

A gyermekkori epilepsziákról

Az epilepszia gyakori megbetegedés. Morbiditása nagyobb külföldi statisztikák szerint 3—8 ezrelék között mozog, amennyiben gyermekpopuláción belül vizsgáljuk, megközelíti az 1⁰/₀-ot. Gyakorisága az utóbbi időben növekszik, amit a traumák szaporodása és a kisebb idegrendszeri sérülések lethalis szövődményeit már leküzdeni képes fejlődő, perinatalis medicina magyaráz. Az epilepszia kialakulhat különböző agyi megbetegedések következtében (daganatok, traumás károsodások, fejlődési rendellenességek, vascularis, laesio) második betegségként, de gyakran jelentkezik önállóan, amikor az epilepsziás funkciószavart fenntartó mikroszkópikus idegsejtcsoport részben csak speciális (sztereoencefalográfiás) módszerekkel (részben még azzal sem) mutatható ki. Az epilepszia a beteg élete során rendkívül kritikus életszakaszban jelentkezik. Legtöbbször gyermek-, illetve fiatal felnőttkorban, amikor a diagnózis felállítása egyben pályaválasztási, családalapítási, alapvető életvezetési kérdésekben is döntést jelent. Az epilepsziás betegek első rohamai többnyire 14 éves kor előtt lépnek fel, s itt az a felelősség, ami a diagnózis helyességére a kezelés módjának megválasztására, a gondozásra, a szociális körülmények formálására nehezedik, fokozottan érvényesül. (3, 4, 5, 10, 11)

Osztályunkon és EEG laboratóriumunkban 10 éve foglalkozunk epilepsziás betegek gondozásával. Betegeink nagyobb része gyermek, vagy legalábbis olyan beteg, akit gyermekkorra óta követünk.

Munkánkban ezen beteganyag segítségével kíséreljük meg bemutatni a gyermekkori jellemző epilepsziás formaköreit, a velük kapcsolatos diagnosztikus, terápiás és szociálpszichiatriai problémákat. A hangsúlyt elsősorban a klinikai jellegzetességekre fektetjük, hiszen a helyes diagnózis ezek ismeretén és felismerésén múlik.

Előljáróban három alapvető epileptológiai fogalmat kell tisztáznunk: mi az epilepsziás roham, az epilepszia betegség és az epilepsziás formakör.

Az epilepsziás roham az agy különböző területein kialakuló és különböző területeire terjedő kóros excessív izgalom, melynek során klinikai tünetek láncolata jön létre. E tünetek az érintett agyi struktúráknak megfelelően lehetnek a motoros- és érzőköri, a vegetatívumban és az összetett pszichés tevékenységben egyaránt. Lehetnek kiterjedésben és minőségben körülírtak, terjedőek, illetve generalizáltak. A generalizált motoros epilepsziás roham az agyvelőnek filogenetikusan meghatározott reakció-formája, mely a Reptiliktól felfelé különböző jellegű kóros anyagcsereviszonyok között (hypoglykémia, urémia, alko-

holterhelés, drog megvonás, 4 éves kor alatt bizonyos hajlam esetén lázas állapotok stb.) ki is alakulhatnak. Epilepszia betegségéről csak akkor beszélünk, ha a különböző típusú epilepsziás rohamok visszatérő módon jelentkeznek anélkül, hogy a kiváltó tényező ismert volna. Aszerint, hogy milyen agyi területeket érint az epilepsziás funkciózavar, egy beteg esetében különböző rohamok, különböző roham alatti és roham közti agyi elektromos (EEG) jelenségek, neurológiai és pszichés kórtünetek állnak elő. E tényezők gyakoribb együttállásai képezik az epilepsziás formakört, egy klinikai syndromát, amelyet eltérő rohamok, EEG jelenségek más és más érintett életszakasz, terápiás befolyásolhatóság jellemeznek. (5, 10, 11)

Gyermekkorban három epilepsziás formakörrel kell számolnunk:

A. Generalizált axiális rohamokkal, EEG-ben generalizált túske-hullám tevékenységgel jellemezhető epilepsziás mechanizmus;

B. Benignus, kisgyermekkor, centro-temporális túske kisüléssel járó epilepsziás mechanizmus;

C. Parciális epilepsziás mechanizmusok.

Ezek közül az első kettő egyforma gyakorisággal fordul elő, a parciális formakör inkább a későbbi életszakaszra jellemző, de a kivizsgálás során lehetőségként gyermekkorban is számba kell vennünk.

A. Ezt az epilepsziás formakört már a XVIII. század óta ismerik, részletes klinikai és elektrofiziológiai leírása differenciált terápiája azonban csak az utóbbi két évtizedben alakult ki. Az ide tartozó epilepsziák a Janz óta petitmal (PM) quartettnak nevezett West syndroma, Lennox-Gastaut syndroma, iskoláskori (pyncolepsziás) PM iuvenilis (impulzív) PM több közös alapvető hasonlóság alapján sorolható ide. (Elterjedt a petit mal quintett fogalma is. Ez az iskoláskori PM és az impulzív PM között a „nem pyncolepsziás PM”-et is elkülöníti.)

