

305 107 1

ISSN 0019-1442

21.

do

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XLI. ÉVFOLYAM
353—400. OLDAL

9

BUDAPEST, 1988. SZEPTEMBER

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 Fertnc, Orosz Éva, Pálffy György, Pataky István, Pásztor
Emil, Pollner György, Szilárd János, Szinetár Ernő

Kéziratokat, leveleket kérjük dr. Tringer László, 1082 Budapest, Nap u. 25.
vagy 1446 Budapest, pf. 382. címre küldeni. Telefon: 142-641

TARTALOM

Klinikai tanulmányok

- Bartók György dr., Zádor György dr., Horváth Szabolcs dr., Arató Mihály dr.,
Frecska Ede dr.:* Pozitív és negatív tünetek krónikus schizophren betegeknél 353
- Zoltay Gábor dr., Czibulka Ágnes dr., Pytel József dr., Bauer Miklós dr., Kel-
lényi Lóránt dr.:* EEG és az agytörzsi kiváltott válasz (BERA) vizsgálatok
jelentősége hátsó koponyagödri térfoglaló folyamatoknál — — — — 363
- Zoltay Gábor dr., Stefanits János dr., Mérey F. Tibor, Hudvágner Sándor:* Fo-
lyamatos EEG monitorozás carotis endarterectomia alatt — — — — 373
- Dóczi T. dr., Joó F., Szerdahelyi P., Bodosi M.:* Az agyszövet víz- és elektrolit-
háztartásának neurohumorális szabályozása: az ún. „centralis atrialis ná-
riuretikus faktor (ANF)” jelentősége — — — — 385
- Leel-Ossy Lóránt dr., Horváth Gyula dr., Arató Géza dr.:* A Tolosa—Hunt-féle
szindróma CT lelete — — — — 393
- Szabó Mihály dr.:* Érederetű fülzúgás megszüntetése ballonkatéteres intravas-
cularis érelzárással — — — — 398

Esettanulmányok

CONTENTS

- Gy. Bartók, Gy. Zádor, Sz. Horváth, M. Arató and E. Frecska:* Positive and
negative Symptoms in patients Suffering from Chronic Schizophrenia — 353
- G. Zoltay, Agnes Czibulka, J. Pytel, M. Bauer and L. Kellényi:* Importance of
Electroencephalography (EEG) and Brain Stem Evoked Response Audio-
metry in the Diagnosis of Space Occupying Processes of the Posterior Scala 363
- G. Zoltay, J. Stefanics, F. T. Mérey, S. Hudvágner:* Continuous EEG Record-
ing During Carotis Endarterectomy — — — — 373
- T., Dóczi, F. Joó, P. Szerdahelyi, M. Bodosi:* Neurohumoral Regulation of the
Water and Electrolyte Household of the Brain Tissue: Importance of the
Central Atrial Natriuretic Factor (ANF) — — — — 385
- L. Leel-Ossy, Gy. Horváth, A. Arató:* CT Finding in Tolosa—Hunt Syndrome — 393
- M. Szabó:* Successful Treatment of Angioma-Caused Vascular Tinnitus by Bal-
loon Catheter Occlusion of the Nutrient Artery — — — — 398

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

Felelős kiadó: dr. Király G. István, igazgató

Terjeszti a Magyar Posta. Elfizethető bármely hírlapkézbesítő postahivatalnál, a Posta hírlap-
üzleteiben és a Hírlapelőfizetési és Lapeljárásügyi Irodánál (HELIR 1900 Budapest V., József nádor
tér 1.) közvetlenül vagy postautalványon, valamint átutalással a HELIR 215-96 192 pénzforgalmi
jelzőszámra.

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

Megjelenik havonta.

Példányonkénti eladási ára: 46,— Ft.

Index: 23 392

Pozitív és negatív tünetek krónikus schizophren betegeknél

BARTKÓ GYÖRGY DR., ZÁDOR GYÖRGY DR., HORVÁTH SZABOLCS DR.,
ARATÓ MIHÁLY DR., FRECSKA EDE DR.

Közlésre érkezett: 1988. január 20.

Gy. Bartkó, Gy. Zádor, Sz. Horváth, M. Arató and E. Frecska: *Positive and Negative Symptoms in Patients Suffering from Chronic Schizophrenia*

The occurrence rates of positive and negative symptoms were studied in 76 patients suffering from chronic schizophrenia. Investigated were also the interrelationships of the symptoms and the relationship of the symptoms to sociodemographic, clinical, neurological and biochemical factors. More than one third of the patients exhibited at least one severe positive symptom, whilst two third of the patients at least one negative symptom. Disturbances of intellectual functions were seen only in one fifth of the patients. Positive syndrome was diagnosed in 13, while negative syndrome in 41 patients. The positive and negative syndromes were not related to each other. Symptoms indicative of depression did not correlate with the negative symptoms. The positive symptoms were related to low DBH activity, while the negative symptoms were related to the time duration of hospitalisation, the premorbid disturbances of adaptation and the dyskinesia. The age of the patients was in negative correlation with both positive and negative symptoms. The suspected connection between negative symptoms and intellectual dysfunction had not been unequivocally demonstrated. The results obtained contribute to the assessment of the validity and feasibility of the classification based on positive and negative symptoms.

Az utóbbi tíz évben fokozódó érdeklődés nyilvánult meg a schizophrenia pozitív és negatív tünetek alapján történő felosztása iránt. Az ez irányú kutatások eredményeképpen empirikusan is tesztelhető biokémiai, patofiziológiai hipotézisek születtek és több a betegség etiológiájával foglalkozó elméletet sikerült integrálni. Ugyanakkor a pozitív és negatív tünetek alapján történő osztályozás érvényessége jelenleg egyértelműen nem bizonyított és a gyakorlati alkalmazás során számos problémával kell szembenézni.

A pozitív és negatív tünetek megkülönböztetésének lehetősége már *Kraepelin* [26] és *E. Bleuler* [10] munkáiban is felmerült, anélkül azonban, hogy ezeket a kifejezéseket a mai felfogásukban használták volna.

A pozitív és negatív tünetek dichotomiáján alapuló felosztást a pszichiátriában először az organodinamikus irányzat egyik képviselője *Hughlings-Jackson* alkalmazta 1931-ben, aki a tünetek hierarchikus modelljét alakította ki és azokat bizonyos agyi régiók működésével hozta kapcsolatba. 1974-ben *Strauss*, *Carpenter* és *Bartko*, majd a nyolcvanas években *Andreasen* és *Crow* felelevenítette és új tartalommal töltötte meg ezt az osztályozást [50].

A jelenlegi kutatások középpontjában elsősorban az affektivitás és az akarati élet minusztüneteit magábafoglaló negatív tünetkonstruktum áll, feltételezve, hogy ez a betegség kimenetelének, a kezelésre adott válasznak és talán a processusnak magának is az indikátora.

Itt említjük meg, hogy az újabban nagy fejlődést mutató agyi „imaging” módszerekkel (komputeres tomográfia, mágneses magrezonancia, regionális agyi vérátáramlásmérés, komputerizált topográfiájú EEG) végzett vizsgálatok

fontos adatokat szolgáltatott bizonyos agyi struktúrák és funkciók eltéréséhez köthető schizophren tünetek feltáráshoz és főleg ezekre alapozottan fejlődött ki a negatív tünettannú schizophrenia tipizálás [48].

Andreasen [2, 4] a negatív tünetek közé sorolja az affektivitás elsivárosodását és merevségét, a beszéd tartalom és mód elszegényedését (alogia), az érdeklődés beszűkülését vagy hiányát, az energetikai nívó és az indíték csökkenését (apatnia-abulia), az örömszerzési képesség csökkenését (anhedonia), a szociális visszahúzódást és a figyelemzavart. Utóbbinak újabban két típusát különböztetik meg és ettől függően tartoznak a pozitív vagy a negatív tünetek közé [40]. *Pogue-Geile* [39] a schizophrennek egy csoportjánál észlelt intellektuális funkciózavart is negatív tünetként értelmezi. Több szerző [33, 34, 50] kétségesnek tartja, hogy a negatív tünetek patognomikusak a schizophreniára. A pszichomotoros meglágyulás, anhedonia és figyelemzavar gyakran megtígyelhető depressziós betegeknel is. Mivel a negatív tünetek többnyire a betegség krónikus állapotát jellemzik, kérdéses, hogy ezek a schizophren processus velejárói vagy a premorbid személyiségvonások akut epizód utáni előtérbe kerülésének tekinthetők-e [50]?

Egyes szociálpszichiátriai elméletek [13, 14] szerint a negatív tünetek műtermékek, a betegség iatrogen és pszichoszociális következményei. *Wing* [49] alternatív hipotézise szerint a processus negatív tünetei interakcióba léphetnek a hospitalizmus következményeivel. *Carpenter* [12] szükségesnek tartja az elsődleges negatív vagy defekt tünetek és a másodlagos negatív tünetek megkülönböztetését. Utóbbiak közé sorolja a postpszichotikus és farmakogén depresszió tüneteit, egyes extrapyramidalis mellékhatásokat, nevezetesen az akineziát, valamint az institucionalizmus következményeit, melyeket sokszor nehéz megkülönböztetni a valódi negatív tüneteiktől.

Opler [37] a negatív tünetek kialakulásában fontos szerepet tulajdonít az endogen pszichózisokra vonatkozó örökletes hajlamnak és a korai kognitív fejlődési zavarnak, mely utóbbit a negatív tünetek és premorbid adaptációzavar, illetve az alacsonyabb iskolai végzettség közötti összefüggés alapján feltételez. Mindemellett több tanulmány talált összefüggést az életkor, a betegség időtartama, a gyógyszerelés, az organicitásra utaló tényezők, mint pl. a balkezesség, akaratlagos motoros zavarok, tardív dyskinesia és a negatív tünetek között [30, 38, 47, 50].

Viszonylag egységesebbek a pozitív tünetekről alkotott vélemények, ide többnyire a Kurt Schneider-féle elsőrangú tüneteket sorolják [42].

Crow [15, 16] biokémiai- patofiziológiai megközelítésből a schizophrenián belül I. típusú vagy pozitív szindrómát, illetve II. típusú vagy negatív szindrómát különített el. Az első akut kezdet, megtartott premorbid és intellektuális funkciók, a produktív tünetek túlsúlya, a neuroleptikus kezelésre adott kedvező válasz, viszonylag magas dózisu neuroleptikus kezelésre kevés extrapyramidalis mellékhatás jellemzi, melynek háttérben a dopaminrendszer hyperaktivitását feltételezi. A II. típusra súlyos premorbid beilleszkedési zavar, krónikus lefolyás, a negatív tünetek túlsúlya és esetenként intellektuális funkciózavar a jellemző. Ebben az esetben a tünetek irreverzibilisek és háttérükben agyi strukturális elváltozásokat feltételeznek, melyeket az atrófiára és a kamratágulatra utaló komputertomográfias leletek alátámasztani látszanak [3, 48]. *Mackay* [29] ezen túlmenőleg negatív szindrómáknál alacsony dopaminerg aktivitást valószínűsít.

Crow [16], *Johnstone* [22] és *Pogue-Geile* [40] szerint a különböző patogenetikai folyamatokat tükröző pozitív, illetve negatív tünetek ugyanannál a be-

tegnél egymás mellett is előfordulhatnak, másrészt az egyik típus a másikba is átmehet. Ezzel szemben *Andreasen* [2] és *Opler* [37] a pozitív és negatív tünetek szignifikans negatív korrelációja alapján feltételezi, hogy a két szindróma egymást kölcsönösen kizárja és egy bipoláris folyamat két végpolusát képviseli. Ennek megfelelően a kevert szindrómákat a pozitívból a negatív felé haladó intermedier állapotoknak tartják.

A csak vázlatosan ismertetett, szerteágazó kérdéskör néhány aspektusát kiragadva krónikus schizophren betegeken végeztünk vizsgálatot és a következő kérdésekre kerestünk választ:

1. Milyen a pozitív és negatív tünetek, valamint az intellektuális funkciózavar prevalenciája, illetve milyen eredménnyel alkalmazható a pozitív és negatív szindrómák szerinti felosztás?

2. Kimutatható-e összefüggés a negatív tünetek és a depressziós tünetek között?

3. A pozitív és negatív tünetek kölcsönösen kizárják-e egymást vagy független tényezőként egymás mellett is előfordulhatnak?

4. Milyen összefüggés van a pozitív és negatív tünetek, valamint a szociodemográfiai, klinikai, neurológiai, biokémiai tényezők között?

Módszer

A vizsgálatban intézetünk Gyógyító Foglalkoztató Osztályán kezelt 76 (58 férfi és 18 nő) krónikus schizophren beteg vett részt. A diagnózisok megállapítása a *Research Diagnostic Criteria* (RDC) [50] alapján történt. Az altipusok szerinti megoszlás a következő volt: 31 paranoid, 7 kataton, 18 dezorganizált, 9 differenciálatlan és 11 reziduális. Kizártuk a vizsgálatból az 55 évnél idősebbeket, a szomatikus, neurológiai vagy szekunder pszichiátriai megbetegedésben szenvedőket. Egyik betegnél sem észleltünk akineziára utaló jelet.

A következő szociodemográfiai és klinikai adatokat gyűjtöttük ki és használtuk fel a számításokhoz: életkor (év), iskolai végzettség (év), betegségidőtartam (év), hospitalizációk időtartama (hónap), neuroleptikumok dózisa a vizsgálat idején, chlorpromazin equivalensben kifejezve (CPE), neuroleptikumok átlagdózisa az utolsó 1 évben (CPE), neuroleptikus kezelés időtartama (év), családi terheltség (endogen pszichózisban szenvedő hozzátartozók száma).

A pozitív tünetek becslésére a *Brief Psychiatric Rating Scale* (BPRS) [6]-t alkalmaztuk és a Gondolkozászavar, Aktivitás, Ellenségesség—gyanakvás faktor pontszámát használtuk fel az eredmények értékeléséhez.

A negatív tünetek felmérése az *Andreasen* által kidolgozott *Scale for Assessment of Negative Symptoms* (SANS) [1]-al történt és a skála 5 tünetkomplexumának (Affektív elsvárosodás és merevség, Alogia, Apathia-abulia, Anhedonia-szociális visszahúzóds, Figyelemzavar) pontszámát és az összpontszámot használtuk fel a számítások elvégzéséhez.

A depressziós tüneteket a *Hamilton-féle depressziós skálával* (HDS) [46], a premorbid adaptációzavart a *Gittelman-Klein féle skálával* (GKS) [20], az intellektuális funkciókat a *Mini Mental State* (MMS) [19]-el, a tardiv dyskinesia tüneteit az *Abnormal Involuntary Movement Scale* (AIMS) [34]-el mértük fel.

Több szerző [7, 30, 41] szerint a schizophren betegeknél magas prevalenciájú ún. „enyhe” neurológiai jelek közül a következőket választottuk ki: pronatio-supinatio, tükörmozgás, stereognosis, graphaesthesia, extinctio, palmo-

mentalis és forgóreflex, jobb—bal tévesztés. A kóros eltéréseket — az utolsó teszt kivételével mind jobb, mind bal oldalon — egy háromfokozatú skálán jelöltük. Az akaratlagos motoros funkciózavarokat *Manschreck* [30] vizsgálati sémája alapján értékeltük. (Általános motilitás, Ozeretsky teszt, ököl—gyűrű teszt, ököl—tenyér teszt). Ezek a tesztek az egyik mozgásról a másikra való átváltás vizsgálatára és a repetitív mozgások felderítésére szolgálnak, kóros eltérésük többnyire diffus frontális corticalis károsodást jelez.

A vizsgálatokat mindegyik betegnél ugyanaz a szerzőtársunk (Z. Gy.) végezte, a csoportképzés és a feldolgozás szempontjait az adatfelvétel befejezése után alakítottuk ki.

A vizsgálatban részt vevő betegek szérum dopamin-béta-hydroxilase (DBH) aktivitását *Nagatsu* és *Udenfried* [35] fotometriás eljárásával határoztuk meg, a számításokat a négyzetgyök transzformáció utáni értékekkel végeztük.

A pozitív és negatív szindrómák szerinti felosztást a következő kritériumok alapján végeztük:

1. a BPRS pozitív tünetei között legalább kettő 3 pont felett van és a SANS-ben nincs egy 5 pontos vagy kettő 4 pontos negatív tünet (Pozitív szindróma)

2. a SANS-ben legalább egy 5 pontos vagy legalább kettő 4 pontos tünet van és a BPRS-ben a pozitív tünetek pontszáma 3 pont alatt van (Negatív szindróma).

A matematikai-statisztikai kiértékelés a Pearson-féle korrelációs, a Spearman-féle rangkorrelációs számításokkal és a Mann-Whitney U-teszttel történt.

Eredmények

A vizsgálatban felhasznált szociodemográfiai, klinikai adatok, valamint becslőskálák pontszámainak és a szérum DBH aktivitásnak átlagértékeit az *I. táblázatban* foglaltuk össze.

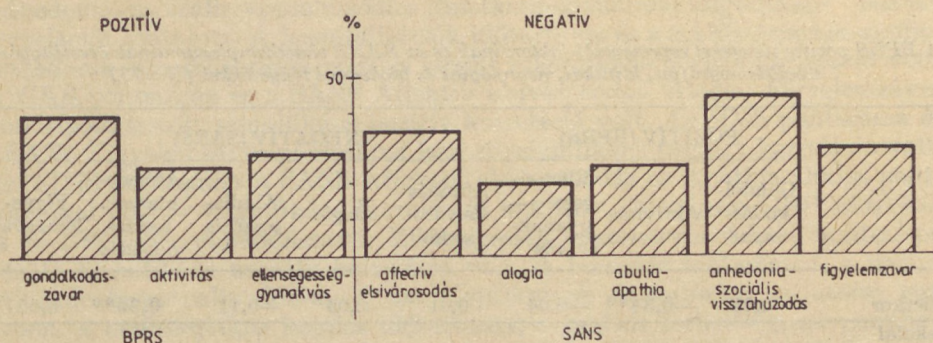
A vizsgálatban részt vevő 76 beteg közül 27-nak volt legalább 1 súlyos pozitív és 53-nak legalább 1 súlyos negatív tünete. A BPRS pozitív tüneteket reprezentáló faktorainak és a SANS tünetkomplexumainak átlagértékprofilját az *I. ábra* mutatja. Az MMS pontszáma 14 betegnél volt 18 alatt. A szindrómák szerinti felosztásnak a következő eredménye volt: 13 pozitív, 41 negatív, 22 kevert.

A HDS összpontszáma és a SANS összpontszáma között nem volt szignifikáns korreláció ($r = 0,18$ n.s.).

I. táblázat

A vizsgálatban felhasznált szociodemográfiai, klinikai adatok, valamint a becslőskálák pontszámainak és a szérum DBH aktivitásnak átlagértékei (N=76).

Életkor (év)	39,3±9,5
Iskolai végzettség (év)	10,8±2,4
Betegség időtartama (év)	14,7±7,9
Hospitalizációk időtartama (hónap)	48,0±31
Neuroleptikus kezelés időtartama (év)	13,1±8,3
Neuroleptikumok aktuális dózisa (CPE)	384,4±285
Neuroleptikumok dózisa az utolsó egy évben (CPE)	405 ±310
BPRS (pozitív tüneteket reprezentáló faktorok összpontszáma)	19,1±10,1
SANS (összpontszám)	43,3±17
Hamilton-féle depressziós skála (összpontszám)	9,5±5,3
Gittelman-Klein-féle skála (összpontszám)	21,6±7
Mini Mental State (összpontszám)	23,5±25
„Enyhe” neurológiai jelek (összpontszám)	3,3±2,5
Akaratlagos mozgászavarok (összpontszám)	1,9±1,9
Abnormal Involuntary Movement Scale (összpontszám)	4,64±4,1
Szérum DBH aktivitás (mikromol/min/1)	28,8±15



1. ábra. A BPRS pozitív tüneteket reprezentáló faktorainak és a SANS tünetkomplexumainak átlagértékprofilja (a maximális érték %-ában kifejezve) 76 krónikus schizophrén betegnél.

A BPRS faktorok egymással szignifikánsan korreláltak, hasonló a helyzet — két kivétellel — a SANS tünetkomplexumokkal is. A BPRS faktorok és a SANS tünetkomplexumok között nem volt szignifikáns korreláció (II. táblázat).

II. táblázat

A BPRS pozitív tüneteket reprezentáló faktorainak és a SANS tünetkomplexumainak összefüggései (N=76)

	POZITÍV (BPRS)			NEGATÍV (SANS)				
	Gon- dolko- dás za- var	Akti- vítás	Ellensé- gesség— gyanak- vás	Affektív elsíváro- sodás	Alogia	Abulia- apathia	Anhedonia- szoc. visz- zahúzóds	Figye- lemzavar
POZITÍV (BPRS)	Gondolko- dászavar	0,66**	0,49**	0,05	0,17	0,05	-0,09	0,07
	Aktivitás		0,45**	0,10	0,08	0,06	-0,19	0,01
	Ellenségés- ség—gya- nakvás			0,03	-0,02	-0,08	0,01	0,03
NEGATÍV (SANS)	Affektív elsívároso- dás				0,57**	0,42**	0,54**	0,49**
	Alogia					0,60**	0,23*	0,35**
	Abulia- apathia						0,17	0,18
	Anhedonia- szoc. visz- zahúzóds							0,32**
	Figyelem- zavar							

Pe arson-féle korrelációs együtthatók

* $p < 0,05$

** $p < 0,01$

A BPRS pozitív tüneteket reprezentáló faktorainak és az SANS tünetkomplexumainak összefüggései szociodemográfiai, klinikai, neurológiai és biokémiai tényezőkkel (N=76)

	POZITÍV (BPRS)			NEGATÍV (SANS)				
	Gondolkodás-zavar	Aktivitás	Ellenséges-ség—gyanakvás	Affektív elsivárosodás	Alogia	Abulia-apathia	Anhedoniaszoc. vissza-húzóds	Figyelemzavar
Életkor	0,21	-0,34**	-0,06	0,01	-0,05	-0,11	0,35**	0,06
Iskolai végzettség	0,02	-0,06	0,20	-0,19	-0,20	-0,15	-0,12	-0,22
Betegség időtartama	-0,01	0,04	0,07	0,19	0,12	-0,15	0,01	-0,02
Hospitalizációk időtartama	0,10	0,17	-0,09	0,12	0,13	0,25*	0,35**	-0,01
Neuroleptikus kezelés időtartama	-0,02	-0,05	-0,12	0,18	0,17	-0,17	0,20	-0,02
Neuroleptikumok aktuális dózisa	0,12	0,19	0,14	-0,20	-0,04	0,05	0,07	-0,03
Neuroleptikumok átlagdózisa az utolsó évben	0,02	0,18	0,03	0,05	0,01	0,09	-0,02	-0,01
Családi terheltség	-0,03	0,14	0,08	-0,01	0,20	0,11	-0,07	-0,03
Premorbid adaptáció-zavar (GKS)	0,11	0,08	0,12	0,29**	0,38**	0,11	0,15	0,25*
Intellektuális funkciózavar (MMS)	-0,13	-0,14	-0,03	-0,13	-0,22	-0,15	-0,02	-0,32**
„Enyhe” neurológiai jelek	0,01	0,11	-0,14	0,10	0,18	0,20	0,01	0,16
Akaratlagos mozgás-zavarok	0,09	0,11	0,03	0,06	-0,02	0,12	-0,12	0,02
Tardiv dyskinesia (AIMS)	-0,04	0,05	-0,22	0,24*	0,15	0,23*	0,01	-0,04
Szérum DBH aktivitás	-0,23*	-0,14	-0,25*	-0,04	0,12	0,04	-0,12	0,06

Spearman-féle rangkorrelációs együtthatók

* $p < 0,05$

** $p < 0,01$

Az életkor a BPRS Aktivitás faktoral szignifikáns negatív, a SANS Adhedonia- szociális visszahúzóds tünetkomplexummal szignifikáns pozitív korrelációt mutatott. A hospitalizációk időtartama és a SANS Apathia-abulia, Anhedonia- szociális visszahúzóds között szignifikáns pozitív korreláció volt. A GKS pontszáma és a SANS Affektív elsivárosodás, Alogia, Figyelemzavar pontszáma között szignifikáns pozitív korreláció volt. Az MMS pontszáma és a SANS Figyelemzavar pontszáma között szignifikáns negatív korreláció volt. Az AIMS pontszáma a SANS Affektív elsivárosodás és Apathia-abulia pontszámával pozitív szignifikáns korrelációt mutatott. A szérum DBH aktivitás és a BPRS Gondolkodászavar, Ellenségeség—gyanakvás faktor pontszáma között szignifikáns negatív korreláció volt. A betegség időtartama, a neuroleptikumok aktuális dózisa, a neuroleptikumok átlagdózsisa az utolsó egy évben, a neuroleptikus kezelés időtartama, a családi terheltég, az „enyhe” neurológiai jelek az akaratlagos mozgászavarok, az iskolai végzettség, valamint a BPRS faktorok és a SANS tünetkomplexumok között nem volt szignifikáns korreláció (III. táblázat).

