

305707

ISSN 0019-1442 VII.

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXXV. ÉVFOLYAM
529—576 OLDAL

12

BUDAPEST 1982. DECEMBER

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

A MAGYAR IDEG- ÉS ELMEORVOSOK TÁRSASÁGA,
A MAGYAR IDEGSEBÉSZEK TÁRSASÁGA,
A MAGYAR ELEKTROENCEPHALOGRAPHIAI TÁRSASÁG ÉS
A MAGYAR PSZICHIATRIAI TÁRSASÁG KÖZLEMÉNYE

Főszerkesztő: Tariska István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztőségi titkárok: Tringer László, Orosz Éva

Szerkesztő bizottság: Csanda Endre, Horányi Béla, Huszák István, Magyar István, Mérei F. Tibor,
Molnár László, Obál Ferenc, Pálffy György, Pataky István, Pásztor Emil, Pollner György,
Szilárd János, Szinetár Ernő

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

TARTALOM

Dr. Vámosi Bertalan: Glucose transport a vérből a liquorba I. Irodalmi áttekintés és munkahipotézis	529
Végh Magdolna—Streim Anna: Az első országos Szocioterápiás Alkotótábor tapasztalatainak bemutatása nagycsoport ülések aktometriai feldolgozásának tükrében	546
Győri László dr., Guseo András dr., Mátrai László dr., Bodor András dr.: A periodikus paroxizmális kisülések összefüggése a tüskehullám mechanizmussal	553
Haasz Ipoly és Haasz-Lux Alice: Alkoholizmus és nyugdíjazás	572

INHALT

Vámosi B.: Glukose-Transport vom Blut in den Liquor Literaturübersicht und Arbeitshypothese	529
M. Végh, A. Streim: Darstellung der Erfahrungen des ersten Ungarischen soziotherapeutischen schöpferischen Lagers in Spiegel der aktometrischen Aufarbeitung der Grossruppenbeschäftigungen	546
paroxysmalen Entladungen mit dem Spitzen-Welle-Mechanismus. Analyse der elektrischen Hirntätigkeit eines Kranken mit prolongiertem Koma	553
Győri L., A. Guseo, L. Mátrai und A. Bodor: Zusammenhang der periodischen Ipoly Haasz, Alice Haasz-Lux (Rijeka): Alkoholizm i penzioniranje	572

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 hírlapüzletben 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: 420,— Ft.

Megjelenik havonta.

Egyes példányok beszerezhetők az Ezeremester és Úttörő Bolt Vállalat Ifjúsági Mozgalmi

Propaganda Boltjában (Bp. VIII., Majakovszkij u. 15.)

Példányonkénti eladási ára: 35,— Ft

Index: 25 392

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmegyógyászati Klinikájának
(igazgató: dr. Molnár László egyetemi tanár)
közleménye

Glucose transport a vérből a liquorba. I. Irodalmi áttekintés és munkahipotézis

DR. VÁMOSI BERTALAN

I. Bevezetés

A glucose a központi idegrendszer csaknem kizárólagos energiaforrása, amelyből tartalékkal gyakorlatilag nem rendelkezik. Vér-agy transzportja kvantitatív mutatóinak ismerete ezért alapvető élettani és klinikai fontosságú. A probléma elvben közel van a megoldáshoz. Az emberi agy glucose felvétele és felhasználása pozitron sugárzó izotóppal jelzett glucose analógok és pozitron emissió tomographia (PET) segítségével ugyanis ma már regionalisan és kvantitatíve mérhető [39, 56, 71, 72, 78, 86]. Ennek az újabban „glucographiának” [17] is nevezett eljárásnak a finansiális igényeire azonban jellemző, hogy az izotópok perces nagyságrendű felezési ideje miatt, többek között, a vizsgálat helyszínén működő ciklotron is szükséges hozzá. Széles körű elterjedésére ezért egyszerű lehetőségei ellenére sem számíthatunk. A klinikai gyakorlat viszont semmiféle olyan hozzáférhető módszerrel nem rendelkezik, amely az idegrendszer glucose felvételéről és felhasználásáról közvetlen, biokémiai adatokat szolgáltatna. Egyelőre ezért szerényebb és korlátozottabb teljesítőképességű, az agy glucose felvételéről akár csak hozzávetőlegesen tájékoztató eljárások is jól felhasználhatók lennének. Ilyen lehetőséget nyújt a liquor cerebrospinalis vizsgálata. Az utóbbi két évtized kutatásai ugyanis azt a már szemléleti alapként szolgáló, általános érvényű elvet látszanak igazolni, hogy a liquorteret (CSF) az idegrendszer extracellularis tere (ECF) részének kell tekintenünk, amit az interstitialis folyadéktérrel (ISF) együttesen alkot:

$$\text{ECF} = \text{ISF} + \text{CSF} \quad (1)$$

A közleményben használt rövidítések:

AVD: arteriás — cereбрalis vénás különbség
B: vér
BBB: vér-agy(-liquor) gát
C: koncentráció
 $\bar{C}_c$: átlagos capillaris koncentráció
CBF: agyi vérátáramlás
CMR: cereбрalis metabolicus ráta
CSF: liquor v. liquortér
ECF: extracellularis folyadéktér
GI: indexben alkalmazva glucose koncentráció
ICF: intracellularis folyadéktér
ISF: interstitialis folyadéktér
J: net transzport
 K_m , T_{max} és V_{max} : Michaelis konstansok
RCSF: liquor resorptió ráta
SCSF: liquor secretió ráta
VCSF: liquortérfogat

— Megjegyezzük, hogy a koncentrációt, az irodalmi forrásokat követve, hol $\mu\text{mol} \cdot \text{ml}^{-1}$, hol $\text{mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ dimenzióval adtuk meg. Ezek numerikus értéke azonos.

A liquorban mért substrat-, intermediaer- és ion-koncentrációk és változásai ezért az ISF hasonló viszonyait tükrözik [28, 30, 32, 38, 40, 73, 75, 82, 88]. A liquor vizsgálata így — közvetve — az agy transzport és anyagsere folyamatairól is tájékoztathat. A klinikai diagnosztika ezt a lehetőséget, amely ablakot nyit az idegrendszer anyagcseréjébe [82], jelenleg még kevésbé használja ki [37, 38], noha értékét szisztematikus vizsgálatok máris messzemenően igazolták (59—64).

A hivatkozott általános alapelv azonban olyan, tendencia-jellegű törvénynek tekintendő, amely a különböző fajokban és a különböző konkrét anyagokra vonatkozóan részletes tanulmányozást igénylő, speciális rész-törvényszerűségeken keresztül valósul meg. A közvetlen, gyakorlati hasznosításhoz ezért számos konkrét adat, összefüggés ismerete szükséges. Ezek feltárása a liquorkémia bizonyos területein (neurotransmitterek, cyklicus nucleotidok stb.) már meglehetősen előrehaladt. Meglepő viszont, hogy az alapvető jelentőségű glucose liquorba irányuló transzportjának és szabályozásának még az élettani mechanizmusa sem kellően tisztázott, még kevésbé a különböző kóros változások jelentősége. Ezért ütközik jelentős nehézségbe, ha az emberi liquor cukortartalmát és annak változásait a cereбрalis glucose anyagsere indikátoraként kíséreljük meg felhasználni.

Mintegy nyolc éves vizsgálat sorozatunkkal ezeknek a kérdéseknek a megoldásához kíséreltünk meg hozzájárulni. Közleményünk első részében a liquor glucosera vonatkozó lényegesebb irodalmi adatokat foglaljuk össze. Ismertetjük a human, klinikai észleléseket, majd az experimentalis eredményeket, végül pedig ezek alapján a vér-liquor glucose transzportról kialakított munkahipotézisünket. További közleményekben számolunk be arról, hogy saját vizsgálatainkban kontroll egyéneken meghatároztuk a vér, agy és a liquor közötti glucose kicserélődés „apparent” kinetikai konstansait. Ismertetjük az intravénás terheléssel előidézett dinamikus vér- és liquorcukor változások quantitatív összefüggéseit. Végül pedig az ugyanezekkel a vizsgálatokkal ischaemiás cereбрalis infarctusban szenvedő betegekben nyert eredményeinket mutatjuk be.

II. Klinikai megfigyelések

A liquor glucosera vonatkozó, döntően empirikus jellegű klinikai megállapítások teoretikus értéke messze elmarad az experimentalis adatokétól. Ha azonban a liquor physiológiában fellelhető jelentős faji különbségeket [29] is figyelembe vesszük, úgy egy klinikai célú áttekintésben jelentőségüket erősen megnöveli és elsőként való tárgyalásukat indokolja, hogy emberen tett megfigyelésekről van szó.

Deschamps és *Bussy* 1852-ben állapították meg, hogy az agy-gerincvelői folyadék redukáló anyagot tartalmaz, amelyet *Deniges* és *Sabrazes* 1896-ban a szőlőcukorral azonosítottak [cit. *Merritt* és *Fremont-Smith* 1938(58)]. A század elejétől a liquorcukorról az empirikus megfigyelések hatalmas tömege gyűlt össze. Ezeket az adatokat azonban a különböző, gyakran aspecificus mérőmód-szerek, az egyidejű vércukormeghatározás gyakori hiánya, valamint a betegcsoportok és a mintavételi körülmények heterogenitása miatt többnyire csak fenntartással lehet összehasonlítani. Történeti áttekintést többek között *Merritt* és *Fremont-Smith* [58], *Davson* [27, 29], *Myers* és *Netsky* [65], a gyulladá-sos kórképekről pedig *Labadie* [47] munkáiban találhatunk. A vér-liquor glucose transzport kérdésében a liquor normális éhgyomri cukortartalmára, a liquor/vér glucose hányadosra, ezek különböző kórképekben megfigyelt változásaira,

valamint a liquorcukornak a cukorterhelést követő alakulására vonatkozó megállapítások hasznosíthatók.

Már a korai vizsgálók megállapították, hogy a *liquor cukortartalma* a vércukor szintjétől függ, annak 1/2—3/4 része, és a vércukor változásait késve és elhúzódva követi. Normális éhgyomri koncentrációja leggyakrabban 50—80 mg% [58]. Az éhgyomri *liquor glucose/vér glucose hányadost* redukciós módszerekkel 0,50—0,80 [58], ill. 0,45—0,65 [27] között adták meg, glucose-specifikus mérési eljárásokkal viszont magasabbnak, átlagosan 0,85-nek [55], ill. 0,71-nek [35] találták. Több korai vizsgáló a *liquor glucose ventriculo-cisterno-lumbalis*, 6—18 mg%-os csökkenését állapította meg. Leírják azonban, hogy ez a lelet nem mindig volt megtalálható [58]. Magunk valószínűnek tartjuk, hogy a kamrai, kisebb mértékben a cisternalis liquor cukortartalmának a lumbalisnál gyakran magasabb értékét a vércukor hirtelen növekedése okozhatta. Az utóbbi viszont a *ventriculus punctio* és a megelőző beavatkozások (pl. *localis anaesthesia noradrenalin* tartalmú *novocainnal* stb.) idézhették elő. Ilyen módon, különösen immobilisált betegekben, jelentős *gradiens* alakulhat ki. Marks [55] az *enzymaticus* módszerrel meghatározott lumbalis glucose koncentrációt nem találta alacsonyabbnak a kamrainál. Magunk [91] 30 éhgyomrú, vizsgálat előtt nem immobilisált egyén egyidejűleg nyert cisternális és lumbalis liquorában azonos glucose átlagot mértünk.

A század eleje óta ismert, hogy a véres, valamint a *purulens*, *tbc-s* és gombás meningitises liquornak igen gyakran kórosan alacsony a cukortartalma (*hypoglykorrhachia*). Labadie [47] összeállítása szerint a gennyes meningitisek 90—98%-ában találnak 50 mg% alatti értéket. Ezzel szemben a vírusos („*asepticus*”) meningitisekben ez csak 10—20%-ban fordul elő. — Ugyancsak régóta ismert és újabban is megerősítették, hogy a *hypoglykorrhachia* a *meningealis carcinosisra* [44], valamint a *subarachnoidealis vérzés* utáni állapotra [40] is jellemző. A *hyperglykorrhachiáról* viszont csupán azt tartják számon, hogy a legkülönbözőbb eredetű *hyperglykaemiákhoz* társul, és többek között az addig esetleg fel nem ismert *diabetes mellitusra* hívhatja fel a figyelmet. — Évtizedek óta konstataáltak, hogy a *diffus meningealis megbetegedésekben* a *hypoglykorrhachia* első és legnyilvánvalóbb oka ugyan a liquorban felszaporodott élő sejtek cukorfogyasztása, különösen a *phagocytáló leukocyták glucose consumptiója* [70]., de önmagában mégsem tudja azt teljesen magyarázni. Éppen ezért a glucose liquor térbe jutásának valamilyen gátlását is feltételezték [41, 58]. Ezt a régóta kutatott jelenséget Fischman [34] 1965-ben a glucose carrier inhibíciójával magyarázta meg.

Az eddig felsorolt klinikai megfigyelések alapján megállapíthatjuk, hogy: a liquor glucose koncentrációja akkor adhat értékesíthető és összehasonlítható információt, ha a mintát standard körülmények között, legcélszerűbben éhgyomri állapotban vesszük, és egyidejűleg a vércukrot is meghatározzuk: a transzportról és a metabolismusról értékelhető adatok csak normális, vagyis sejtsejtgény liquor minták vizsgálatából remélhetők. A véres és meningitises liquor ugyanis mintegy táptalaj-funkciót is betölt. Cukortartalma így egyrészt a sejtek glucose felhasználása miatt, másrészt a carrier valószínű károsodása következtében is, áttekinthetetlenül módosulhat.

Számosan vizsgálták az emberi liquor cukorterheléssel kiváltott változásait is [1, 19, 48, 51, 57, 58, 69, 84, 87, 93]. Sajnálatos, hogy a szerzők rendkívül változó módszereket használtak. A glucose terhelést egy részük orálisan, mások vénásan végezték, igen különböző dózisokat alkalmaztak, a liquor-mintákat pedig részint lumbalis, részint cisternális, egyesek [84] pedig egyszerre mindkét helyen nyerték. A nehezen összehasonlítható eredményeket

összevetve megállapítható, hogy a liquorcukor i.v. terhelés után 45—120 perc, orális terhelés után pedig kb. 150 perc alatt 20—60 mg%-kal növekszik, és ezzel előbb a cisternalis, majd a lumbalis liquorban csúcsértéket ér el. Orális terhelés és lumbalis mintavétel kombinációjakor többnyire plateau alakul ki [87]. A liquorcukor csökkenése elhúzódóbb, mint növekedése. A leszálló száron a cisternalis és lumbalis koncentráció-görbék kereszteződnek [84]. A lumbalis liquorban a kiindulási érték csak 4—8 óra alatt tér vissza. — Megkísérelték a glucose terheléssel összekapcsolt liquorvizsgálat diagnosztikus hasznosítását is. Ezek a próbálkozások leginkább meningitis tuberculósában jártak bizonyos sikerrel, amelyben empirikusan a liquor cukorgörbéjének jellegzetes módosulásait figyelték meg. Ilyenek pl. acut fázisban a permeabilitás súlyos csökkenése, spinalis blockban a lumbalis tér permeabilitásának relatív növekedése a cisternalissal szemben, hydrocephalus kialakulásakor pedig a rendkívül lapos liquorcukor görbe [48, 51, 57, 84].

A glucose terheléses vizsgálatok különböző lelettípusainak összevetéséből megállapíthatjuk, hogy a legjobban definiálható és reprodukálható vér- és liquorcukor görbék az i. v. terhelés és a cisternalis liquorvétel kombinációjától várhatók. Az eljárást azonban standardizálni kellene. Ahhoz pedig, hogy quantitativ összefüggéseket próbáljunk megállapítani, első lépésként olyan módszert kell találni, amely a vércukor görbék elkerülhetetlenül, individualisan változó alakulása mellett is lehetővé teszi a liquorcukor következményes változásainak összehasonlítását.

A vér-liquor glucose transzport quantitativ viszonyainak meghatározására emberen egyedül Atkinson [1] tett kísérletet, aki ebből a célból szintén glucose terheléses vizsgálatokat végzett. Leletei azonban kevésbé használhatók, mert csupán két, cryptococcus meningitises beteget vizsgált, és számításában a glucose transzport alapvető mechanizmusának a passzív diffúziót tekintette.

A 70-es években a liquorkémiai kutatások fellendültek ugyan, de más irányba fordultak. A vizsgálók a liquor tejsav, pyroszöllősav és iontartalmával, majd méginkább ciklikus nucleotid, neurotransmitter, enzym, hormon és neuropeptid összetevőivel foglalkoznak. A glucoset többnyire csak mint kísérő parametert kezelik. A liquor glucosera vonatkozó eddigi klinikai megfigyelések tehát igen hasznosak és nélkülözhetetlenek ugyan, de az elméleti alapkérdések megoldásához csak szerény mértékben járultak hozzá.

III. *Experimentalis adatok*

Experimentalis vizsgálatokban a vér-liquor glucose transzport és a liquor glucose szabályozás számos fontos részletkérdését tisztázták. Megfelelően rendszerezett és általánosan elfogadott elmélete azonban még nem alakult ki, ezért a rendelkezésre álló adatokat saját munkahipotézisünknek megfelelően csoportosítottuk.

A glucose kétféle módon kerül a vérből a liquorba: 1. a plexus chorioideusokon át a közvetlen, *transchorioidealis útvonalon* (ábránkon a k_1 és k_2 „fluxusok”), valamint 2. az agyi capillarisokon (k_3 és k_4) és az idegszövet interstitialis folyadékterén (ISF) keresztül (k_5 és k_6) a közvetett, *transcerebralis útvonalon*. (1. ábra). Jól ismert, hogy maga a liquor, mint a glucose „oldószer”, szintén kétféle forrásból származik. *Davson* [27, 29], *Cserr* [24], *Rapoport* [77] és *Wood* [97] áttekintő munkái szerint úgy becsülhető, hogy kb. 70%-a *chorioidealis*, 30%-a pedig *extrachorioidealis* eredetű. Az utóbbi fractióból 12% körül lehet a cerebralis oxydatióból származó metabolikus víz, míg kb. 18% feltehetően az agy capillarisok ultrafiltrátuma. E kétféle forrásból az ún. „kevert liquor”

tevődik össze, amelynek *cukortartalmát* a két transzport útvonal együtt határozza meg. Azt a lehetőséget, hogy a kevert liquor glucose tartalma a bennünket elsősorban érdeklő vér-agy glucose transzportról és utilisatióról is adhasson bizonyos információt, a transcerebralis transzport útvonal működése, ill. az ISF és a liquor funkcionális kapcsolata és egysége biztosítja.

Ennek a funkcionális kapcsolatnak a morfológiai és *physiologiai feltételei* messzemenően adottak. — Erre vonatkozóan fontoljunk meg néhány élettani adatot. Ha $0,35 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$ liquor secretiós rátát (S_{CSF}) [25, 80] és $4 \mu\text{mol} \cdot \text{ml}^{-1}$ liquor glucose koncentrációt veszünk alapul, akkor a liquor térbe percenként $1,4 \mu\text{mol}$ glucose kerül, ami 140 ml liquortérfogatra (V_{CSF}) [29] számolva $0,01 \mu\text{mol} \cdot \text{ml}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ turnover rátát jelent. Az emberi agy átlagos glucose felvétele viszont $0,31 \mu\text{mol} \cdot \text{g}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$, amiből $0,26 \mu\text{mol} \cdot \text{g}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ oxidálódik, a többi pedig egyéb metabolikus utakra kerül [43, 85]. Mivel az agyszövet glucose turnover rátája tehát kb. $30 \times$ -osa, tömege pedig kb. $10 \times$ -ese a liquorénak, befolyásoló, sőt meghatározó szerepe meglehetősen jól biztosított. — Biztosítva vannak az anyagkieserélődés *morphologiai feltételei* is. A központi idegrendszer liquortérrel határos felszíne durva közelítéssel $1500\text{--}2000 \text{ cm}^2$ nagyságrendű. Ebből a nagyagykéreg felszíne kb. 1600 cm^2 , a sulcusok mélyén ennek egy része azonban fedett; a kamrák ependymája 110 cm^2 , a gerincevelő és a kisagy szabad felszíne pedig $160\text{--}160 \text{ cm}^2$ körül van [77]. Ez azt jelenti, hogy az idegszövet felszínétől a mély felé haladva minden 1 mm -es réteg legalább a liquortérfogattal azonos nagyságú, de mintegy $30 \times$ -os glucose turnoveral bíró szövetterefogatot foglal magába. Az ependymán és a pia-glia membránon keresztül a diffusio akadálytalan, mivel ezeknek nincs barrier funkciója. A glucose és a hasonló molekulásúlyú anyagok kieserélődése ezért a jelentős nagyságú határfelületen keresztül relatíve rövid idő alatt megtörténhet. Cserr [24] adatai szerint pl. az urea (molsúly 60) átlagos áthaladási ideje (tp: mean transit time) az agyból a liquorba 1 mm -es szövetrétegből 3 percnél, 5 mm -es rétegből pedig 78 percnél felel meg. Az agy-liquor diffúziós út pedig előbbi számításaink szerint legalább 750 cm^3 idegszövet számára nem hosszabb 5 mm -nél. Azt is tekintetbe kell venni, hogy a liquorteret legnagyobb részben éppen az élénk anyagforgalmú szürkeállomány határolja, és az agykéreg átlagos vastagsága $5\text{--}6 \text{ mm}$. — A felszín-, térfogat- és turnover ráta-viszonyok tehát reális időkonstansok mellett biztosíthatják, hogy az ISF a liquor glucoset regulálhassa, ill. a kieserélődés az éppen uralkodó koncentráció gradiensnek megfelelően, mindkét irányban megtörténhessen. Csak összehasonlításként említjük, hogy a vér-agy glucose transzport adottságai azért mégis nagyságrendekkel kedvezőbbek, hiszen 1 g szürkeállományra kb. 240 cm^2 capillaris felszín esik [20], és a diffúziós távolságok csak néhányszor tíz mikront tesznek ki.

A vizsgálók a *vér-liquor glucose transzport* alapvető mechanizmusának még a 60-as évek elején is a passzív diffúziót tekintették [1, 96]. 1962-ben Myers és Netsky [65] azonban már nem tudták megfigyeléseiket ezen az alapon megfelelően értelmezni, ezért valamilyen, aktív glucose transzportot biztosító „metabolikus pumpa” (?) működését tételezték fel. 1964-ben Fishman [33] kutyan mutatta ki egyértelműen, hogy a vérből a liquorba irányuló glucose szállítás nem egyszerű diffúzió, hanem *carrier által mediált, facilitált transzport* révén valósul meg. Ennek megfelelően saturációs kinetikát követ, bidirectionálisan működik és stereospecifikus. Kimutatta továbbá a transzportált cukrok közötti kompetitív antagonizmus és az ún. counter transzport jelenségét is. Eredményeit Bradbury és Davson [11], majd Atkinson és Weiss [2], ill. Pappenheimer és Setchell [67] leletei is megerősítették.

Ezek a megállapítások a kevert liquorban végzett méréseken alapulnak, és a *vér-liquor glucose transzportra mint egészre érvényesek*. A folyamat mélyebb megértéséhez és diagnosztikus felhasználásához azonban szükséges a transzport két összetevőjének működését külön-külön is megismerni és elemezni.

III/1. A vér-liquor glucose transzport transchorioidealis útvonala

A plexus chorioideusok — az aggyal ellentétben és a nem kitüntetett egyéb szövetekhez hasonlóan — relatíve szabad permeabilitást biztosító, ún. fenestrált capillarisokkal rendelkeznek. A functionalisan egységes vér-agyagát (BBB) részét képező *vér-liquorgát morphologiai substratumát* ezért nem a capillaris endothelium, hanem az ún. tight junctionokkal kapcsolódó *chorioidealis epithelium* képviseli [12, 24]. Nyilvánvalóan ebbe localisálendő a glucose, az aminosavak és számos más fontos, nem liposolubilis anyag transzportját biztosító carrier systema is.

A plexusokon át folyó glucose transzportot relatíve kevesen vizsgálták. A leginkább egyértelműek Prather és Wright [74] megfigyelései, akik béka izolált plexusában *facilitált diffúzió*nak megfelelő, a Michaelis—Menten kinetikával (ld. később) leírható glucose transzportot igazoltak ($K_m \sim 20 \pm 16 \mu\text{mol} \cdot \text{ml}^{-1}$). Ez a transzport mind a kamrai felszíntől a „serosalis” felszín felé, mind fordított irányban azonosan, szimmetrikusan működik. — Sadler és Welch [81], majd Welch, Sadler és Hendee [94] nyúlban vizsgálták a vér és a Rougemont és mtsai [79] módszerével in situ izolált plexus által secretált friss liquor glucose tartalmának összefüggését. Nullától 20 mmol/l-ig terjedő vércukor értékek mellett a tisztán chorioidealis eredetű liquor glucose koncentrációjának ők is olyan változásait írták le, amelyek — bár a szerzők ezt nem hangsúlyozták — közelítően saturációs tendenciájú transzport kinetikának felelnek meg. 20 mmol/l vércukor felett azonban váratlan jelenséget észleltek. A glucose liquorba történő átlépése hirtelen, aránytalanul megnőtt, és ugyanakkor az egyidejűleg alkalmazott más cukrok [pl. a carrier által normálisan nem szállított, csak passzíve diffundáló fructose] belépése is nagymértékben fokozódott. A szerzők ezt a jelenséget bonyolult módon, új transzport-helyek bevonásával, ill. a különböző cukrok „kooperatív transzportjával” magyarázták. Magunk, mivel a vizsgálatok alatt a vérben hatalmas osmoticus eltolódások jöttek létre, alaposnak tartjuk azt a gyanúunkat, hogy a szerzők tulajdonképpen a vér-agy barrier osmotikus felnyitásához hasonló jelenséget [77] figyeltek meg.

A transchorioidealis glucose transzport *általános physiologiai jellemzése* kissé bonyolultabb megfontolásokat igényel. Ehhez tudnunk kell, hogy a glucose *energiaigényes aktív transzportját* (pl. a bél hámsajtjeiben vagy a vese tubulusaiban) az O_2 -hiány, a phosphorylatiót gátló phlorrhizin, a Na^+K^+ —ATP-aset bénító ouabain, továbbá a közeg Na^+ -hiánya gátolják, míg az *energiát nem igénylő carrier transzportot vagy facilitált diffúziót* (pl. a vörösvértestek membránjában) ugyanezek a tényezők nem befolyásolják lényegesen. Ezzel szemben a phlorrhizin agluconja, a phloretin elsősorban a facilitált diffúziót gátolja [95].

A vérből a liquorba irányuló glucose áramlást — mint említettük — facilitált diffúzióként tekintjük. Ennek megfelelően az i. v. alkalmazott phlorrhizin a liquor glucose tartalmát valóban sem kutyában [76], sem emberben [16] nem befolyásolta, viszont nem volt kimutatható hatása az i. v. [16] és az intrathecalisan [76] adott phloretinnek sem. További problematikus leletként ventriculo-cisternalis perfúziós készítményben a kamrákat környező szövetek

(agy+plexusok) glucose felvétele részben ouabain-sensitívnek és Na^+ -dependensnek bizonyult [10, 14, 15]. Mivel azonban az incubált agyszövetek glucose felvétele phlorrhizinre nem érzékeny [9] és Na^+ -independens [64], nyilvánvaló, hogy az előbbi jelenséget csak a plexusok tulajdonságaival lehet magyarázni [53]. Isolált, perfundált plexusban valóban kimutatható volt, hogy alacsony koncentrációk mellett a liquor-plexus irányú glucose áramlás kb. 40%-ig Na^+ -dependens [31]. Előzetesen azonban már Csáky és Rigor [22, 23] is kimutatták, hogy az izolált plexusban az *aktív transzport minden sajátosságával rendelkező, a liquorból glucoset és galactoset resorbeáló és accumuláló mechanizmus* működik. Ez a rendszer azonban a facilitált diffúzió liquorból vérbe irányuló komponensével nem azonosítható, mert feltűnően kicsi a teljesítőképessége, csak alacsony liquor-koncentrációk mellett hatékony. Pl. 0,5–1,1 $\mu\text{mol/ml}$ galactose már teljesen telíti.