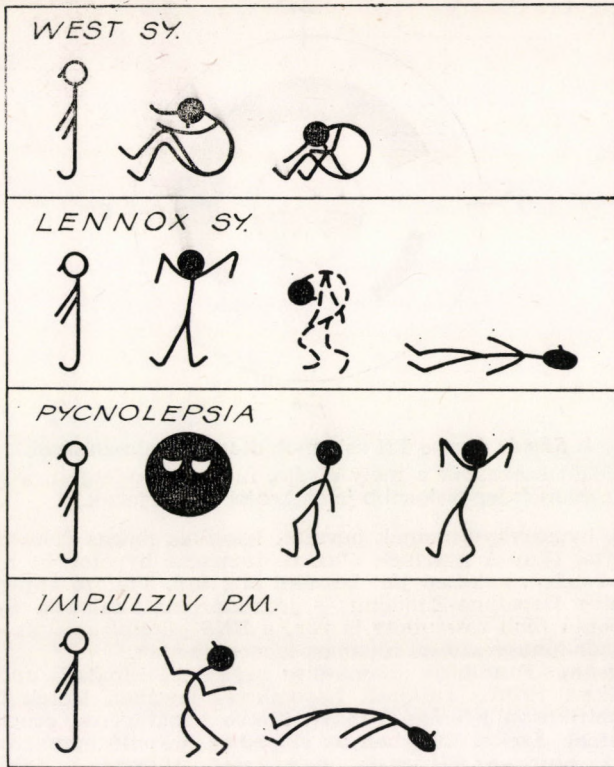
a) Ezek az epilepsziás syndromák életkor-függőek; jelentkezésük a gyermekkor meghatározott szakaszához, az idegrendszer meghatározott fejlődési fokához kötött. Így a West sy. háromhetes és hároméves életkor között (leginkább másféléves korban); a L—G sy. kilenc hónapos és kilencéves kor között (leginkább 2—4 éves korban); az iskoláskori PM 4—14 éves kor között (leginkább 6—10 éves korban); a iuvenilis PM 9 és 27 éves kor között (leggyakrabban 13—20 éves korban) fordul elő.

b) Az egyes epilepsziák egymásba átalakulhatnak, így egy betegnél az életkor előrehaladtával az egymást követő formakörök jellemző rohamai léphetnek fel, illetve létezhetnek egymás mellett. Általában mondható, hogy minél korábbi életszakaszban indul az epilepszi, prognózisa annál rosszabb.

c) A rohamok alatti és rohamközötti EEG jelenségeket a túske és hullám minta különböző válfajai adják: a West sy. kaotikus túske és lassú hullámtevékenység; a L—G sy.-t 2—2,5 cps túske-hullám (TH); az iskoláskori PM-et 3 cps, igen szabályos TH minta; a iuvenilis PM-et 3,5—4,5 cps TH, többes túske és lassú hullám együttese jellemzi.

d) A rohamok mindegyikében különböző mélységű, 5—40 sec-ig tartó tudatzavar és a test tengelye mentén szimmetrikusan fellépő motoros rohamjelenségek (tónusfokozódás, tónusvesztés, myoclonusok) találhatóak. (1. á.)

A West sy-t a törzs villámszerű előrehajlása, a lábak trifixiója (felrántása) a karok ölelő mozdulata (Blitz-Nick-Salaam roham); az L—G sy-t villámszerű, karban, vállövben jelentkező myoclonusok, villámcsapásszerűen bekövetkező izomtónus vesztéssel járó összeesés (astaticus roham) illetve éjszaka



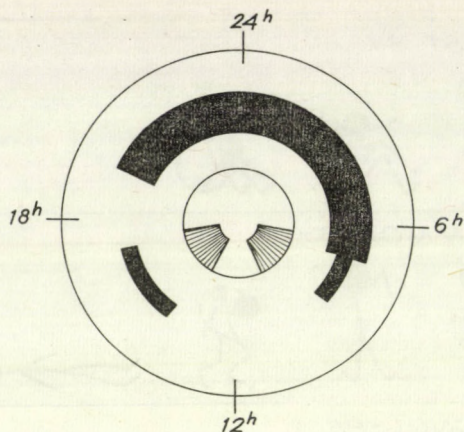
1. Sémás ábra a főbb rohamformák ábrázolására.

(A szaggatott vonal a tónusvesztést, folyamatos vonal a tónusfokozódást, a satírozott fejek a tudatvesztést reprezentálják.)

jelentkező durva törzsisomzat tónusfokozódásával járó tónusos roham; a pycnolepsziás PM-et kísérő jelenség nélküli pillanatos tudatvesztés, szemmimikai izomzatban és vállövben, karban jelentkező myoclonusok, mozgások közbeni pillanatos megrekedések; a serdülőkori PM-et leginkább a törzset, vállövet hátravetítő tömeges myoclonusok, arcbán, végtagban jelentkező myoclonusok és opisthotonusos (törzset hátrafeszítő) nagyrohamok jellemzik. Mindegyik esetben a rohamokat vegetatív tünetek és különböző összetételű automatikus mozgások kísérik.

e) A rohamokra általában jellemző, hogy egyes napszakokban különösen gyakran jelentkeznek, az alvás-ébrenlét ritmussal szoros kapcsolatot mutatnak. (2. á.) Elsősorban az elhúzódó reggeli ébredés és a késő délutáni elfáradás felületes alvásnak megfelelő időszakában alakulnak ki nagy számban, éber állapot, illetve mélyebb alvás számukat lényegesen csökkenti. A rohamokat általános görcsfokozó hatások (cerebralis hypoxia, alkalózis) részben hypervetillatio, illetve ritmusos életkortól és egyéntől függő frekvenciájú fényinger is provokálja. (1, 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9, 13, 14.)

