

30 5 1 07

2 VII

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXVII. ÉVFOLYAM
97—144. OLDAL

3

BUDAPEST, 1974. MÁRCIUS

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

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

Főszerkesztő: Környey István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztő bizottsági titkárok: Orosz Éva és Pollner György

Szerkesztő bizottság: Angyal Lajos, Csorba Antal, Horányi Béla, Huszák István,
Mária Béla, Miskolczy Dezső, Molnár László, Szinétár Ernő, Tariska István,
Zoltán László

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

T A R T A L O M

Nagy Aladár dr., Sarkadi Adám dr. és Tomka Imre dr.: Hyperventilatio és Evipan narcosis alatt rögzített emberi agyi elektromos tevékenység korreláció ana- lysis	97
Gödény Sára dr., Sorszegi Pál dr., Kálmánczhey Róza dr.: Elsődleges agytörzsi vérzések neurocutan betegségekben	104
Vikár György dr.: A serdülőkori neurosisok problémái	115
Köhlhéb Ottó dr., Abonyi Eszter dr.: Pseudomyopathiás spinalis izom-atrophia (Kugelberg—Welander)	128
Balogh Gizella dr., Tass Gyula dr.: Suicid kísérlet után végzett psychometriás vizsgálatok értékelése	137

I N H A L T

A. Nagy, A. Sarkadi, I. Tomka: Korrelationsanalyse der elektrischen Tätigkeit des menschlichen Gehirns während der Hyperventilation und Evipannarkose	97
Sarah Gödény, P. Sorszegi, Rosa Kálmánczhey: Primäre Hirnstamtblutung bei neurokutanen Krankheiten	104
Gy. Vikár: Die Probleme der Pubertätsneurosen	115
O. Köhlhéb, Eszter Abonyi: Pseudomyopathische spinale Muskelatrophie (Kugel- berg—Welander)	128
Gizella Balogh, Gy. Tass: Psychometrische Untersuchungen nach Suizidversuchen	137

*Az Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet (igazgató :
dr. Zoltán László) közleménye*

Hyperventilatio és Evipan narcosis alatt rögzített emberi agyi elektromos tevékenység korreláció analysise

NAGY ALADÁR dr., SARKADI ÁDÁM dr. és TOMKA IMRE dr.

A feltételezett epilepsia bizonyítására és az epilepsia műtéti gyógyíthatóságának kifürkészésére gyakran használt és nélkülözhetetlen a terheléses EEG vizsgálat [17]. A fokozott görcskészség jeleinek kiváltására számos módszer ismeretes. A provokáló eljárások különböző hatásmechanizmus útján az idegrendszer compenzáló mechanizmusait veszik igénybe. Az epilepsiára jellemzőnek tartott elektromos megnyilvánulásoknak egyik módszer sem fajlagos provokátora [21].

Jól ismertek a hypocapnia, illetve barbiturat hatására jelentkező fiziologiás és kóros elektromos megnyilvánulások [7, 8]. Vizsgálatainkkal arra kerestünk választ, hogy a visualis értékeléssel is jól látható effectusok mellett milyen hatással van e két leggyakrabban használt terhelési eljárás az agyi elektromos tevékenységre.

Módszer

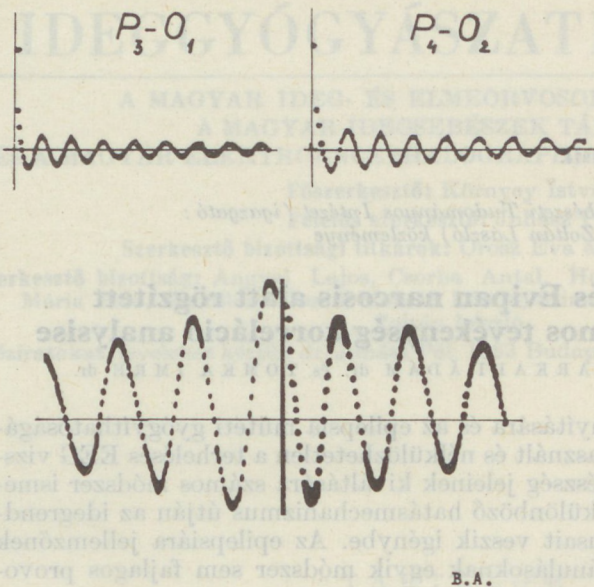
Vizsgálatainkat 15 betegnél végeztük el. Közülük kilenc (5 férfi, 4 nő) anamnesisében epilepsiás eszméletvesztés szerepelt. Rosszulléteik okát idegsebészeti vizsgálat sem tisztázta. Hat beteg (4 férfi, 2 nő) a cerebrumot nem érintő idegsebészeti megbetegedésben szenvedett. A betegek életkora 18—45 év között volt.

A rutin-vizsgálatnak megfelelő körülmények között három perces nyugalmi tevékenység regisztrálása után kezdtük a P_3-O_1 és P_4-O_2 elvezetések aktiválásának jeltárolón való rögzítését. Minden betegnek 5—5 perces nyugalmi és hyperventilatio alatti, valamint 10 perces, fokozatosan mélyülő Evipan narcosis alatti tevékenységét vittük mágnesszalagra. Az Evipant intravenásan adtuk 0,1 gr/min. sebességgel, egyéni tűrőképességtől függően 0,5—1,0 gr. összmenyiségben. Ugyanannak az activitas-szakasznak a korrelációs függvényeit folyamatosan hosszabb (3,5 min.) és successive rövidebb (1 min.) integrációs idővel vettük fel. A korrelációt NTA-512 analysatorhoz csatlakozó NE-299 típusú *Korall-B*-vel végeztük [15].

Eredmények

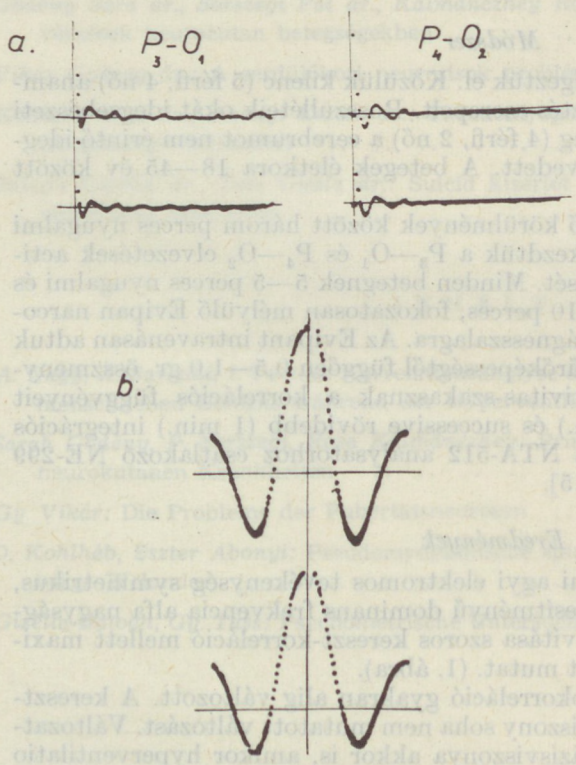
A fiziologiás, éber, nyugalmi agyi elektromos tevékenység symmetrikus, kohaerens, a közepes relatív teljesítményű dominans frekvencia alfa nagyságrendű. A homolog területek activitása szoros kereszt-korreláció mellett maximum 10 msec. fázisdifferenciát mutat. (1. ábra).

Hyperventilatio alatt az autokorreláció gyakran alig változott. A kereszt-korrelációval kimutatható fázisviszony soha nem mutatott változást. Változatlan maradt a közös összetevő fázisviszonya akkor is, amikor hyperventilatio

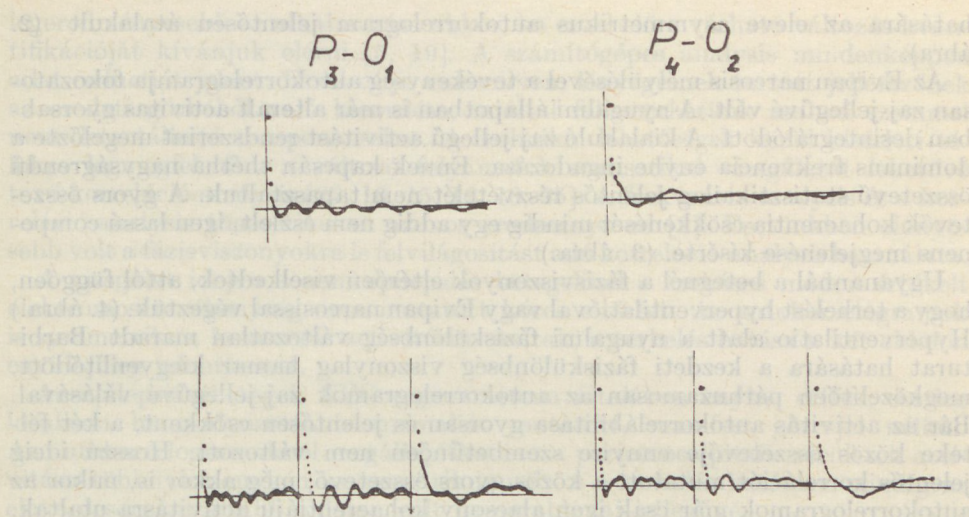


1. ábra. Physiologiás, éber, nyugalmi tevékenység korrelogramjai. — Fent: Homológ területek tevékenységének autokorrelogramjai. Teljes késleltetés (τ) = 0,82 sec. Integrálási idő (It) = 3,5 min. Domináns frekvencia bal oldalon (F_{psin}) és jobb oldalon (F_{pdex}) egyformán 9.1 Hz. Alul: Az előbbivel azonos aktivitások kereszt-korrelogramja. τ = 0,33 sec., It = 2,5 min. A két terület aktivitásának 10,4 Hz-es közös komponense 9 msec.-kal siet bal oldalon

B.A.

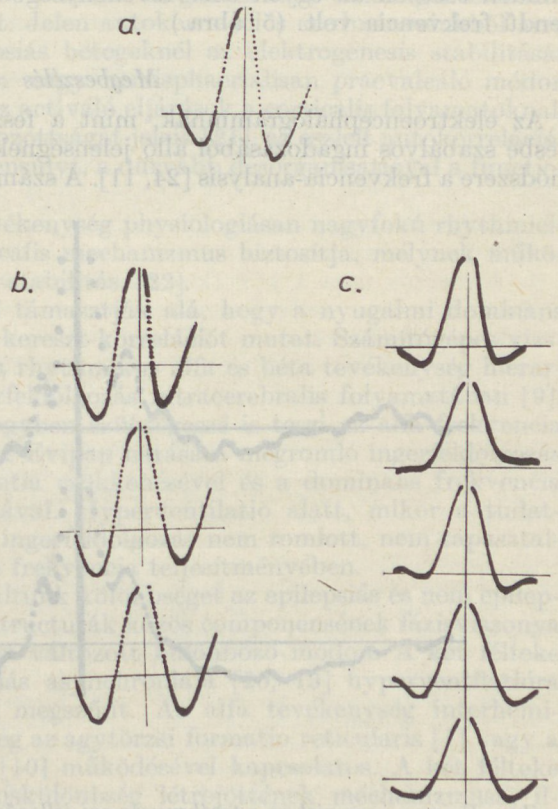


2. ábra. Hyperventilatio hatása a korrelogramra. a) Fent nyugalmi alatta a hyperventilatio idején felvett tevékenység autokorrelogramja. A domináns frekvencia és a tevékenység jellege számottevően nem változott. τ = 0,82 sec., It = 3,5 min., F_{psin} = 8,7 Hz, F_{pdex} = 8,6 Hz. b) Az egy perces nyugalmi tevékenység (fent) és a hyperventilatio utolsó percének (lent) kereszt-korrelogramja egyformán 1 msec.-nál kevesebb fáziskülönbséget mutat a homolog területek között és a jobb oldalt siet a balhoz képest. τ = 84 msec., It = 1 min.



0,1091/70

3. ábra. Evipan narcosis hatása az autokorrelációra. Fent: Éber, nyugalmi állapotban jobb oldalon szabálytalanabb, sok lassú komponenst tartalmazó aktivitás. $\tau = 0,82$ sec., $I_t = 3,5$ min., $F_{Dsin} = 8,2$ Hz, $F_{Ddex} = 8,2 + 4,5$ Hz. — Lent: Evipan narcosis első három 'successiv' percében a kezdetben is dezorganizáltabb jobb oldali aktivitás vált hamarabb inkohaerenssé. $\tau = 0,82$ sec., $I_t = 1$ min., $F_{Dsin} = 8,6 - 7,1 - 4,8$ Hz., $F_{Ddex} = 6,0 - 4,3$ Hz.-zaj



4. ábra. Az éber, nyugalmi állapot (a) 1 msec.-os jobb oldali fázis-sietése hyperventilatio alatt (b) változatlannal és Evipan narcosis alatt (c) megszűnik. $\tau = 84$ msec., $I_t = 1$ min., Successiv felvételek

0,1069/70

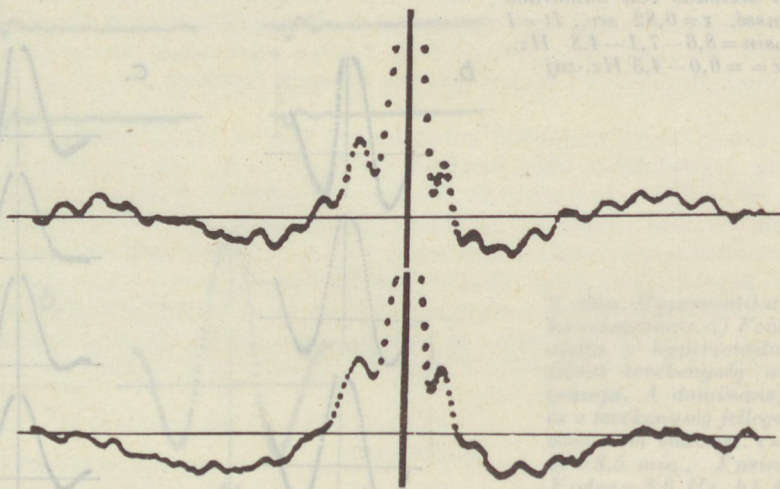
hatására az eleve asymmetrikus autokorrelogram jelentősen átalakult (2. ábra).

Az Evipan narcosis mélyülésével a tevékenység autokorrelogramja fokozatosan zaj-jellegűvé vált. A nyugalmi állapotban is már alteralt activitas gyorsabban desintegrálódott. A kialakuló zaj-jellegű aktivitást rendszerint megelőzte a dominans frekvencia enyhe ingadozása. Ennek kapcsán théta nagyságrendű összetevő statisztikailag jelentős részvételét nem tapasztaltuk. A gyors összetevők koherencia csökkenését mindig egy addig nem észlelt, igen lassú componens megjelenése kísérte. (3. ábra.)

Ugyanannál a betegnél a fázisviszonyok eltérően viselkedtek, attól függően, hogy a terhelést hyperventilációval vagy Evipan narcosisal végeztük. (4. ábra.) Hyperventilatio alatt a nyugalmi fáziskülönbség változatlan maradt. Barbiturat hatására a kezdeti fáziskülönbség viszonylag hamar kiegyenlítődt, megközelítően párhuzamosan az autokorrelogramok zaj-jellegűvé válásával. Bár az activitas autokorreelábilítása gyorsan és jelentősen csökkent, a két félteke közös összetevője ennyire szembetűnően nem változott. Hosszú ideig jelentős korrelációt mutatott a közös gyors összetevő, még akkor is, mikor az autokorrelogramok már csak igen alacsony koherentiájú aktivitásra utaltak. Kereszt-korreelábilisnak mutatkozott az autokorrelogramokon megjelenő igen lassú összetevő. Az alacsony koherentiájú alaptevékenység kereszt-korreelábilis gyors componense az igen lassú hullámokra superponáltan jelentkezett és minden esetben az egyén éber tevékenységében is előforduló, alfa nagyságrendű frekvencia volt. (5. ábra.)

Megbeszélés

Az elektroencephalogramnak, mint a feszültség-idő függvény többé-kevésbé szabályos ingadozásából álló jelenségnek már régen bevezetett vizsgálo módszere a frekvencia-analysis [24, 11]. A számítógépes frekvencia-analysisnek



0,1016/70

5. ábra. Evipan narcosisban a tevékenység zaj-jellegűvé válásával kereszt-korreelábilis lassú összetevő jelentkezik. Az éber, dominans frekvenciának megfelelő összetevő superponáltan van jelen. Fent: 0,6 gr., lent: 0,8 gr. Evipan hatása successiv felvételeken. $\tau = 0,82$ sec., $It = 2,5$ min. Fáziskülönbség nincs

legeredményesebb az alkalmazása akkor, ha ezzel előre várható változás kvantifikációját kívánjuk elérni [5, 19]. A számítógépes analysis mindenképpen adat-reduciót jelent. Ezzel célja valamilyen, lényegesnek tartott jellemzőnek az eredeti görbéből való kiemelése, miáltal felismerhetünk szabad szemmel nem detectálható componenseket. A technikai lehetőségek közül kísérleti célokra legmegfelelőbb a változó folyamatok statisztikai vizsgálatát lehetővé tevő korreláció-analysis [23, 16, 15, 12, 18, 25]. A frekvencia-analysis és a korreláció-analysis theoretikusan azonos eredményt ad [2]. Esetünkben előnyösebb volt a fázisviszonyokra is felvilágosítást adó korreláció-analysis használata.

A vizsgálat idején a nem epilepsiás betegeknél a szokásos módon értékelt elektromos tevékenység nem mutatott kóros eltérést. Az autokorrelogramok is szymmetrikus, koherens aktivitásra utaltak, a terhelés hatása a két oldalon egyidejűleg jelentkezett.

Az epilepsiás betegek EEG regisztrátuma általában enyhe, diffus, esetleg localisan hangsúlyozottabb anomaliát mutatott, manifest görcsjel nélkül. Az autokorrelogramokból megállapíthatóan a parietooccipitalis területek aktivitása többnyire enyhén aszymmetrikus volt, s a terhelés hatására mindig az eleve desorganizáltabb oldalon vált hamarabb zaj-jellegűvé.

Korábbi, nyulakon végzett kísérletes agydaganattal kapcsolatos vizsgálatainknál azt tapasztaltuk, hogy az implantatio után már rövid idővel localis eltérést mutatott az autokorreláció. Valószínű, hogy a növekedés korai szakaszában, — legalábbis localisan, — a tumor megzavarta az elektrogenesist szabályzó mechanizmus stabilitását. Jelen autokorrelációs eredményeinkből arra következtetünk, hogy az epilepsiás betegeknél az elektrogenesis stabilitását biztosító mechanizmus localisan vagy hemisphaerialisan praevaleáló módon elégtelen. Ha elfogadjuk, hogy az activáló eljárások a corticalis folyamatoknak a stresszel szembeni kiegyensúlyozottságát jelzik [21], az észlelt autokorrelációs aszymmetriák a megbomlott egyensúlyt, a durvább desorganisatióval a functiozavar elsődleges helyét jelzik.

Egy féltekén belül az alfa tevékenység physiologiásan nagyfokú rhythmicitást mutat. Ezt olyan, subcorticalis mechanizmus biztosítja, melynek működésére jellemző a nagyfokú fázis-stabilitás. [22].

Saját eredményeink ezt azzal támasztják alá, hogy a nyugalmi dominans frekvencia hosszú ideig jelentős kereszt-korrelációt mutat. Számítógépes vizsgálatok amellet szólnak, hogy a rhythmikus alfa és béta tevékenység hierarchikus szerepet tölt be az ingerfeldolgozás intracerebralis folyamatában [9]. E biológiai jelentős functio egyben szükségessé is teszi az alfa frekvencia stabilitását. Ilyen felfogásban az Evipan hatására megromló ingerfeldolgozás kapcsolatba hozható a koherentia csökkenésével és a dominans frekvencia relativ teljesítményének romlásával. Hyperventilatio alatt, mikor a tudatállapot és ennek megfelelően az ingerfeldolgozás nem romlott, nem tapasztalunk lényeges csökkenést az alfa frekvencia teljesítményében.

Kereszt-korrelációval nem találtunk különbséget az epilepsiás és nem epilepsiás betegek között. A homolog structurák közös componensének fázisviszonya csak a terhelés módjától függően változott különböző módon. A két félteke alfa tevékenységének physiologiás asynchroniája [20, 13] hyperventilatióra nem változott, Evipan hatására megszűnt. Az alfa tevékenység interhemisphaerialis regulációja valószínűleg az agytörzsi formatio reticularis [1] vagy a thalamikus formatio reticularis [10] működésével kapcsolatos. A két félteke tevékenységében mutatkozó fáziskülönbség létrejöttének mechanizmusa, illetve physiologiai jelentősége nem tisztázott. Állatkísérletes adatok arra utalnak, hogy az interhemisphaerialis fázisdifferencia nem az emberi agyi elektromos tevékenység kizárólagos jellemzője [6].

Evipan narcosis alatt az autokorrelogramon statisztikailag nem jelentős gyors- és lassú összetevő észlelhető. A narcosis során activálódó lassú összetevő a kereszt-korrelogramon számottevő közös komponensként jelenik meg és valószínűleg functionalis jelentőséggel bír [4].

Feltételezésünk szerint az Evipan narcosis alatt bekövetkező változások az agyi elektromos tevékenységben lejátszódó folyamatoknak legalább két mozzanatával kapcsolatosak. Egyrészt a barbiturat lényegbevágóan csökkenti az egy-egy féltekén belüli pacemaker hatását. Másrészt megszünteti a physiologiás fázisdifferenciát biztosító mechanizmus működését. Valószínű emellett, hogy az Evipan, legalábbis az általunk alkalmazott mennyiségben, nem okozza a scalp-EEG-vel vizsgálható rendszerek funkciójának teljes kiesését.

Összefoglalás

1. A szerzők auto- és kereszt-korreláció analysissel vizsgálták 9, tisztázatlan aetiológiájú epilepsiás és 6, extracerebralis megbetegedésben szenvedő, idegsebészeti beteg a) nyugalmi; b) három perces hyperventilatio és c) Evipan narcosis alatti agyi elektromos tevékenységét, symmetrikus parietooccipitalis elvezetésben.

2. Az EEG visualis értékeléséhez képest újdonságként az autokorrelogramokból megállapítható, hogy az epilepsiás betegeknél a tevékenység általában asymmetricus volt, a hyperventilatio és az Evipan terhelés egyaránt az eleve irregularisabb tevékenységet tette hamarabb zaj-jellegűvé. Evipan narcosis alatt theta nagyságrendű összetevők statisztikailag jelentős mértékben átmenetileg sem jelentkeztek. A narcosis mélyülésével igen alacsony relatív teljesítménnyel korrelálabilis lassú összetevő jelent meg.

3. Kereszt-korrelációval physiologiás körülmények között 10 msec.-on belül asynchron lehet a két félteke közös dominans frekvenciája. Hyperventilatióra ez a különbség nem változik, Evipan narcosis a differenciát kiegyenlíti. A narcosis során az éber dominans frekvenciának megfelelő összetevő hosszu ideig jelentős közös komponensként észlelhető, emellett az újonnan megjelenő lassú tevékenység is számottevő kereszt-korrelabilitást mutat.

4. A szerzők arra a következtetésre jutnak, hogy a hyperventilatio és az Evipan narcosis, — eltérő mechanizmus útján — a cerebralis regulatiós folyamatok károsodására, ezen keresztül a functio-zavar helyére utalhatnak. Az Evipan narcosis az agyi elektromos activitas synchronisatiós folyamatának legalább két mozzanatát érinti.

IRODALOM. 1. Aird, R. B., Zobell, D.: Proceedings of the Ist International Congress of Neurological Sciences 1957, Vol. III. 64—6. Pergamon, London (1959). — 2. Barlow, J. S.: Electroenceph. clin. Neurophysiol. Suppl. No. 20. 10—3. (1961). — 3. Barlow, J. S., Rovit, R. L., Gloor, P.: Electroenceph. clin. Neurophysiol. 16, 213—20. (1964). — 4. Bergamini, L., Bergamosco, B., Mombelli, A. M., Mutani, R.: Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 97, 11—9. (1966). — 5. Bickford, R. G.: Electroenceph. clin. Neurophysiol. Suppl. No. 20. 10—3. (1961). — 6. Brazier, M. A. B.: Electroenceph. clin. Neurophysiol. 15, 287—98. (1963). — 7. Cobb, W. A.: In: Electroencephalography (Ed.: Hill, D., Parr, G.) MacDonald, London (1963) 243—7. — 8. Dawson, M. E., Greville, G. D.: In: Electroencephalography (Ed.: Hill, D., Parr, G.) MacDonald, London (1963). 165—74. — 9. Giannitrapani, D.: Electroenceph. clin. Neurophysiol. 30, 139—46. (1971). — 10. Jasper, H. H.: In: Electrical Stimulation of the Brain (Ed.: Sheer, D. E.) Austin, Texas (1961) 277—87. — 11. Johnson, L. C., Ulett, G. A.: Electroenceph. clin. Neurophysiol. 11, 233—49. (1959). — 12. Kamp, A., Storm van Leeuwen, W., Tielen, A. M.: Electroenceph. clin. Neurophysiol. 19, 91—5. (1965). — 13. Liske, E., Hughes, H. M., Stowe, D. E.: Electroenceph. clin. Neurophysiol. 21, 295—301 (1966). — 14. Matoušek, M.: Electroenceph. clin. Neurophysiol. 24, 365—73. (1968). — 15. Milsum, J. H.: Biological Control System Analysis. McGraw-Hill. Inc. (1966) 389—91. — 16. Pellionisz, P., Szlavik, F.: Hung. Acad. of Sciences, Central Research Institute for Physics, Budapest, (1968). — 17. Perria, L., Rosadini, G., Rossi, G. F.,

Gentilomo, A.: Acta Neurochirurgica. 14, 1—9. (1966). — 18. *Sarkadi, Á., Nagypál, T., Tomka, I., Nagy, A.*: Kísérletes Orvostudomány. 23, 113—8 (1971). — 19. *Sarkadi, Á., Tomka, I., Pásztor, A.*: Ideggyógyászati Szemle. 23, 132—7. (1970). — 20. *Storm van Leeuwen, W.*: Electroenceph. clin. Neurophysiol. Suppl. No. 20. 37—40. (1961). — 21. *Ulett, G. A., Johnson, L. C., Mills, W. B.*: Electroenceph. clin. Neurophysiol. 11, 255—66. (1959). — 22. *Walter, D. O., Rhodes, J. M., Brown, D., Adey, W. R.*: Electroenceph. clin. Neurophysiol. 20, 224—37. (1966). — 23. *Walter, G. W.*: In: Electroencephalography (Ed.: Hill, D., Parr, G.) MacDonald, London (1963) 81—7. — 24. *Walter, G. W.*: In: Electroencephalography (Ed.: Hill, D., Parr, G.) MacDonald, London, (1963) 87—90. — 25. *Walter, G. W.*: In: Electroencephalography (Ed.: Hill, D., Parr, G.) MacDonald, London, (1963) 93—4.

