

005 10 71

ISSN 0019-1442

VII

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXXI. ÉVFOLYAM  
529—576 OLDAL

12

9

BUDAPEST, 1978. DECEMBER

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

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

**Főszerkesztő:** Környey István

**Felelős szerkesztő:** Juhász Pál

**Szerkesztő bizottsági titkárok:** Orosz Éva és Tringer László

**Szerkesztő bizottság:** Csanda Endre, Horányi Béla, Huszák István, Magyar István, Miskolczi Dezső, Molnár László, Pálffy György, Pataky István, Pásztor Emil, Pollner György, Szinetár Ernő, Tariska István

Kéziratokat, leveleket kérjük dr. Juhász Pál, Budapest, Balassa u. 6. 1083 címre küldeni

## TARTALOMJEGYZÉK

<i>Hans Szweczyk:</i> Zur Frage der Einführung eines Paragraphen der „verminderten Zurechnungsfähigkeit“ .. . . .	529
<i>Szegedy László dr., Sótonyi Péter dr., Balogh István dr.:</i> Ultrastrukturális és enzimhisztokémiai vizsgálatok kísérletes epilepszia modellben .. . . .	537
<i>Bodosi Mihály dr., Mérei F. Tibor dr. és Gács Gyula dr.:</i> Adatok a kétoldali carotis-elváltozások sebészi kezeléséhez .. . . .	552
<i>Halász Péter dr.:</i> Az elektroencefalográfia helye az epilepsziakutatásban és ellátásban Magyarországon .. . . .	562
<i>Kelemen András dr., Pethő Bertalan dr., Felsővályi Ákos dr.:</i> Szomatometria vizsgálatok a skizofrénia formakörébe tartozó két betegcsoporton .. . . .	567
<i>Stefanits János dr., Mérei F. Tibor dr. és Bodosi Mihály dr.:</i> Doppler-ophthalmica teszt jelentősége az agyi vascularis megbetegedések korai kórisméjében .. . . .	572

## INHALT

<i>Hans Szweczyk:</i> Zur Frage der Einführung eines Paragraphen der „verminderten Zurechnungsfähigkeit“ .. . . .	529
<i>L. Szegedy, P. Sótonyi und I. Balogh:</i> Ultrastrukturelle und enzym-histochemische Untersuchungen bei einer experimentellen Epilepsie .. . . .	537
<i>M. Bodosi, F. T. Mérei und Gy. Gács:</i> Daten zur chirurgischen Behandlung der beiderseitigen Carotis-Veränderungen .. . . .	552
<i>P. Halász:</i> Die Stellung der Elektroencephalographie in der Epilepsieforschung und -versorgung in Ungarn .. . . .	562
<i>A. Kelemen, B. Pethő und Á. Felsővályi:</i> Somatometrische Untersuchungen bei zwei Krankengruppen des schizophrener Formenkreises .. . . .	567
<i>J. Stefanits, F. T. Mérei und M. Bodosi:</i> Der Doppler-Effekt an der Arteria ophthalmica in der Frühdiagnose der vaskulären Hirnerkrankungen .. . . .	572

---

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, Budapest VI., Révay u. 16. Telefon: 116—660  
Felelős kiadó: dr. Petrus György igazgató  
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál, a Posta hírlapüzleteiben és a Posta Központi Hírlap Irodánál (KHI Budapest V., József nádor tér 1. 1900) közvetlenül, vagy postautalványon, valamint átutalással KHI 215-96 162 pénzforgalmi jelzőszámára.  
Előfizetési díj egész évre: 216,— Ft  
Megjelenik havonta  
Egyes példányok beszerezhetőek a Kiadó Budapest XIII., Fürst Sándor u. 14/b. alatti boltjában  
Kettős szám ára: 36,— Ft.

**Index: 25 392**

## Zur Frage der Einführung eines Paragraphen der „verminderten Zurechnungsfähigkeit“

von HANS SZEWCZYK

Berlin, DDR

Während z. B. Ungarn, die DDR, die Bundesrepublik Deutschland und Oesterreich nicht nur eine volle Zurechnungsunfähigkeit, sondern auch eine verminderte Zurechnungsfähigkeit kennen, hat der Gesetzgeber in der Sowjetunion und auch in anderen Ländern keinen besonderen Paragraphen hierfür geschaffen. In der Sowjetunion gibt es also einen Begriff der erheblich verminderten Zurechnungsfähigkeit, der durch den Psychiater zu beantworten wäre, nicht. Ich möchte darlegen, welche Gesetze und Gesetzesfolgen in der DDR bestehen. Das Strafgesetzbuch geht von einem Schuldstrafrecht aus. Die Schulddefinition des § 5 setzt voraus, daß der Täter „trotz der ihm gegebenen Möglichkeiten zum gesellschaftsgemäßen Verhalten“ gehandelt hat, und es fordert in seinem Absatz 2, „bei der Feststellung der Art und Schwere der Schuld sind alle objektiven und subjektiven Umstände sowie die Ursachen und Bedingungen der Tat zu berücksichtigen, die den Täter zum verantwortungslosen Handeln bestimmt haben“, also sämtliche subjektiven Umstände, die in der Person, in den Tatvorbedingungen sowie in der Tatdurchführung liegen.

Tatsächlich ergibt sich hieraus, daß die Aufgaben des Gutachters seit dem 1. 7. 1968, seitdem also das neue Strafgesetzbuch in Kraft getreten ist, erheblich gewachsen sind. Etwas vereinfacht kann man die vor ihm liegenden Aufgaben in 5 Gruppen teilen.

1. Beantwortung der Fragen des § 15 nach der Zurechnungsfähigkeit.
2. Liegt diese nicht vor, so wird nach § 16 StGB die Frage beantwortet, ob unter den noch zu schildernden Voraussetzungen – gleichsam des ersten Stockes der Begutachtung – die Zurechnungsfähigkeit nur erheblich vermindert ist.
3. In einigen Staaten, z. B. der Bundesrepublik, herrscht teilweise die Auffassung vor, der Sachverständige sollte die Persönlichkeit genau darstellen, eine Diagnose stellen, es sei ihm aber nicht möglich, von sich aus naturwissenschaftlich zu beweisen, ob eine Handlungsfähigkeit – und noch weniger, ob eine Steuerungsfähigkeit – vorhanden ist. Diese Frage, d. h. die Freiheitsfrage ist in der DDR ausdiskutiert. Es besteht weitgehende Einigkeit darin, daß man das philosophische Problem der Willensfreiheit und den Determinismusstreit nicht auf die Ebene des naturwissenschaftlich-psychologischen Bereiches übertragen darf. Wir sind der Auffassung, daß der durchschnittliche Mensch im Laufe seiner sozialen Lernprozesse einen ausreichend breiten Spielraum von Entscheidungsmöglichkeiten erwirbt, die ihn unterhalb der Ebene einer absoluten Willensfreiheit nach empirischer Erfahrung befähigen, sich an gesetzlichen und sozialen Normen zu orientieren, so daß wir, ähnlich wie *Ehrhardt*, einen für die forensische Psychiatrie brauchbaren empirisch-sozialen Verantwortungsbegriff bejahen, der sich an der Erfahrungsatsache der Entscheidungsmöglichkeiten zu einem normorientierten Verhalten ausrichtet. Insofern bezeichnen wir in der DDR nicht nur die Diagnose, sondern kommen auch zur *Beurteilung* der Entscheidungsfähigkeit eines Menschen, die nach § 15 StGB aufgehoben und nach § 16 StGB erheblich vermindert ist.

Liegen entsprechende Voraussetzungen vor, vor allem im Hinblick auf einen Affekt oder „besondere Umstände, die in der Person oder in der Tat liegen“, die aber nicht so intensiv sind, daß sie zu einer Zurechnungsunfähigkeit oder zu einer verminderten Zurechnungsfähigkeit führen, so sind diese Umstände dem Gericht mitzuteilen, das dann seinerseits entscheidet, ob auf Grund des § 14 StGB die Strafe herabgesetzt und bei Vergehen von Maßnahmen der strafrechtlichen Verantwortlichkeit abgesehen

werden kann, wenn das Verschulden des Täters infolge unverschuldeten Affektes oder anderer außergewöhnlicher objektiver und subjektiver Umstände nur gering ist.

In diesem Bereich sehen wir eine Ähnlichkeit zum sowjetischen Strafrecht und zum Strafrecht anderer Länder, die den Begriff einer erheblich verminderten Zurechnungsfähigkeit nicht kennen. In der Praxis hat sich aber gezeigt, daß das Gericht sich mit dem Gutachten eines Sachverständigen, der die §§ 15 und 16 StGB bejaht, also zum Ergebnis einer aufgehobenen oder erheblich verminderten Zurechnungsfähigkeit kommt, ausführlich auseinandersetzen muß. Das Gericht ist zwar nicht an das Gutachten des Sachverständigen gebunden. Im Gegenteil hat es die Pflicht zu kritischer Prüfung der Voraussetzungen und des Ergebnisses der Begutachtung. Es kann jedoch über ein Gutachten nicht einfach hinweggehen. Entstehen beim Gericht Zweifel, so muß nach Entscheidung des Obersten Gerichtes dieser Sachverständige zuerst noch einmal schriftlich oder in der Verhandlung mündlich aufgefordert werden, sein Gutachten zu erläutern. Bleiben trotzdem Zweifel, so wird das Gericht einen zweiten Sachverständigen beauftragen und, wenn wesentlich Unterschiede zwischen dem ersten und dem zweiten Sachverständigen auftreten, die das Gericht selbst nicht entscheiden kann, einen dritten Sachverständigen hinzuziehen. Erst dann ist das Gericht frei in seiner Entscheidung, welchen Ausführungen welches Sachverständigen es folgt. In dieser Hinsicht gibt es auch nicht mehr den Begriff eines „Obergutachtens“, da kein Gutachten und kein später hinzugezogenes Gutachten von vornherein einen größeren Wert besitzt, sondern das Gericht frei ist, zu entscheiden, welchem Gutachten es sich anschließt.

Während also in dieser Hinsicht das Gericht gezwungen ist, sich mit dem Gutachten sehr ausführlich auseinanderzusetzen, ihm zu folgen, bei Bejahung des § 15 StGB den Täter freizusprechen und bei Bejahung des § 16 StGB die Strafe zu mildern – wobei es sich hier um eine Kannbestimmung handelt –, zwingt niemand das Gericht oder die Prozeßbeteiligten, sich mit denselben Ausführungen des Sachverständigen dann eingehend auseinanderzusetzen, wenn dieser zum Ergebnis kommt, daß ein unverschuldeter Affekt oder besondere Tatumstände zwar vorhanden sind und schuld-mindernd wirken müßten, aber nicht die Voraussetzungen einer aufgehobenen oder erheblich verminderten Zurechnungsfähigkeit erfüllen.

Allein diese Tatsache läßt uns an der These mancher Autoren zweifeln, es sei gleichgültig, ob die Institution einer erheblich verminderten Zurechnungsfähigkeit im Gesetz codiert sei oder nicht, da das Gericht den gleichen Sachbestand erfahre.

4. Ein Gutachten hat den Auftrag, bei der Resozialisierung, Prophylaxe und Therapie des Täters zu helfen. Bereits die Schuldefinition versucht, solche Straftaten, bei denen sich ein Täter bewußt gegen die Gesellschaft entscheidet, von anderen zu trennen, die vorzugsweise durch die menschliche Unvollkommenheit bzw. durch komplizierte Beziehungen der Menschen untereinander mitbedingt wurden. Auf diese Einzelbedingungen hinzuweisen ist zusätzliche Aufgabe des Sachverständigen. So gibt es nicht nur die Einweisung in ein psychiatrisches Krankenhaus nach dem Strafgesetzbuch der DDR, sondern nach § 27 die Verpflichtung, bei einer erheblich verminderten, aber auch bei einer vollen Zurechnungsfähigkeit sich einer fachärztlichen Behandlung zu unterziehen unter der Voraussetzung, daß ein Psychiater dieses vorschlägt. Kommt der Täter dieser Verpflichtung nicht nach, so kann dies bei erneuter Straffälligkeit als erschwerender Umstand berücksichtigt werden.

Auch bei einer Einweisung, die nach § 15 StGB, aber auch § 16 StGB bei verminderter Zurechnungsfähigkeit anstelle oder neben einer Maßnahme der strafrechtlichen Verantwortlichkeit ausgesprochen werden kann, bleibt es dem Klinikdirektor überlassen, ob die Rehabilitation in geschlossenen oder offenen Abteilungen erfolgt. Abhängig vom Therapieerfolg, aber auch von der eventuellen Gefährdung durch den

Eingewiesenen wird er sehr bald einer Beschäftigung zugeführt bzw. wird versucht, eine Beschäftigung auch außerhalb der Klinik durchzuführen. Sogar die Beurlaubung über längere Zeit ist möglich, wobei über alle diese Maßnahmen der Staatsanwaltschaft Mitteilung gemacht werden muß. Die endgültige Entlassung ist erst nach Zustimmung des Gerichtes möglich, wobei die vorwiegenden Schwierigkeiten in der Labilitätsphase unmittelbar nach der Entlassung auftreten. Aus diesem Grunde ist eine gestufte Rückführung in die Gesellschaft die Regel.

Hieraus geht also hervor, daß der Gutachter in seinem Gutachten in aller Eindringlichkeit darauf hinweisen muß, welche resozialisierenden, erzieherischen aber auch prophylaktischen Methoden bei dem Beschuldigten angewandt werden sollen. Selbstverständlich steht der Strafzweck im Vordergrund. Der Gesichtspunkt der Therapie kann nur dann im Vordergrund stehen, wenn er indiziert ist. In der DDR gilt entsprechend die Zurechnungsfähigkeit als ein Problem des sozialen Entwicklungsprozesses des Menschen. Die Persönlichkeit muß die Fähigkeit haben, sich und ihr Verhalten nach den Normen des menschlichen Zusammenlebens selbst bestimmen zu können. Dies wird als Element des Prozesses der Vergesellschaftung von Normen bzw. als Sozialisation, Interiorisation oder auch als Verinnerlichung von Wertnormen angesehen. Der Mensch muß also in einer sozialen Gesellschaft gelebt und in dieser die Fähigkeit erworben haben, soziale Normen als Bestimmungsgründe für die Entscheidung des jeweiligen Sozialverhaltens zu erkennen und anzuerkennen.

Hieraus geht hervor, daß mit der Zurechnungsfähigkeit sozial gesehen die Ansprechbarkeit des Menschen durch strafrechtliche Normen und Sanktionen formuliert wird. Wo diese Ansprechbarkeit nicht gegeben ist, verliert das Strafrecht seinen Sinn. Dies sieht man am Begriff der „Asozialität“ nach § 249 StGB bzw. des Rowdytums oder des dissozialen Verhaltens. Abgesehen davon, daß sich hinter der Asozialität eine Hebephrenie oder andere Krankheiten verbergen können, so finden wir hier in der Mehrzahl eine erhebliche, von der Kindheit an verinnerlichte Fehllhaltung. Hierbei ist zu fragen, ob der Täter die Möglichkeit hatte, die gesellschaftlichen Mindestanforderungen soweit zu verinnerlichen, daß er nicht straffällig wurde, oder ob das mit dem Strafgesetz in Widerspruch stehende Verhalten bejahend gelebt und erlebt wird, er also auf Grund eigener Willensentscheidung in diesem Zustand des Erlebens und Verhaltens verblieb.

Das bedeutet, daß bei diesen Fällen der Asozialität, Dissozialität, aber auch bei anderen entsprechenden Taten, der Psychiater die Frage beantworten wird, ob eine erheblich verminderte Zurechnungsfähigkeit in Form der noch zu diskutierenden „*schwerwiegenden abnormen Entwicklung der Persönlichkeit von Krankheitswert*“ besteht oder nicht; er wird aber auch bei einer vollen Zurechnungsfähigkeit die Frage beantworten müssen, ob die Motivation des Verhaltens noch in der verringerten Möglichkeit liegt, auf Grund der eigenen Entwicklungsgeschichte sich sozial zu integrieren und die sozialen Normen zu verinnerlichen, oder ob der Täter in der Zwischenzeit bejahend das dissoziale Leben als für ihn richtig und passend betrachtet hat und sich in seiner Lebensführung entsprechend verhält.

5. Der Gutachter ist gehalten, sich mit zusätzlichen aus dem Strafverfahren ergebenden Fragestellungen auseinanderzusetzen, und zwar auch solchen, die rein juristisch sind. Er wird bei diesen allerdings nur Voraussetzungen schildern und dem Gericht Material zur eigenen Beurteilung geben. Nach den zur Zeit geltenden Bestimmungen kann also ein Gutachten nur mit der Hauptfrage der Zurechnungsfähigkeit bzw. bei Jugendlichen zusätzlich nach der entwicklungsbedingten Schuldfähigkeit angefordert werden. In gemeinsamen Veröffentlichungen mit dem Vorsitzenden des 5. Strafsenates, Oberrichter Dr. Siegfried Wittenbeck, in der juristischen Zeitschrift „*Neue Justiz*“ und in unserem Büchlein „*Kriminalität und Persönlichkeit*“ haben wir herausgearbeitet, was

auch durch höchstrichterliche Rechtsprechung inzwischen juristisches Allgemeingut geworden ist:

Aus einem psychiatrischen Gutachten kann gegebenenfalls das Gericht die Frage beantworten, ob ein Täter *vorsätzlich* oder *fahrlässig* bzw. mit unbedingtem oder bedingtem Vorsatz handelte, oder ob das Ziel seiner Handlung eine Tötung oder lediglich eine Körperverletzung war. So muß der Täter beim bedingten Vorsatz in der Lage sein, auch die Möglichkeit von Nebenfolgen zu erkennen. Andererseits stellt sich die Frage, ob der Täter in seinem Affekt während der Tat in der Lage war, die möglichen Nebenfolgen bewußt aufzunehmen bzw. ob er in der Zeit der Entschlußfassung hierzu in der Lage war, die Nebenfolgen aufzunehmen, sie sich einzuprägen und sich später daran zu erinnern. So wird zu einem bedingten Vorsatz eine größere Übersicht über die aktuelle Tatsituation gehören, da Nebenfolgen in ihrer Bedeutung erkannt werden müssen, als beim unbedingten Vorsatz.

Weiterhin hat sich der Sachverständige mit dem *Gedächtnis* des Täters auseinanderzusetzen, das selbstverständlich während einer Affekttat in der Regel herabgesetzt ist. Zu fragen ist aber, ob das Gedächtnis nicht nur während der Tat, sondern auch vor der Tat bereits eingeschränkt war, d. h. hier die Engrammbildung. Andererseits kann das Gedächtnis des Täters z. B. durch seine Debilität eingeschränkt sein, so daß er später über den Tatablauf, vor allem aber über die Motivations- und Vorsatzbildung keine präzisen Angaben machen kann.

Ähnliches gilt für die Frage des *Schuldausschlusses* nach § 10 und der *Notwehr* nach § 17 StGB. So kann sich persönliches Versagen im Sinne des § 10 StGB auf das Nichterkennen der Pflichten erstrecken. Ein Unvermögen, die Umstände oder Folgen des Handelns zu erfassen, kann durch Unerfahrenheit, die Seltenheit oder Kompliziertheit einer Situation oder durch Umstellung der Pflichten bedingt sein, so daß der Täter nicht in der Lage ist, alte eingeschlifene Verhaltensmodelle den neuen Bedingungen entsprechend zu ändern. Es spielen also auch hier in der Persönlichkeit des Menschen liegende Faktoren eine wesentliche Rolle, so z. B., wenn ein Täter Beziehungen zu einem Mädchen unter 14 Jahren aufnimmt, wobei wir in diesem Falle konkret gefragt wurden, ob der schwachsinnige 23jährige zumindest ein Problembewußtsein darüber entwickeln konnte, daß er sich von dem Alter der erheblich vorentwickelten 13jährigen überzeugen mußte.

Aus diesen fünf Aspekten der Begutachtung hat sich bei uns die Notwendigkeit eines Neuaufbaus der Methodik der Begutachtung ergeben, die mit einer viel weitergehenden Diagnostik einhergehen muß, d. h. also einer viel stärker in den Sozialraum und in die Persönlichkeit sowie die Tat und Tatvorgeschichte gehenden Arbeit. Der Begutachtungsvorgang ist gleichsam eine Hierarchie von Diagnosen geworden, und statt des 2stöckigen Stockwerkes nach *Kurt Schneider* haben wir einen anderen Aufbau gewonnen. Die Aufgabenstellung innerhalb der Begutachtung (siehe *Szewczyk*; „Kriminalität und Persönlichkeit“, Fischer Verlag Jena, 3. Auflage 1977, Seite 112 f) unterteilt sich in drei Stockwerke;

#### 1. Beurteilung der Persönlichkeit

- a) Die Phänomenologie, also die Beschreibung der Persönlichkeit, damit die Querschnittsanalyse.
- b) Die Erforschung der Entwicklungsbedingungen eines Menschen, damit also der Konditionalgenese seiner Entwicklung und einer Beurteilung, also Kausalanalyse, welche Bedingungen auf die Entwicklung der speziellen Persönlichkeit tatsächlich Einfluß hatten und welche nicht.
- c) Hieraus ergibt sich die psychiatrische Diagnose in typisierender Form.

#### 2. a) Das Motivationsgefüge im Hinblick auf die tatspezifischen Faktoren ist zu klären.

- b) Hieraus ergibt sich das Entscheidungsverhalten des Täters im Hinblick auf die konkrete Tat.
3. a) Der Gutachter hat unter psychiatrisch-psychologischem Aspekt die Tat zu analysieren.
- b) Hieraus hat er schließlich die Antwort zu formulieren über das Verhältnis dieser gewordenen Persönlichkeit zum Zeitpunkt der Tat und zur speziellen Tat im Hinblick auf die Zurechnungs- und Schuldfähigkeit.

#### *Die spezielle Erweiterung des Paragraphen der verminderten Zurechnungsfähigkeit*

Der Paragraph der verminderten Zurechnungsfähigkeit, der § 16 StGB, ist in seinem Anwendungsbereich erheblich erweitert worden. Nach dem alten deutschen Strafgesetzbuch konnten unter den Voraussetzungen einer verminderten oder aufgehobenen Zurechnungsfähigkeit nur solche Krankheiten oder Zustände gezählt werden, die tatsächlich oder zumindest hypothetisch organisch bedingt sind. Das gilt für den Schwachsinn genauso wie für organische Hirnkrankheiten, aber auch die Schizophrenie. Dieses Primat ist aufgegeben worden. Das heißt, gleichgültig ob eine Schizophrenie als organisch unterbaut oder als erlebnisbedingt gilt, wird eine akute Schizophrenie die Voraussetzungen des § 15 StGB erfüllen, Residualzustände einer Schizophrenie genauso wie Restzustände einer exogenen Psychose, z. B. einer progressiven Paralyse, aber die Voraussetzungen des § 16 StGB.

Zusätzlich zu dem Begriff der zeitweiligen oder dauernden krankhaften Störung der Geistestätigkeit und der Bewußtseinsstörung, die genauso für den Paragraphen der aufgehobenen wie für den Paragraphen der erheblich verminderten Zurechnungsfähigkeit gelten, ist für den § 16 StGB noch der Begriff der *schwerwiegenden abnormen Entwicklung der Persönlichkeit von Krankheitswert* eingeführt worden. Eine längere Diskussion beschäftigte sich vor der Verkündung des neuen Strafgesetzbuches mit der Frage, ob dieser Begriff auch in den § 15 der Zurechnungsunfähigkeit aufgenommen werden sollte. Eine Reihe von Juristen, aber auch Psychiatern fürchtete eine Ausuferung seiner Anwendung. Schließlich einigte man sich darauf, diesen Begriff für den § 16 zu reservieren mit dem Hinweis, daß eine derartig schwere abnorme Entwicklung, die die Entscheidungsfähigkeit aufhebt, dann unter den Begriff der krankhaften Störung der Geistestätigkeit gezogen werden könnte, zumal die Voraussetzungen eines organischen Postulates hierfür aufgehoben worden sind.

Bei der Diskussion lag den Psychiatern daran, einen Begriff zu finden, der weder disqualifiziert noch statisch ist. Der Begriff der abnormen Entwicklung soll sich auf die Entwicklung des Menschen selbst beziehen, wobei im Laufe der Rechtsprechung der Gedanke auf unseren Vorschlag hin aufgegeben worden ist, daß die abnorme Entwicklung der Persönlichkeit bereits vor der Tat dem Laien erkennbar gewesen sein muß.

Unter diesem Begriff der schwerwiegenden abnormen Entwicklung der Persönlichkeit mit Krankheitswert werden alle abnormen Persönlichkeiten, teilweise auch noch als Psychopathen bezeichnet, Persönlichkeitsentwicklungen und die hierdurch entstandenen abnormen sozialen Situationen einbezogen, also auch Neurosen, Folgen frühkindlicher Störungen, Taten in einem Kulminationspunkt abnormer seelischer Entwicklungen, abnorme Triebstrukturen, die abnormen Entwicklungen des mittleren und höheren Lebensalters in Form von sensitiven, querulatorischen und paranoiden Syndromen usw.. Die abnorme Entwicklung gilt dann als schwerwiegend, wenn allgemein oder in bestimmten Bereichen der Persönlichkeit erhebliche, von der Norm abweichende Veränderungen bestehen, die davon abhängige, diese kennzeichnende Verhaltensweisen prägen, die die Lebensbewältigung erschweren und zu Störungen in den zwischenmenschlich-gesellschaftlichen Beziehungen führen.

Sie ist dann als krankheitswertig zu beurteilen, wenn sie psychopathologisch so stark ausgeprägt ist, daß sie in ihren Auswirkungen auf die Entscheidungsfähigkeit einer krankhaften Störung der Geistestätigkeit oder einer Bewußtseinsstörung im Sinne der ersten Alternative des § 16 StGB Absatz 1 gleichkommt.

Dies ist jedoch tatbezogen zu prüfen und an Hand der Besonderheiten und Bedingungen des jeweiligen Falles zu begründen. So besagt die Diagnose einer Triebstörung noch nichts über eine Zugehörigkeit zum § 16. Eine Handlung, die sadistische Züge trägt, kann z. B. auf ein entwicklungsbedingtes Fehlverhalten zurückzuführen sein; sie kann durch eine bestimmte Situation provoziert werden, Ausdruck eines sexuellen Fehlverhaltens als Folge gestörter Sozialisation sein, Ausdruck einer primären oder sekundären Fehlentwicklung, aber auch Zeichen einer süchtigen Triebentartung.

Noch intensiver als sonst in der Psychiatrie wird der Forensiker sich fragen müssen, ob das sexuell abweichende Verhalten lediglich der Erreichung eines maximalen Lustgewinnes dient und der Täter zu anderen Formen des Lustgewinnes fähig ist, oder ob es die einzig mögliche Form des Lustgewinnes für ihn darstellt, so daß hierdurch der Wiederholungszwang begründet ist. Auch hier muß man das Normengefälle berücksichtigen, also die Tatsache, daß neben der Fehlentwicklung auch anerzogene gesellschaftliche Normen bei der einzelnen Persönlichkeit in unterschiedlichem Umfang existieren und bereits die Kinder diese Beziehungsmuster ihres Verhaltens erlernen. Der Fehlentwicklung stehen also anerzogene und verinnerlichte gesellschaftliche Normen gegenüber, zumindest soweit, daß die Fehlentwicklung nicht ohne weiteres zu einer Handlung zu führen braucht.

Dieser Begriff der schwerwiegenden abnormen Entwicklung der Persönlichkeit von Krankheitswert hat sich in seiner Anwendung sehr bewährt. Es darf jedoch nicht verhehlt werden, daß neben der generellen Umgrenzung des Begriffes eine Bestimmung von Einzelheiten noch nicht besteht. Wir haben versucht, Kriterien für den Affekt zu entwickeln, aus denen der einzelne Gutachter, aber auch das Gericht Anleitungen entnimmt, wieweit ein Affekt im Sinne des § 15 StGB, des § 16 StGB oder zumindest des § 14 StGB besteht, wieweit also eine aufgehobene, eine verminderte Zurechnungsfähigkeit vorhanden sind oder zumindest der Affekt richterlich zu berücksichtigen sei. Einzelheiten können hier nicht dargestellt werden, zumal es kein einzelnes oder einziges Kriterium gibt, sondern eine Summe von Kriterien, deren Zusammenspiel kritisch gewürdigt werden muß. Ähnliches gilt für die *abnormen Rauschverläufe*. So wie bereits in Ungarn der „abortive“ Rausch beschrieben worden ist, ist auch bei uns der „pathologisch gefärbte Rausch“ in Form von Kriterien aufgestellt worden. Grund hierfür war die Tatsache, daß es eine ganze Reihe von Bezeichnungen abnormer Rauschverläufe gibt, z. B. dämmeriger Rausch, narkotischer Rausch, komplizierter Rausch, abnormer Rausch usw.. Diese einzelnen beschriebenen Rauschverläufe, mit denen sich namhafte Wissenschaftler auseinandergesetzt haben, sind aber phänomenologische Beschreibungen, d. h. sie gehören zu einer psychiatrischen Klassifikation. Sie sagen etwas über eine bestimmte Ablaufsform, aber nichts darüber, ob auf Grund dieses bestimmten abnormen Rausches die Zurechnungsfähigkeit erheblich vermindert, aufgehoben oder voll vorhanden ist. Wir haben es für unsere Aufgabe behalten, im Gegensatz zu einer phänomenologischen Betrachtung auf solche Kriterien uns zu konzentrieren, die etwas über die Entscheidungsfähigkeit des Täters hinsichtlich der konkreten Tat sagen, wobei uns die bereits durchgeführten Arbeiten in Ungarn und die Darlegungen unserer Kollegin Frau Doz. Dr. Ilona Huszár von großem Wert waren. In der Regel gehen wir davon aus, daß beim Vorliegen eines pathologisch gefärbten Rausches die Voraussetzungen des § 16, also eine erheblich verminderte Zurechnungsfähigkeit vorliegen, wobei dies insofern differenziert betrachtet werden muß, als dies noch nichts über die Schuldfrage aussagt. Bei einem normalen Rausch wird der Täter nach dem verletzten Gesetz bestraft. Bei einem pathologischen



oder pathologisch gefärbten Rausch hängt dies davon ab, ob er wußte, daß er zu abnormen Rauschverläufen neigt. Dies wird man dann annehmen, wenn der abnorme Rauschverlauf nicht zum ersten Mal einsetzte und wenn der Täter aus der Durchführung des Verlaufes des Rausches und des eigenen Verhaltens dabei schlußfolgern mußte, daß er in Zukunft sich des Alkoholgenusses zu enthalten habe.