M. Z. 5 é. fiú. Családjában epilepsziás nincs. Elhúzódó szülés során született. Nyolchónapos kora óta vannak igen nagy számban villanásszerű emprostonussal, karok ölelő mozdulatával, lábak triflexiojával járó (BNS) rosszullétei. EEG-ben eze-



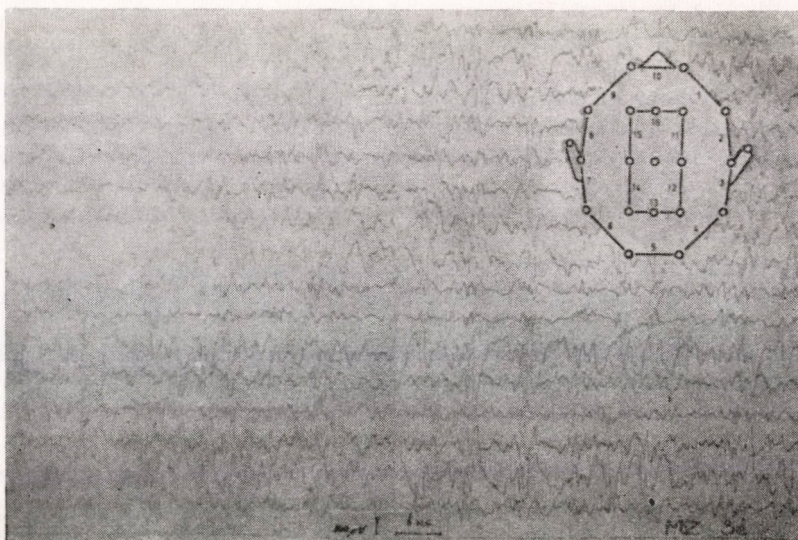
2. Sémás ábra a TH rohamok diurnális eloszlásáról.

(A vastagon kihúzott szakaszok a mély alvást, illetve szendergést, a legbelső vonalozott szakaszok a rohamok leggyakoribb jelentkezési idejét jelzik.)

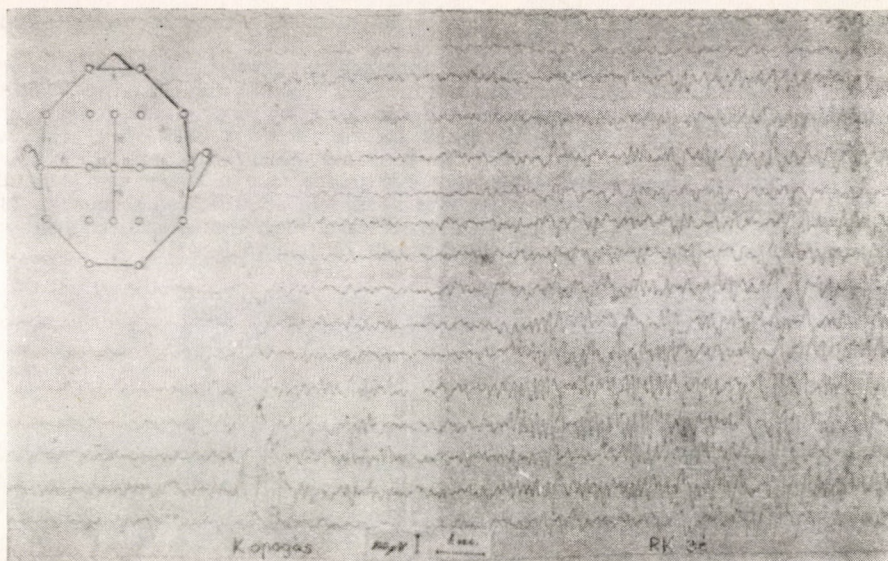
ket a jellegzetes, hypersarrhythmianak nevezett kaotikus magas delta-meredek hullám paraxismus kísérte. (3.a) A gyermek ataxias, izomzata hypotoniás, nystagmusa van, mimikája kifejezéstelen, nehezen jár, beszélni alig tud. Változó antiepileptikus kombináció — jelenleg Depakine-Eunoctin — jóformán hatástalanok. Szabálytalan periódusokban naponta több roszszulléte is van, a BNS görcsök mellett — életkora előrehaladtával — már tónusvesztéses rohamok is megjelentek.

D. M. 3 é. leány. Familiaris anamnesise negatív. Perinatalis anamnesisében elhúzódo újszülöttkori icterus szerepel. Háromhetes korában léptek fel generalizált, többnyire szimmetrikusan jelentkező fény-, illetve hangingerrel provokálható flexios myoclonosus rohamai. Ezeket EEG-ben az előbbihez hasonló hypersarrhythmia kísérte. A roszszullétek Epanutin-ACTH th-ra megszűntek. Hároméves korában lázas infekció idején jelentkeztek ismét myoclonosus astaticus rohamok. Eunoctin-Sertan beállításra rohammentessé vált. Organicus neurológiai statusa negatív, mentalis fejlődése retardaltnak látszik.

