

305 707

VII

ISSN 0019-1442

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXXVI. ÉVFOLYAM
289—336 OLDAL

7

BUDAPEST 1983. JÚLIUS

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

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

Főszerkesztő: Tariska István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztőségi titkárok: Tringer László, Orosz Eva

Szerkesztő bizottság: Csanda Endre, Horányi Béla, Huszák István, Magyar István, Mérey 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

<i>Leel-Óssy Lóránt dr.</i> : Az agyvérzések pathogenezeise és patológiája — — —	289
<i>Dr. Lipcsey Attila, dr. Nagy Endre, dr. Bujna Anna</i> : Néhány tanulság az úgynevezett bipoláris—II depresszió kóriszméjű betegeinknél — — —	326
<i>Janáky Márta, Benedek György, Alföldi Péter, Rubicsek György</i> : Mintázott fényingerléssel kiváltott látókérgi válaszok jellegzetességei — — —	331

INHALT

<i>Leel-Óssy, L.</i> : Pathogenese und Pathologie der Hirnblutungen — — —	289
<i>Lipcsey, A., E. Nagy, A. Bujna</i> : Einige Erfahrungen bei der sog. biopolar—II. Depression — — —	326
<i>Janáky, M., G. Benedek, P. Alföldi, G. Rubicsek</i> : Charakteristika der mit gemusterten Lichtreizen ausgelösten Antworten der Sehrinde — — —	331

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

Felelős kiadó: dr. Petrus György, igazgató

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

Előfizetési díj egész évre: 420,— Ft.

Megjelenik havonta.

Egyes példányok beszerezhetők az Ezeremester és az Üttörő Bolt Vállalat Ifjúsági Mozgalmi Propaganda Boltjában (Bp. VIII., Majakovszkij u. 15.)

Példányszámként eladási ára: 35,— Ft.

Index: 25 392

Réval Nyomda Egri Gyáregysége. F. v.: Horváth Józsefné

Esztergom Városi Tanács Egyesített Kórháza Neuropszichiátriai Osztályának közleménye

Az agyvérzések patogenezeise és patológiája*

LEEL-ÖSSY LÓRÁNT DR.

Schaffer Károly emlékezetére alapított emlékérem minden klinikai neuropatológus számára nagy kitüntetést jelent. Megismerve közleményeit és gyógyító orvosi működését, Schaffer professzort a klinikai szemléletű kutató orvos eszményképének tekinthetjük.

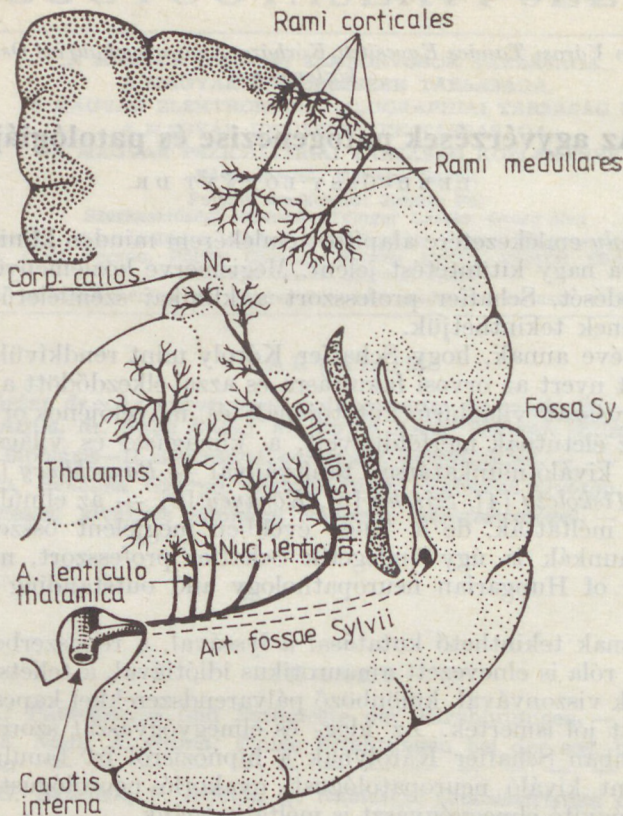
Most 100 éve annak, hogy Schaffer Károly mint rendkívüli orvostanhallgató felvételt nyert az orvosi fakultásra és azzal elkezdődött a korszerű ideg- és elmegyógyászat világhírű kutatójának és művelőjének orvosi pályafutása. Ennek az életútnak mérföldköveit, a kimagasló és világszerte elismert eredményeit kiváló munkatársai, tanítványai — Ranschburg [1], Richter [2], Scholz [3], Miskolczy [4], Sántha [5], Környey [6] — az elmúlt évtizedekben több helyen méltatták, de a 70-es években megjelent összefoglaló neuropatológiai munkák is úgy emlegetik Schaffer professzort, mint „the renowned founder of Hungarian neuropathology and outstanding teacher in this field” [7].

Klasszikusnak tekinthető kutatásai a lyssával, a rendszerbetegségekkel, a neuonnal, a róla is elnevezett amaurotikus idiótiával, a tehetség és agykéreg szerkezetének viszonyával, különböző pályarendszerekkel kapcsolatban mindnyájunk előtt jól ismertek. Az ideg- és elmegyógyászat szoros kapcsolatára utalnak azonban Schaffer Károlynak a hipnózisról írt tanulmányai. Tehát nemcsak mint kiváló neuropatológust, gyakorló neurológust, hanem mint kutató és gyógyító elmegyógyászt is méltathatnánk.

A rendkívül gazdag és sok témát tárgyaló munkák között nem találtam az agyi érbetegségekkel foglalkozó dolgozatot és ezért az 1927-ben megjelent „Az elmebetegségek és a kapcsolatos idegbetegségek kórtana” című tankönyvének [8] a témához kapcsolódó ábráját mutatom be. (Az ábrát Miskolczy vagy Somogyi professzor rajzolhatta a Mester útmutatásai alapján.) (I. ábra). A tankönyv szövegéből kitűnik, hogy Schaffer az ér-rupturát tartotta a vérzés kiindulópontjának és későbbiekben felsorolta azokat a betegségeket is, amelyek súlyosabban károsíthatják az agyi ereket. Schaffer életművében nyilván azért nem került sor az agyi érbetegségekre, mivel abban az időben ezek a betegségek még a belgyógyászat körébe tartoztak. Tanítványai, munkatársai — Sántha és Környey — a bőséges beteganyag birtokában rendkívül elmélyülten, Schaffer-i szemlélettel foglalkoztak az agyi érbetegségekkel. Előadásom tárgyát így — Schaffer Károllyal kapcsolatban — tehát mint másodlagos örökséget tudom megindokolni.

Az agyi állományvérzések közül elsősorban a hipertenzióval kapcsolatos pillanatok alatt kialakuló nagy tömegvérzésekkel foglalkozom. A hipertenziós intracerebrális vérzés okának és kialakulásának kutatásával csaknem egy évszázad óta foglalkoznak. A leíró jellegű tünetelemzésen és a patológiai leletek ismertetésén túl próbálták a talált érelváltozások alapján a vérzést közvetlenül előidéző okot tisztázni. Már kezdetben kialakult néhány elképzelés,

* Schaffer Károly emlékérem átadásakor 1982. nov. 25-én elhangzott előadás.



1. ábra. Schaffer ábrája az agyi vérellátásról, amivel kapcsolatban az art. lenticulo-striatáé is az „agyvérzés artériájának” tartotta

amiket a további vizsgálatok vagy megerősítettek vagy elvetettek, de azt lehet mondani, hogy a kérdés lényege még ma sem tekinthető tisztázottnak. A kutatásokat megnehezítette, hogy a vérzés az alapszerkezetet és az ereket teljesen szétroncsolja, továbbá az a tény, hogy állatokban emberéhez hasonló hipertenziós vérzés nem fordul elő, azt kísérletesen sem lehetett előidézni.

Az agyvérzésekkel kapcsolatos kutatások jelentőségét az a ma már ismert tény sem csökkenti, hogy a cerebrovascularis betegségek két nagy csoportja, a lágyulás és vérzés között az utóbbi évtizedekben jelentős számbeli eltolódás van a lágyulások irányába. A vérzések számának a csökkenését egyesek a diagnosztika tökéletesedésére, a haláloki statisztikákban mutatkozó változásokra, autopsziák pontosságára, mások inkább az alapbetegség, a magas vérnyomás-betegség eredményesebb hipotenzív kezelésének tulajdonították. Ebből a szempontból érdekes helyet foglal el Japán, ahol még mindig a vérzések vezetnek, ha nem is nagy különbséggel (*Okinaka és mtsa* [9]).

A vérzések és lágyulások számának aránya, a közölt adatok szerint, eléggé változatos. *Aring és mtsa* [10] 15 %-ban talált vérzést és 85 %-ban lágyulást. *Peters és mtsa* [11] 24 vérzést, 111 lágyulást, *Rakonitz* [12] 1 : 4 arányt, *Meyer* [13] 312 esetből 167 vérzést talált. *Trelles* [14] 237-ből 75,95 % (180) lágyulás, 8,86 % (21) vérzés és 13,50 % (32) volt a kettő együttes előfordulása. *Filipowicz* [15] 3,4-szer több lágyulást, *Bernsmeier* [16] 1:3 arányt, *Bayle és mtsai*

[17] 480-ból 57 vérzést, *Juhász és mtsai* [18] 83 patológiailag feldolgozott esetből 26 vérzést, *Molnár és Balajthy* [19] 30 : 70 arányt találtak. *Kurland* [20] még kisebb arányt tudott kimutatni: 157 cerebrovascularis betegség között csupán 20 vérzés volt, újabban pedig 64 közül 16 vérzés fordult elő. A klinikai szempontok szerint feldolgozott esetekben a hipoxiás léziók száma messze túlhaladja a vérzéseket, mint ezt közöltük: 388 hipoxiás lézió és 118 vérzés [21].

A vérzésben elhaltak száma annak ellenére, hogy csökkent az agyvérzések száma még most is tekintélyes, mivel a mortalitása igen magas és messze túlhaladja a lágyulások mortalitását, tehát boncolási anyagban inkább az 1 : 3 arány mutatkozik. Csupán egy adatot említék meg: az USA-ban évente

I. táblázat

*Agyi érbetegségeken elhaltak száma, kora és diagnóza. (Esztergomi Kórház, ellátási területe: 110.00 lakos) (1974—78. években)**

Kor	20—29	30—39	40—49	50—59	60—69	70—79	80—	Össz.
Ffi	—	2	7	35	67	59	28	198
Nő	4	3	5	30	53	74	48	217
								415

A 415 elhalt agyi érbeteg agy-patológiai diagnóza:

AGYI INFARKTUS (2 héten belül meghalt)	306
HIPERTENZIÓS ÁLLOMÁNYVÉRZÉS	82
ANEURIZMA (SAV-sel vag v anélkül)	18
EGYÉB AGYI VASZKULÁRIS BETEGSÉG	9
	415

200 000 ember hal meg agyi érbetegségben, akik közül 25 %, tehát 50 000 vérzésben pusztul el [22]. A legújabb agyi érbetegség statisztikák (The National Survey of Stroke) szerint 1846 agyi érbetegség között klinikai vizsgálatok után 145 agyvérzést találtak (SAV: 89, Embólia: 93, Trombózis: 592) de megjegyzik, hogy 927 esetet nem tudtak biztosan diagnosztizálni [23]. *Ladurner és Sager* [24] CT segítségével 184 beteget vizsgáltak és ezek között 118 isémiás agyi ártalom és 66 vérzés volt. Tehát úgy néz ki, hogy a korszerű, pontos diagnosztikai eszközökkel ismét nő a vérzések száma [25]. Saját anyagunkban a mellékelt táblázat (I., II. táblázat) mutatja a vérzések előfordulását.

Az intracerebrális vérzések jelentős százalékát a hipertenziós vérzések adják. A tömeges vérzés alatt, ami szükséges a haemorrhagia cerebri megállapításához az agyféltekékben 3 cm, az agytörzsben és kisagyban 1,5 cm átmérőjű nagyság értendő [26]. Ilyen vérzés sokféle módon keletkezhet. *Fischer* [27] 14 csoportba osztotta az agyvérzéseket az okok szerint. Gyakoriságban és fontosságban a hipertenziós vérzés az első [1] helyen szerepelt: a vérzések 60—70 %-át teszi ki. — 2. Aneurizma. — 3. Angióma. — 4. Trauma. — 5—8. Hemorrhágiás rendellenességek, ismeretlen okok, tumor-bevérzések, mikotikus aneurizma. — 9. Hemorrhágiás infarktushoz, artériás embólushoz, agyi vénás thrombózishoz csatlakozó masszív vérzések. — 10—14. Szekunder agytörzsi vérzések, hipertenziós encephalopathiás vérzések, idiopathiás purpura, artériák és vénák gyulladással elváltozásai és kevert típusok.

* Ezekben az években átlagban évi 396 boncolás volt. Az elengedett boncolások összesen: 206. Ebből klinikailag biztosan agyi érbetegség volt 159 esetben a halál oka. Megvizsgáltuk az öt év alatt otthon elhalt agyi érbetegeket. A halotti bizonyítványok szerint 176 ezeknek a száma. Öt év alatt az összes agyi érbeteg-mortalitás eszerint 750 a 110,000 lakosra.

Összehasonlító adatok a vérzések előfordulására

Esztergom és környéke (110 000 lakosra 1981-ben kórházi agyi érbeteg- mortalitás: 563 boncolásból)		USA* (1 millió lakosra évi mortalitás)
Agyi infarktus (friss)	67	750
Hipertenziós vérzés	22	300
Aneurizma +SAV	3	125
Régi infarktus +szövődmény	17	
	109	1175

* The National Survey of Stroke [23].

Vannak, akik csupán az alapbetegségeket sorolják fel [28, 29, 30] és ezeket mint gyakorlati osztályozásokat tekinthetjük át: Hipertenziós, aneurizmás, leukémiás, angiomás, daganatos, mikotikus aneurizmás, vaszkulitiszes, thrombocitopéniás, agyi sinus és véna trombózis, egyéb koagulopáthiás (alkoholos cirrózis, iatrogén), hemofiliás, DIC-hoz társuló, ismeretlen eredetű és újszülöttek germinális, matrix vérzései.

Hasonlóan több csoportot különböztettek meg újabban Zülch és mtsai [31], akik lokalizált és extrakraniális okok szerint igen sok alcsoportot soroltak fel. Véleményem szerint az alapvető mechanizmust tekintve az agyvérzéseknél a következő egyszerűbb beosztás célravezetőbb, amit később táblázatban részletezni fogok:

1. Az érfalak kóros elváltozásai miatt keletkező vérzések.
2. Megelőző isémiás károsodás után keletkező vérzések.
3. Hemodinamikai zavar alapján keletkező vérzések.
4. Vér-dyscrasiákkal kapcsolatban álló vérzések.

Az agyvérzés kérdésének teljes irodalmi áttekintése szinte lehetetlen, mert a klinikai és patológiai adatok ismertetéséhez hozzátartozna a hipertenzió és arterioszklerózis irodalmának egy része, a patomechanizmusra vonatkozóan pedig az agyi vérkeringés élet- és kórtanának ismertetése. Csak azokat az adatokat említem, amelyek fejlődésében mutatják a kérdés egyes vetületét.

Wepfer [32] már 1742-ben megfigyelte agyvérzésben elhaltak boncolásakor a kisebb erek törékenységet és kereste a repedést az artéria vagy véna falában. Kezdetből fogva az számított központi kérdésnek, hogy a vérzés az érfal rexisé útján, vagy több kis ér szivárgó és összefolyó vérzéséből keletkezik-e? Abercrombie [33], Hasse [34] a rupturát kétségbe vonták, ezzel szemben Virchow [35] az érfal helyi elváltozásának, az aneurysma dissecans megrepedésének tulajdonított elsőrendű jelentőséget. Rochoux [36] a múlt század végén megalapozta — azt a sokak által máig is vallott nézetet —, hogy a vérzés megelőző parenchima károsodás, lágyulás talaján alakul ki. Másik döntő felfedezés volt Charcot és Bouchard [37] lelete a miliáris aneurizmákról, illetve azok rupturájáról, amitt majdnem fél évszázadon át elfogadtak. Ellis [38], Pick [39] kimutatták, hogy miliáris aneurizmak tulajdonképpen szervült arterioláris vérzések, de nem hoztak újabbat, mert a vérzés okaként „szupermiliáris aneurizmakat” írtak le.

Löwenfeld [40] célzott arra, hogy a vérzés specifikus érelváltozása az agyi erek arterioszklerotikus zsíros és granuláris degenerációja. Miután az erek károsodása bizonyított, a szerzők különböző magyarázatokat adtak ezeknek kialakulására. Frommel—Herschberg [41] az agyvérzéshez vezető ér-nekróziso-

kat fermenthatásnak tulajdonította, *Staemmler* [42] encefalogén enzimátikus oldó, *Westphal* [43] pedig angiolitikus anyagot tételezett fel az érsérülések háttérében. Egyes szerzők a ruptura helyét is felfedezni vélték a vérzésben, vagy szomszédságában (*Beitzke*, [44]), de a továbbiakban inkább az volt a fő kérdés, hogy mi okozza az érelváltozást: arterioszklerózis vagy hipertenzió? Igen sok szerző [42, 44—51] azt találta, hogy ezeknek az érelváltozásoknak nem az arterioszklerózis az oka. Az elváltozások elnevezése tükrözi az egyes szerzők felfogását: hiperergiás fibrinoid duzzadás [46], fibrinoid duzzadás és nekrosis [42], media-nekrosis [48], plazmás érzavar [51], arterio-, arteriolonekrosis [42], hialinózis [52, 53, 54], hipertenziós hialin arteriolopátia [55], fibrinoid degeneráció, arterionekrosis [56, 57, 58] arterioszklerózis [59], hipertenzív fibrinoid arteritisz [60]. A hipertenzió oki szerepe előtérbe került nemcsak a fenti szerzők véleménye szerint, hanem még sokan mások is azt emelték ki [61—66]. Voltak és vannak olyanok, akik a felsorolt hipertenziós érelváltozásoknak elsődleges szerepet tulajdonítanak az agyvérzés keletkezésében és mint specifikus jelenséget említik meg, amivel a ruptura elméletét támogatják.

Berlucchi [67], *Hiller* [68] határozottan állították, hogy az angionekrosis a vérzéshez társuló másodlagos elváltozás, nem pedig a vérzés oka.

Egyesek szerint [18, 68, 69] néha hipertenziós vérzés oka lehet gyulladáson, toxikus érfal-sérülés.

A Rochoux-féle préhemorrhágiás szövet-nekrosis elmélete is fennmaradt több formában. *Rosenblath* [70] nefrogén fermenthatásnak tulajdonította a vérzés előtti ér-, és parenchima-nekrosist, *Munch—Petersen* [71] kolloid-kémiai természetűnek vélte a parenchima ártalmat. *Böhne* [72] a lágyulást tartotta az apoplexiás inzultus anatómiai szubsztrátumának és ezt többen fenntartották később is, de hangoztatták a sérült erek funkcionális zavarainak jelentőségét is [48, 50, 73—76]. Infarktus kialakulása után az ér megfelelő vérellátása nincs biztosítva: előbb tágul, majd megreped a lágyulás területén.

A préhemorrhágiás funkcionális jelenségek felismerése volt az egyik leglényegesebb az agyvérzések etiopatogenezisére vonatkozó ismereteink fejlődésében. Először *Pal* [77] foglalkozott az ún. ér-kризisekkel és azoknak kapcsán mutatókozó arteriális spazmusokkal, amelyek agyi inzultusokat, vérzést is okozhatnak. *Ricker* [78] perisztatikus zavaroknak nevezte az agyrázkódás következtében jelentkező spazmust, vazodilatációt, stázist, érfal-léziókat. *Westphal* [43] szerint az érfal tartós spazmusa nekrosist okoz, így az érfal tónusának megszűnése vazodilatációhoz vezet, majd tenzió emelkedésnél ruptura következhet be. Leginkább *Schwartz* [45] értékelt a funkcionális zavarok lényeges szerepét az agyvérzésben. A fluktuálón jelentkező spazmus, dilatáció, vazoparalízis, stázist, dierézist, diapedezist okoz egyes artériák végső elágazódásainak területében, úgyhogy végül is összefolyó vérzés keletkezik. Legtöbb szerző többé-kevésbé azonos módon magyarázta a hipertenziós tömegvérzéseket megelőző — az artériákra vonatkozó — de a kis erek területében érvényesülő funkcionális zavarok jelentőségét.

A *Virchow* által felvetett aneurysma dissecans patogenetikai szerepét később mások is elsőrendűnek tartották az agyvérzés keletkezésében, de nem degeneratív, hanem hipertenziós eredetűnek vélték, és a vasa vasorumok funkcionális zavarát emelték ki [53, 79—82].

Újra felmerült az anomáliás aneurizma kérdése is *Green* [83], *Jewesbury és Russel* [84] munkájában. Végül *Blackwood* [85] és *Cole és mtsai* [86] próbálták ismét lezárni a kérdést azzal, hogy ezek pszeudoaneurizmák, valójában perivaszkuláris vérzések maradványai. Napjainkban viszont ismét leírják a

valódi mikroaneurizmákat főleg a törzsdúcok területében, mint az agyvérzések kiinduló pontját [87, 88].

Mindezek ellenére leginkább a hipertenzió, illetve a hipertenzió által okozott funkcionális vaszkuláris zavarok és morfológiai érelváltozások szerepe emelkedik ki az agyvérzések létrejöttében. A morfológiai és funkcionális változások az agyi vérkeringést megváltoztatják, egyes régiókban labilis helyzet alakul ki az artériás, kapilláris és vénás keringés dinamikájában. Ennek megfelelően egyre inkább emlegetik azt, hogy a hipertenziós vérzések hemodinamiai vérzések, kifejezve azt, hogy a vérzés keletkezésekor inkább érvényesülnek a fizikai hatások. Megszűnt a túlzottan egyoldalú felfogás és merev szemlélet. *Pedrazzini* [89] úttörőnek számít azzal a felfogásával, hogy az érpályát hemodinamikai rendszernek tekintette és az elaszticitás csökkenésével érvényre jutó mechanikus tényezőkkel magyarázta a vérzés kialakulását.

A hemodinamikai tényező jelentőségét és az agyvérzés többféle mechanizmus útján való keletkezésének lehetőségét számos szerző hangsúlyozta [90—97]. Ugyancsak hemodinamikai sajátosságokra hívják fel a figyelmet azok a vizsgálatok is, amelyek a törzsdúci predilekció (vérzés gyakori helye) magyarázatára végeztek [98—104]. Az említett kutatások nemcsak a morfológiai, citoarchitektonikai szempontokat tartották lényegesnek, hanem az anatómiai sajátosságok következtében kialakuló különleges nyomás- és áramlásviszonyokat is, amelyek az agyi érpálya egyes részeit (striális régió, agytörzs) különösen hajlamosá teszik funkcionális és morfológiai ér-léziók [105] kifejlődésére, illetve vérzésre. Az agy angioarchitektonikai tanulmányozása rámutatott arra, hogy milyen különbségek vannak az artériák és vénák eloszlását illetően a kéregben, a velőállományban és a különböző szubkortikális struktúrákban [106, 107]. Ennek megfelelően lényeges különbségek vannak a hemodinamikában is, úgyhogy a zavaroknak más lesz az eredménye a különböző angioarchitektonikájú területekben [108]. A fehérállomány vérzéseivel kapcsolatban is megvizsgálták ezt a kérdést. *Van den Bergh* [109, 110, 111] a trigonális régió vérzéseit a radiatio optica rostlefutása miatt kialakuló speciális angioarchitektonikai sajátosságokkal: helyi érelszlási zavarokkal, morfológiai rendellenességgel magyarázta. *Lazorthes és mtsai* [112] a centrum semiovale vérzéseit a fehérállomány felszínes és mély arteriolái között, a hosszú lefutás miatt érvényre jutó labilis dinamikai viszonyokkal hozták összefüggésbe.

Az „ér-tényező” fontos szerepét emelik ki azok a közlemények, amelyek az agyi érrendszer veleszületett általános, vagy helyi hipopláziáját lényegesnek tartják a hipertenziós agyvérzések egyes eseteiben [113—117]. A vérzésre való örökléses vagy alkati hajlamosságot többen lehetségesnek tartották vagy hangsúlyozták [82, 118—123]. Ezek közül *Cyriax* [119] megfigyelése érdekes, aki oki kapcsolatot látott a rövid nyak, nyaki vénák kompressziós pangása és az agyvérzések között és *Miyao* [123] aki apoplexiás „diatézis”-t tételezett fel, ezalatt a hipertenziót és a hemorrágiás hajlamot értette.

