

305 707

ISSN 0019-1442

VII.

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXXVI. ÉVFOLYAM  
433—480 OLDAL

**10**

BUDAPEST 1983. OKTÓBER

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

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

Főszerkesztő: Tariska István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztőségi titkárok: Tringer László, Orosz Éva

Szerkesztő bizottság: Csanda Endre, Horányi Béla, Huszák István, Magyar István, Mérey F. Tibor, Molnár László, Obál Ferenc, Pálfy György, Pataky István, Pásztor Emil, Pollner György, Szilárd János, Szinetár Ernő

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

## TARTALOM

<i>Kühne, G.-E., Koselowski, G., Hempel, H.-D.</i> : Klassifikationsforschung im Blickwinkel der klinischen und biologischen Psychiatrie — — — — —	433
<i>Kenéz József dr. és Csanda Endre dr.</i> : Tapasztalataink korszerű, vízdoldékony kontrasztanyagokkal végzett myelográfiák kapcsán — — — — —	443
<i>Szádóczky Erika dr., Rihmer Zoltán dr. Arató Mihály dr. Fazekas Ilona dr. Abonyi Eszter dr.</i> : Adatok az ún. neurotikus depressziók heterogenitásához. A klinikai és neuroendokrinológiai elkülönítés lehetőségei — — — — —	461
<i>Dr. Ferenczy Mihály, dr. Mezőfi László</i> : Az átmeneti globális amnesziáról — — — — —	468
<i>Dr. Antony Miklós, dr. Csobály Sándor, dr. Tóth Gábor, dr. Széplaki Zoltán</i> : Összehasonlító agyi szcintigráfiai és komputer tomográfiai vizsgálatok cerebrális infarktusbán — — — — —	474

## INHALT

<i>Kühne, G.-E., Koselowsky G., Hempel, H.-D.</i> : Klassifikationsforschung im Blickwinkel der klinischen und biologischen Psychiatrie — — — — —	433
<i>Kenéz, J., Csanda S.</i> : Erfahrungen der Myelographie mit wasserlöslichen Kontrastmitteln — — — — —	443
<i>Szádóczky, E., Z. Rihmer, M., Arató, I. Fazekas, E. Abonyi</i> : Zur Heterogenität der sog. neurotischen Depressionen, Möglichkeiten der klinischen und neuroendokrinologischen Differenzierung — — — — —	461
<i>Ferenczy M., L. Mezőfi</i> : Über die transitorische globale Amnasia — — — — —	468
<i>Antony M., S. Csobály, G. Tóth, Z. Széplaki</i> : Vergleichende szintigraphische und computertomografische Untersuchungen bei Gehirninfirmen — — — — —	474

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, Budapest VI., Révay u. 16. Telefon: 116-660

Felelős kiadó: dr. Petrus György, igazgató

Terjeszti a Magyar Posta. Elfizethető bármely postahivatalnál, a Posta hírlapüzleteiben és a Posta Központi Hírlap Irodánál (KHI 1900 Budapest V., József nádor tér 1.) közvetlenül vagy postautalványon, valamint átutalással a KHI 215-96 162 pénzforgalmi jelzőszámára.

Előfizetési díj egész évre: 420,— Ft.

Megjelenik havonta.

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

Példányszámonként eladási ára: 35,— Ft.

**Index: 25 392**

## Klassifikationsforschung im Blickwinkel der klinischen und biologischen Psychiatrie

K Ü H N E, G.-E., K O S E L O W S K I, G., H E M P E L, H.-D.

In den letzten Jahren hat die Klassifikation in der Psychiatrie wieder ein stärkeres Interesse gefunden. Nationale und multinationale Feldstudien führten dazu, tiefere Einblicke und Zusammenhänge in Struktur, Verlaufstypik und Prognose psychischer Erkrankungen zu gewinnen. Diese Intentionen erstreckten sich nicht nur auf das Studium psychopathologischer und gewissermaßen „klassischer nosologischer Gruppierungen“, sondern auf soziodynamische, prozeßkinetische und spezielle ätiopathogenetische Fragestellungen. Es kann davon ausgegangen werden, daß sich in den letzten Jahren eine neue Qualität diagnostischer Strategien abzeichnete. Dafür sprechen die unter maßgeblicher Initiative von SARTORIUS seitens der WHO, Abteilung Geistige Gesundheit, ausgewiesenen Aktivitäten zur Durchführung der Internationalen Pilotstudie zur Schizophrenie (IPSS, 1973) sowie eine Reihe von Nachfolgestudien. Umfassende Materialien wurden darüber hinaus anlässlich der Internationalen Konferenz über Diagnostik und Klassifikation psychischer Erkrankungen sowie alkohol- und drogenbezogener Probleme in Kopenhagen 1982 [5] zusammengetragen. Diese wurden im Rahmen eines gemeinsamen Projektes der WHO und ADAMHA vorbereitet und im Rahmen von Expertengruppen (Advisory Group on Diagnosis and Classification of Mental Disorders and Alcohol- and Drug-related Problems) und wissenschaftlichen Arbeitsgruppen zuvor diskutiert. Diese umfangreichen und nur im multinationalen Rahmen zu lösenden Aufgaben fließen in die weitere Revision der Internationalen Klassifikation der Krankheiten der WHO ein [31], wobei derzeit auch Abstimmungsarbeiten mit anderen nationalen Klassifikationssystemen anstehen, z.B. den sowjetischen Schizophrenie-Skalen (ZHARIKOV u. Mitarb., 1970) und dem System DSM-III (SPITZER u. Mitarb., 1976).

Wir halten es aus unserer Sicht zu einer genaueren Standortbestimmung für erforderlich, einige der Gründe für die bislang ungenügende Bewältigung dieses essentiellen Arbeitsgegenstandes aufzuzeigen:

1. Ein bedeutsames Hemmnis war zweifelsfrei in einer einseitig nur auf phänomenologische Aspekte ausgerichteten Nosologie zu sehen. Auch unter Einbeziehung verlaufsotypischer und prognostischer, also prozeßkinetischer Aspekte konnte eine befriedigende Lösung, die vor allem im ärztlichen Alltag anwendbar ist, nicht gefunden werden. Vielmehr waren alle Klassifikationssysteme das Ergebnis idealisierter Abstraktions- und Selektionsprozesse (MÖLLER u. Mitarb., 1978). Somit ergab sich mehr und mehr die Frage, ob ein an der Entitätenlehre orientiertes Klassifikationsprinzip überhaupt Aussicht auf Problemlösungen verspricht oder den Verfahren und Ideologien eine größere Chance einzuräumen ist, die ein unitarisches Nosologie-Modell z.B. im Sinne von CONRAD (1958), RENNERT (Universalgenese 1965, 1982), AKISKAL und Mc KINNEY (Unified Hypothesis, 1978) oder das Konzept „Spectrum Disorders“ (SCHULSINGER, 1981) postulieren. Zumindest sollten u. E. nosologische Ideologien zugrunde gelegt werden, die von Detaillösungen absehen und von systemtheoretischen Voraussetzungen ausgehen.

2. Mit der Einführung der heute schon als klassisch geltenden Neuropsychopharmaka wurden biologisch relevante Aspekte in der Differenzierung und

Klassifizierung psychischer Erkrankungen und Störungen sichtbar, und zwar unter Betonung und Selektion von Antriebs- und Stimmungsphänomen, die eine deutliche Korrelation zu neurothymoleptischen Effekten aufwiesen. Die daraus abgeleitete „Antriebs-Stimmungsrelation“ (PETRILOWITSCH, 1968) und die „Dynamische Grundkonstellation“ (JANZARIK, 1959) wurden unter Vernachlässigung sozialer Aspekte fehlinterpretiert. Wenn auch hierdurch biologisch-psychiatrisch orientierten Nosologien erfreulicherweise Vorschub geleistet wurde und neue Denkansätze entstanden, ist die Psychopharmakaeffektivität eher im Rahmen einer komplexen Betrachtungsweise zu sehen. Mit der Beeinflussung primärer Zielsymptome von Psychomotorik und Affektivität bewegen wir uns auf der Seite des biologisch-organismischen Trägersystems (VOVIN, 1980), mit der sekundären Beeinflussung der inhaltlichen Psychosenausstattung sowie von psychologisch determinierten Persönlichkeitsvariablen in der Matrix sozial determinierter Funktionen (KÜHNE, 1982), die durch die spezifische menschliche Gattungsgeschichte, also anthropologisch bestimmt sind (THOM, 1981).

3. Wie WARD u. Mitarb. (1962) bereits feststellten, behindern nicht nur nosologische Ideologien die psychiatrische Diagnostik, sondern auch methodologische Probleme im Sinne der Uneinheitlichkeit angewandter Methodeninventarien (MOMBOUR, 1972), also in unserem Sprachgebrauch wissenschaftsorganisatorische Fragen. Durch die bedeutsamen Arbeiten von WING u. Mitarb. (1974) konnten die Erfolge eingangs erwähnter multinationaler Studien erst möglich gemacht werden, da mit Einführung standardisierter, strukturierter und damit reproduzierbarer sowie vergleichbarer Untersuchungsansätze die Kriterien von Objektivität zunehmend erkennbar waren. Solche Kriterien wurden zuvor nur technischen und naturwissenschaftlichen Disziplinen zuerkannt. Damit waren die Voraussetzungen geschaffen, die für eine Klassifizierung mit modernen Methoden und Strategien unzugänglich sind.

Ziel einer jeden Klassifikation ist, Objekte erforschbar zu machen, d.h. aber auch auf der Grundlage des bisher Gesagten, die Beziehungen der unterschiedlichen Ebenen des „Organismischen Systems Mensch“ zugänglich und vergleichbar zu machen. Dabei sind sogen. wirkliche Klassen (KENDELL, 1978) nicht durch ein einzelnes Attribut, sondern durch mehrere Attribute definiert, wobei das einzelne für eine Klassenzugehörigkeit nicht unabdingbar ist. Entscheidend ist also der systemische Zusammenhang von Attributgruppen.

In unserer Arbeitsgruppe beschäftigten wir uns mit der Frage, inwieweit es möglich ist, mit den uns aus klinischer Sicht zur Verfügung stehenden Sachverhalten, d.h. klinischen Symptomen in den verschiedenen Funktionssystemen des menschlichen Organismus, Schlußfolgerungen für eine Klassifikation psychonervaler Störsyndrome und Erkrankungen zu ziehen.

Ausgangspunkt für alle ärztlichen Entscheidungen ist der Kranke mit seiner psychopathologischen Symptomatik und den gestörten psychosozialen Beziehungen. Der ärztliche Erstzugang erfolgt entweder aufgrund subjektiver Störungen (Beschwerden, psychopathologische Symptome oder psychologisch relevante Fehlverarbeitungen und Fehlhaltungen mit Leidensdruck) oder bzw. oder/und wegen psychosozialer Integrationsstörungen. Das neurobiologische Bedingungsgefüge ist dem Arzt noch verschlossen, das eine weitere Differenzierung oder Prozeßverifizierung erlauben würde. Die Frage lautet also, ob durch typische Merkmalskonstellationen Ordnungsprinzipien im Blickwinkel der klinischen und biologischen Psychiatrie abgeleitet werden können. Wir haben in unserer Arbeitsgruppe den Weg eingeschlagen, den

psychopathologischen Befund differenziert zu erheben (KOSELOWSKI, KÜHNE, 1981). Diese Befunde werden dann mit Hilfe unterschiedlicher multivariater statischer Verfahren nach festgelegten Zielstellungen analysiert. Ein sinnvolles Ergebnis liegt dann vor, wenn wir hierdurch systemische Zusammenhänge erkennen, die eine klinisch-phänomenologische und neurobiologische Aussagekraft besitzen.

Im Rahmen unserer Untersuchungen setzen wir das in unserer Forschungsgruppe entwickelte „Strukturierte Psychopathologische Erfassungssystem (SPES)“ ein. Es handelt sich um ein strukturiertes und teilstandardisiertes System für Explorationen und nichtexplorative Befunderhebung. Die Gütekriterien hinsichtlich Validität und Reliabilität (Inter-Rater-Reliabilität) sind erfüllt (KÜHNE, GRÜNES und KOSELOWSKI, 1983).

Zum sogen. objektiven, d.h. nicht-explorativen Befund, der psychopathologische und soziale Merkmale umfaßt, wurde an einer Psychotikerstichprobe (unbehandelte Kranke) eine Faktorenanalyse (Varimax-Methode nach Kayser) durchgeführt. Wir konnten hierbei 5 nosologisch nicht determinierte und voneinander unabhängige Merkmalsbereiche im Rahmen von Faktoren finden, die nach unserer Ansicht Syndromcharakter tragen (KÜHNE u. Mitarb., 1970, GRÜNES, 1979).

1. Der Faktor „Hypofunktion“ ist durch eine Kombination psychosozio-pathologischer Merkmale bestimmt, die im Sinne des Anergismus, der Verlangsamung psychischer Funktionen, der Minderung des quantitativen Ausdrucks zu sehen sind, also des „Hypofunktionellen“ und zwar im Sinne einer quantitativen Minderung der Normalvariante des Verhaltenstyps.

2. Der Faktor „Hyperfunktion“ ist durch eine Steigerung der Vitalfunktion, der Psychokinetik und des Überschießens psychosozialer Intentionen charakterisiert. Es handelt sich ebenfalls um eine quantitative Variante, nämlich im Sinne eines psychoenergetischen Plus der Grundbefindlichkeit.

3. Der Faktor „Parafunktion“ ist jedoch dadurch charakterisiert, daß ausschließlich Merkmale mit psychosozialer Inadäquanz vorhanden sind. Unabhängig von der Ausprägung des Merkmals bestehen qualitative Änderungen des Verhaltenstyps im Sinne einer energetisch positiven Fehlsteuerung, also einer energetischen Abartigkeit.

4. Der Faktor „Dysfunktion“ trifft eine ähnliche Aussage: Qualitativ neuartige Merkmalsausprägungen, die nicht einfach auf eine quantitative Änderung der Ausgangsgröße zurückgeführt werden können. Flexibilitas cerea, Echolalie usw. sind Ausdruck gestörter funktioneller Bezüge psychologischer und verhaltenstypischer Grundmechanismen. Im Gegensatz zur „Parafunktion“ steht hier das Bild der Hemmung und Restriktion, jedoch auf der Grundlage einer qualitativen Neuartigkeit im Vordergrund.

5. Der Faktor „Mischfunktion“ weist aus, daß die genannten quantitativen und qualitativen Grundtypen unter der Bedingung des Merkmals „Bewußtseinsstrübung“ eine Vermischung anzeigen.

Das Ergebnis unserer faktorenanalytischen Untersuchungen des nichtexplorativen Befundes gibt uns also Hinweise, neben den Ordnungsprinzipien einer bipolar gestörten Aktivität auch strukturelle Aussagen treffen können, nämlich hinsichtlich quantitativer Varianten der Grundeigenschaft oder von Merkmalskonstellationen, die sich durch eine qualitative Neuartigkeit auszeichnen.

Es ergibt sich nunmehr die Frage, ob diese faktorenanalytisch gefundenen Ordnungsprinzipien, nämlich Aktivitätszustand und Strukturmatrix, den Wert nosologischer Strukturen von Achsencharakter besitzen.

Dazu ist es erforderlich zu prüfen, ob neurobiologische Kriterien zu diesen rein phänomenologisch-deskriptiv gewonnene Merkmalen zugeordnet werden können, d.h. ob Voraussetzungen zum Vergleich verhaltensphysiologischer und klinisch-psychiatrischer Befunde bei Zugrundelegung eines derartigen Postulats gegeben sind.

Die verhaltenspharmakologische Realisierung psychopathologischer Phänomene erfolgt mit hoher Wahrscheinlichkeit über dopaminerge Systeme (SNYDER u. Mitarb., 1974), d.h. in den dopaminergen Bahnen im mesolimbischen System und im nigrostriatalen System lassen sich Korrelate zu lokomotorischen Funktionen, z.B. bei der Ratte, finden, deren Morphologie weitgehend mit psychischen Funktionen parallelisiert werden kann. Beim Menschen potentiell psychomimentisch wirkende Mittel erhöhen bei der Ratte die spontane Lokomotorik, während antipsychotisch wirkende Mittel (Neuroleptika) die dopaminerg induzierte Hyperlokomotorik aufheben (OELSSNER u. Mitarb., 1982).

Die Hypofunktion geht mit einer Erregung präsynaptischer dopaminergere Rezeptoren einher, die zu einer verminderten Transmitterfreisetzung und damit verminderten Erregung postsynaptischer dopaminergere Rezeptoren führt.

Die Hyperfunktion wird z.B. nach Applikation mittlerer Apomorphindosen hervorgerufen. Trotz Hemmung der Dopaminfreisetzung überwiegt der direkte Angriff am postsynaptischen Rezeptor.

Nach weiterer Erhöhung der Apomorphindosis kommt es auch im Tierexperiment zu neuartigen Verhaltensformen, die dem Typ der Parafunktion entsprechen. Die Wirkung beruht wahrscheinlich auf einer Erregung postsynaptischer dopaminergere Rezeptoren im Striatum.

Nach sehr hohen Dosen entwickelt sich in der Regel ein Zustand, der mit hoher Wahrscheinlichkeit dem klinisch-psychopathologischen Typ der Katalepsie entspricht. Eine extreme Steigerung der dopaminergen Aktivität im nigrostriatalen und mesolimbischen System ist zu vermuten. Aufgrund pharmakologisch induzierter Verhaltensstörungen können also auch hier Ordnungsprinzipien erkannt werden, die den aus der klinischen Untersuchung her abgeleiteten systemischen Ebenen entsprechen (KÜHNE u. Mitarb. 1981).

Zum Abschluß wird eine Methodik zur Ermittlung psychopathologischer Strukturen und Konstellationen vorgestellt, die es gestattet, Analysen nach neuen Aspekten und Sachverhalten zu erarbeiten, die mit den bisher gebräuchlichen Methoden nicht ermöglicht werden konnten. Diese Methodik stützt sich auf eine umfassende Anwendung multivariater statistischer Verfahren, breite Ausschöpfung der gegenwärtig verfügbaren rechentechnischen Möglichkeiten und eine enge interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen mathematisch-naturwissenschaftlichen und medizinisch-psychiatrischen Wissenschaftlern.

Mit Hilfe der Clusteranalyse und anderer multivariater statistischer Verfahren werden relevante Symptomkonstellationen und psychopathologische Grundtypen extrahiert. Die Ergebnisse der Clusteranalyse sind aus zwei verschiedene Blickrichtungen interpretierbar:

1. Die relevanten psychopathologischen Symptome der einzelnen Cluster werden auf der Grundlage des Mittelvektors dargestellt.
2. Mit Hilfe der den Clustern zugeordneten Befunde kann eine weitergehende Charakterisierung erfolgen.

Dadurch lassen sich die Cluster (Klassen, Typen) sehr differenziert interpretieren. Die klassifikatorischen Aussagen der Clusteranalyse gehen über die der

Faktorenanalyse hinaus. Mit Hilfe der Clusteranalyse sind u. a. sehr detaillierte Auswertungen zu Längs- und Querschnittsuntersuchungen möglich.

Mit Hilfe weiterer multivariater Verfahren, wie Trennebenenstellung und  $\pi$ -Methode, können die Ergebnisse der Clusteranalyse außerdem weitergehend charakterisiert und abgesichert werden. Durch Ermittlung der Trennebenen zwischen den Clustern werden die trennenden Symptome zwischen den einzelnen Clustern (Typen, Symptomkonstellationen) ermittelt. Die  $\pi$ -Methode dient dagegen zur Güteberechnung der Klassifizierung (UNGER, WYSOTZKI, 1981). Jede Klassifizierung muß jedoch stets unter dem Blickwinkel der klinischen Relevanz und Interpretierbarkeit gesehen werden. Auch bei der Klassifikation durch die Clusteranalyse zeichnen sich die oben angeführten Ebenen der HYPOFUNKTION, HYPERFUNKTION usw. und deren Kombination zwischen Merkmalsverbänden ab.

Am Beispiel der Untersuchung einer Population von 190 depressiven Kranken mit 1400 Befunden, die über einen Zeitraum von 4—6 Wochen erhoben wurden (Geschlechtsverteilung, Altersstruktur und Zuordnung zur WHO-Klassifikation (ICD), s. Tab. 1), soll Inhalt und Aussagewert clusteranalytischer Ergebnisse angedeutet werden.

*Tabelle I.*

Zusammensetzung der Population

Patientenzahl: 190  
Befundzahl: 1400

Geschlechtsverteilung: 43 Männer  
147 Frauen

Altersstruktur:

0 — 20	21 — 30	31 — 40	41 — 50	51 — 60	61 — 70
1	10	27	29	65	36

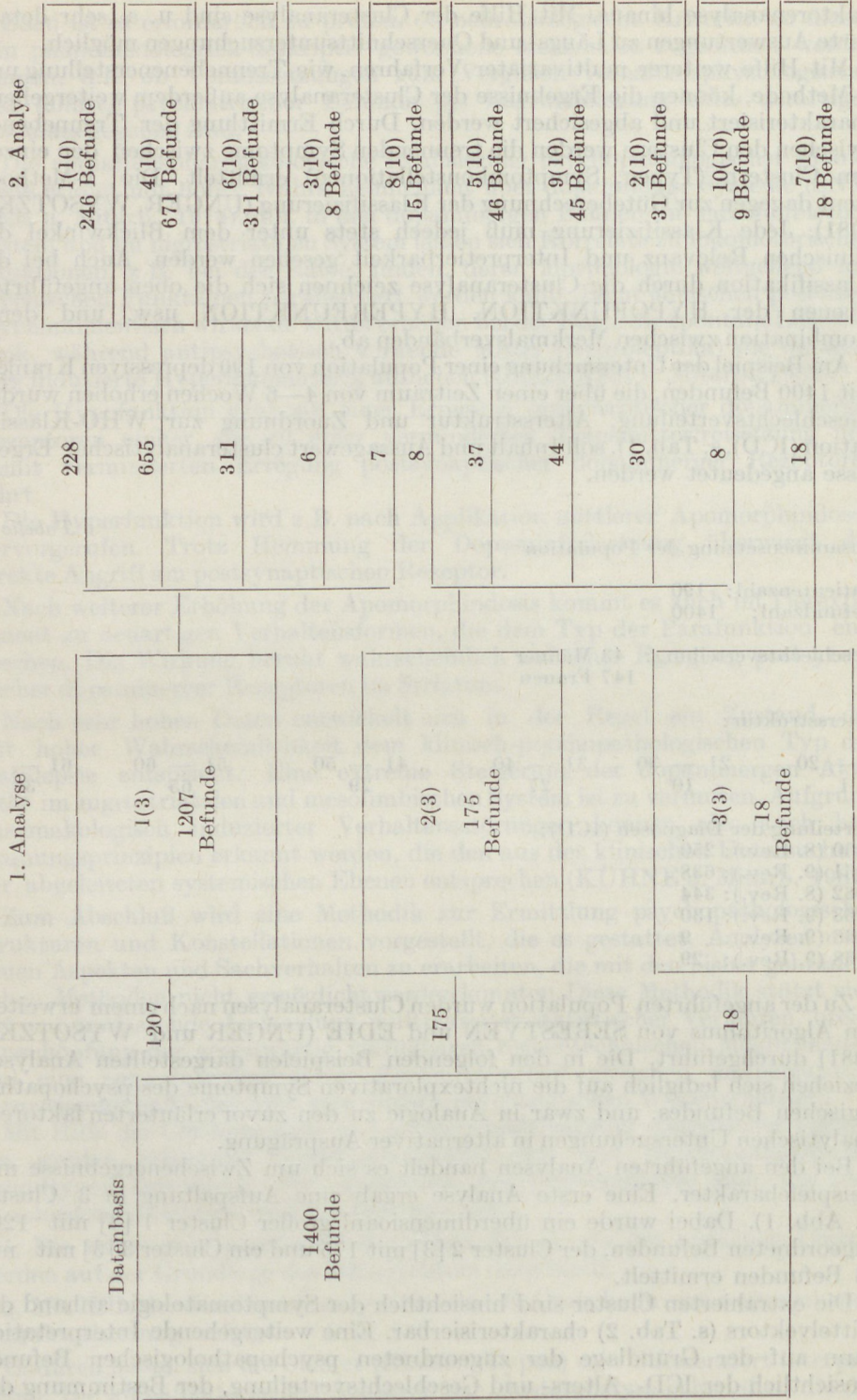
Verteilung der Diagnosen (ICD):

1960 (8. Rev.): 250  
1961 (9. Rev.): 638  
1962 (8. Rev.): 344  
1963 (9. Rev.): 130  
1966 (9. Rev.): 9  
1968 (9. Rev.): 29

Zu der angeführten Population wurden Clusteranalysen nach einem erweiterten Algorithmus von SEBESTYEN und EDIE (UNGER und WYSOTZKI, 1981) durchgeführt. Die in den folgenden Beispielen dargestellten Analysen beziehen sich lediglich auf die nichtexplorativen Symptome des psychopathologischen Befundes, und zwar in Analogie zu den zuvor erläuterten faktorenanalytischen Untersuchungen in alternativer Ausprägung.

Bei den angeführten Analysen handelt es sich um Zwischenergebnisse mit Beispielcharakter. Eine erste Analyse ergab eine Aufspaltung in 3 Cluster (s. Abb. 1). Dabei wurde ein überdimensional großer Cluster 1 [3] mit 1207 zugeordneten Befunden, der Cluster 2 [3] mit 175 und ein Cluster 3 [3] mit nur 18 Befunden ermittelt.