R. K. 4 é. leány. Két éve kezeljük. Egyik apai nagybátyja epilepsziás. Perina-



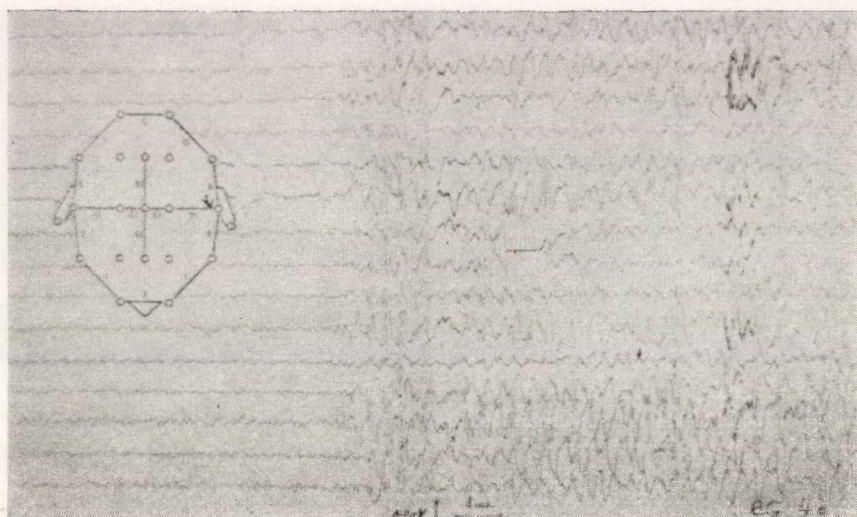
3. ábra



4. ábra

talis károsodásra utaló anamnesisic adata nincs. Kétéves kora óta vannak arc-, szem-, vállövi myoclonusokkal kísért absanceai, astaticus, illetve opiesthotonusos rohamai. A rohamok a felületes alvás idején halmozódnak. EEG felvételén jól látható, hogy az alvót kissé ébresztő hanginger lassú TH rohamot provokál. (4.á.) Terápiásan a roszullétek igen nehezen befolyásolhatók, váltakozó gyógyszerkombinációkkal is csak időszakos rohammentességet sikerül elérnünk. Neurológiai statusa negatív, mentális teljesítménye — különösen gyakori rohamok környezetében — retardált.

B. G. 4 é. fiú. Familiaris anamnesise negatív. Koraszülött livid asphyxiával született. Kétéves kora óta jelentkeznek viszonylag ritkán palpebro- és mimikai izomzat clonussal járó absance-ai és astaticus roszullétei. Betegsége petitmal statussal jelentkezett 3 óra hosszat tartó, tétova, zavart, réveteg magatartás képében. Suci-



5. ábra

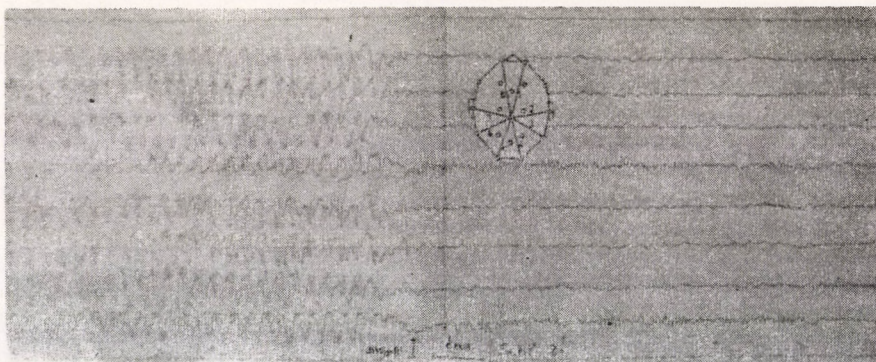
nimid beállítás sikeres volt, másfél éve rohammentes. Somaticus mentális fejlődése normális. (5á.)

Z. A. 6 é. leány. Családi és perinatalis anemnesise negatív. Két és fél éves kora óta vannak myoclonusos, tónusvesztéses absance-ai, éjszakai tónusos nagy rohamai. Első kórházi felvétele idején tűntek fel a bőrén levő, nyílhegy alakú fehér naevusok, a koponyafelvételeen jól látható foltos mészlerakodások. EEG-ben jellegzetes lassú TH paroxysmus jelent meg. Terapiás beállítás (Sertan-Suxilep) óta elszórta vannak csak kisebb rosszullétei, arcán egy éve jelent meg a fehér naevusok által már előre jelzett sclerosis tuberosa jellegzetes bőrtünete az adenoma sebaceum. (6á.) Mentalisan retardált, értelmi szintje 3—4 évesnek felel meg. Neurológiai statusát jobb oldali centrális n. VII paresis és incoordinált mozgások jellemzik.



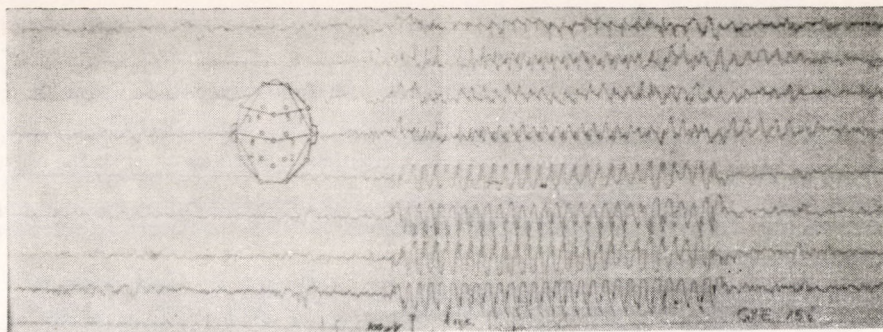
6. ábra

Sch. M. 13 é. leány. Anyai ágon két PM epilepsiás gyermek van. Perinatalis károsodásra utaló adat nincs, 5 1/2 éves korában jelentek meg palpebroclonussal járó pillanatos tudatvesztései, igen nagy, 10—30 napi frekvenciával, melyeket EEG-ben az igen jellemző, szabályos 3 cps TH paroxysmusok kísérték. 8 éves korában regisztrált jellemző rohamát mutatjuk be. (7á.) Suxilep beállítás már 6 éve tartó teljes rohammentességet eredményezett. Somaticus és mentális fejlődése jó, zenei téren tehetség, hegedülni tanul.