А. Надь, А. Шаркади, И. Томка: Анализ корреляции электрической деятельности человеческого мозга, записанной при гипервентиляции и под эвипановым наркозом

1. Авторы исследовали путем анализа ауто- и перекрестной корреляций электрическую деятельность мозга в симметрическом парието-окципитальном отведении 9 больных с эпилепсией неясной этиологии, 6 нейрохирургических больных, страдающих экстрацеребральными заболеваниями а) при состоянии покоя, б) во время трехминутной гипервентиляции и в) под эвипановым наркозом.

2. Новшеством по сравнению с визуальной оценкой ЭЭГ из аутокоррелограмм можно констатировать, что у эпилептических больных электрическая деятельность мозга обычно была асимметрической. Гипервентиляция и эвипановая нагрузка в равной мере сделали и без того более нерегулярную деятельность скорее таковой характера шума. Под эвипановым наркозом компоненты величины тета в значительной мере не появлялись даже временно. С углублением наркоза появлялся медленный компонент коррелябельный с очень низкой относительной мощностью.

3. Перекрестной корреляцией при физиологических условиях за 10 мсек общая доминантная частота двух полушарий может быть асинхронной. Под влиянием гипервентиляции эта разница не меняется, эвипановый наркоз выравнивает эту разницу. В ходе наркоза компонент, соответствующей доминантной частоте при бодрствовании наблюдается в течении продолжительного времени как общий компонент, при этом появляющаяся вновь медленная деятельность также показывает значительную коррелябельность.

4. Авторы пришли к тому выводу, что гипервентиляция и эвипановый наркоз — путем различного механизма действия — приводят к поражению церебральных регуляционных процессов и через это могут указать на локализацию расстройства функции. Эвипановый наркоз затрагивает по крайней мере два момента синхронизационного процесса электрической активности.

A. Nagy, A. Sarkadi und I. Tomka: Korrelationsanalyse der elektrischen Tätigkeit des menschlichen Gehirns während der Hyperventilation und Evipannarkose

Es wurde untersucht mit Hilfe der Auto- und Kreuzkorrelation in 9 Fällen von Epilepsie ungeklärter Ätiologie und bei 6 an extracerebraler Krankheit leidenden neurochirurgischen Patienten die elektrische Hirntätigkeit in symmetrischer parietooccipitaler Ableitung a) in Ruhe, b) während 3 Minuten dauernder Hyperventilation und c) während der Evipannarkose. Als Ergänzung zur visuellen Deutung des EEGs konnte aus den Autokorrelogrammen festgestellt werden, dass bei den Epileptikern die Tätigkeit im allgemeinen asymmetrisch war und während der Hyperventilation und Evipanbelastung die Irregularität früher einen Geräuschcharakter annahm. Während der Evipannarkose zeigten sich Thetakomponenten in statistisch bedeutendem Masse nicht einmal transitorisch. Bei Vertiefung der Narkose erschienen korrelable langsame Komponenten mit verhältnismässig sehr niedriger Leistung.

Bei der Kreuzkorrelation kann die gemeinsame dominante Frequenz der Hemisphären unter physiologischen Bedingungen innerhalb von 10 msec asynchron sein. Hyperventilation ändert an diesem Unterschied nichts. Die Evipannarkose gleicht den Unterschied aus. Während der Narkose lässt sich für lange Zeit als bedeutsame gemeinsame Komponente eine der im Wachsein dominanten Frequenz entsprechende Komponente beobachten, dabei eine nennenswerte Kreuzkorrelabilität auch der neu aufgetretenen langsamen Aktivität.

Es lässt sich schliessen, dass die Hyperventilation und die Evipannarkose — durch unterschiedliche Mechanismen — auf eine Schädigung der cerebralen Regulationsvorgänge und hierdurch auf den Sitz der Funktionsstörung hinweisen können. Die Evipannarkose berührt zum mindesten zwei Momente der Synchronisation der elektrischen Aktivität.

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Ideg- és elmegyógyászati Klinikájának (igazgató: Molnár László dr. egyetemi tanár) közleménye

Elsődleges agytörzsi vérzések neurocutan betegségekben

GÖDÉNY SÁRA dr., SORSZEGIPÁL dr., KÁLMÁNCZHEY RÓZA dr.

Az „elsődleges” agytörzsi vérzések az ún. másodlagos agytörzsi vérzésekhez és különösen a más localisatiójú agyvérzésekhez viszonyítva meglehetősen ritkán fordulnak elő. *Balajthy* (1962) 5 1/2 év boncolási anyagában 50 pontomesencephalis vérzést talált: közülük 5 volt primaer.

Az elsődleges agytörzsi vérzés az erek kóros elváltozásának a következménye, de rendellenesen fejlődött erekből is eredhet. A neuralis cső záródási zavara következtében olyan betegségek jöhetnek létre, melyekben ectodermalis, neuroectodermalis és mesenchymalis hibás képződmények találhatók, közöttük hibás érképződmények is. E betegségek közé tartoznak az ún. phacomatosisok. Alább két olyan angiomasus ér-malformatio talaján létrejött agytörzsi vérzésről számolunk be, amelyekben neurocutan jellegű multiplex elváltozásokat láttunk.

Klinikai adatok

I. eset: G. I.-nét 16 és 40 éves kora között ötször kezeltük.

I. klinikai megfigyelés: 1947. VIII. 26—XI. 7. *Anamnesis:* 16 éves korában, a felvétel előtt 10 hónappal kezdődtek panaszai: a nyakból a jobb lapockába sugárzó fájdalom; a jobb alsóvégtagon érzéscsökkenés és izomerőgyengülés. Vizeletet nehezen tudta tartani. *Neurologiai lelet:* A Th-III. csigolya ütögetésre fájdalmas. Kétoldalra és verticalis tekintéskor nystagmus. Az alsóvégtagok minden izomcsoportjában paresis, pyramis-jelek, a jobb alsóvégtagon flexiós túlsúlyú tonus-fokozódás. A Th-3 dermatomától hypaesthesia; maximuma jobb oldalon és Th-7 — L-1 dermatomák között. Incontinentia urinae. A lumbalis liquor compressió jelegű. Cisternalis myelographia: C-VI—VII magasságában teljes stop. *Műtét:* C-VI—Th-I laminectomia, extramedullaris, szövettanilag meningeomának tartott tumor eltávolítása a cervico-thoracalis szakaszon, Th-1 rhizotomia anterior és posterior. A műtét után meningitis, a második naptól j. o.-n Horner-trias, a jobb kéz I., II., III. ujjaiában atrophias paresis. — Javultán távozott; a későbbiekben további javulás a jobb kiskézizmok atrophias paresisének kivételével. 1948. II. 7-én kontroll alkalmával „gyógyultnak” minősítették. *Dg.:* Tumor extramedullaris in altitudine Th-1.

II. klinikai kezelés: 1949. VI. 8-tól 11-ig. *Anamnesis:* Felvétele előtt 10 nappal, 18 éves korban, a jobb oldali végtagok motoros görcsével, eszméletvesztéssel járó epilepsias rohamok. *Vizsgálati lelet:* jobb oldali negatív Horner-trias, mindkét oldalra tekintéskor horizontális nystagmus, a jobb kéz ulnaris izomcsoportjának atrophias paresise, a Th-1 dermatomában hypaesthesia. Cisternalis liquor és PEG: normális lelet. Ezt követően epilepsias görcsre utaló panaszok nem jelentkeztek soha, antiepilepticumokat nem szedett.

III. és IV. kezelései: 1963. II. 18—III. 12., majd 1964. VI. 10—22. között. *Anamnesis:* 27 éves korában újra kezdődő és 7 éven át lassan súlyosbodó panaszok: mindkét felsővégtagban fájdalom, a jobb alsóvégtag gyengülése, főleg sötétben járásbizonytalanság, a hasbőr két oldalán zsibbadásérzés. A panaszok lassú progressiójában minimális ingadozás volt. *Neurologiai lelet:* a második felvételekor észlelteken kívül jobb alsóvégtag paresis pyramis jelekkel, a jobb Th-1 és bal Th-2 dermatomától distalisan érzéscsökkenés m. k. o., amelyben Th-6—7-től bal oldalon a felszínes-, jobb oldalon a mélyérzés-csökkenés volt túlsúlyban. Lumbalis liquor: passage-zavar, összefehérje érték 31 K. E. Otoneurologiai vizsg.: m. k. nervus vestibularis hypaesthesias. Physiotherapia hatására paresise, fájdalom csökkent. *Dg.:* Arachnitis spinalis. Tumor recidivans? Tumor intramedullaris?

V. kezelés: 1970. V. 3—V. 23-ig. *Anamnesis:* az utolsó 6 évben jobb alsóvégtagja zibbadttá vált, járásképtelen lett, vizeletét, székletét nem tudta tartani. A felvétel előtt néhány héttel hangszíne megváltozott, nyelészavar és kettős látás, a bal arcfél és a bal felsővégtag zibbadása társult korábbi panaszaihoz. *Lelet:* enyhe tarkókötöttség.

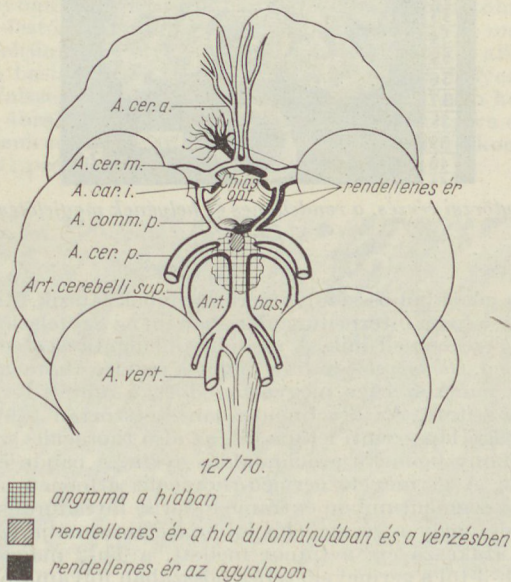
Jobb oldali negatív Horner-tünetesoport. M. k. oldalra tekintéskor horizonto-rotatoros nystagmus, felfelé tekintési gyengeség és verticalis nystagmus. K. oldali cornea-hyporeflexia, amely bal oldalon kifejezettebb, jobb nervus VI. paresis, jobb garat-hyporeflexia, dysarthria. Az alsóvégtagokban, j. o. kifejezettebb spastikus paraparesis, pyramis jelekkel. A jobb felsővégtagban a distalis izomsoportokban atrophias paresis. C-6-tól distalisan kétoldali érzéscsökkenés, Th-7-től anaesthesia. Incontinentia alvi et urinae. Cisternalis liquor: összfehérje: 1,2 KE, sejtsz.: 0/3, Cisternalis myelographia: C-VII-nél teljes stop. *II. műtét*: C-VI laminectomia; az előző műtét óta csontkeményen megvastagodott dura megnyitása: a C-VI-Th-I között jobb oldalon intraduralisan extramedullarisan, ventralisan ülő tumor eltávolítása. A postoperatív liquor-csorgás miatt seb-toilette. Septikus láz mellett nyelészavar, psychés nyugtalanság, kritikátlan magatartás, majd légúti váladékozás, bronchopneumonia. Hirtelen, néhány óra alatt kifejlődő légzés- és szívelégtelenség következtében 1970. V. 23-án meghalt. Feltűnő volt, hogy a tudat-működés csak közvetlenül a halál előtt vált zavarttá. (Az utolsó óráig kapcsolatot lehetett tartani). *Dg.*: Tumor extramedullaris cervico-thoracalis. Bronchopneumonia.

2. eset: T. S.-né, 41 éves, 1968. XII. 28-tól XII. 29., 24^h-ig volt klinikánkon. *Anamnesis*: 6 év óta epilepsziás rohamok tudatvesztéssel, a négy végtag megfeszülésével. Anti-epilepticumokat szedett a felvétele előtti néhány nap kivételével. Felvétele előtt 3 nappal fejfájás, hányás, láz, jobb oldali végtagjainak fokozódó zibbadása és gyengülése. *Vizsgálati lelet*: A bőrön néhány tejeskávé színű folt, a bőrben számos lencsényi-mogyorósnyi, puha, mobilis csomó. Bal oldalon tágabb pupilla, két oldali horizontális tekintési nystagmus, kérdéses felfelé tekintési gyengeség, a bal szemfenéken depigmentált folt, egyébként norm. fundus-kép. A jobb arcfélen kérdéses érzéscsökkenés, jobb oldalon kérdéses centralis n. VII. paresis és kérdéses hypacusis, kétoldali lágyszájpad- és garat-hyporeflexia, dysarthria. A jobb nyelvfél atrophias, jobb oldalon hypotoniás hemiparesis (amely a felsővégtagon kifejezettebb) pyramis jelekkel, súlyos törzs-ataxia, a jobb testfélen kérdéses hypaesthesia. Tarkóköttöttség. P: 68/min. RR: 125/80 Hgmm. Somnolentia. Laboratóriumi vizsgálatok: We: 5 mm/óra. RN: 39,8 mg%. Cisternalis liquor: sejtszám: 7/3, összfehérje: 1,2 K. E. Baloldali carotis angiographia: eltérés nélkül. EEG: jobb temporalis focalis lassú- és göres-jelenségek. Belgyógyászati vizsgálat: normális fizikális lelet. Néhány óra alatt kialakult légzés- és keringés-zavar tüneteiben halt meg. *Dg.*: Phacomatosis.

Pathologiai leletek:

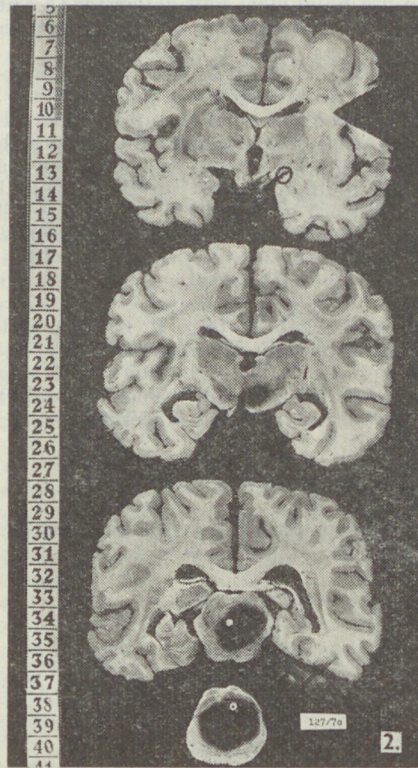
1. eset

Általános bonclet (266/70), Bronchitis, bronchiolitis, bronchopneumonia, C-VI—VII — Th—I laminectomia nyoma. *Az agyoncolás lelete*: (127/70). Az agy súlya: 1400 gr.



1. ábra. A rendellenes ér lefutása sémás rajzon (1. eset)

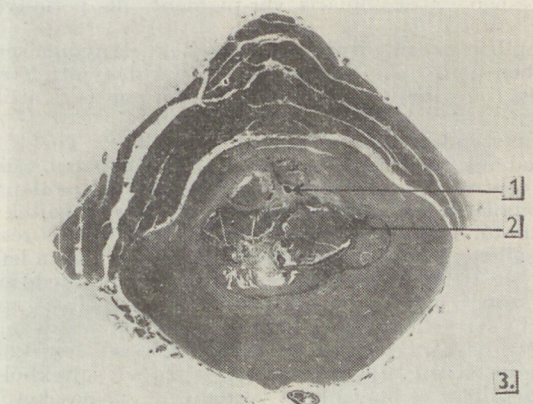
Az egész agy, főleg a híd duzzadt. Az agyalapon a jobb nervus oculomotorius gyökere mentén babnyi, vörhenyes-barnás vérömleny. A circulus Willisii ágai szabályosak, de a fossa interpeduncularisból származó, az arteria cerebri posteriorhoz hasonló nagyságú ér lép ki az agyalapra (1. ábra), amely j. o. az arteria basilaris oszlása fölött haladva a hypothalamust jobbról megkerüli, a jobb arteria carotis interna bifurcatioja fölött a középvonal felé kanyarodik, a jobb arteria cerebri anterior fölött a fissura interhemisphaericába jut és a fronto-basalis-medialis területben az arachnoideában seprűszerűen kis ágakra oszlik. Végágai közül az egyik a bal arteria cerebri anteriorral képez anastomosist. A frontalis síkban készített agykorongokon norm. anatómiai viszonyok. Az agytörzs korongjain a pons tegmentumában — a legnagyobb kiterjedési síkjában $2,5 \times 3$ cm nagyságú — vörhenyes-barna, roncsoló vérzés látszik, amely rostralisán a jobb nucleus ruberig, caudalisán a híd-nyultvelő határáig terjed (2. ábra). A vérzés szerkezete



2. ábra. Az agytörzsi vérzés, a rendellenes ér helyének megjelölésével (1. eset)

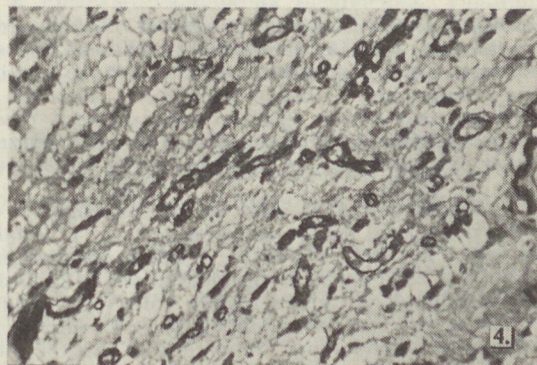
nem egységes, hanem gócból összefolyó vérömlenynek látszik. Rostralis részéből követhető az az ér, amely a fossa interpeduncularisban jut az agyfelszínre és amelynek caudalisabb szakasza a vérzésben eltűnik. A medulla oblongata és a cerebellum szerkezete oedematól eltekintve ép. Gerincvelő: a dura mater a cervico-thoracalis szakaszon dorsalisán csontkeményen, lemez-szerűen megvastagodott, a műtéti területben két oldalon 6—6 cm hosszan felhasított. Az arachnoideában szétszórtan több, lencsényi meszes plaque, és szálagos, vagy lapszerű letapadás, az alsó thoracalis szakasztól caudalisán számos, sárgás, folyékony bennkü arachnoidalis cysta. A cauda equina szürkés-fehér hegyszövetbe ágyazott. A gerincvelő cervico-thoracalis átmenete a műtéti területben málékony. A Th-1—4 segmentumban extramedullaris, intraduralis szürkés, szívós tapintatú daganatszövet, mely a gerincvelőt jobbról comprimálja. A metszéspapokon a gerincvelő cervicalis szakasza ép; a tumor mellett, a Th-2 magasságában szerkezete felismerhetetlen. A Th-3-tól a gerincvelő teljes hosszában folyamatosan követhető egy a centrumban elhelyezkedő hosszanti sárgás-szürke falú üreg.

Szövetteni feldolgozás a hídból, a gerincevelőből és az extramedullaris tumor-residuumból. Paraffin beágyazás, Haematoxylin-Eosin, van Gieson, elastica — van Gieson, PAS-Haematoxylin, Nissl, velőhüvely festések, Gömöri-féle ezüstimpregnatio, fagyaszott metszeteken Spielmeyer, Cajal.



3. ábra. Vérzés a ponsban. Az „1” nyúl az aberrans érre, a „2” a centralis üregre mutat. PAS—He (1. eset)

a) A híd vérzésében (3. ábra) egy nagyobb központi, vérrel telt üreg látszik, amely körül számos kisebb-nagyobb üreg, vagy ér-lumen mellett számtalan capillaris helyezkedik el. Az erek között többnyire oedemás gliosis szövet látható vvt. extravasatummal. A központi üreg fala vastag collagen-rostos szerkezetű, a rostralisabb síkokban elvékonyodott, homogén, halványan acidophil anyaggal átítatott. A nagyobb vérürök vékony rétegben reticulín rostokkal szegélyezettek. Az ér-lumenek közül a nagyobbak, főleg a tegmentum dorsalis részében helyezkednek el és collagen-rostos, ill. simaizom elemeket is tartalmazó vékony, vena-szerű fallal rendelkeznek. Ezek között található az aberrans ér lumene is (3. ábra). A központi elhelyezkedésű collagen-rostos falú ér fala egy körülírt helyen erősen elvékonyodott, felrostozódott és néhány metszetben e területnek megfelelően folytonosságmegszakadás is látható rajta. A gazdag capillaris hálózat a nagy collagen-rostos falú ér mentén, annak mintegy külső rétegében található, de a környező agyállományban is. Ezeknek a capillarisoknak a fala többnyire megvastagodott, részint kollagen festődésű, részint perivasalis kereksejtes és makrophag infiltratio látható körülöttük. Feltűnik egy olyan csoport, amely szigeteket alkotva, a vérzést szegélyezve főleg a pons basisának és tegmentumának határán helyezkedik el a rostralisabb metszetekben. Falszerkezetük atypusos: HE. és van Gieson készítményekben basophil festődésűek (4. ábra), PAS pozitív anyaggal vannak átítatva és a Gömöri impregnatioval reticulín vázuk nem tüntethető fel, helyüket fénytörő kontúr jelzi. A capillarisok falában eszerint „pseudokalk”-kicsapódás jött létre.



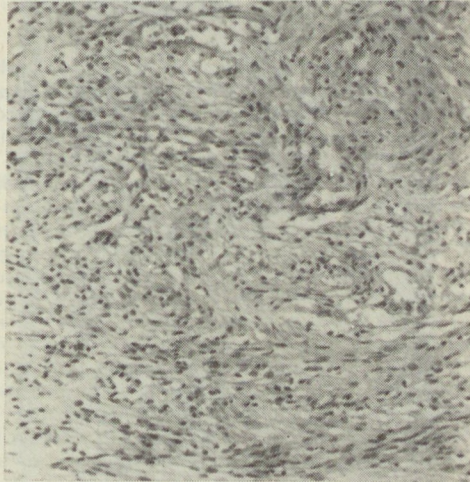
4. ábra. A pontin ér-malformatio capillarisai álmész-lerakódással. H—E., 16× (1. eset)

Az erek lumene kilúgozott vvt-kel telt, a vérzés a nagyobb üregekben kissé réteges szerkezetű, intravasalisán vér-pigmentszemcsék vannak. Endothel-bélés a vérral telt nagy lumenekben nem látható, ill. a vér-űrök belső felszínén kicsapódott véralkatrészek találhatóak. Főleg a tág lumenű cavernosus ürök körül confláló vvt.-extravasatumok, a központi nagy vérzésben extracellularis vér-pigment, ill. periadventitialisan siderophagok.

A vérzés környezetében a tegmentumban idegsejteknek nyoma sem látható, viszonylag keskeny szegélyben perifocalis oedema és velőritkulás jött létre. Az aquaeductus Sylvii ventro-dorsalis irányába comprimált. A nucleii pontis és a fibrae pontis szerkezete ép.

b) A gerincevelő metszetek a cervicalis, Th-1, Th-3, Th-6, Th-11, L-4 segmentumokból és a cauda equinából készültek. A cervicalis gerincevelőben a szürkeállomány dorsalis részében a canalis centralis ependymája körül igen laza, rostos alapállományban többnyire szétszóródva bipolaris, nyúlványos spongioblast típusú sejtek és néhány ependymalis sejtesoport látható. A jobb Goll-nyaláb medialis és basalis részében velőritkulás, rostos glia-hyperplasia és a sulcus medianus dorsalis szabálytalan lefutása tűnik fel.

