

305 107

ISSN 0019-1442 VII-

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXXVI. ÉVFOLYAM

337—384 OLDAL

8

BUDAPEST 1983. AUGUSZTUS

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

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

Főszerkesztő: Tariska István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztőségi titkárok: Tringer László, Orosz Éva

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

Dóczi Tamás, Sean O'Laire, James Ambrose, Rajtár Mária, Motika Dezső, Tarjányi János, Huszka Endre, Fényes György: Az agyi kapilláris rendszer jelentősége aneurysma rupturából származó subarachnoidalis vérzésekben	337
Kopp Mária dr.: Vegetatív labilitás és tájékozódási reakció — — — — —	354
Tárczy Miklós: Parkinson szindromás betegek motoros teljesítményének kvalitatív és kvantitatív vizsgálata, különös tekintettel az „on-off” jelenségre	363
Perényi András dr., Bagdy György dr. és Arató Mihály dr.: Jumex alkalmazása neuroleptikus parkinsonizmusban — — — — —	372
Révész Tamás dr., Győrvári Katalin dr., Klement Katalin dr., Rózsa András dr. és Lipcsey Attila dr.: A tranziens globális amnéziáról — — — — —	377

INHALT

Dóczi, T., S. O' Laoire, J. Ambrose, M. Rajtár, D. Motika, J. Tarjányi, E. Huszka, G. Fényes: Die Bedeutung des kapillaren Systems des Gehirns bei sub-archnoidealer Blutung durch Aneurysmenruptur — — — — —	337
M., Kopp: Vegetative Labilität und Orientierungsreaktion — — — — —	354
M., Tárczy: Qualitative und quantitative Untersuchung der motorischen Leistungen bei Parkinson-syndrom, mit besonderer Hinsicht auf das „on-off” Phänomen — — — — —	363
Perényi A., G. Bagdy und M. Arató: Anwendung von Jumex bei neuroleptischem Parkinsonismus — — — — —	372
Révész T., K. Győrvári, K. Klement, A. Rózsa und A. Lipcsey: Über die transiente globale Amnesie — — — — —	377

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 jelzőszámra.

Előfizetési díj egész évre: 420,— Ft.

Megjelenik havonta.

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

Példányszámként eladási ára: 35,— Ft.

Idex: 25 392

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

A SZOTE II. számú Sebészeti Klinika, Ideg- és Elme Klinika, Központi Izotóp Laboratórium és az Atkinson Morley's Hospital (London) közleménye

Az agyi kapillaris rendszer jelentősége aneurysma rupturából származó subarachnoidalis vérzésekben

DÓCZI TAMÁS, SEAN O'LAOIRE JAMES AMBROSE, RAJTÁR MÁRIA,
MOTIKA DEZSŐ, TARJÁNYI JÁNOS, HUSZKA ENDRE,
FÉNYESGYÖRGY

Az idegsebészeti technika fejlődésével az aneurysma rupturából származó subarachnoidalis vérzések műtéti kezelésének eredményei az utóbbi időben sokat javultak [18, 25, 26]. A subarachnoidalis vérzés fenyegető szövődményének az agyi ischaemiának az elhárítása változatlanul az idegsebészet egyik legnehezebb, s nagyon sokszor megoldhatatlan kérdése maradt [4]. Az ezzel foglalkozó hatalmas irodalomban az agyi ischaemiát általában a nagy agyi artériákon kialakult spasmus következményének, a csökkent agyi perfúciónak tartják [54]. *Fisher* és *mtsai*, továbbá más szerzők szoros összefüggést találtak a súlyos artériás spasmus és az ischaemiás eredetű klinikai tünetek között [19, 52, 53]. Más szerzők az érspasmuson kívül egyéb okokat is feltételeznek [3, 4]. Számos kutató igazolta, hogy olyan vasoaktív, endogén anyagok szabadulnak fel a subarachnoidalis vérzés következtében, amelyek az artériák tónusát befolyásolják, s érspasmust hozhatnak létre [4, 15, 43]. Rendkívül kevés, és főként csak experimentális közlemény foglalkozott azzal, hogy vajon ezek az igen erős „vasoaktív” anyagok, amelyek a liquor és extracelluláris folyadék áramlásával nemcsak a nagyobb átmérőjű artériákat érhetik el, hanem eljutnak a kapillarisokhoz is, hogyan befolyásolják a kapillaris érrendszert, a kapillaris permeabilitást, azaz a vér-agyagátat [10, 32, 40, 49].

Jelen klinikai munkákban a subarachnoidalis vérzés hatására létrejövő kapillaris rendszerbeli változásokra kerestünk választ. Ennek vizsgálatára a kontrasztanyag adása előtt és után készült számítógépes rétegfelvétel (a továbbiakban CT) és az izotóp agy-scintigráfia alkalmas, tekintettel arra, hogy normális körülmények között a vér-agyagát sem a jódtartalmú kontrasztanyagot, sem az izotópot nem engedi át [2, 36, 38].

Beteganyag és módszer

CT vizsgálatok: Az 1977. és 1981. között az Atkinson Morley's kórházban kezelt összes subarachnoidális vérzésben szenvedő beteg közül 80 betegen történt kontrasztanyag adását megelőzően és azt követően CT vizsgálat. A subarachnoidalis vérzés diagnózist mindig a lumbalpunkció eredménye alapján állapítottuk meg. A vizsgálatokat a subarachnoidális vérzést követő három héten belül végeztük. A betegek életkor- és nem szerinti megoszlását az I. táblázaton mutatjuk be. 74 esetben történt carotis- és vertebralis angiographia. A subarachnoidalis vérzést okozó aneurysmák előfordulási helye II. táblázatban láthatók. A CT vizsgálat EMI CT 1010-típusú készülékkel történt. A felvételeket 50 ml Conray 420 (May and Baker) 2—3 perc alatt történő befecskendezése előtt és után készítettük. 45 betegen a vérzést követő 5 napon belül, 35 betegen pedig 6 és 20 nap között történt a vizsgálat.

A betegeket aszerint csoportosítottuk, hogy a kontrasztanyag adása utáni készített felvételeken látható-e „kóros kontrasztanyag dúsulás” (azaz nor-

A betegek kor és nem szerinti megoszlása

Kor	Férfi	Nő	Összesen
18—29	4	8	12
30—39	7	6	13
40—49	8	14	22
50—59	7	15	22
60—69	6	5	11
Összesen:	32	48	80

II. táblázat

A vérzést okozó aneurysmák megoszlása

Az aneurysma helye	Kóros kontraszt-dúsulás		Nincs kontraszt-dúsulás	
	5 napon belül	5 napon túl	5 napon belül	5 napon túl
Arteria communicans anterior (20)	6	2	6	6
Arteria cerebri media (34)	8	7	9	10
Arteria carotis interna vagy arteria communicans posterior (17)	2	2	7	6
Vertebro-basillaris arteriák (3)	—	—	1	2
A vérzés forrása az angiographián nem látható vagy nem volt angiographia (6)	2	—	4	—
Összesen: 80	18	11	27	24

málsan nem észlelt, megemelkedett densitást mutató területek). Azokon a betegeken, akiknek már a „natív” CT felvételein is emelkedett subarachnoidális densitást észleltünk, (amelyet az ott lévő subarachnoidális vérzés okozott) azt vizsgáltuk, hogy az érrendszerbe juttatott kontrasztanyag hozott-e létre ezenkívül is további kóros dúsulást (densitás-fokozódást).

80 beteg közül 41-ben a mágneses szalagon tárolt képanyag rekonstruálásra alkalmas volt. A CT metszeteket egy kirajzoló rendszer segítségével (Graphic Display System, EMI-Ambrose) elemeztük és a „Region of Interest” (ROI) technika segítségével különböző, általában 50 mm² nagyságú agyterületek röntgen abszorpciós átlagértékeit a hozzátartozó standard deviációval (SD) megmértük. Egy agyterület átlagos röntgen-abszorpciós értékét akkor tekintettük a területre jellemzőnek, ha az átlagértékhez tartozó SD nem haladta meg a 4,5 Hounsfield egységet (HU). A normális, kontrasztanyag adása után jelentkező densitásváltozást 14 olyan betegen mértük meg, akik neurosis, illetve fejfájás miatt állottak kezelés alatt és akiknek a neurológiai, valamint a CT vizsgálatuk negatív volt. A lehető legnagyobb gondot fordítottuk arra, hogy ugyanazon agyterületeket hasonlítsunk össze a kontrasztanyag beadása előtt és után készült CT metszeteken (9. ábra).

A CT metszeten a subarachnoidális vérzés súlyossága, azaz a vér mennyisége, a vérclvadék anatómiai elhelyezkedése alapján becsülhető. Ennek segítségével a betegeket négy csoportba osztottuk: 1. Nincs látható vérzés; 2. Vérclvadék egy vagy két cisternában /fissurában; 3. Vérclvadék három vagy négy cisternában /fissurában; 4. Olyan subarachnoidális vérclvadék, amely vagy a kamrába, vagy az agyállományba is betérjed; vagy diffúz subarachnoidális vérzés, amely a basalis cisternákon és fissurákon kívül kitölti a gyrusok közötti sulcusokban levő teret is.

Az angiográfián látható érspasmus alapján a betegeket szintén négy csoportba osztottuk: *a)* Nincs spasmus; *b)* Mérsékeltfokú spasmus — egy arterián enyhefokú érszűkület; *c)* Súlyos spasmus — egy, vagy több arteria 50 %-nál nagyobb szűkülettel; *d)* Diffúz spasmus — a nagy agyi arteriák kiterjedt szűkülete.

A betegeket a műtét előtti klinikai állapotuk szerint Hunt és Hess módszerével 5 csoportba osztottuk.

1. Tünetmentes subarachnoidális vérzés: tiszta tudat, nincs meningeális izgalmi, vagy focalis neurológiai tünet. 2. Enyhe subarachnoidális vérzés: tiszta tudat, meningeális izgalmi jelek, legfeljebb enyhe agyidegtünetekkel. 3. Közepesfokú subarachnoidális vérzés: enyhe tudatzavar, meningeális izgalmi jelek, fokális neurológiai tünetek pl. hemiplegia, stb., stabil vegetativum mellett. 4. Súlyos subarachnoidális vérzés: coma, stabil vegetativum. 5. Irreverzibilis agytörzsi károsodást okozó subarachnoidális vérzés: coma, keringési- és légzési zavarok.

A betegség kimenetele szerint is csoportosítást végeztünk: *A)* Kiváló, nincs maradványtünet, *B)* Jó, enyhe, a normális életvitelt nem akadályozó maradványtünetek, *C)* Rossz, ápolásra szorul a maradványtünetek miatt, *D)* A halál okaként: *D/1.* Újra vérzést, *D/2.* Agyi infarktust, *D/3.* „Egyéb okot” tartottunk számon.

III. táblázat

A subarachnoidális vérzést követő CT vizsgálat idősje

Kóros kontraszt-dúsulás a CT metszeteken	A subarachnoidális vérzés utáni napok											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11— —14	15— —21
Volt kóros kontraszt-dúsulás (29)	11	2	2	2	1	1	3	—	3	—	1	3
Nem volt kóros kontraszt-dúsulás (51)	9	4	5	4	5	4	4	2	3	2	4	5
Összes eset: (80)	20	6	7	6	6	5	7	2	6	2	5	8

Az elmúlt két évben 8 betegen történt agy-scintigráfia a subarachnoidális vérzést követő 5 napon belül a SZOTE II. sz. Sebészeti Klinikáján és az Ideg-Elme Klinikán. A kis esetszám oka az, hogy az agy-scintigráfia egyelőre nem tartozik az aneurysmás betegek rutin kivizsgálásához.

Elemeztük a kóros izotópdúsítást, a betegség klinikai lefolyását az előzőekben feltüntetett szempontok szerint. A vizsgálat scintillációs gamma-kamera segítségével 600 MBq ^{99m}Tc-DTPA intravénás beadása után 50 perccel történt.

A statisztikai elemzéshez a Student t-próbát és az χ^2 -próbát alkalmaztuk.

Eredmények

CT vizsgálatok: A vérzést követő 5 napon belül vizsgált 45 beteg közül 18-ban találtunk kóros kontrasztdúsulást a basalis cisternákat, az interhemispherialis és Sylvius-árkot, valamint a kérgi sulcusokat határoló agyállományban (7., 8. ábra).

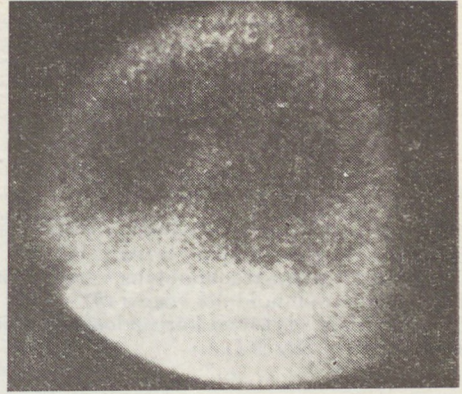
A vérzést követő 6—20 napban vizsgált 35 beteg közül 8-ban a „natív” CT metszeteken agyi infaretusra utaló csökkent denzitású területeket találtunk. Kontrasztanyag adása után kóros dúsulás csak ezeken a területeken jött létre. A többi 27 beteg „natív” CT felvételein kóros eltérés nem volt. Közülük három esetben találtunk kóros kontraszt-dúsulást.

Az „egyszerű megtekintéssel” és az abszorpció mérésével nyert eredmények összehasonlítása

Az átlag röntgen abszorpció értéke a thalamus területén kontrasztanyag adása előtt és után	„Egyszerű megtekintéssel” való értékelés					
	Kóros kontraszt-dúsulás 5 napon belül			Kóros kontraszt-dúsulás 5 napon túl		
	Kont-raszt előtt	Kont-raszt után	Különb-ség	Kont-raszt előtt	Kont-raszt után	Különb-ség
Hounsfield egységek	37,4	41,1	3,7	37,6	39,6	2,6
	34,9	39,3	4,4	42,2	43,0	0,8
	33,4	42,4	8,8	34,4	35,7	1,3
	38,7	44,4	5,7	36,0	38,5	2,5
	38,4	43,3	4,9	34,0	39,6	5,6
	36,6	47,8	11,2	37,0	43,7	6,7
	35,0	41,5	6,5	35,4	41,8	6,4
	36,6	41,4	4,8	36,6	41,8	5,2
	33,2	38,1	4,9			
	35,2	43,0	7,8			
	39,5	48,1	8,6			
	37,3	41,1	3,8			
	34,3	39,8	5,5			
	34,5	38,1	3,6			
	Átlag értékek:	36,1	42,1	6,0	36,7	40,5
Standard deviáció (SD)	1,9	2,9	2,1	2,4	2,5	2,2

Az „egyszerű megtekintéssel” és a röntgen abszorpció mérésével nyert eredmények összehasonlítása

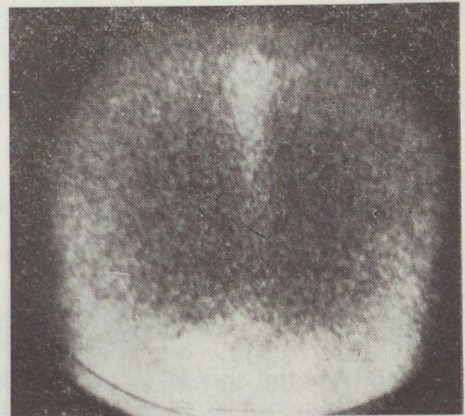
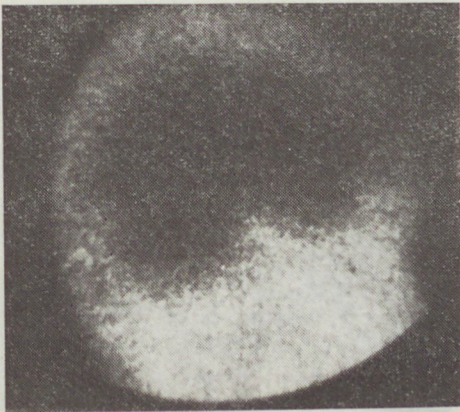
Az átlag röntgen abszorpció értéke a thalamus területén kontrasztanyag adása előtt és után	„Egyszerű megtekintéssel” való értékelés					
	Nincs kóros kontraszt-dúsulás 5 napon belül			Nincs kóros kontraszt-dúsulás 5 napon túl		
	Kont-adás előtt	Kont-adás után	Különb-ség	Kont-adás előtt	Kont-adás után	Különb-ség
Hounsfield egységek	35,5	36,7	1,2	37,1	40,0	2,9
	36,4	39,6	3,2	36,4	38,1	1,7
	36,9	37,0	0,1	35,1	37,2	2,1
	37,5	37,9	0,4	36,9	36,2	0,7
	36,0	36,5	0,5	34,3	36,8	2,5
	34,0	35,8	1,8	33,5	34,9	1,4
	34,3	36,1	1,8	36,5	37,7	1,2
	33,4	34,0	0,6	37,8	41,6	2,9
	35,5	36,7	1,2	36,0	36,1	0,1
				38,1	38,1	1,0
	Átlag értékek:	35,5	36,7	1,2	36,3	37,7
Standard deviáció: (SD)	1,4	1,5	1,0	1,5	1,3	0,8



1. ábra. 57 éves nőbeteg (anterior irányból készült) agy-szcintigráfiája, amely a vérzést követő harmadik napon készült. A bal arteria cerebri media aneurysma körül a Sylvius árkot határoló agyállományban kóros izotópdúsulás
2. ábra. Ugyanazon nőbeteg (bal oldalról készült) agy-szcintigráfiája. A bal Sylvius-árkot határoló agyállományban izotópdúsulás

Bár az „egyszeri megtekintéssel” történő értékeléskor a kóros kontraszt-dúsulást könnyű volt felfedezni, a subarachnoidális teret (pl. basalis cisternákat stb.) határoló agyállományban a pontosabb röntgenabszorpció változás mérése lehetetlen volt az átlag értékek nagyon magas SD-ja miatt. Az abszorpció átlagértékének nagy szórása abból eredt, hogy ezeken a területeken (pl. Sylvius-árok) liquor, erek, szürke- és fehérállomány tartozik a mért területekbe (mind igen eltérő abszorpciós értékkel), tehát itt a CT metszet nagyon inhomogén [37]. Ezzel szemben a centrum semiovale és a basalis ganglionok (pl. thalamus) röntgenabszorpció szempontjából rendkívül homogénnek bizonyultak, azaz az SD 4,5 HU alatt maradt, ha 50 mm², vagy akár nagyobb területeket is vizsgáltunk.

Összehasonlítottuk „az egyszeri megtekintéssel” diagnosztizált kóros kontraszt-dúsulás előfordulását a basalis ganglionok felett mért abszorpció-változás értékeivel (IV. táblázat). A 14 kontroll betegen a thalamus felett mért,



3. ábra. Ugyanezen nőbeteg (jobb oldalról készült) agy-szcintigráfiája. Nincs kóros izotópdúsulás
4. ábra. 47 éves férfibeteg (anterior irányból készült) agy-szcintigráfiája, amely a vérzést követő első napon készült. Az agyállományban diffúz izotópdúsulás

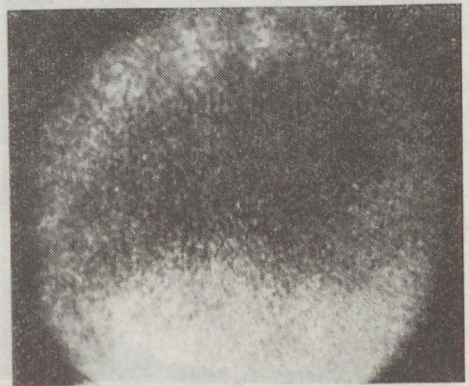
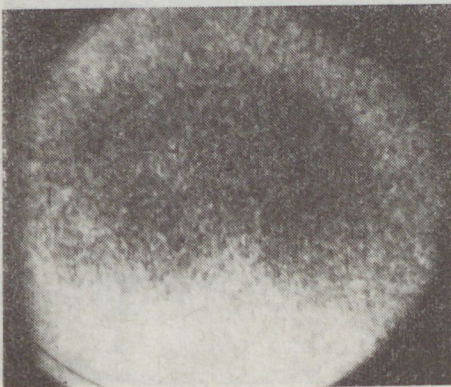
A kóros kontraszt-dúsulás és a klinikai állapot összehasonlítása

Klinikai állapot	Kóros kontraszt-dúsulás		Nincs kóros kontraszt-dúsulás	
	5 napon belül	5 napon túl	5 napon belül	5 napon túl
Tünetmentes subarachnoidális vérzés (20)	—	1	8	11
Enyhe subarachnoidális vérzés (24)	5	3	9	7
Közepes fokú subarachnoidális vérzés (25)	9	5	7	5
Súlyos subarachnoidális vérzés (9)	3	2	3	1
Irreverzibilis agytörzsi károsodást okozó subarachnoidális vérzés (1)	1	—	—	—

A kóros kontraszt-dúsulás és a betegség kimenetele közti összefüggés

A betegség kimenetele		Kóros kontraszt-dúsulás		Nincs kóros kontraszt-dúsulás	
		5 napon belül	5 napon túl	5 napon belül	5 napon túl
Kiváló	29	3	2	13	11
Jó	24	4	4	8	8
Súlyos (maradványtünetek)	9	2	3	1	3
Meghalt:	18	9	2	5	2
újrvérzés		3	—	4	—
agyi infarktus		6	2	—	1
„egyéb ok” miatt		—	—	1	1

kontrasztanyag hatására létrejövő abszorpció-növekedés 1,3 HU, az SD 1,6 volt, azaz gyakorlatilag nem jött létre szignifikáns röntgen-abszorpcióváltozás [2, 44]. A IV. táblázatban látható, hogy statisztikailag szignifikáns abszorpció-növekedés csak abban a betegcsoportban volt, amelyben az „egyszeri megtekintéssel is” kóros dúsulást találtunk a vérzést követő 5 napon belül ($p < 0,001$).



5. ábra. Ugyanezen férfibeteg (bal oldalról készült) agy-szcintigráfija

6. ábra. Ugyanezen férfi beteg (jobb oldalról készült) agy-szcintigráfija. Izotóp-dúsulás a jobb parietális lebenyben. A betegnek arteria communicans anterior aneurysmája volt.

A kóros kontraszt-dúsulás és a CT metszeten a subarachnoidális térben látható
véralvadék mennyisége közti összefüggés

A subarachnoidális térben lévő véralvadék mennyisége	Kóros kontraszt- dúsulás		Nincs kóros kont- rasztdúsulás	
	5 napon belül	5 napon túl	5 napon belül	5 napon túl
Nincs subarachnoidális vér	—	5	17	21
Subarachnoidális vér 1 vagy 2 cisternában/fissu- rában	8	4	4	2
Subarachnoidális vér 3 vagy 4 cisternában/fissu- rában	4	—	3	—
Subarachnoidális véralvadék, amely az agyállo- mányba vagy a kamrákba terjed vagy diffúz, kiterjedt subarachnoidális vérzés	6	2	3	1

A vérnyomás és a kóros kontraszt-dúsulás közti összefüggés

Vérnyomás (Hgmm)	Kóros kontraszt- dúsulás		Nincs kóros kont- rasztdúsulás	
	5 napon belül	5 napon túl	5 napon belül	5 napon túl
Normális (140/90 alatt)	8	6	20	16
140—200/90—120 között	8	4	6	5
200 felett, vagy hipertónia miatt korábban gondozott betegek	2	1	1	3

Az arteriás spasmus és a kóros kontraszt-dúsulás közti összefüggés

Az érspasmus súlyossága 5 nappal a vérzés után készített angiographiakon	Kóros kontraszt- dúsulás		Nincs kóros kont- rasztdúsulás	
	5 napon belül	5 napon túl	5 napon belül	5 napon túl
Nincs spasmus	1	6	12	19
Enyhe spasmus	1	—	4	3
Súlyos spasmus	4	3	3	1
Diffúz/kiterjedt spasmus	3	2	—	1
Nem volt angiográfia	5	—	3	—
Az angiográfia a vérzést követő 5 napon belül volt	4	—	5	—

A kóros dúsulás gyakoribb volt a súlyosabb klinikai állapotban levő bete-
geken ($p < 0,01$) és ezekben a betegség kimenetele is jóval kedvezőtlenebbnek
bizonyult ($p < 0,01$) (V/a és V/b táblázatok).

Tizenhét, 5 napon belül vizsgált betegen nem találtunk subarachnoidális
vért a CT metszeten és egyikükben sem alakult ki kóros kontraszt-dúsulás.
Huszonnyolc, 5 napon belül vizsgált betegen változó súlyosságú subarachi-
noidális vérzést találtunk és közülük 18-ban ehhez kóros kontraszt-dúsulás is
társult ($p < 0,01$) (VI/a táblázat).