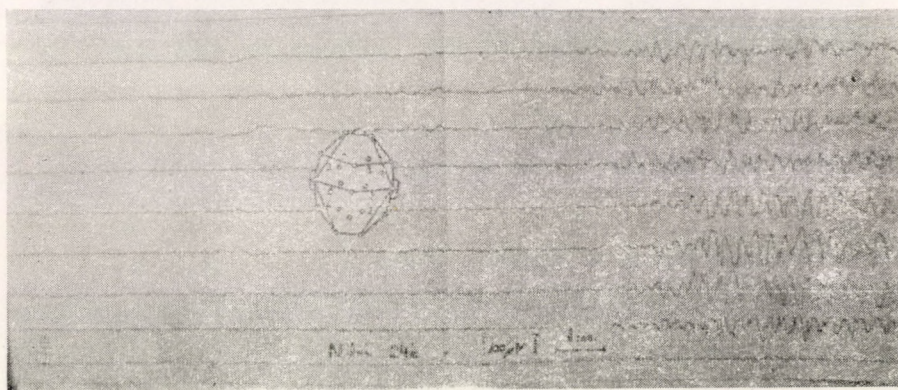
7. ábra

Gy. E. 19 é. leány. Livid asphyxiával született, családi anamnesise negatív. Hat éves korától vannak az előző beteggel azonos jellegű rosszullétei, melyeket különösen hyperventillatio provokál. Testi és mentális fejlődése megfelelő. Bár a Suxilep beállításnak igen jó effectusa volt, a beteg rendszertelen gyógyszerzedése miatt tartós rohammentességet nem sikerült elérni. Ez magyarázza, hogy még 15—18 éves korában készült EEG-felvételen is megjelennek a 3 cps TH paroxysmusok. (8á.)



8. ábra

N. J.-né 24 é. mater és N. Gy. 6 é. fiú gyermek. A generalizált epilepsziák egyik sajátossága, hogy viszonylag nagy a genetikus determináció szerepe. Amennyiben az egyik szülő epilepsziás, a gyermeket 1—5⁰/₀-ban, amennyiben mindkettő úgy 30—40⁰/₀-ban fenyegeti a betegség. A 24 éves anyának 7 éves kora óta vannak oculoclonosus absance-ai, különösen a reggeli ébredések idején. Apai nagybátyja gyermekkorában epilepsziás volt. Hat éve kezeljük (Suxilep-Sertan), azóta rohammentes. Rohamai nagyfokú és szelektív photosensibilitást mutattak: 10 cps frekvenciájú fényinger azonnal provokálja a TH paroxysmust, a fényingerlés befejeztével szinte egy időben szűnik meg a roham is, míg más frekvenciájú fényinger hatástalan. (9.á.) Hatéves gyermekénél (elhúzódozó szülés során asphyxiával született) az anyáéval azonos rosszulletek 2 éve jelentkeznek. A fényingerek rohamprovokáló hatása nála is érvényesül, a hatásos frekvencia azonban gyorsabb, 20 cps. Beállítása az anyáénál sokkal több problémát okoz. Somaticusan elmaradt, asthaenias, iskolai tanulmányai-ban megrekedt, rendszertelen gyógyszerzedéssel, a viszonylagosan alacsony testsúly miatt toxicus gyógyszerártalommal is kell számolnunk.