Az ismertett leletek alapján tehát lényegében igazoltnak tekinthetjük, hogy a plexus chorioideusokban *dominans rendszerként egy facilitált diffúziót biztosító glucose carrier* működik. Emellett egy energiaigényes, kis kapacitású, glucoset és galactoset accumuláló rendszer is kimutatható, amelynek azonban egyelőre ismeretlen az élettani jelentősége.

III/2. A vér-liquor glucose transzport transcerebralis útvonala

Ez az útvonal az idegszövet ISF-én keresztül vezet. Működése a vér-agy glucose transzport és a cerebralis glucose utilisatio függvénye, ezért megértéséhez az utóbbiak néhány összefüggésének áttekintése feltétlenül szükséges.

A vér-agy glucose transzport *többlépcsős folyamat*, amely 4 sorbakapcsolt „compartmen” halad át. Elvi működését az 1. ábrán szemléltetjük. A glucose a capillarisok véréből (1. compartment) a BBB-on át az ISF-be (2. compartment), innen az ideg- és gliasejtek membránján át az intracellularis víztérbe (ICF) jut (3. compartment), végül a hexokinase reactio, vagyis glucose-6-phospháttá alakulása útján belép a „metabolicus poolba” (4. compartment). Az utóbbi egyben a glucose „süllyesztője” is, ami a szállítás folyamatosságát szükségessé és lehetségessé teszi. — Ismereteinket az agyba irányuló glucose transzportról Lund—Andersen [53] igen alapos referáló közleményben, Siesjö [83] és Rapoport [77] pedig monográfiáik megfelelő fejezeteiben foglalták össze. A továbbiakban elsősorban ezekre a munkákra utalunk.

Indikátordiffúziós módszerével 1965-ben Crone [21] mutatta ki, hogy a BBB-on lefolyó glucose transzport saturációs kinetikát követ és insulinra nem érzékeny. Ezen az alapon következtette, hogy a folyamat *carrier mediált, facilitált diffúzió*nak felel meg. Feltevését rövid időn belül, különböző technikákkal, számosan megerősítették, és a carrier transzport előzőekben említett egyéb jellemzőit is igazolták [4, 18, 26, 49, 66, 67, 98]. — Elfogadottnak tekinthető, hogy a BBB-ben a *carrier morphologiai substratumát* az agyi capillarisok tight junction-okkal összekapcsolt endothel sejtei képviselik. Az agyszövetből izolált capillarisok saturációs glucose felvételét külön, közvetlenül is igazolták [36, 45]. A glucose BBB-on való áthaladása nagy valószínűséggel nem a junctiókon át, paracellularisan, hanem transcellularisan történik.

A transzport első lépcsőjének kinetikája a BBB-on át, vér-ISF irányban és megfordítva, gyakorlatilag szimmetrikus és aequilibráló jellegű [68]. A vér oldaláról bizonyítottan Na^+ -independens és a phloretin jobban gátolja, mint a phlorrhizin [5, 68].

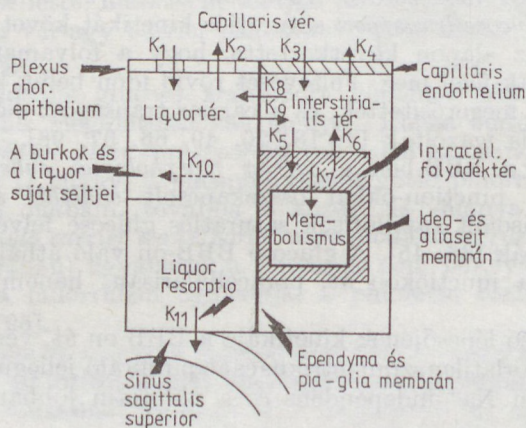
Quantitatív vizsgálatokban a glucose állandó metabolizálódása rendkívüli módszertani nehézségeket teremt, ezért helyette többnyire analógjait alkal-

mazzák. A gyakrabban használtak közül a 3-0-methyl-glucose egyáltalán nem metabolizálódik, a 2-deoxy-glucose lebontása pedig a phosphorylálódás után akad el. Alkalmazásának nagy előnye, hogy vele a transzport így a „metabolicus pool”-ba való belépésig követhető. — A glucose transzport quantitatív vizsgálatára többféle eljárást használnak, amelyek két alapvető csoportba sorolhatók [53]: 1. A kinetikus módszerrel a jelzett glucosenak (ill. analógjainak) vagy az eltűnését regisztrálja az agyon áthaladó vérből, nem diffundáló referencia anyag mellett, vagy pedig megjelenését méri az agyszövetben, optimálisan permeáló referencia anyag mellett. 2. Steady state módszerek alkalmazásakor az arteriás-cerebralis venás glucose differentia (AVD_{GI}) és az agyi vérátáramlás (CBF) szorzatából számítják ki az agy cukorfelvételét, és a kinetikai konstansok meghatározása céljából az eljárást, különböző vércukor értékek mellett, többször ismétlik. Pappenheimer és Setchell [67] steady state modelljében lényeges szerepet kap a liquor glucose koncentrációja is, amit az ISF-ével tekintenek azonosnak. A ^{14}C és ^{18}F jelzésű 2-deoxy-glucoset alkalmazó legmodernebb módszereket a bevezetésben említettünk. Ezek tárgyalása meghaladja kereteinket.

A carrier transzport matematikai leírására Wilbrandt és Rosenberg [95] az enzim-kinetikából ismert Michaelis-Menten formulát adaptálták. Egyenletük a BBB transzportora:

$$J = \frac{C_B}{C_B + K_m} \cdot T_{\max} - \frac{C_{ISF}}{C_{ISF} + K_m} \cdot T_{\max} \quad (2)$$

ahol J (net flux) a „tisztá” glucose transzportot ($\mu\text{mol} \cdot \text{min}^{-1}$), a C_B és C_{ISF} ($\mu\text{mol} \cdot \text{ml}^{-1}$) pedig a vér, ill. az ISF glucose koncentrációját jelenti. A $T_{\max}$ ($\mu\text{mol} \cdot \text{min}^{-1}$) a végtelenül magas vércukor értékhez tartozó maximális transzport-képességet, a K_m ($\mu\text{mol} \cdot \text{ml}^{-1}$) pedig a féltelítési állandót, vagyis a glucose-carrier komplex Michaelis-féle disszociációs konstansát jelöli. Reciprok értéke ($1/K_m$) a glucose affinitását fejezi ki a carrierhez. A [2] egyenletből világosan látható, hogy a „net transzport” a vérből az ISF-be (influx, az 1. ábrán k_3), ill. az ISF-ből a vérbe (efflux, k_4) irányuló „fluxusok” különbsége. A formula — mutatis mutandis — értelemszerűen alkalmazható az ISF-ből a sejtmembránon át az ICF-be (k_5 és k_6), ill. mint már tárgyaltuk, a vérből a plexusokon át a liquorba (k_1 és k_2) irányuló transzport leírására is.



HF 1978. 09. 24.

1. ábra



SEDUXEN[®]

szuszpenzió

ÖSSZETÉTEL:

1 ml szuszpenzió 0,4 mg diazepam.-ot tartalmaz. Egy adagolókanál (4 ml szuszpenzió) 1,6 mg hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK:

Gyermekegyógyászat: Neuropatiás tünetek (szorongás, „ideges” fejfájás, alvászavarok, pavor nocturnus, dacreációk, tic), idegen környezethez szoktatás, rossz szokások, fájdalmas beavatkozások, műtétek előtti nyugtalanság. Epilepszia adjuváns kezelése. Little-kór és más fokozott izomtónussal, spasticitással vagy hiperkinezissel járó megbetegedések (chorea minor, tetanus, gerincvelő-sérülés stb.).

Felnőttek: Neurózisok bármely formájának kezelése — főként előtérben álló szorongás esetén. Pszichoszomatikus megbetegedésekben a feszültség, szorongás oldása.

Epilepszia adjuváns kezelése. Belgyógyászati kórképeket kísérő nyugtalan állapotok.

Fokozott izomtónusok és spasticitással járó mozgásszervi megbetegedések.

ELLENJAVALLAT:

Myasthenia gravis.

Koraszülöttek Seduxen-kezelése a hiányos Seduxen-metabolizmus miatt mérlegelendő. Adását a terhesség első harmadában nem ajánljuk.

ADAGOLÁS:

Gyermekegyógyászat: Egyéni, átlagos gyermekegyógyászati adagja 0,15 mg/tskg naponta. Az adagolást ajánlatos a napi féladaggal kezdeni, fokozatosan emelve a napi teljes adagig.

Felnőtteknek: Átlagos napi adag 4,8—16 mg (3—10 adagolókanál).

MELLÉKHATÁS:

Álmosság, fáradtságérzés, izomtónus-csökkenés.

GYÓGYSZERKÖLCÖNHATÁSOK:

Mivel a Seduxent igen gyakran adják gyógyszerkombinációkban, a nemkívánatos gyógyszerreakciók elkerülésére lehetőleg ne alkalmazzunk Seduxent együttesen:

- hypnoticumokkal és analgeticumokkal (hatásfokozás),
- diphenylhydantoinnal (a Seduxen gátolja a diphenylhydantoin metabolizmusát),
- izomrelaxánsokkal (kiszámíthatatlan hatás az izomtónusra, esetleg apnoe!)

FIGYELMEZTETÉS:

A gyógyszer alkalmazása alatt fokozott elővigyázatosság szükséges!

Szoptató anya Seduxen-kezelésekor a tejbe átjutó gyógyszer miatt fokozott figyelemmel kell kísérni a szoptatott csecsemőt!

Glaukomás betegeknek óvatosan adandó.

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, Budapest



ORAP

tabl., 1 mg és 4 mg

ÖSSZETÉTEL:

1 tabl. 1mg, ill. 4 mg pimozidumot tartalmaz.

JAVALLATOK:

Elbocsátott schizophreniás betegek tartós utókezelése, valamint krónikus paranoid schizophreniás betegek rehabilitációja és fenntartó kezelése. — Enyhe tünetekkel zajló akut paranoid schizophreniás betegek egy részében az Orap alkalmazása a hospitalizációt elkerülhetővé teszi és önmagában is tünetmentes klinikai remissiót eredményezhet.

Izgalmi tünetek fennállásakor a kúrát erősebb psychosedatív hatású, nem flourozott neurolepticumokkal és szükség esetén néhány relaxatóban végzett ES-kal kell kombinálni.

ELLENJAVALLATOK:

Extrapiramidális körképek, depresszív 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.

MELLÉKHATÁSOK:

Nagyobb adagok alkalmazásakor, különösen a kúra kezdetekor, enyhébb extrapiramidális tünetek 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 a szokásos roboráló és thymoleptikus szerekkel jól befolyásolhatók.

GYÓGYSZERKÖLCÖSNHATÁSOK:

Óvatosan adható: központi idegrendszerre ható gyógyszerekkel!

FIGYELMEZTETÉS:

E gyógyszer szedésekor fokozott elővigyázatosság szükséges.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, Budapest

Az agyon áthaladó vér glucose tartalma a capillarisok hossza mentén exponenciálisan csökken, ezért a transzport teljesítmény kiszámításakor, szigorúan véve, az átlagos capillaris glucose koncentrációval ($\bar{C}_c$) kellene dolgozni. Ennek értékét az arteriás, a cerebralis vénás és a liquor glucose koncentrációja alapján, *Pappenheimer* és *Setchell* [67] képletével lehet meghatározni. Mivel az AVD_{G_1} normálisan csak 10 mg% körül van, a $\bar{C}_c$ alkalmazásának hypoglykaemiában és a CBF nagyfokú csökkenésével járó állapotokban van jelentősége, amikor százalékban kifejezett eltérése az arteriás vagy a cerebralis vénás értékektől igen számottevő lehet. — A BBB-on át a glucose az endothel sejteknek mind a luminalis, mind a contraluminalis, tehát mindkét membránján áthalad. *Pappenheimer* és *Setchell* [67] a [2] formulát a két membránon át történő transzportnak megfelelően át is alakították, végeredményben egy 1/2-es szorzóval bővítették. *Lund-Andersen* [53] és *Siesjö* [83] elemzése szerint azonban a steady state eljárásokban a folyamat egyetlen, ún. operationális membránon keresztül történő transzportként is helyesen írható le. Az így nyert kinetikai konstansok a két membrán konstansainak átlagát képviselik. Ugyanez érvényes a plexus hámon keresztül történő transzportra is.

A BBB glucose transzport kinetikai kontansairól az irodalomban — módszerektől és állatfajoktól függően — igen változó adatok találhatók. A K_m értékei 2—28,2 $\mu\text{mol} \cdot \text{ml}^{-1}$, a $T_{\max}$ értékei pedig 0,8—2,8 $\mu\text{mol} \cdot \text{min}^{-1}$ között váltokoznak. A K_m -et *Lund-Andersen* [53] 2—7, *Siesjö* [83] pedig 6—10 $\mu\text{mol} \cdot \text{ml}^{-1}$ között, a $T_{\max}$ -ot ugyanők 1,5 ill. 2,5 $\mu\text{mol} \cdot \text{min}^{-1}$ körül tekintik reálisnak. $T_{\max}$ értéke azonban a metabolicus aktivációtól és a CBF-től függően is változhat. — A specifikus transzport mellett a *passzív diffusio*, különböző módszerekkel meghatározva, 0,5%-kal részesedik a glucose áthaladásában a BBB-on. Ez az élettani érték valóban alacsony, ezért gyakorlatilag többnyire elhanyagolható. Pathológiás viszonyok között azonban a passzív diffusio esetleg jelentősen megnövekedhet, ezért ilyenkor mérése és korrekcióba vétele ajánlatos lenne.

Az ideg- és gliasejt membránokon folyó glucose transzport kinetikai konstansainak értéke méginkább vitatott, mint a BBB transzporté. *Bachelard* [3] incubált agyszöveteken nyert adatai szerint a K_m 5 $\mu\text{mol} \cdot \text{ml}^{-1}$, a $T_{\max}$ pedig 1,3 $\mu\text{mol} \times \text{min}^{-1}$ körül van. Ezek realitását azonban vitatják azzal, hogy az agyszövetek glucose felvételét nem a sejtek membrán transzport-képessége, hanem az ISF-en keresztül lefolyó diffúzió lassúsága [53] limitálja.

A hexokinase reactio K_m -je 0,04 $\mu\text{mol} \cdot \text{ml}^{-1}$ körül van, $V_{\max}$ értéke pedig az agy anyagszere szükségletétől függően, tulajdonképpen a phosphofructokinase reactio által vezérelve, gyorsan és nagymértékben változik. Ez annál könnyebben lehetséges, mert nyugalomban az idegszövetben jelenlevő hexokinase kb. 97%-ig gátolva van, tehát hatalmas tartalék-kapacitás áll rendelkezésre [52].

A vér-agy glucose transzport további tisztázatlan és vitatott, ugyanakkor a liquor (rövidítéseiben: CSF) glucose szabályozásában igen lényeges részproblémáját az ISF és ICF, ill. az ISF és CSF glucose koncentrációjának viszonya jelenti. Alapvető nehézséget okoz ugyanis, hogy az ISF a mintavétel és a közvetlen cukor-meghatározás számára nem hozzáférhető. Jelenleg csak a teljes idegszövet és a CSF glucose-koncentrációját, valamint a teljes szöveti víztér, továbbá az ISF és a CSF térfogatát tudják mérni. Az viszont, hogy a szövetben meghatározott glucose tartalom az ISF és ICF között hogyan oszlik meg, közvetlenül nem vizsgálható. Az ebből származó, vitatott kérdés lényege képletben kifejezve az, hogy vajon a

$$CSF_{G1} = ISF_{G1} > ICF_{G1}, \text{ vagy pedig az } ICF_{G1} = ISF_{G1} < CSF_{G1}$$

állítás a helyes. *Bito és Davson* [6], *Davson* [29], *Pappenheimer és Setchell* [67], *Rapoport* [77] és még sokan mások, az elsőként említett nézetet képviselik, vagyis hogy steady state-ben az ISF és a CSF glucose koncentrációja gyakorlatilag egyenlő, az ICF-é pedig — amint az az egész idegszövet glucose tartalmából következik — alacsonyabb azoknál. Indirekt érvek mellett ennek a felfogásnak egyik közvetlen bizonyítéka *Brondsted* [13] megfigyelése, amely szerint ventriculo-cisternalis perfusiós készítményben a kamrai folyadék és a környező szövetek (agyszövet + plexusok) között akkor és csak akkor nincs nettó glucose vándorlás, ha a perfusátum glucose koncentrációja éppen a physiologiás liquor glucose koncentrációval azonos. Az ellenvéleményen levők szerint azonban ebben nem a liquor és az agyszövet, hanem a liquor és a plexusok közötti glucose kicserélődés játssza a fő szerepet [53]. — *Rapoport* [77] modellje szerint 6 mmol/l vércukor érték esetén az ISF-ben és CSF-ben 4 mmol/l, az ICF-ben pedig 0,1—3 mmol/l között van a cukorszint. A transzportot éppen a csökkenő koncentráció- és a növekvő affinitási értékeknek ez a sora biztosítja. Ebben a modellben az ISF-nek a CSF glucoset szabályozó szerepe közvetlen és világos. — Elsőként *Buschiazzo és mtsai* [18], majd számos más vizsgáló (áttekintést ld. *Lund-Andersennél* [53]) viszont arra a következtetésre jutott, hogy mivel az ideg- és gliasejtek membránján át a glucose transzport rendkívül gyors, ezért az ISF és az ICF glucose szintjének azonosnak kell lennie. Szerintük a glucose az agy teljes vízterében (ISF + ICF), mint „egyetlen jól elkevert compartment”-ben oszlik el. Ennek az egységes compartmentnek a glucose szintje azonban — ismét az agyszövet teljes cukortartalma alapján számolva — nem lehet több 2—3 mmol/l-nél, tehát alacsonyabb, mint a liquoré. Ilymódon a CSF és az ISF között glucose koncentráció-gradiens állna fenn, amely *Lund-Andersen* [53] elképzelése szerint a liquorteret határoló idegszöveti felszíntől a mélyebb rétegek felé fokozatosan csökkenne. Mindamellett ezek a vizsgálok is feltételezik, hogy az ISF részt vesz a liquor glucose regulálásában. Ennek mechanizmusára azonban, különösen pedig arra, hogy az ISF-ből a gradienssel szemben hogyan lehetséges glucose leadása a liquorba, nincs kielégítő magyarázatuk. Ennek a teóriának sincs közvetlen kísérleti bizonyítéka, mivel a normális szöveti struktúrában helyetfoglaló sejtek membrántranszportja közvetlenül nem mérhető. A 2-deoxyglucose felvételre alapozott mérési eljárások megalkotói [39, 53, 71, 78, 86] érthető módon a teljes szöveti víztérrel azonos „egyetlen, jól elkevert glucose compartment” teóriáját favorizálják, mivel így a transzport matematikai modellezése egyszerűbb, és az ISF (vagyis a CSF) glucose ismerete nélkülözhető.

Ennek a problémának további, méginkább jelentős elméleti részlete az, hogy ha az idegszövet sejteiben az ICF glucose tartalma igen alacsony, akkor a *sejtmembrán glucose transzportja* az utilitációt szabályozó és limitáló tényező lehet. Ha viszont az ICF-ben általában olyan mennyiségű szabad glucose van jelen, ami a hexokinase reakció K_m -jét többszörösen meghaladja, akkor a membrán transzport nem szabályozhatja és nem limitálhatja a felhasználást. *Lewis és mtsai* [50] leletei és több más megfigyelés inkább az utóbbi lehetőség mellett szólnak. Újabb adatok szerint az is lehetséges, hogy az ideg- és gliasejtek tulajdonságai ebben nem azonosak. Szövettenyésztetben ugyanis azt találták, hogy a neuroblastoma sejtek ICF-ában a glucose koncentráció relatíve magas, eléri az incubáló mediumét, és a glucose felvételt ennek megfelelően nem a membrán-transzport, hanem a phosphorylatio üteme szabályozza. Ezzel szemben a glioma sejtek glucose tartalma igen alacsony, és a kinetikai

vizsgálatok szerint ezekben már valószínű, hogy a membrántranszportnak az utilisatiót reguláló szerepe van [42, 92]. Jelenleg mégis az az elfogadottabb nézet, hogy az idegszövet glucose felvételét élettani körülmények között nem valamelyik transzportlépcső, hanem a metabolikus igény, közvetlenül a hexokinase aktivitás regulálja. Kivételes körülmények között azonban (nagyon alacsony substrat-kinálat, mély hypoglykaemia, valamint a glykolysis extrém fokozódása pl. anoxyában, status epilepticusban stb.) a BBB glucose transzportja átmenetileg a felhasználás limitáló tényezőjévé léphet elő [53, 83].

A vér-agy glucose transzport regulációjának mechanizmusa az eddigiekből levezethető. Vegyük szemügyre a [2] egyenlet átrendezett formáját:

$$J = \frac{(C_B - C_{ISF})K_m}{(C_B + K_m)(C_{ISF} + K_m)} \cdot T_{\max} \quad (3)$$

Könnyen belátható, hogy a „net transzport” közvetlenül függ a $(C_B - C_{ISF})$ különbség, vagyis a vér és a szöveti ISF közötti glucose gradiens nagyságától. Ennek és a további megfontolásnak az érvényességén az sem változtat, ha a jövőben egyértelműen az $ICF_{Gl} = ISF_{Gl} < CSF_{Gl}$ összefüggés bizonyulna helyesnek. A vér-agy cukortranszport liquor glucosera gyakorolt hatásának vizsgálatakor vegyük mégis alapul a könnyebben elemezhető $CSF_{Gl} = ISF_{Gl} > ICF_{Gl}$ modellt. Ha a fokozott felhasználás az ICF glucose koncentrációját virtualisan zéróra csökkenti, akkor az agyba irányuló transzport a gradiens növekedése miatt, élettani éhgyomri vércukor értékek mellett, 60–90%-kal fokozódik [53, 83]. Az ICF glucose nagymértékű csökkenésével a gradiens mentén természetesen az ISF (és következményként a vele szabadon közlekedő liquor) glucose koncentrációjának csökkenése is együttjár. Véleményünk szerint ebből az következik, hogy ha a liquor glucose változatlan vércukor mellett csökken, akkor ez a lelet nagy valószínűséggel az idegszövet glucose felhasználásának fokozódását jelenti. Az utilisatio csökkenését viszont ellenkező értelmű koncentráció-változásnak kell kísérnie.

— Ezeknek a megállapításoknak az érvényét azonban feltételelessé teheti az, hogy a glucose transzportot az agyi vérátáramlás (CBF) változásai is befolyásolják. Két lehetőséggel kell számolni. Ha a CBF növekedése az ismert és igazolt módon, vagyis értágulás és az áramlás lineáris gyorsulása útján valósul meg, akkor mindössze annyi történik, hogy csökken az átáramló vér térfogategységére eső glucose extractio, vagyis az AVD_{Gl} , és emiatt növekszik a C_c értéke. Ez pedig a gradiens, és ezzel a transzport fokozódását jelenti. ez a mechanizmus előző megállapításunk helyességét nem érinti alapvetően, csak a kvantitatív viszonyokat befolyásolja. — Egyelőre inkább csak elméleti érdekességű az a másik lehetőség, amely szerint a CBF elsősorban új capillarisok megnyílása (capillary recruitment) révén fokozódnék. Ez a mechanizmus a transzporthelyek számának és ezzel a BBB transzport $T_{\max}$ értékének növekedését vonná magával. Ha a CBF fokozódása kíséretében valóban rendszeresen ilyen $T_{\max}$ növekedés valósulna meg, akkor az ISF és a liquor glucose a transzport és az utilisatio fokozódása ellenére esetleg kevésbé csökkenne, változatlan maradhatna, sőt akár növekedhetne is. A liquorcukor viselkedése ebben az esetben természetesen nem jelezne megbízhatóan a vér-agy transzport változását. A capillarisok vérátáramlási szükséglettől függő megnyílása és elzáródása az izomban jól ismert, de ennek a jelenségnek a létezése az agyban [8, 53] még koránt sincs kellően bizonyítva. Ha meggyőző bizonyítást nyerne, akkor a liquor glucosera, mint a cerebralis metabolismus indikátorára vonatkozó elképzelésünk alapvető revíziót igényel.

III/3. A két transzport útvonal, valamint a liquor secretio kapcsolatai

Arra vonatkozóan, hogy ez előzőekben tárgyalt transchorioidealis és transcerebralis útvonalakon folyó glucose transzport különböző körülmények között milyen quantitativ arányokban működik, hogyan kapcsolódik a liquor secretiójával, és általuk a liquor glucose koncentrációja hogyan regulálódik, csak kevés adat található.

Valószínűnek látszik, hogy *steady state*-ben a chorioidealis és az extrachorioidealis liquor fraktiók glucose koncentrációja már a keveredés előtt is hasonló vagy azonos, és képződése után lényegesen már nem változik. Emellett szól, hogy Sadler és Welch [81] szerint a frissen secretált és izoláltan nyert chorioidealis liquor glucose szintje megegyezik a keverék liquoréval. Davson [28], valamint Bito és Davson [6] pedig az egymást követően többször vett, valamint a liquor-tér különböző helyeiről nyert liquorminták glucose koncentrációi között nem találtak érdemleges különbséget. Az idegszövettel különböző hosszú ideig tartó kontaktus tehát nem befolyásolja a liquor cukorszintjét. Ebből arra következtettek, hogy „*steady state*-ben az idegszövet sem nem forrása, sem nem felhasználója a liquor glucosznak” [6]. Davson [28] megfigyelte továbbá, hogy a liquor glucose koncentrációja akkor is változatlan maradt, ha Diamox-szal drasztikusan csökkentette secretiós rátáját. Konstans vércukor értékek mellett tehát a liquor secretio és a vér-liquor glucose transzport között olyan kapcsolódás figyelhető meg, amely a liquor glucose szintjének állandósága irányában hat. Valószínű ugyanis, hogy a transchorioidealis és a transcerebralis glucose transzport útvonalak a chorioidealis és az extrachorioidealis folyadéksecretio arányában járulnak hozzá a liquor glucose tartalmához. Az agyburkok és a liquor saját sejtjeinek glucose felhasználása (ábrákon k_{10} -zel jelölve) egyrészt konstans, másrészt elhanyagolhatóan csekély glucose veszteséget jelent. Molnár L. és Molnár P. [63] ugyanis kimutatták, hogy a szobahőmérsékleten incubált, normális sejttartalmú víztiszta liquor glucose, tejsav és pyroszőlősav tartalma 48 óra alatt sem változik szignifikánsan.

A vércukor szintjének jelentősebb módosulására a transzport útvonalak előbbiekben leírt viszonyai valószínűleg lényegesen megváltoznak. Welch, Sadler és Hendee [94] saját megfigyeléseik és irodalmi adatok alapján leszögezték, hogy mind a vércukor emelését [33], mind a kamrarendszer cukormentes müliquorral történő perfundálását [6] követően a glucose belépése a liquortérbe nagyobb ütemű annál, mint amit a plexusok transzport-kapacitása magyarázhat. Ilyenkor az agyszöveten keresztül történő glucose áramlásnak kell tehát nagyobb, esetleg döntő szerephez jutnia. Ez az érdekes megállapítás még quantitativ bizonyítást igényel. Úgy is megfogalmazható, hogy a vér glucose és a liquor glucose megzavart aequilibriumának helyreállításában a transcerebralis transzport nagyobb szerephez jut, nagyobb mértékben részesedik, mint a nyugalmi transzportban.