Az intellektuális hanyatlást mutató, illetve nem mutató, betegek csoportjában a SANS összpontszáma között nem volt szignifikáns különbség (Mann-Whitney U-teszt n.s.).

Megbeszélés

76 krónikus schizophren beteg közül 27 (37%) -nek volt legalább 1 súlyos pozitív, míg 53 (69%) -nak legalább 1 súlyos negatív tünete. Feltűnő, hogy a pozitív tünetek viszonylag nagy számban és a negatív tüneteket megközelítő súlyossági fokban jelentkeztek a vizsgált betegeknél. Ez ellentmond annak a felenleg is elterjedt felfogásnak, hogy krónikus schizophrenia későbbi időszakában a pozitív tünetek kevésé gyakoriak és megegyezik a *Pogue-Geile* [39] vizsgálatának eredményével. Kifejezett intellektuális funkciózavart 14 (18%) betegnél észleltünk. A betegek közül 13 (17%) -nál I. típusú vagy pozitív szindrómát, 41 (54%) -nél II. típusú vagy negatív szindrómát állapítottunk meg, tehát a betegek 71% -át tudtuk az alkalmazott kritériumok szerint osztályozni. A kevert szindrómás betegek egy részénél mind a pozitív mind a negatív tünetek súlyosak voltak, más részénél viszont a negatív és a pozitív tünetek nem voltak jelentősek.

A depressziós tünetek és a negatív tünetek között nem találtunk összefüggést, így nem tudtuk megerősíteni azokat a vizsgálatokat [9, 43, 45], amelyek a negatív tünetek depresszív jellegét vetették fel. A két skálával mért pozitív és negatív tünetkonstruktum belsőleg homogennek bizonyult. Ugyanakkor viszont a pozitív és a negatív tünetek között nem kaptunk szignifikáns korrelációt. Ez arra utal, hogy a pozitív és a negatív tünetek egymástól függetlenek, tehát feltételezhető, hogy a mögöttük rejlő patofiziológiai folyamatok nem antagonsztikusak, illetve egymást nem zárják ki. Megemlítjük, hogy több szerző [16, 22, 27, 28] jutott hasonló eredményre, ugyanakkor ezzel ellentétes következtetéseket vont le *Andresen* [2] és *Opler* [37].

Az életkor és az egyes pozitív tünetek mérséklődése, valamint egyes negatív tünetek súlyosbodása között összefüggést mutattunk ki, ami egybeesik más szerzők [11, 13] eredményeivel.

A hospitalizációk időtartamának növekedése fokozza egyes negatív tünetek súlyosbodását [8]. Ezt az összefüggést azonban a betegség időtartamára vonatkozóan nem tudtuk kimutatni. Figyelemre méltó, hogy a neuroleptikus

kezelés — legalábbis az osztályon alkalmazott kezelési feltételek mellett — nem hat kedvezőtlenül a negatív tünetekre. Ez megegyezik számos véleményvel, mely szerint a gyógyszerelésnek kevés hatása van a negatív tünetekre [15, 23, 24]. A negatív tünetek és az intellektuális funkciózavar közötti összefüggést más szerzők [16, 39, 40] vizsgálataival ellentétben eredményeink egyértelműen nem támasztják alá. Megjegyezzük, hogy az intellektuális funkciózavart mutató és nem mutató betegek csoportjában a negatív tünetek súlyosságában nem volt szignifikáns különbség. Az organicitás indikátorai közül csak a tardív dyskinesia és egyes negatív tünetek között volt összefüggés. A tardív dyskinesia kialakulásához a tartós neuroleptikus kezeléssel kívül bizonyos agyi vulnerabilitás is szükséges. Így más szerzőkhöz hasonlóan feltételezhető, hogy a tardív dyskinesia és negatív tünetek ugyanazon patofiziológiai folyamat különböző megnyilvánulás formája [31, 47]. Vizsgálatunkban legkifejezettebb összefüggés a premorbid adaptáció-zavar és a negatív tünetek között volt. Több szerzővel [23, 24, 37] egyetértésben a premorbid adaptációzavart fontos rizikótényezőnek tartjuk a negatív tünetek kialakulásában. Az alacsony szérumban DBH aktivitás és egyes pozitív tünetek közötti összefüggés megerősíti több szerző különböző megközelítésekből végzett vizsgálatainak eredményeit [5, 21, 32, 36].

Összefoglalva megállapíthatjuk, hogy vizsgálatunk némileg igazolja a pozitív és negatív tünetek dichotomiájára épülő osztályozás érvényességét, illetve használhatóságát. Kimutattuk, hogy a pozitív és negatív tünetek egymástól függetlenek és a negatív, illetve a depresszív tünetek között nincs összefüggés. Valószínűsítettük, hogy a pozitív tünetek háttérben többnyire a dopaminrendszer zavara állhat. Nem tudtuk egyértelműen igazolni a negatív tünetek és az intellektuális funkciózavar között feltételezett összefüggés. Kevés adat van a negatív tünetek organikus eredetének alátámasztására, viszont a premorbid adaptációzavar fontos szerepet játszik a negatív tünetek kialakulásában. A betegségtől független vagy csak közvetve függő tényezők következményének a valódi negatív tünetektől való megkülönböztetése — legalábbis az általunk alkalmazott SANS skálával — nem lehetséges. Mindezek további vizsgálatok szükségességét vetik fel.

Összefoglalás

A szerzők 76 krónikus schizophren betegnél vizsgálták a pozitív és negatív tünetek, illetve szindrómák prevalenciáját egymással, valamint szociodemográfiai, klinikai, neurológiai és biokémiai tényezőkkel való összefüggéseiket. A betegek több mint egyharmadának legalább 1 súlyos pozitív, kétharmadának legalább 1 súlyos negatív tünete volt és alig egyötödüknél észleltek intellektuális funkciózavart. 13 betegnél pozitív, 41-nél negatív szindrómát állapítottak meg. A pozitív és a negatív tünetek egymással nem függtek össze. A depressziós tünetek nem korreláltak a negatív tünetekkel. A pozitív tünetek az alacsony DBH aktivitással, a negatív tünetek a hospitalizációk időtartamával, a premorbid adaptációzavarral és a tardív dyskinesiaival függtek össze. Az életkor mindkét tünetcsoporttal, de ellentétesen korrelált. A negatív tünetek és az intellektuális deficit között feltételezett összefüggést egyértelműen nem sikerült igazolni. Az eredmények némi támpontot nyújtanak a pozitív és negatív tünetek alapján történő osztályozás érvényességéhez és használhatóságához.

I R O D A L O M: 1. *Andreasen N. C.*: Scale for the Assessment of Negative Symptoms. Iowa City, The University of Iowa 1981. — 2. *Andreasen N. C. és Olsen S.*: Arch. Gen. Psychiat. 39, 789 (1982). — 3. *Andreasen N. C. és mtsai*: Am. J. Psychiat.

139, 287 (1982). — 4. *Andreasen N. C.*: Arch. Gen. Psychiat. 39, 784 (1985). — 5. *Arató M. és mtsai*: Ideggy. Szle. 35, 355 (1982). — 6. *Barikó Gy. és Békésy M.*: Ideggy. Szle. 37, 419 (1984). — 7. *Barikó Gy. és mtsai*: Biol. Psychiat. (megj. alatt). — 8. *Benos J.*: Fortschr. Neurol. Psychiat. 48, 513 (1980). — 9. *Berner P. és mtsai*: Wien. Z. Nervenheilk. 29, 204 (1971). — 10. *Bleuler E.*: Dementia praecox oder die Gruppe der Schizophrenien. Deüticke, Leipzig, Wien 1911. — 11. *Bleuler M.*: Die schizophrenen Geistesstörungen im Lichte langjähriger Kranken- und Familiengeschichten. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1972. — 12. *Carpenter W. T. Jr.*: Schizophr. Bull. 11, 440 (1985). — 13. *Ciampi L., Müllerr C.*: Lebensweg und Alter der Schizophrenen, Springer Verlag, Berlin, 1976. — 14. *Ciampi L.*: Fortschr. Neurol. Psychiat. 48, 237 (1980). — 15. *Crow T. J.*: Br. Med. J. 9, 280 (1980). — 16. *Crow T. J.*: Br. J. Psychiat. 137, 383 (1980). — 17. *Davis J. M.*: Arch. Gen. Psychiat. 33, 858 (1976). — 18. *Dieterle D. M.*: Pharmacopsychiat. 19, 96 (1986). — 19. *Folstein M. és mtsai*: J. Psychiat. Res. 12, 189 (1975). — 20. *Gittelman-Klein R., Klein D. F.*: J. Psychiat. Res. 7, 35 (1969). — 21. *György S. és mtsai*: MPT II. Kongresszus. Abstract 212, 1986. — 22. *Johnstone E. C. és mtsai*: Br. J. Psychiat. 139, 195 (1981). — 23. *Kay S. R. és mtsai*: Br. J. Psychiat. 149, 439 (1986). — 24. *Kay S. R. és mtsai*: Acta Psychiat. Scand. 74, 507 (1986). — 25. *Kólakowska T. és mtsai*: Br. J. Psychiat. 146, 348 (1985). — 26. *Kraepelin E.*: Lehrbuch der Psychiatrie, Leipzig 1986. — 27. *Liddle P.*: Br. J. Psychiat. 151, 145 (1987). — 28. *Lindenmayer J. P. és mtsai*: Compr. Psychiat. 25, 455 (1984). — 29. *Mackay A. V. R.*: Br. J. Psychiat. 137, 379 (1980). — 30. *Manschreck T. C. és mtsai*: Biol. Psychiat. 5, 703 (1984). — 31. *McCreadie R. és mtsai*: Br. J. Psychiat. 140, 587 (1982). — 32. *Meltzer H. Y. és mtsai*: Arch. Gen. Psychiat. 33, 585 (1976). — 33. *Mundt Ch. és Kasper S.*: Nervenarzt 58, 489 (1987). — 34. *National Institute of Mental Health.*: Abnormal Involuntary Movement Scale (AIMS) Washington D. C.: Alcohol, Drug Abuse and Mental Health Administration 1974. — 35. *Nagatsu T. és Udenfriend S.*: Clin. Chém. 18, 980 (1972). — 36. *Németh A. és mtsai*: Ideggy. Szle. 40, 208 (1987). — 37. *Opler L. A. és mtsai*: J. Nerv. Ment. Dis. 172, 317 (1984). — 38. *Owens D. G. C. és Frith C. D.*: Arch. Gen. Psychiat. 39, 452 (1982). — 39. *Pogue-Geile M. F. és Harrow M.*: Schizophr. Bull. 11, 427 (1985). — 40. *Pogue-Geile M. F.*: Anhedonia and Affect Deficit States. Medical and Scientific Publications, New York 1987. — 41. *Quitkin F. és mtsai*: Arch. Gen. Psychiat. 33, 846 (1976). — 42. *Schneider K.*: Fortschr. Neur. Psychiatr. 9, 487 (1957). — 43. *Siris S. G. és mtsai*: Arch. Gen. Psychiat. 38, 1122 (1981). — 44. *Spitzer R. L. és mtsai*: Research Diagnostic Criteria 2nd ed. New York State Psychiatric Institute, New York 1975. — 45. *Steinberg M. és mtsai*: Am. J. Psychiat. 124, 699 (1967). — 46. *Tringer L.*: Ideggy. Szle. 23, 11 (1970). — 47. *Waddington J. L. és Youssef H. A.*: Br. J. Psychiat. 149, 616 (1986). — 48. *Weinberger D. R. és Watt R. J.*: Psychiat. Annals 13, 412 (1983). — 49. *Wing J. K.*: Schizophrenia: Towards a new synthesis. Academic Press, London 1978. — 50. *Zubin J. S.*: Schizophr. Bull. 41, 461 (1985).

HEVIZOS^R

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- β -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:

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 — ismételhető.

CSOMAGOLÁS

1 tubus (10 g) 10,— Ft

B

BIOGAL Gyógyszergyár, Debrecen.

EEG és az agytörzsi kiváltott válasz (BERA) vizsgálatok jelentősége hátsó koponyagödri térfoglaló folyamatoknál

ZOLTAY GÁBOR DR., CZIBULKA ÁGNES DR., PYTEL JÓZSEF DR.,
BAUER MIKLÓS DR., KELLÉNYI LÓRÁNT DR.**

Közlésre érkezett: 1987. november 17.

G. Zoltay, Ágnes Czibulka, J. Pytel, M. Bauer and L. Kellényi: *Importance of Electroencephalography (EEG) and Brain Stem Evoked Response Audiometry (BERA) in the Diagnosis of Space Occupying Processes of the Posterior Scala*

The findings of 73 EEG and 50 BERA investigations carried out in patients suffering from space occupying processes of the posterior scala are reported. The patient material was divided into three subgroups according to the localization of the tumour and the interrelationships of the structures involved in electrogenesis: cerebellar hemispheric tumours, midline tumours and cerebellopontile tumours. By the EEG recordings pathological electrical activity could be demonstrated in 79 % of the surgically or pathologically verified tumours of the posterior scala. In cerebellar hemispheric tumours the frequency of EEG abnormalities was in connection with the onset of symptoms and the severity of neurological signs. BERA investigations provided data both on the exact localization of the lesion and on the degree of the involvement of brain stem structures (except in one case where later on the histological analysis revealed that the lesion was not tumour). In cerebellar hemispheric tumours the increase of the latency of the V. wave and I.—V. IPL alterations, in midline tumours the increase of the latency of the V. wave, I.—V. IPL increase and bilateral alterations, whereas in cerebellopontile tumours the successive lack of certain waves were the most characteristic abnormalities observed at the evaluation of the evoked responses. EEG and BERA investigations give useful aid for the establishment of the diagnosis of functional disturbances of the brain stem. Further diagnostic approaches are necessary, however, to differentiate whether tumour, haemorrhage, vascular malformation, inflammation or degenerative process stands in the background of the functional disturbances.

A hátsó scala tumorok diagnosztikájában használatos invazív vizsgálatok (ventriculographia, angiographia, meatocysternographia) nem kis megterhelést jelentenek a gyakran amúgy sem jó általános állapotban lévő betegek számára. A non invazív vizsgálatok közül a CT csak morfológiai eltéréseket mutat ki, s a kamrarendszer tágassága révén közvetve utal a liquorkeringés zavarára. Az elektrofiziológiai vizsgálatok közül — melyek elsősorban a funkcionális változásokat regisztrálják — az EEG régóta egyik fontos diagnosztikai segéd-eljárás a hátsó koponyagödri daganatoknál is (Bagchi 1952, Daly 1953). Jewett (1970) közleményét követően az átlagoló technika térhódításával az agytörzsi kiváltott válasz (brain stem evoked response audiometry: BERA, BEAP), lett egyre jelentősebb vizsgálóeszköz az agytörzsi strukturák károsodásának kimutatására (Lev 1972, Buchwald 1975, Bauer és mtsai 1982). Jelen dolgozatunk célja megvizsgálni, hogy e vizsgáló módszereink milyen mértékben voltak segítségünkre a diagnózis felállításában, ill. a tumor pontosabb lokalizációjában.

** POTE Élettani Intézet

73 hátsó koponyagödri térfoglalás miatt kezelt beteg elektrofiziológiai vizsgálatát végeztük el. Valamennyi beteg részletes idegrendszeri vizsgálata során CT vizsgálat és ventriculographia is történt, tájékozódásul a térszűkítő folyamat elhelyezkedéséről, valamint a hydrocephalus jellegéről és mértékéről. A műtéti előkészítésben néhány napos külső kamrai drainaget végeztünk folyamatos nyomásméréssel (Zoltay és mtsai 1984). Az elektrofiziológiai vizsgálatok és a nyomásviszonyok összefüggéséről egy másik közleményben számolunk be.

Az EEG-t 16 csatornás készüléken regisztráltuk, az ezüst—ezüstklorid elektródokat 10—20-as rendszer szerint ragasztottuk fel a scalpon. Az EEG-k értékelésénél a lassú aszimmetria lokalizációján és kiterjedtségén kívül az ún. orális agytörzsi működészavar jeleit vizsgáltuk. Az ún. orális agytörzsi működészavaron bilaterálisan szinkron jelentkező, valamennyi elektródpozícióban észlelt ritmikus lassú aktivitást értettük, amely a háttértevékenységtől jól elkülönült. Az eredményeket kontingencia-táblázatban foglaltuk össze, majd Hewlett-Packard számítógéppel 3K, ill. 2K, kontingencia-táblázat szerint az egyes csoportokon belüli összefüggéseket vizsgáltuk.

A BERA vizsgálatot megelőzően minden beteg részletes fülészeti vizsgálata megtörtént, melynek során cochleovestibularis vizsgálat keretén belül audiometriai vizsgálat is készült, s ennek ismeretében történt az agytörzsi kiváltott válaszok értékelése. Hangingerként különböző intenzitású 0,15 msec-os szélességű négyzögimpulzussal előállított jelet alkalmaztunk. A hangszórót egy akusztikusan csillapított 6 cm-es átmérőjű, 33 cm hosszú műanyagcső végébe helyeztük és ezzel a hangingert 1 msec-os akusztikus késleltetéssel vezettük a vizsgálandó fülbe. Monoauralis click-ingert használtunk rarefaktióval, ill. alternáló polaritással. Az alkalmazott 1 msec-os akusztikus késleltetéssel elértük, hogy a cochleában keletkező jel nem esett egybe az akusztikus ingert kiváltó, hangnyomást előidéző click elektromos impulzusával. 80 dB-es intenzitású click-ingerrel kezdtük a mérést, minden mérést kétszer egymásután ismételve, majd 20 dB-lel csökkentve folytattuk a vizsgálatot mindaddig, míg választ kaptunk, majd a potenciálokat xy plotteren rögzítettük és magnetofonszalagra, ill. mágneses lemezre vettük fel. 2048 választ átlagoltunk, az analízisidő 12,8 msec volt. Az ezüst—ezüstklorid ragasztott elektródokat a két processus mastoideusra és a vertexre helyeztük fel. A retrocochleáris laesio megállapításánál elsődlegesen az V. hullám latenciáját; az átvezetési időket, döntően az I—V. interpeak latenciát (IPL) és az egyes hullámok ismételtetését és az egyes hullámok successiv hiányát vizsgáltuk. Kórosnak tartottuk a BERA-t akkor, ha az egyik oldalon semmiféle választ sem kaptunk, s ehhez az „ép” oldalon I-V. interpeak latencia (IPL) növekedés és V. hullám amplitúdó csökkenés és hullámforma alakváltozás társult.

A betegek életkora 5—71 év között volt. Az EEG és BERA vizsgálatok eredményeinek helyességét műtéti feltárás során 61 esetben tudtuk ellenőrizni, míg 12 betegnél a kórbonctani vizsgálat támasztotta alá a diagnózist.

A beteganyagunkat 3 csoportra osztottuk fel. Ezt több szempont is szükségessé tette. Kiindulási szempontunk az volt, hogy az elektrogenesisben részt vevő strukturákban vagy azok környékén lévő daganatos elváltozások esetén nagyobb eltérések következnek be az elektromos tevékenységben, mint az elektrogenesisben részt nem vevő strukturák tumoros infiltrációjakor. Így nem meglepő, hogy az *agytörzsi tumorok* (középvonali tumorok csoportjába soroltuk a primér agytörzsi daganatokat; ill. mindazokat az eseteket, ahol

a tumor infiltrálta az agytörzset) okozta EEG változások sokkal gyakoribbak, mint a *kisagy-hídszögleti* tumorok esetén, ahol csak akkor kapunk változást az elektromos tevékenységben, ha a tumor olyan nagyságot ér el, hogy az agytörzset dislocalja, vagy liquor keringési zavart hoz létre. A *kisagy féltekei* tumorok elősorban az agytörzs vagy az occipitalis lebeny dislocatiója következtében okoznak eltérést az elektrofiziológiai vizsgálatok során.

Eredmények

EEG vizsgálat valamennyi betegnél készült a műtétet megelőzően. Az *I. táblázat*on a háttértevékenység feszültségét tüntettük fel az egyes csoportokon belül. A *kisagy féltekei* tumoroknál, valamint az *acusticus* tumoroknál több mint 50 %-ban közepes feszültséggel jelentkezett a háttértevékenység. Nem találtunk összefüggést a háttértevékenység feszültsége és az idegrendszeri kórjelek súlyossága, ill. az idegrendszeri tünetek megjelenésének időtartama

I. táblázat

A háttértevékenység feszültsége			
μV	Kisagy féltekei tumor	Középvonali tumor	Kisagy hídszögleti tumor
10—30	8	5	6
40—70	17	5	15
80—120	7	7	3

között. A középvonali tumorok csoportjában nagyobb számban szerepeltek gyerekek, így érthető a háttértevékenység magasabb feszültsége.