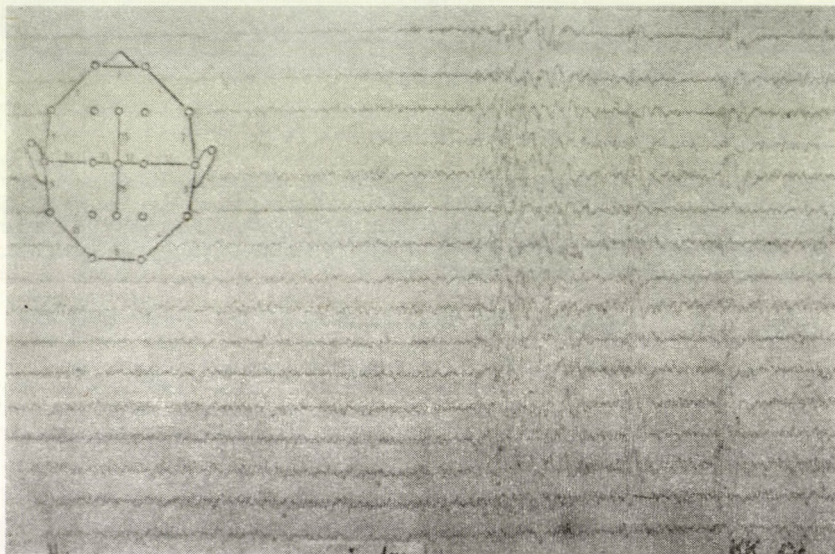


9. ábra

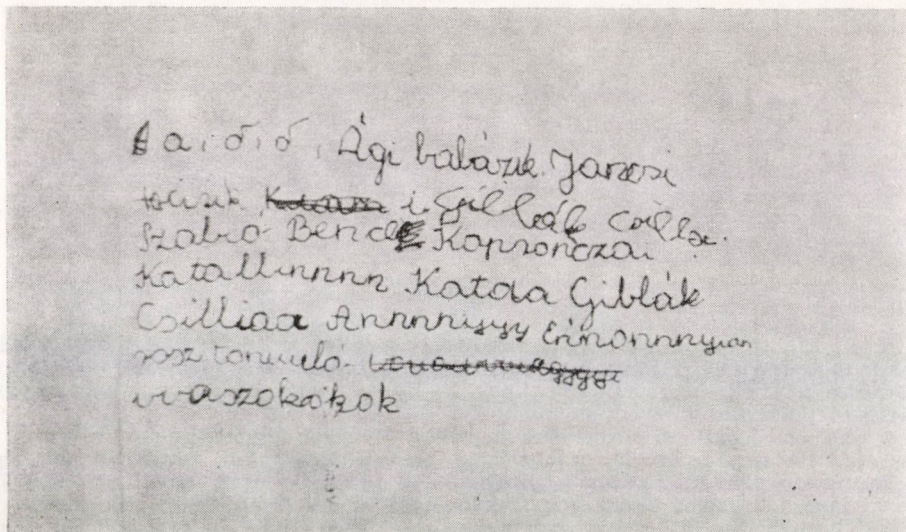
K. K. 13 é. leány. Familiaris anamnesisében születése körül, illetve gyermekkori somaticus és mentális fejlődésében rendellenesség nincs. A szülők csak utólagos rákérdezésre jelezték, hogy a gyermeknek 9—10 éves kora óta vannak változó gyakorisággal pillanatos elrövedései, melyeket esetlegesen egy-egy vállrándítás és grimace képében jelentkező myoclonus is kísért. Kórházi felvételére két ízben is tanítás alatt hirtelen kialakuló, órákig tartó, tétova, tanácstalan, zavart állapot képeben jelentkező petit mal status (egybefolyó PM rohamok) után került sor. EEG felvételen igen jellegzetes 3—4,5 cps frekvenciájú többes T-hullám paroxysmusok jelentkeztek, melyeket hy. extrém mértékben provokált. (10.á.) Jó pszichológiai érzékel rendelkező tanítónője az orosz órán kialakult status idején megpróbált tollba-

mondani a gyerekeknek. Íráspróduktumában a fluktuáló tudatzavar jeleként értékelhető a szó és szótag perseveráció, helyenként a „világos” pillanatokat jelzik a saját kezű javítások. (11.á.) Sertan-Suxilep kombinációra állítottuk be, ez a korábbi eredménytelen Ospolot-Diphedan th-val ellentétben rohammentessé tette, tanulmányait zavartalanul folytathatta.

A. N. 19 é. fiú. Familiaris perinatalis anamnesise negatív. Hatéves korában eszméletvesztéssel járó koponyatraumája volt. Organicus neurológiai statusa negatív, somaticus mentális fejlődése rendben. Nyolcéves kora óta vannak öltözködési automatizmusokkal, myoclonusokkal kísért absence-ai, ritkán jelentkező retropulzív-oppishtonosus nagy rohamai. Éveking tartó antikonvulzív (Ospolot-Sacerno-Perlepsin) a



10. ábra



11. ábra

rohamok számában lényeges változást nem hozott, ennek ellenére a középiskolát közepees átlaggal elvégezte. EEG-ben az epilepsziás mechanizmus generalizált jellegét bizonyító 3,5–4,5 cps TH paroxysmusok tűntek fel. Suxilep-Sertan beállítás óta rohammentes, sikerrel felvételizett főiskolásra, zavartalanul folytatja tanulmányait.

B.

Ezt az epilepsziás syndromat alig 20 éve ismerték fel. Először Gibbs írta le a jellegzetes EEG elváltozásokat, a centro-temporalis tüske fókuszot, majd *Blom, Lombroso, Beussart, Loiseu* megfigyelései nyomán alakult ki a meglehetősen jellemző és körülhatárolt elektroklinikai tünetegyüttes. Svédországi vizsgálatok szerint morbiditása 21:100 000, ami azt jelenti, hogy gyakoribb mint a klasszikus PM epilepszia. Hazai hasonló felmérés még nincs, de a gyakori előfordulás nálunk is nyilvánvaló.

A syndroma jellemzői:

a) EEG-ben centro-temporalis tüske (T) illetve TH fókusz, ugyanazon betegnél is gyakran alternáló oldalisággal;

b) Rendszerint facio-brachialis indulású senso-motoros parcialis rohamok, melyek gyakran generalizálódnak, egy betegnél változó oldalisággal és nem mindig a T góccal kontraletális oldalon jelentkeznek.

c) A viszonylag ritka rohamok szintén szoros kapcsolatot mutatnak az alvásmechanizmussal: nagyrészüik éjszaka, különösen az elalvás utáni órákban, esetleg hajnalban, mindig felületes lassú alvás idején jelentkeznek. Nappal ritkábban fordulnak elő.

d) Meglehetősen körülhatárolt életszakaszban 2–14 éves kor között, leggyakrabban 4–7 éves korban jelentkeznek. 14 évesnél idősebb beteget eddig még nem írtak le.

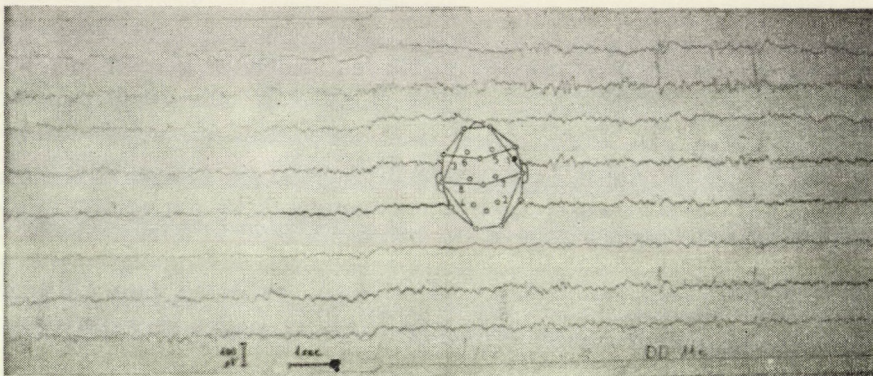
e) A terápiás befolyásolhatóság igen jó (Sertan, Barbiturát) gyakran tapasztalható, hogy már tartós rohammentesség esetén is az EEG fókusz persistál. Régebben a fel nem ismert kezeletlen esetek közül nem egy spontán is gyógyult. A betegek somaticusan mentálisan koruknak megfelelően fejlettek, organicus neurológiai statusuk negatív.