Zur Zeit ist es uns noch nicht befriedigend gelungen, bei Sexualstraftaten entsprechende Kriterien aufzustellen, auf Grund deren man innerhalb einer einheitlichen Rechtsprechung, aber auch einer einheitlichen Begutachtung innerhalb eines Landes zu gleichen Ergebnissen kommt.

Anschrift des Verfassers'  
Prof. Dr. Dr. sc. med. H. Szewczyk  
Leiter des Lehrstuhls für Psychiatrie  
(Forensische Psychiatrie)  
DDR-104 Berlin  
Schumannstr. 20/21  
Nervenklinik (Charité)

### *Zusammenfassung*

Es werden die Grundsätze der Arbeit des forensischen Psychiaters in der DDR nach dem neuen Strafgesetzbuch diskutiert. Die Neuformulierung des Paragraphen der verminderten Zurechnungsfähigkeit wird besprochen, die Aufgabe des Postulates von der organischen Bedingtheit der Zustände, die zur Verminderung der Zurechnungsfähigkeit führen können. Die Diagnose ist nur eine Station des Begutachtungsvorganges. Motivation, Zielsetzung und Tatdurchführung gelten für die Beantwortung der Fragen als genauso wichtig. Hieraus ergibt sich, dass der Gutachter neben der Zurechnungsfähigkeit eine grössere Anzahl von Fakten hinsichtlich Anamnese, Prognose und Therapie dem Gericht mitteilen soll, die dieses in das Urteil einfließen lässt.

### *Összefoglalás*

Az NDK büntető törvénykönyve a bűnösségi elvből indul ki (5. §). Az új Btk. (érvényben 1968 óta) ennek megállapításához az objektív tényezők feltárásán kívül a tettes személyiségében, a cselekmény előfeltételeiben, a cselekmény kivitelezésében fellelhető szubjektív körülmények megismerését is előírja. Ebből adódóan az elmeszakértő feladatai megnövekedtek. Ezeket a szerző az alábbiakban foglalja össze: 1. válasz a beszámíthatatlanságra vonatkozó kérdésre (15. §) 2. válasz a súlyos fokban korlátozott beszámíthatóságra (16. §) 3. annak közlése, hogy kimutatható-e valamilyen affektus vagy „a személyiségben és a cselekményben rejlő különleges körülmény” – még ha ezek intenzitása nem is olyan fokú, hogy beszámíthatatlansághoz vagy korlátozott beszámíthatósághoz vezettek volna 4. segítség nyújtása a tettes reszocializációjához, a profilaxis-hoz és terápiához. Ehhez kapcsolódóan feladatként jelöli meg azoknak a bűncselekményformáknak elkülönítését, melyek nem tudatos szembehelyezkedésből, hanem emberi hiányosságokból, az emberek bonyolult emberközi kapcsolataiból adódnak (5. §) foglalkozás járulékos kérdésekkel; – a tettes szándékosan vagy gondatlanul cselekedett-e, ill. „egyenes vagy eshetőleges szándékból” –, nem mondott-e „csődöt” (10. §) és ennek következtében tapasztalatlanságból, a szituáció ritka előfordulásából vagy komplikált voltából, a kötelezettségek átállításából következően nem volt képes kötelességeit felismerni (személyiségben rejlő tényezők fontos szerepe).

Az elmeszakértő feladatainak taglalása közben kitér arra, hogy az aszocialitás-disszocialitás eseteiben – de egyéb hasonló cselekményeknél is – meg kell válaszolni azt a kérdést, hogy a „súlyos fokú betegségértékű abnormis személyiségfejlődése” következtében a cselekmény idején nem állott-e fenn súlyos fokban korlátozott beszámíthatóság.

Aszocialitás esetén teljes beszámíthatóságnál is ki kell azonban térni arra, hogy élettörténete alapján magatartásának motivációja a szociális integrálódás és a szociális normák elsajátításának hiányos lehetőségéből adódik-e.

A szakértői vélemény új konstrukciója a szociális tényezőkkal, a személyiséggel, ill. a cselekménnyel és a cselekmény előzményével való mélyebb foglalkozást teszi szükségessé. A szakértői véleményen belül a feladatokat 3 csoportra osztja I. a személyiség megítélése a) a személyiség leírása – keresztmetszeti analízis b) az egyén fejlődési feltételeinek vizsgálata és megítélése c) a „pszichiátriai kórisme tipizáló formája” 2. a motiváció felépítése, a tettes döntési magatartása a konkrét cselekményre vonatkozóan 3. a cselekmény analízise pszichiátriai-pszichológiai nézőpontból – ebből válasz: az adott módon kialakult személyiség a cselekmény idején az adott bűncselekménnyel miként kapcsolódott és az hogyan hatott a beszámíthatóságra és a bűnösségi készségre.

A szerző részletesen foglalkozik a korlátozott beszámíthatóság paragrafusának speciális kiterjesztésével is „a súlyos fokú betegségértékű személyiségfejlődés” fogalmával. Fel sorolja az ide sorolható szindrómákat, a súlyosság és „betegség érték” kritériumát. Megállapítja, hogy a részletek pontos körülírása problematikus, mert nincsen egyes vagy egyetlen kritérium, csak kritériumok összessége, melyek együttes hatását kell kritikusan megvizsgálni.

Foglalkozik a „patológiásan színezett ittasság” fogalmával is, mely gyakorlati alkalmazásában is azonos kategória az abortív a patológiás részegség fogalmával, de a 16. §-t (korlátozott beszámíthatóság) csak akkor alkalmazzzák, ha az abnormis ittasság az első esetben lépett fel.

# IMAP<sup>®</sup>

injekció

## ÖSSZETÉTEL:

2 ml-es ampullánként 4 mg fluspirilent tartalmaz mikrokristályos suspenzióban.

## JAVALLATOK:

Elsősorban az elmeosztályról elbocsátott schizophreniás betegek hosszú időn át végzendő ún. fenntartó kezelése. Idült paranoid schizophreniás betegek rehabilitációja, munkaterápiába állítása és a társadalomba való beilleszkedése. Súlyosabb izgalmi állapotok esetén előnyösen kombinálható erősebb psychosedatív hatású, nem fluorozott neuroleptikumokkal és relaxációs ES kezeléssel.

## ELLENJAVALLATOK:

Parkinson-syndroma, mozgászavarokkal járó betegségek, depressiós állapotok.

## ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS:

Az IMAP injekció kizárólag i. m., lehetőleg azonban i. glutealisan adható, az ampulla használat előtt felrázandó. Az injekciót hetenként egyszer adjuk. A kezdő adag általában 3 ml, amely a szükséglethez mérten 4, majd 5 ml-re emelhető. Az optimális hatás elérése után az adag fokozatosan és lassan csökkenthető a fenntartó heti 1—3 ml (2—6 mg)-ig.

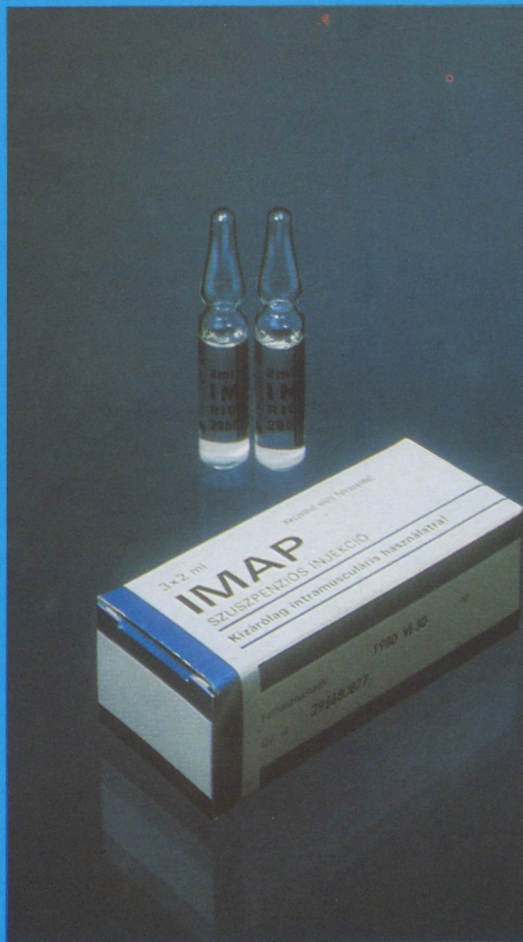
Tartós kezelés esetén 3—4 hetenként az injiciálás egy alkalommal elhagyható. A kúra időtartama 3—6 hónap, de egyes esetekben 1 év is lehet.

## MELLÉKHATÁSOK:

Extrapyramidalis hypokinesis, vagy különböző dyskinesisek enyhébb formában kb. a betegek 25%-ában lépnek fel. Kivételes esetben akathisia is jelentkezhet. Mivel az extrapyramidalis mellékhatások az injekció beadását követően 6—12 óra múlva jelentkeznek és mintegy 24—48 óráig tartanak, helyes, ha az Imap injekcióhoz — annak adagjától függően — 1—3 ml Tremblex injekciót szivunk fel, hogy a két készítmény együttes adásával a mellékhatások jelentkezését megakadályozzuk. Az extrapyramidalis mellékhatások sohasem érik el a Haloperidol kezelés kapcsán észlelt erősségi fokozatot és a kezelés megszüntetését egy alkalommal sem teszik szükségessé. Tartós kezelés soványodást, gyengeséget, álmatlanságot okozhat, ami megfelelő gyógyszerekkel megszüntethető. Egyes esetekben a paranoid tünetek megszüntetésével egyidejűleg kifejezett depressio alakulhat ki, amely imipramin vagy ES-kezelést tehet szükségessé.

## FIGYELMEZTETÉS:

Bár teratogen, embriotoxicus hatása a vizsgálatok szerint nincsen, a terhesség első harmadában — más központi idegrendszerre ható gyógyszerekhez hasonlóan — alkalmazása nem ajánlatos. E gyógyszer ha-



tása alatt fokozott elővigyázatosság szükséges. A gyógyszer bevételét után 8—10 órán belül vagy folyamatos szedése esetén a kúra időtartama alatt járművet vezetni, magában vagy veszélyes gépen dolgozni tilos.

Alkalmazásának időtartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani.

## MEGJEGYZÉS: ☒☒

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. Az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes. Lejárató idő 3 év.

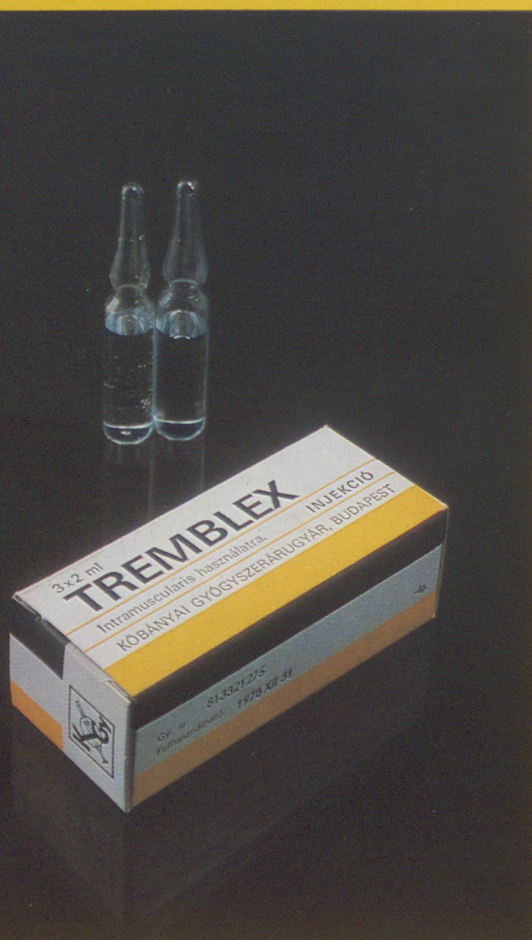
## CSOMAGOLÁS:

3 x 2 ml ampulla, cértéti díj: 4,40 Ft

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

# TREMBLEX<sup>®</sup>

injekció



## ÖSSZETÉTEL:

2 ml-es ampullánként 0,25 mg dexbenzetimidet tartalmaz (sósavas só alakjában).

## HATÁS:

A TREMBLEX injekció anticholinerg hatású készítmény, amely hatékony a neurolepticumok által kiváltott extrapyramidalis tünetek kezelésében.

## JAVALLATOK:

Neurolepticumok által előidézett extrapyramidalis tünetcsoport megelőzése és kezelése.

## ALKALMAZÁSA ÉS ADAGOLÁSA:

Felnőtteknek Imap injekcióval kombinálva adjuk, annak adagjától függően 0,125—0,250 mg mennyiségben, ugyanabba a fecskendőbe felszívva. Egyéb extrapyramidalis mellékhatást okozó készítmények (pl. butyrophenonok) mellett is alkalmazható hasonló adagban, 2—4 napos időközökben.

## MELLÉKHATÁSOK:

Az anticholinerg készítmények ismert mellékhatásai.

## FIGYELMEZTETÉS:

A TREMBLEX injekció Parkinson-betegség és Parkinson-syndroma kezelésére nem alkalmas. Glaucomában és prostatahypertrophiában csak nagy óvatossággal alkalmazható!

Bár állatkísérletekben a dexbenzetimid nem mutatkozott embriotoxikusnak, terhések számára történő rendelésekor mérlegelni kell ennek esetleges kockázatát.

## MEGJEGYZÉS: ☒☒

Az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes. Csak vényre adható ki és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtető.

## CSOMAGOLÁS:

3 db 2 ml-es ampulla, térítési díj: 2,— Ft  
50 db 2 ml-es ampulla, térítési díj: 33,— Ft  
Lejáratú idő 3 év.



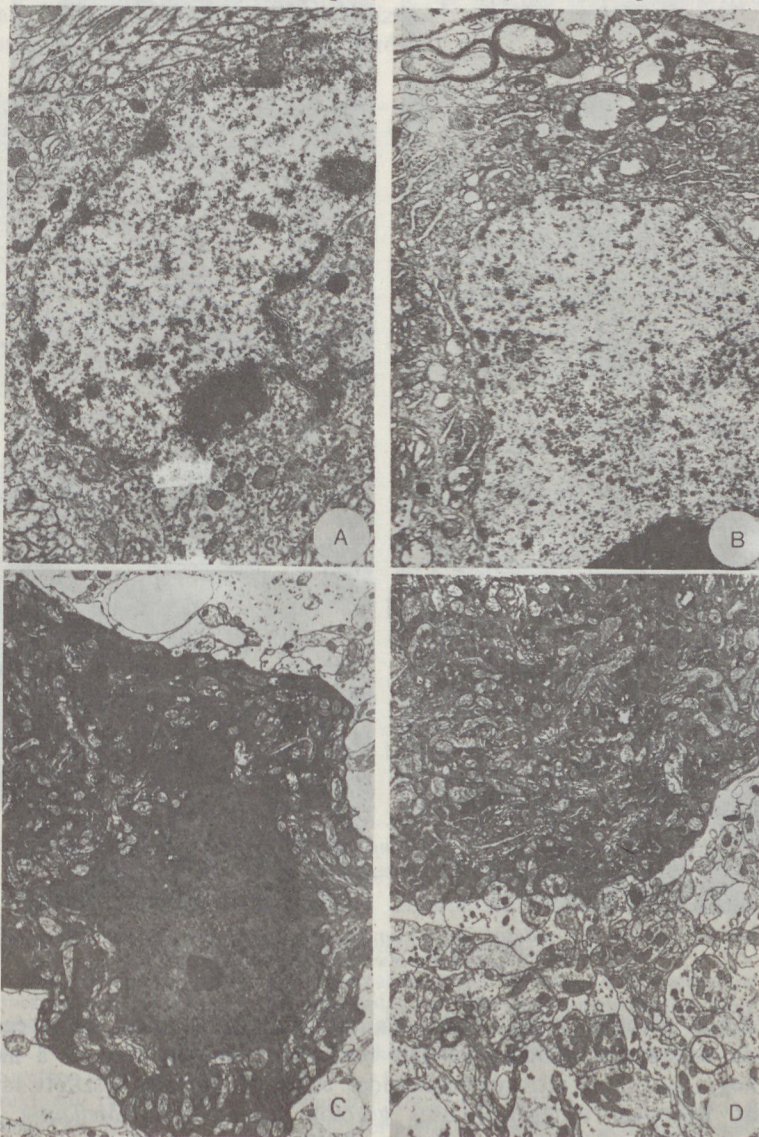
KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

*A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Pszichiatriai Klinikájának  
(igazgató: Juhász Pál dr. egyetemi tanár) és Igazságügyi Orvostani Intézetének  
(igazgató: Somogyi Endre dr. egyetemi tanár) közleménye*

### Ultrastrukturális és enzimhisztokémiai vizsgálatok kísérletes epilepszia modellben

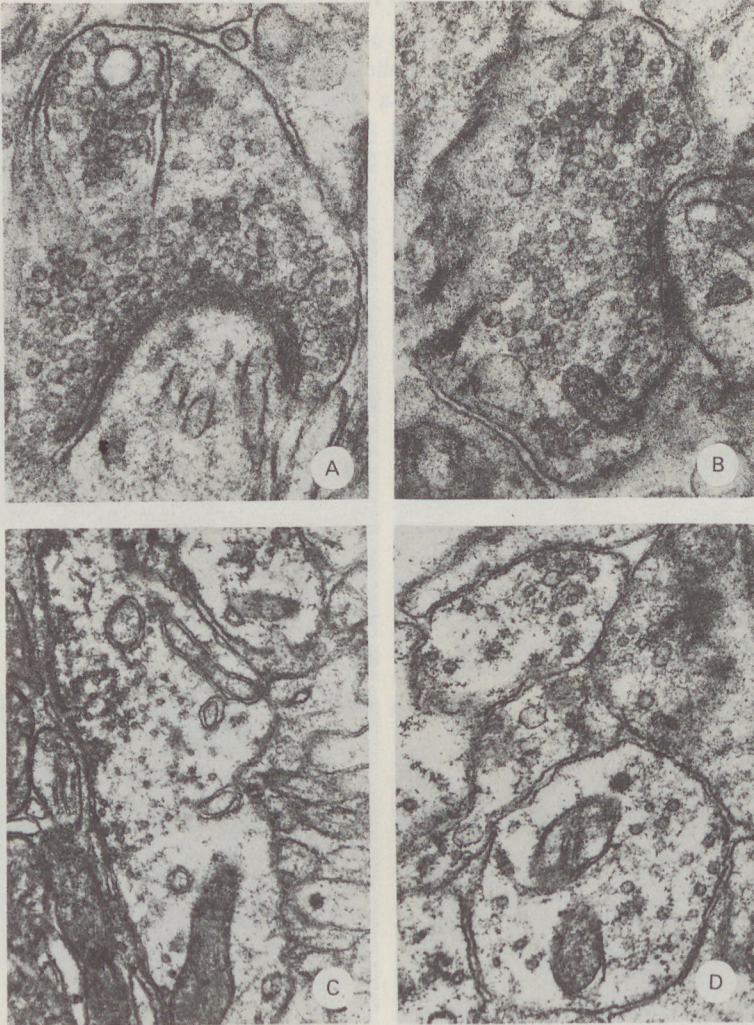
SZEGEDY LÁSZLÓ dr., SÓTONYI PÉTER dr., BALOGH ISTVÁN dr.

Az epilepsziás mechanizmus hátterében álló anyagcsere- és struktúra-változások vizsgálatának humán lehetőségei korlátozottak. Epilepsziás betegek központi idegrendszerének ultrastrukturális és hisztokémiai vizsgálata során olyan nem specifikus változások



1. ábra. A kisagykéreg Purkinje-sejtjeinek károsodása MSO konvulzióknál: (A) kontrollállapotban, (B) 3, (C) 6 és (D) 12 órával a szer beadása után. 14 400 X

észlelhetők, melyek az idegi parenchyma krónikus hypoxiájával, s az ezt kísérő reparatív jelenségekkel magyarázhatók (Óváry, Szegedy, Nagy és Slowik – 1972). A betegségkezdet és a lehetséges morfológiai vizsgálat (műtét vagy mélyelektrodás vizsgálat során végzett túbiopszia) időpontja között évek telnek el, így lehetetlenné válik azoknak a változásoknak az elemzése, melyek támpontul szolgálhatnának az epilepsziás mechanizmus kezdeti történéseinek megközelítésében.

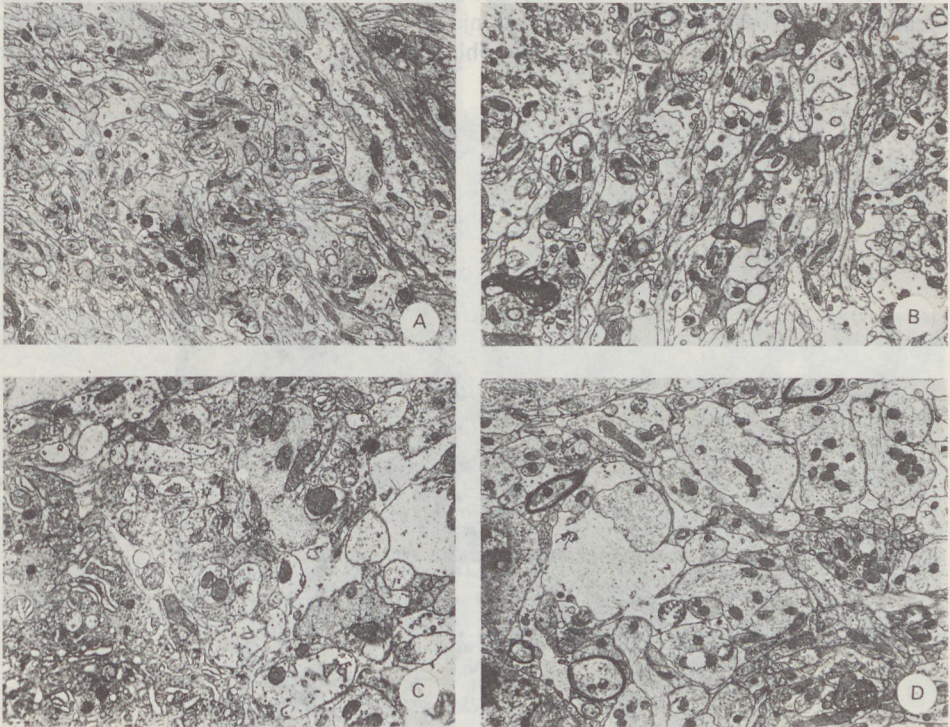


2. ábra. Szinaptikus károsodások MSO konvulziókban: (A) kontrollállatokban, (B) 3, (C) 6 és (D) 12 órával a szer beadása után, 57 600 ×

Epileptiform görcsök kiváltásának állatkísérletekben számos lehetősége ismert. A methionin sulfoximin (MSO) konvulzív hatásának felismeréséhez az a megfigyelés vezetett, hogy kutyákon nitrogén-trikloriddal előkezelt lisztből készített táplálék elfogyasztását követően tónusos-clonusos görcsök jelentkeznek (Mellanby – 1946, Heathcote – 1949, Bentley és mtsai – 1950). E konvulziók humán grand mal epilepsziához való hasonlósága miatt e szer hatásmechanizmusának vizsgálatával számos

neurofiziológiai és neurokémiai tanulmány foglalkozott (*Proler és Kellaway* – 1962, *Wolfe és Elliott* – 1962, *Schadé és Pascoe* – 1964). Különböző biokémiai kutatások arra utalnak, hogy az MSO hatását a glutamát-glutamin anyagcserére fejt ki, feltehetően a glutamin-szintetáz bénítása révén (*Reiner és mtsai* – 1950, *Sellinger* – 1967, *Bot* – 1970). Ugyanakkor, részben az MSO által kiváltott hatások komplex volta, részben azon tény következtében, hogy az agyszövetben a szabad glutamát szintjének feltételezett emelkedése mind ez ideig bizonyítható nem volt, nem csodálható, hogy számos, olykor ellentmondó vélemény ismert a szer hatásmechanizmusára vonatkozóan (*Berl és mtsai* – 1959, *Gershenovich* – 1963, *Folbergrová* – 1964, *Folbergrová és mtsai* – 1969).

Ultrastrukturális vizsgálatainkat fehérpatkányok kisagykérgében végeztük. Hisztokémiai vizsgálataink célja az agyi szénhidrát-anyagcsere MSO konvulziókban bekövetkező változásainak megközelítése volt, a glukolízis, a citrát kör, illetve a pentóz-shunt egyes reprezentatív enzimjeinek tanulmányozása révén.



3. ábra. Intracelluláris ödéma: az astrocyta-nyúlványok progresszív duzzadása. (A) kontroll, (B) 3, (C) 6 és (D) 12 órával az MSO beadása után, 11 520 X

#### Vizsgálati anyag – módszerek

Vizsgálatainkat átlag 250 g súlyú, hím fehérpatkányokon végeztük. A DL-methionin sulfoximint intraperitoneálisan adtuk be, 2,5 ml izotóniás sóoldatban, 600 mg/kg mennyiségben. Kontrollállataink azonos mennyiségű izotóniás sóoldatot kaptak. A konvulziók az oltást követően 4–5 órával jelentkeztek. 8–9 óra múltán status epilepticus alakult ki. Az állatokat 3, 6–8 és 10–12 órával a szer beadását követően öltük le.

Ultrastrukturális vizsgálatainkhoz hexobarbitál-narkózisban (0,10–0,20 g i. p.) 7,4-es pH-jú 0,05 M kakaodilátpufferben oldott 3%-os glutaraldehiddel perfúziót végeztünk. A kisagykéregből kimetszett bikkokat 1%-os ozmium-tetroxidban utánfixáltuk, felszálló alkohol-sorban dehidráltuk, majd durkúpánba beágyaztuk. Az ultravékony metszeteket Reichert-Ultratommal készítettük, uranilacetáttal és

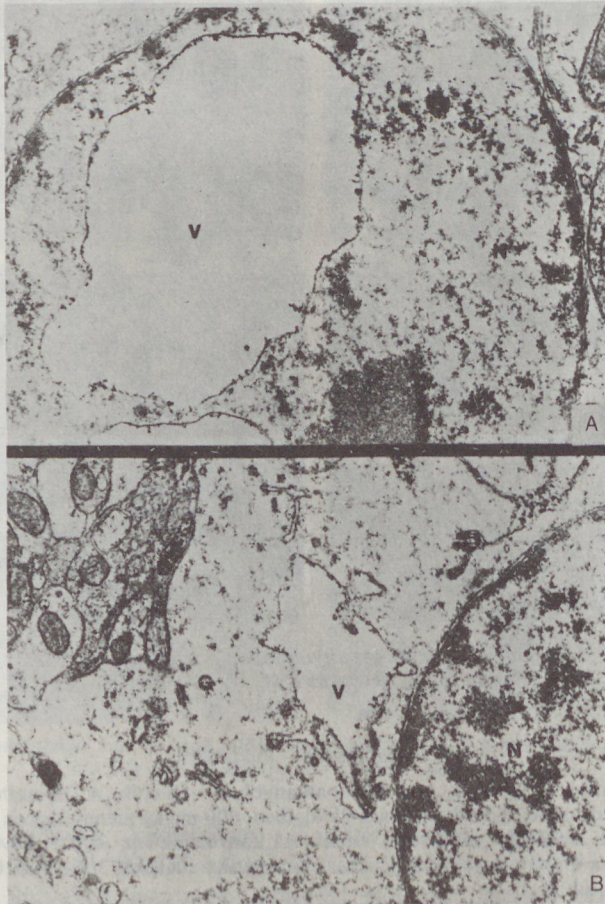
ólomcitráttal kontrasztoltuk. Vizsgálatainkat JEM 100 B elektronmikroszkóppal, 60 kV gyorsító-feszültség mellett végeztük.

Hisztokémiai vizsgálatokhoz állatainkat lefejeztük. Az agyat száraz jégben,  $-70^{\circ}\text{C}$ -on fagyasztottuk. A kisagyat az agytörzssel és a nagyagyfi féltekéket a hippocampus szintjén, frontális síkban,  $-15^{\circ}\text{C}$ -on kriosztátban metszettük. A kontroll- és kísérleti állatok agyának megfelelő régióiból készített  $10-15\ \mu$  vastag metszeteket párosával zsirtalanított tárgylemezre húztuk fel. Ilymódon a kontroll- és kísérletes anyagot azonos körülmények között inkubáltuk.