Die extrahierten Cluster sind hinsichtlich der Symptomatologie anhand des Mittelvektors (s. Tab. 2) charakterisierbar. Eine weitergehende Interpretation kann auf der Grundlage der zugeordneten psychopathologischen Befunde hinsichtlich der ICD-, Alters- und Geschlechtsverteilung, der Bestimmung des



2. Analyse

1. Analyse

Datenbasis

1400  
Befunde

1207

175

18

1(10)  
246 Befunde

4(10)  
671 Befunde

6(10)  
311 Befunde

3(10)  
8 Befunde

8(10)  
15 Befunde

5(10)  
46 Befunde

9(10)  
45 Befunde

2(10)  
31 Befunde

10(10)  
9 Befunde

7(10)  
18 Befunde

228

655

311

6

7

8

37

44

30

8

18

1(3)

1207  
Befunde

2(3)

175  
Befunde

3(3)

18  
Befunde



Tabelle II.

*Symptomkonstellationen und Komponenten der Mittelvektoren der Cluster der  
1. Analyse*

Cluster	Symptome	Komponenten des Mittelvektors
1(3)	Antriebsminderung	0.71
	Hypomimie	0.54
	gestische Verarmung	0.48
	Kontaktminderung	0.47
2(3)	Rededrang	1.0
	Antriebsminderung	0.47
	(Umständlichkeit)	0.36)
3(3)	Antriebsminderung	1.0
	Ambitendenz	1.0
	Hypomime	1.0
	gestische Verarmung	1.0
	Kontaktminderung	1.0
	Sprachhemmung	1.0
	Mutismus	0.91
	Affektflachheit	0.91
Negativismus	0.91	

Zeitpunktes, zu dem der entsprechende Cluster im Laufe der Therapie dominiert u. a. vorgenommen werden. Es lassen sich somit auch typische Konstellationen für Ausgangsbefund, Durchgangs- und Endstadien ermitteln. Diese Sachverhalte sollen jedoch an dieser Stelle nicht dargestellt werden.

Bei dieser ersten Analyse handelt es sich zweifelsohne um eine sehr grobe Klassifizierung. Aus den relativ kleinen Werten für Komponenten der Mittelvektoren der großen Cluster 1 [3] und 2 [3] kann auch geschlußfolgert werden, daß diese Cluster noch keine gute Homogenität besitzen. Es besteht eine hohe Wahrscheinlichkeit, daß diese großen Cluster jeweils mehrere kleinere Cluster (Gruppen, Typen) mit spezifischen Symptomkonstellationen beinhalten. Darum wurde eine zweite Analyse mit veränderten Parametern realisiert. Als Ergebnis wurden 10 klinisch interpretierbare Cluster, die die Bezeichnung 1 [10], 2 [10], 3 [10], . . . 10 [10] erhielten, ermittelt (s. Abb. 1). Die Zahlen an den Pfeilen in Abbildung 1 geben an, wieviele Befunde der Cluster der 1. Analyse den entsprechenden Clustern der 2. Analyse zugeordnet wurden.

4 Cluster entstanden dabei fast ausschließlich durch Aufspaltung des Clusters 1 [3] der ersten Analyse.

Der Cluster 2 [3] der ersten Analyse wird durch 4 Cluster der zweiten Analyse repräsentiert.

Der Cluster 3 [3] der ersten Analyse stellt sich als Cluster 7 [10] der zweiten Analyse unverändert dar.

Als ein Cluster, der aus Randobjekten der Cluster 1 [3] und 2 [3] gebildet wird, kann Cluster 8 [10] aufgefaßt werden.

Daraus läßt sich u.a. schlußfolgern, daß bereits die erste grobe Klassifizierung eine sinnvolle Gruppierung darstellte, die in der zweiten Analyse durch Ermit

lung differenzierter Symptomkonstellationen (Typen) weiter untergliedert wurde (s. *Tab. 3*).

*Tabelle III.*

*Symptomkonstellation und Komponenten der Mittelvektoren der Cluster der  
2. Analyse*

Cluster	Symptom	Komponenten des Mittelvektors
1(10)	Antriebsminderung	1.0
	Hyperaffektivität	0.56
	Kontaktminderung	0.54
2(10)	Rededrang	1.0
	Ambitendenz	0.5
3(10)	Antriebsminderung	1.0
	Dysphorie	1.0
	Aggravation	1.0
4(10)	Antriebsminderung	1.0
	Hypomimie	0.95
	gestische Verarmung	0.74
	Kontaktminderung	0.65
5(10)	Rededrang	1.0
	Antriebssteigerung	0.76
	Kontaktsteigerung	0.64
6(10)	(ohne charakteristische Symptomkonstellation)	—
7(10)	Antriebsminderung	1.0
	Ambitendenz	1.0
	Hypomimie	1.0
	gestische Verarmung	1.0
	Kontaktminderung	1.0
	Sprachhemmung	1.0
	Mutismus	0.91
8(10)	Antriebssteigerung	1.0
	Ambitendenz	1.0
	Hypermimie	1.0
	gesteigerte Gestik	1.0
	Hyperaffektivität	0.8
9(10)	Rededrang	1.0
	Umständlichkeit	1.0
	inadäquater Kontakt	0.94
	Ambivalenz	0.83
	Perseveration	0.83
10(10)	Antriebssteigerung	1.0
	Hypermimie	1.0
	gesteigerte Gestik	1.0
	Rededrang	1.0
	Dysphorie	1.0
	Bewegungsstereotypien, ticartige Erscheinungen	1.0

# GRANDAXIN®

tabletta

*pszichovegetatív regulátor*

Átmenetet képez a minor trankvillánsok és az enyhe pszichoenergetikumok között. Jellemzője a feszültségoldás, az anxiolitikus hatás és a vegetatív panaszok csökkentése.



# GRANDAXIN®

## JAVALLATOK

Feszültséggel, vegetatív zavarokkal, enyhe anxietasszal járó betegségek, azon kis pszichiátriai kórképek, amelyeket az előbbiek mellett indítékhiány, fáradtság, reaktív depresszió, apátiás, inaktív állapotok jellemeznek.

Belgyógyászati terápiában adjuvánsként, pseudoanginás fájdalmak megszüntetésére önmagában is, súlyosabb anginákban pedig tüneti adjuváns kezelésre. Klimaxos panaszok befolyásolására — az esetek jellegétől függően — önmagában vagy hormonnal kombinálva. Alkohollevonási szindróma, valamint predelirózus, delirózus állapotok vegetatív és izgalmi tünetei. A myorelaxans hatás hiánya következtében olyan kórképek esetén is alkalmazható, amelyekben az izomrelaxáció kontraindikált vagy nem kívánatos (myasthenia gravis, myopathiák, neurogén izomatrófiák).

## ADAGOLÁS

Felnőtteknek általában naponta 1–3-szor 1–2 tableta (50–300 mg). Alkalmoszerű szedés esetén 1–2 tableta. A megfelelő tolerancia és a vigilitás csökkenésének hiánya miatt az orvos által szükségesnek tartott mennyiségben adható, és nem szükséges az alkalmazandó adagok fokozatos növelése.

## MELLÉKHATÁSOK

A Grandaxin mellékhatásokat csak ritkán és kismértékben okoz. Átmenetileg előfordulhatnak gastrointestinális panaszok, bőrvizketés, elvértve exanthema; ez utóbbi esetben a kezelés felfüggesztendő.

## FIGYELMEZTETÉS

Alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel, ezért főleg járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által, az egyéni érzékenységnek megfelelően előírt adagban szedhetik.

Túlzott élénkség és aktivitás, esetleg larvált agresszió felszínre kerülése is előfordulhat, ami a dózis csökkentésére vagy elhagyására megszűnik. Bár teratogén hatást nem észleltek, a készítmény alkalmazása — más trankvilloszedatívumokhoz hasonlóan — a terhesség első harmadában mégsem ajánlatos.

## MEGJEGYZÉS

✦ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb 3 alkalommal) ismételhető.

## TÉRÍTÉSI DÍJ

20 tableta (a 50 mg tofizopanum) 14,40 Ft.

Eine Interpretation der klinischen Befunde, hinsichtlich syndromatische Zuordnung des dominierenden Zeitpunktes, der Zuordnung zur ICD usw. soll innerhalb dieser Arbeit nicht erfolgen.

Mit der vorliegenden Arbeit wurde der Versuch unternommen, Möglichkeiten aufzuzeigen, zu einer Klassifikation psychischer Störungen aus gewissermaßen entgegengesetzten Richtungen des Forschungsansatzes zu kommen.

Aus der Sicht neuro- und verhaltenspharmakologischer Veränderungen am Rezeptor wird dargestellt, daß sich dynamische Stereotype der Psychopathologie mit den neurobiologischen Veränderungen kombinieren lassen. Durch den Einsatz rechnergestützter multivariater statistischer Verfahren konnte ermittelt werden, daß sich im Bereich der Psychopathologie tatsächlich nosologische Strukturen herauskristallisieren, die quasi eine Brückenfunktion in der Klassifikationsforschung zwischen der klinischen und biologischen Psychiatrie besitzen.

Unsere Überlegungen sollen zu weiteren Untersuchungen anregen.

### Zusammenfassung

Ausgehend vom gegenwärtigen Stand der Klassifikationsforschung in der Psychiatrie und Hinweisen auf Hemmnisse, die sich einer allseits befriedigenden Lösung entgegenstellten, werden forschungsspezifische Ansätze aus klinischer und neurobiologischer Sicht aufgezeigt. Auf der Grundlage neuropharmakologischer Erkenntnisse ist es möglich, neurochemisch determinierte Verhaltenstypen im Tierexperiment zu charakterisieren, die ihr Pendant in dynamischen Stereotypen der Psychopathologie finden. Letztere können mit operationalen Verfahren (rechnergestützte Analysen) verifiziert werden.

LITERATUR: 1. *Akiskal, H. S. and Mc Kinney, J.*: Unified Hypothesis Science, Vol. 1:2, pp. 20 (1973). — 2. *Conrad, K.*: Die beginnende Schizophrenie. Stuttgart, Thieme 1958. — 3. *Grünes, J. U.*: Die Strukturierten Psychopathologischen Erfassungssysteme SPES-A und SPES-B, Dissertation B, Medizinische Akademie Magdeburg, 1979. — 4. *Hempel, H.-D., Koselowski, G., Kühne, G.-E.*: Operationale Aspekte der Differentialtypologie von Psychosen. Vortrag 10. Donauesymposium für Psychiatrie, Magdeburg 1982. — 5. International conference on diagnosis and classification (WHO-Kopenhagen vom 12.—17.4. 1982). — 6. *Jablensky, A.*: Das Dilemma Kategorie-Dimension in der Nosologie der funktionellen Psychosen: Ein in der Psychiatrie immer wiederkehrendes Thema. 10. Donauesymposium für Psychiatrie, Magdeburg 1982. — 7. *Janzarik, W.*: Dynamische Grundkonstellationen in endogenen Psychosen. Ein Beitrag zur Differentialtypologie der Wahnphänomene. Monographie aus dem Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie, Heft 86. Berling—Göttingen—Heidelberg, Springer 1959. — 8. *Kendell, R. E.*: Die Diagnose in der Psychiatrie. Enke, Stuttgart 1978. — 9. *Koselowski, G., Kühne, G.-E.*: Rechnerische Lösungsvarianten in der klinisch-psychiatrischen Befunddokumentation. EDV im Gesundheitswesen. Berlin 1981, 65—73. — 10. *Kühne, G.-E., J. U. Grünes, R. Pelliccioni*: Zur Differentialtypologie psychopathologischer Basissyndrome. Psychiat. Neurol. med. Psychol. 22, 281 (1970). — 11. *Kühne, G.-E., H. Fink, J. U. Grünes, R. Morgenstern, W. Oelssner*: Zur Entwicklung normierter Bewertungssysteme in der neuropharmakologischen und klinisch-psychiatrischen Forschung. In: HECHT u. Mitarb. (Hrsg.): Zentralnervensystem. VEB Deutscher Verlag der Wissenschaften, Berlin 1981, 130—137. — 12. *Kühne, G.-E.*: Über die Anwendung soziopathologischer Skalen zur Effektivitätsbewertung psychiatrischer Therapieverfahren. Vortrag. 4. Bilaterales Symposium des FP „Psychonervale Störungen“ mit dem Psychoneurologischen Forschungsinstitut W. M. Bechterew Leningrad am 5.5.1982 in Leipzig. — 13. *Kühne, G.-E., Grünes, J.-U., Koselowski, G.*: Das strukturierte psychopathologische Erfassungssystem (SPES). VEB G. Thieme, Leipzig 1983. — 14. *Mombour, W.*: Verfahren zur Standardisierung des psychopathologischen Befundes Psychiat. Clin. 5, 72—120, (1972). — 15. *Möller, H. J., S. Piree, v. Zerßen, D.*: Psychiatrische Klassifikation. Nervenarzt 49, 445 (1978). — 16. *Oelssner, W., H. Fink, R. Morgenstern, L. Hetey, Drescher, K.*: LSD als Modellsubstanz in der psychopharmakologischen Forschung. Vortrag 10. Donauesymposium für Psychiatrie. Magdeburg 1982. — 17. *Petrilowitsch, N.*: Psychiatrische Krankheitslehre und psychiatrische Pharma-

kotherapie. 2. Aufl. Karger 1968 Basel—New York. — 18. *Rennert, H.*: Die Universalgenese der endogenen Psychosen. Ein Beitrag zum Problem „Einheitspsychose“. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* 33, 251 (1965). — 19. *Rennert, H.*: Zum Modell „Universalgenese der Psychosen“ — Aspekte einer unkonventionellen Auffassung der psychischen Krankheiten. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* H 1, 50. Jg. 1—29. 1982. — 20. *Schulsinger*: Workshop on spectrum disorders. International conference 1982. — 21. *Sebestyen, G., Edite, J.*: An Algorithm for Non-Parametric Pattern Recognition. *IEEE TC-Vol. EC-15*, No. 6, Dec. 1966. — 22. *Snyder, S. H., S. P. Banerjee, H. I. Xamamura, Greenberg, D.*: Drugs, neurotransmitters and schizophrenia. *Science* 184, 1243 (1974). — 23. *Spitzer, R. L. and Endicott, J.*: Proposed definition of medical and mental disorder for DSM-III. Presented at the Annual Meeting of the American Psychiatric Association, Miami, Florida 1976. — 24. *Spitzer, R. L., Klein, D. F.*: Critical Issues in Psychiatric Diagnosis. Raven Press, New York 1878. — 25. *Thom, A.*: Diskussionsbemerkung: Ideenkonferenz „Integrative Aspekte der Neurowissenschaften“ der Gesellschaft für Neurowissenschaften der DDR, 28.5.1980 in Magdeburg. — 26. *Unger, S., Wysotzki, F.*: Lernfähige Klassifizierungssysteme. Akademie Verlag, Berlin 1981. — 27. *Vovin, R. J. und Sverdlov, L. S.* (Hrsg.): Biologische Therapie im System der Rehabilitation psychischer Krankheiten (russ.). Bechterew Institut Leningrad 1980, 33—37. — 28. *Ward, C. H., Beck, A. T., M. Mendelson, J. E. Mock, Erbaugh, J. K.*: The psychiatric nomenclature. *Arch. Gen. Psychiatry* 7 (1962). — 29. *Wing, J. K., J. E. Cooper, Sartorius, N.*: The Description and Classification of Psychiatric Symptoms: An Instruction Manual for the PSE and Catego System. Cambridge University Press, London 1974. — 30. *Wing, J. K., J. E. Cooper, Sartorius, N.*: Die Erfassung und Klassifikation psychiatrischer Symptome. Beltz Verlag, Weinheim und Basel 1982. — 31. World Health Organization: Report of the international pilot study of schizophrenia, Vol. 1. Geneva 1973. — 32. World Health Organization: Diagnoseschlüssel und Glossar psychiatrischer Krankheiten. Hrsg.: DEGWITZ, R., H. HELMCHEN, G. KOCKOTT, MOMBOUR, W. Springer Verlag Berlin—Heidelberg—New York 1980. — 33. *Zharikov, N. M. und Libermann, J. J.*: Standardisierte Syndrome für die einheitliche klinische Merkmalerfassung. Moskau, Min. Ges.-wesen UdSSR 1970.

#### *Verfasserverzeichnis*

Prof. Dr. sc. med. Gert-Eberhard Kühne. Direktor der klinik für Psychiatrie und Neurologie „Hans Berger“ der Friedrich—Schiller—Universität Jena  
9600 Jena, Philosophenweg 3

Dr.-Ing. Gerd Koselowski:  
Nervenklinik der Medizinischen Akademie Magdeburg  
3090 Magdeburg, Leipziger Str. 44

MR Dr. med. Hans-Dietrich Hempel  
Bezirksnervenklinik Haldensleben  
3240 Haldensleben, Kiefholzstr. 4.

Kérjük szíveskedjék figyelembe venni, hogy e szám színes hirdetéseiben szereplő készítmények rendelkezésége és ára megváltozott.

#### **GRANDAXIN tablettá**

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

#### *Csomagolás*

20 tab. 4,— Ft.

#### **TISERCINETTA drazsé**

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

20 drazsé 3,— Ft.

*Egyt* Gyógyszervegyészeti Gyár, Budapest

A Semmelweis OTE Radiológiai Klinikájának (igazgató: Prof. Dr. Horváth Ferenc) és Neurológiai Klinikájának (igazgató: Prof. Dr. Csanda Endre) közleménye

## Tapasztalataink korszerű, vízdékony kontrasztanyagokkal végzett myelográfiák kapcsán

KENÉZ JÓZSEF DR. és CSANDA ENDRE DR.

### I.

A spinalis liquor-tér röntgenvizsgálata, a myelográfia nem tekinthető új vizsgáló módszernek a neuroradiológiai gyakorlatban, mégis, egészen a hetvenes évek elejéig nem foglalta el diagnosztikai fegyvertárunkban azt a helyet, melyet alapvető fontossága miatt már régen megérdemelt. Ennek elsősorban az volt az oka, hogy nem állt rendelkezésre megfelelő minőségű, ideálisnak mondható kontrasztanyag.

A levegő (gáz)-myelográfiák (*Dandy* 1919, 1925; *Jacobeus*, 1921) a szerény kontraszt miatt rétegfelvételi vagy egyéb különleges technikákat (*Barton*, 1970) igényelnek, jó eredménnyel csak megfelelő felszereltségű intézményekben alkalmazhatók (*Kenéz és Bíró*, 1974), bár a levegő egyéb vonatkozásban ideális lenne, mert nem toxikus, könnyen kezelhető, jól felszívódik, nem kerül pénzbe, és mindenhol jelen van.

Történeti érdekességű *Sicard* és *Forestier* 1922-ben tett megfigyelése: ischias-sindromás betegüket epiduralis Lipiodollal kezelték, az anyag egy alkalommal véletlenül a liquortérbe jutott, a röntgenképen myelográfiás effektust adva, és mivel a betegnél mellékhatás nem jelentkezett, a Lipiodol myelográfia gyorsan elterjedt. Rövidesen kiderült azonban, hogy az anyag nem szívódik fel, krónikus irritatív hatása van, rendkívül viszkozus, a rendelkezésre álló teret nem tölti ki. A negyvenes évek elején *Strain* állította elő a Pantopaque-ot (*Myodil*), mely az angolszász országokban gyorsan elterjedt (*Ramsey* és mtsai, *Steinhausen* és mtsai, 1944), holott előnytelen tulajdonságai hasonlóak voltak a Lipiodolhoz, ha kisebb mértékben is, és a felszívódás is igen lassúnak bizonyult (1—2 évenként 1 ml). Nagyobb mennyiség 8—10 ml, ún. „full column” technika alkalmazásánál a kontrasztanyagot el kellett távolítani, ami nehézkesnek bizonyult, 3 ml beadása után az anyag cseppekre szétszakadt, a röntgenképek nehezen voltak értékelhetőek, irritatív hatása a Myodilnak is van, a liquortérben évekig megmaradt stb.

Már a myelográfiás diagnosztika korai szakaszában kiderült, hogy a vízdékony, hígán folyó, a rendelkezésre álló teret maradéktalanul kitöltő, felszívódó kontrasztanyag lenne az ideális a spinalis liquortér vizsgálatára. *Arnell* és *Lindström* 1931-ben vezette be az Abrodilt (Contrast U-Leo, Skiodan, Conturex) myelográfiás célokra, mely röntgentechnikai szempontból igen jónak bizonyult, de az anyag oly mértékben irritatív volt, hogy csak előzetes lumbalis érzéstelenítés után és csak a cauda magasságában volt alkalmazható, ennek ellenére magyar szerzők is eredménnyel alkalmazták discus-műtétek előtti tájékozódásra. (*Massányi és Horváth*, 1966). Hosszú és számos részsikért (*Conray* és *Dimer-X* myelográfiák lumbalis érzéstelenítés nélkül, *Baumgartner* és mtsai 1970, *Campbell* és mtsai 1964, *Gonsette* és mtsai 1968) hozó fejlődés után 1971—73-ban a Nyegaard cég *Almen* 1967—69-es állatkísérletes megfigyeléseiből kiindulva egy olyan nem disszociáló, nem ionizáló vízdékony

kontrasztanyagot állított elő, melynek ozmotikus nyomása 170 mg J/ml koncentrációban megegyezik a plazma ozmotikus nyomásával, intrathecalisan kis kockázattal alkalmazható, nem irritál, gyorsan felszívódik, háti és nyaki myelográfiák céljaira is használható, ez az anyag a metrizamide (Amipaque). Az anyag fizikai, kémiai és biológiai tulajdonságaival (neuralis és capillaris toxicitás, epileptogen hatás) számos experimentális és klinikai tanulmány foglalkozott, a tapasztalatok gyorsan szaporodtak. 1976 végén több ezerre, 1977 végén több százezerre becsülték a szerte a világon végzett Amipaque myelográfiák számát, 1977-ben hazai szerzők is kedvező tapasztalatokról számoltak be (*Gáta* és *Bartha*, *Bartha* és *mtsai*, *Kenéz* és *mtsai*). Azóta bizonyosan több millió lumbalis myelogramia történt, és a háti és nyaki myelográfiák száma is több tízezerre tehető. Az Amipaque a CT diagnosztikában is széles körű alkalmazást nyert, részben a cisternák, részben a spinalis liquor tér kontrasztjának kiemelésére („Computed myelography and cisternography”, *Di Chiro* és *mtsai*, 1976).

1977-ben *Bracco* is forgalomba hozta myelográfiás kongrasztanyagát, a Iopamiro-t (B 15 000, Iopamidol), mely hasonlóképpen ideálisnak bizonyult, mint a metrizamide. A közeli jövőben hasonló típusú újabb anyagok forgalomba kerülése várható.

## II.

A SOTE Radiológiai Klinika neuroradiológiai részlegén jelen közlemény megírásáig 539 myelográfiás vizsgálatot végeztünk vízdékes kontrasztanyaggal, ebből 437 vizsgálat Amipaque-kal, 102 vizsgálat Iopamiro-val történt. A betegek életkora 2 évtől 74 évig terjedt, 45% férfi, 55% nő volt. Az alkalmazott vizsgálati technikát és eredményeinket metodikai okok miatt a canalis spinalis vizsgált szakaszai szerint csoportosítva közöljük.

### 1. *Lumbalis myelogramia és thoracalis myelogramia*

Tekintettel arra, hogy vízdékes kontrasztanyagokkal nem csak a lumbalis liquor-tér canalis spinalisnak megfelelő részletét, hanem valamennyi gyökert is jól lehet ábrázolni, indokolt a myelogramia helyett a nemzetközileg elterjedt myelogramia kifejezés használata. A vizsgálat indikációjával kapcsolatban igen gyakran elhangzik az a vélemény, hogy myelogramia csak akkor kerüljön sor, ha a betegnél műtétet terveznek. A korszerű anyagok alacsony toxicitása és a myelogramia igen jól használható információ miatt azonban véleményünk szerint a lumbalis és thoracalis liquor tér bármilyen organikus eltérése esetén indokolt a vizsgálat elvégzése, eltekintve az akut, bizonyosan gyulladással járó betegségektől (polyradiculitis, radiculomyelitis stb.). Differenciál-diagnosztikai nehézségek esetén azonban tapasztalataink szerint inkább a vizsgálat elvégzése mellett kell dönteni. Intraspinalis térszűkület esetén ugyanis az időben végzett műtétnek döntő jelentősége lehet a beteg sorsának későbbi alakulásában.

