

30 5 1 0 7

VII 2

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXVII. ÉVFOLYAM  
145—192. OLDAL



BUDAPEST, 1974. ÁPRILIS

# 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, Szinetár Ernő, Tariska István,  
Zoltán László

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

## TARTALOM

<i>Farkasinszky Teréz, Szilárd János, Vargha Miklós:</i> Infantilis schizophrénia ..	145
<i>Papp Mátyás:</i> Intracerebrális anyagmozgás változás rövid ideig tartó részleges agyi ischaemia alatt .. .. .	157
<i>Dr. Gaszner Péter:</i> Az atropin-coma therapia methodikájáról, különös tekintettel az atropin-érzékenység változására .. .. .	172
<i>Dr. Poór Gyula, Dr. Gács Gyula, Dr. Rihmer Antal:</i> A positiv contrast-anyaggal végzett myelographia javallatairól .. .. .	178
Pályázati felhívás .. .. .	187
Beszámoló .. .. .	189
Könyvismertetés .. .. .	190

## INHALT

<i>Therese Farkasinszky, J. Szilárd und M. Vargha:</i> Infantile Schizophrenie .. ..	145
<i>M. Papp:</i> Veränderung der intracerebralen Stoffbewegung während kurzdauernder partieller Ischämie des Gehirns .. .. .	157
<i>P. Gassner:</i> Über die Methodik der Atropinkoma-Therapie mit Rücksicht auf die Änderung der Atropinempfindlichkeit .. .. .	172
<i>Gy. Poór, Gy. Gács und A. Rihmer:</i> Die Indikationen der Myelographie mit positivem Kontrastmittel .. .. .	178

Szegedi Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmeklinikájának  
(igazgató: Dr. Huszák István egyetemi tanár) közleménye

## Infantilis schizophrenia

FARKASINSZKY TERÉZ dr., SZILÁRD JÁNOS dr., VARGHAMIKLÓS dr.

### I.

*Kraepelin* (1915) klasszikus megfogalmazása nyomán a gyermekkori schizophreniát (gy. sch.) *H. W. Potter* ismertette mintegy 35 évvel ezelőtt. Meghatározása szerint a betegség lényege: 1. a környezet iránti csökkent érdeklődés, derealisatio, 2. gondolkodászavar, mely „zárlat”-ban, condensatióban, perseveratióban, incohaerentiában nyilvánul meg, illetve mutismus; 3. elsivárosodás, rigiditas, és az érzelmi kapcsolatok torzulása. 4. magatartásváltozás a fokozott motilitas, ill. a csökkent motilitas irányában, stereotyp jegyekkel.

*Bleuler* (1959, 1955) szerint a sch-ban elsődleges az affectivitás és a gondolkodás zavara. A klasszikus bleuleri tünetegyüttest azonban nem lehet minden vonatkozásban a gy. sch-ra érvényesnek tekinteni. A gondolkodás szétesése, a parathymia, a depersonalisatio mint alaptünetek gyermeknél nem feltétlenül találhatók meg. A járulékos tünetek mint a hallucinatio, téveseszmé stb. főleg kisgyermeknél jóformán fel sem tételezhetők.

Az utóbbi évtizedekben a nemzetközi irodalomban megnőtt a fenti témával kapcsolatos közlemények száma. A hazai irodalomban úttörő *Lóránd* idevontkozó munkája.

Vannak, akik a 15—16 éves kor előtt kezdődő esetekben beszélnek gy. sch-ról, mások a 10 éves kort határozzák meg a gyermeki kor befejeződésésként, s a 11—15 éves kort, mint praepuberalis és puberalis szakaszt tekintik, mely mintegy átmenetet képezne az ifjú és felnőttkorhoz.

*Stutte* (1959, 1960, 1969) felfogása alapján megalapozott, hogy a gyermekkori sch. három korosztály szerinti csoportra osztható: 10 éves életkor alatt infantil sch-ról beszél, ezt követi 14 éves korig a praepubertásos sch., majd a pubertás-kori. Szerintünk indokoltabb ez utóbbi korcsoportbeosztás, mert a személyiségfejlődés egyes szakaszaiban más és más, klinikailag eddig még nem eléggé tanulmányozott és tisztázott, kor-specifikus pathoplastikus tünetekkel jelentkezhet ez a betegség is.

Jelen tanulmányunkban a legvitatottabb és legtöbb diagnosztikai problémát jelentő csoporttal, az infantil, 10 éves kor előtt manifestálódó schizophreniáról kívánunk szólni. Tizenkét ilyen betegünk közül: 7 fiú és 5 leány. Katamnesztikus követési idő: 2—15 év.

### II. Aetiologia

A gyermekkori jelentkező schizophrenia lehetősége elfogadott. Vitatott azonban a kórkép aetiológiája, pathogenesise, manifestálódásának ideje, tünete-tana, előfordulásának gyakorisága. (*Wieck* 1965), *Harbauer* (1971), *Haffter* (1961), *Mohr* (1949), *Kothe* (1957, 1966), *Jackson* (1960), *Eggers és Stutte* (1969). Az európai és az amerikai irodalom nem állítható párhuzamba egymással, főleg

az esetek gyakoriságát, a betegség fogalmi meghatározását illetően. — Az amerikai irodalom, elsősorban *L. Bender* (1958, 1964) nyomán tágabban értelmezi a sch. fogalmát és idesorol intellektuális és személyiségfejlődési zavarokat, neurotikus és psychopathiás reakciókat, de még kiemelkedő kulturális alkotásokban megnyilvánuló magatartást is (*Hoch és Zubin* 1955, *Bender* 1964). *Mosse* (1959) szerint az USA-ban divat lett ez a diagnosis, ebből következik, hogy az USA-ban a mi fogalmaink szerinti gyógypedagógiai iskolába utaltak diagnosisa 95%-ban sch! Ez érthető is, ha *Bender* adatait vesszük figyelembe, aki 40% felettinek tartja a betegség gyermekkori előfordulását! *Bender* szerint a Bellevue kórházba felvett gyermekek 10%-a sch-s.

Európai adatok: az összes sch-ás megbetegedésnek mintegy 1%-a kezdődik *Lutz* (1961) szerint a gyermekkorban. *Bleuler* (1955) szerint az összes sch. 4%-a a 15 éves kor, ezen belül 1% a 10 éves kor előtt kezdődik.

A betegség kórisémzése és szemlélete nem egységes, ami az aetiologia és a pathogenesis tisztázatlanságára vezethető vissza. Vitatott, hogy jogos-e a sch-hoz számítani az olyan, csak gyermekkorban előforduló kórképeket, mint a *Kanner-f.* gyermekkori autismus, a *Heller-f.* dementia inf. és más, schizophrénia-szerű tüneteket mutató állapotokat, mint a *De Sanctis* (1905) által leírt dementia praecocissimát, amely talán a *Heller-f. dem. inf.*-sal azonos, valamint a *Kramer—Pollnow-f.* hyperkynetikusszindrómát. — Ez a gy. sch-tól a jelenlegi felfogás szerint elkülönül, bár tünettanilag sokszor nehezen eldifferentiálható.

A betegség aetiologiájára vonatkozóan különböző feltételezések vannak. Anyagunkat ebből a szempontból három csoportra oszthatjuk:

*I. örökletes tényezők szerepe:* négy betegünknl szerepel a felmenő ági rokon-ságban sch, ebből 3 esetben mindkét szülő psychotikus volt, illetve mindkét ágon többszörös, kevert psychosis szerepel.

*K. Z.* apa sch., anya depressio. — Apai nagyanya sch. paranoides, nagyapa depressio; anyai nagyapa depressio, suicidium. — (A betegség kezdete: 1 éves kor, követési idő; 2 év.)

*G. F.* anya sch., hebephrenica, apa sch., (paranoides?) bizarr sex. aberratiókkal. Mindkét ági nagyszülők és oldalági rokonok között sch, depressio és a psychopathiás személyiség különböző formái szerepelnek. (A betegség kezdete: 3 éves kor, követési idő; 3 év)

*V. L.* apa sch. paranoides, anya querulans psychopathiás személyiség. (A betegség kezdete: 3 éves kor, követési idő: 10 év)

*T. A.* Apa schizoid psychopata, anya sch. simplex. — Mindkét ágon többszörös psychopathiás (?) terheltség. (A betegség kezdete: 3 éves kor, követési idő; 3 év.)

Ezekben az esetekben az öröklés szerepe biztosra vehető. Ismert, hogy a sch-ás szülők utódai között szignifikánsan magasabb a megbetegedések száma, különösen ha mindkét szülő beteg, de a manias-depressiók leszármazottai között is az sch. előfordulása gyakoribb, mint a lakosság átlagában. (*Schulz* 1940. *Elsässer* 1952). — Az előbbi csoportot tartja *Tramer* (1945) az infantilis sch. magesoportjának. — *Bleuler* (1955) családvizsgálatai és ikerkutatásai szintén aláhúzzák az örökletes factor szerepét, bár a betegség manifestálódásában és lefolyásában még egypetéjű ikreknél is különbségek lehetnek. Az ikerkutatás nem bizonyított a 100%-os concordantia mellett, ami arra utal, hogy noha az öröklésnek a praedisponáló szerepe lényeges, a betegség manifestálódásában biztosan jelentősége van kóros környezeti tényezőknek is. Az irodalmi adatokkal egyezően azt mondhatjuk (*Szimson* 1948, *Szuhareva* 1937, 1962, *Csehova* 1963), hogy az örökletes tényező a megbetegedések közel 50%-ban kimutatható. Ennek mibenléte azonban tisztázatlan.

Ilyen összefüggésben említhetjük az oligophreneknél jelentkező sch. kórke-

peket is, a propf-schizophreniát. *Szoszjukalo* (1963) feltételezi, hogy ezekben az esetekben mindkét irányban congenitalisan pathológiás tényezők szerepelnek. Megemlítjük, hogy *Alexanjanst* (1963) gyermek- és pubertás-kori sch-ban vizsgálta a vér és vizelet indolszintjét, s azt szignifikánsan magasabbnak találta normál oligophren, epilepsiás és psychopathiás kontroll-csoporthoz viszonyítva. A felnőttkori sch. biokémiai kutatása klinikánkon is folyik (*Huszák és mtsai*).