Az ATPáz aktivitást Padykula és Herman (1955), az alkálikus foszfatázét Mizutani és Barnett (1965), a savanyú foszfatázét Gomori (1956) módszere szerint mutattuk ki. A különböző mitochondriális dehidrogenázok és a  $\text{NADH}_2$ -diaforáz tevékenységének kimutatása Pearse (1961) módszere szerint történt. A borostyánkősav dehidrogenáz ultrastrukturális vizsgálata Kerpel-Fronius és Hajós (1968), a citokróom oxidáz elektronmikroszkópos kimutatása Seligman és mtsai (1968) módosított eljárásával történt.

### Eredmények

A legfeltűnőbb morfológiai változásokat a kisagykéreg Purkinje-sejtjeiben észleltük. 3 órával az MSO beadását követően a Purkinje-sejtek többségében a citoplazma elektron áttetszősége mérsékelten fokozódott. Később 6, illetve 12 órával a szer beadása után

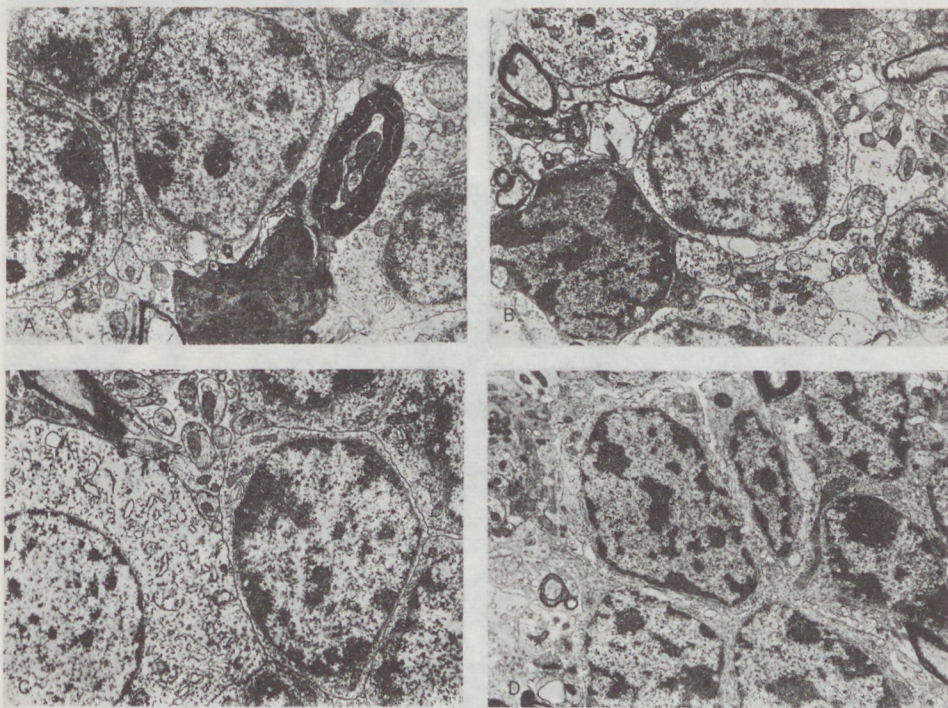


4. ábra. Vakuolák a károsodott astrocyták magjában (A) és citoplazmájában (B) 6 órával az MSO beadását követően.  $21\ 600\times$



számos károsodott sejtben a mag kondenzációja, a citoplazma matrix elektron denzitása tűnt fel (1. ábra). A riboszomák összezsapzódtak. A Golgi-komplex és az endoplazmás reticulum ciszternái kitágultak. A mitochondriumok megduzzadtak, később a mitochondriális cristák fragmentálódása, sőt részleges lízise tűnt fel. Az axonális végződés károsodása az epilepsziás görcsök jelentkezését követően indult meg. 12 órával az MSO beadása után a struktúra súlyos károsodása, a szinaptikus vesiculumok számának jelentős megfogyatkozása, eltűnése volt megfigyelhető (2. ábra).

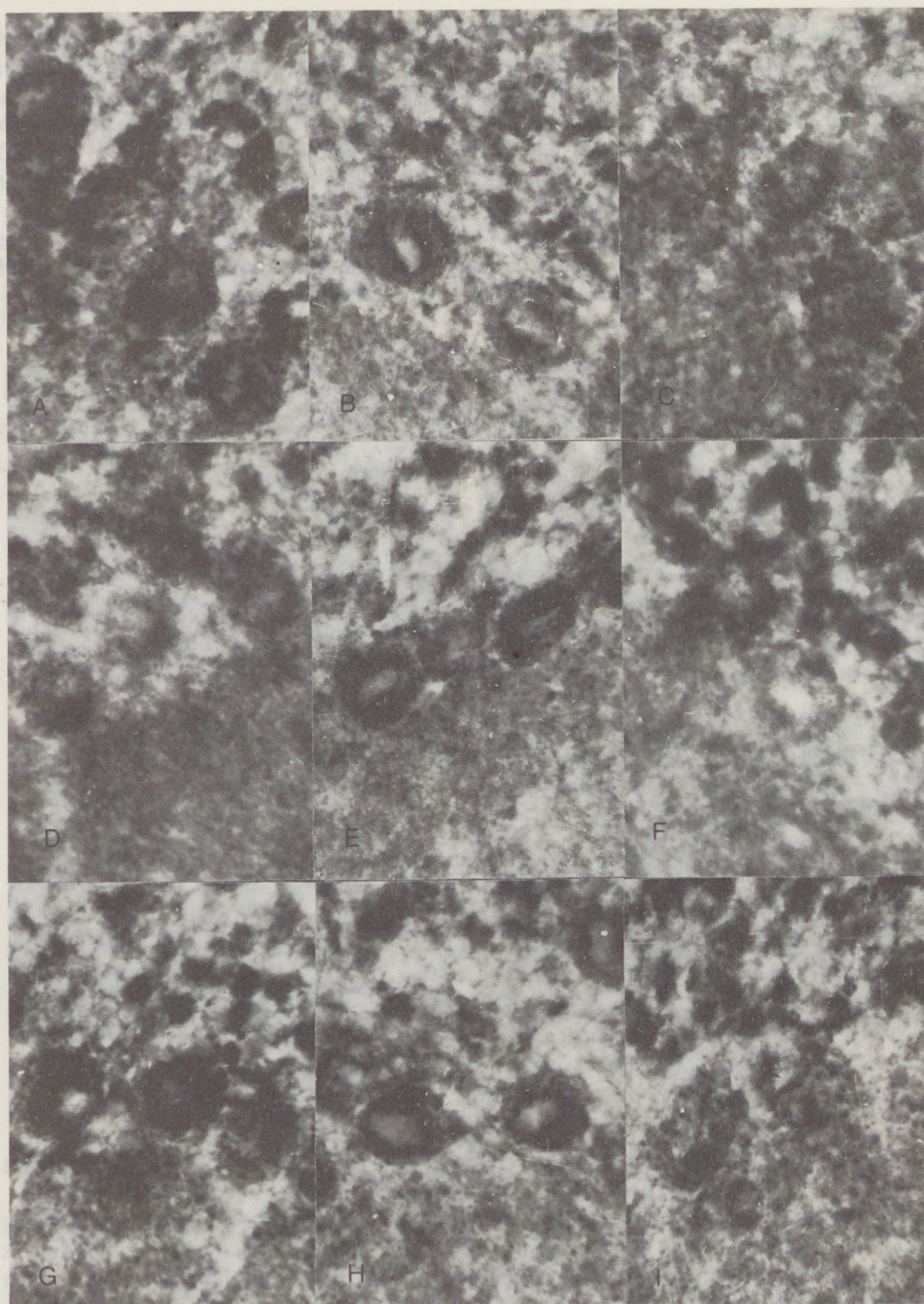
Az intracelluláris ödémát az astrocyta-nyúlványok progresszív duzzadása jelezte (3. ábra). 6, majd 12 órával a szer beadása után az astrocyták plazmájában, majd magjában vacuolák jelentek meg (4. ábra). A citoplazma elektron áttetszősége fokozódott.



5. ábra. A kisagykéreg granuláris rétegének megkímélt sejtjei: (A) kontrollállatban, (B) 3, (C) 6 és (D) 12 órával az MSO beadása után. 11 520 ×

A fenti károsodások ellentétéként a granuláris réteg struktúrája megkímélt maradt (5. ábra).

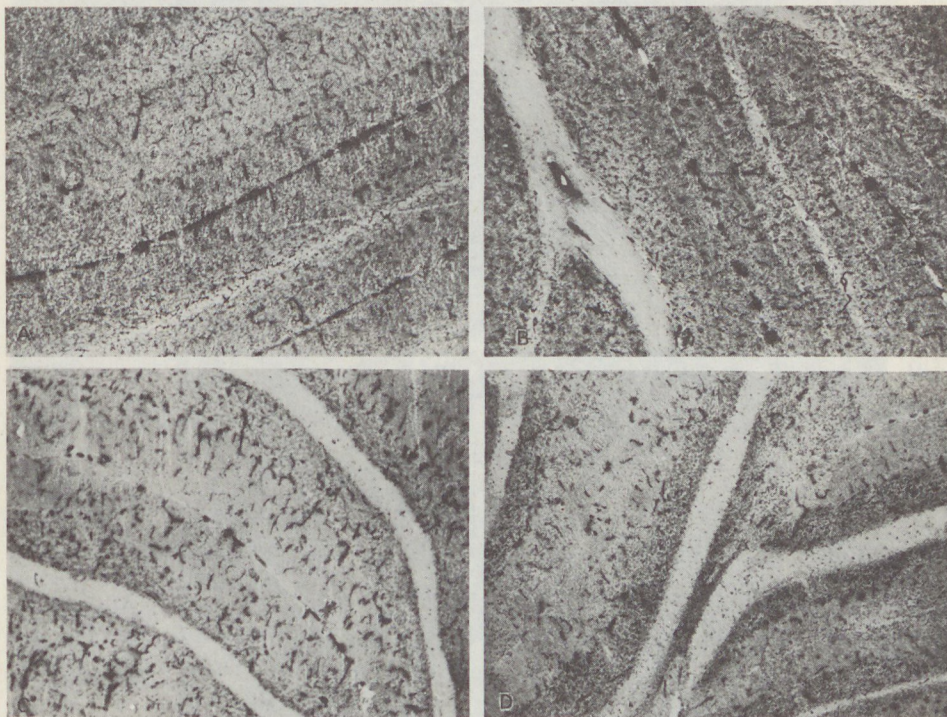
Hisztokémiai vizsgálataink során a legkifejezettebb változásokkal a kisagykéreg Purkinje-sejtjeiben találkoztunk. 6 órával az MSO beadását követően a borostyánkősav és almasav dehidrogenáz tevékenysége enyhén fokozódott, a tejsav dehidrogenázé enyhén csökkent. 10 óra múltán a citrát kör enzimeinek aktivitáscsökkenése dominált, a tejsav dehidrogenáz tevékenységének relatív, a korábbiakkal azonos szintű megtartottsága mellett (6. ábra). A lúgos foszfatáz és az ATPáz aktivitása nem változott (7. ábra). Nem észleltünk változást a NADH<sub>2</sub>-diaforáz és az alfa-glicerofoszfát dehidrogenáz tevékenységben sem. A glukóz-6-foszfát dehidrogenáz tevékenysége enyhén csökkent (8. ábra). Hasonló változásokat találtunk az agytörzsi motoros magvakban (a nervus facialis magjában) is (9. ábra). A savanyú foszfatáz aktivitása a Purkinje-sejtekben éppúgy, mint



6. ábra. Különböző dehidrogenázok tevékenysége a kisagyi Purkinje-sejtekben: tejsav dehidrogenáz (A) kontrollállatokban, (B) 6 és (C) 10 órával az MSO beadása után; borostyánkősav dehidrogenáz (D) kontrollokban, (E) 6 és (F) 10 óra múltán; almasav dehidrogenáz (G) kontrollállatokban, (H) 6 és (I) 10 órával a szer adását követően. 3200 ×

az agytörzsi motoros neuronokban a vizsgált periódusban fokozódott (10. ábra). A legenyhébbeknek az Ammon-szarv enzimtevékenységének változásai bizonyultak (11. ábra).

Ultrastrukturális vizsgálataink során a szer beadását követő 3–6 órán belül a Purkinje-sejtekben a mitochondriális borostyánkősav dehidrogenáz tevékenysége enyhén fokozódott. 6 és 12 óra között az aktivitás szignifikáns csökkenését észleltük. 12 óra után viszont a kisagykéreg súlyos szerkezeti elváltozásai ellenére az enzimtevékenység normálist megközelítő visszatérése tűnt fel (12. ábra). A citokróom oxidáz tevékenysége hasonló módon változott. Az MSO beadását követő 3–6 órán belül enyhén fokozódott, majd 6 és 12 óra között szignifikáns mértékben csökkent (13. ábra).



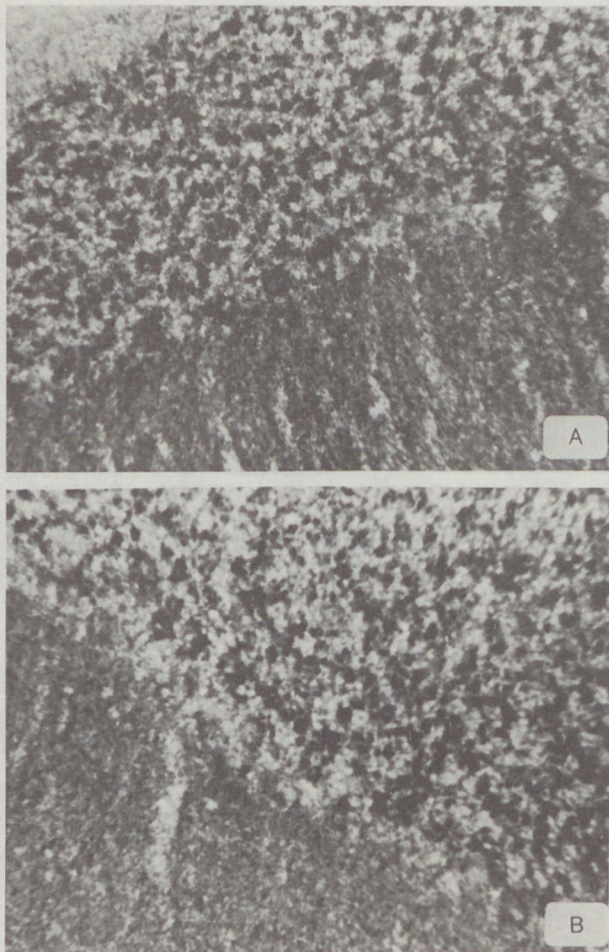
7. ábra. ATPáz-aktivitás a kontrolállatokban (A) és 6 órával az MSO beadása után (B); a lúgos foszfatáz tevékenysége kontrollokbán (C) és 6 órával a szer beadását követően (D). Kisagykéreg. 500 ×

### Megbeszélés

Az MSO idegrendszeri hatásának ultrastrukturális elemzésével számos tanulmány foglalkozik (Gutierrez és mtsa – 1975, 1977, Harris – 1964, de Robertis és mtsai – 1967, 1969, Phelps – 1975, Rizzuto és mtsa – 1974). E közlések többsége posztiktális morfológiai elemzés. Arra vonatkozóan, vajon a leírt elváltozások a szer toxikus hatásának, a rohamoknak, vagy a görcsök szövődményeinek következményei-e, adatokkal nem szolgálnak.

Harris (1964) a glia duzzadását, a velőhüvelyek fellazulását írta le. De Robertis és mtsai (1967) patkányban a glianyúlványok és az axonális végződések ödemáját, a szinaptikus vezikulák eltűnését észlelték. Feltételezték, hogy az MSO hatása döntően a szinaptikus

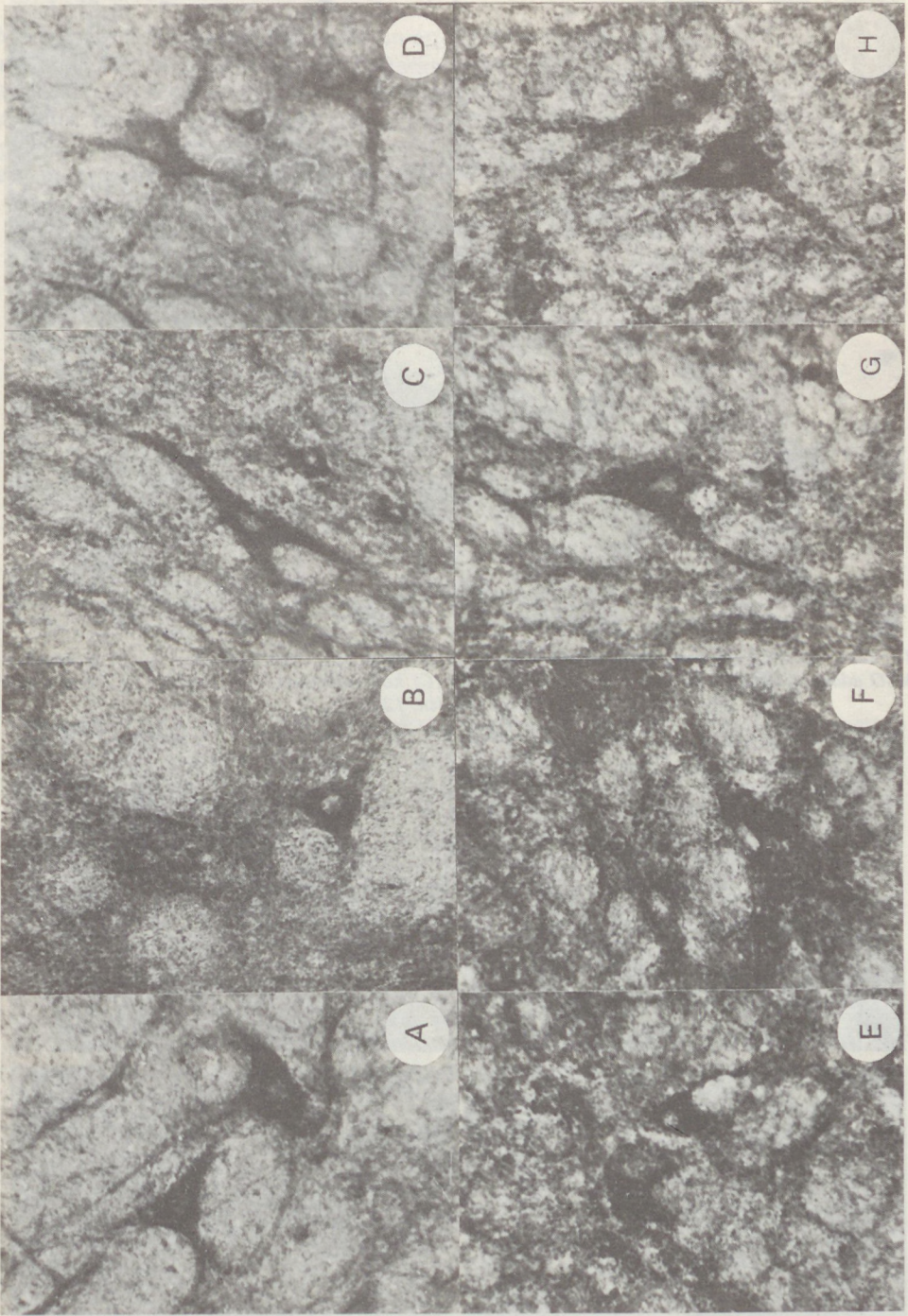
végződésekre irányul. *Ule* (1968) az idegsejtek és astrocyták duzzadásáról számol be. *Phelps* (1975) egerekben az astrocyta-nyúlványok glikogéntartalmának emelkedését figyelte meg. *Rizzuto és Gonatas* (1974) az astrocyta-nyúlványok ödemás duzzadását, elektron áttetszőségük fokozódását észlelték. Preiktálisan a *de Robertis és mtsai* (1967) által leírt szinaptikus változásokat megfigyelni nem tudták, így arra a következtetésre jutottak, hogy a szinaptikus károsodások a görcsök, s nem a szer specifikus hatásának



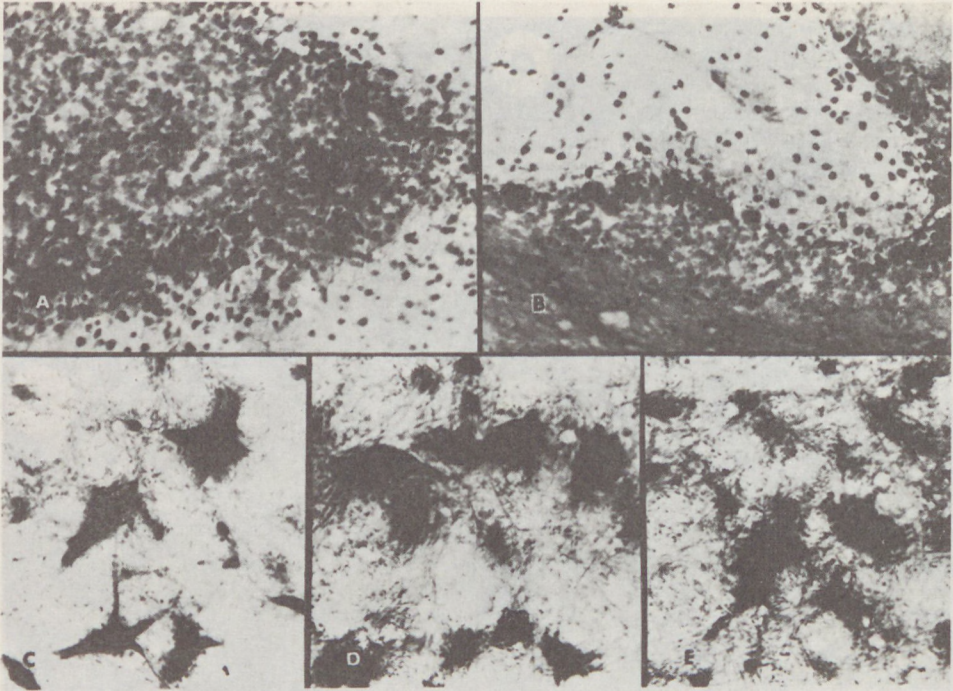
8. ábra. Glukóz-6-foszfát dehidrogenáz tevékenysége kontrollállatok kisagykérgeiben (A) és 6 órával az MSO beadása után (B). 1280 X

következményei. *Gutierrez és Norenberg* (1977) a konvulziókat megelőző ún. latencia periódusban döntően az astrocyták morfológiai változásait észlelték, így feltételezik, hogy az MSO hatását elsődlegesen az astrocytákra fejtí ki. A gliaelemek duzzadását, a citoplazmában a glikogén felszaporodását, a mitochondriumok számának megnövekedését, a szemcsés endoplazma-retikulum proliferációját, a sima felszínű endoplazma-retikulum saccularis kitágulását figyelték meg, ugyanakkor szinaptikus változásokat nem észleltek.

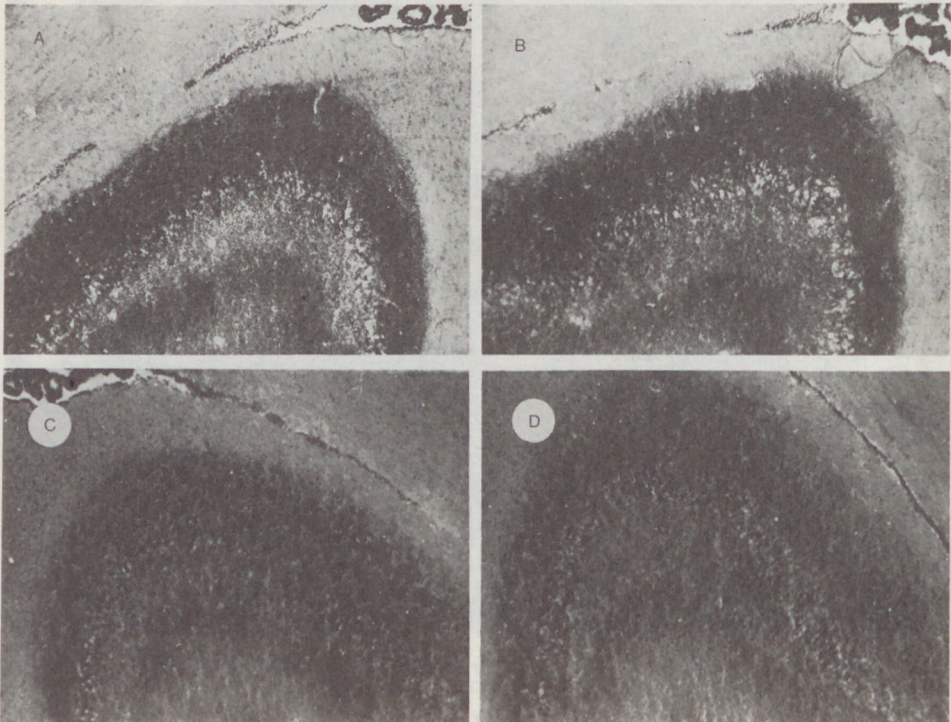
Anyagunkban az MSO beadását követően 3 órával, a klinikai rohamok megjelenését megelőző ún. latencia periódusban, az astroglia irodalomból ismert elváltozásai mellett a



9. ábra. Különböző enzimek aktivitása a n. facialis magjának motoneuronjaiban: tejsav dehidrogenáz (A) kontrollállatokban és (B) 6 órával az MSO beadása után; glukóz-6-foszfát dehidrogenáz (C) kontrollokban és (D) 6 óra múltán; borostyánkősav dehidrogenáz (E) kontrollokban és (F) 6 óra után;  $NADH_2$  diaforáz (G) kontrollállatban és (H) 6 órával a szer adását követően. 1280 X

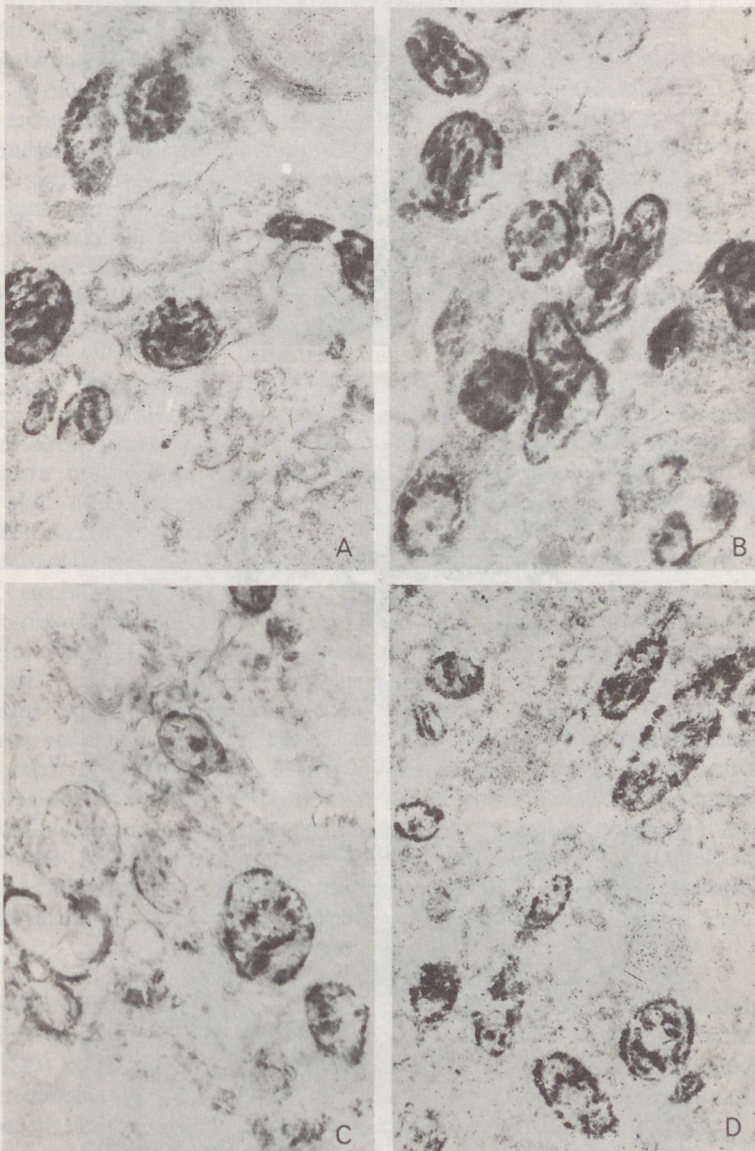


10. ábra. Savanyú foszfatáz tevékenysége: a kisagykéregben (A) kontrollállatban és (B) 6 órával az MSO adása után; a facialis mag motoneuronjaiban (C) kontrollokban, (D) 6 és (E) 12 órával a szer beadását követően. 1280 X



11. ábra. Borostyánkősav dehidrogenáz tevékenység (A) kontrollállatban és (B) 10 órával az MSO adása után; almasav dehidrogenáz aktivitás (C) kontrollokban és (D) 10 óra után. Hippocampus. 200 X

Purkinje-sejtek citoplazmájának elektron áttetszősége fokozódott. A Golgi-komplex és az endoplazma-retikulum ciszternái mérsékelten tágultak, a mitochondriumok megduzzadtak. E változásokat a *Gutierrez és Norenberg (1977)* által leírt astrocyta-elváltozásokhoz hasonlóan a szer közvetlen hatására létrejött reaktív jelenségeknek tekintjük éppúgy, mint a mitochondriális borostyánkősav dehidrogenáz és citokróm oxidáz tevékenységének kezdeti fokozódását.

