

30 5 1 07.

VII

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXVII. ÉVFOLYAM
433—480 OLDAL

10

BUDAPEST, 1974. OKTÓBER

2

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

MAGYAR IDEG- ÉS ELMEORVOSOK TÁRSASÁGA.

MAGYAR IDEGSEBÉSZEK TÁRSASÁGA

ÉS A MAGYAR ELEKTROENCEPHALOGRAPHIAI TÁRSASÁG KÖZLÖNYE

Főszerkesztő: Környey István

A kéziratokat és leveleket kérjük dr. Juhász Pál, 1083 Budapest, Balassa u. 6. címre küldeni

T A R T A L O M

<i>Farkasinszky Teréz dr., Simon Attila dr., Wagner Adám dr. és Szilárd János dr.:</i> Alkoholista családból származó gyermekek neuro-psychiatriai és szociológiai vizsgálata	433
<i>Tárczy Miklós dr., Szirtes Gábor dr. és Hasznos Tivadar dr.:</i> Facio-bucco-lingualis dyskinesis	444
<i>Benson Katalin dr. és Schenker László dr.:</i> Schizophren betegek egyszerű és dysjunctiv reactió-idő méréseinek eredményei és szerepe a betegek munkába állításánál	451
<i>Bódog Gyula dr.:</i> Neuroleptikus kezelés kapcsán fellépő extrapyramidalis tünetek eloszlásának differencial-diagnosztikai használhatósága psychiatriai gyakorlatban	456
A Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társasága Tagnévsora	461
Beszámolók	470
Referátum	479

I N H A L T

<i>Terese Farkasinszky, A. Simon, A. Wagner und J. Szilárd:</i> Neuropsychiatrische und soziologische Untersuchung von Kindern aus Alkoholiker-Familien ..	433
<i>M. Tárczy, G. Szirtes und T. Hasznos:</i> Facio-bucco-linguale Dyskinesie	444
<i>Katalin Benson und L. Schenker:</i> Die einfache und disjunktive Reaktionszeit bei Schizophrenen und ihre Rolle bei der Einstellung der Kranken in der Arbeitsprozess	451
<i>Gy. Bódog:</i> Differentialdiagnostische Brauchbarkeit der Verteilung der bei neuroleptischer Behandlung auftretenden extrapyramidalen Symptome	456

*SZOTE Ideg-Elmegyógyászati Klinika (Ig.: Dr. Huszák István egy. tanár)
gyermek-neuropsychiatriai osztályának közleménye*

Alkoholista családból származó gyermekek neuro-psihiatriai és szociológiai vizsgálata

FARKASINSZKY TERÉZ dr., SIMON ATTILA, WAGNER ÁDÁM dr.,
SZILÁRD JÁNOS dr.

Az alkoholizmus complex tudományos kutatása mind klinikai, mind társadalmi vonatkozásban előtérbe került. Különösen jelentősek a társadalmi összefüggéseket feltáró szociológiai, szociálpsihiatriai vizsgálatok eredményei.

A szocializáció folyamatában elsősorban a családnak — ezen belül is a gyermekkor idején — tulajdonítanak legfontosabb szerepet. — Ha a gyermekkorú család, bármilyen ok miatt nem tudja a szocializáció harmonikus fejlődését biztosítani, úgy a gyermeknél a személyiségfejlődés különböző zavarai jöhetnek létre, melyek különböző neuro-psihiatriai betegségekhez, vagy devians magatartásmód kialakulásához vezethetnek. Nem hanyagolható el az sem, hogy az alkoholisták utódai között — az átlagnépességhez viszonyítva — nagyobb százalékban fordul elő gyengeelméjűség, epilepsia, somato-psichés rendellenesség. *Az alkoholisták utódait legalább kétszeres károsító hatás fenyegeti:*

1. *biológiailag károsodott utódok születésének nagyobb a lehetősége (számos szerző szerint)*
2. *multiplex környezeti ártó factorok következtében az utód valamilyen vonatkozásban károsodottá válik.*

Az alkoholista családban élő gyermek somato-psichés-morális veszélyeztettségben él. — A KSH adatai szerint az 1950—54 évi 46 ezerrel 1972-ig 120 ezerre nőtt az alkoholisták száma Magyarországon, így értelemszerűen a veszélyeztetett gyermekek számának gyarapodásával is számolnunk kell.

Az alkoholista családban élő veszélyeztetett gyermekek problémájával két egymással összefüggő tényező miatt kell foglalkozni:

1. Az alkoholizmussal szembeni magas társadalmi tolerancia, a praeventiv- és családot védő jogi szabályok még mindig insufficiens volta miatt — az alkoholisták száma feltehetően további emelkedést mutat s ezzel együtt számíthatunk a veszélyeztetett gyermekek számának további növekedésére is.
2. Az alkoholistáknál végzett szociológiai vizsgálatok szerint *az alkoholisták 33—55%-a alkoholista családból származik* [2, 4, 13] („szociális utánpótlás”, „az alkoholizmus familiaris belterjes újratermelődése”).

Az alkoholizmus szociológiai vizsgálatával kapcsolatban magyar szerzők közül *Hódosi*, *König* [15], *György* [13], *Andorka* [1, 2, 3, 4, 5] *Cseh-Szombathy* [2, 3, 9], *Buda* [3, 4, 6, 7], *Kardos* [18], *Hanák* [14] munkáit emelnénk ki, míg a külföldiek közül *Turcek* [29], *Casselmann* és *Solms* [8], valamint *Parnitzke* és *Prüssing* [24] és *Keyserlingk* [19] munkáira hivatkozunk.

A tanulmányok nagyrésze a felnőtt alkoholista beteganyag anamnestikus és pszichológiai vizsgálatai alapján retrospektív módon nyúl vissza az alkoholista gyermekkorához s igyekeznek feltárni a gyermekkori család szocializációs hibáit, azokat a tényezőket, amelyek az alkoholizmus kifejlődésének alapját képezhetik. E tanulmányok elsősorban a szülő(k) elvesztését, a gyermekkel szembeni brutalitást, az érzelmi elhanyagoltságot emelik ki [3, 4, 8, 9].

I.

Tanulmányunkban alkoholista családból származó vagy alkoholista környezetben élő gyermek-beteganyag szociológiai és neuro-pszichiatriai elemzését kíséreljük meg gyermek-neuro-pszichiatriai osztályunk 10 év alatt észlelt 220 olyan esete kapcsán, akiknél egyik vagy mindkét felmenő ágon alkoholos terhelttség biztosan szerepel. A vizsgált gyermekek életkora 3—15 év között volt. Vizsgáltuk a szociológiai factorokat, az organikus és functionális kórképeket és végül a devians formakörbe sorolható eseteket. — A betegek legtöbbször Szeged, valamint Csongrád, Bács és Békés megye területéről származik.

A beteganyag lakóhelyszerinti megoszlása

városi lakos:	115 fő	52%
falusi lakos:	71 fő	32%
tanyasi lakos:	34 fő	16%

A somato-psychéis vonatkozásban *legelhanyagoltabb beteganyag nagyrésze a tanyasi gyermekek közül került ki.* — Ennek valószínű oka: a lakóhely izoláltsága, valamint ebből következően a városi és falusi környezetben meglévő bizonyosfokú, „lakókörnyezeti ellenőrzés”, segítség hiánya. — *Lényeges szerepet játszik azonban az alkoholista környezetnek való teljes kiszolgáltatottság, a kultúra és civilizáció igen hiányos volta is, illetve az ezek iránti igénytelenség a környezet részéről.* — [10, 15, 17, 21, 28].

A szülők foglalkozás és lakóhely szerinti megoszlása

			városi	falusi	tanyasi
fizikai munkás	147 fő	66%	64 fő	49 fő	34 fő
szellemi munkás	22 fő	10%	14 fő	8 fő	—
admin. m.	51 fő	23%	37 fő	14 fő	—

Szembetűnő a fizikai foglalkozású szülők magas százaléka, ami egyébként az irodalmi adatokkal megegyezik. Nem az iskolai végzettségének és szakképzettségének megfelelő munkakörben dolgozott a szülők 14 százaléka.

A család szociális helyzete

jó anyagi körülmények:	20 esetben	9%
közepes anyagi körülmények	149 esetben	67%
rossz anyagi körülmények:	51 esetben	25%

A megítélésnél a lakás- és életkörülményeket, az egy főre jutó tényleges jövedelmet, a ruházkodási, táplálkozási, kulturálódási lehetőségeket vettük figyelembe.

A családi környezet milyensége:

jó:	39	esetben	17%
megfelelő:	51	esetben	25%
rossz:	73	} 130 esetben	58%
igen rossz:	57		

A megítélésnél a gyermekkel való foglalkozás, bánásmód, nevelési elvek, a ritkán, vagy több esetben naponta előforduló atrocitások, agresszivitás szerepelnek. Az utóbbi csoportba azok az eseteink tartoznak, ahol a gyermekeket vagy a családtagokat súlyos psychotraumák és életveszélyes testi sértések is érték (medencetörés, koponyaalapi törés, subduralis haematoma, cont. cerebri következményes epilepsiával stb.). — Az utóbbiak közül 12 esetben az alkoholistá szülőt (nevelőt) börtönbüntetéssel sújtották cselekedete miatt.

Esetismertetés: H. M. 7 éves leány. — Szülők elváltak, apja iszákos volt. Az anya újra férjhez ment, a nevelőapa szintén iszákos. — A nevelőapa részeg állapotban a gyermeket megverte, majd az ágy alá dobta és addig rugdosta, amíg az életjelt adott magáról. — Mentő szállítja klinikánkra a súlyosan polytraumatizált, eszméletlen gyermeket, akit contusio cerebri, haematoma subduralis I. s. gyanúja miatt rövidesen idegsebészeti klinikára adunk át. — A műtét elvégzése után a gyermek még heteken át válságos állapotban van, a későbbiek során focalis epilepsia alakul ki, mely miatt több alkalommal állott kezelésünk alatt. A gyermek állami gondozásba került. A nevelőapát 12 évi szabadságvesztésre ítélték.

Család-structura

szülők elváltak, vagy valamelyik szülőfél meghalt	47 esetben
a gyermeket az anya egyedül neveli	27 esetben
a gyermeket a nagyszülők nevelik	15 esetben.
a gyermek állami gondozott, nevelőszülőnél	10 esetben
a gyermek állami gondozott, intézetben	24 esetben
a gyermeket a szülők nevelik	144 esetben

Kiemelésre érdemes a csonka családban nevelődő gyermekek (33%), és az állami gondozásban levő gyermekek nagy arányszáma. — *Handák* [14] írja: „A gyámügyi iratok szerint a gyerekek (állami gondozottak) 31,1%-a alkoholizmustól mérgezett családból került ki”. — Ezért jogos az a megállapítás, hogy az állami gondozásba vett gyermekek jelentős része tágabb értelemben neuro-psychiatriai esetet jelent. — [16, 18].

A családok megoszlása a gyermekek száma szerint

gyermekek száma	családok száma
1	62
2	63
3	36
4	15
5	8
6	3
7	6
8	3
9	3
10	5

Nincs adat a testvérek számát illetően 16 esetben.

A vizsgált gyermekek nagy százaléka 1—3 gyermekes családból került ki. Az adatnélküliek, illetve a sokgyermekes családból valók az állami gondozottak közül kerültek ki nagyrészben. — A testvérek számát is figyelembe véve, a tárgyalt alkoholistá családi milieu legalább 600 gyermeket érint. — *Különösen figyelmet érdemel, hogy az anamnesisek szerint az általunk kezelt gyermekek testvéreinek 63%-a (!) mutatott klinikus vagy subklinikus szinten valamilyen somato-psychés eltérést.* —

A felmenő ág alkoholizálási rátája

alkoholista: apa	87 esetben
apa + anya	10 esetben
apa + nagyszülők	80 esetben
nagyszülők	11 esetben
apa + anya + nagysz.	32 esetben
alkoholos + pszichotikus terheltség	25 esetben

Itt a következőket tartjuk megjegyzésre érdemesnek: *a kétoldali felmenő ági alkoholos terheltség, valamint a talált organikus idegrendszeri kórképek és a psychosisok között számszerű összefüggés található.* A biológiai tényezők és dispositiós factorok mellett azonban rendkívül nagy jelentőségű az utódokra a kóros milieu és élményanyag is.

A szülői alkoholizálás kezdete

1. A gyermek születése előtt	160 esetben
2. Azt követően	26 esetben
3. Nem állapítható meg	34 esetben

Vizsgálataink során arra a kérdésre kerestünk választ, van-e összefüggés a szülői alkoholizálás kezdte és a talált organikus idegrendszeri eltérések között. Ezt az arányosságot az első csoportra vonatkoztatva 46%-nak, az egész beteganyagra vonatkoztatva pedig 34%-nak találtuk (1. később). —

A vizsgált gyermekek kor-, nem- és iskolatípus szerinti megoszlása

kor	fiú	leány	összes	iskola (óvoda)	
3—6 év	25	17	42	óvodás	32
7—10 év	47	32	79	ált. isk.	144
11—15 év	50	49	99	gyp. isk.	19
				isk. nem végzett	15
összes	122	98	220		

Anyagunkban a fiúk illetve az iskoláskorú gyermekek szerepeltek nagyobb létszámmal. Az óvodai képzésben nem részesülők (az óvodáskorúak $\frac{1}{4}$ -e) egyrésze a tanyasi beteganyagból, másrészt azokból a gyermekekből került ki, akiket súlyos magatartási problémák miatt az óvoda nem tolerált. (És a súlyosan oligophrenekből.)

A gyermekek fejlődése

I. normálisan fejlődött:	59 fő	26,8%
II. fejlődése zavart volt	127 fő	57,7%
ebből:		
a., somatikus + motoros retardatio	12 fő	
b., mentális és szociális ret.	67 fő	
c., motoros + mentális + szociális ret.	48 fő	
III. nincs értékelhető adat:	34 fő	16%

II.

A vizsgált beteganyag tünetcsoport szerinti megoszlása

Az egyes kórképek legtöbbször keverten jelentkeztek, ezért a csoportosítást a domináló symptomatologiai jegyek alapján végeztük.

A magas százalékot kitevő organikus idegrendszeri eltérést mutató gyermekek-nél (121 fő) többirányú noxatív factor szerepel az anamnesisben: prae- és perinatalis cerebralis károsító tényezők, a terhesség alatt lezajlott gyulladáso- és fertőző betegségek, szülészeti komplikációk, koraszülöttség, a csecsemő- és kisgyermekkorban elszenvedett súlyosabb betegségek, koponya-traumák stb.

75 fő, (34%) az organikus idegrendszeri tüneteket mutató gyermekek azon része, ahol a felmenő ág alkoholizálásán kívül egyéb noxatív factort nem sikerült feltárni. A szülői alkoholizálás kezdete ennél a csoportnál a gyermek születése előtti időre esik. Ezt az arányszámot magasnak tartjuk.

1. Somatikus kórképek :

kórforma	esetszám (összes)	ebből csak a felmenők alkoholizálása anamnes- tikusán
epilepsia	62	32
oligophrenia	29	25
fejl. anomalia	16	13
egyéb idegrendszeri betegség	14	5
összesen	121 fő = 55%	75 fő = 34%

Leggyakoribb az epilepsia és az oligophrenia. A fejlődési rendellenességek közül gyakorisági sorrendben spina bifida, a látó- és halló-apparatus anomaliái, részleges syndactilia és congenitalis szívhiba szerepelnek. — Az egyéb idegrendszeri betegségek csoportjába a következőket soroltuk: Sturge-Weber kór, sclerosis tuberosa, M. Recklinghausen, cong. cerebellaris syndroma. — A neurocutan kórképek aránya megegyezik az alkoholista szülők utódaira vonatkozó egyéb irodalmi adatokkal. [24].

2. Psychés-mentális zavarokkal járó kórképek :

Mentális retardatio:	37 fő	16%
Beszédfejlődési retardatio:	31 fő	14%
Neurosis	50 fő	23%
(ebből enuresis és encopresis)		11%
Magatartási zavar:	81 fő	36%
Psychosis	10 fő	4%
Iskolai teljesítmény zavar	172 fő	92%

Nyilvánvalónak látszik, hogy a fenti kórképek létrehozásában a somato-psychés functiók sérülékenysége és a környezeti ártó factorok együttesen tükröződnek.

A mentális- és beszédfejlődés visszamaradottsága, és a beszédzavar különböző formái óvodás és kisiskolás korúaknál a leggyakoribbak. A beszéd, mint kommunikáció alapvető eszköze rendkívül fontos szerepet játszik a gyermeki személyiségfejlődésben, az intellektus szerveződésében [4, 9]. A gyermek az

anyanyelvét a családban tanulja meg, itt alakulnak első interpersonális kapcsolatai, itt szerveződik a verbális és non-verbális kommunikációk actio-rendszere. Amennyiben a környezet szegényes, vagy minőségileg nem megfelelő stimulusokat nyújt, ha nem foglalkozik rendszeren a gyermekkel, ha azt érzelmileg és somatikusán magára hagyja, úgy a gyermek a gondolkodás- és beszédfejlődésben elmarad, és ez visszahat a személyiség egyéb összetevőinek fejlődésére is.

Az alkoholista családon belüli szülő-gyermek viszony pszichológiai, szociálpszichológiai alakulásának dinamizmusát illetően [8, 27] ismerjük a környezeti ártó tényezőket — és a gyermekeknél ezek nyomán kifejlődött psychés eltéréseit. Bonyolult kölcsönhatás révén jön létre a reactio. A kialakuló kórkép milyenségét biztosan befolyásolja a noxativ factor tartóssága, intenzitása, kvalitása, azonban nem kevésbé az adott személyiség reactio-typusa és az életkorra jellemző psychés reactio-módok. [22, 23].

A gyermeki személyiség formálódása állandó, dinamikus fejlődési folyamat, amelyben életkori csomópontoknak meghatározó jelentősége van [3, 7, 10, 14 év]. — Ezek azok az időszakok, amikor a gyermeki személyiség a leginkább sérülékeny. — *Minél korábbi életszakaszban hat az ártó tényező, annál valószínűbb a fejlődő személyiség többirányú sérülése.* — *Az alkoholista családra ez különösen érvényes, mivel itt az ártó factorok legtöbbször már a csecsemő- és kisgyermekkorban okozzák az első sérüléseket, és általában tartósan, éveken át hatnak intenzív formában.* — *Az általuk létrehozott kórkép is hosszantartó, chronikus állapotnak felel meg.* — *Az alapot egyrészt a tartós és állandó feszültségi, szorongási állapot képezi, melyet ritkább vagy gyakoribb időközökben pánik állapotok tarkíthatnak, másrészt a gyakori konfliktus helyzet.* — *Ez a — lényegében — tartós stressz-állapot tekinthető a somato-psychés megbetegedések alapjának.* — Ezen az alapon jöhetnek létre a személyiség adott jegyeitől és a személyiség adott fejlődési fázisaitól függően egyrészt neurotikus állapotok, másrészt (talán bevezető neurotikus tüneteken keresztül) a magatartási zavar valamilyen formái. —

Anyagunkban 23%-ban szerepel a *neurosis*. — Talán helyesebb *chronicus neurotikus állapotról* beszélni, ez jobban kifejezné a folyamat tartós voltát.

A magatartási hibák közé sorolható (Göllnitz, 12) kisgyermekkorban a nyüggőség, motoros nyugtalanság, pavor nocturnus, étvágyzavar, ujjszopás, fejhimbálás. A későbbi korban „körülhatárolt” hibák jelennek meg és csatlakozhatnak a fenti tünet valamelyikéhez, vagy azt felváltják: körömrágás, körömtépés, hajtépés, tic-ek, a motorium pathológiás szokásként felvett és sok esetben fixálódott rendellenes megnyilvánulásai (vállrángatás, fejbiccentés, a nyak csavaró jellegű mozgása, pislogás stb.).

Az életkor előrehaladtával a *felnőtthez hasonló neurotikus tünetek, szervpanaszok* (fejfájás, szívfájás, ritkábban gyomor-bél panaszok) *vegetatív zavarok* (alvás- és étvágyzavar, vasolabilitás és verejtékezés) jelentkeznek; *súlyosabb esetben kifejezett félelmi reakciók, phobiák, szorongásos panaszok, emotionalis labilitas is.* Mindezek a tünetek az életkornak megfelelő *iskolai teljesítményzavarral* járhatnak együtt.

A *neurosis* tünetei közé soroltuk az *enuresis nocturnát* és az *encopresist*. Ez a két tünet a neurotikus csoport közel felénél (11%) volt megtalálható. Az enuresis minden vizsgált életkori csoporton belül előfordult, az encopresis főleg a kisgyermek és kisiskolás korban. *Leidinski, Solter-Lajko* [20] valamint *Parnitzke és Prüssing* [24] vizsgálata és megfigyelése szerint is ez az egyik legnehezebben befolyásolható tünetcsoport. — Mindezek mellett tapasztalataink szerint mind a beteg, mind a hozzátartozók számára a leginkább, „szégyenletes”, a legtöbb türelmetlenséget és gyógyulásba vetett hit elvesztését okozó tünet. — Irodalmi adatok szerint [20, 24] ez a tünet ötször gyakoribb alkoholis-

ták gyermekeinél, mint a nem alkoholista családból származó neurotikus gyermekeknél. A kórkép nehezen befolyásolhatósága összefüggésben van egyrészt a kóros milieu-t állandósító factorokkal, illetve az ezek hatására kondicionált kóros reflexmechanizmussal.

A neurotikus típusú gyermekek személyiségvizsgálatánál szenitív személyiségjegyeket, introvertáltságot, betegségbe menekülési hajlamot találtunk, ún. „passiv protestálást”.

Vizsgált anyagunk 4%-ában találtunk *psychosist*. Megoszlásuk a következő volt:

infantil és juvenilis schizophrénia	4 fő
psychosis maniaco-depressiva	2 fő
egyéb depressio	2 fő
megnyugtatóan nem klasszifikálható	2 fő

Noha a fenti kórformákat az endogen jelzővel szokás illetni, egészen biztos, hogy a tünetek manifesztációjában az örökletes tényezőkön túl a kóros familiaris környezetnek döntő szerepe van. Psychotikus betegeink felénél a felmenők alkoholos terheltségén kívül egyik vagy mindkét ág psychotikus terheltséget is mutatott. A másik felénél az apai ág alkoholos terheltége mellett az anyai részről lehetett psychopathiás személyiségzavart találni. — Tekintettel arra, hogy a 4% a határeseteket nem tartalmazza, az előfordulási arány a korcsoport átlagánál magasabb.

Magatartási zavar 36%-ban fordult elő.

Ez a csoport orvosi, pedagógiai-társadalmi vonatkozásban igen jelentős, de nehezen kezelhető és befolyásolható. A kiváltó tényezők és az általuk létrehozott tünetek itt is tartósak, intenzitásukban mélyülhetnek, különböző megjelenési formát ölthetnek és az életkor előrehaladtával társadalmi veszélyességük fokozódhat. *Döntő tényezőként hat e tünetfejlődés mechanizmusában az alkoholista szülő és a gyermek közötti instabil interpersonális kapcsolat, a konfliktus szituáció, az agresszív magatartás-minta. Az instabil kapcsolat eleinte a jó és rossz kapcsolatok időszakos hullámlását mutathatja, a későbbiek során azonban szinte törvényszerűen a kapcsolatok állandó megromlása áll be. A gyermek számára mindezek a szituációk és agressziók, az ellentmondásos magatartásmódok érthetetlenek, és a családon belüli biztonságérzet kifejlődését megátolják, azt lerombolják. Ennek következtében az identifikációt is lehetetlenné teszik és így személyiségfejlődését kóros irányba befolyásolják. A vele, vagy a család egyéb tagjaival szemben állandóan ismétlődő agressziók, az ezt compenzáló anyai szeretet és törődés nem ritka hiánya, a minden vonatkozásban egyre dezorganizáltabb családi környezet — non-konformista magatartásmódot, antiszociális viselkedési formát alakít ki a gyermekben. Amíg azonban a neurotikus gyermek inkább a család, a szűkebb értelemben vett nevelőkörnyezet számára jelent főleg problémát, addig az antiszociális magatartású, dysharmonikus személyiség jegyeket mutató gyermek „társadalmi veszélyessége” már korán megmutatkozhat. Ez a magatartásmód eleinte csak a családon belül jelentkezik, de fokozatosan általános magatartásmóddá válik, irradiálódik egyéb szocializációs csoportok felé.*

Legjellemzőbb tünetként találtuk az *alkalmazkodási zavart, agressziót és az állhatatlanságot*. Gyakori panasz volt a szülő, óvoda, iskola részéről a *gyermek brutalitása* környezetével szemben, a kifejezett *düh-affectusok* a vélt vagy legkisebb valódi sérelemmel szemben, a *verekezési hajlam, a nehezen kezelhetőség és irányíthatóság*. — Nem egy esetünkben ezeket a gyermekeket az óvoda és iskola nem tolerálta, kitiltotta, eltanácsolta. — Az iskola alacsony toleranciafokát érthetővé teszi, hogy ezek a gyerekek legtöbb esetben a legrosszabb tanulóknak, az évismétlők közé tartoztak.

Indokolt kiemelni a magatartási zavarok azon típusait, melyet a szociológia a *kifejezetten szocio-devians formakörbe* sorol. Az életkori csoport átlagához viszonyítva a vizsgált csoporton belül ezek előfordulási aránya magasabb.

a) *Tentamen suicidii*: a vizsgáltak 15%-ánál (34 fő) fordult elő. Tizenkét esetben többszörös kísérlet történt. E csoport tagjai között neurotikus, pszichotikus, magatartási problémás, mentálisan retardált és epilepsziás gyermek egyaránt szerepel. A gyermekek egyrészénél az egyik vagy mindkét szülő öngyilkossága vagy öngyilkossági kísérlete adott „minta” volt, mint a konfliktus-helyzet megoldásának útja, másoknál a szülő „megbüntetése” volt a motiváló tényező, ismét mások helyzetük tarthatatlan voltával indokolták tettüket. A mentálisan retardált vagy oligophren gyermek suicidiuma többnyire impulsív cselekedet, kirobbanó affectussal, pl. mert valamilyen kívánsága aktuálisan nem teljesült. — Egyéb beteganyagon nyert tapasztalatunkat igazolva látjuk, mely szerint a *gyermeki öngyilkossági kísérletet komolyan kell venni, még akkor is, ha az a felnőtt számára nem tűnik komolynak*. — Eseteink nagyobb százaléka az ún. „kemény” öngyilkossági formát választotta (strangulatio, áramütés, magasból való leugrás stb.) Legfiatalabb betegünk 7 éves leány volt, aki felvétele előtt három alkalommal kísérelt meg strangulatiót. Az apa iszákos, durva ember, napirenden vannak az atrocitások. A gyermek apjával szemben érzelmileg ambivalens; anyjához, kisebb testvéréhez erős ragaszkodást mutat, értelmileg korának megfelelő intellektusu. — Motivatio: apját akarta megbüntetni, mert ha ő meghalna, akkor az apa nagyon megijedne és akkor nem inna és anyukát nem bánaná. — Első kísérlete majdnem „sikerrel” járt. —

K. L. 15 éves fiú: első alkalommal 13 éves korban került hozzánk gyógyszerrel elkövetett tent. suicidii miatt, ez a harmadik kísérlete. — A fiú harmadik éve állami gondozott, mindkét szülő súlyos alkoholista volt, mindkettő öngyilkos lett. Egyik testvére alkoholista, kettő öngyilkos lett, egy testvére pedig öngyilkosságot kísérelt meg fegyverével katonai szolgálata alatt. A fiú 11 éves korban önként jött el otthonról, mert „nem lehetett elviselni tovább, ami ott volt.” — Nevelőszülőknél van, akik szeretik, szófogadó, csendes, de a tanulás nehezen megy. Hangulata állandóan nyomott, gyakran vannak olyan gondolatai, hogy „jobb lenne nem élni, hiszen már szülei sem élnek”. Elmondása szerint szüleit nem szerette. A suicidium úgy történt, hogy mindkét csuklójára vörösrézdrótot csavart s azok végét a konnektorba dugta. Az áramütés miatt kb. 20 percig eszméletlen volt, mind a két csuklóján mély, csak több hetes kezelés után gyógyuló égési sérülés keletkezett.

b) *Alkoholt fogyasztó gyermekek*: 11%-ot tesz ki ez a csoport, akik valamilyen formában alkoholt fogyasztottak. Ezek egyrésze a szülővel együtt ivott. Több esetben előfordult, hogy az elvált alkoholista apa a látogatások alkalmával adott rendszeresen alkoholt a gyermeknek. A 10—15 évesek között inkább a csoportos ivás fordult elő, zsebpénzből vagy lopott pénzből. — Náluk szerepet játszott „a felnőtt környezet modellképző hatása” is. [26]. Az alkoholt fogyasztó gyermekek és serdülők főleg az antiszociális magatartás jegyeit mutató csoportból kerültek ki. Alkoholfüggőség még nem jellemezheti ezt a csoportot, sem a rendszeres alkoholizálás, bár tudjuk saját vizsgálatainkból is, hogy egyes vidékeken a gyermek táplálékának szerves része még ma is a boros, pálinkás tea, vagy kenyér.

S. I. 8 éves tanyasi fiú. Apja alkoholista volt, strangulálta magát. Apai ágon több alkoholista, alkoholos psychosis volt. Az anya enyhén heboid magatartásjegyeket mutató primitív személyiségű, normál ivó. Amíg az apa élt, a gyermek kiskorától kezdve bort kapott az étkezések alkalmával, anyja szerint „csak pár kortyot”. Később a gyermek titokban egyedül is ivott a pincében. Az apa halála után az anya a rendszeres borivást megszüntette, a gyer-

HALOPERIDOL

tabletta, injekció és csepp

ÖSSZETÉTEL: 1 ampulla (1 ml) 5 mg, 1 tableta 1,5 mg, az oldat (10 ml) üvegenként 20 mg (10 csepp=1 mg) 4-/p-chlorphenyl-/1-/3'-p-fluorbenzoyl-propyl-/piperidin-4-ol-t tartalmaz.