## 2. Cerebralis org. károsodottság szerepe.

*Bender* (1955, 1964) szerint a gyermekkori psychosisok, organikus eredetűek, ő prae-natalis diffus encephalopathiát tételez fel. Az általunk vizsgált 12 gyermek közül ötnél szerepelt prae- vagy perinatalis cerebralis sérülésre utaló adat, lényegében negatív vagy alig értékelhető, minimális eltérést mutató neurologiai status mellett. Közülük kettőnél mindkét ágon psychotikus terheltség is szerepel.

K. Z. elhúzódo vajudás után livid asphyxia, továbbá faux lupina.

G. F. livid asphyxia, köldökszínór többszörösen a nyakra csavarodva.

Zs. M. az anyát, a gyermek születése előtt röviddel lu. miatt kezelték.

P. T. koraszülöttség, alacsony súly, többszörös véresere.

B. I. koraszülöttség, livid asphyxia, Rh incompatibilitás.

*Parhon-Stefanescu, Neicu* (1968) felnőtt sch-s betegek anamnesisében jelentős számban talált intrauterin és postnatalis cerebralis sérülésre utaló adatokat, *Mnuhin* szerint (1964) elsősorban a mesencephalon sérülésének van kóroki szerepe. Részletesebben ismertetjük egyik legtípusosabb, de egyben a genetikussal és somatikus tényezők együttes szerepére utaló esetünket.

*B. Imre*: (I. fel. 1967-ben 5 é. korban). Apa egészséges, az anya viselkedése alapján post proc. sch-nak tűnik. A betegnek 1 testvére van, akinél 16 é. korban manifestálódott sch. hebefrenia. — Toxaemiás terhesség, 2 héttel korábbi, komplikációmentes szülés 2400 gr. súllyal. Rh incompatibilitás, nyugtalan, sírós, rosszul alvó esecsemő volt, később az ételekben válogatott, állandó obstipatiója volt. Járnai I év. k. előtt kezdett, 2 éves korra mindent beszélt, tisztán. Verset, mesét hamar megtanulta és visszamondta. Játékaival türelmetlenül játszott, hamar megúnta azokat. A családon belül jó kontaktusa volt mindenkivel, anyjához és nagypapjához kifejezett ragaszkodást mutatott, 2 é. kora után két alkalommal volt súlyos laryngitise. Amikor emiatt kórházban kezelték, ott súlyos félelmi állapotokat regisztráltak már. A laryngitisek után fokozatosan megváltozott. Nagyon szomorú lett, egyre inkább elkülönült környezetétől, játékaik nem érdekelték. Kérdéseket nem tett fel, a feltett kérdésekre legtöbbször nem válaszolt, úgy viselkedett, mintha nem is lett volna körülötte senki és semmi. — A környezetből csak a vízecsap érdekelte, folyatta a vizet, miközben ugrált és kezével csapkodott. — Mióta megváltozott, fél a sötétől, csak lámpa mellett alszik, de gyakran felriad. Székletét nem jelzi, időnként be is vizek.

Vizsgálati lelet: korának megfelelő testi fejlettség, belszervileg eltérés nélkül. — Idegrendszer: mk. o. alsó végtagon jelzett pyramis-laesia tünetei. Liquor, PEG negatív. EEG: diffus low voltage. — Szemészet: negatív. — Psychésen: környezete iránt semmi érdeklődést nem mutat, arca, tekintete üres, nem fejez ki semmit, órákon át stereotyp mozgások (ágyában ülve himbálja magát, az udvaron egyhelyben ugrál, legszívesebben a zuhógó víz előtt és hasát csapkodja. — A feltett kérdésre a legritkább esetben válaszol, akkor is röviden, bizarr hangszúllyal és mimikával, kontaktust nem létesít. Szülők a kezelés megkezdése előtt hazaviszik. Két hónap múlva hozzák vissza, amikor állapota még rosszabb: az autiszmust időnként motiválatlan motoros nyugtalanság töri át, környezetét megtámadja, órákra fellépő sírási-ordítási kényszer, vagy kifejezett beszédkészletetés „szósaláta” formájában, bizarr mimikával és hanghordozással. — Hirepint kap, valamint Insulin subcoma kezelést 20 alkalommal. — A kezelés ötödik hetében, távozáskor a motiválatlan psychomotoros nyugtalanságok teljesen megszűnnek, hozzáférhető, de figyelme szétszórt, tartós kontaktus nem létesíthető vele, beszéde bizarr, perseveráló, mozgási stereotypiák.

Ezután pár havonként kerül felvételre, összesen 10 alkalommal. A klinikai képet legtöbb esetben a motiválatlan nyugtalanság, hetero-agressio jellemzi (kárörvendő, kárt tesz, állatokat megfojt), de időszakosan kedves, szeretetre méltó. Alvászavar és ét-

vágytalanság állandó. Átmeneti enyhe javulások után a beszédzavar lesz a dominans tünet, kifejezett beszédkésztetés, bizarr „szósaláták”, perseveratio, mozgási stereotípiák, koprophagia. — Magatartása időnként opticus és acusticus hallucinációra utal, tartós kontaktus nem létesíthető vele, az érzelmi rapport teljesen hiányzik. Időnként bizarr „fájdalom megjelölés”, pl. fáj a csontszáritóm” stb.

Az egyes bentlétek időtartama 4—12 hét. Kezelés: ES, insulin-subcoma, vagy coma, illetve psychopharmacoonok. Minden egyes alkalommal súlyosabb állapotot mutatott psychésen és szociálisan. — A kezelésekre csak néhány hónapon át tartó enyhe remissio jött létre. — Semmiféle oktatásra nem alkalmas, egyelőre otthoni környezetben tartható.

### 3. psycho-szociális aetiológia

*Despert* (1951) szerint sch-ás gyermekek között gyakori az anyához hosszú időn keresztül megmaradó infantilis érzelmi kötődés. *Homburger* (1936) kiemeli az elhanyagoltság, az érzelmi frustratio, a „rideg mater”, a sematizáló, merev elnyomó nevelés pathogen szerepét. A szociológiai kutatások bizonyos irányzatai a sch-t a szocio-devians viselkedések csoportjába sorolják, s a betegség alapját a családon belüli interactios rendszerek kórosságában, az intrafamiliaris kapcsolatok ellentmondásos voltában, egyszóval: a családi szocialisatio hibáiban látják (*Buda* 1968, *Bateson* 1965, *Kudrzazewa* 1967). Eseteink egyrésze ide sorolható.

Példaként említjük meg H. I. 8 éves leányt, aki 14 éves leányanyától származik, csecsemőkorá óta van értelmiségi foglalkozású nevelőszüleinél. A gyermeket óvodáskorában a nevelők jó képességűnek, de a „világ legrosszabb gyermekeként” jellemezték, ebben az időben alakult ki hypermotilitás, koprophagia, nagyfokú deconcentrálttság, „értelmetlen szemtelenség”. Mindent szájába vesz, szappant, kulcsot rág; motiválatlan periodikus katatoniform izgalmi állapotok, és a projektív tesztekben sch-ra jellemző jegyek. A nevelőanya rendkívül rideg nevelési módszereket alkalmaz, érzelmi töltés nélkül viszonyul gyermekéhez, rendkívül precíz és pedans, a gyermeket testi értelemben tökéletesen ellátta, de érzelmi közeledését maximálisan és következetesen elutasította, pl. nem engedte meg, hogy az ölébe üljön, megcsókolja őt.

K. A. 8 éves fiú. Apja munkakerülő potator, többször volt szabadságvesztésre ítélve, a szülők elváltak (ekkor a gyermek 3 éves volt). A gyermeket nagyanyja nevelte. Négy éves korában kezdődtek a magatartási panaszok: egyre gátlástalanabb lett, iskolába kerülése után egy társát ki akarta dobni a tanterem emeleti ablakán, csavarogni, lopni kezdett, mindent megevett, szemétből szedett ki mindenféle hulladékot, viszont az otthoni táplálékot nem volt hajlandó elfogyasztani. Senkihez nem kötődött. Tanulmányi eredménye közepes. Hosszas osztályon történt észlelése során a maximális szeretlenség, motiválatlan heteroaggressio, az érzelmi kapcsolatok hiánya, maniért, modoros magatartás, mozgás és beszéd affectáltság, időnkénti ordítási kényszer stb. volt a legjellemzőbb.

Differential-diagnostikailag fontosak az ún. schiziform reakciók, melyek gyermekkorban is előfordulhatnak. Ezek a kórképek általában mindig valamilyen aktuális kiváltó okkal hozhatók összefüggésbe (trauma, gyulladás intoxicatio, psychogen sérülés). A schiziform reakciók tünettaniilag hasonlítanak a valódi sch-ra, a betegség lefolyása és kimenetele döntő a megkülönböztetés szempontjából. Acut, főleg agytörzsi localisatiójú encephalitis schizophrenia-szerű képpel járhat. (*Lutz* 1950, *Stahelin* (1944, 1950), *Mohr* (1949), *Weber és Klopp* (1953), *Szilárd és Stutte* (1968).

Vizsgáltuk, hogy a gyermek praemorbid személyiségében találhatók-e olyan specifikus jegyek, melyek jellegzetes utalással lehetnének a később manifestálódó betegségre.

A betegség előtti periodusban a szülők szerint a megszokott magatartástól eltérő vonások gyakoriak voltak, így

nyugtalan, helyét nem találó volt: . . . . .	7 gyermek
szopást, ételt visszautasította: . . . . .	5 gyermek
csecsemőkorban sírós, nyugtós volt: . . . . .	5 gyermek
alvászavara volt: . . . . .	5 gyermek

túlzott félénkséget, zárkózottságot mutatott . . . . .	2 gyermek
makaesszagsot, agresszivitást mutatott . . . . .	3 gyermek
emotionális túlérzékenységet mutatott . . . . .	2 gyermek

Bár ezen jegyek nem jellegzetesek, mégis bizonyos jelentősége van a hypermotilitásnak, indokolatlan szorongásnak, feltűnő érzékenységnek, a negatív töltésű emotionális jegyeknek, valamint a vegetatív tünetek közül az alvás- és táplálkozás zavarának. Kilenc esetben a fejlődési adatok normálisak voltak két esetben psychomotoros, egy esetben pedig a beszéd-retardatio szerepel.

A 12 gyermek közül 10 elsőszülött volt és egy másodszülött. Egyről nincs erre adatunk. Hét egyedüli gyermek volt, 5 pedig egy testvérrel rendelkezett. A szülők foglalkozás szerinti megoszlása: 6 szellemi és 6 fizikai dolgozó.