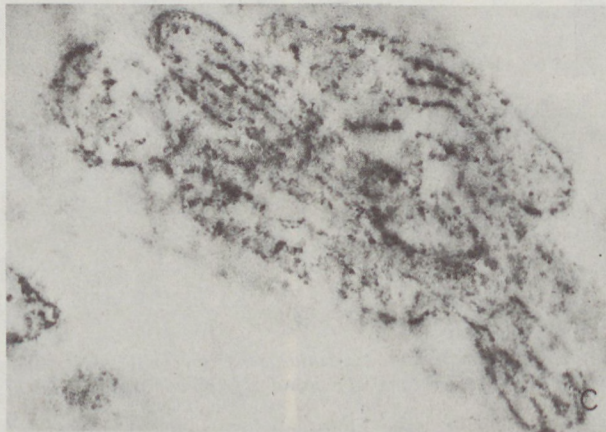
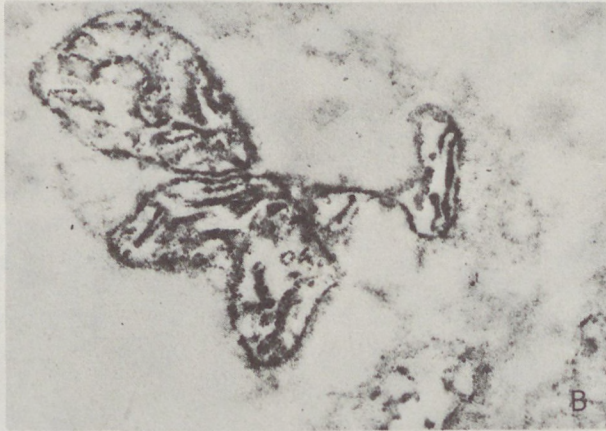
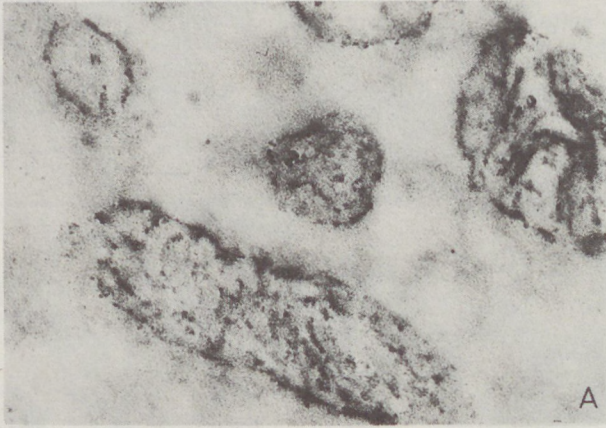


12. ábra. Mitochondriális borostyánkősav dehidrogenáz tevékenység Purkinje-sejtekben: (A) kontroll, (B) 3, (C) 8 és (D) 12 órával az MSO adása után. 43 200 ×

A klinikai rohamok fellépését, még inkább a status epilepticus kialakulását követően a Purkinje-sejtek súlyos, progresszív károsodását észleltük: a mag kondenzációját, a citoplazma matrix denzitását, a mitochondriumok destrukcióját. E degeneratív károsodá-

sokat éppúgy, mint az axonális végződések sérülését, az astrocyták és glianyúlványok ödémáját rohamkövetkezménynek tekintjük (Szegegy és mtsai – 1977, 1978).

Az agyi enzimtevékenység kísérletes konvulziókban bekövetkező változásait tekintve,



13. ábra. Citokróm oxidáz tevékenység mitochondriumokban: (A) kontrollállatban, (B) 3 órával és (C) 6 órával az MSO adása után. 43 200 X



az irodalomban alig néhány közlés ismert. Epilepsziás betegek biopsziás anyagában, tengerimalacok kísérletesen létrehozott kortikális epileptogén lézióiban *Friede* (1962) az oxidatív enzim aktivitás csökkenését és a glikogén fokozott depozícióját észlelte. *Fischer és mtsai* (1968), *Wegmann és mtsai* (1970) kísérletes konvulziókban a kortikális neuronok enzimjeinek, elsősorban különböző dehidrogenázok aktivitásának változását vizsgálták. A tejsav dehidrogenáz tevékenységének szignifikáns fokozódását észlelték. Más dehidrogenázok aktivitása az alkalmazott módszerek különbözőségéből eredően változó mértékű csökkenést mutatott.

Anyagunkban a tejsav dehidrogenáz tevékenységének szignifikáns fokozódását nem észleltük. 6 órával az MSO beadását követően, azaz a klinikai konvulziók jelentkezése során az enzim tevékenysége a kisagy Purkinje-sejtjeiben, illetve az agytörzsi motoneuronokban mérsékelten csökkent. A hippocampusban alig változott. E változást a savanyú foszfatáz aktivitásának mérsékelt fokozódása kísérte a neuronokban és a reaktív astrocytákban egyaránt (*Szegedy* – 1976, 1978). E megfigyeléseink megfelelnek fény- és elektronmikroszkópos észleléseinknek. A normál festődésű Purkinje-sejtek mellett mások különböző mértékű zsugorodást és kondenzációt mutattak, a fő dendritek is sötétlen festődtek. E szabálytalan alakú sejteket világos udvar övezte. A környező astrocyták különböző mértékű reaktív elváltozásokat mutattak. A granulás réteg nem károsodott. *De Robertis és mtsai* (1969) ultrastrukturális vizsgálataik során hasonló elváltozásokról számoltak be.

Anyagunkban a citrát kört reprezentáló enzimek (borostyánkősav és almasav dehidrogenáz, citokróom oxidáz) aktivitásának fokozódása az oxidatív anyagcsere átmeneti fokozódására utalt. Hasonló irányú változásokról számoltak be *Folbergrová és mtsai* (1969), akik MSO konvulziókban az agyi anyagcsere mértékének mintegy 20%-os fokozódását észlelték.

A glukóz-6-foszfat dehidrogenáz tevékenysége a NADP/NADPH arány indikátora, indirekt összefüggésben van a fehérjék és lipoiok anyagcseréjével. Ezen enzim tevékenységének csökkenése a Purkinje-sejtekben és az agytörzsi motoneuronokban valószínűleg a sejten belüli NADPH koncentráció csökkenéséhez vezet, s a fehérjeanyagcsere depresszióját jelezheti.

A status epilepticus kialakulását követően a citrát kör enzimjei aktivitásának szignifikáns redukciója volt észlelhető. E változásokat a tejsav dehidrogenáz tevékenységének relatív megkíméltsége kísérte. Véleményünk szerint e változások az agyi energiaforgalom és anyagcsere szignifikáns károsodására utalnak, mely egyrészt az MSO okozta toxikus hatásra, másrészt hypoxiás tényezőkre vezethető vissza.

Figyelemre méltónak tekintjük azt a megfigyelésünket, hogy túlélő állatainkban 12 órával az MSO beadását követően a kisagykéreg súlyos szekezeti elváltozásai ellenére az enzimtevékenység normálist megközelítő visszatérése mutatkozott.

### Összefoglalás

A szerzők fehérpatkányok kisagykérgének ultrastruktúráját, illetve különböző (mitochondriális, membrán és lizoszomális) enzimek aktivitását vizsgálták methionin sulfoximin (MSO) konvulziókban. Az állatok leölése és a szövetminták vétele 3, 6 és 12 órával a szer peritoneális injekcióját (600 mg/kg) követően történt. Az epileptiform konvulziók 4–5 órával az MSO beadását követően jelentek meg. 8–9 óra múlva status epilepticus alakult ki.

A Purkinje-sejtek kezdeti, az ún. latencia periódusban észlelt elváltozásait a szerzők az MSO közvetlen hatására létrejött reaktív jelenségeknek tekintik. A klinikai rohamok fellépését, még inkább a status epilepticus kialakulását követően megfigyelt progresszív idegsejtkárosodásokat éppúgy, mint az axonális végződés sérülését, az astrocyták és glianyúlványok ödémáját rohamkövetkezménynek tartják.

Reaktív jelenségként értékelik a citrát kört reprezentáló enzimek tevékenységének kezdeti, átmeneti fokozódását, melyet a status epilepticus kialakulását követően az aktivitás szignifikáns redukciója követett. Túlélő állatokban, 12 órával a szer beadását követően a borostyánkősav dehidrogenáz tevékenységének normálist megközelítő visszatérését észlelték.

IRODALOM. 1. Bentley, E., McDermott, E. E., Moran, T., Pace, J., Whitehead, J. K.: Action of nitrogen trichloride on proteins. I. Isolation and identification of the toxic factor. — *Proc. Roy. Soc. Med.*, Ser. B., 137, 402 (1950). — 2. Berl, S., Purpura, D. P., Girado, M., Waelsch, H.: Amino acid metabolism in epileptogenic and non epileptogenic lesions of the neocortex (cat). — *J. Neurochem.*, 4, 311 (1959). — 3. Bot, A. P. C.: Development of chemically evoked seizure activity in the cerebral hemisphere of the chick embryo. — Nooy's, Purmerend (Hollandia), pp. 14-15, 1970. — 4. Fischer, J., Holubár, J., Malik, V.: Some dehydrogenases in the epileptic rat cerebral cortex. A correlation of histochemical and electrophysiological findings. — *Acta histochem.*, 31, 305 (1968). — 5. Folbergrová, J.: Free glutamine level in rat brain in vivo after methionine sulphoximine administration. *Physiol. Bohemosl.*, 13, 21 (1964). — 6. Folbergrová, J., Passonneau, J. V., Lowry, O. H., Schulz, D. W.: Glycogen, ammonia and related metabolites in the brain during seizures evoked by methionine sulphoximine. — *J. Neurochem.*, 16, 191 (1969). — 7. Friede, R. L.: Correlations between the electroencephalogram and cortical histochemical changes in experimental brain lesions. — *Exp. Neurol.*, 5, 89 (1962). — 8. Gershenovich, Z. S., Krishevskaya, A. A., Koloušek, J.: The effect of raised oxygen pressure and of methionine sulphoximine on the glutamine synthetase activity of rat brain. — *J. Neurochem.*, 10, 79 (1963). — 9. Gomori, G.: Histochemical methods for acid phosphatase. *J. Histochem. Cytochem.*, 4, 453 (1956). — 10. Gutierrez, J. A., Norenberg, M. D.: Alzheimer II astrocytosis following methionine sulfoximine. — *Arch. Neurol.*, 32, 123 (1975). — 11. Gutierrez, J. A., Norenberg, M. D.: Ultrastructural study of methionine sulfoximine-induced Alzheimer type II astrocytosis. — *Am. J. Pathol.*, 86, 285 (1977). — 12. Harris, B.: Cortical alterations due to methionine sulfoximine: Ultrastructure during seizure activity. — *Arch. Neurol.*, 11, 388 (1964). — 13. Heathcote, J. G.: Inhibition by methionine on the toxicity of crystallin from agenzized zein. — *Lancet.*, 257, 1130 (1949). — 14. Kerpel-Fronius, S., Hajós, F.: The use of ferricyanide for the light and electron microscopic demonstration of succinic dehydrogenase activity. — *Histochemie.*, 14, 343 (1968). — 15. Mellanby, E.: Diet and canine hysteria: Experimental production by treated flour. — *Brti. Med. J.*, 2, 885 (1946). — 16. Mizutani, A., Barnett, R. J.: Fine structural demonstration of phosphatase activity at pH 9. — *Nature.*, 206, 1001 (1965). — 17. Óváry, I., Szegedy, L., Nagy, Z., Slowik, F.: Epilepsia miatt elvégzett hemispherektoomia műtéti anyagának morfológiai elemzése. — *Excerpta Lect. XXVII. Congr. Soc. Neurol. Psychiat. Hung.* — Akadémiai Kiadó, Budapest, pp. 177-178, 1972. — 18. Padykula, H. A., Herman, E.: The specificity of the histochemical method for adenosine triphosphatase. — *J. Histochem. Cytochem.*, 3, 170 (1955). — 19. Pearse, A. G. E.: Histochemistry. Theoretical and applied. 2nd edition. J. A. Churchill edit. London, pp. 568-586, 1961. — 20. Phelps, C. H.: An ultrastructural study of methionine sulfoximine-induced glycogen accumulation in astrocytes of the mouse cerebral cortex. — *J. Neurocytol.*, 4, 479 (1975). — 21. Proler, M., Kellaway, P.: The methionine sulphoximine syndrome in the cat. — *Epilep.*, 3, 117 (1962). — 22. Reiner, L., Misani, F., Weiss, P.: Studies on nitrogen trichloride treated prolamines: Part 6. Suppression of the development of convulsions with methionine. — *Arch. Biochem.*, 25, 447 (1950). — 23. Rizzuto, N., Gonatas, N. K.: Ultrastructural study of effect of methionine sulfoximine on developing and adult rat cerebral cortex. — *J. Neuropath. exp. Neurol.*, 33, 237 (1974). — 24. Robertis, de, E., Sellinger, O. Z., Lorez Arnaiz, de, G. R., Alberici, M., Zieher, L. M.: Nerve endings in methionine sulphoximine convulsant rats: A neurochemical and ultrastructural study. — *J. Neurochem.*, 14, 81 (1967). — 25. Robertis, de, E., Lorez Arnaiz, de, G. R., Alberici, M.: Ultrastructural Neurochemistry. — Jasper, H. H., Ward, A. A., Pope, A.: Basic mechanisms of the epilepsies. — Little Brown, Boston, pp. 137 (1969). — 26. Schaadé, J. P., Pascoe, E. G.: Maturational changes in cerebral cortex. III. Effects of methionine sulphoximine on some electrical parameters and dendritic organisation of cortical neurons. — *Progr. Brain. Res.*, 9, 132 (1964). — 27. Seligman, A. M., Karnovsky, M. J., Wasserkrug, H. L., Hanker, J. S.: Nondroplet ultrastructural demonstration of cytochrome oxidase activity with a polymerizing osmiophilic reagent, diaminobenzidine (DAB). — *J. Cell Biol.*, 38, 1 (1968). — 28. Sellinger, O. Z.: Inactivation of cerebral glutamine synthetase by DL-methionine-DL-sulphoximine. — *Biochim. Biophys. Acta.*, 132, 514 (1967). — 29. Szegedy, L.: Enzyme histochemical studies in the rat hippocampus and cerebellar cortex during MSO convulsions. — *Proc. 5th Int. Congr. Histochem. Cytochem.*, Bucharest, pp. 333, 1976. — 30. Szegedy, L.: Enzyme histochemical studies in the rat hippocampus, cerebellar cortex and brainstem motor nuclei during MSO convulsions. — *Int. J. Cell. Molec. Biol.*, — Megjelenés alatt. — 31. Szegedy, L., Sótónyi P., Balogh, I.: Ultrastructural studies in the rat cerebellar cortex during methionine sulphoximine convulsions. — *Excerpta Medica. Int. Congr. Ser.* 427, 217 (1977). — 32.

Szegedy, L., Sótonyi, P., Balogh, I.: Ultrastructural changes in the rat cerebellar cortex during methionine sulphoximine convulsions. — *Acta Morph. Acad. Sci. Hung.*, 26, 11 (1978). — 33. Ule, G.: Feinstruktur der spongiösen Dystrophie der grauen Substanz. — *Verh. Dtsch. ges. Pathol.*, 52, 142 (1968). — 34. Wegmann, R., Petrescu, A., Marcy, R., Exmard, P.: Modifications histo-enzymologiques du système nerveux central au cours de l'épilepsie et du traumatisme. — *Revue Neurol.*, 123, 153 (1970). — 35. Wolfe, L. S., Elliott, K. A. C.: *Neurochemistry*. — Thomas. Springfield, Ill. 1962.

Л. Сегеди, П. Шотони, И. Балог: *Ультраструктурные и ферментативно-гистохимические исследования модели экспериментальной эпилепсии*

Авторы исследовали ультраструктуру коры мозжечка крыс и активность различных (митохондриальных, мембранных и лизосомальных) ферментов при судорогах, вызванных метионин-сульфоксимином (МСО). Забивание животных и взятие тканевых проб проводилось через 3, 6 и 12 часов вслед за перитонеальной инъекцией (600 мг/кг). Эпилептиформные судороги появлялись через 4—5 часов после введения МСО. Через 8—9 часов развился эпилептический статус.

Наблюдавшиеся в начальной стадии, в так называемом скрытом периоде, изменения клеток Пуркинье авторы считают реактивным явлением, наступающим в результате непосредственного действия МСО. Прогрессивное поражение нервных клеток, наблюдавшееся вслед за появлением клинических приступов, а в еще большей степени вслед за возникновением эпилептического состояния, точно также как повреждение аксональных окончаний, отек астроцитов и отростков глии, авторы считают последствием приступа.

В качестве реактивного явления они оценивают начальное, временное усиление деятельности ферментов цитратного круга, за которым —вслед за возникновением эпилептического состояния — последовало достоверное понижение активности. У выживающих животных через 12 часов после введения препарата, авторы наблюдали возвращение активности дегидрогеназы янтарной кислоты почти до нормы.

L. Szegedy, P. Sótonyi und I. Balogh: *Ultrastrukturelle und enzymhistochemische Untersuchungen bei einer experimentellen Epilepsie*

Die Ultrastruktur bzw. die Aktivität verschiedener (mitochondrialer, Membran- und lysosomaler) Enzyme im Kleinhirn der weissen Ratte während durch Methionin Sulfoximin (MSO) erzeugten Krämpfe wurde untersucht. 3, 6 und 12 Stunden nach der peritonealen Injektion des Mittels (600 mg/kg) wurden die Tiere getötet und Gewebstücke entnommen. Die epileptiformen Krämpfe traten 4—5 Stunden nach der Verabreichung von MSO auf, und nach 8—9 Stunden entwickelte sich ein Status epilepticus.

Die anfänglichen Veränderungen der Purkinjeschen Zellen, die in der latenten Periode erschienen, wurden als reaktive Zeichen auf die direkte Wirkung von MSO gedeutet. Die progressiven Nervenzellschädigungen sowie die Läsion der Axonendigungen und das Ödem der Astrocyten und Gliafortsätze nach Auftreten der klinischen Anfälle und noch mehr nach dem Status epilepticus werden für Anfallfolgen gehalten.

Als reaktives Phänomen fassen Verff. die anfängliche und vorübergehende Zunahme der Aktivität der den Citratkreis repräsentierenden Enzyme auf, die nach dem Auftritt des Status epilepticus von einer signifikanten Abnahme gefolgt wird. Bei überlebenden Tieren wurde 12 Stunden nach der Gabe des Mittels nahezu vollständige Normalisierung der Bernsteinsäure-Dehydrogenase-Aktivität gefunden.

## Adatok a kétoldali carotis-elváltozások sebészi kezeléséhez

BODOSI MIHÁLY dr., MÉREI F. TIBOR dr. és GÁCS GYULA dr.

Nem ritka, hogy az agyi keringészavarok tüneteiert elsődlegesen felelőssé tehető érszűkület vagy -elzáródás mellett az ellenoldali – a collateralis keringésben esetleg jelentős szerepet játszó – carotis-rendszerben is komoly szűkülettel járó elváltozások mutathatók ki. Az aktualisan tünetmentes érelváltozások azonban patogenetikai jelentőségűekké válhatnak akár úgy, hogy hemodinamikai zavart okoznak, vagy mikroembolia-forrásként szerepelve. Esetenként a két ér megbetegedésének jelei rövid intervallummal egymás után, mintegy összefolyva jelentkeznek a megfelelő beavatkozás megválasztását nehezítve.

Kézenfekvőnek látszott tehát, hogy a tünetekért vagy panaszokért felelőssé tehető érelváltozás megoldása mellett az ellenoldali érelváltozások megoldását fontolóra vegyük.

Jelen összeállításunkban azokról a tapasztalatokról kívánunk beszámolni, amelyeket mindkét oldali a. carotis interna előrehaladott megbetegedésének sebészi kezelése kapcsán nyertünk. E betegeknel mindkét oldalon érsebészeti beavatkozást – extra-intracranialis művi anastomosist és extracranialis carotis-rekonstrukciót – végeztünk.

### *Az esetek ismertetése*

1. K. N. 52 éves férfi. 5 héttel megelőzően hirtelen jelentkezett súlyos fokú j. o.-i hemiparesis és motoros túlsúlyú beszédzavar, amely az ictust követő két hét során jelentősen javult. Tüneteier háttérében a b. o.-i a. carotis interna elzáródása állott. Művi anastomosis készítésének tervével vettük át, ekkor enyhe j. o.-i, felső végtagi hangsúlyozottságú hemiparesist és szótalálási nehézséget találtunk. EEG: b. o.-i frontotemporalis lassulás. Doppler-sonográfia: mk. o.-on kóros lelet, amely az a. carotis interna kétoldali, hemodinamikailag jelentős szűkületére vagy elzáródására utalt.

Intratrachealis narkózisban készített kétoldali carotis-angiográfia során a b. o.-i elzáródás mellett a j. o.-i a. carotis interna fokozatos, úgyszólván szemünk láttára teljessé váló occlusióját találtuk (1. ábra). Azét az artériáét tehát, amely az első befecskendezéskor – lassult keringéssel ugyan, de – mindkét félteke ellátását biztosította. Az angiogramok arról is tájékoztattak, hogy az elzáródás az a. carotis interna kezdetén elhelyezkedő sclerotikus szűkületnek megfelelően alakult ki.

Azonnal műtétet végeztünk, s a j. o.-i a. carotis interna thrombo-endarterektomiáját készítettük el. Műtét után a beteg idegrendszeri jeleinek lassú, fokozatos mérséklődését észleltük. Két hét múltán készítettük el a b. carotis interna occlusiója miatt eredetileg tervezett b. o.-i extra-intracranialis (a. temporalis superficialis–a. temporalis posterior) anastomosist. A műtéti beavatkozások eredményét Doppler-sonográfiával ellenőriztük. J. o.-on a Doppler-ophthalmica teszt [lásd *Stefanits és mtsai* (1978)] szerint a megelőző „kóros” lelet megszűnt; b. o.-on az a. temporalis superficialisban is jó keringést regisztráltunk. A javult keringési viszonyoknak megfelelően a beteg általános és idegrendszeri állapota tovább javult, s jelenleg – 1 évvel a műtétek után – tünetmentes, munkába állt.

2. V. B. 55 éves férfi. Fél év óta több alkalommal jelentkező féloldali látászavar után, 1 hónappal felvétele előtt hirtelen jött létre j. o.-i végtaggyengülés és beszédzavar, amely 2–3 hét alatt fokozatosan javult. E tünetek háttérében a b. o.-i a. carotis interna eredése utáni elzáródása állott (2. A. ábra). Extra-intracranialis anastomosis készítése tervével vettük át. Felvételekor: a j. felső végtagon latens paresis, fokozott mélyreflexek, enyhe szótalálási nehézség. EEG: j. o.-on enyhe, diffúz lassulás, b. o.-on hasonló kép mellett

# TRIOXAZIN<sup>®</sup>

## ANXIOLYTICUM

tabletta

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tabl. 0,3 g trimetozinomot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** szorongás, túlfeszített idegállapot, psychés nyugtalanság, neurotikus vegetatív tünetek (hypertonia, climax), külvilági emotionalis tényezőkön alapuló izgalmi állapot (lámpaláz stb.). Sajátos gyermekgyógyászati javallat: neuropathia.

**ADAGOLÁS:** egyéni, a beteg állapotától és egyéni reagálóképességétől függ. Napi átlagos adagja felnőtteknek 0,60–1,80 g (2–6 tabl.), de ez az adag növelhető a körformától függően napi 2,4–3,0 g-ig (8–10 tabl.). Gyermekeknek a kornak megfelelő csökkentett adag rendelhető. Gyermekadagok: 2 hónapos kortól 14 éves

korig 40–20 mg/kg/die, 3–5 adagra elosztva, vagy 2–12 hónapos korig 3–5-ször  $\frac{1}{4}$  tabl./die; 1–6 éves korig 3–5-ször  $\frac{1}{2}$  tabl./die; 7–14 éves korig 3–5-ször 1 tabl./die.

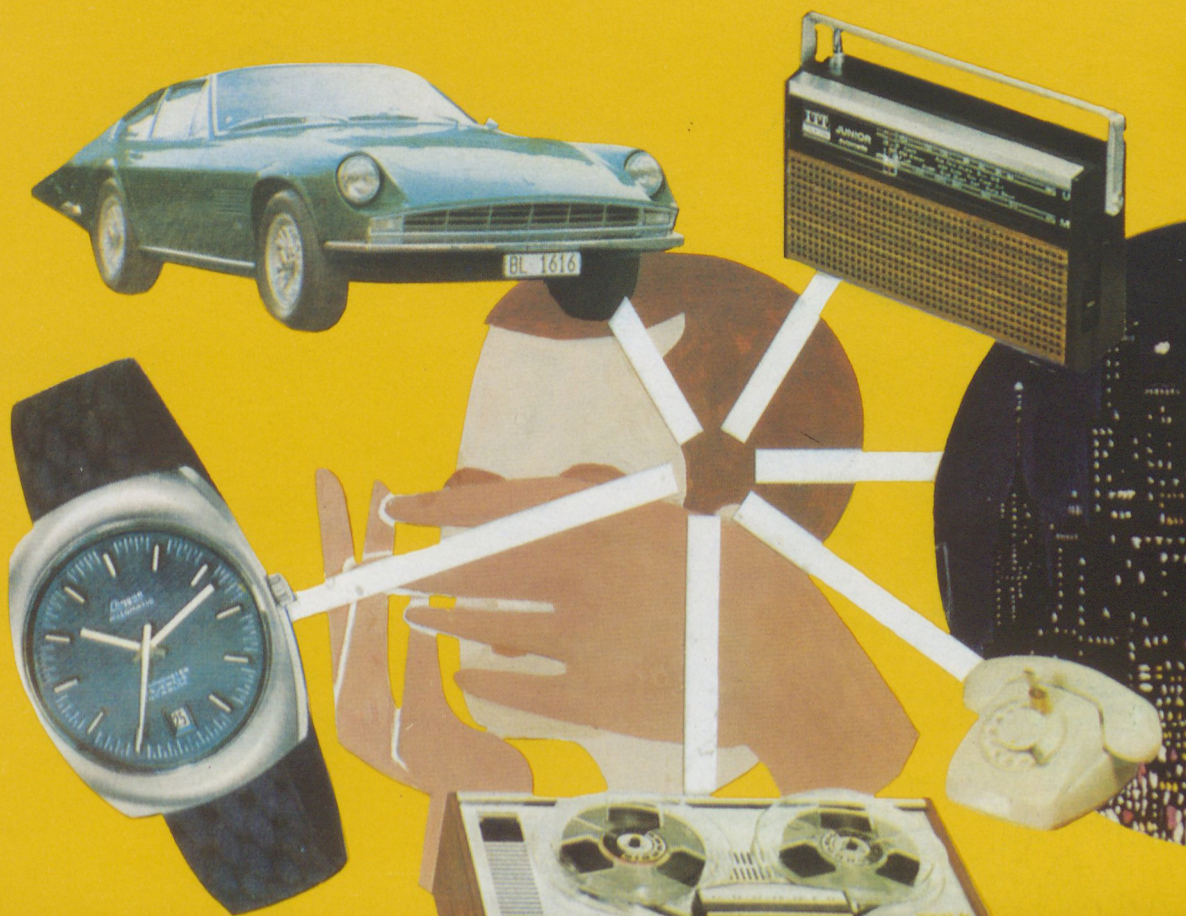
**MELLÉKHATÁSOK:** álmoság, fáradtságérzés.

Főleg járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által — az egyéni érzékenységeknek megfelelően — előírt adagban szedhetik.

**MEGJEGYZÉS:**  $\times$  Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

**CSOMAGOLÁS:** 20 tablettá 2,— Ft.

*Egyt* GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST



# GRAN

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tabl. 50 mg tofisopamumot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** feszültséggel, vegetatív zavarokkal, enyhe anxiétasszal járó betegségek, azon kis pszichiatriai kórképek, amelyeket az előbbieket mellett indítékhiány, fáradtság, reaktív depresszió, apathiás, inaktív állapotok jellemeznek.

Belgyógyászati terápiában adjuvánsként, pseudoanginás fájdalmak megszüntetésére önmagában is, súlyosabb anginákban pedig tüneti adjuváns kezelésre. Climaxos panaszok befolyásolására — az esetek jellegétől függően — önmagában vagy hormonál kombinálva. Alkohollevonási syndroma, valamint praedelirosus, delirosus állapotok vegetatív és izgalmi tünetei.

A myorelaxans hatás hiánya következtében olyan kórképek esetén is alkalmazható, amelyekben az izom-relaxatio kontraindikált vagy nemkívánatos (myasthenia gravis, myopathiák, neurogen izom-atrophiák).

**ADAGOLÁS:** felnőtteknek általában naponta 1–3-szor 1–2 tableta (50–300 milligramm/die). Alkalomszerű szedés esetén 1–2 tableta. A megfelelő tolerancia és a vigilitas csökkenésének hiánya miatt az orvos által szükségesnek tartott mennyiségben adható és nem szükséges az alkalmazandó adagok fokozatos növelése.