JAVALLATOK: Minden olyan kórkép, mely motoros és pszichés agitációval jár, mánia, paranoidhallucinációs kórképek, agított depressio, erethikus oligophrenia és epileptiformis psychosisek, delirium tremens. Csillapíthatatlan hányás.

ELLENJAVALLATOK: Pyramidalis vagy extrapyramidalis tünetcsoporttal járó kórképek. Hysteria.

ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS: Az átlá-

gos orális napi adag 2—4 mg. Amikor az orális adagolás valamilyen okból lehetetlen (pl. nagyfokú agitatio). Adagja ilyenkor 1 ampulla (5 mg) intramuscularisan.

MELLÉKHATÁSOK: Huzamosabb ideig történő kezelés után a betegek nagy részében akinesia, tremor, izom-hypertonia, v. egyéb parkinson-szerű tünetek léphetnek fel.

TÁRSADALOMBIZTOSÍTÁS terhére ideg-szakrendelések, ideggondozók szabadon rendelhetik. Körzeti, üzemi orvosok csak idegszakrendelés (ideggondozó, fekvőbeteggyógyintézeti elme-idegosztály) javaslatára rendelhetik.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.



TRISEDYL

INJEKCIÓ, TABLETTA, SOLUTIO

ÖSSZETÉTEL: 1 ampulla (1 ml) 2,5 mg, 1 tableta 0,5 mg, a solutio (10 ml) milliliterenként 1 mg trifluoperidol. hydrochlor-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: Motoros és psychés agitációval járó kórképek, paranoid hallucinatio, epileptiform psychosik, delirium tremens, hebephrenia. Depressioval járó delirium esetei. Indítékszegénységgel járó depressio. Hányinger.

ELLENJAVALLATOK: A pyramis-pálya és az extrapyramidalis pályarendszer organikus betegségei.

ADAGOLÁS: Átlagos egyszeri adagja: $\frac{1}{2}$ —1 ampulla i.m. Oralisan 0,5 mg-os kezdő adag után az egyéni szükséglet és tűrőképesség figyelembevételével.

MELLÉKHATÁSOK: Parkinsonismus, izomgörcs, izom-hypertonia léphet fel.

MEGJEGYZÉS: Trisedyl kezelés kizárólag orvosi ellenőrzés mellett történhet.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.



mek azonban továbbra is követelte a bort anyjától, „mert az jó, akkor érzem jól magam”. — Renitenskedő magatartás és tanulási problémák miatt vesszük fel.

K. M. 7 éves leány, állami gondozott 3 éves korától. A szülők alkoholizmusa miatti súlyos veszélyeztetettség miatt került állami gondozásba négy testvérrel együtt. — Nevelőszülőkhöz kerül, de nem alakul ki jó érzelmi kapcsolat. Több alkalommal kerül osztályunkra magatartási problémák miatt. Vezetőtűnet: szófogatlan, hazudozó, dacos, enuresis nocturna. Ismételten és gyakran suicidiumot emleget („le fogok ugrani a kukoricatároló tetejéről”). A már hosszabb ideje előfordult elcsavargások rendszeressé váltak, ilyenkor alkoholt fogyaszt. Otthonról elszökik (az utóbbi időben a nevelőszülő bezárta, mert félt a következményektől, de így is elszökött), bemegy az italboltba, az asztalokon maradt poharakból az italt kiisza, vagy kevés italért „produkálja magát”: obscen tartalmú verseket vagy dalokat ad elő és meztelen testét mutogatja. — A nevelőszülő hozza a klinikára azzal, hogy akár beteg, akár nem, visszadja az intézetnek, további gondozását nem vállalja. —

c) és d). A 12%-ot kitevő vagabund jegyeket mutató és a 6%-ot jelentő kriminális csoport sok esetben azonos egyedeket foglal magában.

A praepuberalis és pubertaskorban gyakori az otthonról, iskolából való elcsavargás. Ez a kor még rendezett körülmények között élőknél is járhat magatartási problémákkal (a szülőkkal való szembefordulás, a szülői mintakép átértékelése, önállósodásra törekvés, önértékelési problémák). A kóros szituációban mindezek sokkal kiélezettebben jelentkeznek, hiszen az ilyen környezetben felnőtt gyermek, serdülő személyiségérése nem harmonikus. Biológiai vonatkozásban bizonyos fokig „érettebbek” lehetnek (pl. sex. vonatkozásban), érzelmi kapcsolataikban viszont legtöbbször sekélyesek, gyökértelemek, gyenge érzelmi rapportot mutatnak, erkölcsi szintjük nagyon gyakran koruk átlaga alatt marad. — A kapcsolatkeresés azonban itt is megvan: az őket megértő, hozzájuk hasonló társak keresése, a szocio-devians referencia csoportokhoz való csatlakozás (galerik, gangek). Garázdaság, lopás, betörés, disszidálási kísérlet, sex, delictum egyaránt előfordult. — Lényegében ezt a csoportot „activ protestáló” csoportnak, és az „alkoholista utánpótlás” szociális bázisának nevezhetjük.

III.

Therapia és praeventio

A therapia két részből tevődik össze: a szorosan vett orvosi tevékenység (a beteggyógyítás), valamint a betegséget létrehozó családi-társadalmi vetületek szociátriai szanálása. — A szorosan vett orvosi kezelés munkánk viszonylag könnyebb része. — Igen fontos a közös megbeszélés a szülőkkal, a családtherapia, s ennek során, amennyiben lehetséges, az alkoholista szülő adequat kezelésbe vétele, tartós ellenőrzése. Sok nehézség adódhat: előfordul, hogy orvosi titokként kell kezelnünk a hozzátartozó kérésére a szülő alkoholizálását; hogy a szülővel semmiféle kapcsolat nem létesíthető, vagy hogy az alkoholista apa nem látogatja a gyermeket, therapiás megbeszélésekre nem hajlandó bejönni, de gyermekét sem tartja betegnek. Ilyen esetekben a gyermekről nyert óvodai, iskolai, körzeti orvosi véleményekre kell támaszkodnunk. Nem egy esetben javasoltuk a gyermek kiemelését környezetéből, vagy az apa orvosi kezelésbe vételét. — A gyermek kiemeltetése a veszélyeztető környezetből bizonyos fokig könnyebb feladat, mint a demoralizáló, súlyosan alkoholista szülő izolálása. — Több esetben megkerestük a területileg illetékes tanácsi, egészségügyi szociális, szakszervezeti szerveket, de érdemleges segítséget rit-

kán kaptunk. Tapasztalatunk, hogy még azok a társadalmi hivatali szervek sem bírhatók mindig megfelelő aktivitásra, akiknek munkakörük, funkciójuk ezt nemcsak megengedné, de meg is követelné. [11, 14, 25, 26].

Betegeink szorosán vett orvosi kezelésének eredményessége is legtöbbször a szociátriai, az alkoholizmussal kapcsolatos társadalmi jellegű problémák megoldásának a függvénye. — Az utóbbiak megoldása messze meghaladja lehetőségeinket és hatáskörünket, noha nap mint nap felmerül ez az igény a pszichiatriai osztályok és ideggondozók felé.

A tennivalók között elsősorban az ifjúság között végzett felvilágosító-nevelő munka fontosságát emelnénk ki. Ez több évtizedes távlatban a mértéktelen alkoholfogyasztás jelenleg megtört és társadalmilag hallgatólagosan elfogadott normarendszerével szemben egészséges, kritikus társadalmi oppozíciót teremtene és az ivási szokásoknak az egészségileg és társadalmilag nem káros mértékre való visszazorítását eredményezhetné.

Fontos a megindult szociálpszichiatriai kutatások folytatása, az alkoholizmus és az ezzel gyakran együtt jelentkező egyéb szocio-devians magatartásformák társadalmi, pszichológiai gyökere, dinamizmusa, kölcsönhatása feltárása.

Közvetlenebb tennivaló az ideggondozó hálózat olyan hatékony megszervezése, mint a tbc, vagy nemibeteg-gondozó hálózaté, s az elvonókúra-kezelés, a gyógyuló alkoholisták gondozásának olyan rendszerének megteremtése, mely egyéni és társadalmi szempontból jelenleginél lényegesen hatékonyabb és rentábilis. Fentiek megvalósítása kizárólag szoros és sokrétű társadalmi-orvosi tevékenység, együttműködés révén lehetséges.

Összefoglalás

A szerzők 220, alkoholista szülőktől származó 3—15 éves korú gyermek vizsgálatának szocio-kulturális, neuropszichiatriai, pszichológiai vonatkozású tapasztalatait elemzik. A vizsgálati eredmények alapján hangsúlyozzák az alkoholista családban élő gyermek többszörös, somato-psychés-morális veszélyeztetettségét. Magas arányokban találtak neuro-somatikus károsodásra utaló tüneteket, valamint különböző devians magatartási modelleket. Az orvosi jellegű tennivalókon túlmenően felhívják a figyelmet az ilyen családok fokozottabb társadalmi és jogi segítésére.

IRODALOM. 1. *Andorka R.*: A szeszital fogyasztásra vonatkozó kulturális normák és az alkoholizmus. (Alkohológia. 3. 2: 40—46, 1972). — 2. *Andorka R., Cseh—Szombathy L.*: Az alkoholizmus szociológiai vizsgálatának módszertani problémái. (Alkohológia, 1. 3—4: 110—121, 1970). — 3. *Andorka R., Buda B., Cseh—Szombathy L., Hegedüs I., G. Kiss J., Simon Gy.*: Az alkoholizmus kifejlődésének tényezői. (Társadalmi Statisztikai Közlemények, 245.4/11, KSH. 1972. Bp.) — 4. *Andorka R., Buda B., G. Kiss J.*: A család szerepe egyes deviáns viselkedési formákban. (Lőcsei Pál szerk.: Család és házasság a mai magyar társadalomban. — Közgazdasági és Jogi Könyvkiadó 226—270. 1971. Bp.). — 5. *Andorka R.*: A szeszital-fogyasztási szokások és normák egy közvéleménykutatás alapján. — Alkohológia 3.4: 147—151, 1973. — 6. *Buda B.*: A család szerepe a deviáns magatartásformák kialakításában (különös tekintettel az alkoholizmusra). Alkohológia 3.3: 81—87, 1972. — 7. *Buda B.*: Az alkoholizmus szociálpszichiatriai vizsgálata. Alkohológia. 1. 1—2: 15—22, 1970. — 8. *Casselmann J., Solms, H.*: Az alkoholisták családi környezete (Bibliografiai szemle). ICAA XVII. nyári szemináriumának beszámolója. — Alkohológia. 3. 2:33—40, 1972). — 9. *Cseh—Szombathy L.*: A deviáns magatartási formák elsajátítása a családban végbemenő szocializálódás során. — Demográfia. 13. 4: 386—393, 1970. — 10. *Farkasinszky T., Simon A., Wagner Á., Szilárd J.*: Entwicklungstörungen der Persönlichkeit bei Kindern Alkoholiker. Alcoholism. 1 : 3—8, 1973. — 11. *Fischer I.*: Pedagógusok tapasztalatai az alkoholizmusról. Egészségügyi felvilágosítás. 441 : 61—62, 1963. — 12. *Göllnitz G.*: Neuropsychiatrie des Kinders — und Jugendalters. VEB Fischer Verlag Jena 1970. — 13. *György J.*: A szülői alkoholizmus hatásai a gyermek mentális, illetve személyiségfejlő-

désére. — Ideggyógyászati Szemle. XVII. 10 : 307—316. 1964. — 14. *Hanák K.*: Alkoholista szülők — állami gondozott gyerekek. *Alkoholologia*. 3.3 : 98—107. 1972. — 15. *Hódosi R., Kőnig É.*: Az alkoholizmus jelentősége a gyermekideggondozás területén. — Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társasága Tud. ankétjának anyaga 131—136. 1968. — 16. *Jones, K. J.* és mtsai. (Dysmorphology Unit, Pept. Pediatrics, Univ. of Washington School of Med., Seattle, Washington 98195): *Lancet* 1973. I. 1267—1271. — 17. *Kardos Gy.* és *Vargha M.*: Adatok az alkoholizmus társaslélektani és epidemiológiai kérdéseiről. *Orv. Hetil.* 108 : 743—747. 1967. — 18. *Kardos Gy.* és *Tóth Á.*: Adatok az alkoholizmus társaslélektani és epidemiológiai kérdéseiről. (*Ideggy. Szle.* 23 : 17—26. 1970. — 19. *Keyserlingk, H.*: Der Alkoholismus als soziales Problem. VEB. Fischer Verlag, Jena 1959. — 20. *Leidinski, N., Solter-Lajko, V.*: Az alkoholisták gyermekeinek enuresis nocturnája. — VI. Internac. Alc. Symposium, 1969. okt. 9—11. Zágráb. — 21. *Levendel, L.* és *Mezei Á.*: Az alkoholista beteg személyisége. *Akad. Kiadó Bp.* 1972. — 22. *Mérei F. A.* Ro-próba I—V. *Vademecum* sorozat. Kézirat, 1966—1971. — 23. *Mezei-Erdély*: Az alkoholista személyiség szerkezet megmutatkozása a Ro-próbában. *Psychol. Tanulmányok IX.* 1966. — 24. *Parnitzke, K. H., Prüssing, O.*: Kinder alkoholsuchtiger Eltern. *Psychiat. Neurol. u. med. Psychol.* 18. 1. 1966. — 25. *Petrován Oszkár*: Serdülőkorúak védelme az alkoholizmus veszélyei ellen. — *Alkoholologia*. 3. 4 : 161—168. 1973. — 26. *Popper Péter*: A serdülők alkoholizmusáról. — *Alkoholologia*. 3. 4 : 144—147. 1973. — 27. *Seras, R., Rau L., Alpert L.*: Identification and Child Rearing. Stanford University Press, Stanford, Calif. 1965. — 28. *Székely Lajos*: Az alkohol hatása a gyermek psychosomatikus állapotára. — *Egészségügyi Felvilágosítás*. 4. 1 : 61—63. 1963. — 29. *Turcek, M.*: Az alkoholizmus és a gyerekek. — Slovensko Pedagogicke Nakladelstvo. Bratislava. 1965.

T. Фаркашински, А. Шимон, А. Вагнер, Я. Силард: *Нейропсихиатрическое и социологическое исследование детей, происходящих из семей алкоголиков*

Авторы анализируют социо-культуральный, нейро-психиатрический и психологический опыт исследования 220 детей алкоголиков, в возрасте от 3 до 15 лет. На основании полученных результатов авторы подчеркивают, что дети, живущие в семьях алкоголиков, в значительно большей мере подвержены сомато-психически-моральной угрозе, по сравнению с другими детьми. Авторы нашли в большом проценте случаев симптомы, указывающие на нейро-соматические поражения, а также различные отклоняющиеся модели поведения. Помимо решения медицинских задач, такие семьи нуждаются в усиленной социальной и юридической помощи.

Terese Farkasinszky, A. Simon, A. Wagner und J. Szilárd: *Neuropsychiatrische und soziologische Untersuchung von Kindern aus Alkoholiker-Familien*

Soziokulturelle, neuropsychiatrische und psychologische Untersuchungen wurden an 220 3—15 jährigen Kindern aus Alkoholiker-Familien ausgeführt. Die vielfältige somatisch-psychologisch-moralische Gefährdung solcher Kinder wird betont. In hohem Prozentsatz wurden Symptome neuro-somatischer Schädigungen sowie verschiedene abnorme Verhaltensmodelle gefunden. Die Notwendigkeit einer über die ärztliche Hilfe hinausgehenden, gesteigerten sozialen und Rechtshilfe solcher Familien wird gefordert.

TÁJÉKOZTATÓ

Gyermekneurológiai, pszichiatriai és idegsebészeti sectio alakult a Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társaságának, a Magyar Gyermekorvos Társaságnak és a Magyar Idegsebész Társaságnak a keretében. A sectio vezetősége: dr. Brunecker Györgyi, dr. György Ilona, dr. Mátyus Adorján, dr. Paraicz Ervin és dr. Szénásy József, aki a titkári teendőket is ellátja.

*

A Lengyel Neuropathológus Társaság III. kongresszusa: 1975. III. 20—22. Varsó. Főtéma: A centralis és peripheriás idegrendszer myelin struktúrájának pathológiája. Szabad témájú előadás is bejelenthető. Cím: Dr. Hanna Jedrzejska, Dept. of Neurology, Medical School, 02—007 Warsaw, Oczi 6.

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. sz. Neurológiai és Pszichiatriai Klinikájának (igazgató: Horányi Béla dr. egyetemi tanár) közleménye

Facio-bucco-lingualis dyskinesis

TÁRCZY MIKLÓS dr., SZIRTES GÁBOR dr., és HASZNOS TIVADAR dr.

Facio-bucco-lingualis dyskinesisen (a továbbiakban: FBLD) az újabb neurológiai irodalomban persistens, az ajkak succió, időként rágásszerű, máskor ritmikus nyitás-cukás formájában jelentkező, továbbá a nyelv többé-kevésbé ritmikus, előre-oldalfelé irányuló, máskor torsió, jellegű, hibás beszéd-articulatioval kísért dyskinesiseit értik, melyek intact rágás és nyelés mellett jelentkeznek (*Sigwald*, 1959).

P. Marie és *Lévy* 1920-ban írták le az encephalitis epidemica után jelentkező *excito-motoros syndromát*. *Delay* és *mtsai* (1957) ehhez phaenomenologiailag hasonló, phenothiazin kezelés során crisis-szerűen fellépő állapotokat ismertettek. Ezek egyikeként írták le a bucco-linguo-masticatoros localisatiójú, hyperkinetikus jellegű criseket. *Orthmayr* és *Szilágyi* (1960) a neuroleptikus kezelés extrapyramidalis mellékhatásairól írott közleményükben szintén megemlékeznek az ún. faciolingualis crisektől. Persistáló, tartós phenothiazin medicatio kapcsán fellépő FBLD syndromáról elsőként *Sigwald* számolt be 1959-ben. A magyar irodalomban *Fenyvesi* (1968) kilenc, tartós neuroplegikus kezelést követő, maradandó károsodás képét mutató oro-lingualis dyskinesia esetet ismertetett. A már említetteken kívül a FBLD több megbetegedés, ill. állapot részjelensége lehet (*Weiner* és *Klawans*, 1973a). Huntington- illetve Sydenham-choreában a dyskinesisek perioralis jelenléte gyakran megfigyelhető. Öregkorban a FBLD gyakori jelenség és senilis chorea is gyakran kezdődhet FBLD-ekkel (*Weiner* és *Klawans*, 1973b). *O'Neill* és *mtsai* (1971) szerzett hepato-cerebralis degenerációban szenvedő, porto-cavalis shunt-műtéten átesett betegüknel észlelték FBLD-t. *Toghill* és *mtsai* (1967) hasonló esetükben generalizált choreo-athetosiszt is találtak. *Crithcley* (1969) hazánkban megjelent közleményében ischaemiás laesión alapuló FBLD esetet is ismertett.

A FBLD mint persistáló syndroma gyakorisága a phenothiazin therapia elterjedtével megnövekedett; az irodalomban *tardiv dyskinesia* néven is ismert. Jellemzője, hogy a kezelés során a dyskinesisek későn, többnyire évekig tartó gyógyszerelés után lépnek fel, vagy a gyógyszer elhagyását követően; hónapokig, évekig persistálhatnak. Különösen idős személyek és organikus agyi megbetegedésben szenvedők hajlamosak a jellegüket tekintve choreiform, a perioralis régióban kifejezett kényszermozgásokra (*Crane*, 1968). *Turek* és *mtsai* (1972) kiemelik, hogy a phenothiazin medicatio megszakitását követően a FBLD egy ideig még súlyosbodhat: a tünetek mérséklődése általában a gyógyszermentesség 10. hetében következik be. *Hoff* és *Hofmann* (1967) 10 019 tartós neuroleptikus kezelésben részesülő beteg közül 46-nál észlelték perioralis praedilectiójú persistáló extrapyramidalis syndromát.

Cotzias és *mtsai* (1967) parkinsonos betegek tartós L-Dopa terápiaja kapcsán észlelték FBLD-t. Ezzel kapcsolatosan utalunk *Mones* és *mtsai* (1971) hasonló megfigyelésére is. *Klawans* és *mtsai* (1979) rámutatnak arra, hogy egészséges személyeken L-Dopa szedést követően nem alakul ki FBLD, ennek előfeltétele a basalis ganglionok megváltozott dopaminerg struktúrája lehet. *Klawans* és *McKendall* (1971) tartós neuroleptikus medicatio során fellépett FBLD-ben szenvedő betegek L-Dopa kezelése során generalizált chorea kifejlődését figyelték meg. *Klawans* és *mtsai* (1972) ún. „praesymptomás” Huntington-choreás

betegeknél is úgy találták, hogy az L-Dopa adása a tünetek generalizálódását eredményezi. Fenti adatok, egybevetve a choreás symptomatikára vonatkozó klinikai megfigyelésekkel a FBLD és a choreás hyperkinesis szoros entitasbeli kapcsolatára utalnak.

Felvethető ezek alapján, hogy a *FBLD anatomiai substratum*a a basalis ganglionok régiójában keresendő. *Gross és Kaltenböck* (1967) 6 olyan személy cerebrumát dolgozták fel, akik 2—7 éven keresztül neuroleptikus kezelésben részesültek, s akiknél perioralis, choreiformként jellemzett dyskinesisek is fennállottak. Az esetek agyszöveti feldolgozás során a nucleus caudatusban az erek és idegsejtek körül oligodendroglia-hyperplasia, emellett satellitosis és kezdődő neuronophagia volt megfigyelhető. *Christensen és mtsai* (1970) 28, tardív dyskinesiaiban szenvedett beteg sectiók anyagának feldolgozása kapcsán legjellemzőbb elváltozásként agytörzsi gliosis és a substantia nigra degenerációját írták le.

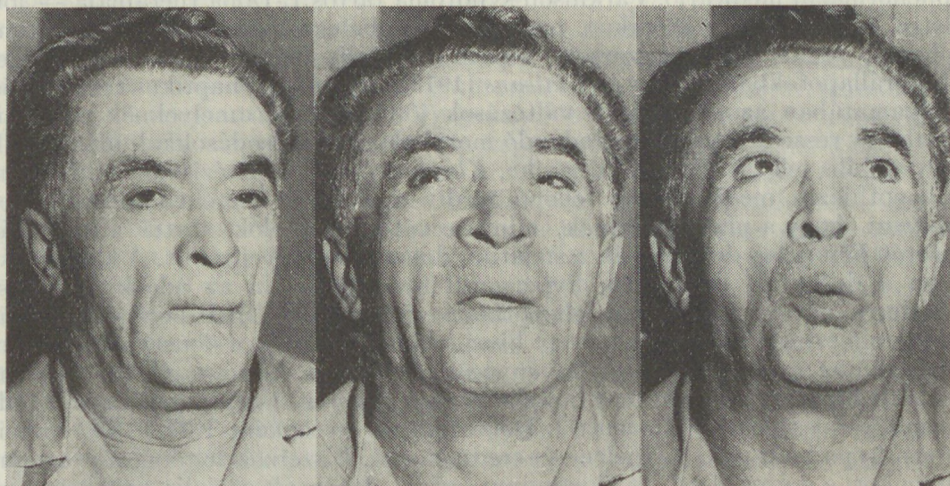
Figyelmet érdemelnek a FBLD *pathomechanismusára utaló neurokémiai* megfontolások. Az eddigi adatokból kitűnik, hogy a FBLD mint symptomata részben reversibilis, gyógyszer által kiváltott állapotokban — így krónikus phenothiazin medicatio, Parkinson-syndroma tartós L-Dopa terapiája — jön létre, részben pedig krónikus, progressív megbetegedések, mint Huntington-chorea, senilis chorea, szerzett hepato-cerebralis degeneratio részjelensége. E kórállapotokban *Weiner és Klawans* (1973a) szerint a synaptikus transmissio folyamatában azonos jellegű változások jönnek létre, amelyeknek azonban csak egy része jár együtt maradandó morfológiai károsodásokkal, más részük reversibilis jellegű. E szerzők egyike, *Klawans* (1973) hipotézisüket a krónikus phenothiazin medicatioiban fellépő tardív dyskinesia esetében mutatja be: felteszi, hogy a phenothiazinok, mint receptor blockolók, tartós alkalmazás esetén kémiailag denerválják a striatum dopaminerg receptorait. A későbbiekben a denervált receptoron hypersensibilitas alakul ki az adaekvát transmitterre nézve: így, bár a phenothiazin indukálta FBLD-ben a striatalis dopamin szintje változatlan, vagy kissé csökkent, hatása a denervációs hypersensibilitas miatt fokozottan érvényesül. *Weiner és Klawans* (1973a) szerint a fenti hipotézis alapján magyarázható az a jelenség, hogy a parkinson-syndroma kezelésében alkalmazott L-Dopa terápia esetenként FBLD (ill. choreiform hyperkinesisek) megjelenését eredményezi. E szerzők feltételezése szerint ilyenkor a károsodott, és dopaminra nézve denervált strialis synapsisokon végbemenő hypersensibilis reakción van szó. *Sigwald és mtsai* (1972) 160, L-Dopával kezelt parkinsonos betegüknél 53,7%-ban észleltek különböző hyperkinesiseket. Véleményük szerint a parkinsonos tünetek megszűntekor a striatum laesio által okozott tünetek kerülnek előtérbe.

Klawans idézett hipotézisével nem látszik könnyen összeegyeztethetőnek *Bernheimer és mtsai* (1973) azon észlelése, hogy choreás sectios anyagban a nigro-pallidaris neuronok megtartottsága mellett kismértékű, de szignifikáns striatalis dopamin-szint csökkenés mutatható ki. Ez az adat az extrapyramidalis rendszer reverberációs körein belüli striatum működésének utal. Megjegyezzük, hogy *Klawans* (1972) a FBLD neurokémiai magyarázatában felhasználja ezzel analog, a choreás mozgászavar értelmezésére alkotott hipotézisét. Nem világos *Klawans* hipotézise alapján a definitív morfológiai laesiók folytán létrejött choreás esetek pathomechanismusa sem. A kérdés nem tekinthető lezártnak.

Alább ismertetőnk esetünk uralkodó klinikai jellemzője a facio-bucco-lingualis dyskinesis jelenléte volt. Érdemesnek tűnt az eset közlése azért, mert a FBLD betegüknél az irodalomban eddig e vonatkozásban nem ismertett állapot részjelenségeként került észlelésre.

B. A. 62 éves férfi, nyugdíjas művezető első alkalommal 1973. XI. 2-től XII. 12-ig állott kezelésünk alatt klinikánk neurológiai osztályán. Kórelőzményében 1962-ig érdemi somatikus megbetegedés nem szerepel. 1962-ben gyakori fejfájás, szédülés miatt végzett orvosi vizsgálaton derül ki mérsékelt hypertoniája. Utóbb fejfájása, szédülésérzése állandósul. 1945-től 1963-ig dolgozik vegyipari üzemben, ahol *rendszeres széndiszulfid expositio* éri. Az 1960-as évek elején figyelnek fel munkatársai articulációjának megváltozására, amely a későbbiekben constans panasza. 1962—63-tól járása kissé bizonytalan, a lépcsőn járás megnehezített. Ez időben kerül sor nyugdíjazására. 1963 tavaszán az OMI-ban történt kivizsgálás során mérsékelt hypertoniát, magasabb szérum koleszterin szintet, emelkedett szemfenéki arteriás tensiót, nem részletezett, kiscukú, extrapyramidalis eredetűnek tartott mozgászavart találnak, negatív liquorlelet mellett. A továbbiakban beszédzavara fokozódik: beszéde csaknem érthetlenné válik, környezetével főként írásos kontaktust képes csupán tartani.

