifikánsan emelkedett a fehérjetartalom. A cerebrovascularis megbetegedések minőségi diagnózisának felállításában tehát a liquor tiszta vagy véres jellegén kívül a fehérjetartalom is felhasználható.

IRODALOM: 1. A. W. Cook, M. Plant, J. Browder: Spontaneous intracerebral hemorrhage. Arch. Neurol. (Chic.) 13, 25 (1965). – 2. R. M. N. Crosby, L. Weiland: Xanthochromia of the cerebrospinal fluid. Arch. Neurol. Psychiat. 69, 732 (1953). – 3. M. I. G. Harrison: The investigation of strokes. In: Cerebral arterial disease. Ed.: R. W. Ross Russell, Churchill Livingstone 1976. – 4. A. Rupprecht, E. Scherzer: Zur Liquordiagnostik beim cerebralen Insult. Dtsch. Z. Nervenheilk. 185, 215 (1963). – 5. W. Scheid: Zur klinik der zentralen Durchblutungsstörungen. Nervenarzt. 32, 389 (1961). – 6. W. Schiefer: Klinik der intrazerebralen Massenblutungen und spontanen Hämatome. In: Der Hirnkreislauf Ed.: H. Gänshirt, Georg Thieme, Stuttgart, 1972. – 7. R. M. Schmidt, B. Seifert: Blutiger Liquor. In: Der Liquor cerebrospinalis. Ed.: R. M. Schmidt. VEB Verlag Volk und Gesundheit Berlin (1968). – 8. E. C. Shuttleworth, J. M. Parker, E. R. Wise, M. E. Stevens: Differentiation of early subarachnoid hemorrhage from traumatic lumbar puncture. Stroke, 8, 613 (1977).

М. Чорнаи, Б. Вамоши, Э. Мантини, И. Деметер: Значение исследованию ликвора в деле качественного диагноза цереброваскулярных болезней.

Авторы анализировали взаимосвязи патологической картины мозга и данными ликворного исследования 290 больных, умерших в отделении цереброваскулярных болезней. При геморрагическом инфаркте и при болезнях кровоизлияниях часто спинно-мозговая жидкость чистая. Авторы установили связь между общим содержанием белка в чистом цистернальном ликворе и патологической картиной: в решающей части анемических инфарктов содержание белка нормальное, а при геморрагических инфарктах и при кровотечениях в мозговое вещество оно достоверно повышенное. Таким образом для постановки качественного диагноза, помимо чистого или кровавого характера ликвора можно использовать также и содержание белка в нем.

Márta Csornai, B. Vámosi, Edit Martini, J. Demeter: Die Bedeutung der Liquoruntersuchung in der Artdiagnose cerebrovaskulärer Krankheitsbilder

Der Vergleich der hirnpathologischen und der Liquorbefunde von 290 Patienten ergab, dass der Liquor oft auch bei hämorrhagischem und bei raumbeengender Blutung klar ist. Ein Zusammenhang wurde aber zwischen dem Eiweissgehalt der klaren zisternalen Liquoren und dem pathologisch-anatomischen Befund festgestellt. Der Eiweissgehalt war in der entschieden Mehrzahl der anämischen Infarkte normal, bei hämorrhagischen Infarkten und Substanzblutungen dagegen signifikant erhöht. In der Artdiagnose der cerebrovaskulären Erkrankungen ist mithin ausser der Klarheit oder der Blutverfärbung auch der Eiweissgehalt des Liquors zu verwerten.

## TÁJÉKOZTATÓ

A Nemzetközi Neuropathológiai Társaság Európai Tagozata 1980. május 6–8-ig rendezi meg Bécsben az Első Európai Neuropathológiai Találkozót (First European Neuropathology Meeting), amelynek Szervező Bizottságát F. Gullotta, K. Jellinger, M. Mossakowski alkotja.

A Találkozó „Szabad előadásokból” áll, azaz a klinikai, kísérletes és összehasonlító neuropathológia minden területéről lehet előadást bejelenteni. Hivatalos nyelv az angol.

Az előadások címét, a szerző nevét, intézetét 1979. november 15-ig, az előadások rövid kivonatát (20–25 gépelt sor) 1979. december 1-ig lehet beküldeni Prof. Dr. K. Jellinger, L. Boltzmann-Institute of Clinical Neurobiology, Lainz-Hospital, I. Wolkersbergenstrasse, A–1130 Wien. címre. Az előadások tartama 10 perc a hozzászólásoké 5 perc. A részvételi díj 30 dollár.

A Találkozóra való bejelentkezés utolsó határideje 1980. március 1.

A szállásfoglalást és előzetes tájékoztatást az „Österreichisches Verkehrsbüro” (Opernring 3–5. A lolo Wien) intézi.

## Koncentrikus sclerosis és/vagy koncentrikus lacunaris leukoencephalopathia

FERENCZY MIHÁLY dr.

Fél évszázada jelent meg *Baló József* [1] leírása egy 23 é. férfi betegségről, akinél 3 hónap alatt progrediáló féltelkei tünetek, hőemelkedés, majd koponyaúri térszűkítésre utaló főfájás, hányás, tónusos görcsök miatt, exploratív craniotomia is történt. A fehérállománynak kórbonctanilag látott lencsényi, galambtojásnyi, koncentrikus rajzolatú velőtlen területeire *Baló* a leukoencephalitis periaxialis concentrica elnevezést javasolta. Később *Spatz* javaslatára a koncentrikus sclerosis elnevezés terjedt el, de továbbra is, mint *Baló*-féle betegséget említik.

*Courville* [5] összefoglaló munkájában az 1906 és 1964 közötti leírások alapján fellelhető 20 – általa típusosnak tartott – esetet mutat be. Kettő kivételével a 2. és 3. életévűekben levő betegeken írtak le ilyen elváltozást; egy beteg 10 és egy 50 éves volt. A nemek 12 : 8 arányban oszlottak meg a férfiak javára. A túlélési időtartam 2 hét és 5 év közötti volt. 12 esetben 4 hónapnál rövidebb, háromban 7–8 hónapos és 5-ben 1 éven túl tartó körlefolyásról számoltak be. Az átlagos túlélési idő 10 hónapnak adódott. A léziók többnyire multiplexek és egy kivételével a féltelkei fehérállományban vagy a bazális ganglionoknak megfelelően helyezkedtek el. *Waggoner* és *Löwenberg*, *Courville* által is idézett esetében diffúz sclerosisra emlékeztető nagy féloldali góc szélén mutatkozott tagolt velőtlenedés.

További 17 eset szerepel még *Courville* gyűjtésében, ahol diffúz sclerosis, sclerosis multiplex vagy disszeminált encephalomyelitis társult a *Baló* által leírt koncentrikus góccal. Itt hivatkozik *Hechst* és *Juba* egy-egy esetére is. *Juba* [7] a sclerosis multiplexes gócok között írt le üregképződést. Az ilyen súlyos parenchymapusztaulást kivételesnek kell tekinteni, mert a leukoencephalitisekben a velőshüvely-pusztulás mellett a tengelyfonalak relatív megkíméltsége a szokásos. A további irodalmi adatok szerint *Cimpeanu* és *mtsai* [3] 1965-ben és *Beliker* [2] 1967-ben írtak még le koncentrikus sclerosisot.

A magyar szakirodalomban *Tariska* [11] számolt be egy, az eredeti *Baló*-féle leíráshoz közel álló kórképről *Sántha Kálmán* patológiai hagyatékából. *Tariskának* és *Majtényinak* [12] esete pedig a sclerosis multiplexes és a koncentrikus sclerosisos gócok társulását példázza.

Egyedülálló patológiai megjelenésű kórképről számolt be az Egyesült Államokból *Grcevic* [6] 1960-ban. Ezt az esetet *Courville* összefoglalójában a típusos sclerosis concentrica esetek közé vette, bár maga a szerző – amellet, hogy felveti ennek lehetőségét is – nem tartja esetét koncentrikus sclerosisnak. A 30 éves nőbetegénél vakság, elmebeli hanyatlás, majd bénulásos és epilepsziás tünetek 5 év alatt vezettek halálhoz. A mindkét féltelkét nagyrészt elfoglaló, a fehérállomány koncentrikus elhalásával járó elváltozásoknak szivacsos jellegük miatt *Grcevic* a koncentrikus lacunaris leukoencephalopathia nevet javasolta. Véleménye szerint a *Baló*-féle betegséggel csak a koncentrikus morfológiai minta alapján hozható összefüggésbe.

Arra a kérdésre, hogy elfogadhatjuk-e az elvelőtlenedésszerű gyulladás kórképekhez tartozónak a fehérállomány ilyen súlyos károsodását, részben válaszolnak azok a neuromyelitis optica esetek (id. *Környey* [8, 9]), amelyekben a gerincvelő góca necrosisos jellegű. *Currie* és *mtsai* [4] 1970-ben ismertették egy 64 é. férfi esetét, akinél a lacunaris koncentrikus leukoencephalopathiának tartható elváltozás mindkét féltelke hátsó harmadában fordult elő és a betegség lefolyása során a nervus opticus elvelőtlenedésszerű gócai és

necrotizáló myelitis is kialakultak. A kivételesen idősebb korban, alig több, mint 1 év alatt lezajlott betegség patológiai leletjárását a szerzők a lacunaris encephalopathia és a demyelinisatiós kórképek rokonságához bizonyítékként tekintik. Említik *Marinesco* (1930) hasonló esetét, amelyben az inkább diffúz megjelenésű, occipitalis góc középső része lacunaris, széli része demyelinizált volt és a közbülső szövetben az axonok épen maradtak. *Currie* és *Mtsai* azt fejtegetik, hogy a sclerosis concentrica és a koncentrikus lacunaris leukoencephalopathia között a különbség nem a velőtlen területeken kialakult teljes parenchymanecrosis, hanem az, hogy a léziók közötti septumokban koncentrikus sclerosisban megkímélt a fehérállomány, míg koncentrikus lacunaris leukoencephalopathiában tömör gliaheg lenne található. Ez ellentmond *Grcevic* leírásának, mely szerint a septumokban myelin és tengelyfonalmaradványok mutathatók ki.

*Martini*, *Sorszegi* és *Gödény* [10] esetében a nagyobb részt diffúz sclerosis-jellegű elváltozás mellett kisebb koncentrikus, részben necrotikus elváltozások mutatkoztak; ezért esetüket mind a leukoencephalitisek egységét bizonyítót tarthatjuk számon.

Ezek alapján elfogadható, hogy a koncentrikus lacunaris encephalopathia elnevezéssel illelhető eseteket is a leukoencephalitisek csoportjába soroljuk. Ezen adatok háttérben ismertetjük saját esetünket.