A CT metszeten látható subarahnoidális vér mennyisége és a betegek klinikai állapota közti összefüggés

A subarahnoidális vér mennyisége	Tünetmentes subarahnoidális vérzés	Enyhe subarahnoidális vérzés	Közepes fokú subarahnoidális vérzés	Súlyos subarahnoidális vérzés	Irreverzibilis agytörzsi károsodást okozó subarahnoidális vérzés
	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)
Nincs véralvadék	7	6	3	1	0
Subarahnoidális vér 1 vagy 2 cisternában/fissurában	1	4	5	2	—
Subarahnoidális vér 3 vagy 4 cisternában/fissurában	—	—	7	—	—
Subarahnoidális véralvadék, amely betérjed a kamrába, vagy az agyállományba vagy diffúz subarahnoidális vérzés	—	4	1	3	1

A kóros kontraszt-dúsulás, a betegség kimenetele és a klinikai állapot közti összefüggés

A klinikai állapot	A betegség kimenetele										
	Kiváló		Jó		Súlyos tünetek maradtak vizsgálásán		Meghalt				
	Van dúsulás	Nincs dúsulás	Van dúsulás	Nincs dúsulás	Van dúsulás	Nincs dúsulás	Van dúsulás	Nincs dúsulás	Van dúsulás	Nincs dúsulás	Egyéb ok miatt
Tünetmentes	—	7	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Enyhe subarahnoidális vérzés	1	4	2	3	2	1	—	—	—	1	—
Közepes fokú subarahnoidális vérzés	2	2	1	4	—	—	4	—	2	—	1
Súlyos subarahnoidális vérzés	—	—	1	—	—	—	2	—	—	3	—
Terminális állapotban lévő subarahnoidális vérző	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—

ORAP[®] tabletta

ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 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 remissiót eredményezhet.

Izgalmi tünetek fennállásakor a kúrát erősebb psychosedatív hatású, nem fluorozott neurolepticumokkal és szükség esetén néhány relaxatívummal 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. Mínt hogy 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) ismételtető.

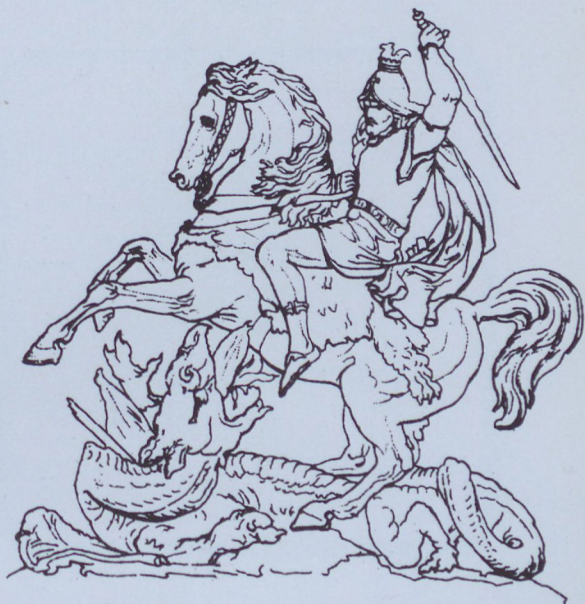
CSOMAGOLÁS:

50 × 1 mg tabletta

20 × 4 mg tabletta

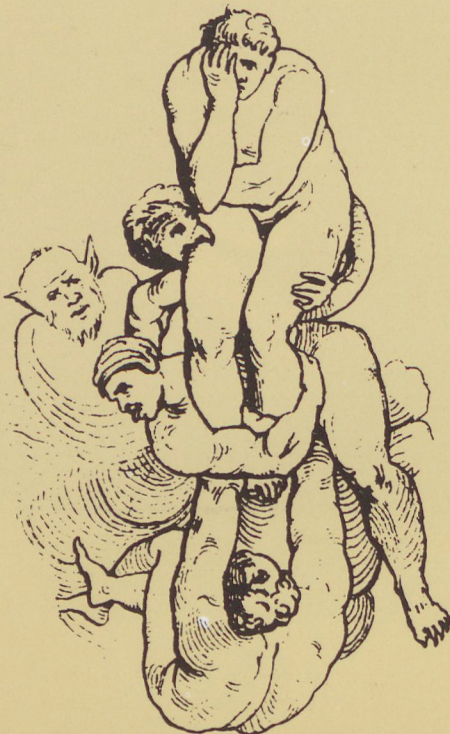


KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



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 psychés nyugtalansággal járó kórképek, a paranoid – hallucinatoros syndromák különböző formái – delirium tremens – lázas, infekciós és toxikus eredetű deliriumok. Más antiemetikummal nem befolyásolható hányás.

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

ADAGOLÁS: A parenteralis 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, opiáttal, 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

Magasvérnyomás és a kóros kontraszt-dúsulás statisztikailag gyakrabban fordult együtt elő ($p < 0,01$) (VI/b táblázat).

Korrelációt találtunk a subarachnoidális vér mennyisége és a klinikai állapot súlyossága között. Míg 17 olyan beteg közül, akikben subarachnoidális vérzés nem volt látható a CT metszeteken, 13 tünetmentes, vagy enyhe subarachnoidális vérzésben szenvedett, a 28 „CT metszeteken is látható subarachnoidális vérzést” mutató beteg közül 19 volt súlyos állapotban (közepes, súlyos, illetve irreverzibilis agytörzsi károsodást okozó subarachnoidális vérzés) (VIII. táblázat) [1, 11, 12, 24, 41, 46].

A IX. táblázat a kóros kontraszt-dúsulás, a klinikai állapot és a betegség kimenetele közötti összefüggést mutatja. A tünetmentes és enyhe subarachnoidális vérzés miatt kezelték sorsa és a kóros dúsulás jelenléte között nem volt összefüggés. (Az egyetlen enyhe subarachnoidális vérzésben szenvedő beteg, aki rossz eredménnyel gyógyult, sajnálatos módon műtéti szövődményként alakult ki arteria cerebri media elzáródás; hemiplegia). Közepes fokú subarachnoidális vérzésben 16 beteget vizsgáltunk. Ha az újvérzés, vagy „egyéb ok” miatt meghalt betegeket kihagyjuk: 7 kóros kontraszt-dúsulást mutató beteg hasonlítható össze 6 olyannal, akiben nem észleltünk kóros kontraszt-dúsulást. Míg az előbbi 7 közül 4 agyi infarktus miatt meghalt, az utóbbi 6 beteg jól, vagy kitűnően gyógyult.

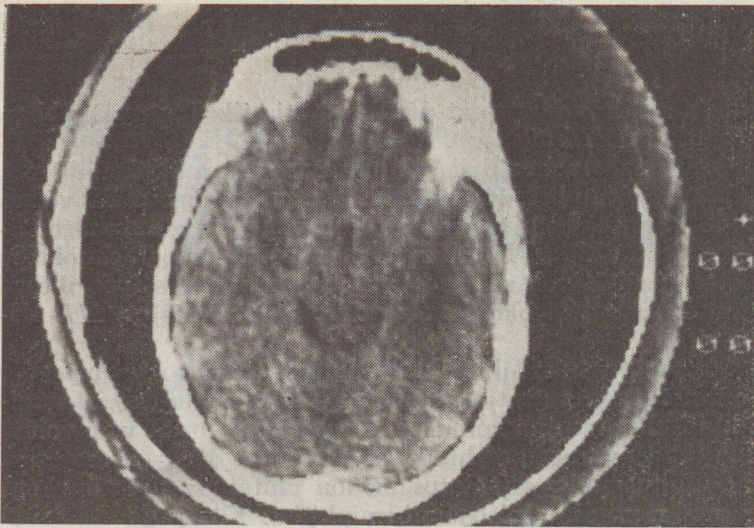
A 8 agy-scintigráfiával vizsgált beteg közül négyben figyeltünk meg izotóp-dúsulást. Közülük egyben „négy érángiográfiával” a vérzés forrását nem találtuk meg. Ez a beteg maradványtünet nélkül gyógyult, a két arteria cerebri media és egy arteria communicans anterior aneurysmában szenvedő és kóros dúsulást mutató beteg pedig agyi infarktusban halt meg technikailag kifogástalan műtét után (1—6. ábrák). E három beteg közül kettőben enyhe fokú érspasmust találtunk az angiográfián. Az arteria communicans anterior és az egyik arteria cerebri media aneurysmában szenvedő betegen Schwartz-Barter szindrómát is észleltünk [14, 16]. A négy dúsulást nem mutató beteg kitűnően vagy jól gyógyult.

Megbeszélés

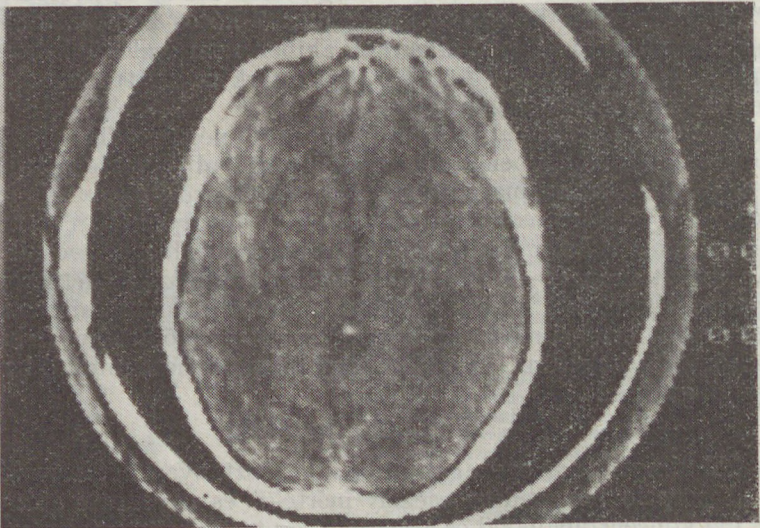
A CT vizsgálatkor egy agyterület kontrasztanyag hatására létrejövő röntgen-abszorpció növekedése csekély mértékű és egyenesen arányos a vérben lévő jódot koncentrációjával és a vizsgált agyterület vértartalmával [21, 22, 30]. A CT gyakorlatban használt röntgensugár (120 kV) alkalmazásakor az agy jódtartalmának 1 mg/ml-rel való megemelése 13 HU röntgen-abszorpció növekedést okoz [30]. Az 50 ml 420 mg/ml jódot tartalmazó oldat befecskendezése a vérben kb. 1,5—2 mg/ml koncentráció növekedést hoz létre a vizsgálat idejére [30]. Minthogy a normális agyszövet vértartalma csak 2—5 %, az abszorpció-növekedés elméletileg legfeljebb 1,5—2 HU lehet [35]. Saját vizsgálatainkban ez 1,2 HU, az SD 1,6 volt.

A kóros kontraszt-dúsulás jelenségét subarachnoidális vérzésben szenvedő betegek CT felvételein egyes esetek kapcsán már több szerző leírta, de ennek klinikai jelentőségét és annak okát az irodalom nem tárgyalja. Fox, Inoue, Moran és Yock a dúsulás okaként „meningealis hyperaemiát”, „meningealis fibrosist” feltételeznek [17, 20, 27, 34, 51].

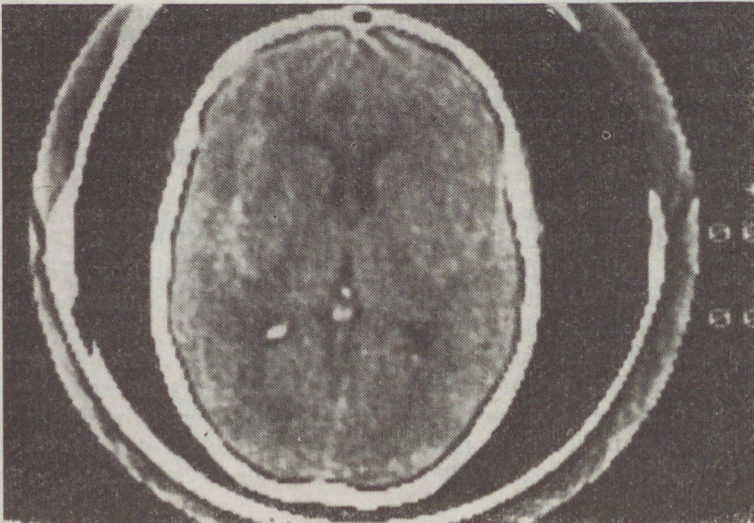
Jelen munkákban megállapítottuk, hogy a subarachnoidális térrel (basalis cisternák, fissura Sylvii, fissura interhemiszfériális, sulcusok) határos agyállományban létrejövő kóros kontraszt-dúsulással egyidőben a mély agyállományban (pl. basalis ganglionok) is röntgen-abszorpció fokozódás jön létre. Ennek oka az agyi vértér fogat megemelkedése, vagy a vér-agygát károsodása,



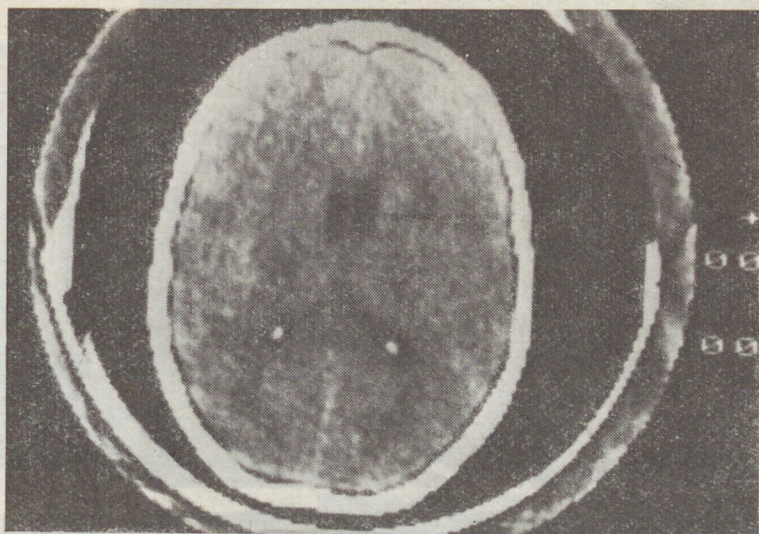
7./a.



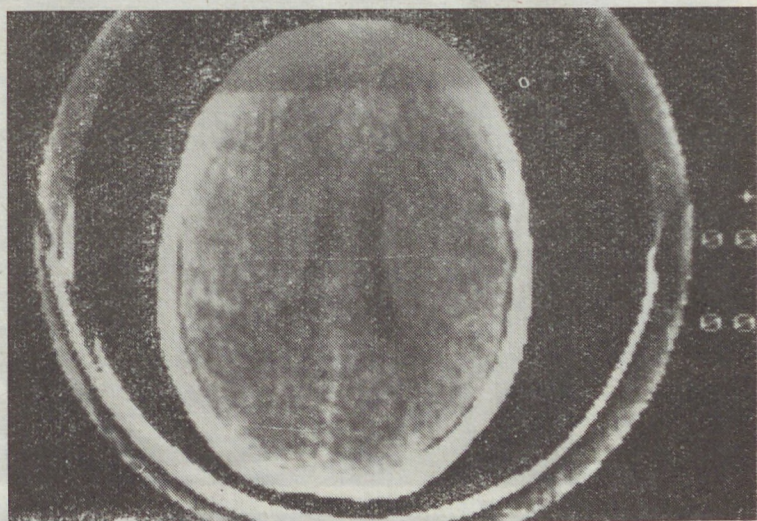
7./b.



7./c.



7./d.

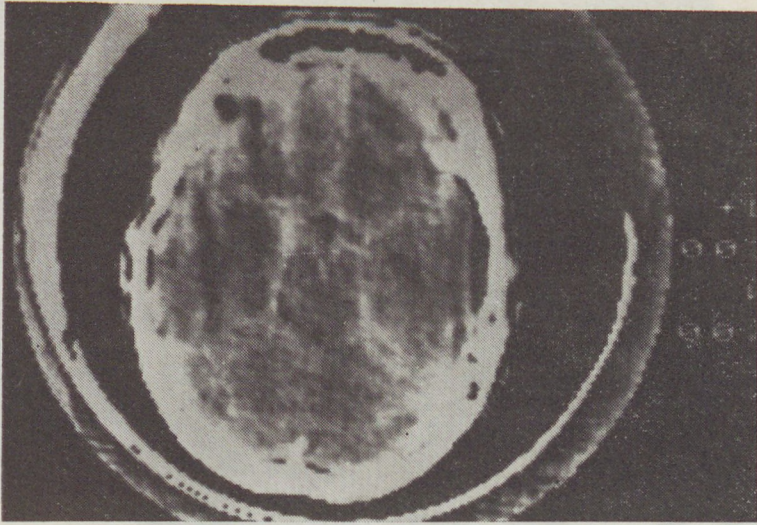


7./e.

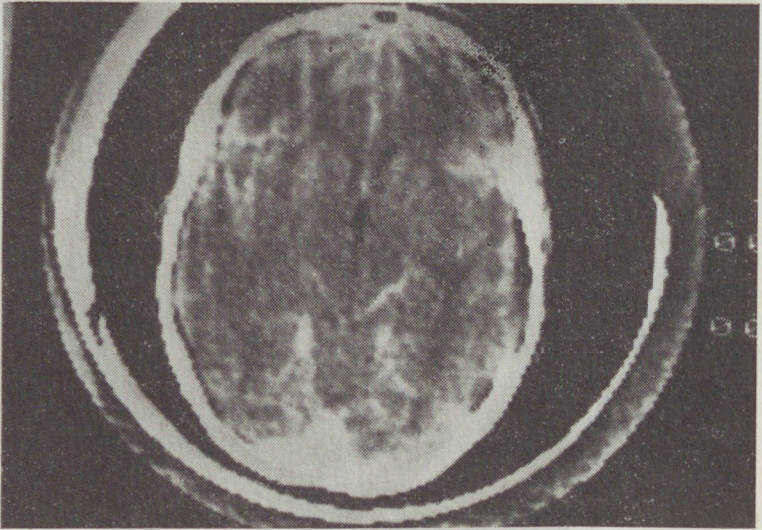
7/a, b, c, d, e ábrák. 60 éves nőbeteg kontrasztanyag adása előtt készített CT felvételei, amelyek a vérzést követő második napon készültek

az a kapilláris permeabilitás fokozódása lehet [32]. Az irodalmi adatok alapján jól ismert, hogy subarahnoidális vérzést követően az intracranialis vértartalom akár 50 %-kal is megnövekedhet [23]. Ennek oka az autoreguláció károsodása miatt létrejövő arteriola-, kapilláris- és venula tágulat. Több esetünkben a basalis ganglionok felett mért, kontrasztanyag adására létrejövő röntgen-abszorpció fokozódás olyan mértékű volt, (pl. 11 HU) hogy ennek kialakulásához (amennyiben csak vértérfogat-növekedés következtében létrejött röntgen-abszorpció változást feltételezünk) az eredeti vértérfogat kb. 3—500 %-os emelkedése szükséges. Így azt feltételezzük, hogy az esetleges autoregulációs zavar mellett a subarahnoidális vérzésben szenvedő betegek egy részében kapilláris permeabilitás fokozódás, azaz vér-agyagát károsodás is létrejön.

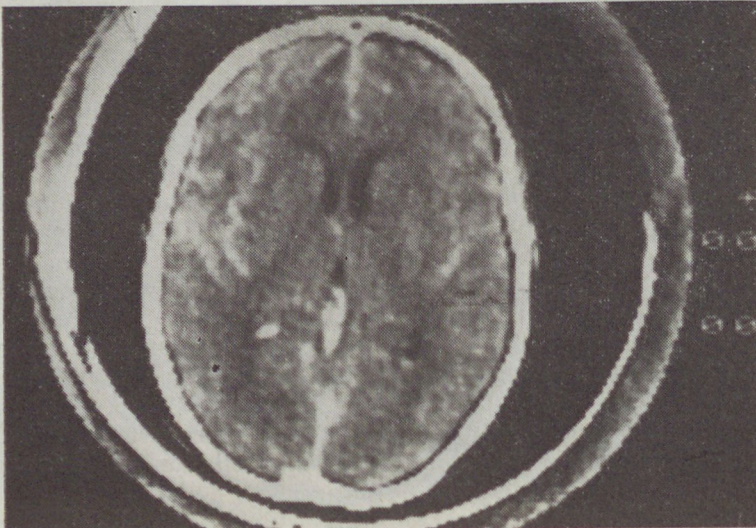
Az agy-szcintigráfián körülírt izotóp-dúsulást 50 perccel a ^{99m}Tc -DTPA vénás rendszerbe való juttatása után több okból is észlelhetünk [38]. Az agyi



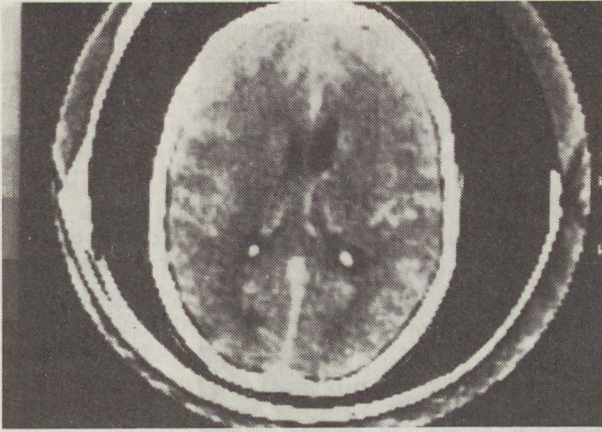
8./a.



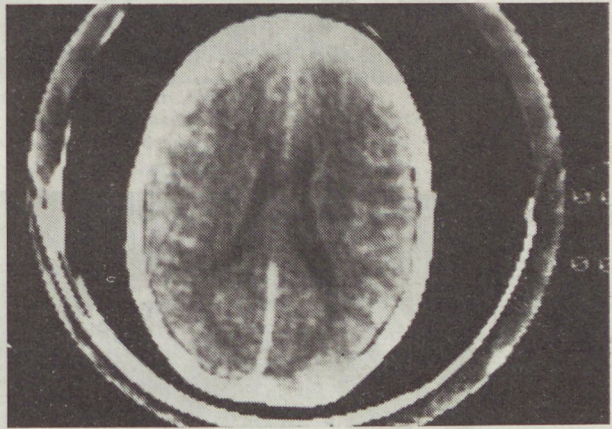
8./b.



8./c.



8./d.

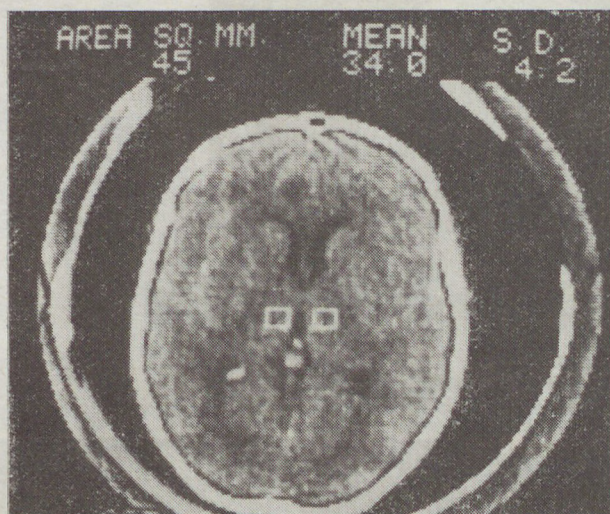


8./e.

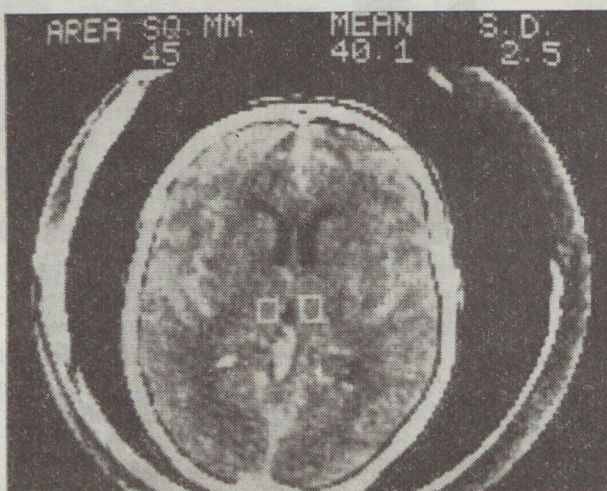
8/a, b, c, d, e ábrák. Ugyanezen nőbeteg kontrasztanyag adása után készült CT felvételei. A betegnek arteria communicans anterior aneurysmája volt. Az összes felvételen kiterjedt kóros kontraszt-dúsulás látható

érrendszer sérülésén át (pl. az aneurysma zsák vizsgálat alatti újbóli megrepedése) izotópot tartalmazó vér juthat a subarachnoidális térbe, vagy az agyállományba [31]. Ha a kérdéses agyterület vértartalma a vizsgálat alatt valamilyen ok miatt a környezethez képest megsokszorozódik, dúsulás jöhet létre. Végül vér-agyagát károsodáskor, azaz a kapilláris permeabilitás fokozódásakor az egyébként az érrendszerben keringő ^{99m}Tc -DTPA extravasatiója következhet be, ami az izotóp akkumulációját okozza. Betegeinkben az előbbi két ok kizárható, hiszen az aneurysma vizsgálat alatti, újbóli megrepedésére klinikai jel nem utalt, sőt az is előfordult, hogy az aneurysmától távol alakult ki körülírt dúsulás. Dúsulást okozó nagyfokú (legalább ötszörös) vértartalom-fokozódás subarachnoidális vérzés következtében nem ismert. Ezek alapján azt feltételezzük, hogy az izotóp-dúsulás oka a kapilláris permeabilitás fokozódása volt.