Az alpha gátlás hiányát mind a 3 csoportban hasonló százalékban (18—21 %) észleltük.

Az EEG értékét a hátsó scala tumorok diagnosizálásában az abnormitások jellege és lokalizációja adja meg (*II. táblázat*). Theta, delta aszimmetria leggyakrabban a parieto-occipitalisan, ill. temporo-occipitalisan jelent meg.

II. táblázat

Az EEG abnormitások lokalizációja. Az oldalmeghatározás minden esetben a tumor helyzetéhez viszonyítva értendő. (A táblázatban feltüntetett számok összege nem adhatja a betegek összlétszámát, hisz egy EEG-n több abnormitás is lehet egyidejűleg.)

	Normál	Occipitalis	Temporalis	Frontalis	Oralis agytörzsi működészavar
Kisagy féltekei tumor (32)	6	Ipsilat. 13 Contralat. 3 Bilat. 3	Ipsilat. 0 Contralat. 3 Bilat. 0	Ipsilat. 0 Contralat. 1 Bilat. 0	16
Középvonali tumor (17)	1	Jobb oldali 4 Bal oldali 2 Bilat. 6	Jobb oldali 1 Bal oldali 1 Bilat. 0	—	12
Kisagy hídszögleti tumor (24)	9	Ipsilat. 6 Contralat. 1 Bilat. 2	Ipsilat. 1 Contralat. 2 Bilat. 0	Ipsilat. 0 Contralat. 1 Bilat. 0	7

Kisagy féltekében elhelyezkedő tumoroknál csak 3 esetben jelentkezett a tumorral ellentétes oldalon a lassú aszimmetria. 3 betegnél mko-i occipitalis lassulást regisztráltunk. Lassú abnormitás jelentkezett a tumorral kontralateralisan

Az EEG abnormitások súlyossága és ill. az idegrendszeri tünetek jelentkezése közötti összefüggés. A kisagy féltekei tumoroknál az abnormitások mértéke nő az idegrendszeri tünetek korai jelentkezésével $p < 0,01$, középvonalis tumoroknál és kisagy-hídszögleti tumoroknál nincs összefüggés.

	Kisagy féltekei tumor			Középvonalis tumor			Kisagy-hídszögleti tumor		
	32			17			24		
	Hét-hetek	Hónapok	Évek	Hét-hetek	Hónapok	Évek	Hét-hetek	Hónapok	Évek
Normál Időszakos theta	1	2	3	1			3	6	
Állandó theta		8	1	2	1		3	7	
Időszakos delta	1	5	1	4	3			3	
Állandó delta	1	4		2	1				
Oralis agytörzsi működés-zavar	1	1		1	1				
	2	12	2	1	6	5	3	4	

IV. táblázat

Az EEG abnormitások súlyossága ill. gyakorisága, és az idegrendszeri tünetek kiterjedtségének mértéke közötti összefüggés. A kisagy féltekei tumorok esetén a klinikai jelek súlyosságával nő az EEG abnormitások mértéke $p < 0,001$, középvonalis tumoroknál és kisagy-hídszögleti tumoroknál nincs szignifikáns összefüggés.

	Kisagy féltekei tumor			Középvonalis tumor			Kisagy-hídszögleti tumor		
	32			17			24		
	Lokális tünetek	Nyomódási tünetek	Beékelődési tünetek	Lokális tünetek	Nyomódási tünetek	Beékelődési tünetek	Lokális tünetek	Nyomódási tünetek	Beékelődési tünetek
Normál Időszakos theta	4	2		1			9		
Állandó theta	3	6		1	2		6	4	
Időszakos delta	2	5		4	2	1	1	2	
Állandó delta		4		1	2	1			
Oralis agytörzsi működés-zavar				2	2				
	5	9		2	4	7	1	3	4

temporalisan 3 betegnél, míg frontalis hangsúlyozottságú egyszer volt. Hasonló lokalizációjú ipsilateralis lassú aszimmetria nem fordult elő.

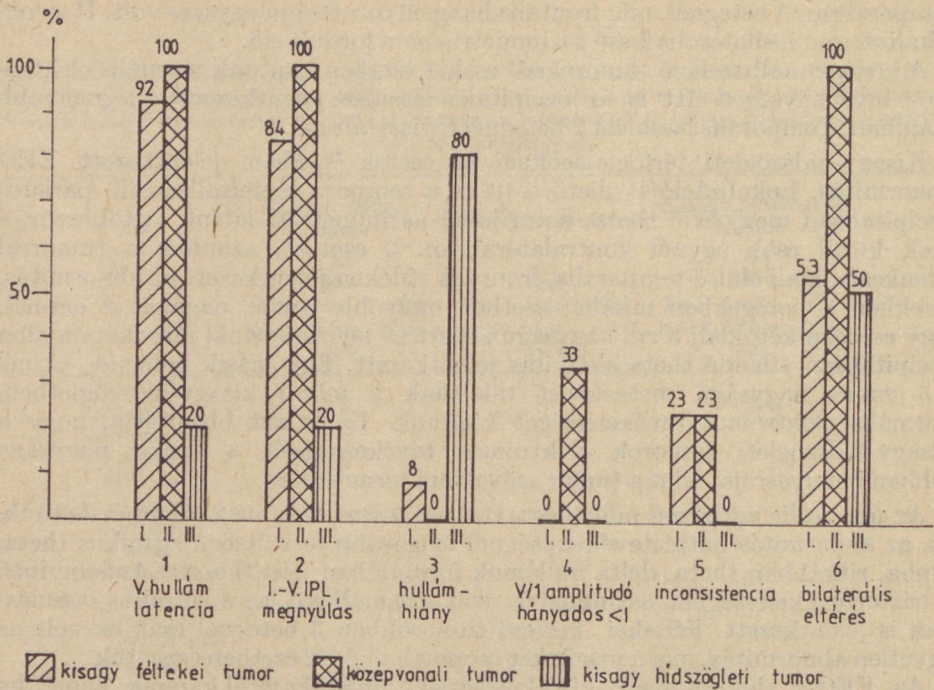
A középvonalban lévő tumoroknál csak 1 esetben kaptunk normális elektromos tevékenységet. Itt is az occipitalis lassulás jelentkezett a legnagyobb számban. Temporalis lassulást 2 betegnél regisztráltunk.

Kisagy-hidszögleti térfoglalásoknál az esetek $\frac{2}{3}$ -ában jelentkezett EEG abnormitás. Lokalizációját illetően itt is a temporo-occipitalisan, ill. parieto-occipitalisan megjelenő theta, delta lassú aszimmetriát láttuk legtöbbször, s ezek közül csak egynél kontralateralisan. 3 esetben azonban a tumorrall ellenkező oldali elülső temporalis, frontalis vidéken jelentkezett az abnormitás. Ezekben a betegekben minden esetben nagyobb volt a daganat 2 cm-nél. Egy esetben kétoldali 3 cm nagyságú acusticus neurinománál mindkét oldalon occipitalisan állandó theta aktivitás jelentkezett. Egy másik betegnél, akinél 1,5 cm-es nagyságú metastasist találtunk a mko-i kisagy-hidszögletben, normális elektromos tevékenységet kaptunk. Ez is azt bizonyítja, hogy a kisagy-hidszögleti tumorok elektromos tevékenységét a tumor nagysága jobban befolyásolja, mint a tumor szövettani természeté.

Az ún. orális agytörzsi működészavart az összes eset 48 %-ában észleltünk. Ez az abnormitás háttértevékenységnél magasabb feszültségű ritmikus theta, alpha, ritkábban theta, delta hullámok formájában jelentkezett. Amennyiben a háttértevékenységben aszimmetria volt felismerhető, az a ritmikus lassulásban is jelentkezett. Féltekei kisagyi tumorokban 3 betegnél csak ez volt az egyetlen abnormitás, míg a másik két csoportban 2—2 esetben észleltük.

Az EEG-s abnormitások kialakulásának dinamikájáról kapunk képet, ha megvizsgáljuk, hogy azok mennyi idő alatt alakultak ki (*III. táblázat*). A beteg első panaszainak megjelenése és a kivizsgálás során készített EEG között eltelt időtartamot vetettük össze az egyes abnormitásokkal. A hetek alatt kialakult lassú aszimmetriák közül csak az egyik volt gyermekben. Itt kell megemlítenünk, hogy minden táblázatunkban szerepel a 8 gyermek EEG je. Ezek közül 5-nek középvonali tumora volt, míg 3-nak kisagyféltekei térfoglalása. Valamennyi gyermeknél kóros EEG-t véleményeztünk. Természetesen figyelembe kellett vennünk az életkorból adódó labilisabb lassúbb háttértevékenységet, s csak a permanens lassú aszimmetriát tartottuk kórosnak. A hosszabb idő alatt kialakult idegrendszeri körjelek esetén nyilván a folyamat benignusabb jellege domborodik ki, s így kevesebb a kóros EEG-k száma, s az abnormitások mértéke sem volt olyan kifejezett. Az idegrendszeri status és az EEG változások összefüggése látható a *IV. táblázaton*. Valamennyi csoportban a negatív esetek a lokális idegrendszeri tüneteket okozó tumorok esetén fordultak elő. Amennyiben a tumor okozta térfoglalás már olyan mértékű, hogy az általános intracraniális nyomás fokozódásához vezet, az EEG-n a lassú aszimmetria is kifejezettebb mértékű lesz. Nem találtunk hasonló kapcsolatot az orális agytörzsi működészavaroknál.

Agytörzsi akusztikus kiváltott válasz vizsgálat 50 betegnél történt. Az *I. ábrán* azt tüntettük fel, hogy a retrocochlearis laesio egyes kritériumai milyen százalékban fordultak elő a 3 különböző csoportban. A cerebelláris térfoglalás miatt operált betegeknek 92 %-ban kaptunk jelentős V. hullám latencia növekedést az érintett oldalon. Ebből adódóan az I.—V. IPL szintén magas arányban mutatott kóros értéket. A retrocochlearis laesio egyik legmegbízhatóbb kritériuma az I.—V. interpeak latencia differencia (IPLD) ebben a csoportban volt a legkifejezettebb mértékű. 1 betegnél csak I. hullámot tudtunk identifikálni. Feltűnő volt azonban a tumoros oldalon a kifejezett IV—V.



1. ábra. Az agytörzsi kiváltott válaszban észlelt kóros eltérések gyakorisága

IPL megnyúlás 6 esetben. Inconsistenciát 3 betegnél találtunk. A tumor nagyságára következtethető ellenkező oldali nyomásos tünetként értékelhető „ép” oldali V. hullám latenciájának megnyúlását és amplitúdójának csökkenését és/vagy I.—V. IPL növekedést az esetek több mint 50 %-ában észleltünk. Csak egyetlen betegnél kaptunk normális agytörzsi kiváltott választ, akinek a szövettani vizsgálata krónikus gyulladással kisagyyszövetet mutatott.

A középvonali hátsó scala tumoroknál minden esetben kétoldali retrocochlearis laesióra utaló jeleket kaptunk, s valamennyi komponens az összes kiváltott válasznál sikerült identifikálni. Az V-hullám latenciájának kóros megnyúlása, az I.—V. IPL növekedése szintén minden betegnél a retrocochlearis laesio biztos jele volt. Ebben a csoportban kaptuk a leghosszabb latencia értéket az V. hullámnál. A betegek $\frac{1}{3}$ -ában a potenciálok desinkronizált megjelenése, nagyfokú amplitúdó és latencia labilitás volt jellemző. A daganat lokalizációjából adódóan az I.—V. IPLD értékelhető adatot nem szolgáltatott.

Az akusztikus tumoroknál 80 %-ban a tumor vagy teljesen elpusztította a hallóideget, vagy csak az I. hullám volt kimutatható, az is csökkent amplitúdóval, s az utána következő komponensek nem voltak azonosíthatók. A tumor oldalán az V. hullám latenciájának növekedését 4 betegnél észleltük. Ennél a 4 betegnél a centralis átvezetési idő a normális átlagot jelentősen meghaladta, s az I.—V. IPLD is a retrocochlearis laesiot bizonyította. Az V. hullám amplitúdójának csökkenését, ill. latenciájának jelentős növekedését észleltük az „ép” oldalon, mint ellenoldali nyomásos tünetet, az esetek 50 %-ában. Az egyik betegnek kétoldali kisagy-hídsgöleti metastasisa volt, s nyomon követhettük a folyamat progresszióját a discret BERA változásokon át a válasz eltűnéséig.

A hátsó koponyagödri térfoglalásokban az EEG-nek nincs olyan lokalizációs értéke, mint a supratentorialis kórfolyamatoknál, de az elektromos tevékenység gondos analysisével a diagnózis felállításának fontos segédeszköze lehet.

Van der Drift (1957) 70 hátsó scala tumoros beteg közül 3%-ban talált normális EEG-t (*Geikler* 1983), s ugyanakkor *Steinmann* (1959) 232 esetből 33%-ban észlelt teljesen normális elektromos tevékenységet (*Walter* 1936, 1936—37, *Lary-Bonnes* 1950, *Brogli* 1956). *Steinmann* életkor szerinti megoszlásban már lényeges különbözőséget kapott, hisz 14 éves korig csak 14%-ban, míg 45 év felett 54%-ban kapott normális elektromos aktivitást (*Daly* 1953). Természetesen ebben az is szerepet játszik, hogy az egyes tumorfajták megoszlása különböző bizonyos életkorban, hisz pl. a medulloblastoma, mely korán okoz liquorkeringési zavart, gyerekeknél megszokott, s ritka a felnőttkorban, míg a kisagyhidszögleti tumor, mely későn okoz elzáródást a liquorutakban jellemzően az idősebb korban gyakori. *Martinius* (1968) juvenilis cerebellaris térfoglalás esetén 76%-ban kapott támpontot hátsó scala tumor gyanújára EEG-vel. Életkort nem figyelembe véve 79%-ban kaptunk pozitív EEG-t. Csak *Bagchi* (1952) talált mind a 37 hátsó scala daganatos betegnél kóros elektromos tevékenységet, igaz 5 esetben csak átmeneti lassulás jelentkezett, s ezek közül 1 parenchymás, s 4 extraparenchymás tumor volt. Az EEG kisebb lokalizációs értéke a hátsó koponyagödri térfoglalásokban abból is adódik, hogy amíg a supratentorialis daganatoknál a fokális lassulás, ill. az epilepsziás működészavar tulajdonképpen a tumor helyének megfelelően jelentkezik, addig infratentorialis térfoglalásoknál a féltékék hátsó területe felett — esetleg lokalizációs értékűen — de a koponyaűrön belül a tumor okozta tömegeltolódás révén supratentorialisan projectív lassú hullámok formájában temporalisan, vagy frontalisán is észlelhető lehet az abnormitás.

A háttértevékenység jellemzői (hullámformák, amplitúdó) megegyeztek saját eseteinkben más szerzők által tapasztaltakkal (*Bagchi* 1961). *Bagchi* (1952, 1961) úgy találta, hogy extraparenchymás tumorok mellett háttértevékenység nem volt olyan lassú, mint a parenchymásoké, s a gyerekeknél lassultabb volt, függetlenül a tumor szövettani eredményétől.

Smith (1940) 4 hátsó scala tumoros beteg közül 3-nál dominans parieto-occipitalis delta hullámokat észlelt homolateralisan, míg egynél bilateralisán (*Rheinberger* 1942). *Hollad* (1941) is occipitalis delta lassulást írt le (*Martinius* 1968, *Walter* 1938, *Walter és Dovey* 1944). *Daly* (1953) lassú 4—7 cps dysrhythmiát talált 40%-ban a féltékék hátsó része felett (*Lary-Bonnes* 1950). Amíg a ritmikus lassú dysrhythmiát a szemnyitás jól gátolta, addig az a lassú gócokra hatástalan volt (*Cobb* 1945, *Daly* 1953). Saját beteganyagunkban is legtöbb esetben parieto-occipitalisan, ill. temporo-occipitalisan jelentkezett a lassú aszimmetria a tumor oldalának megfelelően és csak 1 acusticus tumornál, ill. 3 kisagyféltékéi térfoglalás esetén kontralateralisan (*Daly* 1953). Középvonali tumoroknál 6 esetben kifejezett oldalkülönbséget kaptunk a háttértevékenységben (*Bagchi* 1961). *Martinius* (1968) úgy vélte, hogy a féltékék hátsó területe felett megjelenő delta abnormitás specifikusabb a gyorsan növekvő hátsó scala tumorokban.

Bagchi (1961) 73%-ban kontralateralis EEG hangsúlyozottságot említ kisagy-hidszögleti daganatoknál, s ez gyakoribb parenchymás szövettani diagnózisnál. *Hoefler* (1946) 19%-ban hibás féltékéi lokalizációt vélt, amennyiben azonos vagy ellenkező oldali frontális és temporalis lassulás jelentkezett az EEG-n. Hasonló abnormitásokat közölt *Lennox* (1946), *Brogli* (1956) ilyen-

kor „félrevezető lokalizációról” beszéltek. *Cordeau* (1959) monoritmikus frontális delta aktivitást írt le cerebellaris laesio oldalának megfelelően 8 esetből 5-nél.

A bilaterálisan szinkron megjelenő lassú aktivitást a hátsó koponyagödörben elhelyezkedő daganatok egyik jellemző EEG-s abnormitásaként írták le. *Bisckford* (1947) generalizált paroxismalis lassú hullámokról ír, melyek nem voltak kapcsolatban a tumor okozta lassulással. *Walter és Dovey* (1944) 4—7 cps ritmikus lassulás túlsúlyát occipitalisan észlelte. *Daly* (1953) 78 %-ban kapott ritmikus lassú tevékenységet, melyet hyperventiláció kifejezettebbé tett, s 4 betegnél nagyobb amplitúdójú volt a tumor oldalán. Hasonló észlelésekről számolt be *Smith* (1940), *Walter* (1944) és *Cobb* (1945) is. *Martinius* (1968) gyerekeknél 32 %-ban regisztrált ritmikus lassulást, s szignifikánsan nagyobbak találta ezek előfordulását kisagyi, ill. IV. kamra tumoroknál, mint agytörzsi daganatoknál. „Oralis agytörzsi” működészavar jeleit regisztráltuk 48 %-ban, s amennyiben a háttéraktivításban aszimmetria jelentkezett, az megmaradt a ritmikus lassulásban is. Középvonali tumoroknál jelentkezett ez az abnormitás a legtöbbször, míg kisagyi térfoglalásoknál az esetek felében.

Amíg az EEG vizsgálattal csak közvetve kapunk információt az agytörzsi működészavaráról, ill. annak részvételéről a kórfolyamatban, addig a BERA segítségével az agytörzsi károsodás magassági szintjét is meghatározhatjuk.

Az egyes komponensek keletkezési helyének identifikálását követően (*Jawett* 1970, *Buchwald és Huang* 1975, *Lev és Sommer* 1972) a retrocochlearis laesio kritériumait is megállapították (*Zöllner* 1981, *Pytel* 1986). A három csoport BERA leleteit összevetve jellemzőnek mondható eltéréseket találtunk.

A kisagyi térfoglalásoknál a tumor által okozott azonos oldali agytörzsi kompressziót jól bizonyították a kiváltott válaszok során kapott eltérések. Érdekes módon *Parker* (1983) 10 hátsó scala meningeomás BERA vizsgálata során 3 esetben kifejezettebb retrocochlearis laesiót észlelt kontralaterálisan mint ipsilaterálisan. *Nodar* (1980) a nem involvált oldal abnormitásait a peak latenciák megnyúlásában, az amplitúdók csökkenésében, a hullámok alakjának megváltozásában és a válasz stabilitásának hiányában jelöli meg, — a saját észleléseinkkel megegyezően. *Wielgaard* (1979) tekintélyes nagyságú tumor esetén ellenkező oldalon az első három komponens normál latenciája és amplitúdója mellett a IV. és V. hullám időbeli eltolódását, késését kapta.

Hashimoto (1979) középagyi laesiookban specifikusan az V. hullámnál talált eltérést a komponens latenciáját és amplitúdóját illetően, a III.—V. komponensek latencia változásai jól korreláltak a híd károsodásával (*Starr és Hamilton* 1976, *Stockard* 1977). *Nodar* (1980) hét agytörzsi gliómában szenvedő gyermek vizsgálatakor a BERA leletet összhangban találta a sebészi feltárás eredményével. *Hashimoto* (1979) felhívja a figyelmet arra, hogy egy 3 éves medulloblastomás gyereknel binaurális stimulációval normál választ kapott, míg külön-külön vizsgálva a két oldalt, támpontot kapott a tumor lokalizációjára. *Shin* (1981) hangsúlyozta, hogy agytörzsi laesio korrekt lateralizációjához az ipsilateralis fül ingerlése révén jutunk. Saját anyagunkban monaurális ingerléssel minden esetben kétoldali retrocochlearis laesiót kaptunk, amit a műtéti lelet igazolt.

Acusticus tumorok diagnosizálásában a BERA az egyik legfontosabb vizsgáló eljárás. *House és Brackman* (1979) 98 %-ban pozitív BERA-t kapott acusticus

neurinoma esetén. A szerzők az V. hullám latencia különbségét a másik ép oldalhoz viszonyítva 0,2 msecben állapították meg. Ha a különbség nagyobb volt mint 0,2 msec, azt retrocochlearis laesionak tekintették (Selter és Brackmann 1977). Sohmer (1974) 6 acusticus neurinomás beteg közül 4-nél nem kapott választ, 2-nél csak I. hullámot tudott regisztrálni. Hasonló eredményekről számol be Starr (1976), Hashimoto (1975), Wielaard (1979), Yagi (1980), Hashimoto (1979). Kisagy-hidszögleti tumoroknál 47 %-ban mi is csak az I. hullámot kaptuk, míg 33 %-ban Jewett hullámokat nem sikerült regisztrálnunk. Amennyiben csak a cochlearis microphoniát tudtunk regisztrálni, azt a retrocochlearis laesio abszolút kritériumaként értékeltük. Nagyfokú halláscsökkenésnél, vagy ha a tumor teljesen elpusztította a hallóideget, vagy a cochlea vérellátási zavarát okozta, nem kaptunk választ, de az ép oldalon okozott latencia növekedések, a komponensek alakváltozása és amplitúdójának csökkenése utal a daganat által okozott agytörzsi kompresszióra (Nodar és Kinney 1980, Shanon 1981 és Csécesei 1984).