Felvételi statusában alábbiakat észleljük: RR: 180/100. Mérsékelt fokú emphysema pulm. fizikális tünetei, b.-ra egy h. u. maius szív, elérhető hepar. Bal oldalt élenkebb felső végtagi sajátreflexek, bal Mayer reflex renyhébb. Kóros reflex, clonus nincs. A mimikai- és nyelvmozgásban időszakosan spontán, beszédelindítás során rendszeresen aktiválódó grimaszoló-masticációs kényszermozgás jellegű öltő dyskinesisek észlelhetők (1. ábra). Beszéde nehezen érthető, articulációja helyenként szaggatott,

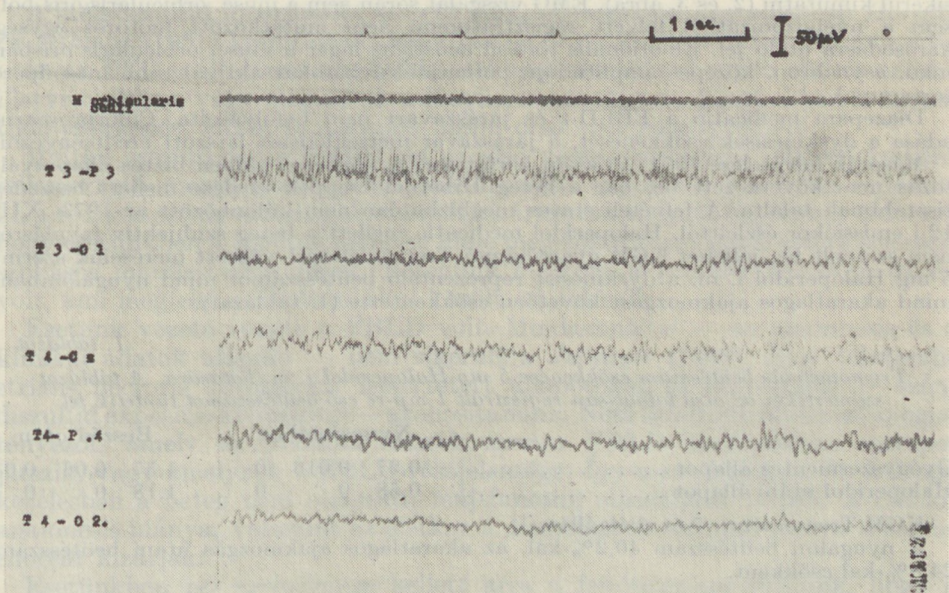


1. ábra. Facio-bucco-lingualis dyskinesis

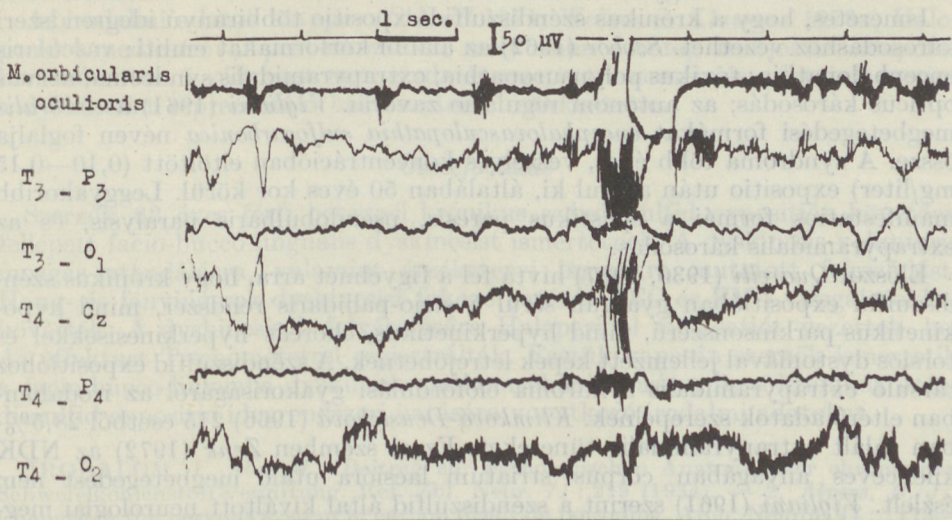
explosiv karakterű, különösképp a nyelv- és ajakkörüli izomzat összehangolt működése elégtelen. Nyugalmi végtag-hyperkinesis nem figyelhető meg. Járása kissé bizonytalan, nem ataxiás jellegű, azonban a megindított alsó végtagi mozgások időnként megszakadnak, a bal alsó végtagban dobálásra emlékeztető mozgások lépnek fel. A spontán is jelentkező FBLD-eket a beszéd elindítása, és maga a beszéd folyamat, másrészt testzerte intendált mozgások rendszeresen activálják. Az intendált mozgás terjedelme, és a FBLD mérve között bizonyos párhuzam látszik megállapíthatónak. Elemi egyes fényinger a kényszermozgásokat nem fokozza, emotionalis hatás, nevének említése activáló effektusú. Izomerő megtartott, nyugalomban tonus-eltérés nem állapítható meg. Sensibilitas intact. Romberg-kísérlet, végtag-ataxiás próbák negatívak, félremutatás nincs. Funduson enyhe hypertoniás érelváltozások. Ép intellektus. Benton test-ben vonalvezetésének kisebb bizonytalansága tűnik fel. Projectív testvizsgálat neurosisra utaló jelet nem ad.

Rutin laboratóriumi leletek érdemi eltérés nélkül. Szerum coeruleoplasmín oxydase aktivitás 470 E (normál érték: 390—490 E). Lumbalis liquor: sejtszám: 7/3, összfehérje: 46 mg% benzoe: 00000666000 spirochaeta antigen reactio: neg. sellak: + Pándy: neg. Otoneurológiai vizsgálat: mko. normális vestibularis ingerelhetőség. Finomhullámú, renyhe, tonus-különbséget nem adó nystagmusok. Kétirányú koponya rtg-felvétel: ép boltozat, sella normális, corpus pineale szokott helyére vetül.

Az EEG vizsgálatot Galileo polyphysiographon végeztük el. Az EEG vizsgálatnál synchron regisztráltuk a bal *musc. orbicularis oculi* és *musc. orbicularis oris* EMG tevékenységét felületi elektródák felhasználásával. Külön is végeztünk *musc. orbicularis oris* és nyelvizomzat EMG vizsgálatot Galileo myographon. Alábbiakat nyertük: EEG: igen alacsony amplitúdójú, szabálytalanul modulált alpha sorozatok. Bal oldalt a



2. ábra. Az első elvezetésben a *musc. orbicularis oculi*-*musc. orbicularis oris* myogrammja került regisztrálásra. A többi elvezetésnél a nemzetközi séma szerinti megjelölést alkalmaztuk. Baloldalt temporoparietálisan izomartefact figyelhető meg. A jobb T 4-C z elvezetésben minimalis theta komponensek is jelentkeznek. Minden elvezetésben megfigyelhetők az alacsony, rövid és szabálytalan alpha orsók



3. ábra. Scalp EEG és az első elvezetésben *musc. orbicularis oculi*-, *musc. orbicularis oris* myogramm. Beszédeactivatio alatt az articulatioval szinkron potentialsorozat az oculi-oris myogrammon, amelyet nyelési artefact követ, majd a FBLD-sel szinkron EMG activitas jelentkezik

temporalis izom felett izom-arterefact. A himnusz mondása közben az EMG elektródák az articulációval synchron kisüléseket adnak, majd FBLD következik, melynek megfelelően EMG activitas látható. Az EEG kisülés nélkül ez alatt. Nevének és korának bemondása alatt generalizált synchron izom és mozgási artefact. Hyperventiliatio, intermittáló fényingerlés bal temporalis izom-arterefactot vált ki. Hang- és fényingerlés hasonló effektusú. Az EEG felvételen az izomkisülésnek megfelelő hullámokat nem sikerül kimutatni (2. és 3. ábra). EMG vizsgálat során sem a musc. orbicularis oris-ból, sem a nyelvizomzatból felvett regisztrátumon nem mutatkozott motoros egység károsodásra utaló jel. Emotionalis töltésű acusticus inger a musc. orbicularis orisban mko. asynchron, közepes amplitúdójú potential-sorozatokat aktivál több másodperc tartammal.

Diazepam medicatio a FBLD-t és járászavart nem befolyásolta. Chlorpromazin adása a dyskinesisek csökkenését, a járászavar mérséklődését látszott eredményezni.

Második felvételére 1974. I. 30-án került sor. A közbeeső időben biztos állapotváltozás nem következett be, bár a beteg Hibernál cseppek szedése mellett beszédét tisztábbnak találta. A felvételi status megbízhatóan nem különbözött az 1973. XII. 12-i emissiókor észlelttől. Haloperidol medicatio mellett a beteg szubjektív javulásról nem számolt be, jóllehet KGM gyártmányú Tremométerrel végzett méréseink szerint 5 mg Haloperidol i. m. a dyskinesist reprezentáló beütésszámot mind nyugalomban, mind akaratlagos ajakmozgást követően csökkentette (1. táblázat).

I. táblázat

Tremometriás beütésszám csökkenése 5 mg Haloperidol i. m. hatására. A táblázat számértékei az alsó labialisan regisztrált 1 mp-re eső beütésszámot tüntetik fel

	Nyugalomban			Beszéd után		
Gyógyszermentes állapot	0,97	0,016	0	1,57	0,06	0,04
Haloperidol utáni állapot	0,58	0	0	1,18	0	0

KGM Tremométer, 7-es skálaállás.

A nyugalmi beütésszám 40,2%-kal, az akaratlagos ajakmozgás utáni beütésszám 24,8%-kal csökkent.

Megbeszélés

Esetünk a facio-bucco-lingualis dyskinesis jellemző vonásait mutatta. Az aetiopathogenesis megvilágításához szükségesnek látszik néhány, a széndiszulfid effectusát tárgyaló irodalmi adat ismertetése.

Ismeretes, hogy a krónikus széndiszulfid expositio többirányú idegrendszeri károsodáshoz vezethet. Szobor (1962) az alábbi kórformákat említi: vascularis encephalopathia; toxikus polyneuropathia; extrapyramidalis syndroma; nervus opticus károsodás; az autonom regulatio zavarai. Vigliani (1961) a cerebralis megbetegedési formákat *encephalovasculopathia sulfocarbonica* néven foglalja össze. A syndroma több éves, veszélyes koncentrációban eltöltött (0,10—0,15 mg/liter) expositio után alakul ki, általában 50 éves kor körül. Leggyakoribb manifestatio formái a spastikus paresis, pseudobulbaris paralysis, és az extrapyramidalis károsodás.

Először Quarelli (1930, 1937) hívta fel a figyelmet arra, hogy krónikus széndiszulfid expositióban gyakran sérül a strio-pallidaris rendszer, mind hypokinetikus-parkinsonszerű, mind hyperkinetikus, choreás hyperkinesisekkel és torsios dystoniával jellemzett képek létrejöhetnek. A széndiszulfid expositióhoz társuló extrapyramidalis syndroma előfordulási gyakoriságáról az irodalomban eltérő adatok szerepelnek. Klimková-Deustchová (1966) 215 esetből 28,5%-ban talált extrapyramidalis tüneteket. Ezzel szemben Zenk (1972) az NDK kilencéves anyagában corpus striatum laesióra utaló megbetegedést nem észlelt. Vigliani (1961) szerint a széndiszulfid által kiváltott neurologiai megbetegedések közül az extrapyramidalis károsodások részaránya mintegy 3%-ra tehető. Pentschew (1958) a széndiszulfid intoxicatio irodalmának áttekintése során úgy találta, hogy míg a hypokinetikus syndroma eléggé gyakori, a hyperkinetikus-choreiform syndroma igen ritka.

Az extrapyramidalis rendszer széndiszulfid expositiót követő károsodását kórszövettani adatok is bizonyítják. Különböző szerzők cerebralis érelváltozások (arteriolosclerosis és hyalinosis) mellett a striatum és pallidum sejtjeinek degeneratív elváltozásait írták le. [Abe (1934); Alpers (1939); Alpers és Lewy (1940); Richter (1945)].

A széndiszulfid intoxicatiót követő EEG eltérésekkel kapcsolatban Horváth és Mikiska (1957) kimutatták, hogy tartós és masszív széndiszulfid expositio után az EEG-n általános amplitúdo-csökkenés észlelhető egyéb eltérés nélkül, illetve csökken, vagy megszűnik a fényinger követése is. Esetünkben is amplitúdo-csökkenés, kevés és alacsony alpha orsó volt megfigyelhető.

Miután esetünkben a FBLD, és az alsó végtag időszakos, choreiformként jellemezhető mozgászavara idült széndiszulfid expositiót követően fejlődött ki, a toxikus anyag aetiologiai szerepét kizárni nem tudjuk. Figyelmet érdemel, hogy esetünkben a tünetek fellépési ideje megelőzte a cerebralis arteriosclerosis szokásos manifestációs idejét. Betegünk életkora a tünetek kezdetén 51 év volt, ami megfelel a *Vigliani* által közölt adatoknak.

Esetünk vezető tünete a FBLD volt. Mindazonáltal — az anamnesis és a klinikai adatok alapján — nem sikerült a *Jellinger* (1968) által bilateralis strialis necrosis kórokaiként ismertetett állapotokat és tényezőket — széndiszulfid expositio kivételével — azonosítanunk. Nem találtunk olyan aetiologiai tényezőt, amely az irodalmi adatok szerint FBLD kiváltásában szerepet játszik, vagy amelynek a FBLD részjelensége. Így neuroleptikus, ill. L-Dopa kezelésben a beteg nem részesült, máj-functioi normálisak voltak. A családi anamnesis hiánya, valamint az életkor a Huntington-choreát, illetve a senilis choreát kizárják.

Esetünkben *per exclusionem* kellett arra a feltételezésre jutnunk, hogy a széndiszulfid okozta extrapyramidalis syndroma olyan formájáról van szó, amelyben klinikailag a FBLD dominál. Ilyen közlés az általunk hozzáférhető irodalomban nem szerepel. A FBLD anatómiai basisként esetünkben krónikus széndiszulfid intoxicatióval összefüggésben álló bilateralis striatum laesiót feltételezünk.

Az irodalmi adatok alapján (*O'Neill* 1971; *Weiner* és *Klawans* 1973a) Haloperidol medicatióval próbálkoztunk, mely noha a beteg szubjektív állapotában számottevő változást nem eredményezett, tremometriás adataink szerint a dyskinesist reprezentáló beütésszámot csökkentette.

Összefoglalás

Szerzők 62 éves férfi betegnél krónikus széndiszulfid expositiót követően fellépett facio-bucco-lingualis dyskinesist ismertetnek. A dyskinesis voluntaris mozgás-intendálásra, valamint érzékszervi ingerekre mutatott fokozódást. Hang- és fényingerek dyskinesist fokozó hatását EEG és EMG vizsgálatokkal követték. A dyskinesis befolyásolására Haloperidol medicatiót vezettek be. Az effektust Tremométerrel regisztrálták. Esetük kapcsán szerzők ismertetik a facio-bucco-lingualis dyskinesis pathomechanismusára, és a krónikus széndiszulfid expositio idegrendszeri hatására vonatkozó irodalmi adatokat.

IRODALOM. 1. *Abe, M.*: Beitrag zur pathologischen Anatomie der chronischen Schwefelkohlenstoff-vergiftung. Ref. Zbl. Neur. 71: 279 (1934). — 2. *Alpers, B. J.*: Changes in the nervous system in carbon disulfide poisoning. Arch. Neurol. 44: 1173—1174 (1939). — 3. *Alpers, B. J., Lewy, F. H.*: Changes in the nervous system following carbon disulfide poisoning in animals and in man. Arch. Neurol. 44: 725—739 (1940). — 4. *Bernheimer, H., Birkmayer, W., Hornykiewicz, O., Jellinger, K., Seitelberger, F.*: Brain dopamin and syndroms of Parkinson and Huntington. Clinical, morphological and neurochemical correlations. J. Neur. Sci. 20: 415—455 (1973). — 5. *Christensen,*

E., Moller, J. E., Fawcby, A.: Neuropathological investigations of 28 brains from patients with dyskinesia. *Acta. Psychiat. Scand.* 46: 14—23 (1970). — 6. *Cotzias, G. C., Van Woert, M. H., Schiffer, L. M.*: Aromatic amino acids and modification of parkinsonism. *New Eng. J. Med.* 276: 374—379 (1967). — 7. *Crane, G. E.*: Tardiv dyskinesia in patients treated with neuroleptics. A review of the literature. *Amer. J. Psychiat.* 124: 8 Suppl. 40—48 (1968). — 8. *Critchley, MacDonald*: Oro-lingual dyskinesia: a neurological enigma. *Ideggyógy. Szle* 22: 464—468 (1969). — 9. *Delay, J., Deniker, P., Green, A., Mordret, M.*: Le syndrome excito-moteur provoqué par les médicaments neuroleptiques. *Presse Med.* 65: 1771—1775 (1957). — 10. *Delay, J., Deniker, P., Ropert, R., Beek, H., Baraude, R., Enrieult, M.*: Syndromes neurologiques expérimentaux et thérapeutique psychiatrique. *Presse Med.* 67: 123—126 (1959). — 11. *Fenyvesi, T.*: Tartós neuroplegikus gyógykezelés kapcsán fellépő oro-lingualis dyskinesiák. *Orv. Hetil.* 109: 2149—2152 (1968). — 12. *Gross, H., Kaltenbäck, E.*: Hirnbefunde nach neuroleptischer Langzeittherapie. *Zbl. ges. Neurol.* 188: 400 (1967). — 13. *Hoff, H., Hofmann, G.*: Das persistierende extrapyramidale Syndrom bei Neuroleptikatherapie. *Wien. Med. Wschr.* 117: 14—17 (1967). — 14. *Horváth, M., Mikiska, A.*: Vliv sirouhliku na centrální nervový systém králíka v obraze EEG. *Prac. lekar.* 9: 22—28 (1957). — 15. *Jellinger, K.*: Pallidostriatal degenerations and exogenous lesions. In: *Handbook of Clinical Neurology. Diseases of the Basal Ganglia.* Szerk.: Vinken, P. J., Bruyn, G. W. North Holland Publ. Co. Amst. 1968. — pp. 632—694. 16. *Klawans, H. L. Jr., Iahí, M. M., Shenker, D. M.*: Theoretical implications of the use of L-Dopa in parkinsonism. *Acta Neurol. Scand.* 46: 409—441 (1970). — 17. *Klawans, H. L. Jr., McKendall, R. R.*: Observations on the effect of Levodopa in tardive lingual-facial-buccal dyskinesia. *J. Neur. Sci.* 14: 189—192 (1971). — 18. *Klawans, H. L. Jr., Paulson, G. W., Ringel, S. P.*: Use of L-Dopa in the detection of presymptomatic Huntington's chorea. *New Engl. J. Med.* 286: 1332—1335 (1972). — 19. *Klawans, H. L. Jr.*: The pharmacology of tardive dyskinesias. *Amer. J. Psychiat.* 130: 82—87 (1973). — 20. *Klímková-Deutšová, E.*: Neurologický obraz při chronické expozici sirouhliku. *Acta Univ. Carol. Med.* 12: 547—559 (1966). — 21. *Marie, P., Lévy, G.*: Le syndrome excito-moteur de l'encéphalite épidémique. *Rev. neurol.* 6: 5—13 (1920) cit: *Delay, 1957.* — 22. *Mones, R. J., Elizan, T. S., Siegel, G. J.*: Analysis of L-Dopa induced dyskinesias in 51 patients with Parkinsonism. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 34: 668—673 (1971). — 23. *O'Neill, D. P., Klawans, H. L. Jr., Holmes, A. W.*: Treatment of choreoathetotic movements in chronic liver disease with a dopamine blocking agent. *Pathophysiology implications. Confin. Neurol.* 33: 258—270 (1971). — 24. *Orthmayr, A., Szilágyi, Katalin*: A neuroleptikus kezelés extrapyramidális mellékhatásairól és promethazinnal való megelőzésükről. *Ideggyógy. Szle* 13: 203—211 (1960). — 25. *Pentschew, A.*: Intoxikationen. In: *Handb. d. speziell. pathol. Anat. u. Hist.* XIII/2. Springer, Berl.—Götting.—Heidelb. 1958. pp. 1907—2542. — 26. *Quarelli, G.*: Spasmo di torsione ed avvelenamento professionale da solfuro di carbonio. *Polielinico (sez. med.)* 37: 413—426 (1930). cit.: *Pentschew.* — 27. *Quarelli, G.*: Le syndrome strio-pallidal dans l'intoxication chronique par sulfure de carbon (syndrome de Quarelli). *Paris med.* 1: 533—535 (1937). cit.: *Pentschew, 1958.* — 28. *Richter, R.*: Degeneration of the basal ganglia in monkeys from chronic carbon disulfide poisoning. *J. Neuropath.* 4: 324—334 (1945). — 29. *Sigwald, J., Bouttier, D., Raymondeaud, Ch., Piot, Ch.*: Quatre cas de dyskinesie facio-bucco-linguo-masticatrice a évolution prolongée secondaire a un traitement par les neuroleptiques. *Rev. neurol.* 100: 751—755 (1959). — 30. *Sigwald, J., Chouette, G., Raymondeaud, Ch.*: Antagonism et competition entre syndrome parkinsonien et syndrome choreo-athetotique. *Cases cliniques d'association dont une observation anatomo-clinique. Les mouvements anormaux provoqués par la levodopa chez les parkinsonien. Sem. Hop. (Paris)* 48: 609—624 (1972). — 31. *Szobor, A.*: Contribution a la question du sulfocarbonisme. *Étude clinique neuropsychiatrique. Psychiat. Neurol.* 143: 178—196 (1962). — 32. *Toghill, P. J., Johnston, A. W., Smith, J. F.*: Choreoathetosis in porto-systemic encephalopathy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 30: 358—363 (1967). — 33. *Turek, I., Kurland, A. A., Hanlon, T. E., Bohn, M.*: Tardive dyskinesia: its relation to neuroleptic and antiparkinson drugs. *Brit. J. Psychiat.* 121: 605—617 (1972). — 34. *Vigliani, E. C.*: Erkrankungen durch Schwefelkohlenstoff in: *Handb. ges. Arbeitsmed, II (1. Urban) Schwartzenberg 1961.* Szerk.: Baader, E. W. pp. 313—326. — 35. *Weiner, W. J., Klawans, H. L. Jr.*: Lingual-facial-buccal movements in the elderly. I. Pathophysiology and treatment. *J. Amer. geriatr. Soc.* 21: 314—318 (1973a). — 36. *Weiner, W. J., Klawans, H. L. Jr.*: Lingual-facial-buccal movements in the elderly. II. Pathogenesis and relationship to senile chorea. *J. Amer. Geriatr. Soc.* 21: 318—320 (1973b). — 37. *Zenk, H.*: Zur Symptomatik der Schwefelkohlenstoffwirkungen auf Grund von Reihenuntersuchungen. *Krankenstandanalysen und Verdachtsmeldungen der Jahre 1956 bis 1965. Dtsch. Gesundheitsw.* 27: 518—520 (1972).

M. Tarci, G. Sirtes, T. Hasznos: *Фацио-букко-лингвальный дискинез*
Авторы излагают случай 62-летнего больного, у которого вслед за хронической экспозицией дисульфидом углерода наступил фацио-букко-лингвальный дискинез. Дискинез усиливался при произвольном зевании и при раздражениях на органы чувств. Вслед за повышавшимися дискинез действиями звукового и светового раздражений были проведены исследования ЭЭГ и ЭМГ. Для воздействия на дискинез авторы давали больному галоперидол. Эффект они измеряли тремометром. В связи с наблюдавшимся ими случаем авторы излагают литературные данные относительно патомеханизма фацио-букко-лингвального дискинеза и действия хронической экспозиции дисульфидом углерода.

M. Tarczy, G. Sirtes und T. Hasznos: *Facio-bucco-linguale Dyskinese*
Nach chronischer Kohlendisulfidexposition trat bei einem 62jähr. Mann facio-bucco-linguale Dyskinese auf. Willkürliche Bewegungsintention sowie Sinnesreize steigerten die Dyskinese. Die steigende Wirkung von Ton- und Lichtreizen wurde elektroencephalo- und -myographisch geprüft. Der Einfluss von Haloperidolbehandlung wurde mit Tremometer registriert. Die Literaturangaben über den Pathomechanismus der facio-bucco-lingualen Dyskinese und über die Wirkung chronischer Kohlendisulfidexposition auf das Nervensystem werden überblickt.

Ideggyógyászati Szemle 27. 451—455. 1974.

Schizophren betegek egyszerű és dysjunctiv reactio-idő méréseinek eredményei és szerepe a betegek munkába állításánál

BENSON KATALIN dr., SCHENKER LÁSZLÓ dr.

A schizophren visszahúzódt magatartása alapján már korábban azt gondolták, hogy a reactio-idő megnyúlásában kifejezésre kell jusson állapotváltozása, amelyet *Rodnick* és *Shakow* (1940) kísérletileg is igazoltak. Ugyanakkor ismeretes, hogy a normális személyek és a schizophtenek között jelentős különbség mutatkozik abban, hogy az ingerek paraméterei a reactio-időre milyen hatást gyakorolnak. Így több szerző megállapította, hogy a zárkózottság és a paranoid tendenciák jelenléte alapján szelektált betegeknel az auditív ingerekre kapott reactiók latenciája hosszabb a fényingerekre nyert reactio-időknél (*Wells* és *Ralley*, 1922; *Venables* és *O'Connor*, 1959; *Venables*, 1960, 1963a, b). Később pszichologiai jellegű vizsgálatokban további bizonyítást nyert, hogy a schizophtenek esetében a hallásos modalitások területén a relatív dezorganizáció nagyobb mérvű, mint a látásos modalitásban (*Sutton* és *mtsai*, 1961; *Zann* és *mtsai*, 1962).

Ugyanúgy az ingerintenzitás paramétereinek hatásában is különbség mutatkozik a normális személyek és a schizophtenek között (*Venables* és *Tizard*, 1956a, b, 1958).

A magasszintű autonom reaktivitással jellemezhető schizophtenek a szélsőségesen beszűkült figyelem következtében képtelenek az egész feladatsituációt átfogó figyelmi beállítódásra, előkészületi beállítódásuk csak segmentális és az ingerlés korábbi tapasztalatainak felhasználása nélkül történik. *Sutton* és *mtsai* (1961), valamint *Shakow* (1962) szerint az egyik oka lehet annak, hogy szabályos ingerlési előszakaszok alkalmazása esetén, reactio-idejük romlik és feltételezhető, hogy az állapotjavulás hatására létrejött autonom reaktivitás-csökkenés egyben a figyelem beszűkülése ellen hat és így a schizophten

betegek az alkalmankénti beállítódás helyett képesek lesznek szélesebb, ún. „fővonalú beállítódás” kialakítására, mely már az egész feladatszituációra vonatkozna. Következésképpen viszonylag szabályos ingerlési előszakaszok esetén a reactio-idő javulását várhatjuk.

Ezen elméleti megfontolások alapján kívántuk felhasználni a betegek állapotváltozásának nyomonkövetésére és a munkaalkalmasság, rehabilitálhatóság megítélésére az egyszerű és dysjunctiv reactio-idő méréseket, melyeket az Intézetünk laboratóriumában kialakított RI mérő műszerrel (ELUNIC *Schenker, Adorjáni, Tóth* (1967) végeztünk.

A reactio-idő eredmények értékeléséhez el kellett végeznünk a sorozatosan adagolt ingerekre adott reakciók reactio-típusba való osztályozását, az átlagos reactio-idők figyelembevételén túlmenően, *Horváth* (1961) szempontjainak felhasználásával, azonban az adott feladat nehézségi foka és a psychotikus vizsgálati személyeink reactio-időinek kísérletes vizsgálata alapján nyert eddigi eredményeink felhasználásával — módosított —, új reactio-típusba sorolási rendszert dolgoztunk ki.

Munkavégzésünk közben, viselkedésünkben alkalmazkodóképességünkben interindividuális különbségek észlelhetők. Ezek a különbségek abból adódnak, hogy a reagáló tevékenység mindig a motiváló ingerrel és a belső szubjektív habitualis tempóval van összefüggésben. Mindezek a különbségek lényegesen befolyásolják a normális ember reactio-idejét is, psychotikusoknál azonban még számos más körülménnyel is számolnunk kell, amelyek még nagyobb egyéni különbségeket okoznak a reactio-időben.

Így a gyógyszerelés hatására létrejött individuális változások, a betegség hatására a külvilág perceptiojának a zavara, — a megszokott dinamikus sztereotípek leépülése a hospitalizáció hatására, — a folyamatos munkatempótól való elszokás külön-külön és együttesen a reactio-idő módosulását okozhatják és a megfelelő munkatempó módosulásához, — lassulásához vezethetnek, amelynek kompenzálására, — kapkodó rendezetlen munkamozdulatok végzésével törekedhet a beteg, ezáltal a munkavégzés tempójának teljes felborulása jöhet létre és ez a munkateljesítmény csökkenéséhez, a munkakedv megszűnéséhez vezet.

A reactio-idő típusok megállapítása miatt a rehabilitálandó betegeknél az intézetben belüli munkábaállítást, a legmegfelelőbb munkahely kiválasztás szempontjából alapvető feladatnak látszik. A schizophren betegeknél elvégzett reactio-idő mérések értékelése során a következő eredményeket kaptuk:

A fényre adott egyszerű RI-kben (jobb-bal kézzel külön mértük) nem találtunk számottevő különbséget a két kéz között, így azok eredményeit összevontuk. Betegeink átlagos RI-je 417 mill. sec. A hangra adott átlag RI értéke 441 mill. sec. eredményünk megyezik *Wells* és *Ralley*, 1922; *Venables* és *O'Connor*, 1959; *Venables* 1963 a, b, azon tapasztalataival, hogy a schizophren betegek auditív ingerekre hosszabb latenciájú reakciókat adnak, mint fényingerekre (1. táblázat).

Ez a tendencia különösen a rosszabb klinikai állapotban levő betegekre volt jellemző. Az állapotjavulás tehát a hang és fényingerekre adott reactio-idők különbségének csökkenésével is lemérhető.

A dysjunctiv reactio-időt kétféle módon vizsgáltuk sorozatosan adagolt ingerekre, egy felvillanó fényre a felvillanás oldalán adott reactio méréssel, — és nehezített feladatban, ahol sorozatosan adagolt különböző fény és hangösszetételű ingerminták közül egy ingermintára kellett csak reagálni a fényfelvillanás oldalán történő reakcióval. A sorozatban adagolt fényingerekre adott dysjunctiv reactio-idők átlaga 520 mill. sec. az egyszerű reactio-időknél hosszabb átlagérték, tehát a feladat nehézségi fokával arányosan lassultak a

Átlag reactio-idők schizophren betegekénél:

Egyszerű RI fényre (jobb—bal kézzel adott RI-k összesen)	417 mill. sec.
Egyszerű RI hangra (jobb—bal kézzel adott RI-k összesen)	441 mill. sec.
Dysjunctiv RI (egy felvillanó fényre a felvillanás oldalán adott RI) . . .	520 mill. sec.
Dysjunctiv RI (sorozatosan adagolt különböző fény és hangösszetételű ingerminták között egy ingermintára, mely két együttesen felvillanó színből áll, reakció a fényfelvillanás oldalán, nehezített feladat) . . .	577 mill. sec.

Átlag reactio-idők a normál kontroll személyekénél:

Egyszerű RI mérést nem végeztünk, hanem az irodalmi adatokat vet-tük figyelembe a normál egyszerű RI-re vonatkozóan.	
Dysjunctiv RI (nehezített feladat)	367 mill. sec.

Reactio-idő típusok schizophren betegekénél:

	Egyszerű RI hangra	Fényre	Dysjunctiv reactio-idő
Kevert	18,2%	9,0%	K: 6,8%
Anticipált	45,5%	27,3%	A: 17,8%
Excessiós	27,3%	54,7%	E: 38,2%
Schizophren típus	9,0%	9,0%	Sch: 31,3%
Normál típus	—	—	N: 5,9%

reactiók. A releváns ingerekre adott reakciók átlagideje 577 mill. sec. volt, a többszörös választást tartalmazó dysjunctiv reactio-idő mérési feladatban.

Ugyanezen feladatban az általunk vizsgált normál kontroll-csoport átlagideje 367 mill. sec. volt, tehát a nehezített feladatban a schizophrenek és a normál személyek reactio-ideje mintegy 200 mill. secundummal tér el, azaz a schizophrenek válaszadásának latenciája lényegesen megnyúlt a normálisokéhoz viszonyítva.