A kapilláris rendszer sérülésének súlyos klinikai következményei voltak. Izotóp-dúsulást, vagy kóros kontraszt-dúsulást mutató betegeink műtét előtti állapota rosszabb volt, gyakrabban alakult ki bennük érspasmus és a betegség kimenetele függetlenül a technikailag kifogástalan műtétől sokkal rosszabb volt. Azokban a betegeknél, akikben a betegség akut szakában kapilláris



9/a ábra. Ugyanezen nőbeteg CT felvétele, amelyen kontraszt-anyag adása előtt a thalamusok felett 45 mm²-es agyterület röntgen-abszorpció mérése történt a rekonstruált CT metszeten. Ennek átlag értéke 34 HU, a standard deviáció 4,2



9/b ábra. Ugyanezen nőbeteg thalamus feletti röntgen-abszorpció mérése kontrasztanyag adása után (40,1 HU, SD 2,5)

permeabilitási zavart találtunk, nagyon gyakran alakult ki a subacut, vagy a késői szakban artériás spasmus és agyi infarktus.

Az a tény, hogy a kóros kontraszt-dúsulást főleg olyan betegekben figyeltük meg, akiknek a „natív” CT metszetein kiterjedt subarachnoidális véralvadék volt látható, arra utal, hogy a kapilláris károsodás okai a véralvadék bomlás-termékeiből származó és a liquor, illetve az extracelluláris folyadék áramlásával terjedő vasoaktív anyagok lehetnek [10, 32]. Ezt támasztja alá az a megfigyelésünk is, hogy a kóros kontraszt-dúsulás a subarachnoidális térrel határos agyállományban volt a legsúlyosabb. A vérzés acut szakában a hypoxia nem játszhat elsődleges szerepet a vér-agyagát károsodásában, hiszen még súlyos

acut hypoxiás állapotokba is (pl. arteria carotis interna elzáródás) az izotóp-dúsulás, vagy a CT-n látható kontraszt-dúsulás létrejöttéhez általában 5 napnak kell eltelnie [6, 28, 29, 44, 45, 50].

Experimentális munkákból jól ismert, hogy a subarachnoidális vérzést agyoedema kialakulása követheti [13, 15, 42, 47, 48]. Ennek a sejtmembrán károsodásból eredő sejtduzzadáson (cytotoxikus ödéma) kívül a vérzés akut szakában a kapilláris rendszer sérülése miatt létrejövő vasogen oedema is része lehet [7]. A subarachnoidális vérzést követő vér-agyagát károsodás miatt az agy „védtelenné” válhat, a vérben lejátszódó biokémiai folyamatok káros termékeinek hatásával szemben [5, 14, 16, 39].

A subarachnoidális vérzések után nem ritkán létrejövő hypothalamus károsodás kialakulásának egyik oka lehet a mély agyállományban lévő esetleges vér-agyagát károsodás is [8, 9].

Vizsgálataink alapján azt feltételezzük, hogy a subarachnoidális vérzés patomechanismusában a vér-agyagát károsodás fontos szerepet játszik. E betegek kezelésében az akut szakban végzett agy-szcintigráfia vagy kontrasztanyag adása után történt CT vizsgálat fontos adatokat szolgáltat. Ezek az adatok bizonyos támpontot jelenthetnek a subarachnoidális vérzésben szenvedő betegek prognózisának megítélésében, és a helyes therápia megválasztásában.

Összefoglalás

A szerzők agy-szcintigráfia és kontrasztanyag adása után, megismételt számítógépes réteg-vizsgálatok (CT) elvégzésével vér-agyagát károsodásra utaló jelenséget találtak subarachnoidális vérzésben szenvedő betegek egy részében a betegség akut szakában. Összefüggést figyeltek meg e jelenség és az olyan késői szövődmények előfordulása között, amelyeknek oka érspasmus, agyi ischaemiából eredő infarktus. Ez alapján azt feltételezik, hogy a vér-agyagát károsodás a subarachnoidális vérzés akut szakában a betegség patomechanismusában fontos szerepet játszik. Azt javasolják, hogy a subarachnoidális vérzésben szenvedő betegek diagnosztikájában, főként az akut szakban, agy-szcintigráfia, illetve kontrasztanyag adása után megismételt CT vizsgálat történjék, mert ezek további adatot szolgáltathatnak a betegség prognózisára, és a helyes therápia megválasztására.

IRODALOM: 1. *Agnoli AL, Schoch P., Bayindir, S., Villagrasa, J.*: Computer-tomographische Befunde bei Gefäßmissbildungen der Hirnarterien. Röntgen-Bl. 34, 55 (1980). — 2. *Ambrose J.*: Computerised X-ray scanning of the brain. J Neurosurg 40, 679 (1974). — 3. *Bell BA, Kendall BE, Symon L.*: Computed tomography in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J Neurol Neurosurg Psych 43, 522 (1980). — 4. *Boullin DJ*: Cerebral vasospasm. John Wiley and Sons, Chichester, New York, Brisbane, Toronto, (1980). — 5. *Bradbury MWB*: The concept of blood brain barrier. Chichester, New-York, Brisbane, London: John Wiley and sons, (1979) pp 369—374. — 6. *Caillé JM, Guibert F, Bidabe AM, et al*: Enhancement of cerebral infarcts with CT. J Comput Tomogr 4, 73 (1980). — 7. *Clasen RA, Huckman MS, Von Roenn KA, et al*: A correlation study of computed tomography and histology in human and experimental vasogenic cerebral edema. J Comput Assist Tomogr 5, 313 (1981). — 8. *Csanda E, Dobranovics I, Szücs A*: On the physiopathological mechanism of hypothalamic lesions following rupture of distant cerebral aneurysms, in Proceedings, of the Third European Congress of Neurosurgeons, Madrid, Spain, April 23—26, (1967). — 9. *Csanda E, Dobranovics I, Szücs A, Papp A, Takács A, Komoly S, Tárkony M*: Contributions to the pathology on subarachnoid haemorrhage. Proceedings of the 10 th International Congress of Angiology Tokyo 30, 109, (1976). — 10. *Cserr HF*: Relationship between cerebrospinal fluid and interstitial fluid of brain. Fed Proc 33, 2075 (1974). — 11. *Davis KR, New PFJ, Ojemann RF, et al*: Computed tomographic evaluation of he-

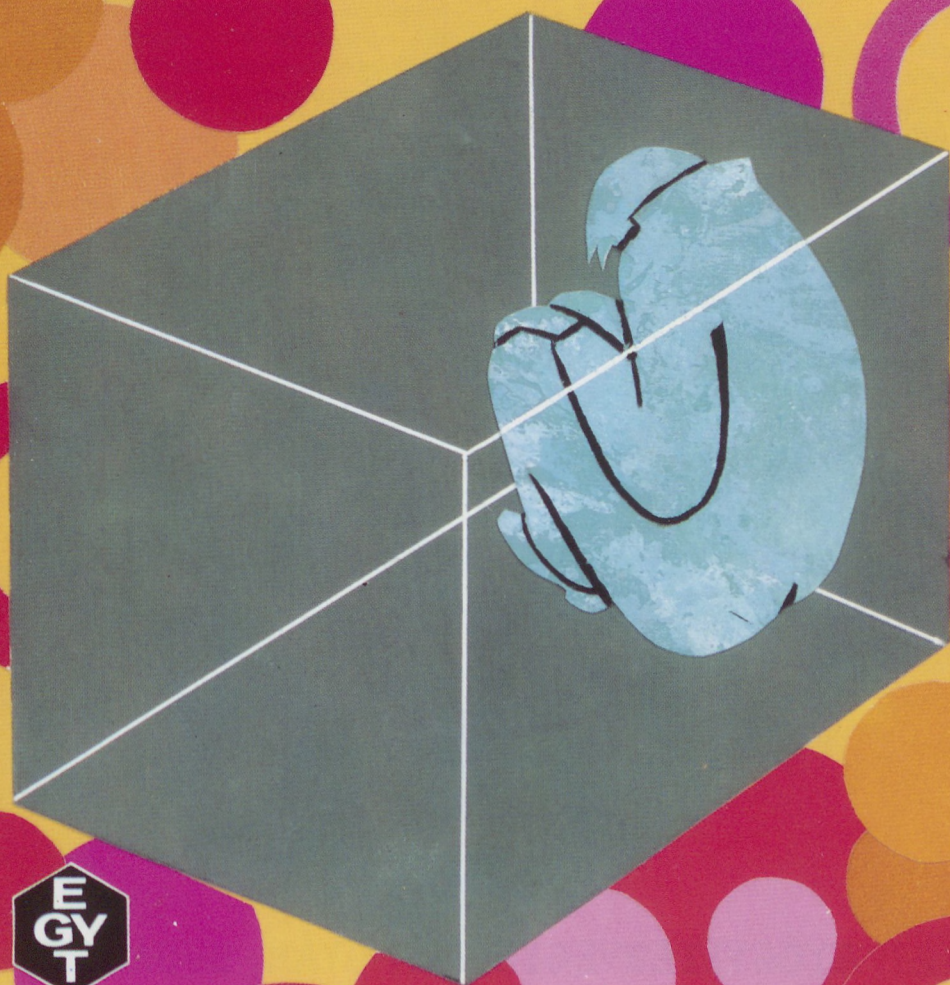
morrhage secondary to intracranial aneurysm. *Am J Roentgenol* 127, 143 (1976). — 12. *Davis JM, Davis KR, Crowell RM*: Subarachnoid hemorrhage secondary to ruptured intracranial aneurysms. *Am J Neuroradiol* 1, 17 (1980). — 13. *Dobrovolszkij, GF*: The role of the barrier systems of the brain in subarachnoid haemorrhage. *Zsurnal Neuropatologii i psichiatrii* 79, 833 (1979). — 14. *Dóczi T, Bende J, Huszko Kiss J*: Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone following subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 9, 394 (1981). — 15. *Dóczi T, Szerdahelyi P, Gulya K, Kiss J*: Brain water accumulation after central administration of vasopressin. *Neurosurgery* 11, 402 (1982). — 16. *Dóczi T, Bende J, Huszka E*: Syndrome der „unangemessenen“ Antidiuretinssekretion im Anschluss an die infolge von Aneurysmenruptur entstandene subarachnoidale Blutung. *Zbl Neurochirurgie* 4;3 63 (1982). — 17. *Dóczi T, O'Laoire S, Ambrose J*: The significance of abnormal contrast-enhancement on CT following aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *J Neurosurgery* (submitted for publication). — 18. *Fényes Gy, Dóczi T, Tarjányi J, Gyuris, J, Kander Z*: A többszörös agyi aneurysmák kezeléséről. *Ideggyógy. Szemle* 34, 491 (1981). — 19. *Fischer CM, Kistler JP, Davis JM*: Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computed tomography. *Neurosurgery* 6, 1—9 (1980). — 20. *Fox JL, Ko JP*: Cerebral vasospasm: A clinical observation. *Surg Neurol* 10, 269 (1978). — 21. *Gado MH, Phelps ME, Coleman RE*: An extravascular component of contrast enhancement in cranial computed tomography. Part I: The tissue-blood ratio of contrast enhancement. *Radiology* 117, 589 (1975). — 22. *Gado MH, Phelps ME, Coleman RE*: An extravascular component of contrast enhancement in cranial computed tomography. Part II. Contrast enhancement and the blood tissue barrier. *Radiology* 117, 595 (1975). — 23. *Grubb RL, Raichle ME, Eichling JO, et al*: Effects of subarachnoid haemorrhage on cerebral blood volume, blood flow, and oxygen utilization in humans. *J Neurosurg* 146, 446 (1977). — 24. *Hayward RD, O'Reilly GVA*: Intracerebral haemorrhage. Accuracy of computerised transverse axial scanning in predicting the underlying aetiology. *Lancet* 1, 1—4 (1976). — 25. *Hullay J, Velok Gy, Gombi R, Boczán G*: Az aneurysma sebészi ellátásának kérdése. *Ideggyógy. Szemle* 24, 198 (1971). — 26. *Hullay J, Gombi R, Velok Gy, Borus F, Rózsa L*: Az intracranialis aneurysmák sebészi kezelése. *Ideggyógy. Szemle* 35, 337 (1982). — 27. *Inoue X, Saiwai S, Miyamoto T, et al*: Postcontrast computed tomography in subarachnoid hemorrhage from ruptured aneurysm. *J Comput Assist Tomogr* 5, 341 (1981). — 28. *Kendall BE, Lee BCP, Claveria E*: Computerized tomography and angiography in subarachnoid haemorrhage. *Br J Radiol* 49, 483 (1976). — 29. *Kendall BE, Pullicino P*: Intravascular contrast injection of ischalmic lesions. Part II: Effect on prognosis. *Neuroradiology* 19, 241 (1980). — 30. *Kendall BE*: *Neuroradiology*, in Thomas DGT, Graham DI (eds): *Brain Tumours*, London, Sidney, Wellington, Durban, Toronto: Butterworths, (1980) pp 233—234. — 31. *Kingsley DPE, Kendall BE, Greitz T, et al*: Extravasation of contrast enhanced blood into the subarachnoid space during CT. *Neuroradiology* 18, 259 (1979). — 32. *Levin E*: Are the terms blood brain barrier and brain capillary permeability synonymous in Bito LZ, Davson H, Fenstermacher JD (eds): *The ocular and cerebrospinal fluids*, London, New York, San Francisco: Academic Press, (1977) pp 191—199. — 33. *Liliequist B, Lindquist M, Valdimarsson E*: Computed tomography and subarachnoid hemorrhage. *Neuroradiology* 14, 21 (1977). — 34. *Moran CJ, Naidich TP, Gado MH, et al*: Leptomeningeal findings in CT of subarachnoid hemorrhage. *J Comput Assist Tomogr* 2, 520 (1978). — 35. *Naidich TP, Pudlowski RM, Leeds NE et al*: The normal contrastenhanced computed axial tomogram of the brain. *J Comput Assist Tomogr* 1, 16 (1977). — 36. *Neuwelt EA, Maravilla KR, Frenkel EP, et al*: Use of enhanced computed tomography to evaluate osmotic blood brain barrier disruption. *Neurosurgery* 6, 49 (1980). — 37. *Paxton R, Ambrose J*: The EMI scanner. A brief review of the first 650 patients. *Brit J Radiol* 47, 530 (1974). — 38. *Penning L, Front D*: Brain scintigraphy. A neuroradiological approach. *Excerpta Medica, Amsterdam* (1979) pp 46—49. — 39. *Rappaport SI*: Blood brain barrier in physiology and medicine, New York: Raven Press (1976) pp 25—37. — 40. *Rodriguez EM*: The cerebrospinal fluid as a pathway in neuroendocrine integration. *J Endocrinol* 71, 407 (1976). — 41. *Scotti G, Ethier R, Melancon D, et al*: Computed tomography in the evaluation of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. *Radiology* 123, 85. (1977). — 42. *Shigeno T, Fritschka E, Shigeno S, et al*: Cerebral edema following experimental subarachnoid hemorrhage. *J Cerebr Blood Flow Metab Suppl* 1, 558 (1981). — 43. *Sicuteri F, Francivlacci M, Bavazzano A, et al*: Kinins and intracranial hemorrhages. *Angiology* 21, 139 (1970). — 44. *Skriver EB, Olsen TS*: Transient disappearance of cerebral infarcts on CT scan, the so called fogging effect. *Neuroradiology* 22, 61 (1981). — 45. *Skriver EB, Olsen TS*: Contrast enhancement of cerebral infarcts. Incidence

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 anxiétasszal 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. Alkoholelvonási szindróma, valamint predelirózus, delirózus állapotok vegetatív és izgalmi tünetei. A myorelaxans hatás hiánya következtében olyan kórképek esetén is alkalmazható, amelyekben az izomrelaxáció kontraindikált vagy nem kívánatos (myasthenia gravis, myopathiák, neurogén izomatrófiák).

ADAGOLÁS

Felnőtteknek általában naponta 1–3-szor 1–2 tableta (50–300 mg). Alkalmoszerű szedés esetén 1–2 tableta. A megfelelő tolerancia és a vigiliás 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 érzékenységnak megfelelően előírt adagban szedhetik.

Túlzott élnétség 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.

and clinical value in different stages of cerebral infarction. *Neuroradiology* 23, 259—46. Suzuki J, Komatsu S, Sato T, et al: Correlation between CT findings and subsequent development of cerebral infarction due to vasospasm in subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochirurg* 55, 63 (1980). — 47. Symon L, Pasztor E: Summary of session E: Subarachnoid haemorrhage, in Becks JF, Bosch DA, Brock M (eds): Proceedings of the 3rd international conference on intracranial pressure — intracranial pressure III. Berlin-Heidelberg — New York, Springer (1976) pp 168—169. — 48. Symon L: Disordered cerebro-vascular physiology in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochirurg* 41, 7 (1978). — 49. Trojanowski T: Blood brain barrier changes after experimental subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochirurg* 60, 45 (1982). — 50. Yock DH, Marshall WH: Recent ischaemic brain infarcts at computed tomography: appearances after postcontrast infusion. *Radiology* 7, 599 (1975). — 51. Yock DH Jr, Larson DA: Computed tomography of hemorrhage from anterior communicating artery aneurysm with angiographic correlation. *Radiology* 134, 399 (1980). — 52. Weir BKA: The incidence and onset of vasospasm after SAH from ruptured aneurysm, in Wilkins RH, (ed): Cerebral arterial spasm, Baltimore, London; Williams and Wilkins, (1980) pp 397—408. — 53. Wilkins RH, Wilkinson RH, Odom GL: Abnormal brain scans in patients with arterial cerebral spasm. *J Neurosurg* 36, 133 (1972). — 54. Wilkins RH: Attempted prevention or treatment of intracranial arterial spasm. A survey. *Neurosurgery* 6, 198 (1980).

Т. Доци, Сен О'Луар, Джеймс Амброзе, М. Райтар, Д. Мотика, Я. Тарьяни, Э. Хуска, Дь. Фенеш: *Значение капиллярной системы головного мозга при субарахноидальных кровоизлияниях, вызванных разрывом аневризмы*

Производя повторные компьютерные томографические (СТ) исследования после мозговой сцинтиграфии и введения контрастного вещества, авторы обнаружили признак, указывающий на повреждение гемато-энцефалического барьера в острой стадии болезни у части больных, страдающих субарахноидальным кровоизлиянием. Была обнаружена взаимосвязь между этим признаком и встречаемостью таких поздних осложнений, причиной которых является сосудистый спазм и вызванный ишемией мозга инфаркт. На этом основании они предполагают, что нарушение гемато-энцефалического барьера в острой стадии субарахноидального кровоизлияния играет важную роль в патомеханизме болезни. Авторы рекомендуют для диагностики субарахноидального кровоизлияния, особенно в остром периоде, производить сцинтиграфию головного мозга и СТ исследование после введения контрастного вещества, поскольку результаты этих исследований помогают поставить диагноз болезни и выбрать правильный метод лечения.

Dóczi, T., S. O'Laire, J. Ambrose, M. Rajtár, D. Motika, J. Tarjányi, E. Huszka, G. Fényes: *Die Bedeutung des kapillaren Systems des Gehirns bei subarachnoidealer Blutung durch Aneurysnebruptur*

In der akuten Phase der subarachnoidalen Blutung wurden bei einem Teil der Kranken bei der Szintigraphie und nach Kontrastmittelgabe wiederholten CT-Untersuchungen auf die Läsion der Blut-Hirnschranke hinweisende Befunde erhoben. Ein Zusammenhang zwischen dieser Erscheinung und späten Komplikationen durch Gefäßspasmus, bzw. ischämisch verursachten Infarkt ist aufgefallen. Deswegen wird es angenommen, dass in der akuten Phase im Pathomechanismus der subarachnoidealen Blutung der Läsion der Blut-Hirnschranke eine wichtige Bedeutung zukommt. Es wird vorgeschlagen, in der Diagnose der subarachnoidalen Blutung, hauptsächlich in der akuten Phase, die Szintigraphie, bzw. nach Anwendung des Kontrastmittels wiederholte CT-Untersuchung auszuführen, was für die Prognose und Therapie weitere Daten liefern kann.

Vegetatív labilitás és tájékozódási reakció

KOPP MÁRIA DR.

Az elektrodermális aktivitás jellemzői közül két tényező pszichopatológiai jelentősége foglalkoztatja különösképpen a pszichofiziológusokat. Az egyik a bőrellenállásválasz tartama, amely számos vizsgálat szerint az információfeldolgozási folyamatokkal szoros kapcsolatban jellegzetes mintát mutat a schizophrenia szempontjából veszélyeztetett személyeknél (Ax, 1970; Gruzeiler, 1972; Venables, 1975, 1981; Venables, Christie, 1980; Venables, Fletcher, 1981; Zahn, 1976), valamint primér pszichopathák csoportjaiban (Összef. Siddle, 1977). A másik pszichopatológiai jelentőségű tényező az ún. elektrodermális labilitás vagy spontán aktivitás, amely különböző neurotikus állapotképekben szoros kapcsolatot mutat a terápiás beavatkozások hatékonyságával (Hugdahl, 1977; Lader, 1967). Mindkét változó a kondicionálhatóság, elsősorban a tájékozódási reakció, ill. habituáció folyamatának egyéni jellemzőivel áll szoros kapcsolatban. Lader és Matthews (1968) a spontán elektrodermális válaszkészséget aktiválhatóságként, „arousability”-ként definiálták és úgy találták, hogy az alacsony vagy közepes spontán elektrodermális (ed) aktivitással jellemezhető személyek gyorsabban habituálódnak, mint a magas ed. aktivitással jellemezhető személyek. Ennek gyakorlati következménye, hogy az alacsony ed. aktivitással jellemezhető monoszimptomás fóbiás betegek reagálnak jól a szisztematikus deszenzitizálásra.

Az ed. válasz tartama, bár függ perifériás tényezőktől, az ed. válasz egyéb összetevőitől (latenciaidő, amplitudó, kiindulási ed. aktivitásszint), igen szoros kapcsolatot mutat az inger szubjektív jelentésével, és így az ed. válasz összetevői közül a legnagyobb mértékben alkalmas a tájékozódási ed. reakció jellegzetességeinek vizsgálatára (Füredy, 1972, 1973; Janes, 1982). Összehasonlító élettani-pszichológiai vizsgálatok eredményei szerint majmoknál hippocampus írtás után az ed. választartam szignifikánsan csökken a válaszamplitudó csökkenése nélkül, az amygdala írtása ellenkező irányban hat (Összef.: Venables, 1975.).

Vizsgálatainkban az ed. aktivitás fenti két jellemző paraméterének egymáshoz való viszonyát hasonlítottuk össze kontroll, hipertóniás és nyombélfekélyes 30 évnél fiatalabb férfiak csoportjaiban.

Módszer

Vizsgálati személyek.

54 kontroll, 46 hipertóniás és 47 nyombélfekélyes 19 és 30 év közötti életkorú férfit vizsgáltunk. A kontrollszemélyek ötféle szakorvosi vizsgálat szerint tünet és panaszmentesek voltak, átlagéletkoruk $22,6 \pm 1,8$ év. A vizsgált hipertóniások a WHO kritériumok szerinti I. enyhe, korai stádiumba sorolhatóak, átlagéletkoruk $22,0 \pm 1,3$ év. A nyombélfekélyt rtg vizsgálattal diagnosztizálták, a betegeknél az aktív és lappangó szakaszok egymással váltakozva vannak jelen, átlagéletkoruk $25,4 \pm 3,8$ év.

