

305 107

ISSN 0019-1442

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XLI. ÉVFOLYAM  
401—440. OLDAL

**10**

BUDAPEST 1988. OKTÓBER

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

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

Főszerkesztő: Tariska István

Felelős szerkesztő: Tringer László

Szerkesztőségi titkár: Bitter István, Nagy Zoltán

Szerkesztőbizottság: Csanda Endre, Huszák István, Magyar István, Mérei F. Tibor,  
Molnár László, Obál Ferenc, Orosz Éva, Pálffy György, Pataky István, Pásztor Emil,

Pollner György, Szilárd János, Szinetár Ernő

Kéziratokat, leveleket kérjük dr. Tringer László, Budapest, 1446. Pf.: 382.  
címe küldeni. Telefon: 142-641.

## TARTALOM

### Klinikai tanulmány

- Patay Zoltán dr., Berky Mihály dr.:* A hypoplasias artéria carotis interna kliniko-radiológiai vonatkozásai. — — — — — 401  
*L. Cigánek, M. Kuchar, M. Smisek, I. Volmut:* Everiden Spofa — — — — — 411  
*Dóczi T., Joó F., Lovas S., Bodosi M.:* A pitvari natriuretikus hormon (ANP) szerepe a vér-agy-gát nátriumtranszportjának szabályozásában — — — 417  
*Mészáros István dr., Kövér Ferenc dr.:* Ligamentum denticulatum leszorítás okozta vertebro-basilaris keringési zavar — — — — — 423

### Esettanulmány

- Szabó Mihály dr.:* Érederetű fülzúgás megszüntetése ballonkatéteres intravascularis érelzárással — — — — — 427  
*Jörg Richter:* Ein Verfahren zur Erfassung des Erlebenedes der Bezeihungen in Gruppen—Ein Emotionalitätsinventar — — — — — 431  
*Könyvismertetés* — — — — — 439

## CONTENTS

### Clinical studies

- Z. Patay, M. Berky:* Clinico-Radiological Aspects of the Hypoplasia of the Internal Carotid Artery — — — — — 401  
*L. Cigánek, M. Kucher, M. Smisek, J. Volmut:* EVERIDEN SPOFA Pharmacocinetic properties and therapeutical effects — — — — — 411  
*T. Dóczi, F. Joó, M. Bodosi:* Role of Atrial Natriuretic Peptide (ANP) in the Regulation of the Sodium Transport of the blood Brain-Barrier — — — 417

Kiadja az Ifjúsági Lap- és Könyvkiadó Vállalat, Budapest VI., Révai u. 16. Telefon: 116-660.

A kiadásért felel: Király G. István, az Ifjúsági Lap- és Könyvkiadó igazgatója.

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely hírlapkézbesítő postahivatalnál, a Posta hírlapüzleteiben és a Hírlapelőfizetési és Lapellátási Irodánál (HELIR) 1900 Budapest V., József nádor tér 1.) közvetlenül vagy ostautalványon, valamint átutalással, a HELIR 125-96 192 pénzforgalmi jelzőszámra.

Előfizetési díj egész évre: 552,— Ft, fél évre: 276,— Ft, negyed évre: 138,— Ft.

Megjelenik havonta.

Példányonkénti eladási ár: 46,— Ft.

Index: 23 392

A Magyar Néphadsereg Egészségügyi Szolgálatának közleménye

## A hypoplasiás artéria carotis interna kliniko-radiológiai vonatkozásai

DR. PATAY ZOLTÁN, DR. BERKY MIHÁLY

A carotis rendszer különböző fejlődési variációi között igen ritka az artéria carotis internák hypoplasiája. Előfordulási gyakoriságára nézve adatot nem találtunk, de az nagyságrendileg hasonló lehet az agenesiához, melyet viszont az irodalom 0,01% körüli értékre tesz [36]. A pontos számarányok megállapítását nehezíti a tünetmentes esetek és a téves diagnózisok még csak fel sem becsülhető, de valószínűleg nem elhanyagolható száma.

Angiographiás vizsgálat vagy pathológiai feldolgozás által igazolt, egy vagy kétoldali artéria carotis interna (ACI) hypoplasiát az irodalomban — tudomásunk szerint — 31 esetben közöltek. Ezek közül az általunk elérhető és értékelhető 15 eset legfontosabb adatait — kiegészítve saját esetünkkel — az I/a táblázatban foglaltuk össze. A teljesség kedvéért, a többi, hiányosan dokumentált vagy meg nem szerezhető közleményben leírt esetet is felsoroltuk az I/b táblázatban.

A hazai irodalomban — ismereteink szerint — mind ez ideig egyetlen hasonló tárgyú közlés jelent meg [7], mely azonban elsősorban esetismertetés jellegű. Ezért érdemesnek tartjuk, hogy az alábbiakban egy klinikailag tünetképző és angiographiával igazolt, egyoldali ACI hypoplasia eset ismertetése kapcsán, felhívjuk a figyelmet e ritka kórkép klinikai sajátosságaira, a vele összefüggő diagnosztikai és differenciáldiagnosztikai nehézségekre, prognosztikus vonatkozásaira és szövődményeit illetően azok esetleges preventív therapiás lehetőségeire.

### Esetismertetés

V. Cs. 21 éves férfi beteg, vegyésztechnikus, sorkatona. Szabadsága alatt, napközben, hirtelen, jobb szemének teljes látásvesztését észlelte, mely kb. 10 perc elteltével spontán megszűnt. Elmondása szerint, az esemény után, érintett szemének látása az azt megelőzőhöz képest kissé rosszabb maradt és gyermek-kora óta szűkebb jobb pupillája még szűkebbé vált. Évek óta vannak időszakosan jelentkező, jobb oldali homlok, halántéktáji és szem körüli „migraines” jellegű fejfájásai.

Perinatalis anamnéziséből farfekvéses szülésvezetés és ennek során elszenvedett bal kar törés érdemel említést. Erdemleges koponyatrauma, központi idegrendszeri gyulladás, eszméletvesztéses roszullét nem szerepel kórelőzményében. Családi anamnézisa negatív. Ismert betegsége nincs.

Felvételére roszullétét követően 1 hónappal került sor. Jó általános állapotú, belszervi eltérés nem észlelhető.

## Az irodalomban megfelelően dokumentált, jól osztályozható artéria carotis interna hypoplasiás esetek

Szerző	Kor	Nem	Klinikum	Betegek adatai AG- vagy boncolási lelet
<b>Ischiaemiás esetek</b>				
Austin [2] 1	30	ffi	bo.-i ACM ischiaemia	kétoldali ACI hypoplasia
	33	ffi	jo.-i ACP ischiaemia	kétoldali ACI hypoplasia
Ebner [4] 1	47	ffi	bo.-i ACM ischiaemia	kétoldali ACI hypoplasia
Gál [7] 1	24	ffi	b+jo.-i ACI ischiaemia	kétoldali ACI hypoplasia
Jones [15] 1	43	ffi	jo.-i ACI ischiaemia	kétoldali ACI hypoplasia
Tharp [41] 1	37	nő	bo.-i ACI ischiaemia	egyoldali ACI hypoplasia
	37	nő	jo.-i ACM ischiaemia	egyoldali ACI hypoplasia
Patay	21	ffi	jo.-i ACI ischiaemia +perif. idegtünet	egyoldali ACI hypoplasia
<b>Haemorrhagiás esetek</b>				
Fischer [6] 2	17	nő	ICV	egyoldali ACI hypoplasia
	56	nő	IVV	egyoldali ACI hypoplasia
Guy [10] 1	21	ffi	SAV	kétoldali ACI hypoplasia
Hawkins [11] 2	37	ffi	SAV	kétoldali ACI hypoplasia +a. comm. ant. aneurysma
Lagarde [18] 2	42	ffi	SAV	egyoldali ACI hypoplasia +a. comm. ant. aneurysma
Lhermitte [25] 1	63	nő	SAV +agyidegtünet	egyoldali ACI hypoplasia +a. comm. ant. aneurysma
Occleshaw [31] 2	45	nő	SAV	kétoldali ACI hypoplasia
Smith [38] 1	53	nő	ICV	kétoldali ACI hypoplasia

Neurológiai statusából: jobb oldalon minden tekintetben jól reagáló, de szűk pupilla, közepesen tág, szintén jól reagáló bal mellett. A jobb oldali szemrés tárgassága 8 mm, a bal oldalié 10 mm. Jobb oldalon 1 mm-es enophthalmus. Egyéb kórosnak minősíthető eltérés nincs.

Szemészet: Jobb oldalon 0,4, bal oldalon 1,0 visus. Kokain-tonogén teszt: jobb oldalon praeganglionáris (második neuron) laesió valószínű. Ophthalmodinamometria: jobb oldalon 70/40 Hgmm, bal oldalon 70/30 Hgmm retinális artériás nyomás regisztrálható. Mindkét oldalon éles szélű, jó színű papillák.

Cardiológia: EKG negatív. Mindkét oldalon, a II. bordaközben észlelhető és mindkét ACC felé vezető systolés, ejectiós zörej, melynek hátterében organikus szívbetegség nem igazolható. Szív echogramja negatív.

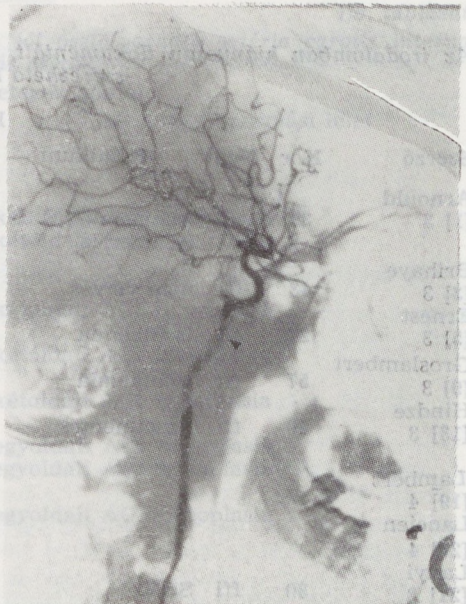
Mindezek alapján, a lezajlott és amaurosis fugaxnak minősíthető rosszullet hátterében a jobb oldali ACI átmeneti keringésszavarát feltételeztük, lokális okok következtében. Ezért transfemorális, katéteres agyi angiographiát végeztünk.

Az irodalomban hiányosan dokumentált, nem osztályozható esetek vagy meg nem szerezhető közlemények

Szerző	Kor	Nem	Klinikum	Betegek adatai	
				AG-	vagy boncolási lehet
Arnoüld [1] 3	37	nő	ischiaemia	kétoldali ACI hypoplasia	
	6	ffi	ischiaemia	egyoldali ACI hypoplasia	
Brihaye [3] 3	43	ffi	nem vérzés	kétoldali ACI hypoplasia	
Ernest [5] 3	27	ffi	ischiaemia		
Gros Lambert [9] 3	57	ffi	ischiaemia	egyoldali ACI hypoplasia	
Hindze [13] 3	40	ffi	tünetmentes	egyoldali ACI hypoplasia (boncolási melléklet)	kétoldali ACI hypoplasia
Lambert [19] 4				kétoldali ACI hypoplasia	
Lancien [20] 4					
Lanyi [21] 3	30	ffi	SAV	kétoldali ACI hypoplasia	
Lascu [22] 4				egyoldali ACI hypoplasia	
Michel [26] 3	34	ffi	ischiaemia		
	38	ffi	ischiaemia		
Minagi [27] 3	43	ffi	nem vérzés	egyoldali ACI hypoplasia	
Priman [33] 3	45	ffi		egyoldali ACI hypoplasia	
Takenoshita [40] 4				egyoldali ACI hypoplasia	
Van Der Zwan [45] 3	28	ffi	SAV	+a. hypoglossa prim.	kétoldali ACI hypoplasia

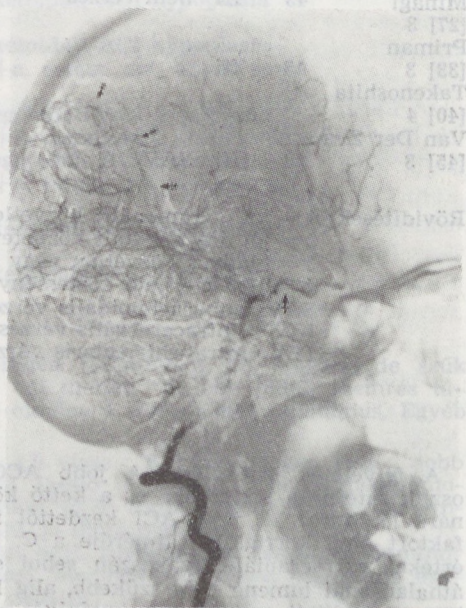
Rövidítések: 1 = jól dokumentált közvetlen forrás  
 2 = jól dokumentált közvetett forrás  
 3 = hiányos közvetlen vagy közvetett forrás  
 4 = nem elérhető közlemény  
 SAV = subarachnoidális vérzés  
 ICV = intracerebrális vérzés  
 IVV = intraventricularis vérzés

A felvételek értékelése: A jobb ACC normál tágasságú, de trifurcatiószerűen oszlik internára, externára és a kettő között, külön eredő artéria occipitalis externára (1. ábra). A jobb ACI kezdettől fogva feltűnően szűk lumenű. A nagyítási faktort nem korrigálva, átmérője a C. I. csigolya magasságában 3 mm és ezt az értéket extracraniális szakaszán sehol sem haladja meg. A koponyabázison való áthaladásnál lumene még szűkebb, alig kivehető. A szelektív ACI-feltöltés azonban az említett szakasz átjárhatóságát egyértelműen bizonyítja (2. ábra). Az intracraniális ACI-szakasz, mely az extracraniálishoz képest tágabb, lényegében normál kaliberű. Az artéria ophthalmicában az áramlás anterográd. A szelektív jobb ACE-feltöltés (3. ábra) még jobban láthatóvá teszi az artéria maxillárisból, meningeális artériáknak megfeleltethető, rendellenesen tágult érkepleteket. Az említett artériák hálózatos rendszert alkotnak és a koponyabázison való áthaladást követően ismét összeszedődve, a jobb ACI-ba szájadzanak, a C—4 és C—5 szakaszhatárnál, vagyis



1. ábra. Jobb oldali arteria carotis communis feltöltés. Trifurcatioszerű oszlasvidék

2. ábra. Szelektív jobb arteria carotis interna feltöltés. A nyílhegy (▲) rámutat a canalis caroticusban lévő szűkületre

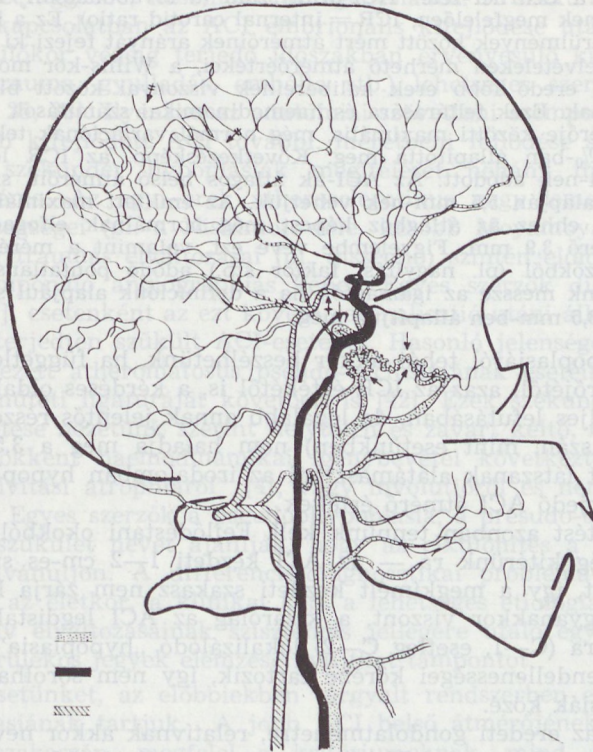


3. ábra. Szelektív jobb arteria carotis externa feltöltés. A rete mirabile-t nyilak (▲) mutatják

4. ábra. Szelektív jobb arteria vertebralis feltöltés. A jobb arteria communicans posteriori egyszer keresztezett nyíl (▲), a jobb parieto-occipitalis leptomeningealis anastomosisrendszert kétszer keresztezett nyilak (▲) jelölik

az ACI direkt meningeális ágainak eredési helyénél. A jobb AV felől jól telődik a vertebrobasiláris rendszer (4. ábra). A kissé tágabb és kanyargós jobb artéria communicans posterioron keresztül ábrázolódik a jobb ACI terminális szakasza és az ACM ágrendszere is. A jobb artéria cerebri posterior (ACP) belső occipitalis ágainak a convexitásra kiforduló végágai és a hátsó parietalis, valamint az anguláris médiaágak között kissé sűrűbb piális érrajzolat látható. A normális tágasságú bal ACC felől végzett feltöltéskor annak oszlásvidéke normális. A bal ACI átmérője a C. I. csigolya magasságában 6 mm. Intracranialisan a bal hemispherium vasculaturája szabályos viszonyokat mutat. A tág artéria communicans anterioron keresztül telődik a jobb ACA ascendáló szakasza, sőt a jobb ACA A—1 szakaszában megfigyelhető retrográd áramlás következtében, halványan a jobb ACM ágrendszere is.

Összességében tehát extracranialis szakaszán végig hypoplasiás jobb ACI mellett, a jobb agyfélteke vérellátását kompenzatorikusan javítani hivatott kiterjedt fiziológiás és pathológiás collateralis rendszert lehetett kimutatni (5. ábra).



5. ábra. A jobb agyfélteke saját, működő kollateralisai, rajzon. Rete mirabile (  $\lambda$  ), arteria communicans posterior (  $\triangle$  ), leptomeningeális anastomosisrendszer (  $\triangle$  ). A bal oldali carotis interna rendszer felől az arteria communicans anterioron keresztüli vérellátás útját nem ábrázoltuk

ACI-rendszer  
ACE-rendszer  
vertebrobasiláris rendszer

A jobb canalis caroticus primernek vélt és a következményes ACI hypoplasia okául feltételezett elváltozásának jellegét közelebbről is tisztázni szeretnénk volna. Elvégeztük a sziklacsonatok összehasonlító vékonyréteg tomographi-

ás vizsgálatát, melynek során a bal oldalon normális canalis caroticust találunk, míg a jobb oldalon a csatorna kontúrjait nem lehetett észlelni. Ezt a csontos csatorna szűkületét igazoló és esetleges a csatornán belül elhelyezkedő, tehát magát a csatornát tágitó lágyrészváltozást kizáró ténynek tekintettük.

### Megbeszélés

Az ACI hypoplasia diagnózisának kritériumait illetően az irodalomban nincs egységes álláspont. Véleményünk szerint azonban ez igen fontos lenne, mert a téves diagnózisok elkerülését megkönnyítené. Mindenekelőtt tehát erre teszünk kísérletet, a többi szerző megállapításai és saját észrevételeink alapján.