IV. Munkahipotézis a vér-liquor glucose transzport és a liquor glucose szabályozás vizsgálatához

Az eddigiekben részletezett irodalmi adatokra és a belőlük közvetlenül levonható következtetésekre támaszkodva munkahipotézist dolgoztunk ki annak gyakorlati kérdésnek a vizsgálatához, hogy a liquor cukorszintjéből és változásai-ból milyen következtetések vonhatók le az egyba irányuló glucose transzportra és a cerebrális glucose felhasználásra. A vér-liquor glucose transzport és a liquorcukor szabályozás elemzésére célszerűnek látszott teoretikusan 3 alapvető szituációt elkülöníteni: 1. A *steady state*-et, amelynek a transzport szempontjából legfon-

tosabb jellemzőjeként azt emeljük ki, hogy a vércukor és a cerebralis glucose utilisatio tartósan stabilak. 2. Ennek változataként vizsgáljuk, amikor a *vércukor konstans, de a cerebralis glucose felhasználás megváltozik*. 3. Végül a *nonsteady state*-et elemezzük, ami a *vér cukorszintjének* (gyors és jelentős) *megváltozásával*, és emiatt a transzport folyamatok alapvető módosulásával jár. Érvelésünkben csak a már eddig idézett irodalmi adatokra támaszkodunk.

Ad 1. *Steady state*-ben a vér és a kamrai liquor között olyan, a *transzport kinetika által létrehozott és meghatározott glucose koncentrációkülönbség* van, amely *aequilibriumnak felel meg*. Minden vércukor értékhez egy liquor-cukor „kell érték” tartozik, amelyek összefüggését a már igazolt saturációs kinetikának [2, 33, 67] megfelelően, hyperbola alakú függvény írja le. Az előzőekben részletezett irodalmi adatok alapján valószínű, hogy a glucose liquortérbe szállításában a transchorioidealis és a transcerebralis transzport útvonalak a chorioidealis és az extrachorioidealis liquor secretio arányában vesznek részt. A kétféle forrásból összetevő, *újonnan képződő liquor*, valamint a *kamrai liquor és az egyéb területek liquorának cukortartalma lényegében azonos*, a liquortérben érdemleges glucose koncentráció gradiens nincs. Mivel az időegység alatt secernálódó és resorbeálódó liquornak mind a térfogata, mind a glucose koncentrációja azonos, a *liquortér cukortartalma konstans, a transzport teljesítménye pedig a liquor secretió rátájának (S_{CSF}) és glucose koncentrációjának szorzataként is leírható*. A *steady state* transzport jellemzéséhez a liquortér térfogatának (V_{CSF}) ismerete nem feltétlenül szükséges. — *Steady state*-ben definíció-szerűen a glucose cerebralis metabolicus rátája (CMR_{G1}) is konstans.

Ad 2. Nem felel meg ugyan a szigorúan értelmezett *steady state*-nek, viszont valószínűleg nem jelenti a transzport aequilibrium alapvető felborulását, csupán módosítását, amikor a vércukor stabil, viszont a CMR_{G1} megváltozik. Ilyenkor a *transchorioidealis glucose transzport* (k_1 és k_2) minden bizonnyal *változatlan* marad, hiszen egyelőre semmiféle kísérleti adat vagy elméleti megfontolás nem szól amellett, hogy a plexusok transzportját a cerebralis metabolicus aktivitás befolyásolná. Mint előzetesen (a III/2 fejezetben) részleteztük, *megváltozik viszont az ISF átlagos glucose koncentrációja*, és ennek alapján nagy valószínűséggel feltehető, hogy módosul a *transcerebralis transzport* (k_8 és k_9) *nettó teljesítménye* is. Így pl. a CMR_{G1} növekedése, ami az *ISF* glucose csökkenését okozza, várhatóan a liquorba irányuló glucose áramlás csökkenését, vagy akár megfordulását is előidézi. Elképzelésünk szerint ezért valamely *adott, stabil vércukor értékhez a liquorcukor „kell értékek” egész zónája tartozik*, amelyet elsődlegesen a transzport aequilibrium határoz meg, és *amelyben a CMR_{G1} — és ennek révén a transcerebralis transzport — változásai a liquor glucoset tovább regulálják*. A liquorban így létrejövő koncentráció-változásokat azonban a transcerebralis transzporton kívül az S_{CSF} és a normálistól eltérő V_{CSF} is befolyásolhatja, ezért pontos megítélésükhöz ezek ismerete is szükséges lehet. Mivel a koncentráció-változás korábban nyilvánul meg a cranialis, mint a lumbalis liquortérben, mérsékelt gradiens létrejöttével is számolni kell.

A gyakorlati, *diagnosztikus alkalmazás feltétele* az eddigiek alapján tehát annak ismerete, hogy egy bizonyos vércukorértéknek *steady state*-ben a liquorcukor milyen átlagos „kell értéke” felel meg, vagyis *hogy ismerjük az emberi vér-liquor glucose transzport kinetikájának* *quantitatív jellemzőit, konstansait*. Ezért tűztük magunk elé első feladatként ennek vizsgálatát.

Ad 3. A vércukor szintjének megváltozása által előidézett *nonsteady state* az eddigieknél bonyolultabb. A folyamat kezdetén a liquor glucose *adott koncentrációja* jelentősen eltér az új vércukorszintek által megkívánt új „kell értéktől”, ezért az *aequilibrium alapvetően zavart*. A megváltozott vértukornak

a „friss” liquor cukortartalma felel meg, ami különbözik a „rég”-vel való keveredés útján előálló kamrai liquor, méginkább a távolabbi területeken levő, vagy az éppen resorbeálódó liquor glucose tartalmától. A kamráktól ezért mind a lumbalis tér, mind a Pacchioni granulációk felé *dinamikusan változó koncentráció gradiensek* alakulnak ki, miközben az egész liquortömeg cukortartalma fokozatosan az új aequilibrium irányában módosul. A folyamat kinetikájának meghatározásában érthető módon az S_{CSF} -nek, R_{CSF} -nek és a V_{CSF} -nek is szerepe van.

A vércukorszint megváltozásával megzavart aequilibrium helyreállítására *mindkét transzport útvonal működése módosul*, de az idézett irodalmi adatok szerint valószínű, hogy a *transcerebrális transzport relative megnövekedett szerepet játszik* benne. A plexusok transzportja minden bizonnyal a cerebrális metabolikus állapottól függetlenül úgy változik, ahogy azt a pillanatnyi vér-liquor koncentráció viszonyok és a carrier fiziko-kémiai sajátosságai megszabják. Az viszont, hogy az *ISF* és a liquortér között időegység alatt mennyi glucose cserélődik ki egyik vagy másik irányban, a két folyadéktér közötti gradiens alakulásától függ. Az *ISF* glucose koncentrációját a *BBB-on keresztül folyó transzport teljesítményének* a „metabolicus pool”-ban történő glucose felvétel üteméhez való viszonya határozza meg. A transcerebrális transzport hatékonysága tehát ezt tükrözi. — Ha a transcerebrális útvonalra az aequilibrium helyreállításában valóban megnövekedett szerep hárul, akkor elvárható, hogy nonsteady state-ben a vér-agy transzport és/vagy a cerebrális glucose utilisatio esetleges zavara méginkább nyilvánvalóvá válhat, mint nyugalomban.

Diagnosztikus felhasználásra vizsgálati tervet dolgoztunk ki: Kontroll egyekben a vér-liquor cukor transzport steady state-jét i.v. glucose terheléssel, megtervezett és reprodukálható módon megzavarjuk. A vér-liquor glucose aequilibrium helyreállításának folyamatát időben követjük, és a vér- és liquor-cukor összefüggését legalább empirikus, leíró módon quantitative definiáljuk, esetleg computerrel szimuláljuk. Ily módon megkapjuk vér-liquor glucose aequilibrium helyreállításának „normális mintá”-ját akkor is, ha a részfolyamatokat nem tudjuk vizsgálni. Eltérés ettől a mintától a vér-agy transzport és/vagy a cerebrális utilisatio kóros megváltozásáról adhat — megfelelő megfontolások és fenntartások mellett értékelendő — indirekt információt.

Az agy szénhidrát anyagcseréjének vizsgálatában a liquor glucose koncentrációja mellett a tejsav és a pyroszőlósav tartalma, pH, pO_2 és pCO_2 értékei és változásaik ugyanolyan fontosak, sőt a lényegesebb ionok és a maradék nitrogén koncentrációjának ismerete is hasznos kiegészítésül szolgálhat. E változók együttes értékelése ugyanis biztosabbá teszi a leletek értelmezését, komplexebb kép kialakítását segíti elő.

Az itt vázolt munkahipotézis alapján végzett vizsgálataink eredményeit további közleményekben ismertetjük.

IRODALOM: 1. Atkinson, A. J. Jr.: The cerebrospinal fluid glucose concentration. Steady state and kinetics studies in patients with cryptococcal meningitis. Am. Rev. Resp. Dis. 99, 59 (1969). — 2. Atkinson, A. J. Jr., Weiss, M. F.: Kinetics of blood — cerebrospinal fluid glucose transfer in normal dog. Am. J. Physiol. 216, 1120 (1969). — 3. Bachelard, H. S.: Specificity and kinetics of monosaccharide uptake into guinea pig cerebral cortex in vitro. J. Neurochem 18, 213 (1971). — 4. Betz, A. L., Gilboe, D. D., Yudilevich, D. L., Drewes, L. R.: Kinetics of unidirectional glucose transport into the isolated dog brain. Am. J. Physiol. 225, 586 (1973). — 5. Betz, A. L., Drewes, L. R., Gilboe, D. D.: Inhibition of glucose transport into brain by phlorizin, phloretin and glucose analogues. Biochem Biophys Acta 406, 505 (1975). — 6. Bito, L. Z., Davson, H.: Local variations in cerebrospinal fluid composition and its relationship to the composition of the extracellular fluid of the cortex. Exp. Neurol. 14, 264 (1966). — 7. Blinkov,

S. M., Glezer, I. I.: Das Zentralnervensystem in Zahlen und Tabellen. Fischer, Jena, 1968. — 8. Bolwig, T. G., Hertz, M. M., Paulson, O. B., Spotoft, H., Rafaelsen, O. J.: The permeability of the blood-brain barrier during electrically induced seizures in man. *Eur. J. Clin. Invest.* 7, 87 (1977). — 9. Bourke, R. S., Tower, D. B.: Fluid compartmentation and electrolytes of cat cerebral cortex in vitro — I. *J. Neurochem.* 13, 1071 (1966). — 10. Bradbury, M. W. B., Brondsted, H. E.: Sodium-dependent transport of sugars and iodide from the cerebral ventricles of the rabbit. *J. Physiol. (Lond.)* 234, 127 (1973). — 11. Bradbury, M. W. B., Davson, H.: The transport of urea, creatinine, and certain monosaccharides between blood and fluid perfusing the cerebral ventricular system of rabbits. *J. Physiol. (Lond.)* 170, 195 (1964). — 12. Brightman, M. W.: The intracerebral movement of proteins injected into blood and cerebrospinal fluid of mice. In: Lajtha A., Ford, D. H. (eds.): *Brain Barrier Systems. Progress in Brain Research.* Vol. 29. Elsevier, Amsterdam, pp 19—37. (1967). — 13. Brondsted, H. E.: Exchange of glucose between plasma, brain extracellular fluid and cerebral ventricles in cats and effects of intraventricular acetazolamide and insulin. *Acta Physiol. Scand.* 80, 122 (1970a). — 14. Brondsted, H. E.: Transport of glucose, sodium, chloride and potassium between the cerebral ventricles and surrounding tissues in cats. *Acta Physiol. Scand.* 79, 523 (1970b). — 15. Brondsted, H. E.: Ouabain-sensitive carrier — mediated transport of glucose from the cerebral ventricles to surrounding tissues in the cat. *J. Physiol. (Lond.)* 208, 187 (1970c). — 16. Brondsted, H. E.: Cerebrospinal fluid glucose and phlorrhizin. *Acta Neurol. Scand.* 46, 637 (1970d). — 17. Buchsbaum, M. S., Ingvar, D. H., Kessler, R., Waters, R. N., Cappelletti, J., van Kammen, D. P., King, A. C., Johnson, J. L., Manning, R. G., Flynn, R. W., Mann, L. S., Bunney, W. E.: Cerebral glucography with positron tomography. Use in normal subjects and in patients with schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry* 39, 251 (1982). — 18. Buschiazzo, P. M., Terrell, E. B., Regen, D. M.: Sugar transport across the blood-brain barrier. *Am. J. Physiol.* 219, 1505 (1970). — 19. Cohen, H., Libman, J.: The effect of induced hyperglycemia on the glucose content of cerebrospinal fluid. *Quart J. Med.* 5, 159 (1936). — 20. Crone, C.: The permeability of capillaries in various organs as determined by use of the „indicator diffusion” method. *Acta Physiol. Scand.* 58, 292 (1963). — 21. Crone, C.: Facilitated transport of glucose from blood into brain tissue. *J. Physiol. (Lond.)* 181, 103 (1965). — 22. Csáky T. Z., Rigor B. M.: A concentrative mechanism for sugars in the choroid plexus. *Life Sci.* 3, 931 (1964). — 23. Csáky T. Z., Rigor B. M.: The choroid plexus as a glucose barrier. In: Lajtha A., Ford D., H. (eds.): *Brain Barrier Systems. Progress in Brain Research.* Vol. 29. Elsevier, Amsterdam, pp 147—158 (1968). — 24. Cserr, H. F.: Physiology of the choroid plexus. *Physiol. Rev.* 51, 273 (1971). — 25. Cutler, R. W. P., Page, L., Galicich, J., Watters, G. V.: Formation and absorption of cerebrospinal fluid in man. *Brain* 91, 707 (1968). — 26. Cutler, R. W. P., Sipe, J. C.: Mediated transport of glucose between blood and brain in the cat. *Am. J. Physiol.* 220, 1182 (1971). — 27. Davson, H.: Physiology of the Ocular and Cerebrospinal Fluids. Churchill, London, 1956. — 28. Davson, H.: Some aspects of the relationship between the cerebrospinal fluid and the central nervous system. In: Wolstenholme, G. E. W., O'Connor, C. M. (eds.): *Ciba Foundation Symposium on the Cerebrospinal Fluid.* Churchill, London, pp 189—203 (1958). — 29. Davson, H.: Physiology of the Cerebrospinal Fluid. Churchill, London, 1967. — 30. Davson, H.: The blood-brain barrier. *J. Physiol. (Lond.)* 255, 1 (1976). — 31. Deane, R., Segal, M. B.: The sodium-dependent absorption of sugars across the choroid plexus of the sheep. *J. Physiol. (Lond.)* 263, 274P (1976). — 32. Fencel, V., Miller, T. B., Pappenheimer, J. R.: Studies on the respiratory response to disturbances of acid-base balance, with deductions concerning the ionic composition of cerebral interstitial fluid. *Am. J. Physiol.* 210, 469 (1966). — 33. Fishman, R. A.: Carrier transport of glucose between blood and cerebrospinal fluid. *Am. J. Physiol.* 206, 836 (1964). — 34. Fishman, R. A.: Carrier transport and the concentration of glucose in cerebrospinal fluid in meningeal diseases. *Ann. Int. Med.* 63, 153 (1965). — 35. Greenwald, K. A., Speicher, C. L., Evers, W., Henry, J. B.: Glucose content in cerebrospinal fluid: A comparison with glucose levels in serum as determined by copper reduction and hexokinase methods. *Am. J. Clin. Pathol.* 19, 518 (1973). — 36. Goldstein, G. W., Csejtei, J., Diamond, J.: Carrier mediated glucose transport in capillaries isolated from rat brain. *J. Neurochem.* 28, 725 (1977). — 37. Habeck, D., Perick, F.: Zum Stand der Liquordiagnostik in der Bundesrepublik Deutschland. *Med. Welt* 28, 1070 (1977). — 38. Hindfelt, B.: On clinical diagnosis of metabolic encephalopathy. *Acta Neurol. Scand.* 57, Suppl. 67, 191 (1977). — 39. Huang, S. C., Phelps, M. E., Hoffmann, E. J., Sideris, K., Selin, C. J., Kuhl, D. E.: Noninvasive determination of local cerebral metabolic rate of glucose in man. *Am. J. Physiol.* 238, E69—E82 (1980). — 40. Jackson, I. J.: Aseptic hemogenic meningitis. *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chic.) 62, 572 (1949). — 41. Kauerz, U., Weisner, B., Bernhardt, W., Rehpenning, W.: Glukose in ventrikulärem,

zisternalem und lumbalem Liquor. Bivariater Referenzbereich Liquor/Blut, Indikator der Schrankenfunktion. *Nervenarzt* 53, 91 (1982). — 42. Keller, K., Lange, K., Noske, W.: D-glucose transport in cultured cells of neural origin: the membrane as a possible control point of glucose utilisation. *J. Neurochem.* 36, 1012 (1981). — 43. Kety, S. S.: The general metabolism of the brain in vivo. In: Richter, D. (ed.): *Metabolism of the Nervous System*. Pergamon Press, London, pp 221—237 (1957). — 44. Kim, Y. S., Resnick, J. S.: Hypoglycorrhachia with meningeal carcinomatosis. Report of two cases. *Ann. Int. Med.* 63, 115 (1965). — 45. Kolber, A. R., Begnell, C. R., Krigman, M. R., Hayward, J., Morrell, P.: Transport of sugars into microvessels isolated from rat brain: a model for the blood-brain barrier. *J. Neurochem.* 33, 419 (1979). — 46. Kubota, T., Matsuda, I., Tachibana, N., Kawaguchi, T., Yamamura, H.: A study of pO_2 in cerebrospinal fluid during clinical anesthesia. In: Langfitt, T. W., Lawrence, C., McHenry, L. C. Jr., Reivich, M., Wollman, H. (eds.): *Cerebral Circulation and Metabolism*. Springer, New York-Heidelberg-Berlin, pp 524—527 (1975). — 47. Labadie, E. L.: Cerebrospinal fluid alterations associated with central nervous system infections. In: Wood, J. H. (ed.): *Neurobiology of Cerebrospinal Fluid*. Plenum Press, New York and London, pp 433—448 (1980). — 48. Lambers, K.: Der Liquorzucker nach intravenöser Traubenzuckerbelastung unter normalen und pathologischen Bedingungen. *Klin. Wochenschr.* 33, 222 (1955). — 49. LeFevre, P. G., Peters, A. A.: Evidence of mediated transport of monosaccharides from blood to brain in rodents. *J. Neurochem.* 13, 35 (1966). — 50. Lewis, L. D., Ljunggren, B., Norberg, K., Siesjö, B. K.: Changes in carbohydrate substrates, amino acids and ammonia in the brain during insulin-induced hypoglycemia. *J. Neurochem.* 23, 659 (1974). — 51. Lócs T., Lőrinczy M.: Das Verhalten des Zuckergehaltes im Liquor bei kindlicher Meningeoenzephalitis tuberculosa unter ACTH-Be-handlung. *Beitr. Klin. Tuberkulose* 120, 186 (1959). — 52. Lowry, O. H., Passonneau, J. V.: The relationships between substrates and enzymes of glycolysis in brain. *J. Biol. Chem.* 239, 31 (1964). — 53. Lund-Andersen, H.: Transport of glucose from blood to brain. *Physiol. Rev.* 59, 305 (1979). — 54. Lund-Andersen, H., Kjeldsen, C. S., Hertz, L. Brondsted, H. E.: Uptake of glucose analogues by rat brain cortex slices: Na^+ -independent membrane transport. *J. Neurochem.* 27, 369 (1976). — 55. Marks, V.: True glucose content of lumbar and ventricular cerebrospinal fluid. *J. Clin. Pathol.* 13, 82 (1960). — 56. Mazziotta, J. C., Phelps, M. E., Miller, J., Kuhl, D. E.: Tomographic mapping of human cerebral metabolism: Normal unstimulated state. *Neurology* (NY) 31, 503 (1981). — 57. McCord, A., Williams, R. D. B.: Blood — cerebrospinal fluid barrier in tuberculous meningitis. *Arch. Neurol. (Chic.)* 7, 427 (1962). — 58. Merritt, H. H., Fremont-Smith, F.: The Cerebrospinal Fluid. Saunders, Philadelphia and London, pp 38—44 (1938). — 59. Molnár L.: Az agy vérátáramlásának és szénhydrát-anyagcserének kapcsolata. *Ideggy. Szle.* 27, 337 (1974). — 60. Molnár L.: Prognostic value of carbohydrate metabolites in CSF. „The luxury glucose supply” of the brain. In: Langfitt, T. W., Lawrence, C., McHenry, L. C. Jr., Reivich, M., Wollman, H. (eds.): *Cerebral Circulation and Metabolism*. Springer, New York-Heidelberg-Berlin, pp 518—519 (1975). — 61. Molnár L.: Neurogenic control of local cerebral blood flow (L-CBF) and significance of the composition of cerebrospinal fluid (CSF). In: Lissák K. (ed.): *Recent Developments of Neurobiology in Hungary VIII*. Akadémiai Kiadó, Budapest, pp 119—156 (1979). — 62. Molnár L.: Kohlenhydratstoffwechsel des Gehirns und die Zusammensetzung des Liquor cerebrospinalis. *Ideggy. Szle* 33, 49 (1980). — 63. Molnár L., Vámosi B. Cytoplasmic redox changes in the brain of stroke patients — „Luxury oxygenation” of the brain? In: Bes, A., Géraud, G. (eds.): *Circulation Cérébrale*. Soc de la Nlle Imprimerie Fournié, Toulouse, pp 129—131 (1980). — 64. Molnár L., Molnár P.: Measurement of the concentration of metabolites in the cerebrospinal fluid as an approach to brain metabolism. In: Meyer, J. S., Lechner, J., Reivich, M. (eds.): *Cerebral Vascular Disease 2*. Excerpta Medica, Amsterdam-Oxford, pp 355—362 (1979). — 65. Myers, G. G., Netsky, M. G.: Relation of blood and cerebrospinal fluid glucose. Experiments in the dog. *Arch. Neurol. (Chic.)* 6, 18 (1962). — 66. Oldendorf, W. P.: Brain uptake of radio-labelled amino acids, amines, and hexoses after arterial injection. *Am. J. Physiol.* 221, 1629 (1971). — 67. Pappenheimer, J. R., Setchell, B. P.: Cerebral glucose transport and oxygen consumption in sheep and rabbits. *J. Physiol. (Lond.)* 233, 529 (1973). — 68. Pardridge, W. M., Oldendorf, W. H.: Kinetics of blood-brain barrier transport of hexoses. *Biochem. Biophys. Acta* 382, 377 (1975). — 69. Pernhaupt, G., Tschabitscher, H. Blut und Liquorzuckerbelastung bei neurologischen Erkrankungen. *Acta Neuroveg.* 30, 101 (1967). — 70. Petersdorf, R. G., Harter, O. H.: The fall in cerebrospinal fluid sugar in meningitis. *Arch. Neurol. (Chic.)* 4, 33 (1961). — 71. Phelps, M. E., Huang, S. C., Hoffman, E. J., Selin, C., Sokoloff, L., Kuhl, D. E.: Tomographic measurement of local cerebral glucose metabolic rate in humans with (F-18)2-fluoro-2-deoxy-D-glucose: Validation of method. *Ann. Neurol.* 6, 371 (1979). — 72. Phelps, M. E., Mazziotta, J. C.,

GRANDAXIN®

tabletta

pszichovegetatív regulátor

Átmenetet képez a minor trankvillánsok
és az enyhe pszichoenergetikumok között.
Jellemzője a feszültségoldás,
az anxiolitikus hatás és a vegetatív
panaszok csökkentése.



GRANDAXIN®

JAVALLATOK

Feszültséggel, vegetatív zavarokkal, enyhe anxietasszal járó betegségek, azon kis pszichiátriai kórképek, amelyeket az előbbiek mellett indítékhiány, fáradtság, reaktív depresszió, apátiás, inaktív állapotok jellemznek.

Belgyógyászati terápiában adjuvánsként, pseudoanginás fájdalmak megszüntetésére önmagában is, súlyosabb anginákban pedig tüneti adjuváns kezelésre. Klimaxos panaszok befolyásolására — az esetek jellegétől függően — önmagában vagy hormonnal kombinálva. Alkoholelvonási szindróma, valamint predelirózus, delirózus állapotok vegetatív és izgalmi tünetei. A myorelaxans hatás hiánya következtében olyan kórképek esetén is alkalmazható, amelyekben az izomrelaxáció kontraindikált vagy nem kívánatos (myasthenia gravis, myopathiák, neurogén izomatrófiák).

ADAGOLÁS

Felnőtteknek általában naponta 1–3-szor 1–2 tabletta (50–300 mg). Alkalomszerű szedés esetén 1–2 tabletta. A megfelelő tolerancia és a vigilitás csökkenésének hiánya miatt az orvos által szükségesnek tartott mennyiségben adható, és nem szükséges az alkalmazandó adagok fokozatos növelése.

MELLÉKHATÁSOK

A Grandaxin mellékhatásokat csak ritkán és kismértékben okoz. Átmenetileg előfordulhatnak gastrointestinális panaszok, bőrviszketés, elvértve exanthema; ez utóbbi esetben a kezelés felfüggesztendő.

FIGYELMEZTETÉS

Alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel, ezért főleg járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által, az egyéni érzékenységnak megfelelően előírt adagban szedhetik.

Túlzott élénkség és aktivitás, esetleg larvált agresszió felszínre kerülése is előfordulhat, ami a dózis csökkentésére vagy elhagyására megszűnik. Bár teratogén hatást nem észleltek, a készítmény alkalmazása — más trankvilloszedatívumokhoz hasonlóan — a terhesség első harmadában mégsem ajánlatos.

MEGJEGYZÉS

✚Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb 3 alkalommal) ismételhető.

TÉRÍTÉSI DÍJ

20 tabletta (a 50 mg tofizopanium) 14,40 Ft.