A vizsgált betegek reactio-időinek az átlagtól való eltérése az egyszerű RI mérésénél az átlageloszlástól csak kismértékben eltérő ($Sk = 0,40$ értékű). A dysjunctiv reactio-idők százalékos megoszlása azonban érdekes tapasztalatokat eredményezett. A reakciók 27,3%-a az átlagidőnél lényegesen alacsonyabb, 200—400 mill. sec. határok közé esik, tehát a nagyszámú igen gyors reactio mellett a kisebb számban előforduló megnyúlt válaszok lényegesen megemelik az átlagos válaszadási időket (1. ábra).

Ezért véleményünk szerint a beteg állapotának megítélése és a munkaköri rehabilitáció előkészítése céljából végzett vizsgálatok eredményeinek értékeléséhez nem elég az átlag reactio-idő kiszámítása, hanem az átlagtól eltérő reakciók számát is figyelembe kell venni. Ezért tartottuk szükségesnek a válaszok reactio-típusba való sorolását. A hangra adott válaszoknál az anticipált típusba a vizsgált személyek magas száma (45,5%) tartozik, érdekes viszont azon tény, hogy a fényre adott reakcióknál ez az arány megváltozik és az anticipált reactio-típusba tartozók száma 27,3%, míg az excessiós típusba tartozók számaránya igen magas (54,7%). Normál reactio-típusba tartozókat sem a fényre, sem a hangra adott reakcióknál nem találtunk, schizophren reactio-típusba mindkét vizsgálatnál az esetek 9%-a sorolható. A dysjunctiv reactio-típusba való sorolásánál hasonló eredményeket kaptunk, az excessiós típus magas számaránya (38,2) mellett azonban magas számmal szerepelnek a schizophren reactio-típusba tartozó betegek (31,3%) (2., 3. ábra).

A klinikai állapotváltozás és a RI-k alakulása között szoros kapcsolatot találtunk, intenzív gyógyszerelés (depo neurolepticum adagolása) során el-

végzett RI méréseink eredményei és a Jansen-féle pontozásos klinikai állapotot regisztráló skála eredményei alapján kiválasztva a klinikailag mérsékeltén javult és javult betegek RI eredményeit (23 fő javult a gyógyszervizsgálatban) 13 esetben találtuk a reactio-típus megváltozását pozitív irányban, 8 fő eredménye változatlan, 2 fő eredménye romlott. Különösen a kevert és anticipált típusok száma csökkent a gyógyszerelés kapcsán a schizophren és normál reactio-típusba tartozók száma viszont ezzel arányosan emelkedett, tehát a schizophrenek állapotváltozásának nyomonkövetésére a reakciók latenciájának csökkenése mellett a reactio-típus megváltozása is fontos adatként értékelhető (4. ábra).

Eredményeinket összefoglalva megállapíthatjuk, hogy a schizophren betegek klinikai állapotának és munkaköri rehabilitálhatóságának megítélésére a dysjunctiv és egyszerű RI-mérések, valamint a reactio-típusok meghatározása jó paramétereknek bizonyulnak. Tapasztalataink alapján a schizophren betegek reactio-időire a következők jellemzők:

1. Megnyúlt reactio-idők mind az egyszerű, mind a dysjunctiv vizsgálatokban.

2. A hangingerekre adott reakciók hosszabbak, mint a fényingerekre adottak.

3. Magas számarányban találtunk excessiós és anticipált típusba tartozó időeredményeket.

4. A teljesítménycsökkenés a klinikai állapot függvénye, melyet a nem és az életkor nem befolyásol számottevően.

5. A fenntartó adagú neuroleptikus gyógyszerelés jó klinikai állapot esetén nem rontja az eredményeket. Tehát a rehabilitálandó beteg átlag RI-jének ismerete mellett a reactio-típusba való tartozás értékes eredményeket nyújt a klinikai állapot megítéléséhez és a megfelelő munkahely kiválasztásához.

Az egyenletesen megnyúlt RI-k és az excessiós, vagy schizophren reactio-típusba való tartozás esetén az eddigi szűkkörű munkaábaállítási lehetőségeken túl, többféle, — kötött munkaütemű, — egyenletes, — de lassú mozdulatokkal járó munkát ajánlhatunk számukra, míg az anticipatiós, vagy kevert típusba tartozás esetén csak kötetlen ütemű, nem balesetveszélyes munkakör jöhet számításba. A hangingerre adott hosszabb reactio-idők viszont arra figyelmeztetnek, hogy lehetőleg kerüljük az auditív információfeldolgozást igénylő munkákat betegeinknél. Eredményeink alapján azt a következtetést tudjuk levonni, hogy további vizsgálatok szükségesek az RI és a psychés alpműködések módosulásainak kutatásához, valamint a klinikai állapot és az RI korrelációjának kutatásához schizophren betegeinknél a perceptios zavar, a figyelmi szűrő mechanizmus módosulása esetén.

Összefoglalás

A szerzők a schizophren betegek egyszerű és dysjunctiv reactio-időinek mérését végezték és arra a kérdésre kívántak feleletet kapni, hogy a betegek állapotváltozása tükröződik-e a reactio-idő alakulásában.

A reactio-idő mérést az állapot nyomonkövetésére és a munkaalkalmasság, rehabilitálhatóság megítélésére kívánják felhasználni, ehhez elvégezték a schizophrenekre jellemző átlagos RI kiszámítását, valamint a reactio-idő típusba sorolást, a fényre és hangra adott egyszerű reakcióknál, és nehezített feladatban.

A reactio-idők alakulása és a klinikai állapotváltozás közötti kapcsolat elemzése alapján megállapították, hogy a klinikai állapot megítéléséhez és a leginkább megfelelő munkaköri rehabilitációs lehetőség kiválasztásához a reactio-idők ismerete fontos támpontot nyújt.

IRODALOM. 1. *Horváth, L. G.*: A pszichoszomatikus tényezők szerepe a hipertóniás megbetegedésekben. Akadémiai Kiadó, 1961. — 2. *Rodnick, E. H., Shakow, D.*: Set in the schizphrenic as measured by a composite reaction time index. Amer. J. Psychiat. 97, 214—225 (1940). — 3. *Schenker László, Tóth Zoltán, Adorjáni Csaba*: Elektronikus univerzális ingeradó és kommunikációs berendezés kis pszichológiai, illetve pszichofiziológiai laboratóriumok céljaira (ELUNIC). Magyar Pszichológiai Szemle, 23, 425—431 (1966). — 4. *Shakow, D.*: Segmental set: A theory of the formal psychological deficit in schizophrenia. Arch. Gen. Psychiat. 6, 1277 (1962). — 5. *Sutton, S., Hakarem, G., Zubin, J., Portnoy, M.*: The effect of shift of sensory modality on serial reaction time: a comparison of schizophrenics and normals. Amer. J. Psychol. 74, 224—232 (1961). — 6. *Venables, P. H., Tizard, J.*: The effect of stimulus light intensity on the reaction time of schizophrenics. Brit. J. Psychol., 47, 144—145 (1956a). — 7. *Venables, P. H., Tizard, J.*: Paradoxical effects in the reaction of schizophrenics. J. Abnorm. Soc. Psychol. 53, 220—224 (1956b). — 8. *Venables, P. H., Tizard, J.*: The effect of auditory stimulus intensity on the reaction time of schizophrenics. J. ment. Sci. 104, 1160—1164 (1958). — 9. *Venables, P. H., O'Connor, N.*: Reaction times of auditory and visual stimulation in schizophrenic and normal subjects. Quart. J. exp. Psychol. 11, 175—179 (1959). — 10. *Venables, P. H.*: The relationship between level of skin potential and fusion of paired light flashes in schizophrenic and normal subjects. J. Psychiat. Res., 1, 279—287 (1963a). — 11. *Venables, P. H.*: Selectivity of attention, withdrawal and cortical activation. Arch. gen. Psychiat. 9, 74—78 (1963b). — 12. *Wells, F. L., Ralley, C. M.*: The simple reaction time in psychosis. Amer. J. Psychiat. 2, 53—59 (1922). — 13. *Zahn, T. P., Rosenthal, D., Lawlor, W. G.*: GSR, orienting reactions to visual and auditory stimuli in chronic schizophrenic and normal subjects. Paper read to society for Psychophysiological Research, Denver, Colorado, 1962.

К. Бенсон, Л. Шенкер: *Результаты определения простого и дисъюнктивного реактивного времени у шизофреников и его роль при трудоустройстве больных*
 Авторы определяли у шизофренических больных простое и дисъюнктивное реактивное время с целью получения ответа на вопрос, отражается ли изменение состояния больных в сложении времени реакций.

Авторы желают использовать определение времени реакции для того, чтобы следить за состоянием больных и для оценки трудоспособности и реабилитационных возможностей. Для этой цели они проводили определение среднего для шизофреников времени реакции, а также типов реакций при простых реакциях на звук и на свет и при более трудных задачах.

На основании анализа связи между временем реакций и изменением клинического состояния авторы установили, что знание времени реакций оказывает большую помощь в деле оценки клинического состояния и выбора наиболее подходящихся возможностей трудовой реабилитации.

Katalin Benson and L. Schenker: *Die einfache und disjunktive Reaktionszeit bei Schizophrenen und ihre Rolle bei der Einstellung der Kranken in den Arbeitsprozess*

Die einfache und die disjunktive Reaktionszeit wurde bei Schizophrenen gemessen von der Frage ausgehend, ob Zusammenhänge zwischen Änderungen im Zustand der Kranken und der Gestaltung der Reaktionszeit bestehen. Die Untersuchungen waren darauf abgezielt, für die Beurteilung der Arbeitseignung bzw. Rehabilitationsmöglichkeit verwertet zu werden. Errechnet wurde die für die Schizophrenen charakteristische durchschnittliche Reaktionszeit: die Reaktionszeiten bei einfachen Reaktionen auf Licht- und Tonreize und die Reaktionszeiten bei erschwerter Aufgabe wurden in Typen eingereiht.

Es konnte festgestellt werden, dass die Kenntnis der Reaktionszeit zur Beurteilung des klinischen Zustandes und zur Wahl der Arbeitsart in der Rehabilitationsmöglichkeit einen wichtigen Anhalt bietet.

Róbert Károly Körúti Kórház Női Pszichiatriai Osztály
(főorvos: Prof. Dr. Angyal Lajos) közleménye

Neuroleptikus kezelés kapcsán fellépő extrapyramidalis tünetek eloszlásának differencial-diagnosztikai használhatósága pszichiatriai gyakorlatban*

BÓD O G G Y U L A dr.

1969-ben közel 100 schizophreniás és cyclophreniás betegnél vizsgáltuk a neurolepticumok okozta parkinsonos syndroma sajátosságait [4]. Haloperidolt alkalmaztunk, mert jelentős antipsychoticus effectusa mellett parkinsonismust okozó hatása is kiemelkedő.

Úgy találtuk, hogy schizophreneknél általában gyorsan kifejlődik a rigiditas és az esetek legnagyobb részében a bal felső végtagon, ill. bal testfélen intenzívebben, dominans balkezeseknél jobb oldalon. Manias, ill. depressios betegeknél enyhébben, inkább jobb oldalon, vagy egyenletes eloszlásban figyelhető meg [1].

A Haloperidollal történő vizsgálatok idején egyik betegünknel, akit több, mint 10 év óta kezeltünk osztályunkon krónikussá váló cyclophreniával, 1970-ben sajátos schiziform syndroma lépett fel. A beteg súlyosan feszült, irritabilis volt, vonatkoztatások, kóros jelentőségadások, persecutoros, mérgeztetési doxasmák, acusticus hallucinatiók léptek fel. A kifejezetten pycnikus testalkatú, typosos maniás-depressió psychosist mutató betegnél végig jobb oldali rigor-túlsúly volt észlelhető, amely a schiziform syndromatika során is változatlanul megmaradt. Későbbiekben a paranoid munkamódok megszűntek. Lithium bevezetése óta jelentős javulás lépett fel, maniás-depressió fázisok intenzitása mérséklődött és jelenleg hónapok óta tünet és panaszmentes.

Egy másik, 30 éves betegünket először 1969-ben vettük fel osztályunkra depressiv syndromatikával, súlyos hangulati nyomottsággal, szorongással, önvádásokkal, bűnösségi tartalmakkal, kifejezett suicid készletéssel, melyek mellett halvány persecutoros, vonatkoztatásos tartalmak is felbukkantak. Haloperidol hatása alatt kifejlődő intenzív rigor kifejezett bal oldali túlsúlyt mutatott. ES, thymolepticumok mellett teljesen tünetmentes állapotban bocsátottuk haza. 1 év múlva már hallucinatoros-paranoid syndroma állott előtérben, acusticus hallucinatiókkal, sensitiv és paranoid vonatkoztatások, persecutoros doxasmák, kóros jelentőségadások, sajátos tétova tanácsstalanság, autismus kíséretében. Az ismétlődő schubok mellett enyhe személyiség-niveau csökkenés is a schizophrenias formakör fennállása mellett szólt. A betegnél végig, tehát a processus depressiv syndromatikával való indulásakor is a rigiditas bal oldali túlsúlya állott fenn, ill. jelenleg is fennáll, tekintettel a neurolepticumok állandó szedésére.

Fentiek alapján felmerült annak a lehetősége, hogy a neuroleptikus kezelés során fellépő parkinsonismus oldalási túlsúlyának alakulását differencial-diagnosztikai szempontból értékeljük.

Bár az endogen psychosisek aetiológiáját, pathogenetikai, nagyrészt genetikai vonatkozásait nem ismerjük, gyógykezelésük syndromatologiai, ill. symptomatologiai szinten mozog, prognosztikai gyógykezelési lehetőségeink szempontjából igen fontosnak tűnik a megfelelő betegségegységek felállítása.

* A Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társasága 1973. XII. 12. ülésén elhangzott előadás nyomán.

Trioxazin[®]

minor tranquillans

ÖSSZETÉTEL

1 tabl. 0,3 g trimetozinumot tartalmaz.

Az intellektus és mozgáskészség befolyásolása nélkül szünteti meg a szorongást, a túlfeszített és psychés nyugtalanságot. Nem befolyásolja a vérkeringést, légzést, az extrapyramidalis rendszert és a normális reflextevékenységet. A munka- és koncentrációképesség teljesen megmarad.

Hozzászokás veszélye nem áll fenn.

JAVALLATOK

Szorongás, túlfeszített idegállapot, psychés nyugtalanság, neurotikus vegetatív tünetek (hypertonia, climax), külvilági emotionalis tényezőkön alapuló izgalmi állapot (lámpaláz stb.).

Sajátos gyermekgyógyászati javallata: neuropathia.

ADAGOLÁS

Egyéni. Napi átlagos adagja felnőtteknek 2–6 tabl., ami a kórformától füg-

gően napi 8–10 tablettára növelhető.

Gyermekeknek 2–12 hónapos korig 3–5 × ¼ tabl., 1–6 éves korig 3–5 × ½ tabl., 7–14 éves korig 3–5 × 1 tablettá adható naponta.

MELLÉKHATÁS

Álmosság, fáradtságérzés.

FIGYELMEZTETÉS

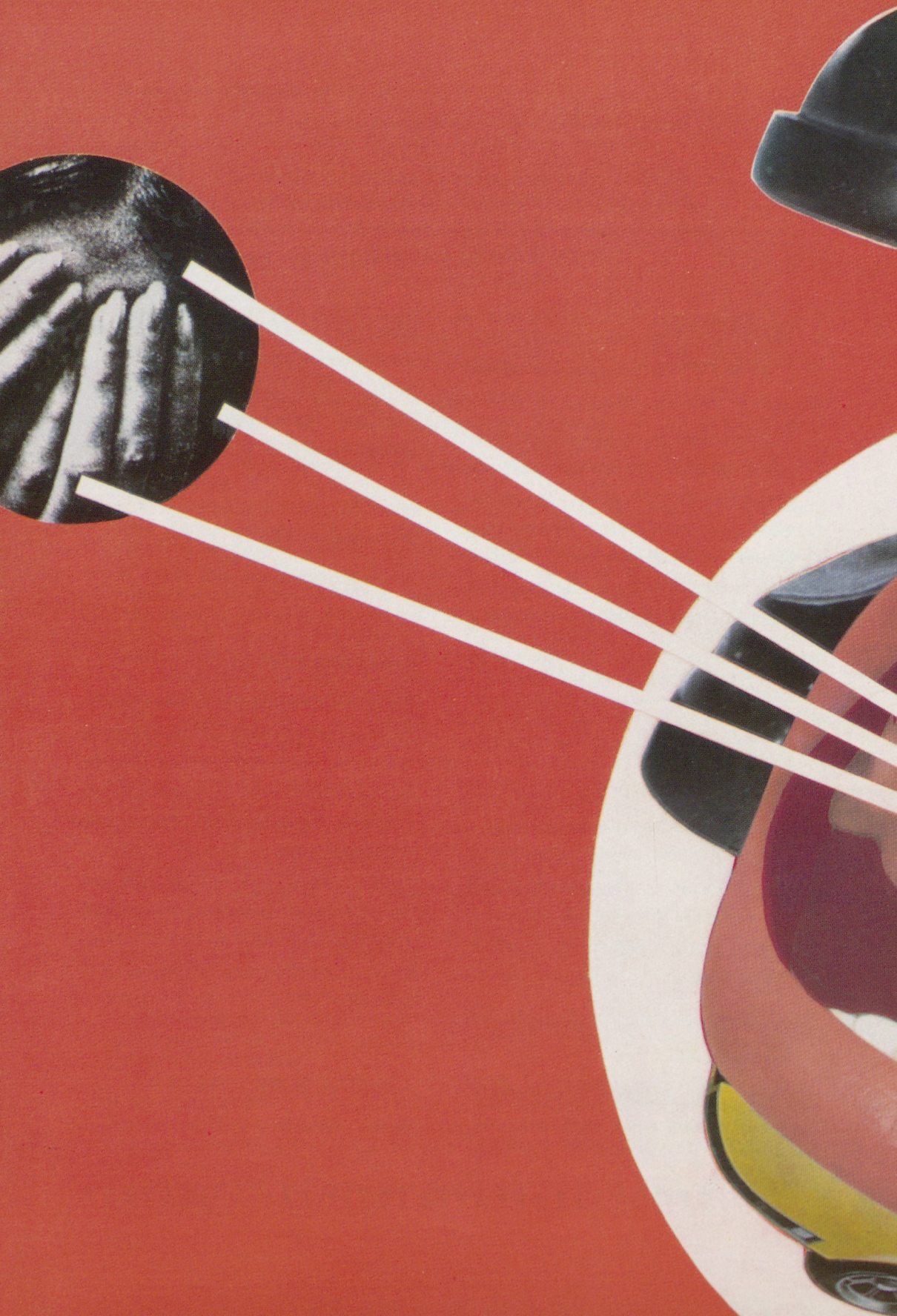
A gyógyszer adagolása alatt fokozott elővigyázatosság szükséges. A kúra tartama alatt, illetve a bevétel után 8–10 órán belül járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni, szeszes italt fogyasztani tilos.

Társadalombiztosítás terhére csak abban az esetben rendelhető, ha a beteg gyógykezelését más — szabadon rendelhető — gyógyszer megfelelően nem biztosítaná.

CSOMAGOLÁS

20 tbl. 10,50 Ft

Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST





TYE
TGM

FRENOLON®

neurolepticum

ÖSSZETÉTEL

1 draszté 5, ill. 25 mg, 1 ampulla 5 mg metofenazatumot tartalmaz, difumarat- ill. diaethansulfonat-só formájában.

A chlorpromazinnál lényegesen erősebb neurosedatív hatású és kisebb toxicitású phenothiazin-származék. Vérnyomásesést, collapsust, tachycardiát nem okoz, hypnotikus hatása enyhe.

JAVALLATOK

Psychiatriában: schizophrenia paranoid, hebefren, cataton formáinak akut és krónikus esetei, schiziform reakció, mania akut alakjai, oligophrenia izgalmi állapotai, cerebrovascularis insufficienciával kapcsolatos psychosisok.

Ideggyógyászatban: anxietasszal, emotionalis zavarral színezett neurosisok — különösen organikus eredetű szorongásos állapotok —, „szerv-neurosisok” stb.

Belgyógyászatban, paediatricában, sebészetben, szülészeti-nőgyógyászatban, onkológiában stb. nyugtatásra, hányás-csillapításra, műtétek, orvosi vizsgálatok előkészítésére önmagában v. adjuvánsként.

ELLENJAVALLATOK

Epilepsia, leukopenia, súlyos vese- és májártalom, barbiturát, alkohol, narcoticum okozta coma.

ADAGOLÁS

A Frenolon kezdeti adagja felnőtteknek általában napi $3 \times 5-10$ mg, ez fokozatosan — különösen psychiatriai kórképekben — 3×25 mg-ra növelhető. Amint a Frenolon egyszeri adagja a 25 mg-ot eléri vagy meghaladja, célszerű a Frenolon 25 mg-os draszté alkalmazása.

Az egyénileg megállapított fenntartó adag napi 10—25 mg, mely hosszú ideig adható.

Csecsemő- és gyermekgyógyászatban az optimális napi adag $1-2$ mg/kg per os, $3-6$ részletben.

Az injekcióból általában $3 \times 1-2$ amp. (i. musc.) a felnőtt napi adagja, mely szükség esetén $3 \times 1-4$ ampulláig növelhető.

MELLÉKHATÁS

Parkinsonoid syndroma, mely az adag csökkentése vagy a gyógyszer elhagyása után gyorsan megszűnik és antiparkinsonos gyógyszerekkel jól befolyásolható, esetleg megelőzhető.

Ritkán szédülés, szájszárazság, székrekedés, enyhe hypnotikus hatás, vérnyomáscsökkenés, tachycardia észlelhető.

FIGYELMEZTETÉS

Alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel.

A kúra tartama alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni, szeszes italt fogyasztani tilos!

Társadalombiztosítás terhére szakrendelések (ideg-gondozók) szabadon rendelhetik. Egyébként csak szakrendelés javaslatára, a javaslatban meghatározott időtartamú, legfeljebb a javaslat keltétől számított 2 hónapon belül történő gyógykezelés céljára rendelhető. A javaslatot adó szakrendelést és a szakrendelés keltét a vényen fel kell tüntetni.

A 25 mg-os draszté csak fekvőbeteg-gyógyintézetek részére van forgalomban.

CSOMAGOLÁS

50 db draszté (5 mg) 14,50 Ft, 5×1 ml amp. 8,20 Ft.

A syndromatologia mennél precízebb tanulmányozása, a betegségkezdet, a lefolyás, a kimenetel, a kép összefüggése a személyiséggel és a különböző szituatív tényezőkkel, mind igen fontos feltétele a helyes diagnózis felállításának [12]. Szinte a kraepelini rendszer megszületése óta folyik és napjainkban is egyre élesebbé válik a nagy betegség-egységek megszüntetésének kísérlete, hogy az egyes képeket mennél jobban beilleszthessük egy precízen kidolgozott nosologiai rendszerbe, lehetőség szerint csökkentjük az ún. atypikus esetek számát.

Leonhard [11] megalkotja rendszertanát, amelyben a schizophreniák és a cirkularis psychosis közé beiktatja a cycloid psychosisokat, a schizophreniákat pedig szisztematikus és nem szisztematikus formákra bontja, hogy ezeket újból alcsoportokra ossza fel.

Megszületnek újabb és újabb betegség-egységek, bizonyos syndromák kiemelésével, leválasztásával, ill. szintetizálásával, amelyek tovább növelik a zűrzavart. Különböző szerzők különböző nomenclaturák alkalmazásával közel azonosat mondanak, vagy csak egyszerűen egy nagyobb egységet választanak szét [9]. *Pauleikhoff* [12] epizodikus stupora tulajdonképpen megfelel *Leonhard* „Motilitätspsychose”-ja akinetikus formájának, az epizodikus catatonia beilleszthető *Leonhard* periodikus catatonia egységébe. De hasonlóan állunk a paranoid psychosisokkal, ill. paranoiával is, amelyeknek különböző formái több szerző számára önálló létjogosultságot nyertek. *Leonhard* ugyanezeket a képeket a nem szisztematikus schizophreniák, ill. az „affectvolle Paraphrenie” alcsoportjába illeszti be. Mennél tovább szűkítjük a kört, mennél jobban igyekszünk az egyes esetekhez alkalmazkodni, ezek nosologiai beilleszthetőségét elérni, annál nehezebb helyzetbe kerülünk. A psychés jelenségek igen nagy számából adódóan a pathológiás tünetek kapcsolódásának variatioja — a pathopszichológiai történések inhaerens törvényszerűségei által determinált betegség-lefolyások ellenére — szinte áttekinthetetlen. Tehát mennél jobban szűkítjük a nosologiai egységeket, a felállított különböző nosologiai rendszerek annál ingatagabb talajon állanak és tapasztalataink szerint az egyes esetek egyre nehezebben illeszthetők be valamely rendszerbe. Ugyanis a lefolyás egyik fázisában pl. a kép *Leonhard* féle „Motilitätspsychose”-nak felel meg, később típusos catatoniába mehet át. Így jutunk el szükségképpen és jobb híján ismét *Kraepelin*hez. Ahogy *Kurt Schneider* [13] mondja, „ne azt kérdezzük, hogy schizophreniás, vagy maniás-depressziós esetről van-e szó, hanem inkább úgy tegyük fel a kérdést, megfelel-e a kép, annak, amit schizophreniának, vagy cyclophreniának szoktam nevezni”.

Ismeretes a pszichiaterek arra irányuló törekvése, hogy az endogen psychosisoknak valami jellemző somatikus, vegetatív, biokémiai, vagy elektro-physiologiai jelét mutassák ki.

Az utóbbi időben egyre többen foglalkoznak az endogen psychosisoknál jelentkező EEG elváltozásokkal. Biztosan specifikus elváltozásokat nem találtak [5], inkább sajtószármányos módon gyakran a „forcierte Normalisierung”-hoz hasonló jelenséggel találkozunk, amelynek mértékéből *Heuyer*, *Fisk*, *Kahn* prognostikai következtetéseket is levonnak. *Gastaut* cataton betegeknel Tetracor provocatióra, *Hill*, *Gellhorn* insulin coma kezelés kapcsán találtak schizophren betegeknel sajátos elváltozásokat. Neuroleptikus kezelés alatt *Helmchen* [6] írt le EEG sorozat felvételek folyamán vándorló, synchronisációs góccokat, amelyekből prognostikai következtetéseket próbált levonni. Egyre többen közölnek endogen psychosisokban alvás alatt elektro-physiologiai elteréseket [7].

Az általunk nagy schizophreniás beteganyagban megállapított, nem domináns féltekei vulnerabilitás — amelyet egyébként *Helmchen* EEG vizsgálatai alá-

támasztani látszanak — objektív kimutatása a pszichiatriai nosologia szempontjából rendkívüli jelentőséggel bírna [2].

A továbbiakban 15 differenciál-diagnosztikailag problémát jelentő maniás-depressziós, ill. schizophren betegnél alkalmaztuk a testet, mindig azonos módon. A betegek 3—3—4 tbl Haloperidolt kaptak naponta, este Eunoctint, vagy Barbituralumot [4].

A továbbiakban a 15-ből 2 esetet részletesen ismertetek.

E. J.-né, 63 éves nőbeteg (naplósám XXIII. 667) 21 éves betegségelefolysását tudtuk végigkövetni. Ezen idő alatt 7 alkalommal volt psychotikus állapotban.

A praemorbidé synton, kiegyensúlyozott személyiségű betegnél familiaris terhelt-ség nem ismeretes. 1953-ban állott kezelés alatt első ízben egyik fővárosi psychiatriai osztályon. Ide depressív, psychomotorosan súlyosan gátolt állapotban került felvé-telre, majd ES kezelés után hosszabb ideig élénk hallucinációk, psychomotoros nyug-talanság lépett fel. ES kezelés folytatása után hullámozó lefolysást mutatva rendezett, nyugodt állapotba került és schizophrenia diagnózissal bocsátják haza. Nem sokkal később kifejezett hyperthym, kritikátlan, időnként aggressív, támadó attitűd miatt vesszük fel. Secundaer incohaerentia, hypervigil, hypotenax figyelem, fokozott moz-gáskésztetés és activitas állapítható meg. Activ kezelés mellett ismét teljes remissio következik be. Heteroanamnestikus adatok alapján személyisége sértetlen, továbbiak-ban munkáját kifogástalanul látta el. 12 évvel később került újból zárt osztályra fel-vételre súlyos hypo-, ill. dysthymióval, psychomotoros gátoltsággal, súlyos insufficien-tia érzésekkel, microman tartalmakkal, kifejezett suicid késztetéssel. Étvágytalan, insomniás. Melipramin kezelés kezdete után átmenetileg schizophreniform tüneteket észleltünk: állítja, hogy valaki ellopta az akarateréjét és hogy az alvását is valaki befolyásolja. A Melipramin kezelés folytatása mellett pár nap múlva a dolgokra rákér-dezve már megfelelő kritikával él. A thymoleptikus kúra további folytatása és néhány ES kezelésre depressiója gyorsan oldódik, gyógyultan távozik és munkáját kifogástal-anul folytatja. Ezt követően 3 év múlva, 1969-ben látjuk újra typosos maniás fázis-ban. Activ kezelés mellett ismét teljes remissióval távozik, hogy 2 hét múlva súlyos depressioval vegyük vissza, annak tankönyvszerű, klasszikus tüneteivel. Ezután még 2 depressív fázisát észleltük. Utóbbi alkalmával rövid ideig acusticus hallucinációk is felléptek. 1 hónapos kezelés után ismét jó remissió-s állapotban távozik.