Nézetünk szerint, ha csak az ACI lumenének átmérőjét tekintjük, különbséget kell tenni abszolút és relatív hypoplasia között. Első megközelítésben jó támpontot nyújthat ehhez, a Lehrner-féle ACI-arányszám (a továbbiakban az angol elnevezés rövidítésének megfelelően, ICR = internal carotid ratio). Ez a kétoldali ACI-ák standardizált körülmények között mért átmérőinek arányát fejezi ki [24]. Az ACI-ák angiographiás felvételeken mérhető átmérőértékei, a Willis-kör morfológiája, valamint a belőle eredő főbb erek kalibereinek viszonyai között bizonyos törvényszerűségek vannak. Ezek feltárására és haemodinamikai számítások alapján, *Lehrner* a két ACI átmérője közötti maximális, még normál variációnak tekinthető eltérést, teoretikusan 40%-ban állapította meg. Következésképp, az ICR legnagyobb, normális értéke 1,4-nek adódott. Az ACI-ák átlagos belső átmérőit, szintén az előbbi szerző mérései alapján 5,5 mm-nek vehetjük. Az említett maximális ICR-értékek megfelelően, az ehhez az átlaghoz képest még normálnak elfogadható, legkisebb ellenoldali átmérő 3,9 mm. Figyelembe véve ezt, valamint a mérésekből és egyéb technikai tényezőkből (pl. nagyítási faktor stb.) adódó pontatlanságokat, valószínűleg nem járunk messze az igazságtól, ha a definíciónk alapjául szolgáló, kritikus internaátmérőt 3,5 mm-ben állapítjuk meg.

Abszolút hypoplasiáról tehát akkor beszélhetünk, ha függetlenül az ellenoldali ACI átmérőjétől, azaz az ICR értékétől is, a kérdéses oldalon az ACI belső átmérője teljes lefutásában, de legalább annak jelentős részében (pl. extracranialis szakaszán, mint esetünkben) nem haladja meg a 3,5 mm-t. Ennek létjogosultságát látszanak alátámasztani az irodalomban hypoplasiának közölt, 1—3 mm-ig terjedő ACI átmérő értékek.

Két kiegészítést azonban tennünk kell. Fejlődéstani okokból — mint a későbbiekben még kitérünk rá — az ACI kezdeti 1—2 cm-es szakasza normál tágasságú lehet, így a megkímélt kezdeti szakasz nem zárja ki a hypoplasia diagnózisát. Ugyanakkor viszont, a kizárólag az ACI legdistalisabb intracranialis szakaszára (C—1, esetleg C—2) lokalizálódó „hypoplasia” már általában a Willis-kör rendellenességei körébe tartozik, így nem sorolható a valódi interna hypoplasiák közé.

Visszatérve az eredeti gondolatmenetre, relatívnak akkor nevezhetjük a hypoplasiát, ha a szóba jövő ACI lumene 3,5 mm-nél tágabb ugyan, de az ICR 1,4-nél nagyobb.

Ugyanakkor fontos szempont az is, hogy az egy- vagy kétoldali ACI hypoplasiához társulva rendkívül gyakran fordulnak elő egyéb vascularis jellegű eltérések. Így mondhatjuk azt is, hogy az ACI hypoplasia biztos diagnózisa a számszerű, mért adatok mellett, általában csak az úgynevezett „járulékos jegek” megléte esetén állítható fel. *Lhermitte* megállapításait alapul véve [25], ezeket a következőképpen csoportosítottuk.

1. A szív és az agyi érrendszer fejlődési anomáliái (vitiumok, nagyér fejlődési rendellenességek stb.)



2. A Willis-kör anomáliái (morphológiai eltérések, aneurysmák stb.)
3. Tág agyi collateralis vascularis képletek megléte (fiziológiás anastomosisok funkcionális hypertrophiája, preformált vascularis összeköttetésekből kifejlődő pathológiás anastomosisok stb.).

Ezek azért nem sine qua non-jai az ACI hypoplasia diagnózisának, mivel arra nem specifikusak, de mint említettük, előfordulásuk igen gyakori és észlelésük alapvető fontosságú egyes differenciáldiagnosztikai problémák megoldásában. Egy másik, egyébként szintén fontos problémakör a primer és szekunder hypoplasiák elkülönítését illetően biztos támpontok hiányában, hasonlóan a többi szerzőhöz, csak spekulatív megfontolásokra szorítkozhatnánk, így ennek részletes tárgyalására nem térünk ki. Összefoglalva az erre vonatkozó adatokat, annyi azonban valószínűnek látszik, hogy a primer hypoplasiák létrejötte, vagyis amikor az ACI eleve rendellenesen fejlődik, elsősorban korai magzati, in utero károsodással [12], illetve genetikus determináltsággal [2] hozható összefüggésbe, hasonlóan az agenesiához. A szekunder hypoplasiák kérdésével kapcsolatban az ACI embrionális kifejlődése utáni, elméletileg egészen a serdülőkor végéig terjedő időszakban érvényesülő különböző károsító hatások (trauma, gyulladás, embólia stb.) lehetséges szerepéről vannak adatok [2, 4, 6, 25, 38]. Ilyenkor az anatómiai-szövetteni szempontból már egyszer megfelelően kifejlődött ACI további, méretbeni fejlődése szenved zavart.

Bonyolítja a szekunder hypoplasiák megítélését néhány differenciáldiagnosztikai probléma. Az agyi erek atherosclerotikus vagy ismeretlen eredetű degeneratív betegségei (pl. a Nishimoto-féle, később Moyamoya-nak nevezett kórkép), esetleg traumás elváltozásai (pl. dissectio) szintén előidézhetnek „hypoplasiának” imponáló angiographiás képet. Egyes szerzők distalis ACI occlusio [8, 17, 37], esetenként az ezt követő recanalizáció utáni állapotokban [14, 37] írnak le kiterjedten szűkült ACI-eseteket. Hasonló jelenséget tapasztaltak az ACI úgynevezett atheromatosis pseudo-occlusiójának eseteiben [35], valamint az ACC műtéti ligatúráját követően is [42]. Ezek szekunder hypoplasia névvel való illetése nézetünk szerint helytelen és zavart keltő, mivel ilyenkor, valójában a csökkent haemodinamikai igénybevétel következtében kialakult egyfajta „inaktivitási atrophiaról” [4], vagy involúcióról és nem fejlődési zavarról van szó. Egyes szerzők a pseudohypoplasia, a pseudo-occlusio vagy a poststenotikus szűkület nevet ajánlják, hogy az elkülönítés a nomenklatúrában is megnyilvánuljon. A differenciáldiagnosztikai probléma megoldásához a gyakorlatban az életkor, a klinikai kép, a lehetséges etiológiai tényezők, az erek degeneratív elváltozásainak szisztémás jellegére utaló egyéb jelek és a már említett járulékos jegyek elemzése nyújthat támpontot.

Ismertetett esetünket, az előbbieken tárgyalt rendszerben elhelyezve, szekunder hypoplasiának tartjuk. A jobb ACI belső átmérőjének értéke, teljes extracraniális szakaszán, megfelel a kritériumoknak, mind abszolút ( $d=3$  mm), mind pedig relatív értelemben ( $ICR=2$ ). A csontos koponyabázison, az ACI hypoplasiájának oki tényezőjeként lényegében egyedül szóba jövő canalis caroticus elváltozáson kívül, egyéb eltérést nem észleltünk. Az a megfigyelés pedig, hogy az ACI legkifejettebb, csaknem elzáródással járó szűkülete pont a koponyabázisnál való áthaladásnál van, ellene szól a canalis caroticus, esetleg más okból szűkebb ACI-hoz való idomulásának. Az ilyen módon tehát pathogenetikai szempontból elsődlegesnek tekinthető canalis caroticus elváltozás létrejöttéért felelőssé tehető tényező az anamnézisben meggyőzően nem mutatható ki, de természetesen ki sem zárható. A jobb artéria maxilláris és az azonos oldali ACI intracraniális szakasza között kialakult, számos tá-

gult, meningeális artériából álló [23], „természetes ACE—ACI bypass” szintén az említett intrapetrosalis szakaszt hidalja át. Ezt a járulékos jegyek harmadik csoportjába tartozó, preformált vascularis összeköttetésből kifejlődött, pathológiás transdularis anastomosis rendszert egyezőnek tartjuk a Weidner által definiált rete mirabile-vel [47]. Ismeretes, hogy a rete mirabile bizonyos fajtája, az ún. „rete carotidis”, egyes emlősökben fiziológiás, emberben azonban, mint betegünknel is, minden esetben kóros haemodinamikai viszonyokra utal. Szintén a járulékos jegyek harmadik csoportjába, de a hypertrophizált fiziológiás anastomosisok körébe tartozik az ACP occipitalis ágai és az ACM megfelelő ágcsoportja között észlelhető leptomeningeális anastomosis rendszer, valamint a tágult anterior és posterior communicans artériák, melyek collateralis keringést biztosító szerepe vitathatatlan.

Összességében tehát, a járulékos jegyek első és második csoportjába sorolható elváltozás nem volt kimutatható, viszont a harmadik csoportba sorolt eltérések csaknem teljes skáláját észleltük. A szóba jövő főbb anastomosis lehetőségek közül csak kóros transcerebrális összeköttetést és az artéria ophthalmicán keresztüli retrográd áramlásra utaló jelet nem találtunk.

Esetünk, és ezen keresztül a kórkép klinikai vonatkozásaival kapcsolatosan három szempontot tartunk kiemelésre méltónak.

1. Bár a kórkép igen ritka, klinikai jelentősége ezen túlmutat. Ennek fő oka a korábban részletezett differenciáldiagnosztikai problémákból adódik. A klinikai és radiológiai vonatkozások ismerete azért hasznos lehet. Emellett viszont, elméleti oldalról megközelítve a kérdést, a hypoplasias ACI és szindrómája modellnek tekinthető a carotis területi keringészavarok nyomán kialakuló collateralis rendszerek sajátosságainak tanulmányozásához is.

2. Az ACI hypoplasia rövidebb-hosszabb ideig, esetleg az egész élet során tünetmentes maradhat [13]. A klinikai manifesztáció tekintetében egységesen elfogadott nézet, hogy két fő tünetképző megnyilvánulása lehet a kórképnek. Mi a magunk részéről, egy harmadik tünetképző mechanizmus beilleszthetősége érdekében, másfajta csoportosításban tárgyaljuk ezeket.

a) Direkt manifesztáció, mely agyi ischiaemia képében jelentkezik. Ennek pathomechanizmusa egyértelmű. A szisztémás keringés megingása, cardialis vagy egyéb okból, az addig tünetmentes, kompenzált, de további kompenzációs tartalékkal esetleg már nem rendelkező collateralis keringést dekompenzálja, így a klasszikus cerebrovascularis keringési elégtelenség képe alakulhat ki, annak bármely klinikai formájában (TIA, PRIND, completed stroke stb.). Hasonló eredményhez vezet a collateralis keringés útjainak átfolyását csökkentő egyéb lokális elváltozás (leggyakrabban degeneratív érfalváltozások, de lehet ennek bármilyen egyéb, pl. külső, mechanikus oka is). Betegünknel artéria ophthalmica területi TIA klinikai képében manifesztálódott az egyoldali ACI hypoplasia. Tekintettel a fiatal életkorra, gyulladásos vagy degeneratív érfalváltozások és kimutatható vagy kiváltó tényező hiányára, minden bizonnyal accidentalis keringésingás (átmeneti szisztémás hypotensio) lehetett az artéria ophthalmica keringését amaurosis fugax kialakulásáig rontó tényező. Az irodalom eddig leírt ischiaemiás esetei között ugyanilyen tünettel jelentkező ACI hypoplasia nem találtunk, hacsak nem számítjuk *Austin* egyik betegének bizonytalan, de hasonló epizódját [2]. Az ischiaemiás esetek zöme, múló vagy maradandó tüneteket okozó ACM, illetve ACP területi keringészavarnak felelt meg [2, 4, 7, 41].

b) Indirekt manifesztáció, mely a tág fiziológiás vagy pathológiás collateralisok létével függ össze. Ebből a csoportból eddig döntően az úgynevezett

haemorrhagiás szövődményeket emelték ki. Nem számítva ide ezúttal a társult aneurysmák megrepedésével kapcsolatos subarachnoidalis vérzéses eseteket, a szerzők a vérzések létrejöttét egyértelműen a különböző fokban tágult, túlterhelt, általában pathológiás collateralis képletek valamelyikének ruptúrájával hozzák összefüggésbe. Az eredmény intracerebralis, subarachnoidalis vagy intraventricularis vérzés lehet [25, 38]. Sajátságos, de szintén az indirekt tüneti megnyilvánulások közé sorolhatók egyes peripheriás idegtünetek is. Az eddig közölt esetekből kettőnél történt említés ilyenről [25, 43]. Ezen kívül persze az irodalomban számos olyan esetismertetés található, ahol tágult, pl. parasellaris érképlet vagy malformáció agyideglaesiót okozott, feltehetőleg compressió ereddel [36]. A tényszerű ismertetéseken kívül a szakirodalomban eddig erre a pl. agyideg vagy mint esetünkben a sympathicus plexus caroticus érintettségében megnyilvánuló „peripheriás” tünetcsoportra nem hívták fel a figyelmet, noha jelentősége nézetünk szerint igen nagy lehet, hiszen az említett esetekben és saját esetünkben is a „peripheriás” idegtünet jóval megelőzte a „centralis”, az agyi szövődmény (ischiaemia vagy vérzés) jelentkezését.

3. Áttekintve az *I/a. táblázat* életkori adatait és a hozzájuk tartozó tüneti megnyilvánulásokat, az ischiaemiás tünetképzésre jellemzőbbnek éreztük a fiatalabb életkort. A vérzéses szövődmények előfordulása viszont inkább az idősebb korban tűnik gyakoribbnak. *Kudo* [17] és *Suzuki* [40] Moyamoya betegei adatainak tanulmányozása is hasonló következtetéseket sugall. A két kórkép alapvetően különbözik egymástól, de klinikai manifesztációikat illetően mégis sok hasonlóság van közöttük, egyebek mellett, az említett életkor-tüneti megnyilvánulás összefüggéseinek tekintetében is. A Moyamoya juvenilis formájára az ischiaemiás szövődmények, adult formájára pedig a vérzéses szövődmények a jellemzőek. Szintén analógiaként említjük, hogy az aneurysmák rupturájának is inkább az idősebb életkor a jellemző előfordulási ideje [31]. A rendelkezésre álló, megfelelően verifikált esetek alacsony száma, feltételezésünk statisztikailag adekvát bizonyítását nem teszi lehetővé ugyan, de így is figyelemreméltó. Prognosztikai szempontból ugyanis különbség van az ischiaemiás és a haemorrhagiás manifesztáció között. Az ischiaemiás tünetek kezdetben általában transziensek és reverzibilisek, de még irreverzibilis következmények esetén is, quo ad vitam, kedvezőbb kilátásokkal számolhatunk. A vérzéses szövődmények viszont, az intracranialis apoplectiform vérzések természetének megfelelően, igen malignusak. Ez a tény, valamint a korábban említett életkori prevalenciával kapcsolatos feltételezéseink, aláhúzzák az ACI hypoplasia minél korábbi, tehát lehetőség szerint, még a fiatal életkorban jelentkező, benignus tünetek idején történő diagnózisának szükségességét. Véleményünk szerint elvi oldalról megközelítve a kérdést, mód lehet a rossz prognózisú szövődmények megelőzésére. Az esetleges, társult érmalformációk (pl. aneurysma) sebészi ellátása egyértelmű, általános követelmény. Ezen túlmenően azonban, úgy gondoljuk, hogy ismételt TIA-ok háttérében kimutatott ACI hypoplasia esetén indokolt lehet művi ACE—ACI anastomosis kialakítása, hasonló megfontolások alapján, mint a Moyamoya betegségben. Ez, miközben pótlólagos collateralis keringés biztosításával védelmet nyújthat az ischiaemiás szövődmények kialakulásával szemben, a vérzéses szövődmények szempontjából is preventív jelentőségű lehet, azáltal, hogy részlegesen tehermentesíti a túlterhelt pathológiás collateralisokat. Bár a művi ACE—ACI anastomosisok készítésének indikációs területe a nemzetközi „bypass study” kiértékelése óta jelentősen beszűkült és csak néhány ritka kórképre szorítkozik [30], véleményünk szerint a klinikailag tünetképző ACI hypoplasia

esetek bevonása ezek körébe szintén megfontolás tárgyát képezheti. Betegünknel ettől egyenlőre eltekintettünk, de visszatérő vagy újabb klinikai tünetek jelentkezése esetén, az indicatió ismételt mérlegelése szükséges lehet.