Vizsgálati módszer

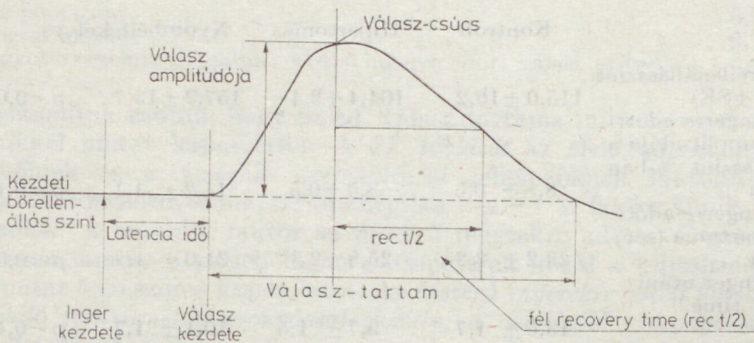
A betegeket és a kontrollszemélyeket azonos szövegű levéllel hívtuk be „vegetatív reakcióik” vizsgálatára céljából. A vizsgálatokat hangszigetelt, sötét

szobában végeztük, az instrukciók magnetofonról hangzottak el. Vérnyomás-mérés és a hallásküszöb megállapítása után kényelmes karosszékben helyezkedtek el, nem domináns kezükre helyeztük fel az elektródákat. A vizsgálat során folyamatosan regisztráltuk és Anal—7-es analóg mágneses jeltárolón rögzítettük a bőrellenállás értékét és változásait, a fotopletizmográfiai módszerrel mért pulzuszögébét és a thenar fölött elvezetett felületi integrált EMG értékét.

Hét perces relaxációs szakasz — Bach VI. Brandenburgi verseny első tétel meghallgatása után — 10 verbális, 3 hang és 8 színinger vegetatív hatását vizsgáltuk. Az ingerek kb. 40 sec-ként követték egymást, 5 verbális inger nagy érzelmi tartalmú, 5 semleges, véletlenszerű sorrendben követték egymást. A hangingerek 1000 Hz-es, 93 dB-es hangok 2 sec-on keresztül. Színingerként a 8 vetített Lüscher alapszín szolgált.

A vizsgálati adatok számítógépes feldolgozását PDP 11/45 és R—20-as számítógépeken végeztük. Az analóg jeleket 21 Hz-es mintavételi frekvenciával digitalizáltuk. Az igen nagy adattömeg sűrítése céljából matematikai módszerekkel előfeldolgozásokat végeztünk, ilyen módon a vegetatív reakciók jellemző, lényeges paramétereit tartalmazó adathalmazt nyertünk.

A bőrellenállásválasz összetevőit az 1. ábra szerint számítottuk.



Az elektrodermális labilitás, ill. stabilitás kritériumai: Mindhárom vizsgálati csoporton belül ed. stabil, ill. labilis alcsoportokat azonosítottunk. Az ed. stabil alcsoportba azokat a személyeket soroltuk, akiknél a relaxációs szakasz utolsó három perce alatt, valamint a 6. és 8. semleges verbális ingerekre adott válasz után legfeljebb 3 spontán, 0.5 k Ω nagyságot meghaladó ed. fluktuáció jelentkezett, míg a labilis alcsoportba azok a személyek kerültek, akiknél a vizsgált időszak alatt legalább 6 vagy több spontán ed. fluktuáció volt megfigyelhető. Nem soroltuk egyik alcsoportba sem azokat a személyeket, akiknél csak a relaxációs szakasz végén, vagy csak a semleges szóingerek után jelentkeztek spontán fluktuációk. (Hastrup, 1979). Ilyen módon a kontroll csoportból 12, a hipertóniás csoportból, 11, a nyombélfekélyes csoportból 13 személyt nem soroltunk ed. labilis vagy stabil alcsoportba.

Pszichodiagnosztikai módszerek.

Az elektródák levétele után elvégeztük a Lüscher (1965) féle vizsgálatot vetített és eredeti táblákkal, felvettük a Juhász (1978) féle neurózis pontozóskálát, az Eysenck féle kérdőív (magyar változatát) (Tringer, 1975), a facilitáló-debilizáló szorongási skála (Alpert, 1960) rövidített változatát. A vizsgálat végen ismételten megmértük a pácienst vérnyomását.

Eredmények

Az ed. válaszok közül különösen jellemző a 10 verbális inger után váratlanul megjelenő 1. hangingerre, valamint a három hanginger után megjelenő 1. színingerre adott ed. válasz. Összehasonlítottuk a legnagyobb érzelmi tartalmú verbális ingerre, valamint az utolsó [10.]szóra adott ed. válaszokat. A 2. ábra az ed. válasz tartamát mutatja a három vizsgálati csoportban. A legnagyobb érzelmi tartalmú szóra adott választartam a nyombélfekélyes csoportban szignifikánsan hosszabb, mint a kontroll csoportban, ezzel szemben az újszerű, tehát tájékozódási reakciót kiváltó helyzetben a kontroll csoportban szignifikánsan hosszabb a választartam, mint a két betegcsoportban. A hipertóniás csoport választartama mindhárom esetben a kontroll és nyombélfekélyes csoport közötti átlagértéket mutat. Az ed. választartam tehát ellentétes jellegű a nagy érzelmi tartalmú verbális inger esetén, mint újszerű helyzetben. Ez az összefüggés annál érdekesebb, ha figyelembe vesszük, hogy a kontroll csoportban az 1. hangra adott válasz amplitúdója $p < 0,10$ szinten szignifikánsan kisebb, mint a nyombélfekélyes csoportban, a választartam

I. táblázat

Az 1. hangra, ill. színingerre adott elektrodermális válasz amplitúdója és tartama közötti kapcsolat

	Kontroll	Hipertóniás	Nyombélfekélyes	
Kezdeti bőrellenállás szint ($k\Omega$) (átl \pm SE)	115,0 \pm 10,2	104,4 \pm 9,4	157,2 \pm 13,7	$p < 0,01$
Az 1. hangingerre adott ed. válasz amplitúdója a bőrellenállás szint %-ban (átl \pm SE)	8,8 \pm 0,5	8,0 \pm 0,5	11,2 \pm 1,1	$p < 0,10$
Az 1. hangingerre adott ed. válasz tartama (sec) (átl \pm SE)	29,2 \pm 2,2	25,8 \pm 2,3	21,0 \pm 1,9	$p < 0,01$
Az 1. hanginger utáni fél recovery time (átl \pm SE)	13,6 \pm 1,7	9,7 \pm 1,5	10,1 \pm 1,7	$p < 0,10$
Az 1. színingerre adott ed. válasz amplitúdója a bőrellenállás %-ban (átl \pm SE)	12,7 \pm 0,9	10,4 \pm 0,9	21,2 \pm 2,3	$p < 0,01$
Az 1. színingerre adott ed. válasz tartama (sec) (átl \pm SE)	28,3 \pm 0,5	27,2 \pm 1,2	26,5 \pm 1,4	

tehát kisebb amplitudó és alacsonyabb kezdeti bőrellenállás szint mellett hosszabb a kontroll csoportban (I. táblázat).

A választartam leggyakrabban vizsgált, mert legmegbízhatóbban mérhető összetevője az un. fél, „recovery time”. A fél recovery time értéke az 1. hanginger után a kontroll csoportban szignifikánsan hosszabb, mint a nyombélfekélyes csoportban (I. tábl.).

Mint az I. táblázatból kitűnik, a bőrellenállás válaszok tartama és amplitúdója közötti kapcsolat a három csoportban igen különböző, az ed. válasz tartamát és amplitúdóját meghatározó pszichofiziológiai folyamatok viszonylagos függetlenségére utal.

A teljes mintában az 1. hangra adott válasz tartama és amplitúdója közötti korrelációs együttható $r = 0,305$ $p < 0,01$
rect/2 és amplitudó között $r = 0,102$ N. 5.

Az 1. színre adott válasz amplitúdója és tartama között $r = 0,208$. $p < 0,05$

Faktorstruktúra a teljes mintára

(Az ed. stabil, ill. labilis alcsoportokba sorolt személyek adataiból)

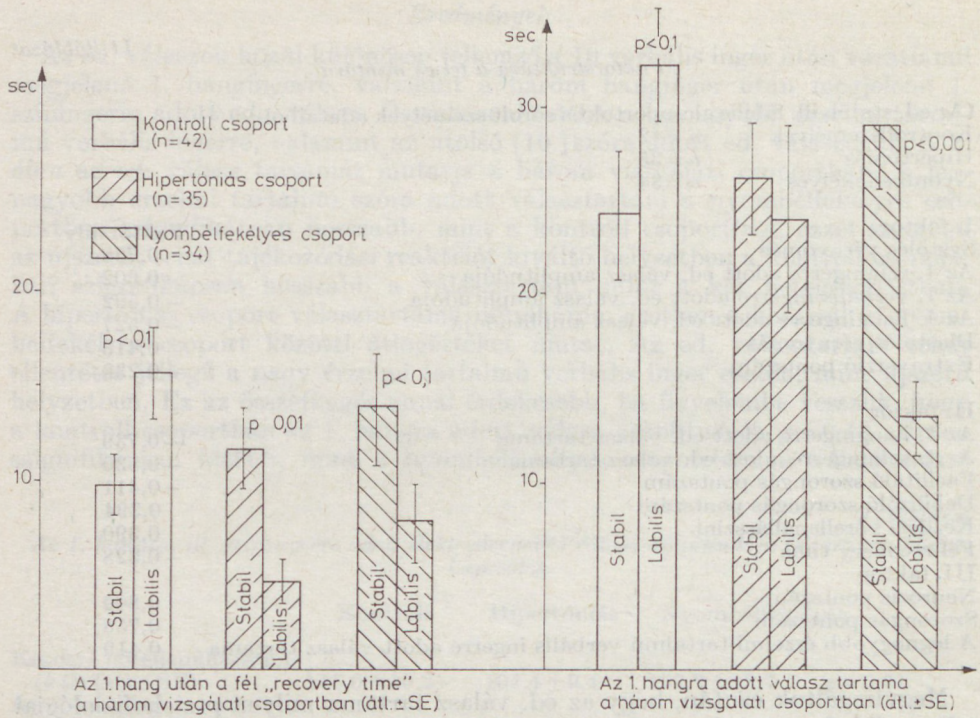
Kontrollszemélyek	$n = 42$	
Hipertóniás	$n = 35$	
Nyombélfekélyes	$n = 34$	
I. faktor		
Systolés vérnyomás		Faktorsúly
Az 1. színingerre adott ed. válasz amplitudója		0,768
Az 1. verbális ingerre adott ed. válasz amplitudója		-0,602
Az 1. hangingerre adott ed. válasz amplitudója		-0,592
Diastolés vérnyomás		-0,527
Extraverzió pontszám		0,413
		-0,239
II. faktor		
Az 1. hangingerre adott ed. válasz tartama		-0,739
Az 1. színingerre adott ed. válasz tartama		-0,530
Facilitáló szorongás pontszám		-0,411
Debilizáló szorongás pontszám		0,394
Kezdeti bőrellenállásszint		0,390
Fél recovery time		-0,328
III. faktor		
Neurózis pontszám		0,809
Szorongás pontszám		0,758
A legnagyobb érzelmi tartalmú verbális ingerre adott válasz tartama		0,419

Megvizsgáltuk ezután, hogy az ed. válasz tartama milyen pszichofiziológiai jellemzőkkel mutat kapcsolatot. A *II. táblázat* az elektrodermális válaszok összetevőinek és a vizsgált pszichológiai jellemzőknek faktorstruktúráját mutatja. Kérdésfeltevésünk szempontjából a 2. és 3. faktor tűnik különösen lényegesnek. A második faktor az újszerű ingerekre adott választartamokat tartalmazza, amely a pszichológiai paraméterek közül a teljesítményszorongással mutat igen szoros kapcsolatot. Az *újszerű ingerekre adott hosszabb válasz a facilitáló teljesítményszorongással pozitív, a debilizáló szorongással negatív kapcsolatot mutat.*

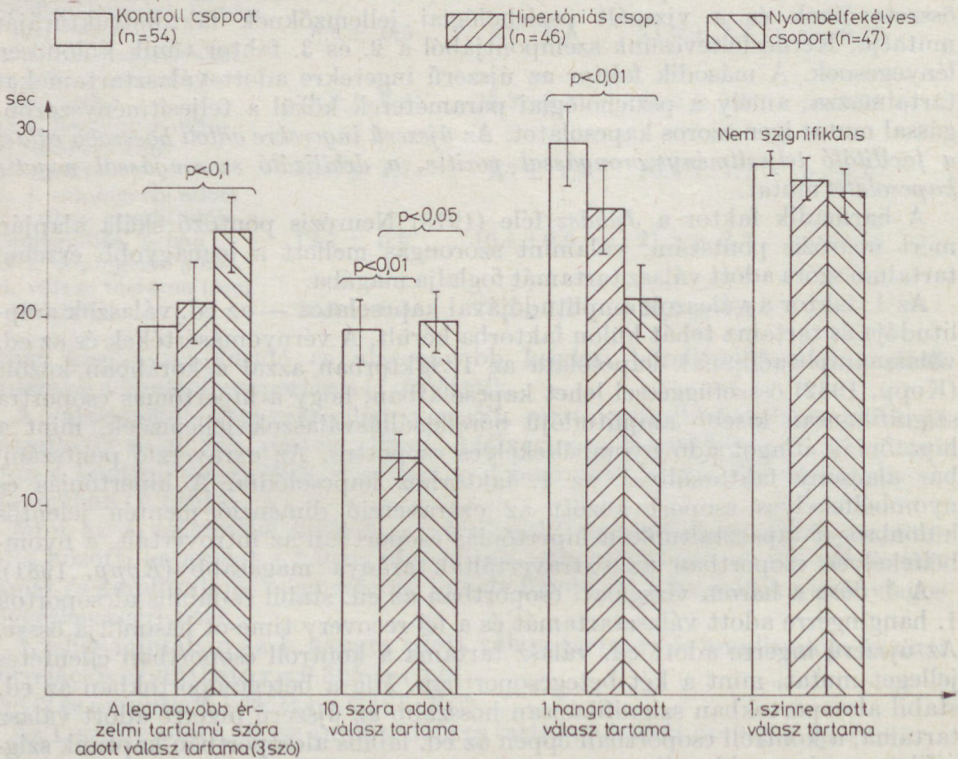
A harmadik faktor a *Juhász* féle (1978) Neurózis pontozó skála alapján mért neurózis pontszám, valamint szorongás mellett a legnagyobb érzelmi tartalmú szóra adott válasz tartamát foglalja magába.

Az 1. faktor a válaszok amplitudójával kapcsolatos — az ed. válaszok amplitudója és tartama tehát külön faktorba került. A vérnyomásértékek és az ed. válasz amplitudójának kapcsolata az 1. faktorban azzal a korábban közölt (Kopp, 1982) összefüggéssel lehet kapcsolatban, hogy a hipertóniás csoportra szignifikánsan kisebb amplitudójú bőrellenállásválaszok jellemzőek, mint a hipotóniás átlagot adó nyombélfekélyes csoportra. Az extraverzió pontszám, bár alacsony faktorsúllyal, az 1. faktorhoz kapcsolódik. A hipertóniás és nyombélfekélyes csoport között az extraverzió dimenzió mentén jelentős különbséget tapasztaltunk, a hipertóniás csoportban az introvertált, a nyombélfekélyes csoportban az extravertáltak aránya magasabb (Kopp, 1981).

A *3. ábra* a három vizsgálati csoportban az ed. stabil és labilis alcsoportok 1. hangingerre adott választartamát és a fél recovery time-ot hasonlítja össze. Az újszerű ingerre adott ed. válasz tartama a kontroll csoportban ellentétes jelleget mutat, mint a két betegcsoportban. Míg a betegcsoportokban az ed. stabil alcsoportokban szignifikánsan hosszabb az újszerű ingerre adott válasz tartama, a kontroll csoportban éppen az ed. labilis alcsoportban kaptunk szignifikánsan hosszabb választartamot a tájékozódási reakciót kiváltó ingerre.



2. ábra



3. ábra

A további vizsgált változók összehasonlítása alapján a kontroll csoportban az ed. labilis alcsoportot szignifikánsan alacsonyabb kezdeti bőrellenállásszint jellemezte, $d = 2,32$ $p < 0,05$. A labilis alcsoportban a kezdeti bőrellenállásszint $78,5 \pm 8,4$ $k\Omega$, a stabil alcsoportban $135,5 \pm 22,1$ $k\Omega$. A kezdeti bőrellenállásszint szoros kapcsolatban áll a pszichofiziológiai introverzió-extraverzió dimenzióval, (Eysenck, 1967) a kontroll személyeknél az ed.-an labilis alcsoportot tehát pszichofiziológiai introverzió és facilitáló szorongás jellemzi, míg a stabil alcsoportot pszichofiziológiai extraverzió. Ezzel szemben a két betegcsoportban az ed. labilitás a debilizáló teljesítményszorongással van pozitív kapcsolatban, a kezdeti bőrellenállásszint nem különbözik szignifikánsan a stabil és labilis alcsoportok között.

Megbeszélés

Vizsgálatsorozatok bizonyítják, hogy a schizophrénia szempontjából veszélyeztetett személyekre megrövidült ed. választartam jellemző (Ax, 1970; Gruzelier, 1972; Venables, 1975, 1981; Venables, Christie, 1980; Venables, Fletcher, 1981; Zahn, 1976), hasonlóképpen leírták a primér pszichopathia és a meghosszabbodott ed. választartam kapcsolatát (Siddle, 1977).

Az inger jelentése és az ed. választartam kapcsolatának elemzése alapján bizonyítottnak tekinthető, hogy az ed. válasz tartama központi információfeldolgozási folyamatokat tükröz (Füredy, 1972, 1973; James, 1982). Vizsgálataink eredményei szerint az inger jelentése és az ed. választartam közötti kapcsolat jelentős csoportok közötti különbségeket mutat. A kontroll csoportban az újszerű ingerre adott ed. válasz tartama szignifikánsan hosszabb, mint a két pszichoszomatikus betegcsoportban. A hosszabb ed. válasz a facilitáló teljesítményszorongással pozitív, a debilizáló szorongással negatív kapcsolatban áll (II. táblázat). Feltételezhető, hogy az ilyen típusú meghosszabbodott választartam az újszerű helyzetek adekvát értékelésének, a teljesítmény szempontjából adekvát ingerfeldolgozásnak kísérőjelensége a kontroll csoportban.

Kérdés, hogy a tájékozódási reakciót kiváltó, újszerű ingerekre adott ed. válasz meghosszabbodása milyen központi idegrendszeri funkciót tükröz. Venables (1975) szerint az ed. választartam a környezet felé való „openness-closedness”, nyitottság-zárttság dimenzióval, input szabályozási dimenzióval van szoros kapcsolatban, a rövidebb választartam az un. nyitottság jellemzője.

Más a jelentősége a legnagyobb érzelmi tartalmú verbális ingerre adott ed. választartamnak. Ebben az esetben a nyombélfekélyes csoportban kaptunk a kontroll csoportnál szignifikánsan hosszabb választartamot, amely a neurozís pontszámmal és a szorongással van pozitív korrelációban (II. tábl.). A vizsgálti személyek számára ebben az esetben a helyzet nem váratlan, a nyombélfekélyes csoportban a nagyobb fokú érzelmi involváltság eredményezheti a meghosszabbodott ed. választ.

A spontán ed. fluktuációkkal kapcsolatos ed. aktíválhatóság, labilitás a másik dimenzió, amely mentén vizsgálati személyeinket csoportokba soroltuk. Az ed. labilitás a tájékozódási reakcióval és habituációval igen szoros kapcsolatban áll, az alacsony vagy közepes spontán válaszkészséggel rendelkező, tehát ed.-an stabilis személyek gyorsabban habitulálódnak (Összef.: Hastrup 1979). Az ed. labilis személyek averzív kondicionálhatósága nagyobb fokú (Öhman, 1973). Az ed. labilis személyek kevésbé alszanak el monoton ingerkörnyezetben (Bohlin, 1972) és kevésbé csökken figyelmi teljesítményük az idő függvényében (Katkin, 1975). Hastrup (1979) vizsgálatai szerint szenzoros diszkriminációs feladathelyzetben, könnyű feladat esetén az ed. stabil és labilis

személyek teljesítménye egyaránt csökken az idő függvényében, míg nehéz figyelmi feladat esetén az ed. labilis csoport teljesítménye nem csökken (24 perces periódus alatt), szemben a stabil alcsoport csökkenő figyelmi teljesítményével.

Eysenck (1967) szerint az ed. labilitás az introverzió-extraverzió dimenzióval van kapcsolatban, a labilis személyek inkább introvertáltak, a stabilak extraveráltak. A különböző felmérések ebben a tekintetben eltérő eredményeket adtak, egyes esetekben kimutatható volt a fenti összefüggés, más esetekben nem (Összef.: *Hastrup*, 1979). Az ellentmondások magyarázata, vizsgálatunk eredményei szerint lehet az, hogy a fenti összefüggés csak a kontroll csoport esetében mutatható ki.

Saját vizsgálatunkban a *kontroll csoportban* az ed. labilis alcsoportban a kezdeti bőrellenállásszint szignifikánsan alacsonyabb, mint a stabil alcsoportban, ami a pszichofiziológiai introverzióknak felel meg. Ugyanakkor a két betegcsoportban nincs szignifikáns különbség a stabil és labilis alcsoport kezdeti bőrellenállásszintje között.

A kontroll csoportban az ed. labilis, introvertált alcsoportot jellemzi szignifikánsan hosszabb ed. választartam a tájékozódási reakciót kiváltó helyzetre, ez az összefüggés a két betegcsoportban megfordul, ott a stabil alcsoportokban szignifikánsan hosszabb az ed. választartam (3. ábra). Fenti vizsgálati eredményeink arra mutatnak, hogy az ed. labilitás-stabilitás, aktiválhatóság információfeldolgozási jelentősége más egészséges, mint betegcsoportok esetén.

A kontroll csoportban érvényesül az *Eysenck* (1967) által leírt összefüggés az ed. labilitás és introverzió között, a facilitáló teljesítmény-szorongással kapcsolatos információfeldolgozási minta az ed. labilis, bőrellenállásszintjük alapján introvertált kontroll személyekre jellemző nagyobb mértékben.

A hipertóniásoknak csupán 21,7 %-a tartozik az ed. labilis, 54,3 %-a a stabil alcsoportba, ezzel szemben a nyombélfekélyesek 44,6 %-a ed. labilis, 27,6 %-a stabil. Az ed. labilitás és kondicionálhatóság számos vizsgálattal bizonyított összefüggését (*Hastrup*, 1979; *Hugdahl*, 1977; *Lader*, 1968; *Öhman*, 1973; *Skevington*, 1977) felhasználhatjuk az egyes vizsgálati csoportokban követendő terápia tervezéséhez.

Összefoglalás

Az elektrodermális stabilitás-labilitás dimenzió pszichopatológiai jelentőségét, valamint az elektrodermális választartammal kapcsolatos „nyitottság-zárttság” dimenzió jelentőségét elsősorban a schizoprenia, valamint a pszichopathia szempontjából számos vizsgálat bizonyította. Mindkét vegetatív paraméter vizsgálata alapján a kondicionálhatóság, elsősorban a tájékozódási reakció és habituáció jellegzetességeire következtethetünk. Újszerű, tájékozódási reakciót kiváltó ingerekre adott bőrellenállásválaszok tartamát és amplitudóját elemeztük a vegetatív labilitás, pszichodiagnosztikai jellemzők függvényében hipertóniás, nyombélfekélyes és kontroll, 30 évnél fiatalabb férfiak csoportjaiban. A tájékozódási reakciót kiváltó hang- és színingerre adott bőrellenállásválaszok tartama a teljes mintában — 147 személy — a facilitáló teljesítményszorongással pozitív, a debilizáló szorongással negatív korrelációt mutatott. A kontroll csoportban a tájékozódási bőrellenállásválasz szignifikánsan hosszabb, mint a két betegcsoportban. Elektrodermálisan stabil, ill. labilis alcsoportokat azonosítottunk mindhárom vizsgálati csoporton belül. A hipertóniás és nyombélfekélyesek között a stabil alcsoportokban, a kontrollcsoportban a labilis alcsoportban szignifikánsan hosszabb az újszerű ingerekre

adott bőrellenállásválasz tartama. A fenti két vegetatív mutató és a kondicionálhatóság számos vizsgálattal bizonyított összefüggését felhasználhatjuk az egyes alcsoportokban követendő terápia tervezéséhez.