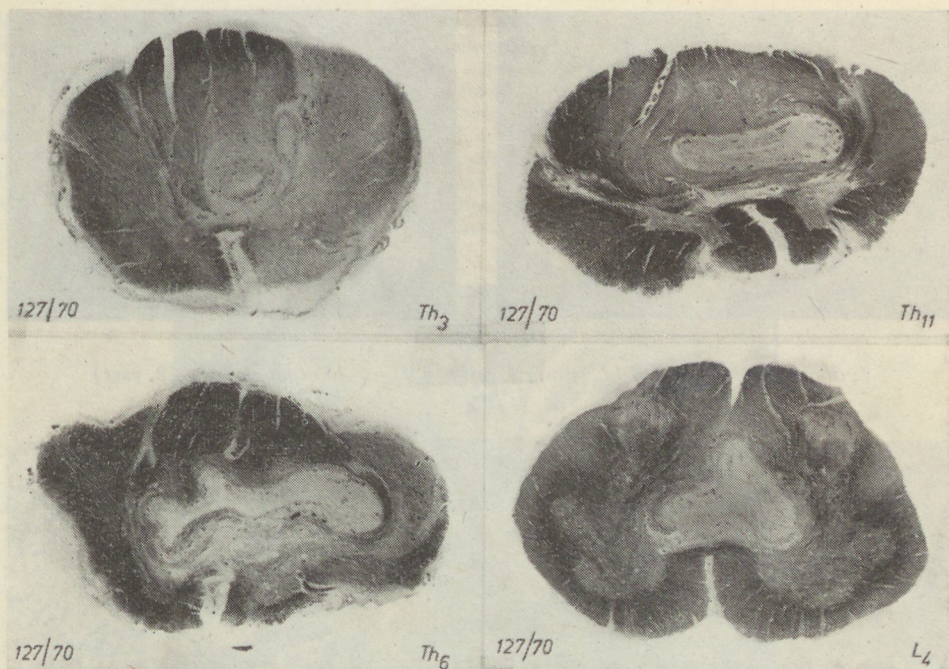
Th-1 segmentum: a gerincevelő és a tőle ventralisan elhelyezkedő tumor-residuum látható. Közöttük pia-szövet, a tumorba beolvadva az egyik elülső gyökér rostozata. Az utóbbi endoneuralis hüvelyt alkotó sejtjei határ nélkül átnőnek a tumorszövetbe. A daganat szerkezete: örvénylő, vagy egyenes lefutású rostos kötegekbe rendeződő pálcaszerű, olykor kihegyezett végű, olykor lekerekített magvú sejtekből épül fel. Tág sinusoid capillarissokat tartalmaz és helyenként vérpigment szemcséket (5. ábra). A szöveti



5. ábra. A j. o.-i Th₁ elülső gyökér neurofibromájának szöveti képe. H—E., 4,5 × (1. eset)

kép megegyezik a műtéileg eltávolított daganatokéval. Dg.: Neurofibroma. A tumor szomszédságában a gerincevelő normális szövettani szerkezete alig sejthető. A canalis centralist jelző ependyma-sziget sejtjei vízenyősen duzzadtak, széttzilálódtak. Az elülső szarvak helyén néhány zsugorodott, illetve vízenyősen duzzadt ganglion-sejt van, egyébként szétszakadozott, laza rostos állományban, duzzadt plasmájú glia-alakok. Velőhüvelynek nyoma sem található. A bal hátsó szarv helyén résszerű lágyulós üreg foglal helyet szemcsés sejtes reakcióval. A hátsó gyökök szerkezete viszonylag megtartott.

Th-3 segmentum: a canalis centralist jelző ependyma-szigettől dorsalisán a hátsó szarv és köteg határán, ill. a jobb hátsó szarvban egy-különálló üreg látszik (6. ábra), amelynek falát rostos glia-szövet alkotja. A falban gyakran sugaras elhelyezkedésű vaskos nyúlványokkal rendelkező hyperplasiás rostos glia-alakok vannak túlsúlyban, valamint spongioblastok. A külső rétegben, főleg a jobb oldalsó és elülső szarv felé eső zónában igen ritkás glia-rost szövetekben gyakran perivasalisán elhelyezkedő hypertrophizált, 2—3 maggal is rendelkező „monster glia” alakok láthatók, amelyek az ugyanitt széttziláltan elhelyezkedő, gyakran duzzadt ganglion-sejtektől helyenként csak Cajal-impregnációval különíthetők el. Az üregfal külső környezetében vastag, rostos falú kis erek és vér-pigment található. Az elváltozás syringomyeliának felel meg.



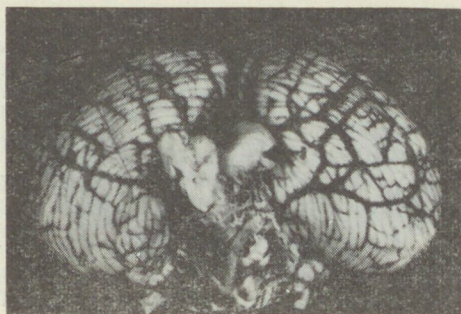
6. ábra. A syrinxomyeliás üreg. Heidenhein-f. velőhüvely festés (1. eset)

Jobb oldalon a szürkeállomány helyén szétzilálódott magcsoportokban duzzadt, excentrikus magú, gyakran lipofuscin szemcsékkel telt ganglion-sejtek. A hátsó köteg syrinx-közeli és a jobb oldalsó és elülső köteg tumorral is szomszédos területében kiterjedt velőduzzadás és a velőhüvely festődés csökkenés (6. ábra), a Th-6, Th-11, és L-4 segmentumokban a canalis centralistól dorsalisán elhelyezkedő üreg látszik (6. ábra). Legnagyobb kiterjedése a Th-6-ban és a thoracalis metszetekben. A sulcus medianus posterior mellett jobb oldalon asymmetriásan egy mélyebb barázda, helyenként a sulcus medianus posterior helyén több kisebb suleus. Az üreg fala rostokban gazdag spongioblastokat tartalmaz, gliosis szerkezetű, Rosenthal-fibrillumokban gazdag, a széli zónákban a thoracalis metszetekben egyre kevesebb „monster glia”-alak, amelyek caudal felé eltűnnek. A syrinx és a canalis centralis között a szürkeállományban néhány tág, vékony falú pia-szövettel körülvett ér-sziget. A Th-6-ban a syrinx a hátsó szarvak helyét elfoglalja, az elülső szarvak basisában a syrinx-fal körül rács-sejtes reactio. A jobb elülső szarv helyén szegényes rostos glia és capillaris proliferatio; ép alapszövet nem látható. A jobb oldalsó és elülső kötegben foltos velőritkulás. A lumbalis segmentumban, az oldalkötegben, a Flechsig-nyaláboknak megfelelően, valamint a hátsó kötegben kis kiterjedésű velőtlenedékes területek. Az előbbieket a syrinxnek a Clarke oszlop sejtjeire, az utóbbi a hátsókötegekre gyakorolt nyomás következménye lehet (6. ábra).

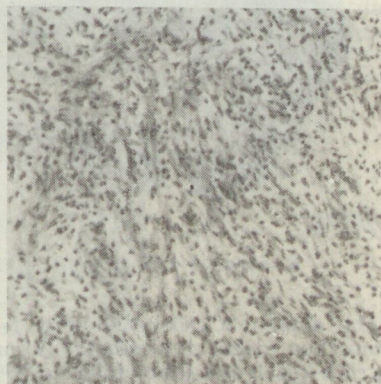
A cauda equina collagen-rost tartalmú sejtsezény hegyszövetbe ágyazott (arachnitis spinalis chronica).

Az 1. eset pathológiai leletének összefoglalása. Haemangioma racemosum et capillare ectaticum cum haemorrhagia tegmenti pontis — Neurofibroma radialis ventralis Th-1-Syringomyelia — Arachnitis spinalis chronica.

A 2. eset pathológiai lelete: *Általános bonclet:* (678/1968) Oedema pulmonum. Bronchopneumonia confluens lobi inferioris pulmonis lateris utriusque. Neurofibromatosis generalisata: a bőr alatt testszerte lencsényi, féldiónyi, puha szürkés-fehér, kötegezett góciókban sárgás színű, szövetszaporulatok. Szövettanilag a peripheriás idegekben, de helyenként a ganglionokban is elhelyezkedő neurofibromák. *Agyboncolási lelet:* (364/1968). Az agy súlya: 1380 g. A bal oliva inferior táján a medulla oblongata duzzadt. A jobb nervus XII. gyökerén mogorónyi, szürkés-fehér, szívós tapintatú daganat (7. ábra), amely a medulla oblongatát ellenoldala nyomja. A frontális agykorongokon a



7. ábra. a) A jobb n. XII. tumor (nyíl) és b) az oblongata vérzés (2. eset)



8. ábra. A jobb oldali T₁₂ tekervényben levő teleangiectasia. H—E. 2,5 × (2. eset)

9. ábra. A n. XII. neurofibromájának szöveti képe. H—E. 4,5 × (2. eset)

jobb T—I tekervény medialis részében kb. kölesnyi vérzés, vagy ér-malformatio látszik. A medulla oblongatában a bal oliva inferior és a középvonal között a decussatio pyramidum szintjéig követhető vörhenyes-barna roncsoló vérzés, amelynek legnagyobb kiterjedése a frontalis síkban 1 × 1 cm.

Szövettani vizsgálat a jobb T—I tekervény elváltozásából, a n. XII. tumorból és a medulla oblongatából történt. Paraffinba ágyazott anyagot Haematoxylin-Eosin, van Gieson, PAS-Haematoxylin festések, Perdrau-impregnatio, fagyasztott anyagból Spielmeier-velőhüvelyfestés.

a) T—I subcorticalis állományban néhány, igen vékony kötőszövetes fallal körülvett tág capillaris, lumenükben haemolyzált vvs.-massa (8. ábra), és egy nagyobb, homogen halványan acidophil anyaggal átitatott vastagabb falú üres érlumen látható. Környezetükben néhány nem tágult capillaris. Az erek körül az agyállományban és az érfalak adventitiájában siderophag reactio, ill. az erek falában és az agyállományban extracellularis vérpigment-szemcsék. Az elváltozás közelében a fehérállományban felszaporodtak a duzzadt plasmájú, gyakran két maggal is rendelkező rostos glia-sejtek.

b) A nervus XII. tumora (9. ábra) hullámos, vagy egyenes lefutású rostos kötegekbe rendeződő hosszúkás sejtekből és e kötegek között syncytialis szigeteket képező sejtekből épül fel. Az előbbi sejt-typus magjai pálcika-szerűek, olykor kihégyezettek, máskor lekerekített végűek, a syncytiumokat képezők, apró, kerek vagy szabálytalan alakú sötét magokkal rendelkeznek. A daganatban számos capillaris és az egyik szélén néhány homogenizálódó basophil idegsejt is látható.

c) A medulla oblongatában a bal oliva inferior és a raphe között főleg kilúgozott vvt-massával telt vérzés-üreg látszik, amelynek ventralis falában 2—3 vékony falú, tág cavernosus ér-lumen tűnik fel, közöttük agyállomány nem látható. Az egyik cavernosus ér fala extrem fokban elvékonyodik, majd folytonossága megszakad és a lumenében

levő vvt-massa a vvt-extravasatumba határ nélkül folytatódik. A vérzésben levő erek az oblongata oralisabb metszetei közül csak egy Perdrau-készítményben (10. ábra) követhetők, egyébként néhány metszetben a tág, megrepedt falú ér kontúrja sejtethető. A Perdrau-képeken a kevésbé tágult erek falának váza többszörös reticulín. A vérzés a sulcus parolivaris medialisban a felszínig terjed és sub-pialisan végződik. A bal oliva inferior magcsoportja lateral felé és dorsal felé, a raphe pedig jobbra nyomott. A jobb radix nervi XII. rostjai épek látszanak. A vérzés területében levő kis erek adventitiájában collagen fibrosis és egy-egy helyen perivasalis kereksejtes infiltratio van. A nyúlt-agy és a gerincvelő határán az agytörzs dorsalis területén a tumor szomszédságában körülírt, rendszereket nem respektáló velőtlenedés.



10. ábra. Erek az oblongata cavernosa angiomájából. Perdrau impr. $6,3\times$ (2. eset)

A 2. eset neuropathologiai leletének összefoglalása: Neurofibromatosis generalisata — Angioma cavernosum cum haemorrhagia medullae oblongatae — Teleangiectasia gyri temporalis I. lateris dextri.

Megbeszélés

A két eset érdekességét egyrészt a complex neurological tünetekben látjuk, amelyek diagnostikai nehézségeket okoztak. A nagy kiterjedésű agytörzsi vérzések jelenléte csak a boncolás alkalmával derült ki. Az 1. esetben meglepő, hogy a terminalis állapotig ép maradt a tudatműködés, egyidejűleg kifejezettek voltak az agytörzsi gócjelek. *Rothemund* [10] hasonló localisatiójú és jellegű vérzés kapcsán észlelt apalliumos syndromát, amelyet a formatoi reticularis sérülésével magyaráz. Esetünk lelete ennek a feltevésnek ellentmond. Elképzelhető, hogy szöveti dysgenesis következtében a formatio reticularis helyzete is megváltozott és így lehetőség volt arra, hogy a láthatóan több szakaszban lezajlott vérzés csak akkor laedálta, amidőn elérte legnagyobb kiterjedését. Kiemeljük az 1. eset sokrétű klinikai képében epizodikus jelentkező epilepsiás megnyilvánulások magyarázatául az aberrans ér szerepét. Az a feltevésünk, — de igazolni nem tudjuk — hogy a frontalis kéregben átmeneti localis kerिंगési zavarok kialakulását és ezáltal epilepsiás jelenségeket idézhetett elő. A 2. esetben a klinikai lefolyás megfelel a nyúltvelőbeli állományvérzésnek, amely egyúttal elfedi a neurinomára utaló jeleket. Egyéb vonatkozásokban a szövődött klinikai tünetek mindkét esetben jól megfejthetők a pathologiai elváltozásokból.

A pathologiai elváltozások elemzése közben a következő kérdések merültek fel: lehet-e összefüggést találni a látszólag különálló pathologiai eltérések

között? Keletkezésükben lehet-e közös mechanizmus és az elváltozások fejlődésében jött-e létre kölcsönhatás az egyes laesiók között? Mennyiben hasonló a két eset? Mennyiben szokatlanok e pathológiás folyamatok?

Ostertag [8] szerint a primitív neuralis cső fejlődésében az organo-genetikus phasisban ható ártalmak záródási zavarokhoz vezetnek. Ezáltal a dorsalis-ependyma-nyél, a mesenchyma és ectoderma viszonya kórosan megváltozik. Erre a zavarra vezet vissza többek között a hyperplasiás blastomatosus hajlamú dysraphiás betegségek eredetét: syringomyelia-complexus (dysraphoma), sclerosis tuberosa, centralis neurofibromatosis, más neuro-ectodermalis dysplasiák (van Bogaert-féle) és a Hippel-Lindau betegség. Manapság a bőr- és idegrendszeri jelenségeket egyidejűleg magukba foglaló betegségeket neurocutan, vagy phacomatosis csoportnak nevezzük. Az ezekben előforduló pathológiás képződmények részint mesenchymalis, részint ectodermalis illetve neuroectodermalis eredetű szövetekben jönnek létre és jellemző rájuk a többszörös elváltozások társulása. *Foerster* és *Gagel* [4] Recklinghausen-betegségben egy esetben öt egymás mellett előforduló különböző tumor-féleséget észleltek, amelyek közül az egyik érdaganat volt. Az utóbbira az ér és kötőszövet együttes burjánzása volt jellemző. *Gagel* [5] a centralis neurofibromatosisban található központi idegrendszeri elváltozások közé „angiofibromás” képződményeket is sorol. Ezekben a burjánzó capillarisok falának collagen-rostos megvastagodását írja le. *Tannenbergh* [12] két syringomyeliás esetet közöl, amelyekben gerincvelő, illetve multiplex angiomatosus képződményeket is talált. *Scheid* [11] szerint Recklinghausen-kórban nem ritka az agy és a gerincvelő angiomatosus hibás képződményeinek és a neurinomáknak a társulása. *Henschen* [6] több szerzőre hivatkozva utal a syringomyelia és gerincvelői angiomatosus tumorok egyidejű előfordulásának lehetőségére.

Az 1. esetünkben hid-beli angiomatosus képződmény, syringomyelia és spinalis neurofibroma társultak. Extracerebralis elváltozásokat nem találtunk.

Az agytörzsi angiomatosus malformatióban döntő a capillaris-burjánzás; egyes capillarisok fala cavernosusan kitágult. A központi, nagy, tág, vérrel telt üreg falában rugalmas elemek nincsenek, viszont collagen- és reticularis-rostok, valamint secundaer elváltozások láthatók, s emellett néhány, venaszerű lumen is. Bonyolítja a képet az aberrans ér jelenléte, amelynek fala az angiomában levő szakaszán vékony, simaizom-elemeket tartalmaz, elastikus rostokat nem, és rostralisán az arterialis rendszerhez csatlakozik. A *Lie* [7] által leírt congenitalis persistáló arteriális anastomosisok egyikével sem azonosítható. Leginkább az arteria trigemina primitívára emlékeztet, mert a carotis- és a basilaris-rendszer között helyezkedik el. E nagyerekkel azonban nem közvetlen az összeköttetése, hanem kiserek, sőt nagyrészt capillaris rendszeren keresztül közlekedik, illetőleg az arteria basilarisszal feltehetőleg angiomatosus capillaris rendszer útján. Talán az arteriális vérkeringéssel való kapcsolat, ill. az ebből származó mechanikai megterhelés az oka, hogy egyes dysgenetikus capillarisok fala megvastagodott, collagen-rostokban gazdag lumenük enormisan kitágult, sőt megrepedt. Feltűnő az angioma széli zonájában a capillaris-falak képe, amelyekben pseudokalk is található (4. ábra). — *Peters* [9] nézete a hasonló érfal-elváltozásokról az, hogy angiomatosus hibás képződményekben (pl. Foix-Alajouanine és Sturge-Weber betegségekben) jellemző az érfalakban a fehérjekicsapódás és ennek az anyagnak átvordása mésszel. Az utóbbi folyamatot egyébként, mint a test bármely részén, az agyban is, szöveti necrosis következményének tartja. A mi esetünk angiomatosus hibás képződményében is valószínűleg erről van szó. Az 1. eset hídbeli ér-malformatióját angioma capillare ectaticum et venosum-nak tartjuk, amelynek dysgenetikus voltát

a szokatlan anastomosis is valószínűvé teszi. Az elváltozás emlékeztet a Sturge-Weber betegség angiomatosus képerre, noha localisatiója, körülírtsága, és a méz kicsapódás megjelenési formája és helye, valamint a tápláló ér jelenléte alapján nem azonosítható vele. A syringomyeliás gerincvelő szöveti elváltozásai a primaer jelleg mellett szólnak. Azonban megítélésünk szerint, az extramedullaris neurinoma és az intramedullaris laesio között kölcsönhatás jelei ismerhetők fel. Az úgynevezett primaer syringomyelia keletkezésére vonatkozóan *Ostertag* [8] utalunk, aki az elváltozást dysraphomának jellemezte. Ő és *Scheid* [11] áttekintik, ill. elemzik a „Stift-gliosis” szerepét. A glia-ékben keletkező üreg képződésére vonatkozóan több elképzelés van és a kérdés nincs egyértelműen eldőntve. *Ostertag* [8] szerint a hibásan fejlődött szövetelemek fokozottabb vulnerabilitása, a chronikus traumák és a szöveti átáramlási zavarok közötti kölcsönhatás a felelős az üregképződésért a hibás glia-szövetben. Esetünkben elsősorban ezt a pathomechanismust tartjuk legvalószínűbbnek. Az extramedullaris tumor szintje fölött a gerincvelőben szöveti dysgenesis jeleként a szürkeállományban a canalis centralis körül laza, rostszövedékben spongioblastok és néhány ependyma-sejtcsoport helyezkedik el, jelezvén a záródási zavart. A tumor magasságában a gerincvelő szerkezete a compressio következtében elpusztult. A valódi syringomyeliás szöveti kép a daganat szintje alatt kezdődik és ettől kezdve az egész gerincvelőn folyamatosan végighúzódik a hosszanti csőszerű üreg. A syrinx falszerkezetére a spongioblastos gliosis a jellemző. A syringomyelia szöveti képe lényegében tipusos. A tumorhoz közel eső fal részleteiben azonban feltűnő a hypertrophiás „monster glia” alakok burjánzása, amely caudal felé egyre kevésbé kifejezett. Ezek alapján úgy véljük, hogy az embryonalis residualis glia-ékben kialakuló üreg képződésére a tumor chronikus compressió hatása igen jelentős. Ugyanennek a hatásnak a következtében súlyos szöveti anyagcserezavar jele a feltűnően hypertrophiás astroglia sejtek proliferatiója. A klinikai kép alapján feltehető, hogy az extramedullaris tumor és a syringomyelia is szerepet játszottak a tünetek létrehozásában. Megjegyezzük, hogy a chronikus spinalis arachnitis a syringomyeliához esatlakozó elváltozás is lehet, de a myelographiás kontrasztanyag hatásaként is létrejöhetett és a chronikus traumák sorozatában ez is szerepelhetett. A műtétek szintén elősegíthették a gerincvelő localis vérátáramlásának a zavarát. 1. esetünk tehát a primitív neuralis cső záródási zavarára visszavezethető közös eredetű dysraphoma-syringomyelia és az *Ostertag* által symptomás dysraphiás betegség csoportba sorolt Recklinghausen-kór vagy phacomatosis oligosymptomás változatának szövődése. Az egyes elváltozások között kölcsönhatások mutathatók ki.

2. esetünk: Recklinghausen-kór extracerebralis neurofibromákkal, valamint intracerebralis angiomatosus malformatiókkal. Eredetében az 1. esetéhez hasonló mechanizmust tételezünk fel.

Mindkét esetben olyan angiomatosus malformatiók képződtek, amelyeknek localisatiója viszonylag ritka. Az 1. esetben pontin capillaro-venosus angiomát, a 2.-ban nyúltvelői cavernosus angiomát láttunk.

Az első pontin haemangiomát *Virchow* közölte 1851-ben. *Teilmann* [13] az irodalomból 42 pontin haemangiomát gyűjtött össze; saját maga 3 esetet észlelt. Az amerikai Kings County Hospital Center [1] által közölt anyagban 1954—1963 között 110 központi idegrendszeri teleangiectasia szerepel, közülük 23 helyezkedett el az agytörzsben *McCormick* és mts-ai 164 hátsó-scala angiomas esetéből 66 volt az agytörzsben, ezekből a mesencephalonban 5, a ponsban 47, a medulla oblongatában 8. *Aronson* [1] szerint az agytörzsi arterio-venosus angiomák közül a nyúltvelői localisatio a legritkább. Ő maga egy esetet észlelt. *Henschen* [6] szerint a hídban, főleg cavernosus és teleangiectasiás értorzképződ-

mények fordulnak inkább elő, a nyultvelőben pedig angiobalstomák. Zülch [14] szerint a híd a kis teleangiectasiák kedvenc helye. A teleangiectasiák gyakran obductiók mellékleletek.

Összefoglalás

Két neurocutan betegségben szenvedő egyén agyában értorzképződményeket találtunk viszonylag ritkán előforduló localisatióban. A kórosan fejlődött erek-ből származó agytörzsi vérzés mindkét esetben halált okozott.

IRODALOM: 1. Aronson, S. M.: Vascular malformations, In: J. Minckler: „Pathology of the Nervous-System.” Vol. II. 1884—1897. Mc.Graw Hill Company, New York, 1971. — 2. Balajthy, B.: A híd és középagy vérzései. In: „Idegrendszer vérkeringésének élettana és klinikuma. A psychopharmakologia klinikai vonatkozásai.” 249—255, 1964. — 3. Mc.Cormick, W. F., J. M. Hardman, T. R. Boulter: Vascular malformations („Angiomas”) of the brain with special reference to those occurring in the posterior fossa. J. Neurosurg., 28: 241—251, 1968. — 4. Foerster, O. und O. Gagel: Ein Fall von Recklinghausenscher Krankheit mit fünf nebeneinander bestehenden verschiedenartigen Tumorbildungen. Z. Neur. Psych. 138: 339—360, 1932. — 5. Gagel, O.: Neurofibromatose. In: O. Bumke u. O. Foerster's „Handbuch der Neurologie.” XVI. 301—314, Springer Verlag, Berlin, 1936. — 6. Henschen, F.: Tumoren des Zentralnervensystems und seiner Hüllen, In: O. Lubarsch, F. Henke, R. Rössle: „Handbuch der Spez. Path. Anat. und Hist.” XIII. 932—934. Springer Verl., Berlin, 1955. — 7. Lie, T. A.: Congenital Anomalies of the Carotid Arteries. Excerpta Medica Foundation. 53—83. 1968. — 8. Ostertag, B.: Dysraphie und Syringomyelie. In: O. Lubarsch, F. Henke, R. Rössle (Eds): „Handbuch der Spez. Path. Anat. und Hist.” XIII. 427—465, Springer Verl., Berlin, 1956. — 9. Peters, G.: Klinische Neuropathologie. 2. Aufl. G. Thieme Verl. 352—355. 1970. — 10. Rothemund, E., U. Wenzel: Beobachtung eines protrahierten Mittelhirn-syndroms bei angiomatöser Fehlbindung im rostralen Hirnstamm. Arch. Psych. Nervenkr. 216: 20—30, 1972. — 11. Scheid, W.: Lehrbuch der Neurologie. G. Thieme Verl., Stuttgart. 591—598, 1966. — 12. Tannenber, J.: Über die Pathogenese der Syringomyelie, zugleich ein Beitrag zum Vorkommen von Capillar-Hämangiomen im Rückenmark. Z. Neur. Psych. 92: 119—174, 1924. — 13. Teilmann, K.: Hemangiomas of the pons. Arch. Neurol. Psychiat. 69: 208—223, 1953. — 14. Zülch, K. J.: Angiome und Aneurysmen. In: H. Olivecrona u. W. Tönnis: „Handbuch der Neurochirurgie”. III. 556—573, Springer Verl., Berlin, 1956.

Ш. Гёдень, П. Шорсеги, Р. Калманцеи: *Первичные кровоизлияния в ствол мозга при нейрокожных болезнях*

В головном мозге двух больных, страдавших нейрокожными болезнями авторы нашли сосудистые аномалии со сравнительно редкой локализацией. Происходившие из патологически развившихся сосудов кровоизлияния в ствол мозга вызывали в обоих случаях смерть больных.

Sarah Gödény, P. Sorszegi und Rosa Kálmánczhey: *Primäre Hirnstammblutung bei neurokutanen Krankheiten*

Bei zwei an neurokutanen Krankheiten leidenden Individuen fanden sich Gefäßmissbildungen in verhältnismässig seltenen Lokalisationen im Gehirn. Eine aus den krankhaft entwickelten Gefässen stammende Hirnstammblutung führte in beiden Fällen zum Tod.