IRODALOM: 1. *Arnauld, G.* és mtsai: *Rev. Neurol.* 116(4), 358 (1967). — 2. *Austin, J. H., Stears, J. C.*: *Arch. Neurol.* 24, 1 (1971). — 3. *Brihaye, M. J., Dhaene, R.*: *Neurochir.* 8, 349 (1962). — 4. *Ebner, F.*: *Radiologie*, 22, 400 (1982). — 5. *Ernest, C., Hirsch, J. F.*: *Nouv. Press. Med.* 24(2), 1655 (1973). — 6. *Fischer, C. M.*: *Lab. Invest.* 8, 680 (1959). — 7. *Gál J.* és mtsai: *Magy. Radiol.* 28, 100 (1976). — 8. *Gallegioni, F.* és mtsai: *Am. J. Roentgenol.* 112, 251 (1971). — 9. *Gros Lambert, R.* és mtsai: *Rev. Neurol.* 120(5), 345 (1969). — 10. *Guy, G.* és mtsai: *Sem. Hop. Paris*, 50, 809 (1974). — 11. *Hawkins, T. D., Scott, W. C.*: *Clin. Radiol.* 18, 163 (1967). — 12. *Hills, J., Sament, S.*: *Neurology*, 18, 142 (1968). — 13. *Hindze, B., Friedman, L.*: *Z. Ges. Neurol. Psychiat.* 132, 458 (1931). — 14. *Iрино, T.* és mtsai: *Neurology*, 27, 471 (1977). — 15. *Jones, R., Wetzel, N.*: *J. Neurosurg.* 33, 581 (1970). — 16. *Krayenbühl, M., Yasargil, M. G.*: *Cerebral Angiography*, Georg Thieme, Berlin, 1982. 57. old. — 17. *Kudo, T.*: *Neurology*, 18, 485 (1968). — 18. *Lagarde, C.* és mtsai: *J. Radiol. Electr.* 38, 939 (1957). — 19. *Lambert, B.*: *Lille Med.* 18, 40 (1973). — 20. *Lancien, G.*: *These Medicine, Rennes*, (1971). — 21. *Lányi, A.*: *Cesk. Radiol.* 37, 82 (1983). — 22. *Lascu, O.* és mtsai: *Rev. Med. Intern.* 20, 215 (1975). — 23. *Lasjaunias, P., Theron, J.*: *Radiology*, 121, 99 (1976). — 24. *Lehrner, H. Z.*: *Brain*, 91, 339 (1968). — 25. *Lhermitte, F.* és mtsai: *Neurology*, 18, 439 (1968). — 26. *Michel D.* és mtsai: *J. Med. Lyon*, 52, 5 (1971). — 27. *Minagi, H., Newton, T. H.*: *Radiology* 86, 100 (1966). — 28. *Moravju, A. M.*: *Major Neurological Syndromes*, Thomas, Springfield, 1979. 77. old. — 29. *Nishimoto, A.* és mtsai: *J. Neurosurg.* 29, 255 (1968). — 30. *Nyári, I.* és mtsai: *Orvosi Hetilap*, 128(8), 403 (1987). — 31. *Occleshaw, J., Garland, P.*: *Brit. J. Radiol.* 42, 851 (1969). — 32. *Orosz, É.* és mtsai: *Ideggyógy. Szemle*, '39, 197 (1986). — 33. *Priman, J., Christie, H.*: *Anat. Rec.* 134, 87 (1959). — 34. *Rabe, W.*: *Z. Neurol.* 198, 342 (1970). — 35. *Ringelstein, E. B.* és mtsai: *Neuroradiol.* 25, 147 (1983). — 36. *Scotti, G.*: *Arch. Neurol.* 31, 273 (1974). — 37. *Silverstein, A., Hollin, S.*: *Neurology*, 13, 679 (1974). — 38. *Smith, K.* és mtsai: *Neurology*, 18, 1149 (1968). — 39. *Suzuki, J., Kodama, N.*: *Stroke*, 14, 104 (1983). — 40. *Takenoshita, H.*: *Kaibogaku Zasshi*, 58, 533 (1983). — 41. *Tharp, B.* és mtsai: *Arch. Neurol.* 12, 160 (1965). — 42. *Tindall, G. T.* és mtsai: *J. Neurosurg.* 25, 503 (1966). — 43. *Turnbull, I.*: *Neurology*, 12, 588 (1962). — 44. *Yen, M. Y.*: *J. Clin. Neuro-Ophthalm.* 5, 258 (1985). — 45. *Van Der Zvan, A., Fossen, A.*: *Neurochir.* 8, 345 (1962). — 46. *Viva, O.* és mtsai: *Neurology*, 20, 361 (1970). — 47. *Weidner, W.* és mtsai: *Neurology*, 15, 39 (1965).

Z. Patay and M. Berky: *Clinico-Radiological Aspects of the Hypoplasia of the Internal Carotid Artery*

The case history of a patient suffering from symptom-causing, right internal carotid artery hypoplasia verified by angiography is described. On the basis of both the cases described in the international literature and the characteristics of the case presented here, the elaboration of the differential diagnostic criteria of the hypoplasia of the internal carotid artery is attempted. The possible clinical manifestations, which are discussed on the basis of a novel classification, and the radiological alterations observed make the disease a syndrom-like entity. From the therapeutical point of view it arises the possibility of the surgical prevention of the development of complications.

Neurologic Clinic L. Dérer's Hospital

Institute of Medical Bionics

Institute of Postgraduate Education of Doctors and Pharmacists Bratislava,  
Czechoslovakia

## Everiden Spofa

### Pharmacokinetic properties and therapeutical effects

L. CIGÁNEK, M. KUCHAR, M. SMÍSEK, I. VOLMUT

EVERIDEN Spofa (EVD, Sodium valproate), supplied in tablets of 300 mg, was studied as to its pharmacokinetics and biological accessibility as well as to its therapeutical effects in mono- and polytherapy in patients suffering from epileptic seizures.

#### Pharmacokinetics and biological accessibility

This study was made by *Gajdos* et al. (1986), in 8 healthy volunteers. The properties of EVD were compared with those of CONVULEX Gerot. All measurements were made after administration of a single dose of 300 mg per os 2 hours before a standard breakfast. The blood levels of the drugs were determined by means of gas chromatography (Volut, 1986). The values of the followed parameters are given in Table I. The only significant differences were in the time of the maximal concentration ( $p < 0,01$ ) and — logically — in the absorption constant ( $p < 0,05$ ). The biological accessibility of both drugs was very good and in both identical maximal concentration was reached. The longer time of maximal concentration reaching and lower absorption constant

Table I

#### Pharmacokinetic parameters

	EVERIDEN	CONVULEX
Maximal concentr.	182,8	182,3 micromol/l
Time of the maximal concentration	2,3	1,6 hour
Biological half time	13,8	13,4 hour
Elimination constant	0,052	0,053/hour
Plasmatic clearance	0,62	0,635 l/hour
Absorption constant	1,334	3,445/hour

Table II

*Characteristics of patient set with EVERIDEN monotherapy in pilot study*

	No.	%	Therapy	
			effect.	noneffect.
EVD under limits	54	45,7	21	33
EVD within limits	51	43,3	19	32
EVD over limits	13	11,0	11	2
Total	118		51	67
Percentage		100,0	43,2	56,8

Table III

*Characteristics of patient set with EVERIDEN + one other AED in a pilot study*

	No.	%	Therapy	
			effect.	noneffect.
EVD under limits	37	66,0	15	22
EVD within limits	17	30,5	8	9
EVD over limits	2	3,5	0	2
Total	56		23	33
Percentage		100,0	41,0	59,0

not prominent, fall in the blood pressure with CONVULEX. From the point of view of the pharmacokinetics both drugs seemed to be rather equivalent, which was confirmed also by Kralik et al (1986).

*Pilot study of monotherapy and politherapy with EVERIDEN*

This retrospective study was made in 245 consecutive patients suffering from different (mostly generalized) types of seizures sent to the laboratory for determination of EVD blood levels by means of gas chromatography. The blood samples were taken in the morning before administration of the first day's dose. Clinical and other parameters were gained from a standardized form required with each sample. The patients were divided into following subgroups: 1. Therapy effective (effects very good or moderate), 2. therapy non effective (see text of the Table VI) and further: 1. EVD within reference level limits, 2. over them and 3. lower than reference level limits, which were, according to Penin (1978), 60–100 microg/ml resp. 346–693 micromol/l. Further classification criterion was: 1. Patients with EVD monotherapy, 2. EVD + one other with EVD could be considered rather as an advantage for long lasting treatment. There were no changes in the pulse frequency but significant, though antiepileptic drug (AED), 3. EVD + two AED, 4. EVD + three or more AED. The results are given in Tables II, III, IV and V.

It can be seen, that the highest rate of effective treatment was in the subgroup with monotherapy (43,2%). With raising number of additional AED the

Characteristics of patient set with EVERIDEN + two other AED in a pilot study

	No.	%	Therapy effect.	Therapy noneffect.
EVD under limits	25	69,4	4	21
EVD within limits	11	30,6	1	10
EVD over limits	0	0,0	0	0
Total	36		5	31
Percentage		100,0	13,8	86,2

Table V

Characteristics of patient set with EVERIDEN + three or more other AED in a pilot study

	No.	%	Therapy effect.	Therapy noneffect
EVD under limits	32	91,4	9	23
EVD within limits	3	8,6	0	3
EVD over limits	0	0,0	0	0
Total	35		9	26
Percentage		100,0	25,7	74,3

effectiveness of the therapy rather fell and the rate of patients with EVD levels under the reference limits clearly raised (45,7; 66,0; 69,4 and 91,4%). The correlation between the dose and EVD blood level in patients with monotherapy was insignificant ( $r=0,226$ ) and low between the dose/kg of body weight and EVD level ( $r=0,4115$ ). With raising number of additional AED this correlation showed a rather falling trend ( $r=0,4115$ ; 0,2786; 0,2575 and 0,4724?).

#### Effects of monotherapy with EVERIDEN

This prospective study was made in 37 consecutive patients (Table VI). The basic dosage was 3 tablets/day and it was augmented according to the clinical outcome. Blood levels of EVD were determined by means of gas chromatography from a sample taken in the morning before administration of the first day's dose. Drug levels as well as all other parameters were reexamined after 1, 3, 6 and 12 months. The follow up period was at least 2 years (mostly 2—3 years). The levels used in this study were the last determined and correlating with a long lasting stabilisation of the clinical outcome (seizure frequency) for at least 6 months. There was a rather positive but insignificant correlation between the mean level of the drug and the long term effect of the treatment and no correlation between the mean day's dose/kg of body

## Characteristics of patient set with EVERIDEN monotherapy in a prospective study

Males: 18 (48,6%)

Age: 26,3 ± 10,05 years

Femals: 19 (51,4%)

Effect of the treatment	Seizures				Total
	GC	GN	PE	PC	
Very good	10	1	1	3	15 (40,5%)
Moderate	12	0	3	0	15 (40,5%)
Non effective	2	0	0	5	7 (19,0%)
Total	24	4	8	37	
	64,9%	2,7%	10,8%	21,6%	100,0%

GC=generalized convulsive

GN=generalized nonconvulsive

PE=partial with elementar symptomatology

PC=partial with complex symptomatology

Effect of the treatment:

Very good: no seizures or most 2/year

Moderate: 50% reducing of the seizure frequency

Non effective: less than 50% reducing of the seizure frequency

A complete failure (not at all effect on seizure

frequency after 6 months) was present in 6 patients (16,2%).

weight and the long term effect of the treatment. The correlation between the dose/kg of body weight and the blood level of EVD was also not significant ( $r = 0,1531$ ). The stability of the EVD blood levels was rather poor and within 24 hours 80–100% differences round the mean could be registered so that a single measurement represented an orienting value only.

All patients in this study were completely neurologically examined including biochemical, EEG, imaging and other tests during a 2–3 weeks stay in the clinic.

#### Discussion and conclusions

Maximal therapeutical effect (more than 50% reduction of seizure frequency) was shown with monotherapy in the prospective study (Table VI) and was present in 81% of cases. Better results, however, were described in the literature (Covanis et al., 1982). It seems to be warrantable to elevate in resistant cases with monotherapy the dosage to subtoxic doses under control of the clinical state and blood drug levels (Lesser and Pippenger, 1985). Monotherapy with Sodiumvalproate was widely recommended (Schmidt, 1982).

The correlations of the dosage, blood levels and therapeutic effect even with monotherapy were rather poor and the variability of the levels in short time intervals was very high. The reports in the literature are contraversive in this point (Turnbull et al., 1983, Gram and Bensten, 1985). Our results suggest that the determination of blood levels with EVD has a rather orienting though indispensable significance. The management of the treatment should be strongly individual, the blood level control intervals rather short.



With raising number of additional AEG to EVD the effectiveness of the therapy fell as well as the blood levels, the correlation between the dose/kg of body weight and blood levels showed a decreasing trend, the percentage of patients with EVD under the reference level limit rose and vice versa (see *Tables II—V*). All this was evidently caused by the interaction among the AED where — with the exception of Clonazepam and Ethosuccimide — all others (Carbamazepine, Phenytoine, Primidone and Phenobarbital) reduced the level of Sodium valproate (*Clayd et al., 1985, Kapetanovic et al., 1981, Mattson and Cramer, 1980, Reunanen et al., 1980, Aackellares et al., 1984*). This is a strong argument for the monotherapy with EVD and against its combination with other AED with possible exception of Clonazepam and Ethosuccimide. In the case of a failure of EVD the best proceeding seems to be the monotherapy with another AED.

In our material there were 12 cases with adverse effects (gastrointestinal disturbances, drowsiness, languor, headache and hair loss) i. e. 10%, comparable with the data of *Gram and Bensten (1985)*. Discontinuation of the medication was not necessary in any of our patients. *Schmidt (1984)* described even 26% of adverse effects with Sodium valproate with the necessity to discontinuation of the therapy in only 2% of them. We saw no case of the feared syndrome of hepatotoxicity.

REFERENCES : 1. *Cloyd, V. C., Kriel, R. L., Fischer, J. H.*: Valproic acid pharmacokinetics in children. 2. Discontinuation of concomitant antiepileptic drug therapy. *Neurology*, 35, 1623—1628. (1983). 2. *Covanis, A., Gupta, A. K., Jeavons, P. M.*: Sodium valproate: Monotherapy and polytherapy. *Epilepsia*, 23, 693—720. (1982). — 3. *Gajdos, M., Zverkova, D., Volmut, J.*: Comparison of pharmacokinetics of the sodium valproate after administration of the inland produced Everiden and foreign produced Convulex (in Slovak). *Farmakoterap. Zprávy Spofa*, 32, 105—118. (1986). — 4. *Gram, L., Bensten, K. D.*: Valproate: an update review. *Acta Neurol. Scand.* 72, 129—140. (1985). — 5. *Kapetanovic, I. M., Kupferberg, H. V., Porter, R. J., Theodore, W., Schwann, E., Penry, J. K.*: Mechanism of valproate — Phenobarbital interaction in epileptic patients. *Pharmacol. Ther.* 29, 480—486. (1981). — 7. *Lesser, R. P., Pippenger, C. E.*: Choosing an antiepileptic drug. The case for individualized treatment. *Postgrad. Med.*, 77, 225—237. (1987). — 8. *Mattson, R. H., Cramer, J. A.*: Valproic acid and ethosuccimide interaction. *Ann. Neurol.*, 7, 583—584. (1980). — 9. *Penin, H.*: Antiepileptische Langzeitmedikation. *Nervenarzt*, 49, 497—506. (1987). — 10. *Reunanen, M. I., Luoma, P., Myllyla, V. V., Hokkanen, E.*: Low serum valproic acid concentrations in epileptic patients on combination therapy. *Curr. Ther. Res.*, 28, 456—462. (1980). — 11. *Sackellares, J. C., Sato, S., Dreiffus, F. E., Penry, J. K.*: Reduction of steady state valproate levels by other antiepileptic drugs. *Epilepsia*, 22, 44—49. (1981). — 12. *Schmidt, D.*: Two antiepileptic drugs for intractable epilepsy with complex partial seizures. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 45, 1119—1124. (1982). — 13. *Schmidt, D.*: Adverse effects of valproate. *Epilepsia*, 25, 44—49. (1984). — 14. *Turnbull, D. M., Rawlins, M. D., Weightman, D., Chadwick, D. W.*: Plasma concentrations of sodium valproate: their clinical value. *Ann Neurol* 14, 38—42. (1983). — 15. *Volmut, J.*: Determination of the valproic acid by means of gas chromatography (in Slovak). *Biochem. clin. bohemoslov.*, 15, 271—276. (1986).

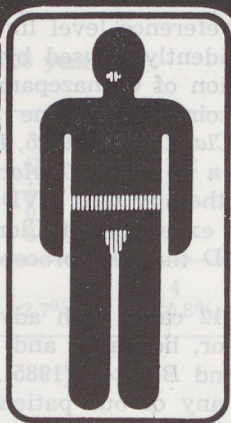
L. Cigánek, M. Kuchar, M. Smisek, J. Volmut: *EVERIDEN SPOFA. Pharmacokinetic properties and therapeutical effects*

EVERIDEN Spofa (Sodium valproate) was studied in 282 patients with epileptic (predominantly generalized) seizures. The pharmacokinetic properties of EVERIDEN were shown to be nearly identical with those of CONVULEX Gerot. Maximal therapeutical effects was shown with monotherapy. With raising number of additional antiepileptic drugs to EVERIDEN the effectiveness of the therapy fell as well as the blood levels, which was evidently caused by the interaction among the antiepileptic drugs. Only 10% of minor adverse effect without the need to discontinue the treatment was shown.

# HEVIZOS<sup>R</sup>

**Chemotherapeuticum  
antiviralis**

**kenőcs**



Herpes vírusfertőzésekben alkalmazható lokális készítmény. A kenőcs hatóanyaga a herpes vírus DNS szintézisébe avatkozik be, ezáltal gátolja annak szaporodását. A felvitt dózis jelentős része a bőrben lokalizálódik, a kezelés során általános hatás nem tapasztalható.

## HATÓANYAG

80 mg 3-/2-dezoxi- $\beta$ -D-ribofuranozil-/5-izopropil-uracil, 10 g vízzel lemosható szuszpenziós kenőcsben.

## JAVALLATOK

Herpes simplex recidivans, herpes zoster és herpes progeneralis recidivans helyi kezelésére.

## ELLENJAVALLAT

Jelenleg nem ismeretes.

Előállítja:

**B** BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen

## ALKALMAZÁS

A beteg bőrfelületet naponta 3—5 alkalommal kell vékonyan bekenni. A kezelési idő tartama 3—5 nap, amely kivételesen az eset súlyosságától függően 6—12 napra emelhető.

## MELLÉKHATÁS

Enyhe, égő, átmeneti csípős érzés.

## MEGJEGYZÉS

✦ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal — ismételtető.

## CSOMAGOLÁS

1 tubus (10 g) 10,— Ft

A Szent-Györgyi Albert Orvostudományi Egyetem Idegsebészeti Klinikájának és a Szegedi Biológiai Központ Biofizikai Intézetének a közleménye

## A pitvari natriuretikus hormon (ANP) szerepe a vér-agy-gát nátriumtranszportjának szabályozásában

DÓCZI T., JOÓ F., LOVAS S., BODOSI M.

Közlésre érkezett: 1988. február 15.

A központi idegrendszer ép működésének elengedhetetlen feltétele az agy térfogatának viszonylagos állandósága, amelyet a sejtek víz- és elektrolit-tartalmának, valamint az agyi vér- és liquor cerebrospinalis mennyiségének a folyamatos szabályozása biztosít [2, 19]. Ez a volumen homeostasis az agyat ellátó véráramlás hidrosztatikai és ozmotikus viszonyainak állandó változása ellenére is fennmarad [2, 19].

E térfogatszabályozás legjelentősebb tényezője az agyi kapillárisok szelektív permeabilitása, az ún. vér-agy-gát (VAG) funkció. Az extracelluláris tér ozmikus nyomását — így a víztartalmát — alapvetően meghatározó nátriumion átjutása a vér-agy-, illetve vér-liquor-gátakon korlátozott, jóllehet meghaladja más poláris molekulák, pl. a mannitol transzportját [2, 9]. Ez arra utal, hogy a nátriumion speciális transzportrendszer(ek) közvetítésével jut el a vérből az agyba, illetve az agy—gerincvelői folyadékba: a Na-K-ATPáz („az aktív nátriumpumpa”) csak a kapilláris endothelsejt abluminalis oldalán helyezkedik el, így a koncentráció gradiens által a plazmából az endothel sejtbe hajtott  $\text{Na}^{+}$  — vízszecernáló epitheliumokhoz hasonló módon — „pumpálja” a vér-agy-gát az agyi intersticiális térbe, amelyet — passzívan — víz kísér [1, 2, 9].