A betegség schizophreniform syndromatikával indult, de a későbbiek során fázisokban zajló lefolysást észleltünk, a hangulat cirkularis jellegű változásával. *A fázisok során mutatkozó jellegzetes manias, ill. depressió-s syndromatica, a hangulati fekvés vezérelte holothym tartalmak, amelyek mellett a személyiség mind-végig megtartott maradt, joggal indokolja, hogy a képet a cyclophren csoportba soroljuk.*

Arietti [3] úgy vélekedik, hogy ha a kórlefolys során hallucinációk lépnek fel, indokolt a diagnózis korrigálása a schizophrenia irányában. *Weitbrecht* [15] a baseli Psychiatriai Klinika nagy beteganyagának gondos feldolgozása alap-ján ugyanakkor megállapítja, hogy a cyclophren psychosisok lefolysa során kb. 15%-ban jelennek meg schizophreniás tünetek anélkül, hogy emiatt a diagnózist revideálni kellene. *Kinkelin* [8] eseteinek $\frac{1}{7}$ -ben, *Stenstedt* [14] kb. 40%-ban talált „zavaró”, gyakran schizophreniform elemeket. *Lange* [10] határozottan hangsúlyozza, hogy a cyclophrenek betegségelefolysa során, annak legalább egy-egy szakaszában szinte kivétel nélkül megjelenhetnek átmenetileg schizophreniás jellegű gondolkodászavarok, hallucinációk, vagy catatonias tünetek. Hivatkozni szeretnék *Wyrschre* [16], aki a depressió-s syndromatikának szentelt munkáiban széles skáláját mutatja be a schizo-phreniform tüneteknek. Betegünk gátolt, depressió-s fázisában mutatkozó sajátos depersonalisatio-s tünetek nagyrészt beérezhetőek és beleférnek a depressió-s depersonalisatio keretébe. A *Leonhard* által felvett cycloid psycho-sisoktól éppen a hangulati változások előtérben állása, a holothym tartalmak, valamint a cycloid psychosisokban nem jelentkező érzelmnélküliség, témát-lanság és céltalanságérzés jelentkezése különíti el.

Haloperidol hatása alatt jobb oldali tulsúlyú rigiditas alakult ki.

J. É. 27 éves (naplósám XX. 502) pycnikus alkatú, praemorbidé jókedvű, kiegyensúlyozott, tanulmányait kitűnően végző, több nyelven beszélő nőbeteget 1969-ben kezelték először depressiv syndromatikával.

1970-ben súlyos psychés trauma után fokozatosan egyre ingerlékenyebb, fáradékonyabb, később szertelenebb, kritikátlanabb lett. Indokolatlanul szinte minden nap fel-le utazott Budapest és a Balaton között. Úgy érzi „spiritisza képességei” vannak. Időnként „átkapcsolt”, amikor pár pillanatig mereven állt. Hangoztatta, hogy benne olyan hatalom van, hogy akarát át tudja vinni másra, egyedülálló médiumnak nevezte magát. Későbbiekben művésznek, majd kiváló matematikusnak tartotta magát. Kritikátlan sex. kapcsolatokat kezdeményezett. Egyik fővárosi psychiatriai osztályra került, ahol psychomotoros agitációt, hypervigil, hypotenax figyelmet, modoros expressiv magatartásmintákat, hyper- és paramimiát, loggorrhoeát, incoherentiát, gondolatrohanást—tolongást—elakadást észleltek. Megaloman tartalmak, kifejezett egodiastole, inadekvát, üres felhangoltság, verbalisan nehezen irányítható, kritikátlan, bizalmaskodó magatartás egészítik ki a képet. Osztályunkra a beteget „Schizophrenia in obs” diagnózissal utalták át, nála ES kezelést nem végeztek. Átvételkor hangulata kifejezetten hyperthym, mindenben a tréfásat, humorosat keresi. Mimikája, pantomimikája felhangoltságot tükröz. Loggorrhoeás, gondolatai csaponganak, alliteratív asszociációkra hajlók. „Spiritisza képességeire” vonatkozó kijelentései csak ötletszerűek, játékosak, a téveseszmé fokát nem érik el, komolyabb rákérdezésre azokat tévesnek minősíti. Később hyperthymiaja fokozódik, súlyos excitatív állapotba kerül, specifikus tünetek jelentkezése nélkül. ES kezelés és neurolepticumok mellett nyugodtabb, majd Lithiumot bevezetve hangulata gyorsan rendeződik.

Kb. 1½ év múlva indul újabb psychotikus állapota, typosos manias syndromatikával. Asszociációjában csak néha bukkann fel egy-egy bizarrnak tűnő elem, amely azonban gondolatrohanásában kellő magyarázatot nyer: „maga orvos, tisztán látja a dolgokat és én fürdeni is szoktam”. Activ kezelés mellett teljesen rendeződik.

Haloperidol adásánál enyhe jobb oldali túlsúlyú rigiditas alakult ki.

A synton személyiségű, pycnikus alkatú, fiatal nőbetegnél depressiv fázis után 1 évvel jelentős psychés trauma után hyperthym hangulati eltolódás mellett, kezdetben schizophrenia gyanúját keltő syndromatika lépett fel. A betegség lefolyása során e syndromatika teljesen háttérbe szorult, súlyos manias izgalmi állapot után teljes remissio lépett fel. 1½ évvel később már klasszikus manias fázis zajlott le. Differenciál-diagnosztikai szempontból esetleg hiányzott a „Glückpsychose”-nál jellemző exstasis és érzékesalodások sem jelentkeztek. Hypermotilitása osztályunkon kifejezetten hyperthymiajával párhuzamosan haladt, gondolkodás, ösztönélet, vegetativum zavarai egyértelműen hyperthym állapotára voltak jellemzőek.

A képet a cyclophrenia nosologiai egységébe soroljuk, amelyet manifom állapotban, rövid ideig schiziform syndromatika kísért, ill. a manifom syndromatikát részben fedte.

A fentiekben egyrészt depressiv syndromatikával induló schizophreniás, másrészt schiziform syndromatikával induló cyclophreniás, ill. a phasisok alatt a holothym tüneteket átmenetileg színező schiziform syndromatikájú, valamint átmenetileg schiziform fázist mutató, krónikussá váló cyclophreniás betegek kórtörténetét vázoltuk részletesen. A Haloperidol test minden esetben az alapbetegségnek megfelelő oldaliságú eltérést mutatta.

Eseteink között szerepel olyan exogen schiziform psychotikus beteg is, aki 7 év óta tünet- és panaszmentes és psychotikus szakasza alatt Haloperidolra oldalisági differencia nem alakult ki.

E jelenség természetesen még további vizsgálatokat igényel, de nagyobb beteganyagon történő megerősítése a differenciál-diagnosztikai nehézségek megoldásánál segítséget nyújthat.

Összefoglalás

100 schizophreniás, ill. cyclophreniás beteg neuroleptikus kezelése során szerző úgy találta, hogy a kifejlődő extrapyramidalis tünetek sajátos oldaliságú túlsúlyt mutatnak. A schizophreniásoknál bal oldali, a manias-

depressió betegeknél inkább jobb oldali túlsúly alakult ki. Az oldalisági eltérés megmarad akkor is, amikor a betegséglefolyás során átmenetileg eltérő szindrómát mutatkozik. Mindez felvetette annak a lehetőségét, hogy differenciál-diagnosztikailag nehézséget okozó, inkább a hosszmetesz alapján tisztázható esetekben alkalmazza a Haloperidol-testnek nevezett eljárást. A kialakuló extrapyramidalis tünetek oldalisági túlsúlya már kezdetben is és tartósan jelezte a későbbiekben igazoltá vált diagnózist.

IRODALOM. 1. *Angyal Lajos*: Excerpta Med. Int. Congr. Ser. No. 150. 1968. — 2. *Angyal Lajos, Fenyvesi Tamás*: EEG sorozat-vizsgálatok neurolepticumokkal kezelt schizophreneken. Idegyógy. Szemle 21 : 107—11. 1968. — 3. *Arietti*: Manic-depressiv psychosis: Am. Handbook of Psychiat. 1959. Chapters 22. — 4. *Bódog Gyula*: Neurolepticus kezelés kapcsán fellépő extrapyramidalis tünetek sajátosságos (subdominans féltéke fokozott sérülékenységet jelző) eloszlása schizophreneken. Orvosi Hetilap 110 : 3048—3051, 1969. — 5. *Giannitrapani D., Kayton L.*: Schizophrenia and EEG spectral analysis. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology 36 : 377—387, 1974. — 6. *Helmchen, H.*: Über zentralnervöse Decompensation bei psychiatrischer Pharmakotherapie als Beitrag zur experimentellen Psychiatrie. Fortschr. Neurol. Psychiat. 31 : 160—175, 1963. — 7. *Ishibashi, T., Sato, T., Asano, S., Hiraga, H.*: Clinical EEG study of atypical endogenous psychosis. Folia psychiatr. neurol. jap. 16 : 330—354, 1963. — 8. *Kinkelin, M.*: Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 73 : 100, 1954. — 9. *Kuncz E.*: Adatok a recidivaló paranoid psychosisek nosologiai elhatárolásához. Idegyógyászati Szemle 14 : 140—147, 1961. — 10. *Lange, J.*: Handbuch der Geisteskrankheiten Band VI. Spezieller Teil II. Berlin Verlag von Julius Springer 1928. 110. o. — 11. *Leonhard, K.*: Differenzierte Diagnostik der endogenen Psychosen. VEB Verlag Volk und Gesundheit. Berlin, 1965. — 12. *Pauleikhoff, P.*: Atypische Psychosen; Versuch einen Revision der Kraepelinschen Systematik in Schizophrenie und Zykllothymie. Herausgegeben von Gerd Huber. Georg Thieme Verlag Stuttgart. 1969. 87—96. — 13. *Schneider, K.*: Klinische Psychopathologie 8. Aufl. Thieme Stuttgart, 1968. — 14. *Stenstedt, A.*: Acta psychiatr. scand. Suppl. 1952, 79. — 15. *Weitbrecht, H. J.*: Psychiatrische Fehldiagnosen in der Allgemeinpraxis. Georg Thieme Verlag, 1966. — 16. *Wyrsh, J.*: Über Depression. Acta Psychosomatic. Doc. Geigy Basel, 1958.

Д. Бодог: Дифференциально-диагностическая пригодность распределения экстрапирамидных симптомов, возникающих в связи с невролептическим лечением, в психиатрической практике

В ходе невролептического лечения 100 шизофренических и циклофренических больных, автор установил, что развивающиеся экстрапирамидные симптомы показывают своеобразный перевес в ту или другую сторону. У шизофренических больных возникал левосторонний, у маниакально-депрессивных больных — скорее правосторонний. Это отклонение по стороне сохраняется и в тсм случае, если в ходе болезни временно появляется отличающаяся синдроматика. Все это выдвинуло возможность того, что в представляющих дифференциально-диагностические трудности случаях можно применять так наз. галоперидоловый тест. Перевес экстрапирамидных симптомов на той или иной стороне уже в самом начале указывал на подтвержденный впоследствии диагноз.

Gy. Bódog: Differentialdiagnostische Brauchbarkeit der Verteilung der bei neuroleptischer Behandlung auftretenden extrapyramidalen Symptome

Im Verlauf der neuroleptischen Behandlung von 100 Schizophrenen bzw. Cyclophrenen wurde eine eigenartige Asymmetrie der extrapyramidalen Symptome gefunden. Bei Schizophrenen waren die Symptome linksseitig, bei Manisch-depressiven eher rechtsseitig ausgesprochen. Die Seitenabweichung blieb auch dann bestehen, wenn im Krankheitsverlauf die Syndrome vorübergehend wechselten. Diese Erfahrungen haben es veranlasst, die bei der Behandlung gesehene Wirkungen — „Haloperidol-Test“ — in differentialdiagnostisch schwierigen, hauptsächlich erst auf Grund longitudinaler Beobachtung klärbaren Fällen anzuwenden. Das Seitenübergewicht der extrapyramidalen Symptome wies schon am Anfang auf die Diagnose hin, die in späteren bestätigt werden konnte.

A Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társaságának tagnévsora

Tiszteletbeli tagok:

- Ludo van Bogaert (Belgium, 1967.)
Georgij Viktorovics Zenevics (Szovjetunió, 1967.)
Karl Leonhard (Német Demokratikus Köztársaság, 1967.)
Nikola Spassow Schipkovensky (Bolgár Népköztársaság, 1968.)
Macdonald Critchley (Nagy-Britannia, 1969.)
Wilder Penfield (Kanada, 1973.)
Angyal Lajos (Magyarország, 1973.)

Rendes tagok:

- Dr. Abonyi Eszter
Budapest XII., Pethényi út 34. II. 9.
Dr. Adorjáni Ferenc
Budapest II., Mártírok útja 34.
Dr. Algóver Ilona
Zalaegerszeg, Külső Kórház
Dr. Almási Klára
Budapest II., Tulipán u. 17.
Dr. Ambrózy György vez. tag
Budapest XI., Budafoki út 17/c.
Dr. Angyal Lajos vez. tag
Budapest II., Szilágyi E. fasor 13—15.
Dr. Annau Magda
Budapest II., Nyéki út 4.
Dr. Antal János vez. tag
Budapest V., Belgrád rkp. 25.
Dr. Antal Károly
Kaposvár, Bajcsy-Zsilinszky u. 35.
Dr. Antony Miklós
Budapest XI., Molnár Erik u. 17.
Dr. Arató Ottó
Budapest XIII., Katona J. u. 23/a.
Dr. Aszalós Zoltán
Budapest VII., Tanács krt. 21.
Dr. Avar Pál
Budapest II., Radna u. 3.
Dr. Ács Ágnes
Budapest II., Tároगतó út 16.
Dr. Áfra Dénes
Budapest XII., Maros u. 34.
Dr. Árvay Katalin
Budapest I., Attila út 85.
Dr. Balázs-Piri Tamás
Budapest I., Ybl Miklós tér 6.
Dr. Balla László
Budapest XI., Zólyomi út 14.
Dr. Ballay Judit
Budapest XII., Schwartzner F. u. 4.
Dr. Balló Róbert
Budapest VI., Népköztársaság útja 77.
Dr. Balogh Attila
Budapest XVII., Rákosliget, I. u. 29.
Dr. Balogh Erzsébet
Budapest XIV., Gizella út 1.
Dr. Balogh Gizella
Miskolc, Szentpéteri kapu 72/III.
Dr. Baltaváry László
Szombathely, Jókai u. 28.
Dr. Baly Hermina
Gyula, Dózsa György út 28.
Dr. Banner Kálmán
Miskolc, Dózsa György u. 33.
Dr. Barabás Anna
Budapest II., Garas u. 8/10.
Dr. Bartók György
Budapest II., Napraforgó u. 10.
Dr. Bartos László
Kaposvár, Bajcsy-Zsilinszky út 35.
Dr. Bartók György
Eger, Baktai u. 38.
Dr. Bauer Henrietta
Budapest XI., Budafoki út 32/E.
Dr. Baumann Piroska
Budapest II., Frankel Leó út 1.
Dr. Bácskay Józsefné
Szeged, Deák F. u. 22.
Dr. Bácsy Zsolt
Budapest XII., Ormódi u. 13. II. 9.
Dr. Bálint István
Budapest II., Guyon-köz 6.
Dr. Bálint Sándor
Budapest VI., Paulay Ede u. 33.
Dr. Bányai Béla
Várpalota II. (Pétfürdő), Iskola u. 12.
Dr. Bekény György vez. tag
Budapest II., Herman Ottó út 27.
Dr. Bencze Miklós
Győr, Bartók Béla u. 16. I. 5.
Dr. Benedek Árpád
Budapest XI., Vásárhelyi Pál u. 8.
Dr. Benke Bálint
Budapest II., Lotz K. u. 12.
Dr. Benoist György
Budapest XIV., Tihamér u. 19.
Dr. Berecz György
Debrecen, Dózsa György út 23.
Dr. Berényi Üveges Ildikó
Pécs, János u. 9.
Dr. Berky Mihály
Budapest XII., Tamás u. 43. III. 5.
Dr. Béla Árpád
Budapest XII., Zalai út 1/d.

- Dr. Biró Sándor
Budapest II., Zsindely u. 8.
- Dr. Blaha Erzsébet
Budapest XI., Szakasits Á. út 15.
- Dr. Blahó Ágnes
Budapest VIII., Práter u. 14.
- Dr. Bobest Mátýás
Pécs, Petófi Sándor u. 59.
- Dr. Boczán Gábor
Debrecen, Hatvan István u. 4. fszt. 2.
- Dr. Boczán János
Budapest II., Pasaréti út 114/a.
- Dr. Boda József
Kaposvár, Csokonai Vitéz M. u. 6.
- Dr. Boda Lívía
Budapest XI., Karinthy Frigyes út 13.
- Dr. Bodosi Mihály titkár
Pécs, Bercsényi u. 6.
- Dr. Bogdán Ernő
Szeged, Gutenberg tér 30.
- Dr. Bohács Elemér
Sátoraljaújhely, Esze Tamás u. 6.
- Dr. Bojtos Attila
Sümeg, Udvarbíró tér 2.
- Dr. Bonta Mihály
Budapest IX., Villányi út 80/b.
- Dr. Bódog Elvira
Debrecen, Nemes u. 12.
- Dr. Bódog Gyula
Budapest II., Retek u. 17.
- Dr. Böszörményi Dalna
Budapest XI., Társ u. 7.
- Dr. Böszörményi Zoltán vez. tag
Budapest II., Mandula u. 36.
- Dr. Bötskei Ottó
Szombathely, Deák F. u. 76/d.
- Dr. Bóhm Tivadar
Budapest XII., Csórsz u. 10.
- Dr. Brunecker Györgyi vez. tag
Budapest XII., Kiss J. altbgy u. 57.
- Dr. Buda Béla
Budapest I., Batthyány u. 3. B. VI. 31.
- Dr. Bujdosó Gyöngy
Zalaegerszeg, Kodály Z. u. 9.
- Dr. Czece Éva
Budapest, XI. Ménesi út 11.
- Dr. Czopf József
Pécs, Székely Bertalan u. 7.
- Dr. Csanaky Artúr
Szekszárd, Ybl Miklós u. II/4.
- Dr. Csanda Endre
Szeged, Alsókikötősor 1/A.
- Dr. Csatáry Zoltán
Budapest IX., Ráday u. 24/a.
- Dr. Cselikovics Franciska
Budapest III., Szentendrei út 26.
- Dr. Csenkér Éva
Debrecen, Dienes János u. 25. IV/86.
- Dr. Cserényi István
Budapest, Pálos u. 3.
- Dr. Csermely Hubert
Budapest VI., Lenin krt. 110.
- Dr. Csémi Katalin
Gyula, Dózsa György u. 1.
- Dr. Csillag Mária
Budapest, Guyon-köz 7.
- Dr. Csizmadia Marianna
Budapest XII., Virányos út 12.
- Dr. Csorba Antal vez. tag
Budapest II., Bimbó út 3.
- Dr. Csornai Márta
Debrecen, Dózsa Gy. u. 11. VII/30.
- Dr. Dallos Veronika
Budapest V., Steindl I. u. 7.
- Dr. Dávid Orsolya
Győr, Bartók Béla út 17.
- Dr. Deák György
Budapest XIV., Vadvirág u. 17.
- Dr. Degrell István
Debrecen, Hámán Kató u. 11. III.
- Dr. Dénes Iván
Budapest VI., Paulay Ede u. 58.
- Dr. Dénes László
Kecskemét, Széchenyi tér 1—3. II/32.
- Dr. Dér Piroška
Budapest XIV., Ond vezér u. 4/ab.
- Dr. Dévényi Éva
Budapest II., Vörös Hadsereg útja 113.
- Dr. Dibó Teofil
Kecskemét, Honvéd Kh.
- Dr. Dobi Sándor
Gyula, Dózsa György u. 1.
- Dr. Dobranovics Ilona
Szeged, Petófi sgút. 40/d.
- Dr. Domán Gyula
Budapest II., Lövház u. 24.
- Dr. Dombay Margit
Budapest VI., Népköztársaság útja 46.
- Dr. Dombay Sarolta
Komló, Majális tér 19.
- Dr. Döme László
Budapest II., Érmelléki út 7.
- Dr. Dömötör Lajos
Budapest XIV., Amerikai út 57.
- Dr. Dravetzky Éva
Pécs, Kacsóh Pongrác u. 14.
- Dr. Drietomszky Jenő
Budapest I., Várfok u. 8.
- Dr. Dux Annamária
Budapest VII., Tanács krt. 13—15.
- Dr. Engárt Gizella
Debrecen, Anatómiai Intézet
- Dr. Faragó András
Budapest II., Pasaréti út 21/a.
- Dr. Faragó István pénztáros
Budapest XIII., Szt. István krt. 4.
- Dr. Farkas Eszter
Zalaegerszeg, Kossuth u. 46.
- Dr. Farkas Gábor
Pécs, Hunyadi út 75.
- Dr. Farkas Judit
Budapest VII., Dembinszky u. 16.
- Dr. Farkasfalvi Klára
Budapest, XII., Ordas út 6.
- Dr. Farkasinszky Teréz
Szeged, Tarján telep 327. B. II. 5.
- Dr. Fazekas András
Budapest II., Fény u. 15.
- Dr. Fazekas Ferenc
Halásztelek, Tanásház u. 3.
- Dr. Fábíán Julianna
Budapest II., Poór Bertalan u. 5.

- Dr. Fejes Lajos
Tahitótfalu, Ifjúság u. 9.
- Dr. Fejér Artúr
Budapest VIII., Pál u. 6.
- Dr. Fekete János
Budapest II., Vörös Hadsereg útja 102.
- Dr. Fekete Tamás
Győr, Kodály Z. u. 12.
- Dr. Fenyvesi Tamás
Budapest VIII., József krt. 34.
- Dr. Ferenczy Mihály
Kaposvár, 48-as ifjúsági u. 7.
- Dr. Fébő Győző Szilárd
Budapest XVI., Attila u. 55.
- Dr. Fényes György
Budapest II., Sölyom László u. 17.
- Dr. Flóró Kornélia
Budapest XI., Ulászló u. 39—41.
- Dr. Fodor László
Szekszárd, Széchenyi u. 60.
- Dr. Fornádi Ferenc vez. tag
Budapest XIII., Pozsonyi út 42.
- Dr. Fornosi Ferenc
Budapest XIV., Bosnyák tér 13.
- Dr. Fráter Rózsa
Budapest IX., Ráday u. 63.
- Dr. Frey Zsuzsa
Budapest II., Pálos u. 1. II/10.
- Dr. Frigyes György
Budapest XIII., Victor Hugo u. 32.
- Dr. Fügi Sarolta
Szeged, Hunyadi sgút. 75/A. B. IV. 13.
- Dr. Fűredi Erzsébet
Budapest IX., Bokréta u. 7.
- Dr. Fűredi János
Budapest XII., Ráth György u. 17/a.
- Dr. Füzéký Bálint
Budapest XII., Németyölgyi út 22.
- Dr. Gaál Csaba
Miskolc, Katowice u. 8.
- Dr. Gaál Katalin
Nyíregyháza, Megyei Kh.
- Dr. Gallai Margit vez. tag
Budapest XI., Budafoki út 17/c.
- Dr. Gallyas Ferenc
Pécs, Nagy Lajos u. 13.
- Dr. Garzuly Ferenc
Szombathely, Bajcsy-Zsilinszky u. 13.
- Dr. Gaszner Péter
Pécs, Petőfi Sándor u. 45.
- Dr. Gács Gyula
Pécs, Jókai u. 51. II/4.
- Dr. Gáldi Zoltán
Budapest XI., Kökörcsin u. 4.
- Dr. Gálfi Béla
Budapest VI., Nov. 7. tér 4.
- Dr. Gátai György
Budapest II., Tölgyfa u. 26.
- Dr. Geist Gábor
Budapest III., Szél u. 21. IX/50.
- Dr. Gellért Marianna
Pécs, Münnich Ferenc u. 4/b.
- Dr. Geréby György főtitkár
Budapest XI., Sasadi út 162.
- Dr. Gergely Ilona
Kaposvár, Április 4. u. 7.
- Dr. Gloviczki Zoltán
Budapest V., Tanács krt. 26.
- Dr. Goldschmidt Dénes
Budapest III., Vörösvári út 25.
- Dr. Gombi Róza
Debrecen, Dicsőfi u. 3.
- Dr. Gosztonyi György vez. tag
Budapest II., Budakeszi út 45.
- Dr. Gömbös Teodóra
Budapest XIV., Kerékgyártó u. 19/bc.
- Dr. Grynaeus Tamás
Budapest XII., Szendrő u. 14. II/2.
- Dr. Guba Ágnes
Eger, Bartakovics u. 26. II. 6.
- Dr. Guba Sándor
Miskolc III., Kandó K. u. 8.
- Dr. Guseo András
Pécs, Pollák Mihály u. 8/a.
- Dr. Gyenge Eszter
Pécs, Münnich Ferenc u. 22/c.
- Dr. Gyuris Jenő
Gyula, Béke sgút. 19. III. 19.
- Dr. Hadnagy Zsuzsa
Budapest XIX., Mányoki Ádám u. 11.
- Dr. Haffner Zsolt
Győr, Bajcsy-Zsilinszky u. 14.
- Dr. Haitz Géza
Budapest II., Kapás u. 43.
- Dr. Halász Péter
Budapest II., Vörös Hadsereg útja 113.
- Dr. Hanis Antal
Zalaegerszeg, Béke liget 5.
- Dr. Haraszti Erzsébet
Budapest XII., Böszörményi út 34/b.
- Dr. Harcos Péter
Budapest VIII., József u. 11. II. 17.
- Dr. Harmatta János
Budapest I., Hattyú u. 2.
- Dr. Hartal Erzsébet
Budapest XVIII., 636-ik u. 25.
- Dr. Hárdi István
Budapest XIII., Balzac u. 37.
- Dr. Hegyi Zsuzsa
Budapest V., Fehérhajó u. 8.
- Dr. Heiner Lajos
Szeged, Vidra u. 3.
- Dr. Hermann Imre
Budapest II., Lórántffy Zs. út 5.
- Dr. Hernald Alajos
Budapest XXI., Zsolnai u. 7.
- Dr. Hidas György
Budapest IX., Közraktár u. 22.
- Dr. Hilszmajer István
Budapest XII., Alkotás u. 25.
- Dr. Horányi Béla vez. tag
Budapest V., Dimitrov tér 2.
- Dr. Horányi Jozefa
Budapest XI., Kanizsai u. 10.
- Dr. Horváth Endre
Doba, Megyei Szocioterápiás Int.
- Dr. Horváth Ferenc
Miskolc, Szentpéteri kapu 72/VIII.
- Dr. Horváth Miklós
Budapest II., Muraközi u. 4/B.
- Dr. Horváth Szabolcs
Budapest VI., Dalszínász u. 1.

- Dr. Hosszú Mária
Budapest XX., Klauzál u. 29.
- Dr. Huszák István vez. tag
Szeged, Teleki u. 14.
- Dr. Huszár Ilona
Budapest VII., Lenin krt. 38
- Dr. Ilovszky László
Budapest XI., Karinthy Frigyes út 11.
- Dr. Illyés Melinda
Esztergom, Dobozi Mihály u. 14.
- Dr. Irányi Jenőné
Budapest V., Október 6. u. 21.
- Dr. Iván László
Budapest XI., Zólyomi út 38/d.
- Dr. Juhász Pál vez. tag
Budapest VI., Népköztársaság útja 21.
- Dr. Julow Jenő
Budapest I., Toldy Ferenc u. 55.
- Dr. Jüngling Gyöngyvér
Sümege, Darnay u. 22.
- Dr. Kaposvári István
Ózd, Münnich Ferenc u. 3. fszt. 2.
- Dr. Kappéter István
Berettyóújfalu, Kórház
- Dr. Karakai Mária
Budapest II., Apostol u. 11/c.
- Dr. Karasszon Dénes
Budapest IX., Thaly Kálmán u. 50.
- Dr. Kardos György
Budapest XIII., Rajk L. u. 62/a.
- Dr. Karsay Koppány
Szeged, Hunyadi sgtút 75/A. B. IV 13
- Dr. Kaskó Mária
Budapest II., Csalán u. 6/c.
- Dr. Katona József
Szeged, Pusztaszeri út 8.
- Dr. Kaufmann Irén vez. tag
Budapest V., Kálmán Imre u. 24.
- Dr. Kazacsai Ferenc
Miskolc, Augusztus 20. út 12.
- Dr. Kádár Alojzia
Alsónemesapáti, Rákóczi u. 32.
- Dr. Kádár József
Budapest VI., Zichy Jenő u. 41.
- Dr. Kántor Valéria
Miskolc, Szentpéteri kapu 72.
- Dr. Kárpáti Klára
Budapest I., Gellérthegy u. 1—3.
- Dr. Kárpáti Miklós
Budapest XI., Bogdánfy Ödön u. 2.
- Dr. Kelemen Judit
Budapest V., Városház u. 10.
- Dr. Kelen Ilona
Budapest II., Bimbó út 60.
- Dr. Kellner Pál
Budapest XIV., Hungária krt. 87.
- Dr. Keresztes Mária
Budapest II., Széher út 15.
- Dr. Keresztény Aranka
Budapest XIV., Dózsa Gy. u. 19.
- Dr. Kékési Ferenc
Sopron, Győri u. 15.
- Dr. Kéri Anna
Budapest XIII., Rajk László u. 62/b.
- Dr. Kézdi Balázs
Pécs, Rákóczi út 39.
- Dr. Király Magdolna
Budapest XVIII., Riesz Frigyes u. 6.
- Dr. Kiss Erzsébet
Szentes, Sima F. u. 44—54.
- Dr. Kiss Gábor
Budapest XIII., Victor Hugo u. 33.
- Dr. Kiss János
Miskolc, Bajcsy-Zsilinszky u. 9.
- Dr. Kiss Katalin
Miskolc, Szentpéteri kapu 72/VIII.
- Dr. Kiss Mária
Pásztó, Szabadság u. 87.
- Dr. Kiss Sándor Árpád
Debrecen, Péchy u. 6.
- Dr. Kiszely Katalin
Budapest VIII., Üllői út 14. I/4.
- Dr. Klein Magda
Budapest XIV., Dongó u. 12. IV/14.
- Dr. Kleiningert Ottó
Debrecen, Csapó u. 86. VI. 18.
- Dr. Kluge Endre
Dombóvár, Tanácsköztársaság tér 13.
- Dr. Koczkás Ottó
Budapest XI., Bártfai-köz 23.
- Dr. Kokovai Emőke
Budapest XIII., Pozsonyi út 42.
- Dr. Komáromi Vilma
Gönyű, Kossuth Lajos u. 161.
- Dr. Kontsek Melinda
Budapest II., Nagybányai út 73/c/1.
- Dr. Kopa János
Pécs, Sziget út 1.
- Dr. Korona Árpád vez. tag
Budapest XV., Bartók Béla u. 14/a.
- Dr. Koronkai Bertalan
Budapest I., Várkő u. 15/b.
- Dr. Kosza Ida
Budapest VI., Lenin krt. 82.
- Dr. Kovács Béla
Szeged, Lenin krt. 7.
- Dr. Kovács Ferenc vez. tag
Budapest IX., Ferenc krt. 39.
- Dr. Kovács Ilona
Baja, Városi Tanács Kh.
- Dr. Kovács Miklós
Mohács, Terv u. D. ép. III/12.
- Dr. Kovács Sándor
Zalaegerszeg, Mikes K. u. 4.
- Dr. Kovács Valéria
Budapest XI., Sasadi út 125.
- Dr. Kómár József
Budapest XI., Zsombolyai u. 8.
- Dr. Kónya Gyöngyvér
Budapest II., Káplár u. 10/a.
- Dr. Kóródy Ilona
Esztergom, Petőfi S. u. 26—28.
- Dr. Környey Edit
Budapest, XII. Jagelló u. 46.
- Dr. Környey István elnök
Budapest, Vörös Hadsereg útja 116.
- Dr. Köttő Judit
Budapest V., Belgrád rkp. 2.
- Dr. Kőműves Géza
Tata, Vörös Hadsereg útja 3. I. 3.
- Dr. Kőri Kálmán
Budapest V., Irányi u. 27.