Egyesek azt is megfigyelték, hogy az agyvérzések számának időszakonkénti emelkedése meteorológiai tényezőkkel (légnomásváltozás) függ össze, ami a vérnyomás hirtelen emelkedésével magyarázható, de ez vonatkozik az összes agyi érbetegségre is [124—126].

Az eddig felsorolt elméletek, felfogások szerint az agyvérzés artériás vagy kapilláris területben alakul ki. Aránylag csekély azoknak a száma még ma is, akik az agyvérzést vénás eredetűnek vélték, illetve vélik. *Scheinker* [127] kimutatta, hogy a hipertenzió által okozott zavarok, a vazoparalízis, vazoparózis, vazotrombózis hatása leginkább a vénák és kapillárisok falában látható és ebből azt következtette, hogy tulajdonképpen vénás, venulás

rupturákról van szó. Az agyvérzések vénás eredetét fogadta el még többek között *Murphy* [128], *Sántha és Haberland* [129], *Courville* [130], akik főleg a kapilláris és venuláris terület súlyos sérülését mutatták ki. *Mutlu és mtsai* [95] felvázolták az agyvérzések eredetének több formáját és szintén elfogadták a vénás rupturából származó hipertenziós vérzéseket is.

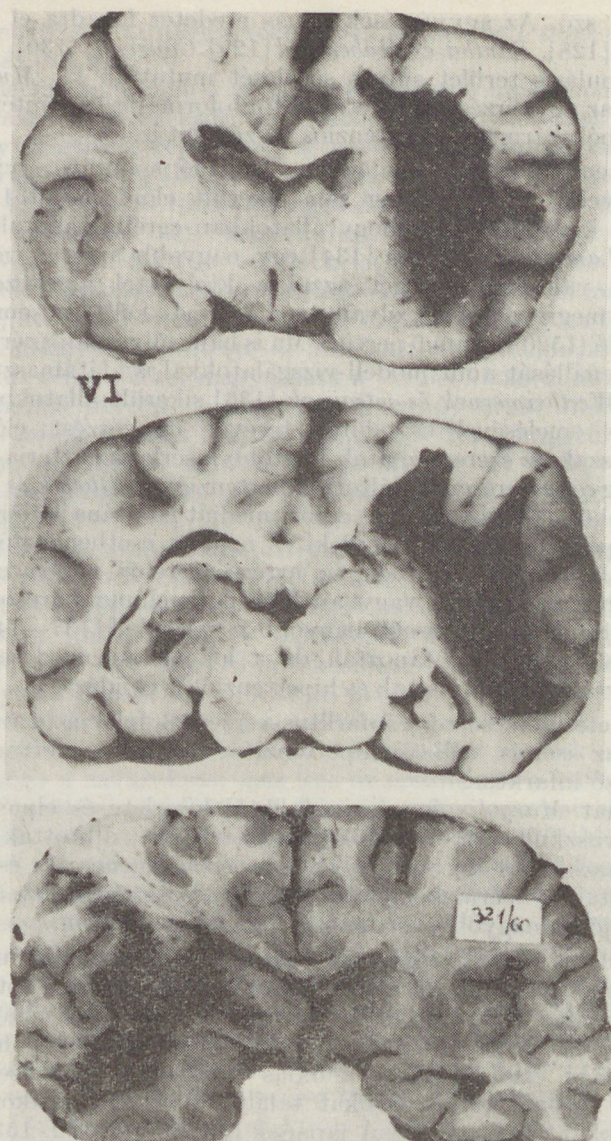
Mint említettem állatoknál emberéhez hasonló spontán agyvérzést nem lehetett megfigyelni és kísérletileg sem sikerült előidézni [131, 132, 133]. Mégis történtek kísérletek arra, hogy állatokban cerebrovaszkuláris léziókat idézzenek elő. *Lampert és Müller* [134] egy nagyobb artéria vagy arteriola megrepedésének valószínűtlenségét azzal a kísérlettel igyekezett igazolni, hogy az artéria megrepedéséhez olyan nagy nyomás kell, ami emberben soha nem fordulhat elő (1520 Hgmm 6 percig). Ma is hangsúlyozzák az érfalelasztikus és merevségi ellenállását amit modell-vizsgálatokkal is alátámasztottak [135]. Érdekes, hogy *Wertheimernek és mtsainak* [136] sikerült állatokban kizárólag a liquornyomás emelésével és süllyesztésével agyvérzést előidézni, ami szintén a vénás szakasz szerepére utal. Legtöbb kísérlet az artéria embolizációját egyesítette gyógyszeresen kiváltott hipertenzióval. *Globus és Epstein* [74] egyik oldalon lekötötték az artéria cerebri mediát és utána különböző időben adrenalinnal hipertenziót alakítottak ki és néhány esetben valóban masszív agyvérzést találtak. Több esetben az artéria cerebri media embolizációja vagy lekötése hipertenzióval, vagy anélkül parenchima károsodás, anoxiás ártalom után szintén társult kisebb-nagyobb vérzésekkel [137—143]. Az újabb kísérletben [144] ugyanezt utánozták de a lekötés felengedése után CO₂-t is adtak, azaz értágulatot csináltak és hipertenziót is előidéztek.

Ma ez a kísérletes vérzés az ún. infarktusz vérzésnek felel meg, amit legtöbbször elválasztanak az isémia nélküli hipertenziós vérzéstől, mert az utóbbinál nincsen megelőző infarktus.

Újszerűnek hat *Margolis és mtsainak* [145] kísérlete és elmélete, akik az extraneurális vaszkulátúra nagyfokú reaktivitását állították szembe az intraneurális vaszkuláris-ág viszonylagos — és a degeneratív és hipertenziós elváltozások által — sérülékenyebb voltával, ami végül az autoreguláció megszűnésével jóval nagyobb vértömeget kénytelen felvenni.

Az állatkísérletek másik csoportja experimentális renális hipertenzióhoz társuló különböző nagyságú vérzéses elváltozásokkal foglalkozott. *Winternitz* [146] vese eltávolítás után vese és herekivonatokat adott és az agyban nekrozisokat, vérzéseket látott. Többben [65, 147—150] kísérletes hipertenzióval változó súlyosságú érfal léziókat, anoxiás ártalmakat, vérzéseket írtak le. *Horányi* [151] hasonló elváltozásokat talált emberben, amikor a nefrogén agyi károsodásokat összefoglalta. A japánok [55, 56, 57, 152, 153] az arterio-, arteriolonekrozis elméletét a hipertenziós vérzések többségének keletkezésével kapcsolatban még mindig vallják.

Említést érdemel néhány megfigyelés: *Shimizu és mtsai* [154] kísérlete a diapedezises traumás vérzések keletkezését igyekezett tisztázni az art. cerebri media kísérletes „frikció”-jával és a kis ágak területében létrejövő diapedezises vérzéseket az érfalak mentén terjedő funkcionális zavarokkal hozták összefüggésbe. *Owens* [155] kísérletileg bebizonyította, hogy a vena cava superior lekötése után kifejlődhet egy retrográd vénás-kapilláris kör, ami egy területben javíthatja az O₂-ellátást. A vénás oldalra vonatkozó másik kísérleti adat *Denny-Brown és mtsai* [156] volt, akik a kortikális vénákba, áramlással ellentétes irányba NaCl-t adtak és ezzel különböző keringési és érzavarokat, infarktust idéztek elő.



2. ábra. a) Kísérletes agyvérzés kutyánál. — b) Típusos törzsdüci vérzés embernél

Saját kísérletem [157] ezek után alakítottam ki bizonyítandó a hemodinámiai zavar (artériás és vénás) elsődleges szerepét. Kutyáknál mindkét vese cellofán-pakolásával hipertenziót idéztem elő és változó idő után (1—6 hónapig) került sor az akut kísérletre, amikor az art. carotis internából egyik felszínes kortikális vénába vezettem egy elvékonyodó katétert. Amikor a kapcsolat megvolt adrenalint adtam és így a már meglévő hipertenziót még fokoztam. Az agy fokozottan duzzadt mindkét oldalon és egy bizonyos idő után nagy adag i. v. Sevenállal leállítottam a légzést. Azonnal sor került az agy fixálására. Néhány esetben a shunt és hipertenzió alatt kontrasztos angiográfia is történt. Az eredmény: a 33 kutya közül 20 esetben találtam a

ORAP[®] tableta

ÖSSZETÉTEL: 1 tableta 1 mg, 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 remissziót eredményezhet.

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

ELLENJAVALLATOK: Extrapyramidalis kórképek, depressív állapotok minden formája.

ADAGOLÁS: A kezdő adag általában napi 2–6 mg, amely szükség szerint 8, legfeljebb 10 mg-ig emelhető. A gyógyszert legcélszerűbb reggel, egy adagban beadni. Minthogy a készítmény íztelen és szagtalan, szükség esetén a beteg ételébe keverve is beadható.

MELLÉKHATÁSOK: Nagyobb adagok alkalmazásakor, különösen a kúra kezdetekor, enyhébb extrapyramidalis 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.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK: Óvatosan adható:

— központi idegrendszerre ható gyógyszerekkel!

FIGYELMEZTETÉS: E gyógyszer szedésekor fokozott elővigyázatosság szükséges.

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

CSOMAGOLÁS:
50×1 mg tableta
20×4 mg tableta



KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



TRISEDYL

injectió, tableta, cseppek



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

JAVALLAT: Motoros és pszichés nyugtalansággal járó körképek, a paranoid – hallucinatoros syndromák különböző formái – delirium tremens – lázas, infekciós és toxikus eredetű deliriumok. Más antiemeticummal nem befolyásolható hányás.

ELLENJAVALLAT: Extrapyramidalis pályarendszer és a pyramis-pálya organikus megbetegedései és funkciózavarai.

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

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

Gyermekeknek az életkor és testsúly figyelembevételével 5 éves korig általában a felnőtt adag egynegyede, 5–15 éves korig a felnőtt adag fele adagolható.

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

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS:

Csak óvatosan adható:

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

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

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

CSOMAGOLÁS:

5x1 ml amp.

50 tabl.

1 üveg (10 ml)



KŐBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR

shunt-oldali félteke fehérállományában — több esetben a típusos lokalizációban — kisebb-nagyobb vérzést (2. ábra). A kísérlet alatt csupán a katéteres időegység alatt átáramló vér mennyiségét mértem arányosítva a szisztolés vérnyomással.

A kísérleti módszer mechanikus volt, de bizonyította, hogy tisztán hemodinamikai zavar képes állományvérzést okozni. Későbbiekben a sinus rectusba vezetett katéterrel és carotis-sinus rectus-shunttel nem sikerült a mély törzsdüci területekben vérzést előidézni.

Érdeklődésem az elmúlt években sem csökkent az agyvérzésekkel kapcsolatban és úgy gondoltam, hogy érdemes a vérzésekre vonatkozó összes kérdést megvizsgálni. Újabban a gyors diagnosztikai lehetőségek — az angiográfia és a CT — valamint az idegsebészeti technika óriási fejlődése is ráterelték a figyelmet az agyvérzésekre és ma már ismertek olyan közlések is, amelyek arról számolnak be, hogy a magas mortalitást (85—90 %) — az összes állományvérzésre vonatkozóan — egyes helyeken sikerült 40—50 %-ra csökkenteni.

Néhány megjegyzés kívánkozik az agyvérzések klinikumával kapcsolatban is. A hipertenziós tömegvérzés klinikai tüneteinek klasszikus formája jól ismert: rendszerint minden előzmény nélkül, aktivitás közben hirtelen kialakuló mély kóma súlyos neurológiai góctünetekkel, vegetatív zavarokkal és rendszerint az esetek 90 %-ban igen magas szisztolés és diasztolés vérnyomással, ami pár nap alatt rendszerint halállal végződik. Klinikai megfigyelések szerint lényegesebbek azok az esetek, ahol a tudatzavar enyhébb, ingadozó, neurológiai góctünetek nem annyira súlyosak, a liquor kevésbé véres, vagy víztiszta, mivel ilyen esetekben a megfelelő gyors diagnózis felderíthet egy műtéttel megoldható vérzést.

Az előadás kereteit meghaladja az agyvérzés klinikai tüneteinek elemzése, de a saját nagy beteg-anyagom alapján e helyen felsorolom az összes gyakoribb lokalizációjú hipertenziós agyvérzés tüneteit. Ebből az összeállításból kitűnik, hogy milyen sok atípusos kép létezik, de ugyanakkor az is nyilvánvaló, hogy kisebb vérzések tünetei rendkívül változatosak és összetéveszthetők az isémiás ártalmak tüneteivel.

AGYI ÁLLOMÁNYVÉRZÉSEK TÜNETEI

Általános tünetek:

1. Extrém magas vérnyomás
 2. Prodrómális rosszullet
 3. Jelentkezés aktív, ébrenléti állapotban
 4. Hányinger, hányás
 5. Szédülés
 6. Bradikardia
 7. Fejfájás
 8. Tudatzavar: aluszékonyság, kóma, exogén típusú zavartság
 9. Csuklás: beékelődés esetén
 10. Tartóköttőség: Kamrávérzés, kisagyvérzés, felszínre kitörő vérzés, beékelődés (tonsil.)
 11. Preretinális vérzés (csaknem kizárólag SAV-nél)
- Az összes vérzések 78 %-ban véres vagy véres-sárgás liquor.

Lokalizációs tünetek

1. *Mediális törzsdüci vagy nagy féltekei roncsoló vérzés*
 - a) Mély kóma (cornea-areflexia, petyhüdt végtag-tónus, areflexia lehet)
- Hemiplegia kontralaterálsan

Súlyos érzéskiesés kontralateralisan

Incontinentia urinae et alvi

Kamravérzés (haematocephalus totalis) gyakori: Súlyos vegetatív tünetek, tachikardia, „nyugtalan” kóma, dekortikalizációs vagy decerebrációs-predilekciós típusú vagy extenziós-tónusos rohamok ingerek nélkül is, hipertermia, szabálytalan, erőltetett vagy Cheyne—Stokes-féle légzés, úszkáló szemgolyók.

b) Kisebb vérzés, egyik oldalkamrára szorítóköző kamravérzés (haematocephalus partialis) esetén: Szopor vagy felszínebb kóma konjugált tekintéssel a góc oldalára. Hemiplégia spaszticitással féloldali prédilekciós típusú tónusos rohamokkal. Súlyos érzéskiesés kontralat. cornea-hyporeflexiával. Incontinentia urinae et alvi.

2. Laterális törzsdúci, szubinzuláris vagy putamen vérzés

Szomnolencia-szopor, ami fluktuál, javul vagy kómáig súlyosbodik csuklással, hányással, góc felé tekintéssel. Közepes súlyosságú facio-brachiális túlsúlyú spasztikus hemiparezis, (ha a capsula interna érintett hemiplégia kontralateralisan).

Érzékszavarok különböző foka és inkább végtagok disztális részein.

Ellenoldalra tekintési gyengeség.

Domináns féltékében: szubkortikális afáziás tünetek vagy enyhébb afáziás zavarok súlyos dysarthriával.

Apraxiás zavarok.

Ha a vérzéshez temporális lebeny, azaz uncalis herniáció társul:

A vérzés oldalán: Paresis nervi oculomotorii (súlyosabb formában ptosis, kifelé tekintő szemgolyó, enyhébb esetben az érintett szemgolyó nem mozdul a fej elfordítására vérzés oldala felé).

Enyhébb decerebrációs tónusos megfeszülések főleg külső ingerre.

Pupilla-merevség.

Szabálytalan légzés, végül apnoés szakaszok.

Fokozódó tudatzavar, csuklás, hányás.

3. Thalamus, hypothalamus vérzések

a) Mediális, a III. kamrába betörő vérzés: Hirtelen mély kóma, decerebrációs rigiditással, súlyos vegetatív tünetekkel, pár óra vagy egy nap alatt halál. Disszociált szemmozgások, úszó-mozgással. Pupilla-tünetek: anisocoria, fénymerevség.

b) Kisebb, körülírtabb mediális és alsó rész vérzések: Szubjektív és objektív, súlyos, minden érzéskéleségre kiterjedő kontralaterális érzéskiesés ataxiával. Aluszékonyság, vagy exogén típusú tudatzavar. Vertikális tekintés-bénulás konjugált lefelé tekintéssel, ami rendszerint a vérzés oldala felé is deviál. Ritkábban „skew-deviation”. Szűkebb pupillák, renyhe vagy hiányzó fényreflexek. Konvergencia-hiány. Retrakciós nystagmus. Ritkábban hemianopsia homonyma kontralateralisan. Enyhe fokú ellenoldali spasztikus hemiparezis.

c) Laterális lokalizáció: Súlyos érzékszavar minden érzésre vonatkozóan ellenoldalon. Hemiplegia ellenoldalon ha a caps. internát is roncsolta, ha csak részleges a capsula sérülés akkor hemiparezis „thalamus-kéz”-tartással és esetleg extrapyramidális athetoid mozgászavarral. Látótér-kiesések: Ellenoldali homonim hemianopszia. Corpus genit. lat. sérülése esetén nem kongruens látótér kiesések quadráns jelleggel. Tudatzavar: szomnolencia kisebb vérzésnél, szopor, kóma nagyobb vérzésnél. Ritkán exogén jellegű tudatzavar. Domináns féltékében: Szubkortikális afáziás zavarok (globális).

4. Frontális lebeny vérzése

Aluszékonyság. Pszichomotoros gátoltság vagy nyugtalanság (az utóbbi moriás zavarral). Kritikátlanság, tájékozódási zavar, incontinentia urinae et alvi. Enyhe ellenoldali faciobrachiális típusú hemiparezis. Fogó-reflex ellenoldalon (vagy mindkét oldalon). Csőr-tünet. Kamrába törő nagyobb vérzés esetén a kóma uralja a képet a kamravérzés egyéb tüneteivel. Domináns féltekében: írászavar és motoros afázia, echós jelenségek beszéd-sztereotípiák. Corpus callosum-sértésnél izolált bal kéz apraxia, kifejezett pszichés zavarok. Kétoldali corpus callosum és g. cinguli roncsolódásnál esetleg akinetikus mutizmus-szerű kép.

5. Temporális lebeny vérzése

Enyhe tudatzavar: Aluszékonyság, exogén típusú tudatzavar, apáthia. Enyhe fokú ellenoldali hemiparezis. Domináns féltekében szenzoros, amnesztikus típusú afázia rendszerint súlyos zavartsággal, nyugtalansággal. Nagyobb vérzés esetén gyorsan kialakulnak a tentoriális, uncalis herniációs tünetek (l. laterális törzsdúci vérzés).

6. Parietális lebeny vérzései

a. Felszínesebb (szubkortikális): Súlyos ellenoldali érzésvavarok. Fokális, Jackson-típusú szenzori-motoros epilepszia, ritkán epilepsia partialis continua. Nem domináns féltekében: Anosognosia, ellenoldali testfél elhanyagolásával, ellenoldali látótérfelre való figyelmetlenséggel, esetleg a térre vonatkozó figyelemzavarral. Ellenoldalra konjugált deviáció mindig van. Exogén típusú tudatzavar nagyfokú nyugtalansággal. Hemiparezis ellenoldalon enyhe fokban. Alsó quadráns hemianopszia (ha kimutatható). Domináns féltekében: Súlyos gnosztikus, apraxiás zavarok azaz három-lebeny vidék tünetegyüttesek változatos formái, dysarthriával, diszfáziával.

b) Mély lokalizáció (paratrigonális, „carrefour”): Tudatzavar: Aluszékonyság. Szopor, ha kamravérzés is van, súlyosabb vegetatív zavarokkal, ingerre decerebrációs kifeszülésekkel. Góc oldala felé való bulbus-deviáció. Hemianopszia ellenoldalon a térre való figyelemzavarral. Optokinetikus nystagmus hiánya a sérülés oldala felé. Domináns féltekében: írás-olvasás-zavar, apraxia. Okcipitális lebenybe terjedés esetén enyhébb tudatzavar súlyos ellenoldali hemianopsziával társul. Kezdetben esetleg, nagyobb vérzésnél vakság a diaschizis-hatás miatt. Vérzés oldala felé való konjugált bulbus-deviáció kifejezettebb.

7. Agytörzsi vérzések

a) Mesencephális vérzés. Exogén típusú hallucinátoros zavartság, pszichózis, dezorientációval. Fluktuáló tudatzavar. Fej kényszertartása rendszerint a súlyosabban érintett oldallal ellentétes irányba. Tekintési zavarok: Konjugált lefelé tekintés, esetleg az ép oldal felé való deviációval. Felfelé tekintés benu-lása. (Disszociált szemmozgások, esetleg „skew deviation”). Pupilla tünetek: Változó formák: fénymereség, Argyll-Robertson, anisocoria. Okuláris „bobbing”. Változó kiterjedésű, enyhébb fokú motoros (pyramis) és kissé kifejezettebb szubjektív és objektív érzésvavarok.

b) Pons-vérzés. Mély kóma, extenziós decerebrációs, tartós kifeszülés, súlyos vegetatív tünetek, hiperpirexia, erőltetett, szabálytalan, kihagyó légzés-típusok. Tetraplegia. Tűszúrásnyi pupillák. Mozdulatlan, vagy „Bobbing”-os szemgolyók, teljes tekintésbénulással, vestibulo-oculáris reflexhiánnyal. Mko. corneo-mandibuláris jel.

Kisebb vérzés esetén a mesencephalo-pontin lokalizációban (tegmentálisan) lehet akinetikus mutizmus vagy „locked in” szindróma. Horizontális és vertikális tekintészavarok változatos formái. Izolált szemizombénulások változatos formái. Szédülés, nystagmus, hányás, nagyfokú adinámia. Hídkar-sérülés esetén azonos oldali kisagyi tünetek végtagataxiával. Érzészavar agytörzsi típusa: ellenoldali arc-kar-mellkas, esetleg disszociált érzészavarok. Pyramis-tünetek hemiparezissel, változó reflex-zavarokkal. (Esetleg csak hemiparezis).

c) Medulláris, jobban mondva medulla felé terjedő vérzések: Uralkodó tünet a súlyos nyelészavar, apnoés légzésszavar. Tetraplégia, vagy tetraparezis. Súlyos mindkét testfelre vonatkozó érzészavar. Nagyobb vérzés vagy IV. kamrába törő vérzés esetén azonnali halál.

8. Cerebelláris vérzések

a) Ha nem tör a IV. kamrába: 1. Szédülés, hányinger, hányás (főleg fej- és helyzetváltoztatásra).

2. Fejfájás tarkótájéon

2. Aluszékonyság, enyhe zavartsági állapot. Kialakulásnál rendszerint eszméletvesztés.

4. Nukleáris faciális és esetleg trigeminális parezis.

5. Enyhébb konjugált horizontális tekintészavar.

6. Enyhébbfokú kétoldali pyramis-tünetek.

7. Ataxia (azonos oldalon), hipotóniával.

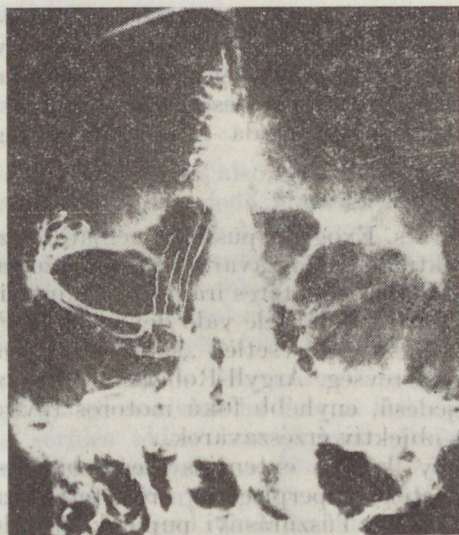
8. Pupilla-tünetek: anisocoria.

9. Adinámia, tarkómerevség. Elgyengülések (kollaptiform). Rövid apnoék.

10. Horizontális nystagmus (gyors komponens a vérzés felé).

b. IV. kamravérzéssel: Mély kóma, decerebrációval, apnoés légzéstípussal tarkókötöttség, hányás. Pár óra alatt halál.