Kuhl, D. E., Nuwer, M., Packwood, J., Mette, J., Engel, J. Jr.: Tomographic mapping of human cerebral metabolism: Visual stimulation and deprivation. *Neurology*. (NY) 31, 517 (1981). — 73. Plum, F., Siesjö, B. K.: Recent advances in CSF physiology. *Anesthesiology* 42, 708 (1975). — 74. Prather, J. W., Wright, E. M.: Molecular and kinetic parameters of sugar transport across the frog choroid plexus. *J. Membrane Biol.* 2, 150 (1970). — 75. Pratt, O. E.: The transport of metabolisable substances into the living brain. In: Levi B., Battistini, L., Lajtha, A. (eds.): *Transport Phenomena in the Nervous System*. Plenum Press, New York and London, pp 55—75 (1976). — 76. Prockop, L. D., Fishman, R. A.: Experimental pneumococcal meningitis. *Arch. Neurol.* (Chic.) 19, 449 (1968). — 77. Rapoport, S. I.: Blood-Brain Barrier in Physiology and Medicine. Raven Press, New York, pp 177—206 (1976). — 78. Reivich, M., Kuhl, D., Wolf, A., Greenberg, J., Phelps, M., Ido, T., Casella, V., Fowler, J., Hoffman, E., Alavi, A., Som, P., Sokoloff, L.: The (18-F) fluorodeoxyglucose method for the measurement of local cerebral glucose utilisation in man. *Circ. Res.* 44, 127 (1979). — 79. Rougemont, J. De, Ames III. A., Nesbett, F. B., Hofmann, H. F.: Fluid formed by choroid plexus. A technique for its collection and comparison of its electrolyte composition with serum and cisternal fluids. *J. Neurophysiol.* 23, 485 (1960). — 80. Rubin, R. C., Henderson, E. S., Ommaya, A. K., Walker, M. D., Rall, D. P.: The production of cerebrospinal fluid in man and its modification by acetazolamide. *J. Neurosurg.* 25, 430 (1966). — 81. Sadler, K., Welch, K.: Concentration of glucose in new choroid cerebrospinal fluid of the rabbit. *Nature* (Lond.) 215, 884 (1967). — 82. Seitelberger, F.: Einführung. In: Symposium über dem Liquor cerebrospinalis. Wien, 16. Jan. Wiener Ztschr. Nervenheilk. Suppl. 1, 1 (1965). — 83. Siesjö, B. K.: Brain Energy Metabolism. John Wiley and Sons, Chichester-New York-Brisbane-Toronto, pp 103—124 (1978). — 84. Sifontes, J. E., Williams, R. D. B., Lincoln, E. M., Clemons, H.: Observations on the effect of induced hyperglycemia on the glucose content of the cerebrospinal fluid in patients with tuberculous meningitis. *Am. Rev. Tuberc.* 67, 732 (1953). — 85. Sokoloff, L.: Metabolism of keton bodies by the brain *Annu. Rev. Med.* 24, 271 (1973). — 86. Sokoloff, L., Reivich, M., Kennedy, C., Des Rosiers, M. H., Patlak, C. S., Pettigrew, K. D., Sakurada, O., Skinohara, M.: The (14-C) deoxyglucose method for the measurement of local cerebral glucose utilisation: theory, procedures, and normal values in the conscious and anesthetized albino rat. *J. Neurochem.* 28, 897 (1977). — 87. Tschabitscher, H., Heiss, W. D., Pernhaupt, G., Prosenz, P.: Das Verhalten des Liquorzuckers unter Glukosebelastung mit besonderer Berücksichtigung der diabetischen Polyneuropathie. *Wiener Klin. Wochenschr.* 79, 922 (1967). — 88. Tschirgi, R. D.: Chemical environment of the central nervous system. In: Field, J., Magoun, H. W., Hall, V. E. (eds.): *Handbook of Physiology, Neurophysiology*, Vol. III. American Physiological Society, Washington DC, pp 1865—1890 (1960). — 89. Vámosi B.: Effect of intravenous glucose loading on the glucose, pyruvate, lactate content, pH, pO₂ and pCO₂ of CSF in patients with cerebrovascular disease. In: Meyer, J. S., Lechner, H., Reivich, M. (eds.): *Cerebral Vascular Disease*. Excerpta Medica, Amsterdam-Oxford, pp 95—102 (1977). — 90. Vámosi B.: An informatory test for estimating glucose transport and metabolism in stroke patients' CNS. In: Betz, E., Grote, J., Heuser, D., Wüllenweber, R. (eds.): *Pathophysiology and Pharmacotherapy of Cerebrovascular Disorders*. Verl. Gerhard Witzstock, Baden-Baden, Köln, New York, pp 208—212 (1980). — 91. Vámosi B.: Liquor glucose, tejsav és pyrozöölösav. *Labor. Diagn.* 9, 64 (1982). — 92. Walum, E., Edström, A. Alterations in the characteristics of 2-deoxy-D-Glucose transport into cultured human glioma cell during cells growth. *Exp. Cell. Res.* 100, 111 (1976). — 93. Weise H.: Über das Verhalten des Liquorzucker-Spiegels bei Blutzuckerbelastungsproben. *Arztl. Wochenschr.* 11, 1035 (1956). — 94. Welch, K., Sadler, K., Hendee, R.: Cooperative phenomena in the permeation of sugars through the lining epithelium of choroid plexus. *Brain Res.* 19, 465 (1970). — 95. Wilbrandt, W., Rosenberg, T.: The concept of carrier transport and its corollaries in pharmacology. *Pharmacol. Rev.* 13, 109 (1961). — 96. Williams, R. D. B., McCord, A.: Diffusion of glucose through blood-cerebrospinal fluid barrier in normal dogs. *Am. J. Physiol.* 203, 453 (1962). — 97. Wood, J. H.: Physiology, pharmacology and dynamics of cerebrospinal fluid. In: Wood, J. H. (ed.): *Neurobiology of Cerebrospinal Fluid*. Plenum Press, New York and London, pp 1—16 (1980). — 98. Yudilevich, D. L., DeRose, N.: Blood-brain transfer of glucose and other molecules measured by rapid indicator dilution. *Am. J. Physiol.* 220, 841 (1971).

Б. В а м о ш и: Транспорт глюкоза из крови в ликвор. I Обзор литературы и рабочий гипотеза

V á m o s, B.: Glukose-Transport vom Blut in den Liquor. Literaturübersicht und Arbeitshypothese.

Az Első Országos Szocioterápiás Alkotótábor tapasztalatainak bemutatása nagycsoport ülések aktometriai feldolgozásának tükrében

VÉGH MAGDOLNA—STREIM ANNA

Pomáz, Munkaterápiás Intézet

1981. augusztus 1—10-ig az országban első ilyen kezdeményezésként, Juhász professzor partonálásával megrendeztük az Első Országos Szocioterápiás Alkotótábort a Pomázi Munkaterápiás Intézet Kiskovácsi Osztályán.

Az ország különböző pszichiátriai intézeteiben élő és egymástól elszigetelten alkotó képzőművészettel foglalkozó betegeket hívtuk össze. A Tábor célja az volt, hogy ezeknél a betegeknél az együttes munka élményén keresztül felhasználjuk a szocioterápiában rejlő lehetőségeket gyógyulásuk érdekében. A betegek 12 intézetből jöttek, összesen 34-en. Ebből 9 intézetünk betege volt, 11-en a Pszichiátriai Klinika nappali szanatóriumában, a többi beteg részben munkaterápiás, részben zárt intézetekből jött. Betegség szerinti megoszlásuk:

29 chr. schizophren

2 cirkuláris pszichózis

1 periodikus depresszió

1 psychopathia

Nem szerinti megoszlásuk: 19 férfi, 15 nő.

Átlagos életkoruk: 30 év volt.

Két festő, egy grafikus és egy keramikus csoport működött, 3 művészeti vezető irányítása mellett. Az Alkotótábor heti programja két fő részből állt: délelőttönként műhelynunka, művészeti vezetők irányításával, délutánonként szocioterápiás program szakmai vezetés mellett, esténként pedig különböző szabadidő programok voltak. Ezen programok közül a naponta tartott nagycsoport ülések anyagán keresztül szeretnénk bemutatni a csoport profilját és alakulását, valamint azt a terápiás hatást, amit ez a komplex kezelési forma eredményezett.

Módszer

A csoportülések anyagát magnószalagra rögzítettük, majd a magnószalagról mondatról-mondatra átirított anyagot aktometriai módszerrel elemeztük. A klinikai szociálpszichológiában e módszer a társas viselkedés megfigyelésének, formalizálásának, és kvantifikálásának igen jó eszköze [4].

A betegek interakcióit jelöltük. Egy-egy interakció egy betegnek egy, vagy több mondatból álló megnyilvánulása volt, mely egy önálló gondolatsort foglalt magába.

Minden interakció három jelet kapott, az operatív funkció, a közvetített érték, valamint a közvetített érzelmi attitűdnek (stílus) megfelelően. Amennyiben az interakció patológiás megnyilvánulást is tartalmazott, ezt negyedik jelként jelöltük. A módszer vázát, e négy kategóriát *Mérei Ferenc*-től vettük át és az egyes kategóriába tartozó 135 viselkedési árnyalatot tartalmazó jelölési skálát osztályunkon korábban felvett 90 nagycsoport ülés verbális anyagának elemzése alapján magunk alakítottuk ki.

A négy kategóriát és e kategóriákba tartozó, példaként bemutatott jeleket az alábbiakban ismertetjük.

- A. *Operatív kategória*: — az interakció műveleti funkcióját jelzi. Összesen hat kategóriát használtunk. I. Információ, II. Konfrontáció, III. Összefoglaló, értelmező, IV. Aktuális, V. Értékelés, VI. Szervezés.
- B. *Értékképzés kategóriái*: — azt az értékhordozó attitűdöt jelzi, amelyet az interakció implikál; összesen 50 jelet használtunk. Pl. Kritika, Önálló, Beteget támogató (továbbiakban Prot. b.)
- C. *Stílus kategória*: — tartalmazza azt az érzelmi attitűdöt, amely a mindennapi stílusfordulatokon keresztül fejeződik ki. Összesen 28 jelet használtunk. Pl. Kongruens, Paternális, stb.
- D. *Patológias megnyilvánulások*: — minden olyan mozzanat, ami kórosnak minősíthető. Összesen 51 jelet használtunk. Pl. Bizar verbalizáció, Acting out, Perseveratio, stb.

Az aktometriai bontás, majd összesítés után összeállítottuk az egyes ülések aktometriai profilját, melynek elemzése lehetővé tette a csoportfejlődés nyomonkövetését.

Anyagunkat az Operatív és Érték kategória összefüggésében mutatjuk be.

Eredmények

Eredményeinket az alábbi táblázatban foglaltuk össze (I—II. táblázat). A táblázat adatai alapján az előfordulási gyakoriságot tekintve első helyen az V. g. (*értékelés valamilyen ügyről, dologról*) operatív mutató áll. Az Önálló értékkel fordult elő leggyakrabban az első és az ötödik csoportüléseken. Az V. g.-Önálló jelrendszer általában kész értéktételek átvételét fejezi ki.

I. táblázat

Operatív mutatók	Előfordulási gyakoriság				
	I.	II.	III.	IV.	V.
	csoportülés				
V. g.	16,23%	0,6 %	2,73%	8,57%	14,84%
VI. a.	15,38%	7,3 %	5,47%	7,85%	19,53%
II. a.	13,67%	8,0 %	4,79%	2,14%	2,05%
I. x.	2,56%	20,66%	12,32%	13,57%	7,03%
II. d.	3,41%	14,0 %	6,84%	1,42%	8,59%
I. k.	8,54%	9,33%	16,42%	6,42%	6,25%
III. c.	9,40%	8,0 %	13,69%	14,28%	6,25%
IV. e.	10,25%	8,0 %	9,58%	7,85%	5,46%

II. táblázat

Operatív és Érték kategória mutatói	Összes előfordulási %
V. g. — Önálló	16,15
II. a. — Hárítás—Realitás	12,04
I. x. — Intim	11,74
VI. a. — Önálló id. A.	10,71
III. c. — Önálló—Intim—Prot. B.	10,42
I. k. — Prot. B.	9,25
IV. e. — Szolidáris—Prot. B.	8,22
I. d. — Kritika—Önérték	6,90

Az első ülésen különböző, általánosabb síkon mozgó, éntávolibb témák merültek fel. Itt a betegek elsősorban a művészettel kapcsolatos véleményeiket cserélték ki.

Az utolsó ülésen pedig az Alkotótáborral kapcsolatos pozitív, ill. negatív észrevételeiket, véleményeiket mondták el.

Ez pozitív, ill. negatív előjellel tükröződött az V. g—1 (*pozitív értékelés meghatározott ügyről*) és V. g—2 (*negatív értékelés meghatározott ügyről*) opera-

tív mutatókban. Mindegyik fent említett operatív mutató az Önálló értékkel alkotott jelrendszert. A pozitív, ill. negatív előjelű V. g—1 Önálló, V. g—2 Önálló jelrendszer nagyobb fokú önállóságot jelzett, miután nem kész értéktételek átvételét jelentette, hanem önálló véleményalkotás folyamatát tükrözte.

Példák a csoportülés anyagából:

- V. g.: — Önálló: — „A szépség fogalma dialektikus fogalom, ami koronként változik”.
 — „A művészetnek van funkciója, a társas kapcsolatra való törekvés”.
 V. g—1: — Önálló: — „Azért is jó volt a tábor, mert érdekes feladatokat (poz.) + kaptunk”.
 — „Még az is jó volt az alkotótáborban, hogy összekovácsolódtunk, spontán beszélgetések alakultak ki”.
 V. g—2: — Önálló: — „Több időt kellett volna hagyni műhelymunkánkra”. (neg.) —

A II. a. (egy beteget szembesít meghatározott ügyel)

Előfordulási gyakoriságot tekintve ez az Operatív mutató a 2. helyen szerepel.

Hárítás, Realitás értékekkel fordult elő leggyakrabban az első csoportülésen, majd fokozatosan csökkenő tendenciát mutatott.

Megfigyeltük, hogy ezen az ülésen, melyet egy általános síkú művészeti vita dominált, a II. a. egymás nézeteinek a kronfrontálását jelentette. A személyes él hiányzott ezekből a vitákból, melyet a Hárítás és Realitás értékekkel való előfordulás támaszt alá. A személyes támadások elől kitértek, a problémákat igyekeztek a konvencióknak megfelelően megbeszélni. Az első csoportülésen pergő ritmúsú dialógusok alakultak ki, mely a II. a. felhívó, egymást mobilizáló jellegéből adódott.

A II. a. csökkenő tendenciája a következő csoportokon az intim tematika és a jövőre vonatkozó szervezési problémák előtérbe kerülésével magyarázható.

- Pl. II. a. Hárít: — „Hívjunk meg mindenkit a sátorba beszélgetni”.
 — „Nem lehet, mert akkor TV-t nézünk”.
 — „Mi nem nézzük a TV-t, jobb beszélgetni”.
 II. a. Realitás: — „Élvezzük a szabadságunkat.....
 — Valóban szabadok vagyunk?
 — *A kötöttségeken belül*”.

Az I. x. (tájékoztatás önmagáról) operatív mutató

Az Intim értékkel fordult elő legnagyobb gyakorisággal a 2. és 3., valamint negyedik csoportüléseken. Az I. x. — Intim jelrendszer azért volt annyira fontos az értelmezés szempontjából, mert az egymás felé való odafordulásukat, az egymás előtt való intim megnyilatkozásaikat jelzi. Számunkra is meglepő volt, hogy különböző, egymás számára idegen schizophrén betegek már a második csoportülés folyamán az intimitás ilyen fokára jutottak és így megtudtak nyílni egymás előtt legszemélyesebb problémáikban.

Pl.: J. J. „Nekem mindig halálfélelmem szokott lenni, de most nincs, mert itt vagytok ti is”. Ez a mutató közvetve a csoportkohézió jelzője is, mely más kontroll beteg nagycsoportoknál csak hosszú idő után alakult ki.

A VI. a. Tervezési és megoldást javasló interakciók szervezési ügyben

Operatív mutató az Önálló és Id.-a. (vezetővel való azonosulás) értékkel fordult elő, leggyakrabban az első és az ötödik csoportülésen. A többi üléseken is viszonylag gyakori mutató volt. Ez érthető abból a tényből, hogy az első ülésen az Alkotótáborral kapcsolatos szervezési javaslatokat mondták el. — „Jó lenne, ha mindennap lenne művészettörténet előadás.”

Az utolsó ülésen az eddigi tapasztalatok alapján a jövőre vonatkozó, Alkotótáborral kapcsolatos szervezési javaslatokat foglalták össze.

Pl.: — „Jó lenne, ha Kiskovácsi anyaintézet lenne és év közben is visszajárhatnánk dolgozni és anyagért.”

A VI. a. — Önálló jelrendszer, együttes előfordulása mindenképp pozitív, öntevékenységre, aktivitásukra utalt.

A VI. a. — Id. a. jelrendszer egy-két kifejezetten jó állapotban lévő beteg aktivitását jelezte a vezető szereppel való azonosulás formájában.

A III. c. (Értelmező összefoglalás)

Önálló, Intim és Prot. b. (egy beteget támogató) értékekkel fordult elő, legnagyobb gyakorisággal a 3. és a 4. csoportüléseken. Ez a mutató részben az egy beteg problémájára (I. x. —Intim) adott értelmezések, részben pedig általánosabb, de az egész közösséget személyesen érintő problémákra adott értelmezések voltak. Így pl. a művészek és a társadalmi elismerés, az alkotás és a gyógyítás kapcsolata.

Betegeinket komolyan foglalkoztatta a társadalom felé való bizonyítás, az elismertetés, a visszakerülés problémája — ezért is született ezzel kapcsolatban ennyi értelmezés. Több oldalról közelítették meg és magyarázták ezeket a problémákat.

Ezt a III. c.-Önálló jelrendszer fejezte ki.

Ebben a problémakörben arra a végső következtetésre jutottak, hogy a társadalom nem fogadja vissza őket.

Pl.: — „Minket a társadalom nem fogad be, elkülönülünk, szigetet alkotva a társadalomban és nekünk munkával kell bizonyítani, hogy mi is emberek vagyunk.”

— „A társadalmon kívülség okvetlen velejárója a mi betegségünknek. Hiába vannak munkaterápiás intézetek, visszavezető utak, vannak segítségék, azok az emberek, akik nem ismerik a diliházat, nem tudnak minket teljes emberként elfogadni. Társadalmon kívül helyeznek minket, tehát nem mi helyezzük magunkat kívül, hanem egyszerűen elveszik a talajt a lábunk alól és nem fogadnak be.”

Másrészt az egymás intim problémájára adott értelmezések fordultak elő nagyobb mértékben. Ezt a III. c.—Intim és a III. c.—Prot. b. jelrendszerek tükrözték. Ebben a gondolatkörben azt az összefoglaló értelmezést emelhetjük ki, hogy felismerték az alkotás folyamatának és a közösségnek a gyógyító szerepét és ezzel segítették egymást problémáik megoldásában.

Pl.: „Ez a tábornak a hatása; itt a Féri olyan emberek között van, akik közt jól érzi magát és akik közt elkezdett festeni és azóta határozott javulást látni nála.”

I. k. (Informatív kérdés)

A Prot. b. (egy beteget támogató) értékkel fordult elő leggyakrabban a 2. és 3. csoportüléseken. A többi üléseken is viszonylag gyakori mutató volt. Az I. k.—Prot. b. jelrendszer az egymás felé való segítő szándékú odafordulásukat fejezte ki és azt az aktivitást tükrözte, hogy érdeklődnek egymás személyes

problémái iránt. Általában az I. x.—Intim jelrendszert vonzotta, ami arra utal, hogy egymás intim problémáira kérdeztek rá, sokszor egész „interjúk” formájában.

Pl.: „Amikor festesz, akkor is van szorongásod?” „A gyógyuláshoz vezető utat megtaláltad-e az alkotásban?” „Amíg festettél, gondoltál-e halálfélelmedre?”

IV. e. (Megerősítés)

Operatív mutató a Szolidáris és Prot. b (egy beteget támogató) értékkel fordult elő leggyakrabban az 1. és 3 csoportüléseken. A többi ülésen is viszonylag azonos gyakorisággal előforduló mutató volt.

A IV. e.—Szolidáris és IV e.—Prot. b. jelrendszerek a csoportkohézió legfontosabb kifejezői. A korábban már jelzett úgynevezett „mi-tudat” igen korán kialakult és a csoportfejlődés folyamán ennek volt igen fontos jele ez a mutató. Különböző témakörökben erősítették meg egymást, de legfőképpen az egész közösséget érintő általánosabb témákban, *mint pl.*: betegség — társadalmon kívülség, művészet és gyógyítás kapcsolata, stigmatizáció és a művészeti tevékenység kapcsolata.

II. d. (Személyzetet konfrontáló)

Operatív mutató Kritika és Önértékeléssel fordult elő leggyakrabban a 2. és 5. csoportüléseken. A többi üléseken nem volt jelentős az előfordulásuk.

A II. d.—Kritika és II. d.—Önérték jelrendszerek vezetővel, személyzettel szembeni kritikai megnyilvánulásait, ellenvéleményüket fejezték ki. Ezek a megnyilvánulások a demokratikus légkör kialakulását jelzik. A 2. csoportülésen a II. d.—Kritika zömmel a gyógyszerelés szükségessége témakörben fordult elő. Ezzel kapcsolatos ellenvéleményüket fejezték ki a személyzetnek címezve, mely mögött a gyógyszertől való nagyfokú függőségük és a betegségük el nem fogadása húzódtott meg.

Pl.: „Hiába mondja Főorvos úr, inkább anyagi meg egyéb körülmények borították ki és az ilyesmit nem is lehet gyógyszerrel megoldani.”

Ebben a tekintetben nem volt különbség a kint élő rehabilitált és az intézetben élő sziszofhrén betegek között. Ez alól 1—2 kivétel volt csak.

Az 5. csoportülésen a II. d.—Önérték jelrendszer a következő Alkotótábor számukra megfelelőbb megszervezésével kapcsolatos kritikai észrevételeiket tükrözi. Ez a törekvésük elsősorban arra irányult, hogy a napirend összeállításánál több önállóságot biztosítsunk és kevésbé legyenek a programok által szabályozva.

Pl.: „A szervező bizottság részéről túl sok volt a program. Szerintem többet lehetett volna dolgozni.”

Megbeszélés

Az eredmények alapján megállapítottuk, hogy egy rendkívül aktív, vitaképes csoport alakult ki rövid idő alatt. A kezdeti én-távolibb témákat nagyfokú intimitást tükrözó én-közeli, személyes problémák váltották fel, melyek kapcsán megpróbáltak segíteni egymásnak. Az úgynevezett „mi-tudat” jelei már az első ülésen megvoltak, mely az azonos érdeklődés (művészet), azonos problémakör, nagyjából azonos korosztály igen fontos összetartó erejét mutatja még sziszofhrén betegeknel is. Ehhez nagymértékben hozzájárult az a szerencsés szervezési megoldás is, hogy a betegek az Alkotótábor foglalkozásainak megkezdése előtt már két nappal megérkeztek osztályunkra. Itt megismerhették egymást, egymás munkáit, a nyitó kiállítással kapcsolatos

közös rendezés során, az ismerkedési esten stb. A közös munka által igyekeztünk oldani szorongásukat, kapcsolatteremtési nehézségeiket.

A betegek összetétele is szerencsésnek bizonyult a témák alakulása szempontjából, mivel a jobb állapotban lévő, aktívabb betegek egészségesebb irányba terelték a hospitalizáltabb betegeket. Úgy irányították a témák alakulását, hogy a hagyományos zárt osztályi problémák háttérbe szorultak és a beszélgetés egészségesebb irányba terelődött.

A vizsgálati anyagban leggyakoribb volt az értékelő műveleti funkció. Értékeltek egymást, az Alkotótábor szervezését, a programokat, egymás alkotásait, véleményeket nyilvánítottak különböző művészeti kérdésekben és általában az összes felmerülő témában önálló véleményük volt. A felmerülő témák kapcsán konfrontálták egymást, viták alakultak ki, melyek általában nem fajultak személyeskedéssé és a realitás talaján maradtak.

Ugyanakkor jelentős volt a nagyfokú intimitást tükröző személyes megnyilvánulások száma, melyben saját magukról adtak információt. Aktívak és önállóak voltak különböző szervezési kérdésekben és értékes javaslatokat tettek az Alkotótábor megszervezésével kapcsolatban. Jellemző volt az egész csoportot érintő, valamint a személyes problémák tárgyalásánál az átfogó, értelmező megnyilvánulások gyakori előfordulása. Az egyes betegek problémáinak értelmezése a másik beteget segítő, — támogató formában nyilvánult meg. Ez a segítő, egymást támogató attitűd mutatkozott az egymás felé való odafordulásukat tükröző informatív kérdések feltevésénél is és az egymást megerősítő interakcióknál. Kritikai megnyilvánulások saját értékük hangsúlyozásával csupán a vezetőséget, személyzetet konfrontáló interakciókban szerepeltek.

Az Alkotótábor terápiás hatásaként értékelhetjük fentiekén kívül — annak ellenére, hogy új környezetbe kerültek — a betegek közül egynél sem tapasztaltunk ez idő alatt psychés relapsust, gyógyszereiken változtatni nem kellett még a zárt osztályról jött betegeknel sem. Igen nagyfokú aktivitásukat mutatta, hogy az Alkotótábor 5 munkanapja alatt 92 olyan alkotás született, melyet a hivatalos zsűri elfogadott.

Mindezek alapján megállapíthatjuk, hogy az Alkotótábor a képzőművészettel foglalkozó betegeknel a szocioterápiás munka speciális, új formájának tekinthető, melynek folytatását a jövőben is szükségesnek tartjuk.

Összefoglalás

A szerzők az Első Országos Szocioterápiás Alkotótábor tapasztalatairól számolnak be a nagycsoportülések anyagának feldolgozásán keresztül. Az Alkotótábor betegei 12 intézetből jöttek, összesen 34-en, részben nappali szanatóriumból, részben zárt-, ill. munkaterápiás intézetekből. Diagnózisukat tekintve zömében krónikus schizophrének voltak. Szocioterápiás program keretében foglalkoztatták őket, szakmai és művészeti vezetők irányításával.

A naponta tartott nagycsoport ülések adatai alapján speciális jellemzőként kiemelték, hogy rövid idő alatt aktív, önálló, vitaképes csoport alakult ki, az én-távolibb témákat én-közelibb nagy intimitást tükröző témák váltották fel. A csoport összetételéből adódott, hogy a hagyományosan zárt osztályi problémák háttérbe szorultak. Korán jelentkeztek az ún. „mi-tudat” és a csoportkohézió kialakulásának jelei. A felmerülő témák kapcsán az egymást konfrontáló interakciókból a személyes él hiányzott, sok volt a nagy intimitást tükröző, saját magukról adott információk száma és személyes problémáik tárgyalásánál megpróbálták egymást segíteni, támogatni.

A szerzők mindezeket a változásokat a szocioterápiás folyamat hatásaként értékelték és az Alkotótábort a képzőművészettel foglalkozó betegeknek, mint a szocioterápiás munka speciális formáját, a jövőben is alkalmazni kívánják.

IRODALOM: 1. Gerh, A., A mobilizáló foglalkozási gyakorlatok hatásának meghatározása aktometriai módszerrel pszichiátriai osztályon. Bölcsészkar szakkollegium. Kézirat. (1972). — 2. Horváth Sz. et. al., A csoportpszichoterápiás ülés dinamikájának elemzése. Pszichológiai Szemle, 23, 146. (1966). — 3. Hunyady Gy.—Pataki F.—Váriné Szilágyi S., Szociálpszichológiai kutatások Magyarországon. Akadémiai kiadó, Budapest (1966). — 4. Mérei F.—Szakács F., A klinikai pszichológia gyakorlata. Medicina, Budapest. (1974). — 5. Süle F.—Süle F.-né., Adatok krónikus szkizofrénekkal végzett csoportterápia hatásosságának kérdéséhez. Ideggyógyászati Szemle, 19, 335. (1966).

М. Вег, А. Штрейм: Изложение опыта первого Общереспубликанского социотерапевтического творческого лагеря в зеркале актометрического анализа занятий больших групп

Авторы сообщают путем анализа материала занятий больших групп об опыте первого общереспубликанского социотерапевтического творческого лагеря. Больные творческого лагеря пришли из 12 лечебных учреждений, отчасти из дневных санаторий, отчасти из закрытых психиатрических больниц или из институтов трудотерапии, всего их было 34. В отношении диагноза большинство больных было хроническими шизофрениками. Занятия проводились в рамках социотерапевтической программы под руководством специалистов.

На основании данных проводившихся ежедневно занятий большой группы авторы подчеркнули, что за короткое время сложилась активная, самостоятельная и способная на проведение дискуссий группа. Более далекие от Я темы сменялись более близкими к Я темами, отражающими большую интимность. Из состава группы вытекало, что традиционные проблемы закрытого отделения отодвинулись на задний план. Рано появлялись признаки так наз. «сознания Мы» и возникновения групповой сплоченности. В связи с возникавшими темами при противоположных интеракциях отсутствовали признаки личных столкновений. Было много отражающих большую интимность информации о себе и при обсуждении личных проблем участники старались помогать друг другу.

Авторы расценивали все эти перемены как эффект социотерапевтического процесса и они желают использовать Творческий лагерь у больных, занимающихся изобразительным искусством и впредь как специальную форму социотерапевтической работы.

M. Végh, A. Streim: Darstellung der Erfahrungen des ersten Ungarischen soziotherapeutischen schöpferischen Lagers im Spiegel der aktometrischen Aufarbeitung der Grossgruppenbeschäftigungen.