Raichle és saját korábbi munkáink alapján az feltételezhető, hogy az agyszövet víz- és elektrolit-háztartását egy centralis (a perifériától az agyi gátrendszerek által elválasztott, s független) neuroendokrin-rendszer is szabályozza. Először a vasopressin szerepe került felismerésre [5, 6, 7, 8, 18, 19]. A pitvari nátriuretikus faktor/hormon (ANP) — amely ugyancsak részt vesz e centralis szabályozásban — állatkísérletekben, intraventriculáris adás után megakadályozta a hypoozmoláris folyadékterheléssel (víz-intoxicatio) kiváltható agyoedema létrejöttét, és az idegszövet össznátrium-tartalmának szignifikáns csökkenéséhez vezetett [4, 8]. További vizsgálataink során intrakraniális nyomásfokozódással (agyoedemával) járó lágyagyhártya alatti vérzésben szenvedő betegek liquorában igen magas ANP-értékeket találunk, míg azokban az esetekben, ahol a koponyaúri nyomás normális volt, a hormon a liquorban nem volt mérhető mennyiségű.

Mindezek az adatok mellett szólnak, hogy a centralisan szecernált ANP —, amely a liquor és az intersticiális folyadékáramlással szabadon eljuthat a

kapillárisok abluminális oldalához — befolyásolhatja a legnagyobb felszínnel rendelkező barrier (a VAG) nátriumion transzportszabályozó szerepét [10, 12, 14, 17]. Jelen munkánk célja az volt, hogy direkt radioizotópos módszerek használatával megvizsgáljuk, részt vesz-e az ANP a kapillárisok nátrium-transzportjának regulálásában.

### Anyag és módszer

Az agyi kapillárisok nátrium-transzportjának vizsgálatára az Oldendorf által leírt „brain uptake index” (intracaroticus kettős izotóppal jelzett bolus injekció, BUI) módosított módszerét használtuk, amely a bolus egyetlen átáramlása alatt végbemenő, a plazmából az agyszövetbe irányuló, relatív nátrium (tracer) extractiót méri [15]. Az eredeti eljárás során a befecskendezett oldat két, radioaktív izotóppal jelzett vegyületet tartalmazott: egy olyan ún. referenciaanyagot, amelynek a VAG-on történő átjutása korlátozatlan, pl.  $^3\text{H}$ -víz,  $^3\text{H}$ -butanol; és egy  $^{14}\text{C}$ -vel jelzett teszt-vegyületet, amelynek a permeabilitása a kérdéses [15]. Későbbi munkájában Oldendorf az alacsony permeabilitással rendelkező vegyületek transzportjának meghatározásához olyan referencia anyagot használt (pl.  $^3\text{H}$ -tryptamin), amelynek a kapillárison való átjutása kis mértékű, a tritiált víznek csak mintegy tizede [16]. A Na-transzport méréséhez még egy ennél is alacsonyabb permeabilitással rendelkező referenciavegyület alkalmazása az ésszerű (pl.  $^3\text{H}$ -szacharóz), mert a VAG „nátrium permeabilitása” alacsony [1, 2, 9]. A tritiált szacharóz, ún. érpálya-marker, gyakorlatilag nem jut a plazmából az agyba [2].

A 300—350 g súlyú Wistar patkányokat 60 mg/kg intraperitoneálisan bejuttatott pentobarbitállal (Nembutal) altattuk el. A jobb artéria carotis communist feltártuk, és egy 27-es tüvel kanuláltunk operációs mikroszkóp ellenőrzése alatt. 0,2 ml oldatot fecskendeztünk be kis nyomással 3—5 sec. alatt, a proximális érszakasz egyidejű lezorítása mellett, úgy, hogy a gyors injekciót követően a véráramlást helyreállítottuk, ami az injektátum bolusszerű áramlását biztosította. Az oldat 3 uCi  $^{22}\text{Na}^+$ -t és 15 uCi  $^3\text{H}$ -szacharózt tartalmazott 5%-os dextrózban, az össznátrium-koncentráció kb. 1,5 mM volt. Az isotóniás oldat 7,4 pH-ját kb. 10 mM Tris-HCl hozzáadása biztosította. A beadást követően 5 sec. múlva dekapitáltuk az állatokat, és a jobb hemispheriumot gyorsan kipreparáltuk. A szövetet Protosolban oldottuk és folyadék-szintillációs mérésre előkészítettük. A befecskendezett oldatból Protosol és kezeletlen agyszövet hozzáadásával kontrollmintákat is készítettünk.

A  $^{22}\text{Na}$  és  $^3\text{H}$  meghatározása Beckman LS—7500 szintillációs detektorral történt, amelyet előtte kettős izotópmeghatározásra kalibráltunk. Az agyszövetben levő  $^{22}\text{Na}$ - és  $^3\text{H}$ -aktivitás hányadosát osztottuk az injektátumban levő (kontroll)  $^{22}\text{Na}$  és  $^3\text{H}$  aktivitásának a hányadosával. Az így kapott érték (relatív extrakció = RE) kifejezi a  $^{22}\text{Na}$ , szacharózhoz viszonyított, plazmából agyszövetbe irányuló transzportját [1]

$$\text{RE} = \frac{(^{22}\text{Na}) (^3\text{H}) \text{ agy}}{(^{22}\text{Na}) (^3\text{H}) \text{ inj.}}$$

Az RE analóg az eredeti BUI-val, azonban nem konvertálható kvantitatív permeabilitás értéké, mert a szacharóztranszport ebben az esetben nem ismert [4, 9, 13]. Az RE arra alkalmas, hogy az esetleges ANP által létrehozott Na-permeabilitás változásokat megmutassa [1]. Az injektált oldat  $\text{Na}^+$  kon-

centrációjának alacsony értéke kizárta, hogy a nátrium koncentrációváltozások transzportra gyakorolt hatása elfedje a hormon által létrehozott jelenségeket.

A hormonkezelés (2  $\mu\text{g}$ ) szintetikus patkány-ANP-vel (syn rANP, a fragment 2—28, Sigma) történt. Az intracaroticus beadáskor az ANP injiciálása 5 perccel előzte meg az ugyanoda történő kettős izotóp befecskendezést. A centrális (liquor-térbe történő) hormonkezelést a jobb oldalkamra kanülálásával végeztük a következő sztereotaktikus koordináták segítségével (König—Klippel: A5.3, L1.8, V3.1 mm a kéreg felszíne alatt), 10, 20 és 40 perccel az izotóp intracaroticus beadása előtt [11]. A következő kísérleti csoportokban végeztük el az RE-meghatározását: 1. kontroll (8 állat); 2. ANP adása intraventriculárisan (icv) 10 perccel az izotóp befecskendezése előtt (8 állat); 3. ANP adása icv 20 perccel az izotóp injiciálása előtt (8 állat); 4. ANP adása icv 40 perccel az izotóp befecskendezése előtt (8 állat); 5. ANP intracaroticus adása 5 perccel az izotóp injectio előtt (10 állat). A statisztikai értékelést a két mintás Student-t próbával végeztük.

### Eredmények

A kontroll állatokban az RE  $1,45 \pm 0,09$  volt, ami arra utal, hogy a  $\text{Na}^+$  igen alacsony „permeabilitással” rendelkezik, tehát a klasszikus BUI-módszer, (amely maximális permeabilitással bíró referenciaanyaggal dolgozik) esetünkben nem alkalmazható, s indokolt a  $^3\text{H}$ -szacharóz referenciaként való választása [2]. Ez a megfigyelés megegyezik Betz korábbi eredményeivel [1]. Icv ANP adása, 10, 20 vagy 40 perccel a Na-transzport mérése előtt, nem változtatta meg a kapillárisok Na-permeabilitását: RE =  $1,21 \pm 0,1$ ;  $1,4 \pm 0,08$ ; és  $1,33 \pm 0,1$ . Az intracaroticus ANP, 5 perccel később, szignifikáns Na-permeabilitás-emelkedést hozott létre (RE =  $1,89 \pm 0,12$ ).

### Megbeszélés

Míg az ANP vérnyomásra és vesékre gyakorolt „szisztémás” hatása viszonylag jól ismert, a központi idegrendszerben nem tisztázott a hormon élettani vagy kórélettani szerepe [4, 10, 12, 14, 17]. Morii és mtsai megállapították, hogy az agyban talált ANP valószínűleg már eredetileg az idegrendszerben termelődött és szekréciójának szabályozása is különbözik a perifériás ANP regulációtól [12]. Raichle elsőként vetette fel, hogy az agy elektrolit- és térfogathomeostasisát egy centrális neuroendokrin rendszer szabályozza, s több hormon, így a vasopressin is e rendszerhez tartozik [18, 19]. Kísérleteink során azt a munkahipotézist állítottuk fel, hogy a centrálisan termelődött ANP (a perifériás hatásához hasonlóan) részt vehet az agyi ion- és térfogat-szabályozásban.

Korábbi munkánkban megállapítottuk, hogy aneurysma megrepedésből erededő lágyagyhártya alatti vérzések olyan eseteiben, amelyekben liquoridynamikai zavar miatt tartós koponyaűri nyomásfokozódás is létrejön, a liquor ANP-tartalma jelentősen megnő, a plazmában viszont szignifikánsan nem változik a hormon koncentrációja. Azt is megállapítottuk, hogy syn rANP icv adása megakadályozta a hipoozmoláris folyadékterheléssel kiváltható agyoedema létrejöttét, és az idegszövet össznátrium-tartalmának szignifikáns csökkenéséhez vezetett [8]. ANP icv adása élettani feltételek között nem hozott létre változást az agy víz-, kálium- és nátrium-tartalmában [8].

A módosított BUI-technikával meghatározott RE, alkalmasnak bizonyult a vér—agy irányú  $\text{Na}^+$ -transzport változásainak a mérésére.

Vizsgálataink azt igazolták, hogy a *centrálisan adott ANP a vér—agy irányú Na-transzportot nem befolyásolja*. E módszer nem alkalmas a fordított irányú (agy—vér)  $\text{Na}$ -áramlás meghatározására, azaz, annak megállapítására, hogy a centrálisan adott ANP következtében kialakuló idegszöveti  $\text{Na}^+$ -vesztés a kapilláris transzport (agy—vér) fokozódásából ered-e. *Az a. carotis communisba fecskendezett ANP („szisztémás ANP”) szignifikánsan emelte a vér—agy irányú  $\text{Na}^+$ -átjutást a kapilláris falon*. Az ANP pontos hatásmechanizmusa nem ismert [14]. *Betz a mikroerek endothelsejtjeinek luminalis membráján két  $\text{Na}^+$ -transzportrendszerrel találkozott: az egyik Furosemiddel ( $\text{Na}^+ \text{Cl}^-$ -cotransport), a másik pedig amiloridal gátlható [1]. Az endothelsejtbe jutott  $\text{Na}^+$ -t az abluminális membránban levő  $\text{Na-K-ATPáz}$  „pumpálja” az intersticiális térbe, s az ezt passzívan követő víz jelenti azt a transzcelluláris folyadék szekréciót, amely a liquor termelődés mintegy harmadáért felelős [2].*

Steardo és Nathanson ANP-receptorokat talált agyi mikroereken és plexus chorioideus epitheliumán [20]. Hogy a receptorok a luminalis vagy abluminális oldalon helyezkednek-e el, eredményeik alapján nem állapítható meg [20]. Jelen munkánk mellett szól, hogy a keringő ANP befolyásolja az agyszövet  $\text{Na}$ -felvételét. Mindezek az adatok megerősítik, hogy *az agyi ion-, víz- és térfogat-szabályozás (centrális) neuroendokrin kontroll alatt áll, amelynek pontosabb megismerése alternatívákat nyújthat az agyoedema kezelésében [3].*

### Összefoglalás

A szerzők a pitvari natriuretikus hormon (ANP) szerepét vizsgálták a vér—agy-gát natrium permeabilitásának a szabályozásában a „brain uptake index” (intracaroticus kettős radioaktív izotóppal jelzett bolus injectio, BUI) módosított módszerével.

Azt találták, hogy a vér—agy irányú  $\text{Na}^+$ -transzport jelentősen emelkedett 5 perccel  $2 \mu\text{g}$  szintetikus ANP (a prekursor 2—28-as fragmentuma) patkány arteria carotis communisba történt befecskendezése után. Centrálisan (oldal-kamráb) jutott ANP a vér—agy irányú  $\text{Na}^+$ -transzportot nem befolyásolta.

Adataink mellett szólnak, hogy a keringő ANP befolyásolja az idegszövet  $\text{Na}^+$ -felvételét, igazolva azt a korábbi megfigyelést, miszerint az agyi mikroerek és a plexus chorioideus epithelium ANP-receptorokkal rendelkeznek. Az agyi-térfogat neuroendokrin szabályozásának pontosabb megismerése alternatívákat nyújthat az agyoedema kezelésében.

IRODALOM: 1. Betz AL.: Sodium Transport from Blood to Brain: Inhibition by Furosemid and Amiloride. *J Neurochemistry* 41, 1158—1164, 1983. — 2. Bradbury MWB: The Concept of a Blood-Brain Barrier. Chichester—New York—Brisbane—London, John Wiley and Sons, 1979. — 3. Csanda E.: Az agy-oedema és kezelésének időszerű kérdései. *Orvosi Hetilap* 49, 2983—2995, (1978). — 4. De Bold AJ, Borenstein HB, Veress AT, Sonnenberg H: A rapid and potent natriuretic response to intravenous injection of myocardial extract in the rat. *Life Sci* 28, 89—91 (1981). — 5. Dóczi T., Szerdahelyi P., Gulya K., Kiss J.: Brain water accumulation after the central administration of vasopressin. *Neurosurgery* 11, 402—407, (1982). — 6. Dóczi T., László FA., Joó F., Szerdahelyi P.: Involvement of Vasopressin in Brain Edema Formation: Further Evidence Obtained from the Brattleboro Diabetes Insipidus Rat with Experimental Subarachnoid Haemorrhage. *Neurosurgery* 14, 436—440. (1984). — 7. Dóczi T., Jójárt I., László FA., Joó F., Szerdahelyi P., Bodosi M.: Az agyszövet víz- és elektrolit-háztartásának neurohumorális szabályozása: az ún.

# MELLERIL<sup>®</sup>

---



# MELLERIL®

draszé 25 mg és 100 mg, retard tablettá

antipsychoticum

## HATÓANYAG

25 mg, ill. 100 mg thioridazinum hydrochloricum draszéknént; 200 mg thioridazinum hydrochloricum retard tabl.-ként.

## JAVALLATOK

Schizophrenia akut és krónikus esetei (psychosis maniaco depressiva, organikus pszichoszindrómák, agitatio); depresszióban antidepresszívumokkal kombinálva, epilepsziás magatartászavarok kezelése antikonvulzív terápia mellett; neurózis (anxietas, pszichoszomatikus panaszok, alvászavar). Alkoholelvonó kúrában az elvonási tünetek enyhítése. Belgyógyászatban az alapbetegséget kísérő pszichés feszültség csökkentése. Pre- és posztoperatív állapotban a szorongás és feszültség csillapítása.

Gyermekgyógyászatban: viselkedési zavarok.

## ELLENJAVALLATOK

Alkohol, narkotikumok, hipnotikumok okozta coma. Kardiális károsodás, keringési elégtelenség. Terhesség.

## ADAGOLÁS

A kezelést ajánlatos kisebb adagokkal kezdeni, és fokozatosan emelni. Felnőtteknek átlagos napi adagja ambuláns terápiában 25–50–150 mg, 3–4 egyenlő részletben, krónikus pszichózisok intézeti kezelésére napi 100–600 mg.

Gyermekek átlagos adagja 0,5–0,75 mg/tskg 2–3-szor naponta.

Pl. 3–6 éveseknek 2–3-szor 12,5 mg, 7–14 éveseknek 3–5-ször 12,5 mg. Éjszakára (alvászavar esetén) vacsora után 3–6 éveseknek  $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$  draszé (25 mg-os), 7–14 éveseknek  $\frac{1}{2}$ –1 draszé (25 mg-os).

A 100 mg-os draszé és a retard tabl. gyermeknek nem adható!

## MELLÉKHATÁSOK,,

Orr-, száj- és garatszárazság, mérsékelt hipotónia, álmoság, fejfájás, szédülés, gyengeség, gyomorpanaszok, émelygés, hányás, hasmenés. Bőrtünetek (urticaria, dermatitis, fotoszenzibilizáció) ödéma, májártalom, leukopenia, agranulocytosis. Szívritmus- és vezetési zavarok, endokrin zavarok (amenorrhoea, galactorrhoea,

késleltetett ejakuláció). Retinopathia. Magasabb adagoknál pigment-retinopathia (látásélesség csökkenése, barnás színlátás).

## GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Tilos együtt adni:

— MAO-inhibitorral (centrális izgató hatás mértéke fokozódik);

Kerülendő az együttadása:

— katekolamint depletáló antihipertenzívumokkal (hatásukat csökkenti).

Óvatosan adható:

— benzodiazepinokkal, hipnotikumokkal, analgetikumokkal, anesztetikumokkal, paraszimpatolitikumokkal, triciklikus antidepresszánsokkal (antikolinerg, ill. központi nyugtató hatásukat erősíti);

— kinidinnel (kardiodepresszív hatását fokozza);

— orális antidiabetikumokkal (hatásukat megváltoztathatja).

## FIGYELMEZTETÉS

MAO-inhibitor szedése után a Melleril-terápia megkezdése előtt 3–6 hetes szünetet kell tartani.

Gyermekeknek 2 éves kor alatt nem adható.

Glaucoma esetén csak kis adagokban alkalmazható.

Hosszan tartó kezelés és nagyobb adagok alkalmazása esetén együtt adva orális antidiabetikumokkal, ezek adagolásának újrabehatározása szükséges!

A gyógyszer bevétele után, vagy folyamatos szedése esetén a kúra időtartama alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni tilos. Alkalmazásának, ill. hatásának tartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani.

## MEGJEGYZÉS

✘ A 25 mg-os draszé és a retard tablettá csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal — ismételhető.

A retard tablettát az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallata szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes.

A 100 mg-os draszé kizárólag fekvőbeteg (gondozó intézeti) felhasználásra. Az illetékes mentálhygiénés (ideg) gondozó szakorvosa térítésmentesen rendeli a retard tablettát.

## CSOMAGOLÁS, ,

20 draszé (25 mg) 4,40 Ft; 100 draszé (100 mg) 76,50 Ft; 10 retard tabl. (200 mg) 10,— Ft.

SANDOZ AG. Basel licence alapján gyártja és forgalomba hozza:



GYÓGYSZERGYÁR, BUDAPEST

A Melleril® védjegy a SANDOZ tulajdona.



# GRANDAXIN<sup>®</sup>



# GRANDAXIN®

tabletta

anxiolyticum

## HATÓANYAG

50 mg tofisolopamum tablettánként.

## JAVALLAT

Feszültséggel, vegetatív zavarokkal, enyhe anxietasszal járó betegségek, azon neurózisok, amelyeket az előbbiek mellett indítékhiány, fáradtság, reaktív depresszió, apátiás, inaktív állapotok jellemznek. Pseudoanginás fájdalom tüneti, adjuváns kezelése.

Alkoholelvonási szindróma, predeliriozus, deliriozus állapotok vegetatív és izgalmi tünetei.