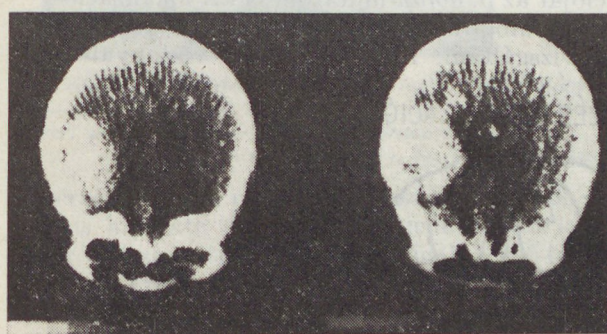
Az angiográfiáknál megfigyelt finomabb jelek sokszor segítettek a diagnózisban, mint a vékony törzsdüci artériák eltolódása, az avaszkuláris terület nagysága, az art. cerebri media kifeszülése, amelyek lehetővé tették a vérzés



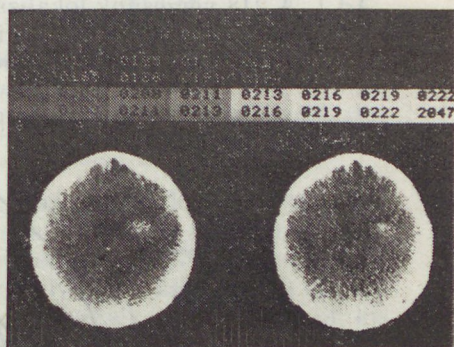
3. ábra. Carotis AG törzsdüci vérzés laterális formájánál a törzsdüci ágakat a középreval felé tolja, art. cerebri med.-át lenyomja

lokalizációjának és nagyságának a meghatározását (3. ábra). A carotis-angiográfiánál külön megfigyeltük, hogy extravazálisan megjelenik-e a kontrasztanyag? Hasonlóan más vizsgálatokkal vérzés esetén sohasem láttunk extravazális kontraszt-foltokat, csupán néhány vérzéses infarktusz esetében mutatkozott ilyen [158], ami egyébként állatkísérletben is előfordult, ha vérzés helyett vérzéses infarktusz alakult ki. A kutatók egy része az extravazális kontrasztanyag megjelenését a rupturás keletkezés döntő bizonyítékának vélte. Ma, amikor ezrével lehet igazi aneurizma-rupturákat — sokszor az első órákban — angiográfiásan vizsgálni azt tapasztalhatjuk, hogy csak elvétve kerül kontrasztanyag extravazálisan, amit a — szerencsére — rendkívül gyors alvadási feltételek magyaráznak. A parenchymás vérzéseknél az alvadási hajlam még nagyobb és gyorsabb, éppen ezért, szemben az aneurizmák bizonyos idő utáni újabb vérzésével, a hipertenziós vérzések ugyanabban a területben soha nem ismétlődnek.

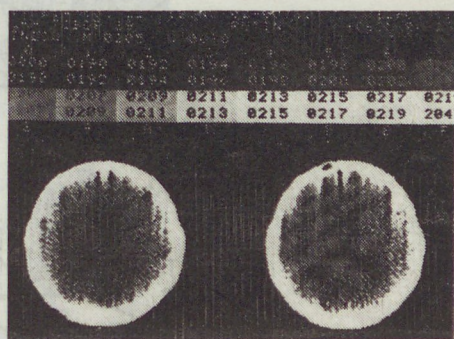
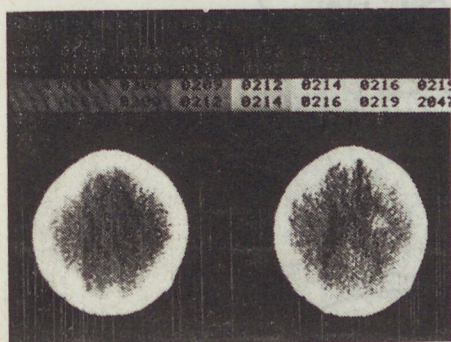
Ma a számítógépes rtg rétegvizsgálat (CT) rendkívül nagy lehetőséget jelent az agyvérzések gyors — percekben belüli — pontos diagnózisában. Néhány esetünkben gyorsan el lehetett dönteni a műtét indikációját vagy a várakozást (4. ábra). Azokban az országokban, ahol a CT bevonult a mindennapos, rutin



4. a.



4. b.



4. ábra. a) Nagy törzsdüci-temporális lebeny vérzés CT-ás képe: K. F. 57 é. operált beteg.
b) Másfél hónap alatt felszívódott. — c. Kisebb törzsdüci (laterális) vérzés esete:
O. T. 39 é.

neurológiai vizsgálatok közé ott jóval több vérzést észlelnek ismét, mint a CT előtti korszakban, amit azzal magyaráznak, hogy kisebb vérzések — amelyek később gyógyulnak — kimutathatók. Így sok — megelőzően — infarktusz tartott vérzés kerülhet felismerésre. Saját néhány esetünk is igazolta ezt.

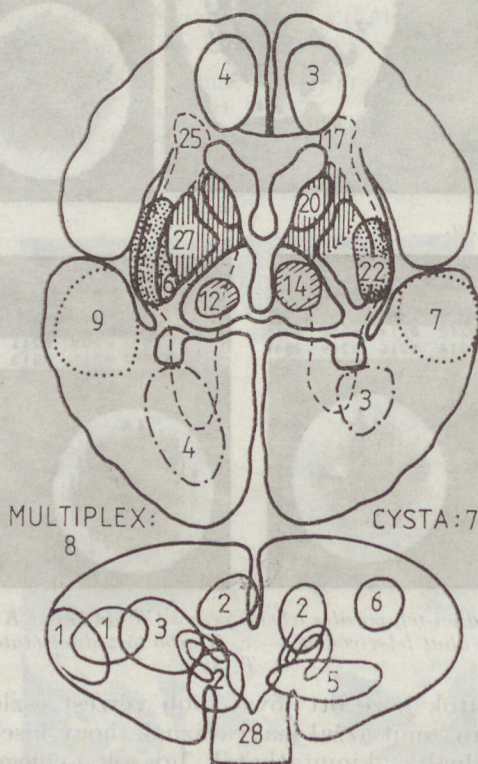
Ramseyer és Levis [159] szintén hangsúlyozták az infarktuskoknak diagnosztizált vérzések nagy számát. A pontosabb diagnózisnak tulajdonítják egyesek a vérzések mortalitásának csökkenését [160, 161]. Furmanski és tsai [162], Dolinskas és tsai [163] foglalkoztak részletesen a vérzéseknél a CT vizsgálatok abszorpciós viszonyaival megfigyelve az akut, szubakut és krónikus stádium jellegzetességeit is összehasonlítva az infarktussal és ödémával. Ladurner és Sager [24] legújabban — más szerzőkkel megegyezően [164] — CT-val bizonyították, hogy átmeneti isémiás rosszullét lehet vérzés előtt is de természetesen a hipertenziós keringési zavar és nem szűkület vagy elzáródás (trombózis, embólia) talaján.

A hipertenziós állományvérzések 248 esetében a következőket vizsgáltuk rendszeresen patohisztológiailag:

1. A vérzés pontos lokalizációja, jellege, kiterjedése.
2. A vérzés és környéki agyszövet- és érelváltozások.
3. A vérzésnek megfelelő ellenoldali terület ereinek és parenchymájának vizsgálata.
4. Egyes esetekben a törzsdúci perforáló ágak követése a vérzésig.
5. Más lokalizációban lévő erek vizsgálata.

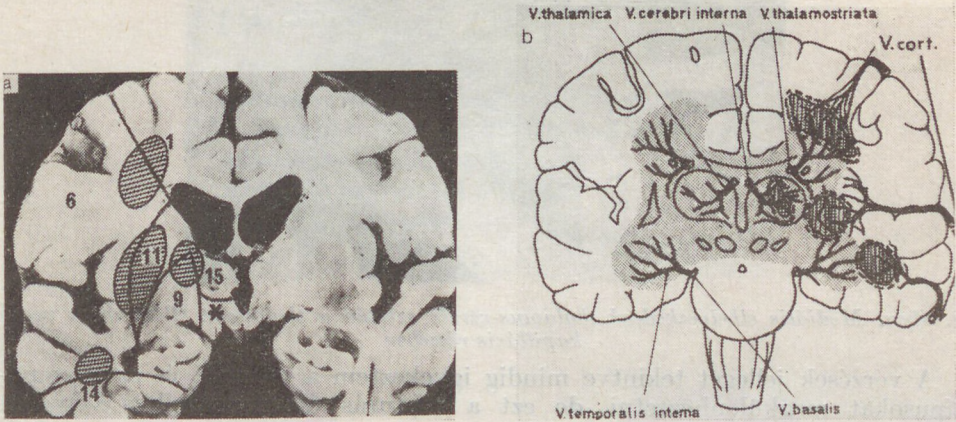
Ad 1. A 248 vérzésünk lokalizációját az 5. ábrán mutatom be. A lokalizációs beosztásom nem különbözik az irodalomból ismert beosztásoktól. A vérzések lokalizációját olyan szempontból vizsgáltam, hogy miképpen viszonyul az

A 248 VÉRZÉS LOKALIZÁCIÓJA



5. ábra. A vizsgált vérzések lokalizációja

egyres érterületekhez. Ehhez igénybe vettem *Van den Bergh* [109, 110, 111], *Lazorthes* [112], *Salamon* [165], *Klosovski* [166], *Kato* [167] mikrocirculációs tanulmányait. Ennek alapján úgy tűnik, hogy a vérzések döntő többsége a nagyobb vérellátási területek közötti pré- és posztkapilláris szakaszra esik. Mivel a vénás „víválasztó” területek is nagyjából itt vannak a vérzések vénás eredete is megmagyarázható (6. ábra). Leggyakoribb a szubinszuláris vidék



6. ábra. a) Predilekciós helyek és az artériás ellátási területek viszonya. (1. Art. cer. ant. — 6. A. cer. med. és ágai. — 9. Art. chorioidea ant. — 11. Aa. striatae lat. — 14. Art. cer. post. és ágai. — 15. Art. praemammill. — * Art. perforant. az art. comm. post. — és art. cer. post.-ból), b) A vénás elvezetés és predilekciós területek

vérzése, ahol a perforáló törzsdúci artériák végágai egymás között lévő kapilláris hálózata és az art. lenticulostriata lateralis és a fossa Sylvii mélyében lévő felszínes transzkortikális ágak végső területe érintkezik (7. ábra). Egyesek szerint ezen a helyen, valamint a fehérállomány mélyében a kisebb ágak sajátos eloszlása sérülékenységet is jelent. A thalamus vérzések esetében az öt kis



7. ábra. Mikroradiográfias képen a leggyakoribb vérzési helyek a felszínes és kortikális végágak, illetve a többféle eredésű törzsdúci végágak között

ellátó artéria közötti kapilláris, kis arterioláris és venulás terület szintén sok lehetőséget ad a különböző lokalizációjú vérzések kialakulására (8. ábra).



8. ábra. Mediális elhelyezkedésű thalamus-vérzés szintén a thalamust ellátó ágak végső kapilláris részében

A vérzések jellegét tekintve mindig igyekeztem a roncsoló és szétnyomó-típusokat megkülönböztetni, de ezt a rupturás és diapedetikus vérzések vonatkozásában nem tartottam lényegesnek pathogenetikai szempontból. Kétségtelen az, hogy a vérzés kialakulásánál fontosak a dinamikus erők a nagyság meghatározásában, de döntő az alapszövet szerkezete is, mint azt *Környey* [168] tárgyalta. A kéreg és a többi szürke állomány szerkezetek, tömörebb, nagyobb pályák határt szabhatnak a vérzés tovaterjedésének és egyben élesebb határt is jelentenek, mint a lazább szerkezetű fehér állomány. A törzsdúci vérzéseknél megfigyeltem egy perivaszkuláris terjedési módot is, ami a kamrába-törés útja lehet. A vérzés nagysága nem egy adott nagyobb ér rupturájától, hanem a hemodinamikai zavar területének a nagyságától, súlyosságától és az alapszövet szerkezetétől is függ. Láthattunk sokszor agyalapi aneurizmás rupturához csatlakozó állományvérzést, amelyek a kéreg felszínét áttörve hatoltak az állományba és a nagy energia ellenére csak kisebb, körülírtabb hematómát találtunk.

Ad 2. A vérzések körüli agyszövetben általában kétféle elváltozás van. Egyik a kisebb társvérzések, másodlagos vérzékes petecsek, a másik az ödéma. Mindkettő klinikai szempontból is lényeges, mivel a vérömlenyt övezve a vérzés nagyságát, a szövetsérülést fokozhatják. Az ödéma általános lehet és ezért a vérzéseknél elsősorban a dehidráálás a fő kezelés.

Az ödéma lehet csökkenő jellegű, amit CT-vizsgálattal is követhetünk és lehet fokozódó, amikor pár nap, sőt pár hét után a társuló keringési zavarokkal együtt, valamint a vörös vértetek lebomlásával kapcsolatos anyagok szövetekre gyakorolt hatásával olyan duzzadást okozhat, hogy intrakraniális térfoglaló tünetek alakulhatnak ki. A vérzés melletti ödéma fénymikroszkóppal is jól vizsgálható, mind emberi, mind kísérletes anyagban. Legtöbbször a fehérállomány ödémájáról van szó, ahol a myelin-hüvelyek duzzadása mellett nagy savós gyülemek is fokozzák azt. A spongiositás ugyanolyan, mint az infarktuszos agy-ödémánál. A nagyobb ödéma, szélesebb társvérzések, az általános agy-ödéma nem ritkán — eseteinkben 8 %-ban — másodlagos agytörzsi vérzések kialakulásához vezetnek, de beékelődéses tünetek sem ritkák, mint arról már beszámoltunk. A vérzéssel társuló szöveti elváltozásokat nemcsak fénymikroszkóppal, hanem különböző vér- és szöveti gáz-analízissel

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 anxietással járó betegségek, azon kis pszichiátriai kórképek, amelyeket az előbbiek mellett indítékhiány, fáradtság, reaktív depresszió, apátia, inaktív állapotok jellemeznek.

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. Alkohollevonási 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 izomatófiák).

ADAGOLÁS

Felnőtteknek általában naponta 1–3-szor 1–2 tableta (50–300 mg). Alkalmoszerű szedés esetén 1–2 tableta. 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, bőrvizketés, 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 érzékenységeknek 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 trunkvilloszedatívumokhoz hasonlóan — a terhesség első harmadában mégsem ajánlatos.

MEGJEGYZÉS

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

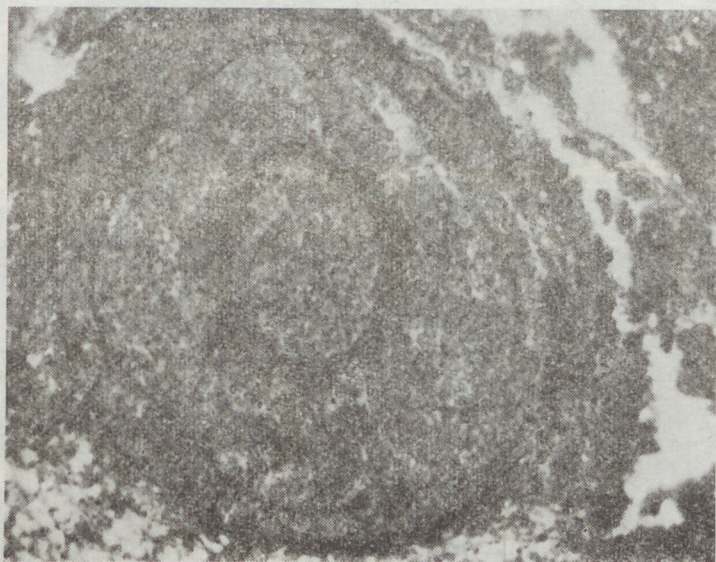
TÉRÍTÉSI DÍJ

20 tableta (a 50 mg tofizopanum) 14,40 Ft.

is mérték kísérletekben [169, 169/a] és kimutatták, hogy acidózis társul a vérömlenyhez, amit a vérnek az anyagcserére kifejtett hatásával és szöveti hipoxiával magyaráztak. Az idegsebészeti beavatkozásokat tehát nemcsak az egyes esetekben bizonyos idő után kialakuló intrakraniális nyomásfokozódás sürgeti, hanem a vérömleny gyors eltávolításának jótékony hatása is.

A kamravérzés, mint egyik súlyos szövődmény külön vizsgálat tárgyát képezte. A betörésnek a törzsdúci és egyéb lokalizációban típusos helyei vannak. A vérzés lokalizációjától (kamra közeli vagy távoli), a dinamikus erőktől függ a kamravérzés súlyossága. A mediális vérzések roncsojják a cella media egész lateralis falát a részleges kamravérzés, amit az magyaráz, hogy kicsi a betörés vagy a kamrai struktúrák lezárják a foramen Monroit (stria terminális). Lényeges ez a vérzések operabilitásának megítélésénél, mint azt Pia [170] igen részletesen elemezte és jó eredményeivel igazolta. Természetesen a klinikopatológus vizsgálatait azt látszanak igazolni, hogy a hirtelen kialakuló nagy kamravérzéseknél nincs idő sebészeti beavatkozásra és olyan mélyreható változások mennek végbe az első órákban, hogy az esetleges túlélés is csak súlyos, szinte vegetatív állapotot jelenthet.

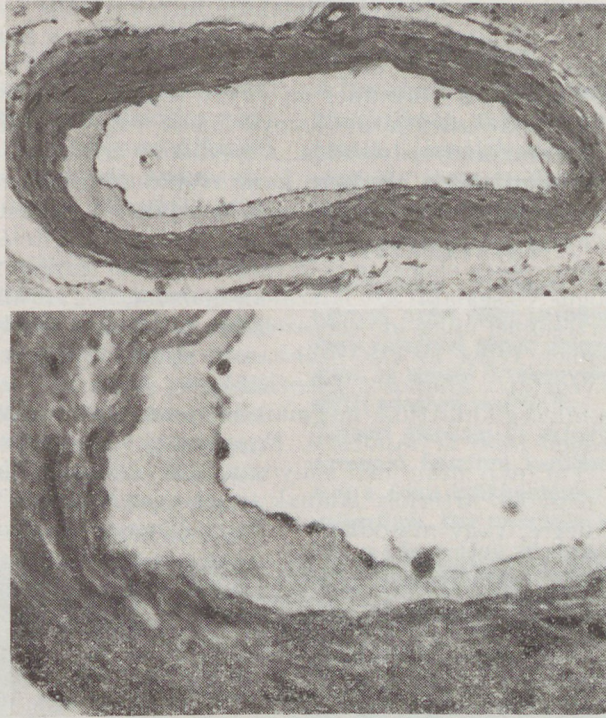
A vérzésben mindig kutattunk megmaradó ér vagy parenchyma szerkezetek után. A vérzésben több ér található. Friss esetekben ezek az erek elég jól megtartottak. Pár nap után már súlyosan károsodottak. Rendkívül nehéz eldönteni egy nagyobb arteriola falának teljes vérrel való átitatódása esetén azt, hogy elsődleges, vagy másodlagos-e az elváltozás (9. ábra). Egyes japán



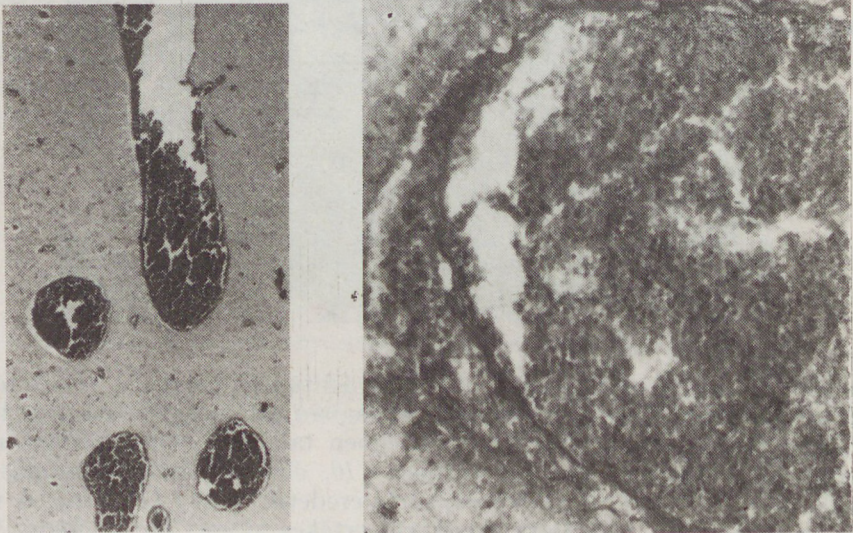
9. ábra. Vérzésben talált érfa, amit a vérzés ereje rétegekre osztott. (Masson, 10 Obj.)

szervezők [171—173] műtéti eseteikben néha fel tudták keresni a vérzés forrását adó kisebb artériát is. A pathológiai anyagban ezt meggyőzően nem láttam. Az érfa rétegei között nagy mennyiségben található vörös vértest néha a disszekáló elváltozás gyanúját keltheti (10. ábra). Máskor hatalmas vénatágulatok voltak, ami venuláris rupturás eredetre utalt (11. ábra). A vérömleny mikroszkópos vizsgálata rendkívül értékes akkor, ha angioma, tumor-részletek, gyulladáisos erek láthatók, de ezeket az eseteket most nem tárgyalom, mivel azok nem tartoznak a hipertenziós vérzések közé.

A vérzés környezetében talált perivaszkuláris vérzések eredete kétféle lehet. Nagyobb erek esetében a vérzés pillanatában kerülnek a vérzésből a vörös vértestek a perivaszkuláris résbe mechanikai hatás révén. Kisebb erek, kapil-

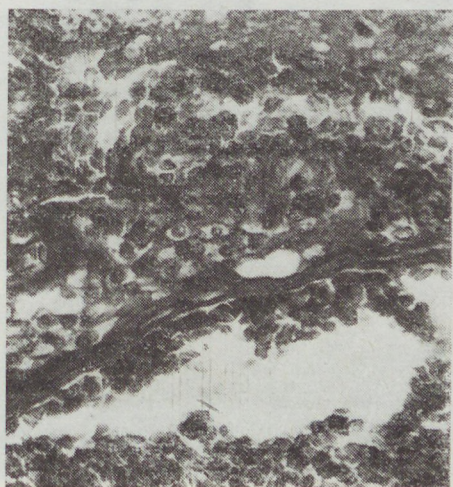


10. ábra. Szubendotheliális savós- vörösvértestes beivódás vérzéssel agyban (kezdődő disz-szekáló aneurizma?) H-E. 10 és 40 Obj. (a, b.)



11. ábra. Kitérgült véna-keresztmetszete: a vérzéssel ell. oldalon (a) Egyes vénák falán át eritrodiapedezis (b) Masson, 3,2 ill. 40 Obj.

lárások esetében az elsődleges hemodinamikai zavarról, azaz diapedezisről van szó. A diapedezis (erythro-diapedezis) csak akkor tekinthető elsődlegesnek, ha az erek falában egyes rétegek között van vörös vérttest. Az ún. apró gömb-vérzések csak olyan méretű erek körül fordulhatnak elő, amelyek megelőzően már súlyosan sérültek. Nagyobb méretű arteriolák köré ilyen esetben is a környező, belőlük származó kapilláris sérülésével kerülhet vérzés. Tehát egyik módot a vérzés pillanatában megnyilvánuló, dinamikai erő adja, ami az erek mentén igen távol prezelheti a sérülés helyétől a vörös vértesteket, a másik a valódi szivárgás, ami a hemodinamikai és érfal tényezőktől, valamint a szöveti nyomástól függ (12. ábra). Az ilyen vérzések kiterjedésének vizsgálata alapján meg lehet ítélni az összefolyó vérzéseknél szereplő hemodinamikai zavar nagyságát is.



12. ábra. a) Vérzés mellett gyakran láthatók másodlagos apró vérzések, vagy perivaszkulárisan messzeterjedő vérzések (Spielmeyer-velőfestés, 3,2 Obj.). — b) Vérzéstől távol hajszálteres vértöcsák és valódi perivaszkuláris vérzések (H-E, 10 Obj.). — c) Érfalon kívül és az érfalban is előforduló vörösvértettek (Masson 40 Obj.)

A toxikus, gyulladáshoz, daganatos és koagulopáthiás vérzések ebben különböznek a hipertenziós vérzésektől, mivel ott uralkodnak a súlyos elhúzódnó érfal-károsodások, amelyek sejtes infiltrációval, így vörös vértest kilépéssel is társulhatnak.

Ad 3. A vérzések körül és az ellenoldali ép homológ agyi területben talált ér- és parenchima változások a legkülönbözőbb képet adták. Úgyiszlóván minden-



13. a.



13. b.

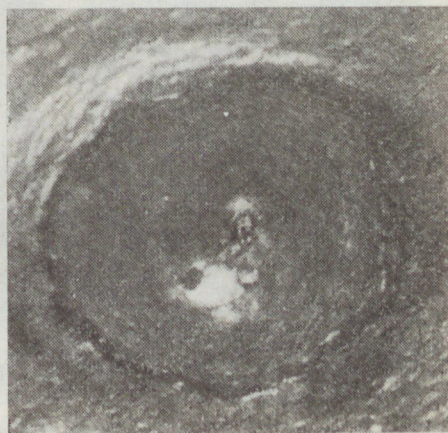


13. d.