HELYREIGAZÍTÁS

Folyóiratunk ezévi januári számának 28. oldalán, annak utolsó sorában téves az a megállapítás, hogy folyóiratunk 1973. évi 10. számában azokat az előadásokat közölte, melyek dr. Angyal Lajos tiszteletére rendezett 1973. december 13-án tartott tudományos ülésen elhangzottak. A dr. Angyal Lajos tiszteletére összeállított 1973. évi 10. szám tanulmányainak tematikája nem azonos a decemberi tudományos ülés tematikájával.

A Fővárosi Tanács Gyermekpszichológiai Rendelőintézetének
(igazgatófőorvos: Dr. György Júlia) közleménye

A serdülőkori neurosisok problémái

VIKÁR GYÖRGY dr.

Bevezetés

Serdülőkor alatt, a bevett szokásnak megfelelően, a 12—18 éves korig terjedő életszakaszt, tehát a pubertast és a szűkebb értelemben vett adolescentiát egyaránt értjük. Az utóbbi két fogalom szétválasztása ugyanis bizonyos fokig mesterkéltséget és az irodalomban is minduntalan összerosódik. Sokáig a személyiségfejlődés döntő időszakának tartották. *S. Freud* kutatásai nyomán mindinkább kiemelkedett az első életévek jelentősége, de a serdülőkor az ő felfogásában is jelentős fordulópont maradt: ekkor zajlik le a szexuális fejlődés második üteme, ekkor veszi át a genitalitás a vezetős szerepet a részösztönök felett. Nézete szerint az infantilis szexualitás virágzását 6 éves kortól az ösztönnyugvás éveit váltják fel, a nemi ösztön csak a pubertásban nyilvánul meg ismét. Azt gyanította, hogy a kétütemű fejlődés az emberré válás folyamatával függ össze, valamilyen külső behatás emlékét őrzi, mely az emberi faj fejlődését átmenetileg traumatikusan megakasztotta. *Ferenczi* a jégkorszakban vélte megtalálni ezt az emberiségre zúduló traumát. *Hermann* elképzelhetőnek tartja a magyarázatnak egy másik útját. A hatodik életév a szociális gátlások megszilárdulásának kora, melyek a még fejletlen nemiség megnyilvánulásának útját állhatják. Ennek phylogenetikus modelljét találta meg a főemlős-társadalom dominancia-szerkezetében. Emberszabású majmokban a domináns hím a majomkölykök szexuális megnyilvánulását eltűri egy bizonyos korig, azontúl azonban elkergeti őket a nőstényektől. Ez felelne meg a latentia-kornak. A serdülőkorban a fiatal hímek a domináns hímekkel szembe kerülhetnek, ami a hordából való kiűzésre vezethet. *Hermann* felfogásában a biológiai tényezők értékelése mellett már társaslélektani szempontok is érvényesülnek. A serdülőkor két klasszikus leírója: *Ch. Bühler* és *Spranger* e korszak lelki jelenségeit még ubiquitárisnak és törvényszerűen meghatározottaknak tartották. Összehasonlító kultúrpsychológiai vizsgálatok hatására a szakirodalomban mindinkább előtérbe került a szociális környezet codetermináló szerepének értékelése. *M. Mead* kimutatta, hogy azoknál a primitív törzseknel, ahol az avatási szertartás után a serdülő a törzs teljes jogú tagja, e korszak nálunk ismert krisisei, konfliktusai nem jelentkeznek. *Schelsky* az ifjúságot „magatartási mód”-nak tekint, amely „minden állapotában — testileg, lelkileg, szellemileg — szociálisan is meghatározott”. *Leontyev* is a társadalmi tényezők jelentőségét hangsúlyozza. A fejlődés egyik hajtóerejének tartja azt az ellentmondást, ami az egyénnek eddigi tevékenysége során kifejlődött új képességei és ezeknek meg nem felelő társadalmi helyzete közt kialakul. *Kossakowski* reprezentatív anyagon mutatja ki a társadalmi tényezők hatását a pubertás lefolyására. Arra a megállapításra jut, hogy a serdülőkort, mint önálló fázist társadalmi tényezők hozzák létre. Benyomásunk szerint állásfoglalását bizonyos egyoldalúság, a somato-psychés összefüggések leértékelése jellemzi. Hazai szerzőink közül *Buda* ugyancsak szociál-psychológiai magyarázatot keres a kamaszkor számos jelenségére: a szociális „szerepek” hiányos ismeretére, az emberi érintkezés „alkujában” való tapasztalatlanságra vezeti vissza ezeket. *Brunecker Nyirő* elméletére támaszkodva a psychés strukturák változásait elemzi a pubertásban, de ő is kiemeli az érzelmi milieu jelentőségét.

Az utóbbi évek pszichológiai irodalmában, főként *Erikson* hatására, mindjobban előtérbe került a „phasis-specificitas” elve. Ez alatt azt értjük, hogy egy bizonyos fejlődési korszak (pl. kisiskoláskor, climacterium stb.) psychés betegségeit a korszakra jellemző pathogen konfliktusok váltják ki, a kórképek phaenomenológiája specifikus vonásokat mutat és ezt a specificitást a kezelésben is figyelembe kell venni. A „fázis-specificitás” nem áll ellentétben eddigi fejtegetésünkkel. A szerzők elsősorban szociálisan meghatározott jelenségesoporra gondolnak. Pl. a német ifjúság válságában döntő szerepet tulajdonítanak a háborúból hazatért apák tekintélyvesztésének (*Roskamp, Pohlen*).

Noha a serdülőkor iránt a század elejétől jelentős lélektani és szépirodalmi érdeklődés nyilvánult meg, ez meglepően kevés nyomot hagyott a pszichiatriában. Ez a korszak valahogy gazdátlanul maradt. A gyermek-pszichiaterhez már nem tartozik, a felnőtt-pszichiater legfeljebb peripherikusan foglalkozik vele. A pszichiatriai irodalomban a pubertas-crisis szerepel, mint önálló serdülőkori kórkép. *E. Kretschmer* (1953) úgy jellemzi, mint a pubertaskor psychés vonásainak karikatúrisztikus kiéleződését. Tünetei: lázadás minden autoritas ellen és egyfajta lelki egyensúlyzavar (intrapsychés ataxiához hasonló), mely a gondolatmenet és az akarati impulzusok szökellésében (Sprunghaftigkeit), nagy hangulatingadozásokban, tapintatlanságban, a disztancia hiányában nyilvánul meg. *Langen és Jaeger* catamnesticus vizsgálatokat végzett a *Kretschmer*-klinika pubertas-crisissel kezelt betegeinél átlag 8 évvel a kezelés után. Azt találták, hogy csak egyharmaduk tekinthető valódi pubertas-crisisnek. Két harmaduk psychoneurosisok, vagy characteropathiák pubertas-kori accentuálódásának, vagy schizophrenia prodromalis szakának bizonyult. A pubertas-crisis önálló diagnostikai kategóriaként való használata vitatott. *Göllnitz* jogosan jegyzi meg: crisis nem lehet önálló kórkép, csak egy betegség válságos időszaka. Erre a kérdésre még visszatérünk.

Viszonylag kevesen foglalkoztak azzal a kérdéssel: a pszichiatriai megbetegedések mutatnak-e a serdülőkorban fázisspecifikus vonásokat? A hebephrenia „kamaszos” jellege ugyan közismert — de ez magának a kórképnek tünettanához tartozik. A neurosisok serdülőkori problematikája iránt az utolsó másfél évtizedben növekvő érdeklődés nyilvánul meg. *Diatkin és Simon* megállapítják, hogy a psychoneurosisok nem nyerik el végleges formájukat a serdülőkorban, pl. serdülőkori phobia kényszer-neurosisá fejlődhet. A serdülőkori neurosisok diagnostikai és főként therapiás problémáiról több tanulmány jelent meg az utóbbi időben psychoanalytikus szerzők tollából (*Anna Freud, Blos, Evans, Harley, Hoxter, Masterson, Mogul* stb.). Nézetekre az egyes témakörökkel kapcsolatban utalunk majd.

Saját tanulmányunkat 50 serdülőkori neurotikus vizsgálatára alapoztuk. A következő kérdésekre keressük a választ: kimutathatók-e fázisspecifikus jellemvonások ezeknek a neurosisoknak: 1. Tünettanában, 2. Manifestálódásuk feltételeiben, 3. A therapiás módszerek alkalmazhatóságában. Olyan eseteket válogattunk össze, akik egynél több alkalommal jelentek meg rendelőintézetünkben és legalább a diagnosisig, valamint az aktuális probléma feltárásáig eljutottunk. A válogatásnak más szempontja nem volt. Valamennyi beteget ugyanaz a pszichiater vizsgálta és kezelte.

Tünettan. Diagnostikai problémák

A beteganyag diagnostikai megoszlása — a kezdeti panaszok, anamnesis és exploratio alapján — a következő volt: Klasszikus psychoneurotikus tünetesoporttal csak 10 esetben találkoztunk (5 hysteriás reactio, 3 neurosis phobica, 2 kényszerneurosis). 14 esetben elmosódott neurotikus tünetek mellett főként

character-problémák álltak előtérben: kisebbségi érzések, társasági gátlások, elégedetlenség önmagukkal és a világgal, időnként beilleszkedési nehézségek és csökkent teljesítőképesség. Ezeket a „psychastheniás syndromába” soroltuk, de ezt többségüknél átmeneti jelenségnek tartottuk és nem psychastheniás character kialakulásának (Janet-i értelemben). 7 esetben vegetatív neurosisst találtunk, rendszerint aktuális kiváltó okkal. 9 esetben disszociális tünetek álltak előtérben. 4 esetben véleményeztünk pubertas-crisist, ezekre még visszaterünk. 4 esetben depressív syndromát (3 reactiv depressio volt, 1 talán endogen) 2 esetben paranoid fejlődést. Az utóbbiakat, mint határeseteket vettük fel anyagunkba.

A pszichiatriában a kezdeti diagnosist általában feltételesnek kell tekintenünk. Különösen érvényes ez a serdülőkorban. A tüneti kép gyorsan változhat. Pl. a kezdeti depressív syndromát, suicid kísérleteket, disszocialitás váltja fel. A kamaszkori magatartászavar psychoneurosisst fedhet el, a kezelés során conversiós tünetek, phobiák derülhetnek ki. Más esetben szinte eldönthetetlen, hogy neurosisról van-e szó, vagy csupán normál kamaszkorról:

I. eset: F. É. 15 éves leány 1970. VIII. 25-én jelentkezik Intézetünkben. Kezelését a szülők kívánják. Panaszuk: nagyon indultatos, sértődékeny, fokozott önállósági törekvése miatt ismételtelen összeütközésbe kerül velük. A gyermek először tiltakozik a lélektani vizsgálat ellen, de kisebbségi érzésének elemzésével közös platformot találunk. Maga is panaszkodik, hogy figyelme hamar szóródik. Sokat foglalkozik külső megjelenésével, lehangoltan nézegeti magát a tükörben, elégedetlen a szépségével. Szeretne tovább tanulni, de nem hiszi, hogy képes rá. Sokat fantáziál.

Mindezek a panaszok a kamaszkor szokásos jelenségei, mértékük sem feltűnő. Az előzmények ismerete mégis arra készítetett, hogy neurosis irányában legalább is veszélyeztetettnek tartuk. Szülei még kisgyermekkorában elváltak. Apja sok elfoglaltsága miatt, anyja zaklatott magánélete miatt alig törődött vele. Nagyanyja nevelte, erőszakosan és következtelenül. 12 éves korában új szituációba került: anyja újból férjhez ment és őt magához vette. Ez azonban csak átmeneti javulást hozott sorsában. Anyja hangulat-labil, ingerlékeny, valószínűleg neurotikus, aki összeveszések alkalmával hangoztatja, hogy ők, szülők tartják el, felelősek érte, tehát engedelmességgel tartozik nekik. Édesapja, akit nagyon szeretett, egy évvel ezelőtt meghalt. Nevelőapja az édesanyánál fiatalabb, jó megjelenésű férfi, aki eleinte imponált neki, most azonban telve van ellene kifogásokkal. Úgy tűnik, ezek a kifogások túlhangsúlyozottak, mintha egy veszélyes vonzalom elhárítását szolgálják. Gyakran keverednek vitába. Ilyenkor az anya a nevelőapának fogja pártját. A leány ezek után rendszerint bezárkózik szobájába. Ez azonban újabb veszekedést eredményez mert a szülők hangoztatják: nem saját lakásában lakik, nincs joga bezárkózni.

Miután az anamnesis és az exploratio a traumatizáló tényezők sorát tárta fel (korai elszakadási traumák, nevelési ártalmak, szétesett család, közeli hozzátartozó halála, aktuális konfliktus-helyzet, melyet rejtett érzelmi ambivalentia színez), a leányt mintegy 3 hónapig támaszt nyújtó psychotherapia keretében megfigyelésünk alatt tartottuk. Ezen idő alatt szülei velő viszonya javult, majd új kapcsolatokat kötött (ami eddig sértődékenysége és túlzott igényessége miatt nem sikerült) és ezzel az otthoni probléma szubjektív jelentősége csökkent.

Míg a diagnosztikai skála egyik végpontján a normál kamaszkor áll, mely kellő megértés hiányában kerül összeütközésbe környezetével, a másik végponton ott találjuk a már psychosis gyanuját keltő eseteket: a pubertas-crisiseket. Mindössze 4 esetet soroltunk ebbe a kategóriába. Kis számuk ellenére is érdemes kitérni rájuk, mert ezekben az esetekben mintegy sűrítésben látjuk azt, ami a serdülőkor kórlélektani specifikuma. Differential-diagnosisuk komoly problémát jelent. Elkülönítésüket a psychosisoktól — főként a schizophreniától — elsősorban formai jegyekre alapoztuk. Nem véleményeztünk pubertas-crisist, ha valódi schizis-tünetet észleltünk: pl. autismust, parathymiát, paramimiát, psychés automatismusokat. Ahol ezek nem voltak kimutathatók, ott is psychosis irányában értékesítettük a magatartás bizarrériáit, s psychomotorium nagyfokú gátoltságát, feltűnő grácia-vesztettségét. Azt találtuk ugyanis,

hogy a gondolkodás tartalmi zavarai ebben az életkorban igen bizonytalan diagnosztikai alapot nyújtanak, kamaszfantáziák könnyen téveseszmék gyanúját kelthetik, a viselkedést is befolyásolhatják. Így pl. egy konvencionálisan, bár igen fölényesen viselkedő 17 éves fiú, aki azzal a kéréssel jött, hogy erősítsük meg akaratát, mivel célja a világalalom megszerzése, a további kórlefolyás alapján (fél évig észleltük) pubertas-crisis egy esetének bizonyult.

Ugyancsak nehezen vonhatjuk meg a határt a pubertas-crisis és a serdülőkor más psychés zavarai: neurosisok, disszociális magatartászavarok felé. Ugyanis ezekben a más szerkezetű kórképekben is szinte mindig megtalálható volt a crisis egy-egy eleme. Kretschmer a pubertas-crisisre a somatikus fejlődés asynchroniáját találta jellemzőnek. Ezt eseteinkben mi is megtaláltuk. A somatikus fejlődés asynchroniája azonban sokkal elterjedtebb serdülőkori anyagunkban, semhogy diagnosztikai alapnak tekinthetnénk, vagy a pathogenesisben preferált szerepet tulajdoníthatnánk ennek. Legfeljebb praedysponáló tényezőnek tekinthetjük. Ugyancsak ő kiemeli, hogy pubertas-crisisnél nem szerepelnek olyan gyermekkori psychotraumák, melyek az átlag népességétől különböznek. Csakhogy egy gyermekkori psychotrauma megítélése a vizsgáló szubjektív értékelésétől és a feltárás mélységétől függ. A szokásos exploratóriával neurotikusainknál sem találunk olyan psychotraumákat melyek qualitative különböznenek az átlagostól.

Ezzel szemben nem csupán a pubertas-crisisekre, hanem a kamaszkori neurosisokra is jellemzőnek találtuk, hogy a pathogén konfliktus — még, ha a tudattalanba szorult is — szokatlan nyíltsággal mutatkozott meg a tünetekben. Pl. anyjával erős ambivalens kötődésben élő, szorongásokkal és phobiákkal küzdő 16 éves leány egyik kényszeres aggodalma az volt, hogy álmában felkelhet és megöli az anyját. Felnőttkori neurosisoknál a tudattalan konfliktus rendszerint sokkal leplezettebb és a vele kapcsolatos fantáziák ilyen nyílt jelentkezése a tudatban psychosis gyanúját kelti. Ugyancsak jellemzőnek találtuk a hajlamot az „acting out”-ra. G. Gy. 18 éves, potentia-zavarokkal és psychastheniás panaszokkal jelentkező fiúnak nővel kapcsolatos fojtogatási fantáziái voltak. Egy ízben — még egy évvel ezelőtt — a fojtogatást a valóságban is megkísérelte. (Úgy a képzeleti játékoknál, mint aztán a valóságban ez egy megaláztatásra bekövetkező megtorlást jelentett — theatrális színezettel. (Másik vizsgálati gondolata, hogy suicid céllal leveti magát egy magas helyről. Ezt azonban megelőzte egy kisgyermekkori fantázia: t. i., hogy repülni tud. Első éves egyetemista korában, egy önmagában jelentéktelen kudarcélmény hatására a rakodópart alsó lépcsőjéről világos nappal a Dunába vetette magát — kimentették. Utólag úgy indokolta ezt: át akarta törni a konvenciókat. Úgy gondolta: ha át tudja úszni a Dunát, megérdemli az életet, ha nem, akkor úgyis mindegy. Ez a cselekedet tehát úgy is felfogható, mint az ősi avatási szertartás aequivalense. Az „acting out” azonban más oldalról is determinált: szülei távulások voltak, fiatal korukban átúszták a Dunát — tehát az apjával való rivalizálás is szerepet játszott. (Az esetre még visszatérünk.)

Azt tapasztaltuk tehát, hogy a pubertásban az elhárítás labilisabb, az általában tudattalan tartalmak útja a tudat és a psychomotorium felé kevésbé zárt, mint a felnőttkorban. Ezt a neurosisok, valamint a crisisek diagnosisánál figyelembe kell vennünk. A pubertas — crisis syndromája — legalábbis az általunk észlelt esetekben — inkább psychoneurotikus fejlődés válságos időszakának (az elhárító mechanizmusok átmeneti csődjének) volt tekinthető, mint önálló megbetegedésnek. Következő esetünk jól demonstrálja ezeket a problémákat:

II. eset: M. Gy. 14 éves leányt két gyógyszeres suicid kísérlet után hozták rendelésünkre 1969 V. 22-én. Suicidiumainak indokolása elmosódott: életunalom, lelkifurdalások, kisebbségi érzések. Anamnesiséből kiemeljük: Anya aggodalmaskodó, psychasthe-

niás. Apa kissé merev magatartású, szertartásosan udvarias, művelt, szigorú moralista. Impulzív személyiség, aki leányát időnként gyöngédségével árasztotta el, máskor brutálisan verte. A család vallásos világnézetű, elzárkózó, a kiterjedt rokonságon kívül nem tart fenn társasági kapcsolatokat. A leányt kisgyermekkorától nehezen nevelhetőnek tartották, igen mozgékony volt, időnként agresszív. Társaságban, idegenek közt azonban félénk gátolt. Éjszakai félelmei miatt régebben mindkét szülővel, az utóbbi időben anyjával alszik egy szobában. Kb. fél éve psychosomatikusnak imponáló tünetek: kevert típusú fejfájások, gyomor-bél panaszok kezdődtek. Ezt nagyfokú hangulat-labilitás követte, majd a suicid tentamenek. A második kísérlet után kórházi kivizsgáláson esett át, negatív eredménnyel.

Vizsgálatnál magatartása konvencionális, előadásmódja kissé kapkodó. Psychotikus tartalom nem észlelhető, de suicid kísérleteinek indokolása bizonyos kóros túlértékelések-gyanúját kelti, melyek inkább kényszeres jellegűek: félt, hogy bajt hoz másokra, apjának kárt okozhat, egy fiút megsértett stb. Somatikusan: kora átlagánál érettebb, a másodlagos nemi jellegek teljesen kifeleődtek.

Psychotherapiát kezdtünk. Észlelésünk alatt kezdeti gátoltsága hamar szűnik, magatartása fokozódó gátlátalanság jeleit mutatja, indulatos, nem tart disztanciát, kacér, provokatív. Viselkedése mind rapszódikusabb, gondolatszökevények mutatkoznak — mindebben sok a színpadiasság. VII. 14. -én — a therapeuta szabadsága alatt — újabb theatrialis suicid kísérlet. Idegosztályra kerül, ahol enyhe schizopren schubot tételeznek fel, Insulin-coma kezelésben részesítik. Két hónapi kezelés után elbocsájtják. Ekkor magatartása még kritikátlanabb, utcai ismeretségeket köt, részegeskedik, prostituáltat játszik, de a coitust utolsó pillanatban rendszerint elkerüli. Az iskolában fegyelmetlen, lázadó nézeteket hirdet, kalandjait meséli. Feleletei eközben — tanárai meglepetésére — kifogástalanok. Magatartása miatt mégis el akarják tanácsolni a gimnáziumból. Figyelmeztetésünkre iskolai magatartásán változtatni képes. Iskolán kívüli viselkedése egy ideig még deviánsabb. A psychotherapiában azonban változik, kezdeti indulatos, provokatív magatartását pozitív érzelmek váltják fel. Első ízben számol be kényszergondolatairól: fél, hogy szüleit holtan találja otthon, vagy ő maga válik anyjának gyilkosává, apja sexualis viszonyt akar kezdeni vele, stb. Úgy tűnik: e kényszeresen jelentkező fantáziák elől menekült a disszocialitásba, sürgősen szabadulást keresett a sexualis feszültségtől. A psychotherapia kezdete után 8 hónappal magatartása fokozatosan rendeződik. Ekkor már érzelmi kötődésre is képes. Kapcsolatot köt egy 18 éves fiúval, ez már korának megfelelő udvarlási formák közt, jóval tartózkodóbban folyik.

A kórházzal ellentétben a kórképet mi nem schizopreniának, hanem pubertascrisisnek tartottuk. Középpontjában tipikus serdülőkori problematika állott: leválás a családról, a felnőtt nő szerepével való küzködés. A tüneti kép megfelelt a *Kretschmer* 1953-as cikkében leírt jellemzőknek. Valódi schizis tünetet nem észleltünk. Intenzíven élte át csapongó, időnként paranoid színezetű fantáziáit, de minden alkalommal korrigálta őket. A kényszerképzetek egy elhárított infantilis, emotionalis konfliktus tudatközelbe kerülését mutatták. Felnőttkorban ez psychosis gyanúját kelti, de mint már utaltunk rá, a pubertásban nem csak a crisisekre, de kisebb fokban a neurosisokra is jellemző. Ha önmagában nem is, de a többi adat kontextusában értékelhető, hogy enzulín-kúra eredménytelen maradt, viszont a psychotherapiára jól reagált. Átmenetítés felmerült hypoman fázis gyanúja, de kritikátlan cselekedeteitől eltekintve magatartás inkább passiv és álmodozó volt, hangulata a hyperthymia és hypothyria között ingadozott, alvászavarát nem észleltünk és psychés tempója a rendeződés után is lényegében változatlan maradt. Neurosis természetesen a krízis-tünetek csillapultával is további kezelésre szorult.

Aetiologiai támpontok. Pathogenesis

Psychoneurosisok — beleértve a neurotikus character-fejlődést is — nem a serdülőkorban kezdődnek. Ha pathogenesisüket sikerül egy psychotherapiás kezelés keretében feltárnunk, mindig találunk kisgyermekkorú előzményeket. Ez vonatkozik eseteink túlnyomó többségére. (Csak a vegetatív neurosisok egy részét és a két reactiv depressziót foghattuk fel úgy, mint egy psychotrauma közvetlen reakcióját.) Ugyanakkor korántsem törvénytörő, hogy egy psychogen személyiségzavar a serdülőkorban klinikai szinten manifesztálódjon. Felvetődik a kérdés: milyen tényezők segítik elő a neurosis jelentkezését, vagy pregnantiájának fokozódását a serdülőkorban?

A szokásos kóroktani tényezőket vizsgálva a következőket találtuk: Családi

anamnesis pozitív volt 18 esetben. A szülők, vagy közeli hozzátartozók körében 8 esetben találtunk psychosist, 6 esetben neurosist, 2 esetben epilepsiát és 2 esetben alkoholizmust. Csak diagnostizált esetet vettünk figyelembe. Nem vettük be a statisztikába azokat az eseteket, ahol az egyik szülő a másik véleménye szerint külön, vagy ideges, de orvosi kezelésben nem volt. Ha ezt a szempontot szem előtt tartjuk, a 18 eset elég sok (36%). Mégis elhamarkodott volna, ha az örökletes tényezőknek nagy jelentőséget tulajdonítanánk, hiszen az alkoholista, vagy psychotikus szülő magatartása, a neurotikus szülő példája és megoldatlan lelki problémái önmagukban is traumatizáló hatásúak. Ezeket az adatokat inkább milieu-factorokként kell értékelnünk. A neurosist kiváltó okok közt az esetek felében, 25 esetben találtunk rejtett, vagy nyílt családi konfliktust. A konfliktus a gyermek és a szülő, vagy a két szülő közt éleződött ki, de rendszerint az egész család részt vett benne. Ha a kamaszkori neurosis kiváltó okaként szerepelt is, előzményei a kisgyermekkorba nyúltak vissza (Ez a szokványos exploratió nál már kiderült.) Az esetek egy részében azért éleződött ki, mert a serdülő nyíltan vállalta azt a konfliktust, amely elől kisgyermekkorban kitért. 7 esetben szerepelt kifejezetten brutális nevelés az anamnesisben. Az eredmény kivétel nélkül a serdülő dacos, nyílt szembehelyezkedése a szülőkkel. 3 esetben a szülői házzal történő szakításra került a sor.