Összefoglalás

A szerzők hátsó koponyagödri térfoglalás során elvégzett 73 EEG és 50 BERA vizsgálatról számolnak be. A beteganyagot 3 csoportra osztották a tumor lokalizációja és az elektrogenesiben részt vevő struktúrák egymáshoz való viszonya alapján: kisagy féltelkei tumorok, középvonali tumorok, kisagy-hidszögleti tumorok. Az EEG vizsgálatokkal 79 %-ban kaptak kóros elektromos tevékenységet műtéttel, ill. kórbonctani vizsgálatokkal igazolt hátsó scala tumorokban. Az EEG abnormitások gyakorisága összefüggésben volt a tünetek megjelenésének időpontjával, ill. az idegrendszeri tünetek súlyosságával a kisagy féltelkei tumoroknál. BERA vizsgálatokkal a laesio pontosabb lokalizációját, ill. az agytörzs struktúrák érintettségének mértékére vonatkozóan nyertek adatot minden esetben, kivéve egy alkalommal, mely szövettanilag nem bizonyult tumornak. A kisagy féltelkei tumorokban az V. hullám latencianövekedést, ill. az I.—V. IPL eltérés; középvonali tumoroknál az V. hullám latencianövekedést, az I.—V. IPL növekedést és bilaterális eltéréseket; míg a kisagy-hidszögleti tumoroknál az egyes hullámok successiv hiányát találták a legjellemzőbb változásoknak a kiváltott válaszok értékelése során. Az EEG és BERA vizsgálatok segítséget nyújtanak az agytörzsi működészavar felismerésében, de annak megállapítására, hogy a talált elváltozások háttérében tumor, vérzés, érmalformatio, gyulladás, vagy degeneratív folyamat áll-e, egyéb vizsgálatok is szükségesek.

IRODALOM: 1. Bagchi B. K., Lam R. L., Koosi K. A., Basset R. C.: EEG finding in posterior fossa tumors. EEG Clin. Neurophysiol. 4, 23 (1952). — 2. Bagchi B. K., Koosi K. A., Selving B. T., Hazel D., Calhoun M. A.: Subtentorial tumors and other lesions; an electroencephalographic study of 121 cases. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 13, 180 (1961). — 3. Bauer M., Pytel J., Kellényi L.: Az agytörzsi kiváltott potenciál audiometria. Fül-orr-gégegyógyászat Supplementum. 4—28 (1982). — 4. Bickford R. B., Baldes E. J.: The EEG in tumors of the posterior fossa. Proc. Gen. Soc. Clin. Res. 20, 87 (1947). — 5. Broglia S., Postir A.: EEG aspect of 100 tumors of the posterior fossa and 40 of the third ventricle. Rev. Neurol. 26, 29 (1956). — 6. Broglia S., Postir A.: Comparative EEG studies of subtentorial and third ventricle tumors. Minerva Chir. (Turino) 11, 456 (1956). — 7. Buchwald J. S., Huang C. M.: Origins of the far-field acoustic response in the ear. Science 189, 382 (1975). — 8. Cobb W. A.: Rhythmic slow discharges in the electroencephalogram. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 8, 65 (1945). — 9. Cordeau J. P.: Monorhythmic frontal delta activity in the human EEG; a study of 100 cases. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 11, 733 (1959). — 10. Csécesei Gy.: A Blink reflex és a kiváltott potenciálok az agytörzs meg-

betegedéseiben. Kandidátusi értekezés (1984). — 11. *Daly D., Whelan J. L., Bickford R. G., McCatty C. S.*: The EEG in cases of tumors of the posterior fossa and third ventricle. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 5, 203 (1953). — 12. *Geikler M.*: EEG findings in tumors of the 4th ventricle and the craniospinal transitional zone. *Zbl. Neurochir.* 44, 255 (1983). — 13. *Hashimoto I., Ishiyama Y., Totsuka G., Mizutani H.*: Diagnostic significance of brain stem auditory evoked responses in acusticus neurinomas and other posterior fossa lesions. *Neurol. Medicochir.* Vol. 19, 7 (1979). — 14. *Hashimoto I., Ishiyama Y., Tozuka G.*: Bilaterally recorded brain stem auditory evoked responses. Their asymmetric abnormalities and lesions of the brain stem. *Arch. Neurol.* 36, 161 (1979). — 15. *Hoefer P. F. A., Schlesinger E. G., Pennes H. H.*: Clinical and electroencephalographic findings in a large series of verified brain tumors. *Trans. Amer. Neurol. Ass.* 74, 52 (1946). — 16. *Holland C. G.*: Changes caused by cerebellar neoplasms in the electroencephalogram. *Virginia Med. Mon.* 68, 459 (1941). — 17. *House J. W., Brackman D. E.*: Brain stem audiometry in neurotologic diagnosis. *Arch. Otolaryng.* 105, 305 (1979). — 18. *Jewett D. L.*: Volume-conducted potentials in response to auditory stimuli as detected by averaging in the cat. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 28, 609 (1970). — 19. *Lairy-Bones G. C., Fischgold H.*: L' electroencephalographie dans une serie de trente-huit tumeurs de la fosse posterieure. *Sem-Hop.* Paris 26, 2633 (1950). — 20. *Lennox J., Brody V. S.*: Paroxysmal slow waves in EEG-s in patients with epilepsy and with subcortical lesions. *J. Nerv. Ment. Dis.* 104, 237 (1946). — 21. *Lev A., Sohmer H.*: Sources of averaged neural responses recorded in animal and human subjects during cochlear audiometry (electroencephalogram). *Arch. Klin. Exp. Ohr.-Nas.-u. Kehlk.-Heilk.* 201, 79 (1972). — 22. *Martinius J., Matthes A., Lombroso C. T.*: Electroencephalographic features in posterior fossa tumors in children. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 25, 128 (1968). — 23. *Nodar R. H., Hahn J., Levine H. L.*: Brain stem auditory evoked potentials in determining site of lesion of brain stem gliomas in children. *Laryng* 90, 258 (1980). — 24. *Nodar R. H., Kinney S. E.*: The contralateral effects of large tumors on brain stem auditory evoked potentials. *Laryng.* 90, 1762 (1980). — 25. *Parker S. W., Chiapa K. H., Brooks E. B.*: Brain stem auditory evoked responds (BAERS) in patients with acoustic neurinomas and cerebellar-pontine angle (CPA) meningiomas. *Neurology (N. Y.)* 30; 413 (1980). — 26. *Pytel J.*: Az agytörzsi kiváltott válasz audiometria (BERA) a klinikai gyakorlatban. Kandidátusi értekezés (1986). — 27. *Rheinberger M. B., Davidoff L. M.*: Posterior fossa tumors and electroencephalogram. *J. Mt. Sinai Hosp.* 9, 734 (1942). — 28. *Selters W. A., Brackman D. E.*: Acoustic tumor detection with brain stem electric response audiometry. *Arch. Otolaryng.* 103, 181 (1977). — 29. *Shanon E., Himelfarb M. Z.*: Auditory brain stem responses in cerebello-pontine angle tumors. *Laryng.* 91, 254 (1981). — 30. *Shin J., Kuba., Soyer A., Choi I. S., Bonikowsky F. P., Vitek J.*: Laterization of brain stem lesions on brain stem auditory evoked potentials. *Neurology (N. Y.)* 31, 14 (1981). — 31. *Smith J. R., Walter C. P. W., Laidaw R. W.*: The electroencephalogram in cases of neoplasm of the posterior fossa. *Arch. Neurol. Psychiat. Chicago* 43, 472 (1940). — 32. *Sohmer H., Feinmesser M., Szabó G.*: Sources of electrocochleographic responses as studied in patients with brain damage. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 37, 663 (1974). — 33. *Starr A., Hamilton A. E.*: Correlation between confirmed sites of neurological lesions and abnormalities of far-field auditory brain stem responses. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 41, 595 (1976). — 34. *Steinmann H. W., Bussien R., Biel M. L.*: Electroencephalographische Befunde bei infratentoriellen Hirngeschwülsten. *Zbl. Neurochir.* 19, 90 (1959). — 35. *Stockard J. J., Rossiter V. S.*: Clinical and pathologic correlates of brain stem auditory response abnormalities. *Neurol.* 27, 316 (1977). — 36. *Van der Drift J. H. A.*: The significance of electroencephalography for the diagnosis and localisation of cerebral tumors. H. E. Stenfert Kroese, Leiden, Holland (1957). — 37. *Walter W. G.*: The electroencephalogram in cases of cerebral tumor. *Proc. R. Soc. Med.* 30, 579 (1936—37). — 38. *Walter W. G.*: The localization of cerebral tumors by encephalography. *Lancet* 2, 305 (1936). — 39. *Walter W. G., Dovey V. J.*: Electroencephalography in cases of subcortical tumor. *J. Neurosurg. Psychiat.* 7, 57 (1944). — 40. *Wielgaard R., Kemp B.*: Auditory brain stem evoked response in brain stem compression due to posterior fossa tumors. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 81, 185 (1979). — 41. *Zoltay G., Bodosi M., Mérei F. T., Tamási P.*: A külső kamrai drainage szerepe a középvonalis és hátsó koponyagödri térfoglalások kezelésében. *Ideggy. Szle* 37, 73 (1984). — 42. *Zöllner Ch., Eibach H.*: Kriterien bei der Differentialdiagnostik Kocheärer-retrocochleärer Schädien mit der Hirnstammaudiometrie. *Arch. Otorhinolaryng.* 230, 135 (1981). — 43. *Yagi T., Kaga K., Baba S.*: A study of cases with partial disappearance of the waves on the auditory brain stem response. *Arch. Otorhinolaryng.* 226, 251 (1980).

Folyamatos EEG monitorozás carotis endarterectomia alatt

ZOLTAY GÁBOR DR., STEFANITS JÁNOS DR., MÉREI F. TIBOR DR.,
HUDVÁGNER SÁNDOR DR.

Közlésre érkezett: 1987. november 17.

G. Zoltay, J. Stefanits, F. T. Mérei and S. Hudvágner: *Continuous EEG Recording During Carotis Endarterectomy*

The results of continuous EEG recordings carried out during 60 carotis endarterectomies are reported. When compared to the preoperative registration the EEG showed alteration in 33,3 % of the patients in whom the internal carotid artery had been excluded from the circulation. The most marked EEG alterations were seen in such cases where pathological angiographic findings were seen also contralaterally. Among the 20 patients in whom EEG alterations developed during the operation in 16 patients slow EEG abnormalities had been also preoperatively seen (in territories corresponding to previous ischaemia). The intraoperative EEG alterations were not related to the time duration of the occlusion of the carotid artery and in all cases proved to be reversible. In only one case did the condition of the patient deteriorate postoperatively. Taking into account that all the EEG alterations seen were reversible the Authors are of the opinion that there is no need for the use of endoluminal shunts which may provoke embolisation.

During carotis endarterectomy EEG recording provides valuable opportunity for the assessment of the functional integrity of the brain.

A carotis endarterectomia széles körben elismert gyógyítási módja a carotis interna extracranialis szakaszán lévő stenosis okozta haemodinamikai zavaroknak, ill. ulcerált arteriosclerotikus plaquekból származó embólusok okozta agyi ischaemiáknak. A carotis oszlásban elhelyezkedő scleroticus elváltozások jobb hozzáférhetőségük révén könnyebb sebésztechnikai megoldást kínálnak. Az első műtéteket követően (*De Bakey* 1953, *Eascott* és *mtsai* 1954), az altatási technika nagyfokú biztonsága és az agyi elektromos tevékenység megfigyelése révén a carotis endarterectomia rutin eljárássá lett, bár egységes felfogás nem alakult ki a módszert illetően. Vannak akik úgy gondolják, hogy a műtét alatti ischaemiás attackokat az embolizáció okozza, mely az arteria mobilizációjakor keletkezik, és inkább annak elkerülését tartják fontosnak. Lehetséges az is, hogy a shunt felvezetése okozza az embolizációt (*Blume* 1986, *Wills* 1963 *Ott* 1980, *Morawetz* 1984). Míg mások (*Javid* 1974, *Thompson* 1970, *Lambert* 1982, *Schiro* 1981) fontosnak tartják a carotison keresztül intraluminalis shunton át folyó perfusiót, így az agyi ischaemia idejét csökkentve válik az endarterectomia kényelmes elvégzése lehetővé. A shunt hívei elsősorban a carotis lezárása utáni EEG változásokból következtetnek a collateralis keringés elégtelenségére és döntenek a shunt szükségessége mellett (*Boysen* 1971, *Trojaborg* és *Boysen* 1973, *Sundt* 1974, *Meneghetti* 1984, *Pfeifer* 1982).

Jelen közleményünkben az intraluminalis shunt nélkül elvégzett carotis endarterectomiák alatt végzett folyamatos EEG-ellenőrzés eredményéről kívánunk beszámolni.

Klinikai anyag

56 beteg 60 carotis endarterectómiáját (CE) végeztük el, közülük 44 férfi és 12 nő volt, átlagéletkor 55,6 év volt (legfiatalabb 36 éves, legidősebb 72 éves).

4 betegnél mindkétoldali carotis interna szűkület műtétet tett szükségessé. Az anamnézisben 10 betegnél szerepel cukorbetegség, 31-nél hypertónia betegség, ill. ingadozóan magas vérnyomás, melyet a klinikai megfigyelés is alátámasztott. Két betegnek korábban szívinfarktusa volt, másik kettő rendszeres anginás panaszok miatt járt ellenőrzésre. A két oldal előfordulási gyakorisága között lényeges különbség nem volt (jo = 26, bo = 34).

A betegek közül 24-en kerültek klinikai kivizsgálásra az első ischaemiás történést követően. A figyelmeztető jelek nem kellő súlyú értékelését bizonyítja, hogy a betegek 30 %-ának 3 vagy több ischaemiás attackja volt (I. táblázat). Az ischaemiás tünetcsoport 23 esetben múlnak bizonyult, míg szélütés 32 betegnél következett be. 3 műtétet indikáló carotis szűkületet a kétoldali stenosisok között „mellékletként” találtunk, tehát nem okoztak

I. táblázat

Klinikai tünetek összefoglalása

ISCHAEMIÁS ATTACKOK SZÁMA

Egy	24 beteg (42,8 %)
Kettő	15 beteg (26,7 %)
Három vagy több	17 beteg (30,3 %)

ELSŐ TÜNET

Múló ischaemiás roham (TIA)	23 beteg (41,0 %)
Szélütés (Stroke)	32 beteg (57,1 %)
Nyaki surranás	1 beteg (1,7 %)

A KLINIKAI TÜNETEK VÁLTOZÁSA

Javult	10 beteg (17,8 %)
Változatlan	17 beteg (30,3 %)
Múló ischaemiás roham ismétlődése	12 beteg (21,4 %)
Múló ischaemiás roham után szélütés	9 beteg (16,0 %)
Szélütés ismétlődése	8 beteg (14,2 %)

IDEGRENSZERI ÁLLAPOT

Tünetmentes	16 beteg (28,5 %)
Enyhe göctünetek	35 beteg (62,5 %)
Közepes fokú hemiparesis	3 beteg (5,3 %)
Súlyos félteke tünetek	2 beteg (3,5 %)

átmeneti jelleggel sem tüneteket, míg 1 esetben a fulben jelentkező pulzus-szinkron surranás miatt került sor angiographiás vizsgálatra. A carotis oszlás felett hallható pulzus-szinkron zörejek a szűkület könnyebb felismerését tették lehetővé 60 %-ban.

A bekövetkezett ischaemiás rohamok dinamikáját követhetjük nyomon a betegek állapotának változásán, az első rosszullet és a műtét időpontjáig eltelt időszak vizsgálatával. 17 beteg állapota nem változott érdemben az első attack után (ez természetesen lehetett a TIA utáni teljes tünetmentesség, vagy súlyos hemiparesis is). Az átmeneti ischaemiák nem múlnak el nyomtalanul, ezt bizonyítja az is, hogy 9 betegnél az első rosszulletet követő tünetmentes állapotot másodszor már súlyosabb tünetegyüttes követte.

Felvételkor 16 beteg volt kórjelmentes, enyhe göctünetekkel 35 beteg és csak két betegnél észleltünk súlyosabb féltekei maradványtüneteket. A be-

tegek idegrendszeri és általános állapota is befolyásolja a CE indikációját, a szűkület jellegén és mértékén kívül.

Carotis angiographia

Minden betegnél Seldinger technikával történt a carotis angiographia. A betegek több mint 70 %-ában a szűkület mértéke meghaladta a 60 %-ot. A többieknél elsősorban a szűkület ulcerált plaque-ra utaló jellege dominált, s gyakori ischaemiás attackok tették szükségessé a műtéti beavatkozást. 5 betegnél ezenkívül a műtéttel ellenkező oldali carotis interna elzáródást, míg 3 esetben a carotis externa kontralateralis oclusióját találtuk. 1 betegnél feltehetően emboliás eredetű, azonos oldali részleges media elzáródást is észleltünk, s egy másiknál az ellenkező oldali carotis communis elzáródását. 4 betegnél kétoldali carotis interna szűkület miatt történt műtét. A betegek $\frac{1}{4}$ -ében találtunk az ellenoldali carotis rendszeren elváltozást.

Aneszteziológia

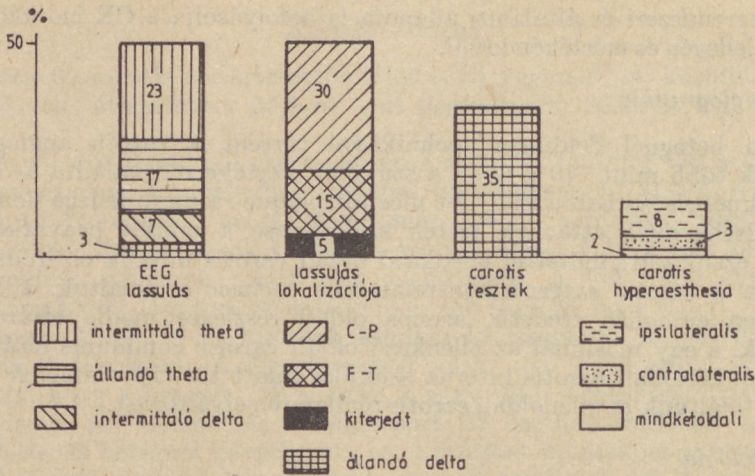
Valamennyi műtét általános altatásban történt. A műtét előkészítéseként 20 mg Seduxent és 0,5 mg Atropint kaptak a betegek. Az altatás bevezetésekként 10 mg/kg Inactint vagy 1 mg/kg Seduxent adtunk intravénásan, relaxansként 0,08 mg Arduant. A narcosis fenntartására a műtét alatt $N_2O:O_2 = 2:1$ aránya mellett szükség esetén 0,1 mg Fentanylt és 0,5 Vol % Narcotant adtunk. A Narcotan növeli az agyi vérátáramlást (csökkenti a vascularis resistenciát és csökkenti az agyi metabolizmust). A carotis interna teljes kirekesztése előtt 2 perccel szisztémás véralvadáscsökkentést értünk el 7,500 IU — 10,000 IU Heparin befecskendezésével. A műtét végén ebből 1 ml-t közömbösítettünk 5 ml (5,000 IU) Protaminnal a keringés újraindítását követően, 5 perccel. A carotis interna kirekesztésekor mérsékelt kontrollált hypertenziót alkalmaztunk (10—20 %-os vérnyomásnövekedést), kivéve azokat a betegeket akiknek a systolés vérnyomása 170 Hgmm-nél magasabb volt.

Műtéti technika

A műtéteket *Murphy* és *Miller* (1959) által ismertetett módon végeztük. A műtétek során intraluminalis shuntot nem használtunk. Gondosan ügyelünk arra, hogy az arteriotomia az érfali elváltozást teljes hosszában feltárja, hogy a plaque eltávolítása a carotis interna distalis részén se okozzon gondot, a normális intima részt közvetlen láthassuk. Az arteria zárása előtt az összes eret visszavéreztetve eltávolítottuk a levegőt, valamint az ulcerált plaque-okból származó kis törmelékeket, megelőzve az embolizációt. Mindkét oldali carotis szűkület esetén a két műtét között legalább 4 hét telt el. A leszorítás átlagideje 23,5 perc (legrövidebb 12,5 perc, leghosszabb 55 perc). Két esetben kellett 24 órán belül a műtéti sebet feltárni utóvérzés miatt. Az eltávolított plaquekon az esetek felében az ulceracio legkülönbözőbb mértékét láthattuk, az egyszerű felszíni egyenetlenségektől a mély, krátterszerű kifekélyesedésig.

Preoperatív EEG vizsgálatok

A preoperatív EEG-k műtét előtt 1—2 órával készültek, carotis kompressziós tesztekkel kiegészítve. Az elektrodákat a 10—20-as rendszer szerint helyeztük fel, EEG-t és EKG-t szimultán regisztráltunk. Az elektromos tevékenységet Berg-Fourier (comprimált spektrál) analizissel egészítettük ki, melynek



1. ábra. A preoperatív EEG abnormalitások (C—P = centro-parietalis; F—T = fronto-temporalis; kiterjedt = az egész félteke felett jelentkező lassú aszimmetria)

tüelektródjait a $C_3—P_3$ és $C_4—P_4$ elektródpozícióknak megfelelően helyeztük fel, mert ezen elektróda helye azon cortex terület felett van, mely az art. cerebri media ellátási területe, ahol az ischaemiás károsodás a CE alatt a leggyakrabban kialakul. Az analyziséknél 0—16 Hz frequentia tartomány került feldolgozásra. Az eljárás elméletéről és gyakorlati jelentőségéről a magyar irodalomban Mérei 1979 számolt be. A műtét előtti EEG-k értékelése a korábban már ismertetett elvek alapján történt (Zoltay és mtsai 1985). A betegek EEG követeése a műtét után 24 órán át tartott, újabb EEG vizsgálat csak esetleges állapotváltozásakor történt.

Az esetek 50 %-ában az elektromos tevékenység révén is bizonyítottuk az ischaemiás történések mértékét és kiterjedtségét. 6 betegnél kétoldali, egymástól független lassú aszimmetriát regisztráltunk, melyből mindkét oldali carotis területén bekövetkezett keringészavarra utalhattunk. Az angiographiás vizsgálat során ez bizonyossá is vált. Lassú aszimmetria leggyakrabban intermittáló theta tevékenység formájában jelentkezett, míg állandó delta hullámok csak a súlyos féltekei tünetegyüttesben találhatók. A carotis tesztek 35 %-ban jelezték a carotis interna aktuális funkcionális kapacitásának elégtelenségét. Az egyes EEG abnormalitások hasonló %-ban fordultak elő, mint a már említett nagyobb vascularis beteganyag hasonló etiológiájú csoportjában (1. ábra).