13. c.

13. ábra. a—b—c—d—e. Különböző érjal elváltozások vérzéses agyakban. (A médiában és szubintimálisan kezdődő degeneráció, koleszterines plakk, lakunák fibrotikus, lammellált erekkel, mészsóval átitatott érfalak, szerveült trombuszral elzárt kis arteriola, 10. 3.2 Obj. H-E, és Masson)



13. e.

féle degeneratív, arterioszklerotikus és hipertenziós érfal-elváltozás felfedezhető, mint a fibromuszkuláris hiperplázia, súlyos nekrozis képét mutató érfal fellazulás, elasztika-hiperplázia, érfal-hipoplázia, fibrózis, hialinos degeneráció, másodlagos vas- és mészsó-beivódások stb. (13. ábra).

Az irodalomban egyesek által kiemelt, vérzésre specifikus érelváltozást nem találtam. Nem egy olyan eset volt, amikor a friss vérzéssel ellentétes oldalon, azonos lokalizációban régi vérzés vagy lágyulás maradványát láttam. Ez azt bizonyítja, hogy az erek elváltozásai ugyanolyan természetűek. Apró erek elzáródásai előfordultak vérzéses eseteinkben is. A disszekáló aneurizmára utaló érelváltozásokat különös gonddal kerestem, de csak ritkán volt erre utaló hemosziderines érelzáródás.

Ad 4. A törzsdúci artériák vizsgálata nem hozott olyan eredményt, ami az érrepedést bizonyította volna. A vérzés környékén a perforáló ereket még jobban lehet vizsgálni fixált agyon, mint friss esetben. Néhány esetben scanning-elektronmikroszkópos vizsgálatot is végeztem az ilyen kipreparált erekről, de rupturára vagy elzáródásra utaló elváltozás nem volt (14. ábra).



14. ábra. Felszívódott vérzésbe torkolló kisebb artéria. (SEM: 2500×)

A kisebb perforáló erek a törzsdúcokban, agytörzsben általában nem voltak olyan súlyosan érintettek szklerotikus, atheromás folyamatok által, mint a nagy értörzs, de az érfal merevsége mindig feltűnt.

Ad 5. Az egyéb területek ereinek a vizsgálata szintén csak azt erősítette meg, hogy az elasztomuszkuláris hiperplázia talán a jellemzőbb, de mindenféle

egyéb arterioszklerotikus érelváltozás fellelhető. A vénák fala általában rendkívül vékony volt és helyenként nagyon kifejezett vénás tágulatok mutatkoztak. Az újabban többek által leírt egyes vérzéses esetekben talált amiloidos elfajulást nem sikerült felfedezni.

Az erek és a parenchima elváltozásairól összefoglalóan annyit lehet mondani, hogy általában kóros erekről van szó, azaz közepes és súlyos érfal elváltozások találhatóak a vérzéses esetekben. Specifikus — vérzésre jellemző — érfalfolyamat nem volt. A lokalizáció és az érterületek mikrocirkulációs határterületei közötti összefüggést jellemzőnek találtam és a továbbiakban ezt hidro- és hemodinamikai adatokkal is próbáltam összeegyeztetni.

Az erek szerkezete, működése, valamint a vérkeringési viszonyok szorosan összefüggenek. A keringés fizikájával kapcsolatban különböző hidrosztatikai és hidrodinamikai törvényeket vizsgáltak. Ezeket megpróbálom röviden összefoglalni és jelentőségét az agyvérzésnél elemezni.

Elsősorban a *hipertenzió* szerepére és azzal kapcsolatos hemodinamikai (általános és cerebrális) változásokra érdemes figyelmünket ráirányítani.

Az irodalmi adatok szerint a hipertenzió rendkívül gyakori az agyi érbetegségekben, mégpedig mindkét formában, azaz a vérzéseknél és a lágyulásoknál (isémiás formáknál) is. Az ide vonatkozó közlések elég széles változatot — 50—100 % — írtak le a hipertenzió előfordulási százalékaról [18, 22, 75, 81, 123, 174—177]. Anyagomban 85 %-os volt a hipertenzió és az esetek 77 %-ban 220 Hgmm szisztolés nyomásnál magasabb értéket mértünk. A hipertenzió kialakulásának módja nehezen értékelhető, de a vérzéseknél gyakoribb a hirtelen magas emelkedés, mint azt többen megállapították [77, 82, 178—184].

A klinikai észleléseket a hipertenzió és agyi keringési változásokkal kapcsolatos élettani kísérletek is igazolni látszóttak, bár még ma is több ellentmondó adat van. *Kety és tsai* [185], *Haffkenschiel és tsai* [186] az agyi vérátáramlást csökkentnek, *Bernsmeier* [187], *Meyer és tsai* [188], *Dickinson* [189] normálisnak találták. *Dinsdale és tsai* [190] bizonyos részekben hiperperfúziót mutattak ki állatkísérleteikben.

Fontos tudni, hogy mitől függenek a megfelelő vérnyomás változásai és az ezzel szoros kapcsolatban lévő tömegviszonyok.

III. táblázat

Az agyi keringés általános keringési szabályozói

Szív összehúzóási ereje	}	→	Megfelelő vérnyomás (artériás és vénás)	→	Normális tömeg- viszony
Szív perctérfogat					
Extracerebrális véreloszlás					
Arteriális áramlás az agyhoz					
Vénás elfolyás az agyból					

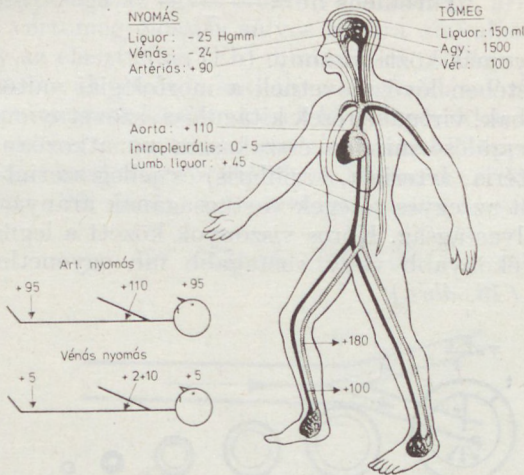
Az újabb vizsgálatokból [190—196] az alábbi változásokra lehet következtetni a hipertenzióval, bár minden ellentmondás még ma sem oldható fel.

Az általános keringésre gyakorolt hatásoknak a mutatóit súlyos hipertenzió esetén az alábbi vázlat szemlélteti.

Szív frekvenciája	↑	(N = Normális
Szisztolés térfogat	N/ ↓	↑ = Fokozódik
Perctérfogat	N/ ↓	↓ = Csökken)
Perifériás ellenállás	↑	
Kardiopulmonális térfogat	N/ ↓	
Teljes vértömeg v. plazma térfogat	↓	

A hirtelen és igen kifejezett hipertenzióval a kompenzációs mechanizmusok ugyanolyanok, mint az ún. hipercirkuláció kezdetén, azaz a vértömeg nő és így a centrális vénás nyomás fokozódik.

	Kp. artériás-nyomás (MABP)	Agyi vér-átáramlás (CBF)	Agyi O ₂ -felhaszn.	Agyi érellen-állás (CVR)
Normális	90	54	3,3	1,6
Hipertenzió	160	54	3,4	3,0
Koponyaüri nyomás-fokozódás	120	34	2,8	3,5



15. ábra. Az artériás és vénás közép-vérnyomás álló és fekvő helyzetben, valamint a liquor-nyomásviszonyok, illetve intrakraniális tömegviszonyok vázlatos ábrája

A mellékelt vázlaton bemutatott értékekben tehát komoly változások történnek a vértömeget és a vérnyomást illetően álló vagy fekvő helyzetben, (15. ábra), illetve pihenés vagy aktivitás közben. Számunkra ebből annyi fontos, hogy milyen hatást gyakorol a magas szisztolés és diasztolés nyomás az intrakraniális tömegviszonyokra és nyomásokra, áramlási feltételekre. Ezt szintén egy átlagot bemutató táblázat segítségével vázolom.

Lényeges ezek között az agyi érellenállás fokozódása (CVR), ami a Bayliss-hatással, a sinus sagittalis superiorban a nyomás fokozódásával, nagyfokú vénás tágulattal és a mikrocirkulációs rendszer túlzott kitérődésével társul [190, 195, 197]. Az áramlási törvényeket áttekintve látható lesz, hogyan változnak azok — szinte érszakaszonként — a hipertenzióval vagy az érfalak morfológiai elváltozásainál, amint az sok szerző munkájából kitűnik [198—204].

1. Az ér sugarának és az érfal vastagságának aránya az egyik fő fizikai változó

$$T = \frac{p \cdot r}{t}$$

2. Érfal szerkezetének változása rendkívül fontos a következő tényezőknél, amelyek közül egyeseket fizikai képletekkel is ki lehet fejezni.

a. Pulzus hullám amplitúdó és sebesség.

$$\text{Pulzus-hullám sebesség} = \frac{Eh}{2 \cdot \rho \cdot r}$$

b. Elaszticitás-modulusz. Merevséget a Young-modulusz fejezi ki. Elasztin:

$2-6 \times 10^6 \frac{\text{din}}{\text{cm}^2}$ Kollagén merevsége nagyobb, mint az elasztiné: $500-1,000 \times 10^6 \text{ din/cm}^2$.

c. Sima izomsejtek reakcióképessége.

d. Érfal hosszúságának, kanyarulatának a változásai:

$$R = \frac{\Delta P}{F} = \frac{8}{\pi} \cdot \eta \cdot \frac{1}{r^4}$$

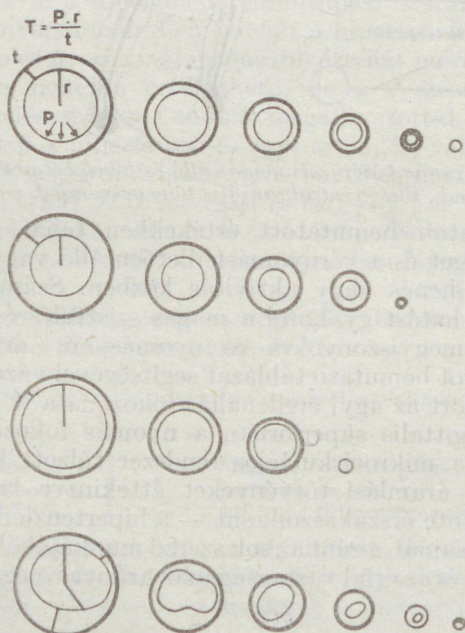
3. Véráramlás szabályai: Lamináris $F = \Delta P \cdot \frac{\pi}{8} \cdot \frac{r^4}{\eta}$

$$\text{Turbulens } Re = \frac{\bar{V} \cdot r \cdot \rho}{\eta}$$

4. Vértömeg és nyomás közti viszony.

5. Az ér környezetében lévő szövetnek a morfológiai változásai: perivaszkuláris asztrocita-lábak, virtuális rések kitágulása, szövetnyomás változása.

Ad 1. Az érfal feszülése minden érszakaszra vonatkozóan más és más a méret (nagy, kis artéria, arteriola, kapilláris) és jelleg szerint (véna, venula). Ép viszonyok között az egyes rétegek vastagságának aránya is állandó nemcsak a sugár és a falvastagság. Kóros viszonyok között a legnagyobb változékonyság látható: vékonyabb vagy vastagabb fal, egyenetlen falvastagság, változékony lumen (16. ábra).



16. ábra. Az érfal feszülést kifejező képlet összetevőinek változását szemléltető kép normális, hipertrofiás, hipotrofiás és egyenetlen falú és kaliberű erek esetében.

Hipertenzió alatt a kapilláris tágulat 300 %-os emelkedést mutathat, az arteriolákban 100 mikrométer nagyságig csak 60 %-os a fokozódás, de a 20 mikrométer nagyságúnál is 100 %-os.

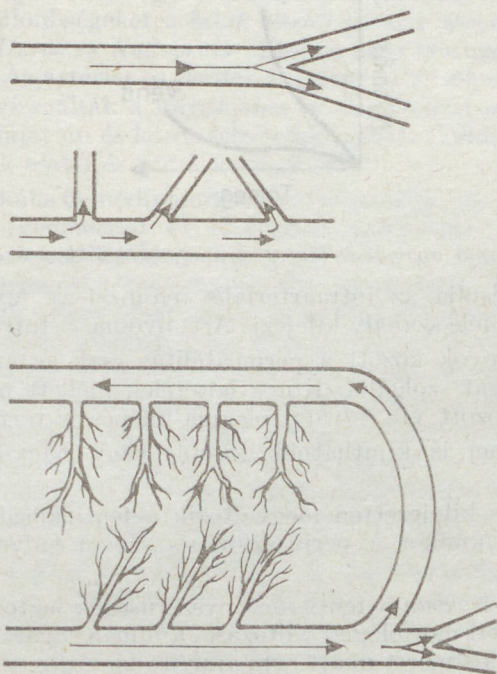
Ad 2. Ép viszonyok között pulzáló áramlás van egészen 30 mikrométer nagyságig megfelelő csökkenő tendenciájú összehúzóási és tágulási képességgel. Kóros viszonyok között az érfal alkotó elemei átalakulnak helyenként merev csövekké. Ez egyet jelent a pulzálás csökkenésével, vagy hiányával,

a reaktibilitás megszűnésével. Az átalakulás egyes érszakaszok szerint a legváltozatosabb lehet. Hipertenzió esetén fokozottan csökkenhet a kis arteriolák pulzációja két tényező miatt: a) Az érfal merev lesz a rugalmas elemek elfajulása, átalakulása miatt. b) A másik lehetőség az, hogy elasztomuszkuláris hiperplazia alakul ki és így a nyomás növekedésénél fokozottabb spasztikus reakció miatt nem tud kellően pulzálni az ér.

A pulzálás hiánya miatt a passzív érszakaszokban, különösen a kapillárisokban csökken a toló hatás („vis a fronte”). Mivel változó lehet a morfológiai folyamatok súlyossága az egyes erekre vonatkozóan, arra lehet következtetni, hogy az agyi vértömeg eloszlás súlyos zavara alakulhat ki. Az egyenetlen így változik, hogy az elaszticitás (Eh) minimálisra csökken.

Ad 3. Ép viszonyok között a szabályos elágazódásoknál az áramlás lamináris jellegű. Kóros viszonyok között az erek kanyargósakká, egyenetlen ürterüekké válnak és így örvénylő, turbulens áramlás alakul ki éppen úgy mint a változó szögű elágazódásoknál, vagy a tápláló és leágazódó ér közötti nagyobb méretkülönbség miatt (17. ábra). A hipertenzió esetén az áramlás bizonyos helye-

ART. OSZLÁSI TÍPUSOK

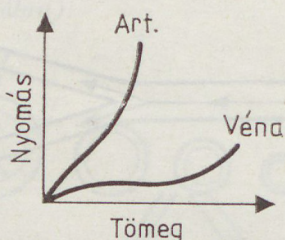


17. ábra. Különböző szögű és típusú elágazódások vázlata

ken — a merev, vagy spasztikus erekben — gyorsabb, így nő az áramlással szembeni ellenállás (R) is, mivel a nyomás-grádiens a vénás oldalon történő nyomásemelkedés miatt csökken. A vizsgálatok szerint normális viszonyok mellett is érszakaszonként változik az optimális Reynold-szám. Átlagosan ez a szám 1,000 alatt tekinthető normálisnak, de pl. szűkület után — ami igen gyakori a hipertenziós-arteriszklerotikus erekben — a keringés gyorsasága csökken, mert az ér sugara (belső átmérője) hirtelen megnövekedik és turbulen-

cia alakulhat ki. Egyes kanyaroknál, nem szabályos dichotomiás elágazódásoknál normális körülmények között is más a Reynold-féle szám optimális értéke, mint pl. az art. carotis interna szifonjánál a normális felső határa 500. Az elágazódásoknál még bonyolultabb helyzet keletkezik, mert itt figyelembe kell venni azonos ellenállás esetén a keresztmetszetet is. Pl. négy ág esetén az ereknek az összkétszámát (kalibere) az ágakat adó érhez képest kétszeresre, kilenc ág esetén háromszorosra emelkedik. Az ellenállás és a Reynold-féle szám is változhat: ha nő az ellenállás csökken az áramlási sebesség, a Reynold-szám emelkedik. Az agyi erek esetében éppen a vérzésre „hajlamos” területekben vannak a teljesen szabálytalan elágazódások, mint a perforáló kisebb erek területében, szemben a jóval szabályosabb felszíni piális keringéssel. Bármilyen keringésváltozás esetén a kisebb erek területén súlyosabbak a változások.

Ad 4. A testben a vér tömege főleg az alacsonyabb nyomású részekben van (15. ábra). Az agyban is hasonló az arány, azaz az ún. passzív érszakaszban van a 3/4 része a vérnek, mivel a véreloszlás az artériás oldalon a nyomás és tömeg-eloszlás jóval inkább exponenciálisabb (18. ábra). Itt a koponyaúri



18. ábra. A nyomás és tömeg viszonya artériákban és vénákban

nyomás is befolyásolja az intraarteriális nyomást és így a vértömeget is, mint azt a Burton-féle szabály kifejezi: $\text{Art. nyomás} = \text{Intrakran. ny.} + T_c \cdot 1/r$.

Ad 5. Ép viszonyok között a permeabilitás csak az anyagcsere érdekeit, azaz zavartalanágát szolgálja. Kóros feltételek mellett nemcsak anyagcsere zavar, hanem fokozott víz és/vagy plazma-kilépés is történhet: ödéma.

A vér alakelemei is kijuthatnak kisebb vagy nagyobb mennyiségben: diapedezis.

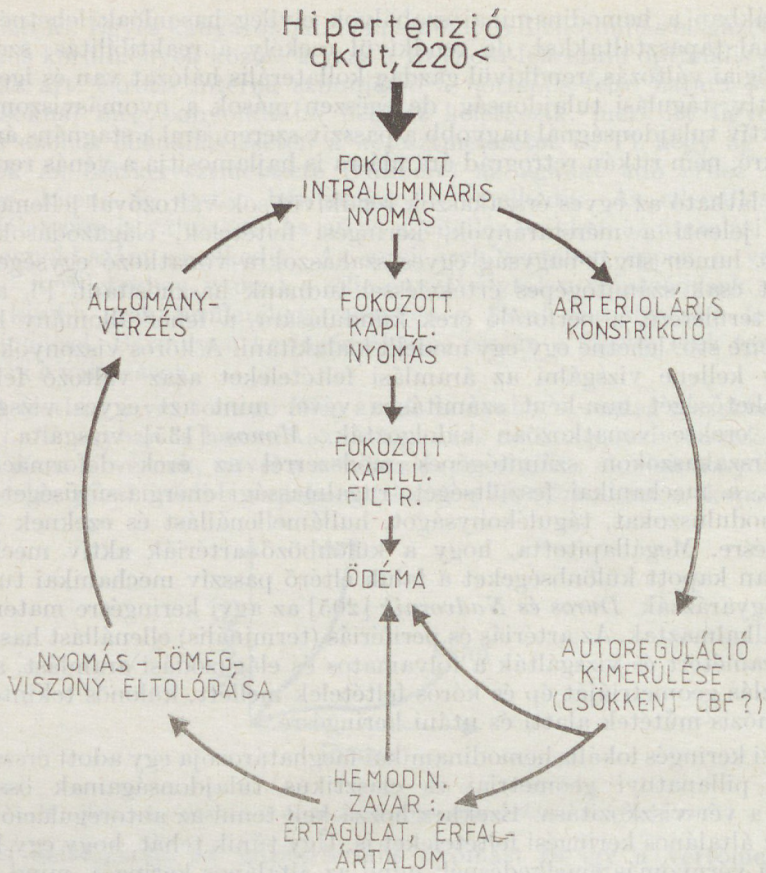
A szövetnyomás kifejezetten megváltozik a fenti körülmények között, de méginkább akkor amikor a perivaszkuláris szövet súlyosan sérül: lakuna, felritkulás, vérzés.

Az agyi kapillárisokban a fenti törvényszerűségek legtöbbje nem érvényes, mert csekély az érfal morfológiai változása, a lumen sugarának és érfal vastagságának aránya a kis méret miatt nem annyira lényeges, továbbá nem pulzáló az áramlás. Ezzel szemben itt a viszkozitásnak, az alakelemek és plazma arányának igen nagy a jelentősége. A legfontosabb áramlási szabályozó az arteriovenózus nyomáskülönbség, ami toló-, illetve szívóerőt jelent. Nagy szerepe van a tágulásnak a minimális, esetleges kontraktilis tulajdonsággal szemben. A vénás keringésváltozás közvetlenül minden ellenőrzés nélkül tevődik át a kapilláris szakaszra. Gazdag kapcsolatok vannak egyes arteriolák kapillárisai között. Kóros viszonyok között az áramlás lelassul vagy stagnál ilyenkor — mint említettük — a tágulás maximális lehet. A permeabilitásváltozás ödémát, hipoxiát, diapedezist eredményezhet.

A vénákban a hemodinamikai szabályok elvileg hasonlóak lehetnének az artériáknál tapasztaltakkal, de rendkívül csekély a reaktibilitás, szegényes a morfológiai változás, rendkívül gazdag kollaterális hálózat van és igen nagy a kapacitív, tágulási tulajdonság, de egészen mások a nyomásviszonyok is. Így az aktív tulajdonságnál nagyobb a passzív szerep, ami a stagnáns áramlási feltételekre, nem ritkán retrográd áramlásra is hajlamosítja a vénás rendszert.

Amint látható az egyes érszakaszok rendkívül sok változóval jellemezhetők ami azt jelenti a méretarányok, keringési feltételek, elágazódások, érfal szerkezet, lumen sugár-nagyság egyes szakaszokra vonatkozó egységesíthető feltételeit csak számítógépes értékeléssel tudnánk hasznosítani. Pl. a kéreg egy-egy területére, a perforáló erek kiindulására, a fehér állomány hosszan lefutó ereire stb. lehetne egy-egy modellt kialakítani. A kóros viszonyok között ugyanígy kellene vizsgálni az áramlási feltételeket azaz változó feltételek összes lehetőségét mm-ként számításba véve, mint azt egyes vizsgálók a nagyobb erekre vonatkozóan kidolgozták. *Monos* [135] vizsgálta nálunk izolált érszakaszokon számítógépes módszerrel az erek deformációjának mértékét, a mechanikai feszültséget, rugalmassági energia-sűrűséget, elasticitás moduluszokat, tágulékonyságot, hullámellenállást és ezeknek hatását a keringésre. Megállapította, hogy a különböző artériák aktív mechanikai válaszában kapott különbségeket a faluk eltérő passzív mechanikai tulajdonságai magyarázzák. *Duros és Nadvornik* [205] az agyi keringésre matematikai modellt alkalmaztak. Az artériás és perifériás (terminális) ellenállást használták mint paramétert és vizsgálták a folyamatos és elágazódási áramlást, az artériás eloszlás geometriáját ép és kóros feltételek mellett, különös tekintettel az anasztomózis-műtétek alatti és utáni keringésre.