Mindezek az adatok kevés serdülőkorra specifikus tartalmaznak. Ha konfliktusok tematikáját nézzük ezek kétségkívül a fázisspecifikus törekvések körül gyűrűznek: a serdülő küzdelme egy új, felnőtt identitásért, szembefordulás a túlkorlátozó, vagy túlvédő szülői neveléssel, ifjúsági csoportnormák ütközése családi normákkal, új kapcsolatok létesítése stb. Csakhogy a tipikus serdülőkori problémák inkább régóta fennálló, családon belüli emotionális feszültség kristályosodási pontjai, mint valódi kiváltó okok.

11 esetben már az első exploratórikus az Oedipus-konfliktusnak megfelelő érzelmi konfigurációt mutatták a családban: a gyermek kapcsolódása az ellenkező nemű szülőhöz és rivalizálása az azonosnemű szülővel nagyon kifejezett volt. A tartós psychotherapia során több esetben igazolódott, hogy ezekbe az indulatokba libidinosus rezdülések is keveredtek. Psychoanalytikus szerzők a gyermekkorban meghaladott Oedipus-konfliktus újraéledését észlelték a serdülőkor elején. Egyesek ebben látják e korszak psychés zavarainak kulcsát. *Harley* az Oedipus-konfliktus újraéledését másodlagosnak tartja, mintegy a serdülő kísérletének, hogy kisgyermekkor (praegenitalis és praeoedipalis/libidofixatiótól szabaduljon és az érett genitalitásnak megfelelő sexuális identifikációt elérje. Egy gondolat rejlik ebben, melynek nagy jelentőséget tulajdonítunk: t. i., hogy a serdülőkor a kisgyermekkor fejlődés elejtett fonálát veszi fel újra. Ez összhangban áll *Jones* 1922-ben tett megállapításával: a serdülőkorban a kisgyermekkor konfliktusai ismétlődnek meg más síkon és nagyobb intenzitással. *Anna Freud* négyféle elhárító-mechanizmust talált jellemzőnek, mellyel a serdülő az Oedipus-konfliktus újraéledése ellen védekezik: 1. A libido átvitele egy új objectre kis változtatással (tehát még nem a felnőtt szerelem formájában, hanem a gyermek-szülő viszony megismétlésével). Az átvitel hirtelen és nagy intenzitással következik be. 2. Az indulatok ellentétbe fordítása. Szeretet gyűlöletbe, engedelmesség lázadásba, rajongás megvető kritikába csap át.

3. A libido visszavonása az Énbe. Hypochondriás tünetek, nagyzásos fantáziák jelentkeznek. 4. Regressio, a „valóságvizsgálat” elutasításával. A serdülő gyermeki fantázia világban él, az Én-határok elmosódnak, különböző személyekkel azonosítja magát. A tüneti kép a psychosis határán jár.

Ezeket az elhárító-mechanizmusként értelmezhető tipikus kamaszkori magatartásmódokat eseteinkben is megtaláltuk. Nem világos azonban, miért

DOPAFLEX®

tabletta, antiparkinsonicum

ÖSSZETÉTEL

Levodopa 500 mg tablettánként.

JAVALLAT

Elsősorban Parkinson-kór és különböző, nem gyógyszeres aetiológiájú Parkinson-syndroma, továbbá minden olyan hypo- vagy akinesis, mely nem a hangulati élet vagy tudatzavar (pl. depressio, somnolentia) talaján alakul ki.

ELLENJAVALLAT

Súlyos, decompenzált endocrin, renalis, hepaticus, cardialis és pulmonalis megbetegedésekben, továbbá súlyos neurosis, glaucoma, vér-dyscrasia és psychosis eseteiben.

B₆-vitaminnal együtt nem adható (a Dopaflex hatását semlegesíti), továbbá MAO-inhibitorokkal egyidejűleg sem adható. A Dopaflex adagolásának megkezdése előtt 2 héttel a MAO-inhibitor adagolását be kell szüntetni. A Dopaflex a sympathicomimeticumok effektusát erősíti, ezért az azokkal való kombinálás különös elővigyázatosságot igényel.

Sympathicomimeticumok adásának ellenjavallata esetén Dopaflex sem adható.

Érzéstelenítés alkalmazása előtt 24 órával a Dopaflex adagolását be kell szüntetni.

ADAGOLÁS

Az adagok nagyságát szakorvos határozza meg, ezért a kezelést és a therapiás dosis megállapítását — legálábbis az első két hétben — naponkénti orvosi ellenőrzés mellett kell végezni, ha pedig ez nem valószínű meg, akkor fekvőbeteg-gyógyintézetben. Az optimális mennyiséget fokozatosan — lehetőleg a táblázat szerinti óvatos adagolást követve — kell megállapítani úgy, hogy az első hét végére a beteg 1 g-ot (2 tabletta) kapjon.

Idő	Napi adag
1. és 2. nap	250 mg (½ tabletta)
3. és 4. nap	500 mg (1 tabletta)
5. és 6. nap	750 mg (1½ tabletta)
7. nap	1 g (2 tabletta)

A tabletták napi mennyiségét kezdetben 4–6, majd 3–4 részletben, étkezés közben, lehetőleg étellel vagy némi folyadékkal ajánlatos bevenni.

Célszerű az első napi adagot 2×125 mg (2×¼ tabletta) mennyiségben adni. A kezelés második hetében a dosis fokozatosan tovább növelhető. Általában 3–4 g/die (6–8 tabletta) mennyiségig. Napi 6 g (12 tabletta) is adható; szükség esetén még ennél is több.

Akinesióban általában 1,5 g/die is elégnek bizonyul. Egyéb esetekben a tünetek alakulásától függően kell az optimális fenntartó adagot megállapítani. A Dopaflexszel végzett kezelés substitúciós terapiaként fogható fel, ezért tartósan, kúraszerűen kell alkalmazni. A kezelés megszakítása vagy újratekzdése csak a napi adagok fokozatos csökkentésével, ill. növelésével történhet.

MELLÉKHATÁS

Az adagok nagyságától és az egyéni tolerantiától függően: hányinger, hányás, álmoság, étvágytalanság, feszültségérzés, hypotensio. Kivételesen előfordulhat orthostatikus collapsus és szívrythmus-zavar. Túladagolás esetén choreoathetotikus mozgászavar, hallucináció és leukopenia jelentkezhet. Ritkábban psychosisra emlékeztető tünetek, depressiv paranoid állapot, ill. hypomania (pl. fokozott sexualis ösztönzés) észlelhető.

A mellékhatások a kezelés során néha az adag átmeneti csökkentésével megszűnnek, ill. tolerabilissá válnak. Ellenkező esetben a kúrát fokozatosan félbe kell szakítani.

FIGYELMEZTETÉS

Terhes, szoptató anyáknak, továbbá 12 éven aluli gyermekeknek a készítmény adagolása nem ajánlatos. Ha a beteg anamnesisében infarctus, coronaria-insufficiencia és rythmus-zavar szerepel, rendszeres keringési és EKG-vizsgálatokat kell végezni.

Antihypertensiv készítményekkel — Dopegyttel, reserpinnel, ganglionblokkolókkal — végzett egyidejű kezelés fokozott óvatosságot igényel (hypotonia-veszély). Gyomorfekély, görcsökésztség esetén is elővigyázatosság szükséges. Más antiparkinsonos készítményekkel együttes kezelés esetén az adagokat nem kell feltétlenül redukálni.

A neurológiai, a psychés és a belgyógyászati statust somatikus és laboratóriumi vizsgálattal időnként ellenőrizni kell (vérkép, máj- és vesefunkció).

E gyógyszer hatása alatt fokozott elővigyázatosság szükséges; bevétele, ill. alkalmazása után 8–10 órán belül vagy folyamatos szedése, ill. kezelés esetén a kúra időtartama alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni, továbbá szeszes italt fogyasztani tilos!

Társadalombiztosítás terhére szakrendelések szabadon rendelhetik, illetőleg csak szakrendelés (fekvőbeteg-gyógyintézet) javaslatára rendelhető.

CSOMAGOLÁS

50 db 220,— Ft.

E
G
Y
T





VIREGYT[®]-K

kapszula, antiparkinsonicum

ÖSSZETÉTEL

Amantadinum hydrochloricum 100 mg kapszulánként.

JAVALLAT

Parkinson-kór és különböző, nem gyógyszeres aetiologiájú Parkinson-syndroma, továbbá minden olyan hypo- vagy akinesia, mely nem a hangulati élet vagy tudatzavar (pl. depressio, somnolentia) talaján alakul ki. Alkalmazása az extrapyramidalis rendszer megbetegedésére visszavezethető mozgászavarok esetében is megkísérélhető.

ELLENJAVALLAT

Centrális idegrendszeri stimulánsokkal végzett egyidejű kezelés, ill. epilepsia. Alkoholisták és psychopharmacont szedő betegek kezelése nagyfokú óvatosságot igényel.

Súlyos psychosis, máj- és vesebetegség esetén, továbbá terhes és szoptató anyáknak nem adható.

ADAGOLÁS

Kezdő adag: 100 mg (1 kapszula) pro die, 4–7 napig.

Fenntartó kezelés: 200 mg (2 kapszula) pro die.

Maximális adag: 300 mg (3 kapszula) pro die, étkezés után.

A tüneti javulás stabilizálódásakor ezt a mennyiséget a hatékony adagig csökkenteni kell. Az adagolást szakorvos határozza meg. A kezelést és a therapiás dosis megállapítását — az első három hétben — naponként biztosított orvosi ellenőrzés mellett vagy fekvőbeteg-gyógyintézetben kell végezni.

Kívánatos anticholinergiás vagy más antiparkinsonos szerekkel kombinálni.

MELLÉKHATÁS

Az ajánlott dosisban komplikációkat nem okoz, a követhető mellékhatások azonban előfordulhatnak: a kúra kezdetekor gyomorpanaszok; a kezelés során

ritkán szájszárazság, anorexia, nycturia, cutis marmorata. Nagyon ritkán psychés zavarok (paranoid-depressív jelenségek) jelentkezhetnek. E tünetek a legtöbb esetben néhány nap elteltével megszűnnek, anélkül hogy a Viregyt-K adását abba kellene hagyni, néha azonban az adag átmeneti csökkentése szükséges. Intolerantia, a mellékjelenségek fokozódása esetén — egészen elvétve — szükségessé válhat a kúra megszakítása.

MEGJEGYZÉS

300–400 mg/die vagy ennél nagyobb adag szedése esetén idegesség, álmatlanság, szédülés, részességérzés, hibás beszéd, ataxia, koncentrálási képtelenség, depressio mutatkozhatnak. Esetenként látási hallucinációt is tapasztaltak, ami idősebbek kezelésekor kisebb adagokra is jelentkezhet. Glomerularis vesebetegségek, továbbá a vizeletben kiválasztandó anyagok retentiója esetén — főleg akkor, ha a serum creatininszintje meghaladja az 5 mg%-ot — a filtrációs teljesítmény rosszabbodása, esetleg boka-oedema észlelhető.

FIGYELMEZTETÉS

Központi idegrendszeri megbetegedés, agyi arteriosclerosis, görcshajlam esetén a Viregyt-K adagolása fokozott elővigyázatosságot igényel. A gyógyszer bevétele után 8–10 órán belül, vagy folyamatos szedése esetén a kúra tartama alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni tilos.

Alkalmazásának ideje alatt szeszes italt fogyasztani nem szabad. Hosszabb adagolás esetén rendszeres májfunkció- és vérképellenőrzés szükséges.

Társadalombiztosítás terhére csak antiparkinsonicumként rendelhető. Szakrendelések rendelhetik, illetőleg csak szakrendelés (fekvőbeteg-gyógyintézet) javaslatára rendelhető.

CSOMAGOLÁS

30 db 66,— Ft.

ölnenek időnként pathologikus mértéket és formát, míg máskor megmaradnak a normál lélektan határai közt? A válasz nyilván az individuális kórelőzményben, az egyéni fejlődés psychodinamikai összetevőiben keresendő. Csupán ennek előrebocsájtása után merjük megkockáztatni azt a feltevést, hogy a családszerkezet bizonyos jellemzőinek specifikus szerepe lehet a neurotikus folyamatok serdülőkori kiéleződésében.

Serdülőkori neurosisokban (legalábbis azokban, amelyek már orvosi, pszichológiai segítségre szorultak) feltűnően szélsőséges családi helyzetekkel találkozunk. A következő 3 fő típust tudtuk megkülönböztetni:

1. Szétesett család. 22 esetben találtuk (44%). Szülők elváltak — esetleg mindketten újra házasodtak — egyik szülő meghalt, vagy börtönben ül, stb. Természetesen a pathogenesisben nem hanyagolhatók el azok az események, amelyek a család széteséséhez vezettek és psychésen traumatizálhatták a gyermeket. De megfigyeléseink szerint a serdülőnek ebben a konstellációban különleges nehézségekkel kell szembenéznie. Két család közt vergődik, egyikkel sem tud teljesen azonosítani. Új kapcsolatokat keres, de nem viszi magával sikeres kapcsolatok modelljét. Gyakran érzelmileg elhanyagolt. Új családba került, ahol fölöslegesen érzi magát. A kamaszkor egyik fázisspecifikus feladatát: a családról való fokozatos leválást ez mégsem könnyíti meg. Tapasztalat szerint érzelmi kielégületlenség a gyermekkorban, nem könnyíti meg a régi objectektől való elszakadást, inkább megnehezíti. Ismeretes, hogy *Anna Freud* háborús árváknál a serdülőkor elején nagy nyugtalanságot észlelt és izgatott keresését egy anyafigurának, mintha a fejlődés egy elmulasztott lépését akarnák pótolni. Nem csak a libidofejlődésnek kell túllépnie a korai stádiumokon, — *Erikson* gondolatmenetét követve — egy új felnőtt identitást is ki kell alakítania a serdülőnek, amihez sikeres azonosítások sora és ezeknek a társadalmi realitáshoz alkalmazkodó új synthesise szükséges. Több esetünkben akkor súlyosbodtak a tünetek, amikor egy identificációs kísérlet kudarcot vallott. Pl. H. E. 17 éves leány. Szülők elváltak. Anyjával él együtt konfliktuozus viszonyban. A konfliktusok kiváltója az anya gyakori esti elmenetele. Apjához költözhetne, de vele szemben is bizalmatlan. Randevúra készül egy fiúval. Titokban felveszi anyja ruháját. Mikor anyja rajtakapja és szemrehányást tesz neki, első ízben hysteriás roham lép fel.

8 esetben nem érzelmi elhanyagoltságot észleltünk, hanem a magáramaradt szülőfél minden érzelmi energiájával gyermeke fele fordult. A külvilágot kizáró kettős kapcsolatban élnek éveken át. Ennek a helyzetnek pathogen veszélye régóta ismeretes, *Göllnitz* is említi. Mikor serdülőkorban a gyermek ebből a dualunióból ki akar lépni, igen nagy belső és külső ellenállásba ütközhet — egyik, vagy mindkét fél megbetegedhet.

2. Latens szétesettség. 8 eset tartozik ide (16%). A család látszólag együtt él, valójában két vagy több részre szakadt szét. Pl. B. E. 15 éves leány anorrhexia nervosa miatt került rendelésünkre. A szülők és öccse, valamint ő és a nagymama a családon belül külön csoportot alkotnak. Világnézeti ellentétek választják el őket. Külön szobákban laknak, vasárnap külön járnak sétálni. Általában nem beszélnek egymással. Ha közös problémájuk van, diplomáciai tárgyalásra hívják egymást.

Az esetek egy részében a családot nyílt konfliktus dúlja fel. De előfordul, hogy a konfliktus már elcsitult, a szülők külön-külön élnek érzelmi életüket, de a gyermekek, vagy a lakás kedvéért mégis együtt maradtak. Úgy tűnik: ez a helyzet különösen alkalmas arra, hogy a gyermekkorban már meghaladott Oedipus-konfliktust a serdülőkor elején reaktiválja, tudatközelbe hozza. Pl. G. Gy., akinek a serdülőkor végén elkövetett látványos suicid kísérletét már ismertettük, 12 éves korában rájött, hogy szülei egymás tudtával kölcsönösen

megcsalják egymást. Apja fiókjában kutat, negatív filmfelvételeket talál, melyek anyját meztelenül ábrázolják. Ezeket titokban előhívja, kinagyítja és nézegeti. Említettük, hogy 18 éves korában sexualis gátlások, insufficientia-érzések, suicid késztetések miatt került kezelésbe. Neurosisának természetesen kisgyermekkorai előzményei is voltak, amelyekre most nem térünk ki.

3. Izolált család, 16 eset (32%). A külső társadalomtól érzelmileg elkülönül, alig tart fenn családon kívüli kapcsolatot. A szülők idős kora, politikai és vallási okok játszhatnak közre. Az egyik szülő súlyos psychés megbetegedése is izolálódáshoz vezethet. A család a gyermekkel szemben rendszerint túlságosan protectív és érzelmi igényeivel ránehezedik. A gyermek azonosíthat a családdal, maga is elzárkózik a külvilágtól, vagy a serdülőkorban megkísérli a kitörést. Mindkét esetben élénk fantáziajátékokat figyelhetünk meg, melyekben a gyermekkor tipikus konfliktusai tükröződnek. Ezek feldolgozását kísérli meg a serdülő akkor is, amikor a fantáziát „acting out”-ként a külvilágban játsza le. Ide sorolható M. Gy. 15 éves leány is, akinek pubertas-crisisét már ismertettük. Említettük, hogy egy kiélezett Oedipus-helyzet érzelmi és ösztönfeszültségétől menekülve időnként prostituáltként viselkedett. Apja egyszer elmondta neki, hogy szerelmi életét utcalányokkal kezdte, ez gyakran foglalkoztatta a leány képzeletét. Sz. J. 17 éves leány kisgyermekkorától óta szenved anyja erőszakos szeretetétől. Az anya „az életét neki szentelte”, folytonosan neveli irányítja. A fiú-kapcsolatoktól elriasztja. Apjától is elválasztja, aki minden idejét munkával tölti, hogy az anya otthon maradjon. Ha a leány panaszkozik, ezt feleli: „Ha meghalok, tíz ujjaddal kaparnál ki a földből.” Egy ízben a leány azt álmodja, hogy anyja meghalt, majd ezt megtörtént eseményként meséli munkahelyén, hogy maga iránt szánalmat keltsen.

I. táblázat

Családszerkezet	Diagnostikai alcsoportok							Össz.
	Psycho-neur.	Psych-asth. syndr.	Veg. neur.	Dissoc.	Puber-tas crisis	Depr. syndr.	Para-noid fejl. ?	
Szétesett család ...	4	6	3	4	2	2	1	22
Latensen szétesett család		3		4		1		8
Izolált család	4	4	3	1	2	1	1	16
Egyéb	2	1	1					4
Összesen	10	14	7	9	4	4	2	50

Az utolsó évtizedekben mindinkább előtört az a nézet, hogy a neurosis az egész család betegsége. Szaporodó megfigyelések mutatták, hogy ha a család egyik tagja psychés betegségéből meggyógyult, rendszerint egy másik tagja megbetegedett. *Ackermann* ezért kezdte el családi csoportok együttes psychotherapiáját. *H. E. Richter* úgy találta, hogy szülők gyermeküket bevonják intrapsychés konfliktusukba. Életük egyik kulcsalakjának (szülő, testvér, házastárs) szerepével ruházzák fel, vagy személyiségük egyik aspectusát vetítik ki rá: én-ideáljukat, vagy elhárított ösztöntörekvéseiket. *Harold A. Rashkis* eseteket ír le, ahol kamaszkori válság és a szülő depressiója komplementer kapcsolatban állt egymással — a kamasz problémája újra felidézte a szülő

elintézetlen kamaszkori konfliktusát — vagy a szülő saját sikertelenségérzését, életcélok és megvalósítás közti discrepantiáját vetíti rá a serdülőre.

Mi nem a család belső psychodinamikáját vizsgáltuk ebben a felmérésben, hanem structurálódását a tágabb társadalmi környezetben. Ezzel az ok-okozati láncnak csak másik szemét ragadtuk meg, mely a többitől elválaszthatatlan. De önmagában is jelzést ad arra vonatkozólag: a családi helyzet facilitálja, vagy gátolja a serdülőt fázisspecifikus céljai megvalósításában: a családról való részleges és fokozatos leválásban, új kapcsolatok létesítésében, a felnőtt társadalmi szerepének elvállalásában. A szétesett és latensen szétesett család (ha valódi „szétesettséget”, érzelmi otthontalanságot jelent), a zárt kettős kapcsolat és az izolált család ennek a folyamatnak ellene dolgozik. 50 esetünkben 46-ban találtunk ilyen szélsőséges családi helyzetet, csak 4 esetet nem tudtunk ezekbe a típusokba besorolni. Feltevésünk munka-hypothesis, bizonyításához további megfigyelések és más életkorban manifestálódó neurosisok kontroll-csoportjai szükségesek. (A családstrukturákat és a diagnosisok megoszlását közös táblázatban tüntettük fel, hogy az olvasónak a problémakör áttekintését megkönnyítsük. Összefüggés megállapítása a kettő közt korai lenne.)

A therapia kérdése

A serdülőkori neurosisok kezelése máig vita tárgya az irodalomban. *Anna Freud* 1936-ban írt könyvében figyelmeztet a psychoanalytikus kezelés bizonyos veszélyeire ebben az életkorban: az ösztönfejlődés ekkor nagy ütemben halad és tudattalan képzetek elborítással fenyegetik az Ént, mely az ösztönökkel szemben a relatív gyengeség állapotába kerül. Ebben az életkorban tehát elsősorban az Ént kell erősíteni, az elhárító-mechanizmusok fellazítása kocká-

II. táblázat

Kezelések	Lényeges javulás	Határozott javulás	Bizonytalan javulás	Változatlan, v. elmaradt	Össz.
Psychoth.	7	8	1	8	24
Psychoth. + gyógyszer .	1	2	4	5	12
Psychoth. + manipul. ...	1		2	3	6
Csak gyógyszer		2	1	3	6
Csak kivizsg.				2	2
Összesen	9	12	8	21	50

zatos. 1959-ben megjelent közleményében is még elég szkeptikusan nyilatkozik a psychoanalysis lehetőségeiről a pubertásban, bár egyes esetekben alkalmazását szükségesnek tartja (pl. ahol normális testi fejlődés mellett a kamaszkor szokásos lelki jelenségei nem mutatkoznak.) Egy időben 14 és 16 év között contraindicálnak tartották az analytikus therapiát. *Langen* ma is minden mélylélektani kezelést elutasít, mikroinsulint, enyhe sedálást, racionális psychotherapiát javasol. Az analytikusan orientált *Scherer* súlyos psychogen kórképek-nél, pubertas-kρίζiseknél ugyancsak indokoltnak tartja tranquilláns és Insulinkúra alkalmazását, a psychotherapiában nem egyszer szükségesnek az indulat-áttételben felkínált szerep részleges elfogadását. Ugyanakkor több szerző ma már határozottan az analytikus psychotherapia alkalmazása mellett foglal állást. Ha azonban közelebbről megnézzük methodikájukat, abban mégis elté-

rést találunk a klasszikus módszertől. Pl. *Dührssen* analitikusan orientált megbeszéléseket tart (esetleg csak havonta egy-kétszer találkozik ebből a célból a paciensekkel), ezeket szükség esetén felvilágosítással, tanácsadással kombinálja. *Spiegel* szükségesnek tartja, hogy a szabályos analysist egy bevezetőszak előzze meg. *Harley* kezdetből fogva analitikus technikával dolgozik, de értelmezéseit fázisspecifikus célok szolgálatába állítja. *Hoxter* óv a szülőkre vonatkozó interpretációktól, mert azok az otthoni konfliktus kiéléződéséhez vezethetnek. *Evans* serdülők analitikus csoportpsychotherápiájánál nagy nehézséget tapasztalt: az indulatáttétel folyamatos váltakozása, gyors átcsapása pozitívból negatívba kezelhetetlenné teheti a csoportot és megfélemlítheti a terapeutát. Az indulatáttétel gyors változásait az egyéni psychotherapiában is nagy nehézségnek tartják. A serdülő ilyenkor ugyanazt az elhárítási módot: az indulatok ellentétbe fordítását játssza le a terapeutánál, amit *Anna Freud* szerint a szülőktől való elszakadási kísérletek használ. De a változás hirtelen és nagy intenzitással történik és a kezelőorvos egyik óráról a másikra egészen új helyzetet találja szemben magát.