Intraoperatív EEG

Az altatást követően az elektromos tevékenységben 33,3 %-ban következett be változás a preoperatív EEG-hez képest. (II. táblázat). A legkisebb mértékű változást a lassú fókuszt kismértékű növekedése, kifejezettebbé válása jelentette (3 beteg). Néhány esetben a lassú aszimmetria éber állapotban volt kifejezettebb, de ezt nem értékeltük kórosnak. A gyors komponensek számának csökkenése, ill. eltűnése a carotis interna lezárása után 2 betegnél következett be, szintén az enyhébb változásokhoz soroltuk. 2 esetben csak az amplitúdó redukciójában nyilvánult meg az EEG változás az első 3 percben, a műtési oldalon, majd spontán megszűnt. A CE alatt a carotis interna ki-

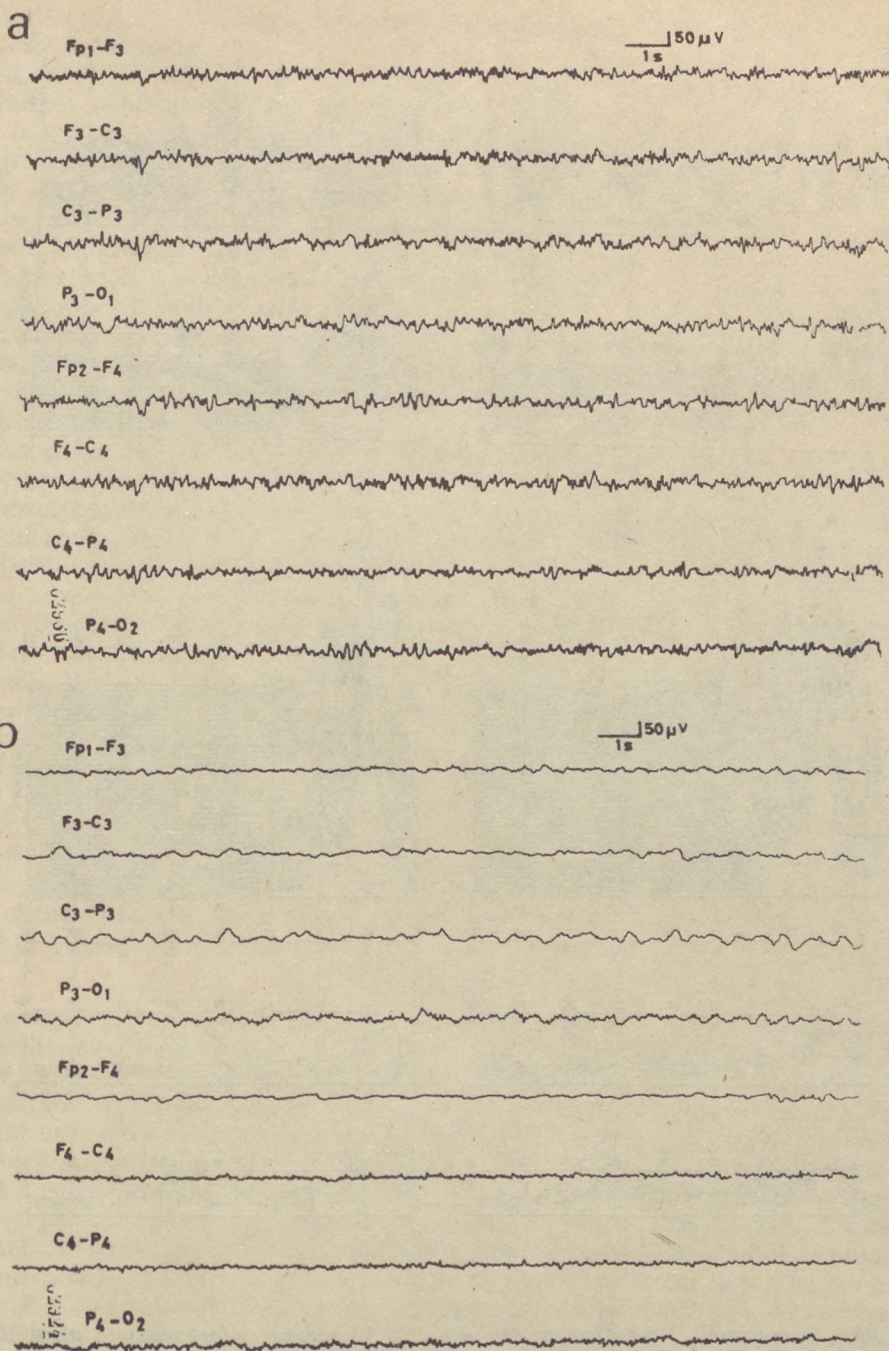
EEG változások a klinikai adatok ismeretében

Diagnózis	Ideg- rendszeri állapot	Műtét előtti EEG	Caro- tis teszt	Angio- graphia	Műtét alatti EEG	Le- zárási idő	Műtét utáni EEG	Műtét utáni állapot
1. Stenosis ACI 1. s.	j.o.-n la- tens he- miparesis	C-P inter- mittáló theta	nega- tív	90 %-os szű- kület	a b.o.-i lassulás kifejezet- tebb	35 perc	a műtét utá- ni 2. napon áll. theta, delta	súlyos j.o.-i he- miparesis
2. Stenosis ACI 1. d.	b.o.-n enyhe he- miparesis	j.o.-n C-P intermit- táló theta	nega- tív	j.o.-n 90 %-os szűkület	a gyors kompo- nensek csökken- tek, bila- teralis lassulás	30 perc	u.a. mint a műtét előtt	változat- lan
3. Stenosis ACI 1. d. Occlusio ACI 1. s.	j.o.-n la- tens he- miparesis	j.o.-n F-T intermit- táló theta	nega- tív	70 %-os szű- kület b.o.-n occlusio	bilateralis lassulás	22,5 perc	u.a. mint műtét előtt	változat- lan
4. Stenosis ACI 1. s.	j.o.-n la- tens he- miparesis	b.o.-n C-P állan- dó theta	nega- tív	b.o.-n 90 %- os szűkület	bilateralis lassulás	17 perc	u.a. mint a műtét előtt	változat- lan
5. Stenosis ACI 1. s.	kórjel- mentes	negatív	nega- tív	b.o.-n 80 %- os szűkület	ipsilate- ralis las- sulás	16 perc	u.a. mint a műtét előtt	kórjel- mentes
6. Stenosis ACI 1. d. Stenosis ACI 1. s. Stenosis ACE lid.	b.o.-n súlyos hemipa- resis	j.o.-n C-P állandó theta, delta	nega- tív	j.o.-n 90 %-os szűkület b. o.-n 50 %- os szűkület j.o.-n 50 %-os szűkület	ipsilate- ralis las- sulás	18 perc	u.a. mint a műtét előtt	változat- lan
7. Stenosis ACI 1. s. Stenosis ACI 1. d.	j.o.-n la- tens he- miparesis	b.o.-n intermit- táló theta	mind- két ol- dalon pozí- tív	b.o.-n 90 %- os szűkület j.o.-n 80 %-os szűkület	bilatera- lis lassu- lás	18 perc	u.a. mint a műtét előtt	változat- lan
8. Stenosis ACI 1. d. St. p. end- art. ACI 1. s.	j.o.-n la- tens he- miparesis	b.o.-n in- termittá- ló theta	nega- tív	j.o.-n 80 %-os szűkület	ipsilatera- lis lassu- sulás	20 perc	u.a. mint a műtét előtt	változat- lan
9. Stenosis ACI 1. d.	kórjel- mentes	negatív	nega- tív	j.o.-n 80 %-os szűkület	bilateralis lassulás	28 perc	u.a. mint a műtét előtt	változat- lan
10. Stenosis ACI 1. s.	j.o.-n la- tens he- miparesis	j.o.-n C-P intermit- táló theta	nega- tív	j.o.-n 70 %-os szűkület	ipsilate- ralisan amplitu- dó reduk- ció	13 perc	műtét után 3 órával inter- mitt. bilater. theta ipsilat. epileptifor- mis jelek	változat- lan
11. Stenosis ACI 1. s. St. p. end- art. ACI 1. d.	b.o.-n kő- zép fokú hemipa- resis	j.o.-n ál- lándó theta	nega- tív	b.o.-n 60 %- os szűkület	ipsilate- ralis las- lás	17 perc	u.a. mint műtét előtt	változat- lan

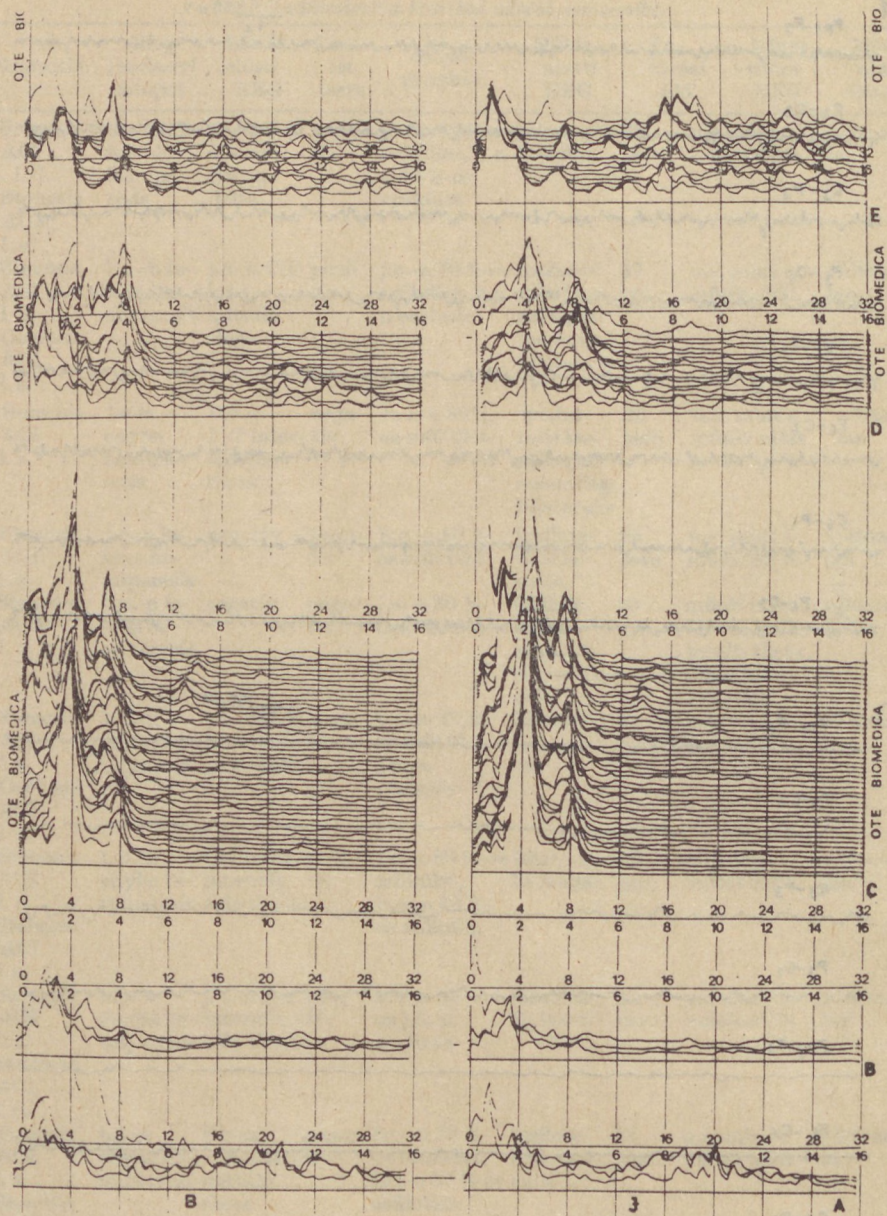
EEG változások a klinikai adatok ismeretében

Diagnózis	Idegrendszeri állapot	Műtét előtti EEG	Carotis teszt	Angiographia	Műtét alatti EEG	Lezárási idő	Műtét utáni EEG	Műtét utáni állapot
12. Stenosis ACI I. d. Stenosis ACI I. s.	b.o.-n középfokú hemiparesis	j.o.-n F-T állandó theta, delta	negatív	j.o.-n 80 %-os szűkület, b.o. n 60 %-os szűkület	bilaterális	23 perc	u.a. mint a műtét előtt	változatlan
13. Stenosis ACI I. d. Occlusio ACI I. s.	b.o.-n latens hemiparesis	j.o.-n C-P intermittáló theta	pozitív	j.o.-n 70 %-os szűkület, b.o. n occlusio	ipsilaterális lassulás, átmenetileg bilaterális	37 perc	u.a. mint a műtét előtt	változatlan
14. Stenosis ACI I. s.	j.o.-n enyhe hemiparesis	b.o.-n F-T intermittáló theta	negatív	b.o.-n 80 %-os szűkület	ipsilaterális lassulás, átmenetileg bilaterális	35 perc	u.a. mint a műtét előtt	változatlan
15. Stenosis ACI I. s.	j.o.-n latens hemiparesis	negatív	negatív	b.o.-n 80 %-os szűkület	ipsilaterális lassulás	25 perc	u.a. mint a műtét előtt	változatlan
16. Stenosis ACI I. d.	b.o.-n latens hemiparesis	negatív	negatív	j.o.-n 50 %-os szűkület	ipsilaterálisan amplitúdó redukció	20 perc	műtét után 1 órával ipsilaterális theta, epileptiformis jelek	változatlan
17. Stenosis ACI I. s. Occlusio ACI I. d.	b.o.-n enyhe hemiparesis	j.o.-n C-P intermittáló theta	negatív	b.o.-n 80 %-os szűkület, j.o.-n occlusio	bilaterális lassulás	23 perc	u.a. mint a műtét előtt	változatlan
18. Stenosis ACI I. d. Stenosis ACI I. s.	b.o.-n enyhe hemiparesis	j.o.-n C-P intermittáló theta	pozitív	j.o.-n 80 %-os szűkület, b.o.-n 50 %-os szűkület	bilaterális lassulás	30 perc	u.a. mint a műtét előtt	változatlan
19. Stenosis ACI I. s. Occlusio ACI I. d.	b.o.-n enyhe hemiparesis	j.o.-n F-T intermittáló theta	pozitív	b.o.-n 95 %-os j.o.-n occlusio	bilaterális lassulás	25 perc	u.a. mint a műtét előtt	változatlan
20. Stenosis ACI I. s. Stenosis ACI I. d.	j.o.-n enyhe hemiparesis	b.o.-n C-P intermittáló theta	negatív	b.o.-n 90 %-os szűkület, j.o.-n 50 %-os szűkület	ipsilaterális lassulás	30 perc	u.a. mint a műtét előtt	változatlan

rekesztése során nagyobb mértékű EEG változások a preoperatív EEG-hez képest magasabb feszültségű lassú komponensek (theta, delta) formájában jelentkeztek, általában ipsilaterálisan (2. ábra). A lassulás a carotis interna lezárása után 10 sec. múlva jelentkezett, de minden esetben 3 percen belül. A carotis interna felengedése után 10 percen belül rendeződött az elektromos tevékenység. Azokat az eseteket, ahol a postoperatív EEG-n nem volt semmiféle lassú szabálytalanság kontralaterálisan, míg a műtét alatt kétoldali



2. ábra. Jellegetes EEG változás a bo-i carotis interna lezárását követően. a) lezárás előtt teljesen szimmetrikus a gyors komponensek által meghatározott elektromos tevékenység. b) a bo-i carotis interna lezárását követően 10 sec. után a gyors komponensek eltűntek bo-n és centro-parietalis amplitúdó maximummal 40—60 μ V-os theta aktivitás jelentkezett. Az ellenkező oldal elektromos tevékenységének feszültsége is csökkent.



3. ábra. Comprimált Berg-Fourier analysis (CSA) carotis endarterectomia alatt. A) a műtét kezdetekor, B) a műtét alatt, a carotis sinus környékén C) a carotis interna lezárásakor mindkét oldalon nagy energiájú delta, theta hullámok uralkodnak az elektromos tevékenységben, míg a gyors komponensek száma jelentősen csökkent D) a carotis interna lezárításának megszüntetése után a lassú komponensek csökkennek E) 1 órával a műtét után az alpha tevékenység kerül előtérbe, s a gyors komponensek energiataralma is jelentősen növekedett.

lassulás jelentkezett, steal effektussal magyaráztuk, ha nem volt kontralaterális carotis betegség.

A 20 EEG változás 55 %-a azoknál a betegeknél következett be, akiknél mindkét oldalon találtunk angiographiás elváltozást a carotis rendszerben. A hypoxiás jelek a kontralaterális érelváltozások súlyosságával arányban voltak. 2 betegnél, akiknél a másik oldali carotis interna elzárt volt, semmiféle EEG változás nem jelentkezett a műtét alatt. Nyilvánvalóan ellenkező oldali elzáródás alakult ki már korábban, tünetmentesen, s kialakult a megfelelő kollaterális keringés a vertebrobasilaris rendszer felől, ill. a carotis externa felől, s ennek köszönhetően a betegeknél nem alakultak ki újabb idegrendszeri kórjelek, az ébredés után.

20 beteg közül 16-nál a preoperatív EEG-n az ischaemiás gócnak megfelelő lassulást észleltünk, vagy mindkét oldali lassú szabálytalanság volt megfigyelhető. Az endarterektómia során a carotis lezárása alatt kifejezett EEG változást kaptunk, minden esetben.

A carotis tesztek 25 %-ban az ellenkező oldali carotis rendszer felől jövő kollaterális keringés elégtelenségét látszottak bizonyítani. A műtét alatt ez be is bizonyosodott, hisz a carotis interna lezárása után 1 esetet kivéve kétoldali lassulást kaptunk. 2 betegnél az ébredés után 1, ill. 3 órával ipsilaterálisan epileptiformis jeleket észleltünk, klinikai tünetek nélkül. A kórelőzményben nem szerepelt eszméletvesztés. Egyetlen betegünknek romlott az idegrendszeri állapota a műtét után. A műtét előtt készült EEG-n enyhe lassú aszimmetria volt észlelhető. A carotis interna lezárása alatt a műtéti oldalon a lassulás kissé kifejezettebb lett, de az egész féltekére kiterjedő lassulást nem észleltünk. A műtét utáni 2. napon súlyos jo-i hemiparesis alakult ki, s ennek megfelelően súlyos bo-i félteke károsodás jeleit találtuk az EEG-n. A tünetek kialakulásáért nagy valószínűséggel késői embolizáció tehető felelőssé.

A Berg-Fourier analízis (CSA) görbéin is minden esetben jól láthatóak voltak az elektromos tevékenységben bekövetkezett változások. A carotis interna lezárásakor a gyors komponensek csökkenése, ill. hiánya, valamint a lassú komponensek energiatartalmának növekedése volt szembevetendő. A keringés újraindításakor fokozatosan térnek vissza a gyorsabb komponensek és azok energiatartama is növekedett.

Megbeszélés

Az agyi vascularis katasztrófák hátterében mintegy 40 %-ban az extracranialis erek elváltozásai állnak (Fields 1968). Haemodinamikailag szignifikans szűkületnek minősül az ér keresztmetszetének 50—70 %-os csökkenése. A műtéti indikációt természetesen a haemodinamikai tényezőkön kívül a scleroticus plaque felszíne is nagymértékben befolyásolja. A carotis endarterectomiák kezdetétől nagy figyelmet fordítottak az agy védelmére a műtét alatt a carotis interna lezárásakor. Erre az anaesthesiológia minőségi fejlődése mellett a különböző monitorozási lehetőségek teremtettek megfelelő feltételeket. Az intraoperatív EEG vizsgálattal a műtét alatti ischaemiák könnyen felismerhetők. Sharbrough (1973) szoros összefüggést talált az agyi véráramlás és az EEG változások között a carotis interna lezárása alatt CE során. Nem volt EEG változás, ha a vérátáramlás 30 ml/100 g/min. volt, míg enyhe és átmeneti változások következtek be, ha a vérátáramlás 18—30 ml/100 g/min. volt, s állandó EEG változást találtak 17 ml/100 g/min. érték alatt. 81 beteg közül 17-nél észleltek állandó EEG abnormitást, melyek az intraluminális shunt használatára 2—7 percen belül megszűntek. Az EEG változás mértéke jól tükrözte az agyon átáramló vérmennyiség csökkenését, de az

minden esetben reverzibilis volt a shunt használatakor és nem alakultak ki újabb idegrendszeri kórjelek. 2 betegnél, akiknek az agyon átáramló vérmennyiség 17 ml/100 g/min. volt a carotis interna kirekesztésekor semmiféle EEG változás nem következett be. *Sundt* (1974) és *Boysen* (1973), *Finnery* (1954) hasonló vérátáramlási értékeknél találtak EEG abnormitást, de úgy gondolták, hogy a kritikus vérátáramlási szintet az agy nem képes hosszabb ideig tolerálni, ezért már 30 ml/100 g/min. értéknél intraluminális shuntot használnak. *Chiro* (1981) szerint az agyon átáramló vérmennyiség mérésének 2 nagy hátránya van, nehéz reprodukálni, másrészt a capsula interna ischaemiájának mértékét nem lehet regisztrálni EEG-n. Ezért a kollaterális keringés vizsgálatát helyezi előtérbe EEG segítségével éber betegen, s ha romlik a beteg állapota, akkor shuntot helyez be. Az idegrendszeri kórjelek megjelenése nemcsak a véráramlástól függ, s ezt *Morawetz* (1984) mérési adatai is bizonyították, aki 8 betege közül 7-ben 9 ml/100 g/min. értéket mért, de egyiknél sem észlelt a műtét után újabb kórjeleket.

A lezárt arteria carotis interna distalis részében mért nyomás és az agyi vérátáramlás és ennek következményeként bekövetkezett EEG változások között szoros összefüggést nem találtak (*Matsumoto* 1976, *Ehrenfeld* 1970, *McKay* 1976, *Meneghetti* 1984). *Hunter* (1982) endoluminalis shunt használatát javasolja, ha a carotis csőnkben 25 Hgmm-es nyomást mérünk, az ischaemia veszélye miatt. *Hays* (1972) és *Meneghetti* (1984) ezt nem erősítette meg, mert 25 Hgmm-es nyomás felett is jelentkeztek EEG-s változások.

Blume (1986) 176 beteg közül 55-ben észlelt vizuálisan megjelenő EEG változásokat, CE alatt shunt nélkül. A nagyobb változások általában korábban kezdődtek, mint a kevésbé kifejezettebbek, s megszűntek 10 percen belül, az ér felengedése után. A változások gyakrabban jelentkeztek akkor, ha a preoperatív EEG abnormis volt a lezárással ellenkező oldalon és ha a kontralaterális carotis 90 %-nál szűkebb volt. A betegek 9 %-ában alakult ki új idegrendszeri tünet EEG változással. Saját anyagunkban 70 %-ban akkor alakult ki a műtét alatt igen kifejezett lassulás az EEG-n ha a preoperatív EEG-n is lassulás volt, illetve az ellenkező oldali carotis rendszerben is találtunk angiographiás elváltozást (*Sundt* 1981, *Sharbrough* 1973).