- Dr. Kraft Franciska
Budapest XII., Bőrök u. 8.
- Dr. Kránitz Géza
Budapest XI., Mohai köz 2.
- Dr. Kultsár Barna
Budapest XII., Maros u. 31.
- Dr. Kun Erzsébet
Komárom, Arany János u. 7.
- Dr. Kun Miklós vez. tag
Budapest II., Keleti K. u. 27.
- Dr. Kuncz Elemér
Budapest XIII., Váci út 6.
- Dr. Kundra Olga
Ajka, Kohász u. 2.
- Dr. Kutas Mária
Szekszárd, Klapka Gy. u. B. 2.
- Dr. Lajos Zoltán
Eger, Szabadság tér 9.
- Dr. Lajtavári László
Budapest XII., Vas Gereben u. 27.
- Dr. Lakatos Katalin
Miskolc, Szentpéteri kapu 72.
- Dr. Lax Veronika
Budapest VI., Szív u. 11.
- Dr. László Mária
Budapest I., Vám u. 2.
- Dr. Lázár László
Budapest II., Rózsahegy u. 4.
- Dr. Leel-Óssy Loránd
Esztergom, Dobozi Mihály u. 14.
- Dr. Lendvay Béla
Budapest II., Török u. 10.
- Dr. Lénárd László
Pécs, Kalinyin út 52.
- Dr. Linczényi Adorján
Budapest XI., Bercsényi u. 10.
- Dr. Lipák János
Miskolc, Árpád u. 28. II. 1.
- Dr. Lipsey Attila
Sümeg, Árpád u. 18.
- Dr. Lissák Stefánia
Győr, Kodály Zoltán u. 12.
- Dr. Liziczai Etelka
Budapest II., Tároगतó út 55.
- Dr. Lőrincz Ignác
Ajka, Kohász u. 2.
- Dr. Ludány Zsuzsa
Debrecen, Nagyerdei krt. 98.
- Dr. Lukács Kornél
Budapest II., Széphalom u. 1.
- Dr. Lukácsi Margit
Sümeg, Darnay u. 22.
- Dr. Magyar Erzsébet
Budapest, VI. Benczúr u. 9. III/6.
- Dr. Magyar István
Budapest V., Szemere u. 9.
- Dr. Magyar Miklós
Budapest XIX., Széchenyi u. 17.
- Dr. Majerszky Klára vez. tag
Budapest II., Vörös Hadsereg ú. 116.
- Dr. Majtényi Katalin
Budapest II., Széphalom u. 1.
- Dr. Makkos László
Simaság, Betegfoglalkoztató Intézet.
- Dr. Manhertz Julianna
Pilisvörösvár, Csobánkai út 16.
- Dr. Marek Péter
Budapest III., Vörösvári út 7.
- Dr. Markovits György
Veszprém, Schönherz Z. u. 21/a.
- Dr. Marosfi Sándor titkár
Bp. XIV., Varga Gyula A. park 12/d.
- Dr. Martini Edit
Berettyóújfalu, Zöld S. tér 1.
- Dr. Marton György
Budapest XIV., Gizella út 1.
- Dr. Matuzsinka Ferenc
Budapest IX., Liliom u. 31.
- Dr. Mária Béla vez. tag
Budapest I., Szabó Ilonka u. 13/I.
- Dr. Márkus Magdolna
Szolnok, Beloianisz u. 22.
- Dr. Máthé Csaba
Miskolc, Győri kapu 35. fszt. 2.
- Dr. Mátyus Adorján vez. tag
Budapest VIII., Üllői út 14. I/4.
- Dr. Mázló Mária
Budapest IX., Ráday u. 30.
- Dr. Mechler Ferenc
Debrecen, Simonyi út 19.
- Dr. Menning Éva
Budapest XII., Beethoven u. 13.
- Dr. Mezei Béla
Székesfehérvár, Május 1. tér 7.
- Dr. Mezőfi László Attila
Kaposvár, Honvéd u. 26.
- Dr. Mérei F. Tibor vez. tag
Pécs, Marosvárhelyi u. 14.
- Dr. Mészáros Mária
Budapest I., Fő u. 33.
- Dr. Mihalik István
Budapest II., Frankel Leó út 72.
- Dr. Milák Zoltán
Budapest V., Dorottya u. 9.
- Dr. Miskey Klára
Budapest II., Völgy u. 28.
- Dr. Miskolezy Dezső vez. tag
Budapest XIII., Váci út 64/c.
- Dr. Miskolezy Orsolya
Budapest V., Károlyi M. u. 14/b.
- Dr. Moldován János
Budapest XIII., Dagály u. 22.
- Dr. Molnár Gyula
Budapest I., Orvos u. 13.
- Dr. Molnár Klára
Debrecen, Sétakert u. 14.
- Dr. Molnár László vez. tag
Debrecen, Ideg-Elmeklinika
- Dr. Molnár Sándor
Ajka, Móricz Zs. u. 1/a.
- Dr. Mondovits Zsuzsa
Győr, Sallai Imre u. 10.
- Dr. Moussong-Kovács Erzsébet
Budapest XIV., Cházár u. 19.
- Dr. Mozsgay Géza
Kaposvár, Beloianisz u. 29.
- Dr. Mód László
Székesfehérvár, Marx tér 5.
- Dr. Mótusz János
Kecskemét, Vajdahunyad u. 16.
- Dr. Müller Éva
Budakalász, Kovács L. u. 13.

- Dr. Müller Frigyes
Balassagyarmat, Városi Tanács Kh.
- Dr. Nagy Á. Tibor
Szekszárd, Herman Ottó lakótelep 4/2.
- Dr. Nagy Géza
Debrecen, Nagyerdei krt. 98.
- Dr. Nagy Ibolya
Eger, Baktai út 38.
- Dr. Nagy Klára
Debrecen, Ideg-Elmeklinika
- Dr. Nagy Tibor vez. tag
Budapest, Károlyi M. u. 14/b.
- Dr. Nagy Vilmos
Budapest V., Veres Pálné u. 37.
- Dr. Nagy Zoltán
Budapest, Kuruclesi út 15/b.
- Dr. Nádor Györgyi
Pécs, Középmakár u. 3.
- Dr. Nelhibel József
Budapest I., Hattyú u. 16.
- Dr. Neuwirth Magda
Budapest II., Endrődi S. u. 3.
- Dr. Németh Béla
Győr, Fürst Sándor u. 11. I/5.
- Dr. Németh Jenő
Budapest IX., Ráday u. 63.
- Dr. Nikodémusz József
Budapest XII., Hegyalja út 57.
- Dr. Novák János
Budapest, Krisztina krt. 35.
- Dr. Nyárády Éva
Bp. XIV., Lumumba u. 110—112.
- Dr. Oppe Sándor
Pécs, Kossuth Lajos u. 83.
- Dr. Ormos Margit
Budapest XIII., Vág u. 2/b.
- Dr. Orosz Etelka
Debrecen, Kálvin tér 14. III/3.
- Dr. Orzóy Róbert
Eger, Bartakovics u. 26.
- Dr. Ostorharies-Horváth György
Győr, Tánácsics M. u. 54. III/2.
- Dr. Osváth Erzsébet
Budapest XVII., Diadal u. 40.
- Dr. Oszlánzsky Ottó
Karcag, Madarasi u. 9—11.
- Dr. Oszvath Károly
Pécs, Semmelweis u. 30.
- Dr. Óváry Imre
Budapest XI., Tass vezér u. 20.
- Dr. Paneth Gábor
Budapest, Akadémia u. 7.
- Dr. Pannonhegyi Róbert
Budapest XV., Arany János u. 4.
- Dr. Papp István
Szekszárd, Ybl Miklós I.
- Dr. Pap Kálmán
Bp. VIII., Leonardo da Vinci u. 41.
- Dr. Papp Mátyás
Budapest III., Miklós u. 7. X/59.
- Dr. Pap Zoltán vez. tag
Debrecen, Simonyi út 19.
- Dr. Pap Zsuzsa
Budapest VII., Bethlen G. u. 14.
- Dr. Pataky István
Budapest VIII., Makarenkó u. 4.
- Dr. Pálffy Ágnes
Vác, Április 4. tér 38.
- Dr. Pálffy György vez. tag
Pécs, Semmelweis u. 9.
- Dr. Pálvölgyi Richárd
Budapest I., Attila út 23.
- Dr. Pányi Károly
Szolnok, Mátyás kir. u. I/A. II/7.
- Dr. Pásztor Emil
Budapest VII., Rákóczi út 4.
- Dr. Pátkai István
Dorog, Rákóczi u. 9.
- Dr. Pázmány Annamária
Budapest I., Mihály u. 11.
- Dr. Pertorini Rezső
Budapest VII., Dohány u. 57.
- Dr. Pethe Katalin
Budapest II., Mártírok útja 5/a.
- Dr. Pethő Bertalan
Budapest I., Tárnok u. 3.
- Dr. Pető Zoltán
Szeged, Pusztaszeri u. 8. I/3.
- Dr. Péley Domokos
Szeged, Bécsi krt. 37—39.
- Dr. Péter Ágnes
Budapest II., Herman Ottó út 27.
- Dr. Pintér Ágnes
Budapest V., Váci u. 11/b.
- Dr. Pintér István
Budapest XII., Orbánhegyi út 27.
- Dr. Pintér József
Budapest XI., Molnár Erik u. 23.
- Dr. Pintér Nándor
Nyíregyháza, Kórház
- Dr. Piróth Endre vez. tag
Győr, Megyei Kórház
- Dr. Pisztora Ferenc
Budapest II., Orsó u. 25/b.
- Dr. Pohl Ödön
Budapest VIII., Balassa u. 6.
- Dr. Polay Erika
Budapest XX., Orsolya u. 5. I/1.
- Dr. Pollner György vez. tag
Budapest XII., Németvölgyi út 34.
- Dr. Poór Gyula
Pécs, Rókus u. 5/b.
- Dr. Poór Livia
Sopron, Lakner Károly u. 22.
- Dr. Portörő Ágnes
Budapest II., Endrődi S. u. 14/a.
- Dr. Pörcei József
Pécs, Zsolt u. 3.
- Dr. Prém Géza
Budapest II., Mártírok útja 61—63.
- Dr. Raák Endre
Sümeg, Kossuth u. 18.
- Dr. Radnóty Gábor
Budapest XII., Győri út 2/b.
- Dr. Radó István
Felsőögd, János u. 4.
- Dr. Rajka Tibor
Budapest V., Királyi Pál u. 9.
- Dr. Raska László
Győr, Sándor József u. 8.
- Dr. Rábai Kálmán
Budapest VI., Rudas L. u. 111.

- Dr. Rácz István
Budapest XI., Hengermalom út 6/b.
- Dr. Rege Magdolna
Szombathely, Vadas Márton u. 4.
- Dr. Reggel Mária Erika
Sümeg, Udvarbíró tér 2.
- Dr. Reuter Carmen
Sopron, Alsólövér u. 37.
- Dr. Récsey Béla
Budapest XIV., Laky Adolf u. 56—58.
- Dr. Révész Márta
Budapest XII., Nárcisz u. 22/b.
- Dr. Rigó Péter
Budapest XIV., Kerepesi út 76/E.
- Dr. Rihmer Zoltán
Budapest I., Csalogány u. 34/a.
- Dr. Romsauer Alajos
Budapest XI., Sasadi út 7.
- Dr. Rónai Éva
Pécs, Kun Béla tér 1.
- Dr. Róth János
Sümeg, Felszabadulás u. 8.
- Dr. Rózsavölgyi Margit
Budapest XI., Bartók Béla út 57.
- Dr. Rusz Sándor vez. tag
Debrecen, Ideg- és Elmeklinika
- Dr. Ruzicska Andor
Budapest, Mártírok útja 69.
- Dr. Saághy Margit
Budapest XIII., Balzac u. 37.
- Dr. Sallai Lajos
Budapest XII., Ugocsa u. 8/b.
- Dr. Samu István
Balassagyarmat, Városi Kórház
- Dr. Samu Zsuzsa
Budapest XIV., Hungária krt. 87/a.
- Dr. Sándor László
Kecskemét, Beloiannisztér tér 1.
- Dr. Scháb Rezső
Szombathely, Petőfi S. u. 14.
- Dr. Schwabik József
Baja, Széchenyi u. 3.
- Dr. Sík László
Siófok, Tanácsolház u. 13.
- Dr. Siklós Aladár
Budapest VII., Bajza u. 8.
- Dr. Simek Zsófia vez. tag
Budapest II., Medve u. 16.
- Dr. Simkó Alfréd
Budapest II., Frankel Leó út 1.
- Dr. Simkó Elemér
Budapest VI., Népköztársaság ú. 99.
- Dr. Simon Tibor vez. tag
Budapest XII., Diósárok u. 1.
- Dr. Simon Zsuzsa
Győr, Árpád u. 50.
- Dr. Simonyi János
Budapest XIII., Kádár u. 4.
- Dr. Siska Éva
Budapest II., Ruthén u. 33.
- Dr. Slowik Felicia
Budapest II., Vérhalom u. 27/c.
- Dr. Solti Gyöngyi
Budapest IX., Üllői út 121.
- Dr. Solymosi Margit
Budapest II., Bajvívó u. 1.
- Dr. Somló Zoltán
Dunaújváros, Dunasor 1/a.
- Dr. Somogyi István
Szeged, Hajnóczy u. 25.
- Dr. Sorszegi Pál
Debrecen, Gvadányi u. 21/b
- Dr. Sólyom András
Budapest VIII., Erdélyi u. 10.
- Dr. Srágli Gyula
Budapest XIII., Tahi u. 48/b.
- Dr. Stipula Magda
Budapest XIII., Szt. István krt. 21/b.
- Dr. Stumpf Imre
Budapest XIII., Váci út 34.
- Dr. Süle Ferenc
Budapest XI., Karinthy F. út 24.
- Dr. Szabó Endre
Balassagyarmat, Rákóczi út 23.
- Dr. Szabó István
Győr, Bartók Béla u. 41.
- Dr. Szabó Magda
Budapest II., Guyon Richárd u. 19.
- Dr. Szabó Pál
Debrecen, Múzeum u. 4.
- Dr. Szalay Mária
Budapest XIII., Visegrádi u. 14.
- Dr. Szamosi Mária
Budapest III., Doberdó u. 4.
- Dr. Szappanos Zsuzsanna
Budapest XIV., Lumumba u. 224.
- Dr. Szathmáry István
Budapest XIII., Újpesti rkp. 6.
- Dr. Szák János
Budapest XII., Márvány u. 48.
- Dr. Szántó Árpád
Budapest IX., Üllői út 151.
- Dr. Szántó József
Zalaegerszeg, Arany János u. 61.
- Dr. Szántó Rezső
Miskolc III., Győri kapu 112.
- Dr. Szász Ilma
Budapest II., Szilágyi E. fasor 43/a.
- Dr. Szász János
Győr, Munkácsy M. u. 3.
- Dr. Szecsődy Imre
Budapest V., Alkotmány u. 16.
- Dr. Szegedy Gyula
Debrecen, Nagyerdei krt. 78.
- Dr. Szegedy László
Budapest XI., Köbölkúti út 13.
- Dr. Szegedi Maszák Éva
Budapest II., Bimbó út 3.
- Dr. Szegvári Zsuzsanna
Szeged, Tarján telep, 316. ép.
- Dr. Szendrői Mária
Budapest XI., Budafoki út 28—30.
- Dr. Szenthe Lajos
Budapest II., Széher út 26/c.
- Dr. Szentpéteri Judit
Ajka, Frankel Leó u. 18. I/3.
- Dr. Szécsényi Mária
Miskolc, Szentpéteri kapui lakótelep
- Dr. Székely Tamás
Budapest II., Szilfa u. 6.
- Dr. Szigethy Anna
Eger, Baktai u. 38.

- Dr. Szikszay Márta
Budapest II., Mártírok útja 8—10.
- Dr. Szilágyi András
Budapest II., Fő u. 90.
- Dr. Szilágyi Á. Katalin
Budapest II., Mártírok útja 8—10.
- Dr. Szilárd János
Szeged, Bécsi krt. 37/39—409.
- Dr. Szilvágyi Katalin
Pécs, Szigeti út 3.
- Dr. Szinetár Ernő vez. tag
Budapest XII., Lejtő u. 24.
- Dr. Szirmai Imre
Pécs, Káptalan u. 5.
- Dr. Szirmay Sándor
Budapest V., Régiposta u. 12.
- Dr. Szirtes Gábor
Budapest VIII., Gutenberg tér 2.
- Dr. Szirtes Gyula vez. tag
Budapest VIII., Gutenberg tér 2.
- Dr. Szobor Albert vez. tag
Budapest V., Stollár Béla u. 4.
- Dr. Szombathelyi Győző
Zalaegerszeg, Landorhegyi u. 20/a.
- Dr. Szőke Katalin
Budapest V., Haris köz 5.
- Dr. Szőke Tamás
Budapest II., Harcsa u. 2.
- Dr. Szóllósi Ilona
Kaposvár, Bajcsy-Zsilinszky u. 35.
- Dr. Szónyi Gábor
Budapest VIII., József krt. 44.
- Dr. Szónyi Márta
Budapest XIII., Visegrádi u. 56/a—b.
- Dr. Szóts Zoltán
Tatabánya, Ideggondozó Int.
- Dr. Szücs Attila
Szeged, Tarján telep 316. IV. 17.
- Dr. Szücs Rozália
Budapest IX., Bakáts u. 1—3.
- Dr. Takács László
Budapest XI., Sasadi út 182.
- Dr. Takács Piroska
Szentes, Koszta J. u. 1.
- Dr. Tanka Dezső vez. tag
Szombathely, Márc. 15. tér 4.
- Dr. Tardos Zoltán
Zalaegerszeg, Kodály u. 3.
- Dr. Tariska István vez. tag
Budapest I., Attila út 27.
- Dr. Tariska Péter
Budapest I., Attila út 27.
- Dr. Tarján István
Baja, Bathyány u. 17.
- Dr. Tass Gyula
Miskolc, Szentpéteri kapu 72.
- Dr. Tauber Ferenc
Budapest VIII., Gutenberg tér 4.
- Dr. Timár Ilona
Budapest XI., Somogyi u. 13.
- Dr. Tokody Attila
Budapest XX., Jókai Mór u. 75.
- Dr. Tomcsányi Attila
Budapest XII., Németszőlgyi út 2.
- Dr. Tomka Imre
Budapest XI., Szakasits Á. u. 62/a.
- Dr. Torma Jolán
Győr, Zrínyi u. 13.
- Dr. Torma Rózsa
Győr, Munkácsy M. u. 1—5.
- Dr. Tornaljay Katalin
Leninváros, Béke u. 18.
- Dr. Tóth Éva
Zalaegerszeg, Kossuth u. 46.
- Dr. Tóth Károly
Budapest XII., Kútvolgyi út 46/b.
- Dr. Tóth Zsuzsanna
Baja, Babits M. u. 5.
- Dr. Tömböl Teréz
Budapest V., Akadémia u. 14.
- Dr. Török Pál vez. tag
Miskolc, Szentpéteri kapu 72/VI. f. 1.
- Dr. Tringer László
Budapest VIII., Baross u. 89.
- Dr. Trixler Mátyás
Pécs, Bessenyei Gy. u. 12.
- Dr. Tunkl Erika
Budapest XIII., Váci út 14. V/4.
- id. Dr. Tunyogi Csapó Miklós
Zalaegerszeg, Takarékné köz 4/c.
- ifj. Dr. Tunyogi Csapó Miklós
Zalaegerszeg, Takarékné köz 4/c.
- Dr. Vajda Ákos
Budapest XIII., Kádár u. 10. I/8.
- Dr. Vajda György
Budapest IX., Hurok u. 5.
- Dr. Vajda Lajos
Budapest XI., Stoczek u. 17/a.
- Dr. Varga Berta
Budapest II., Csatárka u. 52.
- Dr. Varga József
Csongrád, Felszabadulás u. 25.
- Dr. S. Varga Katalin
Budapest III., Árpádfejedelem ú. 53/A
- Dr. Varga Lajos
Budapest II., Orló u. 17/a.
- Dr. Vargha Miklós vez. tag
Szeged, Mérey u. 7.
- Dr. Varga Sabján Márta
Kaposvár, Beloianisz u. 60.
- Dr. Varvasovszky János
Sopron, Széchenyi tér 13.
- Dr. Váczai Péter
Bp. II., Vörös Hadsereg útja 102.
- Dr. Vágó Éva
Zalaegerszeg, Kodály u. 3.
- Dr. Vámos Bertalan
Debrecen, Hámán Kató u. 32.
- Dr. Várady Géza
Budapest, Dózsa Gy. út 94.
- Dr. Várhegyi Zoltán
Miskolc, Szentpéteri kapu 97.
- Dr. Várhelyi Károly
Budapest XIII., Apály u. 2/e.
- Dr. Várkonyi Ákos
Budapest II., Muraközi út 18.
- Dr. Várkonyi Bendegúz
Budapest XIII., Katona József u. 20.
- Dr. Várkonyi Péter
Székesfehérvár, Népköztársaság u. 22.
- Dr. Veres Éva
Budapest XI., Ménesi út 66.

- | | |
|---|---|
| Dr. Veres Zsuzsanna
Budapest XIII., Victor Hugo u. 33. | Dr. Weiss Mária
Budapest XIII., Pozsonyi út 23. |
| Dr. Végh Ilona
Győr, Eszperantó u. 6. | Dr. Zaecsik György
Zalaszentgrót, Csányi út 3. |
| Dr. Viczián Edit
Budapest V., Bajcsy-Zs. út 18. | Dr. Zádor György
Budapest XII., Zádor B. út 25/b. |
| Dr. Vidovszky Tamás
Budapest XIV., Amerikai út 57. | Dr. Zeley József
Tata, Városi Kórház |
| Dr. Vigh Éva
Ajka, Kohász u. 2. | Dr. Zerkowitz András
Budapest V., Akadémia u. 9. |
| Dr. Vikár György
Budapest II., Guyon-köz 7. | Dr. Zoltán László
Budapest XI., Kelenhegyi út 7/9. |
| Dr. Vincze Aladár
Budapest XIII., Sallai Imre u. 4. | Dr. Zsadányi Ottó
Debrecen, Libakert u. 4. |
| Dr. Virágh Erzsébet
Budapest XII., Csörsz u. 17—21. | Dr. Zsombók György
Budapest XIII., Róbert K. krt. 84. |
| Dr. Virág Mária
Baja, Klapka u. 15. | |
| Dr. Walsa Róbert
Budapest II., Pasaréti út 79. | <i>Ifjúsági tag:</i>
Csorba János orvostanhallgató
Bp. II., Bimbó út 3. |

*

A tagnévsor az 1974. augusztus 10-ig a titkársághoz beérkezett adatok alapján készült. Címváltozást, belépési szándékot stb. kérjük a titkársággal közölni.
Postacím: 1281 Budapest, Pf. 1.

TÁJÉKOZTATÓ

25. *Lindauti pszichoterapiás hetek*. 1975. április 21. — május 3. Központi téma: a pszichoterápia céljai. Az egyes napok témái: Mi a pszichoterápia?; Motiváció a beteg, orvos és a kutató részére; Feszültségek: orvosi viselkedés vagy szakterület, a pszichoterápia eredménye és tévedése; mit kezel a pszichoterapeuta; psychosocialis aspektusok; a pszichoterápia tanítása. A témák referensei felkérése megtörtént. Az előadásokat továbbképző előadás egészíti ki. A második hét központi témája a jelenidő mitikus alakjai. A résztvevők szemináriumokon, kurzusokon és gyakorlatokon vehetnek részt. Nyelv: kizárólag a német. Maximálisan 1600 résztvevő. Jelentkezési határidő: 1975. február 28. Cím: Dr. Helmut Stolze, D-8 München 2, Orlandostr. 8/IV. BDR.

14. Pulai Neuropsychiatriai Konferencia (1974. június 12—16.)

A Neuropsychiatriai Symposiumok Kuratoriuma (Graz) és a Jugoszláv Neurologusok és Psychiaterek Egyesülete az idén is megrendezte a már hagyományossá vált pulai találkozóját, melynek célkitűzését *G. Grinschgl* főttkár (Graz) megnyitójában a következő szavakkal vázolta: „A Kuratorium ezúttal is olyan gyakorlati-klinikai kérdések tárgyalását tűzte ki, melyek az ideg- és elmegyógyászat aktuális problémáit jelentik ugyan, de többségükben az általános orvosok felé sem érdektelenek...”.

A konferencia előadásai három főtéma köré csoportosultak. E főtémák a következők: *I. A vascularis gerincevelői folyamatok klinikuma; II. Depot-neurolepticumok a schizophrenia-kezelésben; III. Intenzív-therapiás kérdések a neuropsychiatriában.*

A konferencia előadásainak összefoglalására csak egy vázlatos bemutatás formájában vállalkozhatok. A számomra jelentősebbnek tűnő referátumok lényegét részletebben taglalom; több, kevésbé érdekes vagy általam nem követhető előadást figyelmen kívül hagytam, néhányat összevonva ismertetek.

I. főtéma: A vascularis gerincevelői folyamatok klinikuma

Prof. *K. Jellinger* (Wien) a gerincevelő érellátásának functionalis anatómiáját vázolta. Ismeretes, hogy a gerincevelő arteriás ellátásában elsősorban az a. subclavia és a le-szálló aorta vesz részt viszonylag kevés ventralis és dorsalis gyöki ággal (aa. radicales). Primateseknél és az embernél is a nyaki gerincevelő e gyöki arteriás ágait főleg a truncus costocervicalisból és kevésbé az a. vertebralisból nyeri. Ezzel magyarázható az a tapasztalat, hogy a vertebralis-terület keringési zavarai a gerincevelőt viszonylag ritkán érintik. A caudalis szakasz arteriás ellátásában az a. radicularis magna játsza a főszerepet. Újabban ismertük meg a hosszanti arteriák egymással szomszédos két oldalágában a bidirectionalis és reversibilis áramlási viszonyokat. E functionalis vég-áram-területek pathologiailag jelentős rizikó-zónákat jelentenek. Haemodinamikailag actív laesiók, a spinalis arteriák stenosisai vagy elzáródásai esetén regionalis-segmentalis keringési inversio állhat be következményes ischaemiás insultussal. A gerincevelő belső arteriái végarteriák, melyek érintkező területei a microcirculációs zavarok praedilectiósi helyei. A gerincevelői fokozottan sérülékeny zónái — előadó szerint — a centralis szürkeállomány, a hátsó-kötél ventralis és az oldal-kötél hátsó-mély areája; az utóbbi két terület vulnerabilitását a venás keringés functionalis adottságaival magyarázza. A spinalis haemodinamika autoregulációs zavarai a szív-perctérfogat, a systemán belüli vérnyomás és a „szöveti nyomás” szerepét hangsúlyozta. A „steal”-effektus kórlényegének ismertetésével kapcsolatban figyelmeztetett a vasodilatatorok várható hátrányos hatásaira, ha azokat a spinalis keringési zavarok eseteiben alkalmazzuk.

Prof. *J. Ristić* (Beograd), valamint *B. Chrast* és *J. Bret* (Brno) az akut és krónikus spinalis keringési zavarok angiographiás diagnosztikai problémáit tárgyalták. Ismertették e keringési zavarok bizonyos „angiographiás típus”-ait.

Prof. *W. Pia* (Giessen) a spinalis angiomák diagnosztikájáról és microchirurgiai kezeléséről beszélt. E képződmények vertebralis, epiduralis, intraduralis, subarachnoidalis, subpialis és intramedullaris, valamint ezek kombinációiként a vertebro-epiduralis és az epiduro-intraduralis formákat különbözteti meg. Ami a műtéti megoldást illeti, a mikrochirurgiai totalexstirpatio jelentőségét hangsúlyozta; ezt demonstrálta látványos filmje is. Intramedullaris és diffus, valamint súlyos secundaer elváltozásokkal szövődött egyéb angiomatosis esetén ez a megoldás nem jöhet szóba.