Az izomrelaxáns hatás hiánya miatt olyan kórképekben is alkalmazható, amelyekben az izomrelaxáció kontraindikált vagy nemkívánatos (myasthenia gravis, myopathiák, neurogén izomatóriák).

## ELLENJAVALLAT

Eddig nem ismeretes. Bár teratogén hatást nem észleltek, alkalmazása a terhesség első harmadában nem ajánlatos.

## ADAGOLÁS

Felnőtteknek: általában naponta 1–3-szor 1–2 tabl. (50–300 mg/die).

## MELLÉKHATÁSOK

Gasztrointesztinális panaszok, bőrvizketés, exanthema. Túlzott élenkség és aktivitás, esetleg feszültség, ingerlékenység, ami a dózis csökkentésekor vagy a gyógyszer elhagyásakor megszűnik. Nagyobb esti adag után elalvási zavar.

## FIGYELMEZTETÉS

Bőrkiütések jelentkezésekor a kezelést meg kell szakítani! Alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel; főleg járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által, az egyéni érzékenységnek megfelelően előírt adagban szedhetik.

## MEGJEGYZÉS

✚ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal — ismételhető.

## CSOMAGOLÁS

20 tabl. 4,— Ft.



GYÓGYSZERGYÁR,  
BUDAPEST

„centralis vasopressin” jelentősége. Ideggyógy. Szle., 39, 321—331, (1986). — 8. Dóczy T., Joó F., Szerdahelyi P., Bodosi M.: Regulation of brain water and electrolyte contents: The possible involvement of central atrial natriuretic factor. Neurosurgery 21, 454—458, (1987). — 9. Fenstermacher JD., Blasberg RG., Patlak Cs.: Methods for quantifying the transport of drugs across the brain barrier systems. Pharmac arteria carotis communisba történt befeckendezése után. Centralisan (oldalkamrába) juttatott ANP a vér—agy irányú  $\text{Na}^+$ -transzportot nem befolyá- Ther 14, 217—248, (1981). — 10. Kawata M., Ueda S., Nakao K., Morii N., Kiso Y., Imura H., Sano Y.: Immunohistochemical demonstration of alpha-atrial natriuretic polypeptide-containing neurons in the rat brain. Histochemistry 83, 1—3, (1985). — 11. König TFR., Klippel RA.: The Rat Brain. Huntington, New York, Krieger, (1967). — 12. Morii N., Nakao K., Sugawara A., Sakamoto M., Sude M., Shimokura M., Kiso Y., Kihara M., Yamori Y., Imura H.: Occurrence of atrial natriuretic polypeptide in brain. Biochem Biophys Res Com 127, 413—419, (1985). — 13. Molnár P., Groothuis D., Blasberg R., Patlak Cs., Fenstermacher JD.: A kvantitatív makroszkópos autoradiografia (QAR). II. Transzport- és anyagcsere-vizsgálatok. Ideggyógy. Szemle, 39, 379—388, (1986). — 14. Needleman P.: The expanding physiological roles of atrial natriuretic factor. Nature 321, 199—200, (1986). — 15. Oldendorf WH.: Measurement of brain uptake of radiolabeled substances using tritiated water internal standard. Brain Res 24, 327—376, (1970). — 16. Oldendorf WH., Braun LD.:  $^3\text{H}$ -tryptamine  $^3\text{H}$ -water as diffusible internal standards for measuring brain extraction of radio-labeled substances following carotid injection. Brain Res 113, 219—224, (1976). — 17. Palluk R., Gaida W., Hoefke W.: Minireview: Atrial natriuretic factor. Life Sci 36, 1415—1425 (1985). — 18. Raichle ME., Grubb RL.: Regulation of brain water permeability by centrally released vasopressin. Brain Res 143, 191—194, (1978). — 19. Raichle ME.: Hypothesis: A central neuroendocrine system regulates brain ion homeostasis and volume, in Martin JB., Reichlin S., Bick KL (eds): Neurosecretion and Brain Peptides, New York, Raven Press, 1981, pp 329—336. — 20. Steardo L., Nathanson JA.: Brain Barrier Tissues: End Organs for Atriopeptins Science 285, 470—473, (1987).

T. Dóczy, F. Joó, S. Lovas and M. Bodosi: *Role of Atrial Natriuretic Peptide (ANP) in the Regulation of the Sodium Transport of the blood-Brain Barrier*

The role of atrial natriuretic peptide (ANP) in the regulation of the sodium permeability of the blood-brain barrier was studied by the „brain uptake index” method (intracarotid bolus injections of double labelled, radioactive isotope, BUI, modified method).

Five minutes after the injection of 2  $\mu\text{g}$  synthetic ANP (2—28 fragment of the precursor) to the commune carotid artery of the rat the blood to brain sodium transport increased considerably. Central (lateroventricular) administration of ANP did not influence the blood to brain sodium transport.

The results obtained indicate that circulating ANP figures in the sodium uptake of neural tissues. This finding supports that previous observation that both the micro blood vessels of the brain and the epithel of the chorioid plexus do have ANP receptors. More detailed data on the neuroendocrine regulation of the cerebral volume may provide new alternatives for the treatment of cerebral edema.

# ISOPRINOSINE®

**Chemotherapeuticum  
antivirális**



**tabletta  
Immunitást  
fokozó gyógyszer**

Növeli az immunrendszerre hatva a szervezet védekezőképességét a vírusfertőzésekkel szemben, ugyanakkor gátolja a vírusok szaporodását is.

## HATÓANYAG

Inosiplex 500 mg tablettánként [amely inosin és 1-(dimethylamino)-2-propanol-(4-acetamidobenzozat 1:3 arányú molekula komplexje).

## JAVALLATOK

Herpes simplex, herpes zoster, szubakut szklerotizáló panencephalitis (SSPE), akut vírusos encephalitis (amelyet H. simplex-, Epstein Barr- és kanyaróvírus váltott ki), vírusos bronchitis, vírushepatitis.

Vírusfertőzések immunszupprimált betegeken: H. simplex, H. zoster, bárányhimlő, kanyaró, mumpsz, Citomégalia- és Epstein-Barr vírusfertőzések.

## ELLENJAVALLATOK

Köszvény, hiperurikémia, veseelégtelenség, vesekövesség, extraszisztoliára való hajlam, autoimmunbetegségek, terhesség, szoptatás.

## ADAGOLÁS

A megbetegedés súlyossága és módja szerint. Szokásos adagja felnőtteknek 50 mg ttkg/nap több adagban elosztva.

H. simplex fertőzésben felnőtteknek 6–8 tableta, gyermekeknek  $\frac{1}{2}$ –6 tableta.

SSPE esetén felnőtt és gyermek 50–100 mg ttkg/nap kb. 6 adagra elosztva.

Akut vírusos encephalitisben felnőtteknek, gyermekeknek 100 mg/ttkg/nap.

Vírusos fertőzésben immunszupprimált betegeken felnőtteknek 50 mg/ttkg/nap, gyermekeknek 100 mg/ttkg/nap (felnőtteknél 3–5-szöri, gyermekeknel 2–4-szeri bevételre elosztva). A tünetek megszünése után a kezelést 1–2 napig folytatni kell.

## MELLÉKHATÁSOK

Átmeneti gyenge húgysavszint-emelkedés a szérumban és vizeletben.

## GYÓGYSZER- KÖLCSÖNHATÁS

Együttadás kerülendő: rendszeresen alkalmazott immunszuppresszívumokkal (csökkenti hatását).

## FIGYELMEZTETÉS

Az inosin komponens húgysav formájában választódik ki. Ezért ajánlatos a szérum- és vizelet húgysavszint időnkénti ellenőrzése.

## MEGJEGYZÉS

⚠️ Csak vénre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal — ismételhető. A gyógyszert annak a szakrendelésnek (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes.

## CSOMAGOLÁS

5x10 tableta buborékesomagolásban, betegájékoztatóval.

Téritési díj: 50,— Ft

ELŐÁLLÍTTJA:



BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen  
Newport Pharmaceuticals INC (USA)  
MR Leclerc Co (Svajc) licencia

*A Pécsi Orvostudományi Egyetem Idegsebészeti Klinikájának közleménye*

## Ligamentum denticulatum leszorítás okozta vertebro-basilaris keringési zavar

MÉSZÁROS ISTVÁN DR. ÉS KÖVÉR FERENC DR.  
Közlésre érkezett: 1987. november 17.

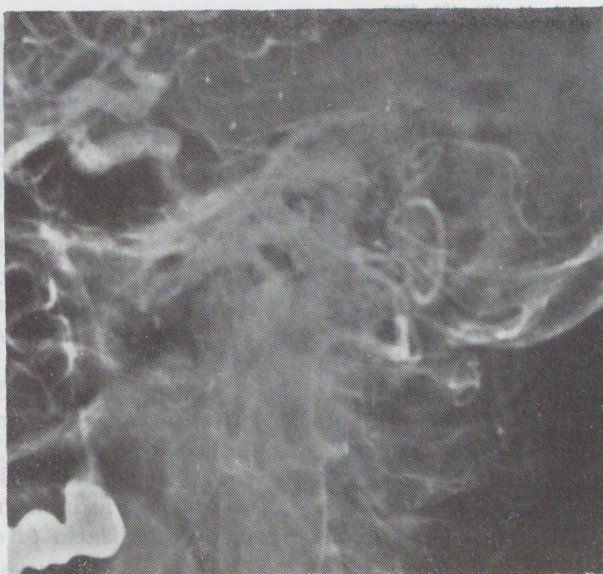
Az arteria vertebralis területi ischaemiák obstruktív arterioscleroticus formáinak konzervatív kezelése (Barnett 1976, Caplan 1979) mellett, az érelváltozások bizonyos formáinak sebészi kezelése is elfogadottá vált, a proximális subclavia elzáródások áthidalása (Crawford és mtsai 1958, Callow 1964), az uncovertebralis arthrosis okozta compressio megszüntetése (Hardin 1965, Pásztor 1978), az a vertebralis eredés endarterectómiája, esetleg megkerülő anastomosisa (Cate és Scott 1959). Craniocervicalis fejlődési zavarok esetén a compressio miatt másodlagos keringési zavarok kialakulása is ismeretes (Driesen 1961, Greenberg 1968). Az a. vertebralis alsóbb nyaki szakaszának ritkább elváltozásai pl.: arterio-venosus fistula (Kornmesser 1974), vasomuscularis dysplasia (Rieben 1973), nyaki porekorongból származó embolisatio (Kepes 1973) már kevésbé ismertek.

Esetünkkel a sebészileg megoldható igen ritka vertebralis keringési zavarok jobb megismeréséhez kívánunk hozzájárulni.

### *Esetbemutató*

K. P. 62 éves férfi 1984. szeptember 20-án került felvételre. 30 éve műtétilag kezelt duodenum fekélyen kívül betegsége nem volt. Tíz hónappal felvétele előtt érzett először hirtelen jelentkező jobb oldali végtaggyengeséget, zsiabdást és beszédzavart. Ez napok alatt rendeződött. Azóta három alkalommal ismétlődött hasonló rosszulléte, a legutolsó egy hónappal vizsgálata előtt. Ekkor a gyengeség lassan, hetek alatt javult, a korábban bizonytalan szédülés erősödött, nyelése nehezített, beszéde elmosódott lett, időszakosan erős diffúz fejfájást érzett. Vizsgálatakor belszervileg fizikálisan kóros — a felső mediál laparotomiás hegtől eltekintve — nincs. RR: 130/90 Hgmm mko., P.: 76/min. ritmusos. Idegrendszer: tarkó szabad, szemfenék ép, az agyidegek részéről a kissé renyhébb garatreflextől eltekintve kóros nincs. Végtagok tónusa testszerte kissé fokozott, trophia rendben. J.o. végtagokon igen enyhe fokú hemiparesis, j.o. élénkebb mélyreflexek, kóros reflex, pyramis jel nincs. J.o. kérdésst hymihypaesthesiaét jelez. J.o. célirányos kísérleteknél kismértékű bizonytalanság, j.o. adiadochokineses. Beszéde enyhe fokban dysarthriás. Éber, tájékozott, rendezett. Aphasia, gnosticus zavar nincs. Rutin laboratóriumi vizsgálatok eltérés nélkül. Szemészeti vizsgálat ép viszonyokat mutat. Fül-orr-gégészeti vizsgálat és agytörzsi acusticus kiváltott válasz kóros eltérés nélkül. EEG: normális elektromos tevékenység. CT: normális tágasságú kamrarendszer, dislocatio, kóros denzitas nincs. A koponyáról készített röntgenfelvételeken 17 mm-rel a normális viszonyokat meghaladó basalis impressio látható. Kétoldali percutan carotis angiogramokon kórjelző értékű eltérés nincs. Katheteres Seldinger angiographia: b.o. vertebralis telődés nincs, j.o. az igen vékony a. vertebralis a duralépest követően azonnal két igen vékony ágra oszlik. Az a. basilaris nem telődik (1. ábra).

A basalis impressio és az ismétlődő vertebralis keringéscsavarok miatt 1984. október 4-én műtétet végeztünk suboccipitalis cranektómia és C I—II. laminek-tómia után. Az atlasiv a durán benyomatot okozott, az öreglik szélee rősen.



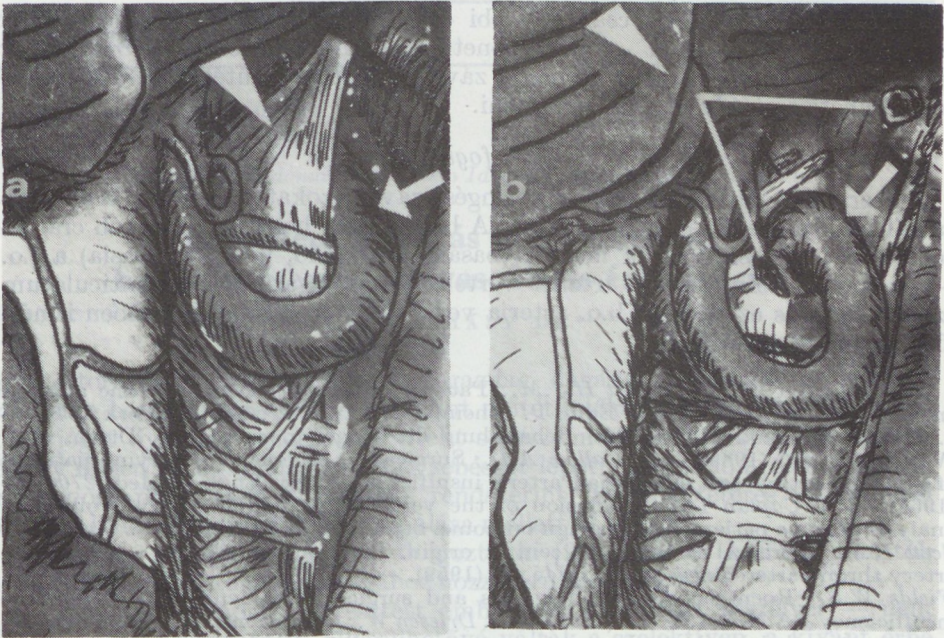
1. ábra. az oldalirányú angiogramokon a normális viszonyokat 17 mm-rel meghaladó basalis impresszió mellett látszik, hogy a jobb oldali igen gracilis a. vertebralis a durabelépést követően azonnal két vékony ágra oszlik.

befelé fordult, a cisterna magna a megszokottnál kisebb, a kisagyféltekék szimmetrikusak, rajzolatuk normális, azonban mindkét tonsilla hiányzik. A IV. kamra normális helyzetű és alakú, a passage szabad. A nyúltvelő, felső nyaki gerinevelő szakasz kórosat nem mutat. Legfeltűnőbb az erek szokatlan lefutása. B.o. az arteria vertebralis a megszokott méret kétszeresét éri el, az érfalon durva scleroticus jelekkel, a duralépéstől az agytörzs mellett egyenesen halad felfelé a belső hallójárat magasságáig. J.o. a vertebralis viszont szokott belépési helyén azonnal kétfelé oszlik, egy-egy 2—2,5 mm arteriára, melyből az alsót és az oszlást a ligamentum denticulatum leszorítja. Az alsó ág variáns a. cerebelli inferior posteriornak felel meg, a felső a nyúltvelő mellett fut kanyargósan, majd a pons alá vezet. Scleroticus jelek rajta nem láthatók. A ligamentum denticulatumokat átmetszve a leszorítás megszűnik, az erek lefutása szabadabbá válik (2. ábra).

Zavartalan postoperatív szak után javultan távozott, a postoperatív időszakban rosszulletei nem ismétlődtek. 3 évvel később végzett utánvizsgálatakor az agyidegek részéről kóros eltérés nincs, j.o. latens hemiparesis, kissé élelnebb mélyreflexek, Romberg helyzetben bizonytalan. Aphasia, gnosticus zavar nincs. Elmondása szerint a végtagok izomereje és ügyessége sokat javult. Az otthoni, ház körüli teendőket műtete óta el tudja végezni, közérzete jó, beszéde rendeződött.

#### Megbeszélés

Az általános tünetekkel járó (collapsusszerű rosszulletek, látászavar, szédülés különböző tudatzavarok) múltó agyi ischémias rosszulletek többségét már az első klinikai vizsgálat során gyakran vertebralis területi keringészavarnak tartják. (Barnett 1976, Van der Drift 1977).



2. ábra. a) j.o. az a. vertebralis szokott belépési helyén azonnal kétfelé oszlik, melyből az alsó a. cerebelli inf. post. megfelelő ágat (←) és az oszlást a ligamentum denticulatum (△) leszorítja.

b) A denticulotomia után (△ és a vonalak a két átmetszett csontot mutatják) az erek lefutása szabaddá válik (←).

Ennek ellenére a rendelkezésre álló non-invasív vizsgálo eljárások erre ma sem adnak az esetek nagy részében egyértelmű választ. Az általános agyi keringészavarral járó formák esetében még az angiographia sem mindig bizonyító értékű, míg a focalis, maradandó tüneteket okozó — feltehetően embóliás eredetű — vertebro-basilaris keringészavaroknál még kisebb a morfológiai eltérés bizonyításának lehetősége (Gács és Bodosi 1978, Szabó és Gács 1981) — A hátsó koponyagödör idegrendszeri képleteinek — különösen az agyidegeknek — az arteriák és vénák által okozott compressiója az idegsebészetben közismert, ezek műtéti megoldására igen gyakran kerül sor (Gardner 1962, Janetta 1967, 1977, 1981, Pagni 1985), jöllehet az ér-idegképletek egymáshoz való viszonyának ontpos tisztázására még a mai legmodernebb vizsgálo eljárások (computer tomographia, mágneses magrezonancia stb.) mellett sincs lehetőségünk (Bingas 1985).