Az agyi keringés lokális hemodinamikai meghatározója egy adott érszakaszra az érfal pillanatnyi geometriai és elasztikus tulajdonságainak összessége továbbá a vér viszkozitása. Ezekhez hozzá kell tenni az autoreguláció zavara esetén az általános keringési feltételeket is. Úgy tűnik tehát, hogy egy hirtelen nagyfokú vérnyomás emelkedésnél, mind az általános keringés, mind az agyi keringésben olyan helyzet alakulhat ki amikor a vér tömege a normálisnál jóval nagyobb mértékben halmozódik fel és ez egyben nagyobb érfal feszültséget is jelent. Mindez az aránytalanság ott keletkezik a legkifejezettebben, ahol végül a vérzés kialakul. Ezek után a saját elméletem a következőkben foglalható össze. *Meyer* [206] ismert vázlatát módosítva a következők történhetnek (*19. ábra*): A hipertenzió az agyi erek általános vazokonstriktiójához vezet. Hozzá kell tenni, hogy csak abban a területben, ahol aktív összehúzó-dási képesség van. Ha a nagyobb artériák fala olyan fibrotikus átalakuláson esett át, hogy nem képesek ilyen esetben az összehúzó-dásra, akkor nincs kompenzációs lehetőség, nincs hullámcillapítás és az artériás szárban a vérmenyiség jóval nagyobb lesz és ez feltétlenül kapilláris és vénózus — maximális — vérbőséghez vezet. Amennyiben lehetséges aktív összehúzó-dás, akkor az a vérnyomás emelkedés magas foka, hirtelen és tartós volta miatt a simaizmok kimerüléséhez, azaz a miogén autoreguláció megszűnéséhez vezet és ugyanolyan passzív dilatáció következik be a terminális, sérülékeny, határterületekben, mint a merev érfalak esetén. A vérnyomás hirtelen emelkedésénél [206. a. b.] mindkét helyzet együttesen is előfordulhat ugyanabban az agyban, de változó lokalizációban. Amennyiben a vértömeg egy bizonyos területben túllépi a passzív szakasz befogadó (kapacitív) képességét és a vénás elfolyás is akadályozódik, akkor feltétlenül vérzés következik be. A vérzés nagyságát ilyenkor az szabja meg, hogy ez a nagyfokú pangó vér-



19. ábra. Akut, magas hipertenzióval bekövetkező változások, amelyek a hipertenziós állományvérzéseknél bekövetkeznek

bőség milyen nagy területben alakul ki. A vérzés kialakulásával együtt rendszerint általános és perihemorrágiás ödéma is van, ami az agyi keringési viszonyokat tovább ronthatja és ha a vérzés nagy akkor gyors beékelődés és/vagy másodlagos agytörzsi vérzések is kialakulhatnak, ami a beteg halálát jelenti. A hipertenzió egyes esetekben spontán csökkenhet — valószínűleg az agytörzsi vazomotoros központok érintettsége miatt — vagy gyógyszeresen csökkentik és ekkor csökken a lokális és általános ödéma is, javul a keringés. A hirtelen tenzió-emelkedésnél a másik lehetőség az, hogy az általános agyi érspazmust ennek kimerülése után általános vazodilatáció váltja fel, ami ödémát eredményez mivel — a hiperémiás jelenségek mellett — főleg a kapillárisok átteresztő képessége változik meg. Ez lenne a klinikailag ismert „hipertenziós encephalopathia” patomechanizmusa. Amennyiben bizonyos lokalizációban súlyosabb az ödéma, akkor itt is kialakulhatnak fokális, de isémiás jellegű zavarok vagy apró kapilláris vérzések. Vérzések agyakban ilyen változásoknak a morfológiai maradványait gyakran megfigyelhetjük a vérzéstől távoli területekben is.

Mind a vérzések, mind az isémiás, ödémás jelenségek azokban a területekben a leggyakoribbak, ahol az angioarchitektonikai sajátosságok is olyanok, hogy a keringés-dinamikai zavar gyorsan áttevéődhet a sérülékény, azaz egyes

nagyobb ágak kapilláris határterületeire, ahol anasztomózis nincs. Ilyenek a törzsdüci és agytörzsi perforáló ágak és a fehér állomány hosszú lefutású artériái és vénái. Tehát a hipertenziós vérzésnél a hajlamosság, a predispozíció hemodinamikai és angioarchitektonikai. Hipertenziós vérzés ezért nem alakul ki a felszínes kortikális ágak területében sem az agyban sem a kisagyban.

Amint a vizsgálataimból kitűnik az agyi parenchima vérzés előtti állapot sem elhanyagolható. Itt nem a prehemorrhágiás hipoxiáról, lágyulásról van szó, hanem ödémáról és permeabilitás-változásról, ami a kapillárisokban különösen fontos. A kapillárisokra vonatkozó Starling—Landis-féle hipotézis szerint a *folyadék-mozgás* (továbbá az ér-agy-gát általom) a kapilláris hidrosztatikai nyomás és a szöveti ozmotikus nyomás összegéből kivont szöveti hidrosztatikai nyomás és plazma ozmotikus nyomás együtteséből számítható ki. Egyszerűbben kifejezve: a filtrációt elősegítő és a reabszorpciót szolgáló nyomások különbsége szabja meg a kapillárisok falán át történő folyadékmozgást. Egy súlyosabb kongesztiónál a kapilláris hidrosztatikai nyomása minden mást túllép, ezért csak az érből kifelé történhet az áramlás. Így rövid idő alatt súlyos vér-agy-gát károsodás is kialakulhat, ami kedvez az ödéma és eritrodiapezezis tömegessé válásának.

Érdekes *Fung* [207] azon megállapítása miszerint, az arteriolák és kapillárisok modellje egy gélben elágazódó alagút-rendszer lehetne. Az ödémás fehér állomány nyilván egy hígabb gél és így kisebb szöveti ellenállást jelent, mint a sűrű állomány. Ez a tény szintén egyik magyarázata lehet annak, hogy hipertenziós vérzés miért nem alakul ki a piális artériák vagy felszínes nagyobb agytörzsi artériák közvetlen közelében.

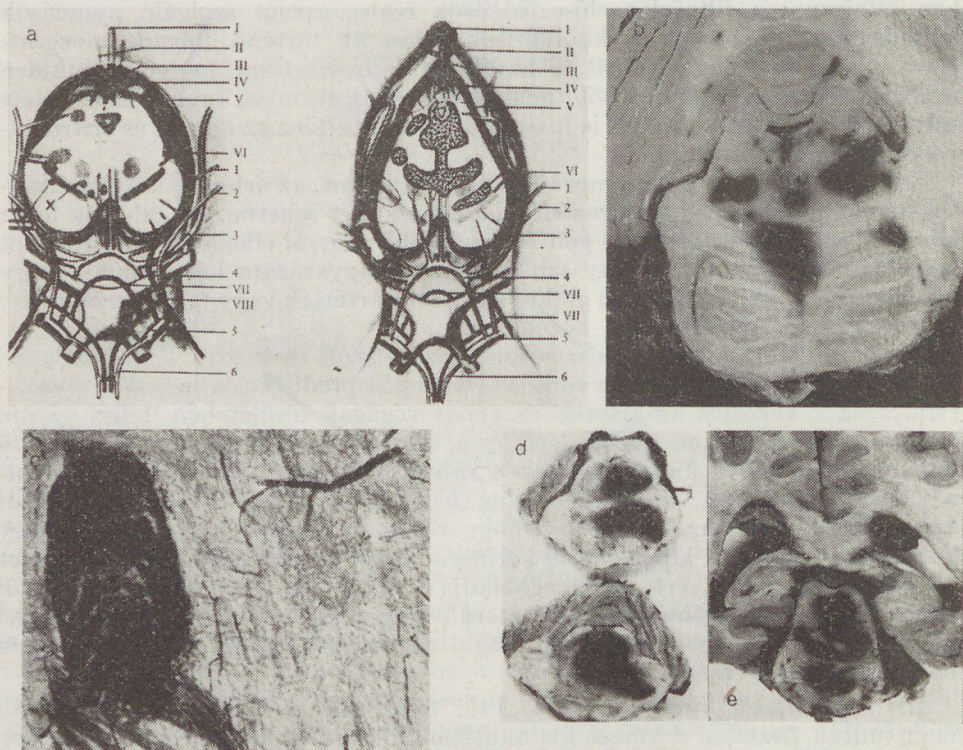
Miután a morfológiai és hisztológiai vizsgálatok csak arra adtak választ, hogy a hipertenziós állományvérzések bizonyos predilekciós helyeken gyakoriak, azaz a vérzések az artériás és vénás végágak területében, tehát az ún. „vízválasztó” helyeken jönnek létre és a vérzésre specifikus érelváltozás nem jellemző, a vérzések kialakulásában a súlyos hemodinamikai zavar bizonyult a leglényegesebbnek. Közelebről az előzőekben felsorolt hemodinamikai sajátosságok határozzák meg azt, hogy vérzés kialakul-e vagy sem. Ha egy adott érterületben a hipertenziós keringési zavar következtében az a helyzet alakul ki, amikor a vértömeg meghaladja az ér befogadó képességét feltétlenül vérzés keletkezik. Minél nagyobb területre vonatkozik ez a zavar, minél nagyobb a vértömeg feszítő ereje, végül minél gyengébbek az érfalak annál nagyobb lesz a vérzés.

Mivel az újabb kísérletek [144, 145, 157] csak részben vagy egyáltalán nem tudták tisztázni a vérzés kialakulásánál a hemodinamikai zavar minden kérdését, ezért a klinikopatológiai gyakorlatból kerestem modellt.

1. Elsőnek a sinusok és/vagy nagyobb felszínes vénák trombózisánál megfigyelt tömegvérzésekre terelődött a figyelmem. Ennél a zavarnál a leglényegesebb a vénás elfolyás részleges vagy teljes akadályozottsága. Ezzel együtt meglévő hipoxia érfal- és szövetkárosító hatása okoz ugyanolyan — főleg fehérállománybéli — tömegvérzést az elzáródott vénák területében mint a hipertenziós. Egyrészt az a tény, hogy az ilyen kórforma nem-gyulladásos formája ritka, másrészt a gyakorlatban igen kevés tömegvérzés fordul elő ezért egy másik mintát választottam.

2. *A másodlagos agytörzsi vérzések* szinte teljesen hemodinamikai zavar következményei, azaz a vénás elfolyás akadályozottsága társul az artériás oldal spasztikus és fokozott beáramlással társuló állapotához, ami bizonyos idő után (heveny, félheveny) vazoparalízishez vezet a végágak területében.

Az intrakraniális nyomásfokozódás bizonyos fázisában lehet hipertenzió is, de a vénás elfolyás zavarát még tovább fokozhatja a tentorium feletti térfoglalásoknál szabályszerűen meglévő liquor-nyomásfokozódás. Az artériás oldalról a kisebb — de még aktív, azaz összehúzódásra képes — erek vongalódása váltja ki azt a spasztikus feltételt amit a hipertenziónál az intralumináris nyomás hirtelen és kritikus fokozódása. A vérzések ilyenkor a kisebb ágak, végső érintkezési területében alakulnak ki, azaz prekapilláris-kapilláris-venuláris jellegűek. Nagyságban elhelyezkedésben változatosak és az agytörzs „szilárdabb” alapszerkezete is befolyásolja a terjedését. Legtöbb esetben a másodlagos agytörzsi vérzések is igen hevenyen percek vagy órák alatt alakulnak ki, mint azt a vérzések kialakulásával egyidejű visszafordíthatatlan súlyos klinikai tünetek is igazolják. Ebben az esetben a vérzések jellege pato-

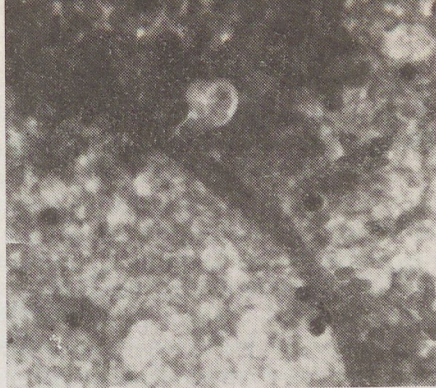


20. ábra. A másodlagos agytörzsi vérzés sémája és tipikus helyei (a) makroszkópos (b) és mikroszkópos (c) képe összehasonlítva elsődleges többlegőcú hidvérzésekkel (d, e). (Spielmeier-féle relőfestés, 10 Öb.)

lógiailag mindig a friss kialakulásra utal. Az intrakraniális nyomásfokozódásnál is — a koponya ürterére vonatkozóan — a nyomás és a tömeg exponenciális viszonyban van [208—210]. A nagyfokú vénás nyomásfokozódás előbb a vénák jóval csekélyebb autoregulációs képességét kapcsolja ki, ami megszünteti a kellő artériás perfúziós nyomáshoz szükséges különbséget (5—25 víz-cm) és így az artériás oldalon is mélyreható zavarok alakulnak ki. Az autoreguláció (agytörzsi, neurális) ezt a vérnyomás emelésével próbálja kivédeni. Közben a liquor-nyomás is emelkedik. Szupratentoriálisan tehát minden nyomásérték fokozódik, ami feltétlenül a kapilláris-venózus rendszer stagnáns jelenségeihez vezet. Az agytörzsben a mechanikus vénás és artériás



21. a.



21. b.



21. c.



21. d.



21. e.

21. ábra. Elsődleges és másodlagos agytörzsi vérzéseknél egyaránt látott hajszáleres diapéczi-
sek fény — (a. b) és SE-mikroszkópos képe. (Masson, 16 és 40 Obj. illetve 300 — 1500 és 2500× nagyítású SEM)

hatások, amelyek a herniációhoz társulnak együtt érvényesülnek a tömeg és nyomásviszonyok kóros eltolódásához ebben a „predilekciós” területben.

A másodlagos agytörzsi vérzéseket 187 esetben vizsgáltam tumorok, vérzések, infarktusok, aneurizmák, angiómák eseteiben. A mikroszkópos vizsgálattal egyértelműen igazolható, hogy a vérzések arterioláris, kapilláris és venuláris eredetűek. Megvizsgálva a kapilláris diapedetikus vérzéseket is nyilvánvaló volt, hogy azok mindig azonosak a primer vérzések körül látottakkal. Hasonlóan azonosak voltak a vérzésekben látott erek (20., 21. ábra). A vérzés tisztán dinamikai alapon történő kialakulását igazolta az is, hogy a szekunder vérzések esetében a fiatalabb egyéneknél teljesen ép érrendszer volt. A másodlagos vérzés sohasem függött össze az erek morfológiai állapotával, azaz mindig

Különböző típusú agyvérzések kialakulásánál szereplő tényezők V. táblázat

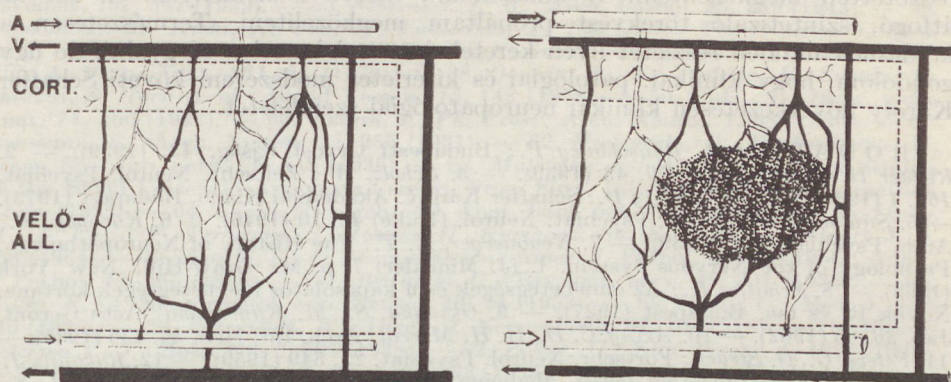
A vérzés típusa	ÉR-típus, ahol a zavar legdöntőbb	Érfal	Hemodinamikai	Egyéb tényezők
		tényezők szerepe		
<i>I. Egyszerű repedéses vérzés</i>				
Aneurizma, angióma	Nagy art. v. véna	++++	+—	Anomáliás ér
Gyulladásos (vasculitis, széptiko-toxikus Tumoros	Bármilyen ér Tumor erei	++++	—	—
Traumás: 1. Kontúziós	Intracerebr. kis erek, kapilláris	++++	—	Kóros érfal Közvetlen mechanikus
2. Távoli v. késői	Intracerebr. kis erek, kapitális	++	+++	—
Disszekáló aneurizma	Artéria, arteriola	+++	++	Károsodott intima v. media
Degeneratív v. amyloidos érelváltozás	Kisebb art. arteriola	+++	++	
<i>II. Isémiával kombinált v.</i>				
Elzáródás vagy súlyos art. keringési zavar, majd keringés helyreállása v. kifejezett kollaterális keringés	Intracerebr. nagyobb art. arteriola	+++	++	Parenchima-, érfal-hipoxia
Embolektómia, tromboektómia (nyaki erek cerebr.) utáni vérzés	Intracerebr. nagyobb art. arteriola	++	+++	Parenchima-, érfal-hipoxia
Sinus v. nagy vénás elzáródás	Venula, kapill. arteriola	+	+++	Parenchima-, érfal-hipoxia
Moya-moyával társult v.	Kis art. arteriola	++++	+	Anomáliás ér
<i>III. Hemodinamias vérzés</i>				
Hipertenziós vérzés	Arteriola, kapill. venula	++	++++	Predilekciós terület
Másodlagos agytörzsi v.	Arteriola, kapill. venula	+—	++++	Supratent. térfoglaló foly.
Újszülöttek, koraszülöttek vérzései	Arteriola, periventriculáris	++	++++	Parenchima-hipoxia? Vér-tényező is
<i>IV. Vérösszetétel zavarai</i>				
Koagulopáthiák (trombocitopénia, hemofília, máj-ártalom, anti-koncipiens, leukémia)	Kis arteriola, kapill. venula	++	+—	Vér-tényező ++++
Iatrogén (alvadás-gátló th.)	Kis arteriola, kapill. venula	++	—	Vér-tényező ++++

TISERCINETTA

neurolepticum

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





22. ábra. A normális és a hipertenziós-hemodinamiás vérzések vázlata a felszínes és mély agyi keringési viszonyaival. Látható, hogy a vérzésnél az artériás oldalról fokozott beáramlás és a vénás oldal elfolyásának zavara együtt szerepel

sága, elhelyezkedése szabta meg a hemodinamikai jellegű vérzések kialakulását és nem volt gyakoribb a kor előrehaladásával sem. Egyébként ugyanazok a viták voltak és vannak a másodlagos vérzések kialakulásával kapcsolatban is mint a hipertenziós vérzésnél: megelőző hipoxia, ér-fajta kérdése [203—206].

Ezek után táblázatban megkísérlem a különböző vérzés-típusoknál szereplő ér és/vagy hemodinamikai, valamint vérösszetétel tényezők szerepét összehasonlítani (V. táblázat). Továbbá bemutatom vázlaton (22. ábra) a fokozott artériás beáramlás és vénás elfolyási zavar együttes hatását a hemodinamiás vérzésnél.

A táblázatból és vázlatból adódik az a következtetés, hogy az érfalat érintő folyamatoknál az erek hisztológiai vizsgálata rendkívül lényeges, míg a hemodinamiás tényező túlsúlyánál a keringési zavar jellegének a feltárása a fontos, a véralvadás zavarainál pedig az alapbetegség diagnózisa. Így a hipertenziós tömegvérzésnél sem a ruptura vagy diapedezis eldöntése sem az artériás vagy vénás vagy kapilláris vérzés-jelleg megállapítása a döntő hanem az, hogy az igen magas vérnyomásemelkedés hogyan befolyásolja az agyi erek funkcionális állapotát és milyen súlyos keringési zavart okoz az artériás, kapilláris és vénás oldalon.

Biztosnak látszik az, hogy a hipertenziós vérzések nagy részének megelőzése a magas vérnyomásbetegség korai felismerésével és megfelelő kezelésével, gondozásával lehetséges. A társuló zavarok viszont azt a terápiás következtetést engednek levonni, hogy ha mód van rá és a beteg állapota, valamint a lokalizáció megengedi a nagyobb vérzéseket meg kell operálni. Gyógyszeres kezelésben a dehidrálásnak, általános keringés-rendezésnek, vérnyomás helyes beállításának van elsőrendű szerepe. Valamilyen módon meg kell oldani a vérzéssel betegek állapotának a követését, amire a CT a legmegfelelőbb. Az egyéb alapbetegségekkel összefüggő vérzéseknél természetesen az alapbetegséget kell gyógyítani (aneurizmánál, angiómánál, gyulladásnál, koagulopát hiánál stb.).

Vizsgálataim meggyőztek arról, hogy a hipertenziós agyvérzés kialakulási mechanizmusát a klinikopatologiai, experimentális, (hemodinamikai, angioar- a térfoglaló elváltozás jellege, nagysága, növekedése, kialakulásának gyors-

chitektónikai, keringés-fiziológiai) vizsgálatokkal és élőben előforduló modell választásával, majd ezekre alkalmazott számítógépes programokkal lehet összetetten megközelíteni. Előadásomban, illetve közleményemben ezt az átfogó, szintetizáló törekvést próbáltam megközelíteni. Természetesen a kérdésnek minden részletét ilyen keretek között lehetetlen tárgyalni, de úgy gondolom, hogy klinikai, patológiai és kísérletes módszerem követi Schaffer Károly következetesen klinikai neuropatológiai szemléletét.

I R O D A L O M: 1. *Ranschburg P.*: Budapesti Orvosi Újság. 43, (1939). — 2. *Richter H.*: Gyógyászat. 79, 43 (1939). — 3. *Scholz, W.*: Zeitschr. Neurol. Psychiat. 168, 1 (1939). — 4. *Miskolczi D.*: Schaffer Károly. Akadémiai Kiadó, Budapest (1973). — 5. *Sántha K.*: Wehschr. Psychiat. Neurol. (Halle) 42, 10 (1940). — 6. *Környey, St.*: Arch. Psychiat. 111, (1939). — 7. *Neuburger, K. T.*: The History of Neuropathology. Pathology of the Nervous System. I. (J. Minckler) 7. o. Mc Graw-Hill, New York (1968). — 8. *Schaffer K.*: Az elmebetegségek és a kapcsolatos idegbetegségek kórtana. Novák R. és tsa. Budapest (1927). — 9. *Okinaka, S., M. Kameyama*: Acta Geront. Jap. 36, 65 (1962). — 10. *Aring, C. D., H. H. Merritt*: Arch. Int. Med. 56, 435 (1935). — 11. *Peters, G., G. Struck*: Fortschr. Neurol. Psychiat. 27, 549 (1959). — 12. *Rakonitz J., Strausz I.*: Az eszméletlen beteg. Medicina. Budapest (1961). — 13. *Meyer, J. S.*: Changes in cerebral blood flow resulting from vascular occlusion. Pathogenesis and Treatment of Cerebrovascular Disease. (Szerk.: W. S. Fields), Ch. C. Thomas, Springfield (1961). — 14. *Trelles, J. O., P. Chia, P. Urrunaga*: World Neurol. 3, 475 (1962). — 15. *Filipowicz, M., J. Dymceki, E. Dziduszko*: Acta Neuropath. 2, 390 (1963). — 16. *Bernsmeier, A.*: Verh. D. Ges. Kreislaufforsch. 28. Tag. 137 (1963). — 17. *Bayle, R. W., P. D. Scalzitti*: Arch. Phys. Med. and Rehab. 44, 19 (1963). — 18. *Juhász P., Török P., Leel-Össy L., Hullay J.*: Adatok az agyi állományvérzések patológiájához. Idegrendszer vérkeringésének élettana és klinikuma c. könyvben Debrecen (1964). — 19. *Molnár L., Balatjhy B.*: Az agy vérkeringési betegségei. Medicina. Budapest (1966). — 20. *Kawland, L. T.*: Hozzászólás Cerebral Vascular Diseases, (Szerk.: C. H. Millikan, R. G. Siekert, J. P. Whisnant) Grune, Stratton, New York, London (1966). — 21. *Leel-Össy L., Bodor E., Seres L.*: Cerebralis vascularis betegségek klinikuma és patológiája. Idegrendszer vérkeringésének élettana és klinikuma c. könyvben. Debrecen (1964). — 22. *Meyer J. S.*: Med. Clin. North Amer. 54, 349 (1970). — 23. *Walker, A. E., M. Robins, F. D. Weinfeld*: The National Survey of Stroke. Am. Heart Assoc. Monogr. Sager: Neurologia et Psychiatria. 3, 23 (1980). — 25. *Ladurner, G., W. D. Sager, N. 75.* (Szerk.: F. D. Weinfeld). Am. Heart Ass. Inc. (1981). — 24. *Ladurner, G., W. D. H. Höfler, B. Gallhoffer, H. Lechner*: Fsch. Med. 79, 1652 (1979). — 26. *Kinkel, W. R., L. Jacobs*: Neurology. 26, 924 (1976). — 27. *Fisher, C. M.*: The pathology and pathogenesis of intracerebral hemorrhage. Pathogenesis and Treatment of Cerebrovascular Disease. (Szerk.: W. S. Fields) Ch. C. Thomas, Springfield (1961). — 28. *Russel, D. S.*: Proc. Royal Soc. Med. 47, 689 (1954). — 29. *McCall, A. J., P. J. H. Fletcher*: Pathology. Strokes c. könyvben (Szerk.: E. C. Hutchinson, E. J. Acheson), Saunders, London (1975). — 30. *McCormick, W. F., S. S. Schochet, Jr.*: Atlas of Cerebrovascular Disease W. B. Saunders Co. Philadelphia, London, Toronto (1976). — 31. *Zülch, K. J., P. Kleihues*: Neuropathology of intracranial haemorrhage. Exc. Med. Congr. Ser. N. 139. Third European Congr. Neurosurg. Madrid (1967). — 32. *Wepfer, J. A.*: „Historiae apoplepticorum”, Baglivi, G.: The Practice of Physics. c. könyvben (1804). — 33. *Abercrombie, J.*: Pathological and Practical researches on the Diseases of the Brain and the Spinal Cord. Edinburgh (1827). — 34. *Hasse, K. E.*: Virchow's Handb. spez. Path. Therapie. 4, 381 (1855). — 35. *Virchow, R.*: Arch. path. Anat. Physiol. 3, 442 (1851). — 36. *Rochoux, J. A.*: Idézve Ph. Schwartz: Cerebral Apoplexy. Ch. C. Thomas. Springfield (1961). — 37. *Charcot, J. M., C. Bouchard*: Arch. phys. norm. et path. (Paris), 1, 110 (1868). — 38. *Ellis, A. G.*: Proc. Path. Soc. Philadelphia. 12, 197 (1909). — 39. *Pick, L.*: Berl. klin. Wschr. 57, 325 (1910). — 40. *Löwenfeld, L.*: Wien. med. Wschr. 37, 1520 (1887). — 41. *Frommel, E., A. D. Herschberg*: J. Physiol. Pathol. gén. 33, 1 (1935). — 42. *Staemmler, M.*: Klin. Wschr. 15, 1300 (1936). — 43. *Westphal, K.*: Verh. Dtsch. Path. Gesellsch. 29, 55 (1936). — 44. *Beitzke, H.*: Wiener klin. Wschr. 50, 683 (1937). — 45. *Schwartz, Ph.*: Cerebral Apoplexy. (Types, Causes, Pathogenesis). Ch. H. Thomas. Springfield (1961). — 46. *Neubürger, K.*: Dtsch. med. Wschr. 58, 690 (1932). — 47. *Neubürger, K.*: Summary and critical evaluation of the neuropathology of vascular disease. Proc. First. Internat. Congr. Neuropathol. Rome (1952). — 48. *Nordmann, M.*: Zbl. Path. 66, Erg. H. 11 (1937). — 49. *Lhermitte, J.*: Presse Méd. 11, 92, 1843 (1936). — 50. *Alajouanine, T., R. Thuret, T. Hornet*: Rev. Neurol.