Prof. *R. van den Bergh* (Leuven), valamint Prof. *K. Reisner* (Wien) előadásai a közös tematika alapján vonhatók össze. Mindketten a vascularis gerincevelői folyamatok differenciáldiagnosztikai szempontjait taglalták. Előadásai nyomán a „spinalis vascularis insufficiencia” elnevezés polgárjogot nyert. Ezek pathomechanizmusában — a „cerebralis vascularis insufficiencia”-k analogiájára — az extraspinalis tényezők játszanak a főszerepet. A spinalis angiomák felismerése terén különösen gyakoriak a tévedések; a klasszikus tünetek — mint egyidejű cutan-angiomák előfordulása a laesio helye fölött, a vertebralis auscultatióval megállapítható zöreje, harántlaesio tünetei stb. — az esetek $\frac{2}{3}$ -ában hiányoznak. Objektív, de nem egyértelmű érzészavarok előfordulása esetén az alsóvégtagokon, továbbá bizonytalan conus-cauda syndrománál a myelographia és a spinalis arteriographia elvégzése ajánlatos. Gyakran csak a már bekövetkezett vérzés esetén ismerik fel az angiomákat, vagy akkor sem. Ameny-

nyiben a klinikai tünetek és a myelographiás kép angioma mellett szólnak, a műtéti exploratiót akkor is el kell végezni, ha az angiographiás kép nem bizonyító értékű. A sebész ezekben az esetekben többnyire üres-angiomatosisos-véredényeket talál, melyek azonban csak időnkint üresek és valódi shunt-ök szerepét töltik be. E képletek exeresise a neurológiai tünetek eltűnését eredményezheti. Úgyelnünk kell a „lumbago”-nak minősített tünetcsoportra is, ha a merevség és a fájdalom ascendáló jelleget ölt. Az utóbbi tünetek, különösen, ha azokhoz tarkómerevség és tudatzavar társul, a szövődményes subarachnoidalis vérzést már könnyen felismerhetővé teszik.

Az előadásokat követő vitában leszögezték, hogy az angiomatosis műtéti terápiájában sem az afferens arteriák ligaturája, sem az embolisatio egymagában a totalis exeresisit nem helyettesítheti.

Prof. P. Kartin és J. Zummer (Ljubljana) 21 akut ischaemiás, primaer vascularis gerinevelői folyamatról referált. Ezen eseteik közül 11 a. spin. ant.-, 3 pedig a. radicul. magna-syndromának felelt meg. 7 betegüknél az osztályozhatóság kétes maradt.

J. Jankoff (Sofia) a nem obturáló spinalis keringési zavarok egyik csoportjában extraspinalis-haemodinamikai, a másikban angiodystoniás (spasticus, vasoparalyticus) tényezők szerepének ad jelentőséget.

M. Šoštarco és A. Jusić (Zagreb) progressiv plexus-laesio tüneteit utánzó, a C-6-tól D-2 csigolyákban elhelyezkedő haemangioma cavernosum esetét ismertette. Feltűnő volt az egyik oldali kis-kézizmok súlyos, az alkar izomzatának enyhébb atrophijája, mely egy évvel követte a gyökli sensibilis-izgalmi és motoros-gyengeség tüneteit. Az érintett kis-kézizmok EMG-vizsgálata denervációs képre utalt.

II. főtéma: Depot-neurolepticumok a schizophrenia-kezelésben

A második főtéma tárgyalását egy kerekasztal-megbeszélés vezette be a következő résztvevőkkel: K. Gross (Wien), L. Floru (Düsseldorf), prof. H. Hetzel (Hall-Tirol), prof. G. Hoffmann (Wien), D. Milovanović (Beograd), M. Pečko (Maribor), B. Pražić (Zagreb) és M. Višarović (Ljubljana) — vitavezető: prof. H. Ganner (Innsbruck). — Többen a psychiatriai longo- és depot-terapiák javallatainak és feltételeinek szigorú betartására hívták fel a figyelmet. Általános elvként állapították meg, hogy a szerek elsősorban a krónikus schizophreniák szuverén gyógyszerei, s alkalmazásuk egyéb psychosisokban (így maniadepressivában) is csak kivételesen engedélyezhető. Sor kerülhet az adásukra erethicus idiótták izgalmi állapotaiban is, más körképekben gyakorlatilag nem. Neurotikus betegek e szerekkel nem kezelhetők. Akut psychoticus állapotok therapiás bevezetésére a depot-készítmények alkalmatlanok. Számosan hivatkoztak a longo- és depot-terapiák alkalmazásával együtt járó különleges felelősségvállalásra.

H. Gross 557 schizophreniás — 25%-ban hebephren — férfi beteg depot-kezeléséről számolt be, kik Fluspirilene, Fluaxol-depot, Fluphenazin- és Flupenthixol-decanoat készítményeket kaptak két évnél hosszabb tartamban. Az említett szerek hatásai közt értékelhető különbséget nem tapasztalt. Adjuvans antiparkinson-medicatioiban betegeknek 80%-a részesült. Előadó hangsúlyozta a Heinrich-féle adag/hatás quotiens jelentőségét, vagyis az egyéni érzékenységbeli különbségekre figyelembevételét. Csak nagy általánosságban érvényes az a szabály, hogy a hetenként egy ízben adott Fluspirilene mg-os adagja ugyanannyi mg Haloperidol napi adagjának felel meg. Ennek alapján napi 2,5 mg Haloperidol farmakodinamikailag heti 2,5 mg. Fluspirilennel vagy heti 0,25 ml (6,5 mg) Fluphenazin-decanoattal egyértékű. Nézetében M. Péckhoz csatlakozott, midőn a chronikus psychoticusok kezelésében a rövid stationaer — (intézeti) és az ezt követő hosszabb dispensaire (területi) — ápolást tartja célravezetőnek. Protrahált kúrák esetén a fokozatos adagesökkentés lehetőségére, sőt szükségességére hívták fel a figyelmet: ez eseteik 21—26%-ában volt lehetséges. Az antiparkinson-medicatio tartós, praeventiv adása tekintetében a résztvevők nem foglaltak el egységes álláspontot. Többen — így prof. G. Hoffmann, L. Floru — H. J. Haase módszerét fogadták el helyesnek: eszerint a neurolepticumok adagjait az egyéni tűrőképességhez mérten kell megállapítanunk. Extrapiramidális tünetek jelentkezése esetén az adagok csökkentése szükséges. Csak ha a kezelés neurolepticus potenciálját kell — a mellékhatások dacára — tovább növelnünk, akkor válhat szükségessé az antiparkinson adjuvans terapia bevezetése. A kezelés kezdetétől polypragmasia-szerűen folytatott cholinergolyticus medicatio megnehezítheti az egyéni neurolepticus adagok behatárolását. Az extrapiramidális tünetek tartós gyógyszeres elfedése — e nézet szerint — akadályozhatja a prolóngált kezelések folyamán az agytörzsi neurotoxicus jelek időben történő felismerését.

Prof. G. Hoffmann (Wien) szabad előadásában a várható therapiás effektus és a vállalt rizikó kölcsönös megítélésének fontosságára hívta fel a figyelmet. Jogos követeléseként sürgette a psychosisos longo-therapiájára vonatkozó javallatok kritériumainak megállapítását. „A longo-therapia nem nyúlhat a végtelenbe” — mondta — „még

akkor sem, ha ez idő szerint nélkülözük a kezelés tartamára vonatkozó direktívákat.” Felvetette az endogen psychosisok feltételezett organicus alapfolyamatának a longo-therapia által való befolyásolhatóságát: úgy véli, hogy ez a nézet egyelőre még nem bizonyítható, de nem is cáfolható. Tárgyalta a depot-neurolepticumok egyszerű adagjainak és az intervallumok nagyságát. Fluspirilenből 3—4 mg-ot, Penfluridolból 10—80 mg-ot, Flupenthixol-decanoatból pedig 0,25—0,50 ml-t ad hetenkint; Fluphenazin-decanoatból 12,5—75 mg-ot, a depot-Clophenthixolból pedig 100—400 mg-ot ajánl 2—4 hetenkint adott egyetlen i. m. injectio formájában. A hosszú intervallum jelentős hátrány lehet az egytörzsi mellékhatások jelentkezésekor. *B. Pražić* (Zagreb) a Fluphenazin-decanoat alkalmazásának a paranoid-hallucinatoros idült formákra való leszűkítését ajánlotta. Rámutatott az organicus cerebralis károsodások jelenlétének contraindicatiójára. Említést tett továbbá a szerek depressív mellékhatásairól.

L. Floru (Düsseldorf) chron. schizophreniás betegeknek a fenti (l. *Hoffmann*) depot-szerekkel való kezelése során szignifikánsan értékelhető, fajlagosan egy-egy szerre jellemző hatástényezőt nem észlelt, csupán a Fluanxol és Flupenthixol enyhe antidepressans effektusát említette. Depressív szövödmények jelentkezése esetén e — thioxanthen — származékokat részesíti előnyben. — A longo-therapiák alatt jelentkező depressív képek megjelenési formáival részletesen foglalkozott, vizsgálva azok klinikai jelentőségét. A kezelés 1—5. hetében észlelt szorongásos lehangoltsági állapotok, melyekhez gyakran egzisztenciális félelmek is csatlakoznak, jó prognosist „Verstimmung”-oknak tekintendők. Ezzel szemben a kúra 20—25. hetében kibontakozó depressív „adynamiás-apragmaticus” képek a Hippius és Helmchen által leírt „Symptomverschiebung” jelenségére utalhatnak. E sajátos depressív állapotokban referens is az átstrukturálódott psychosis-syndromát látja. E jelenségsopontra — szerinte — csak akkor szabad gondolni, ha több hónapig tartó longo-therapiás medicatio után jelentkezik, ha a neurologiai statusból az extrapyramidális tünetek hiányoznak, s ha a reactiv és psychogen depressív munkamódok a betegnél biztonsággal kizárhatók. Ha a longo-therapiát ilyen esetekben is folytatni kívánjuk, úgy célszerű depot-thioxanthen készítményre áttérnünk.

Prof. *G. Hoffmann* újabb hozzászólásában megjegyezte, hogy a longo-therapiák bármely szakában jelentkező depressív állapotok antiparkinson-szerekkel történő befolyásolását célszerű megkísérelnünk.

Prof. *H. Ganner* (Innsbruck) moderatori zárószavában a longo-therapiás medicatio tartós cerebralis károsodásokhoz vezető mellékhatásainak veszélyére figyelmeztetett, utalva *H. Krantz*-ra, ki ez irányú aggodalmait már 1964-ben kifejtette.

J. Fleischhauer (Basel) önálló előadásában a depot-készítmények alkalmazásával kapcsolatos módszertani problémákat vizsgálta. Minél prolongáltabb hatású egy neurolepticum, annál inkább kell ügyelnünk az egyéni tűrőképességre és adagolási sémára, hogy az esetleg váratlanul jelentkező allergiás és extrapyramidális mellékhatások súlyosabb következményeit elkerüljük. Minél hosszabb a depot felszívódásának tartama, annál kevésbé irányíthatók az effektusok.

R. Schindler (Wien) és társai 400 „Wahn”-tüneteket produkáló vagy paranoid-hallucinatoros chron. schizophreniás beteg rövid kórházi kezeléséről számoltak be, melyet napi 30—80 mg Fluphenazin (napi két adagra osztott) i. v. adásával valósítottak meg. A betegek átlagban 14 nap alatt érték el a pharmacogen tünetmentesség állapotát, s ekkor már depot-készítményekre voltak beállíthatók. A beállítás után hazabocsáthatók lettek, s a longo-therapiát poliklinikai, illetve dispensaire-feltételek mellett lehetett tovább vezetni.

Prof. *H. Rennert* (Halle) és *G. H. Kühne* (Halle) a depot-készítmények bevezetésével kapcsolatos szociálpsychologiai feltételekről, az új adminisztratív és szervezési feladatokról beszélt.

Saját referatumomban 100 chron. schizophreniás beteg (29 férfi, 71 nő) átlagosan 22 hétig tartó Fluspirilene (IMAP)-kezelésével kapcsolatos eredményeiről számoltam be. 10 betegnél a kórházban megkezdett kúra folytatásáról volt szó, 90 beteg kezelése végig „extramuralisan” történt. Valamennyinél bevezető Haloperidol-medicatio történt, s ennek effektusát biztosítottuk a depot-készítménnyel. Jó és kielégítő remissiót 56, mérsékelt javulást 28 betegnél észleltem. Az 56-os% jelentős remissio a 72 főt kitevő élményproduktív csoportban 62,5%-ra emelkedett. Ismertettem az „extramuralis” depot-kezelés sajátos feltételeit: 1. kielégítő communicativ készség a betegek, továbbá 2. megfelelő együttműködés a hozzátartozók részéről a kezelés érdekében, és végül 3. protektív beállítódású személyek jelenléte a betegek otthoni környezetében. A konfliktuozus környezet súlyos traumatizációt jelenthet a „pharmacogen lefegyverzettség” állapotába került beteg számára.

G. Grinschl (Graz) 53 idős chron. schizophreniás beteg depot-Fluphenazin (Daputum-D) kezeléséről számolt be. A 60 évesnél idősebb 20 személy közül 14-nél a súlyos extrapyramidális tünetek miatt a kezelést meg kellett szakítani. A fajlagos schizophre-

Eunoctin

TABLETTA

ÖSSZETÉTEL: 1 tableta 10 mg nitrazepamot tartalmaz.

JAVALLATOK: Különböző eredetű alvászavarok, fokozott psyches feszültséggel járó állapotok. Epilepsia.

ADAGOLÁS: Felnőtteknek naponta 1—2 tableta. Gyermekeknek, idős, legyengült egyéneknek naponta $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ tableta.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.



ORAP

TABLETTA

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

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

ELLENJAVALLATOK: Extrapyramidalis körképek, depressív állapotok minden formája.

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

K Ö B Á N Y A I G Y Ó G Y S Z E R Á R U G Y Á R , B U D A P E S T X .

MEGJEGYZÉS: Társadalombiztosítás terhére idegbeteg-gondozó intézetek, ideggyógyászati szakrendelések szabadon rendelhetik, illetőleg csak a javaslatukra (fekvőbeteg-gyógyintézeti, elme-, idegosztály javaslatára) rendelhető. Elmebetegségekből, idegbetegségekből szakorvosi képesítéssel rendelkező körzeti, üzemi stb. orvosok is szabadon rendelhetik az ellátásukba tartozó betegek részére.

CSOMAGOLÁS: 50 tableta 1 mg 13,— Ft.
20 tableta 4 mg 15,60 Ft.



niás tüneteket jól befolyásoló Fluphenazin az időskor szintelen paranoid syndromáira kevésbé hatékony.

Prof. W. Walcher (Graz) 163 idült atypusos depressióban szenvedő beteg Fluphenazin-decanoat-kezeléséről referált, kiknek kiindulási állapotát agitáltság, szorongás, vitális szervérzések, coenaesthopathiás hallucinációk fixált-monoton depressív téveszmék jellemezték. A Dapotum-D készítményből 2—4 hetes intervallumokban kaptak 12,5—25 mg-ot valamilyen primer-sedatív hatású tricyclikus vegyület kíséretében. Az utóbbi adjuváns-antidepressív medicatio jól kompenzálta a Fluphenazin gyakori „negatív iniciális hatás”-át, de egyúttal az extrapyramidalis mellékhatások kivédésére is alkalmasnak bizonyult. A vázolt kezelési séma a depressív „Wahn”-tartalmak szintézisét az eseteknek mintegy 62%-ában gátolta, de 30%-ban a több éve persistáló vitális fonákérzéseket is kioltotta. Az említett gyógyszer-kombináció tartósan adott alacsony adagjai az exacerbatiók megelőzésére is beváltak. Előadó a depressiókat a cyclothym, a schizofórm, az organicus és a psychogen dimenziók négyes aspektusában szemléli.

M. Biebl (Salzburg) a Fluphenazin-decanoat alkalmazását „Verhaltenstherapie”-val kombinálta. Az agresszív, az asszociális, a foglalkoztatási therapiás milieube nem illeszkedő 19 idült psychoticus és 9 retardált betegének magatartásában és reszocializációs készségeinek stabilizálásában javulást észlelt: az előbbiekből 12, az utóbbiak közül 9 személynél.

E. Gründig (Wien) a neurolepticumoknak a maradék-nitrogén-anyagok vizeletben történő kiválasztására gyakorolt hatásáról számolt be. Már korábbi kísérleteiben észlelte, hogy a phenothiazin-, thioxanthen- és reserpin-készítmények által provokált parkinsonoid-tünetek megjelenésekor a vizelettel kiválasztott carbamid és aminosavszármazékok mennyisége szignifikánsan fokozódik. Ugyanezt a jelenséget tapasztalta a depot-neurolepticumok optimális adagolásának elérésekor is. Eredményeit nem értékelte. Felveti a tartós neurolepticus kezeléseknél idején megnövekedett aminosav-szükséglet lehetőségét.

G. Weiser (Linz) a „Neuroleptikus depot-kezelések optimális adagolásának indikátorai” c. előadásában a biológiai reagibilitás egyéni eltéréseit, a schizofreniás betegek ridegebb homeoostasis-szabályozását, a gyógyszeres terhelésekkel szemben eltérő ellenregulációkat, az egytörzsi struktúrák egyéni és az életkorral is változó érzékenységet, valamint a psychosisok spontán remissiók készségét a longo-therapiák fontos moderáló kritériumainak tartja. Figyelmeztetett az organicus agyi károsodások esetén való alkalmazás óvatosságáról, illetve kizáró szempontjaira is. A depot-készítményeknek anxiolyticumokkal, illetve sedatív-neurolepticumokkal, valamint antidepressansokkal való kombinációiban a therapiás hatás kiszélesítésének lehetőségeit látja.

G. Weiser második előadásában az akut és subacut schizofreniás állapotok dehydrobenzperidol (Droperidol) lökészerű initialis therapiájáról számolt be. E készítmény a neuroleptanalgesziában az anaesthesiologusok által évek óta alkalmazásban van. Neuroleptikus potenciálja a chlorpromazinnak mintegy 600—700-szorosa. Effektusa igen gyorsan, i. v. alkalmazás esetén mintegy félórán belül fejlődik ki; jelentősnek tartja a szer erős anxiolyticus hatását is. Saját gyakorlatában napi 75—200 mg-ot ad i. v. infusio és i. m. applicatio formájában. A szer vegetatív mellékhatása nem számottevő, a provokált extrapyramidalis tüneteket reversibiliseknek találta. (Referáló megjegyzése: a Droperidolnak az akut schizofreniás állapotok prompt befolyásolására való alkalmazásáról hazai szerzőink körül dr. Fenyvesi Tamás számolt be a Magyar Ideg-Elmeorvosok Társaságának 1973 decemberében tartott ülésén.)

J. Bruck (Wien): 150 krónikus schizofreniás beteg különböző neurolepticumokkal, mint depot-készítményekkel való 4—36 havi kezelésének tapasztalatait ismertette. A kevésbé produktív paranoid-hallucinatoros képek, a betegségi belátás hiánya és a projektív elhárítási munkamódok praeventívia jelentik — előadó szerint — a depot-therapia legfontosabb javallatait. A psychopathologiai és szociálpsychologiai konstelláció elemzését esetenként tartja szükségesnek. A kezeléshez csatlakozó — főleg initialis — alvászavaros és izgalmi tünetek, valamint a kezelés különböző szakaszaiban jelentkező depressív állapotok adequat gyógyszeres kombinációkkal való befolyásolását fontos feladatnak tekinti. A depot-szerekben a másodlagos megelőzés lehetőségeinek eszközeit is látja (exacerbatiók, periodikus és fázisos, valamint psychoreactiv recidivákra utalva).

III. főtéma: Intenzív-terápia a neurologiában és a pszichiatriában

A bevezető referátumot — a problémakör pathophysiologiai alapjairól és methodikai vonatkozásairól prof. R. Heitmann (Köln) tartotta. Az intenzív terápia lényegének meghatározásában P. Lawin-ra hivatkozott: „Az intenzív kezelési eljárások mindazoknak a therapiás lehetőségeknek a kimerítését jelentik, melyek a megzavart vagy kiesett

szerv-funkciók időleges helyettesítését, és — ezzel egyidejűleg — e zavarokat okozó vagy fenntartó alapbetegség befolyásolását vizsgálják. Az intenzív kezelési feladatok központjában a légzés, a keringés, az anyagcsere és a hőszabályozás biztosítása, visszaállítása vagy helyettesítése áll. A neuropsychiatriai intenzív osztályokra tartozó esetek többségét a következő kórképek jelentik: tudatzavarok, intracranialis vérzések, acut hemi- és tetraparesisek a légzőizomzat érintettségével, cerebro-vascularis insultusok, meningitisek és encephalitisek, CO- és altatószermérgezések, epilepsziás statusba jutott betegek. A súlyos általános állapotba került heveny psychoticusok különleges ellenőrzése és ellátása is az intenzív osztály feladata. — E különlegesen profilizozott osztályok működésének egyik alapfeltétele a speciális vizsgálatok végzésére beállított laboratórium; e vizsgálatok közé tartoznak a humoralis ellenőrzesek, a vér-gázanalízis, a sav-bázis-kontroll. Szükséges továbbá a tartós EKG- és EEG-elvezetéseket végző apparátus beállítása, valamint esetenként az echo-EG- és EMG-vizsgálatok elvégezhetőségének biztosítása. A mesterséges légzés heteken át való fenntartására is sor kerülhet cervicalis gerincvelő-laesiók, polyneuropathiák, myastheniás és tetanusos állapotokban. A fenyegető keringési zavar különösen gyakori intracranialis vérzések, purulens meningitisek, status epilepticus, alkoholos és gyógyszeres-intoxicatiós esetekben, delirans psychosisokban. Az említett állapotokban gyakran válik szükségessé infúziók adása, melyek javallatának felállítása, valamint az elért korrekciók értékelése a vizelektrolyt-egyensúly állandó ellenőrzése alapján történik. Előadót figyelmeztetett a fenyegető hypokalémiákra, melyek metabolikus alkalosisal társulva súlyos szövődményeket jelenthetnek; megelőzésükre és elhárításukra még az agy-oedemék dehydratív kezelése során is gondolnunk kell.

Prof. A. Stammler (Köln) az előbbi előadás tematikájához csatlakozva, az intenzív terápia folyvást növekvő lehetőségeit a technikai fejlődés függvényeinek is tekinti. A differenciáldiagnosztikai módszerek kellő ismerete és az alkalmazásukban való jártasság, az orvosok és az asszisztensek szakképzettsége az intenzív terápiás apparátus működésének további feltétele.

H. Kunst (Köln) az idiopathias polyneuritis cardialis tüneteit ismertette. 58 beteg közül 44 esetben az EKG-görbe pathológiás repolarisatiót mutatott. Ezek az elváltozások a paresisek gyógyulásával egyidejűleg visszafejlődést mutattak. Korrelációt észlelt a myocardialis károsodás mértéke és a paresisek kiterjedése között is. Az ST-szakasz süllyedését és a negatív T-hullámot a súlyos képek praeterminalis jegyeiként értékeli.

K. F. Druschky (Erlangen) „Az akut interimitáló porphyria terápiás aspektusai” c. referatumban e ritka kórképhez (százezer ember közül csak kettő szenved ebben a megbetegedésben) értékes pathophysiologiai és terápiás vonatkozásokat közölt. Lényegében egy primaer-hepaticus porphyriáról van szó, mely gyakran jelentkezik autosomalis-dominans örökletesség talaján. A pathophysiologiai zavar lényegét a delta-aminolävulinsav-synthetase felszaporodása jelenti egy sajátos hepatocellularis laesio következtében. Az akut „Schub”-ok kiváltásában bizonyos „porphyragog” anyagoknak, mint az alkoholnak, a steroidoknak, de különféle gyógyszereknek is, különösen a barbiturátoknak, tulajdonítanak jelentőséget. — A Schwartz—Watson-próba aránylag megbízhatóan mutatja ki kvantitatíve is a 24 óras gyűjtött vizeletből a delta-aminolävulinsavat és a porphobilinogent. E próba pozitívítása — szerző szerint — elkerülhetővé teszi a heveny porphyriás rosszabbodás során az „ileus” tévdiagnózisa miatt végzett exploratív laparotomiát. Az utóbbi különösen akkor válhat lethalis kimenetelűvé, ha a narcosis során barbiturat-készítményt is kap a beteg. A szabad forgó megbetegedés klinikai képét könnyebb-súlyosabb polyneuropathia is kísérheti, melyre az agyidegek gyakori részvétele jellemző. — Előadó az akut „Schub”-ok kezelésére NaCl-infúziót, bőséges parenterális és peroralis glukóz-bevitelt, valamint calcium-glukonát i. v. adását javasolja. A tachycardiát beta-receptorblokkolókkal, az obstipatiót prostigminnal befolyásolja. — A porphyriás polyneuritis a légzőizmok funkcióját is érintheti, mely esetben az intenzív osztályon való observatio elkerülhetetlenné válik. Ezekben az inactíválódasos állapotokban a thrombosisprophylaxisról sem szabad megfeledkezni. — A „Schub”-ok megelőzésében a veszélyeztetett, azaz örökletesen latens porphyriamusban szenvedő családtagok felderítése, s számukra a porphyragogumok eltávolítása a lényeges.

W. A. F. Kollar (Salzburg) a posttraumás agy-oedemák infúziós terápiájáról referált, három további előadásban pedig — M. Pečko (Maribor), B. Brac (Zagreb), V. Brinar és társai (Zagreb) — a cerebro-vascularis insultusok terápiájával kapcsolatos tapasztalataikról számoltak be. Valamennyien az „Elocephal” nevű osmo-onko-therapeuticum előnyös hatását állították, mely a Kety-Schmidt-f. módszer adatai szerint a kísérleti állatok agyának átáramlását 137,5%-kal, az agyi oxigén-resorptiót pedig 51%-kal növelné. Az Elocephal 20% sorbit és 10% kismolekulájú dextran vizes oldata, mely K, Mg és mono-aspartat iont, hydroxyaethyl-theophyllint, nikotinsavat és complex-B vitamint tartalmaz.

Az utóbbi négy előadás vita követte, melynek során prof. *Reisner* fenntartását nyilvánította az Elocephal polypragmasia-szerű alkalmazásával szemben. Haemorrhagiás insultusok esetén a nikotinsav adását nem tanácsolja, nagy súlyt helyez viszont a szív-glycosidák alkalmazásának jelentőségére. Az Elocephal ischaemiás agyi insultusok esetében való infúziójának javallatát nem vitatja, de tart a nikotinsav esetleges steal-effectust eredményező hatásától.

S. Dogan és társai (Zagreb) az acidoticus epizódok szerepét vizsgálták diabeteses betegek cerebro-vascularis ischaemiás insultusainak hátterében. Konklúzióikban a diabeteses acidotikus zavarnak pathophysiológiai jelentőségét tulajdonítanak. E zavarnak kellő időben történő elhárítását éppen úgy fontos praeventiv szempontnak tartják, mint a keringés támogatását.

I. Mutz és társai (Graz) a gyermekkori purulens meningitisek intenzív-kezelésének programjával kapcsolatban a terápiás teendőket a következő szempontok szerint határozták meg: 1. a folyadék- és elektrolyt-egyensúly biztosítása; 2. a centralis légzészavarok korai felismerése és befolyásolása; 3. a megfelelő antibioticum alkalmazása (csecsemőknél az Ampicillint és a Gentamycint ajánlják, amíg az antibioticum-érzékenységi vizsgálat el nem készül); 4. a görcsrohamok azonnali befolyásolása i. v. adott diazepammal; 5. a pyo- és hydrocephalus, valamint a subduralis folyadékgyülemek korai felismerése.

Prof. *H. H. Wieck* és *K. F. Druschky* (Enlangen): „A symptomás hypokalaemiás bénulás” c. előadásukban előbb aetio-pathogenetikai kérdéseket elemeztek. Tüneti K-hiány következhet be a csökkent bevétel, a fokozott renalis vagy intestinalis kiválasztás, avagy a metabolicus eloszlási zavarok következtében. Viszonylag gyakran a diureticumokkal, vagy laxansokkal való visszaélések vezetnek súlyosabb fokú K-veszteségi állapothoz. A neurológiai tüneteket tetraparesisek jellemzik a légzőizomzat részvételével; ezek kialakulását sokszor meg lehetne előzni, ha a súlyos általános gyengeségi állapotok esetén EKG- és se-K-vizsgálatokat végeztetnénk. — A bénulások pathomechanizmusában hyperpolarisációs jelenségek szerepelnek, melyeket kísérletesen membranpotential-mérésekkel igazolni lehetett. — A hypokalaemia enyhébb formáit gyümölcslevek, aszalt gyümölcsök, súlyosabb esetekben peroralisan adott káliumsók (chlorat vagy citrat) fogyasztásával ellensúlyozhatjuk. A metabolicus acidosis által létrehozott hypokalaemiák kezelésére előadók a K-citrat vagy K-bicarbonat infúzióit ajánlják. A fokozott K-bevitel által létrejött digitális-túlérzékenységre is figyelmeztettek.

M. Pečko (Maribor) és *H. Jaklitsch* (Graz) előadásai a delirium tremens intenzív terápiájáról együttesen foglalhatók össze. A kezelés szerintük három lényeges programból áll: 1. belgyógyászati alapkezelés; 2. motoros és vegetatív sedatio és 3. a görcskészség csökkentése. A belgyógyászati alapkezeléshez tartozik a detoxicatio, a vitaminhiány megszüntetése, az agyi keringés javítása, az O₂- és glukóz-felhasználás elősegítése. Az osmo-onko-terápia és a chlormethiazol (Hemineurin)-sedatio jelentőségét hangsúlyozták.

A prof. *A. Srammler* (Köln) által vezetett kerekasztal-konferencia a status epilepticus eseteiben követendő eljárásokat és azok időbeli sorrendjét vitatta meg. E teendőket vázlatosan sorolom fel: 1. A roham oldásának megkísérelése diazepam (10—20 mg) i. v. adásával. Ennek eredménytelensége esetén i. v. thiopental vagy Somnifen jöhet számításba. A status folytatódásának kivédésére a 0,6%-os chlormethiazol-infúziót ajánlják. Izomrelaxánsok is adhatók. — Az intubatio elvégzése és a mesterséges légzés biztosítása is az első teendők közé tartozik. — 2. Tartós diazepam- vagy chlormethiazol-infúzió beállítása. — 3. A vitalis működések (légzés, keringés, hőmérséklet) és a hólyag teltségi állapotának ellenőrzése. — 4. Az anticonvulsiv basismedicatio beállítása. — 5. További diagnosztikai eljárások elindítása.