Trojaborg és *Boysen* (1973) az EEG gyors aktivitás csökkenését észlelte inkább kisebb agyi vérátáramlás esetén és a regionalis delta aktivitás növekedését.

A fokális agyi ischaemia területében, mely az arteria carotis interna, vagy az arteria cerebri media elzáródásakor jelenik meg, a vérátáramlás agyi autoregulációja elvesz és az átáramlás a perfúziós nyomástól és a vérvoletentől válik függővé. Ezért az arteriás nyomás nem csökkenhet az altatás alatt, sőt kontrolált mérsékelt hypertensio indokolt.

Wassmann (1984), a preoperatív használt carotis kompressziós tesztek alkalmával észlelt klinikai tünetek és EEG változások alapján indikálta az intraluminális shunt használatát, és 10 esetből csak egyszer kellett módosítania műtéti elképzelésén. A carotis tesztek révén mi 25 %-ban észleltük az ellenkező oldali carotis interna funkcionális kapacitásának elégtelenségét (*Wells* 1963).

Az endarterektomia legnagyobb veszélye a műtét alatti embolisatio, ezért sokan — többek között mi is — nem használják az endoluminalis shuntot. Jobbnak tűnnek ugyanis a shunt nélkül operáló sebészek postoperatív eredményei, mint a shuntot sokszor indokolatlanul használóké.

Whitney (1980) 3,5 %-os műtét utáni rosszabbodásról számolt be, míg *Ott* (1980) 1,29 %-os, *Posenthal* (1983) 1,6 %-os műtét utáni stroke előfordulási

gyakoriságról shunt nélkül. *Prioleau* (1977) betegeinél a shunttal operáltak 9,5 % -ában alakult ki szélütés, míg azoknál, akiknél nem alkalmazott shuntot, 0,9 % -ban. Mi egy betegnél (1,6 %) észleltünk rosszabodást az idegrendszeri statusban a műtét utáni 2. napon, mely feltehetően egy késői embolisatio eredménye volt. A betegnél a műtét alatt komoly ischaemiás károsodás nem következhetett be, hisz az EEG-n nagy változás nem volt, s a betegnél ébredés után közvetlenül újabb kórjeleket nem észleltünk.

Sharbrough (1973) szerint a súlyos EEG változások mindig csökkentek a shunt beültetése után, s így annak összefüggésben kell lennie az agyon átáramló alacsonyabb vérmennyiséggel. Nemcsak a shunt beültetése után voltak az EEG változások reversibilisek, hanem a shunt nélkül történt beavatkozások alatt bekövetkezett nagy EEG változások is reversibilisnek bizonyultak, hisz a carotis interna felengedése után az elektromos tevékenység rendeződött, újabb idegrendszeri kórjelek nem alakultak ki a betegeinknél. *Ott* (1980), *Boysen* (1973), *Sundt* (1974) nem találtak összefüggést az endarterectomia utáni szélütés előfordulási gyakorisága és a carotis lezárásának időtartama között.

Összefoglalás

A szerzők 60 carotis endarterectomia alatt történt folyamatos EEG ellenőrzés eredményéről számolnak be. 33,3 % -ban kaptak változást a preoperatív EEG-hez képest a carotis interna keringésből való kirekesztése alatt. A legkifejezettebb EEG változásokat azokban az esetekben kapták, ahol a műtéttel ellentétes oldalon is találtak angiographiás eltérést. 20 beteg közül — akiknél a műtét során EEG változásokat észleltek — 16-nál preoperatív is volt lassú abnormitás az EEG-n, a korábbi ischaemiás területnek megfelelően. A műtét alatt észlelt EEG változások nem voltak összefüggésben a carotis lezárásának időtartamával, s minden esetben reversibilisnek bizonyultak. Csak 1 beteg állapota romlott a műtét után. Tekintettel arra, hogy valamennyi EEG változás reversibilis volt, nem tartják szükségesnek az endoluminalis shunt használatát az embolisatio veszélye miatt.

Az EEG értékes monitorozási lehetőség az agy funkcionális megítélésében CE alatt.

I R O D A L O M: 1. *Blume W. T., Ferguson G., McNeill K. D.*: Significance of EEG changes at carotid endarterectomy. *Stroke* Vol. 17, N° 5. (1986). — 2. *Boysen G.*: Cerebral blood flow measurements as a safeguard during carotid endarterectomy. *Stroke* 2, 1 (1971). — 3. *Boysen G.*: Cerebral haemodynamics in carotid surgery. *Acta Neurol. Scand.* 49, (Suppl. 52, 59. (1973). — 4. *Schiro J., Mertz G. H., Cannon J. A., Cintoni I.*: Routine use of a shunt for carotid endarterectomy. *American Journal of Surgery* Vol. 142, 735 (1981). — 5. *De Bakey N. E.*: Successful carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency. Nineteen-year follow up. *JAMA* 233, 1083 (1975). — 6. *Eascott H. H. C., Pickering G. W., Rob C. G.*: Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermitten attacks of hemiplegia. *Lancet* 994—996 (1954). — 7. *Ehrenfeld W. K., Hamilton F. N., Larson C. P., Mickey R. F., Severinghaus J. W.*: Effects of CO₂ and systemic hypertension on downstream arterial pressure during carotid endarterectomy. *Surgery* 67, 87 (1970). — 8. *Fields W. S., Maslennikov V., Meyer J. S., Hass W. K., Remington R. D.*: Joint study of extracranial arterial occlusion as a cause of stroke. *JAMA* 203, 153 (1968). — 9. *Finnerty F. A. Jr. Witkin L., Fazekas J. F.*: Cerebral hemodynamics during cerebral ischemia induced by acute hypotension. *J. Clin. Invest* 33, 1227 (1954). — 10. *Hays R. J., Levinson S. A., Wylie E. J.*: Intraoperative measurements of carotid back pressure as a guide to operative management for carotid endarterectomy. *Surgery* 72, 953 (1972). — 11. *Hossmann K. A. Sakaki S., Zimmermann V.*: Cation activities in reversible ischemia of the cat brain. *Stroke* 8, 77 (1977). — 12. *Hunter G. C., Sieffert G., Malone J. M., Moore W. S.*: The accuracy of carotid back pressure as an index for shunt requirements. A reappraisal.

Stroke 13, 319 (1982). — 13. *Javid H., Dye W. S., Hunter J. A.*: Surgical treatment of cerebral ischemia. Surg. Clin. North. Am. 54, 239 (1974). — 14. *Lamberth W. C. Jr., Yamada T.*: Elektroencephalogram monitoring during carotid endarterectomy a correlation with carotid stump pressure. Stroke 13, 119 (1982). — 15. *Matsumoto G. H., Baker J. D., Watson C. W., Glevcklich B., Callow A. D.*: EEG surveillance as a means of extending operability in high risk carotid endarterectomy. Stroke 7, 554 (1976). — 16. *McKay R. D., Sundt T. M., Micherfelder J. D., Gronert G. A., Messick J. M., Sharbrough F. W., Piepgras D. G.*: Internal carotid artery stump pressure and cerebral blood flow during carotid endarterectomy: Modification by Halothane, Enflurance and Innovar. Anesthesiology Vol. 45, No. 4. (1976). — 17. *Meneghetti G., Dervin G. P., Saia A., Giaretta D., Ballotta E.*: Continuous intraoperative EEG monitoring during carotid surgery. Eur. Neurol. 23, 82 (1984). — 18. *Mérei F. T.*: Az EEG komprimált spektrális analízise (CSA) az idegsebészeti betegek intenzív ellenőrzésében. Ideggyógy. Szemle 32, 433 (1979). — 19. *Morawetz R. B., Zeiger H. E., McDowell H. A. Jr., McKay R. B., Zeiger H. E., McDowell H. A. Jr., McKay R. D., Varner P. D., Goldman S., Halsey J. H.*: Correlation of vertebral blood flow and EEG during carotid occlusion for endarterectomy (without shunting) and neurologic outcome. Surgery Vol. 96, No. 2. 184 (1984). — 20. *Murphey F., Miller J. H.*: Carotid insufficiency-diagnosis and surgical treatment. A report of twenty-one cases. J. Neurosurg. 16, 1 (1959). — 21. *Ott D. A., Denton A., Colley A., Chapa L., Coelho A.*: Carotid endarterectomy without temporary intraluminal shunt. Ann. Surgery 191, 708 (1980). — 22. *Pfifer J. S., Barnes R. W.*: Correlation of intraoperativ elektroencephalogram and carotid back pressure during carotid endarterectomy. Stroke 13, 119 (1982). — 23. *Prioleu W. H. Jr., Aiken A. F., Hairston P.*: Carotid endarterectomy: Neurologic complications as related to surgical techniques. Annals of Surgery Vol. 185, No. 6., 678 (1977). — 24. *Rosenthal D., Zeichner W. D., Lamis P. A., Stanton P. E. Jr.*: Neurologic deficit after carotid endarterectomy: Pathogenesis and management. Surgery Vol. 94, No. 6. 776 (1983). — 25. *Sharbrough F. W., Messick J. M., Sundt T. M.*: Correlation of continuous electroencephalograms with cerebral blood flow measurements during carotid endarterectomy. Stroke 4, 674 (1973). — 26. *Sundt T. M. Jr., Sharbrough F. W., Anderson R. E., Micherfelder J. D.*: Cerebral blood flow measurements and electroencephalograms during carotid endarterectomy. J. Neurosurgery. 41, 310 (1974). — 27. *Sundt T. M., Sharbrough F. W., Piepgras D. G., Kreams T. P., Messick J. M., O' Fallon W. M.*: Correlations of cerebral blood flow and electroencephalographic changes during carotid endarterectomy. Mayo Clin. Proceedings 56, 533 (1981). — 28. *Thompson J. E., Austin D. J., Patmen R. D.*: Carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency: Long term results in 592 patients followed up to thirteen years. Ann. Surg. 172, 663 (1970). — 29. *Trojaborg W., Boysen G.*: Relation between EEG, regional cerebral blood flow and internal carotid artery pressure during carotid endarterectomy. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 34, 61 (1973). — 30. *Wassmann H., Fischdick G., Jain K. K.*: Cerebral protection during carotid endarterectomy — EEG monitoring as a guide to the use of intraluminal schunts. Acta Neurochir. 71, 99 (1984). — 31. *Wells B. A., Keats A. S., Colley D. A.*: Increased tolerance to cerebral ischemia produced by general anesthesia during temporary carotid occlusion. Surgery 54, 216 (1963). — 32. *West C. R., Matsen F. A.*: Effects of experimental ischemia on electrolytes of cortical cerebrospinal fluid and on brain water. J. Neurosurg. 36, 687 (1972). — 33. *Whitney D. G., Kahn E. M., Estes J. W., Jones C. E.*: Carotid artery surgery without a temporary indwelling shunt: 1.917 consecutive procedures. Arch. Surg. 115, 1393 (1980). — 34. *Wills E., Keats A. S., Cooley D. A.*: Increased tolerance to cerebral ischemia produced by general anesthesia during temporary carotid occlusion. Surgery 54, 216 (1963). — 35. *Zoltay G., Czopf J., Szirmai I.*: A carotis kompressziós teszt értéke az agyi keringészavarok felismerésében. Ideggyógy. Szle 38, 241 (1985).

Szegedi Orvostudományi Egyetem Idegsebészeti Klinika, Központi Kutató Laboratórium, és a Szegedi Biológiai Központ, Biofizikai Intézet, Neurobiológiai Csoport közleménye

Az agyszövet víz- és elektrolit-háztartásának neurohumorális szabályozása: az ún. „centrális atriólis nátriuretikus faktor (ANF)” jelentősége

DÓCZI T., JOÓ F., SZERDAHELYI P., BODOSI M.

Közlésre érkezett: 1987. március 20.

T. Dóczi, F. Joó, P. Szerdahelyi and M. Bodosi: *Neurohumoral Regulation of the Water and Electrolyte Household of the Brain Tissue: Importance of the „Central Atrial Natriuretic Factor (ANF)”*

A patkány szívpitvarából izolált nátriuretikus, diuretikus és vazorelaxáns hatású extraktum felfedezése óta [5] az atriólis nátriuretikus faktor (ANF), (vagy másképpen nátriuretin, cardiopeptin, atriólis nátriuretikus hormon) számos formáját állították elő humán és állati szívpitvarból [2, 25, 26, 38, 41, 42]. E polipeptid alapvetően fontos a szervezet víz- és elektrolit-homeostasisának, valamint a szisztémás vérnyomásnak a szabályozásában [25, 26, 38]. Emellett, humán és patkányagyban is jelentős számú ANF-pozitív neuront találtak immunhisztokémiai vizsgálattal [20, 22, 35, 37]. Az ANF központi idegrendszerbeli (főként hypothalamus és septum) előfordulását alfa-patkány ANF-re specifikus radio-immunassay-jel is igazolták [12, 22, 35]. A hormon élettani szerepéről a hazai irodalomban *Tulassay* számolt be [38]. Az ANF központi idegrendszeri szerepe egyelőre pontosan nem ismert [10]. A hormon intraventrikuláris adása meggátolta a 24 órán át szomjaztatott patkányok vízfelvételi igényét [23], s megnövekedett intraocularis nyomás csökkentésére is alkalmasnak bizonyult az ANF [36].

Mivel még az ANF-nél kisebb molekulásúlyú peptidek sem jutnak át szabadon a vér-agyigáton, *Morii* és *Mtsai* azt feltételezték, hogy az agyszövetben kimutatott ANF egy független centrális hormonrendszer része, nem pedig a szívpitvarban termelődik és jut el a véráramlással a központi idegrendszerbe [22, 23]. *Raichle* és saját korábbi munkánk alapján az feltételezhető, hogy az agyszövet víz- és elektrolit-háztartását egy centrális (a perifériától a vér-agyigát által elválasztott, s független) neuroendokrin rendszer is szabályozza, amelyben a vasopressin szerepe már ismert [3, 4, 9, 31, 43].

Jelen közleményünkben azon kísérletek eredményeit összegezzük, amelyek igazolni kívánják a centrálisan ható ANF szerepét az agy víz- és elektrolit-tartalmának szabályozásában ép és kóros körülmények között.

Anyag és módszerek

A kísérleteket 300—350 g súlyú hím és nőtény CFY patkányokon végeztük intraperitoneálisan adott Napentobarbitállal (50 mg/100 g) létrehozott narkózisban. Az állatok rektális hőmérsékletét ellenőriztük és szükség szerint melegítéssel tartottuk fenn. Hipoozmoláris folyadékterhelést (2,5 % dextróz) a jobb véna femorálisba helyezett kanülön át 1 ml/min. sebességgel kb. 50—60 percig alkalmaztuk addig, amíg az állatok súlya 15—20 %-kal növekedett.

Kísérleti protokoll

Csoport	A kísérleti állatok száma	Intraventricularis injekció (iev.)	Intravénás infúzió (iv.)
1. (kontroll)	15	—	—
2. (ál-műtét)	12	10 μ l 0,9 % NaCl	
3. (ál-műtét + folyadék-terhelés)	15	10 ml 0,9 % NaCl	2,5 % dextróz 50—60 ml
4.	12	0,2 μ g ANF 10 μ l	— 0,9 % NaCl-ban
5.	15	2 μ g ANF 10 μ l 0,9 % NaCl-ban	—
6.	15	0,2 μ g ANF 10 μ g. 0,9 % NaCl-ban	2,5 % dextróz 50—60 ml
7.	15	2 μ g ANF 10 μ l 0,9 % NaCl-ban	2,5 % dextróz 50—60 ml

ANF=szintetikus patkány atrialis natriuretikus faktor

Szintetikus patkány ANF (a prekursor 101—126 fragmentuma) adása a jobb oldalkamrába történt a következő sztereotaktikus koordináták segítségével: A5,3, L1,8, V3,1 mm a kéreg felszíne alatt [21]. A kamra-kanül helyzetét előkísérletben Evans-kék adásával ellenőriztük [7]. Az I. táblázatban a kísérleti protokollt mutatjuk be. Az intravénás hipoozmoláris folyadékterhelést általában 60 percig alkalmaztuk, s az intraventriculáris hormon adása az infúzió megkezdése után 40 perccel történt. Az állatokat 80 perccel az infúzió elindítása után dekapitáltuk. Azokban az esetekben, amelyekben hipoozmoláris folyadékterhelés nem történt, a dekapitációt 40 perccel az intraventriculáris hormonadás után végeztük.

A szérum ozmolalitást fagyáspontcsökkenés mérésével, a szérum és a féltekék nátrium-, káliumtartalmát atomabszorpciós módszerrel határoztuk meg. A hemispheriumok víztartalmát 40 óráig tartó, 110 °C-on való szárítás előtt és után megmértük. Ezt követően 150 °C-on 20 órán át hamvasztottuk, majd 5 ml 3 mmol/l HNO₃-ban feloldottuk és deionizált vízzel hígítottuk az anyagot. A nátriumot és a káliumot Perkin-Elmer 306 típusú spektrofotométerrel határoztuk meg. A statisztikai analízist a kétmintás Student t-teszttel végeztük.

Eredmények

A testsúly 20 %-ának megfelelő hipoozmoláris folyadékterhelés a szérum nátriumkoncentrációját és ozmolalitását szignifikánsan csökkentette. ($\approx 0,05$) a káliumtartalom lényegesen nem változott (II. táblázat). Az intraventriculárisan adott 0,2 μ g vagy 2 μ g szintetikus patkány ANF (4. és 5. csoport) nem hozott változást a szérum nátrium- és káliumtartalmában, valamint az ozmolalitásban. A szintetikus patkány ANF intraventriculáris adásával egy időben elvégzett hipoozmoláris folyadékterhelés ugyanolyan változást okozott a szérum elektrolit-tartalomban és ozmolalitásban, mint a csak egyedül alkalmazott hipoozmoláris folyadékterhelés. Mivel intraventriculáris ANF adása nem befolyásolta a szérum ozmolalitását, kísérleteinkben az agyszövet víz-, nátrium- és kálium-tartalmának esetleges változása nem függhetett a

Szérum ozmolalítás- és elektrolitmérések eredményei^a

Csoport	A víz- gált állatok száma	Szérum ionkoncentráció (mmol/l)		Szérum oz- molalítás mosm/kg
		Nátrium	Kálium	
1. (kontroll)	15	137±3	4,8±0,2	311± 9
2. (ál-műtét)	12	141±2	4,9±0,3	316± 7
3. (ál-műtét + folyadék- terhelés)	15	117±5 ^b	4,3±0,3	285±10 ^b
4.	12	138±4	4,6±0,3	305± 7
5.	15	140±5	4,5±0,3	308± 6
6.	15	115±7 ^b	4,2±0,4	281±10 ^b
7.	15	119±6 ^b	4,1±0,4	284± 7 ^b

^a=átlag érték ± standard deviáció^b=a kontrolltól szignifikánsan különbözik, P < 0,05.

III. táblázat

Az agyi víz- és elektrolittartalom mérések eredményei^a

Csoport	Agyi víztartalom (g víz/100g nedves agy= % víz)	Ionkoncentrációk (mmol/kg száraz agyszövet)	
		Nátrium	Kálium
1. (kontroll)	78,3±0,3	210±6	422± 8
2. (ál-műtét)	78,4±0,2	207±5	418±11
3. (ál-műtét + folyadék- terhelés)	79,6±0,4	198±6	412± 7
4. (0,2µg ANF icv.)	77,9±0,4	205±6	418± 7
5. (2 µg ANF icv.)	77,7±0,4	201±6	424± 9
6. (0,2µg ANF icv. + folyadékterhelés)	78,3±0,4	188±7	410± 9
7. (2µg ANF icv. + fo- lyadékterhelés)	78,0±0,5	184±8	406±10

^a=átlag érték ± standard deviáció

(Statisztikai összehasonlítás a szövegben).

szérumban — a centrálisan adott ANF hatására — esetleg létrejövő másodlagos változásoktól. Vérnyomás-emelkedést a kísérletek alatt nem észleltünk.

Önmagában a hipoozmoláris folyadékterhelés szignifikánsan megnövelte az agy víztartalmát (a 3. csoport összehasonlítva a 2. csoporttal; P < 0,05), amely az ún. „vízmergezéses” mechanizmussal magyarázható (III. táblázat) [34]. A víztartalom-növekedés a hemispheriumok kálium- és nátriumtartalmának kisfokú, nem szignifikáns csökkenésével járt együtt, amely arra utal, hogy az idegszövetben a volumenreguláció játssza az elsődleges szerepet, hiszen a hipoozmoláris viszonyok hatására intra- és extracelluláris „ozmolek”

(kálium és nátrium ion) vesztese következett be [1, 6, 15, 19]. Szintetikus patkány ANF intraventrikuláris adása lényegesen nem csökkentette a hemispheriumok víztartalmát, és az idegszövet elektrolit-tartalma sem változott szignifikáns mértékben (4. és 5. csoport). Ahhoz, hogy az intraventrikulárisan adott szintetikus patkány ANF hatását a hipoozmoláris folyadékterhelést követő agyi ion- és víztartalom változásokra megvizsgálhassuk, a 6. és 7. csoportot hasonlítottuk össze a 2. és 3. csoporttal. A szintetikus patkány ANF intraventrikuláris adása megakadályozta a hipoozmoláris folyadékterhelés hatására egyébként létrejövő folyadékfelhalmozódást és a hemispherium-tartalmában további (már szignifikáns) csökkenés következett be (6. és 7. csoport nátrium-tartalma összehasonlítva a 2. (ál-műtött) csoporttal; $P < 0,05$). Megállapítható az is, hogy a centrálisan adott szintetikus patkány ANF a központi idegrendszerre gyakorolt hatását nem a szérumban ionkoncentrációk és ozmolalitás változásán keresztül másodlagosan fejtette ki, hiszen a centrális ANF-adás önmagában nem hozott létre változást a szérumban paraméterekben (II. táblázat). A 0,2 μg és a 2 μg szintetikus patkány ANF hatása között különbséget nem figyeltünk meg.

Megbeszélés

Régóta ismert, hogy a szívpitvarok a szervezet folyadék-egyensúlyának szabályozásában lényeges szerepet játszanak [26]. A pitvarfeszülési (stretch) receptorok izgalma neuronális úton gátolja a hypothalamusban a vasopressin elválasztást (ami fokozza a diuresist), de ugyanakkor közvetlen nem befolyásolja a nátriumürítést [39]. Mivel a szervezet nátriumhomeostasisának regulációját egyedül az aldosteron hatásával nem lehetett magyarázni, régóta feltételeztek egy nátrium-excretiót okozó hormont, amelyet először *de Bold* és mtsai izoláltak 1981-ben (ANF) [5, 25, 38, 39]. E nagy molekulású polipeptid mellett egy kis molekulású nátriuretikus hatású anyag is létezik, amelyről egelőre csak az ismert, hogy NA-K-ATP-áz gátló faktor [39].