**MELLÉKHATÁSOK:** a Grandaxin mellékhatásokat csak ritkán és kis mértékben okoz. Átmenetileg előfordulhatnak gastrointestinalis panaszok, bőrviszketés, elvéve exanthema; ez utóbbi esetben a kezelés felfüggesztendő.

Alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel, ezért főleg járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által, az egyéni érzékenységnek megfelelően előírt adagokban szedhetik. Túlzott élénkség és aktivitás, eset-

leg larvált agressio felszínre kerülése is előfordulhat, ami a dózis csökkentésére vagy elhagyására megszűnik. Bár teratogén hatást nem észleltek, a készítmény alkalmazása — más tranqüilosedatívumokhoz hasonlóan — a terhesség első harmadában mégsem ajánlatos.

**MEGJEGYZÉS:** ✕ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

**CSOMAGOLÁS:** 20 tableta 2,20 Ft.

# DAXIN<sup>®</sup>

tabletta  
PSYCHOVEGETATIV REGULATOR



*Égyt* GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

# TEPERIN<sup>®</sup>

ANTIDEPRESSIVUM

draszé, injekció

**ÖSSZETÉTEL:** 1 draszé 25 mg amitriptylinumot, 1 amp. (2 ml) 50 mg amitriptylinumot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** endogen depressió, psychosis mania-codepressiva depressiv fázisa, involutiós kimerüléses, psychoreactiv, neurotikus és organikus depressio; schizopren folyamatok depressiv tünetei.

**ELLENJAVALLATOK:** glaucoma, vizelet-retentio, továbbá cardialis és veseelégtelenség, valamint prostata-hypertrophia esetén ellenjavallt. MAO-gátlókkal együtt nem adható; azokkal végzett kezelése befejezése után 3—6 hetes szünet tartandó. Terhességben alkalmazása nem ajánlatos.

**ADAGOLÁS:** átlagos napi adag felnőtteknek 3x1 draszé (75 mg); szükség esetén ez a mennyiség 25 mg-onként napi 150 mg-ig, hospitalizált betegeknek indokolt esetben napi 300 mg-ig emelhető. Súlyosabb esetek (különösen az agitált formák) intézeti kezelését célszerű parenterális adagolással kezdeni (naponta az összmennyiség maximálisan 100 mg egyenlő részletekben, im.) és csak pár nap után áttérni az orális adagolásra.

A Teperin-kezelés electroshockkal kombinálható. A beteg állapotának rendeződése után a gyógyszer adagja csak fokozatosan redukálható. Utókezelésben napi 25—100 mg fenntartó adagot legalább 4—8 héten át célszerű adni.

**MELLÉKHATÁSOK:** szájszárazság, bőrküetés, tremor, izzadás, szomjúság, fáradtság, gyengeség, kábultság, szédülés, obstipatio, vizelet-retentio, oedema, étvágytalanság, fejfájás, nausea, accommodatiós zavarok, tachycardia, a nyelv és az ajakmozgás incoordinációjával összefüggő beszédhiba. Parenterálisan alkalmazva vérnyomáscsökkenést okozhat. Alkoholizmus és organikus agyi károsodások esetén nagyobb adagjai deliriumot válthatnak ki. Schizopren és paranoid folyamatokban acut psychotikus tüneteket provokálhat, ezért ilyen betegeknek csak kórházi pszichiatriai osztályon adható. Epilepsiás kórelőzményű betegeknek csak szigorú orvosi felügyelet és megfelelő nagyobb adag antiepilepticumra történt beállítás után, óvatosan adható, mert az epilepsiás rohamkészséget növelheti.

**FIGYELMEZTETÉS:** idős, valamint olyan betegek Teperin-kezelése, akiknek az anamnesisében epilepsia, chronikus alkohol-abusus, organikus agyi károsodás szerepel, különös gondot és feltétlen hospitalizálást igényel. Barbiturátokkal, más sedatívumokkal v. hypnoticumokkal együtt csak óvatosan adható, és ez esetben a napi Teperin-adagot csökkenteni kell. Ambulans kezelésben (depressiós suicidum lehetősége) fokozott óvatosság és szigorú orvosi felügyelet szükséges. A vérnyomáscsökkentők (főleg a guanetidín-szálfát: Sanotensin) hatását antagonizálja, ezért Teperinnel együtt csak elővigyázatosan és a Sanotensin hatását ellenőrizve lehet adni. Huzamos alkalmazás esetén a vérképet és a májfunkciót időnként ellenőrizni kell.

Járművezetőknek, magasban vagy veszélyes gépen dolgozóknak a készítmény szedése tilos.

Alkalmazásának ideje alatt szeszes italt fogyasztani nem szabad!

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

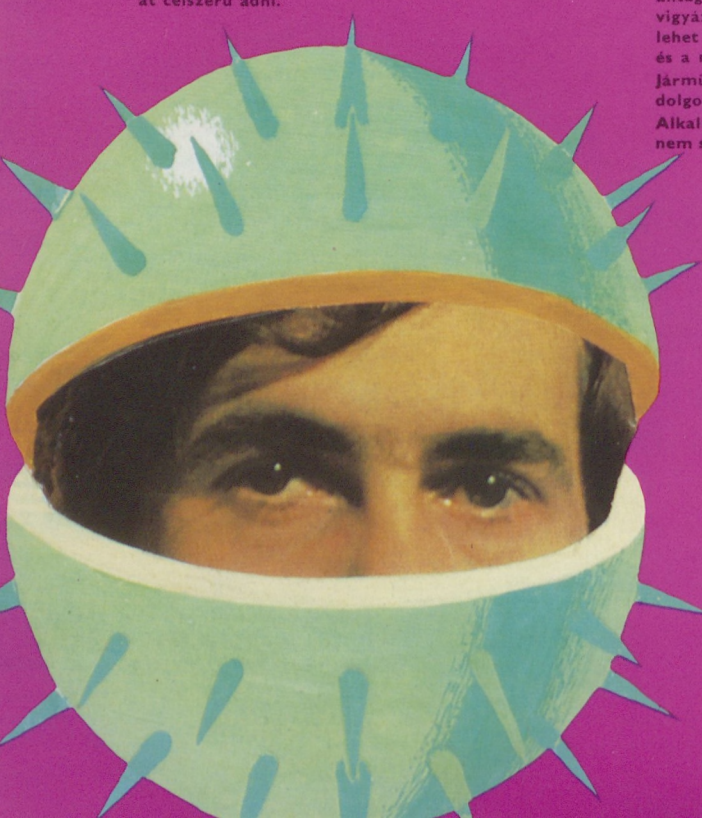
— Az injekciót az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógyszerelésére területileg és szakmailag illetékes.

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

**CSOMAGOLÁS:** 50 draszé 6,— Ft  
10 x 2 ml amp. 4,90 Ft

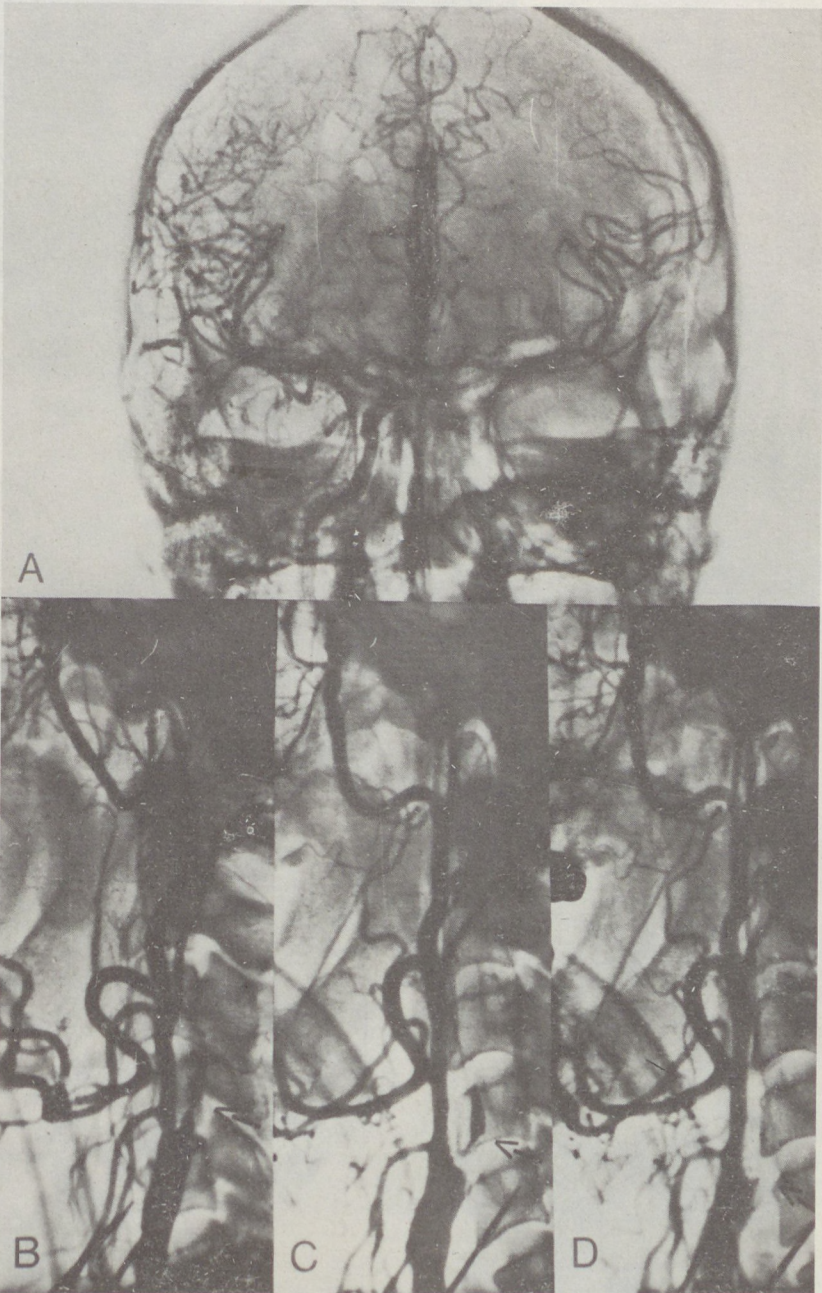
*Egyt*

GYÓGYSZERVEGYÉSZETI  
GYÁR,  
BUDAPEST

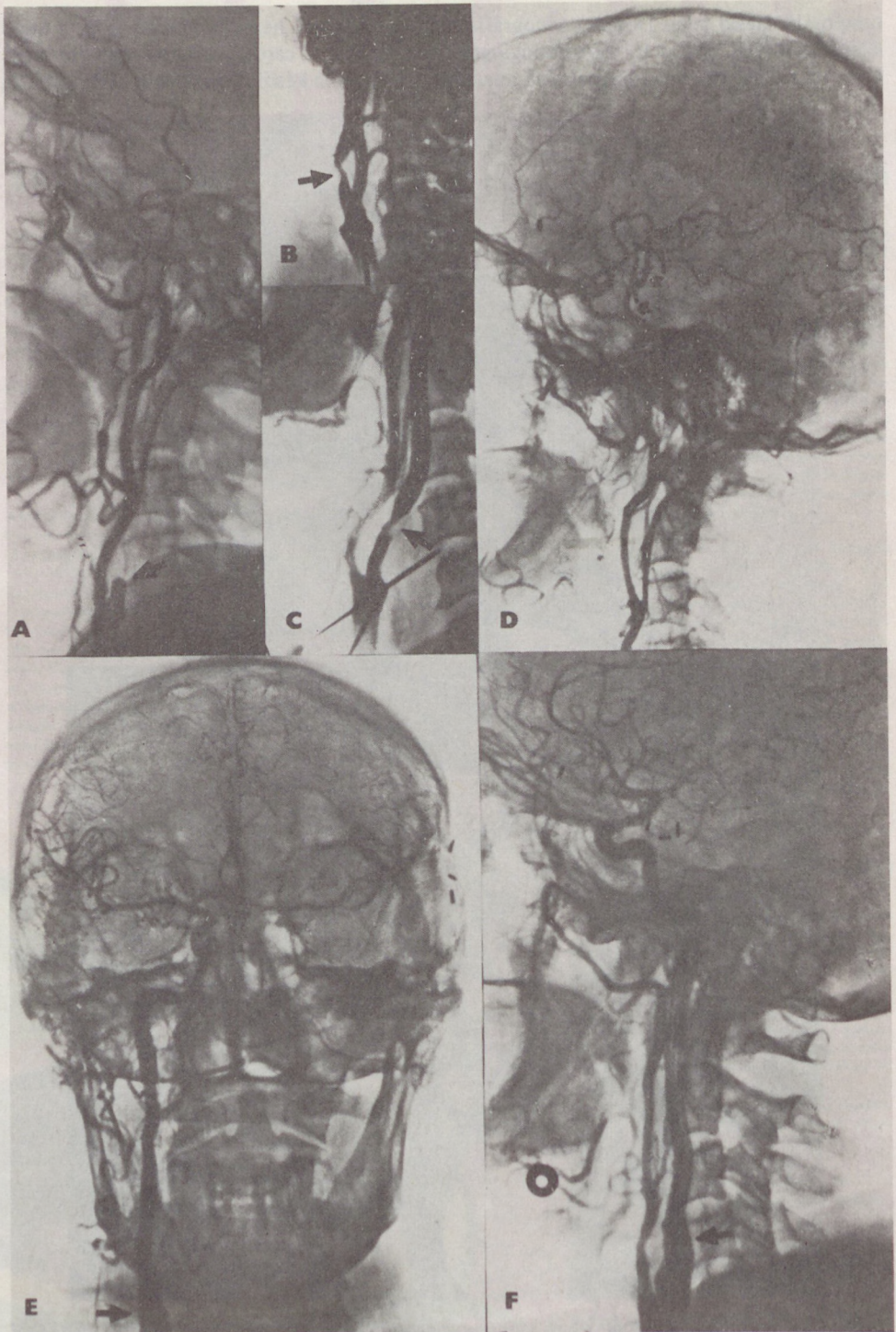




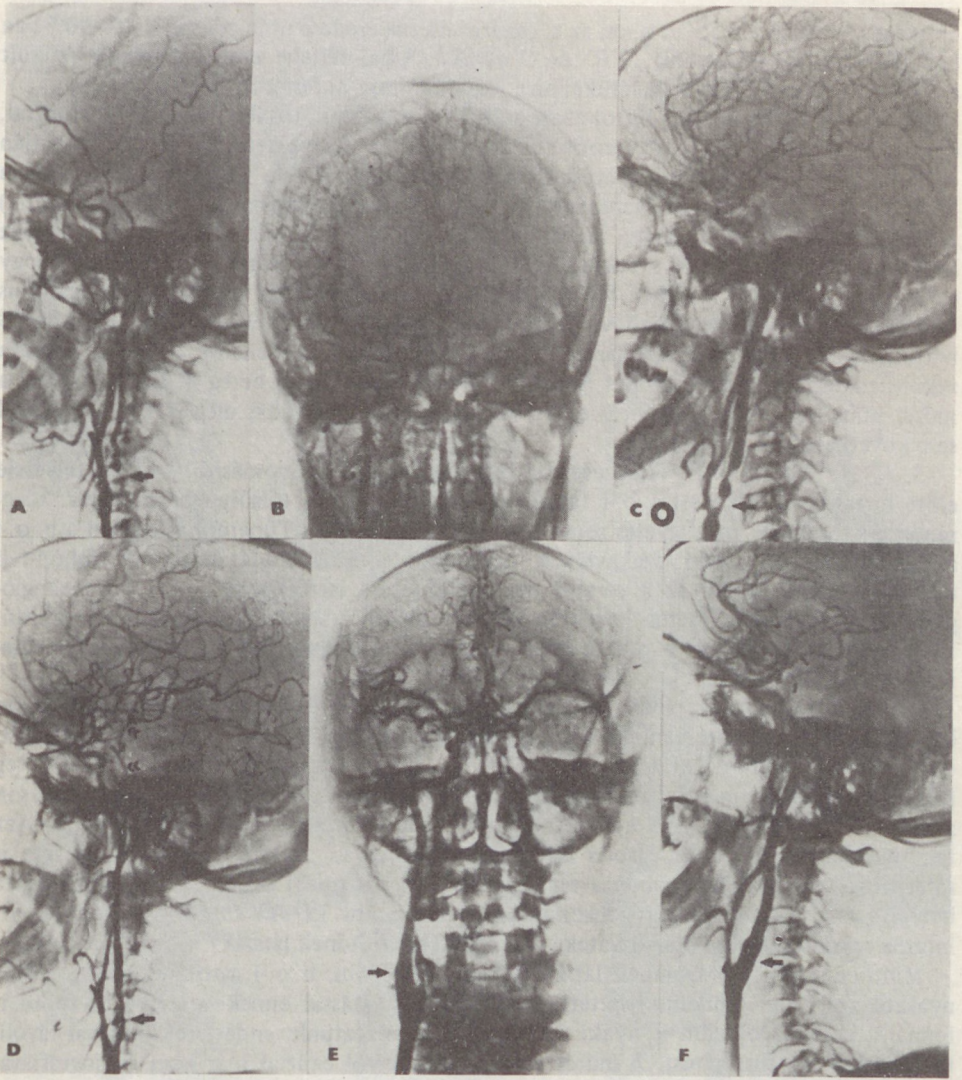
temporalis laesio jelei. Doppler-sonográfia: mk. o.-on kóros, hemodinamikai zavarra utaló lelet. Kétoldali percutan carotis-angiográfia: a b. o.-i a. carotis interna eredése után 1 cm-rel elzárt. externa-ophthalmica anastomosis ugyan a késői fázis képein kimutatható,



1. ábra. K. N. 52 éves ffi. Jobb oldali carotis-angiográfia. – A. J. o.-i a. carotis interna irányából, meglassult keringéssel telődik mindkét carotis ágrendszere. – B., C. és D. A nyakról készített sorozatfelvételeken az a. carotis internában elhelyezkedő sclerotikus plakk-nak megfelelően az artéria fokozatos és gyors elzáródását láttuk. Az elzáródás helyét, ill. magasságát nyíl jelöli



2. ábra. V. B. 55 éves férfi. – A. B. o.-i a. carotis interna-elzáródás annak eredése utáni szakaszán (+).  
 – B. és C. J. o.-i a. carotis interna-szűkület (+) az eredés utáni 1 cm-t követően nyíl-, és oldalirányú  
 (folytatás az 555. oldal alján)



3. ábra. R. Á. 58 éves ffi. — A. B. o.-i carotis-angiogram. Az a. carotis interna kezdeti részén gyakorlatilag teljes elzáródás (+), csupán kevés kontrasztanyag jut a siphon-tájra, ahonnan tovább nem kerül be a media-rendszerbe. — B. J. o.-i carotis-angiogram, antero-posterior felvétel. Lassult keringéssel rajzolódnak ki a j. félteke erei, s az a. communicans anterioron át telődő b. o.-i a. cerebri anterior ágai. Media-telődés nincs. — C. Az a. carotis interna kezdetén, majd e fölött két helyütt is jelentős, körkörös lumenszűkület látható (+). — D. B. o.-i carotis communis angiogram. A megelőzően elzártnak ítélt a. carotis communis „recanalizálódott”, de átjárható az a. temporalis superficialis és a művi anastomosis is (◀). Az a. carotis interna kezdeti részén azonban a lumenben „lebegő thrombus” képe (+). — E. és F. J. o.-i carotis-angiogram a nyaki rekonstrukció után. A lumen szabad, a megelőző szűkületek helyét s így a rekonstruált szakaszt nyíl jelöli

felvételeken. — D. B. o.-i postoperatív angiogram. A művi anastomosis elkészítése után az a. temporalis superficialis (◀) vére a temporalis artériákon kívül eljut az angularis és parietalis vidékre is, így jelentős terület keringését biztosítja (az anastomosis helyét nyíl jelöli). — E. és F. J. o.-i nyaki carotis-rekonstrukció után készült angiogramok. A rekonstruált szakaszra mind az antero-posterior, mind az oldalirányú felvételeken nyíl mutat

de szegényes telődést ad. J. o.-on az a. carotis interna eredése után a lument 80–90%-ban beszűkítő stenosiszt láttunk (2.B. és C. ábrák). A bal félteke erei e súlyosan szűkült a. carotis interna felől kapják vérüket az a. communicans anterioron át.

Az angiográfiai leletek birtokában mind a nagyfokú, további vérellátási zavarral, esetleg elzáródással fenyegető carotis-szűkület, mind a veszélyeztetett, collateralisok útján ellátott bal félteke műtéti keringésjavítását indokoltak láttuk. Első lépésként b. o.-on készítettük el az extra-intracranialis (a. temporalis superficialis—a. temporalis media) anastomosist tekintettel arra, hogy a j. o.-i carotis-rekonstrukció a carotis interna keringésének – rövid idejű – felfüggesztését igényli, s az angiogramok azt mutatták, hogy ez az artéria felelős mindkét félteke vérellátásáért. Zavartalan posztoperatív periódus után, angiográfiával meggyőződve a művi anastomosis kellő funkciójáról (2.D. ábra), 3 héttel később j. o.-i carotis-endarterektomiát készítettünk. Az ellenőrző angiogramok a rekonstrukció eredményes voltát igazolták (2.E és F. ábrák). A beteg – közel fél évvel a műtét után – praktikusán tünetmentes, állapotában rosszabbodás még átmeneti jelleggel sem következett be.

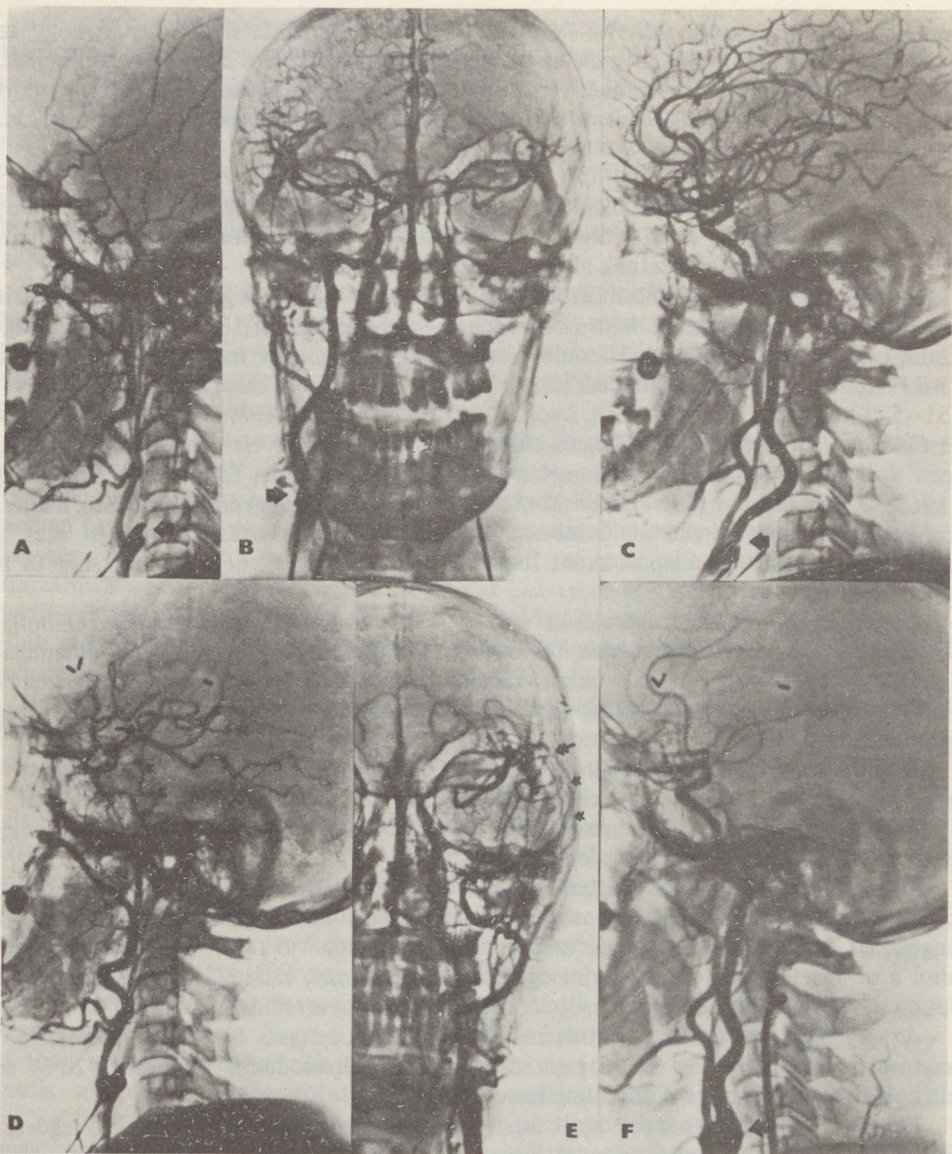
3. R. Á. 58 éves férfi. Több éve tud ingadozó magas vérnyomásról. 4 héttel felvétele előtt hirtelen jelentkezett j. o.-i facialis-paresis és motoros túlsúlyú beszédzavar. Idegrendszeri tünetei a megfigyelés során hullámzóan változtak. Tünetei hátterében a b. o.-i a. carotis interna nyaki szakaszának csaknem teljes elzáródása mellett siphon-táji elzáródás állott, amely az a. cerebri media kezdetére is ráterjedt. J. o.-i carotis-angiogramján az a. carotis interna kezdetén jelentős szűkület, és lassú keringés volt látható. Ezen oldal felől csak a b. o.-i a. cerebri anterior területe telődik át, a b. o.-i media-területben nem jut vér (3A–C ábrák).

Felvétele után – az előző betegnél ismertetett elvek értelmében – először b. o.-on készítettünk extra-intracranialis (a. temporalis superficialis—a. parietalis) anastomosist, majd két hét múltán rekonstruáltuk a j. o.-i a. carotis internát. E műtétek után a beteg idegrendszeri állapota a felvételihez képest nem változott, az átmeneti rosszabbodások azonban elmaradtak. Újabb két hét elteltével ellenőrző angiográfiát készítettünk. Azt találtuk, hogy a b. o.-i a. carotis interna siphon-táji, az a. cerebri media kezdetére is ráterjedő elzáródása időközben a recanalizálódott, s a nyaki szakasz jelentős szűkülete helyén pedig fali, ill. „lebegő” thrombus képe rajzolódik ki (3D. ábra). A j. o.-i a. carotis interna rekonstrukciója után a félteke vérellátása kielégítőnek látszik (3E. és F. ábrák).

Minthogy igen valószínűnek látszott, hogy a korábbi, b. o.-i carotis-elzáródás oka a nyakról származó embolus lehetett, s a recanalizálódással ennek veszélye továbbra is fennállt, ezen az oldalon is nyaki rekonstrukciót végeztünk: endarterektomiával távolítottuk el a fali thrombust. A műtét eredményességéről ezúttal már nem angiográfiával győződünk meg, azt Doppler-sonográfiával kontrolláltuk. Zavartalan posztoperatív periódust követően, javult beszédteljesítményekkel bocsátottuk otthonába.

4. O. F. 43 éves férfi. Fél év leforgása alatt 3 alkalommal j. felsővégtag-gyengeséggel járó átmeneti ischaemiás roham után hirtelen – ezúttal maradandónak tűnő jelleggel – motoros beszédzavar és felsővégtag-gyengeség alakult ki. Az ekkor készült b. o.-i carotis-angiogramokon csak externa-telődés látszott. A beteget gyógyszeres kezelés javaslatával bocsátották otthonába. Ischaemiás rohamai azonban nem maradtak el, s klinikánkra történt felvételekor észlelt utolsó rosszulléte alkalmával súlyos hemiparesis és beszédzavar alakult ki, amely csak lassan – 12 óra leforgása alatt – mérséklődött enyhe fokú hemiparesis és szótalálási nehézség szintjéig.

Kétoldali carotis-angiogramján b. o.-on az a. carotis interna eredése után  $1/2$  cm-rel történt elzáródását láttuk (4.A. ábra). A j. o.-i a. carotis interna kezdeti szakaszán egyenetlen felszínű szűkület rajzolódott ki (4. B. és C. ábrák). A b. félteke vérellátást a j. o.-i carotis-rendszerből nyeri az a. communicans anterioron keresztül.



4. ábra. O. F. 43 éves ffi. – A. B. o.-i carotis-angiogram. Az a. carotis interna elzáródott eredése után 1 cm-en belül (←). – B. és C. A j. o.-i a. carotis interna kezdetén (←) érjál-egyenletlenség és localis fali thrombusra utaló jelek láthatók. Ez az artéria biztosítja mindkét félteke vérellátását az a. communicans anterioron keresztül. – D. A művi anastomosis (←) elkészítése után az a. temporalis superficialis (≪) látja el az a. cerebri media területét. – E. Ugyanaz, mint D. csak antero-posterior irányú felvételen. Jól látható a visszatelődés mértéke az a. cerebri media trifurcatiójáig. – F. J. o.-i retrográd brachialis angiogramon a rekonstruált érszakaszon (←) szűkület már nem látható

Ezúttal is először a művi anastomosiszt készítettük el b. o.-on a carotis-elzáródás áthidalására. Az ellenőrző angiogramok szerint a jól működő a. temporalis superficialis–a. temporalis anterior anastomosis gyakorlatilag az egész media-terület vérellátását biztosítja (4D. és E. ábrák). Egy hónap múltán készítettül el j. o.-on a nyaki rekonstrukciót. A posztoperatív periódus ezúttal is zavartalan volt, a beavatkozás eredményét

retrográd brachialis angiográfiával (4F. ábra) ítéltük meg. Ezúttal azt láttuk, hogy az a. communicans anterioron át csak az a. cerebri anterior területe kap vért jeléül annak, hogy a b. félteke további részeinek vérellátását a művi anastomosison át az a. temporalis superficialis, ill. az externa-rendszer biztosítja. A beteget javult állapotban bocsátottuk el.