#### Esetismertetés

36 é. ó. Első alkalommal 1976 januárban vettük fel. Apja gyomorrákban halt meg, anyja magasvérnyomás-betegség miatt rokkant. Naponta fél liter bort fogyasztott. Korábban is gyakran fájt a feje. Felvétele előtt 2–3 héttel heves homloktáji fejfájás, 1 héttel balra húzó szédülés, majd bal testfelében zibbadás, gyengeség jelentkeztek. Láztalan volt. Felvételekor enyhe bal oldali hemiparesis, lassult pszichomotilitást és orális automatizmust észleltünk. Vérnyomása 120/80 Hgmm, vérkenetében 8% eosinophil granulocytá volt. EEG: low voltage. Lumbalis liquora 170 mm víz nyomással ürült,  $\frac{4}{3}$  lymphocytát és 186 mg% összfehérjét tartalmazott. Aranyosol-reakció:4444422111. Szérum: össz-cholesterin 312 mg%, összlipoid 2310 mg% voltak.

A kórházi ápolásának 7. napján készült jobb oldali carotis-angiogramokon eltérés nem volt. Ezt követően tudatzavar és bal oldali hemiplegia alakult ki. Atriphos, Papaverin, Miscaleron, Mydeton és Seduxen kezelés közben állapota lassan javult; 7 heti kezelés után segítséggel járóképes lett, részben el tudta magát látni. 1976. február 25-én elbocsátottuk.

Április közepén eszméletvesztéssel, bal oldali végtagok tónusos görcsével járó, pár percig tartó balra adversív roham zajlott le. Ez egy hét múlva megismétlődött. Az első rosszullét után nem tudott felkelni. Felültetéskor tónusvesztéssel, tudatzavarral járó rosszullétek jelentkeztek. Tisztátalanság, majd fokozódó nyelési nehézség miatt 1976. május 11-én került ismét osztályunkra.

Ekkor vizsgálatánál vérnyomása 120/80 Hgmm. Bo. homonym hemianopsia gyanítható. A garatreflexek mindkét oldalon renyhék. Bo. súlyos, felsővégtagi túlsúlyú, spastikus hemiparesis. Nem kooperál, dysarthriásan néhány szót ejt csupán ki. Vérvképében 17 800 fehérvérsejt; minőségi vérképe balra tolt. ECHO-EG jobbról balra 5 mm-nyi középvonali diszlokációra utal. Szérum: koleszterin 300, összlipid 910 mg%. A szemfenéken mosódott szélű, sápadt, ödémás papillák. A papillán és körülötte csíkos haemorrhagiák, az erek ívbén hajlanak. Bo. 3, jo. 1–2 D. előemelkedés. Másnap, május 12-én, mélyülő tudatzavar, majd légzésbénulás tünetei között exitus.

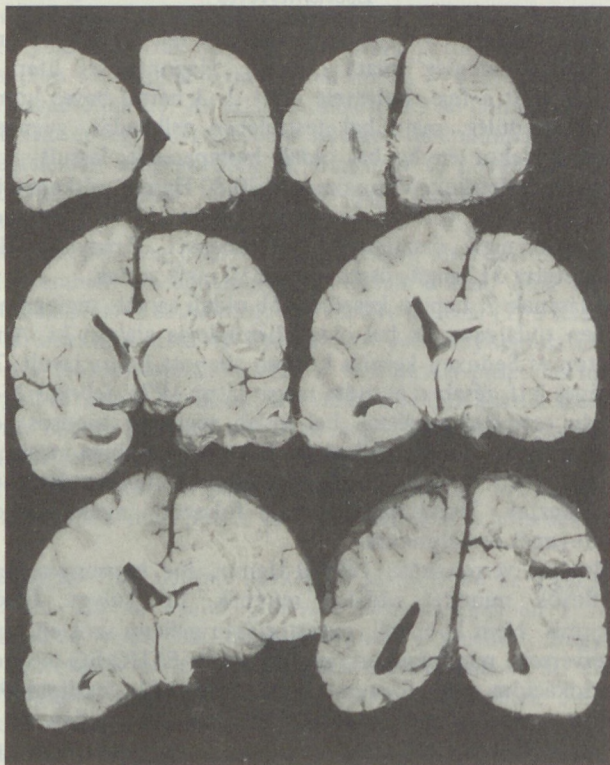
A boncoláskor paravertebrálsan mindkét tüdőben színesgombostűfejnyi gyulladásos góccok, a hörgőkben kevés, zöldessárga tapadós nyák volt. Májja sárgás, zsírfényű. Az aorta és a carotisok endothelje sima felszínű. Az agyalapi artériák hártványosak, lumenük szabadon átjárható. Szabad lumenűek a vénás sinusok is. Az agyvelő 1500 g súlyú. A jobb félteke barázdái összenyomottak, tekervényei kiszélesedettek. A jobb uncus gyri hippocampi lefűzött. A b. pedunculus cerebri megvastagodott. Ez és a jobb félteke puhább tapintatú. A kisagyi tonsillák körülárkoltak. Az agyvelő a koponyából való kivételénél sérült: a jobb

frontalis lebeny medialis felszínén és a jobb temporalis lebenyben is mélyreható sérülés keletkezett.

Az agyvelőt formalinban való rögzítés után boncoltuk. Az agytörzs eltávolításánál feltűnt a pedunculusok balra nyomottsága. A mesencephalon bal szélén és a jobb colliculus superior alatt pontszerű vérzések, a n. ruberek között lencsényi vérzés láthatók. Az aquaeductus balra áttolt, összenyomott. A pons oralis felében, mind a bázisban, mind a tegmentumban, több mákszemnyi, bal oldalon rizsszemnyi, borsónyi vérzések láthatók. Az utóbbiak környezetében az agyállomány rajzolata elmosódott.

A féltékék frontális metszéspapjain (1. ábra) a septum pellucidum kb. 5 mm-rel balra áttolt. A gyrus cinguli a falx alá gyűrt. Jobb oldalon a fehérállományban a frontális pólustól majdnem az occipitalis pólusig követhető, részben ívszerűen elhelyezkedő, tagolt elváltozás látható, amely megkímélte a kéreg alatti fehérállományszegélyt, néhány velőnyelvet, valamint a frontális, temporális és occipitális lebeny ventrális részeit. A temporalis lebenyben megkímélt a T 1 tekervény és a temporális kamraszarv szintjétől bazálisan elhelyezkedő fehérállomány. A kéreg szabad szemmel ép.

A fehérállomány elváltozása a térkép magassági vonalaihoz hasonló, körkörös, foltos elrendeződésű. A frontális szarv és a cella media szintjében az oldalkamra oldalsó szöglete



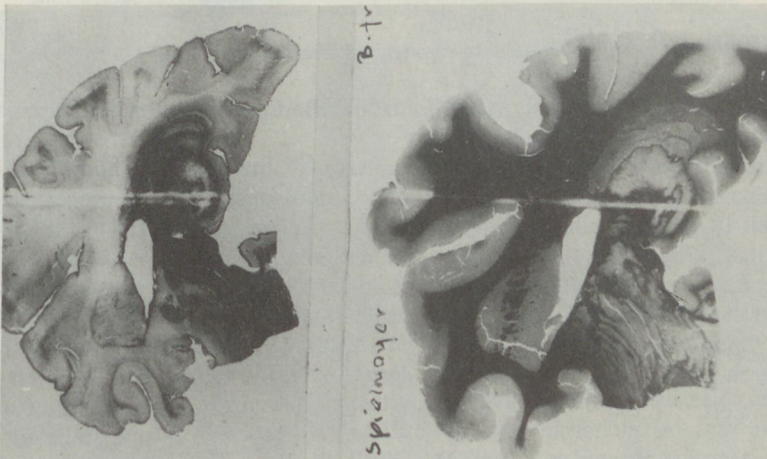
1. ábra. A féltékék frontális síkú metszéspapjai

köré rendeződnek az ívszerű elváltozások. Az occipitális lebenyben már egy mediális és egy laterális, céltáblaszerűen körkörös, koncentrikus részekből álló terület látható. Ilyen a frontális pólus elváltozása is. A koncentrikus vonalas rajzolatot épek látszó fehérállománycsíkok és a köztük levő, többé-kevésbé pusztult területek adják. A külső gyűrűkben rózsaszínűek, duzzadtak, nedvdúsan csillogók, 4–5 mm szélesek. A belsőbb

elhelyezkedésű sérült zónák a felmetszéskor kevés folyadék kiválása után összeestek és árokszerűen besüppedtek (2. ábra). Ezeket az árkokat finom, hálószerűen szivacsos szerkezetű, kissé áttetsző szövet tölti ki. Az occipitalis kettős góc mediális, parasagittalis része az előbb leírt, laterális része az előtte ismertetett elváltozást mutatja.



2. ábra. A jobb félteke lacunaris elváltozása nagyítva



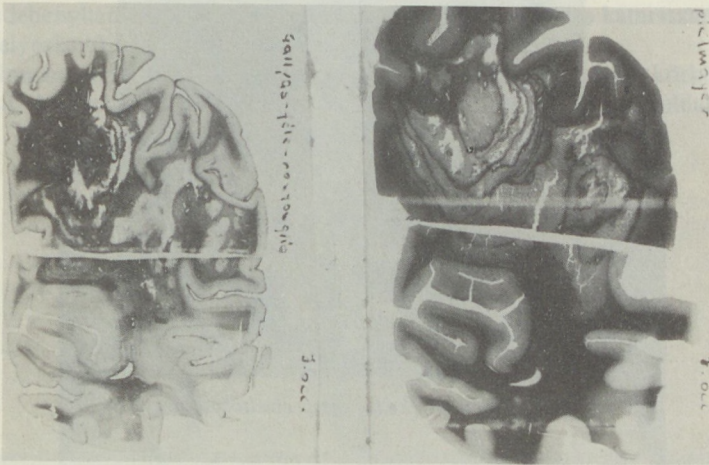
3. ábra. A genu corporis callosi és bal frontális lebeny vele egy síkba eső metszetei:  
a) Gallyas-féle astrocyta-ezüstözéssel, b) Spielmayer-féle velőshüvely-festéssel

A corpus callosum kiszélesedett, foltos rajzolatú. Benne több, a fenti árkokhoz hasonló, lencsényi besüppedés, „üreg” látható.

A frontális, parietális és kisagy-korongokból, a mesencephalonból, a ponsból és az oblongatából Spielmayer-, Luxol-cresylibolya-, Gallyas-féle velőshüvely- és rostos glia-

haematoxilin-eozin-, Oil-red O-, Holzer (*Krutsay* módosítása szerint)- és Kelemen-féle tengelyfonal-impregnációs készítményeket vizsgáltunk.