### III. Tünettan, kórismezés

Legtöbb esetben a biztos kórismét a betegség hosszmetzeti képe dönti el. A kutatók többsége ma már elismeri, hogy a gyermeki és felnőttkori sch. aetiologiai, pathogenetikus tényezői azonosak, de a tünetekben különböznek. Vrono (1963, 1965, 1969) szerint felnőttszerű syndromák „aligha lehetségesek a megfelelő fejlettségi szint, a képzetek és élettapasztalatok gazdag készlete nélkül, amivel az éretlen gyermeki psychicum még nem rendelkezik.” Chronikus, rendszerezett téveseszmekört, depersonalisatiót, derealisatiót, egyáltalán nem, vagy csak töredékesen találhatunk. Ahogyan pl. az intellektus, az ismeretanyag a kulturális környezet, a foglalkozás, stb. befolyásolhatja a felnőtt sch. doxasma és hallucinatio tartalmát, ehhez hasonlóan a gyermek értelmi fejlettsége, ismeretanyaga, személyiségfejlődési színvonala meghatározza a tüneteket (Usakow 1965).

A szorosan vett *gy. sch. olyan acutan vagy lappangva kezdődő, shubokban lefolyó, vagy folyamatos progressiót mutató megbetegedés, amely a gyermek személyiségfejlődésének az életkori sajátosságok által jellemezhető zavaraiiban nyilvánul meg: a külvilággal, a realitással való kontaktus zavaraiiban, a beszéd és a psychomotorium bizarreriáiban, érzelmi elsívárosodásban, a személyiségfejlődés megrekedésében vagy regressiójában.*

A betegség kezdetét illetően, főleg az igen korai életkorra vonatkozóan, megoszlóak a vélemények. Egyesek szerint már a fejlődés intrauterin szakaszában kezdődhet a betegség. Ezt vallja pl. Bender (1964), Jurjeva (1965). Elfogadott nézet szerint (Tramer 1945, Stutte 1959, 1960, 1969, Zsezlova 1963, 1965, Lóránd 1961) 3 éves kortól kezdve lehet biztonsággal megállapítani és elkülöníteni más, psychotikus tünetekkel járó betegségektől vagy organikus kórképektől. Tramer (1945), Szuhareva (1933, 1937, 1962), és Szimszon (1933, 1948, 1959) szerint a betegség manifesztálódásában a kritikus életkorok, az affect-crisisek (2—4 év, 7—8 év, és a pubertas) fokozott szereppel bírnak.

Beteganyagunkban a következő életkori megoszlást találtuk, az előzményi adatok alapján:

1 éves kor körüli kezdet . . . . .	1 eset
2 éves korban kezdődő . . . . .	1 eset
3—4 éves korban kezdődő . . . . .	8 eset
6 éves korban kezdődő . . . . .	1 eset
10 éves korban kezdődő . . . . .	1 eset

Az első klinikai felvétel idején a legfiatalabb betegünk 4 és fél éves volt.

A betegség acutan lépett fel három esetben (3, 6 és 10 éves kori kezdettel). A bevezető tünetek: nagyfokú szorongás, heves félelmi rohamok, motoros és psychomotoros nyugtalanság, a kisgyermekkor végén hallucinatioék és töredé-

kes önvádítások is jelentkeztek. Az acut, drámai kezdet általában ritka (az esetek 3—5%-ra vonatkozik). Az esetek jelentős részében a betegség lassan, lapangva kezdődik. A bevezető tünetek kevésbé jellegzetesek, színtelenebbek, mint felnőtt korban: lassan kifejlődő, tárgyhoz kötött, vagy tárgyaltalan szorongás, félelemérzés, a környezettől való fokozatos elkülönülés, a beszéd megváltozása, magatartási problémák jelentkezése (antiszociális jelleggel), értelmetlen cselekedetek. A gyermekeket eleinte más betegség miatt kezelik, és gyakori az is, hogy a tüneteket eleinte egyszerűen rosszaságnak minősítik.

### *A leggyakoribb és az életkori csoportra jellemző tünetek*

1. Általában jellemző, hogy a kora-gyermekkorban fellépő betegség a negatív tünetek túlsúlyával jár. — Első tünet a személyiségfejlődés megváltozása. Az addig kedves, ragaszkodó gyermek érzelmileg eltávolodik környezetétől, kedvenc játékaival nem érdeklik, társaitól elkülönül, egyedül játszik, vagy még azt sem teszi. — *Lutz* (1961) jellemzőnek tartja az emberi kontaktus sohasem hiányzó zavarát, ami károsítóan hat vissza a személyiségfejlődésre. Ehhez kapcsolódik az affectivitás zavara (érzelmi elszegényedés, — ellaposodás, „Antrieb” zavar, stereotyp, „értelmetlen játékosság”. *Weber és Klopp* (1953) a karakter megváltozását és a külvilág iránti kapcsolatok éretlen, gyermeki módon történő torzulását emeli ki. *Homburger* (1936) az érzelmileg nem követhető „szemtelenkedés”, az értelmetlen csínyek megjelenését tartja fontosnak. Jellemző a lelki működések előrehaladó szétesése. *Leonhard* (1960) a parakinetikus cataton formát tartja leggyakoribbnak a gyermekkorban. — *Stutte* (1969) az iskolás korra jellemzőnek tartja az epizódikus anxiosus-paranoid, „Verstimmungszustand” állapotokat, *Villinger* (1951) pedig az epizódikus engedetlenséget említi.

*Göllnitz* (1970) és saját megfigyeléseink szerint is fokozatosan leépül a környező világgal való kontaktus, elsősorban az emberi világgal való kapcsolat szenved zavart. Emellett mindenféle kapcsolat létesítés és keresés energetikai szintje csökken, akár a teljes autizmusig, a teljes érzelmi közönyig. Sajátos módon az állat- vagy élettelen világ egy-egy tárgya iránt bizarr módon fokozott érdeklődés nyilvánulhat meg, néha üres emóciókkal kísérve. — Két betegünk is volt, akiket kizárólag a vízcsap érdekelt, egy másik csak a lóbogarakat figyelte, míg a negyedik, kisgyermekkor óta a hullák, a temető iránt mutatott bizarr érdeklődést.

2. Cardinalis tünet a beszéd formai és tartalmi megváltozása (*Szuhareva* 1937, *Lóránd* 1961, *Zsezlova* 1963, 1965). Ez negatív és produktív tünetekben nyilvánulhat meg, előbbi gyakoribb és a teljes mutizmusig fokozódhat. A mutizmust egyesek az autizmus beszédbeli kifejeződésének tartják. *Duranton* (1956), *Szimszon* (1959) ezt a beszéd regressiójának tartja. Megváltozik az articulatio, a beszéd-modulatio: színtelen, monoton, vagy affectált jellegű lehet, más esetben impulsív felkiáltások, ordítások szakíthatják meg a mutizmust. — Gyakoriak a beszédben a stereotypiák, a perseveratio, az echolalia, értelmetlen szótöredékek kapcsolata. Ez utóbbiak nem valódi neologismák, feltehetően értelmi tartalom nincs bennük, csupán formálisak. — Máskor értelmetlen szófüzések, ún. szósaláták jönnek létre. Az így megváltozott beszéd a gyermek számára elveszti kommunikatív jellegét (valójában nem közöl és nem kérdez semmit), mintegy motorosan önállósul a személyiségtől és „öncélú fonografizmussá” válik (*Tramer* 1945).

*Lutz* (1961) a perseveratiót, a pathetikus és a külvilág aktualitásától és a situációtól független beszédmegnyilvánulásokat tartja körjelzőnek. *Tramer* (1945) szerint a beszédserülések a betegség kezdetén nyilvánvalóak, de meg-



marad a megértés; a továbbiakban minden irányban regressio megy végbe. — Anyagunkban 8 esetben észleltük a beszédzavar valamilyen formáját. Értelmetlen szófüzés, stereotypia, perseveratio és echolalia 40%-ban fordult elő. „Neologizmákat” szintén a fentiekhez hasonló arányban találtunk. — A jellegzetes beszédzavar egyik formáját az alábbiakban demonstráljuk: Részlet B. I. 7 éves betegünk magnetofon felvételéből:

hány éves vagyok... hány éves vagyok... hány éves vagyok... eukor бүдös mentő mentő... mentő... mentő... Imike József vagyok... jól elverte a kosárhoz... kinya... bele ne essék a gödörbe... megszurta a rossz bácsi... bizony meg... kinya... sírt... bizony... cigi... sírt... bizony, bizony (rázza magát, közben nevet)... ez megdöglött... meg kinya... pfő de бүдös!... akkor megeszem... bizony na nevessem... nincsen anyukája... nincs bizony nincsen... együtt az anyuka... kinya... ott a pók ott... fáj a csontszáritóm... belém ne másszon... mert oda bement... abba belealszik a kiságyba... bizony kinya ott belém nem másszon... kinya... kinya... indul a busz... mert megfogja... bizony... kinya... kinya... sír a galamb nem fogad szót... el ne kapjon akkor visszajön... akkor beleül... akkor simogass... akkor бүдöst, mert megszagolom... kinya, mert akkor gizbülök... abból írok akkor...”.

A beszéd formai zavaraiából következtethetünk a gondolkodás szétesettségére. — Ismert, hogy kisgyermek a „hangosan gondolkodik”, amit gondolkodnak, az motorosan azonnal megjelenik. Az idézett szöveg a gondolati tevékenység desintegrált voltát mutatja.

A gondolati és beszédevékenység, a formai rész aránylag jól megtartott volta mellett tartalmi vonatkozásban mutathat zavarokat, produktív jelleggel, főleg a kisiskolás korban. — Percekre, vagy órákra beütő téveseszmetöredékek, illetve szorongásos gondolat tartalmak jelentkezhetnek, pozitív vagy negatív hangulati aláfestéssel. Egyik 9 éves betegünk (T. A.) pl. órákig detektívnek képzelte magát, míg másik alkalommal állami ítéletvégrehajtónak és ennek megfelelően viselkedett és cselekedett (betegtársait székre állította, bárdot, kötelet követelt stb.).

Hypochondria, anancasmusok főleg a kisiskolás korban jelentkezhetnek.