Verfasser berichten auf Grund der Aufarbeitung des Materials der Grossgruppenbeschäftigungen über die Erfahrungen des ersten Ungarischen soziotherapeutischen schöpferischen Lagers. Die Kranken in diesem schöpferischen Lager kamen aus 12 Heilanstalten, zum Teil aus Tagessanatorien, zum Teil aus geschlossenen Anstalten oder aus Instituten für Arbeitstherapie, insgesamt 34 Personen. In Bezug auf ihre Diagnose waren es hauptsächlich chronische Schizophreniker. Im Rahmen des soziotherapeutischen Programmes wurden die Beschäftigungen unter der Leitung von Fachleuten durchgeführt.

Auf Grund der Angaben der täglichen Grossgruppenbeschäftigungen wiesen Verfasser als Besonderheit darauf hin, dass in kurzer Zeit eine aktive, selbstständige, diskussionsfähige Gruppe entstand und die Ich-entfernten Themen von den Ich-näheren Themen abgelöst wurden, welche eine grössere Intimität widerspiegeln. Aus der Zusammensetzung der Gruppe ergab sich, dass die traditionellen Probleme der geschlossenen Abteilungen in den Hintergrund gedrängt wurden. Früh erschienen die Anzeichen des sog. „Wir- Bewusstseins“ und der Gruppenkohäsion. In Zusammenhang mit den auftretenden Themen fehlte bei den konfrontierenden Interaktionen die persönliche Spitze und die Zahl der eine grosse Intimität widerspiegelnden persönlichen Informationen war sehr gross und bei der Besprechung der persönlichen Probleme versuchten die Teilnehmer einander zu helfen.

Verfasser beurteilten all diese Veränderungen als Wirkung des soziotherapeutischen Prozesses und beabsichtigen auch in der Zukunft das schöpferische Lager bei sich mit darstellender Kunst beschäftigenden Kranken als besondere Form der soziotherapeutischen Arbeit anzuwenden.

*A Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálat és a Fejér megyei Tanács Kórház-
-Rendelőintézet Idegostály (ov. főorvos: dr. Guseo András) közleménye*

A periodikus paroxizmális kisülések összefüggése a tüskehullám mechanizmussal*

Prolongált kómás beteg agyi elektromos tevékenységének elemzése

GYÖRI LÁSZLÓ DR., GUSEO ANDRÁSDR., MÁTRAI LÁSZLÓ DR.,
BODOR ANDRÁSDR.

Periodikus paroxizmális kisülések jelentkezése az agyi elektromos tevékenység regisztrálása során rendkívül figyelmetkeltő és kóroktanuk megoldására ösztönöz. Periodikus jelleg alapján számcs, egymástól jelentősen különböző morfológiájú aktivitást sorolnak közös csoportba [28], mint pl. a „supression burst”-öt, a Radermecker komplexust, lateralizált periodikus paroxizmusokat stb. Klinikai jelentőségük, hogy bizonyos fokig körülhatárolható azon idegrendszeri kórfelmák, betegségek csoportja is, amelyekben előfordulnak, bár csak „bizonyos strukturális és funkcionális konstellációt jeleznek, amely különböző kórfolyamatok eredményeként előállhat” [16]. A periodikus grafóelemek keletkezésének kutatásában egyik központi kérdésként merül fel a „pacemaker” elmélet; a generátorközpont elhelyezkedését a kérdéssel foglalkozó szerzők az oralis agytörzstől a nyúltvelői szintig feltételezik, másrészt különböző strukturális károsodás fennállását tekintik meghatározónak, amely patológiai hátterüket képezheti [5, 7, 11, 37, 54].

Lesse és mtsai (1958) szerint súlyos kérgi károsodás és a subcorticalis struktúrák megőrzöttsége együttesen határozzák meg a periodikus komplexusok létrejöttét, *Strom Van Leeuwen* (1964) a cerebrális fehérállomány laesiójának tulajdonít szerepet. *Cobb* (1966) az agytörzs károsodását hangsúlyozza, véleménye szerint inkább funkcionális kéregre van szükség, hogy periodikus jelek kialakulhassanak. *Gloor* (1968, 1979) — mint a tüske-hullám mechanizmus elméletében is — szintézisre törekedve úgy következtet, hogy az agy olyan ratológiás állapota tételezhető fel a periodikus paroxizmusok hátterében, amely együttesen érinti a corticalis és subcorticalis szürkeállományt. Ez a káposodás társul egy „készenléti állapottal” (funkcionális tényező), amelynek talaján a neuronális kisülések eredetüktől függetlenül generalizálódnak és másodlagosan meghosszabbodik a postparoxizmális refraktor periódus. Az ép pályákon befutó ingerületek ekkor ismétlődő, szinkron kisüléseket hoznak létre és az ismétlődés gyakorisága a refrakter periódus tartamától függ.

Bemutatásra kerülő prolongált kómás betegünk kórszövevénye súlyos corticalis-subcorticalis szürkeállomány károsodást igazolt, a fehérállomány és az agytörzs viszonylagos enyhébb laesiója mellett. A szériális EEG-vizsgálatok a tüske-hullám aktivitásból kialakuló periodikus paroxizmális kisülések, a Creutzfeldt-Jacob betegségben gyakran észlelt, jellegzetes EEG minta fejlődésének nyomonkövetését tették lehetővé.

* A Magyar EEG társaság XXIII. tudományos ülésén (Győr, 1979) és a III. Lengyel—Magyar Neuropatológiai Szimpóziumon (Krakkó, 1979) elhangzott előadások alapján.

H. F. 42 éves beteg 1978. 09. 05-én került kórházunk belgyógyászati osztályára, bronhopneumonia, illetve anginás panaszok miatt. Az észlelés során 09. 18-án akut tüdőödéma, majd szív megállás lépett fel. Resuscitációt követően további megfigyelés és kezelés céljából az intenzív osztályra helyezték. Az akut szív megállás után két órával vizsgáltuk első alkalommal idegrendszeri állapotát: a pupillák fénymerevek, egyenlők, a szemgolyók Hertwig—Magendie állásban, arcfelek szimmetrikusak, a kanül mozgása enyhe garatreflexet vált ki. Izomzata tónustalan, erős fájdalomigerekre mozgásválasz nincs. Mindkét oldalon igen renyhe patellareflex, talpreflexek nem válthatók ki. Pár órával később az egész testen tömeges myoclonusokat észleltünk, amelyek Seduxen adására mérséklődtek, illetve a törzsközei- és az arcizmokra korlátozódtak. A következő napon a „skew deviation” megszűnt, konjugált balra deviáció alakult ki, amelyet rövid ideig rotatoros nystagmus váltott fel. A papillák enyhén mosódottak, hyparæmiás tónusúak. Bal pupilla tágabb, mko. renyhe fényreakció, a corneareflex kp. élénk. Nociceptív ingerekre semmiféle reakciót nem észleltünk. A folyamatosan fennálló, a szemkörüli izmokra és a m. mentalisra korlátozódó myoclonusok miatt iv. Rivotril adását kezdtük EEG monitorozás mellett, amely a későbbiekben részletezésre kerülő ictális mintát, valamint a motoros tüneteket 40—50 percre felfüggesztette.

Iv. Epanutin gyakorlatilag hatástalan, ezért Rivotril adását folytattuk a myoclonusok jelentkezésétől függően. 09. 20-án légzésbénulás lépett fel, amely három perces mester-séges lélegeztetést követően megszűnt. A tömeges myoclonusok 09. 21-én jelentkeztek ismét, majd 09. 25-én valamennyi izomcsoportra kiterjedő igen intenzív remegés lépett fel. Lidocain, Seduxen csak átmenetileg szüntette a hyperexcitabilis állapotot, ezért átmenetileg Inactinnal altattuk, kurarizáltuk.

09. 27-én alakult ki az a reziduális neurológiai kép, amely az egy hónapos észlelés alatt gyakorlatilag változatlan maradt: renyhe, mko. egyforma mértékben kiváltható direkt, indirekt fényreakció; a szemgolyók konjugáltan balra deviálnak, időnként úszó szemmozgások; a beteg feje balra fordult helyzetben tónusosan rögzült; fokozott masseter reflex; mko.-i felső végtagban, jobb oldali túlsúllyal flexiós, mko. alsó végtagban extenziós tónusfokozódás; fokozott vállövi reflexek; j.o.-on Babinski jel; mko.-on kifejezett, de jobb oldalon élelnebb palmomentális jel. Fájdalomigerekre mko. generalizált tónusbelövelés, holokinétikus mozgások. 10. 30-án az osztály átépítése miatt a POTE Intenzív belosztályára helyeztük át, ahol 11. 02-án meghalt.

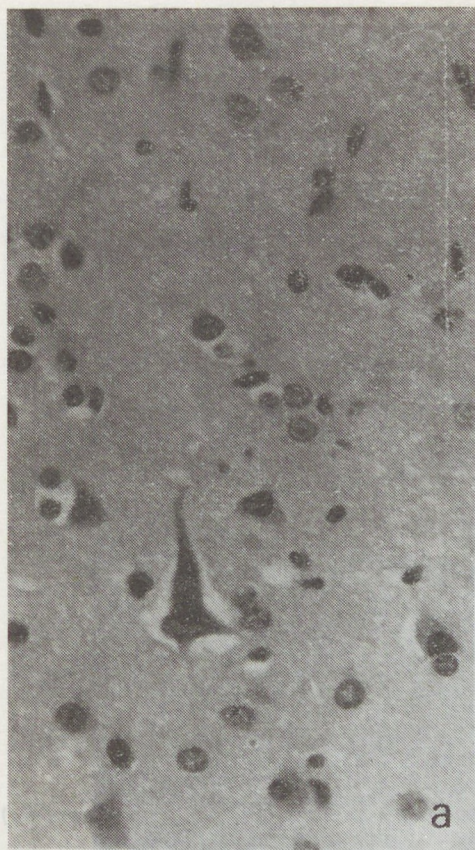
A patológiai leletből: (POTE Igazságügyi Intézet, dr. Herczeg Sándor) — a szív-izomzat sorvadt, heveny jobb kamra-tágulat, közepes fokú koszorúverőér elkeményedés, heveny légesőgyulladás, tüdővízenyő, heveny hörgőgyulladás, idült veseelfajulás, pangásos máj.

Neuropatológiai lelet

A cerebrumot formalinban fixáltuk, paraffinos beágyazásból haematoxiniln—eosin, PAS, ABT, Clüver—Barrera festéseket, valamint fagyasztott metszetekből Scharlach, Spielmeyer, Gallyasféle mikrogliá, makrogliá, protoplazmás as rocyta és kötőszövet impregnációs módszereket alkalmaztunk.

Az egész agy enyhén atrophias, felszíne granulált. A kisagyi mandulákon az öreglik benyomata kifejezett, a metszésplokon szimmetriás, közepesnél tágabb kamrarendszer. A kéregben csaknem minden régióban összefolyó, a III.—V. rétegre lokalizálódó barnás színű lágyulás, lamináris necrosis észlelhető. A metszetekben e területeken kifejezett az idegsejt pusztulása, a még felismerhetők súlyosan anoxiásak (1.a ábra); változó mértékű a mikrogliá szaporulata (1.b ábra) és a necrosis korától függően a szemessejtképződés. Ezzel párhuzamosan igen kiterjedt az astroglia szaporulata (1.c és 2.b ábra), amely az I—II rétegben vertikális, a III—V rétegben inkább diffúz kiterjedésű és igen komoly mértékű. A károsodás legsúlyosabb a frontális, centralis, insularis, parietalis kéregben, enyhébb a temporalis és occipitalis régiókban. A törzsdúcokban a putamenben a legsúlyosabb a folyamat, ahol összefolyó apró mikrolágylások tapasztalhatók jelentős szemessejtképződéssel, kifejezett astrocyta-szaporulattal. A n. caudatus feje erősen gliotikus, néhány kisebb mikrolágylás található benne, mikrogliá nincs. A medialis és ventromedialis tthalmusmagvak erősebben érintettek a n. lateralisban alig találni astrocytákat. Az agytörzsben a periaquaeductalis vidék

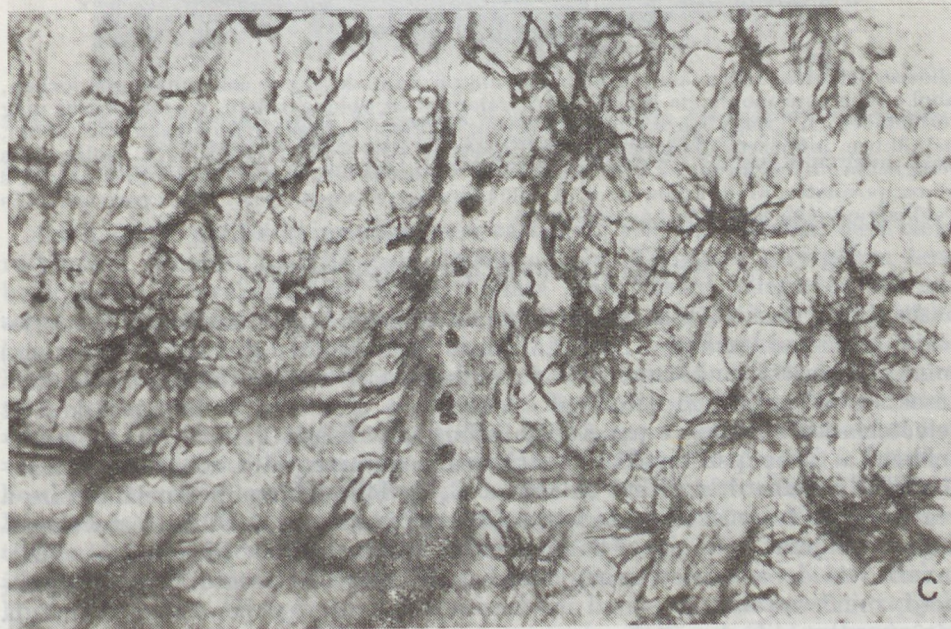
1. a. Frontális kéregben az idegsejtek megritkultak, a meglevők anoxiásan károsodtak, jelentős mikro- és makrogliá szaporulattal. Hae-eo. 150×
1. b. Frontális kéreg. Mikrogliá szaporulat. Gallyas mikrogliá. 150×
1. c. Frontális kéreg. Astrocyta szaporulat. Gallyas makrogliá, 150×



a

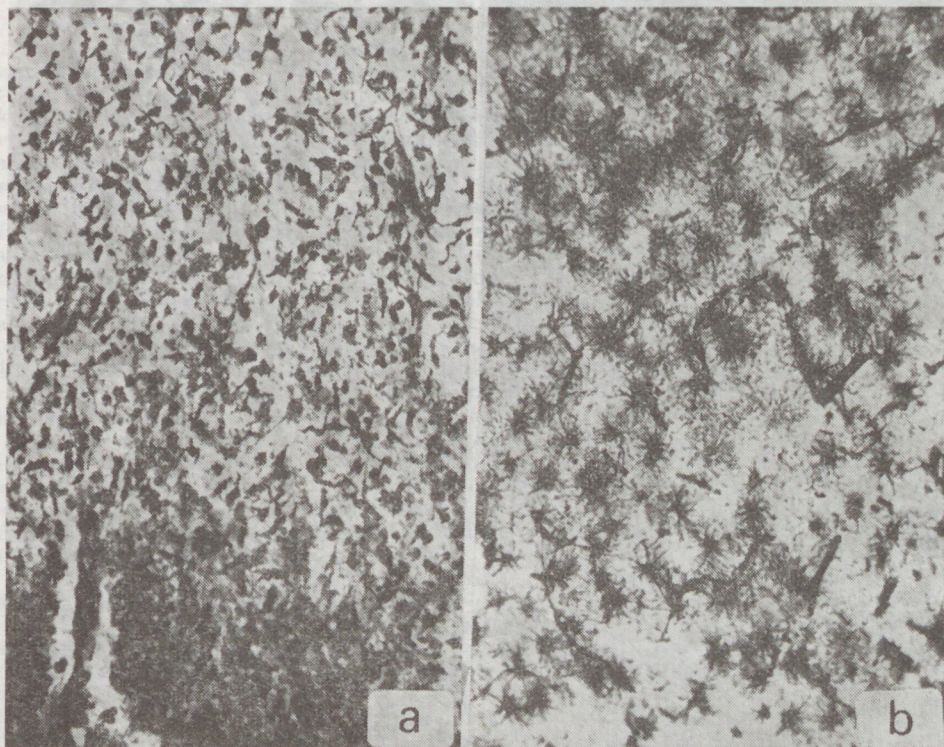


b



c

I. ábra

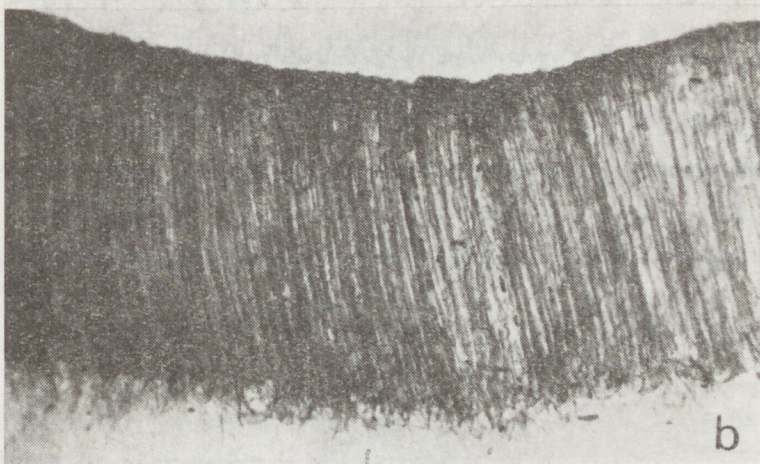
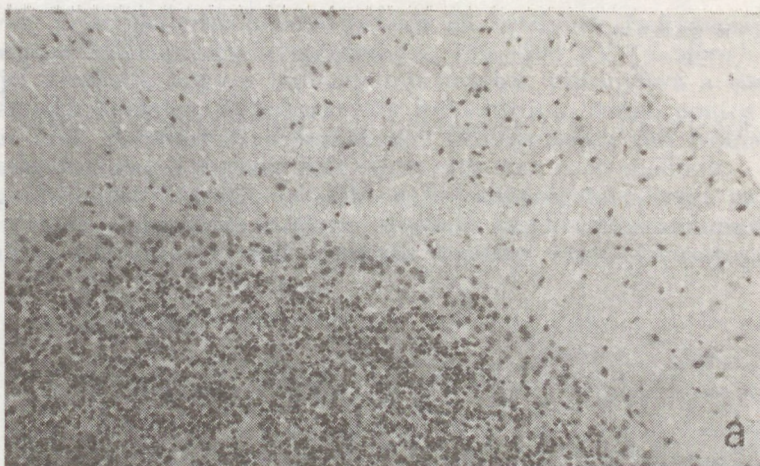


2. a. Centrális kéreg. A III. rétegben összefolyó szemcséssejthalmaz (laminaris necrosis) intenzív diffúz mikrogliazaporulattal. Gallyas mikroglia, 54×
 2. b. Centrális kéreg. Diffúz astrocyta szaporulat. Gallyas makroglia, 54×

gliozisa jelentős, helyenként kisebb lágyulások vannak, így a colliculus superiorban, ahol enyhe neuronophagia is észlelhető, valamint az oblongatában, a hypoglossus mag területében. A kisagyban a Purkinje sejtek csaknem teljesen hiányoznak (3.a ábra), helyükben kifejezett Bergmann-glia szaporulat (3.b ábra), valamint a molekuláris rétegben a mikroglia sejtek tömegesek. A n. dentatus területében enyhe protoplazmás gliaszaporulaton kívül kóros nincs. A velőállomány jól megtartott, foltos perivascularis velőhalványodás is csak ritkán észlelhető.

Az agyi elektromos tevékenység elemzése

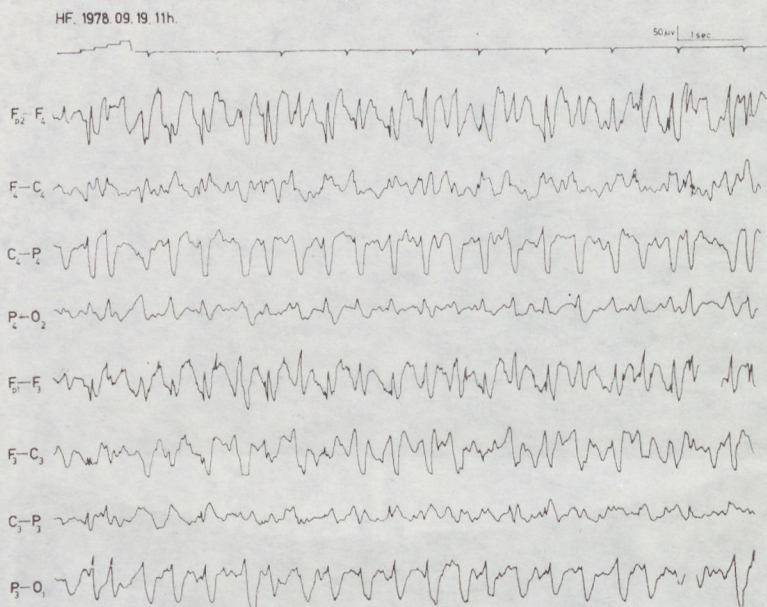
Az EEG vizsgálatok kezdetén folyamatos, generalizált, szabálytalan morfológiájú, rosszul organizált, 2—2,5 cps-u tüske-hullám (továbbiakban t. h.) mintát regisztráltunk, amelynek feszültsége a frontopolaris-frontalis elvezetésekben átlagban 200 uV körüli. A bipolaris elvezetési technikával késtült felvételen jobb oldalon a parasagittalis láncban az F_4-C_4 , ill. P_4-O_2 elvezetésekben, a tüske-összetevőkre vonatkozóan equipotenciális zóna illetve fázisfordulás észlelhető, míg bal oldalon a C_3 és P_3 pont equipotenciális, erre a régióra mutat a tüske-komponensek inverziója (4. ábra). A háttértevékenységben polimorf 8—9 cps-u komponensek ismerhetők fel. Időszakosan, fázis-inverzióval a bal parietalis régióban, az „alaptevékenységtől” jól elkülöníthető, mind az azonos-, mind az ellenoldali elvezetésekben megjelenő t. h. kitörés vezetődik el.



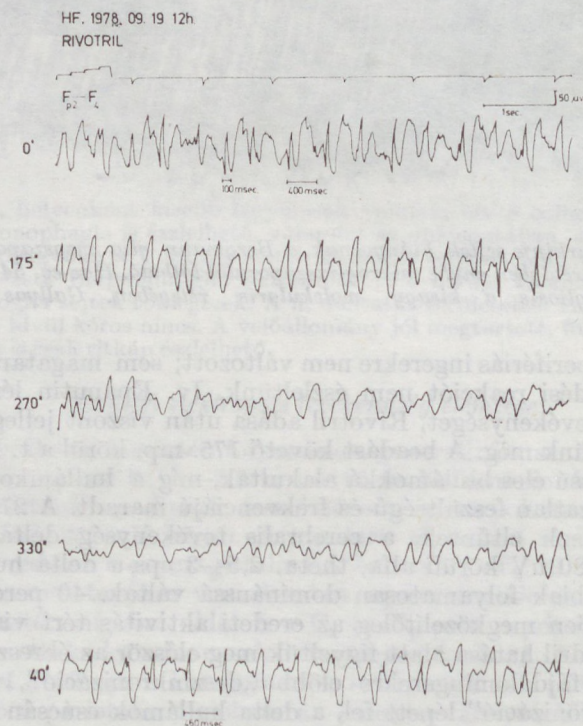
3. a. Kisagy: a "Purkinje sejtek hiányoznak, a Bergmann glia megszorodott a molekuláris rétegben enyhe mikrogliaszaporulat látható. Hae-co. 54×

3. b. Vertikális gliosis a kisagy molekuláris rétegében. Gallyas makroglia. 54×

A t. h. minta perifériás ingerekre nem változott; sem magatartási, sem elektro-klinikai ébredési reakciót nem észleltünk. Iv. Epanutin lényegében nem befolyásolta a tevékenységet, Rivotril adása után viszont jellegzetes változásokat figyelhettünk meg. A beadást követő 175. mp. körül a t. h. minta tüske komponensei lassú éles hullámokká alakultak, míg a hullámkomponens gyakorlatilag változatlan feszültségű és frekvenciájú maradt. A 270. mp. körül a t. h. komplexusok eltűntek, a cerebrális tevékenység delta szakaszokkal váltakozó, 60—80 uV körüli alfa, théta, 2,5—3 cps-u delta hullámokkal keverten; az utóbbiak folyamatosan dominánssá váltak. 40 perccel a Rivotril beadását követően megközelítőleg az eredeti aktivitás tért vissza (5. ábra). Rivotril és Lucidril hatása alatt figyeltük meg először az ébresztőrendszer aktiválhatóságát, fájdalomingerekre előbb „deszinkronizáció”, majd rebound jelleggel „szinkronizáció” lépett fel, a delta hullámok csúcsán abortív tüskekomponensekkel. Gyógyszermentes időszakban — ha montázsszerűen rakjuk össze a regisztrátumot, kihagyva az aepuipotenciális zónák tevékenységét



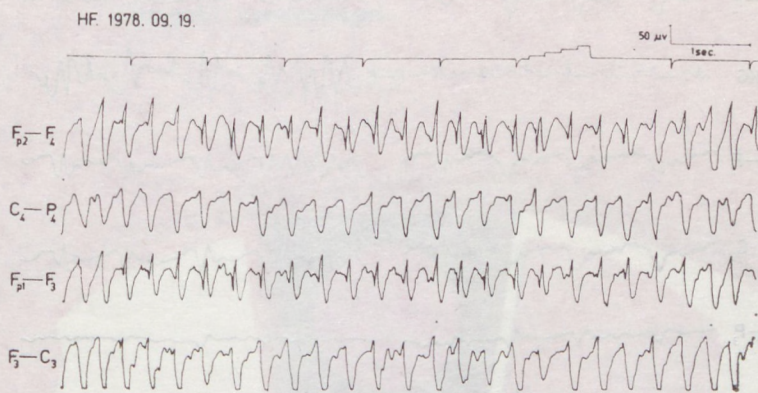
4. Szabálytalan, rosszul organizált 2—2,5 cps-u t. h. aktivitás a regisztrálás kezdetén



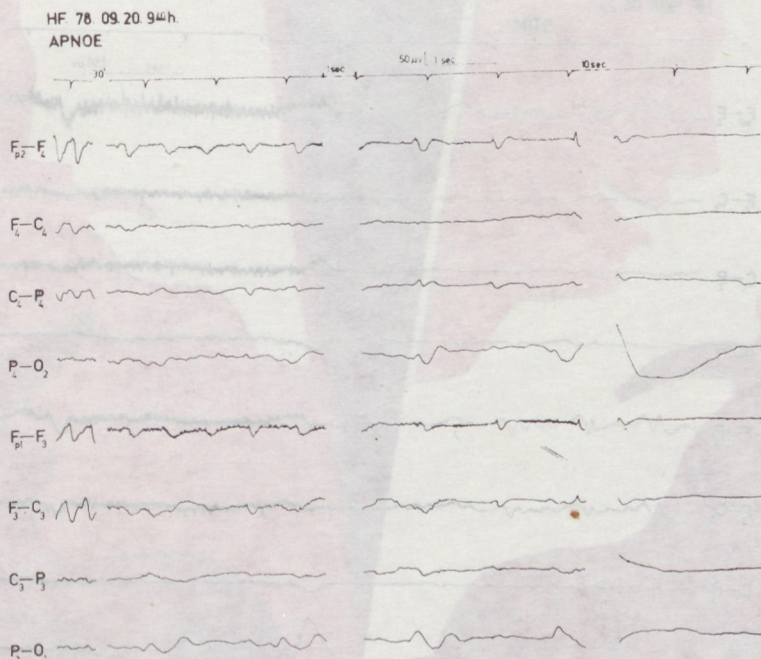
5. Rivotril adására a t. h. minta morfológiájának változása, majd a t. h. aktivitás megszűnése figyelhető meg; a kiindulási tevékenység 40 perc múlva tér vissza

szabályos t. h. aktivitás képe rajzolódik ki, amelynek frekvenciája 3 cps., feszültsége a frontopolaris-elvezetésekben 150—200 μ V (6. ábra). Ezen az ábrán jól kivehető, hogy a hullámkomponenshez viszonyítva a tűske-össze tevő vándorlást mutat, fázisviszonyaik különbözőek, ennek pontos elemzése azonban csak matematikai-számítógépes feldolgozással vált volna lehetségessé, mágnesszalagos rögzítés hiányában erre nem nyílt módunk.