A készítményeken szabad szemmel is látható, hogy a corpus callosumban a velőtlen lemezek a rostokkal párhuzamosan rendeződnek, hátsó részében csak jobb felében. Az elváltozás a középvonaltól balra éles határral végződik, illetve oda csak ott terjed át, ahol a falx alatti herniatio létrejöhet és ez esetben is létrejött. A bal féltékébe a corpus callosum elülső része felől „hullámszerűen” egyre kevésbé eltérő színű, koncentrikus elrendeződésű, nem üreges velőkárosodás terjed a g. cinguli és az F1 tekervény fehérállományába (3., b. ábra). A corpus callosum hátsó részében az elváltozás már nem terjed át a bal oldalra. A corpus striatum kismértékben, a capsula externa és extrema nagymértékben duzzadt, rajzolatuk elmosódott, a claustrum nem ismerhető fel. A jobb

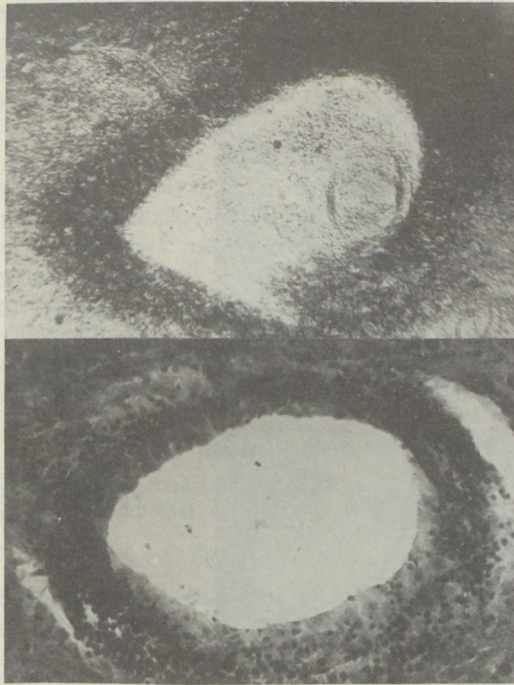


4. ábra. A jobb parieto-occipitalis átmenet korongjából készített metszetek (a, b festés mint 3-nál)

n: caudatus farki része vastagabb az ellenoldalinál. Besüppedt területek a capsula interna és externa felső felében is láthatók.

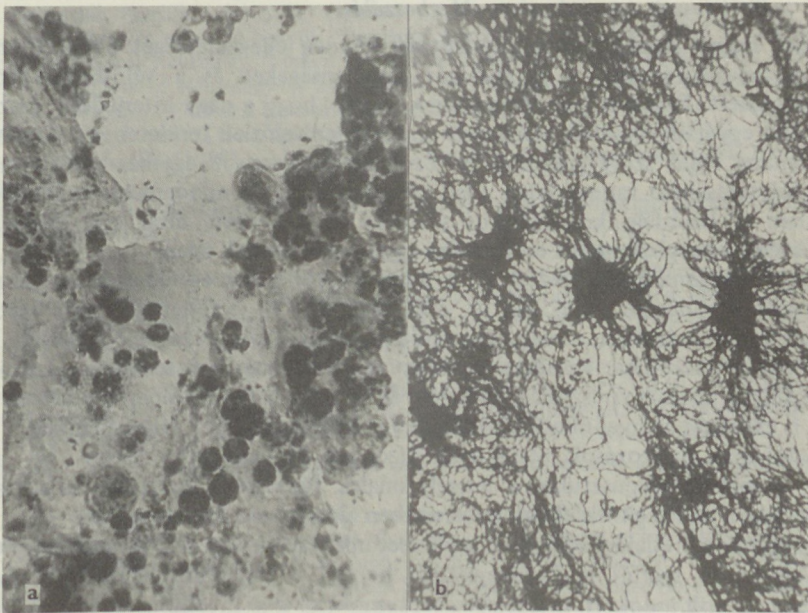
A legkiterjedtebben bántalmazott jobb parietalis lebenyben (4a., b. ábra) 7–8 övezet is megszámolható egymás körül. A külsőkben a velőtlenedés csak részleges, de a velőhalványodás itt is élesen elhatárolt. Az árkoknak megfelelően a metszetek számos helyen megszakadtak a metszéskor. A sérült területek közötti csíkok velőshüvelyei teljesen festődtek. Az ép velőcsíkok a nagyobb erek körül kiszélesednek, jelezve a velőszrostozat érkörüli megkíméltségét (5a. ábra). A koncentrikus pusztulás ép fehérállományú csikjaiban, de ezen nagy kiterjedésű lézióktól távolabb is az erek körül lymphocita infiltrátumok, „muffok” láthatók (5b. ábra). A lézió területében a sejtes reakció lépcsőzetes. A szabad szemmel kevésbé pusztultnak látszó részekben kifejezett mikroglia szaporulat van. A velőhalványodásos területektől beljebb, a már teljesen velőtlen részekben a makrophagok és a hypertrophizált fibrillaris astrocyták tömegét láthatjuk (6a., b. ábra). Számos helyen, főleg a még nem szivacsos területekben az alapállomány szerkezetnélküli, homogén festődésű. Az eredeti parenchyma itt pusztult, csak makrophagok láthatók a homogén alapállományban. A szivacsos részekben és ahhoz közel durva rostos gliosis van. Makrophagok még itt is láthatók. A rostos gliosis a lézió közepe felé egyre kifejezettebb. Az ép velőshüvellyestődésű válaszfalokban is jelentős az astrocytaszaporulat. A széli részekben diffúz, finom cseppes a zsíros lebontás, centrálisan zsír csak a makrophagokban látható.





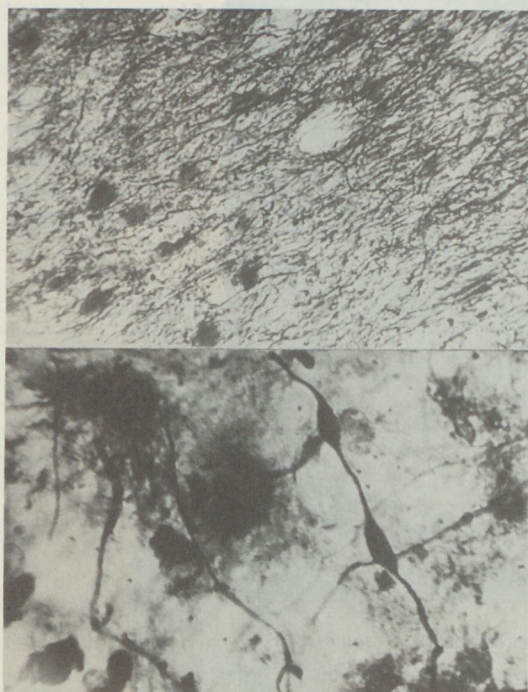
5a. ábra. 32  $\times$ -es nagyítás a 4. ábra b-ből

5b. ábra. Haematoxilin-eozin festés



6. ábra. a) Oil red O, 100  $\times$  a lézió közepétől, b) lacunaris területből Gallyas-fél rostgliazüstözés, 400  $\times$

A kevésbé pusztult széli mezőkben a tengelyfonalak csupán ritkultak. Ugyanitt nagyobb nagyítással a tengelyfonalak szakaszos duzzanata mutatható ki (7a., b. ábra).



7a. ábra. Velőhalványodott terület széli része. A jobb felső sarokban ép zóna. – Kelemen-féle tengelyfonal-impregnáció, 32 ×  
7b. ábra. Ugyanaz, 400 ×

### Megbeszélés

Esetünk magán viseli a leukoencephalitisek minden jellegzetességét: a fehérállományra szorítókozó elváltozásokat, a gyulladós sejtjelenségeket és a velőshüvelykárosodás elsődleges voltát. Emellett igen lényegesnek látszik, hogy a nagy kiterjedésű, összefüggő lézió belől egyaránt láthatók a sclerosis concentrica velőtlen területei és a Grcevic által leírt lacunaris teljes szövetpusztulás is. Ezek az elváltozások egymás mellett, mintegy egymás folytatásaként vannak jelen. Első következtetésként mindenképpen adódik, hogy esetünkben a Baló-féle koncentrikus sclerosis és a Grcevic által leírt koncentrikus lacunaris leukoencephalopathia elváltozásai együttesen vannak jelen.

További meggondolásra késztet az a tény, hogy Grcevic esetében a betegség tartam 5 éves, saját esetünknel pedig alig fél éves volt. Így az is feltehető, hogy esetünknel tartósabb kórlefolyás során a még csak velőtlen területekben is teljessé válhatott volna a fehérállomány pusztulása. Kétségtelen, hogy az elvelőtlenedéssel leukoencephalitisekben az ilyen súlyos állománypusztulás kivételes, de – mint a bevezetőben említettük – más szerzők is észlelték demyelinisatiós kórképekben kisebb területek teljes elhalását.

A patológiai elváltozások utalhatnak bizonyos időbeli sorrendiségre. Így a sejtes reakció, a velőshüvelypusztulás, a tengelyfonalak fűzrszerű duzzadása és szétesése, a phagocytosis, a rostos gliosis ebben a sorrendben előrehaladó folyamat jelei.

Az ismertetett irodalmi adatok és saját esetünk alapján úgy ítéljük meg, hogy Grcevic óvatossága, mely szerint leukoencephalitis helyett leukoencephalopathia elnevezést ajánlotta, nem volt indokolt. Ő is leírta a septumokban levő myelinmaradványok mellett a gyulladós infiltrátumokat. Következtetéseinel ő így fogalmaz: „Nyilvánvaló a hasonlóság e között és a klasszikus Baló-féle koncentrikus sclerosis között.. hogy egy

betegségegységet jelent ez az eset, vagy a Baló-féle betegség eddig le nem írt altípusáról van szó, ez a kérdés most nem dönthető el.”

Az általunk észlelt eset elváltozásai amellet szólnak inkább, hogy a koncentrikus lacunaris leukoencephalopathiát a sclerosis concentrica előrehaladottabb állapotának kell tartani.

A megbetegedés patológiai jellegzetességei között figyelemre méltónak látszik még a centrifugális progresszió és a folyamat átterjedése a corpus callosumon. A lézió középpontjában ér nem mutatkozik, sőt az erek körül inkább megkíméltnak látszik a fehérállomány. A koncentrikus ívek jelentős része az oldalkamra laterális szöglete körül helyezkedik el, amely terület a sclerosis multiplexes gócnak is gyakori helye.