*

A kongresszus gazdag előadásanyaga, a nagyszámú külföldi résztvevő aktivitása és a viták kötetlensége az osztrák és jugoszláv rendezőség jó szervező munkájának érdeme. A rendezvények évenkénti ismétlése egyben a nemzetközi tudományos véleményezésére utaló tartós igényt is bizonyítja.

dr. Simkó Alfréd

A. Шимко: Отчет о Конференции нейропсихиатров в г. Пуле (12—16 июня 1974 г.)

A. Simkó: Bericht über die 14. Neuropsychiatrische Konferenz in Pula (12—16. Juni 1974)

Az elmúlt években a psychotherapia fejlődése a szocialista országokban felgyorsult. A társadalmi átalakulás, a tudományos-technikai forradalom egyre inkább az egészségügyi ellátás középpontjában helyezi magát az embert, a betegség-centrikus gondolkodás helyébe a beteg-központú gondolkodás lép.

1974 márciusában a prágai psychotherapiás tézisek megfogalmazták a psychotherapia fejlődésének irányát, és idén áprilisban a Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társasága is elfogadta ezeket a tételeket. A psychotherapia fejlődésének egyik ma népszerű és a gyakorlat által igazolt alternatívája a „psychotherapiás szisztéma”, amely a *Maxwell Jones* által kreatívan kidolgozott terápiás közösség elvére épül és annak különböző körülmények közt megvalósítható valamilyen variációját jelenti. A psychotherapiás szisztéma az egészségügyi ellátásban jelenleg nélkülözhetetlen psychotherapiás osztályokon, illetve intézetekben valósul meg, amelyek alkalmasak a környezetükből különböző okok miatt kiemelt páciensek intenzív psychotherapiás kezelésére. Ezt igazolja az is, hogy Európában egyre újabb ilyen intézeteket létesítenek különböző olyan országokban is, ahol jelentős ambulans psychotherapiás gyógykezelés is történik.

Az NDK Orvosi Psychotherapiás Társasága éppen ezeknek az aktuális feladatoknak kívánt eleget tenni, amikor ez évi symposiumának témájaként a „complex psychotherapia” problémáját választotta.

A Társaság az NDK egészségügyében jelentős szerepet játszik, vezetői közt jeles belgyógyász, psichiater professzorok és olyan intézmények igazgatói vannak, mint a berlini „Haus der Gesundheit” vagy a DDR Tudományos Akadémiájának cerebrovisceralis kutató központja.

Az NDK Psychotherapiás Társaságának jelenleg kb. 700 tagja van, hat szekcióban tevékenykednek: 1. viselkedés (behavior)-terápia; 2. csoport-psychotherapia; 3. autogéntréning és hypnosis; 4. klinikai pszichológia; 5. gyermek-psychotherapia; 6. zene-therapia. Szervezésünkben jelenleg évente egyszer csoport-psychotherapeuták számára kététhes saját élményen is alapuló tréninget szerveznek, amely a terapeuták továbbképzését szolgálja. Ebben az évben már a nemzetközi együttműködés jegyében például csehszlovák tréner is részt vesz ezen a rendezvényen.

Reinhardsbrunn Friedrichroda része, ahol egy szép kastélyszálló és egy modern szálloda állt a szimpozion rendelkezésére a thüringiai erdő fenyőerdői és a halastavak festői környezetében. A symposiumnak 187 résztvevője volt, sok jelentkezőt helyhiány miatt el kellett utasítani. Ez a létszám és a teljesen korszerű rendezés: előadások, vitacsoportok, a csoportok vezetőinek beszámolója az egész symposium előtt lehetővé tették, hogy a rendelkezésre álló idő alatt a résztvevők egymással személyes kapcsolatba kerüljenek és kreatívan tudjanak részt venni a symposium munkájában.

Érdemes megemlíteni, hogy az előadók jelentős része az NDK különböző psychotherapiás osztályain dolgozik, egyetemi klinikákon, kórházakban, tudományos intézetekben, rendelőintézetekben. Ez a tény is mutatja, hogy az NDK-ban az egészségügy területén a psychotherapia jelentős intézményes támogatásban részesül és fejlődik.

Részt vettek a symposiumon előadók Ausztriából, Bulgáriából, Csehszlovákiából, Lengyelországból és Magyarországról is.

A symposium témáját *Klumbies* professzor körvonalazta megnyitó előadásában. Érdemes megemlíteni, hogy *Klumbies* professzor a jeni egyetem belgyógyászati tanszékének vezetője, klinikáján külön psychotherapiás osztály működik, amelyet *Schaeffer* dr. vezet. Gondolatmenetének lényege a következő: a magas színvonalú modern betegellátás, amely személyiség- és nem betegség-centrikus, az előtt a feladat előtt áll, hogy különböző psycho-szociális háttérű zavarokat oldjon meg psychotherapiás módszerekkel. Az adott lehetőségek és a követelmények arra készítetik a gyakorló orvosokat és a velük együtt dolgozó klinikus pszichológusokat, hogy megkíséreljék a rendelkezésükre álló különböző psychotherapiás módszereket complex módon alkalmazni, ettől remélve megküzdni azzal a súlyos nyomással, amelyet az „idő” gyakorol rájuk. A symposiumon minduntalan felbukkant ez a két kifejezés: „Zeitdruck” és „Zeitökonomie”, mint a realitás olyan tényezői, amelyek a terapeutát, aki a tudattalan időtlenségéből származó hatásokkal birkózik a kezelése során, újabb és újabb kreatív próbálkozásokra készítetik. *Klumbies* nyitott álláspontja felvázolta a különböző megoldatlan konfliktusokat, amelyek a psychotherapiás gyakorlat során adódnak. Ilyenek: lehet-e a psychotherapiás páciént somatikusan is vizsgálni és kezelni ugyanannak a terapeutának. Szerinte az álláspontok jogosan különbözőek ebben a kérdésben is. Másik ilyen konfliktus a csoport-psychotherapia kapcsán jelentkező igény a páciensnél, hogy kétszemélyes kapcsolatba lépjen a terapeutával. A konfliktus itt is valóságos, a megoldási lehetőségek különbözőek, kombinálható egyéni és csoport-psychotherapia; csak csoport-psychotherapia végezhető a konfliktus analitikus feldolgozásával, hiszen a társas együttélés

kezdettől magábfoglal intim párkapcsolatot és csoportkapcsolatot, gyakran konkurrensen és rivalizálva is.

A klinikai gyakorlat kérdéseire tartozik például az is, hogy kombinálható-e analitikus pszichoterápia és szuggesztív terápia. Itt emlékeztetek Freud híres, Budapesten tartott előadására a psychoanalytikus terápia útjairól, amelyben ezt a kérdést pozitívan válaszolta meg, továbbá Ernst Kretschmer két sínpárú standard módszerére, amely az analitikus feltárást kombinálja az autogén tréning változatával. Problémát jelent a mindennapi gyakorlatban a psychofarmakonok és a pszichoterápia kombinációja és ennek határai.

Klumbies emlékeztetett arra, hogy az NDK-ban kezdettől fogva tanították az egyetemeken a psychoanalysist is.

Katzenstein professzor 500 essentialis hypertoniás fiatal személyt vizsgált és kezelt complex psychotherapiával. Két évvel a kezelés után catamnestikus vizsgálatot végeztek. Complex psychotherapiájuk 6 komponensből tevődött össze: 1. bizalmas beteg-orvos kapcsolat, 2. szuggesztív tüneti ráhatás, 3. negatív anticipációk tudatosítása, 4. rendszeres tréning pozitív anticipációkra, 5. aktivitás, öntudatfokozás, 6. autogén tréning hetero-szuggesztívóval. A csak gyógyszerrel kezelt kontroll-csoporttal összehasonlítva a complex psychotherapia eredményei jobbak.

Geyer az erfurti Orvosi Akadémia idegklinikája pszichoterapiás osztályának vezetője a WHO keretében 40—45 éves szívizom-infarctus veszélyeztetett férfiak prophylaktikus személyiségváltoztató tréning-programjáról számolt be. 10 × 2 órás csoportüléseken témikus és szabad interaktív stílust kombinálva törekedtek a csoporttagok személyiségének „labilizálására”. Vizsgálatuk hosszú távú és jelenleg azon dolgoznak, hogy hogyan lehet egy veszélyeztetett, de psychotherapiás és személyiségfejlesztő módszerrel kevésbé motivált embereket kezelni.

Donatis doktornő arról a munkájáról számolt be, amelyet Berlinben (DDR) végez börtönből szabadult fiatal bűnözőknél, akik visszaesés veszélyeztetettek. Az egyéni psychotherapiás kezelés a szabadulás után azonnal kezdődik, heti 3 órás ülésekkel indul. A fő problémát a kezelésre való motiváltság hiánya és a bizalmatlanság képezi. Az egész program, amelyet a Humboldt egyetem igazságügyi-elemeorvosi részlege indított, az NDK 1968. évi büntetőtörvényének 16. és 27. §-án alapul és még kezdeti fázisában van.

Ezek a megnyitó előadások mutatják, hogy a psychotherapiát ma a medicina különböző területein alkalmazzák és valóban helyes a prágai psychotherapiás tézisek azon megállapítása is, hogy a psychotherapia interdiszciplineáris tudományág.

Az előadások után a rendezők a résztvevőket négy nagy csoportba osztották, és ekkor kérték fel a csoportok vezetőit is. Ez a rögtönzöttség igen előnyösen szolgálta az informális légkör kialakulását. A felvetődő problémák hasonlóak minden psychotherapeuta problémáival, aki fejlett ipari társadalomban dolgozik. A páciens és a terapeuta psychotherapiára motiváltságának kérdése: lehetséges-e a rendelkezésre álló sokszor csak rövid kezelési idő alatt a személyiség szerkezetében változást létrehozni. (Ezek a kérdések merülnek fel Bálint M., Ornstein focalis psychotherapiával foglalkozó könyvében, erről a kérdéstről folytattunk tavaly vitákat Frankfurt am Mainban, a S. Freud intézetben.)

A symposium következő napján a csoportok vezetői számoltak be a diszkussziós csoportok témáiról: hogyan lehet a páciens élményszinten konfrontálni Sokan fontosnak tartották azt a kérdést, hogyan lehet a betegben tudatosítani azt, hogy a psychotherapia segített rajta. Ez különösen a gyógyszeres kezelésekkal való kombinációknál válik problematikusá. Témaként vetődött fel ismételten az a centrális kérdés, mi történik a psychotherapia folyamán. (Ez ma világszerte központi kérdés, a psychotherapiás folyamat kutatás ma a szakma érdeklődésének egyik gyújtópontja. A symposiumon a berlini „Haus der Gesundheit” vezetője OMR Dr. Höck ismét felvetette a tudományos kooperáció lehetőségét a hazánkban folyó csoport-psychotherapiás folyamat kutatását végző team-mel (Főv. Psychotherapiás Módszertani Központ).

Leonhard professzor igen aktívan vett részt a vitákban, gyakran kifogásolta a psychotherapiás határidőket, úgy tűnt a hosszú tartamú psychotherapiákat tekinti csak psychotherapiának.

Igen érdekes volt Peper dr. beszámolója, aki aktív katonai repülővel folytat psychotherapiát, gyógyszerek nélkül kezeli a pácienseit, autogén tréninget, zene-therapiát, tematikus csoport-therapiát vezet. Osztályán szoros napi felvételi program van. Betegei fiatal repülők, a panaszok jelentkezése után azonnal felvételre kerülnek. Átlagos ápolási idejük 23 nap. 83%-os panaszmentességet érnek el Peper dr. osztályán.

Sok előadás hangzott el különböző psychotherapiás osztályok, psychotherapiás ambulanciák működésének egészéről vagy egyes módszereiről, illetve azok kombinációjáról. Az osztályok a psychotherapiás szisztémák kiépítésén dolgoznak, nagy súlyt fektetnek az osztályok demokratikus, kölcsönös segítségen alapuló légkörének kialakítására. Bentfekvő intézetekben szinte mindenütt folytatnak különböző csoport-therapiá-

kat, csoport-psychotherapiát. Úgy tűnik az NDK-ban az autogén tréning a legtöbb psychotherapiás kombinációkhoz hozzátartozik. Igen népszerű a zene-therapia, a mozgás-therapia is. Szívesen kombinálják sok helyen a csoport-therapiákat egyéni psychotherapiával, amelyet igen sokan analitikusnak neveznek. Egyesek mint például *Crodel dr.* (Halle) igen magasan szervezett felvételi szelekciós lehetőségeiről számolt be, saját belosztályuk által neurotikusnak diagnosztizált, kivizsgált betegeit veszik fel a psychotherapiás osztályukra csoportokban. Meghatározott ideig vannak a csoportok az osztályon, viszonylag zárt csoportokban dolgoznak meghatározott ideig, jól strukturált egész napos therapiás programmal és az egész team a therapiás közösség alapelveit igyekszik megvalósítani.

Crodel dr. helyzete nem általános, sokan szeretnék megvalósítani a közeljövőben a psychotherapia hatékonyságát növelő egységes diagnosztikus és therapiás beutaló, bentfekvő és utógondozó rendszert.

OMR. *Höck* hangsúlyozta a psychotherapiás rendszerek kiépítésének nagy therapiás jelentőségét az intézményekben. Az általa vezetett berlini „Haus der Gesundheit”-ben ergo-therapia, művészet-therapia, reggelisport, kommunikatív mozgásjátékok, psychojátékok, zene-therapia, csoport-psychotherapia alkotják a szisztéma összetevőit, a súlypont a csoport-psychotherapián és a therapiás közösségen van. Nagy jelentőséget tulajdonítanak a psychotherapeuták viszontindulatáttételes problémáinak, ezeket a team megbeszéléseken vitatják meg. Betegeik 6 hétig vannak az osztályon, utána másfél évig ugyanannál a psychotherapeutánál vannak még csoport-psychotherapiában. A beteg felvétele előtt lehetőségük van előzetes szelekcióra.

Teutsch a krakkói egyetem ideg- és elme klinikai neurozis osztályán szintén a therapiás közösség elveit igyekszik megvalósítani, azonban osztálya beágyazottsága a hagyományos pszichiatria szemléleti környezetébe jelentős akadályokat termel, ugyanígy az is akadályozza a psychotherapiás munkájukat, hogy a felvételre kerülő betegeket nem tudják szelektálni a rájuk nehezedő külső nyomás miatt.

A referáló előadása a viszontindulatáttétel témájáról időszzerű volt, érintette mindazokat a kulcsfontokat, amelyek az orvos-beteg kapcsolat, a therapiás közösség és az aszimmetrikus domináns intézeti hierarchia területén fontosak és az egyéni és társas lélektan felől megvilágíthatók.

Kremser doktornő a bécsi egyetem psychotherapiás tanszékének munkatársa mélylélektani- és viselkedés-therapiás módszerek kombinációjáról számolt be házaspárok szexuális zavarainak kezelésénél. Előadása elegáns volt, mind az ismertetett technikát, mind az elméleti alapokat illetően. Egyéni és páros interjúkat folytattak, utóbbiakat az előadó férjével végezte. Interactio-analizist folytattak magnetofon és képmagnó segítségével. Interactio-analízisük a Palo Alto-i iskolára támaszkodik, therapiás céljuk deszenzibilizálással és az egyes psychodinamikusan fixált reakciók lebontásával a kialakult pozitív feed-back körtöket megszüntetni. Therapiájuk, bár egyesületek négy órást tartanak, viszonylag rövid idő alatt jó eredményhez vezetnek.

Több előadás számolt be catamnestikus vizsgálatokról, így *Venner* doktornő a jeni egyetem belgyógyászati klinikájáról.

A symposium tanulsága a referáló számára az, hogy ma a psychotherapiát szükségelők száma egyre nő, ezt a szükségletet csak egyre magasabban szervezett, összefüggő, egymással jól kommunikáló és interactiv psychotherapiás intézmény-rendszerrel lehet megoldani, amelynek integráns és activ tényezője egy psychotherapiás társaság is. Ambuláns és felvevő intézetek egymást kiegészítik, a psychotherapia egyes fázisaiban szükségesekek. A psychotherapiákat differenciáltan lehet alkalmazni és kombinálni.

Köszönetemet fejezem ki az NDK Orvosi Psychotherapiás Társaságának, elsősorban Klumbies professzornak szíves meghívásukért, vendégszeretükért, a MOTESZ-nak és a Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társaságának, hogy utamat lehetővé tették.

Hidas György dr.

Д. Хидаш: Симпозиум Общества врачей-психотерапевтов ГДР

Gy. Hidas: Symposion der Ärztlichen Psychotherapeutischen Gesellschaft der Deutschen Demokratischen Republik

REFERÁTUM

G. Gross—G. Huber

Zur Prognose der Schizophrenien (A schizophreniák prognosisához)

Psychiatria Clinica Vol. 6, No. 1. 1—16 (1973).

A szerzők „irányprognosis”-t kívántak vizsgálni, tehát hosszmetzeti vagy hosszú távú prognosist. Eközben két praktikus részproblémára kerestek választ. 1. Milyen kimenetek lehetségesek a schizophreniáknál? 2. Ismerünk-e prognosztikus értékű kritériumokat, melyek lehetségessé teszik a konkrét esetben a megbetegedés kezdetén a kórlefoiyásra és kimenetelre vonatkozó következtetések levonását?

Vizsgálataikban K. Schneider schizophrenia fogalmából indultak el. A diagnózis felállításánál függetlenítették magukat a kórlefoiyástól és a megbetegedés kimenetelétől; a diagnózist a psychopathologiai képre építették. (Eközben az egyén egész élettörténetére támaszkodtak, melyet lehetőleg folyamatos görbeként dolgoztak fel.) Nagyon lényegesnek látják az egységes team munkát és a betegek otthonában végzett katamnesticus vizsgálatokat. (Klinikai vizsgálatok csak a betegek kis részét ölelik fel általában.)

449 schizophren katamnesztikus vizsgálatát végezték el, akik 1945—1959 közötti időben részesültek első ízben kórházi kezelésben. Az átlagos kórlefoiyás időtartama 21,4 év volt. 19,6%-ban találtak teljes remissiót, 38,6%-ban ún. nem jellemző remissió típusokat és 41,8%-ban jellemző defectusokat. (A nem jellemző remissió típusba sorolják a pseudoneurastheniás, organicus vagy psychopathiás-astheniás minimal residuumokat, ill. a tiszta residuumokat. Utóbbiakat a lelki dinamika irreversibilis zavaraként értékelik. Elementaris impulsus, vitalis és integrációs gyengeségnek tartják, általános asthénianak, a célraötérés és centrálás hiányának, az emotionalis és intencionalis kormányzás hiányának, melyet a betegek maguk is felismernek. Keresztmetzeti képben nem állítható fel belőle a schizophrenia kórisméje. Kifejezett ingadozásokat mutathat, dysthymiás és coenaesthesiás hullámzásokat, de kedvező feltételek mellett messzemenően kompenzálhat lehet és maradhat. Alakulását komplex tényezők befolyásolják; — konstitúció, eredeti személyiség, életút, individuálisan különböző reakciómódok és kompenzációk kísérletek. A tesztekben organicus psycho-syndromához hasonló szignifikáns eltérések mutatkoznak. A characteristicus defectusozhoz kevert residuális formák tartoznak, melyek néha nem jellemző minusz egyes reversibilis schizophren vonásokkal társulva ad schizophren színezetet, ill. a típusosan schizophren defectpsychosisok. Utóbbiaknál sem potenciális redukció, sem struktúra-változás nem alakult ki, évtizedek után is teljes remissiót mutathatnak.)

Két évtizeddel a betegség kezdete után tehát majdnem 20%-a teljesen gyógyult, 40%-nál jellegtelen, többnyire diszkrét residuumok voltak kimutathatók. Ezek a számadatok a schizophrenia prognosizására vonatkozó megállapítások revízióját kell maguk után vonják. A processus majdnem soha nem jelent tartós előrehaladó progressiót, hanem csak előrehaladást egy bizonyos betegség-stádiumig, majd stacionerré válást és a típusosan schizophren vonások visszafejldését (pozitív törés). Utóbbi változás nem gyógyyszeres eredetű, hanem a 2, 3 évtizedben bekövetkező spontán változás. (A kórkép intenzitálásában, érzelmi töltésében, hatékonyságában változik egyidejű szociális remissióval, sőt néha szociális felemelkedéssel.) Néha hosszú betegség fennállás után is teljes remissió következik be. — Az obligátan irreversibilis és tartósan progrediáló jellegét kell a valódi schizophreniának revidéálni. — Mi mindezekre a psychopharmacoonok hatása? — Vizsgálataik szerint a prognózist jelentősen javítják, megkönnyítik a szociális restitúciót növelvén a tiszta residuális syndromák számát a típusos schizophren defect-psychosisok rovására. (A legrövidebb kórlefoiyású anyagban 9—14 évig a schizophreniára jellemző deficit-syndroma csak 31,9%, míg a nem jellemző residuumok és a teljes gyógyulások arányszáma megnövekedett.) (Psychopharmacoonok által okozott tünetvándorlás.) A differenciálást nem jellemző és schizophreniára jellemző típusokra hasznosnak tartják praktikus szempontból, de szociálisan is releváns.

Mely tényezők jelentősek a hosszú távú prognosiz számára? Egyes adatok, mint pl. a schizophrenia gyakorisága a családon belül, átlagos intelligencia, hiányzó vagy rövid ideig fennálló prodromák, psychodinamikus faktorok hiánya az előfejlődésben, szerv-hallucinációk, depersonalitatiós és derealitatiós élmények a megbetegedés kezdetén prognosztikus valencijukban különbözőképpen értékelték. Ezért egyes tényezők felülvizsgálatát végezték el.

1. Iskolai eredmények. Csökkent készségek prognosztikusan kedvezőtlenek. Átlagon felüli iskolai teljesítmény és tovább folytatott iskolai tanulmányok a prognosiz szempontjából kedvezőek.

2. A praemorbide kifejezetten psychopathiás, különösen a schizoid és infantilis személyiség-struktúra a prognoszt kedvezőtlenül befolyásolja, míg egyéb összefüggések relative jelentéktelenek.

3. Kedvezőtlen családi körülmények esetén characteristicus deficit tüneteket a várokozással ellentétben kisebb számban találtak. A teljes remissiók száma kb. azonos volt a teljes beteganyaggal.

4. Külső somaticus vagy psychés-reaktív kiváltó tényezők prognosztikailag kedvező kritériumok. Psychés-reaktív kiváltódást 17%-ban észleltek, többnyire nőknél. Típusos vagy specifikus kiváltódási szituációt nem találtak. Közvetlen hozzátartozók elvesztése, szociális konfliktusok, a vitalis szféra masszív traumatizációja gyakoribb volt, mint az eroticus, vallási, etikai ambivalentia vagy konfliktus. A teljes remissiók és a nem characteristicus residuumok összesen 72,5%-ot tesznek ki és lényegesen nagyobb számúak, mint az összkollektívában.

5. A megbetegedés időpontjának nincs prognosztikus jelentősége (még a korai schizophreniáknál sem találtak átlagostól eltérő adatokat).

6. Psychopathologiai tünetek és syndromák közül csak az én-élmény schizophren zavarárt találták kedvezőtlennek, a depressív vonásokat kedvezőnek.

7. Az alacsonyabb néprétegből származásnak sincs prognosztikailag kedvezőtlen befolyása, sőt a teljes remissió e csoportban nagyobb volt.

Rontja a prognoszt, ha több kedvezőtlen tényező együttesen fordul elő. Prognosztikailag még kedvezőtlen jegy, ha a kommunikációban praemorbide is zavarok mutatkoztak, a kifejezetten leptosom alkat, a PEG-gel kimutatható atrophias és dysplasticus elváltozások a kamrarendszerben.

Referálta: Dr. Huszár Ilona

Goldfarb-Maor, S. et Maor, D.:

La notion de délire (A delirium fogalma)

Acta psychiat. belg. 72 (3), 382—396.

A szerzők psychoanalyticus szempontból tárgyalják a kérdést. A délire (Wahn, „tévely”) fogalma általában úgy definiálható, mint a valósággal való érzelmi kapcsolat zavara, szakítás a realitással, a valóság fogalmának és értelmének elvesztése. A valóság rendje helyébe a szimbólumok rendje lép. A szimbólumok valósága.

Ha egy tárgynak értelmet adunk, azt valamilyen vonatkozási rendszerbe helyezük, ismert dolgokkal hozzuk kapcsolatba. A dolognak számunkra jelentősége van, azáltal létezik számunkra, hogy valami értelmet adunk neki. Ez a nyelvi rendszerben történhet meg. A nyelv: a dolgok újratemetése, a dolog a nyelv által válik számunkra létezővé. A nyelv mediátor (Cassirer), a szimbolikus valóság megformálásának eszköze. A nyelvben egy adott kultúrkör vonatkozási rendszere érvényesül. A beteg, aki a labdára azt mondja: fityma, egyik kultúrkörhöz sem tartja magát. Más szimbólum-rendszert használ. A psychoanalyticusok, mint Castets, a Wahnt úgy határozzák meg, mint a közös beszéddel való kapcsolat megszakadását, mely ezáltal érthetlenné válik számunkra.

Egészségeseknél a szimbólum valamilyen analogián alapszik. Pl. a labda a psychoanalyticusok szerint gyakran az anyaméh szimbóluma. Közös elem a kerek forma. A betegnél ilyen elemet nem találunk.

Ha labda szó jelentését a fenti beteg számára elemezni próbáljuk, labdajáték — elvesz — visszkap — asszociációk adódnak. A szimbolikus kifejezés gyakran pars pro toto formájában valósul meg. A fityma a penis helyett állhat. Fityma-penis — elvenni — (cast-ratiós symbolum). A játék a beteg számára reciprocitás, egyenlőségi viszony. Emögött az húzódnak meg, hogy korábban túlnyomóan unilaterális viszonyok domináltak az életében.

Hasonló példák és szimbólumok: alma: ugyancsak az anyaméh. A fa: élet, család.

Referálta: Dr. Tringer László

Főszerkesztő: Környey István

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, 1374 Pf. 566., Budapest, Révay u. 16. Telefon: 116-660

Felelős kiadó: Dr. Petrus György igazgató

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál, a Posta hírlapüzleteiben és a Posta Központi Hírlap Irodánál (Budapest V., József nádor tér 1., postacím: 1900 Budapest) közvetlenül, vagy átutalási postautalványon, valamint átutalással a PKHI MNB 215—96162 pénzforgalmi jelzőszámára.

Előfizetési díj egész évre: 144,— Ft

Megjelenik havonta

Egyes példányok beszerezhetők a Budapest V., Bajcsy-Zsilinszky út 76. sz. alatti hírlapboltban

Példányonkénti eladási ár: 12,— Ft

Index: 25392

3477 — Révai Nyomda, Budapest. F. v.: Póváry Jenő

PERLEPSIN *tabletta*

antiepilepticum

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

ÖSSZETÉTEL: Tablettánként 0,5 g α -Methyl- α -phenyl-N-morpholinyl-methylen-succinimidum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK: Az epilepsia különböző típusai. Elsősorban a petit mal és temporális rohamokkal, valamint a petit mal és grand mal rohamok együttes előfordulásával jellemzett formáit és az ezzel járó egyéb klinikai tüneteket kedvezően befolyásolja.

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

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

ADAGOLÁS: Egyéni megítélést igényel. Az átlagos kezdeti adag felnőtteknek naponta 3-szor 1 tablettát. Amennyiben a gyógyszer adagolása mellett roham jelentkezik, akkor a napi adagot 3-szor 1½, illetve újabb roham esetén napi 3-szor 2 tablettára növeljük.

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

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

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

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

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

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

Alkalmazásának, ill. hatásának tartama alatt tilos szeszesítalt fogyasztani!

CSOMAGOLÁS: 20 db à 0,5 g tablettát 45,— Ft,
200 db à 0,5 g tablettát 434,— Ft.

MEGJEGYZÉS: Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

CHINOIN

GYÓGYSZER- ÉS VEYÉSZETI TERMÉKEK GYÁRA,
BUDAPEST IV., TÓ UTCA 1–5.

SEDUXEN

INJEKCIÓ

ÖSSZETÉTEL: 1 ampulla (2 ml) 10 mg diazepam.-ot és 4 mg lidocain. hydrochloric.-ot tartalmaz.

HATÁS: A Seduxen a limbikus rendszeren keresztül ható tranquillo-sedativum, mely fő hatása mellett izom-relaxans és anticonvul-siv hatást is kifejt.

JAVALLATOK: Fokozott psychés feszültséggel, motoros izgalmi állapottal, súlyos szorongással járó megbetegedések.

Súlyos hysteriás primitív reakciók.

Status epilepticus. Fokozott izomtónussal és spasticitással járó mozgásszervi megbetegedések.

Tetanus adjuvans kezelése.

Abortus imminens, fenyegető koraszülés, korai burokrepedés.

Terhességi toxicosis: a terhesség 3. hónapja után.

Placenta praevia. Szülés kitolási szaka.

Delfriumok (tremens, toxikus, lázas stb.).

ADAGOLÁS: A diagnosis, a klinikai kép súlyossága alapján célszerű az adagot esetenként meghatározni. A kívánt hatás elérése után a kezelés per os folytatása célszerű.

ELLENJAVALLAT: Myasthenia gravis.

FIGYELMEZTETÉS: A kúra kezdetén esetleg fellépő álomosság az esetek többségében néhány nap alatt spontán megszűnik, az adag csökkentésével pedig minden esetben kiküszöbölhető.

Gépjárművet vezetőknel és magasban dolgozóknál a Seduxen óvatosan adagolandó.

A terhesség első harmadában, más tranquillo-sedativumokhoz hasonlóan, a készítmény alkalmazása nem ajánlatos.

MEGJEGYZÉS: A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel. Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

CSOMAGOLÁS: 5 ampulla, 50 ampulla.

FORGALOMBA HOZZA:

KÓBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