f) A familiaritás eléggé kifejezett, a betegek mintegy 20%-ának található a családjában epilepsziás. (11, 15, 16, 17)

Betegismertetés

D. D. 16 é. fiú. Anyai ágon két unokatestvérének voltak 10 éves kor alatt ritka alvás közben jelentkező konvúziói, melyek különösebb terápia nélkül megszűntek, majd egyiküknél 20 éves kor után visszatértek. A beteg perinatalis, illetve gyermekkori anamnesise negatív, fejlődése minden vonatkozásban rendben. Nyolcéves korában mindig az elalvás utáni első óra múltán léptek fel 2–3 hetenként alternáló oldalisággal, faciorachialis clonisatioval, orális automatizmusokkal járó, ritkán generalizálódó rohamai. EEG-ben a jellemző centrottemporalisan csoportokba rendeződő T és TH komplexusok jelentkeztek nagy gyakorisággal ép háttértevékenység mellett (12.á.) Sertan th-ra rohammentessé vált. A későbbi kontrollok során teljes elektroklinikai rendeződést láttunk. Hétéves gyógyszer szedés után gyógyszereit elhagyta EEG kontrolljain azóta sem találunk paroxysmalis eltérést. Főiskolára jár, tengerésztszistnek készül.

F. Zs. 11 é. fiú. Családjában epilepsziás nincs, gyermekkori anamnesise, organicus neurol, statusa negatív, mentális fejlődése rendben. Nyolcéves korában kezdődtek elalvás után 10–20 perccel az előző betegéhez hasonló rosszullétei, melyek rendszerint csak az egyik testfélre generalizálódtak. EEG-ben itt is a jellegzetes centro-temporalis T fókusz látható egy-egy lassú generalizált paroxysmus kíséretében. Az antikonvúziv beállítás itt is sikeresnek mondható, elszórtan van egy-egy rosszulléte



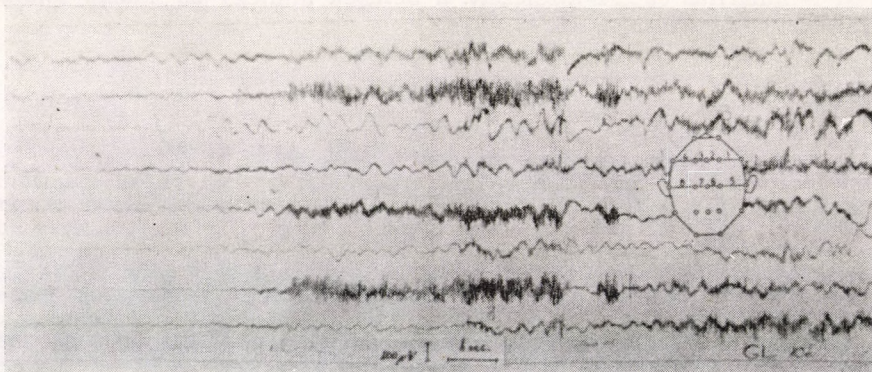
12. ábra

rendszerint gyógyszerbevételi hibák miatt. EEG-ben a paroxysmalis aktivitás intenzitása lényegesen csökkent.

D.

Az előző esetekhez hasonlítási alapként ismertetjük röviden egy, a temporális lebeny epilepsziás funkciószavarán alapuló esetet.

G. L. 17 é. fiú. Családjában anyai ágon két epilepsziás beteg van. Koraszülött. Neurológiai statusában connatalis strabismust, enyhe internuclearis tekintészavart, b. o.-i centrális n. VII. peresist találtunk. Ötéves kora óta vannak csámcsogó, nyeldekklő orális automatizmusokkal, fej-törzs adverzióval és j. o.-i faciobrachialis clonatioval járó rohamai, melyek ritkán generalizálódtak. Az első EEG felvétel idején egy ilyen típusos roham zajlott le. Ennek felvételét mutatjuk be: a korábbi paroxysmalis mintákból teljesen eltérő, fokozatosan erősödő diffus 6—3 cps lassú hullámsorozattól áll a roham, mely fokozatosan feszültségét veszve olvadt bele az egyébként meglassult háttéraktivitásba. (13.á.) Több mint tíz éve tartó antikonvulzív kezelés (Sertan-Ospolot-Diphedan) az utóbbi két évben vezetett viszonylagos rossznlét mentességhez. Iskolai tanulmányait nehezen folytatta, sok problémát okozó magatartászavar alakult ki. A rendkívül jól együttműködő szülők és az iskola segítségével volt szükséges ahhoz, hogy megfelelő pályára tudjuk irányítani. Egy éve új tanintézetbe került, szakmáját nagy kedvvel tanulja, környezetébe jól beilleszkedik, megelégedett.



13. ábra

A gyermekkori epilepsziák témakörében egy dolgozat keretein belül a teljességre nem vállalkozhattunk. Nem tárgyalhattunk olyan fontos kérdéseket, mint a mai terápiás elvek, a gondokonkrét módszerei, illetve az EEG és laboratóriumi vizsgálatok összehangolt, célszerű felhasználása a gondozásban.

Mindezeket csak érzékeltetni próbáltuk az egyes esetek bemutatása során. Természetesen nem térhettünk ki több, ma még nem egyértelműen eldöntött elméleti problémára sem. Reméljük azonban, hogy a bevezetőben kitűzött célunkat elértük, sikerült bemutatni a gyermekkori epilepszia klinikai jellemzőit és a mai epileptológiai szemléletnek a gyakorlatban megnyilvánuló eredményeit.