A fentiek következménye a gyermek személyiségfejlődésének megrekedése, regressiója. Az új ismeretek megszerzése, beépítése, és ezek alkalmazása lehetlenné válik. A folyamat előre haladásával a személyiség destructiója egyre kifejezettebbé válik, így a beteget felületes megítélés alapján oligophrennek minősítik.

3. *A motorium kóros megnyilvánulásai.* — Jellemző a mozgásgrácia elvesztése. Lutz (1969) a motoros dysharmoniát, a mozgással együttjáró érzelmi megnyilvánulások egységének elvesztését emeli ki; a mozgás esetlenné, darabossá válik. Amíg átmenetileg fiziologiásnak tekinthető ez kamaszodó gyermeknél, addig a kisgyermekkorban mindig kóros. A magatartási modorosság, mesterkéltég, mozgási stereotípiák szintén jellemzőek. Egyik betegünk órákon át féltérpez állásban állt és előre-hátra döntögette törzsét. — Másik betegünk a vízcsapot megnyitotta s a zuhogó víz előtt ugrálva, órákon ritmusosan mindkét kezével hasát ütögette. — Mindezeket a tüneteket cataton izgalmi megnyilvánulásként értékeljük csakúgy, mint az órákon át tartó „szósaláták” hadarását. — A bizarr cselekedetek példája: L. G. 10 éves betegünk a lakásban található virágok leveleit ollóval mértani pontossággal kettévágta, a környezettől való elhúzódás bevezető tüneteként.

4. Gyakori, de nem specifikus tünet a szorongás és a félelem. Ezek sok esetben irreális, mágiikus tartalmúak: „összedől a világ, a nap leesik az égről, az eső sohasem fog elállni” stb. — Mindezek a gyermeki fogalomvilág fejlettségi szintjének megfelelő kóros tartalmak kifejeződései.

5. Az ösztönkör és az affectív élet zavarai: agresszivitás és negativizmus, ambitendencia és ambivalencia motiválatlan csavargások egyaránt előfordul-

hatnak. A hangulat általában nem mutat szélsőséges ingadozásokat, nagyon sokszor a „szürke nyomottság” vagy az „üres derű” jellemzi, átmeneti motiválatlan depressív vagy maniform epizódokkal. *Schwarzmann* szerint, „affectiv tehetetlenség” áll fenn.

6. Hallucinációk előfordulhatnak, de nem jellemzőek erre a korcsoportra. *Mohr* (1949) szerint 6 éves kor előtt rendkívül ritka a hallucinatio, míg 9 éves kortól egyre gyakoribb lehet.

2 gyermeknél ennek gyanúja a viselkedés alapján felmerült (inadequat mimika, magában beszélés stb.) — Egy esetünkben (K. Z.) 5 éves korban észleltünk biztosan hallucinációra utaló magatartást, optikus és acustikus hallucinációk formájában.

*famul anamn*: apa schizoid psychopathiás személyiség. — Apai nagyapa 40 éves korban elmebetegségben meghalt, előtte 2 évig kezelték elmeosztályon. — Apai nagyanya paranoid psychopathiás személyiség. — Apa egy testvére „kóros hazudozó”, ennek két gyermeke gyp. iskolás. anya: psychopathiás életvezetésű. — Anyai nagyapa chr. alkoholista. Anyai nagyanyának suicid kísérlete volt terhessége alatt. A nagyanya egyik testvére süketnéma, másik ismeretlen elmebetegségben szenved.

*Egyéni anamnesis*: II. zavartalan terhességből két héttel előbb született, livid asphyxiában, géppel resuscitáltak negyedórán át, súlya 2800 gr. volt. Nyugtalan, sírós csecsemő volt, környezetéhez soha nem mutatott érzelmi ragaszkodást. — Semmi nem érdekli, zavarja, ha körülötte vannak, csak egyedül szeret lenni. Vannak periódusok, amikor adekvátan teljesíti a felszólításokat, máskor nem hozzáférhető. Játékkal nem játszik. Egy év óta veszik észre, hogy úgy viselkedik, mintha látna maga előtt valami dolgot, vagy hallana valamit. — A gyermeket főleg a szülőkkel együtt élő apai nagyanya neveli. — A későbbiek során kiderült, hogy a gyermeket több külföldi gyógyintézetbe elvitték a szülők, s mindenhol elmebetegnek tartották. — Környezete iránt a bentléte alatt (3 hónap) semmiféle érdeklődést nem mutat, sem tárgyval sem személyvel kapcsolatot nem létesít. Heteken át a felszólításoknak sem tesz eleget, később ezen a téren javul a helyzet. — Ágyából alig mozdítható ki. Egész nap ül, inadekvát mimikával figyel maga elé, magában beszél, nevetgél. A levegőben és a takarón is olyan mozdulatokat végez, mintha valamit csomagolna és azt zsebre is teszi. Bármi történjék is körülötte, arra semmiféle érzelmi rezdülése nincs. — A betegnél Triptazine kúrát, majd Insulin subcoma kezelést kezdünk. — A kezelés harmadik hetében mozgásban és a beszédben aktivizálódik. — Énekel, verset mond, teljesen zagyva szósalátá nyelven. Környezetére valamennyire figyel.

7. Depersonalisatio igen ritka tünet. A saját testről alkotott elképzelések zavartságában (*Bender* 1964), vagy egyszerűen a megváltozottság testi érzésében (*Stockert* 1957) nyilvánulhat meg. — K. Z. 5 éves betegünk, pl. azt képzelte magáról, hogy farka és szárnyai vannak, mint a madaraknak, időnként ennek megfelelően is mozgott.

8. A vegetativ — somaticus tünetek közül jellemző az alvászavar. Ezt minden esetünkben észleltünk. Igen kifejezett az elalvás zavara a betegség aktív szakában, gyakoriak az éjszakai nyugtalanságok. Az étvágy és az emésztés zavara, kevés kivétellel, szintén megtalálható volt. Túlnyomóan étvágycsökkenés van, volt olyan betegünk, aki e szakaszban egyáltalán nem volt hajlandó főtt ételt fogyasztani, ritkán hyperbulia jelentkezett. — A magatartási bizarreriákhoz is tartozik ugyan, de itt említjük meg a koprophagiát, mely a betegek 80%-nál előfordult. — Enuresis és enkopresis előfordulhat, az obstipatio gyakori.

9. Figyelmet érdemel a betegek tekintete. — Ez a tekintet üres, nem közöl semmit, ugyanakkor a külvilágot sem tükrözi vissza. Olyan, mintha egy sötét, mély kútba nézne az ember. A vizsgálónak az az érzése, hogy a gyermek nem látja őt, keresztül néz rajta, mintha tudomást sem venne a körülötte levő világról.

#### IV. Kórlefolyás, prognosis

Betegeink sorsát 2—15 éven át catamnesticusan követhettük. A klinikai felvételek száma 2—25 között van, egy-egy betegre vonatkozóan. A lefolyás és az eddig kialakult „végállapot” alapján a következő csoportosítást tehetjük:

1. Shubokban jelentkező lefolyás, jó remissióval, mentális és szociális-adaptációval. (1. eset.) Az általános iskolát fokozott segítséggel jó eredménnyel folytatja (kezdet acutan 9 és fél éves korban, eddig két shub.)

2. Shubokban lefolyó forma, a remissiók nem kifejezettek és nem tartósak. Iskolai tanulmányaikat nem tudják befejezni. Kifejezett „psychopathiás” character mellett jobb szociális adaptatio. (2 beteg, subacut kezdettel, egyik otthoni környezetben tartható, másik primitív munkakörben foglalkoztatható).

3. Lassú progressiót mutató forma, legfeljebb minimális remissióval. A szociális adaptatiós készség csökkent, érzelmi és mentális rigiditas. Iskolai tanulmányaikat csak fokozott segítséggel, kihagyásokkal folytatják (2 eset).

4. Chronikus, kifejezett mentális- és személyiség-destructiót mutató forma, súlyos szocio-adaptációs problémákkal. (3 fő gyógypedagógiai iskolába jár, intézeti elhelyezéssel; 3 fő az iskolás kort elérve még gyógypedagógiai képzésre sem alkalmas (ez utóbbiak a koragyermekkorban, lappangva kezdődő eseteink közé tartoznak.)

A lefolyás és kimenetel függ a betegség kezdeti tüneteitől, azok tartósságától, s nem utolsósorban attól, hogy a betegség a gyermek fejlődésének milyen életszakaszában kezdődött. A korai életszakban és a lappangva, vagy subacutan kezdődő formát találtuk a legrosszabb prognózisúnak. Eseteink közel kétharmada alig, vagy egyáltalán nem képezhető, szociális adaptációra képtelen. Ezeknél az eseteknél a kórlefolyás lényegében chronikus, valódi remissiók nincsenek. Ezekben az esetekben a sch. specifikus jegyeihez kapcsolódó „oligophreniás phaenomen” színezi a tüneti képet. Igen összetett psychopathologiai kép alakul így ki, melyet egyrészt a korra jellemző specifikus tünetek, az általuk létrehozott személyiségfejlődési zavarok, a személyiség- és az intellektus fejlődésének megakadása, illetve a mentális defectus mélysége jellemez. (A 12 gyermek közül 9 az anamnesis és a vizsgálatok alapján határozottan nem oligophrennek található).

A későbbi korban (8—10 életév), hevenyen vagy subacutan, de feltűnő jegyekkel kezdődő eseteinkben, ahol a lefolyás remissiókkal tarkított, jobb a prognosis mind a mentális teljesítőképesség, mind a szocio-adaptatio szempontjából. *Stutte* (1969) és *Tiganov* (1963) nagyobb beteganyag catamnestikus követése során hasonló megfigyeléseket tett. *Bachina* (1963) 148, hatéves kor előtt diagnostizált sch. beteg catamnesisét dolgozta fel. Ezek fele tartósan munkaképtelen lett, másik fele rehabilitálhatónak bizonyult, kb. 30%-ban kielégítő eredménnyel. Teljesen gyógyultnak 6%-ot, defectussal gyógyultnak 36%-ot talált. *Lutz* (1961) szerint az esetek  $\frac{1}{4}$ -e gyógyul, fele javul,  $\frac{1}{4}$ -énél nincsen remissio sem.