A lumbalpunkciót könnyen mozgó betegnél ülve, nehezen mozgó, esetleg paretikus vagy plegiás betegnél a vizsgálóasztalon oldalfekvésben végezzük. A punctio lehetőleg az L<sub>III-IV</sub> csigolyák között történjen, caudalisabban ugyanis nagy discus herniák munkánkat nehezé tehetik. 8–10 ml liquor lassú iebocsajtása után a 200 mg J/ml töménységű Amipaque-ból ((porampullából oldószerrel helyben készítjük) vagy Iopamiro-ból (kész, stabil oldat) a beteg testi méreteitől függően 12–18 ml-t adunk be oly módon, hogy fekvő betegnél a beteg fejvége 20–30 fokkal emelt helyzetben van. Ezt követően a tűt eltávolít-



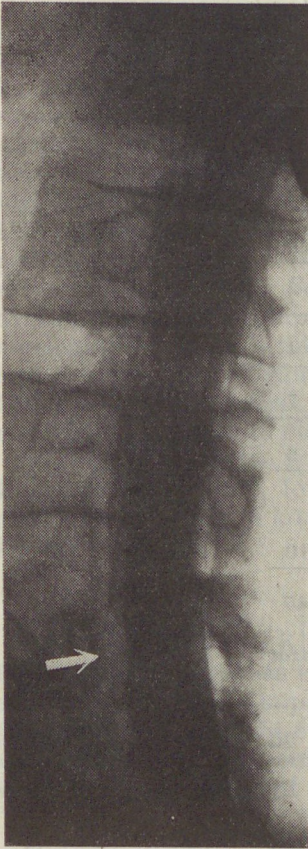
*I. táblázat*  
*Lumbalis myeloradiculográfiák*

Normál viszonyok	105	
Herniák	soliter	196
	poly	105
Szűk canalis	fejlődési	5
	szekundér	7
Daganatok	primér	4
	áttéti	7
Spondylolysthesis	6	
Egyéb (variáció, arachnitis, postop. állapot, posttraumás állapot stb.)	10	
Összesen	445	

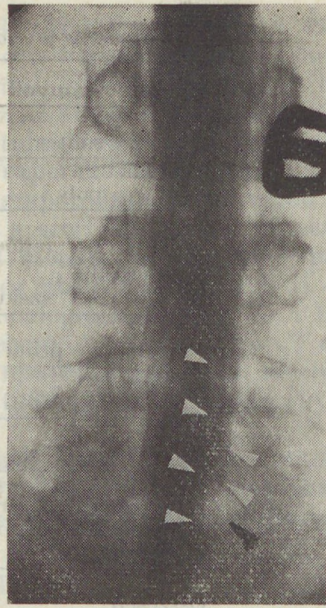
*II. táblázat*  
*Háti myelográfiák*

Normál viszonyok	20
Herniák	3
Posttraumás állapotok	10
epiduralis metastasis tumorok	7
paragangliomák (APUD)	2
Tumorok	8
intraduralis, extramedullaris tumorok (meningeoma, neurinoma)	8
intramedullaris tumorok (ependymoma, glioma)	2
angioma	2
Egyéb (postop. állapot, arachnitis, vérzés, atrophia, LE-sarj, stb.)	11
összesen	65

juk, majd a beteg a vizsgálóasztalon hasra fordul (képerősítővel felszerelt belgyógyászati vizsgálószerkezet tökéletesen megfelel) és átvilágítási ellenőrzés mellett elkészítjük a célzott felvételeket. A kontrasztanyag a liquorral jól

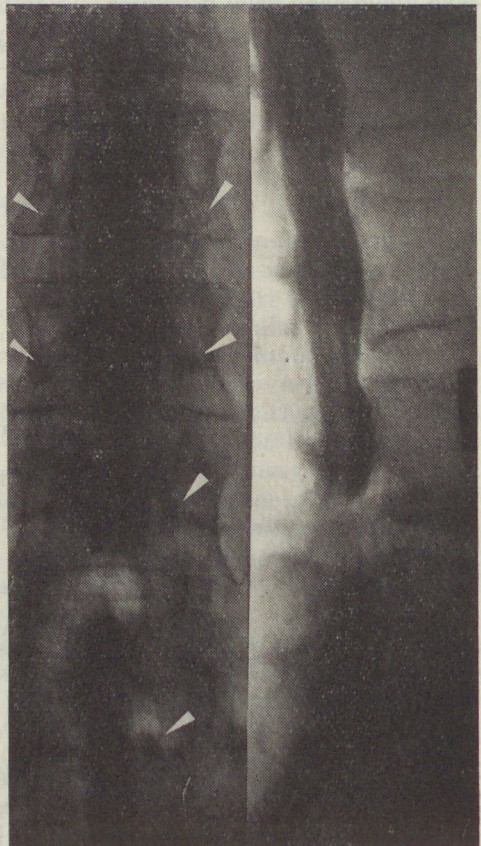


1. kép. V.A. 40 éves férfi. L. V.—S.I. jobb oldali kis lateralis hernia (nyíl), hozzá vezető indurált caudafilamentummal. (nyílhegyek)

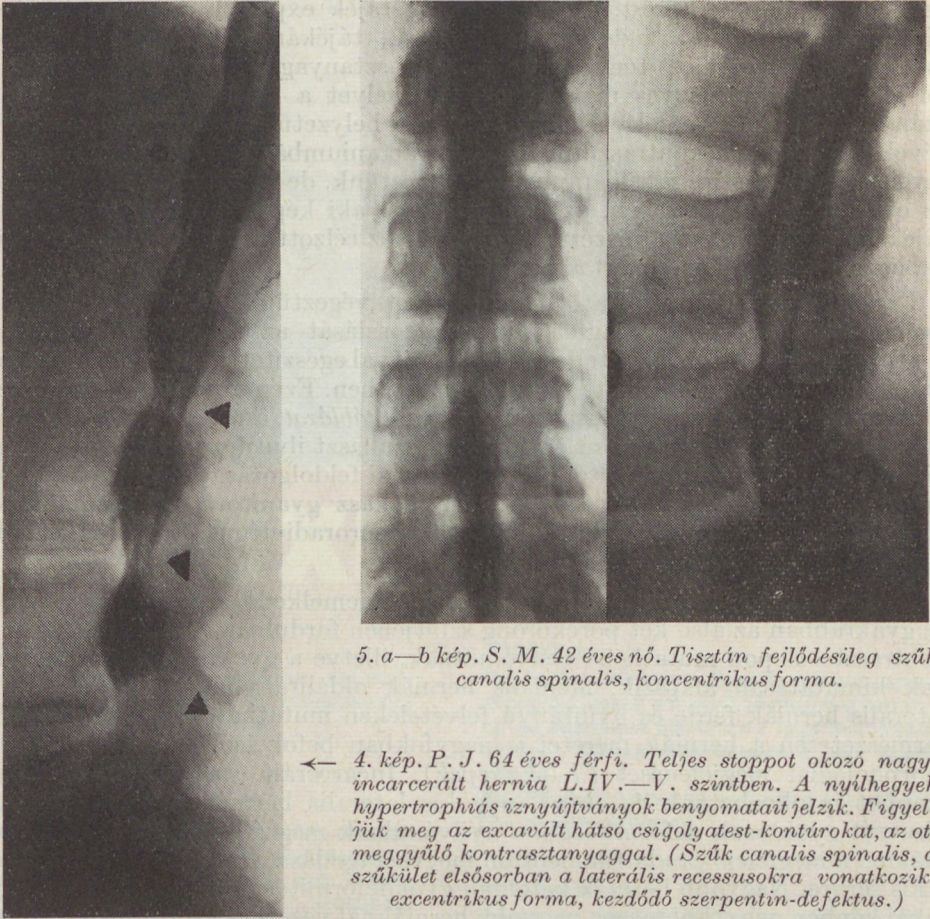


2. kép

2. kép. H.J. 39 éves nő. A gyöktasakot a „hónal”-ban amputáló kis hernia L.V.—S.I. magasságban (feketenyílhegy), indurált L.V.—S.I. filamentummal, az S.I.—S.II. filamentum is indurált. (fehér nyílhegyek)



3. a—b kép. Sz.J. 46 éves nő. L. IV—L.V. nagy medialis hernia. A gyöktasakokon számos gyök-diverticulum, mely körjelző érték nélküli melléklet. (nyílhegyek)



5. a—b kép. S. M. 42 éves nő. Tisztán fejlődésileg szűk *canalis spinalis*, koncentrikus forma.

← 4. kép. P. J. 64 éves férfi. Teljes stoppot okozó nagy, *incaerált hernia L.IV.—V. szintben*. A nyílhegyek *hypertrophias iznyújtványok benyomatait* jelzik. Figyeljük meg az *excavált hátsó csigolyatest-kontúrokat*, az ott meggyűlő *kontrasztanyaggal*. (Szűk *canalis spinalis*, a szűkület elsősorban a *laterális recessusokra* vonatkozik, *excentrikus forma*, kezdődő *serpentin-defektus*.)

keveredik, így harántpad használata nem feltétlenül szükséges. A lumbosacralis átmenet részleteit inkább meredekebb, 30—40 fokos fejtég-emeléssel, a felső lumbalis szakaszt inkább döntött, horizontálisához közelebb álló, esetleg vízszintes helyzetben lehet vizsgálni. A háti szakaszba a kontrasztanyagot oldalfekvésben, Trendelenburg helyzetben célszerű begurítani, de a beteg fejtét ajánlatos közben megemelni az asztaltól függetlenül. Kielégítő háti telődés után a kontrasztanyagot a háti szakaszban hanyattfekvésben lehet jól megtartani. A kontrasztanyag továbbgörgetése előtt célszerű a telődött szakasz vizsgálatát befejezni, mert a hígulás miatt a háti szakaszból visszagörgetett kontrasztanyag már nem ad kielégítő árnyékot. A teljes lumbalis és hát vizsgálatához, ha az szükséges, vagy vizsgálat közben szükségessé válik, az ajánlott mennyiség elégséges. Célszerű 24×30 hosszában felezett filmek és oldaljelzés használata. Nyílirányú, oldalirányú és két különböző szögállású ferde (Dittmar-szerű) felvételeket készítünk mindkét oldali gyökökről és valamennyi vizsgálat alá vont szakasról, ezeket szükség szerint ante- és retroflexióssal oldal és oldalra hajlós a—p funkcionális felvételekkel is kiegészíthetjük. A kontrasztanyag beadása után mintegy 20—30 perc áll rendelkezésre, ha azt nem görgettük a háti szakaszba. Még tisztán lumbalis vizsgálatnál is, ha azon

nem látunk kóros eltérést, célszerű a conustájék explorálásával befejezni a vizsgálatot. A conus rendszerint a Th<sub>XII</sub>L<sub>I</sub> tájékán ábrázolódik normális esetben. Az itt ajánlott technikával a kontrasztanyagot a nyaki szakaszba is fel lehet görgetni, ügyes manőverezéssel, melyet a háti szakasz vizsgálata után tölthetünk, fej-emelés és Trendelenburg helyzetű hasrafordulás segítségével (egyébként a kontrasztanyag az intracraniumba juthat), így ún. teljes myelográfiát („entire myelography”) végezhetünk, de a kontraszt igen gyenge az esetek jelentős részében, az így készült nyaki képek sokszor csak durva tájékozódásra alkalmasak, ezért a nyaki szakasz célzott vizsgálatára a későbbiekben ismertetendő módszert alkalmazzuk.

Tisztán lumbalis vizsgálatot 445 esetben végeztünk, beleértve a conus explorációját. Eseteink diagnosztikus megoszlását az *I. táblázat* mutatja. A vizsgálatot a háti szakasz teljes explorációjával egészítettük ki a klinikai adatok miatt („region of interest”) további 65 esetben. Ezen vizsgálatok diagnosztikai eredményeinek megoszlását mutatja a *II. táblázat*, csupán a háti szakaszra vonatkozó információk szerint. A lumbalis szakaszt ilyenkor is lege artis megvizsgáltuk, de az itt talált eltérések statisztikai feldolgozásától eltekintettünk, mivel a klinikai kép előterében a háti szakasz gyanított eltérései voltak. Mindebből világosan kiderül a klinikus és neuroradiológus szoros kollegiális együttműködésének fontossága is.

A lumbalis szakaszon a *porckorongszérvék* kiemelkedő szerepet játszanak, leggyakrabban az alsó két porckorong szintjében fordulnak elő. Diagnózisuk a kontrasztoszlopon mutatkozó benyomatnak, illetve a gyöktaşak deformitásának kimutatásán alapszik. Medialis herniák oldalirányból, paramedialis és lateralis herniák ferde és nyílirányú felvételeken mutathatók ki a legjobban, természetesen a herniák méretei is nagyfokban befolyásolják azok röntgenmorfológiai megjelenését (*1—3. képek*). Incarcerált, nagy herniák teljes stoppot is okozhatnak (*4. kép*), míg kis lateralis herniák gyakran csak a diszkrét gyöktaşak deformításában nyilvánulnak meg (*2. kép*). Gyakori herniáknál a megfelelő cauda-filamentum megvastagodása, mely mintegy rámutat a kis sérvre. Nagyobb herniák kétoldali gyökdeformitást is okozhatnak. A klinikai képben néha, különösen nagyobb herniáknál vezethet azon gyök érintettségének tünete, melyet nem kilépésének (gyöktaşakjának) magasságában, hanem feljebb érint a hernia. Igen gyakori a többszörös herniatio, ezek és a különböző degeneratív-osteocondritikus-spondylotikus eltérések igen változatosak a myelográfiás képet, melyet mindig nagyon gondosan, egyénileg és a klinikai kép ismeretében kell elemezni, különös figyelmet fordítva a röntgenmorfológiai eltérések különböző vetületekben ábrázolódo következetes megjelenésére.

A *szűk canalis spinalis* („narrow lumbar canal”) jelen munka terjedelmét meghaladó ismertetést igényelne, a kérdéssel külön közleményben kívánunk foglalkozni. A kórképről itt csak annyit, hogy Verbiest alapvető munkái nyomán congenitalis, fejlődési és szekundér szűk canalis spinalis formákat különítettünk el. A congenitalis formák rendszerint súlyos fejlődési zavar, heredodegeneratív betegség következményei, így ritkák, és jelentőségük kisebb. A fejlődési forma a csigolyaívek hibás fejlődésének következménye: vaszkos, rövid pedunculusok, szív alakú, a-p-ben és/vagy oldalban is keskeny liquor-tér, melyet medialis helyzetű ízületi nyúlványok is szűkíthetnek. A szekundér *szűkület* degeneratív spondylotikus, kisízületi arthrotikus és osteochondrosisos eltérések, porckorongszérvék következtében áll elő. Lokalizációs szempontból megkülönböztetünk koncentrikus formát (a liquor-tér minden méretében feltűnően



# SEDUXEN<sup>®</sup>

szuszpenzió

## ÖSSZETÉTEL:

1 ml szuszpenzió 0,4 mg diazepam.-ot tartalmaz. Egy adagolókanál (4 ml szuszpenzió) 1,6 mg hatóanyagot tartalmaz.

## JAVALLATOK:

Gyermekgyógyászat: Neuropatiás tünetek (szorongás, „ideges” fejfájás, alvászavarok, pavor nocturnus, dacreakciók, tic), idegen környezethez szoktatás, rossz szokások, fájdalmas beavatkozások, műtétek előtti nyugtalanlás. Epilepszia adjuváns kezelése. Little-kór és más fokozott izomtónussal, spasticitással vagy hiperkinezissel járó megbetegedések (chorea minor, tetanus, gerincvelő-sérülés stb.).

Felnőttek: Neuózisok bármely formájának kezelése — főként előtérben álló szorongás esetén. Pszichoszomatikus megbetegedésekben a feszültség, szorongás oldása.

Epilepszia adjuváns kezelése. Belgyógyászati kórképeket kísérő nyugtalan állapotok.

Fokozott izomtónusok és spasticitással járó mozgásszervi megbetegedések.

## ELLENJAVALLAT:

Myasthenia gravis.

Koraszülöttek Seduxen-kezelése a hiányos Seduxen-metabolizmus miatt mérlegelendő. Adását a terhesség első harmadában nem ajánljuk.

## ADAGOLÁS:

Gyermekgyógyászat: Egyéni, átlagos gyermekgyógyászati adagja 0,15 mg/tskg naponta. Az adagolást ajánlatos a napi féladaggal kezdeni, fokozatosan emelve a napi teljes adagig.

Felnőtteknek: Átlagos napi adag 4,8—16 mg (3—10 adagolókanál).

## MELLÉKHATÁS:

Álmosság, fáradtságérzés, izomtónus-csökkenés.

## GYÓGYSZERKÖLCÖNHATÁSOK:

Mivel a Seduxent igen gyakran adják gyógyszerkombinációkban, a *nemkívánatos gyógyszerreakciók* elkerülésére lehetőleg ne alkalmazzunk Seduxent együttesen:

- hypnoticumokkal és analgeticumokkal (hatásfokozás),
- diphenylhydantoinnal (a Seduxen gátolja a diphenylhydantoin metabolizmusát),
- izomrelaxánsokkal (kiszámíthatatlan hatás az izomtónusra, esetleg apnoe!)

## FIGYELMEZTETÉS:

A gyógyszer alkalmazása alatt fokozott elővigyázatosság szükséges!

Szoptató anya Seduxen-kezelésekor a tejbe átjutó gyógyszer miatt fokozott figyelemmel kell kísérni a szoptatott csecsemőt!

Glaukomás betegeknek óvatosan adandó.

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, Budapest



# ORAP

tabl., 1 mg és 4 mg

## ÖSSZETÉTEL:

1 tabl. 1mg, ill. 4 mg pimozidumot tartalmaz.

## JAVALLATOK:

Elbocsátott schizophreniás betegek tartós utókezelése, valamint krónikus paranoid schizophreniás betegek rehabilitációja és fenntartó kezelése. — Enyhe tünetekkel zajló akut paranoid schizophreniás betegek egy részében az Orap alkalmazása a hospitalizációt elkerülhetővé teszi és önmagában is tünetmentes klinikai remissiót eredményezhet.

Izgalmi tünetek fennállásakor a kúrát erősebb psychosedatív hatású, nem flourozott neurolepticumokkal és szükség esetén néhány relaxatívóban végzett ES-kal kell kombinálni.

## ELLENJAVALLATOK:

Extrapiramidalis körképek, depresszív állapotok minden formája.

## ADAGOLÁS:

A kezdő adag általában napi 2—6 mg, amely

szükség szerint 8, legfeljebb 10 mg-ig emelhető. A gyógyszert legcélszerűbb reggel egy adagban beadni. Minthogy a készítmény íztelen és szagtalan, szükség esetén a beteg ételébe keverve is beadható.

## MELLÉKHATÁSOK:

Nagyobb adagok alkalmazásakor, különösen a kúra kezdetekor, enyhébb extrapyramidalis tünetek előfordulhatnak. E tünetek a kezelés megszakítását soha nem teszik szükségessé, Parkan, Pipolphen hatására, de rövid idő alatt spontán is megszűnnek. — Tartós kezelés néhány esetben gyengeséget, fáradékonyságot, étvágytalanságot és enyhe hangulati nyomottságot okoz. E mellékhatások a szokásos roboráló és thymoleptikus szerekkel jól befolyásolhatók.

## GYÓGYSZERKÖLCÖNHATÁSOK:

Óvatosan adható: központi idegrendszerre ható gyógyszerekkel!

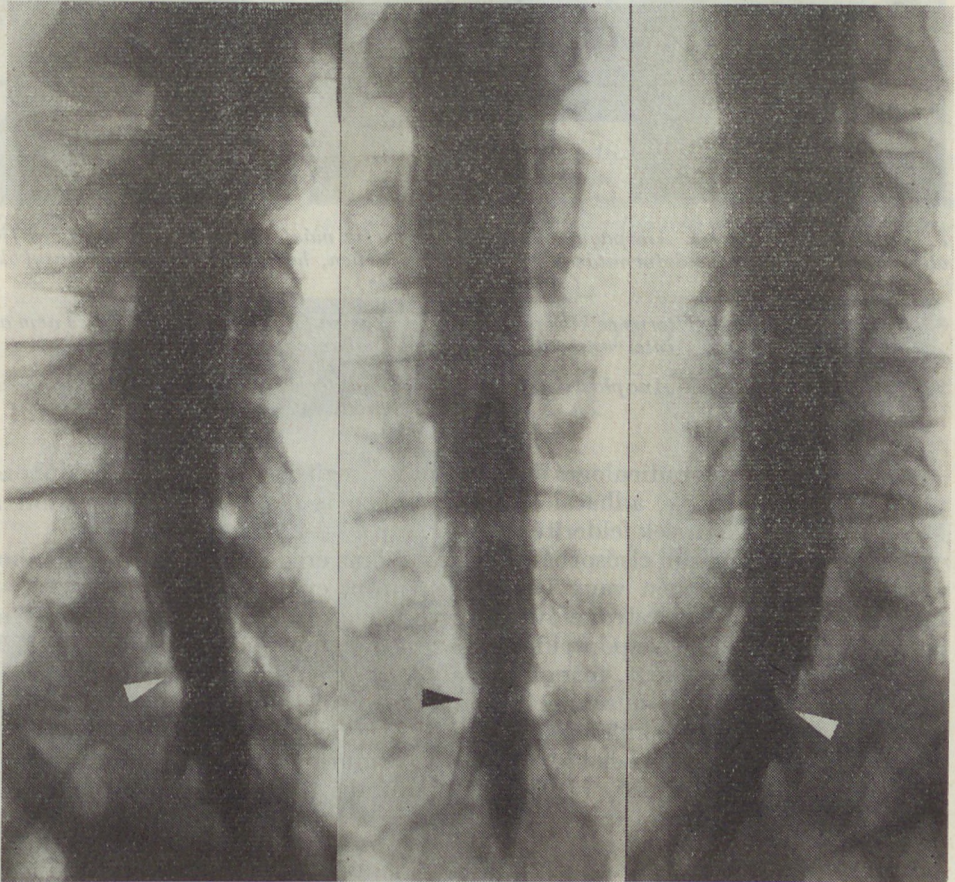
## FIGYELMEZTETÉS:

E gyógyszer szedésekor fokozott elővigyázatosság szükséges.

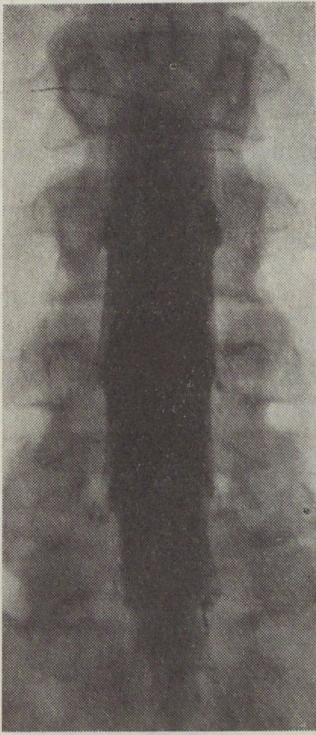
KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, Budapest

keskeny, ld. 5. kép) és excentrikus formát, mely elsősorban a canalis spinalis lateralis recessusaira vonatkozik (4. kép). Ez utóbbi esetben a kontrasztoszlop jellegzetes formát mutat, részben a kisízületi benyomatok kifejezettebb volta, részben a csolyatestek hátsó kontúrjának excaváltsága miatt, mely formát az irodalomban „serpentine defectus” névvel jelölik. Természetesen sok az átmeneti forma (ld. 4. kép). A kórkép ismerete azért fontos, mert részben magyarázatul szolgálhat az oly gyakran tapasztalható ellentmondásra a klinikai tünetek és gerinceltérések röntgenképen látható súlyossága között. Az eleve szűk canalisban levő folyamatok könnyebben dekompensálódnak mind a discus herniatio, mind az egyéb térszűkítő folyamatok esetében. A discus herniatio műtéti megoldása is különbözik a közönséges hernia műtétjétől, ha a gerinccsatorna szűk (laminectomia, facetectomia ad modum Verbiest kérdése).

A liberálisan kórismézett szűk canalis spinalis is veszélyeket rejt magában, különösen lysis-listhesis miatt instabil gerinc esetében. Az ekkor meglévő gerinc-instabilitást a laminectomia vagy facetectomia tovább fokozhatja.

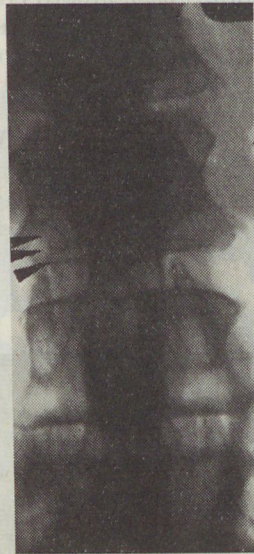


6. a—b—c. kép. B. I. 35 éves nő. Postoperatív összenövések okozta jellegzetes liquortérdeformitások, L.V.—S.I. porckorongsérv műtéte után fél évvel. (nyílhegyek)

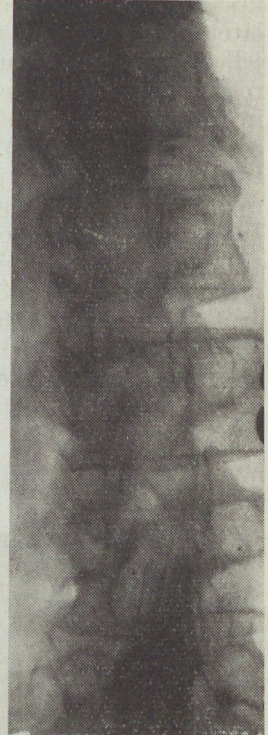


7.

9.



8.



7. kép. F.Z. 29 éves férfi. Amipaque myeloradiculográfia másfél évvel Myodil myelográfia után. Diffúz gyöktasak deformitások, gyöngyfüzérszerűen, hézagosan telődő gyöktasakok. (Adhesiv arachnitis)

8. kép. F.E. 48 éves nő. Uterus cc kis epiduralis metastasisa (nyílhegyek) Az eltérés nem az intervertebrális rés magasságában van.

9. kép. R.A. 68 éves nő. Anaplastikus rectum cc nagykiterjedésű epiduralis metastasisa, Th. XII.—L.III. között.