65, 1276 (1936). — 51. *Wolff, K.*: Virchow's Arch. 299, 573 (1937). — 52. *Scholz, W., D. Nieta*: Zeitschr. Neurol. Psychiat. 162, 675 (1938). — 53. *Spatz, N.*: Zeitschr. Neurol. Psychiat. 167, 301 (1939). — 54. *Anders, H. E., W. J. Eicke*: Zeitschr. Neurol. Psychiat. 167, 562 (1939). — 55. *Scheinker, I. M.*: Arch. Pathol. 36, 289 (1943). — 56. *Ooneda, G., M. Kishi, K. Oka, M. Takatama, T. Fukushima*: The Gumma J. Med. Sc. 8, 1 (1959). — 57. *Ooneda, G., Y. Yoshida, K. Suzuki, T. Sekiguchi*: Virchow's Arch. Abt. A. Path. Anat. 361, 31 (1973). — 58. *Ooneda, G., Y. Yoshida, K. Suzuki, H. Shinkai, S. Horii et al.*: Blood Vessels. 15, 148 (1978). — 59. *Rühl, A.*: Beitr. path. Anat. 78, 160 (1927). — 60. *Feigin, I.*: Ph. Prose: Arch. Neurol. I, 98 (1959). — 61. *Boumann, L.*: Arch. Neurol. 25, 255 (1931). — 62. *Hishatoshi, K., H. Fujimoto*: II. Trans. Soc. Jap. math. 26, 548 (1936). — 63. *Matsuoka, S.*: Histopathological Studies on the Blood Vessels in Apoplexia Cerebri. Proc. First. Internat. Congr. Neuropathol. Rome (1952). — 64. *Lanza, G.*: Arch. ital. Anat. Istol. pat. 9, 259 (1939). — 65. *Ikeda, M., J. Fujii, F. Terasawa, S. Hosoda, H. Kurihara, Sh. Kimata*: Jap. Heart J. 5, 466 (1964). — 66. *Rodda, R., D. Denny-Brown*: Amer. J. Pathol. 49, 53 (1966), Amer. J. Pathol. 49, 365 (1966). — 67. *Berlucchi, C.*: Riv. pat. nerv. 48, 301 (1936). — 68. *Hiller, F.*: J. Neuropathol. exp. Neurol. 12, 24 (1953). — 69. *Reilly, C.*: Med. J. 122, 140 (1925). — 70. *Rosenblath, W.*: Dtsch. Z. Nervenheilk. 61, 10 (1918). — 71. *Munch-Petersen, C. J.*: Hosp. tid. 2, 505 (1938). — 72. *Böhme, C.*: Klin. Wschr. 8, 1057 (1929). — 73. *Lehoczky St.*: Beitr. path. Anat. 92, 132 (1933). — 74. *Globus, J. H., J. A. Epstein*: J. Neuropathol. exp. Neurol. 12, 107 (1952). — 75. *Hicks, S. P., S. Warren*: Introduction to Neuropathology. MacGraw-Hill. New York City (1950). — 76. *Lazorthes, G.*: L'hémorragie cérébrale vue par le neurochirurgien Masson. Paris (1956). — 77. *Pal, J.*: Rev. med. germ. ibero-amer. 4, 513 (1931). — 78. *Ricker, G.*: Virchow's Arch. 226, 180 (1919). — 79. *Sharapov, B. I.*: Nevropatol. i. t. d. 7, 48 (1938). — 80. *Paulian, D., I. Bistricianu, V. Jonecu*: Arch. Neurol. (Bucarest) 3, 185 (1939). — 81. *Zimmermann, H. M.*: N. Y. State J. M. 49, 2153 (1949). — 82. *Quandt, J.*: Die zerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters. VEB Volk u. Gesundheit, Berlin (1959), World Neurol. 3, 614 (1962). — 83. *Green, F. H. K.*: J. Path. Bact. 33, 71 (1930). — 84. *Jewesbury, E. C. O.*: Brain. 70, 274 (1947). — 85. *Blackwood, W.*: Vascular diseases of the central nervous system. Greenfield, J. G.: Neuropathology. Arnold, London (1965). — 86. *Cole, F. M., P. O. Yates*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 30, 60 (1967). — 87. *Marshall, J.*: Lancet I, 10 (1974). — 88. *Russel, R. W. R.*: Lancet 2, 1283 (1975). — 89. *Pedrazzini, F.*: Arch. patol. clin. med. I, 529 (1922). — 90. *Cobb, S.*: Physiological observations on disturbances of the cerebral circulation. Handbuch der spez. path. Anat. Histol. (Henke, Lubarsch) XIII/1. B. Springer, Berlin (1957). — 91. *Lindenberg, R.*: Störungen des Blutkreislaufs und ihre Folgen für das Zentralnervensystem. Handb. spez. Pathol. Anat. Histol. (Henke, Lubarsch) XIII. 1/B. Springer, Berlin (1957). — 92. *Meessen, H., O. Stochdorph*: Arteriosclerotische und hypertensive Hirnerkrankungen. Handb. spez. Pathol. Anat. Histol. (Henke, Lubarsch) XIII. 1/B. Springer Berlin (1957). — 93. *Meyer, J. S.*: Changes in cerebral blood flow resulting from vascular occlusion. Pathogenesis and Treatment of Cerebrovascular Disease. (Szerk.: W. S. Fields) Ch. C. Thomas, Springfield (1961). — 94. *Zülch, K. J.*: Acta Neurochir. VII, 51 (1961). — 95. *Mutlu, N., R. C. Berry, B. J. Alpers*: Arch. Neurol. 8, 644 (1963). — 96. *Leel-Össy L.*: Idegyógy. Szemle. 34, 127 (1981). — 97. *Balajthy B.*: Adatok az agyvérzés és lágyulás kórszövettanához és kórszármasához. Az idegrendszer vérkeringésének élettana és klinikuma. Debrecen (1964). — 98. *Kodama, M.*: Zeitschr. Neurol. Psychiat. 102, 595 (1926). — 99. *Wake, I.*: Trans. jap. path. Soc. 18, 357 (1929). — 100. *Brezicki, E.*: Neur. polska. 16—17, 89 (1934). — 101. *Tomonaga, H.*: Fukuoka Acta Med. 52, 228 (1961). — 102. *Zülch, K. J.*: Artzl. Mitt. 46, 13. H. 735 (1961). — 103. *Akazome, T.*: Fukuoka Acta Med. 52, 212 (1961). — 104. *Nishimaru, K.*: Fukuoka Acta Med. 56, 1128 (1965). — 105. *Dambaska, M.*: Acta Neuropath. 2, 407 (1963). — 106. *Lorente de No, R.*: J. Psychol. Neurol. 35, 19 (1928). — 107. *Pfeifer, R. A.*: Grundlegende Untersuchungen für die Angioarchitektonik des menschlichen Gehirns. Springer, Berlin (1930). — 108. *Scharrer, E.*: Zeitschr. Neurol. Psychiat. 162, 401 (1938). — 109. *Van den Bergh, R.*: Acta Neurochir. 7, 178 (1959). — 110. *Van den Bergh, R.*: Acta Neurol. Psychiat. Belg. 3, 312 (1960). — 111. *Van den Bergh, R.*: Belg. Tijdschr. Geneesk. 17, 891 (1964). — 112. *Lazorthes, G., J. Poulhes, G. Bastide, J. Roulleau, F. Amaral-Gomes*: Presse Méd. 68, 137 (1960). — 113. *Bauer, J.*: Ref. Zbl. Neurol. Psychiat. 11/15, 367 (1916). — 114. *Pilcz, F.*: Wien. med. Wschr. 76, 105 (1926). — 115. *Kajtor, F.*: Confin. Neurol. 8, 172 (1947). — 116. *Vasilescu, M., A. Mares*: Abstr. Neurol. Kongr. Budapest (1961). — 117. *Leel-Össy L.*: Idegyógy. Szemle 11, 11 (1967). — 118. *Dieulafoy, M.*: Idézve S. Miyao után: The Kumamoto Med. J. 17, 134 (1964). — 119. *Cyriax, M. E.*: New York Med. J. 115, 133 (1922). —

120. Weitz, W.: Zeitschr. klin. Med. 96, 15 (1923). — 121. Brezicki, E.: Polska Gaz. lek. 12, 770 (1933). — 122. Arnason, A.: Apoplexie und ihre Vererbung. Acta psychiat. (Kopenhagen), Suppl. Levin. Munksgaard (1935). — 123. Miyao, S.: The Kumamoto Med. J. 17, 134 (1964). — 124. Novák I.: Orv. Hetilap. 72, 1151 (1928). — 125. Kohn, L.: Die Bedeutung meteorologischer Schwankungen, insb. Barometerschwankungen auf die Entstehung von Hirnblutungen. Dissert. Leipzig (1932). — 126. Selvini, A.: Arc. ital. Anat. Istol. pat. 10, 566 (1939). — 127. Scheinker, J. M.: Arch. Neurol. Psychiat. 53, 171 (1945). — 128. Murphy, J. P.: Cerebrovascular Diseases. The Year Books Publ. Chicago (1954). — 129. Sántha K., Háberland K.: Az agyvérzések és lágyulások pathogenesiséről. A neuropsychiatria néhány problémája c. kiadványban 81—91, Budapest (1951). — 130. Courville, C. B.: Arch. Neurol. Psychiat. 77, 464 (1957). — 131. Stamler, J.: Hozzászólás Cerebral Vascular Diseases c. könyvben. (Szerk.: I. S. Wright, C. H. Millikan) Grune, Stratton, New York, London (1958). — 132. Whisnant, J. P.: Experimental Cerebral Vascular Disease and Dysfunction. Cerebral Vascular Disease. (Szerk.: I. S. Wright, C. H. Millikan) Grune, Stratton, New York, London (1958). — 133. Luginbühl, H.: Vascular Disease in Animals: Comparative Aspects of Cerebrovascular Anatomy and Pathology in Different Species. Cerebral Vascular Diseases. (Szerk.: C. H. Millikan, R. G. Siekert, J. P. Whisnant) Grune, Stratton, New York, London (1966). — 134. Lampert, H., W. Müller: Frankf. Z. Pathol. 33, 471 (1926). — 135. Monos E.: Biomechanikai tényezők az artériás rendszer működésében. Doktori értekezés. Budapest (1981). — 136. Wertheimer, P., J. Dechaume, J. Fontaine: Dédect. thérap. Ann. d'Anat. pathol. 10, 1034 (1933). — 137. Van Wulfften, Palthe, P. M.: Geneesk. Tijdschr. Nederl. Indie 72, 213 (1932). — 138. Broman, T. Acta psychiat. (Kobenh.) 14, 395 (1939). — 139. Fazio, C., U. Sacchi: Riv. Pat. Nerv. Ment. 45, 501 (1940) és 62, 283 (1943). — 140. Harvey, J., T. Rasmussen: Arch. Neurol. Psychiat. 66, 20 (1951). — 141. Hain, R. F., P. V. Westhaysen, R. L. Swank: J. Neuro-pathol. exp. Neurol. 9, 34 (1952). — 142. Kato, M.: J. Jap. Soc. Intern. Med. 53, 871 (1964). — 143. Naquet, R., G. Arjel, M. Choux, D. Dubois, D. Riche: EEG. clin. Neurophysiol. 20, 181 (1966). — 144. Laurent, J. P., G. F. Molinari, J. C. Oakley: J. Neuro-path. exp. Neurol. 35, 560 (1976). — 145. Margolis, G., J. Abraham, A. Erbenji, J. O'Loughlin, W. C. Maccarty Jr.: Pathogenesis of hypertension intracerebral hemorrhage: A hypothesis with supporting data. Cerebral Circulation. (Szerk.: W. Luyendijk). Progr. in Brain Res. V. 30. Elsevier, Amsterdam (1968). — 146. Winternitz, M. C Yale J. Biol. Med. 13, 579 (1941). — 147. Byrom, F. B.: Lancet. 2, 201 (1954). — 148. Muirhead, E. E., L. B. Turner, A. Grollman: Arch. Path. 52, 266 (1951). — 149. Miskolczy, D., P. Waitsuk, F. Gyergyay, E. Gy. Malatinszky: Stud. cercet. Med. (Cluj) 14, 257 (1963). — 150. Ikeda, M., J. Fujii, F. Terasawa, S. Hosoda, H. Kurihara, Sh. Kimata: Jap. Heart J. 5, 466 (1964). — 151. Horányi, B.: Acta Med. Hung. 19, 77 (1963). — 152. Yamaguchi, H.: Jap. Circ. J. 30, 1600 (1966). — 153. Katsuki, Sh., Y. Hirota: Current Concept of the Frequency of Cerebral Hemorrhage and Cerebral Infarction in Japan. Cerebral Vasc. Dis. (Szerk.: C. H. Millikan, R. G. Siekert, J. P. Whisnant). Grune, Stratton, New York, London (1966). — 154. Shimizu, K., N. Nakamura, H. Terao: J. Neurosurg. 19, 446 (1962). — 155. Owens, G., G. Stepanian: Neurology. 13, 251 (1963). — 156. Denny-Brown, D., S. Horenstein, H. C. H. Fang: J. Neuro-path. exp. Neurol. 15, 146 (1956). — 157. Leel-Össy L.: Idegyógy. Szemle. 34, 127 (1981). — 158. Irino, T., M. Taneda, T. Minami, Y. Murata: Stroke. 6, 614 (1976). — 159. Ramseyer, J. C., R. E. Levis: Computed cranial tomography in the management of patients with acute ischemic and hemorrhagic cerebrovasc. disease. Contemporary Aspects of Cerebrovasc. Disease. Profess. Inform. Libr. Dallas (1976). — 160. Larson, E. B., G. S. Omenn, J. W. Loop: Am. J. Roentgenol. 131, 35 (1978). — 161. Messina, A. V.: Am. J. Roentgenol. 127, 1050 (1976). — 162. Furmanski, S., J. Winter, J. Bentson, G. Wilson: CAT in the evaluation of cerebrovasc. accident. Contemporary Aspects of Cerebrovasc. Disease. Profess. Inform. Libr., Dallas (1976). — 163. Dolinskas, C. A., L. T. Bilaniuk, R. A. Zimmermann, D. E. Kuhl: Am. J. Roentgenol. 129, 681 (1977) és Am. J. Roentgenol. 129, 689 (1977). — 164. Candelisi, L., P. Perrone, G. Scotti: CT findings in TIA patients. Cerebral vascular disease. (Szerk.: J. S. Meyer, H. Lechner, M. Reivich), Exc. Med., Amsterdam (1969). — 165. Salamon, G., J. Boudouresques, A. Combalbert, R. Khalil, J. Faure, G. Giudicelli: Rev. Neurol. (Paris) 114, 361 (1966). — 166. Klovovskii, B. N.: Blood Circulation in the Brain. Israel Progr. for Sc. Publ. Transl. Jerusalem (1963). — 167. Kato, M.: J. Jap. Soc. Intern. Med. 53, 871 (1964). — 168. Környey, St.: Arch. Neurol. Psychiat. 41, 793 (1939). — 169. Sussman, R. J., J. B. Barber, H. Goald: J. Neurosurg. 41, 177 (1974). — 169. a. Tanaka, Y.: Brain and Nerve (Tokyo). 29, 763 (1977). — 170. Pia, H. W.: The diagnosis and treatment of intraventricular hemorrhages. Cerebral Circulation. (Szerk.:

- W. Luyendijk) Elsevier, Amsterdam (1968). — 171. *Kaneko, M., T. Koba, T. Yokoyama*: J. Neurosurg. 46, 579 (1977). — 172. *Mizukami, M., G. Araki, H. Mihara*: Neurology (Minn.) 24, 120 (1974). — 173. *Mizukami, M., H. Kin, G. Araki, H. Mihara, Y. Yoshida*: Stroke, 7, 30 (1976). — 174. *Baer, H.*: Apoplexie und Hypertonie. Inaug. Diss. Frankfurt (1923). — 175. *Russel, D. S.*: Proc. Roy. Soc. Med. 47, 689 (1954). — 176. *Johansson, S. H., H. S. Melin*: Acta psychiat. neurol. scand. 35, 457 (1960). — 177. *Pálffy Gy.*: Idegyógy. Szemle. 9, 261 (1965). — 178. *Dumas, J.*: J. méd. Lyon. 89, 573 (1923). — 179. *Fishberg, A. M.*: Arch. Int. Med. 35, 650 (1925). — 180. *Baráth J.*: Idézve C. J. Dickinson után: Neurogenie Hypertension. Blackwell Sc. Publ. Oxford (1965). — 181. *Péter, Á., Cselikovics F., Molnár S.*: Acut cerebrovascularis katasztrófák provokáló faktorai. Az idegrendszer érbetegségei. Debrecen (1964). — 182. *Leel-Össy L.*: Az agyvérzések pathomechanizmusa. Kandidátusi értekezés. Debrecen (1968). — 183. *Meyer, J. S.*: Med. Clin. North Amer. 54, 349 (1970). — 184. *Boudouresques, G., J. J. Hauw, V. Meininger, R. Escourolle, B. Pertuiset, F. Lhermitte, P. Castaigne*: Rev. Neurol. (Paris), 135, 197 (1979). — 185. *Kety, S. S., J. H. Hajkenschiel, W. A. Jeffers, I. H. Leopold, H. A. Shenkin*: J. Clin. Invest. 27, 511 (1948). — 186. *Hajkenschiel, J. H., C. W. Crompton, C. K. Friedland*: J. Clin. Invest. 33, 63 (1954). — 187. *Bernsmeiers, A.*: Weitschr. Kreislaufforsch. 48, 278 (1959). — 188. *Meyer, J. S., K. M. A. Welch*: Relationship of cerebral blood flow and metabolism to neurological symptoms. Cerebral blood flow. (Szerk.: J. S. Meyer, J. P. Schadé), Elsevier, Amsterdam, London, New York (1972). — 189. *Dickinson, C. J.*: Neurogenic Hypertension. Blackwell Sc. Publ. Oxford (1965). — 190. *Dinsdale, H. B., D. M. Robertson, R. A. Haas*: Arch. Neurol. 31, 80 (1974). — 191. *Lori, M.*: Hämodynamik bei essentieller Hypertonie. — 191. a. *Toole, J. F., A. N. Patel*: Zerebro-vaskuläre Störungen. (Átdolgozták: M. Mumenthaler, J. Caffi) Springer-Verl. Berlin, Heidelberg, New York (1980). — 192. *Burton, A. C.*: Physiology and Biophysics of the Circulation. Year Book Med. Publ., Chicago (1966). — 193. *Auer, L.*: Eur. Neurol. 17, 166 (1978). — 194. *Auer, L.*: Eur. Neurol. 17, 211 (1978). — 195. *Auer, L.*: Eur. Neurol. 15, 153 (1977). — 196. *Kuida, H.*: Fundamental principles of circulation physiology for physicians. Elsevier, New York (1979). — 197. *Häggendahl, E., B. Johansson*: Eur. Neurol. 6, 24 (1972). — 198. *Skinko, E., S. Strandgaard*: Lancet. I, 461 (1973). — 199. *Sandok, B. A., J. P. Whisnant*: Arch. Intern. Med. 133, 947 (1974). — 200. *Koo, A., K. K. Cheng*: Microvasc. Res. 8, 151 (1974). — 201. *Talbot, L., S. A. Berger*: Am. Sci. 62, 671 (1974). — 202. *Spencer, M. P., A. B. Denison, Jr.*: Pulsatile blood flow in the vascular system. Handbook of Physiology. V. 1. (Szerk.: W. F. Hamilton, A. B. Denison, Jr.), Amer. Physiol. Soc. Washington (1963). — 203. *Merrill, E. W.*: Physiol. Rev. 49, 863 (1969). — 204. *Reivich, M., A. G. Waltz*: Circulatory and metabolic factors in cerebrovascular disease. Cerebrovascular Survey Report. (Szerk.: R. G. Sierkert), Whiting Press, Rochester (1980). — 205. *Duros, J., P. Nadvornik*: Europ. Course of Neurosurg. Bratislava Aug. 30—Sept. 5. (1981). — 206. *Meyer, J. S.*: Changes in cerebral blood flow resulting from vascular occlusion. Pathogenesis and treatment of cerebrovascular disease. (Szerk.: W. S. Fields), Ch. C. Thomas, Springfield (1961). — 206. a. *Meinig, G., H. J. Reulen, G. Siam, A. Hadjimos, K. Schürmann*: J. Neurol. 211, 25 (1975). — 206. b. *Kontos, H. A., E. P. Wei, R. M. Navari, J. E. Levasour, W. I. Rosenblum, J. L. Patterson, Jr.*: Am. J. Physiol. 234, 371 (1978). — 207. *Fung, C. A.*: Idézve Monos E. után (135). — 208. *Hunziker, O.*: Idézve B. Merrem után. — 209. *Merrem, B.*: Probleme der Hirndurchblutung. Herz-Kreislauf-Funktionen. (Szerk.: N. Tiedt), Schriftenreihe d. Akad. Ärztl. Fortb. DDR. VEB Verlag Volk u. Gesundh., Berlin (1979). — 210. *Moskalenko, Yu. E., G. B. Weinstein*: The role of intracranial veins in cerebral blood flow regulation. Regulation of the capacitance vessels. (Szerk.: A. M. Chernukh, B. I. Tkatchenko, A. G. B. Kovách, S. Bíró). Akadémiai Kiadó, Budapest (1978). — 211. *Poppen, J. L., J. F. Kendrick, Jr., S. F. Hicks*: J. Neuropath. exp. Neurol. 11, 267 (1952). — 212. *Klintworth, G. K.*: Amer. J. Path. 47, 525 (1965). — 213. *Ansari, K.*: Arch. Suiss. Neurol. Neurochir. Psychiat. 114, 1 (1974). — 214. *Johnston, I. H., J. O. Rowan, A. M. Harper, W. B. Jennett*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 36, 161 (1973). — 215. *Johnston, I. H., J. O. Rowan*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 37, 392 (1974).

Л. Леел-Ёшши: Патогенез и патология кровоизлияний в мозг

Leel-Össy, L.: Pathogenese und Pathologie der Hirnblutungen

Fővárosi János Kórház Neuro-pszichiatriai Osztályának (osztályvezető: dr. Lipcsey Attila főorvos) közleménye

Néhány tanulság az úgynevezett bipoláris-II. depresszió kórisméjű betegeinknél

DR. LIPCSEY ATTILA, DR. NAGY ENDRE, DR. Bujna Anna

A depressziók nozológiájának kifinomulása, csoportokba, majd további alcsoportokba történő felosztása is jelzi a depresszióval kapcsolatos ismereteink gyarapodását. Klinikai és gyakorlati szempontból lényegesnek látszik a bipoláris—I. és II. alcsoport megkülönböztetése.