A biztos és lehetőleg korai kórismézés jelentős. Rendkívül fontos a részletes, mindenre kiterjedő anamnesis, a psychés fejlődés pontos követése, a szóba jöhető organikus betegségek kizárása. Fontos szerepe lehet a klinikai tünetek megfigyelésén és analizálásán kívül a pszichologiai test-vizsgálatoknak is (rajz-teszt, Rorschach-test, CAT stb.) Erre vonatkozó tapasztalatainkkal külön közleményben kívánunk részletesebben foglalkozni.

## V. Therapia

A therapiás lehetőségek közül az Insulin-subcoma, coma-kezelést, nagyobb gyermekeknél a singularis ES-kezelést, valamint a psychopharmacum th-át, illetve ezek kombinációját említjük meg, *Spiel* (1961, 1967) nagyobb gyermeknél az Insulin-kezelést javasolja coma formájában és 10 éves kortól az ES-kezelést is indokoltnak tartja. *Göllnitz* (1967) szerint is indokoltak ezek, noha hatásukat nem tartja olyan kifejezettnek, mint felnőttkorban. *Lutz* (1961) az ES-

kezelést az acut, az Insulin-kezelést a chronikus esetekben javasolja. Véleménye szerint ezek a shubot megrövidítik, a visszaesés idejét kitolják, de nem gyógyítanak. Mégis megkísérlendőnek tartja, tekintettel a prognosira. A therapia mielőbbi megválasztása és megkezdése nagyon lényeges, mert a későn kezelt, vagy kezeletlen esetek, — hasonlóan a felnőttekhez — mutatják a legrosszabb prognosist.

Betegeink 60%-ánál végeztünk Insulin-subcoma, illetve coma-kezelést. A subacut vagy lappangva kezdődő esetekben értünk el átmenetileg jó effectust. Egy-egy kúra 20—40 kezelésből állott. ES-kezelést három betegünknel 8—10 éves korban alkalmaztuk, ahol a psychomotoros nyugtalanság dominált. A kezelést másodnaponta alkalmaztuk tünetileg eredményes singularis ES formájában 6—10 alkalommal. A kataton izgalmi tünetek megszűnése után Insulin-kezelés következett.

A psychopharmacoonok közül a maior tranquillansok kúraszerű, emelkedő adagban való alkalmazása, — főleg a psychomotoros tüneteket mutató formákban — hozott jónak mondható therapiás effectust (Triphthazine, Haloperidol, Frenolon, Tisercin). Kétségtelen, hogy a gyógyszeres kezelés látszik a legkevésbé „drasztikusnak” azonban nem tisztázott ezeknek a gyógyszereknek pontos hatásmechanizmusa a fejlődő gyermeki agy biokémiai és physiologiai változásaira, s így csak nagy körültekintéssel, engedhető meg alkalmazásuk. Ezek mellékhatásai (paradox hatás, izomgörcsök, parkinsonoid tünetek), gyermekkorban kiszámíthatatlanabbak.

A therapiának szerves része a psychotherapiás foglalkozás. Ez nemcsak a betegre, hanem a családra is kiterjed. A felmerülő rehabilitációs és szocioadaptációs problémák (beiskolázás, intézeti elhelyezés, utógondozás — és kezelés) megoldása elengedhetetlen.

### Összefoglalás

A szerzők az infantilis schizophrenia 12 esetét elemzik aetiologia, symptomatologia, kórlefolyás, kimenettel és therapiás effectus szempontjából. Az esetekből arra lehet következtetni, hogy a gyermekkorban jelentkező betegség tünettanában, lefolyásában a kor pathoplastikus factorai, valamint a fejlődő gyermeki személyiségben a betegség okozta mélyreható destructio következtében a felnőtti kórformáktól különbözik.

A korán és lappangva kezdődő esetek kifejezetten rosszindulatú lefolyást mutatnak a mentális fejlődés és a szociális adaptatio szempontjából egyaránt. 3 esetben a remissio valamilyen foka elérhető volt; ezen esetek a korai felismerés fontosságát jelzik. A rendelkezésünkre álló összes psychiatriai kezelési módokat az életkor figyelembevételével mellett alkalmazni kell.

A közölt esetek somatikus és környezeti hatások szerepe mellett az örökletes tényezők jelentőségére utalnak. Ez 12-ből 4 esetben biztosan kimutatható. A vizsgálatok adatokat szolgáltatnak ahhoz az elmélethez is, mely szerint az sch. és a maniás depressiós psychosis öröklési menete a statisztikai értékelés tükrében nem teljesen divergál.

IRODALOM. 1. *Alexanjants, R. A.*: Izucsenyije vescsesztv indolovoj prirodü u gyetyej i podrosztkov bolnüh schizoprenyijej i drugimi psychozami. Zs. Nyevropath. i. psych. 7 : 1022—1028. 1963. — 2. *Bender, L.*: Childhood schizophrenia. Psychiat. Quart. 27 : 663—681, 1953. — 3. *Bender, L.*: Genesis in schizophrenia during childhood. — Acta Paedopsychiat. 1/2 : 101. 1958. — 4. *Bender, L.*: The brain and child behavior. Arch. Gen. Psychiat., 11 : 620. 1964. — 5. *Bleuler, E.*: Dementia precox or the group of Schizophrenias. New York, 1950. — 6. *Bleuler, E.*: Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin—Heidelberg, 1955. — 7. *Basina, V. M.*: Trudoszposzobnosztyi i szociálnaja adaptacija bolnyih schizoprenyijej, zabolevsiah v gyetszkom i podrosztkovom

vozasztye (po dannüm katamnyeza). Zs. Njevropath, i Psych. 7 : 1041—1046, 1963. — 8. *Bateson, G.* : Toward a theory of Schizophrenia. Behavioral Science, 1, 1965. — 9. *Buda, B.* : Újabb adatok a schizoprenia „double bind” elméletéhez. Magy. Psychol. Szemle, 4 : 620, 1968. — 10. *Csehova, A. N.* : Tyecsenyje schizoprenyicseszkoivo processa nacsavsevoszja v gyetszkovo vozasztye. Moszkva, 69. szt. 1963. — 11. *Despert, J. L.* : The genesis of autistic behavior in children. Amer. J. Orthopsychiat. 21, 1951. — 12. *Duranton, P.* : La schizoprenie inf. Paris, 1956. — 13. *Eggers, Ch., Stutte, H.* : Zur nosologischen Umgrenzung der kindl. u. praepub. Sch. aus katamnesticher Sicht. Fortschr. Neurol. Psychiat. 37 : 305, 1969. — 14. *Elsässer, G.* : Die Nachkommen Geisteskranker Elternpaare. Thieme, Stuttgart 1952. — 15. *Göllnitz, G.* : Lehrbuch der Kinderpsychiatrie. Fischer, Jena 1970. — 16. *Harbauer, H., Lempp, R., Nissen, G., Strunk, P.* : Lehrbuch der Speziellen Kinder u. Jugendpsychiatrie. Springer Verlag, Berlin—Heidelberg. N. Y. 1971. — 17. *Haffter, C.* : Schizophrenie im Kindesalter. Ann. Paediat. 196 : 408—415, 1961. — 18. *Hoch, P. J.—Zubin* : Psychopathology in Childhood. New York, London. Grinse-Straton 1955. — 19. *Homburger, A.* : Vorlesungen über Psychopathologie des Kindesalters Berlin, Springer 1936. — 20. *Jackson, D. D.* : The Etiology of Schizophrenia. New York, Basic Books, 1960. — 21. *Jurjeva, O. P.* : Matyeriali k klinyike medlenno tyekusej schizoprenyii u gyetyej. Zs. Njevropath. Psych. 7 : 1048—1055, 1965. — 22. *Kallmann F. J. és Roth, B.* : Genetic aspects of schizoprenia. Amer. J. Psychiat. 112 : 599, 1956. — 23. *Kothe B.* : Bild und Verlauf der Frühschizophrenien, Jb. Jugendpsych. 1 : 38, 1956. — 24. *Kothe, B.* : Über kindliche Schizophrenie. Halle, Marhold 1957. — 25. *Kraepelin, E.* : Psychiatrie. Leipzig, 1915. — 26. *Kudrjazewa, V.* : Klinik und Verlauf der Schizophrenie des frühen Kindesalters. Psychiat. Neurol. med. Psychol. 19 : 23, 1967. — 27. *Leonhard, K.* : Über kindliche Katatonien. Psychiat. Neurol. med. Psychol. 12, 1, 1960. — 28. *Lóránd, B.* : Elmebetegségek a korai gyermekkorbán. (előadás, OTKI 1961.) — 29. *Lóránd, B.* : Az elektív mutizmusos gyermekek katamnesticse. Ideggy. Szemle, 1 : 16—27, 1961. — 30. *Lutz, J.* : Über akute Begleiterscheinungen körperlicher Erkrankungen und Sch. im Kindesalter. Schweiz. med. Wschr. 80 : 774, 1950. — 31. *Lutz, J.* : Kinderpsychiatrie, 1961. Rotapfel Zürich, Stuttgart. — 32. *Mohr, P.* : Kindliche Schizophrenie. Schw. Med. Wschr. 79 : 856, 1949. — 33. *Mosse, H.* : J. Jugendpsychiat. 2 : 25, 1959. — 34. *Mnuhin, Sz. Sz.* : O szocetányii schizoprennüh i epileptyicseszkih projavljenyij u gyetyej. Zs. Njevropath. i Psych. 7 : 1035—1040, 1963. — 35. *Parhon Stefanescu, Neicu* : Cercetaru clinico-anamnesticce in schizoprenia. Neurol. Psych. Neurochir. 13, 1 : 39—44, 1968. — 36. *Sanctis, C. de—G., Bollea* : Le diagnostic differential entre la demencia praecocissima et la schizoprenia infantile. Z. Kinder Psychiat. 25 : 169, 1958. — 37. *Spiel, W.* : Die endogenen Psychosen des Kindes u. Jugendalters. Basel, New York, 1961. — 38. *Spiel, W.* : Die Therapie in der Kinder u. Jugendpsychiatrie. Thieme, 1967. Stuttgart. — 39. *Stähelin, J. E.* : Katatoniforme Psychose eines 3 jährigen Kindes, Schw. med. Wschr. 74 : 447, 1944. — 40. *Stähelin, J. E.* : Stammhirnpsychosen im Jugendalter. Zschr. f. Kinderpsych. 17 : 45, 1950. — 41. *Stutte, H.* : 2h Int. Congr. for psychiat. (Congress Report). Zürich, 1959. — 42. *Stutte, H.* : In Psychiatrie der Gegenwart. II. 952, Berlin—Heidelberg, 1960. — 43. *Stutte, H.* : Psychosen des Kindesalters. In: Hb. d. Kinderheilk. (Opitz u. Schmidt) Bd 8/1 Springer, 1969. — 44. *Stockert, F. G.* : Psychosen im Kindesalter. Jb. Jugendpsych. 1 : 223, 1956. — 45. *a. Schulz B.* : Kinder schizophrener Elternpaare. Z. ges. Neur. Psychiat. 169 : 332, 1940. — *b. Schulz B.* : Kinder manisch-depr. und anderer affektiv-psychotischer Elternpaare. Z. ges. Neur. Psych. 169 : 311, 1940. — 46. *Szilárd J., Stutte H.* : Encephalitis mit Stammhirnsymptomatik. Schw. med. Wschr. 101 : 402—416, 1968. — 47. *Szimson, T. P.* : V kny: Szovremennüje problemi schizoprenyii. Moszkva, Leningrád, 1933, szt. 82. — 48. *Szimson, T. P.* : Schizoprenyija rannjevo gyetszkovo vozaszta. Moszkva, 1959, szt. 11. — 49. *Szoszjukuló, O. D.* : K voproszu o propf sch. (po dannom gyetszkom klin.) Zs. Njevropath. i Psych. 7 : 1047—1051, 1963. — 50. *Szuhareva, G. E.* : Szovremennüje problemi schizoprenyii. Moszkva—Leningrád 1933. szt. 71. — 51. *Szuhareva, G. E.* : Klinyika schizoprenyii u gyetyej i podrasztkov. Harkov, 1937. — 52. *Szuhareva, G. E.* : Voproszú psichiatrii gyetszkovo vozaszta. Moszkva, 1962. szt. 67. — 53. *Tiganov, A. Sz.* : Kliniceszkiye oszobnosztyi cirkularnoj schizoprenyii voznykájusesej v junoseszkom vozasztye. Zs. Njevropath. i Psychiat. 11 : 1695—1702, 1963. — 54. *Tramer, M.* : Lehrbuch der allgemeinen Kinderpsychiatrie. Schwabe u. Co. Basel, 1964. — 55. *Usakov, G. K.* : Symptomatologie der Initialperiode im Kindes- oder Jugendalter beginnender Schizophrenie. Psychiat. Neurol. med. Psychol. 17 : 41, 1965. — 56. *Vrono, M. Sz.* : Gyetszkaja schizoprenyija. Zs. Njevropath. i Psychiat. 7 : 1102—1106, 1963. — 57. *Vrono, M. Sz.* : O vlyanjii vozasztnovo faktora na tyecsenyje schizoprenyii u gyetyej. Zs. Njevropath. i Psychiat. 7 : 1039—1044, 1965. — 58. *Vrono, M. Sz.* : Voproszú szociálnoj i kliniceszkoj psichiatrii. Trudi naucnoj konferencii. Moszkva. 1969, szt. 68—71. — 59. *Weber, D., H. W.*