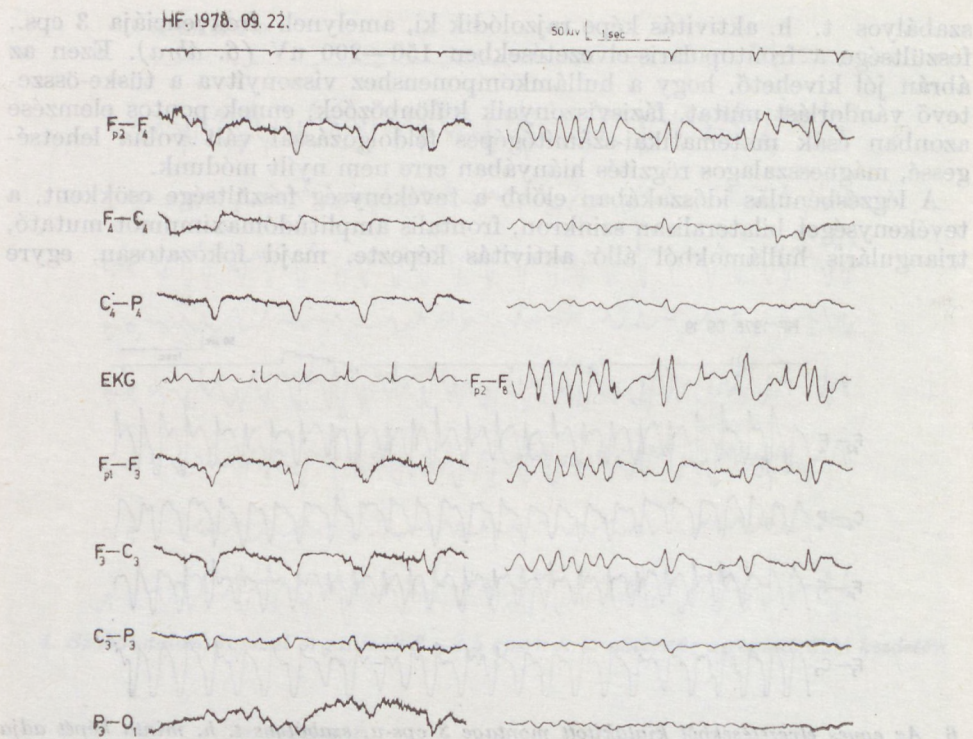
A légzésbénulás időszakában előbb a tevékenység feszültsége csökkent, a tevékenységet bilaterálisan szinkron, frontalis amplitúdómaximumot mutató, trianguláris hullámokból álló aktivitás képezte, majd fokozatosan, egyre



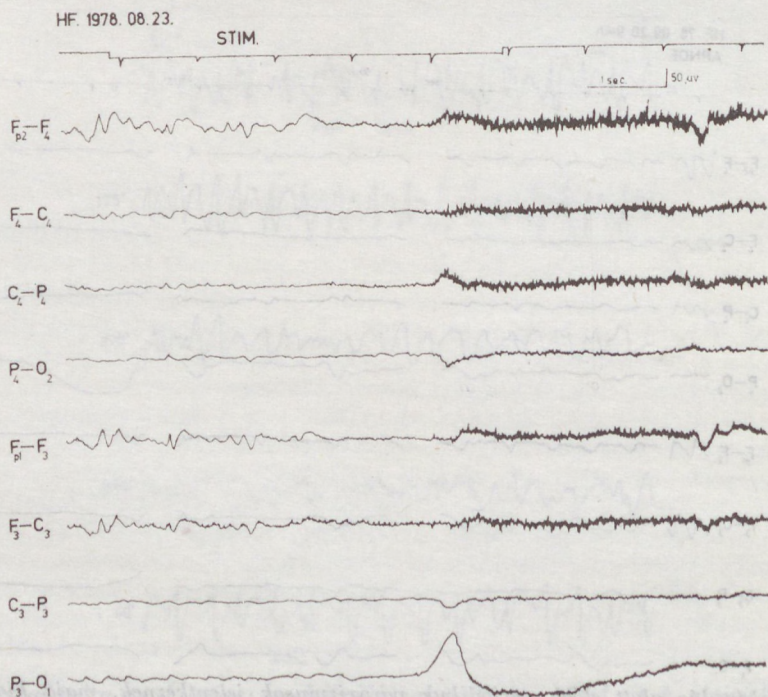
6. Az egyes elvezetésekéből kialakított montage 3 cps-u, szabályos t. h. minta képét adja



7. Légzésbénulás alatt előbb periódikus paroxizmusok jelentkeznek, majd kialakul az „elektromos csend”



8. ábra



9. ábra

TISERCINETTA

neurolepticum

A Tisercinetta csökkenti a szorongást,
az ingerlékenységet és a vegetatív
panaszokat. Nem deprimál,
sőt kedvezően befolyásolja
a hangulati nyomottságot.



TISERCINETTA

draszé

JAVALLATOK

Pszichiátriában és az ideggyógyászatban főleg: depresszió, neurózis, ingerlékenység, alvászavar, hangulati labilitás, környezetbe való beilleszkedési zavar, izgalmi és kimerülési állapot gyógykezelésére; belgyógyászati betegségekhez társuló ideges zavarok, vegetatív tünetek kezelésére, főként: a hypertonia-betegség neurogén szaka, angina pectoris; tüdőgyógyászatban funkcionális eredetű köhögés csillapítására, ulcus, cholecystopathia, neuralgia, arthrosisos fájdalom, pruritis, idős, agyi érlemeszesedésben szenvedők enyhe zavartsága, depressziója, alvászavarok kezelése, adjuválása.

Kisebb orvosi beavatkozások előkészítésekor is alkalmazható, potenciáló hatása miatt.

ADAGOLÁS

Egyéni; a kezdő adag általában felnőtteknek napi 1 draszé, mely a következő napokban fokozatosan növelhető a kívánt hatás eléréséig, átlagosan napi 3–5 draszéig. Gyermkek napi átlagos adagja 0,25 mg/kg. Ezt célszerű 2–3 részletben (az esti adagot a nappalinnál lehetőleg nagyobbra szabva), szétrágás nélkül, fél pohár vízzel, étkezés közben vagy után bevenni. Nagyobb levomepromazin-adagok szükségessége esetén a 25 mg hatóanyag-tartalmú Tisercin draszé alkalmazandó.

MELLÉKHATÁSOK

A fenti adagolás mellett ritkán előfordul somnolentia, szédülés, szájszárazság. Alacsony tenzió vagy collapsus-hajlam esetén célszerű a beteget eleinte fektetni. Az első napokban ugyanis a panaszok gyakoribbak, de fekvő helyzetben megszűnnek, vagy nem is jelentkeznek.

Barbiturátokkal együtt csak kellő óvatsággal adható.

FIGYELMEZTETÉS

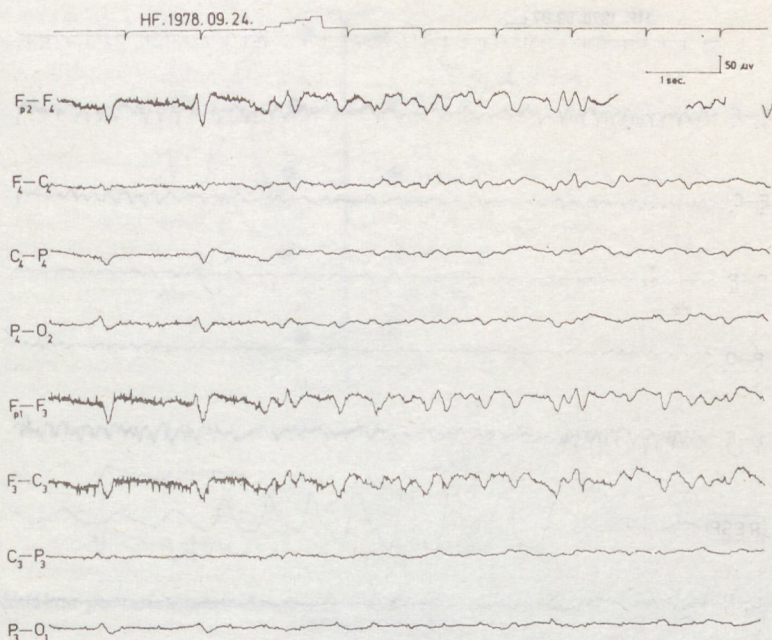
Főleg járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által — az egyéni érzékenységnak megfelelően — előírt adagban szedhetik. Alkalmazásának időtartama alatt tilos szeszestalt fogyasztani.

MEGJEGYZÉS

✚ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb 3 alkalommal) ismételhető.

TÉRÍTÉSI DÍJ

20 draszé (á 2 mg levomepromazinum) 2 Ft.



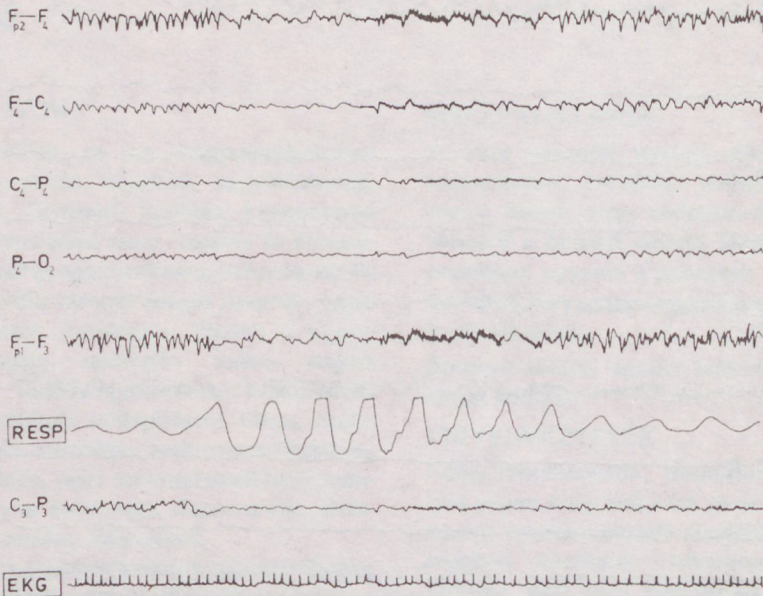
10. A periodikus paroxizmusok fázisának átmenete „alvásstádium”-ba; a periodikus kisülések helyét átesapásszerűen veszi át polymorf theta- delta fluktuáció

lassuló frekvenciával alacsony feszültségű bifázisos komponensek jelentkeztek, pseudoperiódikusan, fokozatosan növekvő latenciaidővel, végül „elektromos csend” alakult ki (7. ábra). Mesterséges lélegeztetést követően előbb a periódikus komponensek, majd a kezdetben szabálytalanabb, később egyre regulárisabbá váló t. h. minta tért vissza.

Négy nappal az asystolia fellépése után két jellegzetes, jól elkülöníthető mintát mutatott az EEG (8. ábra). Az egyik stádiumot a periódikus, átlagban 80 uV körüli trifázisos paroxizmusokat tartalmazó aktivitás jellemezte, az egyes komplexusok között 1—1,2 sec.-os intervallumokkal. A háttértevékenység a 10 uV/mm-es erősítés mellett gyakorlatilag nem észlelhető. A periódikus komplexusok és az EKG R hullámai között időbeni korreláció nem mutatkozott. A másik jellegzetes tevékenységtípust a frontális-centrális elvezetésekben orsóba rendeződő 50—60 uV körüli, 6—8 cps-u harmónikus aktivitás, a hátsó féltekei területeken alacsony feszültségű theta-alfa fluktuáció képezte, amelyet random módon váltottak fel trifázisos komplexusokból, tüskehullámból, theta-delta hullámokból álló szakaszok. A periódikus komplexusok fázisát többnyire erős izomaktivitás jellemezte; generalizált tónusfokozódás, a fogak összeszorítása, a végtagokban nagy amplitúdójú holokinetikus mozgások voltak észlelhetők, míg a másik stádium alatt nyugodt, alvó ember benyomását keltette.

8. „Ébrenléti” és „alvási” magatartással paralell két különböző EEG stádium; periódikus paroxizmusok fázisa és alváspattern

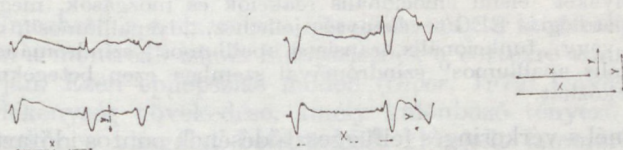
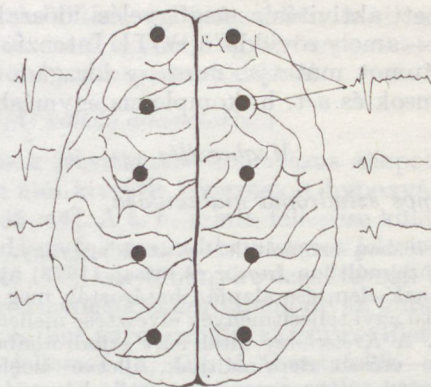
9. Fájdalomingerre jelentkező arousal jellegzetes fázisai



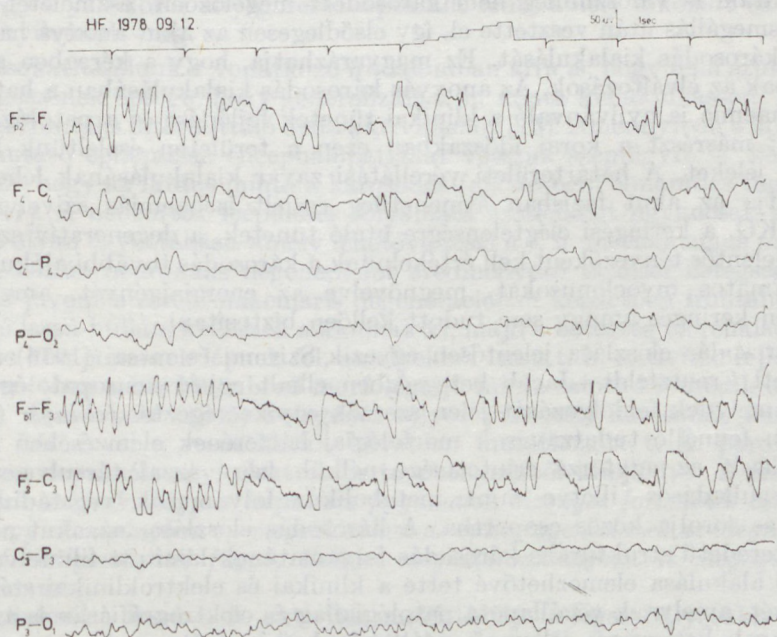
11. Az agyi elektromos tevékenység változása Cheyne-Stokes légzés alatt

A két fő stádium változása mind „spontán”, mind perifériás ingerre létrejött (9–10. ábra). Az „alvás” alatt regisztrált tevékenységet deszinkronizáció váltja fel a mellkas hőrének csípésére, majd az „ébredési” reakció alatt agyi elektromos tevékenység nem figyelhető meg, elfedi az arcizomzatban is jelentkező generalizált tónusfokozódás. Még az „arousal reakció” alatt megjelennek a periódikus komplexusok, de morfológiájuk ezen időszakban jelentősen eltér a későbbiekben észlelttől; előbb monofázisos pozitív, alacsony amplitúdójú lassú-éles hullámok, amelyeknek feszültsége egyre nő, fokozatosan bifázisosakká alakulnak, majd helyenként jól megfigyelhetővé válik a kezdeti kis amplitúdójú negatív túske. A periódikus paroxizmusok frekvenciája ezen átmenet során egyre gyorsul és ezzel párhuzamosan feszültségnövekedést is észlelünk, szemben a későbbiekben ismertetendő amplitúdó-periódusidő összefüggéssel. Inactin adására a barbiturát-alvás jellegzetes „suppression burst” jelensége fejlődött ki. A frontális dominanciájú 4–5 cps-u orsók bizonyos fokig összefüggést mutatnak a légzéssel, ha nem is következetesen — a téta orsók kezdete a belégzési fázis időszakára esik. Más jellegű, de határozottabb volt a kapcsolat a respirációval akkor, ha Cheyne-Stokes légzést észleltünk. A crescendo szakasszal egyidejűen a tevékenység deszinkronizálódott, ébredési reakciót észleltünk, amely folyamatosan a periódikus paroxizmusok fázisán keresztül „alvás”-ba ment át, majd a folyamat a légzési szakaszok váltakozásával együtt ciklikusan ismétlődött (11. ábra).

A periódikus paroxizmusokat a kéregfelszínre vetítve amplitúdómaximumot a frontális régióban mutatnak, a két félteke felett vizuális elemzéssel — szinkron jelentkezőnek. A frontopolaris-frontális elvezetésekben jól felismerhető a paroxizmusok három fázisa: a negatív-pozitív-negatív lefutást mutató ki-



12. A periódikus paroxizmusok eloszlása a skalp felett, valamint az amplitúdó — periódus-
idő összefüggése



13. Theta orsót követően előbb periódikus paroxizmusok, majd izolált t. h. komplexusok
kialakulása figyelhető meg

törés néha típusos t. h. komplexus formáját veszi fel. Jellegzetes periódusidő-
amplitúdó összefüggést észleltünk — rövidebb intervallum után alacsonyabb,
míg hosszabb periódusidő után magasabb amplitúdójú komponensek alakulnak
ki. (12. ábra.)

A fentiekben jellemzett aktivitás a megfigyelési időszak legutolsó szakában is fennállt, a 13. ábrán — amely röviddel a PÖTE Intenzív osztályára helyezése előtt készült regisztrátumot mutatja, mintegy kiragadottan demonstrálható a periódikus paroxizmusok és a t. h. komplexus egymásba történő átmenete.

Megbeszélés

Az atípusos apalliumos szindróma kialakulása

Dombay és Betleri 1976-ban számoltak be az Ideggyógy. Szemlében apalliumos betegük kóresetéről. A közelmúltban Ingvar és mtsai. (1978) nyolc, egy héttől 17 évig túlélő beteg kórlefolysának elemzése alapján határozták meg újra a tünetcsoportot, amelyre a magasabb szintű agyi teljesítmények elvesztése mellett az agytörzsi funkciók megtartottsága jellemző. A Kretschmer által leírt szindrómában az agyi elektromos tevékenységet többnyire erősen deprimálnak, illetve izoelektromosnak találták. A patológiai kép egységesen súlyos anoxiás—vasalis károsodás az agykéregben, kifejezett gliózissal, míg az agytörzs viszonylag érintetlen. Fentiekkel szemben azon eseteket, amelyeket elemi emocionális reakciók és mozgások, megtartott, azonban nagyfokban patológiás EEG tevékenység jellemez, „dypalliumos”, vagy „inkomplett apalliumos”, vagy „funkcionális transiens apalliumos” szindrómának véleményezik, mivel a „totalis apalliumos” szindrómával szemben ezen betegeknek a lefolyásban javulás mutatkozhat.

Betegünknel a vérkeringés felfüggesztődésének pontos időtartamát meghatározni nem lehet — annak ellenére, hogy állandó EKG monitorozás történt a kérdéses időszak alatt is, mivel a resuscitatio azonnal megkezdődött. Az agyi átáramlás valószínűleg nem károsodott megelőzően, eszméletét csak a keringésmegállás után veszítette el, így elsődlegesen az akut anoxia határozta meg a károsodás kialakulását. Ez magyarázhatja, hogy a kéregben a legsúlyosabbak az elváltozások. Az anoxiás károsodás kialakulásában a határterületi ischaemia is nyilvánvaló a klinikai tünetek fejlődése és a patológiai lelet alapján; másrészt a korai időszakban ezen a területen észleltünk körülírt izgalmi jeleket. A határterületi vérrellátási zavar kialakulásának lehetőségét támogatja az akut fázisban átmenetileg észlelt ischaemiás szívvelváltozást jelző EKG, a keringési elégtelenségre utaló tünetek, a degeneratív szívvelváltozás. Jelentős tényezőként kell értékelnünk a károsodás további alakulásában a folyamatos myoclonusokat, megnövelve az energiaigényét, amelyet az elégtelen keringés amúgy sem tudott kellően biztosítani.

A károsodás eloszlása jelentősen egyezik Szirmai és mtsai (1976) által ismertetett Creutzfeldt—Jacob betegségben elhalt egyén neuropatológiai leletével, amelynek feldolgozását jelen szerzők egyike végezte. Jellinger (1976) a tartósan fennálló tudatzavarok morfológiai hátterének elemzésében a kéreg károsodását az agytörzs érintettsége nélkül, vagy azzal társulva anoxia, vagy gyulladásos, illetve mint metabolikus folyamatok végstádiumaként írja le és sorolja közös csoportba. A károsodás eloszlása, az akut anoxiás—vasalis eredetű strukturális károsodás folyamatának lassított filmfelvétélként történő alakulása elemezhetővé tette a klinikai és elektroklínikai stádiumok fejlődését, amelynek végállapota patológiailag és elektrográfiásan is a Creutzfeldt—Jacob betegségre jellemző sajátosságokat mutatta.

Az első neurológiai vizsgálat során Hertwig—Magendie szemállást észleltünk, a tónustalan izomzat, a corneareflex, a pupillaris fényreakció kiválthatóságának hiánya a Plum és Posner (1966) által leírt „rostr-caudalis deterioratio” kritériumai alapján pontin szintnek felel meg. Ebben az állapotban sajnos EEG vizsgálat nem történt. A komatózus állapot kialakulásának időpontja után 10 órával észleltük első alkalommal a tömeges myoclonusokat.

A neurológiai tünetek ebben az időszakban a dienkephalon funkcionális helyreállítását jelzik, és ezzel egyidejűleg az agyi elektromos tevékenységben folyamatos, areaktív t. h. minta vezetődött el.

Paroxizmális aktivitás kómás állapotokban

A t. h. paroxizmusok jelentkezése komatózus állapotokban viszonylagosan ritka jelenség, bár ez alól kivételt képeznek a hypoxiás eredetű károsodások [1, 2, 11, 14, 19, 20, 33, 44]. A t. h. minta fellépése különböző diffúz enkephalopathiákban, gyulladásos folyamatokban ismert jelenség azonban tudatzavar fennállása nélkül is [11, 14], bár többnyire azzal társul. Ugyancsak itt emeljük ki, — hogy a t. h. paroxizmusok előfordulnak olyan kórállapotokban, amelyekre elsődlegesen a periódikus paroxizmális aktivitás, illetve a periódikus komplexusok jelentkezése jellemző [4, 48]. A Creutzfeldt—Jacob kórképnél ritka esetben, de a jellegzetes periódikus paroxizmális aktivitás jelentkezése előtt észleltek atípusos t. h. paroxizmusokat.

Nehezen értelmezhető a t. h. minta létrejötte súlyos kortikális károsodás fennállása esetén a montreali iskola hipotézisének a cortexre vonatkozó megállapításai alapján. Ezen epilepsziás modell (Gloor, 1979) lényeges eleme a kortikális ingerlékenység növekedése, amely különböző tényező eredménye lehet. A mikroszkópos vizsgálat betegünknel kiterjedt lamináris nekrozist mutatott, amely elsődlegesen a III—V réteg sejtjeit érintette. Felvethető, hogy korai stádiumban a kortikális károsodás kisebb mértékű volt, vagy éppen egy olyan kóros anyagcsereállapot állt fenn, amely fokozott excitabilitásban nyilvánult meg.

Utalásokat találunk a vonatkozó irodalomban arra is, hogy nem szükséges a kéreg egészének épsége, hogy generalizált t. h. minta kialakulhasson, hasonló módon a frontális intermittáló delta aktivitáshoz [15]. Amennyiben a korfüggőséget mutató epilepsziás encephalopathiákat vesszük szemügyre — közös jellemzőjük, hogy az iktális minta a károsodás-fejlődésbeni elmaradás függvénye is [17, 41]. A neocortex leépülési folyamata esetenként ugyancsak eredményezhet olyan együttállást, amely lehetővé teszi a t. h. mechanizmus megvalósulását. Diffúz neuronális degenerációt eredményező tárolási betegségekben, így pl. a juvenilis cerebromaculis degenerációban kezdetben frontális dominanciájú lassú-hullám kisülések alakulnak ki, majd a betegség előrehaladásával trifázisos komponensek lépnek fel, amelyekből lassú t. h. aktivitás fejlődik ki. Az átmenetben a két különböző morfológiájú minta szinte keveredik egymással [56]. Lundervold (1945) betegénél súlyos corticalis károsodás fennállása mellett, két évvel a resuscitációt követően mutatkozott t. h. paroxizmus, előzetesen deprimált agyi elektromos tevékenységből kifejlődve. *A fenti adatok mellett szólnak, hogy a leépülési folyamatok bizonyos formáinál esetenként — mintegy ellenirányban — megvalósulhat az epileptogenezisnek az idegrendszeri károsodás súlyosságától függő, életkori meghatározottságban is megnyilvánuló mechanizmusa.*

Betegünknel a lassú t. h. aktivitás morfológiája a legszabályosabb a frontális elvezetésekben volt, a hátsó régiók felett azonban jelentős aszimmetria mutatkozott; oldalkülönbség mellett a változó regionális eloszlás, valamint a komplexus-alakzatok változékonysága is jelentős. Markand (1977) hasonló jellegzetességeket észlelt Lennox-Gastaut szindrómában. Nagy a hasonlóság a petit mal variáns epilepsziás betegek iktális és interiktális tevékenysége és betegünk regisztrátuma között más vonatkozásban is. A kezdetben rosszul organizált, atípusos, lassú t. h. megközelítően szabályos 3 cps-u mintába fej-

lódott — mint azt a 6. ábrán jeleztük. A légzésbénulás után amely ismét további károsodást eredményezett újra a szabálytalan lassú t. h. minta alakult ki. Az EEG elvezetés során kezdetben egyértelműnek látszott, hogy cortico-reticularis mechanizmus eredményezi a látott képet, mivel gyakorta jelentkeztek a bal oldali parietalis régióban izolált tüske-hullámok, amelyeket triggerként értékeltünk. Később ezek teljesen megszűntek és elektroklinikai status epilepticus [43] váltakozott motoros tünetekkel is társuló iktális mintával. Lennox-Gastaut szindrómában hasonlóan, alvás alatt folyamatos t. h. minta jelentkezhet szegényes tünetekkel, vagy klinikai megnyilvánulások nélkül [35].

Amint azt az elektromos tevékenység részletes leírásakor említettük, a t. h. komplexusok jellegzetessége volt a tüske- és hullám-komponens fázisviszonyainak változása. *Petsche* (1976) multielektródás vizsgálatai alapján feltételezi, hogy több különböző fáziskapcsolat aktivitás szummálódása hozza létre a skalpról elvezetett mintát, mintegy elektroarchitektonika épül fel a különböző sejtrétegek tevékenységéből, amelyeknek más és más a szerepük az epilepsziás rohamminta kialakításában. *A betgünknel kialakult súlyos corticalis károsodás feltehetően olyan strukturális konstellációt eredményezett, amely a generátor réteg tevékenységének mintegy „aszinkroniáját” eredményezte és ez jelenített meg leegyszerűsítve a hullám és tüske közötti fázisviszonyok változásában.* Ennek alapján arra gondolunk, hogy a tüske- és hullám-komponensek generátora esetünkben két, egymástól bizonyos mértékig független, de egymást feltételező rendszer. Támogatná ezt az elképzelést az iv. Rivotril effektusa is; a két komponens egymástól függetlenül változott Rivotril hatására — a tüske-összetevő fokozatosan éles hullámmá alakult, majd egyre ritkábban jelentkezett, végül csak a folyamatos, majd feltöredező lassú hullám minta vezetődött el. A Rivotril-hatás teljes kifejlődésekor a lassú minta is eltűnt és helyét 8–10 cps-u, téta-delta hullámokkal kevert polimorf aktivitás vette át.