Mi kezdetben — a korcsoportnak megfelelő megoldást keresve — többféle psychotherapiás technikát is kipróbáltunk, az aktuális problémák megbeszélésétől a szabad asszociációig. Az esetek egy részénél a kezelést gyógyszerrel is kombináltuk. Kedvező hatást ilyen kombinációtól csak ott láttunk, ahol vegetatív neurotikus tünetek álltak előtérben, vagy az affectlabilitas nagyon kifejezett volt. (Felnőtt neurotikusoknál tapasztalható, hogy tranquillansok adására a konfliktus szubjektív megélésének intenzitása csökken. Serdülőknél meglepően kevésbé láttunk ilyen hatást.) Az esetek egy részében szociális manipulációt is kellett végeznünk (kórházba utalás, iskolai áthelyezés, stb.) Ezek hatása a psychotherapiás kapcsolatra akkor is kedvezőtlen volt, ha a serdülő a beavatkozással egyetértett. A psychotherapeuta átváltozása befolyásos felnőtt pártfogóvá ugyanis megzavarta a serdülő érzelmi hozzáállását. Az esetek egy részében ilyen beavatkozás mégis elkerülhetetlen. Ahol a serdülő kooperációja lehetővé tette, psychotherapiás megoldásra törekedtünk. Azokban az esetekben, amelyeknél psychoneurotikus tünetek, characterproblémák jelezték, hogy az aktuális konfliktus megoldása nem lesz elegendő, tartós rendszeres psychotherapiát tartottunk szükségesnek. (Ezalatt heti két alkalommal történő kezelést értünk, legalább hat hónapig, esetleg több esztendőn át.). Ennek során a psychoanalysis módszertani alapjaira támaszkodtunk, therapiás technikánkat azonban messzemenően a serdülő személyiségéhez és pillanatnyi helyzetéhez adaptáltuk. Azt tapasztaltuk ugyanis, hogy a kezelés nehézségei — a serdülő hirtelen hangulatváltozásai, ágálása, az indulatáttétel említett bonyodalmai — idővel elaborálhatók, fő veszélyük a kezelés idő előtti megszakításában áll. Ezért mind nagyobb fontosságot tulajdonítottunk a psychotherapiás kapcsolat megtartásának. Ezalatt természetesen nem csak a kapcsolat, hanem a psychotherapiás jelleg megtartása is értendő. Úgy láttuk: ebben inkább egy therapiás attitűd következetes végigvitele a lényeges, mint ragaszkodás egy therapiás technikához. Ez az attitűd nem különbözik alapvetően attól, amit felnőttek kezelésében megkívánunk. Éppúgy tartalmaznia kell a therapeuta saját személyiségének háttérbeszorítását, a disztanciát, a tapintatot és a segítőkészséget. Bizonyos jellemzői azonban nagyobb hangsúlyt kaptak: 1. (Fokozottan figyeltünk a serdülő pillanatnyi tudatos és tudattalan emotionalis igényeire. Ha felismertük őket ezt gyakrabban használtuk fel saját magatartásunk szabályozására, mint interpretációk képzésére. (Pl. Előfordul, hogy a serdülő azért kér tanácsot, hogy minket egy szülői szerepbe beállítson, vagy azért provokál biztatást, hogy érzelmeinkről meggyőződjön. De az is előfordul, hogy serdülőkorú fiú, vagy leány jogosan vár

tanácsot, vagy biztatást a felnőttől — méghozzá az orvosi és pszichológiai képzettségű felnőttől. A kétféle törekvésre nem reagálhatunk egyformán.) 2. Mindegy a serdülő aktuális problémájából indultunk ki, annak megoldásához igyekeztünk segítséget nyújtani. Pl., ha a serdülő beszédgátlásról panaszkodott, akkor kerestük ennek eredetét (pl. egy családi titokban, melyről gyermekkorban hallgatni kellett.). Ha a következő alkalommal társalgási hangnemet ütött meg, ezt nem értelmeztük ellenállásnak, hanem kísérletnek a társalgási rutin megszerzésére. Tehát bizonyos határok közt kapcsolódtunk a társalgási hangnemhez, amíg újabb fejlemény nem jelentkezett, pl. visszatérés saját problémájára, vagy visszariadás a további beszédétől, vagy valamilyen provokatív magatartás, rivalizáló, vagy csábító. Az új fejlemény egyben új anyagot nyújtott a társalgási beszédgátlás eredetének feltárásához. 3. Mint az eddigiekből is következik: szem előtt tartottuk, hogy a serdülő egy fejlődési folyamat sodrában él, melynek során fázisspecifikus célokat kell megvalósítania. Ez azt is jelenti, hogy a szülőkkal való kooperáció — noha legtöbbször elkerülhetetlen és kedvező alapjait meg kell teremteni — a kezelésben nagymértékben háttérbe szorul. Ez csak látszólag áll ellentétben a családszerkezetről kifejtett nézeteinkkel. Ugyanis, ha a családi atmoszféra a leválási folyamatot kedvezőtlenül befolyásolja, még a szokottnál is fontosabb, hogy a serdülő a pszichoterápiát saját ügyének érezze, váltakozó megkapaszkodási és leválási próbálkozásait erre a kapcsolatra, mint egy phantomra, áthelyezhesse. Ahol a megoldást nem a serdülő tartós pszichoterapiás kezelésében kerestük, ott a szülők psychagogiájának mi is hangsúlyozott szerepet juttattunk.

50 esetünk megoszlása kezelés szempontjából a következő volt: 24 esetben kizárólag pszichoterapiás kezelést végeztünk. 12 esetben a kezelést gyógyszerrel, 6 esetben szociális manipulációval egészítettük ki. 6 esetben csak gyógyszeres kezelést végeztünk. 2 esetben csak kivizsgálást. A kezelés eredménye:

Lényegesen javult, vagy tünetmentes:	9 eset
Határozottan javult:	12 eset
Bizonytalan javulás	8 eset
Változatlan, vagy elmaradt:	21 eset

Az utóbbi szám elég magas, de ez főként úgynevezett „átfutó” esetekből adódik, amelyek néhány alkalom után „lemorzsolódtak”, csak 8 esetben beszélhetünk egy ideig tartó rendszeres kezelésről. Két kategória magyarázatra szorul. Lényeges javulás gyakorlatilag gyógyulással egyenlő: a probléma, amiért a kezelést kezdtük, megoldódott, a serdülő korának megfelelően fejlődik, de egyes neurotikus tünetek még fennmaradhattak. A „bizonytalan javulás” esetekben láttunk ugyan eredményeket, de ezeket nem találtuk eléggé meggyőzőnek.

18 esetben történt tartós pszichoterapia. Ennek eredményét külön is feltüntetjük: A 18 esetből

Lényegesen javult, vagy tünetmentes:	9 eset
Határozottan javult	6 eset
Bizonytalanul javult:	2 eset
Változatlan:	1 eset

Egy pillantás a táblázatra meggyőző arról, hogy valamennyi lényeges javulás a tartós pszichoterapiában részesült esetek körében mutatkozott. Ez a konklúzió kínos problémát vet fel. Ugyanis bármilyen kritikusan mérlegeljük a pszichoterapia indicióját és a betegek motiváltságát erre a kezelésre, az igény mindenképpen meghaladja reális lehetőségeinket. Viszont felelősségünk

is nagy. Utaltunk rá, hogy a serdülőkor a kisgyermekkor psychés fejlődésének egy-egy ponton megszakadt fonalát újra felveszi és továbbviszi, lezáratlan konfliktusait újból napvilágra hozza. Ez azt is jelenti, hogy a psychoneurotikus folyamatok praeventiójának olyan kedvező lehetőségét nyújtja, mely később már nem tér vissza. A spontán fejlődés is segíthet ebben a korban, de nem megbízható szövetségünk.

Összefoglalás

Az irodalom rövid ismertetése után 50 eset alapján vizsgáltuk kimutathatók e fázisspecifikus vonások a serdülőkori neurosisok phaenomenológiájában, pathogenesisében és az alkalmazott therapiás módszerek ezeket mennyire veszik figyelembe. Megállapítottuk, hogy a tüneti kép viszonylag gyorsan változik és az elhárítás labilitása nyomja rá bélyegét, tudattalan tartalmak útja a tudat és a psychomotorium felé nyitottabb, mint felnőttkorban. Ez differentialdiagnosztikai problémákhoz vezethet neurosis és psychosis közt. A pathogenesisben a szokásos neurotizáló tényezők mellett különleges jelentőséget tulajdonítottunk bizonyos szélsőséges családsterkezeteknek. A széteset család nem nyújt az emberi kapcsolatokhoz megfelelő identificációs mintákat, az izolált család viszont provokálja az infantilis emotionalis konfliktusok újjáéledését fejlettebb síkon és azokat sokáig konzerválja. Mindkettő a serdülőkor egyik fázisspecifikus „feladatának”, a családról való részletes és fokozatos leválásnak ellene dolgozik és így praedisponál a psychoneurosis serdülőkori manifestációjára. A psychotherapia nagy nehézségbe ütközik, a klasszikus módszerek csak módosítással alkalmazhatók, az indulatáttétel intenzitása és gyors átcsapása pozitívából negatívba könnyen a kezelés megszakításához vezet. Tapasztalatunk szerint a therapeuta akkor tarthatja meg leginkább a betegét, ha módszeréhez nem ragaszkodik mereven és a korszak fázisspecifikus problémáinak megoldásához észrevehető segítséget nyújt.

IRODALOM: 1. *Blos*: On Adolescence. New-York, 1962. — 2. *Brunecker*: Psych. Neur. Med. Psych. 307—309. 1960. — 3. *Buda*: 1. „Serdülőkről” Tankönyvkiadó, Budapest 1970. — 4. *Bühler Ch.*: zit. Kossakowski. — 5. *Diatkin, Simon*: La Psychiatrie de l'Enfant IX. 2/1966. — 6. *Dührssen*: Psychogene Erkrankungen bei Kindern und Jugendl. Göttingen 1954. — 7. *Erikson*: Childhood and Society, Norton, New-York, 1963. — 8. *Evans*: Psychotherapy of Adolescence 17—23 o. Karger, New-York—Basel, 1965/a a londoni Psych. Th. kongr.-on elhangzott előadás. — 9. *Ferenczi*: Katasztrófák a nemi élet fejlődésében, Pantheon, Budapest, 1928. — 10. *Freud A.*: The Ego and Mechanisms of Defense, New-York, 1946. — 11. *Freud A.*: Psyche XIV. 1. 1—24 o. 1960 április. — 12. *Freud S.*: Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie, Fischer, Frankfurt a. M. 1964. — 13. *Göllnitz*: Neuropsychiatrie des Kindes u. Jugendalters, Jena, 1970. — 14. *Harley*: Psych. a. Study of the Child 99—121 o. 1970. — 15. *Hermann*: Az ember ősi ösztönei. Pantheon, Budapest, 1943. — 16. *Hoxter*: Psychotherapy of Adolescents 30—37 o. Karger, New-York—Basel, 1965 (A londoni Psych. th. kongr.-on elhangzott előadás). — 17. *Kosakowski*: Über die psychischen Veränderungen in der Pubertät, Berlin, 1967. — 18. *Ketschmer E.*: Mschr. Psychiat. Neur. 125, 562—571, 1953. — 19. *Jones*: zit. Freud A. — 20. *Leontyev*: zit. Kossakowski. — 21. *Langen u. Jaeger*: Arch. Psychiat. Neurol. 25, 19—36 o., 1964. — 22. *Masterson*: The Psychiatric Dilemma of Adolescence, Boston, 1967. — 23. *Mead*: Férfi és nő. Gondolat, Budapest, 1970. — 24. *Mogul*: Seminars in Psychiatry. Vol. 1. 24—31 o., 1969. — 25. *Pohlen*: Psyche XXIII. 762—771, 1969. — 26. *Rashkis H. A.*: Archives of General Psychiatry, Vol. 19, No.: 1. July, 1968. — 27. *Richter H. E.*: Eltern, Kind und Neurose, Klett, Stuttgart, 1963. — 28. *Roskamp*: Psyche XXIII, 754—761, 1969. — 29. *Scherer*: Le Concor Medical, 91, 29, 5997—6004 o. és 30, 6090—6100 o. 1969. — 30. *Schelsky*: Die skeptische Generation, Düsseldorf—Köln, 1958. — 31. *Spiegel*: zit. Freud A. — 32. *Spranger*: Psychologie des Jugendalters, Leipzig 1929.

Д. В и к а р : *Проблемы пубертатного возраста*

После краткого обзора литературы автор рассматривает на основании 50 случаев, можно ли выявлять фазисно-специфические черты в феноменологии и патогенезе неврозов пубертатного возраста и насколько они учитываются применяющимися терапевтическими методами. Автор установил, что картина симптомов сравнительно быстро меняется и она характеризуется лабильностью защиты. Путь несознательных содержаний в направлении сознания и психомоторной сферы более открытый, чем во взрослом возрасте. Это приводит к дифференциально-диагностическим проблемам между неврозом и психозом. В патогенезе — наряду с обычными невротизирующими факторами — автор придает особое значение определенной крайней структуре семьи. Распавшаяся семья не предоставляет идентификационных образцов, подходящих для человеческих связей, а изолированная семья провоцирует возрождение инфантильных эмоциональных конфликтов на более высоком уровне и консервирует их на продолжительное время. Оба эти явления противодействуют одной из фазисно-специфической „задаче“ пубертатного возраста, частичного и постепенного отрывания от семьи и этим они предрасполагают к проявлению психоневроза пубертатного возраста. Психотерапия наталкивается на большие трудности, классические методы могут применяться только с видоизменением. Интенсивность эмоций и их быстрый переход от положительных в отрицательные легко может привести к прерыванию лечения. По опыту автора терапевту удается скорее все удержать у себя больного, если он не придерживается любой ценой своего метода и если он оказывает заметную помощь в деле решения фазисно-специфических проблем больного.

Gy. V i k á r : *Die Probleme der Pubertätsneurosen*

Es wurden in 50 Fällen die phasenspezifischen Züge in der Phänomenologie und Pathogenese der Pubertätsneurosen und ihre Bedeutung für die Therapie geprüft. Dabei wurde festgestellt, dass das Symptomenbild sich verhältnismässig schnell ändert und durch die Labilität der Verdrängung ein Gepräge gewinnt; der Weg der unbewussten Inhalte zum Bewusstsein und zum Psychomotorium ist offener als im Erwachsenenalter. Dies kann zu differentialdiagnostischen Problemen zwischen Neurose und Psychose führen. In der Pathogenese muss man, neben den gewöhnlichen neurotisierenden Faktoren, gewissen extremen Familiengefügen besondere Wichtigkeit zuschreiben. Die gelöste Familie gibt keine entsprechenden Identifikationsmuster zu menschlichen Verbindungen, die isolierte Familie dagegen provoziert das Wiederaufleben infantiler, emotionaler Konflikte auf höherer Ebene, und konserviert diese für lange. Beides wirkt gegen die phasenspezifische „Aufgabe“ des Entwicklungsalters, sich teilweise und stufenweise von der Familie zu lösen, und prädisponiert so zur Manifestation einer Psychoneurose. Die Psychotherapie trifft auf grosse Schwierigkeiten, die klassischen Methoden sind nur mit Modifikationen anzuwenden, die Intensität der Emotionsübertragung und ihr schnelles Umschlagen von positiv zu negativ kann leicht zur Unterbrechung der Behandlung führen. Nach Erfahrungen des Verf. kann der Therapeut den Patienten am ehesten behalten, wenn er sich nicht an einer Methode versteift und zur Lösung der phasenspezifischen Probleme dieses Alters merckliche Hilfe bietet.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. sz. Gyermekklinika
(igazgató: dr. Gerlóczy Ferenc egyetemi tanár)
Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. sz. Neurológiai és Pszichiatriai Klinika
(igazgató: dr. Horányi Béla egyetemi tanár) közleménye

Pseudomyopathiás spinalis izom-atrophia (Kugelberg—Welander)

KOHLHÉB OTTÓ dr., ABONYI ESZTER dr.

Az infantilis progressiv spinalis izom-atrophia a ritka kórformák közé tartozik.

Az utóbbi időben azonban a megbetegedések gyakrabban észlelhetők, különösen a sporadikus formák. Úgy tűnik, hogy 1963 óta, a Sabin-cseppek elterjedése és a poliomyelitis megritkulása [3, 8, 13, 14] óta szaporodnak az infantilis spinalis izom-atrophiák, s az ezekkel foglalkozó közlemények.

A betegség morfológiai alapja a gerincvelői mellsőszarvi- és nyúltvelői motoros idegsejtek degeneratív folyamata [17, 25].

Ez ideig nem sikerült sem az aetiológiát, sem a kórkép pathomechanizmusát tisztázni.

A betegség jelentkezésének az időpontja, a folyamat progrediálása, valamint az atrophia localisatiója alapján, gyermekkorban a következő klinikai típusok különíthetők el: klasszikus, malignus neonatalis forma, korai infantilis forma a Werding—Hoffmann, és ennek jobbindulatú protraháló lefolyású variánsa, valamint a benignus pseudomyopathiás pelvifemoralis típusú *Wohlfart—Kugelberg—Welander* [19, 26, 27].

Tekintettel arra, hogy az utóbbiról gyermekkorban a hazai irodalomban esetet még nem közöltek, a klinikánkon észlelt két eset kapcsán e kórformát megbeszélésre érdemesnek tartjuk.

Esetismertetés

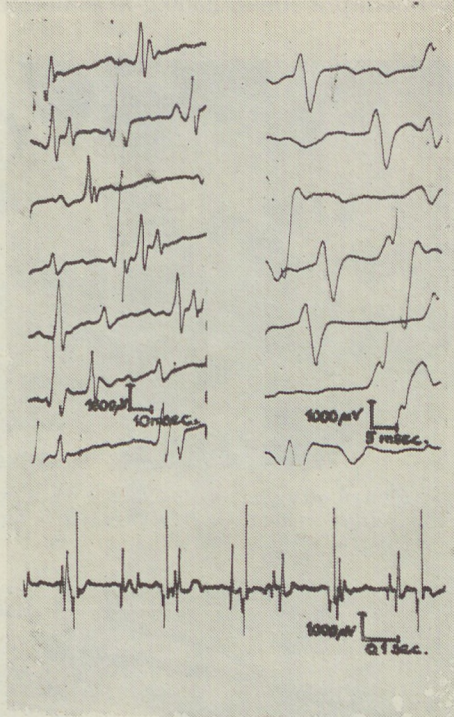
K. Angéla (Klsz: 2475/69; 447/70; szül.: 1965. III. 15). Családi a.: Különlegesség nélkül, izom-idegbetegség nem fordult elő. Saját a.: Normális terheség, jól észlelhető magzatmozgással. Időre simán 3000 g-mal született. A csecsemőkori fejlődése normális, különös tekintettel a motoros functiókra. 6 hónapos korában egyedül ült, 10. hónapjában támogatás nélkül állt és 13 hónapos korában kezdett el szabadon járni. Valamivel később a gyermek járásbeli „ügyetlensége” tűnt fel, ami lassan fokozódott, olyannyira, hogy az kacszázóvá vált és nem tudott lépcsőn járni. A fekvő helyzetből való felállás csak a kéz használatával sikerült.

Klinikai vizsgálat során az értelmileg életkorának megfelelően fejlett 4 éves és 7 hónapos leánynál, belgyógyászatiilag nem találtunk kóros eltérést.

Neurológiailag: az agyidegek épek, saját- és idegen reflexek a mindkét oldali patella-reflexen kívül jól kiválthatók. Pyramis-tünetek nem voltak. A motorium vizsgálatakor kitűnt a nagyfokú lordosis, ami járáskor fokozódott, kígyózó mozgást utánozva. Feltűnő volt a csípő forgása, ezzel egyidőben a lábszár és a láb kifelé irányuló mozgása. Ülő helyzetben a gyermek nem tudta a combját a hasához húzni, teljesen kinyújtva a nehézségi erő ellenében azt vízszintesen megtartani (m. quadriceps). Fekvő helyzetből csak a kezei segítségével „saját magán felkapaszkodva” állt fel (m. iliopsoas). A vállöv és a kar izmai közül a m. pectoralis és a triceps humeri kétoldali gyengesége tűnt fel. Az említett izmokon kívül nem volt egyéb izomerősökkenés. Izom-fasciculatio nem jelent meg. Coordinatio, érzőkör eltérés nélkül.

Laboratóriumi leletek: A serumenzym vizsgálatok közül a creatinfoszfokináz (0,5 m. e.) és az aldoláz activitas (1,3 m. e.) normális értéket mutatott.

Elektromyographia a bal oldali m. quadricepsben és a bal oldali m. tibialis anteriorban, az izmok különböző helyein történt. Nyugalmi activitas egyik izomban sem volt. Akaratlagos innervatio alatt különböző helyeken változó, átmeneti activitas, igen magas amplitúdójú, kifejezetten alacsony frekvenciájú potenciálok jelentek meg (1. ábra).



1. ábra. EMG a b. o. quadricepsből. Motoros óriás-egység-potenciálok magas amplitúdóval és alacsony frekvenciával

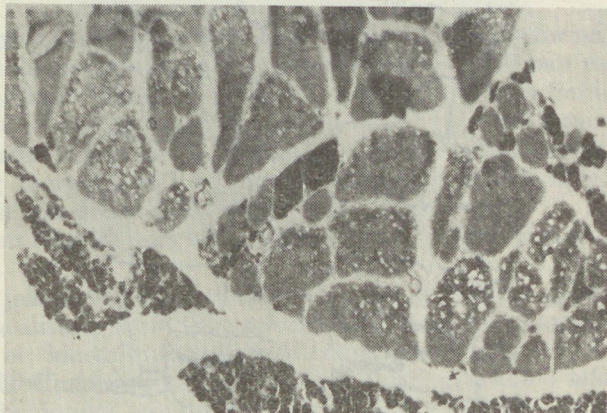
Histologia: Biopsia a b. o. musc. quadricepsből. A kimetszett izomdarabot részben 10%-os formalin fixálás után paraffinba ágyasztuk, s HE, van-Gieson és PTAH festési eljárások után vizsgáltuk, részben a friss anyagból cryostatban 5—20 mikronos metszeteket készítettünk és a következő histokémiai módszereket alkalmaztuk: AChE, ATP, PH, PAS, Gömöri trichrom. Az idegek kimutatására a Namba—Nakamura—Grob módszert használtuk.

A kimetszett izom histologiai képe súlyos fokú neurogen atrophianak felel meg. Néhol az elpusztult rostok helyén csak mag csoportok, magmaradványok, s felszaporodott kötőszövet látható. Az atrophias rostcsoportok között egy-egy hypertrophias, szerkezetileg ép rost található. A nem atrophias rostok egy részében kisebb-nagyobb, egymással néhol összefolyó vacuola van a sarcoplasmában. E rostok calibre is változó, sok az angularis rost. A készítményekben megfigyelt 3 izomorsó szerkezetében enyhe aspecifikus elváltozások észlelhetők: tokvastagodás, tokréskiszélesedés, enyhe degenerációs elváltozás az intrafusalis rostokban. Enzymhistokémiával főként a II típusú rostok bizonyultak atrophiasnak (2. ábra), bár néhol a csoportos atrophia területében rost-typust

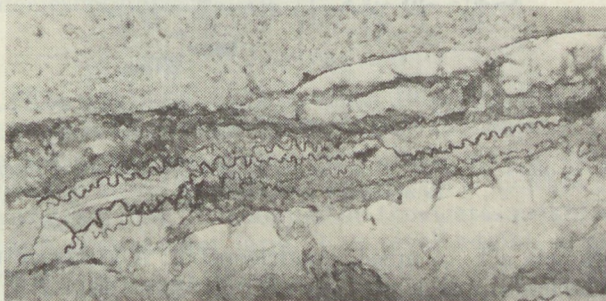
meghatározni nem lehetett. A vacuolizált nagy rostok főként I típusúak. Az idegek terminalis része kanyargós, elágazó. Az izomorsóban megfigyelt terminalis idegág hullámos lefutású, a véglemez két típusú: kissé elongált, lapos, ill. fűrteszerű, azaz megfelel a normál izomorsó beidegzésének (3. ábra).

A szövettani kép tehát neurogen atrophíára utal, mely mellett myopathiás elváltozás is van.

S. Andrea (Klsz: 2984/70; 374/71; szül.: 1965. II. 15.). Családi a.: Az ascendentianban ideg-, izommegbetegedések nem ismeretesek. Saját a.: Szabályos terhesség után hét és fél hónapra simán 2500 g-al született. A hetedik életnap-



2. ábra. ATP. 200×. A mezősszerű atrophias rostok főként II típusúak. A nagy rostokon is jelentős calíber-ingadozás, szögletesség válás látható



3. ábra. Namba-Nakamura-Grob-AChE. 200×. Az atrophias rostok között levő, épségben maradt izomorsó beidegzése, s az intrafusalis rostok között levő motoros véglemez eltérést nem mutat

ján hyperbilirubinaemia miatt komplikációmentes vércserét végeztek. Korai gyermekkori fejlődése életkorának megfelelően zajlott le, különös tekintettel a motoros fejlődésre. 8 hónapos korában már egyedül állt és 11. hónapban támogatás nélkül kezdett el járni. 4 éves korában észlelték először, hogy a gyermek időnként térdben megroggyant, járása egyre bizonytalanabb, kacsázó, hintázó lett és fáradtságot jelzett. Ezek a tünetek, habár lassan, de idővel fokozódtak olyannyira, hogy jelenleg lépcsőn már nem tud felmenni, és kerékpárját használni nem tudta.

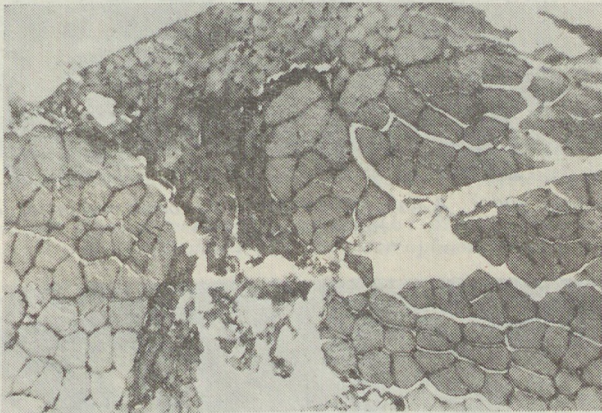
Klinikai vizsgálati eredmények: az 5 éves és 10 hónapos lány, belgyógyászati lag kóros eltérést nem mutatott.

Neurologiailag: agyidegek épek. A reflexek symmetriásak, jól kiválthatók, kivéve mindkét oldali patella reflexet. Kóros reflexeket és pyramis-tüneteket nem találtunk. Motorium: Mind a négy végtagon, de különösen a lábakon kifejezett izomerősökkenés, mely legszembetűnőbben a csípő-medence és a comb izomzatát érintette. A Duchenne-tünet mindkét oldalt pozitív. Az izom-tonus főleg az alsó végtagon csökkent, a quadriceps femoris-ok kismértékű atrophijával. Fasciculációk nem mutatkoztak. Koordináció, sensibilitas intact.