Nem kínálkozik magyarázat a velőtlenedés tagolódására, azaz, hogy miért maradnak épen vékony csíkból fehérállományrészek a súlyosan pusztult területek között is. Nincs etiológiai adat, és nyitva marad az a kérdés is, hogy az időtényezőn kívül magyarázhatja-e más is, hogy a folyamat többnyire megáll a velőshüvelypusztulásnál, míg egyes esetekben teljes necrosis alakul ki.

#### Köszönetnyilvánítás

Köszönet illeti kórházunk Kórbonctani és Kórszövettani Osztályát (főorvos: dr. Orbán István) az osztályaink közötti szoros együttműködésért és az agyvelő majdnem teljes anyagának átengedéséért.

#### Összefoglalás

36 éves férfi 5 hónapig tartó remittáló körleflyás után halt meg a jobb félteke térfoglaló folyamatára utaló tünetekkel. A jobb félteke fehérállományát majdnem teljesen elfoglalta a Grcevic által koncentrikus lacunaris leukoencephalopathia névvel leírt elváltozás. A corpus callosumon át a bal frontalis lebenybe terjedő góc és a jobb félteke bántalmazott területének széli részei a Baló-féle koncentrikus sclerosis képeznek felélnek meg. A klinikai és a patológiai kép alapján a szerző felteszi, hogy a koncentrikus lacunaris leukoencephalopathia a Baló-féle sclerosis concentrica progressziójának eredménye.

IRODALOM: 1. Baló J.: Magyar Orvosi Archivum 28, 108 (1927). – 2. Beliker, H.: Schweiz. Arc. Neurol. Neurochir. Psychiat. 100/2, 387 (1967). – 3. Cimpeanu és mtsai: Neurológia/Buc. 10/4, 359 (1965). – 4. Currie és mtsai: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 33, 131 (1970). – 5. Courville, B. C.: Handbook of Clinical Neurology. Vinken and Bruyan/Amsterdam–New York 9, 437 (1970). – 6. Grcevic, N.: Archives of Neurology 2, 266 (1960). – 7. Juba, A.: Dtsch. Z. Nervenheilk. 145, 275 (1938). – 8. Környey I.: Fortschr. Neurol. Psychiat. 20, 1 (1952). – 9. Környey I.: Ideggy. Szemle 24, 289 (1971). – 10. Martini E., Sorszegi P., Gödény S.: Ideggy. Szemle 29, 342 (1976). – 11. Tariska I.: Ideggy. Szemle 11, 103 (1958). – 12. Tariska I., Majtényi K.: II. Neuropathologiai Nemzeti Symp. Bucarest 1968.

М. Ференци: Концентрический склероз и (или) концентрическая лакунарная лейкоэнцефалопатия

36-летний мужчина умер после продолжавшейся 5 месяцев болезни с ремиттирующим течением при симптомах, указывающих на суживающий пространство процесс в правом полушарии. Белое вещество правого полушария мозга было почти полностью заполнено изменением, названным Грчевичем концентрической лакунарной лейкоэнцефалопатией. Очаг, распространившийся через мозолистое тело на левую лобную долю и краевые участипораженной области правого полушария соответствовали картине концентрического склероза Балло. На основании клинической и патологической картины автор предполагает, что концентрическая лакунарная лейкоэнцефалопатия является результатом прогрессирования склероза Балло.

М. Ferenczy: Konzentrische Sklerose und/oder konzentrische lakunäre Leukoencephalopathie

Ein 36jähr. Mann starb nach 5monatigem remittierendem Krankheitsverlauf mit den Symptomen eines rechtsseitigen raumfordernden Prozesses. Fast das ganze Mark der rechten Hemisphäre war nach Art der konzentrischen lakunären Leukoencephalopathie Grcevic' verändert. Die Randgebiete der Läsion sowie ein durch den Balken in den linken Stirnlappen eindringender Herd waren nach Art der konzentrischen Sklerose Balós gebaut. Auf Grund der klinischen und pathologischen Befunde wird angenommen, dass die konzentrische lakunäre Leukoencephalopathie durch Progression der konzentrischen Sklerose Balós entsteht.

Országos Ideg- és Elmegyógyintézet – OTKI Neuropsychiatriai Tanszék  
(igazgató: Tariska István dr. egyetemi tanár) közleménye

## Ébresztőingerekkel kiváltható EEG „szinkronizációs reakció” és az alvásfolyamat néhány összefüggése

RAJNA P., HALÁSZ P., KUNDRÁ O., PÁL I.

Korábbi vizsgálatainkkal [2] kimutattuk, hogy az alvástádiumok elektromos paramétereinek viselkedése az alvófázisoknak az alváscikluson belül elfoglalt helyétől is függ, és az alvásmélységszintek között nem ugrásszerű, hanem folyamatos átmenet tételezhető fel az egyes alvászakaszok között. Ezen vizsgálatok során már megkíséreltük, hogy az alvás egyes fázikus jelenségeit az alvásfolyamat reciprok indukciós modelljébe [7] illesszük be, és így a szinkronizációs jelenségeket az alvásrendszer „visszacsapásaként”, az EDG aktivitást [4] az ébresztőrendszeri aktiváció jeleként, a mikroébredéseket [3] pedig az ébresztőrendszernek az alvás alatti pillanatnyi „áttöréseként” értékeljük. Az alvási orsókra vonatkozóan saját tapasztalatunk kevés van, de a szerzők többsége ennek a paraméternek „alvásvédő” funkciót tulajdonít [5, 9].

A „lassú hullámú” alvás folyamatában ún. szinkronizációs tendencia észlelhető, azaz a felületes szendergésből a mély alvás felé az amplitúdó nő és a frekvencia csökken. Ez döntően fázikus aktivitás (vertex meredek hullámok, K-komplexusok, lassú csoportok) egyre gyakoribb jelentkezésén keresztül valósul meg. E jelenségek érdekes tulajdonsága, hogy spontán (ingermentes környezetben lezajló) alvásban is jelen vannak, ugyanakkor ébresztőingerekkel is ugyanolyan formában előhívhatók.

Munkahipotézisünkben azt tételezzük fel, hogy az ébresztőingerek nyomán éppúgy, mint a spontán alvásfolyamatban az alvást előidéző- és az ébresztő-rendszer „ütközése” következik be, melynek eredménye az EEG válaszjelenség. Beilleszthető ebbe a feltevésbe az az egyébként paradox és magyarázatot igénylő tény is, hogy az alvás különböző szintjein kiváltható ún. ébredési válaszjelenségek általában szinkronizációs jellegűek, tehát inkább „alvásválasznak” tűnnek. Úgy értelmezzük ezt, hogy az alvásrendszer tartósabb dominanciája mellett a két rendszer „ütközéséből” csupán az alvásrendszer „visszacsapása” látható. (Éber állapotban viszont – tehát ellentétes dominanciaviszonyok esetén – az ébresztőingerek deszinkronizációs válaszjelenségekkel járnak.) Ezzel egyúttal azt tételezzük fel, hogy az alvás- és ébresztőrendszer interakciója az éjszakai alvásban a reciprok indukciós szabályozási elv szerint történik. Vagyis az egyik „félrendszer” aktivitásfokozódása a másik – ellentétes működésű – „félrendszer” aktivitásfokozódását eredményezi és viszont.

Jelen munkánkban két kérdést vizsgálunk:

1. Az egyes alvófázisokon belül az ingerrel kiváltott „szinkronizációs válaszok” különböznek-e egymástól, és ha igen, akkor az észlelt különbség jelzi-e valamilyen módon az alvás előrehaladtával az alvás- és ébrenlét-rendszer egyensúlyának megváltozását (pl. a ciklus le- és felszálló szárán azonos fázisokon belül a változások különbözősége ellentétes tendenciájú-e, hiszen első esetben az alvás mélyülése, a másodikban pedig a felületes válsága követi az adott fázist), és felismerhető-e fluktuáció a fázisokon belül.

2. Vizsgálni kívántuk, hogy a lassú alvás mély fázisaiban (3. és 4.) is követhető-e „szinkronizációs válasz”, mert ez a szinte folyamatos lassú hullám tevékenységben vizuálisan nem ítéhető meg. A kérdés azért jelentős, mert ha a felszínes és közép-mély fázisokban már megismert elektromos jelenségek mellett a mély stádiumokban is kimutathatók hasonló válaszok, akkor a fent részletezett „ütközési szinkronizációs válaszkészség” valóban kiterjeszhető lehetne az egész lassú hullámú alvásfolyamatra.

# HALOPERIDOL

## injekció, tableta, cseppek

**ÖSSZETÉTEL:** 1 amp. (1 ml) 5 mg haloperidolum-ot, 1 tabl. 1,5 mg haloperidolumot, 1 üveg (10 ml) 20 mg (10 csepp = 1 mg) haloperidolumot tartalmaz.

**HATÁS:** A haloperidolum a butyrophenon csoportba tartozó neuroleptikum. Hatásmechanizmusa még nem pontosan tisztázott. A psychés és más eredetű túlmozgásokkal járó kórképekben és állapotokban kiemelt jelentőségű. Specifikus hányáscillapító hatása alacsony dózisban is érvényesül.

**JAVALLATOK:** Minden olyan kórkép, amely motoros és psychés agitatioval jár, mania, oligophrenia, paranoid hallucinatoros állapotok és epileptiformis psychosisok, delirium tremens, Huntington chorea, csillapíthatatlan hányás.

**ELLENJAVALLATOK:** Izomtónus fokozó-dással járó extrapyramidalis megbetegedések és az anamnezisben megismert ilyen jellegű mozgászavarok. Depressiók és depressív hangulattal járó elmeegógyászati tünetcsoportok.

**ADAGOLÁS:** Az injekció alkalmazása általában akkor javallt amikor az orális adagolás valamilyen okból lehetetlen (pl. nagyfokú agitatio). Adagja ilyenkor intramuscularisan 1 ampulla (5 mg). Felnőttek átlagos orális napi adagja 4,5–18,0 mg (3–12 tabl.), az egyéni türeklépesség és szükséglet figyelembevételével, egyenlő részekre elosztva.

Gyermekek napi orális dózisa 5 éves korig (1/3–2/3 tableta vagy 5–10 csepp); 6–15 korig 1–2 mg (10–20 csepp).

Krónikus hányásban általában 2×10 cseppet (2 mg) adnak naponta.

**MELLÉKHATÁSOK:** Huzamosabb ideig tartó kezelés után a betegek nagy részénél akinesia, tremor, izomhypertonia vagy egyéb parkinsonszerű tünetek léphetnek fel. Ezek a tünetek az adag csökkentésére vagy a kezelés átmeneti abbahagyása után spontán megszűnnek, illetve antiparkinsonos szerekkel kupirozhatók.