TRODALOM: 1. *Alpert, R., Haber, N. N.*: Anxiety in academic situations. *Journal of Abnormal Social Psychology* 61, 207 (1960). — 2. *Ax, A. F., Banford, J. L.*: The GSR recovery limb in chronic schizophrenia. *Psychophysiology*, 7, 145 (1970). — 3. *Bohlin, G.*: Susceptibility to sleep during a habituation procedure as related to individual differences. *Journal of Experimental Research of Personality*, 6, 248 (1972). — 4. *Eysenck, H. J.*: *The Biological Basis of Personality*. Springfield, Ill: Charles C. Thomas, 1967. — 5. *Eysenck, H. J., Eysenck, S. B. G.*: *Manual for the Eysenck Personality Inventory*. San Diego: Educational Industrial Testing Service, 1968. — 6. *Füredy, J.*: Electrodermal recovery time as a supra sensitive autonomic index of anticipated intensity of threatened shock. *Psychophysiology*, 9, 281 (1972—). 7. *Füredy, J., Guisberg, S.*: Effects of varying signaling and intensity of shock on an unconfounded novel electrodermal autonomic index in a variable and long interval classical trace conditioning paradigm. *Psychophysiology* 10, 328 (1973). — 8. *Gruzelier, J. H., Venables, P. H.*: Skin conductance orienting activity in a heterogenous sample of schizophrenics. *Journal of Nervous and Mental Disease* 155, 277 (1972). — 9. *Hast-rup, J. L.*: Effects of electrodermal lability and introversion an vigilance decrement. *Psychophysiology* 16, 302 (1979). — 10. *Hugdahl, K., Fredrikson, M., Öhman, A.*: „Preparadness” and „arousability” as determinants of electrodermal conditioning. *Behavioral Research and Therapy*, 15, 345 (1977). — 11. *Janes, C. L.*: Electrodermal recovery and stimulus significance. *Psychophysiology*, 19, 129 (1982). — 12. *Juhász P, Veér A., Kopp, M.*: Methode zur Serienuntersuchung von Neurosen. *Ideggyógyászati Szemle* 31, 292 (1978). — 13. *Katkin, E. S.*: Electrodermal lability: A psychophysiological analysis of individual differences in response to stress. In: I. G. Sarason, C. D. Spielberg (Eds.), *Stress and anxiety*. VoIII. Washington, D. C.: Hemisphere Publishing Co Pp. 141. (1975). — 14. *Kopp, M. A.*: Vegetatív tünetképződés mechanizmusa a fiatalkori magas vérnyomás és nyombélfekély korai szakaszában. *Kand. ért.* 1982. *Kopp, M. S. Korányi, L.* Autonomic and psychologic correlates in Hypertension and duodenal ulcer. *Pavlovian Journal of Biological Sciences* 17, 178 (1982). — 15. *Lader, M. H., Mathews, A. M. A.*: Physiological model for phobic anxiety and desensitization. *Behavioral Research and Therapy* 6, 411 (1968). — 16. *Lader, M. H., Gelder, M. G., Marks, J. M. Palmer*: Skin conductance measures as predictors of response to desensitisation. *Journal of Psychosomatic Research* 11, 283 (1967). — 17. *Lüscher, M.*: Anleitung zum Lüscher Farbtest. *Materia Medica, Nordmark*, 54, 3 (1965). — 18. *Öhman, A., Bohlin, G.*: The relationship between spontaneous and stimulus correlated electrodermal responses in simple and discriminative conditioning paradigms. *Psychophysiology* 10, 589 (1973). — 19. *Siddle, D. A. T.*: Electrodermal activity and psychopathy. In: S. A. Mednick, K. O. Christiansen (Eds.), *Biosocial Bases of Criminal Behavior*, New York: Gardner Press, Pp. 199 (1977). — 20. *Simons, R. F., Öhman, A., Lang, P. J.*: Anticipation and response set: cortical, cardiac and electrodermal correlates. *Psychophysiology*, 16, 222 (1979). — 21. *Skevington, S. M.*: Stress and anxiety neurosis: a study of recovery. *Journal of Psychosomatic Research*, 21, 439 (1977). — 22. *Tringer, L.*: *Pszichológiai Tanulmányok* 14, 587 (1975). — 23. *Venables, P. H.*: Progress in Psychophysiology: some applications in a field of abnormal psychology. In P. H. Venables, M. J. Christie (Eds.), *Research in Psychophysiology*, Wiley, Pp. 418 (1975). — 24. *Venables, P. H.*: Studies of children at high risk for schizophrenia: some methodological considerations. In: M. J. Christie, P. G. Mellett (Eds.), *Foundations of Psychosomatics*, Wiley, Pp. 11—127. (1981). — 25. *Venables, P. H., Christie, M. J.*: Electrodermal activity. In: I. Martin, P. H. Venables (Eds.), *Techniques in Psychophysiology*, Wiley Pp. 3—67. (1980). — 26. *Venables, P. H., Fletcher, R. P.*: The status of skin conductance recovery time: an examination of the Bundy effect. *Psychophysiology* 18, 10 (1981).

М. К о п п: *Вегетативная лабильность и ориентировочная реакция*

Многочисленные исследования подтвердили психопатологическое значение, — в первую очередь, с точки зрения шизофрении, а также психопатии, — электродермальной стабильности-лабильности, а также важность степени «открытости-закрытости», связанной с продолжительностью электрокожной реакции. На основании результатов изучения обоих вегетативных параметров, мы можем делать выводы о характерных чертах кондиционирования, в первую очередь, об ориентировочной реакции и привыкании.

Мы анализировали длительность и величину амплитуды реакций кожного сопротивления в ответ на раздражители, вызывающие новую, ориентировочную реакцию, в зависимости от вегетативной лабильности и психодиагностических особенностей, в группах мужчин с гипертонией и язвой 12-перстной кишки, а также в контрольной группе, состоящей из здоровых мужчин моложе 30-летнего возраста. Между длительностью реакций кожного сопротивления, полученных в ответ на звуковые и цветные раздражения, которые вызывают ориентировочную реакцию, и фацитирующей производительной напряженностью у всех обследуемых (147 лиц) выявлена положительная корреляция, и с дебилизирующей напряженностью — отрицательная корреляция. В контрольной группе ориентировочная реакция кожного сопротивления была достоверно продолжительнее, чем в двух других группах, состоящих из больных лиц. Внутри всех трех исследуемых групп мы отождествили электродермально стабильные или лабильные группы. В стабильных подгруппах среди больных гипертонией и язвой 12-перстной кишки и в лабильной подгруппе контрольной группы продолжительность реакции кожного сопротивления в ответ на новые раздражители была достоверно больше. Взаимосвязь между упомянутыми выше двумя вегетативными параметрами и способностью к кондиционированию, показанную многочисленными исследованиями, можно использовать при планировании терапии, необходимой в отдельных подгруппах.

М. К о р р : *Vegetative Labilität und Orientierungsreaktion*

Die psychopathologische Bedeutung der elektrodermalen Stabilitäts-Labilitätsdimension und der mit elektrodermalen Antwortdauer verbundene „Offenheit-Verschlossenheit“-Dimension wurde vor allem für die Schizophrenie und Psychopathie durch zahlreiche Untersuchungen gezeigt. Die Untersuchung beider vegetativen Parameter lässt in erster Linie auf Charakteristiken der Orientierungsreaktion und Habituation folgen. Die Dauer und Amplitude der Reaktion des Hautwiderstandes bei Antworten auf neuartige, Orientierungsreaktion hervorrufende Reize wurden mit Hinsicht auf die vegetative Labilität, bzw. psychodiagnostischen Charakteristiken bei Hypertonie, bei Duodenalulcus und bei einer Kontrollgruppe von Männern unter 30 Jahren analysiert. Die Dauer der Hautwiderstandsantworten bei der Orientierungsreaktion auf Laut- und Farbenreize zeigte in der Gesamtheit von 147 Individuen eine mit der Leistungsbeklemmung positive, mit debilisierender Beklemmung eine negative Korrelation. In der Kontrollgruppe war die Orientierungs-Hautwiderstandsantwort signifikant länger als bei den beiden Krankengruppen. Elektrodermal stabile, bzw. labile Untergruppen konnte man innerhalb aller drei Untersuchungsgruppen trennen. Die Dauer der auf neuartigen Reize gegebenen Hautwiderstandsantwort war unter den Hypertonikern und Ulkuskranken in den stabilen Untergruppen, bei den Kontrollfällen in der labilen Untergruppe signifikant länger. Diese Zusammenhänge dürften für die Planung der zu befolgenden Therapie verwandbar sein.

*A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Neurológiai Klinikájának
(igazgató: Dr. Csanda Endre egyetemi tanár) közleménye*

Parkinson szindrómás betegek motoros teljesítményének kvalitatív és kvantitatív vizsgálata, különös tekintettel az „on-off” jelenségre

TÁR CZ Y MIKLÓS

A Parkinson szindróma (PS) egyike azon idegrendszeri megbetegedéseknek, amelyek néhány jellemző és többé-kevésbé kötelezően jelenlévő alaptünet révén ismerhetők fel. PS-ban alaptünetnek tekinthető a hipokinézia, a rigor, tremor és a tartási instabilitás. E tünetek nemcsak minőségében határozzák meg a betegséget, de számszerűen — mennyiségi aspektusból — is leírhatók. Így pl. a hipokinézia elhatárolható fokozatokat mutat a kezdődő járászavartól a súlyos elindulási képtelenségig. A klinikai gyakorlatban régi törekvés, hogy e számszerű mutatókat pontozó skálák alapján numerikus értékben kifejezve kapjuk meg a betegek motoros teljesítményét.

Világszerte számos pontozó skála használatos. Közülük egyesek: *Webster* (1965), *Yahr* (1969) bizonyos elemi tüneteket pontoznak súlyosságuk szerint. Egyik legrészletesebb, s így legáttekintőbb az általunk is használt *Yahr* skála, amely 26 rovatos, a normális állapotot 0 pont, a legsúlyosabbat (pl. járásképtelenség, állandó durva nyugalmi tremor) 4 pont fejezi ki. Más értékelő módszerek nem az elemi neurológiai eltéréseket veszik figyelembe, hanem azok következményét a beteg mindennapi tevékenységére. Így a North Western Disability Scale (*Canter* és *mtsai*, 1961) az étkezést, tisztálkodást, öltözködést is pontozza.

Természetesen a skálák csakis egyazon beteg állapotváltozásának regisztrálására alkalmasak, a betegek a súlyossági fok megítélésére egymás között nem hasonlíthatók össze. Lehetséges ugyanis, hogy az a beteg, aki seborrheóban és hiperszalivációban szenved, de járása ép, magasabb pontszámot kaphat, vagyis teljesítménye rosszabbnak tűnhet, mint azé, akinek kifejezett járászavara van. A tünetek súlypontozásának kérdése tehát nehezen megoldható.

Másrészt az elterjedt pontozó skálák általában nem veszik figyelembe a szubsztitúciós kezelés során fellépő diszkinéziát, bár a motoros teljesítményt ez is ronthatja. Diszkinézisnek nevezzük közleményünkben mindazon (többnyire choreoathetoid) abnormális, akaratlan mozgásokat, amelyek elsősorban az „on-off” jelenség tüneteként lépnek fel, és a krónikus szubsztitúciós kezelés következményeként értékelhetők.

Az „on-off” jelenséget mutató betegek állapota olyan periódusok között változik, amikor a parkinsonos tünetek relative súlyosak, illetve amikor ezeket nagyjából vagy akár teljesen akaratlan mozgások helyettesítik (*Shoulson*, 1975).

A részletes pontozó skálák további hátránya, hogy egyszeri alkalmazásuk nem nyújt képet a napi teljesítmény fluktuációjáról, amely különösen az „on-off” tüneteket mutató betegeknél igen lényeges. E betegeknél a teljesítményváltozás olyan jelentős lehet, hogy ennek lemérésére, a betegek állapotának követésére ajánlatos óránkénti vizsgálatuk, észlelésük. Ez a vizsgálat szükségszerűen csak néhány alaptünetet rögzíthet. Több ilyen közlemény

ismeretes (*Shoulson, Glaubiger, Chase, 1975; Tolosa és mtsai, 1975*), amelyek számszerűen jelzik az akinetikus („off”) és a mobilis „(on”) periódusok értékét.

Mivel az „on-off”-os betegek gyógyszeres beállítása a krónikus szubsztitúciós kezelés egyik, ha nem legnagyobb problémája, s a beállítás során a betegek állapota igen szoros követést igényel, intézetünkben óránkénti észlelő módszert dolgoztunk ki és alkalmazunk.

A módszer ismertetése

Észlelő skálánkat — amelyet „motoros teljesítmény skálának” (MTS) neveztünk el — 1981-ben vezettük be. A MTS összeállításánál arra törekedtünk, hogy olyan alapvető tüneteket értékeljünk, amelyek:

1. általában jellemzőek az „on-off”-os betegekre;
2. a vizsgálat rövid ideig tartó, könnyen kivitelezhető legyen;
3. ily módon ne jelentsen túlzott terhelést a betegek számára,
4. és azt orvosi kontroll mellett erre kiképzett szakápolók és orvotanhallgatók is végezhesék.

E szempontokat figyelembe véve a tremor, felállás, járás és diszkinézis pontozását végezzük. A vizsgálat menete: a beteg karfa nélküli széken ül (tremor, diszkinézis megfigyelése); feláll; 6 m távolságot tesz meg, megfordul és visszajön (járás; esetleges tremor és diszkinézis aktiválódás). Egy beteg vizsgálata — szubjektív észrevételeinek meghallgatása mellett kb. 2 perc. Az adatokat észlelőlapon rögzítjük, feltüntetve a gyógyszerbevitel időpontját, és szükséges esetben az észlelő megjegyzéseit (pl. tudatzavar, kollaborációs nehézségek stb.). Az észlelést óránként, napi 12 alkalommal végezzük.

A következőkben részletesen ismertetjük pontozó skálánkat.

Motoros teljesítmény skála

Tremor

0. remegés nincs

1. minimális, nyugalmi helyzetben ritkán jelentkező remegés, ill. járás közben aktiválódik
2. időnként megszűnő, kis amplitudójú remegés (2,5 cm alatt)
3. csaknem állandó, kifejezett nyugalmi remegés, 10 cm alatti amplitudóval
4. durva, állandó nyugalmi remegés, 10 cm-nél nagyobb amplitudóval

Felállás (alacsony, karfa nélküli székből)

0. normális

1. a felállás a normálisnál lassúbb; vagy a diszkinézisek miatt nehézkes, kis-mértékben ügyetlen. A felállásnál kezével nem segít (pl. nem támaszkodik)
2. Lassú, vagy az akaratlan mozgások miatt nehezített felállás. Döntő, hogy visszaesik, de többszöri kísérletre támaszkodás nélkül feláll
3. Kifejezetten lassú, vagy a diszkinézisek miatt nehezített felállás. Döntő, hogy kezét használja, megtámaszkodik
4. Segítség nélkül nem tud felállni.

Járas

0. normális; esetleg diszkinézisek lehetnek, de az elindulás, járás, fordulás

normális gyorsaságú, a lépéshossz megtartott, a megállás egyhelyben jó

1. a) lassú járás, rövidebb lépéshossz (kb. 30—40 cm), de nem csoszog, elinduláskor nem tapad
b) a diszkinézisek miatt a lépéshossz és lépésirány változó, de számottevő instabilitás nincs
2. a) döntő, hogy elinduláskor és/vagy forduláskor letapad. A járás egészében lassúbb, a lépéshossz rövidebb (kb. 15—30 cm)

- b) a diszkinézisek miatt a járás instabil („tántorog”), egyensúlya bizonytalan, de támasztékot nem igényel
3. a) kifejezetten lelassult, csoszogó járás. Lépéshossz lehet 15 cm-nél rövidebb. Elinduláskor, forduláskor időnként megkapaszkodik, támasztékot keres
 - b) diszkinézisek miatt oly mértékű járászavar, hogy időnként megtámaszkodik, ill. támasztékot keres
 4. segítség nélkül járásképtelen, ágyhoz kötött a súlyos akinézia, ill. diszkinézia miatt.

Diszkinézis

0. diszkinézis nincs
1. nem állandó, ill. csak akaratlagos mozgásra aktiválódó, enyhe diszkinézis
2. állandó, de a felállást, járást, elemi manuális tevékenységet (pl. gombolkozás) nem zavaró diszkinézis
3. a felállást és/vagy járást, és/vagy az elemi manuális tevékenységet értékelhetően zavaró diszkinézis
4. durva, állandó diszkinézis. Felállásnál, járásnál kifejezett segítségre szorul. Az elemi manuális tevékenység (gombolkozás) súlyos fokban nehezített vagy lehetetlen

Diszkinézis 0—2 esetén a felállás 0

járás 0

Diszkinézis 3 esetén a felállás 0—3

járás 0—3

Diszkinézis 4 esetén a felállás 4

járás 4

Mint az instrukcióból kitűnik, észlelő skálánk figyelembe veszi, hogy a felállást és járást mind az akinézia, mind a diszkinézia akadályozhatja. Az enyhe (1 és 2 pontszámú) diszkinézis a felállást, járást még nem befolyásolja. „Középsúlyos” diszkinézis esetén is lehet a felállás, járás még zavartalan, de a manuális tevékenység már jelentősen korlátozott (pontszámban: diszkinézis = 3, felállás = 0, járás = 0.) Más betegekben a kifejezettebb akaratlan mozgások miatt a felállás és a járás zavara szembetűnő (pl. diszkinézis = 3, felállás = 2, járás = 3). A 4-es fokozatú diszkinézis mindig súlyos felállás-, ill. járászavart jelez. (felállás = 4, járás = 4).

Az adatok diagram formájában ábrázolhatók, s a görbeterületek matematikai feldolgozása is lehetséges.

Itt közöljük és elemezzük egy jellegzetesen „on-off” -os beteg napi teljesítménygörbéjét (I. ábra).

A koordinátarendszer x tengelyén az észlelési időpontokat, az y tengelyen pozitív irányban a felállás + járás összegét, és e fölött az esetleges tremort tüntetjük fel. Az y tengely negatív szárán jelöljük a diszkinézis pontszámait. Az észlelési értékek pontjait összekötve nyerjük a teljesítménygörbét, amely két komponensből áll:

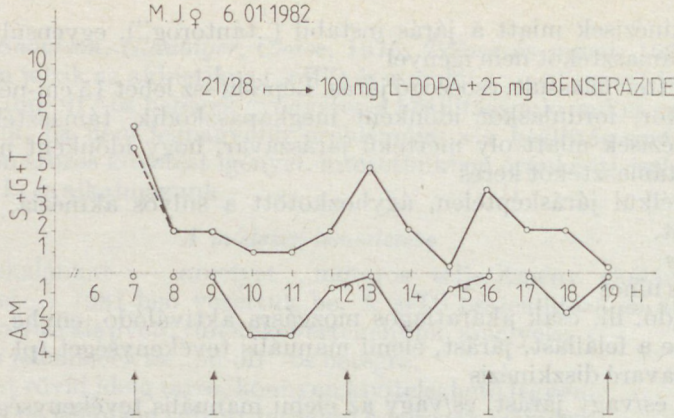
1. *mobilitás* = a felállás + járás összege. A diagramon az x tengely és a (részben) szaggatott vonal határolta terület.

2. *összpontszám*: az x tengely mindkét oldalán a folyamatos vonalak közötti terület, amely tehát a tremor és diszkinézis értékeit is magában foglalja.

Mindkét érték számszerűen is megadható területintegrációs számítógépes program segítségével. Az adatfeldolgozás bármely egyszerű minikomputerrel elvégezhető.

Nyilvánvaló, hogy a panaszmentes, egészséges ember teljesítménye 0/0, ill. minél magasabb mobilitás és részben összpontszám értékeket kapunk, annál súlyosabb a beteg állapota.

M. J. ♀ 6. 01. 1982



1. ábra. „On-off”-os beteg napi teljesítménygörbéje. S = felállás, G = járás, T = tremor, AIM = diszkinézis, = gyógyszerbevétel. 1. szám = mobilitás, 2. szám = összpontszám. További magyarázatot ld. a szövegben

Röviden elemezzük a diagramon ábrázolt történéseket: betegünk 7 órakor kifejezetten hipokinetikus, kislökű tremora van. Gyógyszerbevétel után 9 órakor csak mérsékelt hipokinézis észlelhető. Újabb gyógyszeradást követően közepsúlyos diszkinézisek jelennek meg, de emellett a felállás, járás alig érintett. 13 órakor diszkinézis nincs, de a felállás nehézkes, a járás lassú, a beteg „off”-ban van. 15 órakor minimális diszkinézis mellett a felállás és járás szabad, „on” fázis alakult ki. Ezt ismét egy „off” állapot követi 16 órakor. 18 órakor sajátos szituácót láthatunk: diszkinézis=2, felállás+járas=2. Tekintve, hogy a diszkinézis=2 nem lehet a mozgáskészség zavarának oka, ennek magyarázata a diszkinézissel egyidőben fennálló kislökű bradikinézia (un. „intermediar állapot”). 19 órakor a beteg aktuálisan tünetmentes.

Megbeszélés

Az „on-off”-os Parkinson szindrómás betegek optimális gyógyszerbeállítása azt az igényt támasztja, hogy a napi teljesítmény változásairól, a fluktuáció jellegzetességeiről lehetőleg pontos képet nyerjünk. Ezt kívánja szolgálni motoros teljesítmény skálánk is. A teljesítménygörbe ábrázolása segítségével képet nyerhetünk az észlelési időpontokban tapasztalt állapotról, a változások irányáról. „Off” periódusban jellemzőek a magas felállás+járas értékek, diszkinézis nélkül, esetleg tremorral. „On”-ban a mobilitás természetesen javul, diszkinézis lehetséges, ilyenkor remegés nincs. Az „off-on” irányú változást tehát a diagram „lefelé tolódása” jelzi.

A mobilitás és összpontszám értékek számszerű meghatározása tájékoztat a beteg állapotának súlyosságáról, így a gyógyszeres kezelésre bekövetkező esetleges kedvező változás mennyiségileg is kifejezhető. A súlyossági fok tekintetében a mobilitás a lényegesebb adat. Azonos mozgáskészségű az a két beteg, aki (1.) enyhén bradikinetikus (mobilitás=1), illetve (2.) közepes mértékű diszkinézisei vannak (=3), de felállásában és/vagy járásában legfeljebb csekély eltérés mutatkozik (mobilitás=1). Az első beteg összpontszáma=1, a másodiké=4. Mindkét beteg „on”-ban lehet, az összpontszám különbsége azt érzékelteti, hogy az első betegben az „on” állapot hiperkinézis nélkül, a másodikban akaratlan mozgások mellett alakult ki.

Másik példán: 3. beteg: lassan áll fel (=1), enyhén hipokinetikus (=1), diszkinézis=0. Mobilitás=2. Összpontszám=2. 4. beteg: felállást nem zavaró

(= 0), járást nem alteráló (= 0) diszkinézisek (= 2). Mobilitás = 0. *Összpontszám* = 2. Az összpontszám azonos, a 3. betegben hipokinézia, a 4.-ben diszkinézia áll fenn. A 4. beteg mozgáskészsége a diszkinézisek ellenére ép, mobilitás értéke jobb a hipokinetikus betegénél.

Nagyon súlyos állapotú betegekben a mobilitás és összpontszám értékei azonosak. 5. beteg: felállás = 4, járás = 4, tremor = 4 (súlyos akinézia durva tremorral). 6. beteg: diszkinézis = 4, felállás = 4, járás = 4 (paroxizmális diszkiúzia). Mindkét betegben a mobilitás = 8, az összpontszám = 12.

Osztályunkon a „motoros teljesítmény skála” mellett rendszeresen használjuk a Yahr-skálát és a North Western University Disability-t. Nagyobb anyagon (28 „on-off”-os betegen) jó korrelációt találtunk módszerünk s az utóbbi értékelő skálák között.

Mindezek mellett szólnunk kell néhány problémáról, amelyekre a skála gyakorlati alkalmazásakor figyeltünk fel:

1. A teljesítménygörbe megrajzolásakor az észlelési pontokat összekötjük, ami azt feltételezi, hogy az *egy órán belül* észlelt változás lényegében fokozatosan jön létre. A betegeket megkérdezve ezt többnyire meg is erősítik („járásom ismét lassan rosszabb lett” stb.). Az „on-off” un. dózisfüggő típusában (Yahr, 1978) ez az ábrázolási mód helyesnek látszik. Gondot azok a betegek jelentenek, akiknél *egy órán belül* is számottevő teljesítményváltozás következhet be: pl. rövid diszkinetikus paroxizmusok vagy „freezing” epizódok. Ezeket a változásokat — az Un. „yo-yo” tüneteket (Marsden és Parkes, 1976) — a görbe nem tükrözi részletesen. E változásokat külön megjegyzés rovatban regisztráljuk az észlelőlapon. E betegeknek voltaképpen az észlelési intervallumok további lerövidítése jöhetne szóba, de ez részben objektív okokból sem célszerű, másrészt pótolható a beteg gyakori, gondos kikérdezésével. A „yo-yo-ing”-es betegek teljesítménygörbéi egyébként is jellegzetesek, az „on” és „off” periódusok az észlelési intervallumokban is a gyógyszerbevételtől függetlenül, szabálytalanul követik egymást.