Az arteria vertebralis (hemodinamikai eredetű) múltó ischemiás rohamot kiváltó ligamentum denticulatum leszorításáról eddigi ismereteink szerint nem történt leírás. Betegünknel a basalis impressio és a vele társuló érfejlődési rendellenesség, ill. a ligamentum denticulatum leszorítás csak a bal oldali arterioscleroticus eredetű vertebralis elzáródás kialakulása után okozott panaszokat. A műtét óta eltelt idő alapján bizonyossá vált, hogy nem a bal oldali érelzáródás tartotta fenn az ismétlődő rosszulléteket.

Ez újabb adalékot szolgáltatthat arra, hogy bizonyos craniocervicalis fejlődési zavarok (basalis impressio, kísérő érfejlődési anomáliák és a mezoder-

mális elemek betegségei) csak későbbi életkorban válnak — esetleg egyéb megbetegedések kapcsán — pathogenetikai jelentőségűvé (Mészáros 1986). Ezúttal a vertebro-basilaris keringési zavar szokatlan, műtéti beavatkozással jól kezelhető esetét kívántuk bemutatni.

### Összefoglalás

A szerzők a vertebro-basilaris keringési zavar szokatlan, műtéti beavatkozással jól kezelhető esetét ismertetik. A bemutatott betegnél az egyéb cranio-cervicalis fejlődési zavarok mellett (basalis impressio, tonsilla aplasia) a j.o. — szokatlan lefutású — arteria vertebralist a ligamentum denticulatum szorította le és ez okozott b.o. arteria vertebralis occlusioját követően ismétlődő keringési zavarokat.

I R O D A L O M: 1. *Barnett H.J.M.*: Pathogenesis of transient ischemic attacks. In: Cerebrovascular Diseases. Edit: P. Scheinberg. Raven Press, New York 1976. — 2. *Bignas B.*: Mikrochirurgische Behandlung der Trigemimusneuralgie. Dtsch. med. Wschr. 110, 270 (1985). — 3. *Callow A.D.*: Surgical management of varying patterns of vertebral artery and subclavian artery insufficiency. New Engl. J. Med. 270, 546 (1964). — 4. *Caplan L.R.*: Occlusion of the vertebral or basilar artery. Follow up analysis of some patients with benign outcome. Stroke 10, 277 (1979). — 5. *Cate W.R., Scott H.W.*: Cerebral ischemia of central origin. Relief by subclavian — vertebral artery thrombarterectomy. Surgery 45, 19 (1959). — 6. *Crawford E.S., DeBakey M.E., Fields W.S.*: Roentgenographic diagnosis and surgical treatment of basilar artery insufficiency J.A.M.A. 168, 509 (1958). — 7. *Driesen W.*: Operationsbefunde am Zentralnervensystem bei basilaren Impression und verwandten Missbildungen der atlanto-occipitalen Region. Acta Neurochir. 9, 9—69 (1961). — 8. *Gács Gy., Bodosi M.*: Adatok az intracranialis arteriák elzáródásának pathogenesiséhez és kórisméjéhez. Ideggyógy. Szle. 31, 493 (1978). — 9. *Gardner W.J.*: Concerning the mechanism of trigeminal neuralgia and hemifacial spasm. J. Neurosurg. 19, 947—958 (1962). — 10. *Greenberg A.D.*: Atlanto-axial dislocation Brain 91, 655—684 (1968). — 11. *Hardin C.A.*: Vertebral artery insufficiency produced by cervical osteorthrotic spurs Arch. Surg. 90, 629 (1965). — 12. *Janetta P.J.*: Arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia. J. Neurosurg. 26, 159—162 (1967). — 13. *Janetta P.J.* és mtsai: Etiology and definitive microsurgical treatment of hemifacial spasm. J. Neurosurg. 47, 321—328 (1977). — 14. *Janetta P.J.*: Hemifacial spasm The Cranial Nerves: Anatomy, Pathology, Pathophysiology, Diagnosis, Treatment. Ed: Samii M., Janetta P.J. pp. 484—493 Springer-Verlag Berlin—Heidelberg—New York 1981. — 15. *Kepes J.J., Reynard J.D.*: Infarction of spinal cord and medulla oblongata caused by fibrocartilaginous emboli. Virchows Arch. A. 361, 185—193 (1973). — 16. *Th.W. Kornmesser J.J. Bergan.*: Anatomic control of vertebral arteriovenous fistula. Surgery 75, 80—86 (1974). — 17. *Mészáros I.*: Basalis impressio tüneteinek manifestációja különböző központi idegrendszeri megbetegedéseknél. Ideggyógy. Szle. 39, 117 (1986). — 18. *Pagni C.A., Naddeo M., Faccani G.*: Spasmodic torticollis due to neurovascular compression of the 11th. nerve. J. Neurosurg. 63, 789 (1985). — 19. *Pásztor E.*: A nyaki spondylosis műtéti kezelése, különös tekintettel a vertebrobasilaris keringészavart okozó uncovertebralis arthrosisra. O.H. 1119, 947 (1978). — 20. *Rieben F.W.*: „Vasco-muscular mediadysplasia” of the arteria vertebralis. Virchows Arch. A. 361, 211—216 (1973). — 21. *Szabó M., Gács Gy.*: Az a. vertebralis területi múlt ischiemiás rohamok kórszarmazása és kórjólata. Ideggyógy. Szle. 34, 372—382 (1981). — 22. *Van der Drift H.J.*: Stroke with complete recovery in vertebrobasilar insufficiency. In: Cerebral Vascular Disease. Edit: J.S. Meyer, H. Lechner, M. REivich. Experta Medica, Amsterdam-Oxford 1977.



*A Pécsi Orvostudományi Egyetem Idegsebészeti Klinika közleménye*

## Éreredetű fülfúgás megszüntetése ballonkatéteres intravascularis érelzárással\*

SZABÓ MIHÁLY DR.\*\*

Agyi értorz képződmények, illetve érgazdag daganatok tápláló artériáinak lezárása e betegek kezelésében valamint műtéti előkészítésében már régebben polgárjogot nyert. A rendszerint direkt sebési módszerek helyébe az utóbbi néhány évben az ún. endovascularis sebészet lépett: a tápláló artéria elzárása az angiographia kiegészítéseként rendszerint ballonkatéteres módszerrel történik, különféle anyagok felhasználása mellett [2, 4, 5, 8].

A módszer alapját *Serbinnenko* dolgozta ki [9], hazai és külföldi kutatók módszertanokkal alkalmazhatóságához hozzájárultak [2, 4, 8].

A carotisba szabadon feleresztett embolusok lehetséges veszélyei — nem kívánt arteriák elzárása — elkerülhetővé váltak a szelektíven, a kívánt érbe vezethető ballon által.

Az angiomák gyakorta több érből táplálkoznak — ilyen esetekben csak az összes tápláló ér felderítése és elzárásuk hozhat eredményt. Ez technikailag nem mindig kivitelezhető, így ez a módszer hátrányaként említhető.

Betegünk bemutatása — akinél az a. carotis externa-rendszer által ellátott angioma elzárása történt — azt a célt szolgálja, hogy demonstráljuk a módszer használhatóságát.

### *A beteg ismertetése*

*K. M.* 31 éves mérnök, felvétele előtt 1 évvel vette észre, hogy bal fülébe mély, lüktető jellegű zúgást hall. A kezdetben gyenge fülfúgás fokozatosan mind erősebbé vált, s lassan pulsus-synchron sípolássá alakult.

Felvétele előtt a panaszok fokozódtak, s kivált éjszakánként, „kibirhatatlan” erősségű fülfúgás miatt aludni sem tudott. Az említetteken kívül egyéb panasza mint amilyenek fejfájás, szédülés, hallásromlás stb. nem volt.

Felvételkor belszervileg fizikális vizsgálattal kóros elváltozást nem találtunk RR: 130/80 Hgmm, P: 72/min Szervi idegrendszeri kórjel nem észlelhető B-n a tragus előtt mogyorónyi nagyságú pulsaló elődomborodás tapintható az a temporalis superficialis lefutás mentén A bal oldali a carotis communis teljes kompressziójakor a fülfúgás megszűnik, részleges leszorításakor a fülfúgás erősödik. Fül-orr-gégészeti vizsgálat, audiometria kórosat nem mutatott

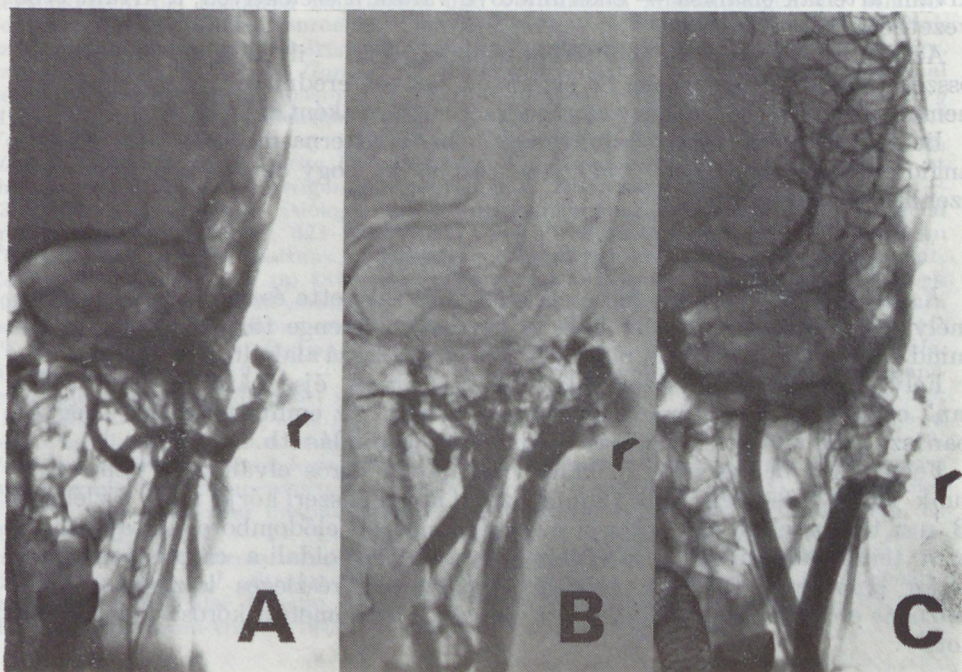
\* Az esetismertetés „Éreredetű fülfúgás megszüntetése ballonkatéteres intra vascularis érelzárással” címmel a XIII. Magyar Radiológus Kongresszuson előadás formájában elhangzott.

\*\* Jelenlegi munkahelye Szigetvári Városi Kórház Neurológiai és Neuropsychiátriai Osztály.

A klinikai képet magyarázó érterzképződmény, illetve vascularisalt tumor kimutatása céljából bal oldali percutan carotis angiographiát végeztünk. Az a carotis internán és ágrendszerén kórosat nem láttunk. Az a carotis externa területében azonban a fül előtt elhelyezkedő, féldiónyi angiomát mutattunk ki, melynek a „keringése” rendkívül gyors. Az arterio-vénás angiomát az a. carotis externa nagymértékben kitágult ága az a. facialis transversa tölti. Az arteriákba adott kontrasztanyag rögtön átjut az arc és a nyak vénáiba. Az elváltozás az arc felszínéből kiemelkedik.

### Technika

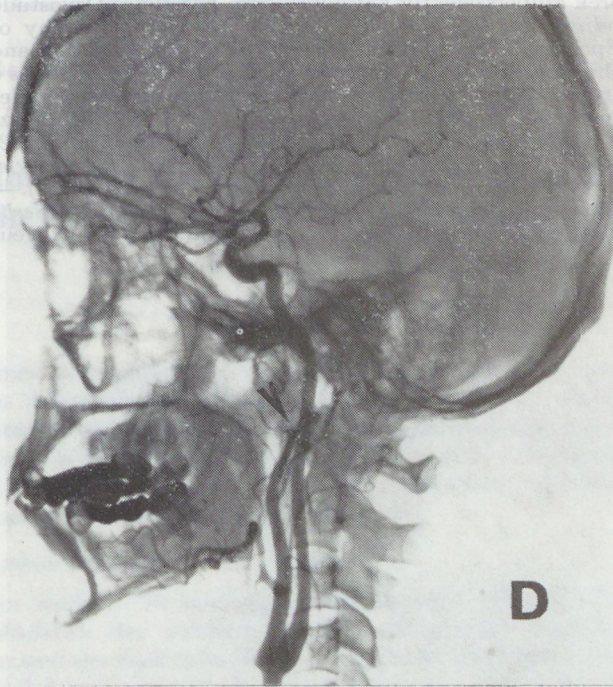
Az arterio-venosus angioma sebészi eltávolítása a lokalizációja miatt súlyos és nem kívánatos maradványtünetekkel járhatott volna együtt, ezért döntöttünk az ereinek intravasalis megközelítése és oclusiója mellett. Az a. carotis communis percutan, katéteres angiographiáját végeztük, majd szelektív a. carotis externa és interna töltést. Szuperszelektív-angiographiát az a. carotis externa vastagabb ágain végeztünk az esetleges tápláló erek felderítése céljából. Az angioma intravasalis elzárás coaxiális kathéteren át történt.



1. ábra. a) Az arterio-vénás angioma selectív angiogramja. A tortuosus erekből a kontrasztanyag azonnal a vénákba jut.

b) A subtractióval készült képen az angioma teljes nagysága látható.

c) Az elzárást azonnal követő angiogram. Az angioma racemosus képet mutat, keringése meglassult, terjedelmében megkisebbedett, de még telítődik.



d) Az 5 nappal később készült felvétel. Látható, hogy az angioma a keringésből kiiktatódott. A „c” ábrával összehasonlítva látható, hogy az a. carotis externa átmérője is megkisebbedett, mely bizonyítja a keringés rendeződését.

alfa-cianoacril-n-butilészter (Histoacryl<sup>R</sup> blau; B. Braun Melsungen AG) injiciálásával [1, 5, 7].

Az elzárás az a. carotis externa törzsén történt, közvetlenül az a. maxillari és az a. temporalis superficialis oszlása előtt.

Ellenőrző angiographia közvetlenül a beavatkozás után és öt nappal később történt. A beavatkozás után a beteg panaszai megszűntek. 3 órával a műtét után auscultatióval sem volt hallható zöreje az elváltozás felett. Egy évvel később a fülészeti lelet és az audiometria egészséges viszonyokat talált.

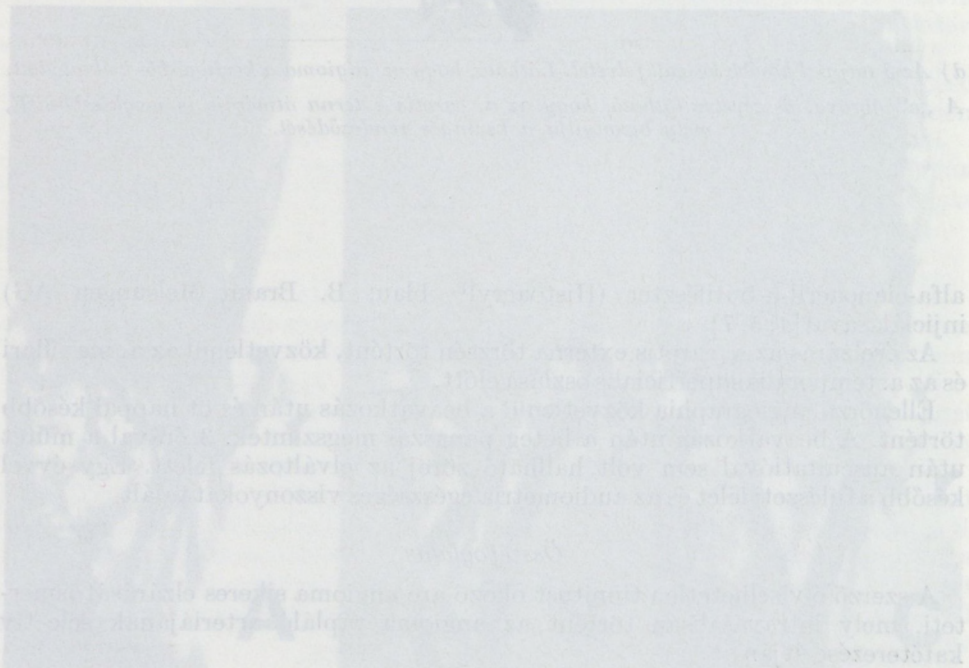
### Összefoglalás

A szerző elviselhetetlen tinnitust okozó arc angioma sikeres elzárását ismerteti, mely intravasalisán történt az angioma tápláló arteriájának selectív katéterezése útján.

I R O D A L O M: 1. Bank, W. O., Kerber, C. W., Drayer, B. P., Troost, B. T., Maroon, J. C.: Carotid Cavernous fistula: endarterial cyanoacrylate occlusion with preservation of carotid flow. J. Neurorad. 5, 279 (1978).—2. Czűrják S. és mtsai: Ballonkatéteres

modell az agyi erek szuperszelektív katéterezésére. *Kísérletes Orvostudomány* 33, 265 (1981).—3. *Djindjian, R., Merland, J.*: Superselectiv arteriography of the external carotid artery. Springer Verlag 1978.—4. *Gács Gy.*: Catheterisation and superselectiv angiographa of the cerebral vessels. *Nuroradiol.* 12, 237 (1977).—5. *Gács Gy., Szabó M.*: Histoacryllal történő therápiás érelzárás ballonkatéteres agyi superselectiv angiographia után. *Ideggy. Szemle* 34, 265 (1981).—6. *Lázár L. és mtsai.*: Szuperszelektív katéteres embolizálásra alkalmas új szilikon-anyag. *Kórház- és Orvostechnika* 21, 12 (1983).—7. *Margolis M. Th., Freeny, P. C. and Kendrick, M. M.*: Cyanoacrylat occlusion of spinal cord arteriovenous malformation. *J. Neurosurg.* 51, 107 (1979).—8. *Pásztor E.*: Az agyi erek ballonkatéterezése. *Orv. Hetil.* 123, 1211 (1982).—9. *Serbinenko, F. A.*: Balloon catheterisation and occlusion of major cerebral vessels. *J. Neurosurg.* 41, 125 (1974).

Az arteriovenosus malformációk (AVM) kezelésében a szuperszelektív katéterezés mellett a ballonkatéterezés is fontos szerepet játszik. A ballonkatéterezés során a katéteret a célterületig vezetjük, majd szelektív a. carotis externa és interna artériákba, illetve a. carotis interna és externa artériákba, illetve a. carotis externa vastagabb ágába injektáljuk a szilikonanyagot. A szilikonanyag a katéteren keresztül a célterületre kerül, ahol az erek felelő részét elzárja. Az angiogram intracranialis AVM-ket mutat, amelyek a katéterezés előtt és után is láthatók. A katéterezés után az AVM-k elzárása jól látható, és a vérzés is megállt.



1. ábra. A. carotis externa artériájának szuperszelektív katéterezése a ballonkatéterezés előtt (a) és után (b). A katéterezés után az AVM elzárása jól látható, és a vérzés is megállt.

1. ábra. A. carotis externa artériájának szuperszelektív katéterezése a ballonkatéterezés előtt (a) és után (b). A katéterezés után az AVM elzárása jól látható, és a vérzés is megállt.