### Megbeszélés

Az agyi ischaemiás rohamok több mint kétharmada háttérében arteriosclerotikus érelváltozások állanak. Ezek részint mikroembolia-forrásként szerepelve, részint hemodinamikai zavart okozva vezetnek idegrendszeri károsodáshoz.

Az arteriosclerosis generalizált érbetegség. Így nem meglepő, hogy a cerebrovascularis megbetegedésben szenvedők háromnegyedében szívfunkciózavar, felében pedig végtagkeringészavar is kimutatható. Hasonló érelváltozások az aortaív nagy ágait sem kímélik [Wild és mtsai (1969)]. Ez utóbbiak közt a leggyakoribb a nyaki carotisok megbetegedése (51–57%) [Baker és mtsai (1960), Lyons (1961), Yates és Hutschinson (1961), Dorndorf és Gänshirt (1975)], így jelentőségük külön súlyt kap. S ha figyelembe vesszük, hogy az igen gyakori carotis-szűkület zömmel a carotis-villa környékén fordul elő [Thompson (1968), Toole és Patel (1967), Dorndorf és Gänshirt (1965)], egyértelművé válik a korai kórisme, valamint a kellő idejű sebészi beavatkozás szorgalmazása. S miután ezek a szűkületek preocclusiv állapotokként foghatók fel, megoldásuk nem egyszer sürgető is lehet [Gács és Bodosi (1978)].

A carotis-szűkületek kialakulásuk első periódusában – amennyiben nem emboliaforrások – tünetekkel nem hívják fel magukra a figyelmet, minthogy hemodinamikai rendellenesség okozójává csak akkor válnak, amikor a lumenszűkület meghaladja a 75%-ot, vagy a „latens veszélyállapotot” stressz-szituációk – pl. a vérnyomásesés – nem teszik nyilvánvalóvá.

A Willis-kör jelentős collateralis szerepe révén sok esetben carotis-elzáródásig juthat el a folyamat anélkül, hogy tünetek jelentkeznének. Ezt követően természetesen már a „jelentéktelen mértékű” lumenszűkületek is fontosakká válnak annak folytán, hogy beszűkítik a collateralis vérellátás lehetőségét.

Az agyi keringészavarok háttérében álló ilyen érelváltozás-együttes – egyik oldali carotis-elzáródás ellenoldali stenosisal – jelentőségére már régebben felfigyeltek. Az angolszász irodalomból ismert „kétoldali carotis-occlusiók” jó része olyan esetekből áll, ahol a mi megfogalmazásunk szerint egyik oldalon van csak elzáródás, a másikon súlyos fokú szűkület – mint az Groch és mtsai (1960) anyagában is előfordult.

Az említett érelváltozás-együttes nem ritka lelet, mint arra Fisher és mtsai (1965) anatómiai tanulmánya is utal: az a. carotis interna-elzáródások ötödéhez (20%) az ellenoldali a. carotis interna szűkülete társul.

Pár év előtt egyébre nem nyílt lehetőség, mint hogy az agyi keringés megóvása érdekében a sokszor jelentéktelennek látszó carotis-szűkületek megoldását is indokoltnak lássák. Erre utalt az extracranialis érelváltozásokkal kapcsolatos tanulmányok eredménye is: a carotis-rekonstrukció szignifikánsan hasznos akkor, ha az az elzáródással ellentétes carotison történik [Fields és mtsai (1970)]. Így ezen elv az extracranialis érsebészeti beavatkozások indikációi közé is bekerült [Fields (1972), Vollmar (1975)].

Az extra-intracranialis művi anastomosisokkal szerzett tapasztalatok révén az említett érelváltozás-kombináció esetén az érintett félteke keringésjavítása került előtérbe: az elzáródás oldalán készül az a. temporalis superficialis (vagy a. occipitalis) és az a. cerebri media corticalis ágának anastomosisa. Ismerve a carotis-elzáródás patomechanizmusát és klinikai következményeit, a féldoldali occlusio a legfontosabb indikációja lett a művi anastomosis készítésének [Austin és mtsai (1976), Chater és Popp (1976), Gratzl és mtsai (1976), Kikuchi és Karasawa (1977), Mérei és Bodosi (1977), Reichman (1976)].

Keringésvizsgáló módszerekkel szerzett tapasztalatok arra utaltak, hogy a carotis-elzáródásos betegek többségében mindkét félteke felett általános vagy fokális keringéslassulás, átáramlásváltozás alakul ki [Austin és mtsai (1974, 1978), Heilbrun és mtsai (1975), Schmiedek és mtsai (1976)]. Minthogy a művi anastomosis elkészítése után nemcsak az azonos oldali, hanem az ellenoldali átáramlás-csökkenés jelentősége is megszűnt vagy mérséklődött, a szerzők egyöntetűen az áthidaló megoldás szorgalmazását tartották szükségesnek, s csak elvétve esik szó arról, hogy a carotis-elzáródással ellentétes oldali szűkület megoldása is fontos lehet [Report of the Joint Committee for Stroke Facilities VII. (1973)].

E tekintetben a legnagyobb gondot az jelentette, hogy a súlyos érelváltozások műtétei nagy kockázatvállalást jelentenek. Ez is a mellett szólt volna, hogy elegendőnek ítéljük a művi extra-intracranialis anastomosis elkészítést, amely a későbbiekben amúgy is idomul az időközben esetleg megváltozott keringési viszonyokhoz [Gratzl és mtsai (1976), Mérei és Bodosi (1977), Reichman (1976)].

Kezdetben magunk sem gondoltunk arra, hogy ezeknél a betegeknél a sebészi gyógykezelést kiterjesszük, miután azok csökkent „tűrő- és ellenállóképességét” a különféle diagnosztikus beavatkozásokkal [Taveras és Wood (1975)], altatással, műtéttel szemben ismertük. Az elsőként bemutatott esetben azonban az egyetlen hatásos kezelési lehetőség az azonnali carotis-rekonstrukció volt, s csak ezt követhette az extra-intracranialis anastomosis elkészítése. A sikeres beavatkozás adott tápot ahhoz, hogy a következőkben már rendszeresen végezzük a kétoldali beavatkozásokat. Ugyanis véleményünk szerint a műtét elhagyása esetén az elzáródás kockázata [Gács és Bodosi (1978)] meghaladja a kellő körültekintéssel végzett műtétét.

Ugy véljük, hogy *azokban az esetekben, amelyekben a carotis-elzáródáshoz az ellenoldali nyaki carotis szűkülete is társul, az egyik oldalon extra-intracranialis anastomosis, a másikon carotis-rekonstrukciót ajánlatos végezni.*

A műtétek sorrendje azonban nem tisztázott, s e tekintetben nem támaszkodhatunk irodalmi előzményekre sem, miután hasonló műtéti kombinációról eddig említés nem esett.

Ugyancsak nincs határozott állásfoglalás a tekintetben, hogy a két műtét között mennyi időnek kell eltelnie. Csupán a szervezés alatt álló „Extra-Intracranial Bypass Study” programjában szerepel javaslatként 30 napos intervallum, elsősorban a művi anastomosis-műtét tiszta effektusa megítélése érdekében.

Ily módon a kombinált beavatkozás időpontját illetően a döntés még nehezebbé válik. Ismert ugyanis előttünk, hogy a carotis-elzáródás bekövetkeztekor a betegek mintegy 70%-ában maradandó ischaemiás tünetek jelentkeznek [Gács és Bodosi (1978)], tehát a stenosis megoldása sürgős volna. Másrészt a rekonstrukcióhoz szükséges átmeneti carotis-elzárás – mégha csak az endoluminalis bypass behelyezésének rövid idejére is – önmagában veszélyforrás lehet. Így kézenfekvőnek látszana először az elzáródás oldalán a művi extra-intracranialis anastomosis elkészítése az érintett félteke védelmében. De tudjuk azt is, hogy a beszűkült carotis elzáródása egyes esetekben igen gyorsan létrejöhet kivált akkor, ha a szűkületet fali thrombus okozza.

Jelen állásfoglalásunk szerint, *amennyiben a szűkület angiográfiás képe friss fali thrombusra jellegzetes, vagy jelentős mértékű, ennek ellátása kell elsődleges legyen. Amennyiben a szűkületet sclerotikus, nem ulcerált felszínű plakk okozza, amelynél remélhető, hogy a második ülésben végzendő rekonstrukcióig eltelt időben nem válik teljes elzáródássá, első lépésként a carotis interna-elzáródás oldalán a művi extra-intracranialis anastomosis elkészítése ajánlott.*

## Összefoglalás

Agyi ischaemiás tünetek hátterében nem ritkán fordul elő, hogy az a. carotis interna egyik oldali elzáródásához az ellenoldali carotis szűkülete is társul. Ezeknek az érelváltozásoknak sebészi megoldásaival kapcsolatban megállapítják, hogy az elzáródás oldalán extra-intracranialis anastomosis készítése, az ellenoldalon nyaki carotis-rekonstrukció végzése javasolt. A műtétek sorrendjét a carotis-szűkület mértéke és jellege határozza meg. Amennyiben a szűkület elzáródásával rövid időn belül lehet számolni, úgy első lépésként a nyaki carotis-rekonstrukciót javasolt végezni, ellenkező esetben – az ischaemiás féltéke védelme érdekében – a művi anastomosis készítése megelőzi a nyaki rekonstrukciót.

IRODALOM. 1. *Austin G. M., Hayward W., Laffin D.*: Modification of cerebral ischemia by microsurgical intracranial anastomosis in G. M. Austin (Ed): *Microneurosurgical Anastomoses for Cerebral Ischemia*. Ch. C. Thomas, Springfield, 1976, 281. – 2. *Austin G. M., Laffin D., Rouhe S., Hayward W., Ciesel C.*: Evaluation of occlusive cerebrovascular problems by a noninvasive cerebral blood flow method in F. T. Mérei (Ed): *Reconstructive Surgery of Brain Arteries*. Akad. Kiadó, Budapest, 1974. – 3. *Austin G. M., Laffin D., Vasndevan R., Lichter E., Hayward W.*: Cerebral blood flow in stroke type patients in J. M. Fein (Ed): *Microvascular Anastomosis for Cerebral Ischemia* (Közlés alatt). – 4. *Baker A. B., Refsum S., Dahl E.*: Cerebrovascular disease. IV. A study of a Norwegian population *Neurology* (Minneapolis) 10, 525 (1960). – 5. *Chater N. L., Popp J.*: Microvascular bypass for occlusive cerebrovascular disease: Review of 100 cases *Surg. Neurol.* 6, 115 (1976). – 6. *Dorndorf W., Gänshirt H.*: Die Klinik der arteriellen zerebralen Gefäßverschlüsse. in H. Gänshirt (Ed): *Der Gehirnkreislauf*. G. Thieme, Stuttgart, 1975. – 7. *Fields W. S.*: Selection of stroke patients for vascular surgery *Z. Neurol.* 201, 95 (1972). – 8. *Fields W. S., Maslenikov V., Meyer J. S., Hass W. K., Remington R. D., MacDonald M.*: Joint study of extracranial arterial occlusion. V. Progress report of prognosis following surgery and non surgical treatment for transient ischemic and cervical carotid artery lesion *J. A. M. A.* 211, 1993 (1970). – 9. *Fisher C. M., Gore I., Okabe N., White P. D.*: Atherosclerosis of the carotid and vertebral arteries – extracranial and intracranial *J. Neuropath. Exp. Neurol.* 24, 455 (1965). – 10. *Gács Gy., Bodosi M.*: Az arteria carotis interna elzáródását megelőző állapotok felismerésének szükségessége és lehetősége. *Ideggyógy. Szle.* (1978) Közlés alatt. – 11. *Gratzl O., Schimidek P., Spetzler R., Steinhoff H., Marguth F.*: Clinical experience with extra-intracranial arterial anastomosis in 65 cases *J. Neurosurgery* 44, 313 (1976). – 12. *Groch S. N., Hurwitz L. J., McDowell F.*: Bilateral carotid artery occlusive disease. *Arch. Neurol. (Chic.)* 2, 130 (1960). – 13. *Heilbrun M. P., Reichman O. H., Anderson R. E., Roberts Th. S.*: Regional cerebral blood flow studies following superficial temporal middle cerebral artery anastomosis *J. Neurosurgery* 43, 706 (1975). – 14. *Kikuchi H., Karasawa J.*: Extra-intracranial arterial anastomosis in nine patients with moyo-moya disease in P. Schimidek (Ed): *Microsurgery for Stroke* Springer Vrlg., New York, Heidelberg, Berlin, 1977. – 15. *Lyons C.*: Progress report of the joint study of extracranial arterial occlusion. In C. H. Millikan, R. G. Siekert, J. P. Whisnant (Eds): *Cerebral Vascular Diseases* Grune and Stratton, New York, 1965. – 16. *Mérei F. T., Bodosi M.*: Microsurgical anastomosis for cerebral ischaemia in ninety patients in P. Schimidek (Ed): *Microsurgery for Stroke* Springer Vrlg., New York, Heidelberg, Berlin, 1977. – 17. *Reichman O. H.*: Neurosurgical microsurgical anastomosis for cerebral ischemia: Five years' experiences in P. Scheinberg (Ed): *Cerebral Vascular Diseases* Raven Press, New York, 1976. 311. – 18. Report of the Joint Committee for Stroke Facilities. VII. Medical and surgical management of stroke *Stroke* 4, 273 (1973). – 19. *Schimidek P., Gratzl O., Spetzler R., Steinhoff H., Enzenbach R., Brendel W., Marguth F.*: Selection of patients for extra-intracranial arterial bypass surgery based on rCBF measurements *J. Neurosurgery* 44, 303 (1976). – 20. *Stefanits J., Mérei F. T., Bodosi M.*: Doppler ophthalmica tesz jelentősége az agyi vascularis megbetegedések korai kórisméjében *Ideggyógy. Szle.* (1978) közlés alatt. – 21. *Taveras J. M., Wood E. H.*: *Diagnostic Neuroradiology* Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1975. – 22. *Thompson J. E.*: *Surgery for Cerebrovascular Insufficiency (Stroke)* Ch. C. Thomas, Springfield (Ill.), 1968. – 23. *Toole J. F., Patel A. N.*: *Cerebrovascular Disorders* McGraw-Hill, New York, 1967. – 24. *Vollmar J.*: *Rekonstruktive Chirurgie der Arterien* G. Thieme, Stuttgart, 1975. – 25. *Wild H., Carstensen G., Jammal A.*: Stenosen und Verschlüsse der Arteria carotis interna *Münch. med. Wschr.* 111, 2103 (1969). – 26. *Yates P. O., Hutchinson E. C.*: *Cerebral Infarction: The role of stenosis of the extracranial cerebral arteries in Privy Communc Medical Research Council Special Report Series N° 300*. Ed. Her Majesty's Stationary Office, London, 1961.



М. Бодоши, Т. Ф. Мереи, Д. Гач: *Данных к хирургическому лечению двусторонних изменений сонной артерии*

На фоне мозговых ишемических симптомов нередко встречается, что к односторонней закупорке внутренней сонной артерии присоединяется также и стеноз сонной артерии другой стороны. В связи с хирургическими решениями сосудистых изменений авторы констатируют, что при наложении экстра-интракраниального анастомоза на стороне закупорки, показано проведение реконструкции сонной артерии на другой стороне. Очередность операций определяется степенью и характером сужения сонной артерии. Если нужно считаться с тем, что наступит быстрая закупорка на месте стеноза, то в качестве первого шага рекомендуется проведение шейной реконструкции сонной артерии. В другом случае — в интересах защиты ишемического полушария — наложение анастомоза предшествует шейной реконструкции.

M. Bodosi, F. T. Mérei und Gy. Gács: *Daten zur chirurgischen Behandlung der beiderseitigen Carotis-Veränderungen*

Es ist keine Seltenheit, dass dem halbseitigen Verschluss der A. carotis int. sich eine Carotisstenose auf der anderen Seite anschliesst. Als chirurgische Lösung halten Verff. für angezeigt, auf der Seite des Verschlusses eine extra-intrakranielle Anastomose, auf der Gegenseite eine cervicale Carotisrekonstruktion auszuführen. Die Reihenfolge der Operationen ist nach dem Grade und Charakter der Stenose bestimmt. Wenn baldiger Verschluss der Verengung droht, soll erst die cervikale Rekonstruktion erfolgen, sonst — zum Schutz der ischämischen Hemisphäre — die Anfertigung der Anastomose.

## Az elektroencefalográfia helye az epilepsziakutatásban és -ellátásban Magyarországon\*

HALÁSZ PÉTER dr.

Ma már nyilvánvaló, hogy az EEG új korszakot nyitott az epileptológiában. Ez az új korszak az USA-ban 1935-ben, Európában az 1940-es években, hazánkban 1948-ban kezdődött.

Az EEG módszer meghonosítása és különösen az epilepsziában való alkalmazásának elindítása, noha a *Lehoczky és Bonkalónak* 1940-ben, ill. 43-ban már megjelent EEG-vel foglalkozó cikke, mégis *Juhász Pál* személyéhez köthető. Ő az aki párizsi és londoni tanulmányai alapján az EEG munkaterületét és felhasználási lehetőségeit a magyar szakirodalomban először átfogóan ismerteti. Ő indítja meg a rendszeres EEG diagnosztikai munkát 1948 novemberében *Sántha Kálmán* klinikáján Debrecenben, majd Budapesten a Honvéd Kórházban és az Idegsebészeti Tudományos Intézetben, és 1953-ban már saját anyag alapján számol be a módszer diagnosztikai jelentőségéről „epilepsziában, agyrázkódásnál és neurózisban”. Debreceni és budapesti munkatársaiból kerül ki az EEG-vel és epilepsziával foglalkozó szakemberek jelentős része.

Az 1950-es évek első felében már mind a négy egyetemi városban működik EEG gép. Ezek segítségével meginduló diagnosztikai és kutató munka nagy fellendülést jelent az epilepszia vizsgálatában. Ennek a korszaknak az eredményeit és problémáit jól jellemzi az 1956-os Ideggyógyászati Nagygyűlés anyaga, amelynek egyik fő témája az epilepszia volt. Itt már mutatkoznak azok az irányzatok és jellegzetességek, amelyek a magyar epileptológiát az 1950-es években, majd a 60-as évekre is átnyúlóan is jellemzik.

Az EEG átalakítja az egész epilepszia-szemléletet. Segítségével az epilepsziás működészavar térben és időben kimutatható és így az epileptogén vagy epilepsziával kapcsolódó patoanatómiai eltérések jobban kijelölhetőkké válnak. Az ezen csapáson meginduló kutatásokhoz a magyar *neuropatológiai iskola* is korán csatlakozik. Ezt jelzik *Molnár, Scháb, Grastyán*, majd *Bozsik és Molnár* vizsgálatai a hypoxia és agyi görcskészség összefüggéseiről; *Tariska és Haberland* vizsgálatai epileptogén károsodások kórszövet-tanáról, ill. görcsártalom okozta másodlagos patológiai eltérésekről; *Csanda és Magyar* korai vizsgálatai az agy-vérgát epilepsziában mutatkozó működészavaráról.

*Debrecenben* a korszak külföldi kutatásaihoz kapcsolódva megindul a lokál-diagnosztikailag és műtéileg leginkább megközelíthető *temporalis epilepszia* komplex vizsgálata. *Kajtor* kidolgozza temporalis epilepsziás góccok hexobarbital aktiválásának módszerét, melyet a nyugati irodalomban most fedeznek fel ismét metohexital aktiválás néven. Ennek nyomán elindulnak az alvás és epilepszia kapcsolatára vonatkozó úttörő jellegű vizsgálatai. Műtét alkalmával behelyezett mély elektródákkal vizsgálják a hippocampus szerepét temporalis epilepsziában. *Hullay* 1956-ban már hatvan temporalis lobectomizált betegről számolt be. Műtéti izgatásos vizsgálataik lényegesen hozzájárultak a temporalis epilepsziás mechanizmusokról kialakuló ismereteinkhez, valamint a temporalis struktúrák mentális és emocionális életben játszott szerepének tisztázásához.

Ugyanakkor *Budapesten* az OITI-ben és a Honvéd Kórházban *Juhász, Obál, Csorba, Nagy Tibor, Aszalós és Walsa* kidolgozzák a *klinikai EEG diagnosztika széles körű gyakorlatát, operatív elveit*, kijelölik a vizsgálatok indikációit és a módszer alkalmazhatóságának határait mind epilepsziában, mind más diagnosztikai kategóriákban. Felmérik a magyar epileptológia feladatait, először kísérik meg a morbiditási adatok meghatározását honvédkötelesek szűrővizsgálatával; hozzájárulnak az epilepszia elektroklinikai összefüggéseinek tisztázásához.

\* A Magyar EEG Társaság XX. Jubileumi Ülésén elhangzott beszámoló

Az 1960-as és 70-es években az EEG-vel kapcsolódó epilepszia kutatás kétségtelenül gazdagodott, többszálúvá vált, de úgy érzem, hogy a külföldön nagymértékben felvirágzó epilepszia kutatásokhoz és saját 1950-es években elindult fellendülésünkhöz képest elmaradt. Sajnálatos módon a sok tekintetben nemzetközi élvonalbeli magyar neurobiológiai kutatások csak kevésbé kapcsolódtak össze az epilepsziás mechanizmusok experimentális vizsgálatával. A külföldi epileptológiai iskolák közül a francia (párizsi és montpellier-i), a bécsi experimentális epileptológiai és a szovjet (leningrádi és grúz) iskolákkal alakult ki tartós kapcsolatunk. A vonatkozó kutatásokból négy kandidátusi és két doktori disszertáció született.

A továbbiakban engedjék meg, hogy a teljesség igényéről és az időrendi sorrend fonaláról lemondva, pár olyan kérdést emeljek ki, melyek már mai gondjainkkal kapcsolatosak.

Az utóbbi húsz évben ez EEG az epilepszia rutinszerűen használt diagnosztikai eszközévé vált hazánkban is. Vizsgáljuk meg, milyen *műszaki, személyi és szakmai felkészültségbeli feltételek* állnak ehhez rendelkezésünkre.

Lássuk *először a műszaki feltételeket*. Az országban jelenleg mintegy 150 EEG készülék működik. Noha közel kétharmada a fővárosban van, a vidéki kórházak túlnyomó többsége is rendelkezik EEG készülékekkel. A 150 készülékből mintegy húsz nem vesz részt a klinikai diagnosztikai munkában, hanem kutatói célokat szolgál. Ezek többsége szintén a fővárosban van. Annak ellenére, hogy a diagnosztikai munkában rendelkezésre álló kb. 130 készülék nagy számnak tűnik, mégis az a helyzet, hogy sok helyen – különösen a fővárosban – az ambuláns szakvizsgálatra kerülő betegek gyakran hetes, több hetes előjegyzési idő után kerülhetnek csak vizsgálatra.

Az epilepszia incidenciája 0,1–0,4 ezrelék között mozog. Ez azt jelenti, hogy évente 10 ezer lakosra átlagosan 2–3 új beteg jelentkezését várhatjuk. A megbetegedés prevalenciája kb. 5 ezrelék, vagyis minden 200 lakos közül kerül ki egy epilepsziás. Ennek megfelelően Magyarországon mintegy 50 000 epilepsziás beteggel kell számolnunk és évente több, mint ezer új beteggel. Azt hiszem nem túlzok, ha azt állítom, hogy egy ténylegesen epilepsziás betegre kb. 20 olyan EEG vizsgálat esik, ahol különböző tünetek alapján epilepszia gyanú miatt EEG igénye merül fel, és történik meg. Vagyis, egy új beteg megtalálásához kb. 20 EEG vizsgálatot kell elvégeznünk. A régi betegek követéséhez pedig átlagosan minimum évi másfél vizsgálat szükséges személyenként. Ennek megfelelően Magyarország epilepsziás beteganyagának ellátására évi kb. 95 000 EEG vizsgálat szükséges. Ha egy gépre kb. 2000 vizsgálatot veszünk, akkor 48 EEG gép elláthatja Magyarországi évi epilepszia kivizsgálási igényét.

Természetesen az epilepszia csak hozzávetőlegesen 20%-át alkotja az EEG igényes megbetegedéseknek és így Magyarország egész évi EEG igényének kielégítésére a rendelkezésre álló 150 helyett minimum 240 gépre lenne szükség.

Az egyik probléma tehát, hogyha a géppark elegendő is az epilepszia ellátására, nem elég az országos egyéb EEG igényhez mérten és ezért nem kielégítő az epilepszia EEG ellátása sem.

További nehézségek származnak abból is, hogy a gépek kétharmada a fővárosban dolgozik, noha itt csak szigorúan véve a lakosság egyötödét szolgálja. Természetesen tudjuk, hogy a valóságban a vidéki lakosság egy részét is Budapesten vizsgálják ki. Az is valószínű, hogy a laboratóriumok működési feltételei sokkal rosszabbak, mint ahogy ezekben a számításokban feltételezzük és kedvezőtlenebb, ill. aránytalanabb a gépek kihasználtsága is. (Ennek felmérését éppen most végezzük.)

A 130 diagnosztikában működő EEG gép 74 intézményben működik. A következő kérdés, hogy *van-e ennyi szakemberünk*. Őszintén szólva nem tudom. Erre nem ad választ az EEG Társaság taglétszáma, amely közel 200 tagot számlál. Az EEG többnyire teljes embert igénylő, egész munkaidőt kitöltő munkaterület. Hogyan képződnek nálunk az

EEG szakemberek? Magyar nyelvű EEG tankönyv nem áll rendelkezésre. Még mindig csak a Kugler-tankönyv igen kevés példányszámban rendelkezésre álló magyar fordítása és két OTKI EEG tanfolyam jegyzete forog közkézen az EEG-t tanulni kívánók között. 1958-tól 76-ig eddig összesen hat EEG és három epilepszia tanfolyam volt az OTKI keretében. Ezek közül öt 1965-ig zajlott le, és 1970-től csak két EEG és egy epilepszia tanfolyam került megrendezésre. Ezekben összesen mintegy 250 fő vett részt. (Természetesen ezek nagy része nem fő munkaterületű EEG-s volt.) A tanfolyamok gyakorlati képzést lényegében – talán az első kivételével – nem nyújtottak. A fiatal EEG-sek tényleges képzettséget csak az egyes vezető EEG laboratóriumokban töltött rövidebb-hosszabb gyakorlattal szereznek. A Magyar EEG Társaság régen szorgalmazza, hogy az EEG munka legyen szakvizsgához kötött, ezt azonban mindmáig nem sikerült kivívnunk. Tudomásom szerint a közeljövőben megjelenő új szakvizsgarendelet sem valósítja meg azt a javaslatunkat, hogy az EEG legyen ún. ráképzett szakma, viszont mind az ideg-, mind az elmeorvászati szakvizsgát EEG tanfolyamhoz kötik. Ez a forma a gyakorlatban nehezen látszik keresztülvihetőnek.

Mindebből egyértelműnek látszik, hogy mind műszaki, mind a személyi feltételek szempontjából jobb ellátást biztosítana az epilepszia EEG ellátásának koncentrálása és az egyéb szempontokból is indokolt létesítendő, *epilepszia centrumokba* telepítése. Evvel kapcsolatban hadd idézzem *Aszalós, Csorba, Nagy és Walsa* 1956-os katonakötelesség epilepszia-szűrővizsgálatainak eredményéről szóló közleményének zárópasszusát: „Legfőbb ideje, hogy hazánk epilepsiás betegeinek megfelelő ellátása érdekében szakemberek által vezetett és megfelelően felszerelt intézeteket állítson fel egészségügyi hálózatunk országunk nagy gócpontjaiban, amelyek precíz betegségmegállapító, gyógykezelő, valamint tudományos adatgyűjtő feladatot látnak el. Erre vonatkozó kitűnő eredményeket felmutató külföldi példákat már ismerünk”.

Ez 1956-ban hangzott el, és noha egyes területeken helyi kezdeményezésből kezdenek már kialakulni EEG-vel kapcsolódó epilepsziaellátási centrumok, a kérdés intézményes rendezése időszerűbb, mint valaha.

Evvel együtt szükségesnek látszik, hogy a társaság alakítson ki a *szakma műveléséhez követelményrendszert* és ennek keretében szabja meg a szükséges elméleti és gyakorlati ismeretanyagot és szorgalmazza az *EEG tankönyv* megjelentetését.

Áttérek az epilepsiával kapcsolatos EEG diagnosztika *szemléleti problémáira*. Az egységes szemlélet és gyakorlat kialakításának egyik fontos tényezője minden szakmában az egységes nomenklatúra. Az EEG és epileptológia vonatkozásában az 1960-as évektől kezdve jelentős nemzetközi erőfeszítések történtek ebben az irányban. Ennek nyomán születtek meg a WHO által kiadott epilepszia értelmező szótár, az epilepszia egységes nemzetközi elektroklinikai osztályozásának javaslata és ismételt EEG nomenklatúrai javaslatok. 1962 decemberében az Ideggyógyászati Szemlében megjelent nemzetközi EEG terminológiai javaslat magyar fordítása, majd ennek továbbfejlesztett változatát 1969-ben az OTKI EEG továbbképző tanfolyam jegyzetanyagában adtuk ki.