A korszerű myeloradiculográfia igen nagy segítséget jelent a különböző postoperatív állapotok, adhaesiók értékelésében is (6. kép) éppúgy, mint a Myodil utáni arachnitisek felderítésében (7. kép).

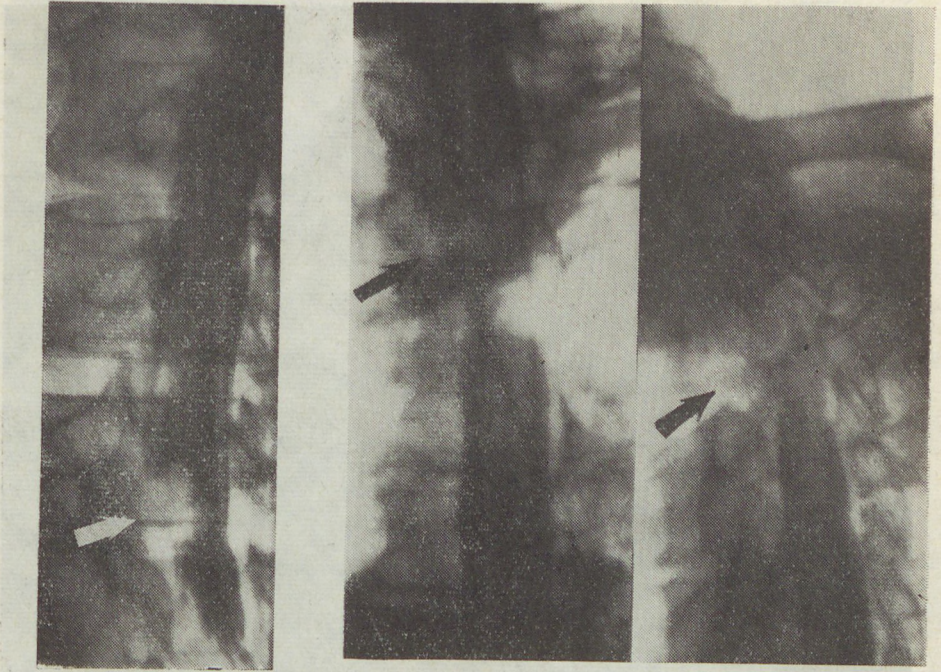
A lumbalis szakaszon elsősorban a metastatikus eredetű daganatok a gyakoriak, melyek hematogén vagy lymphogén úton, epiduralis formában (8—9 képek), gyakran csontdestrukcióval kísérvé jelentkeznek, vagy a liquor-keríngés útján keletkeznek, központi idegrendszeri malignus daganatok (pl. medulastoma) metastasisaiként, intraduralisan (10. kép). Igen fontos, hogy a durazsák alsó részletét gondosan elemezzük, e területen csont-metastasisok is érinthetik a liquorteret, különösen a sacralis foramenek tájékán.

A háti szakaszon jól el lehet különíteni az epiduralis (rendszerint metastatikus és csonteltérést okozó, 11. kép), intraduralis extramedullaris (12. kép),

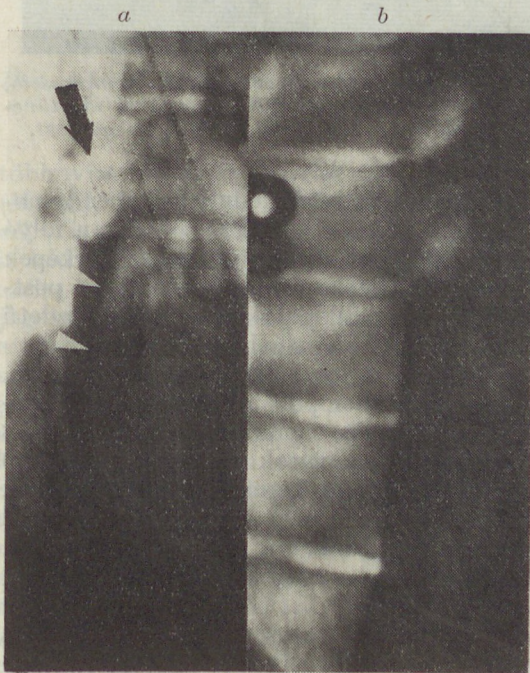
12.a—b kép. S.L. 50 éves nő. Jellegzetes telődési defektust okozó intraduralis, extramedullaris terime Th. VIII. magasságában, mely a gerincvelőt balra és előre dislocalja (nyílak és nyílhegyek) és teljes stoppot okoz. A terime meningeomának bizonyult.

13. kép. W.F. 52 éves férfi. Intramedullaris terime a conusban, nyílirányú rétegfelvételen, mely műttétnél ependymomának bizonyult.





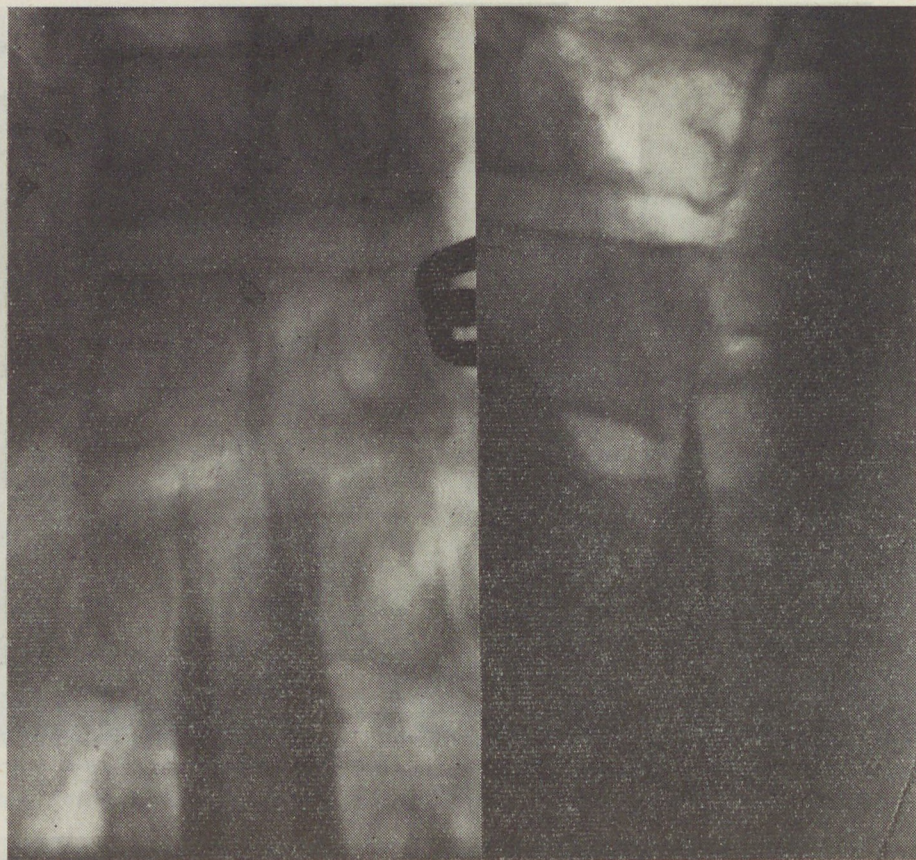
10. kép. Sz.I. 45 éves férfi. Kisagyi medulloblastoma intraduralis metastasisa, mely verosim a liquor-keringés útján keletkezett. (nyilak)  
 11.a—b kép. K. G. 42 éves férfi. Anaplastikus tüdő-carcinoma epiduralis metastasisa Th. II.—III. magasságában jobb oldalon, a Th. III. csigolya jobb oldali ívtalpa is destrukt. (nyilak)



12.

13.





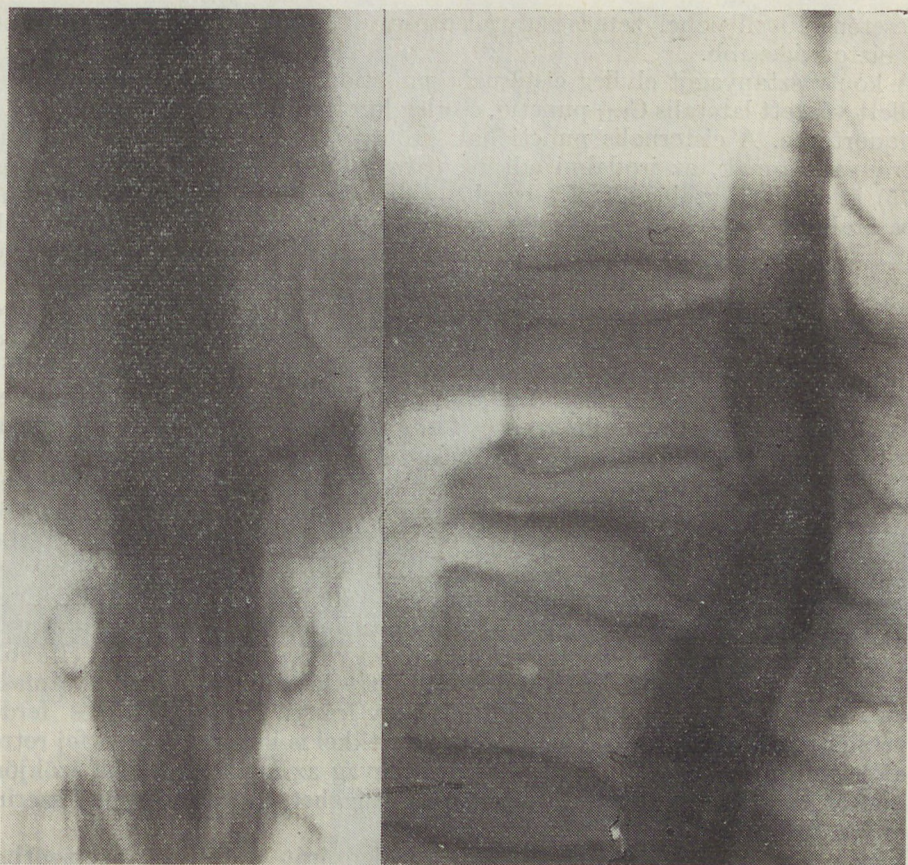
14.a—b kép. F.I. 32 éves férfi. Akut epiduralis haematoma okozta liquor-tér-kompresszió, Th. XI. felett, a haematoma főként jobboldalt és hátul helyezkedik el. A myelográfia a tünetek kezdetétől számított másfél órán belül, a műtét 4 órán belül (OITI) megtörtént.

rendszerint benignus neurinoma, meningeoma) és intramedullaris (ependyoma, glioma, esetleg syringomyeliás cysta) teriméket (13. kép). A hígan folyó kontrasztanyag jó ábrázolási lehetőségeket nyújt egyéb különleges kórképek felderítésére is, mint arterio-venosus malformatiók, vérzések (14. kép), post-traumás állapotok (15. kép), spondylitis utáni állapotok vagy más eredetű myelum atrophia sarjszövetek vagy a háti szakaszon ritka herniák stb.

A különböző fejlődési zavarok nem ritkák a lumbalis és háti szakaszon, ismeretük elsősorban differenciál-diagnosztikai szempontból fontos. A jelentősebb fejlődési rendellenességek (diastematomyelia, meningokélek, vertebralis dysgenesisek, hemimetameriás, dyssegmentatiós zavarok, syringomyelia stb.) részletes tárgyalása messze túlhaladná jelen munka kereteit. Beteganyagunk elemzésénél e kórképeket heterogén voltuk miatt más ritkább eltérésekkel együtt az „egyéb” kategóriába soroltuk.

## 2. Nyaki myelográfia

A modern vízdékony alacsony ozmolaritású kontrasztanyagok bevezetése előtt a nyaki szakasz myelográfiai vizsgálatára igen körülírt indikációk alapján,



15.a—b kép. Gy. L. 67 éves nő. *Poroticus vertebra plana* (Th. XII.) miatt keletkezett enyhe *conus-kompresszió* kétirányú rétegfelvételen

többnyire tervezett műtétet megelőzően került sor pozitív kontrasztanyaggal (Myodil, Pantopaque). A levegőmyelográfiák, melyet tisztán diagnosztikus céllal is alkalmaztak, igen munka- és időigényesek, és bár a hazai irodalomban is kedvező tapasztalatokról számoltak be (Kenéz és Bíró, 1974), a vizsgálat széles körben mégsem terjedt el. Valószínű, hogy a nyaki légmyelográfiák létjogosultsága az Amipaque-korszakban is megmarad, mivel a nyaki gerincvelő atrophias folyamatának kimutatásában bizonyos előnyös tulajdonságokkal rendelkezik a pozitív kontrasztanyagokkal szemben. Így pl. a myelum kontúrjai jobban ábrázolhatók (Skalpe és Sortland, 1978), a syringomyeliák esetében az ún. „collapsing cord sign” (Jirout, 1959) csak levegő alkalmazásával váltható ki, a légmyelographia e tekintetben még a CT myelográfiának is versenytársa! Szövődményekkel levegő alkalmazása esetén gyakorlatilag nem kell számolni, míg a metrizamide-csoport használata esetén a legnagyobb kockázata a nyaki myelográfiának van. A nyaki gyökök eltéréseit viszont csak pozitív kontrasztanyaggal lehet megbízható módon ábrázolni, a tumoros eltérések is jobban kimutathatók Amipaque-kal. Saját tapasztalataink szerint gyanított syringomyelia vagy myelum-atrophia esetén inkább a légmyelográfia, egyéb eltérés gyanúja esetén inkább a pozitív kontrasztmyelográfia látszik indokoltnak. Syringomye-

lia esetén a tonsillák helyzete is nagy jelentőségű, ábrázolásuk pozitív kontrasztal biztonságosabb.

A kontrasztanyagot elvileg cisternalis punctio, vagy képerősítő ellenőrzése mellett végzett lateralis C<sub>I-II</sub> punctio, esetleg lumbal punctio útján juttathatjuk a liquortérbe. A cisternalis punctiónak röntgentechnikai szempontból csak hátrányai vannak, az irodalmi adatok (*Skalpe és Sortland 1978, Amundsen 1975*) is emellett szólnak, ezért ezzel a módszerrel nem foglalkozunk. Saját tapasztalataink a C<sub>I-II</sub> lateralis punctióval nincsenek, mivel azt megfelelő képerősítő hiányában végrehajtani nem tudjuk, így a lumbalis módszert részesítettük előnyben. E célból az alábbi módszert dolgoztuk ki:

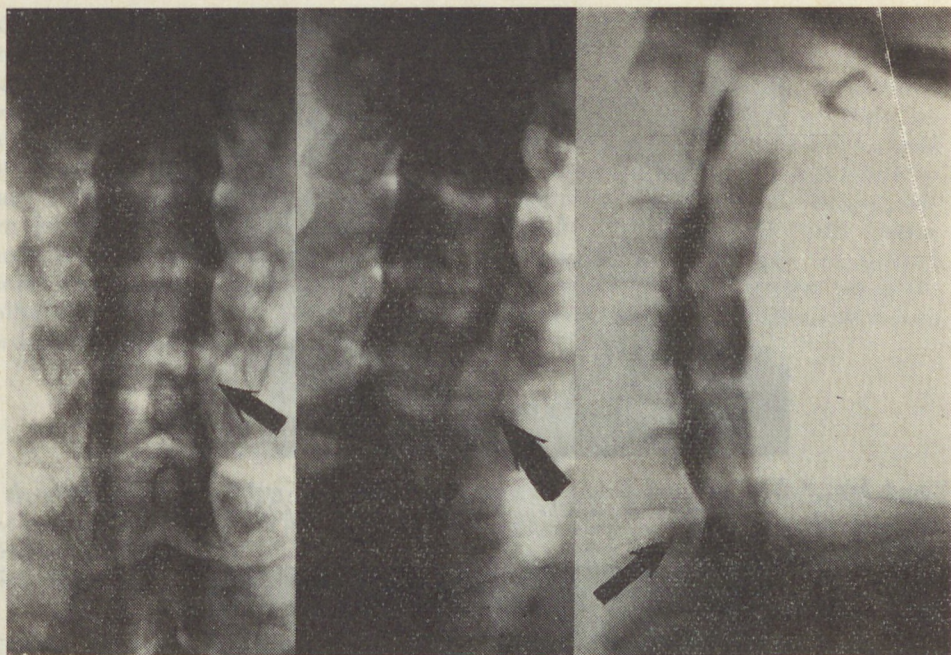
A lumbal punctiót dönthető vizsgálóasztalon, oldalfekvésben hatjuk végre, erre a célra a MIMER III koponyafelvételi szerkezet asztallá alakított szaltóülését használjuk. Az eredményes nyaki myelográfia végrehajtásának feltétele ugyanis a dönthető asztal mellett olyan felvételi szerkezet, mellyel a beteg elmozdítása nélkül oldal-, nyílrányú és ferde felvételek készíthetők a nyaki szakasról. Ezek a lehetőségek a MIMER-nél adottak a rétegfelvételi kiegészítéssel együtt, de elvben bármely dönthető asztal és „C” karos statív (pl. sebészeti képerősítő) is megteszi. A punctio megtörténte után, a vizsgálati célokra szükséges liquort lebecsájtva, a beteget 20—25 fokos Trendelenburg-helyzetbe hozzuk, majd 7—12 ml 240 mg—260 mg J/ml töménységű Amipaque-ot vagy Iopamirot adunk be, miközben a beteg fejét oldalt felemelve tartjuk. Ezzel syphont képezünk a nyaki szakaszon, melybe a lumbalisan beadott kontrasztanyag csekély hígulással becsorog, és ott mintegy csapdába esik. A tú eltávolítása után a beteg hasra fordul, fejét erősen retroflectálva állcsúcsával támaszkodik. Ezután elkészítjük a minimálisan négy irányú (P—A, oldal és ferde) felvételeket, ezt, ha mód van rá, rétegfelvételekkel is kiegészítjük. A fej retroflexiója megakadályozza, hogy a kontrasztanyag az intracraniumba szökjön. A pontos metodika a helyi adottságoktól is függhet, és véleményünk szerint könnyen kialakítható.

Nyaki myelográfiás beteganyagunk feldolgozását a III. sz. táblázatban közöljük. Vizes kontrasztanyaggal végzett nyaki vizsgálataink száma azért kisebb, mert a mi gyakorlatunkban, elsősorban rétegvizsgálati lehetőségeink

III. táblázat

Nyaki myelográfiák

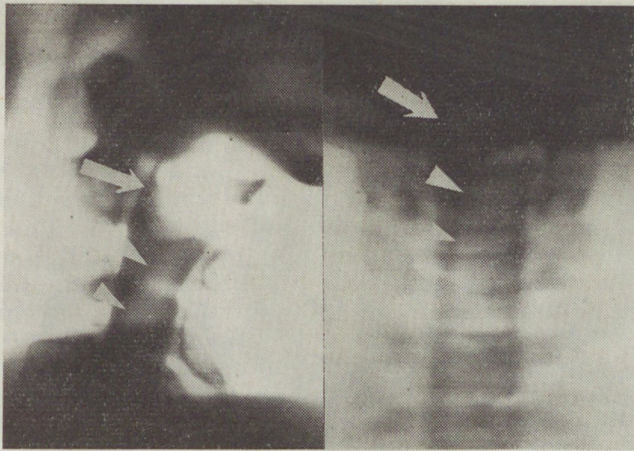
Normál viszonyok		6
Degeneratív eltérések (herniák, spondylosis, arthrosis deformitások, canalis spinalis szűkülettel)	soliter	5
	poly	10
Intraduralis, extramedullaris tumorok		2
Intramedullaris tumorok		1
Syringomyelia		2
Egyéb (variáció, postop. állapot, meszes lig., long. post., myelum atrophia, stb.)		3
Összesen		29



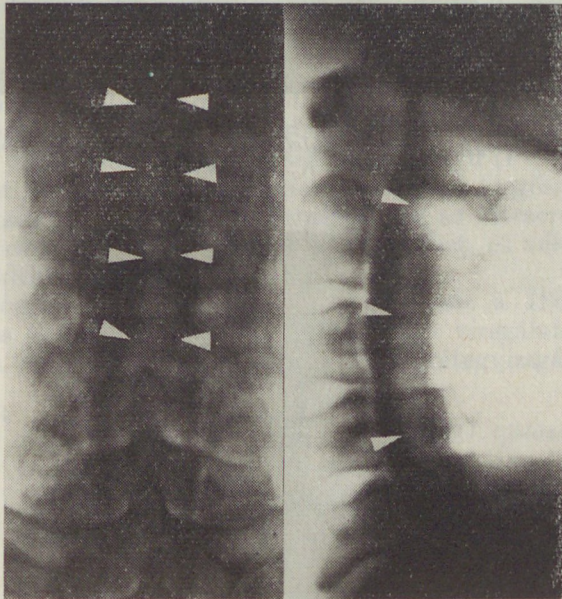
16.a—b—c kép. C.V.—VI. bal paramedialis discus hernia, mely jelzett gyököt amputálja (a.b. nyílak), oldal rétegfelvételen az elülső liquor-teret enyhén deformálja (c. nyíl).  
Sz. K. 49 éves férfi



17. kép. Sz.E. 51 éves férfi. Uncovertebrális deformitasok okozta benyomatok az elülső liquor-téren (nyílhegyek), oldalirányú nyaki rétegfelvételen



18.a—b kép. S.J. 37 éves nő. C.I.—II. neurinoma (nyilak), mely a myelumot balra és hátra feszíti (nyílhegyek), kétirányú rétegfelvételeken.



19.a—b kép. F.J. 46 éves férfi. A nyaki myelum atrophiaja C.I.—C.V. között (nyílhegyek), a—p szummációs és oldal rétegfelvételeken

miatt a nyaki légmyelogramfiák még mindig komoly szerepet játszanak, és megfelelő CT kapacitás hiányában ez a belátható közeli jövőben is valószínűleg így lesz.

A leggyakoribb indikációk a degeneratív eltérések és herniák okozta vertebrogén myelopathiák. Ezekben az esetekben a liquortér szűkületeit lehet oldalirányból, a nyaki gyökök deformitásait P—A és ferde felvételeken elemezni. (16. kép). Természetesen traumás eredetű gyöki sérülések is kimutathatóak. fel kell hívnunk a figyelmet arra, hogy a nyaki szakaszon annak eldöntése,

hogy egy adott ventralis liquor-tér-szűkületet porckorongsérv, hátsó perem-széli spondylosis, esetleg nagy uncovertebralis (17. kép) vagy osteochondrotikus eredetű deformitás okoz-e, nem mindig lehetséges. Ez nem is feltétlenül fontos, hiszen terápiás szempontból elsősorban a canalis spinalis effektív, az intraspinalis lágyrészeket is számításba vevő méretei és a benne elhelyezkedő myelum összehasonlító elemzése a fontos. Jól felderíthetők a térfoglaló folyamatok (18. kép), azok és a gerincevelő egymáshoz való viszonya, és természetesen jelezhetők az atrophiák (19. kép), Arnold—Chiari malformatiók, intramedullaris terimék, syringomyeliák is, bár, mint már említettük, ez utóbbi esetekben a légmyelográfiáknak is komoly szerepük van. Különösen jól ábrázolhatók viszont pozitív kontrasztanyaggal a nyaki gyökök deformitásai a-p és ferde felvételeken (ld. 16. kép).

### III.

#### *Szövődmények*

Az Amipaque és a Iopamiro intrathecalis alkalmazásával kapcsolatos mellékhatásokkal számos, kiterjedt kísérletes és nagy klinikai beteganyagon alapuló közlemény foglalkozott és foglalkozik. Elvileg ezek a mellékhatások a következők lehetnek:

1. *Saceres jellegű tünetek.* Vízoldékony kontrasztanyagok alkalmazása után gyakran mutatkoznak átmeneti EEG eltérések, melyek lehetnek „lassú hullám” típusúak, ritkábban focalis jellegű „delta-burst-ök”. A kérgi elektromos aktivitás változásai annál gyakoribbak, minél magasabb gerincevelői szakasz került vizsgálatra és minél töményebb oldatot használtak. Ismeretesek az irodalomban klinikailag manifeszt saceres szövődmények, status epilepticus fatalis kimenetellel (*Hindmarsh* és mtsai, 1975), melyek képesán kiderült, hogy az előzetes chlorpromazin medikáció a saceres ingerküszöböt leszállítja, mintegy elősegíti a kontrasztanyag epileptogén hatását. Ezért myelographia előtt chlorpromazin-származékok (*Hibernal*, *Frenolon*) adagolása tilos. Orthostatikus collapsust okozó hatása miatt egyéb, főleg major tranquillans csoportba tartozó szereket is kerüljünk (*Tisercin*, *Pipolphen*). Ne feledjük, hogy ezek adagolása már pusztán az ülő helyzet miatt is ellenjavallt.

Egyéb neurológiai jellegű szövődmény lehet átmeneti paresis, plegia, az irodalomban definitív harántlaesio is ismert (*Vogelsang* és mtsai, 1976), beszédzavar, mentális zavartság (*Bergvall* és mtsai, 1981).

*Valamennyi központi idegrendszeri szövődmény antidotuma a Seduxen (Skalpe és Sortland, Hindmarsh, Vogelsang, Capesius és Babin és mások).* Saceres betegnél Seduxen (diazepam) premedikáció indokolt.

Saját beteganyagunkon sem klinikailag manifeszt saceres szövődményt, sem egyéb mentális zavart nem tapasztaltunk, ami részben annak tudható be, hogy szigorúan ragaszkodunk a myelográfiát követő 18 órában az ágynyugalomhoz, magasra polcolt fejjel, így megelőzzük nagyobb mennyiségű kontrasztanyag hirtelen bejutását az intracraniumba.