Klopp: Über eine exogene Psychose schizophrener Prägung im Schulalter. Archiv. f. Psychiat. u. Zschr. Neur. 190: 104, 1953. — 60. Wieck, Chr: Schizophrenie im Kindesalter. Leipzig, Hirzel. 1965. — 61. Zsezlova, L. J.: O nyekotorih oszobennoszyah klinyiki naesalnovo perioda schizofrenyii u gyetyej doskolnovo vozraszta. Zs. Nyevro-path. i Psychiat. 7: 1029—1034. 1963. — 62. Zsezlova, L. J.: Oszobennoszyi reesi pri schizofrenyii u gyetyej doskolnovo vozraszta. Zs. Nyevro-path. i Psychiat. 7: 1063—1065. 1965.

Т. Фаркашински, Я. Силард, М. Варга: *Инфантильная шизофрения*

Авторы анализируют 12 случаев инфантильной шизофрении с точек зрения этиологии, симптоматологии, течения процесса, исхода и терапевтического эффекта. Из этих случаев можно сделать вывод, что проявляющаяся в детском возрасте болезнь по своей симптоматологии, по своему течению отличается от форм заболевания у взрослых в силу патопластических факторов возраста и вызываемой болезнью глубокой деструкции личности развивающегося ребенка.

Рано и скрыто начинающиеся случаи показывают выражено злокачественное течение как с точки зрения психического развития, так и социальной адаптации. В трех случаях можно было добиться некоторой ремиссии; эти случаи указывают на значение ранней постановки диагноза. Нужно применять — с учетом возраста — все имеющиеся в нашем распоряжении способы психиатрического лечения.

Приведенные случаи указывают — наряду с ролью соматических факторов и факторов окружающей среды — на значение наследственных факторов. В 4 из 12 случаев это могло быть выявлено с достоверностью. Исследования представляли также и данные к той теории, согласно которой наследственный ход шизофрении и маниакально-депрессивного психоза в зеркале статистической оценки не полностью дивергирует.

Therese Farkasinszky, J. Szilárd und M. Vargha: *Infantile Schizophrenie*

12 Fälle infantiler Schizophrenie werden von Gesichtspunkten der Ätiologie, Symptomatologie, des Krankheitsverlaufes, Ausgangs und therapeutischen Effektes analysiert. Es wird gefolgert, dass die Krankheit im Kindesalter hinsichtlich ihrer Symptome und ihres Ablaufs durch die pathoplastischen Faktoren des Alters und durch die tiefgreifende Zerstörung der kindlichen Persönlichkeit, bedingt durch die Erkrankung, sich von den Krankheitsformen des Erwachsenenalters unterscheidet. Die frühzeitig latent beginnenden Fälle neigen zu einem ausgesprochen bösartigen Verlauf, hinsichtlich sowohl der mentalen Entwicklung als auch der sozialen Adaptation. Drei Fälle, in denen die Remission einen gewissen Grad erreichte, zeigen die Wichtigkeit des frühzeitigen Erkennens. Sämtliche uns zur Verfügung stehende psychiatrische Behandlungsmethoden sind unter Berücksichtigung des Lebensalters anzuwenden. In diesem Krankengut kommt außer somatischen und Umwelteffekten Vererbungsfaktoren eine Bedeutung zu. Diese konnten in 4 Fällen mit Sicherheit nachgewiesen werden. Die Untersuchungsdaten unterstützen ferner die Theorie, nach welcher der Erbgang bei der Schizophrenie und der manisch-depressiven Psychose im Spiegel der statistischen Auswertung nicht vollständig divergiert.

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

## Intracerebrális anyagmozgás változás rövid ideig tartó részleges agyi ischaemia alatt\*

PAPP MÁTYÁS

A vér-agygát áteresztőképessége a plasmafehérjével szemben a halált követően órákig sem fokozódik (Broman 1949), ezért beszéltek annak „supravitalis resistenciájá”-ról (Broman, Radner és Sonberg 1950). Bozsik és Molnár (1956) a kétoldali arteria carotis communis alákötésével előidézett agyi ischaemia után 2 óra múlva sem talált festékáteresztést (Evans-kék) a vérből az agyszövetbe. A vér-agygát áteresztőképességét „tisztá” hypoxya sem fokozza sem a plasmafehérjével (Trypan-kék + plasmafehérje, J<sup>131</sup>-el jelzett szérumalbumin), sem kisebb molekulákkal szemben (Na<sup>24</sup>, P<sup>32</sup> — Bakay és Bendixson 1963). Voltak ugyan, akik majomnál az arteria cerebri media lekötése után a Trypan-kék korai extravasatióját figyelték meg (Denny-Brown és Mayer 1957), de a mai technikával dolgozó kutatók ezt a kísérlet közben keletkezett művi tényezőknek tulajdonítják (Olsson, Crowall és Klatzo 1971). Utóbbi szerzők vizsgálatai szerint 4 óráig tartó cerebrális ischaemia sem fokozza a vér-agygát fehérjeindikátorokkal (Evans-kék + plasmafehérje, exogen peroxidase) szembeni áteresztőképességét az ischaemiát követő 2 órában még azokban az esetekben sem, ahol az agyi capillarissok endothel sejtjeiben és a perivascularis gliasejtekben kifejezett elektronmikroszkópos elváltozások voltak megfigyelhetők (Hossmann és Olsson 1971a).\*\* Olyan ischaemia, amely az EEG aktivitást és a sensorimotoros kéreg elektromos ingerlésére adott pyramis választ is elnyomja (kb. 9 perces), nemcsak hogy nem okoz permeabilitás fokozódást, hanem megszüntetheti azt (higanychloriddal és acut arterialis hypertensióval létrehozott permeabilitás fokozódást — Hossmann és Olsson 1971b).

A supravitalisan bekövetkező anyagmozgáscsökkenést a liquor-agy és a liquor-vér találkozási helyén is kimutatták. A bromphenol-kék a halált követő 4. perc után (Feldberg és Fleischhauer 1960), a fluoresceinnel jelzett szérum albumin már közvetlenül a halál után (Klatzo, Miquel, Ferris, Prokop és Smith 1964), a Trypan-kék, a három vegyértékű radiokrom és a J<sup>131</sup>-el jelzett Diodrast pedig a 6. perc után az agykamrából sem az agyszövetbe, sem a vérkeringésbe nem jutott be (Edström és Steinwall 1961). Ezeknek az anyagoknak a transzportja tehát mind a liquorból az agyállományba, mind a liquorból a vérbe, valamint az agyszövetből a vérbe leáll a halált követő percekben.

Az is köztudott, hogy átmeneti klinikai halál, ill. agyi ischaemia csak megfelelő hosszú túlélési idő után hoz létre specifikus neuropathológiai elváltozásokat a központi idegrendszer idegsejtjeiben (ischaemiás idegsejtváltozás — Spielmeier 1922; „ischaemiás-homogenisáló” illetve „anoxyas” sejtelváltozások — Környey 1955). Még az igen érzékeny kvantitatív cytophotometriás mód-

\* E munka egy részéről a 2. Neuropathológiai Duna-Symposiumon (Papp 1972a), valamint a Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társaságának 27. Nagygyűlésén, illetve a Magyar EEG-Társaság 16. Évi Tudományos Ülésén (Papp 1972c) beszámoltunk.