A nemzetközi epileptológiában ma már elfogadott az a szemlélet, hogy a különféle epilepsiás mechanizmusokat a klinikai és EEG tünetek együttállásaként tünetegyüttesenként, ill. szindrómaként fogjuk fel. Ezt tükrözi az 1964–69 között kidolgozott nemzetközi epilepszia osztályozási javaslat, amelyet az 1973-as Ideggyógyászati Szemlében ismertettünk. Ennek használata, ill. a diagnosztikai tényezők hasonló szemléletű figyelembevétele sajnos még nem elég elterjedt mindennapi gyakorlatunkban. Kissé a nomenklatúra kérdéséhez kapcsolódik az is, hogy az egyes laboratóriumok nagyon különböző módon ítélik meg és minősítik az epilepszia szempontjából patognosztikus EEG információkat.

Nincs egységes állásfoglalás és hiányzanak a megfelelő standardok az epilepszia EEG diagnosztikájának több vonatkozásában. Ilyen például az aktiváció kérdése. A különböző

laboratóriumokban a legkülönbözőbb, helyileg kialakult, sokszor már kétségkívül elavultnak tekinthető aktiváló eljárásokat használják. Nem alakultak ki egységes elvek a különböző aktivációk indikációjáról, alkalmazásuk előnyeiről és hátrányairól, a különböző aktivációk bevezetésének racionális sorrendjéről stb. A terápia EEG követésének gyakorlatában is szélsőségesen eltérő szokások tapasztalhatók.

Az epilepszia műtéti indikációjának meghatározása sok tekintetben EEG diagnosztikai kérdés, akár skalp EEG, akár corticográfia, vagy SEEG szintjén gondolkodunk. Magyarországon több intézetben is megvannak az epilepszia műtéti kezelésének legmodernebb feltételei. Ez a lehetőség véleményem szerint a kívántnál kisebb mértékben használható ki. Ebben sok elvi és gyakorlati tisztázatlanság szerepet játszik. A megfelelő idegsebész, epileptológus, és EEG szakemberek még sohasem ültek össze, hogy egyeztessék nézeteiket az epilepszia műtéti kezelésének irányelveit és technológiáját illetően.

Mindezért időszerűnek tartom és javasolom, hogy a Társaságunk fontolja meg az epilepszia EEG diagnosztikájára vonatkozó *módszertani levél megfogalmazását és közzétételét.*

A felvetett problémák időszerűségét és sürgető jellegét szeretném alátámasztani azzal a *tapasztalatunkkal*, hogy a Pszichiátriai Klinika epilepszia ambulanciáján 1974-ben az egész ország területéről fogadott első ízben észlelt korábban már egyértelműen epilepsziásnak nyilvántartott és legalább egy hónapja antiepileptikumot szedő 137 beteg közül a kivizsgálás során 40 betegnél (29%) kizárható volt az epilepsziás mechanizmus és az OTKI Neuropszichiátriai Tanszék II. osztályának 1976. második félévi hasonló anagáiban pedig 38%-ban (42 beteg közül 16 esetben) volt véleményünk szerint *téves az előzőleg felállított epilepszia diagnózis.* (Természetesen a továbbra is vitás eseteket nem vettük figyelembe.) A téves véleményt 88%-ban neurológiai szakrendelés, ill. osztály adta és az alapvető szakvizsgálatokat – így természetesen az EEG-t is – három eset kivételével mindenütt elvégezték. A téves diagnózisok felállításához igen gyakran éppen az EEG lelet fetisizálása vezetett. Ez világszerte észlelhető jelenség, amelyre fel kell hívunk a figyelmet.

A *Német Epilepszia Ellenes Liga* pl. már 1971-ben olyan 16 pontos állásfoglalást tett közzé, amelyben felhívja a figyelmet az EEG túlértékelésének különböző vonatkozásokban jelentkező veszélyeire. Annak ellenére, hogy ezek a tézisek elsősorban az EEG téves felhasználását igyekeznek megakadályozni, mégis jó betekintést engednek az epilepszia EEG diagnosztikájának mai problémáiba. Ezért engedjék meg, hogy befejezésül ezeket a téziseket felolvassam.

1. Hiperszinkron potenciálok (ún. görcspotenciálok) jelenléte az EEG-ben nem bizonyítja epilepsziás rohamok fennállását.
2. A temporális dizritmia kétes értékű EEG lelet.
3. Az interiktális EEG mintából nem lehet megbízható következtetést levonni az epilepsziás rohamok klinikai formájára.
4. Nincs korreláció az epileptogén (EEG) góc „aktivitása” és az epilepsziás klinikai „aktivitása” között.
5. A súlyosan kóros EEG nem jelent feltétlenül rossz prognózist.
6. Görcspotenciál fókus az EEG-ben nem okvetlenül organikus epileptogén góc jele.
7. Nincs megbízható összefüggés a pszichopatológiai szindrómák és az EEG között.
8. A bilaterális szinkron generalizált paroxizmusok az EEG-ben nem jelentik egyértelműen azt, hogy az epilepszia genetikusan determinált.
9. Konstans EEG góc jelenléte önmagában nem engedi meg a parciális epilepszia diagnózis kimondását.
10. Az EEG önmagában nem nyújt alapot a specifikus etiológiai diagnózis felállításához.
11. Gyermekkorban a fizioiógias alvás a legfontosabb provokációs módszer az epilepszia EEG diagnosztikájában.

12. Alvásos és alvásdeprivációt követő EEG elvégzése feltétlenül szükséges része az epilepszia kimerítő diagnosztikai megközelítésének.
13. A görcküszöbcsökkentők, mint provokációs szerek alkalmazása gyermekkorban elavult, felnőttkorban fölösleges.
14. Az EEG diagnosztika leggyakoribb hibái a 1. hiperventilláció okozta fiziológiás változások, 2. az alvás fiziológiás EEG jelei, 3. a barbiturátok primidon és benzo-diazepinek okozta kiemelkedő gyors potenciálok és 4. műtermékek téves értelmezéséből származnak.
15. Az EEG bevezetésének diagnosztikai előnyeit a hibás EEG diagnózisokból származó hátrányok lerontják.
16. Még ma is diagnosztizálható az epilepszia EEG nélkül is.

П. Х а л а с: *Место электроэнцефалографии в исследовании и в лечении эпилепсии в Венгрии*

P. H a l á s z: *Die Stellung der Elektroencephalographie in der Epilepsieforschung und -versorgung in Ungarn*

Budapest Főváros VIII. ker. Idegbeteg-gondozó Intézete (intézetvezető: Kelemen András dr.),  
Semmelweis Orvostudományi Egyetem Pszichiátriai Klinika (igazgató: Juhász Pál dr.)  
és Számítástechnikai Csoport (vezető: Fedina László dr.)

## Szomatometriai vizsgálatok a skizofréniák formakörébe tartozó két betegcsoporton

KELEMEN A., PETHŐ B., FELSOVÁLYI Á.

### Bevezetés

Buday László alkattani monográfiája (Buday, 1943) a kor szintjén kiváló összefoglalást adott az alkat szerepéről a medicinában. Munkájának nem lett méltó folytatása, pedig szemlélete és ismeretanyaga elsősorban a gyakorló orvosnak nyújt segítséget. A betegekkel való foglalkozás során, a klinikai megfigyelések kapcsán szembeötlővé vált, hogy fizikai jellegek tekintetében mennyire jelentős eltérések mutatkoznak egyes betegcsoportok között. Az alkat tünetmódosító hatását pedig már *Stiller Bertalan* (1907, 1916) plasztikusan megfogalmazta az *asthenia* első leírása kapcsán.

Köztudomású, hogy az elmegyógyászat terén *Kretschmer* (1931) ismert fel olyan alapvető kapcsolatot a kórkép és alkat között, amely azóta is természetszerűleg kínálkozik eszmei kiindulópontnak minden tipológiai megközelítéshez. Alapvetően az ő kategóriáit használjuk ma is a klinikai gyakorlatban. Saját megfigyeléseink szerint azonban nemcsak a psychosis maniaco-depressiva és a skizofréniák között, hanem a skizofréniák formakörén belül is jelentős alkattani eltérések húzódnak meg, s ezek valószínűleg nem véletlenszerűen oszlanak el. Idevágó megfigyeléseinket úgy kíséreltük meg igazolni, hogy a SOTE Pszichiátriai Klinikáján végzett, endogén pszichotikus betegekre vonatkozó – 5 év megfigyelési idő utáni – katamnesztikus vizsgálatba (*Pethő et al.*, 1975) bekapcsoltuk a szomatometriai vizsgálatot is. Ezzel kíséreltük meg kvantifikálni kvalitatív jellegű megfigyeléseinket. A módszer jogosultságát a korábbi szakirodalom mellett az első eredmények (*Kelemen*, 1977) is igazolni látszottak.

### Anyag és módszer

A *Leonhard* (1957) módszere szerinti, prognosztikai érvényű diagnosztizálás és a kórlefolyás követése azzal a lehetőséggel járt, hogy a skizofréniák heterogén spektrumán belül el tudunk különíteni feltételezett betegségségeket. Első lépésként egymástól jól elkülönülő két betegségcsoportot vettünk vizsgálat alá: hebefhren és cyclophren betegek felmérését indítottuk meg. Ezekből kialakított mindkét betegcsoportunk 28 nőből áll; a két csoport jól paralelizált iskolázottság, szociális helyzet és családi állapot szempontjából. Az életkori eloszlás – a betegségkezdet eltérő időpontja miatt – különbözik a két csoportban:  $\bar{x}_{ycl} = 41,3$ , míg  $\bar{x}_{hebe} = 30,9$  életév;  $p < 0,05$ . Ez a hibaforrás a hasonló jellegű vizsgálatok elkerülhetetlen velejárója. Feltételezzük, hogy mivel mindkét minta a *felöltt* (adultus) korcsoport közepe táján helyezkedik el, szomatometriai szempontból nem tekinthető torzító tényezőnek.

A pszichiátriai csoportképzés legalább kettő, de az esetek túlnyomó részében három vizsgálat alapján történt: 1. első diagnosztizáláskor, 2. a pszichózis remissziója idején és 3. átlagosan  $5\frac{1}{2}$  évvel az első vizsgálatot követően (25 cyclophren és 19 hebefhren beteg esetén). A szomatometriai adatfelvételt mindig az eddig legutóbbi pszichiátriai vizsgálat alkalmával végeztük. A pszichopatológiai tünetegyüttes kvantifikálására a módosított Rockland–Pollin becslés-skálát (*Pethő et al.*, 1977) és a Factor Construct Rating Scale-t (*Overall*, 1968) használtuk. A két csoport a két skála tükrében is határozottan különbözik.

Hogy a megítélés szubjektivitását elkerüljük, az egészsleges tipológiai besorolás kísérlete

előtt a metrikus módszerek alkalmazásához folyamodtunk, és ennek eredményeit közöljük itt. Ismert, hogy elsősorban a francia (Vincent, 1912) és olasz (Pende, 1924) alkattani iskola épp a méretadatok feldolgozásával alakította ki alkattípusait, és a minőségi jellegekre épülő tipológiai rendszerek is erősen támaszkodnak metrikus eredményekre (pl. Conrad, 1941) (Knussmann, 1970, Segraves, 1970). Ezek fontosságára hívja fel a figyelmet Eiben (1972) tipológiai munkássága, valamint Hladká et al. (1973) skizofréneken végzett vizsgálata.

A betegeken összesen 32 testméretet vettünk fel, úgymint: testsúly, termet (testmagasság), ülőmagasság, symphysis-magasság, vállmagasság, (kéz)ujjmagasság, csípőtővis-magasság, vállszélesség, csuklószélesség, derékszélesség, spina iliaca ant. sup.-nál mért szélesség, tomporszélesség, mellkas-szélesség, femur condylus-szélesség, bokaszélesség, a fej fülmagassága, fejhossz, fejszélesség, morfológiai arcmagasság, járomívszélesség, állkapocsszöglet-szélesség, fejkerület, mellkaskerület, derékkerület, haskerület, tompor-kerület, felkarkerület, alkarkerület, csuklókerület, lábszárkerület, bokakerület.

Végezetül megemlítjük, hogy a klinikai vizsgálatok közben kialakított, következetesen alkalmazott, 13 tételből álló személyiségtipológiai becslésskála (Pethő, Kelemen, Bitter) segítségével vizsgáltuk a betegek személyiség-összetevőit. Az így kialakított személyiség-képet azután megkíséreltük összevetni a szomatometria eredményeivel.

### Eredmények

A kapott méretadatok alapján a SOTE Számítástechnikai Csoportjának R 20 gépén cluster-analízist végeztünk. Első kérdésfeltevésünk az volt: hogyan csoportosítható a minta „vakon”, vagyis pusztán a metrikus adatok alapján – a diagnosztikus szempontok kizárásával. A vizsgált két klinikai betegség egységéből vett minta már a művelet első lépésének tekintett 2 csoportra bontáskor is azt mutatta, hogy metrikus szempontból az adatok két góc körül csoportosulnak. Így alakult ki egy kompaktabb csoport 11 tagból. A klinikai összevetésnél ez a csoport 10 cyclophrenből és 1 hebephrenből állónak mutatkozott. A másik, 44 betegből álló csoport természetesen klinikailag is heterogénebb volt (17 cyclophren, 27 hebephren). 1 cyclophren beteg mindkét csoporthoz viszonyítva elkülönült, nem volt besorolható. A cluster-centrumoktól való eltérésnégyzeteken alapuló F-próbával bizonyítható, hogy a nullhipotézis valószínűsége – amely szerint tulajdonképpen egyetlen csoportot alkot az egész 56 tagú minta – kizárható ( $p < 0,001$ ). A vizsgálati személyeket egy 32 dimenziós térben reprezentáló pontok úgy oszlanak meg, hogy a két csoport közti távolság (9,20) lényegesen meghaladja a csoporton belüli egyedek egymástól való átlagos távolságát (6,32).

Tekintettel a 44 elemszámú csoport klinikai heterogenitására, megkíséreltük a teljes minta minél több csoportra bontását. Mindegyik csoportosítás lényegileg azonos információt hordozott: kialakult egy kisebb (5–8 tagból álló) cyclophren-csoport, egy túlnyomóan cyclophren csoport és 1 vagy 2 túlnyomóan hebephren csoport.

Második lépésben kiszámítottuk a két betegcsoportra vonatkozólag a felvett egyes jellegek eltérésének szignifikanciáját. 16 jelleg esetében mutatkozott 5%-ra vagy annál kisebb értékre szignifikancia, s 4 jelleg esetében az 5%-os szignifikanciahatárhoz közel álló értéket kaptunk (I. tábl.). A t-próba alapján a 16 szignifikáns ( $p < 0,05$ ) jelleget kiválasztva, kizárólag ezek felhasználásával is elvégeztük a csoportképzés műveleteit. A kapott eredmények szerint (II. tábl.) a cyclophren-csoport bővült, és az elemek sűrűsége a csoportokon belül megnőtt. A 16 szignifikánsan eltérő jelleggel való clusterezés esetén természetesen már nem vakon, hanem a diagnózis szempontját is figyelembe véve történik a csoportképzés. Erre a lépésre azonban szükség van, mert a nullhipotézistől való eltérés pregnánsabban mutatkozik meg, ha a legeltérőbb jellegekre vonatkozólag vizsgáljuk. Az orvosi szemlélet számára ugyanis csak olyan csoportosításnak van értéke, amelyik végül tekintetbe veszi a klinikai adatokat is.



# SYDNOCARB®

tabletta

## ÖSSZETÉTEL:

Tablettánként 10 mg N-phenylcarbamoyl-3-( $\beta$ -phenyl-isopropyl)-sydnoniminum-ot (= mesocarbum-ot) tartalmaz.

## JAVALLATOK:

Alkalmazása általában kiegészítő terápiaként javasolt, kivételesen önálló gyógyszeres terápia formájában is lehetséges.

Neurastheniás, pseudoneurastheniás, exhaustiv állapotok. Inaktivitás, intellektuális gátoltság és csökkent koncentráció-készség. Gyógyszeres neuroleptis okozta nem kívánt adynamia.

Depressió kezelésére önmagában nem alkalmas. Kombinált kezelésben a reactiv vagy exhaustiv eredetű gátolt depressiókban gyorsítja a thymoleptikus vagy thymoretikus gyógyszerek hatásának kifejlődését és adjuvánsként alkalmazható a gátolt jellegű depressio javuló fázisában az inaktivitás csökkentésére, a koncentrációs készség javítására.

## ELLENJAVALLATOK:

Mindazon kórfarmák és tünetcsoportok, amelyek kizárják a psychostimulánsok adagolását, nyugalmat követelő betegségek (infarctus myocardi, hypertonia, angina pectoris, hyperthyreosis stb.), valamint arteriosclerosis. Gyógyszer abususra, narcomániára való hajlam, mániás fázis veszélye. Productiv psychopathologiai tüneteknél (hallucináció, téveseszmék, oneiroid állapotok stb.) agresszív, szorongó, agitált betegeknek nem adható.

Terhesség.

## ADAGOLÁS:

A terápiás kezdeti adag napi 5 mg ( $\frac{1}{2}$  tabl.), az átlagos napi dózis 10–20 mg (1–2 tabl.) a betegség természetétől függően általában napi 2–3 adagra elosztva, maximálisan 3–4 hétig.

Általában 16<sup>h</sup> után ne alkalmazzuk!

## MELLÉKHATÁSOK:

Alvászavar, hangulat-labilitás, étvágytalanság, esetenként kismértékű vérnyomás-változás és tachycardia. Túlzott élénkség, az aktivitás nem kívánt növekedése előfordulhat. Ezek általában átmeneti jellegűek és a gyógyszer kihagyására, ill. a dózis csökkentésére megszűnnek.

Alvászavar esetén a napi adagot célszerű két dózisban alkalmazni, ill. szükség esetén altató adható.

Alkalmazásánál néha paradox hatás jelentkezhet!



## FIGYELMEZTETÉS:

Kúraszerű adagolása nem tarthat 3–4 hétnél tovább!

Fénytől védeni kell.

## MEGJEGYZÉS: ☒☒

Vényre csak egyszer kiadható. Orvos részére, személyi igazolvány felmutatása mellett nem adható ki.

Rendelése, kiszolgáltatása és gyógyszer-tári nyilvántartása tekintetében a 20/1972 (Eü. K. 15) Eü. M. sz. utasítás hatályos.

## CSOMAGOLÁS:

20 tablettá

Téritési díj: 4,80 Ft

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR  
BUDAPEST

# EUNOCTIN®

tabletta



**ÖSSZETÉTEL:** 1 tabletta 10 mg nitrazepam.-ot tartalmaz.

**HATÁS:** A limbicus rendszerben, elsősorban a hippocampuson át ható altató, mely ezen központi idegrendszeri functionális központok ingerküszöbét emelve akadályozza az élettani alvást gátló emotionális ingerek érvényre jutását, így elősegíti a physiologiai alvást. Elaltató hatása 30—50 perccel az oralis adagolás után fejlődik ki és 6—8 óráig tart. A polysynapticus gerincvelői reflexek gátlása útján izomrelaxans hatást is kifejt. A harántcsíkolt izmok tónusos-clonusos görcsét oldja, anticonvulsiv hatása is van.

**JAVALLATOK:** Különböző eredetű alvászavarok, álmatlanság. Izomtónus-fokozó-dással járó organicus neurológiai megbetegedések. Fokozott psychés feszültséggel, szorongással járó psychiatriai kórképek, fekvőbeteg-gyógyintézetben kiegészítő kezelésére.

**ELLENJAVALLAT:** Myasthenia gravis.

**ADAGOLÁS:** Felnőtteknek este  $\frac{1}{2}$ —1 tabletta (5—10 mg), — idős, legyengült egyéneknek  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  tabletta (2,5—5 mg), — csecsemőknek és gyermekeknek 0,25 mg/kg. Az organicus neurológiai és psychiatriai kórképekben alkalmazandó dosist esetenként kell meghatározni.

**FIGYELMEZTETÉS:** Az Eunoctin hatását az alkohol potenciálja, ezért az Eunoctin-kúra során az alkoholfogyasztást kerülni kell. Más, központi idegrendszerre ható szerekhez hasonlóan a terhesség első harmadában az Eunoctin tablettá alkalmazása nem ajánlatos. Eunoctin bevétele után 10—12 óráig gépkocsit vezetni, magasban, veszélyes munkahelyen dolgozni nem lehet.

**MEGJEGYZÉS:** ⚠ „Csak vényre kiadható és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.”

**CSOMAGOLÁS:** 10 tabletta

Téritési díj: 2,— Ft



**KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST**

Ugyancsak elvégeztük a clusterezést tíz olyan kiemelt jelleg alapján, amelyeket az előbbi 16-ból úgy választottunk ki, hogy lehetőleg ne álljanak egymással korrelációban (testsúly, derékszélesség, ülőmagasság, fejhossz, állkapocsszöglet-szélesség, bokaszélesség, fejkerület, tomporkerület, felkarkerület, bokakerület).

I. táblázat  
t-próba a két betegcsoportban való egyes testméret-eltérések szignifikanciájának megállapítására (szabadságfok = 54)

Paraméter	t	szignifikancia
Testsúly	2,74	p < 0,01
Termet	1,81	p < 0,1
Ülőmagasság	3,51	p < 0,001
Symphysis-magasság	1,64	—
Vállmagasság	1,44	—
Kézujjmagasság	1,42	—
Csipőtővis-magasság	1,61	—
Vállszélesség	0,46	—
Tomporszélesség	4,45	p < 0,001
Derékszélesség	2,90	p < 0,01
Spinaszélesség	3,41	p < 0,001
Mellkaszélesség	1,80	p < 0,1
Mellkasmélység	1,40	—
Csuklószélesség	5,92	p < 0,001
Femur condylus-szélesség	5,44	p < 0,001
Bokaszélesség	7,76	p < 0,001
Fej-fülmagasság	0,23	—
Fejhossz	3,05	p < 0,001
Fejszélesség	1,39	—
Morf. arc-magasság	1,04	—
Járomívszélesség	1,75	—
Állkapocsszöglet-szélesség	2,37	p < 0,02
Fejkerület	3,01	p < 0,01
Mellkaskerület	1,70	—
Derékkerület	1,87	p < 0,1
Haskerület	3,51	p < 0,001
Tomporkerület	3,03	p < 0,01
Felkarkerület	2,02	p < 0,05
Alkarkerület	1,85	p < 0,1
Csuklókerület	1,64	—
Lábszárkerület	5,37	p < 0,001
Bokakerület	5,20	p < 0,001

Akár a 32 paraméter esetében, a 16 és 10 paraméterrel végzett vizsgálatok egyaránt 4 csoportig adtak értelmezhető eredményt; s mindegyik esetben a legtöbb csoporttag változatlanul megmaradt saját clusterében. Ezért megkíséreltünk 4 csoport létezésének hipotézisével dolgozni. A cluster-analízis eredményét összevetettük

1. egyéb, nem diagnosztikus jellegű befolyásoló tényezőkkel:

a) az életkor hatása az alkatra megmutatkozik-e az alcsoportok kialakulásában;

b) a szülések számának testméret-módosító hatása alakítólag hat-e az alcsoportokra;

2. másrészt megkíséreltük az alcsoportokat az eddig vázoltaknál finomabb diagnosztikai kategóriákkal kapcsolatba hozni (mégpedig a cyclophreniákon belül 3, a hebephreniákon belül 4 alcsoport, valamint ezek keverékformáinak bevonásával; lásd: Leonhard, 1957).

3. Végül személyiségtipológiai megállapításainkat minden beteg esetén egy 13 tételből álló, s tételenként maximum 9 pontot tartalmazó becslésskála értékeiben fejeztük ki. A skála egyes tételei az egy-egy feltételezett személyiségtypusnak megfelelő tulajdonságo-

A cluster-analízissel kapott értékelhető csoportosítások

	cyclophren- csoport (Cy <sub>1</sub> )	túlnyomóan cyclophren cso- port (Cy + H)	hebefrén- csoport (H <sub>1,2</sub> )	csoporton belüli távolság	csoportok közti távolság
<i>32 testméret alapján</i>					
1 csoport (bontás nélkül)				7,58	
2 csoport	∅	10 + 1	17 + 27	6,32	9,20
4 csoport	5	15 + 6	3 + 5 2 + 16	5,46	7,57
5 csoport	6	3 + 2 14 + 8	1 + 8 2 + 9	5,35	7,53
<i>16 testméret alapján</i>					
1 csoport				5,36	
2 csoport	∅	16 + 3	12 + 25	4,47	6,43
3 csoport	9	15 + 13	1 + 14	3,90	5,64
4 csoport	8	14 + 3	1 + 12 2 + 12	3,58	5,42
<i>10 testméret alapján</i>					
1 csoport				4,22	
2 csoport	11	∅	17 + 28	3,58	5,56
3 csoport	10	15 + 8	2 + 19	3,05	4,52
4 csoport	9	7 + 1	1 + 12 8 + 14	2,82	4,28
5 csoport	8	13 + 3	∅ + 11 1 + 8	2,68	4,08

kat tartalmazzák. Ily módon egy adott tétel valamilyen személyiségtípusnak a vizsgált személy esetében mutatkozó pregnanciájára ad becslést.

A szomatometriai adatok alapján feltételezett 4 alcsoport: 1. cyclophreniások (Cy<sub>1</sub>), 2. túlnyomóan cyclophrenek (Cy<sub>2</sub>), 3. első hebefren-csoport (H<sub>1</sub>) és 4. második hebefren-csoport (H<sub>2</sub>). A csoportbeosztást a szignifikanciaszintet elérő 16 jelleg alapján kialakult bontás adta.

#### Következtetések

*Ad 1.* Az életkor szempontjából az ismert, a cyclophrenek és hebefrenek közti eltérésen túl eltérés mutatkozik a Cy<sub>1</sub> és Cy<sub>2</sub> csoport között is. A hebefren-csoportok ilyen szempontból nem különböznek egymástól. Ami a szülések számát illeti, a cyclophrenek és a hebefrenek klinikai csoportja (feltehetőleg az életkorkülönbőségnek betudhatóan is) jellegzetesen eltérő értéket ad ( $\chi^2 = 5,79$  szab. fok: 1;  $p < 0,05$ ). Ilyen szempontból a Cy<sub>1</sub> és Cy<sub>2</sub> csoport közt nincs számottevő eltérés; a H<sub>1</sub> és H<sub>2</sub> viszont szignifikáns különbséget mutat ( $\chi^2 = 4,59$  szab. fok: 1;  $p < 0,05$ ). Ezen adatok értékét azonban lényegesen csökkenti, hogy a szülésszámok abszolút értékben igen kicsinyek.

*Ad 2.* A diagnosztikai alkategóriákra bontásnak metrikus szempontból nem volt csoportképző ereje.

*Ad 3.* A szomatometriai eredmények alapján kialakított alcsoportok összevetése a személyiségtípológiai elemzés eredményével azt mutatta, hogy mind a Cy<sub>1</sub> és Cy<sub>2</sub> ( $p < 0,10$ ), mind a H<sub>1</sub> és H<sub>2</sub> ( $p < 0,05$ ) között eltérés jelentkezik a cyclothymia-tétel pregnanciájában, s ez az eltérés a 2 hebefren-csoport között meghaladja a szignifikanciahatárt. Egyéb tételek mellett a Cyclothymiaé egyébként a cyclophrenek és hebefrenek közötti összehasonlításban is 5%-ra szignifikáns eltérést ad. Ugyancsak lényeges eltérés mutatkozik a két hebefren-csoporton belül a hiszteroid személyiségtípusra vonatkozó tétel értékeiben (amely pedig Cy–H összehasonlításban nem ad jelentős eltérést). Ez utóbbi eltérések felvetik a pszichofizikai bázis – az „endon” – eltérésének lehetőségét is.

Másrészt a vártnak megfelelően messzemenő különbség ugrik elő a hebephren- és cyclophren-csoport személyiségtipológiai képében, ahol a 13-ból 11 személyiségtételnél 5%-ra szignifikáns az eltérés.

Az a tény, hogy lényeges eltérés csak az életkor vonatkozásában mutatkozik a cyclophrenek közt, felveti a szükségét a csoporton belüli szigorúbb életkori behatárolásnak, s ez esetben várható a metrikus értékek nagyobb összhangja. A hebephrenia klinikai egységének kérdése további vizsgálatokat igényel.

### Összefoglalás

A cyclophren és a hebephren betegek csoportja nemcsak a pszichopatológiai tünetegyüttest és a körleflyást tekintve, hanem szomatometriai tekintetben is határozottan különbözik egymástól. Ez az általunk talált különbség a két feltételezett betegségesség létezésére, különállására és általában a skizofréniáspektrumba tartozó kórképek nozológiai differenciálásának szükségességére vonatkozó hipotézist igazolja. Az alcsoportképződés tendenciája a hebephreniák csoportjában erősebb és személyiség-tipológiai sajátosságokkal is összefüggésben áll, a klinikai altípusoknak viszont nem felel meg.