EEG vizsgálatot a myelographia előtt és azt követően 24—48 óra múlva 26 esetben végeztünk Amipaque és 23 betegnél Iopamiro alkalmazása képesán. Az Amipaque csoportban 3 esetben találtunk „slow wave” csoportba sorolható, 72 óra múlva eltűnő szinkron bilaterális kisüléseket, a Iopamiro csoportban ilyen jellegű elváltozásokat nem regisztráltunk. Az esetek mintegy 30%-ában enyhén fellazult kérgi elektromos tevékenység, theta interpositumok, beta keveredés jelentkezett, melyek összefoglalóan gyógyszerhatást tükröző EEG-

nek minősíthetők, és szintén átmenetiek voltak. Izgalmi jelenségeket (meredek hullámok v. tüskék) egy alkalommal sem észleltünk. Az EEG jelek tekintetében a Iopamiro valamivel ártatlanabb kontrasztanyagnak tűnik, mint az Amipaque.

2. *Liquorvizsgálati eredmények.* Az irodalmi adatok szerint mérsékelt fehérje- és sejtszám-emelkedés várható a myelographiát követően, átmeneti jelleggel. 108 betegnél végeztünk kontroll-vizsgálatot (80 Amipaque, 28 Iopamiro). 22 esetben tapasztaltunk 40/3-at meg nem haladó sejtszám-emelkedést, és 50 mg%-ot meg nem haladó fehérje-szaporulatot. 3 esetben a sejtszám 400 és 1000 közé emelkedett, lymphocytás jellegű volt, de ez utóbbi eltérések egy héten belül normalizálódtak. Egy betegünkél a vizsgálatot megelőző 1440-es sejtszám és 103 mg%-os fehérje a vizsgálatot követően 24 óra múlva 448-ra, illetve 58 mg%-ra csökkent. A két kontrasztanyag között számottevő különbség nem mutatkozott.

3. *Kísérő tünetek.* A leggyakoribb kísérő tünetek a fejfájás, hányinger, szédülés és radicularis fájdalmak. Vizsgálataink 30%-ában jelentkezett fejfájás, a háti és a nyaki szakasz vizsgálatánál gyakrabban. Megítélésében nehézséget okoz, hogy a lumbal punctio önmagában is fejfájás forrása lehet. Hányinger és szédülés ritkábban, mintegy 10%-ban volt regisztrálható. A két kontrasztanyag között érdemi különbség nem mutatkozott. Radicularis fájdalmat közvetlenül a kontrasztanyag beadása után átmeneti jelleggel csak Iopamironnál észleltünk 2 esetben, a fájdalom 1—2 percig tartott, és spontán megszűnt.

4. *Késői arachnitis.* Sem Amipaque-kal, sem Iopamiro-val kapcsolatban klinikai anyagon még nem ismeretes olyan közlés, mely ilyen jellegű szövődményről számolna be. *Haughton* és *mtsai* 1976-ban 300 mg J/ml-nél nagyobb töménységű anyaggal majmokon elő tudtak idézni adhezív arachnitist, mely arra int, hogy myelográfiás célokra 300 mg J/ml-nél töményebb anyagot ne alkalmazzunk.

#### IV.

#### *Összefoglaló értékelés*

Közleményünkkel fel akarjuk hívni a figyelmet a modern kontrasztanyagokkal végzett myelográfiás vizsgálatokra, azok hasznosságát a bemutatott esetekkel és a táblázatokban közölt eredményekkel kívánjuk demonstrálni. A vizsgálati módszer részletes ismertetésével azt szeretnénk elérni, hogy ezt, a véleményünk szerint igen értékes vizsgálatot széles körben alkalmazzák hazánkban mindenütt, ahol organicus idegbetegségek, orthopaediai és rheumatológiai betegségek, gerinctraumák diagnosztikájával és gyógyításával foglalkoznak. A közölt módszerek kis találékonysággal úgyszólván valamennyi nagyobb röntgenosztály felszereltségéhez adaptálhatók. A jelenlegi beszerzési lehetőségek mellett a találékonyságra amúgy is nagy szükség van.

Véleményünk szerint a myelográfiás vizsgálatok indikációs területét feltétlenül szélesíteni kell. A népbetegség számba menő lumboschialgiás panaszok biztos objektív megítélése szinte elképzelhetetlen a korszerű myeloradiculográfia nélkül, mely teljesítőképességében a legújabb irodalmi adatok tükrében is (*Haughton* és *mtsai*, 1982) vetekszik a modern, harmadik generációs CT-vel végzett vizsgálatok értékével. A myelográfia perdöntő lehet minden organikus eltérésnél, a helyes diagnózis késői megállapításának hátrányait pl. intraspinalis benignus térszűkület esetén felesleges hangsúlyozni.

A kísérő tünetek, esetleges szövődmények kezelésében szuverén szer a Seduxen. A myelográfia elvégzése előtt gondosan tisztázni kell, hogy a beteg



előzetesen milyen gyógyszereket kapott, a maior tranquillans csoport és különösen a Hibernál veszélyeire az előzőekben a figyelmet felhívtuk. Véleményünk szerint a myelográfia veszélytelenségét jól jelzi, hogy aránylag nagyszámú esetünk kapcsán komoly szövődményünk nem volt.

Fordítsunk különös gondot a postmyelográfiás stádiumban a betegekre. A myelográfia nem ambulans vizsgálat, a betegeket igen ajánlatos az előzőekben elmondottak szerint megfigyelni és gondozni.

I R O D A L O M: 1. Acta Radiol. Suppl. No 335. 1973. Stockholm. — 2. Acta Radiol. Suppl. No 355. 1977. Stockholm. — 3. Ahlgren, P.: Amipaque myelography. The side effects compared with Dimer X. Neuroradiology 9, 197 (1975). — 4. Amundsen, P., I. O. Skalpe: Cervical myelography with a water soluble contrast medium (metrizamide) Neuroradiology 8, 209 (1975). — 5. Bartha L., Radó I., Szabó Z.: Amipaquekkel végzett myelográfiás vizsgálataink. Magyar Radiol. 29, 154 (1977). — 6. Barton A., Pozsgai K.: A pneumomyelographia értéke az intraspinalis daganatok és porckorongsérvek kórismezésében. Magyar Radiol. 22, 217 (1970). — 7. Bergvall, U., T. Brismar, U. Lyng-Tunnell, E. Vildamarsson: Confusion, myoclonus and speech arrest. Epileptic manifestation after metrizamide myelography. Acta Neurol. Scand. 63, 315 (1981). — 8. Capesius, P. E. Babin: Radiculosaccography with water soluble contrast media. Springer Verl., Berlin—Heidelberg—New York, 1978. — 9. Cressmann, M. R., R. P. Paul: Serpentine myelographic defect caused by a redundant nerve root. J. Neurosurg. 28, 391 (1968). — 10. Cronquist, S.: Thorakale Myelographie mit einem wasserlöslichen Kontrastmittel (Metrizamide) Akt. Neurol. 4, 209 (1977). — 11. Deák Gy., Nagy I., Lányi F.: Amipaque ventriculografia, cisternografia és cervicalis myelografia Magyar Radiol. 31, 266 (1979). — 12. Di Chiro, G., D. Schellinger: Computed tomography of spinal cord after lumbar intrathecal introduction of metrizamide. (Computer assisted myelography) Radiology 120, 101 (1976). — 13. Ericson, T. C., H. J. van Baren: Late meningeal reaction to ethyloidophendylate used in myelography. JAMA 153, 636 (1953). — 14. Gátai Gy., Bartha L.: Új módszerek és eredmények a myelographiában. Vasútegészségügyi Tud. Közl. 9, 1 (1977). — 15. Grainger, R. G., B. E. Kendall, I. G. Wylie: Lumbar myelography with metrizamide—a new non-ionic contrast medium. Brit. J. Radiol. 49, 996 (1976). — 16. Haughton, V. M., Ho K. C., S. J. Larsen, G. Unger, F. Correa-Paz: Experimental production of adhesive arachnoiditis with hydro-soluble media. 14<sup>th</sup> Ann. Sci. Meeting of Amer. Soc. of Neurorad. Atlanta. Georgia. 1976. — 17. Haughton, V. M., O. P. Eldevik, B. Magnaes, P. Amundsen: A prospective comparison of computed tomography and myelography in the diagnosis of herniated lumbar discs. Radiology 142, 103 (1982). — 18. Hindmarsh, T.: Lumbar myelography with meglumine iocarmat and metrizamide. Acta Radiol. Diagn. 16, 209 (1975). — 19. Hindmarsh, T., A. Grepe, L. Widen: Metrizamide phenothiazin interaction. Report of a case with seizures following myelography. Acta Radiol. Diagn. 16, 129 (1975). — 20. Hurteau E. P., W. C. Band, E. Sinclair: Arachnoiditis following the use of iodized oil. J. Bone Joint Surg. 36A, 393 (1954). — 21. Irstam L., R. Sundström, B. Sigstedt: Lumbar myelography and adhesive arachnoiditis. Acta Radiol. Diagn. 15, 356 (1974). — 22. Jirout, J.: Pneumographic investigation of the cervical spine. Acta Radiol. 50, 221 (1958). — 23. Jirout, J.: The mobility of the cervical spinal cord under normal conditions. Brit. J. Radiol. 32, 744 (1959). — 24. Kaada, B.: Transient EEG abnormalities following lumbar myelography with metrizamide. Acta Radiol. Suppl. 335, 380 (1973). — 25. Kenéz J., Bíró G.: Luftmyelographie der Halswirbelsäule mit dem Schädeluntersuchungsgerät MIMER III. Electromedica. 42/3, 85 (1974). — 26. Kenéz J., Bíró G.: A nyaki levegőmyelographia technikája. Magyar Radiol. 26, 31 (1974). — 27. Kenéz J., Szegedy L., Kenyeres É., Szilágyi A., Mester Á.: Metrizamide (Amipaque)-új, vízben oldódó myelographiás kontrasztanyag. Magyar Radiol. 29, 162 (1977). — 28. Környey I.: Az ágyéki csigolyaközi korongok megbetegedése okozta kórképek. Orvosi Hetil. 100, 597 (1959). — 29. Langlotz, M.: Lumbale Myelographie mit wasserlöslichen Kontrastmitteln. G. Thieme Verl. Stuttgart—New York. 1981. — 30. Longo, M., A. Ruggieri, I. Pandolfo, E. Marci, S. Paterniti: Use of a new non-ionic, water-soluble contrast medium in myelographiculography. (Iopamidol, B 15 000). Rays (Roma) 5, 35 (1980). — 31. Lovrencic, M.: Technik und Ergebnisse de thorakalen Myelographie mit wasserlöslichen Kontrastmittel (Metrizamide). Akt. Neurol. 4, 185 (1977). — 32. Massányi L., Horváth F.: Abrodil myelographiával szerzett tapasztalataink lumbalis discus herniák diagnózisában. Magyar Radiol. 18, 141 (1966). — 33. Nielsen, H.: Epileptic seizures following cervical myelography. Neuroradiology 10, 59 (1975). —

34. *Pásztor E., Juhász J.*: Kaudasyndrom verursachende mediale Diskushernien Zentralblatt für Neurochir. 20, 159 (1960). — 35. *Peeters, F. M. L.*: Myelography with metrizamide. Radiol. Clin. 46, 203 (1977). — 36. *Ramsey G. H., J. D. French, W. H. Strain*: Iodinated organic compounds as contrast media for radiological diagnosis. Radiology 43, 236 (1944). — 37. *Scaglione P., E. C. Marioni*: The lumbar myelography with non-ionic water soluble contrast. VX<sup>th</sup> Internat. Congr. of Rad. Brussels, 1981. — 38. *Skalpe, I. O., P. Amundsen*: Lumbar radiculography with metrizamide. Radiology 115, 91 (1975). — 39. *Skalpe, I. O., P. Amundsen*: Thoracic and cervical myelography with metrizamide. Radiology 116, 101 (1975). — 40. *Skalpe, I. O.*: Zervikale Myelographie mit Metrizamide (Amipaque) Akt. Neurol. 4, 189 (1977). — 41. *Skalpe I. O.*: Lumbale Myelographie mit wasserlöslichen Kontrastmitteln. Akt. Neurol. 4, 179 (1977). — 42. *Skalpe, I. O., O. Sortland*: Myelography. A textbook and atlas. Tanum-Norli Forl. Oslo. 1978. — 43. *Steinhausen, T. B., C. E. Dungan, J. B. Furst*: Experimental clinical myelography with ethyl iodophenylundecylate (Pantopaque) Radiology 43, 230 (1944). — 44. *Szarvas I, Pásztor E.*: Magas ágyéki porckorongsérv Orvosi Hetil. 120, 1671 (1979). — 45. *Valk, J.*: Myelography with metrizamide (Amipaque) Medicamundi 21, 164 (1976). — 46. *Verbiest, H.*: A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal. J. Bone Joint Surg. 36B, 230 (1954). — 47. *Vogelsang, H., O. Busse, R. Schmidt*: Die zervikale Myelographie mit wasserlöslichen Kontrastmitteln (Metrizamide) RöFo. 125, 225 (1976). — 48. *Wackenheim A., E. Babin*: The narrow lumbar canal. Springer Verl. Berlin—Heidelberg—New York. 1980. — 49. *Wackenheim A., U. Salvolini*: Non ionic contrast media. Proc. of XV<sup>th</sup> Internat. Congr. of Radiol. Brussels 1981. Interimages. Luxembourg. 1982.

Й. Кенез, Э. Чанда: Наши опыты по поводу современных миелографий, сделанных с контрастным веществом, растворимым в воде

Авторы представляют свои опыты приобретенные по поводу 539 пояснично проведенных миелографических-миелорадикулографических и спинно и шейно проведенных миелографических исследований, сделанных с помощью современных водо-растворяемых, изосмотических недиссоциируемых контрастных веществ (Amipaque, Iopamigo). Они сообщают свои методы исследования, останавливаются и на диагностических данных. Авторы указывают на ценность современной миелографии, подчеркивают расширение круга индикации. Они представляют осложнения и процент их наличия. В лечении миелографических осложнений является спецификой Седуксен.

K e n é z, J., E. C s a n d a: Erfahrungen der Myelographie mit wasserlöslichen Kontrastmitteln

Auf grund von Erfahrungen bei 539 lumbalen myelographisch-myeloraikulographischen, bzw. dorsalen und zervikalen myelographischen Untersuchungen mit isosmotischen wasserlöslichen, nicht dissozierenden Kontrastmitteln werden die Methodik und die diagnostischen Resultate besprochen. Die Ausdehnung des Indikationsgebietes wird betont. Die Komplikationen werden erörtert; in ihrer Behandlung erweist sich das Seduxen als Spezifikum.

Orvostovábbképző Intézet Neurológiai Tanszéke  
(Tanszékvezető: Dr. Tariska István egyetemi tanár)  
Orvostovábbképző Intézet Pszichiátriai és Klinikai Pszichológiai Tanszéke  
(Tanszékvezető: Dr. Moussong-Kovács Erzsébet egyetemi tanár)  
Országos Ideg- és Elmegyógyintézet  
(Főigazgató-főorvos: Dr. Tariska István egyetemi tanár) közleménye

## Adatok az ún. neurotikus depressziók heterogenitásához A klinikai és neuroendokrinológiai elkülönítés lehetőségei

SZÁDÓCZKY ERIKA DR., RIHMER ZOLTÁN DR.,  
ARATÓ MIHÁLY DR., FAZEKAS ILONA DR., ABONYI ESZTER DR.

A hatásos antidepresszáns szerek megjelenése a depressziók diagnózisának számszerű emelkedéséhez vezetett az atipusos, larvált formákban is. Ebből szükségszerűen következik a klasszifikációs bizonytalanság csökkentésének igénye. Az affektív betegségeken belül a bipoláris formák viszonylag jól körülírtak, az unipoláris depressziók határvonalai azonban bizonytalanok. Ez a bizonytalanság fokozódik az ún. neurotikus, enyhe, reaktív, ill. szintuatív depressziók esetében. A neurotikus depresszió fogalma az irodalomban nem egyértelmű. Egyesek a nem pszichotikus, enyhe depresszió meghatározására használják, a pszichotikus depresszió ellentétéként. Mások a szekunder depressziók csoportjába sorolják, amelyet neurotikus megbetegedés előz meg.

A klinikus az ambuláns pszichiátriai betegek között nagyszámú nem pszichotikus depressziós beteggel találkozik mind a pszichiátriai, mind az általános orvosi gyakorlatban. *Paskin* és *Watts* már néhány évtizede leírták, hogy az ambuláns depressziók gyakoribbak, mint az endogén depresszió klasszikus formája. Ezek az ambuláns esetek gyakran jelentenek komoly diagnosztikus problémát. Már *Kraepelin* felhívta a figyelmet arra, hogy az aktuális klinikai tünetek önmagukban nem elegendőek megbízható diagnózis kialakításához, különösen ha a klinikai tünetek enyhék, ha első epizódról van szó, vagy ha az anamnesisben kiváltó stressz szerepel (az endogén depressziósok 47%-ában kiváltó stressz explorálható (*Nelson* 1980). *Akiskal és mtsai* (1979—1980) megállapították, hogy a betegek nagy része, akiket korábban neurotikus vagy karakter depressziósnak tekintettek, valódi (endogén) affektív betegségben szenved. 100 neurotikus depressziós beteg 3—4 éves utánkövető vizsgálatával bizonyítható volt, hogy 40%-uk endogén affektív beteg. Ennek előrejelzésére 95%-ban találták specifikusnak a farmakogén hypomániát és a jellegzetes családi anamnesist (*Akiskal és mtsai* 1979). Ugyanezen szerzők kimutatták, hogy ezen betegek egy részénél a REM latencia megrövidült, éppúgy, mint az endogén depressziós betegeknél (*Akiskal és mtsai* 1980).

Az elmúlt 15 év során számos adat jelent meg a dexamethason suppresszió<sup>S</sup> teszttel (DST) kapcsolatban. *Carroll* (1982) standardizált teszt eredményei szerint a teszt 98%-ban specifikus endogén depresszióra, érzékenysége 67%.

Számos szerző támasztja alá vizsgálataival azt a véleményt, mely szerint a kóros DST szelektíven endogén depresszióhoz társul és egy biológiai marker a primer-szekunder depresszió formák szétválasztására. (Magyarországon *Arató és mtsai* 1982). Egészséges kontrolloknál 5% alatt észleltek kóros eredményt (*Charles és mtsai* 1981). Saját vizsgálatainkban 27 egészséges egyén közül 1 esetben volt kóros a DST (3,6%) (*Arató és mtsai*, előkészületben).

Jelen vizsgálatainkban neurotikus depressziós betegek két klinikailag elhatárolt csoportjánál vizsgáltuk a dexamethasonra adott cortisol választ és a triciklikus antidepresszánsok terápiás hatását.

### *Beteganyag és módszer*

Vizsgálatainkat az OIEI I. Neuropszichiátriai osztályán végeztük 33 neurozis diagnózissal az osztályra első ízben beküldött nőbetegen. Életkoruk 27—51 év (átlag 38,2 év). Betegségtartam 3 hónaptól 10 év volt. 13 beteg elsőízben került felvételre neurológiai vagy pszichiátriai osztályra, 18 beteg korábban 1—10 alkalommal állt kórházi kezelés alatt neurotikus depresszió, neurasthenia, neurozis anxiosa, neurozis exhaustiva diagnózissal. Valamennyi betegnél explorálható a betegség kezdetéhez kapcsolt aktuális konfliktus (többnyire maritalis, ritkábban egyéb interperszonális). A beteganyag kiválasztása a keresztmetszeti kép alapján történt, a kórelőzményi adatok figyelembevételével nélkül.

A felvételtkor észlelt keresztmetszeti kép alapján valamennyi beteg az RDC „minor depression” (Spitzer és mtsai 1978) klinikai képét mutatta neurotikus karakterjegyekkel. 16 betegnél a kifejezett szomatizáció miatt a felvételt megelőzően részletes belgyógyászati, ideggyógyászati ill. reumatológiai kivizsgálás történt negatív eredménnyel. Ezek a betegek a larvált depresszió kritériumait nem elégtik ki (Rihmer és mtsai, nyomdában).

A kórelőzmény alapján a betegek két csoportba voltak oszthatók:

*I. csoport:* 13 beteg (átlagéletkor 35,5 év) előtörténetében szerepelt kora gyermekkori pszichés (traumatizáló milió) és/vagy fizikális stressz (elhúzódó hospitalizációt igénylő szomatikus betegség) valamint a kora gyermekkortól neurotikus tünet. Ezen betegcsoportban a családi anamnézisben egyértelmű primer affektív betegség egyetlen elsőfokú hozzátartozónál sem volt, 3 esetben az apa alkoholizmusa, 3 esetben az anya neurozisa szerepelt.

*II. csoport:* 20 beteg (átlagéletkor 39,9 év) jelenlegi betegségét megelőzően tünetmentes volt, ill. koragyermekkori traumatizáció nem volt explorálható. Ebben a betegcsoportban 3 betegnél az elsőfokú hozzátartozóknál unipoláris depresszió, 1 betegnél az apa suicidiuma, 2 betegnél az apa alkoholizmusa szerepel a családi anamnesisben.

Felvételtkor MMPI-t, valamint 21 pontos Hamilton depressziós skálát vettünk fel. A DST-t gyógyszermentes állapotban végeztük a következő módszerrel: 22 órakor a betegek 1 mg dexamethasont kaptak orálisan, a vérmintavétel másnap 8 és 15 órakor történt. A kritérium a kóros DTS válaszra 5 mikro g/dl szérum cortisol szint volt a 8 órás és/vagy a 15 órás vérmintában.

A betegek a teszt elvégzése után triciklikus antidepresszáns kezelésben részesültek (imipramin 175 mg/die, amitriptylin 125—150 mg/die, legalább 4 héten át), kiegészítve kis dózísú anxiolytikummal (benzodiazepin 15—30 mg/die). Szpuotív pszichoterápián kívül egyéb pszichoterápiás beavatkozás nem történt a vizsgálat idején. A kezelés 3—4-dik hetében megismételtük a DST-t az előzőleg kóros esetekben és értékeltük a klinikai kép változását (ismételt interview, Hamilton depressziós skála).

### *Eredmények*

A 13 neurotikus előtörténettel rendelkező betegnél kóros DST-t nem találtunk. Ezeknél a betegeknél a triciklikus antidepresszáns kezelés csak mérsékelt, átmeneti eredményt hozott vagy hatástalannak bizonyult, így a későbbiekben

pszichoterápiára került sor. A 20 premorbid tünetmentes beteg közül 13 esetben volt kóros a DST (65 %), további 1 esetben határértéket észleltünk (4,8 mikrog/dl). E csoportból 11 beteg (8 DST pos.) antidepresszáns kezelésre tünetmentessé vált, további 6 beteg jelentősen javult (3 DST pos.), 3 beteg (2 DST pos.) állapota változatlan maradt. A 3 nem javuló beteg közül egy esetben a DST ismételt vizsgálatokkal is kórosnak bizonyult, egy esetben a DST normalizálódásakor sem változott a klinikai kép. A terápia során két betegnél észleltünk hypoman állapotot (1 DST pos., 1 határérték). A kontrollvizsgálat alkalmával a DST csupán két esetben volt változatlanul kóros, ebből az egyik beteg klinikai állapota is változatlan maradt, a másik jelentősen javult.

I. táblázat

		I. csoport n = 13	II. csoport n = 20
Se. cortisol átl.	8h	0,56	4,48
	15h	1,14	5,33
DST +		0	13
TCA-ra javul		3*	17**
Családi anamnézis	end. aff.	0	4
	alkohol	3	2
neurózis		3	0

\* versus \*\* =  $X^2 = 10,19$ , szf. = 1,  $p < 0,01$

### Megbeszélés

A 33 neurotikus depressziós beteg az anamnesztikus adatok alapján 2 csoportba volt osztható. A két csoport az aktuális panaszok és tünetek alapján, valamint a betegség tartam szempontjából nem volt elkülöníthető egymástól, a Hamilton depressziós skála nem mutatott különbséget. (I. csoport Hamilton skála átlag pont sz.:  $18,0 \pm 7,40$ , SEM: 2,23; II. csoport Hamilton skála átlag pont sz.:  $19,26 \pm 5,27$ , SEM: 1,20;  $t = 0,497$ , nem szignifikáns). Az elkülönítés alapjául csupán a betegek gyermekkori anamnézise szolgált.

Az első csoport (13 beteg) a következő jellegzetességeket mutatta:

1. A családi anamnézisben endogén affektív betegség nem szerepel, alkoholizmus és neurózis igen.

2. Gyermekkori pszichés és/vagy fizikális traumatizáció.

3. Gyermekkori neurotikus tünetek jelenléte.

4. Az MMPI átlagprofil jellegzetesen neurotikus, D csúcsértékkel. A neurotikus skálákon kívül enyhén emelkedett a Pt és Sc skála is. (l. 1. ábra.)