Periodikus paroxizmális aktivitás

A Creutzfeld—Jacob betegsége jellemzőnek tartott paroxizmális tevékenység megközelítően az esetek 50 %-ban észlelhető [48]. Általában a betegség végstádiumában alakul ki, azonban nem minden esetben [9]. Másrészt korai stádiumban is megjelenhet, egyes szerzők, korai differenciál diagnosztikai jelként hangsúlyozzák fellépésüket [42, 49]. *Kreindler és mtsai* (1964) (cit. 48) is. *Szirmai és mtsai*. (1975) betegénél előbb jelentkeztek a típusos paroxizmális jelek majd a periodikus komplexusok jelentkezése különböző betegségstádiumokhoz kapcsolódhat, továbbá ismert az is, hogy a lefolyás során nem konstansan vannak jelen [42]. Ebben szerepet játszhat, hogy a közleményekben szereplő esetek többségénél tartósabb elvezetés nem történt; hasonlóan a más típusú periodikus patternek esetében is — pl. SSPE-nél [36] a jellemzőnek tartott aktivitás észlelhetőségét a regisztrálás időpontja szabja meg.

Betgünknel első alkalommal légzésmegállást követően észleltük a periodikus paroxizmusok jelentkezését. Mint az ábrarészletekből jól elemezhető, a komplexusok kialakulása előtt a tevékenység trianguláris komponensekből álló generalizált lassú aktivitás, majd az apnoe időszaka alatt, mintegy analóg módon a szív megállás EKG képével, egyre növekvő latencia alakult ki az egyes komplexusok között, amelyek morfológiailag is átalakulnak, majd fokozatos amplitúdócsökkenés után kialakul az elektromos csend. Mesterséges lélegeztetést követően a folyamat fordított sorrendben alakul, előbb a periodikus paroxizmusok, majd a szabálytalan lassú t. h. — térnek vissza. A periodikus paroxizmusok a parasagittal elvezetésekben bilaterálisan jelentkeznek; fáziskésés- vagy inverzió vizuális elemzéssel nem ismerhető fel. Feltűnően

egyező jellegzetesség Szirmai és tsai. (1975) megfigyelésével a paroxizmusok amplitúdó-intervallum összefüggése, — rövidebb latencia idő után alacsonyabb feszültségű, míg hosszabb periódus idő után magasabb amplitúdójú komponensek alakulnak ki. *Gloor* (1968) hipotézise feltételezi, hogy a post-paroxizmális refrakter periódus meghosszabbodása szabja meg az ismétlődés gyakoriságát. *Chatrian* és *mtsai*. (1964) a lokális anoxiás metabolizmus, vagy éppen általános anyagcsere károsodás jelentősége mellett — amely a repolarizáció gyorsaságát meghatározza — aktív gátló mechanizmus jelentőségét vetik fel a kisülések gyakoriságának meghatározásában, utalva *Smith* és *Purpura* (1960) közleményére.

A cortex és a subcorticalis struktúrák szerepe a periódikus paroxizmusok genézisében

A háttértevékenység betegünknel a periódikus paroxizmusok között rendkívül alacsony feszültségű, gyakran nem is értékelhető a folyamatos izomartefaktumok miatt. A corticalis elektrogenézis károsodása azonban nem olyan fokú, hogy alvásstádiumokban ne alakulhasson ki magasabb feszültségű reguláris aktivitás. *Paty* és *mtsai* (1978) betegénél alvás alatt alfa tevékenységet figyelt meg, *Szirmai* és *mtsai* (1976) fájdalomingerrel gátolva a periódikus paroxizmusokat, helyükön alfa-téta burstöket észleltek. Ezen megfigyelések amellet szólnak, hogy a periódikus paroxizmusok keletkezésében, ha a cortex károsodása jelentős szereppel is bír, sokkal inkább meghatározó a kéreg és a subcorticalis rendszerek közötti interakció, illetve ennek patológiás megváltozása.

A neuropatológiai lelet a subcorticalis struktúrák közül elsődlegesen a thalamus medialis magcsoportjainak károsodását mutatta — hangsúlyozottan a dorsomedialis magok területén, emellett súlyos elváltozások voltak az extrapyramidalis dúcokban is (feltételezett jelentőségükre a biogén aminok szerepével kapcsolatos fejtegetésekben visszatérünk). *Szirmai* és *mtsai* (1975) típusos Creutzfeldt-Jacob betegségben szenvedő betegük kórszövetteni vizsgálata során lokalizációjában ugyanezen magcsoportok legkifejezettebb elfajulását találták és az elektroklinikai kép elemzésében hangsúlyozzák *Mayendorf* és *Foester* (1973) feltételezését, hogy a betegségben a kóros paroxizmusok létrejöttéért a medialis thalamusmagvak pusztulása lenne felelős.

Periódikus paroxizmális aktivitás és t. h. minta

A fenti adatok alapján a t. h. minta kialakulása szorosan kapcsolódhat a periódikus paroxizmális aktivitással, mint azt *Calhoun* és *Ettlinger* (1966), valamint betegünk agyi elektromos tevékenységének elemzése mutatja. Ugyanakkor ismert az is, hogy *Lennox-Gastaut* szindrómában alvás során periódikus paroxizmusok alakulnak ki. *Creutzfeldt-Jacob* kóros betegek egy részénél klinikailag ritkábban, elektromosan nagy százalékban fordulnak elő generalizált paroxizmusok; *Jones* és *Nevin* (1954) közleményük címében is hangsúlyozzák a myoclonus epilepsiát, mint szindróma specifikus tünetet. Kapcsolat tételezhető fel a két mechanizmus között a szomatikus paroxizmális megnyilvánulások alapján is. Mindkét elektrográfias minta klinikailag myoclonusokkal társul, amelyek kiterjedése elsősorban a felső testfelet érinti különösen az arcizomzat myoclonusai a leggyakoribbak. Betegünknel mind a periódikus paroxizmális aktivitással, mind a t. h. mintával egyidőben megfigyelték a myoclonusok jelentkezését és legfeljebb kiterjedésükben mutatkozott különbség, megjelenési formájukat illetően nem. *Milhorat* (1967) a mediális

thalamusmagvak laesiója után myoclonusok kialakulását észlelte és feltételezte, hogy a laterális thalamusmagvak felszabadulva a gátló rendszerek befolyása alól, mind kéri myoclonusos potenciálokat, mind motoros megnyilvánulásokat generálnak. Viszont a kérdés komplexitására és ellentmondásosságára utalnak azon tények, hogy Jasper és Drooglever—Fortuyn (1947) az intralaminális és középvonalbeli thalamusmagvak jelentőségét hangsúlyozzák a t. h. minta genézisében. Gloor (1979) vizsgálatai szerint is elsősorban azon struktúrákból váltható ki izgatással legkönnyebben Penicillin indukált t. h. paroxizmus, amely esetünkben a leginkább károsodottak.

A thalamus károsodásával kapcsolatosan tértünk ki röviden a „pacemaker” elmélet néhány vonatkozására. Ismételten kísérlet történt a periódikus paroxizmális aktivitás hátterében a középvonal közelében elhelyezkedő, a periódicitásért felelős struktúra meghatározására [30, 40, 42, 54], hasonlóan felvetődött — mint általánosan ismert — a „pacemaker” szerepe a t. h. mechanizmussal kapcsolatban is. Quesney (1977) nem fixált pacemakert tételez fel, amely a minta vezérlésért felelős. Adataink és előző fejtegetéseink alapján azonban csak a corticalis-subcorticalis struktúrák együtthatásának értelmezésével közelíthető meg a periódikus paroxizmusok genézise; bármely szinten elhelyezkedő pacemaker önmagában nem elégséges a jelenség magyarázatára.

Frigyesi (1977) vizsgálatai alapján feltételezi, hogy a penicillin hatására kialakuló t. h. paroxizmusokhoz vezető mechanizmus olyan intrathalamikus körök reaktivációja, amelyek normálisan csak gyermekkorban működnek és elnyomódnak az ontogenézis során. Gondolatmenetéből kiindulva felvetődik, hogy a periódikus paroxizmusok „pacemaker”-e végeredményben az agytörzsi afferenciát értesztő „kapu”, amely „on-off” jelenség mintájára vezérli a cortex tevékenységét. A periódikus paroxizmusok frekvenciáját az agytörzsi impulzusok, míg amplitúdóját a corticalis neuronok kisülésének energiaszintje szabná meg. Beilleszthető lenne ebbe a hipotézisbe az előzőekben leírt amplitúdó-periódus-idő összefüggés, továbbá a t. h. mechanizmus és a periódikus paroxizmusok közös kórszármarazása. Ugyanakkor ezáltal feloldhatóvá válik a gloor-i elmélet és a „pacemaker” teóriák között húzóó ellentmondás.

Az alvás-ébrenlét organizáció zavara és jelentősége a periódikus paroxizmusok létrejöttében

A fenti megközelítésben alapvető jelentőségű az agytörzsi afferenciáció, amely a formatio reticularis működéséhez kötött. A periódikus paroxizmusok és az aktivációs rendszer szoros kapcsolatára utal, hogy jelentőségüket a vigilancia-szint alapvetően meghatározza. Paty és mtsai. (1978) alvás során eltűnésüket figyelte meg, míg más szerzők [26, 53, 55] aktiváció hatására megszűnésüket észlelték. Hamoen (1973) kétségbe vonja az arousal szerepét és jelentőségét, kísérletükben ephedrin adása nem védte ki sem a paroxizmusok jelentkezését, sem a komatózus állapot kialakulását — álláspontja azonban erősen vitatható. Betegünknel mind aktivációval, mind a vigilancia-szint csökkenésével kapcsolatosan megfigyelhettük a komplexusok kialakulását — „overarousal” gátolta megjelenésüket. Az utóbbi megfigyelésből arra következtethetünk, hogy excessiv kéri izgalmi állapot esetén mintegy nincs lehetőség arra, hogy a károsodott kéregben megfelelő számú egység szinkron aktiválódjék; emellett szólna az is, hogy az aktiváció csökkenésével a paroxizmusok amplitúdója növekedett. Az aktivációs szinttől való függőség a t. h. minta sajátossága, továbbá ezen jellegzetességet figyelték meg lateralizált periódikus paroxizmusok esetében is [50].

IMAP

szuszpenziós inj.

ÖSSZETÉTEL:

4 mg fluspirilenum (2 ml) ampullánként.

JAVALLATOK:

Schizophren betegek hosszú időn át szükséges fenntartó kezelése, a pszichiatriai osztályról történő elbocsátást követően a folyamatos gyógykezelés biztosítása, munkaterápiás foglalkoztatás és rehabilitáció elősegítése.

ELLENJAVALLATOK:

Parkinsonizmus, mozgászavarokkal járó betegségek, depressziós állapot.

ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS:

Kizárólag i. m., lehetőleg azonban intraglu-tealisan adható. Az injekciót hetenként egyszer adjuk. A kezdő adag általában 3 ml, amely a szükséglethez mérten 4, majd 5 ml-re emelhető. Az optimális hatás elérése után a fenntartó adag heti 1–3 ml (2–6 mg). A kúra időtartama 3–6 hónap, de egyes esetekben 1 év is lehet.

KOMBINÁLT KEZELÉS:

Súlyos izgalmi állapotok, vagy produktív tünetek intenzívebbé válása esetén erősebb pszichoszedatív hatású, nem flourozott neuroleptikummal kell a kezelést kiegészíteni.

MELLÉKHATÁSOK:

Extrapyramidalis hypokinesis, dyskinesisek enyhébb formái, kivételes esetben akathisia, az injekció beadását követően 6–12 óra múlva jelentkeznek és 24–48 óráig tartanak. Helyes ha az Imap injekcióhoz — annak adagjától függően — 1–3 ml Tremblex injekciót szívunk fel ezen mellékhatások kivédése céljából. A tartós kezelés soványodást, gyengeséget, álmatlanságot okozhat. Egyes esetekben — más neuroleptikumokhoz hasonlóan — depresszió alakulhat ki.

GYÓGYSZERKÖLCÖSNHATÁS:

ÓVATOSAN ADANDÓ:

- barbiturátokkal (egymás hatását erősítik)
- sympathomimeticumokkal (vasoconstrictor és vasopressív hatás gyengülése).

FIGYELMEZTETÉS:

A terhesség első harmadában — más központi idegrendszerre ható gyógyszerekhez hasonlóan — alkalmazása nem ajánlatos. Alkalmazásának időtartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani!

Használat előtt az ampulla felrázandó!

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, Budapest



TREMBLEX

injekció

ÖSSZETÉTEL:

2 ml-es ampullánként 0,25 mg dexbenzetimidet tartalmaz.

JAVALLATOK:

Neurolepticumok által előidézett extrapyramidalis tünetcsoport megelőzése és kezelése.

ELLENJAVALLATOK:

A Tremblex injekció Parkinson-betegség és Parkinson-syndroma kezelésére nem alkalmas. Glaucomában és prostata-hypertrophiában csak nagy óvatossággal alkalmazható!

Bár állatkísérletekben a dexbenzetimid nem mutatkozott embryotoxi-

kusnak, terhesek számára történő rendeléskor mérlegelni kell ennek esetleges kockázatát.

MELLÉKHATÁS:

Az anticholinerg-készítmények ismert mellékhatásai.

ADAGOLÁS:

Felnőtteknek lmap injekcióval kombinálva adjuk, annak adagjától függően, 0,125—0,250 mg mennyiségben, ugyanabba a fecskendőbe felszívva. Egyéb extrapyramidalis mellékhatást okozó készítmények (pl. butyrophenonok) mellett is alkalmazható hasonló adagban, 2-4 napos időközökben.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, Budapest



Az aktivációs szint fluktuációja, mint pl. Cheyne-Stockes légzés alatt nemcsak a cerebrális tevékenység és a légzés közötti markáns kapcsolatra utalt, hanem rövid időszakon belül megfigyelhettük a lassú t. h. komplexusok és a periódikus paroxizmusok szoros összetartozóságát. Schwartz és mtsai. (1975) a periódikus paroxizmális aktivitás lateralizált formakörénél szintén megfigyelték a komplexusok frekvenciájának és a légzés apnoes szakaszának összefüggését.

Az aktivációs rendszer szerepére utal, egyben újabb evidencia a t. h. mechanizmus és a periódikus paroxizmusok közötti kapcsolat mellett az indukált alvás alatti ébresztőingerek alkalmazása [54]. Hasonlóan a t. h. aktivitáshoz, periódikus paroxizmusok is megjelennek Hexobarbital alatt alkalmazott fájdalomingerre. Úgy tűnik, hogy a periódikus paroxizmusok számára egy meglehetősen körülírt aktivációs szint kedvező — utalva itt korábbi fejtegetéseinkre és Halász (1980) megfigyeléseire petit mal minta esetén — a hypnógen és ébresztő rendszer olyan sajátos egyensúlyi helyzete szabná meg jelentkezésüket, amelyben a két rendszer vetélkedése eredőjeként a periódikus paroxizmusok esetén az arousal rendszer, míg a t. h. minta kialakulásakor az alvásrendszer kerül túlsúlyba.

Neurotransmitterek szerepe a periódikus paroxizmusok genezisében

Az alvást szabályozó mechanizmusok szerepe és kérdésköre vezet el a neurotransmitterek jelentőségének elemzéséhez. Hamoen (1973) kísérletei vetették fel először a trifázisos komplexusok és a dopaminerg kapcsolatot. További megerősítést jelentett ezen feltételezéseknek az a megfigyelés, hogy a hepatargiás kórákban — ahol a dopamin-anyagszere károsodása bebizonyított — is fellépnek periódikus paroxizmusok. Kísérletes bizonyítékot szolgáltatott az extrapyramidalis rendszer roncólása (bilaterális n. caudatus és frontális fehérállomány eltávolítása, 21), amely már az extrapyramidium szerepére utalt a periódikus paroxizmusok létrejöttében. Betegünkönél is súlyos elváltozásokat találtunk a törzsdüoi magvakban, amelyek a többi struktúrákhoz viszonyítottan súlyosabban károsodottak. A dopaminerg rendszer szerepével hozható kapcsolatba az alvásorganizáció zavara is [42], amely Creutzfeldt—Jacob betegségében, épúgy mint betegünk esetében is nyilvánvaló. A dopaminerg—szerotoninerg rendszerek vetélkedése a lassu alvást megvalósító, szinkronizáló rendszerek javára tolódott el a károsodás következményeként. Bár átmenetileg létrehozható „overarousal”, amely mind a Creutzfeldt—Jacob kóros betegben [54], mind betegünkönél rövid időre gátolta a paroxizmusok létrejöttét, de megjelenésük már az alvásrendszer uralomra jutását jelzi. A később megjelenő t.h. komplexusok egyértelműen a lassu alvást szerveződéskéért felelős rendszerek dominanciáját mutatják. SSPE-s betegünkönél megfigyelték, hogy a periódikus komplexusok az extrapyramidalis tünetek kialakulásával kezdődnek és hasonló észlelések vannak periódikus paroxizmusokat mutató Creutzfeldt—Jacob betegekönél is. A fenti tények egyértelműen utalnak az extrapyramidium—neurotransmitter rendszerek szerepére a periódikus paroxizmusok genezisében, de a megválaszolatlan kérdés jelentősen több, mint a felhasználható evidencia.

Összefoglalás

A szerzők akut szívmegállást követően kialakult prolongált kómás beteg tünettani változásait, a szériálisan végzett poligráfias vizsgálatok eredményeit és neuropatológiai leletét ismertetik. Az inkomplett apalliumos szindrómában az agyi elektromos tevékenység a tüske- hullám mintából kialakuló periódikus paroxizmusok elemzését tette lehetővé, amelyek a Creutzfeldt-Jacob betegségben patognosztikusak. Az irodalmi adatok elemzése és saját megfigyeléseik alapján feltételezik, hogy a generalizált paroxizmális aktivitást:

1. a hullámmorfológia, a frekvencia, amplitúdó, a paroxizmusok regionális eloszlása, az amplitúdó- és időintervallumok viszonya,

2. az alvás-ébrenléti rendszer és az alapottevő mechanizmus összefüggése,
 3. klinikailag generalizált myoclonusokkal való gyakori társulása együttesen határozzák meg és
 4. egységes paroxizmális formakört képez, függetlenül a kórszármazástól. A felsorolt jellemzők sajátosak a tüske-hullám mintára is, amellyel — hipotézisünk szerint — szoros kapcsolat tételezhető fel. Mindkét minta kialakulhat jelentős agyi károsodás ellenére is. A tüske-hullám pattern megelőzheti a periódikus paroxizmusok kialakulását, illetve bizonyos kórállapotokban váltakozhat a két kóros tevékenység az alvás-ébrenléti rendszerek egyensúlyi helyzetétől függően.

IRODALOM: 1. *Bokonic, N. and Buchtal, F.*, in Gastaut, H. and Meyer J. S. (Eds.) *Cerebral anoxia and the encephalogram*, T. Springfield, Ill. (1961). — 2. *Cathoun, C. L. and Ettinger, M. G.*: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 21, 385 (1966). — 3. *Chatrian, G.E., Schaw, C. H., Leffman, H.*: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 17, 177 (1964). — 4. *Celesia, G. G.*: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 35, 293 (1973). — 5. *Cobb, W.*: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 21, 278 (1966). — 6. *Dombay M. és Bettéri I.*: *Ideggyógy. Szemle.* 29, 364 (1976). — 7. *Fenyő, E. and Hasznos, T.*: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 16, 446 (1964). — 8. *Frigyesi, T. L.*: *Parkinson's Disease*, Plenum Publ. Corp. USA (1977). — 9. *Foncin, J. F., Gaches J., LeBeau, J.*: *Rev. Neurol.* 111, 507 (1964). — 10. *Gibbs, F. A. and Gibbs, E. D.*: *Atlas of electroencephalography*, vol. I. T. Springfield (1961). — 11. *Gloor, P., Katabay, D., and Giard, N.*: *Brain*, 91, 779 (1968). — 12. *Gloor, P.*: *Epilepsia*, 20 571 (1979). — 13. *Gloor, P.*: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 17, 451 (1964). — 14. *Gupta, P. C. and Seth P.*: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 35, 67 (1973). — 15. *Gurtvitch, A. M. and Ginsburg, D. A.*: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 42, 297 (1977). — 16. *Halász, P., Gödény, S., Hidasi, J.*: *Ideggyógy. Szle.* 22, 33 (1969). — 17. *Halász, P.*: *Ideggyógy. Szle.* 25, 466 (1972). — 18. *Hamon, A. M.*: *B. M. J.* 3, 272 (1973). — 19. *Harner, R. N. and Katz, R. I.*: in *Handbook of EEG and clin. Neurophysiol.* Elsevier, Amsterdam (1975). — 20. *Hockaday, J. M., Potts, F., Epstein, E., Bonazzi, A. and Schwab, R. S.*: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 18, 575 (1965). — 21. *Hoefer, P. F. A., Denapoli, R. A., Lesse, S.*: *Arch. Neurol. (Chicago)* 9, 424 (1963). — 22. *Ingvar, D. H.*: *Acta Physiol. Scand.* 33, 1 (1955). — 23. *Ingvar, D. H., Burn, A., Johansson, L., Samuelsson, S. M.*: *Ann. N. Y. Ac. Sci.* vol. 315, 184 (1978). — 24. *Jasper, H. H., Drooglever-Fortuyn, S.*: *Res. Publ. Ass. Nerv. and Mentl. Dis.*: 26, 272 (1947). — 25. *Jellinger, K.*: *Ideggyógy. Szle.* 29, 51 (1976). — 26. *Jones, D. P., Nevin, S.*: *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 17, 148 (1954). — 27. *Jouvet, M.*: in *Viken, P. J., Bruyn, G. W.*: *Handbook of Clin. Neurol.* vol. 3. 62. Elsevier, Amsterdam (1969). — 28. *Kiloh, L. G., McComas, A. J., Osselton, J. W.*: *Clinical Electroenceph.* Butterworths, London (1972). — 29. *Kreindler, A., Horner, T. H., Petrescu, A.*: *Acta Neurol. Belg.* 64, 223 (1964). — 30. *Lee, R. G., Blair, R. D. G.*: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 35, 133 (1973). — 31. *Lesse, S., Hoefer, R. F. A., Austin, J. H.*: *Arch. Neurol. Psych.* 79, 359 (1958). — 32. *Lindenberg, R.*: in *J. Minckler: Pathology of the Nerv. Syst.* Mc Grow—Hill Book Comp. (1971). — 33. *Loeb, C.*: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 10, 598 (1958). — *Lundervold, A.*: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 6, 211 (1954). — 35. *Markand, O. N.*: *Neurolgy.* 27, 746 (1977). — 36. *Markand, O. N.*: *Panszi, J. G.*: *Arch. Neurol.* 32, 719 (1975). — 37. *Markand, O. N.*: *Daly, D. D.*: *Neurology*, 21, 975 (1971). — 38. *Meyerdorf, R., Förster, C.*: *Arch. Psychiat. Nervenkrankh.* 218, 1 (1973). — 39. *Milhorat, T. H.*: *Arch. Neurol.* 17, 365 (1967). — 40. *Nelson, J.*: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 24, 593 (1968). — 41. *Otake, S.*: *Brain Dev.* 9, 2 (1977). — 42. *Paty, Bonnaud, E., Latinville, D., Brenot, Ph., Vital, Cl., Henry, P., Faure, J. M. A.*: *Rev. Neurol.* 134, 223 (1978). — 43. *Paty, G., Lyagoubi, S., Tassinari, C. A.*: *Arch. Neurol.* 24, 242 (1971). — 44. *Perez—Santos, R. et al.*: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 42, 286, P. 77. (1977). — 45. *Petsche, H. et al.*: *EEG—EMG*, 7, 107 (1976). — 46. *Plum, F., Posner, J. E.*: *Diagnosis of Stupor and Coma*, Blackwell Scientific Publ. Oxford (1966). — 47. *Quesney, L. F., Gloor, P., Krayzenberg, E., Zumstein, H.*: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 42, 640 (1977). — 48. *Radermecker, J.*: in *Ninken P. J., Bruyn, G. W.*: *Handbook of Clin. Neurol.* vol. 15. Elsevier (1974). — 49. *Samson, M., Samson—Dollfus, D., Forthome, J., Huguet, J., Baeuroy, B.*: *Rev. Neurol.* 109, 557, (1963). — 50. *Schwartz, M. et al.*: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 35, 414, p. 73 (1973). — 51. *Smith, T. G., Purpura, D. P.*: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 12, 59 (1960). — 52. *Storm van Leeuwen, W.*: *Arch. Psychiatr. Neurol., Neurochir.* 67, 312 (1964). — 53. *Szirmai, I., Guseo, A., Czopf, J., Pálffy, G.*: *Arch. Psychiat. Nervenkrankh.* 222. 315

(1976). — 54. Szirmai, I., Czopf, J., Guseo, A., Pálffy, Gy.: *Ideggyógy. Szle.* 26, 433 (1975). — 55. Titeca, J.: *Elektroenceph. clin. Neurophysiol.* 23, 281 (1967). — 56. Westmoreland, B. F.: *Mayo Clin. Proc.* 54, 12 (1979).

Л. Дьёри, А. Гузео, Л. Матрай, А. Бодор: *Связь между периодическими пароксизмальными разряжениями и механизмом спайков. Анализ электрической деятельности головного мозга больного, находившегося в состоянии затянувшейся комы*

Авторы излагают симптоматологические изменения больного, находившегося в состоянии затянувшейся комы, возникшей вслед за острой остановки сердца, а также результаты полиграфических исследований и нейропатологические данные. При неполном апаллическом синдроме электрическая деятельность мозга сделала возможным анализ периодических приступов, возникающих из образца спайка, являющихся патогностическими при болезни Крейцфельда-Якоба. На основании анализа литературных данных и собственных наблюдений авторы предполагают, что генерализованная пароксизмальная активность определяется:

- a) морфологией волн, частотой, амплитудой, региональным распределением приступов, соотношением интервалов амплитуды и времени;
- б) связью механизма сна-бодрствования и основного механизма;
- в) частым совпадением с клинически генерализованными миоклонусами и
- г) образует с ними единый пароксизмальный круг форм, независимо от этнологии.

Перечисленные характеристики специфичны также и для образца спайка с которым — по гипотезе авторов — предполагается наличие тесной связи. Оба образца могут возникать также и вопреки значительного поражения мозга. Образец спайка может предшествовать возникновению периодических пароксизмов и при определенных состояниях эти две патологические деятельности могут перемежаться в зависимости от равновесия систем сна и бодрствования.

Györi, L., A. Guseo, L. Mátrai und A. Bodor: *Zusammenhang der periodischen paroxysmalen Entladungen mit dem Spitzen-Wellen-Mechanismus. Analyse der elektrischen Hirntätigkeit eines Kranken mit prolongiertem Koma*

Die Symptomenwandlung, dei Resultate der seriellen polygraphischen Untersuchung und der neuropathologische Befund eines Kranken mit prolongiertem Koma nach akutem Herzstillstand werden dargetan. Die mit Spitzen-Wellen-Muster einhergehenden periodischen Paroxysmen beim apallischen Syndrom liessen Analogie mit den beider Creutzfeldt-Jakobschen Krankheit gewöhnlichen erkennen. Es wird auf Grund der Analyse der literarischen Daten und eigenen Beobachtungen angenommen, dass generalisierte paroxysmale Aktivität gemeinsam durch

1. die Wellenmorphologie, Frequenz, Amplitude und regionale Verteilung der Paroxysmen, das Verhältnis der Amplituden- und Zeitintervalle,
2. die Wechselwirkung zwischen dem Schlaf-Wachsystem und dem zugrunde liegenden Mechanismus,
3. häufiges Dazugesellen mit dem klinischen generalisierten Myoklonus bestimmt wird, und unabhängig von der Pathogenese einen einheitlichen paroxysmalen Formenkreis bildet.