Wilhelm-Pieck-Universität Rostok, Bereich Medizin Abt. Psychiatrie  
der Klinik für Psychiatrie und Neurologie  
(Direktor: MR. Prof. Dr. sc. med. K. Ernst), Rostock DDR

## Ein Verfahren zur Erfassung des Erlebens der Beziehungen in Gruppen—Ein Emotionalitätsinventar

J Ö R G R I C H T E R

Közlésre érkezett: 1987. november 5.

Innerhalb eines komplexen Verfahrens zur Erfassung psychosozialer Beziehungen im Jungendalter (Richter, 1983, 1985, 1986) wurde ein Emotionalitätsinventar erarbeitet, das speziell der Erhebung des emotionalen Verarbeitungsaspektes sozialer Beziehungen dienen soll (in Verbindung mit einem Verfahrensteil zur Erfassung des äußeren Verhaltens und einem Verfahrensteil zur Erfassung des motivationalen Aspektes).

### 1. Theoretisches Verständnis von Emotionen

„Emotionen sind... Bewertungen der kognitiv erfaßten Umweltgegebenheiten am Maßstab der subjektiven Bedeutung der kognizierten Umweltgegebenheiten und der individuellen Handlungsmöglichkeiten ihnen gegenüber. Emotionen sind damit wesentliches Bestimmungsmoment der auf kognizierten Umstände und Ereignisse bezogenen Handlungen“ (Holzkamp-Osterkamp, 1978, S. 15). Sie beruhen auf der rational-kognitiven Informationsverarbeitung und beeinflussen diese. Gefühle bilden einen aktivierenden und orientierenden Gesamtzustand eines Menschen, in dem ihm die einzelnen Bewertungsdimensionen und unterschiedlichen Wichtungen nicht bewußt sind. Sie sind aber bewußtseinsfähig.

Der emotionale Gesamtzustand führt zu spontanem Handeln. Erfolgt eine Objektivierung der individuellen Emotionalität aufgeschlüsselt in die zugrundeliegenden Dimensionen, Bewertungen und Wichtungen, kann zielgerichtetes und bewußtes Handeln möglich werden. Das kann umso besser geschehen, je stärker der Mensch integriert ist, je angenehmer und kooperativer er seine Bezugspersonen wahrnimmt, woraus sich höhere subjektive Sicherheit ergibt.

Es werden von der Zeitspanne des Bestehens her zwei Arten von Emotionen unterschieden:

- aktuelle, situationsspezifische Emotionen (z. B. Affekte), die aus dem Zusammenhang von situationsspezifischen Kognitionen und der zweiten Art von Emotionen entstehen, und
- über längere Zeit konstant bleibende Emotionen, die sich auf der Basis der zeitlichen Summation der aktuellen entwickeln.

Die entscheidende Art von Emotionen für die Gestaltung sozialer Beziehungen sind die überdauernden.

### 2. Aufbau und Entwicklungsschritte des Verfahrens

Auf der Grundlange von Verfahren von Feldes (1976), Ulrich/Ullrich (1978) und Barth (1979) wurde eine Liste von Adjektiv-bzw. Partizippaaren zusammengestellt, die besonders zur Charakterisierung sozialer Beziehungen geeignet

sein sollten. Diese Vorform enthielt 42 entgegengesetzte Wortpaare. Sie wurde einer Expertengruppe von 12 erfahrenen Psychologen und Pädagogen zur Einschätzung ihrer Tauglichkeit bezogen auf den Gegenstand — Erfassung des emotionalen Erlebens sozialer Beziehungen — vorgelegt. Aus der Auswertung der Expertenbefragung resultierte die vorliegende Form des Emotionalitätsinventars in Form eines 4-stufigen Popularitätsprofils mit 32 entgegengesetzten Wortpaaren (s. Anhang I).

Das Verfahren wurde dann einer anfallenden Stichprobe von 842 Jugendlichen einmal bezüglich der Beziehungen innerhalb der Familie und einmal bezüglich der Beziehungen innerhalb der Schulklasse vorgelegt zur Beantwortung (in Verbindung mit den beiden anderen Verfahrensteilen — s. v.).

### 3. Gütekriterien

#### — Schwierigkeiten der Items

Für jedes Wortpaar wurde die Schwierigkeit für beide Anwendungsbereiche (Familie, Schulklasse) des Emotionalitätsinventars getrennt berechnet. Die Schwierigkeiten der Wortpaare für den schulischen Bereich lagen immer höher als für den familiären. Beim Emotionalitätsinventar „Familie“ streuten die Schwierigkeitsindizes zwischen  $p=0,676$  und  $p=0,466$ , also innerhalb eines Bereiches von 0,210; für das der „Schulklasse“ zwischen  $p=0,585$  und  $p=0,401$ , also innerhalb eines Bereiches von 0,184 (s. *Tabelle Anhang II.*).

*Zusammensetzung der Untersuchungsstichprobe nach Alter und Geschlecht*

*Tabelle I.*

	Alter in Jahren							gesamt
	13	14	15	16	17	18	19	
weiblich	36	58	78	90	122	54	1	439
männlich	21	64	56	99	108	50	5	403
gesamt	57	122	134	189	230	104	6	842

#### — Trennschärfe der Items

Die Trennschärfe der Items wurde wegen der Komplexität des Gesamtverfahrens und damit verbundener, ungeklärter statistischer Probleme nicht bestimmt.

#### — Objektivität des Verfahrens

Aufgrund der vorliegenden schriftlichen Instruktion, des vorgegebenen Antwortmodells und Antwortmodus können Versuchsleiter- und Auswertobjektivität als vorhanden angenommen werden.

#### — Reliabilität

Wegen der Komplexität des gesamten Verfahrens zur Erfassung psychosozialer Beziehungen im Jungendalter wurde nur die Retestreliaibilität bestimmt (s. *Tab. II.*).

*Tabelle II.*

*Retestreliaibilität für eine Stichprobe von  $n=93$ ; Abstand zwischen 1. und 2. Untersuchung ca. 4 Monate*

Bereich	t-Wert	noch bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $\alpha=\dots$ kein signifikanter Unterschied
Familie	0,269	0,50
Schulklasse	1,055	0,25

Auch bei unüblicher Angabe (t-Wert) von Reliabilitätskoeffizienten können die ermittelten Indizes unter der Berücksichtigung des Gegenstandes des Verfahrens als ausreichend für den praktischen Einsatz gesehen werden.

— Validität

Für beide Bezugsgruppen — Familie, Schulklasse — wurden getrennt Faktorenanalysen berechnet (Varimaxrotation). Für das Emotionalitätsinventar „Familie“ ergaben sich drei Faktoren, die insgesamt 41% der Varianz aufklärten. Die Faktoren 1, 2 und 3 waren daran mit 36%, 17% und 47% beteiligt. Das Fürntratt-Kriterium (Fürntratt, 1969) wurde nur von den Faktoren 1 und 3 erfüllt. Im Faktor 2 laden nur die Items „rücksichtsvoll-rücksichtslos“ und „stabil-labil“ substantiell. Damit kann er i. S. von Pawlik (1968) als spezifischer Paarfaktor angesehen werden und ist nach Fürntratt (1969) nicht interpretierbar.

Für das Emotionalitätsinventar „Schulklasse“ wurden zwei Faktoren ermittelt. Sie klären rund 38% der Gesamtvarianz auf. Das Fürntratt-Kriterium wird für beide Faktoren erfüllt. Der Faktor 1 ist mit rund 38% an dem aufgeklärten Anteil an der Gesamtvarianz beteiligt, der Faktor 2 mit 62%.

Tabelle III.

Vergleich der Anteile an der Gesamtvarianz zwischen den Faktorenstrukturen des Emotionalitätsinventars für die Bereiche Familie und Schulklasse

Bereich	Anteil an der Gesamtvarianz	Faktor 1	Faktor 2
Familie	41 %	36 %	64 %*
Schulklasse	38 %	38 %	62 %

\* Faktor 2 und 3 zusammengefaßt

Tabelle IV.

Ergebnisse des Extremgruppenvergleiches

Bereich	Schüler t/α in %	Lehrlinge t/α in %
Familie	10,367/0,1	2,700/1
Schulklasse	23,100/0,1	nicht sign.

Die in beiden Faktorenanalysen extrahierten Faktoren klären jeweils etwa einen gleichgroßen Anteil an der Gesamtvarianz auf. Die Verteilung der Anteile auf die Faktoren stimmt auch ungefähr überein, faßt man die Faktoren 2 und 3 des Emotionalitätsinventars „Familie“ zusammen. (Die Zusammenfassung kann damit gerechtfertigt werden, daß die beiden Items, die im Faktor 2 substantiell laden, beim Emotionalitätsinventar „Schulklasse“ auch im Faktor 2 laden).

Werden die beiden ermittelten Faktoren 1 miteinander verglichen, zeigt sich, daß alle für das Emotionalitätsinventar „Schulklasse“ im Faktor 1 mit  $a=0,30$  ladenden Items beim Emotionalitätsinventar „Familie“ ebenfalls im Faktor 1 mit  $a=0,30$  laden (außer „kompromißlos-kompromißbereit“ mit  $a=0,23$ ). Zusätzlich sind beim Emotionalitätsinventar „Familie“ die

Items „anregend-desinteressiert“ ( $a=0,35$ ) und „kritisch-gleichgültig“ ( $a=0,34$ ) zum Faktor 1 zu rechnen.

Damit kann eine weitgehende Übereinstimmung beider Faktoren 1 festgestellt werden. Resultierend aus der Höhe der Ladungen und den Inhalten der Items ist es möglich, den Faktor 1 „Spannung-Entspannung“ zu bezeichnen.

Beim Vergleich der beiden Faktoren 2 (für das Emotionalitätsinventar „Familie“ Faktor 2 und 3 zusammengefaßt) zeigt sich, daß bis auf das Item „kritisch-gleichgültig“ ( $a=0,36$ ) für das Emotionalitätsinventar „Schulklasse“ jeweils dieselben Items mit  $a=0,30$  darin substantiell laden. Damit kann auch für die Faktoren 2 weitgehende Übereinstimmung konstatiert werden. Inhaltlich kann der Faktor als „Angenommensein-Abgelehntwerden“ bezeichnet werden.

Aus den annähernd gleichen Faktorenstrukturen in beiden Faktoranalysen kann geschlußfolgert werden, daß mit dem Einsatz des Emotionalitätsinventars bezüglich beider Bezugsgruppen — Familie und Schulklasse — formal betrachtet vergleichbare Phänomene erfaßt wurden.

Bei einem Extremgruppenvergleich zwischen beliebten und unbeliebten Jugendlichen (Kriterium für die Extremgruppenbildung waren die Resultate eines Partner-Wahl-Versuches nach Moreno, 1954) wurden für die beliebten Jugendlichen für beide Bezugsgruppen hochsignifikant günstigere Werte im Emotionalitätsinventar ermittelt.

Als Außenkriterium bei der Validierung wurden u. a. verschiedene Schulzensuren, die Subtests „Analogien“, „Wortauswahl“ und „Satzergänzung“ der Intelligenz-Struktur-Test von *Amtbauer* (1955) sowie der Verhaltensfragebogen von *Höck* und *Hess* (1976) als neuroserelevantes Siebttestverfahren eingesetzt. Zwischen dem Erleben der Beziehungen innerhalb der Familie bzw. der Schulklasse und den erfaßten Schulzensuren lassen sich Beziehungen nachweisen. Der Zusammenhang der Schulnoten mit dem Erleben der familiären Beziehungen stellt sich vom Trend her enger dar. Das kann als Hinweis auf ihre größere Bedeutung für die Entwicklung der Jugendlichen allgemein angesehen werden. Für das Erleben der Beziehungen in beiden Gruppen gilt auch, daß es stärker das Verhalten und damit Dessen Einschätzung determiniert als die fachlichen Zensuren. Dabei ist aber der Zusammenhang von Verhalten, schulischen Leistungen und intellektuellen Leistungsvoraussetzungen nicht zu übersehen. Ein emotional positives Erleben der Beziehungen bildet u. a. eine Grundlage für die Entwicklung realitätsadäquaten Verhaltens sowie für die intellektuelle Entwicklung, was sich dann in den Lehrereinschätzungen widerspiegelt.

Ein Beleg für den Zusammenhang zwischen dem Sichwohlfühlen in der Primärgruppe der Jugendlichen, der Familie, und der Entwicklung intellektueller Leistungsvoraussetzungen ist die ermittelte Korrelation mit dem durchschnittlichen Standardwert in den 3 I—S—T—Subtests ( $r=-0,107$ ). Die in der Literatur immer wieder hervorgehobene Bedeutung der sozialen Beziehungen innerhalb der Familie und damit sozialer und gesellschaftlicher Bedingungen allgemein für die menschliche Entwicklung zeigt sich u. a. darin. Für die Schulklasse läßt sich ein solcher Zusammenhang aber nicht belegen.

Die Tatsache des Zusammenhanges vom Erleben der Beziehungen und der Persönlichkeitsentwicklung spiegelt sich auch in den Korrelationen mit den Subfaktoren des Verhaltensfragebogens und dessen Gesamtrahwert als Ausdruck der Neurosebereitschaft wider. Als besonders wichtig ergibt sich das



Tabelle V.

## Korrelationen der Rohpunktsummen des Emotionalitätsinventars mit den erfaßten Schulzensuren

Fach	Betragen	Fleiß	Mitarbeit	Ordnung
r <sub>F</sub> .	0,208	0,227	0,165	0,181
r/s	0,147	0,097 <sup>5</sup>	0,083 <sup>5</sup>	0,126

Fach	Mathe- matik	Physik	Deutsch	Geschichte	Staatsbürger- kunde
r <sub>F</sub> .	0,160	0,190	0,150	0,194	0,202
r/s	0,083/	nicht sign.	0,100	0,120	0,107

r<sub>F</sub>. Korrelation mit dem Wert für den Bereich Familie

r/s Korrelation mit dem Wert für den Bereich Schulklasse

(Anmerkung: Fast alle, auch die im weiteren Text angegebenen Korrelationskoeffizienten sind auf dem 1 %-Niveau signifikant. Bei den wenigen, die auf einen Zusammenhang hinweisen, der nur auf dem 5 %-Niveau signifikant ist, steht hinter dem Koeffizienten die Hochzahl 5.)

Tabelle VI.

## Ergebnisse der multiplen Regressionsanalyse von kognitiven Verzerrungen auf das Erleben der Familienatmosphäre

abhängige Variable	Multipler Korrelations- koeffizient	Determinations- koeffizient	F	F <sub>5%</sub>	
EMiges.	0,358	( $\alpha=5\%$ )	0,128	2,767	2,31
Faktor 1	0,346	( $\alpha=5\%$ )	0,120	2,550	2,31
Faktor 2	0,357	( $\alpha=5\%$ )	0,127	2,743	2,31

Sich-Wohl-fühlen für die Umweltbezogenheit (Korrelation mit dem Emotionalitätsinventar „Familie“:  $r=0,281$ , „Schulklasse“:  $r=0,243$ ) und die Realitätsorientierung (Korrelation mit dem Emotionalitätsinventar „Familie“:  $r=0,243$ , „Schulklasse“:  $r=0,166$ ). Erleben Jugendliche Ablehnung und gespannte Beziehungen, tendieren sie zur Ablösung von der Realität und sind damit nicht zu ausreichender Realitätskontrolle fähig. Damit besteht für sie auch nicht die Möglichkeit, sich realitätsangepaßt zu verhalten. Das kann wiederum zu Ablehnung führen usw. Die Notwendigkeit einer breiten, positiven sozialen Basis als Voraussetzung für die Möglichkeit optimaler Realitätskontrolle wird an dieser Stelle deutlich.

In wechselseitiger Abhängigkeit davon sind auch die ermittelten Zusammenhänge vom Erleben der Beziehungen und emotionaler Gespanntheit (Korrelation mit dem Emotionalitätsinventar „Familie“:  $r=0,164$ ; „Schulklasse“:  $r=0,140$ ), mangelnder Frustrationstoleranz (Korrelation mit dem Emotionalitätsinventar „Familie“:  $r=0,152$ ; „Schulklasse“:  $r=0,168$ ), allgemeinen Insuffizienzgefühlen (Korrelation mit dem Emotionalitätsinventar „Familie“:  $r=0,088$ ; „Schulklasse“:  $r=0,099$ ) und Störungen des Selbstbewußtseins (Korrelation mit dem Emotionalitätsinventar „Familie“:  $r=0,076$ ; „Schulklasse“:  $r=0,200$ ) zu betrachten. Das Erleben emotional negativer Beziehungen kann u. a. einerseits zu Spannungen und geringer Frustrationstoleranz führen. Emotionale Gespanntheit und mangelnde Frustrationstoleranz können sich andererseits auch gegenseitig bedingen. Sie können aber wiederum erst Resultat nicht vorhandener Möglichkeiten zu optimaler Realitätskontrolle sein und umgekehrt.

Allgemeine Insuffizienzgefühle und Störungen des Selbstbewußtseins können in analoger Weise in die o. g. Zusammenhänge eingebunden sein. Aber auch sie determinieren sich gegenseitig.

Insgesamt kann das Erleben negativer emotionaler Beziehungen als eine Grundlage für die Möglichkeit neurotischer Fehlentwicklungen betrachtet werden (Korrelation zwischen Gesamtrohwert des Verhaltensfragebogens mit der Rohsumme des Emotionalitätsinventars „Familie“:  $r = 0,232$ ; „Schulklasse“:  $r = 0,231$ ).

Diese Ergebnisse weisen u. a. auf die Bedeutung der erlebten emotionalen Atmosphäre in den wichtigsten Bezugsgruppen für die Entwicklung psychopathologischer Phänomene hin.

#### 4. Hinweise zur Durchführung und Auswertung

Das vorgestellte Verfahren kann im Einzel- und Gruppenversuch durchgeführt werden.

Bei eventuell auftretenden Verständnisschwierigkeiten ausgewählter Begriffe ist eine deskriptive Erklärung dieser anzuraten und zulässig.

Die Auswertung erfolgt durch einfache Summation der Rohpunkte der Items. Die Beachtung der beiden Faktoren „Spannung-Entspannung“ und „Angenommensein—Abgelehntwerden“ ist empfehlenswert (s. Anhang I). Für die DDR liegen Prozentrangnormen für den Gesamtrohwert bezüglich beider Bezugsgruppen (Familie, Schulklasse) in Abhängigkeit von Alters- und Klassenstufen sowie von Geschlecht vor.

#### 5. Weitere Untersuchungen mit dem Emotionalitätsinventar für soziale Beziehungen

Das Verfahren wurde nach Kenntnis des Autors bisher von *Csorba* (1987), *Bobrowski* (1987) und *Meyer-Probst* (1987) im Rahmen von Forschungsvorhaben bei Jugendlichen eingesetzt.