Az ún. endogén, elsődleges, vagy 1929-ben *Gillespie* elnevezése szerint „autonom” [7] depressziókat *Leonhard* unipoláris és bipoláris csoportba osztotta [9]. *Dunner*, *Fieve* és munkatársai a bipoláris formákon belül további alcsoportokat különböztetett meg a klinikai kép alapján [1, 3], de a kórlefolyás mellett farmakológiai, biológiai genetikai adatok is alátámasztják az alcsoportokra való felosztás jogosultságát [2, 4, 11].

A normál variánsnak tekinthető ciklotim személyiség, az úgynevezett „bipoláris egyéb”, a bipoláris—II. és a bipoláris—I. alcsoport alkotja a bipoláris affektív spektrumot [12].

A bipoláris—I. alcsoportba tartozó betegeknél a depressziós fázisok mellett legalább egy kórházi kezelést is szükségessé tevő mániás fázis is lezajlott. A bipoláris—II. alcsoport kritériuma: a depressziós állapotok olyan súlyosak, hogy hospitalizációt igényelnek, a hypoman fázisok azonban enyhék, a betegek és környezetük ezeket jól tolerálják, ezért kórházi kezelésre nincs szükség. Az elkülönítés alapja tehát a hosszmetszeti kép, ezen belül a mániás fázis súlyossága, amelyet a kórházi felvétel szükségessége is jelez. Ez látszólag eléggé esetleges kritérium, de miután a környezet általában kevésbé toleráns a mániás beteggel szemben, a pszichiatriai osztályos felvétel ténye a mániás állapot súlyosságának kellően megbízható indikátora.

Emellett egyéb tényezők is jogossá és lényegessé teszik a két alcsoport elkülönítését. Klinikai és terápiás szempontból ezek a következők:

1. A betegek első affektív fázisa 40 éves kor körül jelentkezik, tehát később, mint a bipoláris—I. alcsoportba tartozóknál.
2. A betegek és elsőfokú rokonaik suicid veszélyeztetettsége nagyobb.
3. A lithium profilaxis kevésbé hatékony [3, 4, 12].

Betegek, tapasztalatok

Az elmúlt 2 év során összesen 9 bipoláris—II-nek diagnosztizált beteget kezeltünk. A kórismét *Feighner* és munkatársai [6], továbbá *Dunner* és munkatársai [5] leírása alapján állapítottuk meg, amely szerint:

- a) a kórházi felvételt endogén depressziós fázis tette szükségessé,
- b) a kórelőzményben, vagy saját észlelésünk szerint a betegnél hypomán fázis is lezajlott,
- c) a hypomán állapot legalább 2 napig tartott,
- d) jellemezte az euforia, továbbá a hyperaktivitás, fokozott beszédkésztetés, a gondolatok csapongása, egodiastole, az alvási igény csökkenése, szertelenség közül legalább kettőnek a jelenléte,

e) hypománia miatt nem került sor kórházi kezelésre.

Az I. táblázat a familiaritásra, az első affektív fázis jelentkezésének az idejére, az eddigi fázisok számára, továbbá a hangulat nyomottsága mellett prevaleáló depressziós tünetekre utaló adatokat és a Hamilton-skála pontszámát mutatja. Hangsúlyozandó az igen kifejezett suicid veszélyeztetettséget: az ezzel kapcsolatos adatokat külön is regisztráltuk. (A Hamilton-tesztből a 21 tételből álló pontozó skálát alkalmaztuk, a Br. J. Soc. Clin. Psychol. (1967) alapján.)

I. táblázat

Név:	Familiaritás:	Első affektív fázis	Eddigi fázisok száma:	Előtérben lévő depressziós tünet:	Hamilton pontszám:	Suicidium veszély:
1. N. I.	negatív	51 év	2	szorongás, önvádolás, ambivalentia	41	pozitív
2. K. G.	pozitív	34 év	3	önvádolás, ambivalentia, agitált depr.	46	pozitív
3. dr. P. L.-né	negatív	46 év	4	gátoltság	39	pozitív
4. T. S.	pozitív	36 év	3	önvádolás, gátoltság	44	pozitív (konkrét suicid kísérlet)
5. V. Gy.-né	pozitív	54 év	7	szorongás, somaticus panaszok	42	pozitív (konkrét suicid kísérlet)
6. Ö. B.-né	pozitív	39 év	5	inaktivitás, insomnia	40	pozitív
7. G. M.	negatív	36 év	4	önvádolás, szorongás	40	pozitív
8. Gy. Sz.	pozitív	50 év	4	önvádolásos téveszmék	57	pozitív (konkrét suicid kísérlet)
9. H. P.	negatív	50 év	3	szorongás, önvádolások	55	pozitív (konkrét suicid kísérlet)

A depresszió kezelésében alkalmazott módszereinket és az eredményeket a II. táblázat jelzi:

II. táblázat

	Terápia		
	Antidepresszáns: 9	Lithium: 7	RES: 6
Javult:	3	1	6
Nem változott:	6	6	—

Betegeink kórelőzményi adatai szerint az első fázis jelentkezésekor a betegek életkora 34 év és 54 év között volt. Átlagban az első fázis 44 éves korban lépett fel, illetve vált oly mértékben nyilvánvalóvá, hogy kezelést igényelt. A kórtörténet elemzése szerint 2 betegünknel enyhe, hospitalizálást nem igénylő, de a tünetmentes időszakhoz képest egyértelmű, Dunner és munkatársai [5] által leírt kritériumnak megfelelő hypomán állapot formájában jelentkezett az affektív betegség.

Megítélésünk szerint igen jelentős az I. táblázat adataiból kitűnő körülmény, hogy eseteink több, mint a felében (5 betegnél) a családi anamnézis pozitív volt. Pozitívnak értékeltük a családi anamnézist akkor, ha a beteg közvetlen vérrokonai (szülők, nagyszülők, testvérek, vagy saját gyermekeik) között pszichiatriai kezelést igénylő betegség zajlott le, ill. a családi anamnézisben suicid kísérlet szerepelt. Endogén, affektív betegségekre utaló családi anamnesztikus adatokat 3 betegünknel nyertünk. Így K. G. betegünk esetében, akinek apja öngyilkos lett, apai nagyanyja „elmebeteg volt, elmeosztályon halt meg”, 2 testvére közül az egyiket ismételten kezelték pszichiatriai osztályon depressziós fázisok miatt, másik testvére alkoholista. Gy. Sz. betegünk lányánál zajlott le depressziós fázis. Ö. B.-né apját depressziós fázisok miatt ismételten kezelték elmeosztályon, továbbá: anyai nagynénje öngyilkos lett. A fentiekén kívül „pozitívnak” értékeltük még további 2 betegünk családi anamnéziséét. T. S. apja periodikus alkoholizálás, depressziós állapot miatt állott gyógykezelés alatt. V. Gy.-né testvére suicidiumot kísérelt meg (bár ennek konkrét körülményei utólag már nem voltak rekonstruálhatók), majd később lakásában pontosabban nem tisztázható okok miatt halálos égési sérüléseket szenvedett.

A depresszió legfontosabb tüneteit a különböző iskolák nem adják meg egységesen. Gyakorlati szempontból a legfontosabb tünetek a következők [10]: a hangulat nagyfokú nyomottsága, indítékhiány, szorongás, a depresszióhoz társuló szomatikus tünetek jelentkezése. A fenti tüneteket különböző mértékben valamennyi betegünknel észleltük, de kiemelendőnek tartjuk, hogy a bipoláris — II. alcsoportba tartozó betegeinknél a szorongás, mint súlyos suicidális rizikófaktor minden esetben igen kifejezett volt. 4 betegünknel legalább is átmenetileg kifejezett agitáltság is társult a szorongáshoz, mely szintén fokozta a suicidveszélyt. Az ambivalentia, mely egyébként nem típusos depressziós tünet, 2 betegünknel fordult elő. Az egyéb, *Kielholz* megjelölése szerint [8] járulékos tünetek közül különböző somatikus panaszok, így pl. alvászavar, szájszárazság, étvágytalanság, libidóhiány stb. különböző mértékben, de minden betegünknel jelentkeztek. Holothymiás tartalmak, így elsősorban hypochondriás, továbbá elszegényedési, bűnösségi téveszmék konkrét formában 5 betegünknel kerültek felszínre, de insufficientia-érzések, másodlagos bűnösségi gondolatok, önvádások minden betegünknel jelen voltak. Rendkívül fontosnak tartjuk betegeink esetében az igen súlyos suicid veszélyeztetettséget. Valamennyi betegünk pszichiatriai vizsgálatakor felszínre kerültek komoly — többnyire konkrét formában eltervezett — öngyilkossági gondolatok és a 9 betegünk közül 4 közvetlen kórelőzményében suicid kísérlet szerepelt, illetve az osztályunkra történt felvételüket öngyilkossági kísérlet tette szükségessé. Az autoagresszivitás intenzitását mutatja az a körülmény, hogy a suicid kísérletek többnyire igen brutálisak, „célratórók” voltak. Így pl. egyik volt betegünk a III. emeletről ugrott le és csak a rend-

HALOPERIDOL

injekció, tabletta, cseppek

ÖSSZETÉTEL: 1 ampulla (1 ml) 5 mg haloperidolumot, 1 tabletta 1,5 mg haloperidolumot, 1 üveg (10 ml) 20 mg (10 csepp=1 mg) haloperidolumot tartalmaz.

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

ELLENJAVALLATOK: Izomtónus fokozódással járó extrapyramidalis megbetegedések és az anamnesisben megismert ilyen jellegű mozgászavarok. Depressiók és depressív hangulattal járó elmeegógyászati tünetcsoportok.

ADAGOLÁS: Az injekció alkalmazása általában akkor javallt, amikor az orális adagolás valamilyen okból lehetetlen (pl. nagyfokú agitatio). Adagja ilyenkor intramuscularisan 1 ampulla (5 mg). Felnőttek átlagos orális napi adagja 4,5–18,0 mg (3–12) tablettá. Gyermekek napi orális dózisa 5 éves korig átlagosan 0,5–1 mg ($\frac{1}{3}$ – $\frac{2}{3}$ tablettá vagy 5–10 csepp), 6–15 éves korig 1–2 mg (10–20 csepp).

Krónikus hányásban általában 2x10 cseppet (2 mg) adnak naponta.

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

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK: A Haloperidolt ne alkalmazzuk együtt:

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

FIGYELMEZTETÉS: A gyógyszer alkalmazása idején fokozott elővigyázatosság szükséges, és alkohol fogyasztása tilos.

MEGJEGYZÉS: ✕ A tablettát és a cseppeket az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

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

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

CSOMAGOLÁS:

- 5 ampulla (1 ml)
- 50 tablettá
- 1 üveg (10 ml)



KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



CAVINTON

tabletta, injekció

ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 5 mg vinpocetinu-
mot, 1 ampulla (2 ml) 10 mg vinpocetinumot
tartalmaz.

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

Hypertensiv encephalopathia, intermittáló
vascularis cerebrialis insufficiencia, angiospas-
ticus agyi kórképek, továbbá endarteriitis ce-
rebri. Ischaemiás agyi károsodásokban, előre-
haladott agyi arteriosclerosisban a kollaterá-
lis keringés javítására.

Szemészetben az érhártya és ideghártya vas-
cularis, elsősorban arteriosclerotikus, ill. an-
giospasmus okozta maculadegenerációk, par-
tialis thrombosisok, érelzáródás következté-
ben kialakuló másodlagos zöldsárga. Fülé-
szetben korral járó vascularis vagy egyes
toxikus (gyógyszeres) halláscsökkenés, laby-
rinth eredetű szédülés.

Parenterálisan: kizárólag cseppinfúzióban.

Neurológiai indikációban olyan akut, gócos
ischaemiás cerebrovasculáris kórkép, amely-
ben a vérzéses eredet biztonsággal kizárható.

ELLENJAVALLAT: *Orálisan:* terhesség.

Parenterálisan: Súlyos ischaemiás szívbeteg-
ségek, súlyos szívritmuszavarok. Terhesség.

ADAGOLÁS: *Orálisan:* Naponta 3x1—2 tabl., a fenntartó adag napi 3x1 tabl., hosszabb időn keresztül.

Parenterálisan: kezdő napi adag 20 mg lassú cseppinfú-
zióban (2 amp. tartalma 500—1000 ml infúziós oldatban)
infundálva.

A továbbiakban a szokásos napi adag 30 mg (3 amp. tar-
talma 500—1000 ml infúziós oldatban), lassan cseppin-
fúzióban infundálva.

Amennyiben a beteg állapota szükségessé teszi — és a toleranciája megengedi — óvatosan emelve az adagot, a tizedik napon az infúzióban adott napi összmen-
nyiség elérheti az 1 mg (tskg-ot).

A készítmény iv. és im. nem alkalmazható.

GYÓGYSZERKÖLCÖNHATÁS: 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 ellenőrizni kell időnként.

FIGYELMEZTETÉS: *Parenterális* alkalmazása során az ampulla sorbitol tartalma miatt diabetések vércukor szintje a kezelés alatt ellenőrizendő.

MEGJEGYZÉS: ✕ A tabletta csak vényre adható ki. Az orvos rendelése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtető.

Az injekció csak fekvőbeteg-gyógyintézeti felhasználásra van forgalomban.

CSOMAGOLÁS: 10 amp. (2 ml)
50 tabl.



KŐBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



kívül szerencsés körülményeknek köszönhető életbenmaradása. Egy másik betegünk, T. S. két ízben kísérelt meg öngyilkosságot: mindkét alkalommal kromofágot ivott, majd a második suicid kísérlet kapcsán felakasztotta magát. A depressziós állapotkép súlyosságát a Hamilton-skála magas pontszáma is jól tükrözi, s a tünetek részletesebb elemzése is arra mutat, hogy éppen a suicidális veszélyeztetettséget jelző panaszok és psychotikus jelek valamennyi betegünkönél jelen voltak, sőt 2 betegünkönél vádló, fenyegető hallucinációs élmények is jelentkeztek, suicid készletésekkel.

Betegeinknél minden esetben alkalmaztunk antidepresszáns gyógyszeres kezelést: tri- és tetraciklusos készítmények formájában. Tettük ezt annak ismeretében, hogy az adatok szerint a mániás fázisba való átcsapás veszélye jóval kisebb a bipoláris—II. alcsoportú betegek esetében, mint a bipoláris—I. alcsoportba tartozóknál [12]. Ugyanakkor a suicidveszély miatt az aktivitást fokozó, illetve Antrieb-hiányt csökkentő készítményekkel, például az imipraminnal szemben általában előnyben részesítettük azokat a szereket, amelyeknek hangulatjavító effektusa mellett anxyolitikus és szedatív hatása is van. A „céltünet”, vagy domináns tünet alapján elsősorban amitriptilint (Teperint), amennyiben lehetőség volt rá, maprotilint (Ludiomilt), továbbá dibenzepint (Noverilt) adtunk, az esetek nagy részében thioridazinnal (Mellerillel) vagy diazepammal, meprobamattal (Seduxen, Andaxin) kiegészítve. 3 betegünkönél (dr. P. L.-né, H. P. és K. G.) maior tranquillans adására is szükség volt az igen kifejezett agitált szorongás miatt. Amennyiben a szubjektív panaszoként kifejezetten megélt gátoltság állott előtérben („tehetetlenség” érzése, „teljesítőképzetlenség” etc.) imipramin-Melipramin kezelést is bevezettünk. A 9 eset közül Teperin medicatiót 4 betegnél alkalmaztunk, im., ill. peroralis formában, 1 mg/testsúly kg, általában 75 mg/die dózisban. Noverilt 7 betegünk kapott, 120—360 mg/die mennyiségben, a retard készítményből. A 3 Melipramin kezelésben részesült betegünk testsúly kg-onként átlagban 1—2 mg imipramint (azaz naponta 50—150 mg Melipramint) kapott. A Ludiomil napi dózisa (2 betegünkönél alkalmaztuk) 50, illetve 100 mg volt. A fenti készítmények közül a legjobb effektusúnak a Ludiomilt láttuk: a csak gyógyszeres kezelésre rendeződő psychés állapotú 3 beteg közül 2 Ludiomilt kapott. MAO inhibitor kezelést egyik betegünkönél sem alkalmaztunk, s miután nem volt rá módunk, infúziós antidepresszáns medicatióra sem került sor betegeinknél. 7 betegünkönél vezettük be a lithium kezelést: elsősorban profilaktikus és nem terápiás megfontolásból. Tapasztalatunk szerint a bipoláris—II. típusú betegeinknél a lithium profilaxis nem volt hatékony, kivéve 1 beteget, akinek az állapota az antidepresszáns gyógyszeres kezelés + lithium medicatio mellett teljesen rendeződött, s a fenntartó lithium szedés önkényes abbahagyása után mintegy 6 héttel újabb depressziós fázisa lépett fel, amely miatt ismét osztályunkra került. Az antidepresszáns gyógyszeres kezelés önmagában többnyire nem bizonyult kellően hatékonynak. Ezt jelzi, hogy 3 beteg kivételével a többi betegünkönél RES alkalmazására is szükség volt. A kezeléseik száma 2—9 között mozgott, általában 4—6 kezelést alkalmaztunk. Végül ezen kombinált kezelés hatására valamennyi betegünk depressziós fázisa oldódott. Meg kell állapítanunk, hogy a RES kezelés szerepét igen lényegesnek láttuk. 2 betegünkönél az alkalmazott terápia után átmeneti, enyhe hypomania, aktivitásfokozódás jelentkezett, mely azonban külön medicatiót nem igényelt, csupán az antidepresszáns, thymoleptikus kezelést állítottuk le. Ez az enyhe, kezelés nélkül lezajló, múló hypomania még inkább alátámasztotta a bipoláris—II. kórisméjét.

Relapsus — a vizsgált 2 éven belüli újabb hospitalizálás — 7 esetben fordult elő. 6 beteg a fenntartó lithium kezelés ellenére esett vissza, 1 beteg, mint már korábban említettük, önkényesen hagyta abba a lithium szedését. A rehospitalizálás minden betegünkönél depressziós fázis miatt vált szükségessé.

Összefoglalás

Saját tapasztalataink alapján is indokoltnak látjuk az endogén depressziók csoportján belül a bipoláris—II. alcsoport megkülönböztetését. Indokolttá teszi ezt gyakorlati szempontból a fokozott suicid veszélyeztetettség, az a körülmény, hogy a betegek kevésbé reagálnak lithium profilaxisra, továbbá az, hogy az esetek jelentős részében a RES és antidepresszáns kombinált kezelésre van szükség.

I R O D A L O M: 1. *Dunner D. L. és mtsai*: Sci. Proc. Amer. Psychiat. Assoc. 123, 187 (1970). — 2. *Dunner, D. L. és mtsai*: Arch. Gen. Psychiat. 26, 366 (1972). — 3. *Dunner, D. L. és mtsai*: Biol. Psychiat. 11, 31 (1976). — 4. *Dunner, D. L. és mtsai*: Arch. Gen. Psychiat. 33, 117 (1976). — 5. *Dunner, D. L. és mtsai*: Amer. J. Psychiat. 133, 905 (1976). — 6. *Feighner, J. P. és mtsai*: Arch. Gen. Psychiat. 26, 57 (1972). — 7. *Gillespie, R. D.*: The clinical differentiation of types of depression. Guy's Hospital Reports 79, 306 (1929). — 8. *Kielholz, P.*: A depressziók diagnózisa és terápiája a gyakorlatban. Medicina, Budapest, 1968. — 9. *Leonhard, K.*: Aufteilung der Endogenen Psychosen ed. 2. Berlin, Academie Verlag, 1959. — 10. *Lipsey A.*: Orv. Hetilap 35, 2135 (1981). — 11. *Rihmer Z. és mtsai*: Ideggy. Szemle 31, 450 (1978). — 12. *Rihmer Z.*: Orv. Hetilap 41, 2519 (1981).

A. Липчеи, Э. Надь, А. Буйна: *Некоторые уроки больных с диагнозом так называемой биполярной депрессии*

На основании и собственного опыта авторы считают показанным дифференцирование и в группе эндогенных депрессий биполярной-II подгруппы. Это показано с точки зрения повышенной угрожаемости самоубийства и тем обстоятельством, что больные в меньшей мере реагируют на профилактику литием, далее тем, что в значительной части случаев требуется комбинированное лечение RES и антидепрессантами.

Lipsey, A., E. Nagy, A. Bujna: *Einige Erfahrungen bei der sog. bipolar-II. Depression*

Die Abtrennung einer bipolar II. Untergruppe der endogenen Depressionen ist begründet in praktischer Hinsicht durch die erhöhte Suizidgefahr, die geringere Reaktion auf die Lithium-Prophylaxe und durch die Notwendigkeit einer kombinierten RES- und antidepressiven Behandlung in einem bedeutenden Teil der Fälle.

Szegedi Orvostudományi Egyetem Szemészeti Klinikája*
(igazgató: Dr. Kahán Ágost egyetemi tanár)
és Élettani Intézete (igazgató: Dr. Obál Ferenc egyetemi tanár), Szeged

Mintázott fényingerléssel kiváltott látókérgi válaszok jellegzetességei

JANÁKY MÁRTA, BENEDEK GYÖRGY, ALFÖLDI PÉTER, RUBICSEK
GYÖRGY

A látókérgi kiváltott válaszok vizuális ingerlés hatására megjelenő mikro-voltos nagyságrendű, mintegy fél másodpercig tartó feszültségingadozások. Egyik speciális formájuk a mintázott fényingerléssel kiváltott potenciál, melyet *Spehlmann* írt le először (1965). A látókéreg sejtjeinek többsége nem luminanciaszintváltozásra, hanem térbeli orientációval rendelkező kontrasztok megjelenésére vagy elmozdulására érzékeny. Ésszerűnek tűnik tehát a kontrasztot tartalmazó fényinger használata, ha a látókéreg sejtjeinek működését akarjuk regisztrálni. A mintázott fényingerléssel kiváltott válaszok igen érzékeny diagnosztikus eszköznek mutatkoznak az ideggyógyászati és szemészeti diagnosztikában (1. *Czopf* összefoglaló cikkét, 1982). A vizsgálómódszer gyors elterjedésre számíthat hazánkban is, ezért időszerűnek tartjuk, hogy beszámoljunk a vizsgálómódszer bevezetésével kapcsolatos tapasztalatainkról. Laboratóriumunkban nyolc éve foglalkozunk mintázott fényingerléssel kiváltott válaszok vizsgálatával (*Janáky* és *Benedek* 1975, *Janáky* és *mtsai*, 1977, 1979). A módszer bevezetése kapcsán elsősorban azt a kérdést kellett eldöntenünk, hogy milyen ingerlési és elvezetési paraméterekkel érdemes dolgozni. Ezért végeztük az alábbi vizsgálatosorozatot, melyben a mintázott fényingerlés két módjával, a luminanciaingerléssel járó mintamegjelentést és a televíziós képernyőn megjelenő mintaváltásos ingerlést hasonlítottuk össze. Munkánk célja a standard ingerlési paraméterek mellett nyert az egészséges, jó látású emberekre jellemző kontroll értékek meghatározása volt.

Kísérleti személyek és módszer

Összesen 31, 20 és 40 év közötti, 1,0-es látásélességű, ép látóterű, a szemfenéken kóros elváltozást nem mutató kísérleti személyek kiváltott válaszait értékeltük. Az elektromos jelek elvezetése a középvonalban a protuberancia occipitalis externa felett 2,5 cm-re elhelyezett elektródáról történt a jobb fülcimpán elhelyezett referenciával szemben. Az elektródák ellenállása egy és öt kOhm között volt. A jeleket 0,3 és 70 Hz frekvencia-határok között erősítettük. A kiváltott válaszokat százanként átlagoltuk. A jobb és bal szemet külön-külön ingereltük, emellett a két szem együttes ingerlésének hatását is rögzítettük.

Kétféle ingerlési formát, luminancia-szintváltozással járó mintamegvilágítás eljárást és mintaváltásos ingerlést is alkalmaztunk. A mintamegvilágításos sakktablaingerlést elsötétített szobában ülő kísérleti személy előtt elhelyezett sakktablamintás ernyőre villantott fényvel végeztük. Fényforrásként fotostimulátor (EMG, Budapest) szolgált. Az egész ernyő nagysága 18° volt. Az egyes négyzetek 40' alatt látszóttak.