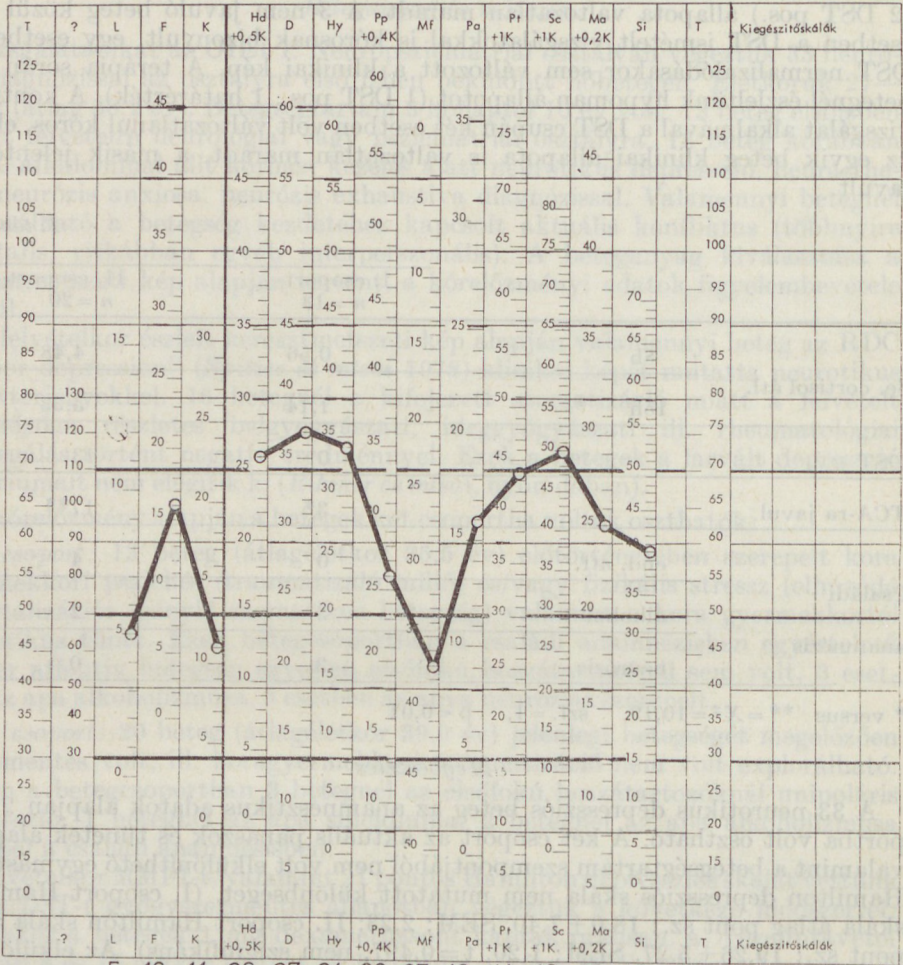
A második csoportban (20 beteg) az alábbiakat észleltük:

1. A betegségkezdetet megelőzően pszichiátriai szempontból tünet- és panaszmentes (zavartalan gyermekkor).

2. A családi anamnézisben endogén affektív betegség előfordul.

3. Az MMPI átlagprofil nem mutat jellegzetességet; minden skálaérték normál tartományon belül marad. (l. 2. ábra.)

MMPI - Profillap



K-törtrészei \_\_\_\_\_ K-korrektció \_\_\_\_\_

összes \_\_\_\_\_

Név \_\_\_\_\_

Dg. \_\_\_\_\_

Foglalkozás \_\_\_\_\_ Vizsgálat időpontja \_\_\_\_\_

Született \_\_\_\_\_

Lokcím \_\_\_\_\_ A vizsgálatot kéri \_\_\_\_\_

Kiíráskelte \_\_\_\_\_ Dátum \_\_\_\_\_

Tempó Sokszorosított

K	5	4	2	K	5	4	2
30	15	12	6	15	8	6	3
29	15	12	6	14	7	6	3
28	14	11	5	13	7	5	3
27	14	11	5	12	6	5	2
26	13	10	5	11	6	4	2
25	13	10	5	10	5	4	2
24	12	10	5	9	5	4	2
23	12	9	5	8	4	3	2
22	11	9	4	7	4	3	1
21	11	8	4	6	3	2	1
20	10	8	4	5	3	2	1
19	10	8	4	4	2	2	1
18	9	7	4	3	2	2	1
17	9	7	3	2	1	1	0
16	8	6	3	1	1	1	0
				0	0	0	0

1. ábra

# IMAP

szuszpenziós inj.

## ÖSSZETÉTEL:

4 mg fluspirilenum (2 ml) ampullánként.

## JAVALLATOK:

Schizophren betegek hosszú időn át szükséges fenntartó kezelése, a pszichiatriai osztályról történő elbocsátást követően a folyamatos gyógykezelés biztosítása, munkaterápiás foglalkoztatás és rehabilitáció elősegítése.

## ELLENJAVALLATOK:

Parkinsonizmus, mozgászavarokkal járó betegségek, depressziós állapot.

## ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS:

Kizárólag i. m., lehetőleg azonban intraglutealisán adható. 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 a fenntartó adag heti 1—3 ml (2—6 mg). A kúra időtartama 3—6 hónap, de egyes esetekben 1 év is lehet.

## KOMBINÁLT KEZELÉS:

Súlyos izgalmi állapotok, vagy produktív tünetek intenzívebbé válása esetén erősebb pszichoszedatív hatású, nem flourozott neuroleptikummal kell a kezelést kiegészíteni.

## MELLÉKHATÁSOK:

Extrapyramidalis hypokinesis, dyskinesisek enyhébb formái, kivételes esetben akathisia, az injekció beadását követően 6—12 óra múlva jelentkeznek és 24—48 óráig tartanak. Helyes ha az Imap injekcióhoz — annak adagjától függően — 1—3 ml Tremblex injekciót szívunk fel ezen mellékhatások kivédése céljából. A tartós kezelés soványodást, gyengeséget, álmatlanságot okozhat. Egyes esetekben — más neuroleptikumokhoz hasonlóan — depresszió alakulhat ki.

## GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS:

### ÓVATOSAN ADANDÓ:

- barbiturátokkal (egymás hatását erősítik)
- sympathomimeticumokkal (vasoconstrictor és vasopressív hatás gyengülése).

## FIGYELMEZTETÉS:

A terheesség első harmadában — más központi idegrendszerre ható gyógyszerekhez hasonlóan — alkalmazása nem ajánlatos. Alkalmazásának időtartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani!

*Használat előtt az ampulla felrázandó!*

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, Budapest



# TREMBLEX

injekció

## ÖSSZETÉTEL:

2 ml-es ampullánként 0,25 mg dexbenzetimidet tartalmaz.

## JAVALLATOK:

Neurolepticumok által előidézett extrapyramidalis tünetcsoport megelőzése és kezelése.

## ELLENJAVALLATOK:

A Tremblex injekció Parkinson-betegség és Parkinson-syndroma kezelésére nem alkalmas. Glaucomában és prostata-hypertrophiában csak nagy óvatossággal alkalmazható!

Bár állatkísérletekben a dexbenzetimid nem mutatkozott embryotoxi-

kusnak, terhesek számára történő rendeléskor mérlegelni kell ennek esetleges kockázatát.

## MELLÉKHATÁS:

Az anticholinerg-készítmények ismert mellékhatásai.

## ADAGOLÁS:

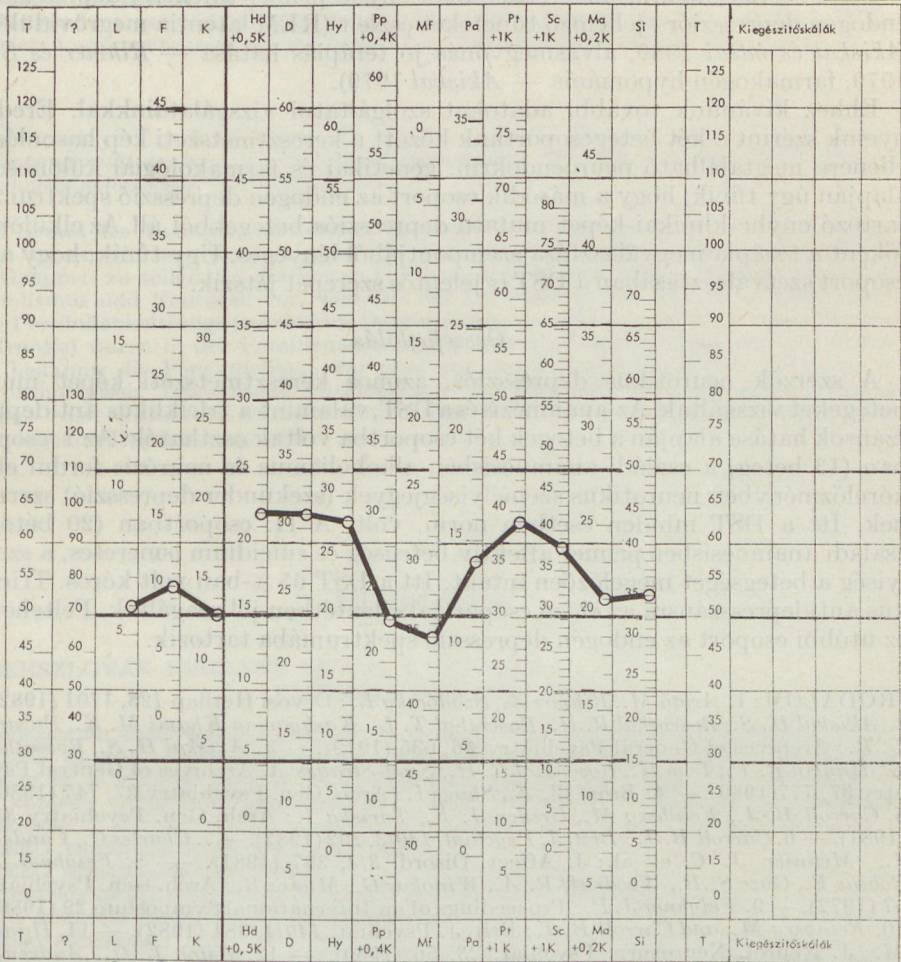
Felnőtteknek Imap injekcióval kombinálva adjuk, annak adagjától függően, 0,125—0,250 mg mennyiségben, ugyanabba a fecskendőbe felsziva. Egyéb extrapyramidalis mellékhatást okozó készítmények (pl. butyrophenonok) mellett is alkalmazható hasonló adagban, 2-4 napos időközökben.

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, Budapest





MMPI - Profillap



Nyerespontszám 6 10 13 22 31 28 23 35 14 39 38 21 35

K-törtrészei

K	5	4	2	K	5	4	2
30	15	12	6	15	8	6	3
29	15	12	6	14	7	6	3
28	14	11	5	13	7	5	3
27	14	11	5	12	6	5	2
26	13	10	5	11	6	4	2
25	13	10	5	10	5	4	2
24	12	10	5	9	5	4	2
23	12	9	5	8	4	3	2
22	11	9	4	7	4	3	1
21	11	8	4	6	3	2	1
20	10	8	4	5	3	2	1
19	10	8	4	4	2	2	1
18	9	7	4	3	2	2	1
17	9	7	3	2	1	1	0
16	8	6	3	1	1	1	0
15	8	6	3	0	0	0	0

K-korrektció \_\_\_\_\_  
 összes \_\_\_\_\_  
 Név \_\_\_\_\_  
 Dg. \_\_\_\_\_  
 Foglalkozás \_\_\_\_\_ Vizsgálat időpontja \_\_\_\_\_  
 Született \_\_\_\_\_  
 Lakcím \_\_\_\_\_ A vizsgálatot kéri \_\_\_\_\_  
 Kiértékelte \_\_\_\_\_ Dátum \_\_\_\_\_

Tempó Sokszorosító

2. ábra

Ebben a csoportban 65%-ban találtuk kórosnak a DST-t, mely megegyezik az irodalomban közölt endogén depresszióra vonatkozó adatokkal (*Arató és mtsai 1982, Brow és mtsai 1980, Carroll 1982, Schlesser és mtsai 1980*).

Több szerző „neurotikus” (valójában enyhe primer affektív) depresszióban endogén depresszióra jellemző tüneteket észlelt (REM latentia megrövidülés — *Akiskal és mtsai 1980*, alvásmegvonás jó terápiás hatása — *Rihmer és Szücs 1979*, farmakogén hypománia — *Akiskal 1979*).

Ehhez kívánunk további adatokat szolgáltatni vizsgálatainkkal. Eredményeink szerint a két betegcsoportunk között a keresztmetszeti kép hasonlósága ellenére megtalálható neuroendokrin, genetikai és farmakológiai különbségek alapján úgy tűnik, hogy a második csoport az endogén depresszió spektrumába tartozó enyhe klinikai képet mutató depressziós betegek közül áll. Az elkülönítés főként a terápia megválasztása szempontjából lényeges. Úgy tűnik, hogy a két csoport szétválasztásában a DST is jelentős szerepet játszik.

### Összefoglalás

A szerzők neurotikus depressziós, azonos keresztmetszeti képet mutató betegeket vizsgáltak. Az anamnézis és a DST, valamint a triciklikus antidepresszánsok hatása alapján a betegek két csoportba voltak oszthatók. Az I. csoportban (13 beteg) a családi anamnézisben alkoholizmus és neurózis fordul elő, a kórelőzményben neurotikus személyiségjegyek (szekunder depresszió) szerepelnek. Itt a DST minden esetben norm. volt. A II. csoportban (20 beteg) a családi anamnesisben primer affektív betegség és suicidium ismeretes, a személyiség a betegséget megelőzően intakt. Itt a DST 65 %-ban volt kóros. Triciklikus antidepresszánsra az előző csoporttal ellentétben jól reagáltak. Feltehetően ez utóbbi csoport az endogén depresszió spektrumába tartozik.

IRODALOM: 1. *Arató M., Rihmer Z., Szádóczy E.*: Orvosi Hetilap 123, 1701 (1982). — 2. *Akiskal H. S., Rosenthal R. H., Rosenthal T. L., Kashgarian Khami M. K., Puzantian U. R.*: Archives of General Psychiatry 36, 635 (1979). — 3. *Akiskal H. S., Rosenthal T. L., Haykal R. F., Lem H., Rosenthal R. H., Scott-Strauss A.* Archives of General Psychiatry 37, 777 (1980). — 4. *Brow W. A., Shuev I.*: Arch. Gen. Psychiatry 37, 747 (1980). — 5. *Carroll B. J., Feinberg M., Greden J. F., Tariska I.*: Arch. Gen. Psychiatry 38, 15 (1981). — 6. *Carroll B. J.*: Brit. J. Psychiat. 140/3, 292 (1982). — 7. *Charles G., Vandewalle J., Mennier J. C.* et al.: J. Affect Disord. 3/4, 397 (1981). — 8. *Feighner J. P., Robins E., Guze S. B., Woodruff R. A., Winokur G., Munoz R.*: Arch. Gen. Psychiat. 26, 57 (1972). — 9. *Feighner J. P.*: Proceedings of an International Symposium 29 (1980). — 10. *Feinberg M., and Carroll B. J.*: Brit. J. Psychiat. 140/4, 384 (1982). — 11. *Hamilton M.*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 23, 56 (1960). — 12. *Kiloh L. G., Andrews G., Neilson M. and Bianchi G. N.*: Brit. J. Psychiat. 121 183 (1972). — 13. *Nelson J. C., Charney D. S.*: Arch. Gen. Psychiat. 37, 787 (1980). — 14. *Rens V. I.*: Biol. Psychiat. 17/3, 317 (1982). — 15. *Rihmer Z., Szücs R.*: Ideggy. Szemle 32, 282 (1979). — 16. *Rihmer Z., Szádóczy E., Arató M.*: J. Affect. Disord. (nyomdában). — 17. *Roth M., Gurney C., Garside R. F., Kerr. T. A.*: Brit. J. Psychiat. 121, 147 (1972). — 18. *Schlesser M. A., Winokur G., Sherman B. M.*: Arch. Gen. Psychiat. 37, 737 (1980). — 19. *Spitzer R. L., Endicott J. and Robins E.*: New York State Psychiatric Institute New York N.Y. (1978). — 20. *Tourigny-Rivard M. F., Raskind M. and Rivard D.*: Biol. Psychiat. 16/12 1177 (1981). — 21. *Tringer L.*: Ideggyógy. Szemle 23, 11 (1970).

Ё. Садоцки, З. Ример, М. Арато, И. Фазекаш, Ё. Абони: Данные к гетерогенности т. н. невротических депрессий. Возможности клинического и нейроэндокринологического дифференцирования

Авторы обследовали больных с невротической депрессией, имеющих тождественную картину болезни. На основании данных анамнеза и DST, а также воздействия трициклических депрессантов, больных разделили на две группы. У больных первой группы

(13) в семейном анамнезе встречались алкоголизм и невроз, в анамнезе — признаки невротической личности (вторичная депрессия). Здесь во всех случаях DST был нормальным. Во второй группе (20 больных) в семейном анамнезе встречались первичная аффективная болезнь и самоубийство, личность перед болезнью интактна. У 65% больных этой группы DST был патологическим. В противоположность больным 1 группы эти больные хорошо реагировали на трициклические антидепрессанты. Предполагается, что последняя группа относится к спектру эндогенных депрессий.

Szádóczy, E., Z. Rihmer, M. Arató, I. Fazekas, E. Abonyi:  
*Zur Heterogenität der sog. neurotischen Depressionen, Möglichkeiten der klinischen und neuroendokrinen Differenzierung*

Auf Grund der Anamnese und des DST, sowie des Effekts der trizyklischen Antidepressiva waren die neurotisch depressiven Kranken mit gleichem Querschnittsbild in zwei Gruppen zu teilen. In der ersten (13 Kranken) kamen in der Familienanamnese Alkoholismus und Neurosen vor, während der DST und in der Eigenanamnese neurotische Persönlichkeitszüge (sekundäre Depressionen) normal war. In der zweiten Gruppe (20 Kranke) waren in der Familienanamnese primäre affektive Krankheit und Selbstmord bekannt; die Persönlichkeit war aber vor der Erkrankung intakt. DST war in 65 % pathologisch. Trizyklische Antidepressive erwiesen sich im Gegensatz zur ersten Gruppe — als wirksam. Es ist anzunehmen, dass diese letztere Gruppe in das Spektrum der endogenen Depression gehört.

## Tájékoztató

### A CSEHSZLOVÁK PURKYNÉ ORVOSI TÁRSASÁG „ELŐZETES PROGRAMJA”

A Csehszlovák Elektroencephalographiai és klin. Neurophysiológiai Társaság, a Lengyel EEG és klin. Neurophysiológiai Társaság, a DDR Neuro-Elektrodiagnosztikai Társaság és a Magyar EEG és klin. Neurophysiológiai Társaság 1984. április 24-től 27-ig közösen tartja VII. Tudományos Ülését Prágában, a Kultúra Palotájában. Témakörök:

1. az EEG vascularis károsodásokban,
2. az EEG anyagcsere-zavarokban,
3. epilepsziás betegek longitudinális EEG és klinikai vizsgálatai,
4. EMG központi idegrendszeri laesiókban,
5. szabad előadások.

A Tudományos Ülés hivatalos nyelvei: angol, német, cseh vagy szlovák szimultán tolmácsolással.

A Tudományos Üléssel kapcsolatban társasági program, orvosi műszer- és gyógyszerkiállítás is szervezésre kerül.

A szervező bizottság nevében:

Ivan Lesný, elnök

Jiří Dolanský, főtítkárs

Előzetes jelentkezés, előadásbejelentés, levelezés:

Czechoslovak Medical Society J. E. Purkyně

„VIIth Annual Joint Meeting of EEG and Clinical Neurophysiology”

P. O. Box 88, 31, Vítězného února, 120 26 PRAHA 2, CZECHOSLOVAKIA

A Somogy megyei Tanács V.B. Kórház- Rendelőintézet, Kaposvár  
Ideg-elmeosztály és Idegsebészet (ov. főorvos: dr. Kopa János) közleménye

## Az átmeneti globális amnesziáról\*

DR. FERENCZY MIHÁLY, DR. MEZŐFI LÁSZLÓ

Dolgozatunk tárgya egy tisztán felismerhető, de aránylag ritkán kórismézett klinikai tünetcsoport, melyről hazai közlemény még nem jelent meg. A tünetegyüttest, 12 eset ismertetése során, Bender [1] írta le 1956-ban. Transient global amnesia (TGA) néven pedig 1958-ban Fischer és Adams [7] jelölték. Ugyancsak ők 1964-ben 17 esetüket foglalták össze [8]. Az amnesziával járó egyéb állapotoktól elkülönítették a tünetegyüttest, a kórszármazást illetően pedig epilepsiát, de még inkább átmeneti keringészavart tételeztek fel. Az általuk ajánlott elnevezés terjedt el olyannyira, hogy az első leíró, Bender is későbbi közleményeiben [2, 10] ezt is használta. 1978-ban az irodalomban már 213 esetet foglaltak össze [17]. A 70-es évektől a szerzők [9, 12, 15, 17, 19] már megegyeztek abban, hogy a kórok lokális agyi vérkeringészavarban keresendő. A dolgozatok főként az érterülethez kötött agyi lokalizáció kérdéseit, a tünetek alatti és az azokat követő EEG jelenségeket, valamint a kórjóslatot is tárgyalták.

Ismertetjük az osztályunkon vizsgált TGA-szindrómás betegek adatait.

I. 66 é. férfi, nyugalmazott orvosegyetemi tanár, családi anamnesisében apaí ágon három személynek volt agyi vascularis insultusa. Maga 4 éve tudott ingadozó magasvérnyomásáról, ami forgó jellegű szédüléssel járó panaszok során derült ki. Feje gyakran zúgott, tarkója fáj. Leánya családjánál látogatóban tartózkodott városunkban. Felvétele napján orvos vejevel uszodába ment. 3—4 medencehossz végigúszása után elkékeltek ajkai, arca is furcsa színű lett. Hosszabb pihenés, majd újabb úszást követően tünt fel, hogy nem emlékszik a közelmúlt eseményeire. Nem emlékezett, hogy hogyan került látogatóba városunkba és többszöri felvilágosítás után újra kérdezte az eseményeket. Néhány óra elteltével, kórházba érkezése után, az emlékezőképesség visszatérése alatt arról számolt be, hogy emlékképek kavarnak benne: mintha rengeteg dolog történt volna vele. Olyan érzése támadt, „mintha az EEG vizsgálat már korábban megtörtént volna egy retrográd amnesia során”.

Vérnyomása ingadozóan magas volt, a szemfenéken arteriosclerosis jelei mutatkoztak. Időbeni tájékozottsága hónapra is bizonytalan volt. A rövid tartamú emlékezet zavarának oldódása idején készült EEG felvételen jobb félteki amplitúdómaximummal diffúz 7 cps maglassulást láttunk. 9 nappal később megismételt EEG vizsgálatkor normális nyugalmi tevékenység volt, melyben még hiperventilláció 7—8 cps diffúz aktivációt okozott. J. o. carotis angiogramokon kanyargós, beszűkült erek látszottak. 1 évvel később vérnyomásingadozás idején több napig tartó kettóslátás, bal oldali abducens paresis miatt lakóhelyén, belgyógyászati osztályon kezelték.

II. 62 é. hajadon. Apja magasvérnyomásos, fejfájós volt. A betegnek is fiatal kora óta voltak migrainnek tartott fejfájásai. 10—15 éve nyaki fájdalmait, spondylarthrosisát kezelte. Régebb óta tapasztalta, hogy hirtelen fejmozdu-

\* A Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társasága Tiszántúli Tagozatának Gyöngyösön, 1981. júniusban tartott tudományos ülésén és az 5. közös nemzetközi és 26. nemzeti EEG Kongresszuson Esztergomban 1982. októberben elhangzott előadások nyomán.

latra megszédült. Költözéshez készült, amikor délelőtt 11 órakor szomszédja még rendezett magatartásúnak látta. Délután 2 óra körül a beteg becsengetett szomszédjához és csodálkozva érdeklődött a korábban elköltözött lakók után. Nem emlékezett azok elköltözésére (házukból felújítás miatt költöztek ki a lakók). A kapott válasz után nem nyugodott meg és újra mindent olyan sokszor elkérdezett, hogy a szomszédasszonya belefáradt a válaszolásba. Hiába mondt el akármit, a beteg elfelejtette a válaszokat. Beszállításakor már részben felfogta a beteg, hogy emlékezetével van baj és elmondta, hogy sem az előző napra, sem a délután 6 órakor történt kórházba szállítás körülményeire nem emlékszik. Emlékezőképessége az esti órákra megjavult. EEG felvétele 24 órával később és 2 hónap múlva is ép nyugalmi ritmus mellett, hiperventilláció során 6—7 cps, az alaptevékenységnél alig magasabb feszültségű, bal temporális amplitúdomaximummal diffúz meglassulást mutatott megnyúlt rendeződéssel. Ehhez vagotonia társult. A bal arteria carotis interna kompressziójakor féltekei anoxiás válasz mutatkozott. 3 és fél hónappal később készült altatásos EEG-n sem aszimmetria, sem epilepsziás működésavar nem igazolódott. Nyaki gerinc rtg-felvételein spondylosis deformans látható résszűkületekkel, osteophytákkal. Az angiogramokon (k. o. carotis és vertebralis) mindkét arteria cerebri posterior a carotis internából ered. Mindkét carotis interna nyaki szakaszán bajonett alakú kanyarulat van megtöréses szűkülettel. A basilaris rendszer hypoplasiás, a vertebralisok részben a spondylosis melletti szakaszon is kanyargósak és scleroticus szűkületek is mutatkoztak.