Laboratóriumi leletek se. creatinfoszfokináz 0,5 m. e., a se. aldoláz 1,7 m. e. és a se. glutaminsavoxálecetsav-trasamináz 12,0 m. e. enzymaktivitási értékekkel kóros eltérést nem jeleztek.

Az elektromyographiás vizsgálattal a mindkét oldali m. quadricepsben nyugalmi activitas nem volt, akarlatlagos innervatio alatt egyes — többszörös egyes-activitas, magas amplitúdójú és alacsony frekvenciájú, helyenként complex potenciálok jelentek meg.

Histologia: Biopsia a bal musc. quadricepsből. A feldolgozás módja, az alkalmazott eljárások azonosak az előző esettel.



4. ábra. van-Gieson. 120 \times . A normál méretű, enyhén angularis rostok között súlyosan atrophias izomrostok nagy csoportja látható

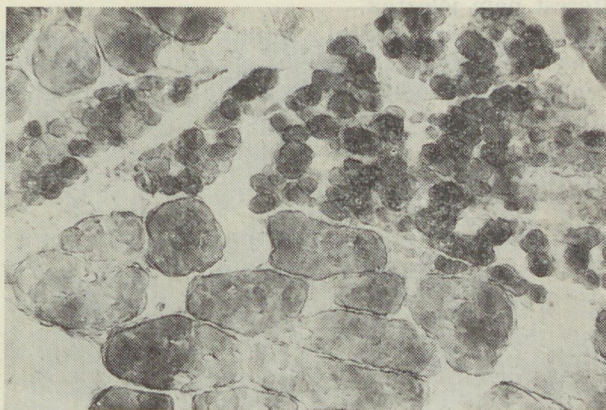
A kivett izomban csak kis-mennyiségű ép rost látható. A rostok jelentős része megkeskenyedett, mezőszerű atrophias csoportokat alkotva (4. ábra). A subsarcolemmalis magvak megszorodtak, gyakori a mag-pyknosis. Az atrophias területen belül egy-egy ép, vagy normál vastagságú, de hyalinosan elfajult rost látható. A nem atrophias rostokon belül is néhol granularis degeneratio, egy-egy kisebb vacuola, illetve belső elhelyezkedésű mag figyelhető meg. Néhány atrophias rost sarcoplasmája basophil festődésű, mag-activatio azonban nincs. A kötőszövet felszaporodott, a csoportos atrophias területeket vastagabb, tömött sővények tagolják szét. A biopsias anyagban talált egy izomorsó tokja tágult, vastag, az intrafusalis rostokban magkörüli vacuolisatio van. Az atrophias rostok nagyrésze II típusú, azonban mk. rost-typus résztvesz az atrophiasban (5. ábra). A néhány észlelt motoros véglemmez kicsiny, egyszerű szerkezetű. A szövettani kép tehát myopathias jelekkel tarkított neurogen atrophiasnak felel meg.

Az alábbiakban ismertetjük mindkét eset összefoglalt elektronmikroszkópos képét.

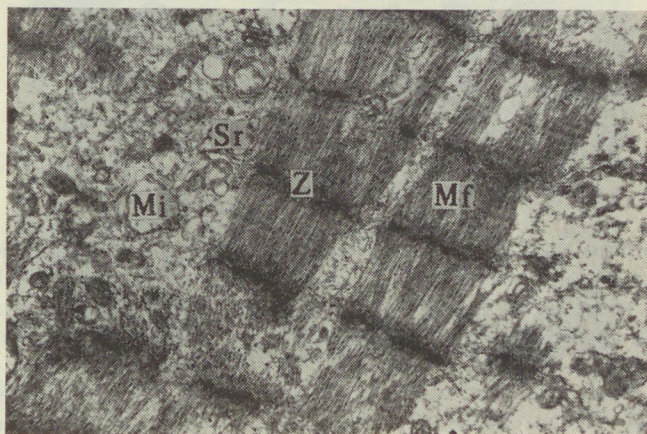
A biopsias anyagokat hideg 2,5%-os pH 7,2 cacodilált pufferrel beállított glutáraldehidben két órát fixáltuk, majd pufferben történő mosás után 1 órát

1%-os ozmiumtetroxydban utánfixáltuk. Alkoholos dehidráció után Vestobal beágyazást alkalmaztunk. A félvékony készítményeket toluidinkékkel festettük meg. Elektronmikroszkópos vizsgálatra azok a területek kerültek, melyek a félvékony metszeteken jellemző elváltozást nem mutattak. Az elektronmikroszkópos vizsgálat Hitachi-HU 10 készüléken történt.

Az észlelt elváltozások között (6. ábra) a Z-membran elektronszóró anyagának csökkenése, ill. teljes eltűnése, egy sarcomeran belül a primaer és secundaer filamentumok részleges, ill. teljes destructiója emelendő ki (7. ábra).



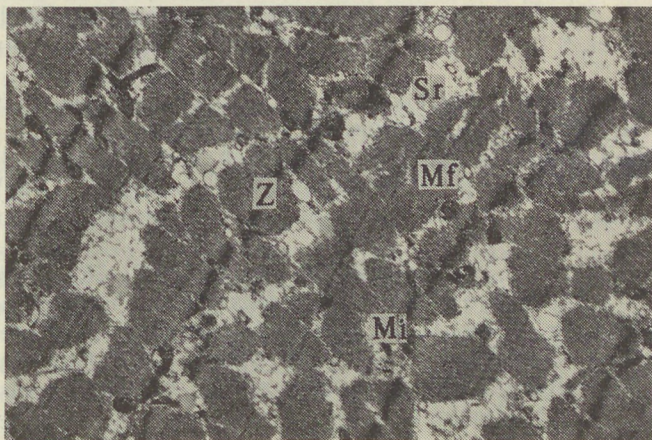
5. ábra. Phosphorilase. 200 X. A nagyfokban atrophias rostok csoportját főként II típusos rostok alkotják



6. ábra. 15 000 X. Myofilamentumok károsodása és a Z-membran elektronszóró anyagának csökkenése mellett a sarcotubularis rendszer tágulata és a mitochondriumok károsodása látható

Több olyan terület volt megfigyelhető, ahol az elvárt filamentumok között elektrondens, szemcsés fonalas szerkezetű anyag helyezkedett el, amely esetleg az elpusztult rostmaradványoknak felelhet meg. A mitochondriumok és a sarcotubularis rendszer károsodása olyan fokú volt, hogy az esetlegesen praeparatív tényezők hatására is létrejöhetett. Mindkét esetben az anyag gondos átvizsgálása során a dús chromatin-tartalommal, centrálisan elhelyezkedő maggal bíró sejtekben, rendkívül fejlett endoplasmás reticulum, gazdag szabad ribosoma és

glykogen tartalom volt megfigyelhető. Ezen sejtekben actin és myozin filamentumok szétszórtan és csoportosan jelentek meg. Ezek a sejtek myoblastoknak felelnek meg. A fenti elváltozás mellett a rostokra jellemző necrosis, a leukocyták phagocytosisa is jelen volt. Mindkét esetben találtunk nagyszámban olyan területeket, ahol az izom-structura nem volt megfigyelhető, helyét kötőszöveti sejtelemek, collagen rostok foglalták el.



7. ábra. 8400 \times . Myofilamentumok rögös szétesése, az A és I segmentumban, egyszerre több sarcomeren
Elektronmikroszkopos képeket magyarázó rövidítések: Mf = myofilamentum, Z = Z csík, Mi = mitochondrium, Sr = sarcoplasmás reticulum

Megbeszélés

E kórkép klinikai megjelenésében nagy hasonlóságot mutat a progressív izom-dystrophiához.

A betegség első leíróinak Kugelbergnek és Welandernak [19], mind a 12 esetében az első diagnosis dystrophia musculorum progressiva volt. Joggal javasolta Becker [2] az „Atrophia musculorum spinalis pseudomyopathica” elnevezést.

Csecsemő-, ill. öregkori megbetegedések kifejezetten ritkák. Főleg a 3—5. vagy a 16—18. életévben fordul elő.

A kórképre legjellemzőbb a motorium károsodása, mely vagy állandó progresszív rosszabbodás, vagy „Schub”-ok formájában jelentkezik. Az izomerősítkedés jellemző módon a proximalis részeken, főleg a medence-csípő és a combizomzaton lép fel. A vállöv és a felkar izomzata hosszú időn át érintetlen marad. Csak évek után, a betegség előrehaladásával terjed a folyamat az alkar-izomokra, ahol a supinatorok és a flexorok jobban károsulnak mint az extensorok. A kis kézizmok ritkán betegszenek meg, ugyanúgy, mint a lábszár- és a láb-kisizmok. Az atrophia legtöbbször a comb izomzatán kezdődik, majd innen a további proximalis izomcsoportokra terjed. A complex motoros-funkciók elégtelenek, részben vagy teljesen kiesnek. A járás gyakran botladozó, hintázó, kacsázó és az izmok gyors kifáradásával jár. A lépcsőnjárást lehetetlenné válik. Előrehaladott stadiumban a fekvőhelyzetből való felkelés jellegzetes módon, mint az izomdystrophiáknál, a saját testen való felkapaszkodással történik (Gowers-tünet).

A saját és idegen reflexek hosszú ideig megtartottak. Nem ritkán a patella-reflex már a megbetegedés kezdetén hiányozhat, vagy legalábbis csökkent lehet. A későbbi teljes kiesés esetén pseudohypertrophiák jöhetnek létre, úgy, mint az izom-dystrophiánál [9].

Kóros reflexek nem fordulnak elő. Koordináció, valamint a sensibilitas nem károsult. Fasciculáló rángások megfigyelhetők, de nem szükségszerűek.

Smith és Patel [24] 1965-ig összegyűjtött 48 irodalmi adat alapján a fasciculatio csak az esetek 35%-ában volt. Mi az eseteinknél nem észleltük.

Mint általában a neurogen eredetű izom megbetegedéseknél, a serum-enzym értékek normális eredményt adnak. A creatinfoszfokináz, az aldoláz, glutaminsav-oxálecetsav-transamináz gyermekeinknél magas értéket nem mutatott.

Ezzel szemben Kondo [18] saját 14 esetében közepesen emelkedett creatinfoszfokináz értékeket talált, mely primaer myopathiáknál leggyakrabban mutat elváltozást.

Gardner—Medwin [11] 7 eset közül 3 esetben magas aldoláz és 12 eset közül 2 esetben észlelt magas creatinfoszfokináz értékekről számol be.

Az elektromyographia mellsőszarvi idegsejtek károsodására jellemző óriás egység-potenciálok képét adja. Ezek a magas amplitúdójú (3—5 mV) óriás egységek hosszabb tartamúak (8—10 msec) és gyakran polyphasisos formával bírnak.

Emellett nem ritkák a „myopathiás” elváltozások [20, 28] megrövidült tartamú, alacsony amplitúdójú egységek, jól felismerhető interferencia alappal.

Eseteinknél jelenleg „myopathiás” elváltozásokat nem sikerült felfedeznünk. Tekintettel azonban arra, hogy a progressiv spinalis izom-atrophiának a proximális formája (Kugelberg—Welander) kifejezetten chronikus lefolyású és csak enyhén progredial, a többszöri elektromyographiás vizsgálatok megisméltése tűnik szükségszerűnek [16].

A diagnosis szempontjából döntő a kórszövettan, ezért erre részletesebben térnénk ki.

A megbetegedett izmok szövettani képére az irodalmi adatok szerint jellemző a csoportos atrophia: az egymás mellett fekvő izomrostok átmérője közel azonos mértékben csökken, degeneratív elváltozás nélkül. A harántcsíkolat megtartott. Gyakori a magzaporulat, „magzsákok” kialakulása, regeneratiós jelként hólyagos, világos, prominens nucleolusú magvak megjelenése basophilebb plasmában. A normal átmérőjű rostozat is gyakran polygonalis, az endomysealis kötőszövet esetenként felszaporodik. Az atrophias rostok között elszórtan egy-egy hypertrophias rost is elhelyezkedik [11, 25]. A typusos, motoneuron degeneratio utáni secundaer izom-atrophia jelein kívül igen gyakran „myopathias” elváltozások is találhatóak a Kugelberg—Welander féle betegségben szenvedők izom-biopsziáiban [4, 5, 6, 7, 12]. Kaliber-ingadozás, harántcsíkolat elvesztése, vacuola képződés, belső elhelyezkedésű magvak, rosthasadózás, sarcoplasmán belüli zsírlerakódás a leggyakrabban leírt myopathias elváltozások. Ritkán rost-phagocytosist és hypertrophias hyalin-rostokat is észleltek [1, 10, 22].

Megváltozik a terminalis motoros idegek és véglemezek formája is. Az erősen atrophias rostokban a terminalis beidegzés eltűnik, a még ép rostokban részben degeneratióra utaló duzzadás, részben regeneratiós elágazódások, collateralis subterminalis ágacsok láthatók. A véglemez formája megváltozik, egy rostón néha több van.

Az izomorsók általában részt vesznek a folyamatban, elváltozásaik azonban nem specifikusak: tokvastagodás, kötőszövetzaporulat intracapsularisan esetleg az intrafusalis rostok degeneratív elváltozása.

A két rost-typus atrophiasban való részvételét illetően megoszlanak a vélemények. A szerzők egy része szerint [22] az atrophias rostok I typusúak, a II typusú rostok resistensebbek. Mások szerint [15] mk. rost-typus károsodik, ill. az atrophias rostok typusa pontosan nem ismerhető fel. Néha az atrophia feltűnően szelektív lehet, és főként az I, vagy főként a II typusú rostokat érinti.

A mi két esetünkben is elsősorban a II típusú rostok sorvadtak, bár egyes csoportos atrophias területen belül nem mindig tudtuk meghatározni a rosttípust. A Kugelberg—Welander féle betegségben kisebb vacuolák keletkezését, az egyébként még ép szerkezetű rostokban többen leírták. A mi első esetünkben észlelt nagyobb fokú vacuolisatiót *Meadows* és mtsai [21] egy esetben találtak, ahol az internalis és subsarcolemmalis vacuolák glykogen tartalmaztak, de további vizsgálatot glykogenosis irányában nem végeztek.

Mindezeket egybevetve elkerülhetetlenül felmerül a kérdés, hogy a spinalis izom-atrophia Kugelberg—Welander formájában a „myopathiás” elváltozások, melyek szövettanilag, elektromyographiával és enzym-diagnostikával bizonyították, hogyan értékelhetők.

Wohlfart [26] szerint e körképben úgy a neurogen mint a dystrophiás elváltozásoknak együttes előfordulásáról van szó. Más szerzők viszont — *Hausmanova-Petrusevics* és mtsai [15] úgy vélik, hogy a „myopathiás” elváltozások aspecifikusak és részben a betegség elhúzódó chronikus lefolyásával megmagyarázhatók. Jól ismert az a tény, hogy a jóindulatú lefolyású neuralis atrophiaiban szenvedő idős egyéneknél, valamint járóképes betegekénél, a neurogen atrophia által még nem érintett izomrostokban a myopathiás elváltozások kifejezettebbek, mint a malignus, gyorsan ágyhoz kötő spinalis izom-atrophia formáiban. Ezek szerint az izmok functionalis megterhelése játszana szerepet a „myopathiás” rostelváltozások kialakulásában és a folyamat előrehaladásában. Ezáltal a különböző enzymaktivitási értékek is megmagyarázhatók.

Ma azonban egyre jobban terjed el az a felfogás, hogy a progressiv spinalis izom-atrophia e formája (Kugelberg—Welander) különleges nosologiai egységet alkot a spinalis izom-atrophiákon belül, ahol a myogen elváltozások külön jelentőséggel bírnak olyannyira, hogy a diagnosis felállításában egyik legfontosabb jellemzőnek tekintendők [18].

Ezek nemcsak a klinikai megjelenés formájában, hanem enzympatologiailag, elektromyographiásan, valamint szövettanilag is felhívják magukra a figyelmet.

E kórformát kétségtávol spinalis eredetűnek kell tartanunk. A myogen komponensek másodlagosan (aspecifikusan), vagy pedig a motoros idegsejtek degeneratív folyamata mellett a betegség alapját képezik, jelen ismereteink szerint ezideig nem eldöntött. Mivel a myopathiás elváltozások nem azonos intenzitásúak, így ezek secunder jellege valószínűbbnek tűnik.

Ennek az autosomal recessiv öröklődő megbetegedésnek a diagnosis nem nehéz. Mindig gondolnunk kell rá, ha a progressiv izom-dystrophia Duchenne formájának klinikai képével találkozunk, különösen akkor, ha a beteg leány és esetleg izom-fasciculatiók is fennállnak [23].

Megjegyzés

1. Az EMG vizsgálatok a Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. sz. Neurológiai és Psychiatriai Klinikáján, valamint az Országos Idegsebészeti Tudományos Intézetben készültek.

E helyen mondunk köszönetet *Dr. Hasznos Tivadar* adjunctusnak és *Dr. Tóth Szabolcs* kandidátusnak a vizsgálatok elvégzéséért.

2. Az elektronmikroszkópos vizsgálatokat a SOTE Igazságügyi Orvostani Intézetében végeztük. *Dr. Sótónyi Péter* tanársegédnek köszönetünket fejezzük ki.

IRODALOM. 1. *Amick, L., H. Smith, W. Jonson*: An unusual spectrum of progressive spinal muscular atrophy. *Acta neurol. Scand.* 42 : 275 (1966). — 2. *Becker, P.-E.*: Atrophia musculorum spinalis pseudomyopathica. *Z. menschl. Vererb. u. Konstit.-Lehre.* 37 : 193 (1964). — 3. *Beckmann, R., F. Manz, R. Moser*: Gehauftes „sporadisches” Vorkommen spinaler progressiver Muskelatrophien im Kindesalter. *M Schr. Kinderheilk.* 118 : 41 (1970). — 4. *Bekény Gy.*: A spinalis izomatrophia fiatalkori pseudomyopathias (Kugelberg—Welander-féle) formájáról három eset észlelése kap-

csán. Ideggy. Szle. 22 : 193 (1969). — 5. *Bodosi, M.* : „Myopathias” szöveti elváltozások neurogen izom-atrophiákban. Ideggy. Szle. 22 : 529 (1970). — 6. *Dubowitz, V.* : Infantile muscular atrophy a prospective study with particular reference to a slowly progressive variety. Brain 87 : 707 (1964). — 7. *Dubowitz, V.* : Some Recent Histochemical and Histological Observations in Developing Muscle and in Various Neuromuscular Disorders. Proceedings of the 5th intern. congress of Neuropath. Zürich 1965. — 8. *Fanconi, G.* : Poliomyelitis. In: Gsell, O., Mohr, W. (Hrsg): Infektionskrankheiten, S. 62. Springer Verlag, Berlin-Heidelberg—New-York 1967. — 9. *Flügel, K.-A., H.-B. Fritsch* : Pseudomyopathische spinale Muskelatrophie (Wohlfart-Kugelberg-Welander Syndrom) Münch. med. Wschr. 111 : 1169 (1969). — 10. *Furukavat, H., Tsukagoshi, H., Sugita, Y., Toyokura* : Neurogenic muscular atrophy. Simulating facioscapulohumeral muscular dystrophy. J. neurol. Sci. 9 : 389 (1969). — 11. *Gardnerämedwin, D., P. Hudgson, J.-N. Walton* : Benign spinal muscular atrophy arising in childhood and adolescence. J. neurol. Sci. 5 : 121 (1967). — 12. *Geréby, Gy.* : Atrophia musculorum spinalis pseudomyopathica (Kugelberg-Welander féle izomatrophia) fiútestvérekben. Ideggy. Szle. 23 : 230 (1970). — 13. *Ghiora, A.* : Mitt. Int. EMG-Treffen, Kopenhagen 1963, Ref. Electroenc. clin. Neurophys. 17 : 84 (1964). — 14. *Hanhart, E.* : Vortrag Schweizer Pädiaterkongress 1969. — 15. *Hausmanowa-Petrusewicz, J., H. Sobkowicz, S. Zielinska, J. Dobosz* : A propos d'atrophies musculaires juvéniles hérédofamiliales. Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat. 90 : 255 (1962). — 16. *Heyck, H., G. Laudahn* : Die progressiv-dystrophischen Myopathien. Springer Verlag, Berlin—Heidelberg—New York 1969. — 17. *Hoffmann, J.* : Über chronische spinale Muskelatrophie im Kindesalter auf familiärer Basis. Dtsch. Z. Nervenheilk. 3 : 427 (1893). — 18. *Kondo, K.* : Beitrag zur „pseudodystrophischen” Natur der Amyotrophie bei der Wohlfart-Kugelberg-Welander Krankheit. Acta neuropath. (Berl.) 13 : 29 (1969). — 19. *Kugelberg, E., Welander, L.* : Heredofamilial juvenile muscular atrophy simulating muscular dystrophy. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) 75 : 500 (1956). — 20. *Mackert, B., H.-M. Jacobi* : Die Differentialdiagnose der juvenilen Muskelatrophien. Ref. 13. Jahresversammlung. d. deutschen EEG-Ges. München (27.—29.4. 1967). — 21. *Meadows, J., C.—D. Marsden, D.-C.-F. Harriman* : Chronik spinal muscular atrophy in adults. Part I the Kugelberg-Welander Syndrom. J. neurol. Sci. 9 : 527 (1969). — 22. *Munsat, T.-L., R Woods, W. Fowler, C.-M. Pearson* : Neurogenic muscular atrophy of infancy with prolonged survival. Brain 92 : 9 (1969). — 23. *Ricker, K.* : Diagnose und Differentialdiagnose endogener Muskelerkrankungen. Pädiat. prax. 9 : 589 (1970). — 24. *Smith, J.—B., A. Patel* : The Wohlfart-Kugelberg-Welander disease. Review of the literature and report of a case. Neurology (Minneap.) 15 : 469 (1965). — 25. *Werdnig, G.* : Zwei frühinfatle hereditäre Fälle von progressiver Muskelatrophie unter dem Bilde der Dystrophie, aber auf neurotischer Grundlage. Arch. Psychiat. Nervenkr. 22 : 437: (1891). — 26. *Wohlfart, G.* : Zwei Fälle von Dystrophia muscul. progressiva mit fibrillären Zuckungen und atypischen Muskelbefund. Dtsch. Z. Nervenheilk. 153 : 189 (1942). — 27. *Wohlfart, G.; Fex, J., Eliasson, S.* : Hereditary proximal spinal muscular atrophy: A clinical entity simulating progressive muscular dystrophy. Acta psychiat. scand. 30 : 395 (1955). — 28. *Zschocke, St.* : Die Verkennung der proximal betonten spinalen Muskelatrophie (M. Kugelberg-Welander) als Muskeldystrophie. Internist (Berlin) 7 : 166 (1966).

O. Колхэб, Э. Абони: Псевдомиопатическая спинальная атрофия. (Кугельберг—Веландер)

O. Kohlhé b und Eszter Abonyi: Pseudomyopathische spinale Muskelatrophie (Kugelberg—Welander).

Suicid-kísérlet után végzett psychometriás vizsgálatok értékelése

BALOG GIZELLA dr., TASS GYULA dr.

A suicid-veszély megállapítása esetén nehéz feladat felmérni a veszély mértékét. Lehetetlen minden beteget hospitalizálni, akik egyáltalán veszélyeztetettek. Tehát továbbra is fő probléma felismerni a súlyosan veszélyeztetett beteget. Bagely [1] szerint az az egyén aki suicid-kísérletet követ el, nagyobb mértékben veszélyeztetett suicidium szempontjából, mint az átlag populatio. Megállapították, hogy a suicid-kísérlet után következő 3 hónap alatt az ismételt suicid esetek 65,5%-a nem járt psychiatriai gondozásban.

Greer és Lee [6] kiáltónak mondják azt az ellentétet, ami a modern resustia-tióis módszerekkel megmentett öngyilkosjelölt további sorsát, gondozásának gyatra voltát illeti. Kiev [9] szerint sürgetően szükséges a különféle suicid-viselkedési formákat elkülöníteni, meg kell határozni a szándék súlyosságát és a kísérlet veszélyességét, emphathiával kell kezelni a primaer psychiatriai betegséget az egyéni suicid-kockázat fokának megfelelő terjedelemben és hatás-fokkal. Bagely [1] két factort tart jellemzőnek az ismételt esetekre, az első a psychopathia vagy súlyos depressio diagnosis, a második a psychiatriai „szervizekkel” való kapcsolat hiánya. McCulloch [14] szerint az elsődleges praeventio rendkívül nehéz, mivel a veszélyeztetett személyek felismerése, velük való kapcsolatba jutás maga nehéz. Ez alapvetően társaslélektani és mentalhygenes probléma. A másodlagos praeventio tűnik járhatónak, nevezetesen az egyszer már öngyilkossági kísérleten átesetteket kontrollálni.

1966 óta a Miskolci Megyei Vezető Kórház II. Idegosztályára több mint 5000 beteget vettünk fel öngyilkossági kísérlet miatt. A nagyszámú időigényes beteganyag esetében a psychés vizsgálat kiegészítésére jó módszernek bizonyult a psychometriás vizsgálatok bevezetése.

A személyiség dimenzióit a Brengelmann-[22] féle személyiségvizsgáló kérdőív, a szorongás kvantitatív mértékét a Tringer [23] által módosított Taylor által leírt Manifest Anxiety Scale (MAS), a depressio súlyosságát a Beck-[2] skála szerint állapítottuk meg.