A mintaváltásos sakktablamintás ingerlés a SZOTE Élettani Intézetének műhelyében készített ingerlővel történt. A sakktablamintás fényinger fekete-

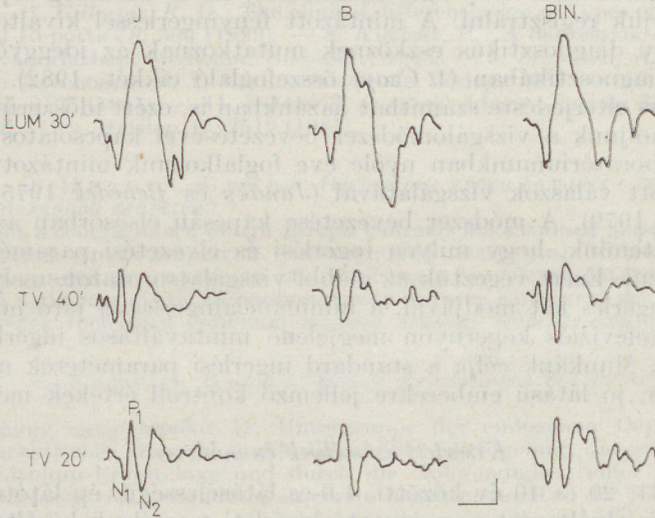
fehér TV készülék ernyőjén jelent meg. A vizsgált személy előtt elhelyezkedő $6 \times 8^\circ$ alatt megjelenő sakktablamintás inger egy-egy négyzetét $40'$, illetve $20'$ -nyi szögvel lehetett látni.

A vizsgált személyt felszólítottuk, hogy a vizsgálat alatt a képernyő közepén egy pontra fixáljon, hogy kiküszöböljük a latenciaidőknél a TV-megjelenítés azon jellegzetességéből eredő szórását, hogy a sugárnak az ernyőn való relative lassú végigfutása alatt az ernyő különböző helyei, különböző időpontokban invertálódik a fekete-fehér kontraszt (*van Lith és mtsai, 1978.*). Mindkét ingerlési formában 1 Hz-es ingerfrekvenciát alkalmaztunk.

Az átlagolt kiváltott válaszok feldolgozását számítógép segítségével az N_1 , P_1 és N_2 csúcsok latenciájának meghatározásával, valamint az N_1-P_1 és P_1-N_2 amplitúdók meghatározásával végeztük.

Eredmények

A különböző ingerléssel kiváltott válaszok megtekintése is mutatja (*I. ábra*), hogy a mintaváltásos ingerléssel a luminanciaingerléssel kiváltott válaszokhoz hasonló nagyságrendű feszültségingadozásokat lehet nyerni.



I. ábra. Egészséges kísérleti személy mintamegjelenési (felső sor) és $40'$ -es (középső sor) és $20'$ -es (alsó sor) négyzetek mintaváltásos ingerlésével kiváltott látókérgi válaszai. Az ábra bal oldalán a jobb szem, középen a bal szem felől jobb oldalon a binokuláris ingerléssel kiváltott válaszok láthatóak. Kalibráció: $1 \mu V$, 100 ms

Legszembetűnőbb különbség a P_1 hullám lényegesen szélesebb volta és az utóhullámok kifejezettsége a luminanciaingerlés esetén. A luminanciaingerléssel kiváltott válaszoknak lényegesen nagyobb volt az amplitúdójuk, mint a mintaváltásos ingerléssel kiváltottaké. A nagyobb négyzetnagysággal kiváltott válaszok statisztikai összehasonlítás alapján (*I. táblázat*) némileg nagyobbak voltak, mint a $20'$ -es ingerléssel kiváltottak.

Diagnosztikai szempontból alapvető fontosságú a latenciáértékek statisztikai elemzése, tekintettel arra, hogy a látóidegbetegségek kardinális tünetének a latenciamegnyúlások bizonyultak. A luminanciaválaszok interindividuális változékonysága jelentősen kisebb a mintaváltásos ingerlésre. A két ingerlési forma variabilitása közötti különbsége a legkifejezettebb a pozitív

I. táblázat

Látencia és amplitúdóértékek egészséges, jó látású felnőttek kiváltott válaszaiban

		Latencia ms				Ampli. udó uv			
		N_1	P_1	N_1'	P_1'	N_2	$\frac{N_1}{-P_1}$	$\frac{P_1}{-N_2}$	n
Mintamegvilágításos ingerlés									
Jobb szem	x	75,29	115,1	128,5	176,2	222,2	8,1	7,7	31
	S. D.	11,1	25,3	11,8	14,8	45,2	4,3	4,3	
Bal szem	x	74,38	112,8	131,8	171,3	233,3	8,1	8,3	31
	S. D.	12,3	21,8	15,1	13,5	36,5	4,6	4,8	31
Mintaváltásos ingerlés, 40' négyzet.									
Jobb szem	x	86,21	121,6			160,7	4,8	5,8	31
	S. D.	8,91	7,28			14,9	2,8	3,0	
Bal szem	x	86,88	120,3			168,2	4,9	6,1	31
	S. D.	9,23	7,39			14,13	2,9	3,3	
Mintaváltásos ingerlés, 20' négyzet.									
Jobb szem	x	91,4	124,2			159,3	3,3	5,1	21
	S. D.	6,0	5,3			8,4	1,4	2,1	
Bal szem	x	91,6	123,2			158,4	3,4	5,6	21
	S. D.	6,3	6,8			10,3	1,9	4,4	

kilengés (P_1) csúcslatenciája esetén. A kiváltott válaszok szórása mintegy 3—4-szerese a mintaváltásos ingerlés P_1 látenciáinak. Ennek a jelentős variabilitásnak elsődleges oka az, hogy a luminanciaingerlésre fellépő széles P_1 hullám gyakran felhasad, járulékos N_1-P_1' hullámkomplexus lép fel. A járulékos $N_1'-P_1'$ hullámkomplexus fellépésének körülményeivel részletesen nem foglalkozunk. Az esetek 70 %-ában regisztráltuk előfordulását, a 31 eset közül 4 esetben csupán az egyik szem ingerlése esetén fordult elő. Ez a nem minden esetben fellépő hullámkomplexus nagymértékben befolyásolja a P_1 hullám-csúcsának látenciáját (I. táblázat).

A mintaváltásos ingerlés különböző négyzetnagyság mellett végzett módjai egymáshoz nagymértékben hasonló alakú kiváltott válaszokhoz vezetnek. Feltűnő különbség a kétféle mintanagysággal végzett ingerlés eredménye között, hogy a négyzetnagyság csökkenésével megnövekszik az N_1 és P_1 hullámok látenciája, a szórásértékek emellett kisebbeknek bizonyultak. A kísérleti személyek egy csoportjában kísérletet tettünk a binoökuláris együtt működés mérésére. A binokuláris ingerléssel kapott válaszok némileg nagyobbak bizonyultak, mint a monokuláris válaszok. A 40'-es mintaváltásos ingerlés esetén a növekedés $P < 0,01$ szintén szignifikánsnak bizonyult. A többi ingerlés forrásnál nem találtunk szignifikáns különbséget.

Megbeszélés

A mintaingerléssel kiváltott válaszokat többféle technikai megoldással lehet előidézni. Legegyszerűbb formája a kísérleti személy előtt elhelyezett saktáblamintázott tábla hirtelen flash-szerű megvilágítása (Spehmann, 1965). Ez a kísérletünkben is alkalmazott ún. mintamegvilágításos ingerlés, melyet luminanciaingerlésnek is neveznek. Ehhez legközelebb áll a Jeffreys és Axford által használt mintamegjelenítéses ingerlés (1972 a, b), amelynél a kísérleti személy előtt szintén egy kontrasztos mintát jelentetnek meg úgy, hogy az össz-megvilágítási szint ne változzék. A luminanciaszint, változásaira,

különösen nagyerejű fényforrás, pl. stroboszkóp, szembevillantására kapott válaszok, ugyanis nem adnak megfelelő információt a látópályák finom, nehezen kimutatható károsodásairól. Természetesen a minta eltűnésével is lehet kiváltott választ nyerni. A leggyakrabban használt mintaingерléses eljárás a mintaváltásos ingerlés, amelynél egy mintát az ingerlés frekvenciájában megváltoztatunk, a fekete területek fehérek lesznek és fordítva. Ennél az eljárásnál sincs luminanciaváltozás. A mintaváltás létrehozására is többféle eljárást használnak. Legpontosabbnak tűnik a forgótükros vetítős eljárás, amely lényege, hogy egy sakktáblamintát reflektáló tükör elfordulása idéz elő a fázisváltást (*Asselman és mtsai, 1975, Halliday és mtsai, 1976, 1980.*). Több laboratórium használja a fázisváltásos mintaingерlés LED diódákkal létrehozott formáját (*Bynke és mtsai, 1977, Nilsson, 1978*). *Bornstein (1975)*, valamint *Spraker és Arnett (1977)* közlése nyomán meglehetősen elterjedt az általunk is használt televíziós ingerlési eljárás.

Viszonylag kevés tanulmány foglalkozik ezen eljárások összehasonlító elemzésével, és ezen belül is a mintamegjelenítéses és mintaváltásos ingerlések összehasonlításával (*Estevez és Spekreijse 1974, Shagass és mtsai, 1976, Kuhnt és mtsai, 1977*). Ezek a közlemények nem foglalnak állást az eljárások diagnosztikai használhatóságának kérdésében. Magunk elsősorban gazdaságossági okoknál fogva használjuk a mintaváltásos ingerlés TV-készülékre alkalmazott formáját. Kedvező tulajdonsága, hogy maga az ingerlőrész házilag könnyen elkészíthető, bármilyen TV-készülékre adaptálható és költséges, érzékeny-mechanikai elemek nélkül működik. A TV-készülékre adaptált ingerlők előnye az is, hogy képrögzítő segítségével az ingerlést rajzfilm-prezentáció közé lehet keverni, megkönnyítve ezáltal pl.: a gyermekek figyelmének az ernyőre koncentrálsát. A mintaváltásos ingerlés nyilvánvalóan kisebb szórást eredményez a csúslátenciákban, mint a mintamegjelenítéses ingerlés. Anyagunkban a látenciák szórása mintegy egyharmadára csökken mintaváltásos ingerlés esetén. Ez a szórás lényegesen kisebb, mint a mintamegjelenítéses ingerléssel *Czopf és mtsai (1982)* által észlelt csúslátenciák szórása. Meg kell jegyeznünk azonban, hogy a mintaváltásos ingerlés mechanikus módszerével mozgó tükör segítségével némileg rövidebb látenciák esetén még kisebb szórásértékeket észleltek. *Kjaer (1980)* 99,7 és 105, 4 ms P_1 érték mellett korfüggően 3,18—4,75 ms szórást talált. *Lowitzsch és mtsai 103,8 ms* csúslatencia mellett 4,3 ms-t. *Hoepfner (1978)* 86,4 ms mellett 5,3 ms szórásértékeket írt le. *Van Lith és mtsai (1978)* a mechanikus módszer szórását a TV-s módszer felének találta.

Saját és fent idézett eredményeket összefoglalva a diagnosztikus felhasználás szempontjából kulcsfontosságú P_1 csúszórásértékei a mintamegjelenítési eljárással a legnagyobbak, televíziós eljárással végzett mintaingерlésre ennek tört része, de ez a módszer pontossága is elmarad némileg a mechanikus, forgótükros eljárás mögött.

A kiváltott válaszok technikájának területén fennálló másik vitatott kérdés a regisztráló elektródák elhelyezése. Az egy elvezetéssel dolgozó vizsgálok többsége monopolárisan az inion felett 2—5 cm magasságban elhelyezett elektródával regisztrál indifferens elektródával szemben. Az indifferens elektróda elhelyezése nem befolyásolja lényegesen a válasz alakulását (*Jeffreys és Axford 1972*). Nem ajánlatos azonban a homlokra tenni ezt az elektoretinogramból származó esetleges interferencia miatt, és *Halliday és mtsai (1980)* a fülcimpán elhelyezett indifferens elektróda amplitudó csökkentő hatását is leírták. Többen a vertexre helyezik a második elektródát, ez az eljárás megnöveli a kiváltott válaszok amplitudóját, bár ilyen esetben a bipoláris occi-

pitális elvezetésekhez hasonlóan megnehezül a válaszok interpretálhatósága, és a kettős differens elektróda elvileg megnöveli az eredmények szórását.

A saktáblamintás ingerléshez használt négyzetnagyságok nagymértékű eltérést mutatnak a különböző vizsgálok között. *Bartl* és mtsai szerint (1978) a 20'-os négyzetnagyság adja a legnagyobb kiváltott válaszokat. *Regan* és *Richards* (1971) 11'-os négyzetnagyságot talált optimálisnak. Saját anyagunkban is kisebb volt a 20'-os négyzetnagysággal felvett kiváltott válaszok csúcslátenciáinak szórása — bár ezen vizsgálati csoportunkban kétségtelenül kicsi a mintaszám. Mindenesetre 1°-nál kisebb négyzetnagyság látszik ajánlatosnak.

Hangsúlyozni szeretnénk, hogy mindenegybes technikai kérdésben, elsődlegesnek tartjuk a standard paraméterekkel egészséges és patológiás anyagon felvett saját tapasztalatot, ez nagymértékben pótolja az esetleges technikai hiányosságokat is.

A binokuláris együttműködésre vonatkozó irodalom meglehetősen ellentmondó. A szerzők a szummáció hiányától, a kismértékű facilitáción keresztül (*Ciganek*, 1970, *Srebro* 1978), jelentős facilitációig (*Gouras* és mtsai, 1964, *Harter* és mtsai, 1963, *Apkarian* és mtsai, 1981) terjedt. Érdekes ellentét látszik ily módon és élettani kísérletekben a kérgi sejteken talált kifejezett binokuláris facilitáció (*Pettigrew* és mtsai, 1968) és a kiváltott válaszokban nehezen bizonyítható facilitáció között. (*Tari* és *Janáky*, 1983. közlés alatt). Gyermekeken végzett vizsgálatainkon mintaváltásos ingerlés alkalmazása elősegítette a két szemből jövő ingerület szummációjának kialakulását. Tekintettel arra, hogy a binokuláris szummáció vizsgálata hasznos lehet a kancsalság kapcsán fellépő amblyopia elbírálásában, ilyen irányú vizsgálatokban is a mintaváltásos ingerlés használata javasolt.

Eredményeinket összefoglalva, a kétféle ingerlési móddal, a mintaváltásos és mintamegjelentítéses ingerléssel kiváltott látókérgi válaszok összehasonlítása, a mintaváltásos ingerlés kétségtelen előnyeit mutatja. Ez a típusú látókérgi kiváltott válasz stabil, szórása csekély. Ez a kiváltott válaszforma kifejezett binokuláris facilitációt is mutat. Ezek a tulajdonságok megbízhatóvá teszik a mintaváltásos kiváltott válaszokat arra, hogy ophthalmoneurológiai diagnosztikus eljárásként lehessen alkalmazni.

Összefoglalás

A szerzők a mintaváltással és mintamegjelentítési eljárással előidézett látókérgi kiváltott válaszokat vizsgálták egészséges ép látású felnőtteken. A kiváltott válaszok N_1 , P_1 és N_2 csúcsainak látenciaértékeit, valamint az N_1 — P_1 és P_1 — N_2 amplitudóértékeket értékelték. A mintaváltásos ingerlés esetében lényegesen kisebbnek találták a látenciaértékek szórását. Ezek a válaszok ugyanakkor kétszemes ingerlés esetén binokuláris facilitációt mutattak. Az eredmények alapján szerzők a mintaváltásos ingerlés klinikai diagnosztikába való bevezetését javasolják.

IRODALOM: 1. *Apkarian, P. A., Nakayama, K., Tyler, Ch. W.*: Binocularity in the human visual evoked potential: facilitation, summation and suppression. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 51, 32 (1981). — 2. *Asselman, P., Chadwick, D. W., Marsden, C. D.*: Visual evoked response in the diagnosis and management of patients suspected of multiple sclerosis. *Brain* 98, 261 (1975). — 3. *Bartl, G., Lith, G. H. M., van Marle, G. W.*: Cortical potentials evoked by a TV pattern reversal stimulus with varying check sizes and stimulus field. *Brit. J. Ophthalmol.* 62, 216 (1978). — 4. *Bornstein, Y.*: The pattern evoked response (VER) in optic neuritis. *Alb. v. Graefes Arch. Klin. Exp. Ophthalm.* 197, 101 (1975). — 5. *Bynke, H., Olsson, J. E., Rosen, J.*: Diagnostic value of visual evoked response, clinical eye examination and CSF analysis in chronic myelopathy. *Acta Neurol. Scand.* 56, 55 (1977). — 6. *Ciganek, L.*: Binocular addition

of the visually evoked response with different stimulus intensities in man. *Vision Res.* 10, 479 (1970). — 7. *Czopf, J.*: A kiváltott válasz vizsgálatok klinikai jelentőségéről. *Ideggyógyászati Szemle* 35, 385 (1982). — 8. *Czopf, J., Kellényi, J., Czopf, J.*: Vizuális kiváltott válasz vizsgálatok egészségeseken és sclerosis multiplexes betegeken. *Ideggyógyászati Szemle* 35, 396 (1982). — 9. *Estevez, O., Spekreijse, H.*: Relationship between pattern appearance-disappearance and pattern reversal responses. *Exp. Brain Res.* 19, 233 (1974). — 10. *Gouras, P., Armington, J. C., Kropfl, W. J.*: Gunkel, R. D.: Electronic computation of human retinal and brain responses to light stimulation. *Ann. N. Y., Acad. Sci.* 115, 763 (1964). — 11. *Halliday, A. M., Halliday, E., Kriss, A., McDonald, W. I., Mushin, J.*: The pattern-evoked potential in compression of the anterior visual pathways. *Brain* 99, 357 (1976). — 12. *Halliday, A. M., Barret, G., Blumhardt, L. D., Kriss, A.*: The macular and paramacular subcomponents of the pattern evoked response. In: *Human evoked potentials. Applications and problems.* Eds.: D. Lehmann, E. Callaway Plenum Press, New York, London, 135. — 13. *Hartr M. R., Seiple, W. H., Salmon, L.*: Binocular summation of visually evoked responses to pattern stimuli in humans. *Vision Res.* 13, 1433 (1973). — 14. *Hoepfner, T., Lolas, F.*: Visual evoked responses and visual symptoms in multiple sclerosis. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 41, 493 (1978). — 15. *Janáky, M., Benedek, Gy.*: A látókérgi kiváltott válaszok jelentősége a szemészeti diagnosztikában. *Szemészet* 112, 32 (1975) — 16. *Janáky, M., Benedek, Gy., Juhász, K.*: Látókérgi kiváltott válaszok vizsgálata amblyop betegeken. *Szemészet.* 114, 26 (1977). — 17. *Janáky, M., Benedek, Gy., Dobranovics, I., Obál, F.*: Visual evoked potentials in chronic alcoholism. *Wissenschaftliche Zeitschrift der Ernst-Moritz-Arnd-Universität Greifswald* 28, 141 (1979). — 18. *Jeffreys, D. A., Axford, J. G.*: Source locations of pattern specific components of human visual evoked potentials. I. Components of striate cortical origin. *Exp. Brain Res.* 16, 1 (1972/a) — 19. *Jeffreys, D. A., Axford, J. G.*: Source locations of pattern specific components of human visual evoked potential. II. Component of extrastriate cortical origin. *Exp. Brain Res.* 16, 22 (1972/b). — 20. *Kjaer, M.*: Visual evoked potentials in normal subjects and patients with multiple sclerosis. *Acta Neurol. Scand.* 62, 1 (1980). — 21. *Kuhnt, U., Lowitzsch, K., Thater, K.*: Pattern, flash and flicker evoked potentials a comparison. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 43, 539. — 22. *Lowitzsch, K., Kuhnt, U., Sakmann, Ch., Maurer, K., Hopf, H. C., Schott, D., Thater, K.*: Visual pattern evoked responses and blink reflexes in assessment of MS diagnosis. *J. Neurol.* 213, 17 (1976). — 23. *Nilsson, B. Y.*: Visual evoked responses in multiple sclerosis: Comparison of two methods for pattern reversal. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 35, 829 (1978). — 24. *Pettigrew, J. D., Nikara, T., Bishop, P. O.*: Binocular interaction on single units in cat striate cortex: simultaneous stimulation by simple moving slit with receptive fields in correspondence. *Exp. Brain Res.* 6, 391 (1968). — 25. *Regan, D., Richards, W. A.*: Independence of evoked potentials and apparent size. *Vision. Research* 11, 679 (1971). — 26. *Shagass, Ch., Amadeo, M., Roemer, R. A.*: Spatial distribution of potentials evoked by half-field pattern-reversal and pattern onset stimuli. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 41, 609 (1976). — 27. *Spehlmann, R.*: The averaged electrical responses to diffuse and to patterned light in the human. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 19, 650 (1965). — 28. *Spraker, E. T., Arnett, D. W.*: An electronic checkerboard pattern generator for vision research. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 42, 259 (1977). N 29. *Srebro, R.*: The visually evoked response: binocular facilitation and failure when binocular vision is disturbed. *Arch. Ophthalm.* 96, 839 (1978). — 30. *Van Lith, G. H. M., Van Marle, G. W., Van Dok-Mak., G. T. M.*: Variation in latency times of visually evoked cortical potentials *Br. J. Ophthalm.* 62, 220 (1978).

Köszönetnyilvánítás

A szerzők köszönetet mondanak Ormos Klárának lelkiismeretes munkájáért. A televíziós ingerlő László Péter elektrotechnikus műve.

M. Янаки, Дь. Бенедек, П. Алфёльди, Дь. Рудичек: *Особенности потенциалов зрительной коры, вызванных образцами световых раздражителей*

Janáky, M., G. Benedek, P. Alföldi, G. Rubicsek: *Charakteristika der mit gemusterten Lichtreizen ausgelösten Antworten der Sehrinde*

JUMEX[®]

tabletta

CHINOIN BUDAPEST



ANTIPARKINSONICA

A mitokondriális monoamino-oxidáz (MAO) két fő típusát, az A és B típus 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 adrenalint és a noradrenalint, a MAO-B szelektív szubsztrátja a fenilelamin, a dopamint pedig mindkét enzim metabolizálja. A parkinsonismus 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 latencia idejét, megnyújtja a hatástartamot. Nem gátolja az egyéb monoaminok lebomlását, ezért nem hozza létre a hagyományos, nem szelektív MAO-bénítók mellékhatását (hipertónia krízis).

ÖSSZETÉTEL:

5 mg selegilinum hydrochloricum tabl.-ként.

JAVALLAT:

Parkinsonismusban a levodopa terápia adjuválása. A jó terápiás effektus fenntartása mellett a levodopa mennyisége esetenként csökkenthető. Alkalmazható a parkinsonismus minden fázisában, különösen előnyös előrehaladott parkinsonismusban, ahol a betegek állapota jelentős napszakos ingadozást mutat. Ezekben az esetekben az éjjel teljesen ürült dopamin-raktárakat 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 gyógyszeradag 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. Szükséges kezdődő adagja napi 1–2 tabl. (5–10 mg), reggel, esetleg reggel-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.

MELLEKHATÁSOK:

Megyegeznak a levodopa-túlادagolás nem kívánt hatásaival. Amennyiben a levodopa mennyiségét nem csökkentik a megfelelő, individuális mértékben, annak mind cerebrális mellékhatásai (nyugtalanág, 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.

Tértítés: 2,70 Ft

MEGJEGYZÉS:

✠✠ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti idegosszályos történet 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 vényes a javaslattevő intézet pontos nevét és címét, valamint a javaslat, illetve ellenőrzés keltét fel kell tüntetni. Ennek hiányában agyógyszertárnak a gyógyszer kiszolgáltatását meg kell tagadnia.



SEDUXEN^o SZUSZPENZIÓ

ÖSSZETÉTEL. 1 ml szuszpenzió 0,4 mg diazepam-ot tartalmaz.

Egy adagolókanál (4 ml szuszpenzió) 1,6 mg hatóanyagot tartalmaz.

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

Felnőttek: Neurozisos bármely formájának kezelése — főként előtérben álló szorongás esetén. Pszichosomatikus megbetegedésekben a feszültség, szorongás oldása. Epilepsia 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: *Gyermekgyógyászat:* Egyéni, átlagos gyermekgyógyászati adagja 0,15 mg/tskg naponta. Az adagolást ajánlatos a napi fél adaggal kezdeni, fokozatosan emelve a napi teljes adagig.

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

MELLÉKHATÁS: Álmoság, fáradtságérzés, izomtónus-csökkenés.

GYÓGYSZERKÖLCÖNHATÁSOK: Mivel a Seduxent igen gyakran adják gyógyszer-kombinációkban, a *nemkívánatos gyógyszer-interakciók* 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! Szojtató anya Seduxen kezelésekor a tejbe átjutó gyógyszer miatt fokozott figyelemmel kell kísérni a szoptatott csecsemőt! Glaucomás betegeknek óvatosan adandó.

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.