III. 70 é. férfi, nyugdíjas könyvelő, egyik testvérének agyvérzése volt. A beteg 2 éve megszédült, 1 éve tud magasvérnyomásáról. Felvétele napján a déli órákban említette otthon, hogy elmaradt az általa tervezett levélírás. Hozzátartozói csodálkoztak, hiszen már fel is adta a levelet. A család csodálkozását látva elbizonytalanodott és ő tett fel kérdéseket, majd az azokra kapott választ elfelejtve a kérdéseket újra megismételte. 3 óra múlva enyhült a kérdések özöne, 6 óra múlva megjegyzőképessége visszatért, de az előző napra is kiterjedő amnesiája volt kórházi felvételekor. A szemfenéki erek sclerotikusak voltak. Nyaki gerinc felvételen súlyos spondylarthrosis látható. EEG 24 órával tünete után közel normális volt. Angiogramjain a jobb a. cerebri posterior a basilarisból, a bal carotisból ered. A bal a. carotis internán kifejezett kanyarulata megtörétes szűkülettel.

IV. 55 é. nő, betanított műszerész, 10 éve tud magasvérnyomásáról. 10 napja j. o. 140, b. o. 180 Hgmm vérnyomást mértek, amikor fejfájás, hányinger miatt orvoshoz fordult. 8 napi táppénz, értágítók szedése után munkába állt. 3. napja ment dolgozni, de 10 perc után újra otthon volt, 3—4 alkalommal hasmenése jelentkezett, majd kimosott ruháit vizesen vette fel és a megbeszélte dolgokat egyik pillanatról a másikra elfelejtette. Estefelé már figyelmesebb volt, másnap reggel semmire nem emlékezett, csak rossz közérzetről, fejfájásról panaszkodott, hányt. Vizsgálatnál a két karon mért vérnyomás egyenlő volt, de az első 10 nap alatt 110/70—190/110 Hgmm között ingadozott. 2 nappal rosszullete utáni felvétel napján az EEG diffúz 7—8 cps meglassulást mutatott, ami a frontális területeket megkímélte és enyhe j. o-i hangsúlyozottságú volt. 1 nappal később indukált alvásban sphenoidalis elektródokkal végzett EEG-elvezetés már negatív volt. A szemfenéken szűk, sclerotikus artériák voltak láthatók. Nyaki gerinc rtg-felvételeken spondylarthrosisos elváltozások vannak. Vestibularis vizsgálatkor enyhe b. o-i hypaesthesiát találtak. B. o-i brachialis angiográfiát követően pár óráig kínzó mellkasi és bal oldali vállfájdalmakat jelzett, sápadtság jelentkezett és tarkótáji fejfájása volt. Az angiogramokon a basilaris rend-

szer csak részlegesen telődött. Értágítók és B<sub>6</sub> vitamin szedése mellett néhány nap alatt panaszmentes lett.

V. 50 éves portásnő, balkezes. Felvétele napján kb.  $\frac{3}{4}$  óra hosszan függőneit mosta kádba hajolva. Ezt követően fiát felébresztette és arról érdeklődött, hogy hol van. Negyedóra hosszan folyamatosan tett fel kérdéseket, de a kérdésekre adott válaszok közül semmit sem tudott megjegyezni. Beszállításakor, 1—2 órán belül már oldódni kezdett az emlékezetzavar, de utánmondás nem volt vizsgálható, időben teljes mértékben tájékozatlan volt. 2 nappal később végzett EEG-vizsgálat normális görbét mutatott. Wechsler IQ:81, dementia indexe 22% volt. Vérnyomása 110/70—170/110 Hgmm között ingadozott. A szemfenéken arteriosclerosis jelei voltak pozitív kereszteződési jelekkel. A koponya rtg-felvételeken közepes fokú frontoparietalis hyperostosis látható. J. o. brachialis és b. o. carotis angiogramokon: j. o. az a. carotis internán a C. I. magasságában bajonett alakú megtöretés van. A bal a. communicans posterior infundibularis eredésű és rajta az a. cerebi posteriorba szájadzásnál szigetszerű, gombostűfejnyi árnyékkiesés látható, amit thromboembolia jeleként is lehet értelmezni. Néhány nap elteltével elmondta, hogy a függönymosás befejezésére még emlékezik, majd ezt követően a kórházi ágyon, az infúzió adása a következő emléknyom, amit fel tud idézni.

VI. 59 é. földműves. Anyjának többször volt cerebrovascularis inzultusa. Környezetének tűnt fel, hogy ugyanazon adatok iránt ismételten tesz fel kérdéseket. Elfelejtette a rosszullet napján vele történeteket és részben az előző nap eseményeit is. Munkahelyére vissza akart menni, pedig onnan nem sokkal korábban indult haza. A délben fellépő emlékezetzavar a délután közepére rendeződött, de e 3—4 órás időtartamra nem emlékezett később sem. A nyaki gerinc rtg-felvételen az V. rés kissé szűkebb. Az EEG eltérést nem mutatott (vizsgálat a felvétel napján is történt). J. o-i brachialis és b. o-i carotis angiographia során a bal arteria cerebri posterior a vaskos arteria communicans posterioron keresztül az a. carotis interna felől telődik, calibre egyenetlen.

### Megbeszélés

Az esetleírások és az áttekintett irodalom alapján a TGA-nak, mint *szindrómá*-nak a tüneteit a következőkben foglaljuk össze:

1. *Hirtelen alakul* ki és néhány óra hosszát tart.

2. Ez idő alatt a *megjegyzőemlékezés teljesen hiányzik*. Ilyenkor a beteg bármilyen információt 80—100 secundumnál tovább nem képes megőrizni.

3. Ez idő alatt változóan kiterjedt *retrograd amnesia* is észlelhető. A beteg nem emlékszik, vagy csak nagyon pontatlanul, a rosszulletet megelőző órákra vagy akár évekre. A rosszullet elmúltával az emlékezőképesség a megjegyzőemlékezés vonatkozásában kifogástalanul visszatér, de retrograd amnesia maradhat vissza, bár kiterjedése fokozatosan csökken.

4. A rosszullet idején a betegek megszokott *tevékenységük folytatására képesek maradnak* (bevásárolnak, autót vezetnek, telefonon vagy közösségben társalognak stb.).

5. Ez azonban nem zavartalan, mert a megjegyzőemlékezés hiányából adódóan pillanatnyi helyzetükkel kapcsolatos kérdéseket tesznek fel, majd a választ is elfelejtve *kérdéseiket megisméttlik*. Magatartásukra ekkor bizonyos ijedtség, tanácstalanság jellemző.

6. A rosszullet idejére utólag is *amnesia* marad vissza, hiányzik minden közvetlen emlékanyag.

A szerzők megegyeznek abban, hogy a nemek közül egyik sem mutat fokozott hajlamot e szindrómára. Elsősorban 50—70 év közötti életkorúaknál észlelték. Saját eseteink mindegyike is ebbe a korcsoportba tartozik. Az átmeneti, csak órákig tartó, a személyiséget csak részben érintő tünetek és az emlékezetzavar okozta bizonytalanság miatt a betegek maguk nem fordulnak orvoshoz. Kicsit jellemző, hogy először orvosoknál vagy hozzátartozóiknál ismerték fel más szerzők s magunk is.

A betegek kórelőzményében szív- és érrendszeri betegségek és magasvérnyomás több mint 50%-ban szerepelnek. Hat betegünk közül 4-nél szerepelt vagy a kórelőzményben, vagy a vizsgálati leletek között magasvérnyomás. 4 betegnél a családban fordult elő cerebrovascularis insulturnak. Az irodalomból ismert és részletesebben feldolgozott 81 eset közül csak 2 beteg anamnézise említ epilepsziás rohamot és csak további egynek volt a TGA-t követően epilepsziás tünete [9]. Nem ritka, hogy a TGA kialakulása idején a betegek fizikailag megterhelő tevékenységet (fürdés, úszás, közösülés stb.) végeznek, vagy e szindróma műtét vagy megterhelő orvosi vizsgálat után jelentkezett (spinalis érzéstelenítés, szívműtét, vertebralis angiográfia) [4, 5, 8, 12]. Saját észleléseink között úszás (I. eset), mosás (V. eset) és költözés (II. eset) nagy valószínűséggel, hasmenés (IV. eset) kérdésesen tekinthető hasonló megterhelésnek.

A TGA-t megelőző időszakban, vagy a rosszullet idején egyéb, nagyobbbrészt a vertebrobasilaris keringés érintettségére utaló tünetek jelenkezését is leírták (látászavar, Horner-szindróma, nystagmus, tarkótáji vagy féloldali fejfájás, drop-attack, ataxia, synkope, kettőslátás stb.) [3, 12, 13]. IV. esetünk vizsgálati során vestibularis hypaeshesiát lehetett kimutatni. Az I. eset katamnesise során a TGA-t 1 évvel később követő, pár napig tartó b. o-i abducens paresis szintén a basilaris terület keringésének érintettségére utalnak.

Az első közlemény a tünetek lezajlása után észlelt EEG eltérésről 1964-ből származik [8].

*Bender* egyik összefoglaló közleményében 51, általa észlelt betegnél 27 esetben végzett EEG-vizsgálatot, de csak 5 esetben volt erre alkalma a tünetek idején [10]. Mi egy esetben tudtuk még a tünetek fennállása alatt, 3 esetben 24 órán belül, 2 esetben 48 órán belül elkészíteni az EEG felvételt. 3 betegnél negatív EEG leletet láttunk.

*Thrap* [19] megfigyelése, az irodalom más adatai [8, 10, 11, 12], valamint saját tapasztalatunk alapján a TGA-syndromásokon végzett EEG-vizsgálatok eredményeit a következőkben összegezhetjük: 1. Magunk az észlelt esetek felében, mások ennél kisebb hányadban figyeltek meg EEG-eltéréseket a szindróma fennállásának idején, vagy azt követően. 2. A talált EEG-eltérések nem specifikusak. 3. Az esetek döntő többségében az eltérés átmeneti, bár megfigyelték annak egy éves fennmaradását is [18]. 4. A kóros minta a szindróma fennállása idején rendszerint bitemporalis téta—delta elemekből áll, amelyeket lassú éles komponensek szakíthatnak meg. 5. Saját megfigyelésünk szerint a kóros mintát a hiperventilláció gyakrabban aktiválta, mint az indukált alvás.

A 3. és 5. pontban foglaltak a vascularis eredet indirekt bizonyítékainak tekinthetők.

TGA-n átesett betegek angiológiai vizsgálatai során megállapították, hogy a vertebrobasilaris rendszer érintettségére utaló angiográfiai jelek gyakoribbak, mint a carotis rendszer ereinek megbetegedése. *Mathew* és *Meyer-Stirling* [11] 14 beteg katamnestikus vizsgálatait is bemutató kiemelkedő értékű dolgozatukban a vertebrobasilaris rendszerben az arteria cerebri posteriorok angiográfiásan kimutatott elváltozásait hozzák összefüggésbe a TGA szindrómával.

Ugyanők általános cerebralis és ezen belül a középső és hátsó temporalis régiókban kifejezettebb vérátáramlás csökkenést mértek. Magunk 4 esetben végeztünk teljes cerebralis angiográfiás vizsgálatot. Az V. és VI. esetben a bal arteria cerebri posterior thromboemboliája ill. súlyos sclerosisa volt kimutatható, utóbbi csak az a. carotis interna felől telődött. A II. és III. esetekben az arteria cerebri posterior mindkét vagy egyik oldalon közvetlenül a carotisból eredt, mely carotis interna nyaki szakaszán kanyarulat, kifejezett megtöretéses szűkület rajzolódott ki. Tehát a csökkent áteresztőképességű carotis internának három nagy intracranialis érterület (a. cer. anterior, a. cer. media, a. cer. posterior) vérellátását kellett biztosítani. Ezen adatok feloldani látszanak azt a nézetkülönbséget, mely az a. carotis interna ill. a vertebrobasilaris rendszer keringészavarának jelentőségét előtérbe helyezők között alakult ki [12, 13, 14]. Az ellentmondás feloldására két lehetőség kínálkozik:

a) Amnestikus funkció zavarában elsősorban jelentős limbikus struktúrák a két fő agyi keringési rendszer ellátási területének határán helyezkednek el.  
b) 3 esetünkben is (II., III. és VI. esetek) láttuk, hogy az a. cerebri posterior az a. carotis internából közvetlenül ered, ill. csak onnan telődik. Az a. carotis interna vagy az a. cerebri posterior kezdeti szakaszának szűkülete ilyenkor a vertebrobasilaris rendszer érintettsége nélkül is megmagyarázhatja a mély limbikus struktúrák keringészavarának kialakulását, hiszen ezen erek kezdeti szakaszából eredő ágak funkciójáról van szó. Így a fent jelzett ellentmondás csak látszólagos és a Willis-kör változatosságával és az adott, teljes angiologiai lelet értékelésével eltüntethető.

Néhány szerző igyekezett pszichologiai vizsgálatokkal is követni az érintett funkciókat. A rosszullét idején a figyelem, ezt követően pedig az emlékezés és az intellektualis teljesítmények csökkenését keresték, de mindössze 3—6%ban tudtak csekély mértékű maradandó demenciát megállapítani [11, 13].

A közölt esetek kórelőzményei alapján feltehető, hogy néhány betegnél volt megelőzően is TGA. Hosszabb időre visszanyúló katanézissel a betegek 12,5—50%-ánál lehetett megtalálni a tünetcsoport néha többszöri ismétlődését. Gyakrabban ismétlődő esetekben már irreversibilis károsodások alakultak ki (amnestikus szindróma, occipitalis, ritkábban parietotemporalis laesio). Leírtak évekkel később kialakuló parkinsonismust, cervicobrachialgiát és choreát is [12, 13], de ezeknek a TGA-val való közvetlen összefüggése nem tekinthető egyértelműnek. Itt utalunk a IV. esetünkben kimutatott vestibularis laesiora és I. betegünknel 1 évvel később kialakult és pár napig fennálló VI. agyideg laesióra.

Néhányan a kórszármazást illetően jelentőséget tulajdonítanak a betegek migraines anamnezisének [14, 18]. II. betegünknel szerepel migrain a kórelőzményben nyaki spondylosisra visszavezethető panaszok mellett. Ennek a betegnek családi anamnesisében volt kimutatható cerebrovascularis insultus. A migrain jelentőségének kiemelése azonban indokolatlannak látszik ebben az esetben.

Ismeretesek olyan közlések, hogy dominans féltekei temporoparietalis és más localisatiojú tumorok korai jeleként észleltek TGA-t, vagy ahhoz hasonló jelenségeket [6, 12]. Ez egyben fontossá teszi, hogy a kórelőzményi adatok segítségével a különböző eredetű eszméletvesztéses és egyéb zavartsági állapotoktól elhatároljuk a TGA-t [16].

A szerzők egy része [1, 2, 15] viszont azon a véleményen van, hogy a TGA szindróma nem ismétlődik, így az ilyen betegnél a tünetek lezajlása után nem szükséges kezelés [2, 13, 14]. Mások a TGA lezajlása után tartós értágító és



# TISERCINETTA

*neurolepticum*

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





antithrombotikus kezelést indokoltnak tartanak [11, 13]. Egy 35 éves férfi esetében, ahol a vertebralis stenosishoz pontocerebellaris infarctus és TGA társult, érműtétet is végeztek. Magunk minden betegünk esetében a valószínűsíthető és feltárt vascularis elváltozásoknak megfelelő kezelést alkalmaztuk. E mellett a még észlelhető tünetek megszűntek.

### Összefoglalás

A szerzők ismertetik 6 átmeneti globális amnesiás (transiens globalis amnesia-TGA) esetüket. Tapasztalataikat az irodalmi adatokkal összevetve a TGA-t, mint syndromát tárgyalják. E szindróma kialakulását az arteria cerebri posterior ellátási területének keringészavarára vezetik vissza.

IRODALOM: 1. *Bender, M. B.*: J. Hillside Hosp.: 5, 212. (1956). — 2. *Bender, M. B.*: Bull. N. Y. Acad. Med.: 36, 3, 197. (1960). — 3. *Caffara, P., Moretti, G., Mazzuchi, A. and Parma M.*: Acta Neurol. Scand.: 63, 44. (1981). — 4. *Cherkin, A. and Harroun, P.*: Anesthesiology: 36, 5, 469. (1971). — 5. *Dykes, M., Chir, H. M., Sears, B. R., Caplan, L. R.*: Anesthesiology: 36, 6, 615. (1972). — 6. *Erkulrawatr, S., Dein, I. O. and Srinivasan, G.*: South. Med. J.: 72, 3, 290. (1979). — 7. *Fischer, G. M. and Adams, R. D.*: Trans. Amer. Neurol. Assoc. 83, 143. (1958). — 8. *Fischer, G. M. and Adams R. D.*: Acta Neurol. Scand.: Suppl. 9, Vol. 40 (1964). — 9. *Grene, H. H. and Bennet D. R.*: Electroenceph. and Clin. Neurophys.: 36, 409 (1974). — 10. *Jaffe, R. and Bender, M. B.*: J. Neurol. Neurosurg. and Psychiat.: 29, 472. (1966). — 11. *Mathew, N. T. and Meyer S. J.*: Stroke: 5, 303 (1974). — 12. *Mumenthaler, M., von Roll, L.*: Schweiz. Med. Wochenschr.: 99, 133. (1969). — 13. *Nausieda P. A. and Sherman, I. C.*: JAMA: 241, 4, 392. (1972). — 14. *Olivarius, B. de Fine and Jensen, T. S.*: Headache J.: 19, 6, 335. (1979). — 15. *Patten, B. M.*: JAMA: 217, 5, 690. (1971). — 16. *Ponsford, J. L. and Donnan G.*: J. Neurol. Neurosurg. and Psychiat.: 43, 285 (1980). — 17. *Rollinson, R. D.*: Aust. N. Z. J. Med.: 8, 5, 547 (1978). — 18. *Steinmetz, E. F., Vroom F. Q.*: Neurology: 22, 1193 (1972). — 19. *Thrap, B. R.*: Electroencephal. and Clin. Neurophysiol.: 26, 96. (1969).

М. Ференци, Л. Мезэффи: О преходящей полной амнезии

Авторы излагают 6 случаев с преходящими глобальными амнезиями (transiens globalis amnesia-TGA). Сравнивая своих опытов с данными литературы они рассматривают TGA синдромом. Они сводят формирование этого синдрома к нарушению кровообращения в территории снабжения задней мозговой артерии.

Ferenczy, M., L. Mezöfi: Über die transitorische globale Amnesie

Auf Grund von 6 Fällen transienter globaler Amnesie (TGA) und der Daten des Schrifttums wird die TGA als Syndrom besprochen. Sie wird auf die Durchblutungsstörung des Versorgungsgebietes der Art. cerebri post. zurückgeführt.

*Központi Állami Kórház- és Rendelőintézet Neurológiai Osztály  
(oszt. vez. főorvos: Dr. Antony Miklós), Orvostovábbképző Intézet Röntgenológiai Intézet  
(igazgató: Dr. Csákány György egyet. tanár) közleménye*

## **Összehasonlító agyi szcintigráfias és komputer tomográfias vizsgálatok cerebralis infarktusban**

DR. ANTONY MIKLÓS, DR. CSOBÁLY SÁNDOR, DR. TÓTH GÁBOR,  
DR. SZÉPLAKI ZOLTÁN

A cerebralis infarktus agyi ischemia vagy hypoxia következtében jön létre Klinikai megjelenési formáját tekintve elkülönítünk tranzienst ischemias attackot (TIA), reverzibilis ischemiás neurológiai deficitet (RIND), progresszív és komplet stroke-t. [13]. Ez a klinikai felosztás megkönnyíti a beteg első ellátását és lehetőséget nyújt az etiológiai diagnózishoz vezető eszközös vizsgálatok sorrendjének megtervezésében.

A cerebralis infarktus etiológiai felosztása:

1. hemodinamikai ok (cardialis, nyaki ér stenosis-occlusio, steal, viszkozitás változás stb.),
2. thrombotikus (lokális atheroma, angiitis stb.),
3. emboliás (cardialis, aorta ív, nyaki ér stb.),
4. vénás obstrukciós (sinus thrombosis, thrombophlebitis).

Fenti okok globális vagy fokális cerebralis ischemiát okozhatnak. Előfordulhat az egyes csoportokból való kombinált tünetképzés is.

A cerebralis infarktus lefolyása három fő fázisra osztható. Az elsőben sejtduzzadás, ödéma alakul ki. Létrejöttének időtartama néhány perc és néhány nap között változhat. Az ödéma térfoglaló folyamatot utánozhat. A második szakaszban az infarktus területe az ödéma eltűnése és a szövetpusztulás miatt kisebb területet foglal el, mint az eredeti állomány (3—4 héttől). Az idegsejt nekrosis miatt az idegszövet tovább pusztul, oligodendroglia és astrocyta jelenik meg. Ez a folyamat néhány héttől hónapokig tarthat. A harmadik fázis a nekrotikus anyag eltűnése és cystikus úr kialakulása [15].

A cerebralis infarktus non-invazív kimutatása a diagnosztika és a terápia alapja. Ezen módszerek a cerebralis infarktusok jelentős részében lokalizációs és diagnosztikus értékűek. Irodalmi adatok és az osztályunkon 1976 óta végzett több mint 900 vizsgálat alapján az agyi szcintigráfia alkalmas non-invazív módszer a cerebralis infarktusok kimutatására és lokalizációjára.

Figyelembe véve az irodalmi adatokat cerebralis infarktus gyanúja esetén a 3.—60. nap között tartjuk indokoltnak az agyi szcintigráfia elvégzését. Vasculáris betegeknél a dinamikus, valamint korai és késői statikus felvételek elvégzése szükséges [6, 8]. Standard vizsgálati anyagként technécium 99 m-per-technetátot alkalmazunk, bizonytalan esetben jó hatásfokkal alkalmazható technécium-99 m-diphosphonat is [12]. Hosszú időn keresztül az agy szcintigráfia volt a legmegbízhatóbb módszer a cerebralis infarktus kimutatására. A számítógépes rétegvizsgálat (CT) az agyi betegségek diagnosztikájában az elmúlt években egyre inkább előtérbe került [2, 3, 4]. Ez a módszer, különösen a gyors CT vizsgálat, részben helyettesíti az eddigi neuroradiológiai vizsgálatokat. A cerebralis infarktus esetében a CT vizsgálat mind kontrasztanyaggal, mind kontrasztanyag nélkül jó lehetőséget nyújt a lokalizációban és a patológiás folyamat követésében [14].

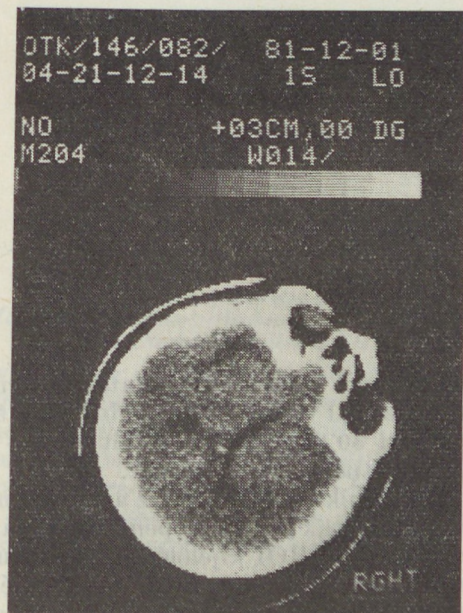
A CT vizsgálat elterjedésével együtt felmerült a CT és az agyi szcintigráfia összehasonlításának szükségessége. Tisztázni kellett, hogy az agyi szcintigráfia

milyen kiegészítő információt tud nyújtani a CT-hez képest. Megelőző vizsgálatok foglalkoztak a CT és agyi szcintigráfia értékelésével cerebralis infarktusban [5, 7, 9, 11]. Ezen szerzők kiemelik, hogy a cerebrovascularis laesio kimutathatósága a folyamat időtartamától, lokalizációjától és nagyságától függ. Szerepet játszanak az alkalmazott készülék technikai paraméterein is.

Fentieket figyelembe véve végeztünk összehasonlító vizsgálatokat agyi szcintigráfiával és CT-vel betegeinken.