2. A teljesítménygörbe „leolvasása” egyetlen speciális esetben nem lehetséges. Diszkinézis = 3, mobilitás = 2 esetén két eshetőség van: a diszkinézis = 3 enyhe, a diszkinézisnek betudható felállási nehézséget (= 1) és kissé instabil járást (= 1) jelöl. Lehetséges azonban az is, hogy a diszkinézis = 3 a manuális tevékenység jelentős zavarát mutatja, ugyanakkor a beteg kisfokban bradikinetikus. Ez utóbbi variáns azonban igen ritka; egy éves, csaknem 100 fős anyagunkban egy beteg esetében fordult elő.

3. Motoros teljesítmény skálánk nem veszi figyelembe a hemitüneteket. Az „on-off”-os betegeknek tapasztalatunk szerint hemiparkinsonizmus alig fordul elő, ez a betegség incipiens stádiumára jellemző. Néhány betegnél észleltük, hogy egyik oldalon még tremor volt jelen, a másik kézben choreiform diszkinézisek jelentkeztek. E jelenségeket is célszerű a megjegyzés rovatban regisztrálni.

Összefoglalva kiemelnénk, hogy a „motoros teljesítmény skála” használata számunkra nagy segítséget jelent a betegek állapotának követésében, az „on-off” típusának meghatározásában és a terápia beállításában. Nem elhanyagolható körülmény, hogy az „észlelt beteg” és az „észlelők” közötti gyakori találkozás jó hatású az orvos-beteg, nővér-beteg kapcsolatra, fokozza a betegek biztonságérzetét, javítja a terápiás légkört.

Összefoglalás

A Parkinson szindróma gyógykezelésében számos skála használatos a betegek állapotának kvantitatív értékelésére. Különös jelentőségű az „on-off”-os

betegek rendszeres észlelése, teljesítményváltozásaik jellegének felismerése és számszerű meghatározása.

A szerző „motoros teljesítmény skála” néven új módszert dolgozott ki elsődlegesen az „on-off”-os betegek észlelésére. A módszer lényege négy tünet: tremor, felállás, járás és diszkinézis óránkénti pontozása 0—4 pontrendszerben, napi 12 órás periódusban. A módszer újszerű vonása, hogy figyelembe veszi a diszkinézisek járást és felállást befolyásoló hatását is. Az észlelési adatok teljesítménygörbében ábrázolhatók. A diagramról leolvasható az aktuális állapot, a súlyossági fok, a változások iránya. Az adatok területintegrációs módszerrel matematikailag is feldolgozhatók, s így alkalmasak a beteg napi teljesítményének kvantitatív jellemzésére, a változások követésére. A várható előnyök mellett eddigi tapasztalatok szerint a motoros teljesítmény skála alkalmazása segítséget nyújt az „on-off”-os betegek kedvezőbb gyógyszeres beállításához.

IRODALOM: 1. *Canter, G. J., De la Torre, R., Mier, M. A.*: J. Nerv. Ment. Dis. 133, 143 (1961). — 2. *Marsden, C. D., Parkes, J. D.*: Lancet *i*, 292 (1976). — 3. *Shoulson, I., Glaubiger, J., Chase, T. N.*: Neurology 25, 1144 (1975). — 4. *Tolosa, E. S. és Mitsai: Neurology 25, 177 (1975).* — 5. *Webster, D. D.*: Mod. Treatment 5, 257 (1968). — 6. *Yahr, M. D. és Mitsai Arch. Neurol. 21, 343 (1969).* — 7. *Yahr, M. D.*: J. Neural Transmiss. 43, 227 (1978).

Függelékben közöljük a nemzetközi gyakorlatban elterjedt, a betegek funkcionális követésére alkalmas North Western University Disability Scale”-t.

A Függelék a 369., 370., 371. oldalakon található.

М. Т а р ц и: Количественные и качественные исследования моторной прои до вительности у больных с синдромом Паркинсона, особенно касающиеся явления «on-off»

В медикаментозной терапии синдрома Паркинсона можно пользоваться широкой шкалой для количественной оценки состояния больного. Особое значение имеет регулярное наблюдение за больными с «on-off», а также распознавание и численная оценка характера изменений производительности.

Автор разработал новый метод, под названием «шкала моторной производительности», для наблюдения, в первую очередь, за больными «on-off». Суть метода заключается в ежечасной оценке по четырехбалльной системе, в течение 12-часового периода, четырех симптомов: тремора, вставания, ходьбы и дискинеза. Новой чертой метода является то, что он учитывает также влияние дискинеза на ходьбу и вставание. Данные наблюдений можно изобразить в виде кривой производительности. Диаграмма дает информацию об актуальном состоянии, о степени тяжести заболевания и о направлении изменений. Данные могут быть также обработаны автоматически, методом интегрирования площади, и потому пригодны для количественной характеристики ежедневной производительности больного, для прослеживания за динамикой изменений. Наряду с ожидаемыми достоинствами, применение шкалы двигательной производительности, как показывает накопленный до настоящего времени опыт, оказывает помощь в определении наиболее подходящего медикаментозного лечения больных с «on-off».

М. Т á r c z y: Qualitative und quantitative Untersuchung der motorischen Leistungen bei Parkinson-syndrom, mit besonderer Hinsicht auf das „on-off“-Phänomen.

Das Wesentliche der vom Autor erarbeiteten motorischen Leistungskala registriert stündlich 4 Symptome — Tremor, Aufstehen, Gehen und Dyskinesie — in einem 0—4 Punktsystem in einer 12 stündigen Peirode des Tages. Die Methode berücksichtigt die Wirkung der Dyskinesien auf den Gang und das Aufstehen. Die Ergebnisse können in einer Leistungskurve dargestellt werden, von dem der aktuelle Zustand, der Schweregrad und die Richtung der Veränderungen ablesbar sind. Die Daten kann man mit Flächenintegrationsmethoden mathematisch verarbeiten für die quantitative Iharakterisierung der täglichen Leistung. Die Anwendung der motorischen Leistungsskala bietet Hilfe für die medikamentöse Therapie der „on-off“-Kranken.

TISERCINETTA

neurolepticum

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



FÜGGELÉK

NORTH WESTERN UNIVERSITY DISABILITY SCALE

Kérjük, hogy a beteg érdekében a következő oldala-
kon található lehetséges válaszok közül válassza ki
azokat, amelyek a betegre jellemzőek, s azok számát
karikázza be.

Beteg neve:.....
Anyja neve:.....
Szül. év, hó nap:.....
Lakcíme:.....

A) *A beteg járására vonatkozó lehetséges válaszok* **JÁRÁSKÉPTELEN**

- 0 Minden segítség ellenére teljesen járásképtelen.
- 1 Rövid távolságra is jelentős segítségre van szüksége, lakásán kívül segítséggel sem jár.
- 2 Lakásán belül némi segítséget igényel, szobáján kívül csak számottevő segítséggel mozog.
- 3 Lakásán belül esetenként, lakásán kívül azonban aktív segítséget igényel.

RÉSZLEGESEN MOZGÁSKORLÁTOZOTT

- 4 A lakáson belül egyedül közlekedik, de lassan, támaszkodva, lakáson kívül pedig nem közlekedik.
- 5 Lakásán belül némi nehézséggel mozog, lakásán kívül néha segítség nélkül közlekedik.
- 6 Rövid távolságot könnyen megtesz, lakáson kívüli mozgása nehézkes, de gyakran segítség nélkül is sikerül. Ritkán tesz meg nagyobb távolságot egyedül.

EGYEDÜL IS MOZGÁSKÉPES

- 7 Egyedül jár, de járása nagymértékben megromlott, nagyon lassú, letapad; tartását a betegség nagyban érintette, könnyen elesik.
- 8 Járása mozgásszegény és lelassult. Tartását a betegség enyhén érintette. Időnként elesik, fordulása igen nehézkes.
- 9 Járása minőségében és gyorsaságában alig tér el a normálistól. A fordulás okoz számára problémát. tartása lényegében normális.
- 10 Normális.

B) *A beteg öltözködésére vonatkozó lehetséges válaszok*

TELJES SEGÍTSÉGET IGÉNYEL

- 0 A beteg öltözködés közben inkább akadály, mint segítség-ápolójának.
- 1 Az ápolót nem segíti, de nem is akadályozza.
- 2 Testmozgásai révén némi segítséget nyújt.
- 3 Testmozgásai révén jelentős segítséget nyújt.

RÉSZLEGES SEGÍTSÉGET IGÉNYEL

- 4 Egyedül csak elemi öltözködési feladatokat tud ellátni (kalap, kabát felvétel).
- 5 Az öltözködésnek körülbelül a felét egyedül oldja meg.
- 6 Az öltözködésnek több, mint a felét egyedül végzi, de jelentős erőfeszítéssel és lassan.
- 7 Finomabb mozgások kivételével (mint pl. begombolkozás, nyakkendő megkötése), mindent egyedül végez.

EGYEDÜL ÖLTÖZIK

- 8 Teljesen egyedül öltözik, de lassan és nagy erőfeszítéssel.
- 9 A normálisnál némileg lassabban és nagyobb erőfeszítéssel, de teljesen egyedül öltözik.
- 10 Normális.

C) *A beteg tisztálkodására, mosakodására vonatkozó lehetséges válaszok*

TELJES SEGÍTSÉGET IGÉNYEL

- 0 Minden segítség ellenére képtelen tisztálkodni.
- 1 Segítséggel tisztálkodása megoldható, de a beteg maga ehhez jelentősebb segítséget nem képes nyújtani.
- 2 A beteg segít az ápolónak, tisztálkodási igénye mindenben megtartott.

RÉSZLEGES SEGÍTSÉGET IGÉNYEL

- 3 A beteg tisztálkodásában segítséget igényel, de valami keveset ebből maga is megold.
- 4 A tisztálkodásnak mintegy felében igényel segítséget.
- 5 Az összerendezett mozgásokat illetően segítségre van szüksége (mint pl. fésülködés, borotválkozás).
- 6 A legtöbb tisztálkodási feladatot egyedül végzi, de ezek során (mint pl. fésülködés, borotválkozás) „saját módszereit” alkalmazza.

ÖNELLÁTÓ

- 7 A tisztálkodást egyedül végzi, de lassan és jelentős erőfeszítéssel. Gyakoriak a „balesetek”. Saját megtanult „módszereit” alkalmazza (pl. fésülködésnél, borotválkozásnál).
- 8 A tisztálkodás több időt vesz igénybe, de a „baleset” ritka.
- 9 A tisztálkodás közel normális, de némileg lelassult.
- 10 Normális.

D) *Táplálkozására vonatkozó lehetséges válaszok*

- 0 A beteg annyira tehetetlen, hogy táplálása csak kórházi körülmények között oldható meg.
- 1 Csak folyadékot és pépeset képes fogyasztani, ezt is nagyon lassan.

- 2 Folyadékot és pépeset könnyen fogyaszt. Szilárd ételeket csak ritkán, nagy erőfeszítéssel és lassan tud megenni.
- 3 Szilárd ételeket is rendszeresen fogyaszt, de lassan és jelentős erőfeszítéssel.
- 4 Étrendje normális, de rágása és nyelése lassúbb.
- 5 Normális.

ÉTKEZÉS

- 0 Csak teljes segítséggel tud enni.
- 1 Csak néhány étkezési feladatot tud egyedül ellátni.
- 2 A legtöbb étkezési feladatot egyedül végzi, de lassan és nagy erőfeszítéssel. Speciális feladatoknál (mint pl. a hús felvágása, a csésze megtöltése) segítséget igényel.
- 3 Minden étkezési feladatot egyedül végez, némileg lassabban. Néha segítséget igényel (pl. ha nem egyedül étkezik, akkor a hús felvágásánál). Gyakoriak a balesetek.
- 4 Teljesen egyedül étkezik, eközben baleset csak ritkán éri. Étkezése a normálisnál lassúbb.
- 5 Normális.

E) *A beteg beszédére vonatkozó lehetséges válaszok*

- 0 A beteg egyáltalán nem ad hangot.
- 1 Hangot adni képes, de ezzel ritkán közöl gondolatokat (pl. időnként felkiált.).
- 2 Hangadással fel tudja hívni magára a figyelmet.
- 3 A beszédet megkísérli, de hangadáskor nehézségei vannak. Beszéd közben elakad és képtelen folytatni.
- 4 Beszél, de kiejtése nagymértékben érthetetlen. Esetenként nehézségei vannak a beszéd megkezdésekor. Általában tömönatokban és rövid mondatokban beszél.
- 5 Gondolatait mindig beszéddel fejezi ki, de beszéde igen nehezen érthető. Általában teljes mondatokban beszél.
- 6 A beteg beszéde érthető, ha a hallgató erősen odafigyel. Érzékelhető, hogy mind kiejtését, mind hangerősségét érintette a betegség.
- 7 A beteg könnyen megérteti magát. Időnkénti beszédzavara a szöveg nehézségétől függ.
- 8 beszéde jól érthető, csupán hangerősségét és beszédritmusát érintette a betegség.
- 9 Beszéde teljes egészében megfelelő, kisebb hangadási nehézséggel.
- 10 Normális.

Köszönetnyilvánítás

Köszönetem fejezem ki mindenekelőtt Dr. Csanda Endre professzor úrnak, aki figyelmet a rendszeres észlelés fontosságára felhívta, munkámat inspirálta, és hasznos, buzdító tanácsaival ellátott. Köszönöm osztályunk tagjainak, hogy a módszer bevezetésében és gyakorlati alkalmazásában igen nagy részt vállaltak: Dr. Takáts Annamária és Dr. Mogyorós Ilona tanársegédeknek, Katona Gabriella, Antal János és Molnár Erzsébet szigorló orvosoknak, Toldy Imréné főnövérenek, Dull Mária és Horváth Ferencné szakápolóknak.

Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet
(főigazgató: Tariska István dr., egyetemi tanár) közleménye

Jumex alkalmazása neuroleptikus parkinsonizmusban

PERÉNYI ANDRÁS DR., BAGDY GYÖRGY DR. és ARATÓ MIHÁLY DR.

A neuroleptikus kezelés során — profilaktikus antiparkinsonos kezelés nélkül — a betegek 20—40 %-ában alakulnak ki parkinsonos tünetek [12]. Kezelésükre hagyományosan antikolinerg szereket használnak [20], illetve Magyarországon a prometazint is, mely jelentős antihisztamin hatással rendelkezik [8]. Hatásos lehet azonban a dopamin (DA) agonista amantadin [3], és volt aki sikeresen alkalmazta az L-dopát [5] anélkül, hogy a betegek pszichésen dekompenzálódtak volna. Az antikolinerg szerek mellékhatásai — szájszárazság, vizelet retenció, látászavar — amennyiben jelentkeznek, nagyon kellemetlenek a beteg számára, néha pedig súlyosabb következmény, tudatzavar is fellép [3]. Az antikolinerg szerekkel kapcsolatban felmerült, hogy tardív dyskinesia kialakulását is elősegíthetik [7]. Mindezek alapján határoztuk el, hogy kipróbáljuk az L-deprenylt (Jumex) neuroleptikus parkinsonizmusban. Ez a szer szelektív monoaminooxidáz (MAO) B bénító, részben ezen az úton, részben azonban más módokon [11] hat DA agonistaként, ezért elméletileg alkalmas lehet a neuroleptikumok által okozott nigrostriatalis DA receptor blokádnak, így a parkinsonos tünetek ellensúlyozására. A klinikai vizsgálatokkal párhuzamosan biokémiai vizsgálatokat végeztünk. Célszerűnek látszott a thrombocyta MAO aktivitásának mérése, hiszen az enzim aktivitása genetikusan kontroll alatt áll [23], így a kezelés előtt mért aktivitások alkalmasak lehetnek esetleg a feltételezett reszponderek, illetve non-reszponderek elkülönítésére. A thrombocyta MAO aktivitás tükrözi továbbá a centralis DA aktivitást [9], és természetesen a DA anyagcserével is kapcsolatban áll [10]. A dopamin-beta-hidroxiláz (DBH) enzim aktivitása ugyancsak genetikusan meghatározott [22], ez az enzim katalizálja a DA-noradrenalin átalakulást. Ezen enzim plazma aktivitása ugyancsak tükrözi a központi idegrendszeri változásokat [4], előző vizsgálatokban pedig összefüggést találtunk a plazma DBH aktivitás és a neuroleptikus kezelés során kialakult extrapiramidális mellékhatások között [2, 17]. A prolactin (PRL) termelés DA gátlás alatt áll, a plazma szint változások tükrözik a dopaminerg farmakológiai hatásokat [6].

Betegek, módszer

Vizsgálatunk során 11, a Research Diagnostic Criteria [19] alapján schizophrén formakörbe sorolható betegnél alkalmaztuk a Jumexet. 9 nő és 2 férfi vett részt a vizsgálatban. A betegek életkora 28 és 50 év között volt, az átlagos életkor $38,5 \pm 6,8$ év (átlag \pm SD) volt. A neuroleptikumok típusa és dózisa a vizsgálat előtt 1 héttel és a vizsgálat alatt változatlan volt. A parkinsonos tünetek értékelésére a Simpson és Angus által 1970-ben kidolgozott Neurological Rating Scale-t (NRS) [18] használtuk. Az eredeti 10 itemet további hárommal egészítettük ki: *a)* fogaskeréktünet, *b)* akinézia, *c)* akatízis. (A vizsgálat kezdetén egyetlen betegnek sem volt akatiziája.) A kiválasztás kritériuma az volt, hogy a betegek az NRS-en legalább két 2, vagy egy 3 pontot érjenek el. A pszichés változások értékelésére a Brief Psychiatric Rating Scale-t (BPRS) [16], az esetleges hiperkinezisek regisztrálására az

Abnormal Involuntary Movement Scale-t (AIMS) [15] használtuk. A skálákkal történő klinikai értékelést a kezelés előtt (0. nap), a 7., 14., és 21. napon végezte minden beteg esetében ugyanaz a személy.

A Jumex dózisa az első 3 napon $2 \times 2,5$ mg, a következő 3 napon $3 \times 2,5$ mg, a továbbiakban 2×5 mg volt.

A thrombocyta MAO aktivitás, a plazma DBH aktivitás, valamint a plazma PRL szint meghatározására a kezelés előtt (0. nap), a 7. és 21. napon került sor.

A thrombocyta MAO aktivitás meghatározása a következőképpen történt: 10 ml vénás vért vettünk 1,5 ml ACD alvadásgátlót tartalmazó oldathoz. A thrombocyta gazdag plazmát és a thrombocyta üledéket differenciál centrifugálással nyertük. Az üledéket kétszer mostuk fiziológiás konyhasó oldattal, 0,05 mólos foszfát pufferben vettük fel, majd minusz 70°C -on tároltuk. Az inkubáció során a fehérje koncentráció 500–1000 mikrogramm protein/ml volt. Szubsztrátként C^{14} -gyel jelzett tyramint használtunk $1,3 \times 10^{-4}$ mólos koncentrációban. Az inkubációs közeg 0,2 mólos ($ph = 7,4$) foszfát puffer volt. A keletkezett aldehideket etilacetátos extrakció után folyadék scintillációs spektrométerrel mértük. A thrombocyta MAO aktivitást micromol/mg protein x órában fejeztük ki.

A plazma DBH aktivitást a Nagatsu és Udenfried [14] által leírt spektrofotometriás módszerrel határoztuk meg, és micromol octopamin/min/l szérum egységekben (továbbiakban U) fejeztük ki. Nyolcvanöt egészséges véradó plazma DBH aktivitása 2 és 100 U között mozgott, az átlag $34,7 \pm 20,6$ U volt.

A plazma PRL szintet radioimmunoassay-vel kettős antitest módszerrel mértük, kitek felhasználásával. A szintet nanogram/ml-ben fejeztük ki.

Eredmények

Az NRS-en, illetve a BPRS-en az összpontszámok alakulását *I. táblázatunk* mutatja.

Wilcoxon teszttel számolva az NRS összpontszámok alapján a Jumex kezelés során az összes betegre vonatkozóan a parkinsonos tünetek nem

I. táblázat

A Jumex kezelés során bekövetkezett változások a betegek parkinsonos tüneteiben, illetve pszichés állapotában, a Neurological Rating Scale-lel (NRS), illetve a Brief Psychiatric Rating Scale-lel (BPRS) mérve

	0. nap		7. nap		14. nap		21. nap	
	Összpontszám							
Betegek sorszáma	NRS	BPRS	NRS	BPRS	NRS	BPRS	NRS	BPRS
1	12	27	16	24	11	24	13	28
2+	22	34	7	27	7	21	8	24
3	16	32	13	28	18	28	12	22
4+	13	25	8	23	9	27	6	20
5	9	26	9	25	9	24	9	28
6	16	33	16	32	16	32	13	30
7+	10	26	9	28	8	25	5	20
8	20	34	30	41	28	36	25	35
9	10	24	9	26	7	26	8	32
10	8	29	6	25	5	27	9	23
11+	11	27	7	41	3	35	3	32

+Reszponderek

csökkentek szignifikánsan. 4 beteget reszpondernek tekintettünk ezekben mivel ezek összpontszáma 50 %-kal csökkent a kezelés során. A betegek pszichés állapotában sem következett be szignifikáns változás a BPRS összpontszámok alapján.

II. táblázat

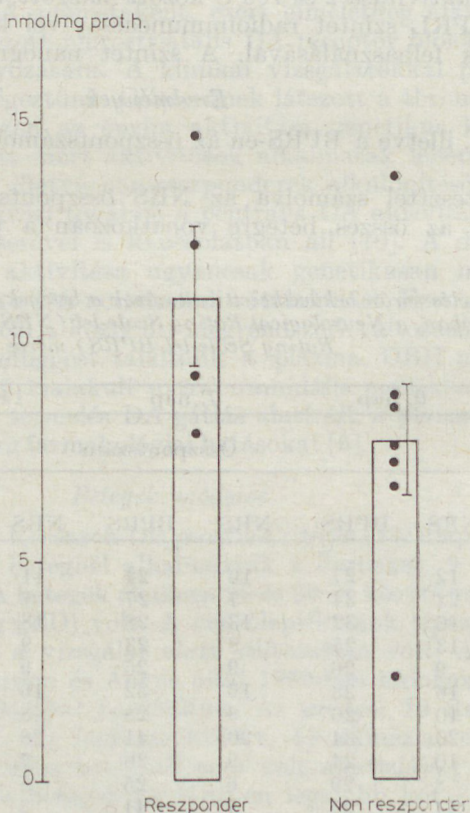
Az átlagos thrombocyt monoaminoxidáz (MAO), plazma dopamin-beta-hidroxiláz (DBH) aktivitások, valamint plazma prolactin (PRL) szintek alakulása a Jumex kezelés során. (átlag \pm SD)

	0. nap	7. nap	21. nap
Thrombocyt MAO aktivitás (mikromol) mg protein ⁻¹ h	8,9 \pm 3,1	0,5 \pm 0,4	0,4 \pm 0,3
Plazma DBH aktivitás (U)	24,7 \pm 9,5	25,3 \pm 9,1	24,0 \pm 8,8
Plazma PRL szint (nanogramm/ml)	28,9 \pm 35,6	21,6 \pm 23,2	22,6 \pm 28,8

Dr. Perényi András, Dr. Bagdy György, Dr. Arató Mihály
Jumex alkalmazása neuroleptikus parkinsonizmusban

Szöveg az 1. ábrához:

A reszponderek és non reszponderek kezelés előtti thrombocyt MAO aktivitásai



1. ábra.

Két betegnél (1 reszponder, 1 non-reszponder) mérsékelt dyskinesia jelent meg Jumex kezelés során. Egy reszpondernél és egy non-reszpondernél észleltünk enyhe akatiziát. Szomatikus komplikáció nem lépett fel egyetlen betegnél sem.

II. táblázatunk mutatja az átlagos thrombocyta MAO aktivitások, plazma DBH aktivitások és plazma PRL szintek alakulását.

Az egyes betegek thrombocyta MAO aktivitásai csökkenéseinek átlaga a 7. napra $92,63 \pm 4,13$ %, a 21. napra $93,73 \pm 4,58$ % volt.

I. ábránk mutatja a betegek kezelés előtti thrombocyta MAO aktivitásait különválasztva a reszponderek és non-reszponderek enzimaktivitásait. A két csoport aktivitásai között szignifikáns különbség nem volt.

A reszponderek kezelés előtti átlagos plazma DBH aktivitása $29,05 \pm 13,18$ U, a non-reszpondereké $22,30 \pm 11,91$ U volt. A különbség nem volt szignifikáns.

A reszponderek kezelés előtti plazma PRL szintje $35,40 \pm 30,56$ nanogrammm/ml, a non-reszpondereké $22,32 \pm 20,31$ nanogrammm/ml volt. A különbség nem volt szignifikáns.