A Haloperidolt ne alkalmazzuk; együtt:

- anticholinerg készítményekkel (növekedhet az intraocularis nyomás)
- központi idegrendszeri bénítókkal (hatásfokozódás)
- MAO inhibitorokkal (hatásfokozódás)
- antihipertenzívumokkal (hatásfokozódás)
- Tricyclikus, depressió elleni szerekkel
- Orális anticoagulansokkal együtt adva újra be kell állítani a beteg anticoagulans adagját.

**FIGYELMEZTETÉS:** A gyógyszer bevétele ill. alkalmazása után 8–10 órán belül, vagy folyamatos szedése, ill. kezelés esetén a kúra időtartama alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni tilos. Alkalmazásának, ill. hatásának tartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani.

**MEGJEGYZÉS:** ✖ A tablettát és a cseppeket az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbetegellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

Az injekciót az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógyszerelésére területileg és szakmailag illetékes.

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

**CSOMAGOLÁS:**

5 ampulla (1 ml)

50 tableta

1 üveg (10 ml)

tértési díj: 2,20 Ft

tértési díj: 2,10 Ft

tértési díj: 2,60 Ft



KŐBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



# EUNOCTIN<sup>®</sup>

tabletta

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tabletta 10 mg nitrazepam.-ot tartalmaz.


**HATÁS:** A limbicus rendszerben, elsősorban a hippocampusan át ható altató, mely ezen központi idegrendszeri functionális központok ingerküszöbét emelve akadályozza az élettani alvást gátló emotionalis ingerek érvényre jutását, így elősegíti a physiologiai alvást. Elaltató hatása 30—50 perccel az oralis adagolás után fejlődik ki és 6—8 óráig tart. A polysynapticus gerincvelői reflexek gátlása útján izomrelaxans-hatást is kifejt. A harántcsíkolt izmok tónusos-clonusos görcsét oldja, anticonvulsiv hatása is van.

**JAVALLATOK:** Különböző eredetű alvászavarok, álmatlanság. Izomtónus-fokozódással járó organicus neurológiai megbetegedések. Fokozott psychés feszültséggel, szorongással járó psychiatriai kórképek, fekvőbeteg-gyógyintézetben kiegészítő kezelésére.

**ELLENJAVALLAT:** Myasthenia gravis.

**ADAGOLÁS:** Felnőtteknek este  $\frac{1}{2}$ —1 tabletta (5—10 mg) — idős, legyengült egyéneknek  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  tabletta (2,5—5 mg) —, csecsemőknek és gyermekeknek 0,25 mg/kg. Az organicus neurológiai és psychiatriai kórképekben alkalmazandó dosist esetenként kell meghatározni.

**FIGYELMEZTETÉS:** Az Eunoctin hatását az alkohol potenciálja, ezért az Eunoctin-kúra során az alkoholfogyasztást kerülni kell. Más, központi idegrendszerre ható szerekhez hasonlóan a terhesség első harmadában az Eunoctin tabletták alkalmazása nem ajánlatos. Eunoctin bevétele után 10—12 óráig gépkocsit vezetni, magasban, veszélyes munkahelyen dolgozni nem lehet.

**MEGJEGYZÉS:**  Csak vényre kiadható és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

**CSOMAGOLÁS:** 10 tabletta. Térítési díj: 2,— Ft.



KÖBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR  
BUDAPEST

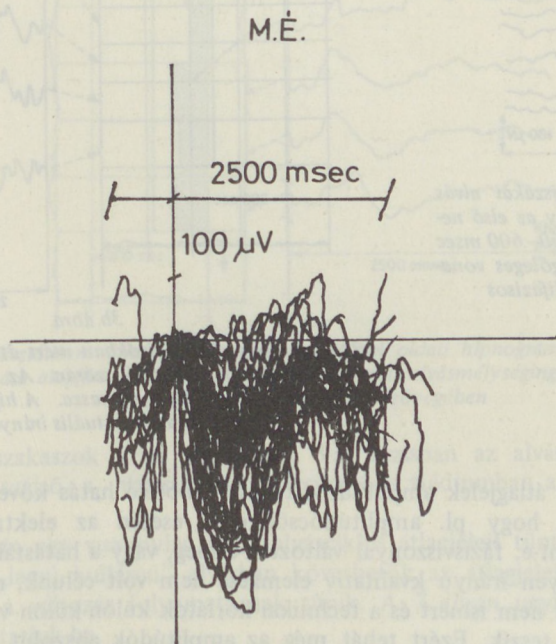


Az alvás alatti ingerlés reaktív EEG jelenségeit átlagolós módszerrel először Weitzmann és Kremen közelítette meg [8], és a lassú hullámú alvásban végig leginkább K-komplexushoz hasonló átlaggörbéket nyert.

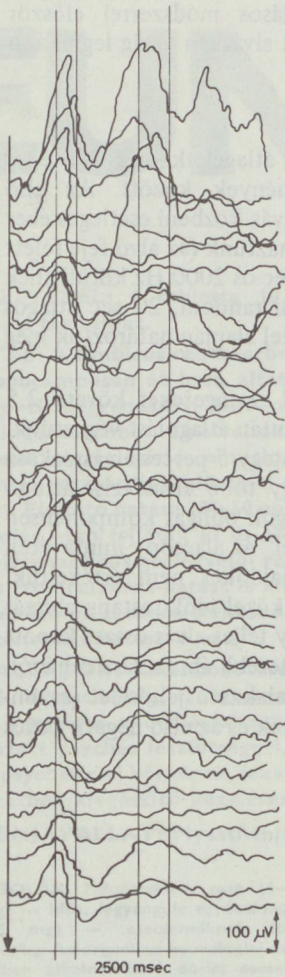
#### Anyag és módszer

Fenti céllal 6 egészséges kísérleti személy (3 férfi és 3 nő, átlagéletkor 21 év) teljes éjszakai alvását rögzítettük standard laboratóriumi körülmények között. Az első K-komplexus megjelenésétől kezdve folyamatosan – csak az alvás közbeni esetleges éber szakaszokat hagyva ki – kombinált fény- és hangingerlést alkalmaztunk (az alvó feje felett 30 cm-re elhelyezett stimulátorból adott kb. 10 W-os kb. 10 msec-os 2000 Hz körüli click és egyidejű 0,045 Wsec-os fehér felvillanás segítségével) quasi random, 20 sec átlagos latenciájú vezérléssel. A hipnogramot utólag a poligráfias felvétel alapján határoztuk meg a Rechtschaffen–Kales-féle beosztás szerint [6].

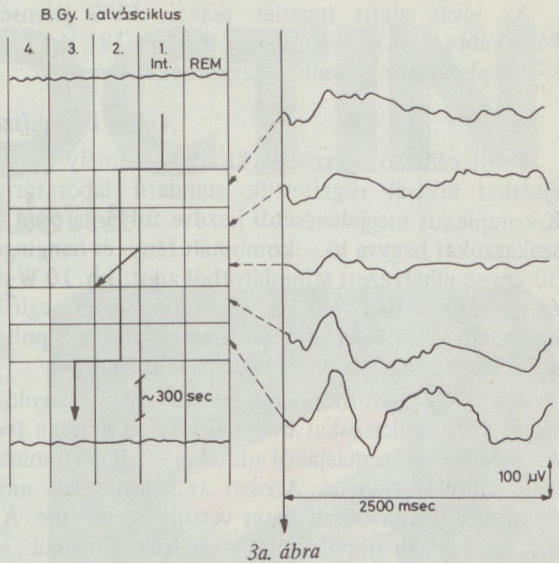
A  $C_z-O_z$  csatornáról 60 pontos EMG átlagoló segítségével az ingereket követő 2,5 sec-os EEG szakaszokat dolgoztuk fel és minden 16 mintavétel után átlagolást végeztünk. Az ingerlés frekvenciájából adódóan tehát a 16 minta átlaga mintegy 5 perces alvásszakasz reaktibilitását tükrözi. Azokat az átlagjeleket, amelyek 2 vagy több alvásfázist átfogó mintasorból képződtek, nem vettük figyelembe. Az egyes átlagok obligát komponenseinek legnagyobb amplitúdóját vizsgáltuk, a hosszú „söpresi időnél” az alacsony mintavételi frekvencia miatti durva feloldóképesség tudatában a látenciaidőket nem értékeltük. Alakelemzést csak annyiban végeztünk, hogy a kapott átlagjel közel időkonstans obligát elemeinek jelenlétéről meggyőződünk (1. ábra). A 2. ábrán egy teljes alvás összes kapott átlagjelét rajzoltuk egymás alá ezen obligát komponensek részletesebb ábrázolása céljából. Látható, hogy az amplitúdóingadozásokat mutató egyöntetű alakzatú jelerészlet (aszimmetrikus neg.–poz. bifázisos hullám) a 450–1500 msec közé esik és az első negatív csúcs kialakulásában mintegy 150 msec ingadozás van.



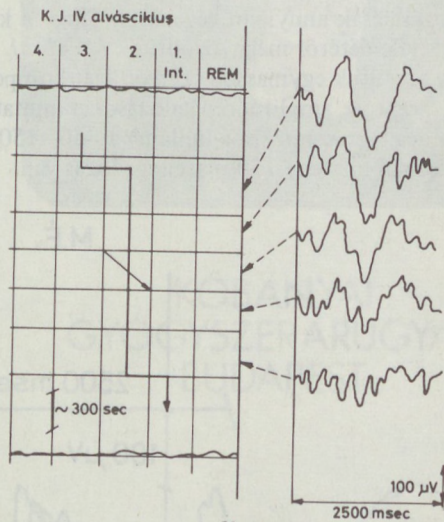
1. ábra. Egy teljes éjszakai alvás során felvett 39 átlagjel szummációs képe. Jól látható a bifázisos (neg.–poz.) obligát komponens



2. ábra. Egy teljes éjszakai alvás átlagjelei. Látható, hogy az első negatív maximum kb. 450–600 msec között alakult ki (függetlenes vonalak), és több átlagjel polifázisos



3a. ábra



3b. ábra

3. ábra. 2-es alvásfázisokban mért átlagjelek a) a ciklus leszálló, ill. b) felszálló szárán. Az ábrák bal felén a hipnogram megfelelő szakasza. A hipnogramot metsző nyíl az alvás aktuális irányát jelzi

Tudtuk, hogy az átlagjelek amplitúdóváltozása többféle hatás következménye lehet. Nem dönthető el, hogy pl. amplitúdócsökkenés esetén az elektromos jelenségek amplitúdója csökkent-e, fázisviszonyai változtak-e meg, vagy a hatástalan ingerek száma nőtt. Az átlagok ilyen irányú kvalitatív elemzése nem volt célunk, mert a 3 tényező biológiai jelentősége nem ismert és a technikai korlátok külön-külön való megítélésüket amúgyis kérdésessé teszik. Ezért tehát még az amplitúdók abszolút számértékeit sem dolgoztuk fel, csupán az amplitúdóváltozások irányát értékeltük az adott alvásfolyamaton belül.