Míg az ANF vérnyomásra és vesékre gyakorolt „szisztémás” hatása viszonylag jól ismert, a központi idegrendszerben nem tisztázott a hormon élettani vagy kórélettani szerepe [10, 26, 38, 41]. *Morii* és mtsai megállapították, hogy az agyban talált ANF valószínűleg már eredetileg az idegrendszerben termelődött és szekréciójának szabályozása is különbözik a perifériás ANF regulációjától [22, 23]. *Raichle* elsőként vetette fel, hogy az agy elektrolit- és térfogat-homeostasisát egy centrális neuroendokrin szabályozza, s több hormon, így a vasopressin is e rendszerhez tartozik [31]. Kísérleteink során azt a munkahipotézist állítottuk fel, hogy a centrálisan termelődött ANF (a perifériás hatásához hasonlóan) részt vehet az agyi ion- és térfogat-szabályozásban [10].

A hipoozmoláris folyadékterhelésnek („vízintoxikáció”) jól ismertek a központi idegrendszerre kifejtett hatásai [1, 6, 15, 19, 27, 34, 40]. A szérumban hiponatrémia és hipoozmolalitás következtében agyödéma alakul ki [1, 6, 34, 40]. Az agy nátrium- és káliumtartalma a kezdeti szakban változatlan marad vagy kissé csökken, víztartalmának a növekedése pedig kisebb fokú, mint amelyet a szérumban ozmolalitása alapján elméletileg várhatunk [3, 6, 27]. Jelen akut kísérleteinkben a hipoozmoláris folyadékterhelés szignifikáns idegszöveti vízfelhalmozódáshoz vezetett ($P < 0,05$) és az agy nátrium- és káliumtartalma alig, tehát nem szignifikáns mértékben csökkent. Az intraventrikulárisan adott szintetikus patkány ANF a normál agyi víz- és iontartalmát nem befolyásolta, de az idegszövet hipoozmoláris folyadékterheléssel szembeni reakcióját jelen-

tősen megváltoztatta: megakadályozta a vízfelhalmozódás (agyoedema) létrejöttét, és szignifikáns fokú nátriumvesztéshez vezetett. Tehát a centrálisan adott ANF megakadályozta a „vízmergezés” következtében várható agyoedema kialakulását. Az ANF hatásának pontos mechanizmusát és helyét jelen kísérleteink nem világították meg, jóllehet az irodalomból ismert, hogy az ANF százszor erősebb hatású diuretikus és nátriuretikus szer mint a furosemid [26]. Kísérleteinkben a centrálisan adott ANF elsődleges perifériás hatása kizárható volt, mivel a szérumozmolalitás és elektrolitkoncentráció nem változott. Így azt feltételezhetjük, hogy a hormon az agyi víz- és ion-homeostasisra centrálisan, tehát közvetlenül fejtette ki hatását. Mivel az agy össz-nátrium tartalmának a legnagyobb része az extracelluláris térben foglal helyet, a kísérleteinkben észlelt szignifikáns nátriumvesztés csak az agyi kapilláris endotheliumon keresztül mehetett végbe [3, 32]. Kísérleti körülményeink között az ANF plexus chorioideusra gyakorolt esetleges hatása nem lehetett számottevő jelentőségű, mivel a plexus által 80 perc alatt szecernált folyadék mennyisége a hemispherium össztömegéhez képest elhanyagolható [3]. A hatásban a kapillárisok megváltozott nátrium permeabilitásának kellett a döntő szerepet játszaniuk, mivel felszínük lényegesen nagyobb a plexus chorioideus felszínénél (5000:1) [3]. Ezt a hipotézist támogatja az a megfigyelés is, hogy az agyi mikroerek hasonló permeabilitási tulajdonságokkal rendelkeznek, mint azok a membránok (pl. a vese tubulus sejtek), melyek a vízkiválasztást szabályozzák [28, 29]. Az összes ilyen vízszekréción szabályozó epithelium a keringésben lévő reguláló hormonok hatása alatt áll (pl. vasopressin, aldosteron, ANF stb.) [28, 29, 31, 43]. A centrálisan szecernált vasopressinnek a szerepe az agyi kapillárisok víz permeabilitásának a szabályozásában bizonyított [7, 8, 30]. Hasonló hatást tulajdoníthatunk az agyban termelt ANF-nek is [10].

Az ANF valószínűleg a sejtmembrán kalcium permeabilitását és a ciklikus nucleotida rendszert modulálja [25, 26, 42]. In vitro feltételek között az ANF stimulálni képes ciklikusan GMP keletkezését astroglia és simaizom sejt-tenyészetekben [11, 14, 16, 24, 42]. A ciklikus GMP ugyanakkor fokozza az agyi kapillárisok makromolekuláris transzportját [17, 18]. Az agyi kapillárisok nátrium transzportjával kapcsolatosan kevés adat áll rendelkezésünkre [2, 3, 13]. Az ismert, hogy két egymástól független transzportrendszer létezik (amelyek furosemiddel, illetve amiloriddal gátolható), s amelyek az endothel sejt lumenális membránján lezajló nátriumtranszportot teszik lehetővé [2, 3]. Az ANF hatásmechanizmusának tisztázásához további vizsgálatokra van szükség, amely során az ANF liquor, illetve extracelluláris-térben való eloszlását, valamint az extracelluláris-tér nagyságát és a nátriumtranszport mértékét kell meghatározni.

Minthogy a centrálisan adott atriális nátriuretikus faktor a kísérletes „víz-intoxikáció” következtében kialakuló agyoedemát meggátolni képes, e hormon szerepet játszhat az agyoedema kezelésében.

Köszönetnyilvánítás

A szerzők köszönetüket fejezik ki Dr. Olli Vuolteenahonak, az University of Oulu, Department of Physiology munkatársának a szintetikus patkány atriális nátriuretikus faktor rendelkezésére bocsátásáért.

Összefoglalás

Szintetikus patkány atriális nátriuretikus faktor (a prekursor 101—126 fragmentumának) adása megakadályozta a hipoozmoláris folyadékterheléssel

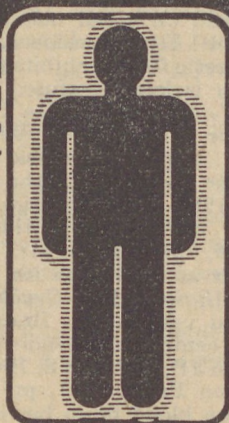
kiváltható agyödema létrejöttét, és az idegszövet össznátrium tartalmának szignifikáns csökkenéséhez vezetett. Az agyszövet összkálium tartalma változatlan maradt. A szintetikus patkány ANF intraventriculáris adása élet-tani feltételek között nem hozott létre változást az agy víz-, kálium- és nátriumtartalmában. Az intraventriculárisan adott ANF esetleges elsődleges perifériás (szisztémás) hatása — az ebből következő másodlagos agyi ion- és víztartalom-változásokkal — kizárható volt, mivel a centrálisan bejuttatott hormon a szérum ozmolalitást, nátrium és kálium koncentrációt nem befolyásolta. Ezek alapján azt feltételezhetjük, hogy a centrálisan termelődő ANF az agyi víz- és elektrolithomeostasis szabályozásában résztvesz. Az ideg-szövet nátriumtartalmának szignifikáns csökkenése az agyi volumen reguláció el-sődlegességét bizonyítja, hiszen hipoozmoláris feltételek között az idegszövet azonnal „ozmotikusan aktív elemeket” (főként extracelluláris nátrium iono-ka)t veszít. Ezek az eredmények további adatokat szolgáltatnak ahhoz a feltételezéshez, hogy az agyi ion- és térfogat-homeostasist centrális neuro-endokrin rendszer szabályozza. A későbbiekben az ANF szerepet játszhat az agyödema kezelésében.

IRODALOM: 1. *Arieff AI, Llach F, Massry SG*: Neurological manifestation of hyponatraemia: correlation with brain water and electrolytes. *Medicine (Baltimore)* 55, 121—140 (1976). — 2. *Betz AL*: Sodium Transport from Blood to Brain: Inhibition by Furosemide and Amiloride. *J Neurochemistry* 41, 1158—1164 (1983). — 3. *Bradbury MWB*: The concept a Blood-Brain Barrier. Chichester—New York—Brisbane—London, John Wiley and Sons, 1979. — 4. *Cserr HF*: Relationship between cerebrospinal fluid and interstitial fluid of brain. *Fed Proc* 33, 2075—2078 (1974). — 5. *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* 23, 89—91 (1981). — 6. *Dila CJ, Pappius HM*: Cerebral water and electrolytes. *Arch Neurol* 23, 85—90 (1972). — 7. *Dóczi T., Szerdahelyi P, Gulya K, Kiss J.*: Brain water accumulation after the central administration of vasopressin. *Neurosurgery* 11 402—407 (1982). — 8. *Dóczi T., László F.A., Joó F., Szerdahelyi P.*: Involvement of Vasopressin in Brain Edema Formation: Further Evidence Obtained from the Brattleboro Diabetes Insipidus Rat with Experimental Subarachnoid Hemorrhage. *Neurosurgery* 14, 436—440 (1984). — 9. *Dóczi T., Jójárt I., László F.A., Joó F., Szerdahelyi P., Bodosi M.*: Az agyszövet víz- és elektrolit-háztartásának neurohumorális szabályozása: az ún. „centrális vasopressin” jelentősége. *Ideggyógyász Szemle* 30, 321—339 (1986). — 10. *Dóczi T., Joó F., Szerdahelyi P., Bodosi M.*: Regulation of brain water and ionl contents: The possible involvement of central atrial natriuretic factor. *Neurosurgery*, 21;454-458,1987 — 11. *Friedl A, Harmening C., Schuricht, Hamprecht B*: Rat atria natriuretic peptide elevates the level of cyclic GMP in astroglia-rich brain cell cultures *Eur J Pharmacol* 11, 141—142 (1985). — 12. *Glembotski C, Wildey GM, Gibson TR*: Molecular forms of immunoreactive atrial natriuretic peptide in the rat hypothalamus and atrium. *Biochem Biophys Res Com* 129, 671—678 (1985). — 13. *Harik SI*: Blood-brain barrier sodium/potassium pump: Modulation by central noradrenergic innervation. *Proc Nat Acad Sci* 83, 4067—4070 (1986). — 14. *Harris DW, Baker CA, Saneii HH, Johnson GA*: Stimulation of cyclic GMP formation in smooth muscle cells by atripoeitin II. *Life Sci* 37, 591—597 (1985). — 15. *Holliday MA, Kalayci MN, Harrah J*: Factors that limit the brain volume changes in response to acute and sustained hyper- and hyponatraemia. *J Clin Invest* 47, 1916—1922 (1968). — 16. *Houslay MD*: Renaissance for cyclic GMP? *TIBS Dec*. 465—466, (1985). — 17. *Joó F, Temesvári P, Dux E*: Regulation of the macromolecular transport in the brain microvessels: The role of cyclic GMP. *Brain Res* 278, 165—174 (1983). — 18. *Karmushina I, Tóth I, Dux E, Joó F*: Presence of the guanylate cyclase in the brain capillaries: histochemical and biochemical evidences. *Brain Res* 189, 588—592 (1980). — 19. *Katzman R, Pappius HM*: Brain Electrolytes and Fluid Metabolism. Baltimore, Williams and Wilkins, 1973, pp 233—247. — 20. *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). — 21. *König TFR, Klippel RA*: The Rat Brain, Huntington, New York, Krieger, 1967.

— 22. *Morii N, Nakao K, Sugawara A, Sakamoto M, Suda 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). — 23. *Morii N, Nakao K, Kihara M, Sakamoto M, Sugawara A, Shimokura M, Kiso Y, Yamori Y, Imura H*: Effects of water deprivation and sodium load on atrial natriuretic polypeptide in rat brain. *Inter-American Society Proc Suppl I Hypertension* 8, 161—165, (1986). — 24. *Nakamaru M, Inagami T*: Atrial natriuretic factor inhibits norepinephrine release evoked by sympathetic nerve stimulation in isolated perfused rat mesenteric arteries. *Eur J Pharmacol* 123, 459—462 (1986). — 25. *Needleman P*: The Expanding Physiological Roles of Atrial Natriuretic Factor. *Nature* 321, 199—200 (1986). — 26. *Palluk R, Gaida W, Hoefke W*: Minireview: Atrial natriuretic factor. *Life Sci* 36, 1415—1425 (1985). — 27. *Pappius HM*: Water spaces, in Lajtha A (ed): *Handbook of Neurochemistry*, New York, Plenum Press, 1969. — 28. *Partridge WM, Frank HJ, Cornford EM, Braun LD, Crane PD, Oldendorf WH*: Neuropeptides and the blood-brain barrier. *Adv Biochem Psychopharmacol* 28, 321—328 (1981). — 29. *Pechey LD, Rassmusen H*: Structure of toad urinary bladder as related to its physiology. *J Biophys Biochem Cytol* 10, 529—553 (1961). — 30. *Raichle ME, Grubb RL*: Regulation of brain water permeability by centrally released vasopressin. *Brain Res* 143, 191—194 (1978). — 31. *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. — 32. *Rapaport SI*: Effect of concentrated solutions on blood brain barrier. *Am J Physiol* 219, 270—274 (1970). — 33. *Rodriguez EM*: The cerebrospinal fluid as a pathway in neuroendocrine integration. *J Endocrinol* 71, 407—443 (1976). — 34. *Rymer MM, Fishmann RA*: Protective adaptation of brain to water intoxication. *Arch Neurol* 28, 49—53 (1973). — 35. *Skofitsch G, Jacobowitz DM, Eskay RL, Zamir N*: Distribution of atrial natriuretic factorlike immunoreactive neurons in the rat brain. *Neuroscience* 16, 917—948 (1985). — 36. *Sugrue MF, Viader MP*: Synthetic atrial natriuretic factor lowers rabbit intraocular pressure. *Eur J Pharmacol* 130, 349—350 (1986). — 37. *Tanaka I, Inagami T*: Release of immunoreactive atrial natriuretic factor from rat hypothalamus in vitro. *Eur J Pharmacol* 122, 353—355 (1986). — 38. *Tulassay T*: Pitvari nátriureticus peptid (ANP): a volumen és elektrolyt-szabályozásban szerepet játszó új hormon. *Orvosi Hetilap* 128, 343—347 (1987). — 39. *Ulfendahl HR, Göransson A, Hansell P, Karlsson M, Sjöquist M*: Natriuresis obtained by stimulation of the cerebroventricular system with sodium ions indicates a blood-borne natriuretic factor. *Act. Physiol Scand* 127, 269—271 (1986). — 40. *Van Harreveld A*: *Brain Tissue Electrolytes*. Washington, District of Columbia, Butterworth Inc, 1966. — 41. *Vuolteenaho O, Arjamaa O, Ling N*: Atrial natriuretic polypeptides (ANP): rat atria store high molecular weight precursor but secrete processed peptides of 25—35 amino acids. *Biochem Biophys Res Com* 129, 82—88 (1985). — 42. *Webb RL, Della Puca R, Maniello J, Robson RD, Zimmermann MB, Ghai RD*: Dopaminergic mediation of the diuretic and natriuretic effects of ANF in the rat. *Life Sci* 33, 2319—2228 (1986). — 43. *Wood JH*: Neuroendocrinology of cerebrospinal fluid: Peptides, steroids, and other hormones. *Neurosurgery* 11, 293—305 (1982).

ISOPRINOSINE®

**Chemotherapeuticum
antiviralis**



**tableta
Immunitást
fokozó gyógyszer**

Növeli az immunrendszer 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-acetamidobenzóat 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 immun-supprimált betegeken: H. simplex, H. zoster, bárányhimlő, kanyaró, mumpsz, Citomegalia- és Epstein-Barr vírusfertőzések.

ELLENJAVALLATOK

Köszvény, hiperurikémia, veseelégtelenség, vesekőveség, extraszisztóliára való hajlam, autoimmunbetegségek, terhesség, szoptatás.

ADAGOLÁS

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

H. simplex fertőzésben felnőtteknek 6–8 tableta, gyermekeknek 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 immun-supprimált 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 ellenörzése.

MEGJEGYZÉS

✚ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal — ismételtetho. A gyógyszerert annak a szakrendelésnek (gondozó) szakorvosra rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes.

CSOMAGOLÁS

5x10 tableta buboréksomagolásban, betegtájékoztatóval.

Téritési díj: 50,— Ft

ELŐÁLLÍTJA:



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

Esztergom Városi T. Kórháza (Ig.: Mersány Géza dr.) Neurológiai Osztályának és az Orsz. Érbézszeti Int. Radiol. Diagnosztikai Részlegének (Ig.: Szlavy László dr.) közleménye

A Tolosa—Hunt-féle szindróma CT lelete (Előzetes közlemény)

LEEL-ÖSSY LÓRÁNT DR., HORVÁTH GYULA DR., ARATÓ GÉZA DR.

Közlésre érkezett: 1988. március 7.

L. Leel-Össy, Gy. Horváth and Á. Arató: *CT Finding in Tolosa—Hunt Syndrome*

A 54-year-old patient suffering from Tolosa—Hunt syndrome was investigated. Following the administration of contrast media the CT scan revealed broad hyperdensity of the lateral wall of the cavernous sinus of the affected side. Following the recovery of the patient the alteration disappeared. The CT finding and the exact topical characteristics of the cavernous sinus indicate that Tolosa—Hunt syndrome is caused by inflammatory processes of the small nutrient arteries of the oculomotor nerves.

A szemizmok bénulását okozó — aetiologaiilag máig sem tisztázott — betegséget *Tolosa* [1], *Hunt és mtsai* [2] írták le 1954-ben, illetve 1961-ben. Az irodalmi közlések száma *Bruyn és Hoes* [3] szerint 312. Az eddigiek alapján összeállított diagnosztikus kritériumok az alábbiak:

1. Az előzményben rendszerint a melléküregek, fül, fog stb. gyulladásai szerepelnek.

2. A szemfájdalom gyakori és első tünet. Legtöbbször a trigeminus 1. ágának neuralgiform fájdalomról panaszkodik a beteg.

3. A fájdalom oldalán III.-IV.-VI. agyideg paresisek különböző érintettségel: néha mindhárom, máskor csak egy agyideg károsodik.

4. A betegségnek van spontán javulási hajlama, de feltétlenül fontos a steroid-kezelés jó hatása.

5. Recidiva előfordulhat hetek, hónapok múlva. Egyesek [3] a visszatérő bénulásos „rohamokat” tartják jellegzetesnek.

6. Az eddigi angiográfiás leletek a v. ophthalmica superior szűkületét vagy elzáródását (*Milstein és Morretin* [4] *Hoes és mtsai* [5]) és/vagy az a. carotis interna intracavernosus részének a spasmusát mutatták ki. (*Notter* [6], *Kline* [7], *Takeoka és mtsai* [8], *Dornan és mtsai* [9], *Csenkér és Tury* [10]). A 312 esetből 150 angiográfia negatív volt, 39-ben volt carotis-spasmus.

A betegség pathogenesisére vonatkozó megfigyelések eddig még nem hoztak határozott eredményt. Az immunológiai vizsgálatokban az antinukleáris antitest-titer [11, 12] és az alfa globulin 2 [13], IGA, IGG értékek [8] emelkedését látták. LE-sejteket 12 esetben találtak. Patológiai vizsgálat 14 esetben történt [1, 14—19]. *Schatz és Farmer* [16] egyik esetében a sinus cavernosus és orbita határán abakteriális jellegű aspecifikus granulomás gyulladást talált. *Tolosa* [1] másodlagos periarteritist észlelt az a. carotis interna siphonjának a falában. Patológiaiilag krónikus pachymeningitisként vagy gyulladással pseudotumorként értékelték az elváltozásokat [3]. Mivel a szemizmok paresiseit igen sokféle kórfolyamat okozhatja ezért nagyon fontos az azokat előidéző gyakoribb betegségek kizárása. Ilyenek az a. carotis interna aneurysmája,

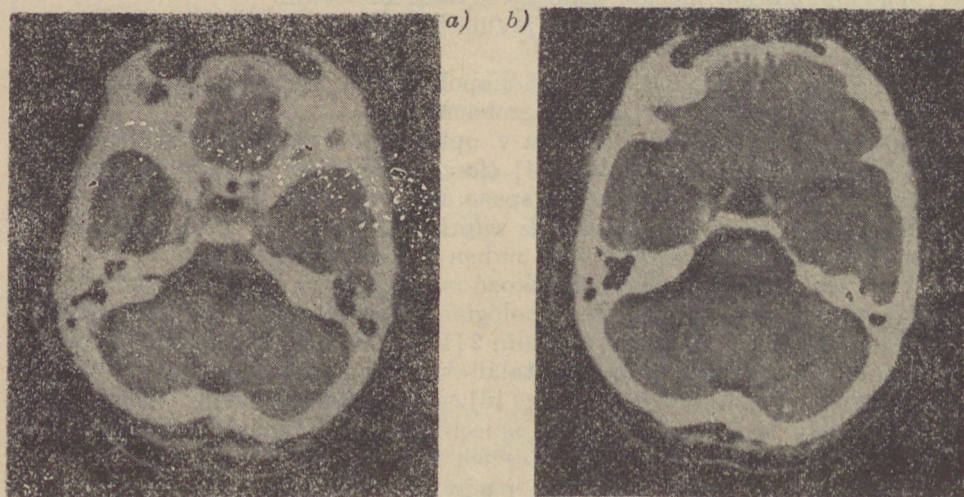
paraselláris tumor, diabetes mellitus, sclerosis multiplex, ophthalmoplegiás migrén, koponyaalapot sértő trauma, kezdődő sinus cavernosus thrombosis, fistula carotideo-cavernosa, orbitális „pseudotumor” (myositis, periostitis) [3].

Tünettani elkülönítés is lényeges lehet egyes esetekben. A legnehezebb klinikailag elkülöníteni a fissura orbitalis superior szindrómájától, mert az is benignus és visszatérő is lehet [20]. Egyesek kiemelik azt, hogy a kifejezett III. paresis (mydriasis) és trigeminus I. ág hypaesthesia fissura orbitalis szindrómánál a legjellemzőbb. A visszatérő (recidiváló) jelleg Tolosa—Hunt-szindrómára jellegzetes, bár, ha azt tekintjük, hogy az eddig közölt 312 esetben az összes recidiva csak 532 „roham” volt, akkor kérdéses az, hogy ezt kritériumnak kell-e tekinteni. A fájdalmas jelleg sokkal gyakoribb, tehát elfogadható az „ophthalmoplegia dolorosa” jelzés [2, 21, 22, 23, 24, 25]. A további szindrómák: orbita-csúcs (exophthalmus, opticus-tünet, papilla-oedema és enyhébb III. paresis), sinus cavernosus (erős arcfájdalom, főleg VI. paresis, Horner-szindróma, szemhéj-oedema, protrusio bulbi), Raeder-féle paratrigeminális (Horner-trias, III. és V. paresis), Gradenigo-féle otitis utáni sinus petrosus inferior thrombophlebitis (trigeminus neuralgia és VI. paresis).