Inzwischen fand es auch bei Untersuchungen an Erwachsenen Anwendung (*Richter/Richter*, 1987; *Richter/Richter/Leistner/Vietinghoff*, 1987). Exemplarisch sollen kurz einige vorläufige Ergebnisse einer Studie an erwachsenen psychiatrischen Patienten (*Richter/Richter*, 1987) vorgestellt werden. Diese belegen zum Beispiel einerseits eine Verschlechterung des emotionalen Erlebens der Familienatmosphäre in Abhängigkeit von der Depressionstiefe, andererseits auch den Zusammenhang zwischen kognitiven und emotionalen Aspekten der Informationsverarbeitung. Eine multiple Regressionsanalyse ergab, daß 12—13% der Varianz der erlebten Familienatmosphäre durch kognitive Verzerrungen (erhoben mit der Dysfunctional Attitude Scale nach *Weissman* 1980 und dem Automatic Thoughts Questionnaire nach *Hollon/Kendell* 1980) erklärt werden können.

#### Zusammenfassung

Ein Verfahren zur Erfassung des Erlebens sozialer Beziehungen (4-stufiges Polaritätenprofil) wird vorgestellt. Aufbau, Entwicklung sowie die Gütekriterien werden dargestellt. Eine faktorenanalytische Untersuchung erbrachte zwei Faktoren: „Spannung-Entspannung“ und „Angenommensein-Abgelehntwerden“. Auf die weitere Anwendung des vorgestellten Emotionalitätsinventars auf klinisch psychologische Fragestellungen wird hingewiesen.

ANHANG

*Emotionalitätsinventar*

Im folgenden geht es darum, wie Sie die Beziehungen innerhalb Ihrer Familie erleben, wie Sie sich darin fühlen.

Lesen Sie zunächst die entgegengesetzten Eigenschaften auf einer Zeile und entscheiden Sie sich dann bitte anhand folgender Abstufungen, welches der Adjektive in welcher Ausprägung für Sie zutrifft.

Pro Zeile darf nur eine Zahl angekreuzt werden. Achten Sie bitte darauf, daß Sie keine Zeile auslassen.

	trifft vollkommen zu 1	trifft eher zu 2	trifft eher zu 2	trifft vollkommen zu 1		
achtend		1	2	2	1	mißachtend
erregend		1	2	2	1	beruhigend
freundlich		1	2	2	1	unfreundlich
angenehm		1	2	2	1	unangenehm
verkrampft		1	2	2	1	gelöst
aufrichtig		1	2	2	1	unaufrichtig
voreingenommen		1	2	2	1	unvoreingenommen
kontaktsuchend		1	2	2	1	kontaktsmeidend
vertrauensvoll		1	2	2	1	mißtrauisch
kühl		1	2	2	1	herzlich
rücksichtsvoll		1	2	2	1	rücksichtslos
pessimistisch		1	2	2	1	optimistisch
entspannt		1	2	2	1	gespannt
verständnisvoll		1	2	2	1	verständnislos
nervös		1	2	2	1	ausgeglichen
umsorgend		1	2	2	1	verlassend
verschlossen		1	2	2	1	offen
erheiternd		1	2	2	1	niederdrückend
stabil		1	2	2	1	labil
verschlossen		1	2	2	1	vertrauensvoll
überempfindlich		1	2	2	1	unempfindlich
friedlich		1	2	2	1	aggressiv
ehrlich		1	2	2	1	hinterhältig
feindselig		1	2	2	1	versöhnlich
anregend		1	2	2	1	desinteressiert
sicher		1	2	2	1	unsicher
kompromißlos		1	2	2	1	kompromißbereit
passiv		1	2	2	1	aktiv
gereizt		1	2	2	1	ausgeglichen
geliebt		1	2	2	1	abgewiesen
fröhlich		1	2	2	1	gedrückt
kritisch		1	2	2	1	gleichgültig

LITERATUR: 1. *Amthauer, R.*: I-S-T. Intelligenz-Struktur-Test. Hogrefe, Göttingen. (1955). — 2. *Barth, W.*: Einschätzungsbogen I zum zwischenmenschlichen Verhalten, unveröffentlichtes Manuskript, Jena. (1978). — 3. *Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J. . . Erbaugh, J.*: An inventory for measuring depression. *Arch. Gen. Psychiat.* 4, 561—571. (1961). — 4. *Bobrowski, H.*: Persönliche Mitteilung. (1987). — 5. *Čsorba, J.*: Persönliche Mitteilung. (1987). — 6. *Feldes, D.*: Standardisierung von Schätzkalen für den sozialen Raum und ihre Anwendung als soziometrische Verfahren bei Gruppenanalysen in psychiatrischen Krankenhäusern. In *Weise, K., Bach, O., Feldes, D., Thom, A.*: Sozialpsychiatrische Forschung und Praxis. Thieme, Leipzig. (1976). — 7. *Fürntratt, E.*: Zur Bestimmung der Anzahl interpretierbarer gemeinsamer Faktoren in Faktorenanalysen psychologischer Daten. *Diagnostica* 15, 62—75. (1969). — 8. *Höck, K., Hess, H.*: Der Verhaltensfragebogen. VEB Deutscher Verlag der Wissenschaften, Berlin (1976). — 9. *Hollon, S. D., Kendall, P. C.*: Cog-

nitive self-statements in depression: Development of an Automatic thoughts questionnaire. *Cogn. Ther. Res.* 4, 383—395. (1980). — 10. *Holzkamp-Osterkamp, U.*: Erkenntnis Emotionalität Handlungsfähigkeit. Das Argument—Sonderband 28, 13—90. (1978). — 11. *Meyer-Probst, B.*: Verlaufsstudien im Schul- und Jugendalter. Vortrag auf dem III. Ostsee-Symposium für Klinische Psychologie, Rostock-Warnemünde. (1987). — 12. *Moreno, J. L.*: Grundlagen der Soziometrie. Köln. (1954). — 13. *Pawlik, K.*: Dimensionen des Verhaltens. Huber, Bern Stuttgart. (1968). — 14. *Richter, G., Richter, J.*: Social relationships reflected by depressed persons. Poster auf dem Internationalen Kongreß für Familientherapie, Prag. (1987). — 15. *Richter, J.*: Entwicklung von Verfahren zur Erfassung psychosozialer Beziehungen im Jugendalter. unveröffentlichte Dissertation A, Rostock. 1983. — 16. *Richter, J.*: Verfahren zur Erfassung psychosozialer Beziehungen im Jugendalter. *Neurol. Psychiat. med. Psychol.* 37, 597—603. (1985). — 17. *Richter, J.*: Die Erfassung psychosozialer Beziehungen im Jugendalter. *PfP* 4, 63—74. (1986). — 18. *Ullrich, R.*: *Ullrich, R.*: Das Emotionalitätsinventar. Pfeiffer, München. (1978). — 19. *Weissman, A. N.*: Assessing depressive attitudes: A validation study. Vortrag auf dem Treffen der Eastern Psychological Association, Hartford, Connecticut. (1980).

Das vorgestellte Verfahren kann im Einzel- und Gruppenversuch durchgeführt werden. Bei eventuell auftretenden Verständnisschwierigkeiten ausgewählte Riffe ist eine deskriptive Beschreibung dieser Aussagen und zugehörige Items. Die Auswertung erfolgt durch einfache Summation der Rohpunkte. Angenommene psychosoziale Beziehungen sind ein wertvolles Kriterium für die DDR liegen die Ergebnisse der Untersuchungen zur den Gesamtrohwert beider Bezugsgruppen (Kontroll- und Schichtkategorie) in Abhängigkeit von Alters- und Klassenstufen. Die Ergebnisse der Untersuchungen sind in Tabelle 1 dargestellt.

5. Weitere Untersuchungen mit dem Emotionalitätsinventar für soziale Beziehungen

Das Verfahren wird im Rahmen des Autors bisher von *Čechová, Anna* (1987) und *Mehlert, Peter* (1987) im Rahmen von Forschungsarbeiten bei Jugendlichen und Erwachsenen in verschiedenen Untersuchungen in Erwachsenen-Anwendungen (Richter/Richter, 1985) und *Richter/Leistung/Verhoff, 1987* Exemplarisch sollen kurz einige vorläufige Ergebnisse einer Studie an erwachsenen psychischen Patienten (Richter, 1987) vorgestellt werden. Diese belegen zum Beispiel eine deutliche Verschlechterung des emotionalen Erlebens der Familienatmosphäre in Abhängigkeit von der Depressivität, andererseits auch den Zusammenhang zwischen kognitiven und emotionalen Aspekten der Informationsverarbeitung. Eine multiple Regressionsanalyse ergab, daß 12—13% der Varianz der familiären Atmosphäre durch kognitive Verzerrungen (erhöhter Dysfunktionaler Attitude Scale) nach Weissman

## KÖNYVISMERTÉTÉS

R. Verres: *Krebs und Angst*. Heidelberg. Subjektive Theorien von Laien über Entstehung, Vorsorge, Früherkennung, Behandlung und die Psychosozialen Folgen Krebserkrankungen. 1986. Springer Verlag. 12. ábra. 15 táblázat. 397 old. Ára: 98 DM.

A rákbetegekben csaknem állandóan jelen van latensen, vagy manifeszten tükröződő *szorongás*. Ennek mértéke a kórlefolyás során azonban köztudottan rendkívül változó. A szorongás rendszerint jelentős psychés energiát emészthet fel, ugyanakkor gátolja a megfelelő orvos—beteg-viszony kialakulását, a pszichoterápiát, a psychés vezetését. Ezért egyik legfontosabb feladat, hogy a szorongást amennyire lehet leépítsük, a szűrővizsgálatokon való részvételt elősegítsük! Ez utóbbi a rákellenes küzdelem egyik legfontosabb állomása, igen gyakran eldöntheti a beteg későbbi sorsát.

Henderson szerint a késlekedő egyének információja lényegesen nem különbözik azokétól, akik idejében keresnek segítséget. A prevencióban fontosabb az *emotionalis* tónusú állásfoglalás, mint a *racionális-kognitív* szintű beszélgetés. A rákos beteg gyakran azért nem tesz fel világos kérdéseket, hogy elkerülje a világos feleletet, vagy egyáltalán „nem akarja” tudni az igazat. „Tudom, hogy rákom van, de nem akarom nyugtalanítani az orvosomat.” Az orvos részéről: „én nem mondom meg neki, hogy ne nyugtalanítsam, és ne bénítsam meg az élniakarását.” E manőverezés mindkét fél részéről a *kommunikációs bloká*d elkerülését célzó sajátos lelki folyamat. Zander a rákszűrés helyett inkább „*elővigyázatossági vizsgálat*”-ot ajánl. Sajátos paradigma az, hogy manapság mindenki tud a *rákról* beszélni, csak éppen a *rákbeteggel* nem!

A *Selbsthilfegruppen* esetenként oldja a szorongást, segíti a kreatív életerők kibontakozását, máskor gettószituációt teremthet, és további stigmatizációt okozhat. A rákos beteggel történő interjú nagyon nehéz problémákat vethet fel. A szűrővizsgálatokon való megjelenés szempontjából Szerző szerint demotiváló aspektus lehet: félelem, szégyen 61%-ban, kényelmesség, nemtörődömség, butaság 44%-ban, haszontalanság, fölöslegesnek itéli meg, ha valaki egészséges 39%, fatalizmus 36%. A rákterápiához való hozzáállása pozitív 27%-ban, indifferens vagy ambilans 48%-ban, negatív 25%-ban.

A betegek több mint kétharmada említi, hogy a rákos betegekkel való kapcsolat megváltozik, ha maguk is megbetegedettek. A rákbetegsége adott affektív reakciók csak kevésbé befolyásolhatók kognitív felvilágosítás révén. Általában a férfiak zárkózottabbak, mint a nők, a nyílt beszélgetés konfliktuózus számukra, ugyanakkor a félelem nagyobb a nőknél (Gottschalk—Glaser-teszt).

A non-compliance betegek számát ma még gyakran az a körülmény is szaporítja, az orvosi felvilágosítás, az orvosi beszélgetés nívója még sok kívánnivalót hagy maga után, ezt már az egyetemi képzés idején is részben meg kellene tanítani a pszichológia és a pszichoszomatika kiépítése révén.

Verres könyve ajánlható minden orvosnak, akit érdekelnek a fenti izgalmas kérdések, és segítségére szeretne lenni a daganatos betegeknek.

## Tiltakozás a román településtendezési politika ellen

A Magyar Orvostudományi Társaságok és Egyesületek Szövetsége, áthatva attól a felelősségtudattól, amely az orvosokat és az egészségügyi szolgálatban álló, valamennyi tudományág képviselőjét állásfoglalásra kötelezi korunkban, az emberiség vagy az emberiség bármely csoportjának létkérdésében, tiltakozik a román kormányzat tervezett intézkedései ellen, amellyel több ezer helységet kívánnak eltüntetni a térképről, elpusztítva ezzel az egyetemes és ezen belül a magyar kultúra emlékeit, lakóhelyük, évszázadok alatt kialakult közösségi létük feladására kényszerítve százezreket.

Az eredeti lakóhelyükről kiszakított és szétrombolt közösségek morális pusztulásra vannak ítélve, elvesztik emberi tartásukat és identitástudatukat. Az emberi környezet ilyen pusztítása és annak következményei nem tekintendők egy ország belügyének. Az alapvető emberi jogok megsértésére, emberek kényszerrel történő áttelepítésére, helységek elpusztítására még háborús körülmények között, a nagy politikai hullámverések időszakában sem ad felmentést a történelem, a béke évtizedeiben pedig ilyen intézkedésekre nincs mentség. A magyar orvostársadalom, a népek sorsáért aggódva, nem maradhat néma. Az érintettek között, a románokon kívül, más nemzetiségek, németek, valmait a legnagyobb kisebbséget kitevő, Románia területén élő, közel két és fél millió magyar nemzetiségű is ott van. Az elpusztításra szánt ősi településeken élő magyarok jogait, kisebbségi létüket nemzetközi egyezmények garantálják.

Mélységesen elítéljük, hogy megnehezítik Romániában élő kollégáink számára a nemzetközi szakmai, tudományos és emberi kapcsolatok ápolását azáltal is, hogy szinte lehetetlenné teszik részvételüket a nemzetközi szakmai összejöveteleken, tudományos tanácskozásokon, kongresszusokon.

A fentiekben ismertetett politikai intézkedések beláthatatlan, tragikus következményekkel járhatnak, ezért a Magyar Orvostudományi Társaságok és Egyesületek Szövetsége felhívja a világ orvostársadalmát és az egészségügyi szolgálatában álló, valamennyi szakembert arra, hogy hallassák szavukat szervezeteiken keresztül a romániai kényszerítő intézkedésekkel szemben, azok megakadályozására.

*Magyar Orvostudományi Társaságok  
és Egyesületek Szövetsége  
(MOTESZ)*

# CHINOIN

Korszerű lehetőség  
az érbetegségek kezelésére

## ® Trental 400

draszé

Vasodilatorica peripherica

H 800

**Hatóanyag:** 400 mg pentoxifyllinum draszénként.

**Javallatok:** *Perifériás keringési zavarok* (pl.: lábszárfekély, gangréna). *Agyi keringési zavarokból* adódó állapotok (emlékezetrel és koncentrációs készséggel kapcsolatos zavarok, szédülés, fülzúgás stb.).

*Szem és fül keringési zavarok*, melyek csökkentik a látási és hallási képességet.

**Ellenjavallatok:** Pentoxifyllin túlérzékenységgel, erős vérzés, gyomorvérzés, akut szívinfarktus, nagy kiterjedésű retinavérzés, terhesség.

**Adagolás:** Naponta 800—1200 mg (2—3-szor 1 draszé) adható. Szétrágás nélkül, bő folyadékkal, étkezés után kell bevenni.

**Mellékhatások:** Alkalmazásakor előfordulhatnak gyomor-, bélpanaszok (pl.: gyomornyomás, teltségérzés, émelygés, hányás, hasmenés), fejfájás vagy szédülés, melyek egyes esetekben a kezelés megszakítását tehetik szükségessé.

Arckipirulás vagy forróságérzés, paroxysmalis tachycardia, angina pectoris vagy vérnyomásesés nagyon ritkán jelentkezik, főleg magasabb dózisoknál. Ilyen esetekben a készítmény szedését szüneteltetni kell, vagy a dózis csökkentését fontolórra kell venni. Túlérzékenységi reakciók — viszketés, bőrvörösség, csalánkiütés, a bőr lokális duzzanata (angioneurotikus ödéma) — előfordulása ritka és rendszerint a terápia abbahagyásával gyorsan elmúlnak.

Antikoagulánsokkal vagy thrombocytá aggregációt gátlókkal, illetőleg nélkülük végzett Trental kezelés alatt ritkán bőr- és nyálkahártya vérzések léphetnek fel.

Egyes esetekben thrombocytaszám csökkenés léphet fel.

**Gyógyszerkölcsonhatások:** Óvatosan adható:

— vérnyomáscsökkentő gyógyszerekkel (hatásfokozódás)

— inzulinnal, orális antidiabetikummal (hatásfokozódás)

**Figyelmeztetés:** Károsodott veseműködés esetén, csak csökkentett mennyiségben adható. Vérnyomáscsökkentőkkel együtt alkalmazva az adagolást újból be kell állítani.

**Megjegyzés:** ∴ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal — ismételhető. Az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

Előállítja:



CHINOIN

Csomagolás: 100 drg

30,— Ft

CHINOIN Gyógyszer és Vegyészeti Termékek Gyára Rt.  
1045 Budapest, Tó u. 1/5.

Hoechst AG, Frankfurt am Main (NSZK) licenc alapján  
®=Hoechst A.G. — NSZK bejegyzett védjegye

# CAVINTON®

**INJEKCIÓ,  
TABLETTA**

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

**HATÁS:** A Cavinton javítja az agyi perfúziót és ezáltal az agyi oxigénellátását.

Állatkísérletekben javítja a kísérletesen létrehozott hypoxia utáni agy regenerációt.

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

Hypertensív encephalopathia, intermittáló vascularis insufficientia, angiospasticus agyi kórképek továbbá endarteritis cerebri.

Ischaemiás agyi károsodásokban előrehaladott agyi arteriosclerosisban a kollaterális keringés javítására.

Szemészetben az érhártya 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, göccs ischaemiás cerebro vascularis kórkép, amelyben a vérzéses eredet biztonsággal kizárható.

**ELLENJAVALLAT:** Orálisan: terhesség.

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

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

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

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

**MELLÉKHATÁS:** Kismértékű vérnyomáscsökkenés, ritkán tachycardia, extrasystole fordulhat elő.

**FIGYELMEZTETÉS:**

Parenterális alkalmazása során az ampulla sörbiteltartalma miatt diabetések vércukerszintje a kezelés alatt ellenőrizendő.

**MEGJEGYZÉS:** ✕

A tablettát csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

Az injekció csak fekvőbeteg-gyógyintézeti felhasználásra van forgalomban.

**SOMAGOLÁS:** 10 amp. (2 ml)  
50 tabl.

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**