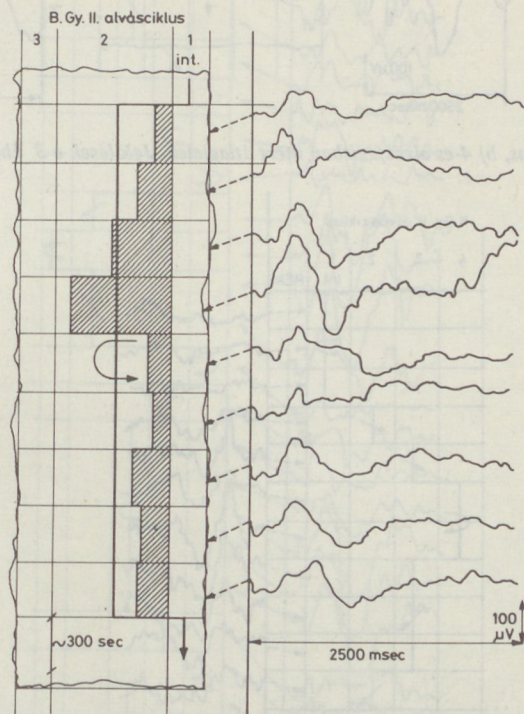


## Eredmények

a) A ciklus le- és felszálló szárán a vizsgált alvásfázisok (minimum 3 átlagjel) 69%-ánál (26-ból 18 esetben), a 2-es fázisok esetén 74%-ban (19-ből 14-nél) mutatkozott az amplitúdóingadozásokban egyértelmű tendencia: a leszálló száron amplitúdónövekedés, a felszállón csökkenés. (Ellentétes irányt egyetlen esetben sem észleltünk.) A 3. ábrán 2-es alvásfázisok átlagjelei láthatók a 2 „viselkedéstípusnak” megfelelően. (Az átlagjelek mellett a hipnogramrészletet tüntettük fel.)

b) A hosszú alvásfázisokon belül az előbb ismertetett tendencia mellett „mikrofluktuáció” is észlelhető. A 4. ábrán látható 2-es fázisban a globális amplitúdónövekedésen belül további ingadozások is kivehetők. A középső szakaszra eső amplitúdómaximum megfelel annak a ténynek, hogy az ábrázolt fázis az adott ciklus „mélyén” helyezkedik el.

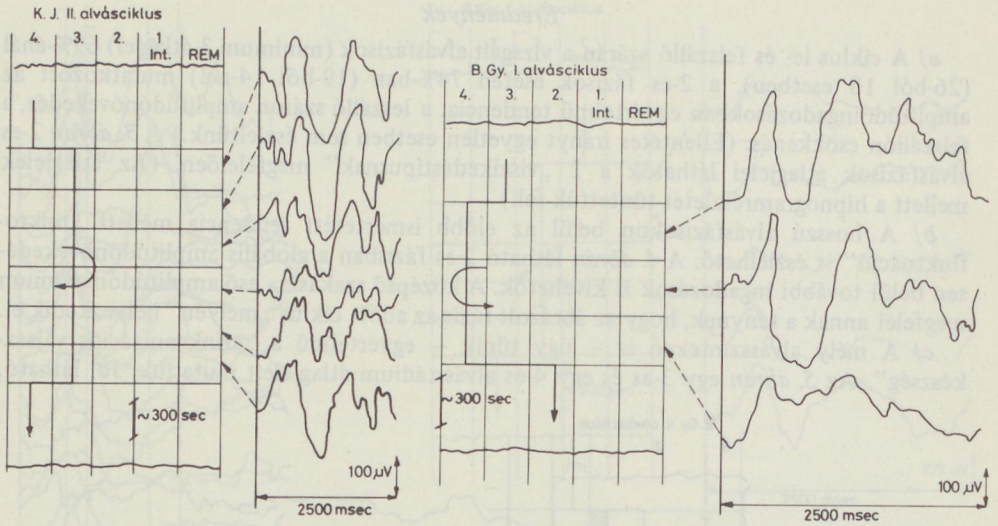
c) A mély alvásszinteken is – úgy tűnik – egyértelmű a „szinkronizációs válaszkészség”. Az 5. ábrán egy 3-as és egy 4-es alvástádium átlagjeleit mutatjuk. Jól látható,



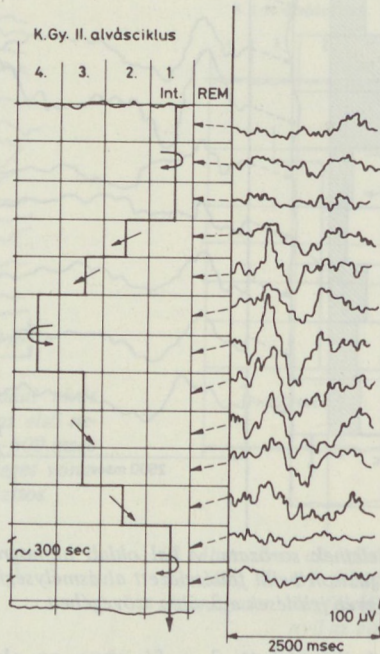
4. ábra. 2-es alvástádium átlagjeleinek sorozata. A bal oldali hipnogram szakaszon az átlagjelek amplitúdói változása alapján – a fázison belül feltételezett alvásmélységingadozásokat tüntettük fel. Egyéb jelölések a 3. ábra szövegében

hogy a 4-es szakaszok közé iktatózott 3-as fázisban az alvásmélység alakulásának megfelelően a szélső, a ciklus mélyét alkotó 4-es stádiumban a középső amplitúdó a maximális.

d) A 6. ábrán egy viszonylag rövid alvásciklus átlagjeleit tüntettük fel. Jól látható, hogy a teljes „lassú hullámú” alvásban követhetők az átlagjelek amplitúdóinak fenti tendenciái, és a változás folyamatosnak tűnik. A 7. ábrán ugyanezt egy teljes alvással mutatjuk be.



5. ábra. a) 3-as, b) 4-es alvásfázisban mért átlagelemek. Jelölések a 3. ábra szövegében

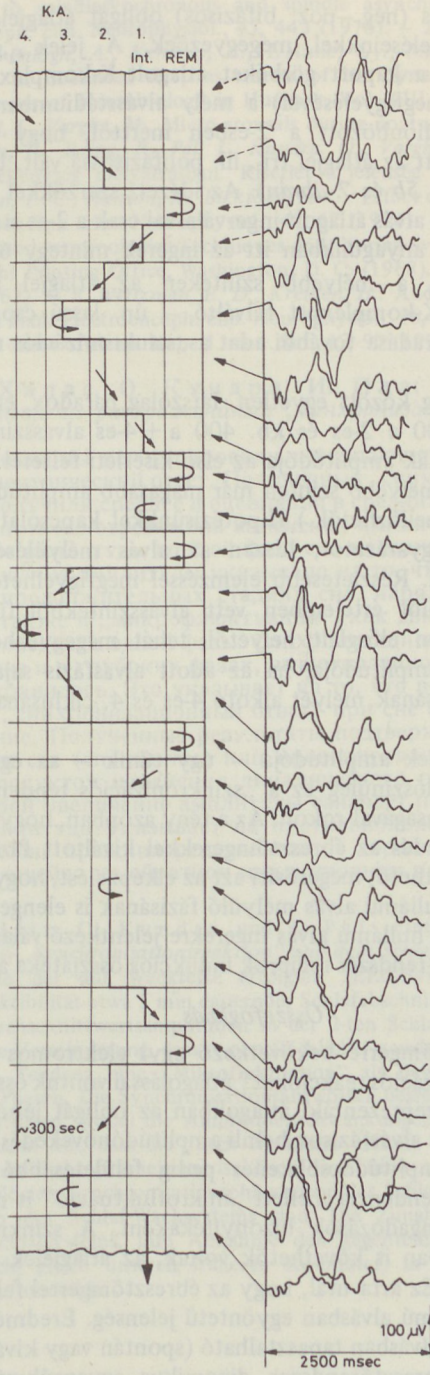


6. ábra. Teljes alvásciklus átlageleinek sorozata. Jelölések a 3. ábra szövegében

### Megbeszélés

Metodikánk ismertetésénél már utaltunk arra, hogy az átlagolt „szinkronizációs reakció” viselkedését többféle – kvantitatív és kvalitatív – elektrofiziológiai változás kombinációja adhatja, tehát a kapott átlagjel egésze biológiailag nehezen értelmezhető.

Ezért érdemes eredményeinket Church és mtsai adataival összevetni, akik – más kérdésfeltevéssel ugyan – hasonló mérést alkalmaztak [1]. Kissé eltérő skalpmezőről a



7. ábra. Teljes éjszakai alvás átlagjel-sorozata. Jelölések a 3. ábra szövegében

2-es és 3 + 4-es alvásstádiumokban átlagolták a hangingerre jelentkező elektromos változásokat és konzekvens (neg.–poz. bifázisos) obligát átlagjeleket kaptak, melyek átlagos fázisviszonyai észleléseinkkel megegyezők. A jelek „genezisének” problematikáját nem érintik, de a kapott görbéket átlagolt K-komplexusként értékelik (vö. korábban Weitzman [8] megfigyelésével) a mély alvásstádiumban is. A mély szinten felvett átlag annyiban különbözött a 2-esben mérttől, hogy az obligát jelrészlet változatlan fennállása mellett az átlagjel tri-, ill. polifázissá vált. Ugyanezt tapasztaltuk saját anyagunkban is (l. 5a, 5b és 7. ábrán). Az idézett szerzőkkel ellentétben ezért úgy véljük, hogy a lassú hullámú alvás átlagolt ingerválaszai csak a 2-es stádiumban hasonulnak a K-komplexushoz (hiszen anyagunkban itt az ingerek mintegy 60–70%-ában valóban K-komplexus jelentkezett), a mélyebb szinteken az átlagjel a tapasztalat szerint gyakrabban jelentkező – K-komplexust felváltó – ún. lassú csoporthoz hasonlít. Az obligát komponens fennmaradása további adat a „szinkronizációs reakció” kontinuitása mellett.