Az eddig ismert 24 eset CT-vizsgálata nem mutatott ki kórosat [3, 19], ezért dolgozatunkban egy betegünknel eddig még nem észlelt eltérést mutatjuk be.

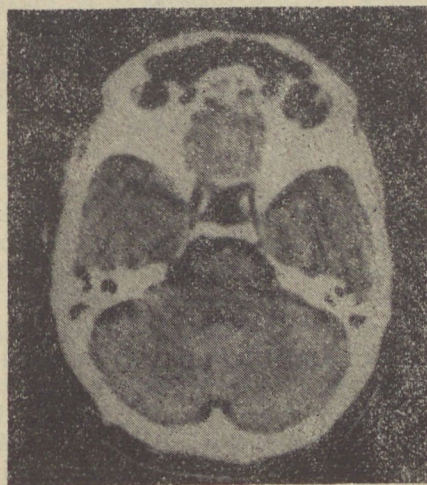
A beteg ismertetése

Egy 54 éves nő (O.I-né) panaszai két héttel a kórházi felvétel előtt kezdődtek. Megfázást követően fejfájások jelentkeztek a bal homlokban, ami a szem fölött volt a legerősebb. A fájdalom lehúzódott a bal arcfélbe is és itt zsibbadást is érzett a beteg. Reggelenként hányt, kissé aluszékony volt, pár napig kettős látást észlelt. Felvétele előtt 10 nappal bal szeme lezáródott, nem tudta kinyitni, a bal szemével nem tudott egyik irányba sem tekinteni. Vizsgálatnál bal oldalon teljes ophthalmoplegia externa, b.o. renyhén reagáló pupilla és renyhébb corneális reflex, mindkét oldali arcfélben paraesthesiák voltak. Gerincvelői reflex, mozgató és érző működések teljes negativitást mutattak.



1. ábra. a) b) A beteg kontrasztos CT képe a klinikai tünetek idején. Jól látható a sinus cavernosus helyének megfelelően a dús kontrasztittelődés a bal oldalon. A b) képen magasabb síkban pedig már csak bal oldalon.

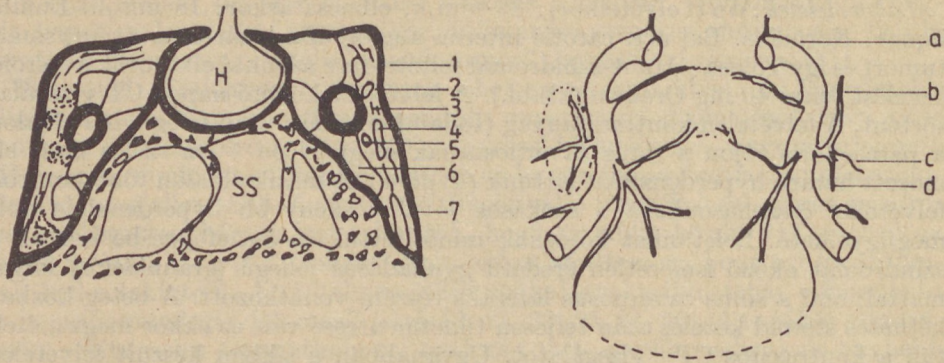
Labor. leletek: We (felvételtkor): 88 mm/h, elbocsátáskor: 18 mm/h. Lumb. liquor: Normális. Bal art. carotis interna angiográfia kizárta az aneurysmát, tumort és így Tolosa—Hunt-szindrómát feltételezve azonnal elkezdtek a steroid kezelést (napi 40 mg Oradexon tabl.). A felvételt követő napon CT vizsgálat történt. A felvételen kontrasztanyag (Iodamide) adása után főleg a bal oldalon a paraselláris tájon a sinus cavernosusnak megfelelően 1 cm széles kissé elmosott határu hyperdenzitást láttunk (1. ábra). A másik oldalon több kontroll felvétellel összehasonlítva a szokásos jóval keskenyebb hyperdenzitás volt megfigyelhető. Leletünket kórosnak minősítettük és összefüggésbe hoztuk a szindrómát okozó ismeretlen eredetű gyulladásos jellegű (granulációs) folyamattal, ami a sinus cavernosus laterális részére vonatkozott. A beteg közben kéthetes steroid kezelés után teljesen tünetmentessé vált és ekkor megismételtük a kontrasztos CT- vizsgálatot. Ugyanabban a síkban készült felvételen ekkor nem látszott a bal sinus cavernosus-táji fokozott hyperdenzitás (2. ábra).



2. ábra. Kontrasztos CT kép az 1. a) ábrával azonos síkban a beteg tünetmentes idejéből, két héttel a felvétel után.

Megbeszélés

A Tolosa—Hunt-féle szindróma homályos pathogenesisét tekintve a látott CT-eltérést mi is valamilyen gyulladásos elváltozással magyaráztuk. Erre utalt az előzményben szereplő megfázás, heveny panaszjelentkezés. Az elváltozás helyét illetően a vélemények megoszlanak, mint láttuk, azaz egyesek a sinus, mások az art. carotis interna folyamatát tételezik fel. Újabb mikrosebészeti tanulmányok a következőket tárták fel [26]. Az a. carotis interna intracavernosus részéből három nagyobb artéria ered: 1. A. meningo-hypophysealis. 2. A. partis inf. sin. cavernosi. 3. A. capsularis (McConnell-féle arteria). Előfordulhat az a változat, amikor az a. ophthalmica a sinus cavernosus-beli részből ered (3. ábra). A sinus vénás rekeszeit posterosuperior, anteroinferior és mediális részekre oszthatjuk az a. carotis int.-hoz viszonyítva (4. ábra). Mivel a szemmozgató idegek a sinus laterális falában futnak az arteriától szintén oldalsó helyzetben, két dura lemez között nehezen elképzelhető az, hogy a vénás öblök kis részének gyulladása okozná a gyulladást. Ismerve a sinus cavernosus thrombosisok súlyos tüneteit [15] részleges és



3. ábra. Vázlatos rajz a sella turcica-n áthaladó síkban a sinus cavernosus-szal. H: Hypophysis. SS: sinus sphenoidalis. 1. N. oculomotorius. 2. N. trochlearis. 3. A. carotis int., 4. R. ophthalmicus n. V. 5. N. abducens. 6. Sinus cavernosus. 7. R. maxillaris n. V. A 3. ábra jobb oldalán: a. A. carotis int. b. Az a. sinus cavernosi inferior ága a három szemmozgató ideghez. c. Az a. sinus cavernosi ága a ganglion Gasseréhez. d. Anasztomizáló ág az a. sinus cavernosi-ból az a. meningea mediához. A pontozott körvonal a fenti három ág érintettségét jelzi.

gyorsan gyógyuló folyamat nem valószínű. A carotis interna külső oldalán vénás rekeszek alig találhatók, tehát itt az arteria közvetlenül a durával, illetve az abban futó agyidegekkel van szorosabb kapcsolatban (néhány mm-s távolságban). Itt ered az a. sin. cavernosi inf. ami három ágat ad, nevezetesen egy ágat a három szemmozgató ideg számára, másikat a ganglion Gasseri-hez, a harmadik egy meningeális anasztomizáló ágacska. A lokalizáció és arteriális ellátás tehát egyértelműen periarteritises folyamatra utal, ami magába foglalhatja a szomszédos dura-szövetet is és a CT képen a kontrasztanyag ezt a dúsabb erezetű, gyulladós, granulációs folyamatot ábrázolja. Ugyancsak így válik érthetővé az a. carotis interna itteni részének spasmusa is, amit angiográfiás képen láthatunk. Az elsődleges lenne a közeli szervek (fül, orr stb). gyulladásához, esetleg általános virális fertőzéshez csatlakozó immun-jellegű arteritis, periarteritis az említett kis ágakban. Másodlagos a szemmozgató idegek és a n. ophthalmicus ischaemiás — gyorsan gyógyuló — károsodása. Bár a folyamat neurológiailag gyógyul, de az aspecifikus granulációs folyamat maradványától függően fel-fellángolhat.

Úgy gondoljuk, hogy a CT-lelet fontos lehet a Tolosa—Hunt-féle szindróma korai diagnosztikájában és így lehetővé válik a mielőbbi steroid kezelés, ami az esetek többségében gyors gyógyulást eredményez. A CT-lelet és mikrovaskularis összefüggések inkább az arteriák gyulladós folyamata mellett szólnak.

Összefoglalás

Egy 54 éves Tolosa—Hunt-szindróma képét mutató betegnél a CT vizsgálat az érintett oldalon a sinus cavernosus oldalsó falának szélesebb hyperdenzitását mutatta ki kontrasztanyag adása után. A beteg gyógyulása után az el-térés megszűnt. A lelet és a sinus cavernosus pontos topikai viszonyai arra utalnak, hogy a szemmozgató idegeket ellátó apró artériák gyulladós folyamata okozza a betegséget.

IRODALOM: 1. *Tolosa, E.*: Periarteritic lesions of the carotid siphon with the clinical features of a carotid ingraclinoideal aneurysm. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 17, 300 (1954). — 2. *Hunt, W. E., J. N. Meagher, H. E. Lefever, W. Zeeman*: Painful ophthalmoplegia: its relation to indolent inflammation of the cavernous sinus. *Neurology*. 11, 56 (1961). — 3. *Bruyn, G. W., M. J. A. J. M. Hoes*: The Tolosa—Hunt syndrome. In: *Handbook of Clinical Neurology*. (P. J. Vinken, G. W. Bruyn, H. L. Klawans) V. 48. 291—307. Elsevier Sc. Publ. Amsterdam, 1986. — 4. *Milstein, B. A., L. P. Morretin*: Report of a case of sphenoid fissure syndrome studied by orbital venography. *Am. J. Ophthalmol.* 72, 600 (1971). — 5. *Hoes, M. J. A. J. M., G. W. Bruyn, G. V. Vielvoye*: The Tolosa—Hunt syndrome—literature review: seven new cases and a hypothesis. *Cephalalgia*. 1, 181 (1981). — 6. *Notter, O.*: Das Tolosa—Hunt Syndrom. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* 44, 429 (1977). — 7. *Kline, L. B.*: The Tolosa—Hunt syndrome. *Surv. Ophthalmol.* 27, 79 (1982). — 8. *Takeoka, T., F. Gotoh, Y. Fukuuchi, Y. Inagaki*: Tolosa—Hunt syndrome. Angiographic evidence of improvement in carotid narrowing. *Arch. Neurol.* (Chicago) 35, 219 (1978). — 9. *Dornan, T. L., M. L. E. Espir, E. A. M. Gale et al.*: Remittent painful ophthalmoplegia: the Tolosa—Hunt syndrome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 24, 270 (1979). — 10. *Csenkér E., Tury F.*: A Tolosa—Hunt szindrómáról. *Ideggyógy. Szemle*. 33, 298 (1980). — 11. *Mathew, N. T.*: Painful ophthalmoplegia. In: *Tropical Neurology*. (J. Spillane) 120—123. Oxford Univ. Press. Oxford, 1973. — 12. *Lesser, R., L. M. Jampol*: Tolosa—Hunt syndrome and antinuclear factor. *Am. J. Ophthalmol.* 77, 732 (1974). — 13. *Bronner, A., A. Brini, J. F. Risse, N. Waechter*: Ophthalmoplégie douloureuse et syndrome du sinus caveux d'origine inflammatoire. *J. Fr. Ophthalmol.* 2/1, 49 (1979). — 14. *Mortada, A.*: Superior orbital fissure syndrome of uncertain aetiology. Report of ten cases. *Br. J. Ophthalmol.* 45, 662 (1961). — 15. *Lakke, J. P. W. F.*: Superior orbital fissure syndrome. *Arch. Neurol.* (Chicago) 7, 289 (1962). — 16. *Schatz, N. J., P. Farmer*: Tolosa—Hunt syndrome: the pathology of painful ophthalmoplegia. In: *Neuro-Ophthalmology*. V. 6. (J. L. Smith) 102—112. C. V. Mosby Co., St. Louis, 1972. — 17. *Levy, I. S., J. E. Wright, G. A. S. Lloyd*: Orbital and retroorbital pseudo-tumours. *Mod. Probl. Ophthalmol.* 14, 364 (1975). — 18. *Miyaiishi, N.*: Two cases of painful ophthalmoplegic syndrome. *Clin. Neurol.* (Tokyo) 15, 60 (1975). — 19. *Aron-Rosa, D., D. Doyon, G. Salamon, P. Michotey*: *Ann. Ophthalmol.* 10, 1161 (1978). — 20. *Collier, J.*: Discussion on ocular palsies. *Proc. R. Soc. Med.* 21, 10 (1921). — 21. *Barraquer-Bordas, L.*: On the contents and frontiers of the „painful ophthalmoplegic syndromes”. *Rev. Neurol.* (Barc.) 3, 327 (1975). — 22. *Hunt, W. E.*: Tolosa—Hunt syndrome: one cause of painful ophthalmoplegia. *J. Neurosurg.* 44, 544 (1976). — 23. *Iwinska, B., W. Kuran*: Tolosa—Hunt syndrome (ophthalmoplegia dolorosa) (Polish) *Neurol. Neurochir. Pol.* 29, 553 (1979). — 24. *Németh A., Dalos M.*: Ophthalmoplegia dolorosa; Tolosa—Hunt syndroma. *Szemészet.* 118, 244 (1981). — 25. *Kempkes, K., G. Krämer, H. C Hopf*: Die schmerzhafteste Ophthalmoplegie. *Fortschr. Ophthalmol.* 80, 53 (1983). — 26. *Harris, F. S., L. Rhoton Jr.*: Anatomy of the cavernous sinus. A microsurgical study. *J. Neurosurg.* 5, 169 (1976).

Éreredetű fülgúgás megszüntetése ballonkatéteres intravasculáris érelzárással

SZABÓ MIHÁLY DR.*

M. Szabó: *Successful Treatment of Angioma-Caused Vascular Tinnitus by Balloon Catheter Occlusion of the Nutrient Artery*

Successful treatment of a facial angioma causing unbearable tinnitus is described. The intravasal intervention consisted in the selective catheterization and occlusion of the nutrient artery of the angioma.

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

A módszer alapját *Serbinenko* dolgozta ki [9], hazai és külföldi kutatók módosításokkal 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

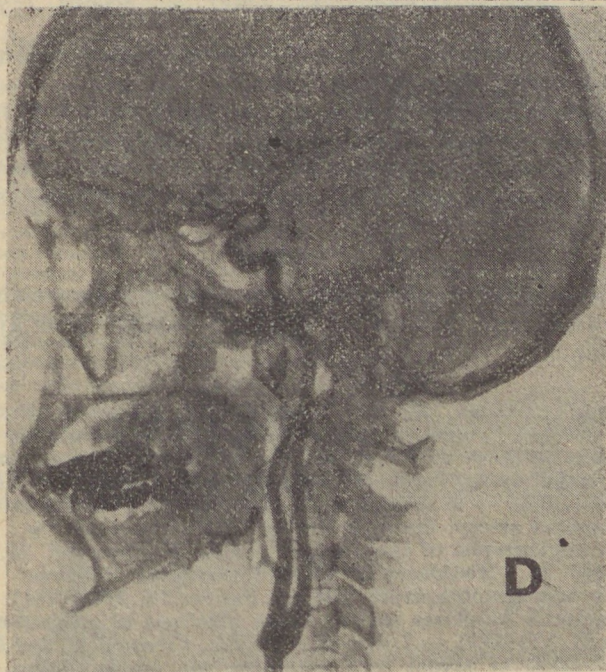
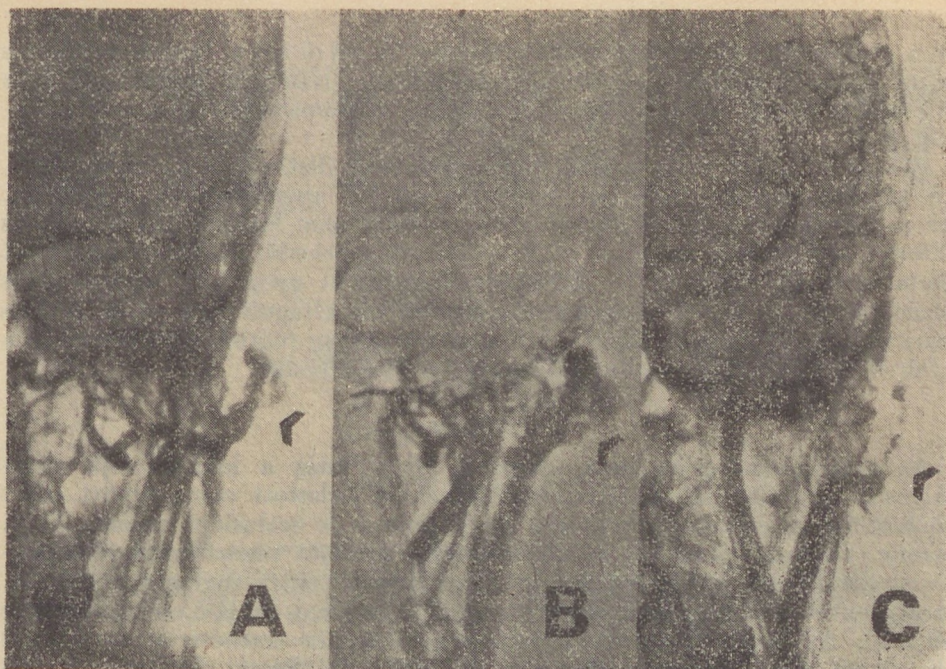
K. M. 31 éves mérnök, felvétele előtt 1 évvel vette észre, hogy bal fülébe mély, lüktető jellegű zúgást hall. A kezdetben gyenge fülgúgás fokozatosan mind erősebbé vált, s lassan pulsus-synchron sípolássá alakult.

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

Felvételekor belsevileg fizikális vizsgálattal kóros elváltozást nem találunk. RR: 130/80 Hgmm, P: 72/min. Szervi idegrendszeri kórjel nem észlelhető. B.-n a tragus előtt mogyorónyi nagyságú, pulsaló elődomborodás tapintható

* Jelenlegi munkahelye Szigetvári Városi Kórház Neurológiai és Neuropsychiátriai Osztály

* Az esetismertetés „Éreredetű fülgúgás megszüntetése ballonkatéteres intravasculáris érelzárással” címmel a XIII. Magyar Radiológus Kongresszuson előadás formájában elhangzott.



1. ábra. a) Az arterio-vénás angioma selectiv 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 telődik.
 d) Az 5 nappal később készült felvétel. Látható, hogy az angioma a keringésből kiiktatódott. A „c” ábrával összevetve látható, hogy az a. carotis externa átmérője is megkisebbedett, mely bizonyítja a keringés rendeződését.

az a. temporalis superficialis lefutása mentén. A bal oldali a. carotis communis teljes kompressziójakor a fülzúgás megszűnik, részleges leszorításakor a fülzúgás erősödik. Fül-orr-gégészeti vizsgálat, audiometria kórosat nem mutatott.

A klinikai képet magyarázó értorzéképződmény, illetve vascularisált 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 elválkozás az arc felszínéből kiemelkedik.

Technika

Az arterio-venosus angioma sebészeti 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 alfa-cianoacriln-butilészter (Histoacryl^R blau; B. Braun Melsungen AG) injiciálásával [1, 5, 7].

Az érelzárás az a. carotis externa törzsén történt, közvetlenül az a. maxillaris 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 elválkozás 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 selectiv katéterezése útján.

IRODALOM: 1. Bank, W. O., Kerber, C. W., Drayer B. P., Troost, B. T., Maroon, J. C.: Carotid Cavernous fistula: endarterial cyanoacrylat 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. *Neuroradiol.* 12, 237 (1977). — 5. Gács Gy., Szabó M.: Histoacryllal történő therápiás érelzárás ballonkatéteres agyi superselectiv angiographia útján. *Ideggy. Szemle* 34, 265 (1981). — 6. Lázár L. és mtsai: Szuperszelektív katéteres embolizálásra alkalmas új szilikon-anyag. *Kórház-és Orvostechika* 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 É.: 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).

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 (emlékezéssel és koncentrációs képességgel kapcsolatos zavarok, szédülés, fülzúgás stb.).

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

Ellenjavallatok: Pentoxifyllin túlérzékenység, 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.: gyomor-nyomás, 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 jelentkeznek, főleg magasabb dózisoknál. Ilyen esetekben a készítmény szedését szüneteltetni kell, vagy a dózis csökkentését fontolóra kell venni. Túlérzékenységi reakciók — viszketés, bőrvörösség, csalánkiütés, a bőr lokális duzzanata (angioneurotikus ödéma) — előfordulása ritka és rendszerint a terápia abbahagyásával gyorsan elmúlnak.

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

Egyes esetekben thrombocytaszám csökkenés léphet fel.

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

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

Állatkísérletekben javítja a kísérletesen létrehozott hypoxia utáni agyi regenerációt.

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

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

Ischaemiás agyi károsodásokban előrehaladott agyi arteriosclerosisban a kollaterális keringés javítására.

Szemészetben az érhártya és ideghártya vascularis, elsősorban arteriosclerotikus, ill. angiospasmus okozta maculadegeneratóiók, partialis thrombosisok, érelzáródás következtében kialakuló másodlagos zöhdhályog.

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

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

ELLENJAVALLAT: **Orálisan:** terhesség

Parenterálisan: Súlyos ischaemiás szívbetegségek, súlyos szívritmuszavarok. Terhesség.

ADAGOLÁS: **Orálisan:** Naponta 3 × 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 infúziós oldatban) infundálva. A továbbiakban a szokásos napi adag 30 mg/3 amp. tartalma 500—1000 ml infúziós oldatban), lassan cseppinfúzióban infundálva.

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

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

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

FIGYELMEZTETÉS:

Parenterális alkalmazása során az ampulla sorbitol tartalma miatt diabetések vércukorszintje a kezelés alatt ellenőrizendő.

MEGJEGYZÉS: ✕

A tablettá csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtető.

Az injekció csak fekvőbeteg-gyógyintézeti felhasználásra van forgalomban.

CSOMAGOLÁS: 10 amp. (2 ml)
50 tabl.

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.