Megbeszélés

Vizsgálatunk szerint a Jumextól nem várhatunk sok eredményt a neuroleptikus parkinsonizmus kezelésében, hiszen az összes betegre vonatkozóan nem következett be szignifikáns javulás, és csak 4 betegnél volt legalább 50 %-os a tünetek csökkenése. A hatás elmaradása nem magyarázható az alkalmazott dózis elégtelenségével, hiszen az megfelel az irodalmi adatoknak [21], és a thrombocyta MAO gátlás is átlagosan 90 % felett volt már a 7. napon.

Kiemelendő, hogy sem a betegek pszichés állapotában nem következett be romlás, sem testi komplikáció nem jelentkezett.

A biokémiai vizsgálatokkal kapcsolatban említést érdemel, hogy mint az az I. ábrán látható, volt némi tendencia hogy a reszponderek kezelés előtti thrombocyta MAO aktivitásai magasabbak voltak, mint a non-reszponderekéi, azonban szignifikáns különbség nem volt. Ebben szerepet játszhat az is, hogy a Jumex DA aktivátor hatása nemcsak a szelektív MAO gátláson, hanem a DA visszavétel gátlásán és a preszinaptikus DA receptorokon kifejtett gátláson [11] is alapul.

A kezelés előtti plazma DBH aktivitás ugyancsak nem bizonyult prediktív értékűnek jelen vizsgálatban. Ha nem is szignifikánsan, de csökkent az átlagos PRL szint a kezelés során. Ez elsősorban abból adódott, hogy 4 beteg viszonylag magas kezelés előtti plazma PRL szintje csökkent a vizsgálat idején. A 4 beteg kezelés előtti plazma PRL szintjei: 120 nanogrammm/ml (65 nanogrammm/ml), 1, 39, 1 nanogrammm/ml, 30 nanogrammm/ml. A 4 betegből 3 négy hétnél rövidebb ideje részesült neuroleptikus kezelésben a Jumex adása előtt, a többiek hónapok, sőt 1 beteg több éve kapott neuroleptikumot folyamatosan. Így eredményünk adat lehet a neuroleptikus kezelés során kialakuló tolarencia mellett [1, 13]. Eredményeink alapján felmerül, hogy a Jumex csökkenti a plazma PRL szintet azon betegeknél, akiknél az magas volt a szer alkalmazása előtt, ez az adat pedig a Jumex egyéb területeken való kipróbálását indokolja.

Összefoglalás

A szerzők 11 neuroleptikus parkinsonizmusban szenvedő beteget kezeltek L-deprennyllal (Jumex). Nem észleltek szignifikáns javulást a vizsgálat során, 4 beteget azonban reszpondernek tekintettek, mivel összpontszáma legalább 50 %-kal csökkent a Neurological Rating Scale-en. Sem testi, sem pszichés szövődményt nem észleltek a kezelés során. Némi tendenciát észleltek, hogy

a reszponderek kezelés előtti thrombocyta monoaminoxidáz aktivitása magasabb volt, mint a nem reszpondereké. A kezelés során jelentősen csökkent azon betegek szérum prolactin szintje, akiknek az magas volt a Jumex alkalmazása előtt.

IRODALOM: 1. Arató, M., Erdős, A., Polgár, M.: *Pharmakopsychiat.* 12, 426 (1979). — 2. Arató, M., Perényi, A., Fekete, M. I. K., Kanyicska, B., Bagdy, Gy., Erdős, A.: *Ideggy. Szle.* 34, 145 (1981). — 3. Baldessarini, R. J.: *McLean Hosp. J.* 4, 2 (1979). — 4. Baron, M., Levitt, M., Perlman, R.: *Comm. Psychopharmacol.* 4, 197 (1980). — 5. Chouinard, G., Jones, B. D., Annable, L.: 35th Annual Convention of Society of Biological Psychiatry of USA, Boston, 1980. — 6. De La Fuente, J., Rosenbaum, A., H.: *Am. J. Psychiat.* 138, 1154 (1981). — 7. Fann, W. E., Lake, C. R.: *Dis. Nerv. Syst.* 35, 324 (1974). — 8. Gardos, G., Samu, I., Kallós, M., Cole, J. O.: *Psychopharmacol.* 71, 29 (1980). — 9. Glover, V., Sandler, M., Owen, F., Riley, G. J.: *Nature*, 265, 80 (1977). — 10. Gruen, R., Baron, M., Levitt, M., Asnis, L.: *Am. J. Psychiat.* 139, 240 (1982). — 11. Knoll, J.: *Orv. Hetil.* 123, 1335 (1982). — 12. Marsden, C. D., Jenner, P.: *Psychol. Med.* 10, 55 (1980). — 13. Naber, D., Ackenheil, M., Laakman, G., Fischer, H., von Werder, K.: *Pharmakopsychiat.* 13, 325 (1980). — 14. Nagatsu, T., Udenfriend, S.: *Clim. Chem.* 18, 980 (1972). — 15. NIMH, ECDEU assessment manual, Ed. by.: Guy, W. (1976). — 16. Overall, G. F., Gorham, D. R.: *Psychol. Reports* 10, 799 (1962). — 17. Perényi, A., Bagdy, Gy., Perényi, J., Arató, M.: 10. Donauesymposium für Psychiatrie, Magdeburg/DDR, 1982. — 18. Simpson, G., M., Angus, J. W. S.: *Acta Psychiat. Scand.* 46, (Suppl. 212) 1 (1970). — 19. Spitzer, R. L., Endicott, J., Robins, E.: *Research Diagnostic Criteria (RDC) for a selected group of functional disorders.* 3 rd. ed. New York State Psychiatric Institute, New York (1977). — 20. Tune, L., Coyle, J. T.: *Arch. Psychiat.* 37, 293 (1980). — 21. Yahr, M. D.: *J. Neural. Transmission* 43, 227 (1978). — 22. Weinschilbaum, R. M.: *Pharmacol. Rev.* 30, 133 (1979). — 23. Wyatt, R. J., Murphy, D. L., Belmaker, R., Cohen, S., Donnelly, G. H., Pollin, W.: *Science* 179, 916 (1973).

A. Перени, Дь. Багди, М. Арато: *Применение L-депренила (Jumex) при нейролептическом паркинсонизме*

Авторы лечили L-депренилом (Jumex) 11 больных, страдающих нейролептическим паркинсонизмом. Достоверного улучшения они не отмечали, однако, четырех больных можно было считать респондерами (responder), поскольку общее число баллов у них снизилось — по невропатологической шкале оценок, — по крайней мере, на 50%. Ни соматических, ни психических нарушений во время лечения не наблюдали. Отмечали некоторую тенденцию к повышенной активности тромбоцитарной моноаминоксидазы перед лечением у респондеров, по сравнению с таковой у не-респондеров. В ходе лечения значительно снизился уровень пролактина в сыворотке крови у тех больных, у которых он был высоким до применения L-депренила.

Perényi, A., G. Bagdy und M. Arató: *Anwendung von Jumex bei neuroleptischem Parkinsonismus*

Bei 11 Kranken mit neuroleptischem Parkinsonismus erzielte die Behandlung mit L-Deprenyl (Jumex) keine signifikante Besserung; 4 Kranke sind aber für Responder gehalten, da die Gesamtpunkte in der Neurological Rating Scale mindestens 50% abgenommen haben. Somatische oder psychische Komplikationen kamen nicht vor. Die Monoaminoxidase-Aktivität der Thrombocyten der Responder vor der Behandlung scheint etwas höher zu sein, als die der Nonresponder. Bei den Kranken, bei denen der Prolaktinspiegel vor der Behandlung hoch war, nahm es während der Behandlung bedeutend ab.

HALOPERIDOL

injekció, tableta, cseppek

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

JAVALLATOK: Minden olyan kórkép, amely motoros és psychés 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) tableta. Gyermekek napi orális dózisa 5 éves korig átlagosan 0,5–1 mg ($\frac{1}{2}$ –2) tableta 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, izomhypertonía, vagy egyéb parkinson-szerű tünetek léphetnek fel. Ezek a tünetek az adag csökkentésére, vagy a kezelés átmeneti abbahagyása után spontán megszűnnek, illetve antiparkinsonos szerekkel kupírozhatók.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK: A Haloperidolot ne alkalmazzuk együtt:

- anticholinerg készítményekkel (növekedhet az intracocularis 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 tableta

1 üveg (10 ml)



KŐBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



CAVINTON

tabletta, injekció

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

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

Hypertensiv encephalopathia, intermittáló vascularis cerebrialis insufficientia, angiospasticus agyi kórképek, továbbá endarteriitis cerebri. Ischaemiás agyi károsodásokban, előrehaladott agyi arteriosclerosisban a kollaterális keringés javítására.

Szemészetben az érhártya és ideghártya vascularis, elsősorban arteriosclerotikus, ill. angiospasmus okozta maculadegenerációk, partialis thrombosisok, érelzáródás következtében kialakuló másodlagos zöldhályog. Fülészetben korral járó vascularis vagy egyes toxikus (gyógyszeres) halláscsökkenés, labyrinth eredetű szédülés.

Parenterálisan: kizárólag cseppinfúzióban.

Neurológiai indikációban olyan akut, gócos ischaemiás cerebrovasculáris kórkép, amelyben a vérzéses eredet biztonsággal kizárható.

ELLENJAVALLAT: *Orálisan:* terhesség.

Parenterálisan: Súlyos ischaemiás szívbetegségek, 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 cseppinfúzióban (2 amp. tartalma 500—1000 ml infúziós oldatban) infundálva.

A továbbiakban a szokásos napi adag 30 mg (3 amp. tartalma 500—1000 ml infúziós oldatban), lassan cseppinfúzióban infundálva.

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

A készítmény iv. és im. nem alkalmazható.

GYÓGYSZERKÖLCÖNPHATÁS: Az eddigi tapasztalatok szerint a tabl. interakciót nem okoz, ezért kombinációs kezelésre is alkalmas.

Az injekció heparinnal inkompatibilis, 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 diabeteses vércukor szintje a kezelés alatt ellenőrizendő.

MEGJEGYZÉS: \otimes A tableta csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

Az injekció csak fekvőbeteg-gyógyintézeti felhasználásra van forgalomban.

CSOMAGOLÁS: 10 amp. (2 ml)
50 tabl.



KŐBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



Fővárosi János Kórház Neuropszichiátriai Osztály közleménye
(osztályvezető: dr. Lipcsey Attila főorvos)

A tranziens globális amnéziáról*

RÉVÉSZ TAMÁS DR., GYÖRVÁRI KATALIN DR., KLEMENT KATALIN DR., RÓZSA ANDRÁS DR. és LIPCSEY ATTILA DR.

Fisher és Adams [14] 1964-ben tranziens globális amnézia (a továbbiakban TGA) néven ismertette azt a szindrómát, melynek legfőbb tünettani jellegzetességeit a következőkben foglalhatjuk össze:

a) A legközvetlenebb múlt eseményeire vonatkozó rövidtávú (short term) emlékezés hirtelen kezdődő zavart mutat.

b) Az úgynevezett amnéziás periódusban retrográd amnézia is fennáll, melynek időtartama változó lehet, órákra, napokra, de hosszabb időszakra is terjedhet.

c) A rosszullét rendszerint néhány órás időtartamú, ritkán haladja meg az egy napot [14, 15, 26].

d) A rendeződés teljes, de kongrád amnézia marad vissza.

A szindróma első leírói 17 esetet részletesen is ismertettek és etiológiai lehetőségként epilepsziás mechanizmust, vagy a hipocampo-fornico-hypothalamikus struktúrák átmeneti isémiáját vetették fel, inkább az első lehetőséget tartva valószínűnek. Bár hasonló eseteket korábban már *Bender* [3], valamint *Guyotat és Courjon* [19] is közöltek, a szindróma léte mégis *Fisher és Adams* [14] leírását követően vált általánosan elfogadottá. Az utóbbi években már összefoglaló közlemények is napvilágot láttak [15, 40] és az újabb esetek közlése is folyamatos [1, 5, 6, 8—10, 13, 17, 18, 20—22, 25—28, 30, 31, 34, 37, 41, 44—48, 50]. Ezeket a betegeket a rosszullét alatti enyhe konfúzió, tanácsatlanság is jellemzi, ami arra utalhat, hogy memóriazavarukat megélhetik [10, 15, 55]. A személyiség egészére vonatkozó identitástudat megtartott [41, 44]. A rosszullét alatt a betegek gyakran használnak olyan visszatérő kijelentéseket, kérdéseket, mint pl.: „azt hiszem nem tudok rendesen gondolkodni!”, „mit keresek itt?”, „miért nem vagyok munkában?”, „mikor jöttem ide?”, „nem tudom, nem emlékszem semmire!”. A rosszullét alatt a szokványos és a sztereotíp cselekvések, mint pl.: az evés, öltözködés, takarítás, autővezetés megtartottak [14, 15, 41]. Még az olyan komplex tevékenység is, mint az instrumentális zenélés, illetve az ehhez szükséges zenei emléktanyag felidézési képessége, megtartott lehet [8]. A memóriaműködés helyreállása fokozatos [10]. Az amnézia végezetül már csak kongrád, ez viszont mindig tartós [55]. A TGA-s epizódok az 50—70 évesek korcsoportjában a leggyakoribbak [14, 27, 31, 34, 41, 48] és a férfiak nagyobb arányban érintettek, mint a nők [14, 15]. Egyes szerzők [14, 15, 30, 36, 41] szerint az egyetlen alkalommal jelentkező rosszullét a jellegzetes, míg mások megfigyelése szerint az epizódok ismétlődése lehetséges, illetve gyakoribb [10, 21, 26, 33, 48]. A szerzők többsége szerint intellektuális deficit, vagy lényeges neurológiai tünetek nincsenek [4, 13, 14, 15], azonban más közlemények [21, 26, 27] a kísérő neurológiai eltérések, mint látótér defektusok, vertigo, nisztagmusok stb. jelenlétére hívják fel a figyelmet és jelentőségüket hangsúlyozzák. *Mazucchi és tsai*.

*A Magyar Pszichiátriai Társaság Biológiai Pszichiátriai Szekciójában 1982. május 19-én megtartott előadás alapján.

[32] neuropszichológiai módszerekkel vizsgáltak TGA-n átesett betegeket és úgy találták, hogy azok a hosszútávú verbális emlékezésben és a verbális IQ-ban tartós eltérést mutathatnak.

Osztályunkon 6 TGA-n átesett beteget észleltünk, ezek adatait táblázatban foglaltuk össze, és 3 esetet részletesen is ismertetünk.

Esetismertetés

1. eset: D. L.-né 43 éves nőbeteg hirtelen kialakult mnesztikus zavar miatt került felvételre. Munkahelyén telefonálást követően észlelték rosszulletét, „furosán viselkedett, elbizonytalanodott”, rákérdezésre arra sem emlékezett, hogy néhány perccel korábban telefonált volna. Képtelen volt az aznapi, sőt a korábbi napok eseményeit felidézni, visszatérően csak azt válaszolta, hogy „nem emlékszik semmire”. A rosszullet alatt szédülésről, hányingerről tett említést. A később felvett anamnézis szerint korábban jelentősebb megbetegedése nem volt. Vérnyomása időszakosan alacsonyabb szokott lenni, ilyenkor fejfájása van.

Vizsgálatakor spontán, sztereotipen ismétli nevét, korát, születési dátumát, mintegy állandóan azonosítani kívánja személyazonosságát. Kérdésekre, melyek az aznap, illetve a korábbi napok eseményeire vonatkoznak, csak azt válaszolja, hogy nem emlékszik semmire. Panaszként szédülésérzést, hányingert említ egy alkalommal, majd néhány perccel később ismét panaszai felől érdeklődve azt is negálja, hogy ilyen panaszokat egyáltalán említett volna.

Belső fizikális státusza negatív volt. RR: 130/80 Hgmm, P: 76/min, ritmusos. Idegrendszeri státuszában körjelző eltérés nem volt. Laboratóriumi leletei eltérést nem mutattak. Lumbális liquora minden tekintetben negatív volt. Szemészet: ép pupillák, teljes látótér. EEG: szabályos alfa alaptevékenység. Gócejel, primér vagy szekundér göresjel nem látható. A koponya számítógépes rétegvizsgálata (a továbbiakban koponya CT): a jobb oldalon mediálisan, temporálisan kisujjbegyinyi, liquorhoz közelálló intenzitás figyelhető meg. Normális tágasságú kamrarendszer. A kép vaszkuláris eredetűnek látszik (infarktus) (OTKI).

Összefoglalva: a 43 éves nőbetegnél hirtelen kialakuló, majd az obszerváció másnapjára teljesen megszűnő, enyhe konfúzióval kísért, memóriazavarral jellemezhető klinikai képet észleltünk. A koponya CT szubdomináns, medio-temporális elhelyezkedésű infarktusra utalt. A beteg a rosszulletére a későbbiekben is amnéziás maradt.

2. eset: H. P.-né 56 éves nőbeteg hirtelen kialakult rosszullet miatt került felvételre. A heteroanamnézis adatai szerint felvételének napján délelőtt észlelték megváltozott magatartását. Másol lakó lányát felkereste, amikor magatartása még rendezettnak tűnt. Később lányának arról kezdett el beszélni, hogy nem tudja, hogyan került lánya lakásába. Kérdésekre adott válaszaiból arra következtettek, hogy a megelőző napokra sem tud visszaemlékezni, válaszai tanácstalanságot tükröztek, azok többnyire csak „nem tudom”-ok voltak. Ha mondtak neki valamit, azt láthatóan megértette, de néhány perc alatt mindent elfelejtett. Kb. 4 óra elteltével állapotja javulni kezdett, ekkor került osztályunkra felvételre. Korábbi anamnézisében lényeges megbetegedés nem szerepelt. Belgyógyászati státuszában eltérés 180/100 Hgmm-es vérnyomáson kívül nem volt. P: 84/min, ritmusos volt. Idegrendszeri fizikális vizsgálata kóros eltérést nem mutatott. Felvételekor még tanácstalan, feszültebb, ezt mimikája, expresszív mozgásai is tükrözik. Ekkor már lecsengőben lévő memóriazavarát elsősorban az jelzi, hogy egyes dolgokat többször elismétel, valamint az, hogy a beszállítása előtti órákban lezajlott eseményekre teljes amnéziát mutat. Rosszulletére vonatkozóan csak a lánya által neki elmondott dolgokat képes felidézni: „... én nem tudom elmondani, hogy mi is történt, egyszerűen erre most sem tudok visszaemlékezni. Arra még emlékszem, hogy reggel ott voltam a lányomnál a műhelyben. Fogalmam sincs, hogy aztán mi történt. Azt sem tudom, hogy nekem miért kellett otthonról eljőnnöm, azt sem tudom, hogy a lányom miről kérdezett és én mit válaszoltam. A lányom most azt mondta, hogy csak azt hajtogattam, hogy „mit csináltam?”. Nem tudom, hogy miért kérdeztem ezt mindig. Most egy kicsit fáj a fejem és olyan tompa vagyok. Arra kezdek emlékezni, hogy autóval jöttünk ide, meg hogy a férjem veszekedett az autóban, hogy valaki nem akar az autó elöl elmenni. Állítólag ezt megelőzően a lányoméknál voltam, de én erre most sem tudok visszaemlékezni”. A rosszullet alatt történetekkel szemben idegenül áll, bár akkor semmiféle én-idegen cselekményt nem követett el, a szokványos napi cselekvéseket részben véghez is vitte. Memóriazavarát jól kifejezi, hogy rosszullete alatt ugyanazt a dolgot számtalanszor elkérdezte anélkül, hogy azt képes lett volna megjegyezni. Intellektusa a felvételi tájékoztató vizsgálat során is megtartottnak lát-

szik. Laboratóriumi leletei negatívak voltak. Szemészeti vizsgálat: ép papillák, teljes látóter. Lumbális liquora minden tekintetben negatív volt. EEG vizsgálat: alfa alaptevékenység, diffúz, de a jobb oldalon kifejezettebb, főként temporálisan 1—3 szekundumos csoportokban jelentkező théta hullámok láthatóak. Hiperventillációra főként a jobb oldali elváltozások válnak kifejezettebbé. Agyi scintigráfia: normális scintigram. Koponya CT: normális tágasságú, helyzetű kamrarendszer. Eltérés nem látható. (OTKI).

A beteg állapota másnapra teljesen rendeződött, memóriazavar már nem észlelhető.

Összefoglalva: az 56 éves nőbetegnél hirtelen kialakult, kb. 5 órás időtartamú, fokozatosan megszűnő, a TGA-nak megfelelő klinikai kép volt észlelhető. Vizsgálatainkkal maradandó elváltozást kimutatni nem tudtunk. Rosszullétére tartósan amnéziás maradt.

Következő betegünk azt demonstrálja, hogy bár hosszabb idővel a rosszullét után került kivizsgálásra, ennek ellenére a jellegzetes heteroanamnestikus adatok alapján a TGA diagnózisa felvethető volt.

3. eset: G. P. 62 éves férfit idegszakrendelés „Lacunaris amnézia” körjelzéssel utalta be osztályunkra. Korábbi anamnéziséből kiemelhető, hogy rendszeres belgyógyászati ellenőrzés alatt állt időszakosan jelentkező szívritmuszavar miatt. Két hó nappal felvétele előtt jelentkezett rosszulléte. Aznap reggel feleségének fejfájást panaszolt, hozzátartozói a szokásostól eltérően ingerlékenynek látták. Ezen a napon korábbi terveik szerint barátai hétvégi házába kívántak HÉV-vel elutazni, ahol a ház építésében akartak segíteni. A feleség a beteggel együtt ment a HÉV állomásra, ahonnan a beteg barátai társaságában indult el. Megbeszélésük szerint a feleség csak egy későbbi vonattal indult el. Az állomáson a betegnél még semmiféle rendellenességet nem észleltek, mígnem néhány perc múlva, már a HÉV-en, a beteg barátai arra lettek figyelmesek, hogy a beteg elsápadt, majd azt tapasztalták, hogy furcsán viselkedett. Láthatóan izgatottan kereste a feleségét a vonaton, képtelen volt megérteni, hogy az miért nincs vele. Megérkezésük után a hétvégi házban elkezdték dolgozni, korábbi terveik szerint üvegező munkát végzett. Miután felesége is megérkezett, ő is tapasztalta, hogy a beteg magatartása megváltozott. A feleség meghatározása szerint az volt rá a legjellemzőbb, hogy „képtelen volt felidézni bármit is, ami az előző napon, vagy a rosszullét reggelén történt vele”. Többször arról faggatta a feleségét, hogy ki borotválta őt meg aznap reggel, mikor ő nem emlékszik arra, hogy borotválkozott volna. Az elkövetkező néhány órában többször visszakérdezett arra is, hogyan kerültek barátai hétvégi házába, mikor mentek oda. A feleség saját megfogalmazása szerint láthatóan semmire nem emlékezett. Mindent többször elkerdezett, mint aki rendkívül bizonytalan. Az állapota az esti órákra kezdett el javulni, de még ekkor is az volt a feleség benyomása, hogy „az ismerősöket, barátokat megismerte, csak az aznapi és a néhány nappal korábbi dolgokat nem tudta”. Másnapra minden tekintetben rendeződött, azonban a megelőző napra teljesen amnéziás maradt.

Az osztályunkon elvégzett vizsgálatok, mint fundus, lumbális liquor, agyi scintigráfia, carotis és vertebrális Doppler sonográfia (Országos Kardiológiai Intézet) eltérést nem mutattak.

Ebben az esetben is a lezajlott rosszullét a TGA minden fő kritériumát mutatta. A beteg emlékezőszavara kb. 12 órán át tartott, ez a régmúlt eseményeire nem terjedt ki. A retrográd amnézia időtartama néhány napra tehető, csak a rosszullétet megelőző néhány nap eseményeit volt képtelen emlékezetébe hívni. Az elvégzett vizsgálatainkkal maradandó agyi elváltozást kimutatni nem tudtunk.