Irodalomjegyzék

1. Halász P.: A generalizált tüske-hullám synchronisatio helye az epilepsia pathomechanizmusában. Kandidátusi értekezés. (1972).
2. Halász P., Dévényi É.: Petit Mal Absence in night sleep with special reference to transitional sleep and REM periods. Acta Medica Academiae Scientiarum Hungaricae. Tomus XXXI, (1—2) pp. 31—45 (1974).
3. Gastaut, H.: Clinical and electroencephalographical classification of epileptic seizures. Suppl. to Epilepsia 10 (1970).
4. Magnus, O. and Lorentz de Hass, A., M. eds.: The Epilepsies. Handbook of clinical neurology. Vol. 15. (1974).
5. Janz, D.: Die Epilepsien. Stuttgart. Georg Thieme Verlag. (1969).
6. Lehmann, H., J.: Präparoxysmale Weckreaktionen bei pycnoleptischen Absenzen. Arch. Psychiat. Nervenkr. 204, 417—426 (1963).
7. Niedermeyer, E.: The generalized epilepsies. Charks, C. Thomas-Publisher-Springfield, Illions (1972).
8. Stevens, R., J.: Komada, H. et al.: Ultradian characteristics of spontaneous discharges recorded by radio telemetry in man. Electroenceph. clin. Neurophysiol. 31, 313—325 (1971).
9. Tomka I.: Az éberségi szint hatása a Petit Mal paroxysmusokra. Ideggyógy. Szemle, 26, 505—520 (1973).
10. Juhász P.: A klinikai neurológia alapjai. Medicina, (1969).
11. Halász P. Juhász P.: Az epilepszia mindennapi klinikai problémái. GYOK. Medicina, (1977).
12. Matthes, A.: Epilepsie. Stuttgart. Georg Thieme Verlag, (1975).
13. Gastaut, H. et al.: An EEG study of nocturnal sleep in epileptic patients. Electroenceph. clin. Neurophysiol. 18, 96 (1965).
14. Köves P., Halász P., Pál I.: Az éberségi szint finom ingadozásainak szerepe az epilepsziás 3c/s tüske-hullám minta keletkezésében, szendergésben. Ideggyógy. Szemle, 32, 210—219 (1979).
15. Köhlhéb O., Szegő L., Halász P.: Jóindulatú, centro-temporalis tüskékisüléssel jellemzett gyermekkori epilepsia. Gyermekgyógyászat, 29, 206—212 (1978).
16. Blom, S. Heijbel, J., Bergfors, P.: Epilepsia. 13, 609—613 (1972).
17. Loiseau, P., Beussart, M.: Epilepsia. 14, 381—387 (1973).

Кёвеш П.:

ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

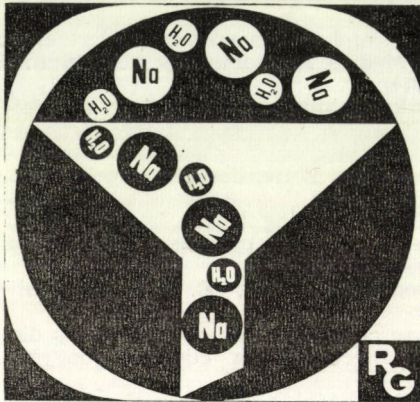
Dr. Péter Köves: Über den Mechanismus der Epilepsie im Kindesalter.

VEROSPIRON

ÖSSZETÉTEL

1 tableta 25 mg spironolactumot tartalmaz.

tableta



JAVALLATOK

Máj-cirrhosis ascitesszel, cardialis és renalis oedema, agy-oedema, idiopathikus oedema. Ascitesszel és oedemával járó daganatos megbetegedések. Hypertoniában antihypertensív kezelésként rauwolfiával, illetőleg salureticumokkal kombinálva. Súlyos égési sérülés, hypokalaemiás és myastheniás eredetű paroxysmalis izombénulás. Portocavalis shunt-műtét utáni állapot.

ELLENJAVALLAT

Hyperkalaemiával járó veseelégtelenség.

ADAGOLÁS

A diagnózis és a klinikai kép súlyosságának megfelelően az adagot esetenként kell meghatározni. Általában napi 4-szer 2 tableta (200 mg) a kezdő adag (pl. 6 óránként 2 tableta). Az egyéni szükséglet és túróképesség figyelembevételével célszerű a napi adagot változtatni. Szükség esetén a napi adag 4x3 tablettáig is növelhető (300 mg). A diuresis általában a 3–6. nap között fokozódik. Ezután fenntartó kezelésre lehet áttérni: naponta 4x1 tableta (100 mg) Verospiron adása mellett diureticumok intermittáló adása javasolt. Hypertonia kezelésére az előírt antihypertensív szer hatását naponta 4x1 tableta (100 mg) Verospiron szedésével lehet kiegészíteni. Gyermekgyógyászatban használatos adagja 2–3 mg/testsúlykg naponta, fenntartó kezelésre 1–1,5 mg/testsúlykg naponta.

MELLÉKHATÁSOK

Gastrointestinalis panaszok, ritkán reversibilis gynaecomastia, menstruációs zavarok. Verospiron adása magas szérumszékáliumszint esetén csak kivételes esetben rendelhető, mert további káliumszint-emelkedést hozhat létre. Bár a vegyülettel kapcsolatos magzati károsodás ez ideig még nem ismeretes, alkalmazását a terhesség első harmadában nem ajánljuk. Huzamos Verospiron-kezelés során a szérumszékálium- és K-szint időszakos ellenőrzése javasolt.

MEGJEGYZÉS

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

CSOMAGOLÁS

20 tableta 11,40 Ft.

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR
Budapest X.