\*\*Az ischaemiát követő permeabilitás fokozódás hiánya a tökéletlen recirculációval sem magyarázható („no reflow phenomenon” — Majno, Ames, Chiang és Wright 1967, Ames, Wright, Kovada, Thurston és Majno 1968), mert a szerzők az ischaemia egész ideje alatt perfúziós módszerüket alkalmazták (Olsson és Hossmann 1971).

szerrel is legalább 30 perces túlélési idő kell ahhoz, hogy a macska agy anoxyára érzékeny régióban nucleinsav-fehérje anyagcserezavart lehessen kimutatni (Bozsik 1957).

Ezek ismeretében mind elméleti, mind gyakorlati szempontból egyaránt fontos volna tudni, hogy átmeneti, rövid ideig tartó (6—10 perces) részleges agyi ischaemia *alatt* hogyan változik meg a liquorürbe adott tesztanyagok agy-állományba jutása és intracerebrális mozgása. Az intracerebrális anyagmozgás morfológiai tanulmányozására eddig használt tesztanyagok azonban ilyen rövid idő alatt normál körülmények között sem jutnak elég mélyre. Ezért alkalmaztuk az Ambenonium chloride-t, ami normál házinyúlban intracerebrális útjának nagyobb részét már 5 perc alatt megteszi (Papp 1971, Papp 1972b). Az Ambenonium chloride intracerebrális mozgásváltozásának vizsgálatát azok a közvetett bizonyítékok is érdekessé teszik, amelyek intercellularis terjedése mellett szólnak (Koelle 1957, McIsaac és Koelle 1959, Papp és Bozsik 1966, Papp 1971).

### *Anyag és módszer*

Az arteria carotis elzárása alatt bekövetkező intracerebrális anyagmozgás változást a korábban alkalmazott protektív enzimgátlás módszerével vizsgáltuk (Koelle 1963, Papp és Bozsik 1966). Ennek lényege a következő: ha erősen lipoidoldékony, irreverzibilis cholinesterase gátlót (diisopropylfluorophosphat, DFP — L. Light, ill. Schuchard), adunk a házinyúl agykamrájába, akkor a pár percen belül elpusztult állapot agyszövetében hisztokémiai módszerrel cholinesterase aktivitás nem mutatható ki. Ha azonban a DFP adása előtt pár perccel nem lipoidoldékony, reverzibilis enzimgátló Ambenonium chloridet, (WIN 8077, Mytelase, Winthrop Comp.) adunk ugyanoda, akkor az megvédi az élő házinyúl agyában az AChE aktivitás általa elérhető részét (az „externalis” AChE aktivitást — Koelle 1957) a később bejuttatott DFP irreverzibilis gátlásával szemben. Így a szövetelekészítés után csak ott mutatható ki AChE aktivitása, ahova az Ambenonium chloride az irreverzibilis gátló beadásáig eljutott, azaz a megvédett enzimaktivitás eloszlásából az oldalkamrába adott Ambenonium chloride intracerebrális útjára lehet következtetni (1b, 3b, 5a, 6b, 7b ábra).

A házinyulaknál mindkét oldalon kipreparáltuk az arteria carotisokat, majd ideiglenes ligaturákat helyeztünk fel a kétoldali arteria carotis communisra, valamint az egyik vagy kétoldali arteria carotis internara és externara. Az arteria carotis communist a bifurcatiótól 1,5—2,0 cm-re proximálisan, az arteria carotis internát és externát a bifurcatiótól distalisan 0,5—1,0 cm-re kötöttük át. A nagyerek átkötése 1—1 állatnál 1—2 perccel vett igénybe. Az átkötést vastagabb sebvarró cérnával és 0,5 cm hosszú, letompított végű fapálcika segítségével végeztük. Ez az egyszerű módszer lehetővé tette, hogy a ligaturák levételét a szükséges idő letelte után gyorsan (1 percen belül) és az érfal megsértése nélkül elvégezzük.

19 házinyúlnak adtuk be az Ambenonium chloride-t a ligaturák felhelyezése után azonnal a jobb oldali oldalkamrába a korábban leírt módon és mennyiségben (Papp és Bozsik 1966). A ligaturák az Ambenonium chloride intracerebrális penetrációjára engedélyezett idő leteltéig (6—10 perc) fennmaradtak, majd levételük után azonnal beadtuk ugyanoda a nagy lipoidoldékony, irreverzibilis enzimgátló DFP-t. A DFP beadása után az állatok 3—5 perc múlva spontán elpusztultak vagy 10—20 cm<sup>3</sup> intravénás levegőadásával öltük le őket. Az agyat azonnal kivettük és az Ambenoniummal megvédett enzimaktivitást a korábban leírt módon (Papp és Bozsik 1966) Koelle és Friedenwald [1949] Gerebtzoff [1959] által módosított módszerével mutattuk ki. Hangsúlyozni sze-



retnének, hogy a megvédett AChE aktivitás csupán az intracerebrális anyagmozgásvizsgálathoz tesztanyagnak használt Ambenonium chloride intracerebrális útjának közvetett indikátorául szolgált és nincs szándékunkban feltételezni közvetlen kapcsolatot az ischaemia agyszövetre kifejtett hatása és a megvédett AChE aktivitás eloszlása között.

Kontrollnak az ischaemia nélküli, de az ischaemiás házinyulakkal (I+M+DFP) máskülönbön azonos módon kezelt 14 M+DFP<sub>0</sub> házinyúl adatai szolgálnak. (Papp 1973). Az Ambenonium chloride penetrációjának az ependymától mért mélységét a mérés 3 helyén (caput nucleii caudati, aqueductus Sylvii, IV. kamra magasságában) a kontroll esetekben az 1. táblázat, az ischaemiás állatoknál pedig a 2. táblázat mutatja.

### Megfigyeléseink\*

Vizsgálataink azt mutatják, hogy az ischaemia ideje alatt lelassul az Ambenonium chloride intracerebrális transzportja. Ezt a következő helyeken figyeltük meg:

#### 1. *A basalis ganglionokban* 2 helyen.

a) A caput nucleii caudati magasságában. Az Ambenonium penetrációjának mélysége az e magasságban átvizsgált 14 nem ischaemiás kontroll M+DFP<sub>0</sub> házinyúl többségénél (10-nél) 2 és 3 mm között van, csak 2 esetben kisebb 2 mm-nél mko.-on és 2 esetben az egyik oldalon; csak 1 esetben kisebb 1 mm-nél mko.-on és 1 esetben az egyik oldalon (1. táblázat, 1. ábra). Ezzel szemben a 19 ischaemiás eset közül az Ambenoniummal megvédett enzimaktivitás mélysége itt csak 9 esetben éri el a 2 mm-t mko.-on és 1 esetben az egyik oldalon; 5 esetben csak az egyik oldalon, vagy az egyik oldalon sem éri el az 1 mm-t (2. táblázat, 2a, 2b ábra).

b) A nucleus lentiformis magasságában. Az oldalkamrába adott Ambenonium chloride a 11 kontroll eset közül (14 kontroll M+DFP<sub>0</sub> esetünkben 11-nél kaptunk metszeteket ebből a magasságból — Papp 1973) csak 3-ban nem jutott be a kétoldali putamenbe és 7 esetben a kétoldali pallidumba olyan mennyiségben, hogy az oldalkamrába adott erősen lipoidoldékony irreverzibilis enzimgátló DFP<sub>0</sub>-vel szemben megvédje az enzimaktivitást egy részét (3. táblázat, 3a, 3b ábra). Ezzel szemben a 14 ischaemiás házinyulból (19-ből 14-nél sikerült metszeteket kapni e magasságból) 2 eset kivételével a pallidum enzimaktivitása mko.-on kiesett (egy esetben a basalis ganglionok közül csak a kétoldali pallidum enzimaktivitása esett ki — 4a ábra); 9-nél mko.-on, 3-nál az egyik oldalon mind a putamen, mind a pallidum enzimaktivitása kiesett jelül annak, hogy ide az Ambenonium nem jutott be a megvédéshez szükséges mennyiségben (4. táblázat, 4a, 4b, 5a és 5b ábra). Ez olyan esetben is megfigyelhető volt, amikor nem sikerült az arteria carotis internát és externát lekötni, hanem csak a kétoldali arteria carotis communist.

2. *Az aqueductus Sylvii magasságában.* A kontroll M+DFP<sub>0</sub> állatoknál az aqueductus Sylvii körüli megvédett enzimaktivitású állomány mélysége 11 közül csak 3 kísérleti állatnál kisebb 2 mm-nél. (1. táblázat 6a, 6b ábra). Ezzel szemben az ischaemiás esetek többségében — 19-ből 11-ben — a megvédett enzimaktivitás mélysége 2 mm alatt van és további 3 esetben teljesen kiesett; 5-nél 1 mm vagy annál kisebb (2. táblázat, 6c, 6d ábra).

3. *A IV. kamra magasságában* 12 kontroll állat metszeteit néztük át. Az

\* A megvédett enzimaktivitás localisatióját döntően Winkler és Potter (1911) atlasza szerint végeztük.

1. táblázat

A megvédett enzyrnaktívitasú állomány mélyisége tízedmilliméterekben az ependyma rétegtől az  $M + DFP_v$  kísérleti állatok agyának különböző szintjein

A kísérleti állat jele	Az Ambenonium penetrációjára eng. idő percekben	Caput nucleí caudati	III. kamra	Aqueductus Sylvii	IV. kamra
$M_1 + DFP_v$	15	26	—	20	17
$M_2 + DFP_v$	Az enzyrnaktívitas eloszlása a normállal azonos				
$M_3 + DFP_v$	40	30	23-massa intermedia	25	25
$M_4 + DFP_v$	5	30	20-ggl. geniculatum lat.	20	20
$M_5 + DFP_v$	15	24	28-ggl. geniculatum lat.	26	18
$M_6 + DFP_v$	*	30	23-habenula	26	18
$M_7 + DFP_v$	Az enzyrnaktívitas eloszlása a normállal azonos				
$M_8 + DFP_v$	5	13	—	15	13
$M_9 + DFP_v$	5	20	—	—	10
$M_{10} + DFP_v$	10 + 15	24	28-n. ant. thalami 23-ggl. geniculatum lat.	23	20
$M_{11} + DFP_v$	20 + 15	5	17-habenula	13	13
$M_{12} + DFP_v$	25	10 30	30-massa intermedia	23	23
$M_{13} + DFP_v$	6	25	15-habenula	16	13
$M_{14} + DFP_v$	6	23 2	20-massa intermedia	20	10

$M + DFP_v$  — Ambenonium chloride (Mytelase) a jobb oldali oldalkamrába, majd DFP ugyanoda.