IRODALOM: 1. *Buday L.*: Orvosi alkattan. Budapest, Magyar Orvosi Könyvkiadó Társulat (1943). – 2. *Conrad, K.*: Der Konstitutionstypus. 2. Aufl., Springer, Berlin–Heidelberg, 1963 (1. Aufl. 1941). – 3. *Eiben O.*: A morfológiai alkat variációi. Kandidátusi disszertáció. Budapest (1972). – 4. *Hladká, V., Fišerová, J., Kubičková, Z.*: Anthropometrie des Kopfes bei Schizophrenen. *Anthropologie*, 11/1, 2, 135 (1973). – 5. *Kelemen A.*: Kísérlet hebefrén és ciklofrén nöbetegek szomatometriai módszerrel történő elkülönítésére. *Anthrop. Közl.* 21, 111–112 (1977). – 6. *Knusmann, R.*: Zur Existenz von Wachstumsphasen und komplexen Wuchstendenzen (Körperbautypen). *Ringelheimer Biologische Umschau*, 6, 3 (1970). – 7. *Kretschmer, E.*: Körperbau und Charakter. Springer, Berlin–Göttingen–Heidelberg, 1955 (1. Aufl. 1931). – 8. *Leonhard, K.*: Aufteilung der endogenen Psychosen. Akademie, Berlin (1957). – 9. *Overall, J. E.*: Standardisierte Beschreibung psychiatrischer Symptome: Die "Factor Construct Rating Scale". *Triangel* 8, 178 (1968). – 10. *Pende N.*: Konstitution und innere Sekretion. Novák, Budapest–Leipzig (1924). – 11. *Pethő B., Kelemen A., Kopp E., Ungvári G., Gerevich J., Szilágyi A.*: Fünfjährige katamnestiche Untersuchungen an zyklold-psychotischen (schizoaffektiven) und hebephrenen Kranken und ihren Verwandten ersten Grades. 2nd Internat. Cong. C. I. A. N. S., Prague, July 3. (1975). – 12. *Pethő B., Szilágyi A., Hajtman B.*: A psychiatriai tüneti kép módosított Rockland–Pollin-féle becslésskálával történő felmérése cycloid és hebephren betegeknél. *Ideggy. Szle* 30, 155 (1977). – 13. *Pethő B., Kelemen A., Bitter I.*: Endogen psychosiban megbetegedettek személyisége. (Előköszületben.) – 14. *Segraves, R. T.*: Personality, Body Build and Adrenocortical Activity. *Brit. J. Psychiat.*, 117, 405 (1970). – 15. *Stiller B.*: Az astheniás alkati betegség. Budapest (1907). – 16. *Stiller B.*: Grundzüge der Asthenie. Stuttgart (1916). – 17. *Vincent, V.*: Les origines de la maladie, essai sur l'évolution de la forme du corps humain. Paris (1912).

A. Келемен, Б. Петё, А. Фелшёваи: *Соматометрические исследования на двух группах больных с болезнями, относящимся к кругу форм шизофрении*

Группы циклофренических и гебефренических больных не отлько в отношении психопатологического синдрома и течения болезни, но и в соматометрическом отношении резко отличаются друг от друга. Эта, обнаруженная авторами, разница, подтверждает гипотезу относительно существования двух предполагаемых единиц болезни, их разницы и вообще, необходимость нозологического дифференцирования болезней, относящихся к спектру шизофрении. Тенденция к образованию подгрупп в группе больных гебефренией более значительная и она связана также и с типологическими особенностями личности, но не соответствует клиническим подтипам.

A. Kelemen, B. Pethő und Á. Felsővályi: *Somatometrische Untersuchungen bei zwei Krankengruppen des schizophrenen Formenkreises*

Die Gruppe der cyclophrenen und hebephrenen Kranken unterscheidet sich gemäss der Befunde der Verff. nicht nur symptomatologisch und im Krankheitsverlauf, sondern auch somatometrisch eindeutig. Dies unterstützt die Notwendigkeit einer Unterscheidung der beiden Krankheitseinheiten, ja die einer nosologischen Differenzierung der Krankheitsbilder des Schizophreniespektrums.

Die Tendenz zur Bildung von Untergruppen ist bei der Hebephrenie stärker und steht auch mit persönlichkeitsypologischen Eigenheiten im Zusammenhang, entspricht dagegen nicht den klinischen Untergruppen.

## **A Doppler- ophthalmica teszt jelentősége az agyi vascularis megbetegedések korai kórisméjében**

STEFANITS JÁNOS dr., MÉREI F. TIBOR dr. és BODOSI MIHÁLY dr

Az agyi keringészavarok kezelésében az utóbbi években elért – elsősorban sebészi – sikereknek köszönhető, hogy e kórkép korai kórisméjét mind többen szorgalmazzák. A betegek nagy száma miatt azonban kiválogatásukhoz könnyen elvégezhető, noninvasív és egyben kellő megbízhatóságú módszerek bevezetése is szükségessé vált.

A Doppler-elven működő ultrahangos eljárást – főként a perifériás érbetegségek korai kórisméje során szerzett tapasztalatok alapján – ma már kiterjedten alkalmazzák (*Csengödy és Jámbor, 1973; Buk, 1976; Farkas és mtsai, 1976; Káli, 1976*). Ugyanez a technika azonban az agyi érbetegségek esetén kezdetben csupán a betegek egy részében bizonyult hasznosnak (*Brinker és mtsai, 1968; Grossman és Wood, 1968; Kindt és mtsai, 1969; Brisman és mtsai, 1970; Keller és Baumgartner, 1974*). A módszer diagnosztikai értékét jelentősen növelte a *Brockenbrough* által 1970-ben javasolt Doppler- ophthalmica teszt, amelynek birtokában már megfelelő vizsgálómódszerrel rendelkezhattünk.

306 agyi ischaemiás inzultuson átesett beteget vizsgáltunk. Jelen feldolgozásunkban az a 230 beteget tartalmazó csoport szerepel, akiknél a Doppler- ultrahangos vizsgálat eredménye angiográfiás vizsgálati leletekkel összevethető, így megbízhatósága és értéke ellenőrizhető volt.

### *A módszer elve és a vizsgálat technikája*

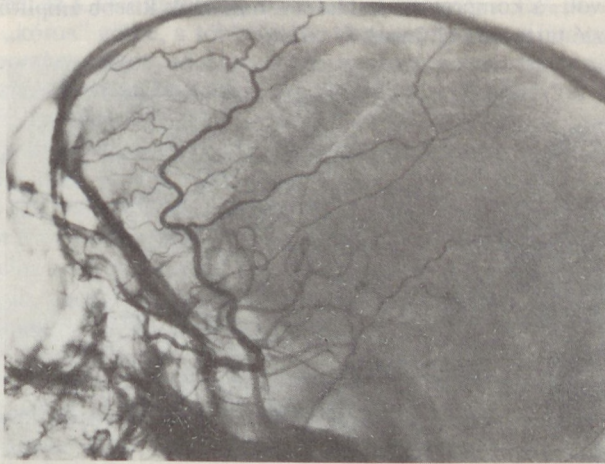
Doppler- szonográfiai vizsgálatkor a mozgó véroszlopra 10 millió/sec frekvenciával ultrahang-energiát sugárunk. A visszavert ultrahang frekvencia változását regisztráljuk. Ez a véráramlás sebességétől függő változás akár acusticus, akár egyéb jelek formájában megjeleníthető.

A vizsgálatainkban „Minivason” (Kretz) készülék mérőfejét használtuk. A véráramlás-változás által keltett acusticus jeleket elektronikus úton átalakítva EKG-készülék írószerkezetére vittük. E készülékre azért esett a választás, mert hazai viszonyok között elérhető, a szűrővizsgálatokhoz alkalmas és könnyen beszerezhető eszközt kívántunk kipróbálni. Így természetesen néhány – egyéb készülék által pontosan meghatározható – adattal (véráramlás irányának, a vérssebesség pontos meghatározásának értékeivel) szegényebbek lettünk, mégis eredményeink alapján úgy ítéljük, hogy a módszer ennek ellenére jó segítséget nyújt a mindennapi gyakorlatban.

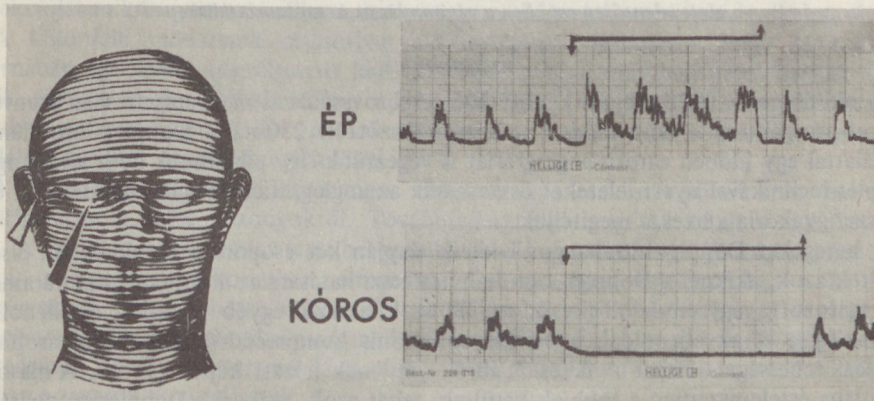
A vizsgálat első lépéseként egyes artériák (a. carotis communis, externa és interna; a. supraorbitalis és a. temporalis superficialis) felett regisztráltuk az áramlást. Ezt követően kompressziós tesztekkel végeztünk, hogy a kollaterális keringési lehetőségeket vizsgálva adatokat nyerjünk az a. carotis internában elhelyezkedő hemodinamikailag jelentős szűkületek, ill. elzáródások kimutathatóságára. Minden esetben az a. supraorbitalis keringése szolgált alapul.

Normális körülmények között, ép érrendszer mellett az a. carotis interna és externa rendszere közötti nyomáskülönbségek miatt az a. supraorbitalisban (a. ophthalmica egyik végága) áramló vér 99%-a az a. carotis internából származik (*Burger és Barnes, 1977*). Az a. carotis interna hemodinamikailag jelentős szűkülete vagy elzáródása esetén azonban az a. supraorbitalisban az áramlás megfordul és a vér túlnyomó többsége az a. temporalis superficialisból származik. A Doppler- ophthalmica tesztnél ezt az irányváltozást keressük, amelynek anatómiai alapját az a. temporalis superficialis és az a. supraorbitalis számos finom összeköttetése (*I. ábra*) képezi.

Hanyatt fekvő betegen az incisura supraorbitalisnak megfelelően felkeressük az a. supraorbitalist és a mérőfej finom mozgatásával beállítjuk az optimális jelet. Kb. 25–30 hullám regisztrálása után a fül előtt a járomív felett komprimáljuk az a. temporalis superficialist úgy, hogy közben a szonda ne mozduljon el. Majd a kompressziót néhány hullám regisztrálása után megszüntetjük, így ellenőrizhetjük, hogy a szonda valóban a helyén maradt-e a vizsgálat során.



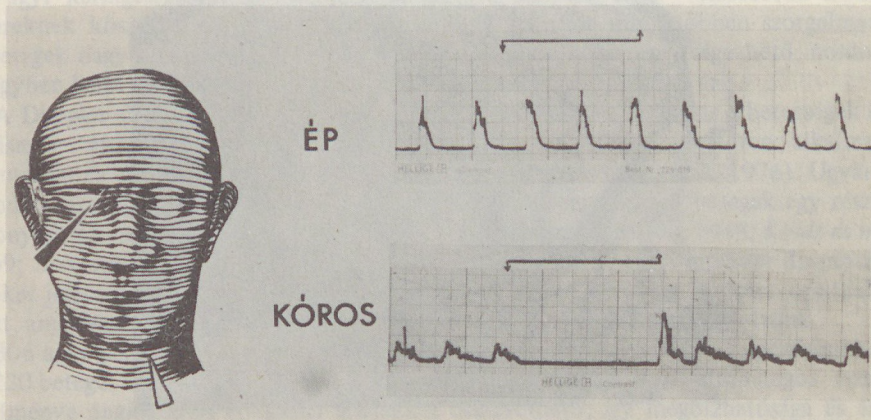
1. ábra. A b. o. a. carotis interna oclusiós beteg. Gazdag anastomosis rajzolódik ki az a. temporalis superficialis és az a. supraorbitalis között. Ezen keresztül retrográd telődik az a. ophthalmica és az a. carotis interna siphonja is



2. ábra. Felső görbe: Ép a. carotis interna esetén az a. temporalis superficialis kompressziójakor (vonallal jelzett szakasz) az a. supraorbitalisban az áramlás sebessége fokozódik. Alsó görbe: Kóros esetben az a. temporalis superficialis kompressziójakor a véráramlás jelentősen csökken vagy megszűnik az a. supraorbitalisban

Ép érrendszer esetén az a. temporalis superficialis kompressziójával megváltozott nyomásviszonyoknak megfelelően az a. supraorbitalisban az áramló vér sebessége fokozódik, ezt az írószerkezet magasabb amplitúdójú, hullámok formájában jeleníti meg. Amennyiben az a. carotis internában hemodinamikailag jelentős szűkület található, vagy elzáródott, úgy a vér áramlási iránya megváltozik, az a. supraorbitalis vérenek nagy része az a. temporalis superficialisból érkezik. Ha ilyenkor az a. temporalis superficialist komprimáljuk, a regisztrált hullámok amplitúdója csökken vagy az áramlás az artériában megszűnik (2. ábra).

Az a. supraorbitalis eredeti irányú áramlását carotis-szűkület vagy -elzáródás esetén esetenként megfelelő módon biztosíthatja az ellenoldali a. carotis interna rendszere is. Ennek a kollaterális keringésnek hatását úgy vizsgálhatjuk, hogy az a. supraorbitalis felett történő regisztrálás során – leszorítva az a. temporalis superficialist – rövid ideig a nyakon komprimáljuk az ellenoldali a. carotis communist. Ép érrendszer mellett változást nem észlelünk. Amennyiben az a. supraorbitalis áramlásában az ellenoldali carotis-rendszernek szerepe volt, a kompresszió hatására a hullámok kisebb amplitúdójúakká válnak, vagy a kompresszió tartamára eltűnnek (3. ábra).



3. ábra. Felső görbe: Ép érrendszernél az a. supraorbitalis véráramlására hatástalan az ellenoldali a. carotis communis kompressziója (vonallal jelzett szakasz). Alsó görbe: Kóros esetben a kompresszió alatt jelentősen csökken a véráramlás az a. supraorbitalisban

### Eredmények

1976 október és 1978 májusa között 306 cerebrovascularis megbetegedésben szenvedő beteget vizsgáltunk a leírt módszer szerint. Közöttük 230-nál a Doppler- ultrahangos vizsgálattal egy időben carotis-angiográfiát is végeztünk. Így alkalmunk nyílt arra, hogy a Doppler-technikával nyert leleteket összevessük az angiográfiás vizsgálatok adataival és a módszer gyakorlati értékét megítéljük.

A betegeket Doppler-ultrahangos leleteik alapján két csoportba soroltuk. Az elsőbe kerültek azok, akiknél a Doppler- ophthalmica teszt hatására az a. supraorbitalis áramlása nem változott, vagy enyhén fokozódott, ill. azok, akiknél egyéb – azonos és ellenoldali externa-ágak és az ellenoldali a. carotis communis kompressziója sem befolyásolta az áramlási sebességet. Tehát a 2. és 3. ábrák „ép”-nek jelzett képét kaptuk. A második csoportba értelemszerűen a többiek kerültek, tehát azok, akiknél a Doppler-szonográfiás lelet kóros volt.

### I. táblázat

Angiográfiás lelet	Betegek száma	Doppler-vizsgálat eredménye	
		„ép” lelet (I. csoport)	„kóros” lelet (II. csoport)
A. carotis int.-elzáródás	38	2 (5%)	36 (95%)
75%-nál nagyobb carotis-szűkület	23	3 (13%)	20 (87%)
75%-nál kisebb carotis-szűkület	91	77	14
Ép a. carotis	78	74	4
Összesen:	230	156	74



E leleteket összevetve a carotis-angiogramok által szolgáltatott adatokkal az alábbi összefüggéseket találtuk (I. táblázat).

A 38 a. carotis interna-elzáródásos beteg között csupán 2-nél nem kaptunk „kóros” szonogramot, a többinél a vizsgálat igazolta a megváltozott keringés-dinamikai viszonyokat. A két kivételes esetben a vertebralis angiográfia igazolta, hogy e rendszer felől érkezik a természetes anastomosisokon keresztül jelentős kiegészítő keringés. A 23 olyan beteg közül, akiknél az a. carotis interna szűkülete meghaladta a 75%-ot, csupán 3 esetben maradt el a várt „kóros” görbe, a többieknél a vizsgálat igazolta a hemodinamikai zavart.

*Abban a csoportban tehát, ahol a carotis internában hemodinamikai zavart okozó szűkületet vagy elzáródást mutattunk ki angiográfiával, a Doppler- ultrahangos vizsgálat ezt 92%-os biztonsággal már jelezte.*

Azok között, akiknél a carotis-rendszerben 75%-osnál kisebb, tehát hemodinamikailag nem jelentős szűkületet, vagy esetleg ép viszonyokat találtunk az angiogramokon (169 beteg), a Doppler-sonográfias vizsgálat 89%-ban „ép” viszonyokat jelzett.

Leleteink tehát 8%-ban álnegatív, 11%-ban pedig álpozitív eredményt hoztak.

A módszert felhasználtuk a nyaki carotis-rekonstrukciók során ellenőrző vizsgálatok céljára is. Mindegyik vizsgált betegnél a műtét előtt az érintett oldalon kóros, a műtét után ép viszonyoknak megfelelő leletet kaptunk.

### Megbeszélés

Az agyi angiográfias inzultusok mind a mortalitási, mind a morbiditási statisztikák harmadik helyén állnak világszerte. Jelentőségüket a statisztikai adatokon túl az a tény is jelzi, hogy problémái ismét számos diszciplína érdeklődésének homlokterébe kerültek (Tariska és Mérei, 1977). E fellendülés elsődleges mozgatói a sebészi kezelés megújuló formái és biztató eredményei. Ezek az eredmények magukkal vonták a betegek korai szelekciójában könnyen használható, noninvasív módszerek bevezetését és alkalmazását.

A különféle módszerek elsősorban azt igyekeztek kimutatni, hogy az a. carotis internában egzisztáló megváltozott keringési viszonyok mennyiben befolyásolják annak egyik ágában az a. ophthalmicában a vér áramlását. A legkiterjedtebben alkalmazott ophthalmo-dinamometria, ill. ophthalmosonometria azonban az eseteknek csupán harmadában szolgált megbízható adatokkal.

A nyaki nagyerek feletti ultrahangos vizsgálat ugyancsak az említett arányban adott felvilágosítást a valós viszonyokról. Továbbfejlesztésének igénye tehát elengedhetetlen volt. A Doppler- ophthalmica teszt bevezetésével már olyan módszer birtokába jutottunk, amely a klinikai gyakorlatban elfogadható pontossággal tájékoztathat a keringési viszonyokról. Olyan sebészi módszerek birtokában, amelyek elsősorban a megváltozott carotis-területi hemodinamikai viszonyok rendezését célozzák, olyan vizsgálóeljárásra volt szükségünk, amellyel könnyen és gyorsan, s az ambuláns forgalomban is használható módon e zavarok kimutathatók.

Tapasztalataink szerint – s ebben irodalmi adatok is megerősítenek bennünket – a Doppler- ultrahangos vizsgálat alkalmas noninvasív szűrő-vizsgáló módszer az a. carotis interna a. ophthalmicáig terjedő szakaszának hemodinamikailag jelentős szűkületének vagy elzáródásának jelzésére.

Vizsgálati leleteink azonban arra is rámutattak, hogy –Bone és Barnes (1976) észleléseivel egybehangzóan – az a. carotis interna károsodásának biztos jelzéséhez nem elégséges csupán az a. temporalis superficialis kompressziójakor bekövetkező véráramlás-csökkenés megállapítása. E leletek csak azzal a kiegészítéssel nyerhetik el reális értéküket, hogy figyelembe vesszük az ellenoldali carotis-kompresszió által szolgáltatott adatokat is.

Ily módon – ha nem is rendelkezünk speciális, az áramlásirány változását regisztráló készülékkel – az egyszerű módszer megbízhatóságát 92%-os biztonságúnak ítéltük. Tehát olyan vizsgálóeljárás birtokába jutottunk, amely nagy beteganyag szelekciójában is

hasznosnak és alkalmasnak bizonyult. Szükségesnek véljük azonban megjegyezni azt, hogy az ismertetett eljárás csakis a klinikai történések gondos értékelésével szoros összefüggésben használható fel.

### Összefoglalás

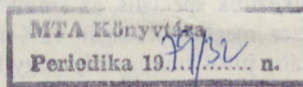
A Doppler- ultrahangos vizsgálat értékes módszer az a. carotis interna a. ophthalmicáig terjedő szakaszának hemodinamikailag jelentős szűkületei és elzáródása kimutatásában akkor, ha teszt-módszerekkel egészítjük ki a vizsgálatot. 230 agyi vascularis inzultuson átesett, angiográfiával ellenőrzött beteg vizsgálata alapján megállapítható, hogy a leletek 92%-ban egyeznek a carotis-angiogramok által szolgáltatott adatokkal. Az ismertetett módszer birtokában megfelelő módon szelktálthatók azon betegek további vizsgálatok elvégzéséhez (angiográfia), akiknél keringésvajító sebészi beavatkozások jöhetnek szóba.

IRODALOM. 1. Bone, G. E., Barnes, R. W.: Clinical implications of the Doppler cerebrovascular examination: a correlation with angiography. *Stroke* 3, 271 (1976). – 2. Brinker, R. A., Landiss, D. J., Croley, T. F.: Detection of carotid artery bifurcation stenosis by Doppler ultrasound. *J. Neurosurg.* 29, 143 (1968). – 3. Brisman, R., Grossman, B. L., Corell, J. W.: Accuracy of transcutaneous Doppler ultrasonics in evaluating extracranial vascular disease. *J. Neurosurg.* 32, 529 (1970). – 4. Buk, J.: A mélyvénás thrombosisok korai felismerése Doppler ultrahang vizsgálattal. *Orv. Hetil.* 117, 2867 (1976). – 5. Burger, R., Barnes, R. W.: Choice of ophthalmic artery branch for Doppler cerebrovascular examination: advantages of the frontal artery. *Angiology* 28, 421 (1977). – 6. Csengődy J., Jámbor Gy.: Tapasztalataink a Doppler-elv alapján működő ultrahang-áramlásvizsgáló készülékkel peripheriás verőérbetegségekben. *Orvosképzés* 48, 441 (1973). – 7. Farkas P., Halmányi M., Istvánffy M., Urai L.: Alsóvégtagi nyomás- és áramlásmérés összehasonlító értékelése Fontaine II-es stadiumban levő érbetegeken. *Orv. Hetil.* 117, 2719 (1976). – 8. Grossman, B. L., Wood, E. H.: Evaluation of cerebrovascular disease utilizing a transcutaneous Doppler technique. *Radiology* 90, 586 (1968). – 9. Káli A.: A Doppler-metódika alkalmazása a tenyéri arteriális keringés vizsgálatára. *Orv. Hetil.* 117, 3165 (1976). – 10. Keller, H., Baumgartner, G.: Doppler-Ultraschallsonographie: eine nicht-belastende Untersuchungsmethode zur Diagnose und Therapiekontrolle von Karotisstenosen. *Schweiz. med. Wschr.* 104, 1281 (1974). – 11. Kindt, G. W., Youmas, J. R., Conway, L. W.: The use of ultrasound to determine cerebral arterial reserve. *J. Neurosurg.* 31, 544 (1969). – 12. Tariska I., Mérei F. T.: A cerebrovascularis megbetegedések gyógyító-megelőző ellátása. *Orvosképzés* 52, 330 (1977).

Я. Штефанич, Т. Ф. Мереи, М. Бодоши: *Значение Допплеровского исследования глазной артерии в ранней диагностике сосудистых заболеваний мозга*  
Допплеровское исследование с ультразвуком является ценным методом для выявления гемодинамически существенных стенозов и закупорок на отрезке от внутренней сонной артерии до глазной артерии, тогда если исследование дополняется методами теста. На основании исследования 230 больных, перенесших сосудистый инсульт, подтвержденный ангиографическим исследованием, можно констатировать, что результаты в 92% случаев совпадают с данными, полученными из ангиограммы сонной артерии. На основании изложенного метода можно дожным образом селектировать тех больных для проведения дальнейших исследований (ангиографии) у которых может быть речь о проведении хирургических вмешательств, направленных на улучшение кровообращения.

J. Stefanits, F. T. Mérei und M. Bodosi: *Der Doppler-Effekt an der Arteria ophthalmica in der Frühdiagnose der vaskulären Hirnerkrankungen*

Die Ultraschalluntersuchung des Doppler-Effekts ist wertvoll im Nachweis der hämodynamisch bedeutenden Verengungen und des Verschlusses der A. carotis int. bis zur A. ophthalmica, wenn die Untersuchung mit Testmethoden ergänzt wird. Die Befunde von 230 Kranken, die cerebro-vaskuläre Insulte überstanden hatten, waren bei 92% im Einklang mit den Carotisangiogrammen. Die Methode bringt entsprechende Unterlage für weitere Untersuchungen (Angiographie) bei jenen Kranken, bei denen kreislaufbessernde chirurgische Eingriffe in Frage kommen.



# PERLEPSIN tabletta antiepilepticum

A Perlepsin anticonvulsiv hatásával állatkísérletekben kivédi a tetracor, strychnin és az electroshock által kiváltott görcsöt. Klinikai vizsgálatok alapján antiepilepsiás hatásának bizonyult. Terápiás adagjaiban mentes a barbiturátokra jellemző általános bódító hatástól.

**ÖSSZETÉTEL:** Tablettánként 0,5 g  $\alpha$ -Methyl- $\alpha$ -phenyl-N-morpholinyl-methylen-succinimidum hatóanyagot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Az epilepsia különböző típusai. Elsősorban a petit mal és temporalis rohamok együttes előfordulásával jellemzett formáit és az ezzel járó egyéb klinikai tüneteket kedvezően befolyásolja.

Megfelelő adagolással igen gyakran és gyorsan biztosítja a teljes rohammentességet, továbbá a rohamokkal összefüggő klinikai tünetek és a kóros agyi tevékenységek rendeződését.

Egyéb antiepilepticumok részleges hatásossága esetén adjuvánsként is adható, mint ahogy a Perlepsin adagolás is kiegészíthető egyéb antiepilepticumokkal.

**ADAGOLÁS:** Egyéni megítélést igényel. Az átlagos kezdeti adag felnőtteknek naponta 3-szor 1 tablettá. Amennyiben a gyógyszer adagolása mellett roham jelentkezik, akkor a napi adagot 3-szor  $1\frac{1}{2}$ , illetve újabb roham esetén napi 3-szor 2 tablettára növeljük.

Intézeti kezelés esetén, különösen, amikor a rohamok halmozódása miatt gyors eredményt kívánunk elérni, az adagolást napi 3-szor 2 tablettával kezdjük, majd a rohammentesség után az adagot lehetőleg csökkentjük. Gyermek adagja az életkornak és testsúlynak megfelelően arányosan kevesebb.

A napi háromszori adagolás lehetőleg a főétkezésekkel egy időben, az esetleges negyedik adag bevételéig este lefekvéskor történjék. A hatásosság szempontjából a rendszeres és folyamatos kezelés természetesen elengedhetetlen. Egyéb, közbeeső megbetegedések kezelésénél a Perlepsin adagolása nem mellőzhető.

Az adagolás megszüntetése 2 évi rohammentesség esetén, csak szakorvosi és EEG vizsgálat együttes ellenőrzése mellett lehetséges.

**MELLÉKHATÁSOK:** Ritkán előforduló nem kívánatos mellékhatások (enyhe gyomorpanaszok, szédülés) az adag csökkentésével általában megszüntethetők. Ha azonban a melléktünetek az adag csökkentésével sem szűnnek meg, ajánlatos az adagolás megszakítása. Az egyéni túlérzékenység súlyosabb esetében (bőrtünetek, haematuria, agranulocytosis) a további adagolást azonnal beszüntetjük!

Hosszabb gyógykezelés és főleg nagyobb adagok rendelése esetén a vizelet és vérkép rendszeres ellenőrzése feltétlenül szükséges.

**FIGYELMEZTETÉS!** E gyógyszer hatása alatt fokozott elővigyázatosság szükséges. A gyógyszer bevételé után 8–10 órán belül vagy folyamatos szedése esetén a kúra időtartama alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni tilos.

Alkalmazásának, ill. hatásának tartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani!

**CSOMAGOLÁS:** 20 db a 0,5 g tablettá

Tértítés: 6,80 Ft

**MEGJEGYZÉS:** ✕ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CHINOIN  BUDAPEST

# ORAP tabletta

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tabletta 1, ill. 4 mg pimosid-ot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Olyan tartós hatású neurolepticum, amely előzetes neurolepticus kezelés után a korábban téveseszmékkal, hallucinációval, beteges fantáziával küzdő betegek fenntartó kezelésére alkalmas anélkül, hogy hypnosedatív hatást okozna.

**ELLENJAVALLATOK:** Extrapyramidalis kórképek, depressív állapotok minden formája.

**ADAGOLÁS:** Naponta egyszer, 1—8 mg, individuálisan, szakorvos utasítása szerint.

## **MEGJEGYZÉS:✱✱**

Az ORAP tabletta 1 mg-ot: „Az orvos csak akkor rendelheti, ha azt a területileg illetőleg szakmailag illetékes fekvőbetegellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja. Csak vényre adható ki, és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.”

Az ORAP tabletta 4 mg-ot: „Az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes. Csak vényre adható ki és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.”

## **CSOMAGOLÁS:**

50×1 mg tabl. térítési díj: 2,— Ft

20×4 mg tabl. térítési díj: 2,30 Ft

**Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.**