Az idézett és saját anyag között egyetlen, látszólag paradox, eredmény van: Church vizsgálatában a mintegy 300 a 2-es és kb. 400 a +4-es alvásszinten mért ingerválasz (1 k. sz. 1 éjszakája) átlagának amplitúdója az első kísérleti feltétel mellett közel azonos volt, a második esetben a mélyebb szinten már magasabb amplitúdót talált. (A kísérleti feltételek e szempontból mellőzhetők.) Hipotézisünkkel kapcsolatban az előbbi amplitúdóazonosság igényel magyarázatot, hiszen az alvás mélyülésével növekvő válaszamplitúdókat mutattunk ki. Részletesebb elemzéssel megfigyelhető, hogy az átlagjelek amplitúdója nem az abszolút értelemben veit alvásszintekből függ, hanem az adott alvásstádiumnak a ciklusban elfoglalt helyétől, tehát megegyezhet pl. a 2-es és 4-es stádiumban mért átlagjel amplitúdója, ha az adott alvásfázis saját ciklusának mélyét alkotja. (L. 7. á-ra 3. ciklusának mélyét alkotó 4-es és 4. ciklusának mélyét alkotó 2-es stádium amplitúdóját.)

Végülis tehát az átlagjelek amplitúdója – úgy tűnik – az egész alvásfolyamatban egységes „viselkedésű”. Valószínűleg ez a „szinkronizációs tendencia” a spontán alvás kimutatott hasonló tulajdonságával rokon. Az a tény azonban, hogy az alvás mélyülésével együttjáró amplitúdónövekedés az ébresztőingerekkel kiváltott fázikus „szinkronizációs reakciók” átlagaiban is követhető, megerősíti azt az elképzelést, hogy az ébresztőrendszeri befolyás a spontán lassú hullámú alvás mélyülő fázisának is elengedhetetlen összetevője [2]. E szerint az egész lassú hullámú alvás ingerekre jelentkező válaszjelenségeken alapul, amelyet az alvás- és ébrenlét-rendszer reciprok indukciós összjátéka alakít ki.

### Összefoglalás

Vizsgálatunkban ébresztőingerre bekövetkező agyi elektromos válaszokat regisztráltunk. A kapott „szinkronizációs reakciókat” átlagolással vontuk össze, és a kb. 5 perces alvászakasz reaktibilitását reprezentáló átlagokban az obligát jelrészlet amplitúdójának változását értékeltük. A 2-es alvásfázison belüli amplitúdónövekedés megbízhatóan jelezte az alvás mélyülését, az amplitúdócsökkenés pedig felületesebbé válását. A hosszabb alvásstádiumokban a fenti tendencia mellett „mikrofluktuáció” is mutatkozott a fázison belüli finom alvásmélységingadozások bizonyítékaként. A szinkronizációs válaszok e módszerrel a mély fázisokban is követhetők voltak, az átlagjelek amplitúdójának fenti „viselkedése” fennmaradt. Ez arra utal, hogy az ébresztőingerral fellépő „szinkronizációs válasz” az egész lassú hullámú alvásban egyöntetű jelenség. Eredményeink alátámasztják azt a feltételezést, hogy az alvásban tapasztalható (spontán vagy kiváltott) szinkronizációs jelenségek az alvás- és ébresztőrendszer dinamikus egyensúlyváltozásának termékei, amelyekben az amplitúdó növekedése alvárendszeri tónusfokozódást, csökkenése pedig ellentétes folyamatot jelez. Jelen megfigyeléseink – korábbi eredményeinkhez hasonlóan – reciprok indukciós elven alapuló alvásmodellbe jól beilleszthetők.

IRODALOM: 1. Church, M. W., Johnson, L. C. and Seales, D. M.: A Woked K-complexes and cardiovascular responses to spindlesynchronous and spindle asynchronous stimulus crixs during N-REM sleep. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 45, 443 (1978). — 2. Halász, P., Rajna, P., Pál, I., Vargha, M., Kundra, O., Balogh, A., Kemény, A., L'Auné, Gy.; Marian, É., Czenner, Zs.: Some electrographic parameters of nocturnal sleep as tracers of the dynamics of the sleepwakefulness system. Recent developments of Neurobiology in Hungary, Vol. VIII. (Sajtó alatt). — 3. Halász, P., Kundra, O., Rajna, P., Pál, I., Vargha, M.: Micro-arousals during nocturnal sleep. *Acta Physiol. Hung.* (Sajtó alatt). — 4. Halász, P., Rajna, P., Pál, I., Kundra, O., Vargha, M., L'Auné, Gy.: Viharos electrodermographiás tevékenység mélyalvásban. Kísérlet a jelenség magyarázatára. *Pszichol. Szle* (Sajtó alatt). — 5. Johnson, L. C., Hanson, K., Bickford, R. G.: Effect of flurazepam on sleep-spindles and K-complexes. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 40, 67 (1976). — 6. Rechtschaffen, A., Kales, A.: A manual of standardized terminologie. Techniques and Storing system for sleep stages of human subjects. U. S. Government Printing Office, Washington, D. C. (1968). — 7. Selbach, H.: *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 98, 1221 (1962). — 8. Weitzman, E. D., Kremen, H.: Auditory evoked responses during different stages of sleep in man. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 18, 65 (1965). — 9. Yamadori, A.: Role of the spindles in the onset of sleep. *Kobe J. med. Sci.*, 17, 97 (1971).

П. Райна, П. Халас, О. Кундра, И. Пал: *Некоторые связи между вызываемой пробуждающими раздражениями „синхронизационной реакции“ ЭЭГ и процессом сна*

В нашем исследовании мы регистрировали неступающий на пробуждающее раздражение мозговой электрический ответ. Полученные „синхронизационные реакции“ мы подытоживали и получили среднее и оценивали в среднихда нных, представляючи реактабельность 5-минутного отрезка сна изменения амплитуды облигатной сигнальной части. Увеличение амплитуды во 2-ой фазе сна надежно показывало повышение глубины сна, а уменьшение амплитуды указывало на то, что сон становился поверхностным. При более продолжительных стадиях сна, наряду с вышеуказанной тенденцией, появлялась также и „микрофлюктуация“, как доказательство тонких колебаний глубины сна в пределах одной фазы. Синхронизационные ответы этим методом могут быть прослежены и в глубоких фазах, вышеуказанное „поведение“ амплитуды средних сигналов сохранилось. Это указывает на то, что возникающий с пробуждающим раздражением „синхронизационный ответ“ при сне с совсем медленными волнами — единое явление. Полученные результаты подтверждают то предположение, что наблюдающие при сне (спонтанные или провоцированные) синхронизационные явления являются продуктом изменения динамического равновесия системы сна и пробуждения, в которой увеличение амплитуды означает повышение тонуса системы сна, а понижение амплитуды указывает на противоположный процесс. Настоящие наблюдения — наподобие прежних результатов — хорошо могут быть включены в модель сна, основывающейся на обратном индукционном принципе.

P. Rajna, P. Halász, O. Kundra und I. Pál: *Einige Zusammenhänge der durch Weckreize auslösbaren EEG-„Synchronisationsreaktion“ und dem Schlafprozess*

Die Durchschnittwerte der auf Weckreize erfolgten „EEG-Synchronisationsreaktionen“, als Representationen der Reaktibilität etwa 5 min dauernder Schlafabschnitte, werden analysiert.

Die Zunahme der Durchschnittwertsamplituden in der 2-ten Schlafperiode zeigte verlässlich an, dass der Schlaf tiefer, ihre Verminderung, dass er oberflächlicher wurde. In den längeren Schlafstadien zeigte sich neben dieser Tendenz eine „Mikrofluktuation“ als Beweis feiner Schwankungen der Schlaftiefe innerhalb der Phasen. Die Synchronisationsantworten liessen sich mit dieser Methode auch in den tiefen Phasen verfolgen, wobei die Amplitudenschwankungen der Durchschnittszeichnen sich veränderte. Dies weist darauf hin, dass die durch Weckreize erzielte „Synchronisationsantwort“ im Synchronenschlaf eine einheitliche Erscheinung ist. Diese Ergebnisse unterstützen die Annahme, dass die spontanen oder ausgelösten Synchronisationsphänomene des Schlafes Produkte der dynamischen Gleichgewichtsänderungen des Schlaf-Wachsystems sind. Die Zunahme der Amplitude zeigt die Tonusvermehrung des Schlafsystems, ihre Abnahme den gegenteiligen Vorgang an. Vorliegende Beobachtungen fügen sich, gleich unseren früheren Resultater, in das auf das reziproke Induktionsprinzip ruhende Schlafmodell in.

## BESZÁMOLÓ

A Psychiater Világszövetség Moszkvai Szimpoziuma  
(Moszkva, 1979. május 23–25.)

A Pszichiátriai Világszövetség 1979. május 23-tól 25-ig regionális szimpoziont rendezett Moszkvában. 18 országból voltak jelen pszichiáterek, akiket előadás tartására kért fel a World Psychiatric Association. A 3 napos szimpozionon, melynek a címe: „Crucial Points in Psychiatric Research” volt, a pszichiátria aktuális és fontos kérdései kerültek megtárgyalásra. A 3 fő szakterület a 3 napos szimpozion során a következő volt: 1. Receptorok, neurotranszmitterek, neuropeptidok témakör. 2. A tartós gyógyszeres kezelés a pszichiátriában. 3. A biológiai és klinikai kutatások eredményei.

A regionális szimpozion házigazdája a Szovjet Össz-szövetségi Ideg-Elmegyógyászati Társaság volt, ezért a külföldi előadókon kívül 500–600 résztvevő pszichiáter kolléga volt jelen a Szovjetunió különféle részéről.