### Beteganyag és módszer

15 betegünkön végeztünk agyi szcintigráfia után agyi CT vizsgálatot. Valamennyi beteg klinikai diagnózisa, neurológiai statusa és vizsgálati leletei cerebralis infarktusnak megfelelőek. A szcintigráfias vizsgálatok 0,5 g. Kálium perchlorat per os adása után 45 perccel, iv. adott 550—740 mega-Bequerel (15—20 mCi) technécium 99 m-pertechnetattal történtek. AP dinamikus, valamint korai és késői (2 óra múlva) statikus négyoldali felvételeket értékeltünk. A vizsgálatokat Gamma NB 9100 kamerával, paralell kolimátorral, 400 000 impulzus gyűjtéssel, 6×6 cm filmregisztrálással végeztük. Néhány betegünkön iv. adott 740 mega Bequerel (20 mCi) technécium-99m-diphosponattal is készítettünk felvételt, az injectio adása után három órával készült késői statikus képeket értékelve.



a



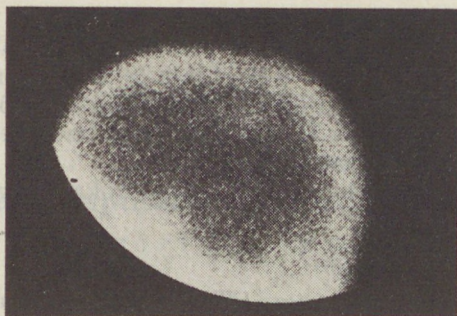
b



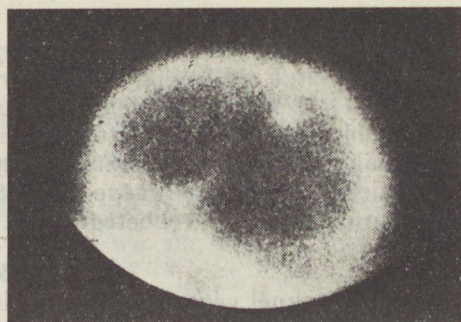
c

1. ábra. Bal oldali parietalis infarktusz, a, Tc99m-pertechnetat bal oldal; b, Tc99m-diphosphonát bal oldal; c, CT

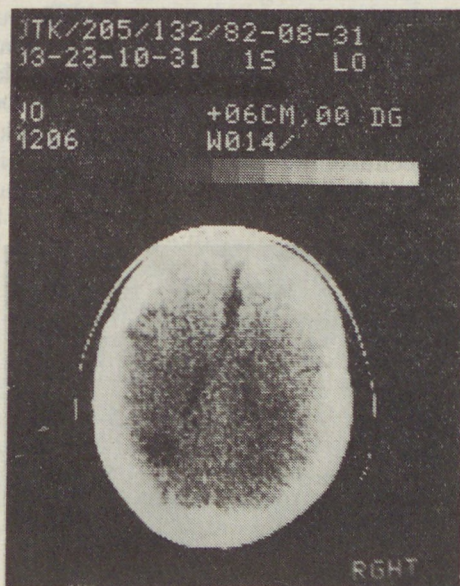
A CT vizsgálatokat az OTKI Röntgenológiai Intézet CT Laboratóriumában Medicor—Pfizer CT 0100 típusú készüléken végeztük. Néhány betegnél 250 ml 24%-os Jodamide infusio, vagy 20—40 ml 60%-os Uromiro bolus adásával egészítettük ki a vizsgálatot. Jelen tanulmányhoz a fenti technikával készült agyi szcintigráfias és CT képeket használtunk fel.



a



b

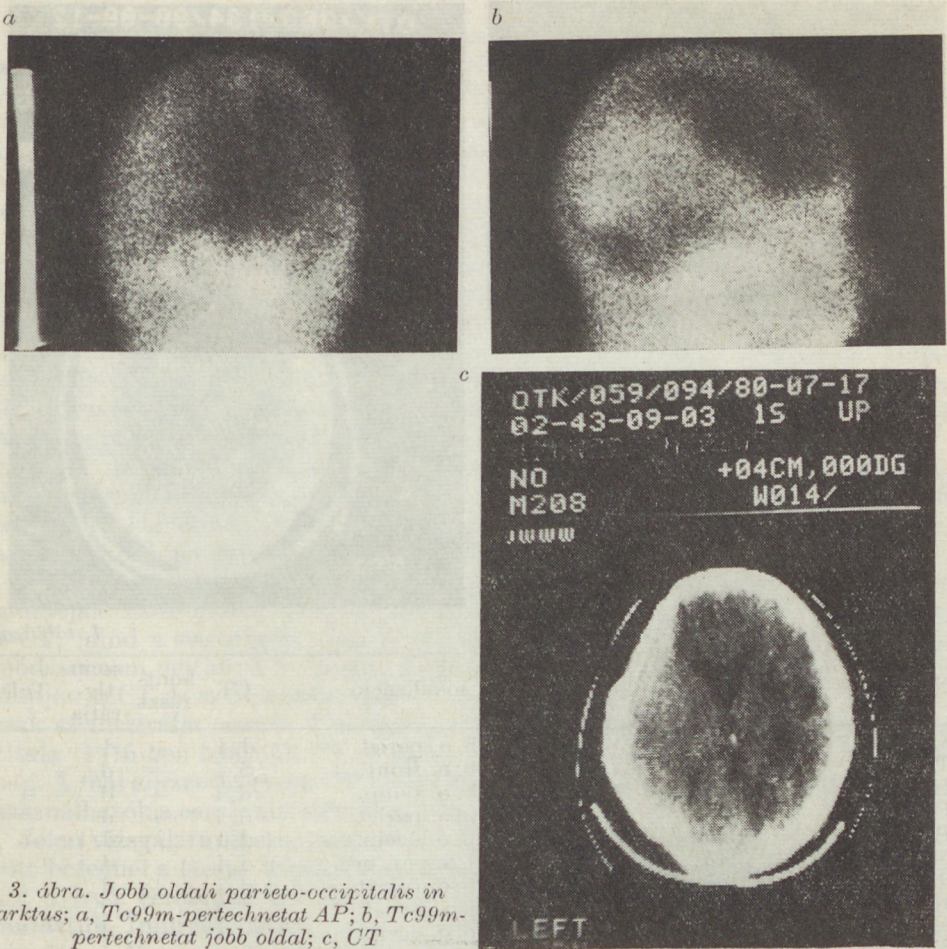


2. ábra. Bal oldali parietalis infarktus, a, Tc99m-pertechnetat bal oldal; b, Tc99m-diphosfonát bal oldal; c, CT

A 15 beteg közül 7 nő, 8 férfi volt, átlag életkor: 55 év. A vizsgálatok három betegnél az ictus után több mint három hónappal történtek, a többi beteg a cerebrovascularis történések kezdetétől számított 30 napon belül került vizsgálatra. A CT vizsgálat az izotóp vizsgálat után hét napon belül történt.

Az agyi szcintigráfiai vizsgálat során a dinamikus felvételen az art. carotis az art. cerebri anterior és media vetületét értékeltük analóg képen, majd számítógépes értékeléssel (SZEGAMS-program, szabad ROI kijelölés). A statikus felvételt négy oldalról és esetenként vertex állásból korai és késői képen értékeltük, figyelembe véve a fokális halmozás mértékének tendenciáját. Gócként a normál eloszlás mellett megjelenő fokális radionuclid halmozódást értékeltük. Amennyiben ennek mértéke kismértékű volt, technécium 99m-diphosfonáttal egy nap múlva kontrollt végeztünk, a kettős szcintigráfia az infarktus ábrázolását javítja. A góc kimutatása mellett figyeltük az esetleges diffúz agyi ödéma jeleit is a statikus felvételeken.

A CT vizsgálat során elsősorban a klinikai tünetnek megfelelő agyi góc kimutatása volt a cél. Cerebrális infarktus esetében ennek a körülírt hypodens terület felel meg natív felvételen, kontrasztanyag dúsítás után hyperdens góc vagy perifokális gyűrű jelenhet meg. Az ilyen direkt, tehát neurológiai gócnak megfelelő agyi lesio kimutatása mellett igen jelentős a másodlagos, indirekt el-



3. ábra. Jobb oldali parieto-occipitális infarktus; a, Tc99m-perchnetat AP; b, Tc99m-perchnetat jobb oldal; c, CT

változások vizsgálatának lehetősége. Ilyen a kamrarendszer tágassága és esetleges diszlokációja, egyes területek ödémája, régi lacunák, cortikális atrophia jelei. Ezek egy része, elsősorban az ödéma és tömegátrendeződési tünetek már az infarktus korai időszakában is észlelhetők, más részük megelőző agyi történések maradványtüneteként értékelhetők.

Végül összehasonlítottuk az agyi szcintigráfiát és a CT-t az infarktus direkt kimutatása szempontjából, valamint az indirekt jelenségek szempontjából.

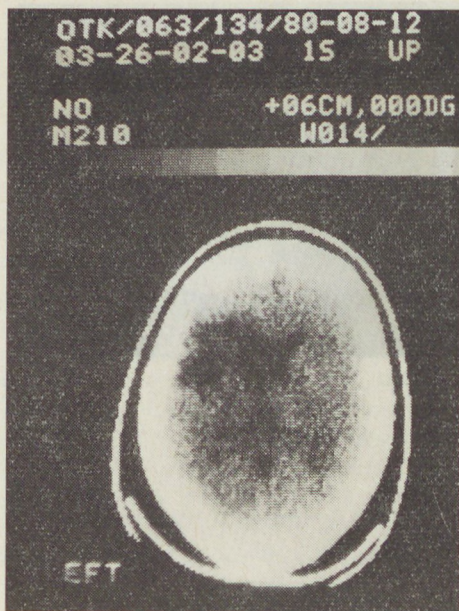
#### Eredmények

11 betegnél mutattunk ki direkt agyi szcintigráfiás gócot, ezek közül 2-nél volt diffúz agyi ödémára jellemző indirekt jel is. Tc 99m-diphosphonát kontroll 5 esetben történt, ez 4 betegnél jobban ábrázolta az infarktust, mint a Tc-99m-perchnetat. 4 betegből a szcintigráfia sem direkt, sem indirekt eltérést nem mutatott, ezek közül 3 betegnél több hónapos hemiparesis volt észlelhető, egy betegnél TIA utáni állapot.

CT vizsgálat 9 betegnél mutatott ki direkt gócot, valamennyinél indirekt jel is volt. Ezek közül 5 betegnél kontraszt dúsítás is pozitív volt. 4 betegnél indirekt jel volt, lokalizált góc nélkül, kontraszt dúsítás ezeknél nem történt. 2 betegnél negatív eredményt kaptunk, egyik TIA utáni állapot volt (I. táblázat).



a



b

4. ábra. Bal oldali frontális infarktus;  
a, Tc99m-perthene bal oldal; b, CT

I. táblázat

Név:	kor	ictus utáni nap	lokalizáció	CT	kont-raszt	szcintigráfia	TcD
S. P.	60	14	b. o. pariet.	d, i	+	d	+
T. G.	50	30	b. o. front.	d, i	+	d	
H. T.	43	25	b. o. temp.	d, i	+	d	+
B. L.	50	14	b. o. pariet.	d, i	+	d	
P. I.	65	21	b. o. occip.	d, i		d, i	+
M. I.-né	45	15	j. o. par. occ.	d, i		d, i	
Sz. I.	57	25	b. o. pariet.	d, i	+	d	
K. I.-né	64	14	j. o. pariet.	i		d	+
M. Z.	65	21	b. o. occip.	i		d	+
Sz. I.-né	64	14	j. o. pariet	i		d	
V. R.-né	65	21	j. o. occ.	neg.		d	
J. I.-né	48	90	b. o. front. par.	d, i		neg.	
R. P.-né	50	90	b. o. front.	d, i		neg.	
Sz. M.	60	90	j. o. front.	i		neg.	
Sz. I.-né		7	b. o. front. TIA	neg.		neg.	

d: direkt; i: indirekt jel

### Megbeszélés

A neurológiai diagnosztikában a CT megjelenése és elterjedése új korszak lehetőségét teremtette meg. Ez a röntgen sugár elnyelés mérésen alapuló számítógépes technika az eddigi neuroradiológiai módszereknél több morfológiai és szövetsűrűségi információt nyújt a klinikus számára. A metodika megjelenése ugyanakkor felveti más módszerekkel való összehasonlítás szükségességét. A megelőzően ismert és használt metodikák, mint EEG és agyi szcintigráfia indikációját és felhasználási területére vonatkozó ismereteket felül kell vizsgálnunk.

A cerebralis vascularis folyamatok közül a vérzéssel járó betegségek már korai szakban kis lesio esetén is egyértelműen hyperdensitás formájában kimutathatók CT-vel. A cerebralis infarktus kimutathatósága CT vizsgálattal függ az infarktus kialakulás óta eltelt időtől. Az első napokban elsősorban csak



tömegeltolódás mutatható ki, mivel a laesio területe azonos sűrűségű a normál agyszövettel. A harmadik naptól kezdve fokozatosan hypodenzitás alakul ki az infarktus területén. Ugyanezen időszakban a vér—agy gát lokális zavara miatt kontrasztanyag adásakor enhancement jelenség alakulhat ki, még megbízhatóbbá téve a cerebralis infarktus kimutatását. Ez a jelenség a barriere zavar megszűntével megszűnik. A cerebralis infarktus késői szakaszában már csak az állományvesztés helyén kialakult liquor tartalmú ür utal a történetre [15].

Az agyi szcintigráfia az 1970-es években a technécium 99m-pertechnetát elterjedésével a cerebralis infarktus kimutatásának és lokalizációjának megbízható rutin eszköze volt. Kettős izotóp módszerrel még differenciál diagnosztikai értékű módszernek is tekinthető. A góc kimutatás szintén a vér—agy gát lokális zavara miatt radionuclid halmozás következtében lehetséges. Dinamikus felvételen a laesio körüli hyperperfusio is kimutatható egyes esetekben. A módszer tehát a lokális barriere zavar idején a 3.—5. naptól kezdve mintegy két hónapig mutat ki cerebralis infarktusokat. A kimutathatóság függ a lokalizációtól, mivel bázis közeli, közép- és infratentorialis folyamatok nehezen vizsgálhatók. Az ábrázolhatóság alsó határa 2 cm körül van. Korszerű technikával lehetőség van a radiopharmaconnal végzett réteg szcintigráfiára is, ami a lokalizációt és feloldóképességet nagymértékben javítja.

Megelőző összehasonlító vizsgálatok a cerebralis infarktusban a CT előnyét mutatják. *Lilienquist* [7] anyagában 29 cerebrovascularis betegből 11-nél mind a CT, mind a szcintigráfia pozitív, 7 esetben csak a CT pozitív, 11 esetben egyik módszer sem mutatott ki laesiot. *Pendergrass* [9] szerint 38 cerebralis infarktus alapján a CT és szcintigráfia pozitív 24 betegnél, csak CT pozitív 5 betegnél, csak szcintigráfia pozitív 7 betegnél, mindkét módszer negatív 2 esetben; az általa 1975-ben használt CT és szcintigráfia közel azonos a góc kimutatásában. A mai korszerű, gyors CT készülékek azonban már egyértelműen jobban használhatók a cerebralis infarktus vizsgálatára.

Jelen vizsgálatunk eredményeiből a következőket emelhetjük ki. A kiválasztott betegnél a laesio lokalizációja a szcintigráfia szempontjából kedvező volt, így a friss cerebralis infarktusokat fokozott halmozású góc formájában kimutattuk. Indirekt hatást, azaz ödémát csak két betegnél láttunk. Várhatóan negatív volt az eredmény szcintigráfias vizsgálattal a késői és a tranziens formákban.

A CT esetek többségében kontrasztanyag nélkül is kimutatta a hypodens laesiot, azaz közvetlenül lokalizált. Minden esetben észleltünk indirekt eltéréseket a CT vizsgálat során. Ennek alapján tehát, különösen kontraszttal dúsított képeken lényegesen több információt nyertünk, mint radionuclid szcintigráfias vizsgálat alkalmával.

Eredményeink, valamint megelőző szcintigráfias tapasztalatunk alapján úgy véljük, hogy amennyiben cerebralis infarktus miatt kezelt beteg ellátásának korai szakaszában CT vizsgálat elvégezhető, akkor ez az elsőként választandó neuroradiológiai vizsgálat.

CT kép birtokában izotóp vizsgálat cerebralis infarktusban technécium 99m-diphosphonáttal végzendő, mivel ez lényegesen jobban kimutatja a laesiot.

CT felvétel mellett az agyi szcintigráfia csak kiegészítő információt nyújt, elsősorban a vér—agy gát funkció-zavar mértékét illetően, így angiográfia előtt szükségesnek tartjuk elvégezni [1, 10]. Dinamikus szcintigráfias felvétel azonban a nyaki és agyi erek ábrázolásával CT-vel nem vizsgálható többlet adatot nyújthat.

Hazai körülmények között az agyi szcintigráfiai jó szűrő módszer cerebralis infarktusban, kiegészítve a lassú CT készülék által nyújtott információkat.

## Összefoglalás

A szerzők cerebrális infarktusos betegeknél végeztek összehasonlító agyi szcintigráfias és CT vizsgálatokat. Kiemelik a CT egyértelmű előnyét az intracranialis folyamatok vizsgálatában. Rámutatnak arra, hogy CT kép birtokában agyi infarktus technécium 99m-diphosponáttal vizsgálendő. Az agyi szcintigráfias statikus kép a fokális vér—agy gát functio-zavar megítélésében kiegészítő információt nyújt, illetve az egyidejűleg elvégezhető dinamikus szcintigráfia a nyaki és agyi fő erek funkciójáról a CT által nem elérhető információt közöl.

IRODALOM: 1. *Buonanno, F., Toole, J. F.*: Management of patients with established (Completed) cerebral infarction *Stroke* 12, 1, 7—11. (1981). — 2. *Csobály S., Szűcs A., Bartha L., Horváth I., Barsi P.*: A CT vizsgálat jelentősége az agyi vascularis betegségek diagnosztikájában. *Radiol. Közl.* 0,1—2. 145. (1981). — 3. *Deák Gy.*: Cerebrovascularis betegek számítógépes rétegvizsgálata. *Ideggyógy. Szemle*, 33, 12, 529. (1980). — 4. *Deák Gy., Lányi F., Nagy I.*: A koponya és az agy CT vizsgálatának jelentősége az idegsebészetben. *Orv. Hetilap Suppl.* 121, 48, 18. (1980). — 5. *Gado, M. H., Coleman, R. E., Merlis, A. L., Alderson, P. O., Lee, K. S.*: Comparison of computed tomography and radionuclid imaging in „stroke”. *Stroke* 7, 109. (1976). — 6. *Handa, J. H.*: Dynamic aspects of brain scanning. Thieme, Stuttgart, pp. 26—36. (1972). — 7. *Liljequist, B., Staerborg, N. E.*: CT scan and RN brain scanning in 204 patients with intracerebral disease. *Ideggyógy. Szemle* 32, 241. (1979). — 8. *Pálvölgyi R., Paulson, O.*: Agyi scintigráfias vizsgálatok kapcsán szerzett tapasztalataink. *Ideggyógy. Szemle* 22, 3, 129. (1970). — 9. *Pendergrass, H. P., McKusik, K. A., New, P. F., Potsiad, M. S.*: Relative efficacy of radionuclid imaging and computed tomography of the brain. *Radiology.* 116, 363. (1975). — 10. *Sage, M. R.*: Blood-brain barriere: phenomenon on increasing importance to imaging clinician. *Am. J. Radiol.* 138, (5), 887. (1982). — 11. *Schauwecker, D. S., Burt, R. W., Richmond, B. D.*: Comparison of CVA imaging with 99m-Tc phosphates, 99m-Tc-pertechnetat and computed tomography. *Neuroradiology* 21, 199. (1981). — 12. *Széplaki Z., Tóth G., Kovács, L., Antony M.*: Összehasonlító agyi scintigráfias vizsgálatok Tc99m pertechnetat és Tc99m diphosponat alkalmazásával. *Orvosi Hetilap* 123, 43, 2655. (1982). — 13. *Tariska I., Mérei F.*: A cerebrovascularis megbetegedések gyógyító megelőző ellátása. *Orvosképzés* 52, 5, 330. (1977). — 14. *Tóth G., Csobály S., Széplaki Z., Antony M.*: Cerebrovascularis történés hosszszetszeti CT, agyi scintigráfias és EEG vizsgálata. *Orvosi Hetilap* 24, 26, 1569 — 15. *Valk, J.*: Computed tomography and cerebral infarctions *Rewen Press, New York*, pp. 48—56. (1980).

М. Антони, Ш. Чобай, Г. Тот, З. Сеплаки: Сравнительные исследования мозговой сцинтиграфии и компьютерной томографии при церебральном инфаркте (СТ)

Авторы сравнивали данные, полученные при обследовании мозговой сцинтиграфии и СТ у больных с церебральным инфарктом. Они подчёркивают безусловные выгоды СТ при обследовании внутричерепных процессов. Они показывают, что имея картинами СТ нужно обследовать церебральный инфаркт с средством технециум 99 м дифосфонат (technecium 99 m diphosponat). Статистическая картина мозговой сцинтиграфии даёт дополнительную информацию при обсуждении нарушения функции фокального крово-церебрального барьера, т. е. динамическая сцинтиграфия выполняемая одновременно сообщает информации о функции шейных и церебральных основных кровеносных сосудов, не достигаемые для СТ.

Antony, M., S. Cso b á l y, G. T ó t h, Z. S z é p l a k i: Vergleichende szintigraphische und computertomographische Untersuchungen bei Gehirninfirmkten

Bei Kranken mit Gehirninfirmkten wurden vergleichende szintigraphische und CT-Untersuchungen ausgeführt. Der eindeutige Vorteil der CT bei intrakranialen Prozessen wird betont. Es wird darauf hingewiesen, dass im Besitz des CT-Bildes der zerebrale Infarkt mit Technecium 99 m-Diphosponat zu untersuchen ist. Das statische Bild der Szintigraphie gibt ergänzende Information für die Beurteilung der fokalen Funktionsstörung der Blut-Hirnschranke. Die gleichzeitig durchführbare dynamische Szintigraphie die Funktion der zervikalen und intrakranialen Hauptgefäße bietet Aufschlüsse, die durch CT nicht zu gewinnen sind.

# JUMEX®

tabletta

CHINOIN BUDAPEST



## ANTIPARKINSONICA

A mitokondriális monoamino-oxidáz (MAO) két fő típusát, az A és B típus különböztetik meg. A JUMEX a B típusú MAO szelektív bénítója. A két enzim egyenlőtlenül oszlik meg a szervezetben. Emberben a bélben majdnem kizárólag MAO-A, az agyban főleg MAO-B található. A két enzim szubsztrát-specifikitása különböző. A MAO-A bontja a szerotonint, az adrenalin és a noradrenalin, a MAO-B szelektív szubsztrátja a fenilelamin, a dopamin pedig mindkét enzim metabolizálja. A parkinsonizmus szempontjából fontos nigrostriális neuronokban emberben MAO-B található. A JUMEX az enzim gátlásával a sérült dopaminerg neuronokban növeli a dopamin-szintet, és levodopával együtt adva nagy dopamin-koncentrációt biztosít a corpus striatum-ban. Fokozza a levodopa hatását, lerövidíti a kedvező hatás kialakulásának latencia idejét, megnyújtja a hatástartamot. Nem gátolja az egyéb monoaminok lebomlását, ezért nem hozza létre a hagyományos, nem szelektív MAO-bénítók mellékhatását (hipertónia krízis).

### ÖSSZETÉTEL:

5 mg selegilinum hydrochloricum tabl.-ként.

### JAVALLAT:

Parkinsonizmusban a levodopa terápia adjuválása. A jó terápiás effektus fenntartása mellett a levodopa mennyisége esetenként csökkenthető. Alkalmazható a parkinsonizmus minden fázisában, különösen előnyös előrehaladott parkinsonizmusban, ahol a betegek állapota jelentős napszakos ingadozást mutat. Ezekben az esetekben az éjjel teljesen ürült dopamin-raktárakat a reggel nagy mennyiségben adott levodopa gyorsan feltölti; de viszonylag gyorsan ismét hatástalanná válik. Ez az on-off periódusváltás a betegnek rövid időre jó mozgáskészséget biztosít, majd újból hirtelen akinesis alakul ki az újabb gyógyszeradag bevételeig. Ez az akinesis Jumex alkalmazásával jelentősen csökkenthető.

### ELLENJAVALLATOK:

Minden dopaminhiánnyal nem járó extrapiramidális megbetegedés (esszenciális, familiáris tremor, Huntington chorea stb.).

### ADAGOLÁS:

Fekvőbeteg-gyógyintézeti beállítás szükséges. Szokásos kezdődő adagja napi 1–2 tabl. (5–10 mg), reggel, esetleg reggel-esti elosztásban. Néhány hét múlva a kezdő adag a felére csökkenthető.

### KOMBINÁLT KEZELÉS:

A levodopa szubsztitúció mértéke Jumex adása során esetenként csökkenthető; az egyéb antiparkinsonos szerek (paraszimpatolitikumok, amantadin stb.) alkalmazását rendszerint nem befolyásolja.

### MELLEKHATASOK:

Megyegeznek a levodopa-túladagolás nem kívánt hatásaival. Amennyiben a levodopa mennyiségét nem csökkentik a megfelelő, individuális mértékben, annak mind cerebrális mellékhatásai (nyugtalanág, álmatlanság, hallucinációk, téves eszmék, hyperkinesis), mind extracerebrális hatásai (elsősorban gyomor-bélpanaszok) fokozódhatnak a Jumex adagolására.

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

**C SOMAGOLÁS:** 50 tabl.

**Tértés:** 2,70 Ft

### MEGJEGYZÉS:

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



# STUGERON tabletta

## ÖSSZETÉTEL

Tablettánként 25 mg cinnarizinumot tartalmaz

## HATÁS

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

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

## JAVALLATOK

A cerebrális keringés zavarai: arteriosclerosis cerebri, apoplexia és cerebrocranialis sérülések utókezelésében, egyensúlyzavarok, migránie. A perifériás erek megbetegedéseiben (Buerger-kór, Raynaud-syndroma, diabetes, acrocyanosis) a claudicatio intermittens, paraesthesia, trophicus zavarok kezelésére.

## ELLENJAVALLAT

Ez ideig nem ismeretes.

## ADAGOLÁS

Naponta  $3 \times 1$  vagy  $3 \times 2$  tabletta hónapokon keresztül, rendszeresen. Érzékeny betegeknel ajánlatos a kúrát napi  $3 \times 1$  tablettával kezdeni és fokozatosan emelni az adagot.

## MELLÉKHATÁS

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

## MEGJEGYZÉS

✱ Csak vényre adható ki, és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

## CSOMAGOLÁS

50 tabletta, térítési díj: 4 Ft

KÖBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR,  
BUDAPEST X.