Die vorgezählten Charakteristika sind auch für das Spitzen-Wellen-Muster eigenümlich, mit welchen ein engeres Verhältnis anzunehmen ist. Beide Muster können sich trotz bedeutender Hirnschädigung ausbilden. Die Spitzen-Wellen-Muster kann den periodischen Paroxysmen vorausgehen, bzw. in gewissen Krankheitszuständen können sich die beiden Tätigkeiten vom Gleichgewichtzustandes der Schlaf-Wachsysteme abhängig wechseln.

Alkoholizmus és nyugdíjazás

HAASZ IPOLY és HAASZ—LUX ALICE (RIJEKA)

A kutatások mai állása szerint kétségtelen, hogy az alkoholizmus multikauzális eredetű. A számos okozati tényezőt, didaktikus szempontból, legtöbbször három reprezentatív csoportba szokták összefoglalni és azokat következőképpen címkézni: 1. egyén, az ő testi és lelki tulajdonságaival, 2. szocioantropológiai tényezők és 3. alkohol. Ezeket a tényezőket nem lehet és nem szabad elkülönítve tekinteni. Hatásukban keresztülfonódnak és dinamikus interakciót fejtenek ki. Mégis, adott pillanatban és adott személyeknél az egyes tényező domináló jelentőséggel bírhat és mint kihívó vagy megindító erő, vagy mint gyújtószinór működhet, mely az alkohollal való visszaélés sorsdöntő folyamatát kihívja, megindítja vagy aktiválja.

A nyugdíjazás társadalmi jelentősége

Az ilyen döntő jelentőségű mozzanatok egyike, mely a szocioantropológiai kategóriába tartozik, nyilvánvalóan a nyugdíjazás is. Nem minden ok nélkül otthonosodtak meg a kifejezések, mint amilyen a „nyugdíjazási halál”, a „nyugdíjazási betegség”, a „nyugdíjazási sokk” stb. Amint egy állásban lévő egyén eléri a törvény által előírt öregségi határt (általában a 65-ik életévet), a törvény erejével nyugdíjazzák. Mások betegség miatt időelőtt rokkantnyugdíjba mennek. A munkaviszony megszakítása döntő változásokat jelent úgy a munkában lévőknek, mint családjá részére. A nyugdíjazás a bevételek csökkenését jelenti, jelenti a megszokott tevékenység megszakítását, jelenti a barátokkal a munkahelyen való kontaktusok elvesztését, sokszor általában a családon kívüli kapcsolatok elvesztését. A munkában lévők köréből kizárva, a nyugdíjazott nem ritkán diszkriminálva, „egzisztenciális vákuum”-ba vetve, az emberi társadalom peremére szorítva, fölöslegesnek és szükségtelennek érzi magát. Ilyen körülmények között nem ritkán áll be az identitás krízise. Magára hagyatva, elszigetelve, az elkieseredett idősebb ember vigaszt és feledést gyakran az alkoholban keres és talál.

Alkoholizmus az öregség küszöbén

A munka megszakítását majdnem szabályszerűen kíséri az évek kínos munkájával elért benső egyensúly összeomlása. A munkanélküliség, a tekintély elvesztése, a személyi képességek devalvációja, az elhagyatottság, az újonnan előállított szituációra való alkalmazkodás képtelensége nagy kihívás az idős emberek részére. Így új problémák keletkeznek „pohárhoz”, nem ritkán orvosságok után nyúlunk.

Egyes újabb statisztikai adatok szerint az alkoholisták között 16% idős ember van, és pedig 10% férfi és 6% nő. Alkoholisták gyógyítására specializált gyógyhelyek évi kimutatása szerint Svájcban és a Német Szövetségi Köztársaságban az ötvenes évek közepén az összbetegek 26%-a 50 évnél idősebb volt. Később azonban mind jobban és jobban észrevehető lett, hogy a modern elvonókúra intézmények nem szívesen, vagy csak kivételesen vesznek fel 50 évnél idősebbeket gyógykezelésre, azzal a megoldással, hogy az „ötvenedik éven túl sikeres közreműködés a csoportterápiában már nincs biztosítva” (Soeder, 1981). Így a hetvenes években a német elvonókúra gyógyhelyeken alig volt 1—2% 50 évnél idősebb beteg (Feuerlein, 1979). Solms és Bus (1975) szerint az öregedés előrehaladásával az alkoholizmus veszít gyakoriságából.

Ennek okaiként, többek között, említik: a halálozások magas arányát a 60 évnél fiatalabb alkoholistáknál (mint ismeretes az alkoholisták 10—15 évvel korábban halnak meg, mint a nem alkoholisták), krónikus pszichiátriai kórházakban való elhelyezést idült betegségek miatt és végezetül a részben kedvező prognózist idősebb alkoholisták gyógykezelésénél. Ugyanezen szerzők azt is kiemelik, hogy az átmeneti időszak az öregség kezdetén talán sokkal veszélyesebb, mint az élet későbbi szakasza. Emellett szól Gáldi és Vértes vizsgálata is, akik Budapest két kerületében (II. és XX.) 1972-től 1975-ig 860 új alkoholista között 64, tehát 7,3% olyan beteget találtak, aki 60 éves vagy idősebb volt. Mindegyiküknél az utolsó öt évben, tehát közvetlenül az időskor küszöbén, alakult ki az alkoholizmus.

Mi 1972-ben Rijekán két Öregek Otthonában 162 gondozottat (52 férfit és 110 nőt) hallgattunk meg, 23 kérdéses kérdőív segítségével. A meghallgatást pszichiáterek végezték irányított beszélgetéssel és utána az otthon személyzetével (szociális munkás, nővér, ápoló) együttesen határozták meg külön-külön minden megvizsgált diagnózisát. A 162 gondozott között 72 személyre (37 férfira és 35 nőre) akadtunk, akik rendszeresen fogyasztottak alkoholos italokat. Ez az össz-védencek 43,8%-a, illetve a férfiak 71,2%-a. Ezeket aztán részletes vizsgálat alá vettük. Ami a kivizsgáltak korát illeti, csak 12-en voltak közülük 65 év alatt, míg a többiek (60-an) már átlépték volt az öregség, azaz a szénium küszöbét (tízen 66—70 év között, tizenketten 71—75 között, huszonketten 76—80 között, tíz 81—85 között és hat 86—90 év között volt). A védencek általános kora 72,4 évet tett ki. Az alkoholfogyasztás tartama a védeneknél 41 esetben 50 év volt, 9 esetben 40 éven túl, a többi esetben [13] pedig 10—20 év között. Mint az ivás okát ez utóbbiak a nyugdíjazást, a házastárs halálát és az öregek otthonába való beköltözködést említették. Ők az alkoholos italokat fogyasztó védencek 18%-át teszik ki.

„Vasárnapi neurózis” mint a nyugdíjazási krízis előfutárja

Azok, akik szokásból vagy valamilyen konfliktus miatt isznak és akik csak a nyugdíjazás után váltak függővé, legtöbbször már azelőtt is mértéktelenen ittak. Az öregség terhe és konfliktusai miatt gyakrabban és többet kezdenek inni. Ivásnak adják magukat, amikor elvesztik házastársukat, barátjukat és egyedül maradnak, ha kiválnak a munkaközösségből és amikor tudatára jutnak, hogy testileg és szellemileg már nem olyan alkotóképesek, mint azelőtt, egy társadalomban mely az ember értékét, az öregét is, alkotóképessége szerint ítéli meg. Nem azért isznak, mert szomjasak, hanem azért mert remélik, hogy az alkohollal megoldják problémáikat, vagy pedig el akarják magukat kábítani, hogy felejtsenek vagy azért van szükségük az alkoholra, hogy el tudjanak aludni. A neurotikus zavarok, melyek a nyugdíjazással együtt jelentkeznek, többnyire már azelőtt is léteztek, akár oly enyhe alakban is, hogy majdnem észrevétlenek maradtak.

A nyugdíjazás ezek szerint mint kihívó tényező szerepel és ebben az értelemben lehet „nyugdíjazási neurózisról” beszélni. Kezdetben sok-sok évvel a nyugalomba vonulás előtt, talán csak egyszerű feszültségről volt szó, melyet az illető személy bizonyos megfeszítéssel még kontrollálhatott, akár munkatevékenység segítségével. A rendszeres munka végleges megszakításával azonban azok teljes kifejezettségükben újra jelentkeznek, akár eléggé változó szimptomatológiával is, de rendszeresen szorongásos állapottal összekötve.

A század elején Amerikában „vasárnapi neurózisról” kezdtek beszélni azon személyekkel kapcsolatban, akik nem tudják a vasárnapi pihenést elviselni, akik ünnepnapokon szomorúak és nyugtalanok lesznek, ahogy az szenvedélyes

dohányzóknál szokott lenni, ha cigaretta nélkül maradnak. Vasárnapjaik, az egyéni vérmérséklet szerint, a bánat és szomorúság, az unalom és méreg napjaivá változnak. A vasárnapi neurózis ezen elszigetelt jelenségéből az iparosodás fejlődésével hamar egy igazi szociális fenomen fejlődött ki (Canova, 1979).

E vasárnapi neurotikusok jellegzetes szimptomái *W. B. Wolfe* szerint a következők: fejfájás, hányinger, idegesség, apátia, lehangoltság, félelem és depresszió, ami a heti pihenés idején jelentkezik. Ennek oka, hogy ezek a férfiak és nők nem voltak képesek saját benső életet teremteni maguknak. Ha az ember nem tanulja meg idejében benső életének nívóján a kompenzatorikus érdeklődést kifejleszteni, akkor vikendjei nyomasztó unalommá és kétségbeeséssé válnak. Sokan a mértéktelen evésben és alkoholfogyasztásban keresnek és találnak megoldást. Mások gyors, vad, fékezetlen gépkocsihajtáshoz menekülnek, torkuk szakadtából ordítanak a futballmeccseken, órákhosszat kártyáznak stb.

A „vasárnapi neurózis” egyike a „nyugdíjazási betegsége” predisponáló faktoroknak. A tapasztalat mutatja, hogy majdnem mindenki, aki „vasárnapi neurózisban” szenved, szinte végzetesen arra van ítélve, hogy abnormálisan reagáljon a munka végleges megszakítására, amilyen a nyugdíjazás. Pontosan meghatározott szociális funkció és szerep nélkül, elhagyatva és a társadalmi események peremére taszítva, a nyugdíjas gyakran elmaradottnak és értéktelennek érzi magát; nem tudja, hogy mit is kezdjen el az idővel, mely „mint egy határtalan vasárnapi délután terjed el előtte”. És így, talán ökonómiai biztonság ellenére is lehetséges a nyugdíjas normális tönkremenése (*Stauder*, 1955).

Nincsenek pontos adatok, hogy hányan szenvednek az ún. „nyugdíjazási betegségtől vagy neurózistól”, de mind az orvosok, mind a nem orvosok benyomása szerint számuk nagyon magas. Amerikában megállapították, hogy a nyugdíjasok jó része sajnálkozik elvesztett állása és munkája miatt. Sokakban ez depressziót és öngyilkossági szándékot váltott ki. Budapesti reprezentatív felmérések szerint a szellemi dolgozók 52,5%-a és a fizikaiaknak 14%-a állította, hogy még szeretett volna tovább dolgozni. Angliában 20%-nak volt hasonló véleménye. Finnországban a nyugdíjasoknak 17%-a még szívesen dolgozott volna (*Hun*, 1978). Itáliában is az elégedetlen nyugdíjasok elérik az össz-nyugdíjasok 20–30%-át és jóval nagyobb számuk nem tekinti „édesnek” (dolce) munkanélküliségüket (far niente), ahogy azt *Canova* kiemeli.

Sokan csak nyugdíjazásuk után jönnek öregségük tudatára. Ha már egyszer elmúlt minden kötelezettség megszűnésének és a korlátlan pihenés lehetőségének eufóriája, akkor tudatára jutnak, hogy a munka nem csupán nehéz teher volt, a legjobb erők mindennapi kiszipolyozója, hanem bőséges alkalom kontaktusok felvevására, alkalom, hogy az ember hasznosnak és szükségesnek érezze magát. Hirtelen megszűnése űrt hagy maga után, melyet nem lehet könnyen betölteni (*Canova*, 1979). Az embert váratlan félelem fogja el, hogy unatkozni fog, be fog rozsdásodni, úgy fogja magát érezni, mintha „ócska vas közé dobták volna”. „Hasznot nem hozó a társadalom részére”, „nem érdemli meg, hogy éljen”, félelem a magányosságtól, ezek mind érzések, melyek az idős embert eltöltik. Így az aktív munkából való visszahúzódás sokak részére igazi tragédiává válik (*P. V. Lemkau*, 1951).

Az ami a nyugdíjast megöli, mondja *Tournier* (1980), az nem valami kívülről jövő fenyegetés, hanem benső drámája. Ez nem a halál perspektívája, mely feléjük közeledik és melyre öregedésük figyelmezteti őket, akármennyire is nyugtalanító lenne, hanem ez az életproblémájuk, amit nem tudnak megoldani:

nyugdíjazásuk krízise; azért mert nem látják életük értelmét, egy célt, melyben remélhetnének.

Befejezés

A munkaviszony megszűnése és a nyugdíjbavonulás jelentős fordulatot jelent és nem ritkán nagy lelki és szociális zavarokkal jár együtt. Találhatóan beszélnek egyesek ilyen esetekben nemcsak nyugdíjazási neurózisról, betegségről és sokkról, hanem halálról is. Ismerve az alkohol relaxáló, felvidító és gondot űző tulajdonságát, sokan ilyen körülmények között a pohár után nyúlhatnak.

Az idős szervezet alkohollal szembeni csökkent toleranciájának következtében ezekben az években az alkoholfogyasztóknál sokszor testi és szellemi sérülések, valamint szociális problémák jelentkeznek. Hogy ezt megakadályozzák, több országban elkezdtek az idősebb munkásokat 55 éves koruktól kezdve tanfolyamokon és szemináriumokon előkészíteni a nyugdíjazásra. A magyarországi üzemekben néhány év óta úgynevezett „nyugdíjelőkészítési bizottságok” működnek. Ezeknek a bizottságoknak az elsődrendű feladata az, hogy fél évvel a nyugdíjkorhatár elérése előtt az idős dolgozókkal felvegyék a kapcsolatot, felmérjék és megbeszéljék a dolgozó szociális és családi helyzetét és ezek alapján segítsenek neki rendezni nyugdíjazásával járó nehézségeit (Bangó, 1979). A nyugdíjazásra való előkészítés egyik módja a fokozatos vagy pedig progresszív nyugdíjazás. Ez megvalósítható hosszabb nyári szünettel, rövidített munkaidővel, szabad-napokkal a hét folyamán az utolsó 2–3 évben a nyugdíjazás előtt. Sok szociológus részbeni foglalkoztatást ajánl a nyugdíjazás után, mint például tanácsadó a régi munkakörben. A nyugdíjasoknak nyújtott organizált segítségük közül meg kell még említeni a geriátriai klubokat. Elsődleges feladatuk, hogy megakadályozzák a társadalomból való kiválasztást és az egyedüllét érzésének kifejlődését, társadalmi kontaktusokat biztosítva. Ha a nyugdíjasoknak sikerül életüket új tartalmakkal kitölteni, kevesebb problémájuk lesz és kevésbé lesznek kitéve a kísértésnek, hogy az alkoholban keressenek könnyebbülést és megelégedettséget.

IRODALOM: 1. Bangó J.: Öregek helyzete a mai magyar társadalomban. Közg. Szemle 31, 237 (1979). — 2. Canova, Fr.: Pensione, godimento o frustrazione. Edizione Paoline, Roma 1979. — 3. Feuerlein, W.: Alkoholismus — Missbrauch und Abhängigkeiten. G. Thieme Verlag, Stuttgart 1979. — 4. Gálfi Z., Vértes L.: A „gero-alkohológia” néhány aktuális kérdéséről. Alkoholológia 1982. (Megjelenés alatt.) — 5. Haasz I., Milosavljević Lj., Haasz A., Muškardin V.: Alkoholizmus u staračkim domovima. Zbornik radova IV kongresa neuropsihijataara Jugoslavije, Beograd 1974, str. 99. — 6. Haasz, I., Haasz A., Mijanović V.: Psihosocijalni aspekti penzioniranja. Gerontološki zbornik 1980, str. 17–26. — 7. Hun N.: Bevezetés a szociális gerontológiába, 2. kiadás, Medicina könyvkiadó, Budapest, 1978. — 8. Poleksić J. Lj.: Zaštita dusevno zdravlja starih osoba. Beograd, 1979. — 9. Soeder, M.: Altersalkoholismus. Münch. med. Wschr. 123, 22/23: 1232 (1981). — 10. Solms H., Bus P. de: Alkoholismus. In: Martin E., Junod J. P. (Hrsg.): Ein kurzes Lehrbuch der Geriatrie. Huber Verlag, Bern—Stuttgart—Wien, 1975. — 11. Stauder, K. H.: Über den Pensionierungsbankrott. Psyche (Stuttgart) 9, 481 (1955).

Zusammenfassung

Ipoly Haasz und Alice Haasz—Lux (Rijeka): *Alkoholismus und Pensionierung*

Es wird auf die Multikausalität des Alkoholismus hingewiesen und dabei hervorgehoben, dass unter den sozio-anthropologischen Faktoren der Pensionierung eine besondere Rolle bei der Entstehung des Alkoholismus zukommt. Menschen die nach der Pensionierung ihrem neuem Leben keinen Inhalt geben können, greifen oft nach

dem Alkohol um Trost und Befriedigung zu finden. Die früher von der sog. „Sonntagsneurose“ gelitten haben sind beinahe schicksalhaft der „Pensionierungskrankheit“ anfällig. Zum Schluss wird hervorgehoben, dass die Vorbereitung auf die Pensionierung nicht nur das Auftreten von vielen Schwierigkeiten sondern gleichzeitig auch das Auftreten des Alkoholismus beim alternden Menschen verhindern kann.

Sažetak

Ipoly H a a s z i Alice H a a s z—L u x (Rijeka): *Alkoholizam i penzioniranje*

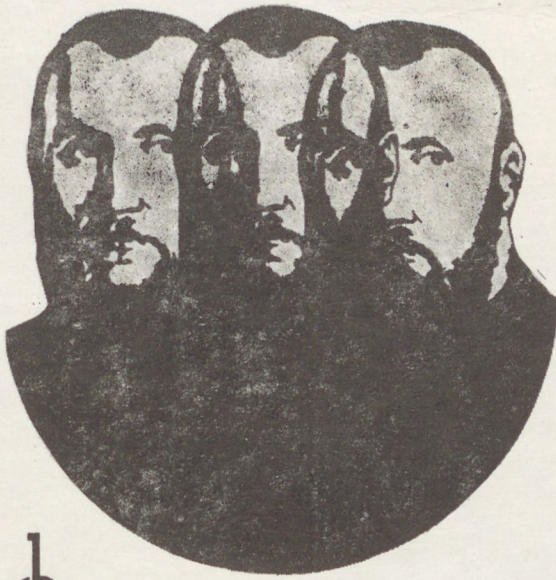
Ukazuje se na multikauzalnost alkoholizma i pri tome se ističe da od socio-antropoloških faktora kod nastanka alkoholizma posebna uloga pripada penzioniranju. Ljudi koji poslije penzioniranja ne mogu svom novom životu dati sadržaj, često posegnu za alkoholom da bi nasli utjehu i zadovoljstvo. Oni koji su prije patili od tkzv. „nedeljne neuroze“ takorekuć sudbonosno su skloni „bolestima penzioniranja“. Na koncu se ističe, da pripremanje na penzioniranje može spriječiti ne samo pojavljivanje mnogih poteskoća već istodobno i nastanak alkoholizma kod covjeka u toku starenja.

Kedves Olvasónk!

Tájékoztatjuk Önt, hogy az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat megszűntette a Bp. XIII., Fürst Sándor utca 14/b szám alatt üzemelő propaganda Boltját.

Lapunk régebbi példányait az Ezeremester és Úttörő Bolt Vállalat Ifjúsági Mozgalmi Propaganda Boltjában (Bp. VII., Majakovszkij u. 15.) vásárolhatja meg.

Ifjúsági Lapkiadó Vállalat



JUMEX[®]

tabletta



CHINOI - BUDAPEST

ANTIPARKINSONICA

A mitokondriális monoamino-oxidáz (MAO) két fő típusát, az A és B típust különböztetik meg. A JUMEX A B típusú MAO szelektív bénítója. A két enzim egyenlőtlenül oszlik meg a szervezetben. Emberben a bélben majdnem kizárólag MAO-A, az agyban főleg MAO-B található. A két enzim szubsztrát-specifitása különböző. A MAO-A bontja a szerotonint, az adrenalin és a noradrenalin, MAO-B szelektív szubsztrátja a feniletifamin, a dopamint pedig mindkét enzim metabolizálja. A parkinsonizmus szempontjából fontos nigrostriális neuronokban emberben MAO-B található. A JUMEX az enzim gátlásával a sérült dopaminerg neuronokban növeli a dopamin-szintet, és levodopával együtt adva nagy dopamin-koncentrációt biztosít a corpus striatumban. Fokozza a levodopa hatását, lerövidíti a kedvező hatás kialakulásának latenciáját, megnyújtja a hatástartamot. Nem gátolja az egyéb monoaminok lebomlását, ezért nem hozza létre a hagyományos, nem szelektív MAO-bénítók mellékhatását (hipertóniás krízis).

Összetétel: 5 mg selegilinum hydrochloricum tabl.-ként.

Javallat: Parkinsonizmusban a levodopa terápia adjuválása. A jó terápiás effektus fenntartása mellett a levodopa mennyisége esetenként csökkenthető. Alkalmazható a parkinsonizmus minden fázisában, különösen előnyös előrehaladott parkinsonizmusban, ahol a betegek állapota jelentős napszakos ingadozást mutat. Ezekben az esetekben az éjjel teljesen kiürült dopaminraktárakat a reggel nagy mennyiségben adott levodopa gyorsan feltölti, de viszonylag gyorsan ismét hatástalanná válik. Ez az on-off periódusváltás a betegnek rövid időre jó mozgáskészséget biztosít, majd újból hirtelen akinesis alakul ki az újabb gyógyszer-adag bevételeig.

Ez az akinesis Jumex alkalmazásával jelentősen csökkenthető.

Ellenjavallatok: Minden dopaminhiánnyal nem járó extrapiramidális megbetegedés (esszenciális, familiáris tremor, Huntington chorea stb.).

Adagolás: Fekvőbeteg-gyógyintézeti beállítás szükséges. Szokásos kezdő adagja napi 1–2 tabl. (5–10 mg), reggel, esetleg reggeli-esti elosztásban. Néhány hét múlva a kezdő adag a felére csökkenthető.

Kombinált kezelés: A levodopa szubsztitúció mértéke Jumex adása során esetenként csökkenthető; az egyéb antiparkinsonos szerek (paraszimpatolitikumok, amantadin stb.) alkalmazását rendszerint nem befolyásolja.

Mellékhatások: Megegyeznek a levodopa-túladagolás nem kívánt hatásaival. Amennyiben a levodopa mennyiségét nem csökkentik a megfelelő, individuális mértékben, annak mind cerebrális mellékhatásai (nyugalanság, álmatlanság, hallucinációk, téves eszmék, hyperkinesis), mind extracerebrális hatásai (elsősorban gyomor-bélpanaszok) fokozódhatnak a Jumex adagolására. A dekarboxiláz-gátlóval kombinált levodopa-terápia kiegészítése JUMEX-el kedvezőbb, mert kisebb az extracerebrális mellékhatások kialakulásának lehetősége.

Csomagolás: 50 tabl. **Térités:** 2,70 Ft

Megjegyzés: ✕ ✕ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti idegosztályon történt beállítás után a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti. A beállítást végző osztály a beteget minimálisan 3 havonként ellenőrizni tartozik. A vényen a javaslattevő intézet pontos nevét és címét, valamint a javaslat, illetve ellenőrzés keltét fel kell tüntetni. Ennek hiányában a gyógyszerértárnak a gyógyszer kiszolgáltatását meg kell tagadnia.

CAVINTON[®]

injekció, tableta

ÖSSZETÉTEL: 1 tableta 5 mg vinpocetinumot, 1 ampulla (2 ml) 10 mg vinpocetinumot tartalmaz.

HATÁS: A Cavinton javítja az agyi perfúziót és ezáltal az agyi oxigénellátást.

Állatkísérletekben javítja a kísérletesen létrehozott hypoxia utáni agyi regenerációt.

JAVALLATOK: **Orálisan:** különböző eredetű (postapoplexiás, posttraumás vagy sclerotikus), agyi keringészavarok psychés vagy neurológiai tüneteinek: emlékezőszavarok, aphasia, apraxia, mozgászavarok, szédülés, fejfájás csökkentésére, a klimaktérium szindróma vasovegetatív tüneteinek kezelésére.

Hypertensiv encephalopathia, intermittáló vascularis cerebialis insufficiencia, angispasticus agyi kórképek, továbbá endarteritis cerebri.

Ischaemiás agyi károsodásokban előrehaladott agyi arteriosclerosisban a kollaterális keringés javítására. Szemészetben az érhártya és ideghártya vascularis, elsősorban arteriosclerotikus, ill. angiospasmus okozta maculadegenerációk, partialis thrombosisok, érelzáródás következtében kialakuló másodlagos zöldhályog.

Fülészetben korral járó vascularis vagy egyes toxikus (gyógyszeres) halláscsökkenés, labyrinth eredetű szédülés.

Parenterálisan: kizárólag cseppinfúzióban. Neurológiai indikációban olyan akut, gócos ischaemiás cerebrovascularis kórkép, amelyben a vérzéses eredet biztonsággal kizárható.

ELLENJAVALLAT: **Orálisan:** terhesség.

Parenterálisan: Súlyos ischaemiás szívbetegségek, súlyos szívritmuszavarok. Terhesség.

ADAGOLÁS: **Orálisan:** Naponta 3 x 1–2 tabl., a fenntartó adag napi 3 x 1 tabl. hosszabb időn keresztül.

Parenterálisan: kezdő napi adag 20 mg lassú cseppinfúzióban (2 ampulla tartalma 500–1000 ml infúziós oldatban) infundálva. A továbbiakban a szokásos napi adag 30 mg/3 amp. (tartalma 500–1000 ml infúziós oldatban), lassan cseppinfúzióban infundálva.

Amennyiben a beteg állapota szükségessé teszi – és a toleranciája megengedi – óvatosan emelve az adagot, a tizedik napon az infúzióban adott napi összmennyiség elérheti az 1 mg/tskg-ot. A készítmény iv. és im. nem alkalmazható.

GYÓGYSZERKÖLCSONHATÁS: Az eddigi tapasztalatok szerint a tabl. interakciót nem okoz, ezért kombinációs kezelésre is alkalmas. Az injekció heparinnal incompatibilis, ezért az infúziót olyan beteg nem kaphatja, aki heparin kezelésben részesül.

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

FIGYELMEZTETÉS:

Parenterális alkalmazása során az ampulla sorbitol tartalma miatt diabetesesek vércukor-szintje a kezelés alatt ellenőrizendő.

MEGJEGYZÉS: ✚ A tableta csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. Az injekció csak fekvőbeteg-gyógyintézeti felhasználásra van forgalomban.

CSOMAGOLÁS: 10 amp. (2 ml) 14,- Ft

50 tabl. 23,- Ft

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST, X.