Az első témakörben a benzodiazepin receptorokról tartott *Möechler* és munkacsoportja (Svájc) átfogó előadást. Vizsgálataikat patkányagy synaptosoma frakcióban, illetve agysejteken végezték. Eredményeik szerint a benzodiazepin kötőhely fehérje természetű és molekulásúlya 50 000 dalton. A benzodiazepin receptor lokalizációját az elektronmikroszkópos vizsgálatokban autoradiográfiával végezték. Érdekes következtetésük, hogy a nikotinsavamidnak benzodiazepinhez hasonló effektusa van fiziológiás körülmények között az agyban. *Costa* (USA) a GABA receptorokról és a benzodiazepinek hatásáról érkezett, megállapítva, hogy az 1,4 benzodiazepinek facilitálják a GABA-erg transzmissziót különféle agyi struktúrákban. *Mangoni* (Olaszország) a Dopamin receptorok neuro-pszichiátriai szerepéről tartott előadást neurológiai és pszichiátriai vonatkozásban egyaránt. Vizsgálataiban elsősorban az apomorphin effektust nézte. *Sandler* (Anglia) a depressziós betegségekben a kis mennyiségben megtalálható aminok deficitjét hangsúlyozta, különös tekintettel a fenilalaninra. *Grahame-Smith* az elektrokonvulzív terapia antidepressans hatásának mechanizmusával foglalkozott. *Ashmarin* (Szovjetunió), *Terenius* (Svédország), *M. Vartanian* (Szovjetunió), valamint *Enrich* és munkatársai a neuropeptidok és endorfinok pszichiátriai jelentőségéről tartott előadást, hangsúlyozva az alap kutatás fontosságát ezen a területen. Az előadásokban az ópiát kötőhelyek antagonizálásával ható gyógyszeres kezelés is helyet kapott. *Frazier* (USA) a klinikai kutatások limi áltáságáról számolt be az USA-ban. *Helmchen* (Nyugat-Berlin) a long-term medicatiót foglalta össze schizophreniában. *Baastrop* (Dánia) és *Cazulló* és munkatársai (Olaszország) a long-term lithiumkezeléssel foglalkoztak. Minthogy újabban a vese koncentrációs képesség csökkenését mutatták ki tartós lithiumkezelés hatására, *Baastrop* különösen hangsúlyozta a beteganyag megfelelő kiválasztását mániás depressziós formakörnél. *Lipsey* (Magyarország) a tartós neuroleptikus kezelés nem ritka szövődményeként jelentkező tardiv dyskinesiak sikeres kolin klorid terápiájáról számolt be. *Lange* (NSZK) a clozapin fontosságát hangsúlyozta, annak az extrapiramidiumot kevésbé érintő hatását. *Portnov* (Szovjetunió) az epilepsziás betegek long-term kezelésével, *Wald* (Lengyelország) a mentálisan retardáltak nyomon követésével kapott eredményeiről számolt be. *Achté* és *Pakaslahti* (Finnország) a szomatikus betegségek pszichológiai komplikációival foglalkozott. *F. Vartanian* (WHO) a biológiai pszichiátria fontosságát hangsúlyozta és a nemzetközi kollaboráció fontosságát és eredményességét. *Von Zerssen* és munkatársai (NSZK) az endogén depressziók kutatásával a kortizon szekréció paralellizmusát vizsgálta. *Pichot* és *Mialet* (Franciaország) a schizophren betegek figyelemzavar és a szemmozgások közötti összefüggésről szóló megfigyeléseikről tartottak előadást. *Morozov* és *Shumakov* (Szovjetunió) a klinikai, biológiai és szociális faktorok szerepét vizsgálták a kriminalisztikai szempontból veszélyes elmebetegeknél. *Jankovic* és munkatársai (Jugoszlávia) tetszetős immunológiai hipotézisét vázolták fel a pszichiátriai betegségeknek, azonban a modell túlságosan szimplifikálnak tűnik olyan komplex probléma esetén, mint a pszichózisok. *Pogady* és munkatársai (Csehszlovákia) a herpes vírus és a schizophrenia kapcsolatáról tartottak beszámolót. *Lichko* (Szovjetunió) a serdülőkori pszichopatiáról tartott előadást. *Huber* (NSZK) nagy schizophreniás anyagról (758 beteg) tartott beszámolót, akik 1945 és 1959 között álltak kezelés alatt Bonnbán. Ezek közül 502 beteget tudtak folyamatosan követni, megállapításaik szerint a betegek 22,1%-ában teljes pszichopatológiai remisszió, 43,2%-ában nem karakterisztikus, 34,7%-ában karakterisztikus reziduális szindrómát észleltek. A betegek 86,7%-a otthon él, 13,3%-uk pedig állandóan hospitalizált. Schizophren betegek klinikai és hosszmetzetkép vizsgálatáról számoltak be *Nadzharov* és *Sternberg*. *Berner* (Ausztria) 90 paranoid szindrómás beteg részletes és hosszantartó vizsgálatáról tartott előadást. *Strauss* és *Ostroff* (USA) a pszichopatológiai dimenzióiról adott összefoglalót a longitudinális kutatás fontosságának hangsúlyozásával.

A kongresszus mintaszzerűen volt megrendezve, a szinkrontolmácsolás angol és orosz nyelvre mindvégig biztosított volt.

Végezetül köszönetet mondok a World Psychiatric Association-nak a meghívásért.

*Lipsey Attila dr.*

# PERLEPSIN tabletta antiepilepticum

A Perlepsin anticonvulsiv hatásával állatkísérletekben kivédi a tetracor, strychnin és az electroshock által kiváltott görcsöt. Klinikai vizsgálatok alapján antiepileptikus hatásának bizonyult. Terápiás adagjaiban mentes a barbiturátokra jellemző általános bódító hatástól.

**ÖSSZETÉTEL:** Tablettánként 0,5 g  $\alpha$ -Methyl- $\alpha$ -phenyl-N-morpholinyl-methylen-succinimidum hatóanyagot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Az epilepsia különböző típusai. Elsősorban a petit mal és temporalis rohamok együttes előfordulásával jellemzett formáit és az ezzel járó egyéb klinikai tüneteket kedvezően befolyásolja.

Megfelelő adagolással igen gyakran és gyorsan biztosítja a teljes rohammentességet, továbbá a rohamokkal összefüggő klinikai tünetek és a kóros agyi tevékenységek rendeződését.

Egyéb antiepilepticumok részleges hatásossága esetén adjuvánsként is adható, mint ahogy a Perlepsin adagolás is kiegészíthető egyéb antiepilepticumokkal.

**ADAGOLÁS:** Egyéni megítélést igényel. Az átlagos kezdeti adag felnőtteknek naponta 3-szor 1 tablettá. Amennyiben a gyógyszer adagolása mellett roham jelentkezik, akkor a napi adagot 3-szor  $1\frac{1}{2}$ , illetve újabb roham esetén napi 3-szor 2 tablettára növeljük.

Intézeti kezelés esetén, különösen, amikor a rohamok halmozódása miatt gyors eredményt kívánunk elérni, az adagolást napi 3-szor 2 tablettával kezdjük, majd a rohammentesség után az adagot lehetőleg csökkentjük. Gyermek adagja az életkornak és testsúlynak megfelelően arányosan kevesebb.

A napi háromszori adagolás lehetőleg a főétkezésekkel egy időben, az esetleges negyedik adag bevétele este lefekvéskor történjék. A hatásosság szempontjából a rendszeres és folyamatos kezelés természetesen elengedhetetlen. Egyéb, közbeeső megbetegedések kezelésénél a Perlepsin adagolása nem mellőzhető.

Az adagolás megszüntetése 2 évi rohammentesség esetén, csak szakorvosi és EEG vizsgálat együttes ellenőrzése mellett lehetséges.

**MELLÉKHATÁSOK:** Ritkán előforduló nem kívánatos mellékhatások (enyhe gyomorpanaszok, szédülés) az adag csökkentésével általában megszüntethetők. Ha azonban a melléktünetek az adag csökkentésével sem szűnnek meg, ajánlatos az adagolás megszakítása. Az egyéni túlérzékenység súlyosabb esetében (bőrtünetek, haematuria, agranulocytosis) a további adagolást azonnal beszüntetjük!

**Hosszabb gyógykezelés és főleg nagyobb adagok rendelése esetén a vizelet és vérékép rendszeres ellenőrzése feltétlenül szükséges.**

**FIGYELMEZTETÉS !** E gyógyszer hatása alatt fokozott elővigyázatosság szükséges. A gyógyszer bevétele után 8–10 órán belül vagy folyamatos szédése esetén a kúra időtartama alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni tilos.

Alkalmazásának, ill. hatásának tartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani!

**CSOMAGOLÁS:** 20 db a 0,5 g tablettá

Térités: 6,80 Ft

**MEGJEGYZÉS:** ✕ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CHINOIN  BUDAPEST

# CAVINTON<sup>®</sup> injekció és tablettá

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tablettá 5 mg vinpocetinomot, 1 ampulla (2 ml) 10 mg vinpocetinomot tartalmaz.

**HATÁS:** A Cavinton javítja az agyi perfúziót és ezáltal az agy oxigén ellátását.

Allatkísérletekben javítja a kísérletesen létrehozott hypoxia utáni agyi regenerációt. Direkt szívhatása nincs.

**JAVALLATOK:** Különböző eredetű (postapoplexiás, posttraumás vagy sclerotikus), agyi keringészavarok psychés vagy neurológiai tüneteinek: emlékezőszavarok, aphasia, apraxia, mozgászavarok, szédülés, fejfájás csökkentésére. Hypertensiv encephalopathia, intermittáló vasculáris cerebrális insufficientia, angiospasticus agyi kórképek, továbbá endarteritis cerebri.

Ischaemiás agyi károsodásokban, előrehaladott agyi arteriosclerosisban a kollaterális keringés javítására.

Szemészetben az érhártya és ideghártya vasculáris, elsősorban arteriosclerotikus ill. angiospasmus okozta maculadegenerációk, partialis thrombosisok, érelzáródás következtében kialakuló másodlagos zöldhályog.

Fülészetben korral járó vasculáris vagy egyes toxikus (gyógyszeres) halláscsökkenések, labyrinth eredetű szédülés.

**ELLENJAVALLAT:** Terhesség.

**ADAGOLÁS:** Acut esetekben naponta  $3 \times 10$  mg-ot lehetőleg cseppinfúzióban, vagy iv. ötszörösrére hígítva lassan adagolni, majd a kezelés napi  $3 \times 1-2$  tablettával folytatható.

Krónikus esetekben a javasolt kezelés naponta  $3 \times 1-2$  tablettá. A fenntartó adag napi  $3 \times 1$  tablettá hosszabb időn keresztül.

**GYÓGYSZERKÜLCSÖNHATÁS**

Az eddigi tapasztalatok szerint a tablettá interakciót nem okoz, ezért kombinációs kezelésre is alkalmas.

Az injekció heparinnal incompatibilis, ezért heparinos fecskendővel nem adható és nem kaphatja olyan beteg, aki heparin kezelésben részesül.

**MELLÉKHATÁSOK:** Kismértékű vérnyomáscsökkenés, ritkán tachycardia fordulhat elő. Tartós kezelés esetén a vérképet időnként ellenőrizni kell.

**MEGJEGYZÉS:** Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

**CSOMAGOLÁS:** 50 tablettá

10 ampulla (2 ml)

tértési díj: 23,— Ft

tértési díj: 14,— Ft

**KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**