Megbeszélés

A TGA-ban észlelhető emlékezőszavart a rövidtávú (short term) emlékezés funkciójának átmeneti felfüggesztődése, azaz az új ismeretek rögzítésének, tárolásának múló képtelensége jellemzi. Emellett a hosszútávú (long term) emlékezés és az úgynevezett közvetlen felidézés (immediate recall) funkciója megtartottak. A jellegzetes zavar hátterében a limbikus rendszer részét képező hippocampális formáció kétoldali, átmeneti működészavarát tételezik fel [10, 14, 15, 21, 25, 26, 48, 49]. Valószínű, hogy a rövidtávú emlékezés zavarát létrehozó kórfolyamatok eseteiben sokkal inkább a lézió lokalizációja és nem annak fajlagos természete döntő [2, 12, 27]. Klinikai, idegsebészeti és kísérletes vizsgálatok is arra utalnak, hogy a rövidtávú memóriaműködés károsodása és a hippocampális formációt érintő, rendszerint kétoldali kórfolyamatok

között szoros kapcsolat tételezhető fel [12, 38, 39, 42, 43, 54]. Neuropatológiai megfigyelések emellett a corpora mamillaria, a thalamus nucleus anteriorja, nucleus dorsomedialis és a pulvinar thalami érintettségének a jelentőségére is felhívják a figyelmet [7, 52]. Állatkísérletekből származó adatok [23] alapján a mély temporális fehérállomány („temporal stem”), illetve az ott futó pályák sérülésének fontosságát hangsúlyozzák. Tartós, vagy átmeneti amnéziával járó állapotok krónikus alkoholizmus, akut alkoholos állapotok, toxikus enkefalopátiák, fejtraumák, mamillo-hippocampális lokalizációjú tumorok, arteria cerebri posterior ellátási területi keringési zavarok, hypoxiás károsodások, enkefalitiszek, de egyéb kórfolyamatok során is kialakulhatnak [4, 11, 27, 28, 29, 35, 49, 52, 53, 56, 57]. Fontos, hogy ezeket a lehetőségeket a TGA diagnózisának a felállítása előtt is számbavegyük. A tartós amnéziával járó képek, mint pl. a Korsakoff-pszichózis, tumorok okozta emlékezőzavarral járó állapotok, definitív károsodáshoz vezető keringési zavarok, hypoxiás károsodások elkülönítése általában könnyebb. Differenciáldiagnosztikai szempontból elsősorban az átmeneti amnesztikus állapotok elkülönítése adja a nehezebb feladatot. A múltó, arteria cerebri posterior ellátási területben fellépő keringési zavarok, később még ismertetésre kerülő felfogásunk szerint, a TGA tulajdonképpeni mechanizmusát fejezik ki. A vaszkuláris enkefalopátiákhoz csatlakozó, múltó zavartsággal, amnéziával járó állapotok a jellegzetes deliráns tünetek alapján felismerhetőek. Hasonlóképpen különíthetőek el az általánosult keringési zavarokhoz, toxikus állapotokhoz társuló átmeneti zavartsági állapotok is. Az amnéziával járó akut alkoholos képek, az akut alkoholos intoxikáció, de a patológiás részegség elkülönítése is, a jellegzetes anamnézis alapján lehetséges. Az enkefalitiszek, toxikus enkefalopátiák specifikus tünetei, laboratóriumi eltérései, az amnesztikus állapotnak a TGA-nál rendszerint hosszabb időtartama az elkülönítést ezekben az esetekben is lehetővé teszik. A pszichogén, hisztériás mechanizmusú amnéziákban az emlékezőzavar rendszerint negatív emocionális kísérőjeget is magán viselő szituációkra, személyekre vonatkozik, az amnézia összefügg a háttérben meghúzódó konfliktusokkal, lehetővé téve ezzel az elkülönítést. A legfőbb differenciáldiagnosztikai problémát a temporális epilepsia, a pszichomotoros rohamok elkülönítése jelentheti. Egyes elképzelések szerint magának a TGA-nak a patomechanizmusában is temporális epilepsziás mechanizmusok játszanak szerepet [10, 14, 17]. E feltevések egyike szerint a TGA felléptekor az epilepsziás kisülések csak a memória szolgálatában álló neuronális kapcsolatokra, körökre korlátozódnak, az izgalmi állapot nem generalizálódik, így sem GM, sem az epilepsziás jelenségeket gátló mechanizmusok nem alakulnak ki, és ez egyben a kép több órás fennállását így magyarázná [55]. Ugyanakkor a pszichomotoros rohamok időtartama rövidebb és az ezeket kísérő motoros jelenségeket sztereotíp automatizmusok jellemzik.

A TGA etiopatogenezise még nem bizonyított. Már az első leírók is két lehetőséget vetettek fel. *Bender* [3] a vaszkuláris eredet, míg *Fisher és Adams* [14] inkább epilepsziás mechanizmus fennállása mellett foglaltak állást.

A legtöbb szerző a TGA-t átmeneti cerebrális isémia következményének tartja [3, 5, 13, 15, 21, 26, 27, 31, 34, 47, 48, 50, 55]. A vaszkuláris genezist támasztják alá a megfigyelt préecipitáló tényezők, mint a fizikai tevékenység, a nyak hiperextenziója, hiperflexiója, rotációja, a TGA-s epizódoknak vérnyomásváltozással való esetleges összefüggése [15, 31, 55]. TGA-t írtak le olyan állapotokban is, mikor az agyi vérátáramlás regionális csökkenése feltételezhető, így migraineben [25], bradyarrhythmias állapotokban [18],

pitvarfibrilláció mellett [14], coronariográfia kapcsán kialakult agyi embólia következményeként [47], aortabillentyű betegségben [48], valamint mitrális billentyű prolapszus esetén [45]. A TGA vaszkuláris eredetét erősíti meg az a tény is, hogy az arteria cerebri posterior elzáródásaihoz esetenként csatlakozó mediobazális lokalizációjú temporális infarktuskoknál tartós amnesztikus állapotok alakulhatnak ki („amnesic stroke”) [4, 16, 29, 52, 57]. Ilyenkor érthetően már egyéb tartós neurológiai tünetek is észlelhetők, mint homonym hemianopsia, thalamikus zavarok, szín agnózia stb. Vannak olyan megfigyelések is, hogy a TGA-t is tartós amnesztikus állapotok, illetve komolyabb neurológiai tünetekkel járó vaszkuláris léziók követhetik [33, 36, 57]. A legáltalánosabb felfogás a TGA-t a múlt isémiás rohamok (továbbiakban MIR) körébe sorolja [26, 27, 33, 36], leszögezve azt is, hogy a szindróma veretebro-basilaris, arteria cerebri posterior ellátási területi isémiát fejez ki [26, 27, 36]. Van olyan vélemény is, hogy a TGA az arteria chorioidea anterior ellátási területében fellépő keringési zavar következménye [15].

A TGA-ban az EEG az esetek jelentős részében nem mutat eltérést [24], vagy csak nem specifikus elváltozások láthatók. Ez utóbbiak között a bitemporális théta és meredek hullámok jelenléte a leggyakoribb [14, 27, 50]. *Rowan és Protass* [41] 10 beteg EEG leletét értékelve megállapítják, hogy a nazofaringeális elektródákkal kiegészített vizsgálat (7 beteg) esetén 5 betegnél meziális, temporális spike-ok voltak megfigyelhetőek. Az említett szerzők ezeket a kisüléseket a mély temporális struktúrákat érintő átmeneti isémia következményének tartják.

Ismert az irodalomban néhány TGA-val induló, később azonban agytumor-nak bizonyuló eset is, így az incisura temporális kompresszióját okozó hypophysys adenoma [20], a limbikus rendszer hátsóbb részeit kétoldalt érintő glioma [6], a domináns oldali thalamust, capsula interna-t elfoglaló primér tumor [30], valamint domináns félteki temporális glioma [44]. Ezekben az esetekben a jellegzetes átmeneti amnesztikus állapotkép kialakulásában a hippocampális formációra gyakorolt lokális tumorhatásnak, szekundér ér-elzáródásoknak, vagy a tumor okozta epilepsziás izgalomnak lehet szerepe [44]. A TGA prognózisa *Matthew és Meyer* [33] vizsgálatai szerint az egyéb MIR-k prognózisával tulajdonképpen azonos, tehát a szindróma nem tekinthető benignusnak és betegek kétharmadánál 30 hónapos követési időszak során visszatérő epizódok voltak, tartós amnesztikus képek, demencia, tartós neurológiai tünetekkel járó iktusz alakult ki. Ezzel szemben a szerzők többsége, így *Nausieda és Sherman* [36], de mások is a szindróma benignus természetét hangsúlyozzák, a prognózist jónak tartják.

Eseteink az irodalomban közölt esetekkel lényegében azonos képet mutatnak. A kórházi felvétel 5 esetben a rosszullet alatt, 1 esetben több héttel a rosszullet után történt. A részletes esetismertetésben harmadikként bemutatott betegünkkel azt kívántuk demonstrálni, hogy megfelelő heteroanamnézis esetén a TGA diagnózisa akkor is felállítható, ha a beteg a kórházi felvételnél már tünetmentes. Betegeink életkora 43 és 62 év között váltakozott, a szindrómát 4 esetben nő, 2 esetben férfi betegnél észleltük. A TGA időtartama 1 és 14 óra között váltakozott. A rosszullet alatti retrográd amnézia fennállására 5 esetben volt adat, 1 esetben annak időtartama több hónapra volt tehető. Fejfájás 2 esetben előzte meg a TGA-t, 2 esetben a kép fizikai tevékenység során lépett fel, ez utóbbi lehetőséget több szerző is hangsúlyozza [9, 15]. Feltételezhetjük, hogy 2 esetünkben a TGA tenzióváltozással, 1 esetben talán szívritmuszavarral (egy gócu kamrai extrasystolék) függött össze. Ez utóbbi

A klinikai adatok összefoglalása

Eset	Nem	Életkor	Tevékenység a rosszul- szullét kez- detén	A rosszul- lét időtar- tama	A retrograd amnézia tartama	Vizsgálatok	Kísérő neurologiai tünetek	Somatikus eltérések	Megelőző panasz	EEG
1. G. P.	ffi.	62 év	utazás	12 óra	több nap	Carotis, vertebralis Doppler: nega- tív. Agyi szintigr.: negatív	—	időszakos arrhythmia	fejfájás	alfa alaptév. B. o. centro- temporalis 5 c/s epizódok
2. Sz. I. né	nő	59 év	vásárlás	12 óra	több hónap	—	—	—	—	—
3. D. L. né	nő	43 év	telefonálás	12—14 óra	több nap	CT: j. o. teny- poromedialis vasc. góc	—	időszakos, hypotoniá- val kísért fejfájások	fejfájás, verejtéke- zés, szédü- lés	szabályos alfa alaptévékeny- ség
4. V. Á. nő	nő	45 év	otthoni te- vékenység	5—6 óra	—	—	jelzett j. o. szájzugai asz- szimetria, j. o. élén- kebb patel- la refl.	—	—	kevert alfa- béta alaptévé- kenység
5. H. P. né	nő	56 év	fizikai munka	5—7 óra	legalább 3 nap	CT-neg. Agyi szintigr.: negatív	—	RR: 180/ 100 Hgmm	feszültség és idegesség érzés	alfa alaptévé- kenység, dif- fúz, de. j. o. kifejezettebb vasc. functio- zavarra utaló jelek
6. H. T. ffi.	ffi.	56 év	fizikai munka	1 óra	néhány óra	—	j. o. min. tágabb pupilla	RR: 170/ 100 Hgmm P: 124/min. labilis hy- pertenzió	—	alfa alaptévé- kenység, b. o. alfa amplitudo redukcio

3 eset az, ahol a később tartósnak bizonyult hipertónia, illetve coronaria betegség általános érbetegség fennállására utalt. Szükségesnek tartjuk, hogy a jövőben olyan labor és műszeres vizsgálatokat is végezzünk (pl. lipid-elfo, szerum koleszterin, oszcillometria, Doppler sonográfia stb.), amelyek általános érbetegség fennállását megerősíthetik. Az EEG egyik esetünkben sem utalt epilepsziás mechanizmus fennállására. Egyik esetben a beteg EEG vizsgálatát a rosszullet alatt végeztük. Ennek, a táblázatban harmadikként, a részletes esetismertetésben pedig elsőként tárgyalt esetnek külön érdekessége, hogy az elvégzett koponya CT vizsgálat szubdomináns féltekei, mediális, temporális elhelyezkedésű lágyulásra utalt. Ez azt is kifejezheti, hogy a keringési zavar csak az egyik, a domináns oldalon lehetett átmeneti jellegű és megerősítheti azt a felfogást, hogy a szindróma kialakulásához kétoldali hippocampális diszfunkció szükséges. Feltételezhetjük, és ilyen elképzelés az irodalomból is ismert [48], hogy az egyik oldali definitív hippocampális károsodást (infarktus), a másik oldali hasonló struktúrák átmeneti funkciózavarára (keringési zavar) kísérte és ily módon jelent meg a TGA jellegzetes klinikai képe. Többi esetünkben az elvégzett vizsgálatok nem utaltak morfológiai elváltozás fennállására. A TGA egyik esetünkben sem ismétlődött, 1 esetben a rosszullet óta már négy év telt el.

Eseteink analízise és az irodalmi adatok áttekintése alapján úgy véljük, hogy a TGA szindróma klinikai értéke jelentős. A kép az esetek döntő részében feltehetően vaszkuláris eredetű, MIR-ként, arteria cerebri posterior területi átmeneti keringési zavarként fogható fel. Ugyanakkor lényegesnek tartjuk a hosszmetzeti megfigyelést, egyéb kórfolyamatok lehetőségének szem előtt tartását. A mind a beteg, mind a környezet számára alarmirozó állapot ismerete egy olyan kép kóriszmézését teszi lehetővé, amely átmeneti jelenség és hosszabb távú, nagy esetszámon alapuló megfigyelések szerint is, az esetek többségében benignus természetű.

Összefoglalás

A tranziens globális amnézia hat esetének ismertetése kapcsán a szerzők tárgyalják a szindróma fő jellegzetességeit, a patomechanizmusra, etiológiára vonatkozó elképzeléseket. A szerzők véleménye szerint is a jellegzetes klinikai tünetegyüttes hátterében, a hippocampalis formáció átmeneti, kétoldali, keringési zavar okozta diszfunkciója állhat.

IRODALOM: 1. *Akerman, A.*: Amnésia Global Transitória: consideracoes a proposito de 8 casos. In Abstr. of Third Panamer. Congr. Neurol. Sao Paulo. 1971. p. 22. — 2. *Barbizet, J.*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 26, 127 (1963). — 3. *Bender, M. B.*: J. Hillside Hosp. 5, 212 (1956). — 4. *Benson, D. F., Marsden, C. D., Meadows, J. C.*: Acta Neurol. Scand. 50, 133 (1974). — 5. *Bolwig, T. G.*: Acta Neurol. Scand. 44, 101 (1968). — 6. *Boudin, G., Pépin, B., Mikol, J.*: Rev. Neurol. (Paris) 131, 157 (1975). — 7. *Brierley, J. B.*: Neuropathology of Amnesic States. In Amnesia, ed. by Whitty C. W. M. and Zangwill O. L. Bitterworth, London-Boston, 2nd edition, 1977. pp: 199—223. — 8. *Byer, J. A., Crowley, W. J.*: Neurol. (Minneapolis). 30, 80 (1980). — 9. *Corston, R. N., Godwin-Austen, R. B.*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 45, 375 (1982). — 10. *Deisenhammer, E.*: J. Neurol. 225, 289 (1981). — 11. *DeJong, R. N., Itabashi, H. H., Olson, J. R.*: Arch. Neurol. 20, 339 (1969). — 12. *DeJong, R. N.*: J. Neurol. Sci. 19, 73 (1973). — 13. *Evans, J. H.*: Brain 89, 539 (1966). — 14. *Fisher, C. M., Adams, R. D.*: Acta Neurol. Scand. Suppl. 9, Vol. 40 (1964). — 15. *Fogelholm, R., Kivalo, E., Bergström L.*: Eur. Neurol. 13, 72 (1975). — 16. *Geschwind, N., Fusillo, M.*: Arch. Neurol. 15, 137 (1966). — 17. *Greene, H. H., Bennet, D. R.*: Electroenceph. clin. Neurophysiol. 36, 409 (1974). — 18. *Greenlee, J. E., Crampton, R. S., Miller, J. Q.*: Stroke. 6, 513 (1975). — 19. *Guyotat, J., Courjon, J.*: J. ML. edon 37, 697 (1956). — Idéve Whitty

C. W. M.: Transient Global Amnesia. In *Amnesia* ed. by Whitty, C. W. M. and Zangwill O. L. Butterworth. London-Boston. 2nd ed. 1977. pp: 93—103. — 20. *Hartley, T. C., Heilman, K. M., Garcia-Bengochea, F.*: *Neurol. (Minneap.)* 24, 998 (1974). — 21. *Heathfield, K. W. G., Groft, P. B., Swash, M.*: *Brain*, 96, 729 (1973). — 22. *Herskovits, E., Grosz, D., Barros, G.*: Transient Global Amnesia, a study of three cases. In *Abstr. of Third Panamer. Congr. Neurol. Sao Paulo*. 1971. p. 21. — 23. *Horel, J. A.*: *Brain*. 101, 403 (1978). — 24. *Jaffe, R., Bender, M. B.*: *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 29, 472 (1966). — 25. *Jensen, T. S., Olivarius, B. D. F.*: *Upps. J. Med. Sci. Suppl.* 31, 34 (1980). — 26. *Jensen, T. S., Olivarius, B. D. F.*: *Acta Neurol. Scand.* 61, 115 (1980). — 27. *Jensen, T. S., Olivarius, B. D. F.*: *Acta Neurol. Scand.* 63, 220 (1982). — 28. *Kahn, E. A., Crosby, E. C.*: *Neurol. (Minneap.)* 22, 117 (1972). — 29. *Leel-Ossy, L., Ilyés, M.*: Adatok az occipito-temporobasalis vascularis laesiok klinikumához. In *Komárom m. Orvosnapok Közleményei*. 1973. — 30. *Lisak, R. P., Zimmerman, R. A.*: *Arch. Neurol.* 34, 317 (1975). — 31. *Martin, E. A.*: *Irish J. Med. Sci.* 3, 331 (1970). — 32. *Mazzuchi, A., Moretti, G., Caffora, P., Parma, M.*: *Brain*. 103, 161 (1980). — 33. *Matthew, N. T., Meyer, J. S.*: *Stroke*, 5, 303 (1974). — 34. *Mumenthaler, M., Roll, L. V.*: *Schw. Med. Wschr.* 99, 133 (1969). — 35. *Muramoto, O., Kuru, X., Sugishita, M., Toyokura, Y.*: *Arch. Neurol.* 36, 54 (1979). — 36. *Nausidea, P. A., Sherman, I. C.*: *J. A. M. A.* 241, 392 (1979). — 37. *Patten, B. M.*: *J. A. M. A.* 217, 690 (1971). — 38. *Penfield, W., Milner, B.*: *Arch. Neurol. and Psychiat.* 79, 475 (1958). — 39. *Penfield, W., Mathieson, G.*: *Arch. Neurol.* 31, 145 (1974). — 40. *Rollinson, R. D.*: *Aust. N. Z. J. Med.* 8, 547 (1978). — 41. *Rowan, A. J., Protass, L. M.*: *Neurol. (Minneap.)* 29, 869 (1979). — 42. *Scoville, W. B., Milner, B.*: *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 20, 11 (1957). — 43. *Serafetinides, E. A., Walter, R. D.*: *J. of Nerv. and Ment. Dis.* 166, 661 (1978). — 44. *Shuping, J. R., Toole, J. F., Alexander, E.*: *Neurol. (Minneap.)* 30, 88 (1980). — 45. *Shuping, J. R., Rollinson, R. D., Toole, J. F.*: *An. Neurol.* 7, 281 (1980). — 46. *Shuttleworth, E. C., Morris, C. E.*: *Arch. Neur.* 15, 515 (1964). — 47. *Shuttleworth, E. C., Wise, G. R.*: *Arch. Neur.* 29, 340 (1973). — 48. *Steinmetz, E. F., Vroom, F. Q.*: *Neurol. (Minneap.)* 22, 1193 (1972). — 49. *Symonds, C.*: *Brain*. 89, 625 (1966). — 50. *Tharp, B. R.*: *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 26, 96 (1969). — 51. *Victor, M.*: Observations on the Amnesic Syndrome in Man and its Anatomical Basis. In *Brain Function*. Vol. 2. RNA and Brain Function Memory and Learning. Ed. by Mary A. B. Brazier. Univ. of Calif. Press. Berkeley and Los Angeles. 1964. pp. 311—340. — 52. *Victor, A., Angevine, J. B., Jr., Mancall, E. L., Fischer, C. M.*: *Arch. Neurol.* 5, 244 (1961). — 53. *Williams, M., Pennybacker, J.*: *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 17, 115 (1954). — 54. *Walker, A. E.*: *Arch. Neurol. Psychiat.* 78, 543 (1957). — 55. *Whitty, C. W. M.*: Transient Global Amnesia. In *Amnesia*, ed by Whitty C. W. M. and Zangwill O. L. Butterworth. London-Boston. 2nd edition. 1977. pp: 93—103. — 56. *Whitty, C. W. M., Stores, G., Lishman, W. A.*: Amnesia in Cerebral Disease. In *Amnesia*, ed by Whitty C. W. M. and Zangwill O. L. Butterworth. London-Boston. 2nd edition, 1977. pp: 52—92. — 57. *Woods, B. T., Schoene, W., Kneisley, L.*: *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 45, 243 (1982).

Т. Ревейс, К. Дьёрвари, К. Клемент, А. Рóза, А. Липчеи: *О преходящей полной амнезии*

В связи с ознакомлением с 6 собственными наблюдениями преходящей полной амнезии, авторы обсуждают главные особенности этого синдрома и представления относительно его патомеханизма и этиологии. Авторы тоже полагают, что, на заднем плане характерного клинического синдрома, может быть дисфункция гиппокампальной формации, вызванная временным, двусторонним нарушением кровообращения.

Révész, T., K. Györfvály, K. Klement, A. Rózsa und A. Lipsey: *Über die transiente globale Amnesie*

An Hand von 6 Fällen besprechen Autoren die Hauptcharakteristika und die Ansichten über den Pathomechanismus und die Atiologie der transienten globalen Amnesie. Im Hintergrund des charakteristischen klinischen Syndroms dürfte eine vorübergehende, durch Durchblutungsstörung verursachte Dysfunktion der Hippokampusformation stehen.

JUMEX®

tabletta

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 adrenalin és a noradrenalin, a MAO-B szelektív szubsztrátja a fenilelamin, a dopamin pedig mindkét enzim metabolizálja. A parkinsonizmus szempontjából fontos nigrostriális neuronokban emberben MAO-B található: A JUMEX az enzim gátlásával a sérült dopaminerg neuronokban növeli a dopamin-szintet, és levodopával együtt adva nagy dopamin-koncentrációt biztosít a corpus striatum-ban. 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:

Parkinsonizmusban a levodopa terápia adjuválsa. A jó terápiás effektus fenntartása mellett a levodopa mennyisége esetenként csökkenthető. Alkalmazható a parkinsonizmus minden fázisában, különösen előnyös előrehaladott parkinsonizmusban, ahol a betegek állapota jelentős napszakos ingadozást mutat. Ezekben az esetekben az éjjel teljesen iürült 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. Szokásos 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, amantadín stb.) alkalmazását rendszerint nem befolyásolja.

CHINOIN BUDAPEST



MELLÉKHATÁSOK:

Megyegeyznek a levodopa-túladagolás 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 decarboxiláz-gátlóval kombinált levodopa-terápia kiegészítése JUMEX-el kedvezőbb, mert kisebb az extracerebrális mellékhatások kialakulásának lehetősége.

CSOMAGOLÁS: 50 tabl.

Térités: 2,70 Ft

MEGJEGYZÉS:

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



STUGERON tabletta

ÖSSZETÉTEL

Tablettánként 25 mg cinnarizinumot tartalmaz

HATÁS

A Stugeron kifejezetten gátolja a különböző vasoaktív anyagok (adrenalin, noradrenalin, dopamin, angiotensin, vasopressin, histamin, serotonin, bradykinin, nictin) hatását. Ezen anyagok ismétlődő ér-
szűkítő aktivitásának fontos szerepet tulajdonítanak az arterio-
sclerosis kialakulásában.

A Stugeron ezen felül fokozza az ereken átáramló vér mennyiségét, javítja a szövetek vérellátását, spasmolytikus hatást fejt ki az ér-
fal simaizomzatára. A vérnyomást gyakorlatilag nem befolyásolja.
Csökkenti a labirintus ingerlékenységét.

JAVALLATOK

A cerebrális keringés zavarai: arteriosclerosis cerebri, apoplexia és
cerebro-cranialis sérülések utókezelésében, egyensúlyzavarok, mig-
raine. A perifériás erek megbetegedéseiben (Buerger-kór, Raynaud-
syndroma, diabetes, acrocyanosis) a claudicatio intermittens para-
esthesia, trophicus zavarok kezelésére.

ELLENJAVALLAT

Ez ideig nem ismeretes.

ADAGOLÁS

Naponta 3×1 vagy 3×2 tablettá hónapokon keresztül, rendsze-
resen. Érzékeny betegeknél ajánlatos a kúrát napi 3×1 tablettá-
val kezdeni és fokozatosan emelni az adagot.

MELLÉKHATÁS

Az átlagosnál nagyobb adagok alkalmazásakor előfordulhatnak: eny-
he somnolentia vagy gastrointestinalis zavarok, amelyek az adag
csökkentésére néhány nap múlva spontán megszűnnek.

MEGJEGYZÉS

✠ Csak vényre adható ki, és az orvos rendelkezése szerint (legfel-
jebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS

50 tablettá, térítési díj: 4 Ft.

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.