Beck és mtsai. 1961-ben közölték az azóta széles körben elterjedt „Beck Inventory”-t, mely a mi tapasztalataink szerint is igen alkalmas a depressio „mélységének”, súlyosságának a megállapítására. Mivel Magyarországon eddig nem került ismertetésre, szükségesnek látszik rövid leírása. A kérdőív tartalmazza a depressio symptomáinak és atitűdjeinek 21 kategóriáját:

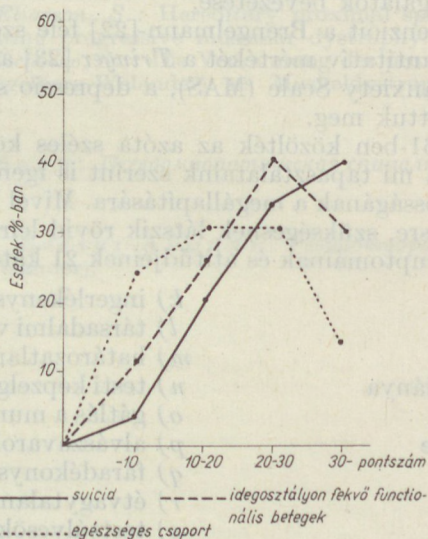
- | | |
|--------------------------|------------------------------------|
| a) hangulat | k) ingerlékenység |
| b) borúlátás | l) társadalmi visszavonultság |
| c) kudarcézés | m) határozatlanság |
| d) meglegedettség hiánya | n) testi képzelgések |
| e) büntudat | o) gátlás a munkában |
| f) büntettség érzése | p) alvászavarok |
| g) öngyűlölet | q) fáradékonyság |
| h) önvádlás | r) étvágytalanság |
| i) önbüntetés vágya | s) testsúlycsökkenés |
| j) sírás előfordulása | t) libido-csökkenés |
| | u) belemélyedés a testi panaszokba |

Mindegyik kategóriához négy, illetve öt emelkedő súlyosságú manifestációnak megfelelő kérdés tartozik, melyek közül a beteg kiválasztja a reá vonatkozó súlyossági fokot és annak megfelelően 0—3 pontban kapjuk a számszerű eredményt. A kategóriákhoz tartozó pontok összege alapján lehet következtetni a depressio súlyossági fokára. A szerzők tapasztalatai szerint ha a pontszám 10 alatt van, a beteg nem depressziós, 18,7-ig enyhe fokú, 25,4-ig mérsékelt fokú és 30 fölött súlyos fokú depresszió áll fenn.

1971/72-ben egymásután felvett 200 öngyilkossági kísérletet elkövető beteget választottunk jelen vizsgálatainkhoz. A nemek, és korcsoport szerinti megoszlás, valamint a szociális kategóriába sorolásuk egyezik az összbetegek átlagával [20]. Kontrollként 100 egészséges felnőtt, valamint az idegosztályon functionális diagnosissal, főként neurosissal kezelt betegnél végeztük el a psychometriás vizsgálatokat.

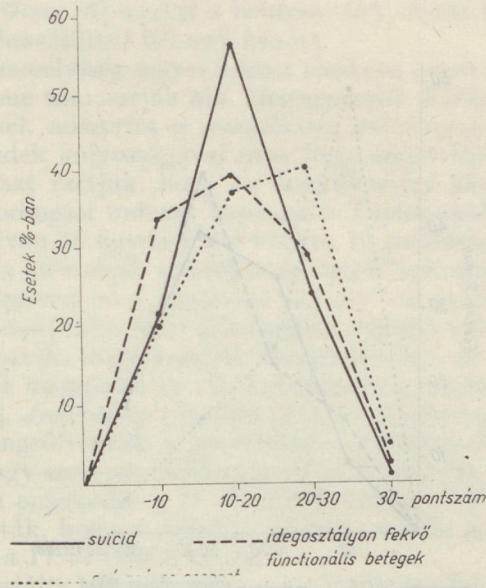
Eredmények:

A Brengelmann-féle személyiségvizsgáló kérdőív értékelése kapcsán azt találtuk, hogy a neuroticismus dimenziójában a pontszámok úgy a suicid-kísérleten átesett, mint az idegosztályon kezelésre kerülő betegek kapcsán a normál átlagnál jelentősen magasabb $P < 0,001$ (1. ábra). Az introverzió-extroverzió dimenziójában nincs lényeges különbség a három csoport között, bár megfigyelhető, hogy az idegosztályon kezelésre szoruló betegeknél inkább az introvertáltság, az egészségesekre pedig az extroverzió a jellemzőbb, míg a suicid-kísérlettel kezelték a kettő között vannak többségben. (2. ábra). A rigiditás dimenziójában a suicid-esetek az egészségesek csoportjához hasonló megoszlást mutatnak. (3. ábra). A Taylor-féle Manifest Anxiety Scale értékelése kapcsán kiderül, hogy a normál esetekben alacsony a szorongási index, ezzel szemben a suicid-kísérletet elkövetett betegek esetén csak 9,5%-ban fordul elő alacsony pontszám $P < 0,001$. A suicid-eseteken kívül az idegosztályon kezelt betegek nagy része is a 20 pont fölötti magas MAS pontszámú esetek közé tar-

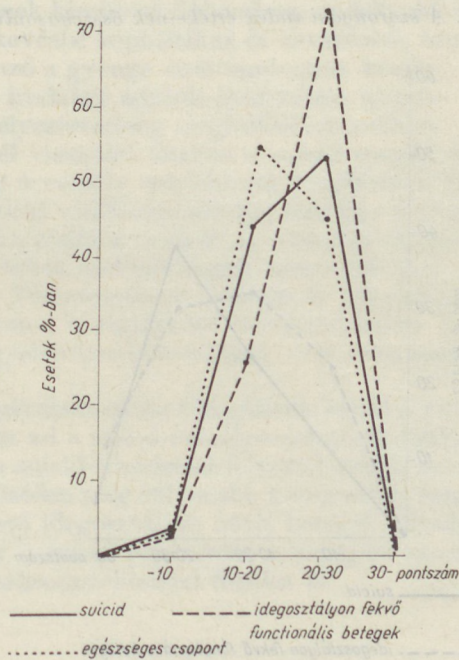


1. ábra. A neuroticismus dimenzió pontszámainak összehasonlítása

tozik (4. ábra). A Beck-skála összpontszámait összehasonlítva azt láthatjuk, hogy a suicid-kísérletet elkövetett betegek esetében több a súlyosan depressziós beteg, mint az idegostályon kezelésre szoruló betegek között $P < 0,001$ (5. ábra).

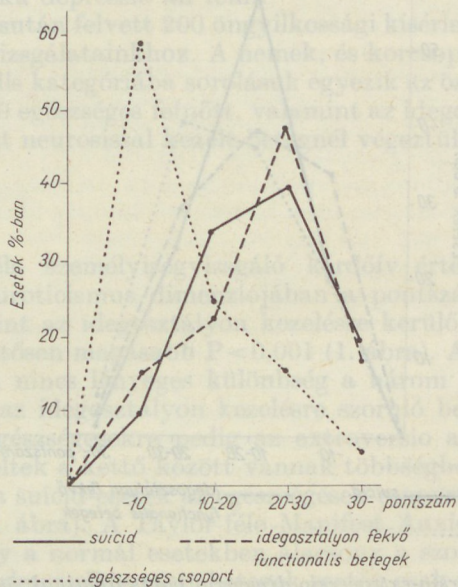


2. ábra. Introversio-extroversio dimenzio pontszámainak összehasonlítása

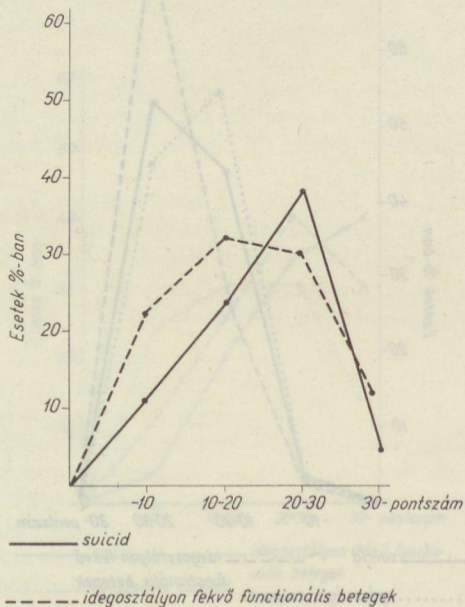


3. ábra. A rigiditas dimenzio pontszámainak összehasonlítása

Eredményeink nem igazolják a Buda Béla által idézett Kobler és Scotland [10] állítását, hogy az öngyilkosok között nem több a psychés megbetegedés mint az átlagnépességben. Buda Béla [3] szerint az öngyilkosok és öngyilkosságot megkísérlők személyiség vonásaival foglalkozó kutatók tapasztalatai szerint a tipikus öngyilkos olyan személyiség, mely a szokványos neurotikus tüne-



4. ábra. A szorongási index értékeinek összehasonlítása



5. ábra. A Beck-inventory pontszámainak összehasonlítása

teket nem mutatja, de mégis sajátosan károsodott, neurotikus ember. A személyiség ilyen sajátos károsodását fejezi ki az is, hogy a Brengelmann-féle neuroticismus dimenzióban a vizsgált eseteinknél szignifikánsan magasabb értéket kaptunk mint az egészségeseknél. A Miskolcra szállított 1970—71-es években suicid-kísérletek esetén 33%-ban diagnosztizáltunk neurosist. [20] *McCulloch* [15] valamint *Greer* [6] szerint a neurosis 30% fölött fordul elő az öngyilkossági kísérlettel szállított betegek között.

Michael [16] a személyiség jegyei között elsőként emeli ki a rigiditást, ezt a mi vizsgálataink nem támasztják alá. Megegyezünk *Kockot* [11] és munkatársainak véleményével, miszerint a személyiség extrovertált vagy introvertált volta a suicid-szándék súlyosságával nem függ össze. Eredményeink közül a legjelentősebbnek azt tartjuk, hogy az öngyilkossági kísérlettel kezelt betegeinknél magas szorongási indexet kaptunk a Taylor-skála alapján. *Lyn* [13] 1950—1965-ig 15 éven át figyelemmel kísérte 19 gazdasági expanzióban levő nyugati államban a szorongás mértékét és megállapította, hogy a gazdasági fejlődéssel párhuzamosan nő a „national anxiety” és gyakoribb az öngyilkosság is. *Stacey* és *Britton* [19] a fenti államokban végzett vizsgálatok során arra az eredményre jutottak, hogy amelyik társadalomban nő az anxieta aránya ott a diákok között magasabb az alkoholizmus és a suicidum incidenciája.

Lukianowicz [12], *Jakobziner* [7], *Otto* [17], közleményeikben szintén a szorongás szerepét hangsúlyozzák a gyermekkori suicidiumok esetében. Ugyancsak a szorongás nagy szerepét támasztja alá az a tény [4], hogy a suicid-kísérlet előtti napokban emelkedik a 17 — OHCS ürítés, — *Tecce* [21] és munkatársai megállapították, hogy a defensiv anxieta esetén is emelkedik az adrenocorticalis activitas a 17 — OHCS ürítés.

Weitzner (24) vizsgálta a Taylor-féle szorongási index fokozatainak megfelelő személyiségi profilt és lényeges különbségeket talált az alacsony és magas MAS szintűek személyiségi jegyei között, megállapította, hogy a magas szorongási indexszel bíró egyénnek kisebb az önbizalma, csekélyebb az önértékelése, emotionalisan instabil, kevésbé sophistikus és zavartabb, szorongóbb egy új situációban, vagyis jellemző a gyenge communicatiós készség. [5] Tapasztalataink szerint, valamint az irodalmi adatok összevetése alapján a Taylor-skála használata a suicid veszélyeztettség megítélésében előbbre vihet bennünket. Ha felmerül egy betegnél vizsgálat közben a suicid-veszély és a szorongási index magas akkor a beteg a veszély mértékének megfelelően kezelésre szorul.

A depressio és a suicid-viselkedés sokszor mintegy fedi egymást, mégis lényeges a Taylor-skála használata mellett az aktuális depressiós szint felmérése, magas Beck-skála értékek mellett magas szorongási index súlyosan veszélyeztetettséget jelent. — Természetesen a Kielholz- [8] skála és a Ringel- [18]-féle praesuicidalis syndroma, a segélykérő communicatiók, valamint a veszélyeztetett kategóriák figyelembevétele mellett — és ezen betegek kezelésre szorulanak.

Összefoglalólag a psychometriás vizsgálatok közül a Beck- és a Taylor-skála használata támpontot ad a suicid-veszélyeztettség fokának megítélésében és rámutat arra, hogy a suicid-kísérlettel felvett betegek nem különböznek, sőt a depressio mértékét illetően még súlyosabb kategóriába esnek mint az ambuláns már nem kezelhető idegosztályra utalt betegek. Eredményeink alapján is világossá válik, hogy a suicid praeventio amennyire szociális kérdés, annyira orvosi, közelebről neuropsychiatriai feladat is.

IRODALOM. 1. *Bagely C.*: Causes and Prevention of Repeated Attempted suicide. Social and Economic Administration 4 : 322–330. 1970. — 2. *Beck A. T.* és mtsai: An Inventory for Measuring Depression. Arch. of. G. Psychiatr. 4 : 53–63. 1961. — 3. *Buda B.*: Öngyilkosság. Orvosi Hetilap 112. 1263–1267. 1691–1695, 1943–1946, 2327–2332. — 4. *Bunney W. E.* és mtsai.: Further Evaluation of Urinary 17 — Hydroxycorticosteroids in Suicidal Patients. Arch Gen Psychiat 21 : 138–150. 1969. — 5. *Fawcett J.*, *Leff M.*, *Bunney W. E.*: Suicide Clues From Interpersonal Communication. Arch. Gen. Psychiat 21 : 129–137. 1969. — 6. *Greer S.*, *a. Lee H. A.*: Subsequent Progress of Potentially Lethal Attempted Suicides. Acta Psychiat Scand. 43. 361–371. 1967. — 7. *Jacobziner H.*: Attempted suicides in Children. J. Pediat 56 : 519–525. 1960. — 8. *Kielholz. P.* Diagnose und Therapie der Depressionem für den Praktiker. J. F. Lehmanns Verlag, München 1966. — 9. *Kiev A.*: New Directions for Suicide Prevention Centers. Amer. J. Psychiat. 127 : 87–88. 1970. — 10. *Kobler A. L. Stotland*: The End of Hope. A social-Clinical Study of Suicide. 1964. The Free Press, New York. Cit: Buda B. Öngyilkosság. Orvosi Hetilap 112 : 1943, 1946. 1971. — 11. *Kockott G. Heyse H.*, *Feuerlein W.*: Der Selbstmordversuch durch Intoxikation. Fortschritt. Neurol. Psych. 38 : 441–465. 1970. — 12. *Lukianowicz N.*: Attempted Suicide in Children. Acta Psych. Scand. 44 : 415–435. 1968. — 13. *Lynn R.*: General National Rates of Economic Growth, Anxiety and Suicide. Nature 222 : 294. 1969. — 14. *Mc. Culloch J. W.*: Social aspects of acute barbiturate poisoning. In: Henry Mattew: Acute barbiturate Poisoning. Excerpta Medica. Amsterdam pp. 290–311. 1971. — 15. *Mc Culloch J. W. and Philip A. E.*: Social Variables in Attempted Suicide Acta Psychiat Scand 43 : 341–346. 1967. — 16. *Michael S. T.*: Autoritarianism, anomie and the disordered mind. — Acta Psych. Scand. 43 : 287–299. 1967. — 17. *Otto, U.*: Changes in the behaviour children and adolescents preceding suicidal attempts. Acta psychiat. scand. 40 : 386–400. 1964. — 18. *Ringel E.*: Möglichkeiten der ärztlichen Selbstmordverhütung. Zeitschrift für Allgemeinmedizin 15 : 727–736. 1972. — 19. *Stacey B. G. Britton P. G.*: General Economic Growth and Anxiety. Nature Vol 220. 510. 1968. — 20. *Tass Gy., Balog G.*: A Miskolcon előforduló öngyilkossági kísérletek és utógondozásuk hatékonyságának kérdései. A Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társasága 27. gyűlés. 1972. — 21. *Tece J. J. et al.*: Anxiety defensiveness and 17 — hydroxycorticosteroid Excretion. The Journal of Nervous and Mental Disease. 5 : 549–554. 1966. — 22. *Tringer L.*: A Brenzelmann-féle személyiségvizsgáló kérdőív magyar változata. Magyar Psychologiai Szemle. XXVI. 477–491. 1969. — 23. *Tringer L.*: A szorongás kvantitatív vizsgálata. Ideggyógyászati Szemle. 24. 529–537. 1971. — 24. *Weitzer M., Stallone F. Smith G. M.*: Personality Profiles of High, Middle and Low MAS Subjects. J. Psychology 65. 163–168. 1967.

Függelék

Beck-féle depressiós scala

- A (Hangulat)
- 0 Nem vagyok szomorú
 - 1 Rosszkedvű vagy szomorú vagyok
 - 2a Mindig rosszkedvű vagy szomorú vagyok és nem tudok megszabadulni ettől a hangulattól
 - 2b Annyira szomorú és boldogtalan vagyok, hogy ez már fájdalmas
 - 3 Annyira szomorú és boldogtalan vagyok, hogy nem bírom elviselni
- B (Borúlátás)
- 0 A jövőt illetően nem vagyok borúlátó és nem félek a jövőtől
 - 1a Félek a jövőtől
 - 2a Úgy érzem semmit sem várhatok a jövőtől
 - 2b Úgy érzem sohasem fogok túljutni ezeken a bajokon
 - 3 Úgy érzem, hogy a jövő reménytelen, helyzetem nem fog javulni
- C (Kudarccézés)
- 0 Nem érzem magam sikertelennek
 - 1 Úgy érzem, hogy többször vallottam kudarcot, mint mások
 - 2a Kevés olyan dolgot vittem véghez, aminek értéke van, vagy egyáltalán jelent valamit
 - 2b Ha visszatekintek életemre, nem látok mást, mint kudarcot és hibákat
 - 3 Úgy érzem, tökéletesen megbuktam mint ember (szülő, férj, feleség)
- D (Megalégedettség hiánya)
- 0 Nem vagyok különösebben elégedetlen
 - 1a Mindig unatkozom
 - 1b Nem tudok úgy örülni dolgoknak, mint azelőtt
 - 2 Semmi sem tud többé kielégíteni
 - 3 Mindennel elégedetlen vagyok

- E* (Bűntudat)
- 0 Nem érzem magam különösebben vétkesnek
 - 1 Általában rossznak és érdemtelennek érzem magam
 - 2a Meglehetősen bűnösek érzem magam
 - 2b Mostanában mindig rossznak és érdemtelennek érzem magam
 - 3 Úgy érzem, hogy nagyon rossz és értéktelen ember vagyok
- F* (Büntetetttség érzése)
- 0 Nem érzem, hogy meg vagyok büntetve
 - 1 Rossz előérzetem van
 - 2 Úgy érzem, hogy bűnhődöm, vagy bűnhődni fogok
 - 3a Úgy érzem, hogy rászolgáltam a büntetésre
 - 3b Azt akarom, hogy megbüntessenek
- G* (Öngyűlölet)
- 0 Nem csalódtam magamban
 - 1a Csalódtam önmagamban
 - 1b Nem szeretem magamat
 - 2 Undorodom saját magamtól
 - 3 Gyűlölöm magamat
- H* (Önvádlás)
- 0 Nem érzem magam másoknál rosszabbnak
 - 1 Gyengeségeim és hibáim miatt nagyon bírálom magam
 - 2a Minden rosszért, ami csak történik, magamat hibáztatom
 - 2b Úgy érzem sok csúnya hibám van
- I* (Önbüntetés vágya)
- 0 Eszembe se jut, hogy magamnak ártsak, vagy magam ellen tegyek valamit
 - 1 Gondolok öngyilkosságra, de nem tudnám megtenni
 - 2a Jobb lenne számomra, ha nem élnék
 - 2b Határozott terveim vannak öngyilkosság elkövetésére
 - 2c Úgy érzem, hogy családomnak jobb lenne, ha nem élnék
 - 3 Megölném magam, ha tudnám
- J* (A sírás előfordulása)
- 0 Nem sírok gyakrabban mint általában
 - 1 Gyakrabban sírok mint mások
 - 2 Mostanában állandóan sírok és nem tudom abbahagyni
 - 3 Valaha tudtam sírni, most nem tudok még akkor sem ha akarnám
- K* (Ingerlékenység)
- 0 Nem vagyok ingerlékenyebb mint általában
 - 1 Könnyebben leszek haragos és ingerült mint korábban
 - 2 Állandóan ingerültnek érzem magam
 - 3 Még olyan dolgok sem izgatnak melyek korábban szoktak
- L* (Társadalmi visszavonultság)
- 0 Az emberek iránti érdeklődésem nem csökkent
 - 1 Mostanában kevésbé érdekelnek az emberek mint azelőtt
 - 2 Nagyrész elvesztettem érdeklődésemet más emberek iránt és kevés érzelmi szál fűz hozzájuk
 - 3 Egyáltalán nem érdekelnek az emberek, és nem is törődöm velük
- M* (Határozatlanság)
- 0 Ítéloképességem olyan mint azelőtt
 - 1 Most nem vagyok olyan biztos a dolgomban, s a döntéseket halogatom
 - 2 Önállóan, segítség nélkül nem tudok határozni
 - 3 Egyáltalán nem tudok többé semmiben sem dönteni
- N* (Testi képzelgések)
- 0 Nem hiszem, hogy rosszabbul nézek ki mint azelőtt
 - 1 Félek, hogy öregnek és csúnyának látszom
 - 2 Úgy érzem, hogy külső megjelenésem tartósan megváltozott és ezért csúnyább vagyok
 - 3 Úgy érzem, hogy csúnya vagyok és visszataszító
- O* (Gátlás a munkában)
- 0 Épp úgy tudok dolgozni mint azelőtt
 - 1a Külön erőfeszítésbe kerül, hogy valami munkába belekezdjek
 - 1b Nem dolgozom olyan jól mint azelőtt
 - 2 Erősen noszogatni kell magam ha bármit is meg akarok tenni
 - 3 Semmi munkát nem vagyok képes ellátni

- P* (Alvászavarok)
- 0 Épp oly jól alszom mint azelőtt ...
 - 1 Fáradtabban ébredek reggel mint régen ...
 - 2 A szokottnál 1—2 órával hamarabb ébredek és nehezen alszom el újból ...
 - 3 Minden nap korán ébredek és 5 óránál többet nem tudok aludni ...
- Q* (Fáradékonyosság)
- 0 Nem vagyok fáradékonyabb mint máskor ...
 - 1 Hamarabb elfáradok mint régebben ...
 - 2 Bármit csinálok is kifáradok ...
 - 3 Túlságosan fáradt vagyok, hogy bármit is csináljak ...
- R* (Étvágytalanság)
- 0 Étvágyam nem rosszabb mint azelőtt ...
 - 1 Étvágyam nem olyan jó mint régebben ...
 - 2 Étvágyam most sokkal rosszabb ...
 - 3 Már egyáltalán nincs étvágyam ...
- S* (Testsúlycsökkenés)
- 0 Nem volt testsúlycsökkenésem az utóbbi időben ...
 - 1 Több mint 3 kg-t fogytam ...
 - 2 Több mint 5 kg-t fogytam ...
 - 3 Több mint 7 kg-t fogytam ...
- T* (Belemélyedés a testi panaszokba)
- 0 Nem foglalkozom többet egészségi állapotommal mint egyébként ...
 - 1 Különböző panaszok és fájdalmak, vagy rossz gyomor, vagy székrekedés, vagy más kellemetlen testi érzések foglalkoztatnak ...
 - 2 Annnyira lefoglal az, hogy hogyan érzem magam, mit érzek, hogy emiatt nem is igen tudok mással foglalkozni ...
 - 3 Teljesen az tölti ki a gondolkodásomat, hogy mit érzek (a testemben) ...
- U* (Libido-csökkenés)
- 0 Sexuális életemben nem tapasztaltam változást mostanában ...
 - 1 Sexuális érdeklődésem csökkent a korábbihoz képest ...
 - 2 Most sokkal kisebb a sexuális érdeklődésem ...
 - 3 A sexuális élet egyáltalán nem érdekel mostanában ...

Г. Балог, Д. Таш: *Онека психометрических исследований, проведенных после попыток совершения самоубийства*

Gizella Balogh und Gy. Tass: *Psychometrische Untersuchungen nach Suizidversuchen.*

Főszerkesztő: Környey István

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, 1874 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 Központ 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 beszerezhetőek a Budapest V., Bajcsy-Zsilinszky út 76. sz. alatti hírlapboltban

Példányonkénti eladási ár: 12,—Ft

Index: 25 392

2552 — Réval Nyomda, Budapest. F. v.: Povárny Jenő

PERLEPSIN *tabletta*

ANTIPILEPTICUM

A Perlepsin anticonvulsiós hatásával állatkísérletekben kivédi a tetracor, strychnin és az electroshock által kiváltott görcsöt. Klinikai vizsgálatok alapján antiepileptiás 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 temporalis 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 tablettá. Amennyiben a gyógyszer adagolása mellett roham jelentkezik, akkor a napi adagot 3-szor $1\frac{1}{2}$, illetve újabb roham esetén napi 3-szor 2 tablettára növeljük.

Intézeti kezelés esetén, különösen amikor a rohamok halmozódása miatt gyors eredményt kívánunk elérni, az adagolást napi 3-szor 2 tablettával kezdjük, majd a rohammentesség után az adagot lehetőleg csökkentjük. Gyermekek 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 vizsgálatai együttes ellenőrzése mellett lehetséges.

MELLEKHATÁSOK: 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 szedése esetén a kúra időtartama alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni tilos.

Alkalmazásának, ill. hatásának tartama alatt tilos szeszestalt fogyasztani!

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

MEGJEGYZÉS: Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

CHINOIN GYÓGYSZER- ÉS VEGYÉSZETI TERMÉKEK
GYÁRA, BUDAPEST IV., TÓ UTCA 1—5