Az  $M_{10} + DFP_v$  és az  $M_{11} + DFP_v$  házinyulak kétszer kaptak Ambenoniumot, a két penetrációs idő ezzel magyarázható.

Ambenonium chloride penetrációját jelző megvédett enzyrnaktívitasú állomány mélyisége csak 2 esetben 1 mm, a többi esetben ennél mindig nagyobb (I. táblázat 7a, 7b ábra). Ezzel szemben a 19 ischaemiás esetből 13-ban 1 mm vagy ennél kisebb (2. táblázat, 7c ábra).

A Nissl- és haematoxylin-eosin-metszetekben anoxiás károsodásnak megfelelő specifikus eltérést nem láttunk.

A megvédett enzimaktivitású állomány mélysége tizedmilliméterekben az ischaemiás nyulak (I+M+DFP) agyának különböző magasságában

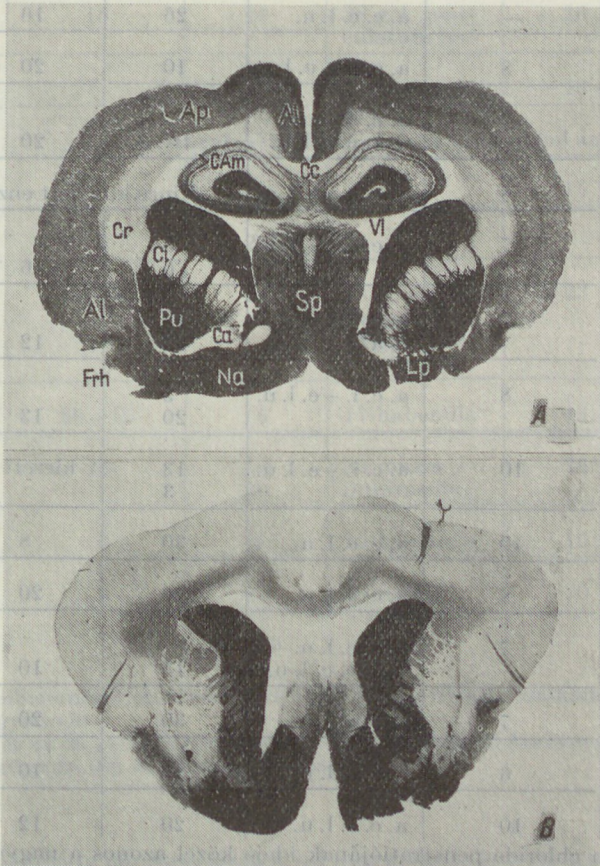
A kísérleti állat jele	Az Ambenonium penetrációjának ideje percekben	Az ideiglenes ligatura helye	Caput nuclei caudati	Aqueductus Sylvii	IV. kamra
I <sub>1</sub> +M+DFP	10	a. c. e. l. d.	20	13	kiesett
I <sub>2</sub> +M+DFP	10	a. c. i. + e. l. u.	1 7	kiesett	3
I <sub>3</sub> +M+DFP	10	a. c. e. l. u.	7 10	10	6
I <sub>4</sub> +M+DFP	27	a. c. e. l. d.	20	16	13
I <sub>5</sub> +M+DFP	6	a. c. i. + e. l. u.	23	20	20
I <sub>6</sub> +M+DFP	—	a. c. e. l. u.	26	16	13
I <sub>7</sub> +M+DFP	8	a. c. e. + e. l. u.	10	20	10
I <sub>8</sub> +M+DFP	7	a. c. e. l. u. + +a. c. e. l. d.	16	20	13
I <sub>9</sub> +M+DFP	6	a. c. i. + e. l. u.	Nincs kivédett enzimaktivitás		
I <sub>10</sub> +M+DFP	7	a. c. e. + i. l. u.	3 6	6	6
I <sub>11</sub> +M+DFP	7	a. c. e. l. u. + +a. c. e. l. d.	13 16	12	10
I <sub>12</sub> +M+DFP	8	a. c. i. + e. l. u.	3 20	13	10
I <sub>13</sub> +M+DFP	10	a. c. i. + e. l. u.	13 3	kiesett	5
I <sub>14</sub> +M+DFP	10	a. c. e. l. u.	30	8	10
I <sub>15</sub> +M+DFP	8	a. c. e. l. u.	20	20	15
I <sub>16</sub> +M+DFP	7	a. c. e. l. u. + +a. c. e. l. u.	15	10	10
I <sub>17</sub> +M+DFP	7	a. c. e. l. u.	30	20	10
I <sub>18</sub> +M+DFP	6	a. c. e. l. u.	20	10	13
I <sub>19</sub> +M+DFP	10	a. c. e. l. u.	20	12	10

Az Ambenonium chloride penetrációjának ideje közel azonos a nagyerek elzárásának idejével. Ahol 2 érték van (pl. az I<sub>2</sub>+M+DFP, I<sub>3</sub>+M+DFP kísérleti állatoknál), ott a megvédett enzimaktivitású állomány mélysége a kétoldali nucleus caudatusban különböző.

a. c. c. — arteria carotis communis l. d. }  
a. c. i. — arteria carotis interna l. s. } — oldaliság jele  
a. c. e. — arteria caortis externa l. u. }

Jelmagyarázat az ábrákhoz

Ai	— area insularis	Na	— nucleus amygdalé
Al	— area limbica	Nc	— nucleus caudatus
Ap	— area parietalis	N III	— oculomotorius magcsoport
ARe	— area retrosplenialis	OI	— oliva inferior
At	— area temporalis	Pe	— nucleus reticularis parvocellularis
Ca	— commissura anterior	Pa	— pallidum
CAm	— cornu Ammonis	Pu	— putamen
Cc	— corpus callosum	Py	— pyramidum
Ci	— capsula interna	Rg	— nucleus reticularis gigantocellularis
Clr	— colliculus rostralis	Rh	— rhinencephalon
Cr	— corona radiata	RI	— nucleus reticularis lateralis
Crc	— crus cerebri	Ru	— nucleus ruber
Cs	— nucleus centralis superior	Rt	— nucleus reticularis thalimi
Cu	— nucleus cuneiformis	Sn	— substantia nigra
F	— fornix	Sp	— septum pellucidum
Ff	— fimbria fornicis	Ta	— nucleus anterior thalimi
Frh	— fissura rhinica	Tr	— tractus opticus
Ge	— griseum centrale	Ve	— nucleus ventralis thalimi
Ggl	— ganglion geniculatum laterale	VI	— ventriculus lateralis
Ggm	— ganglion geniculatum mediale	ZI	— zona incerta
Ip	— nucleus interpeduncularis	IV	— IV kamra
La	— nucleus lateralis thalimi	V	— tractus és nucleus descendens nervi trigemini
Lp	— lobus piriformis	VIII	— vestibularis mag
Me	— nucleus medialis thalimi		



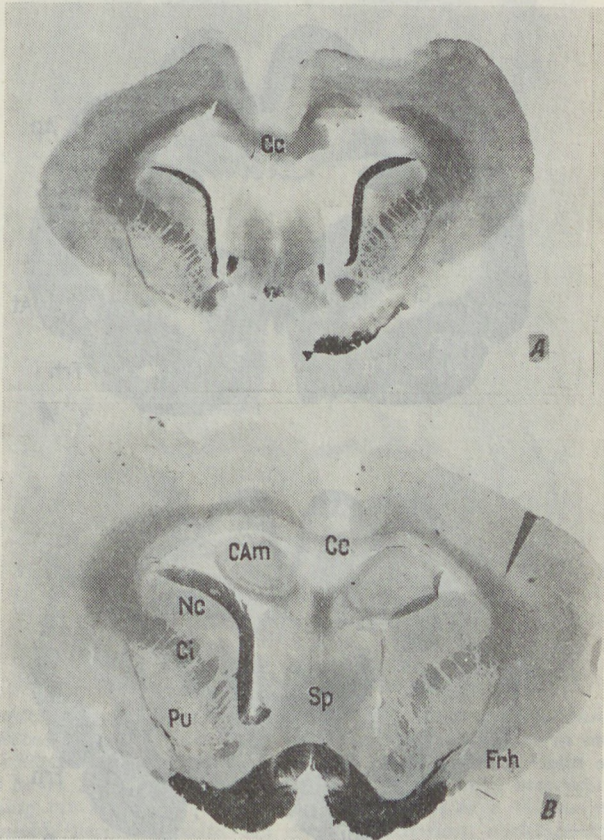
Ia ábra. A cholinesterase aktivitás eloszlása normál kezeletlen háziyúl agyában az Ammon szarr oralis csúca magasságában. 2 óras ATCh inkubálás

Ib ábra. Az Ambenonium chloride útját jelző megvédett enzyrmaktivitás eloszlása kontroll (nem ischaemiás) M + DF P<sub>v</sub> háziyúlban az Ia ábránál kissé rostralisabban. Az Ambenonium penetratiós ideje 5 perc. 4 óras ATCh inkubálás

### Megbeszélés

A kontroll és ischaemiás állatok agyában megfigyelt diffúziós különbség nem magyarázható csupán az ischaemiás állatok egy részének rövidebb penetrációs idejével. Pl. a nucleus lenticularisba a nem ischaemiás állatok közül több esetben akkor is bejutott, amikor a penetrációs idő 5 perc volt ( $M_2 + DFP_v$ ,  $M_{14} + DFP_v$ ) viszont az ischaemiás állatoknál 10 perc alatt sem érte el az Ambenonium e struktúrákat a kivédéshez szükséges mennyiségben ( $I_1 + M + DFP$ ,  $I_2 + M + DFP$ ,  $I_3 + M + DFP$ ,  $I_{13} + M + DFP$ ,  $I_{14} + M + DFP$ ).

A kétoldali arteria carotis communis átkötése, az Ambenonium útját jelző megvédett AChE aktivitás mélységének csökkenése alapján ítélve, jelentősen lelassítja az Ambenonium chloride intracerebrális transzportját. A kétoldali arteria carotis interna és externa elzárása több esetben tovább csökkentette ezt az anyagmozgást, de az ischaemia mértéke és a megvédett enzimaktivitású

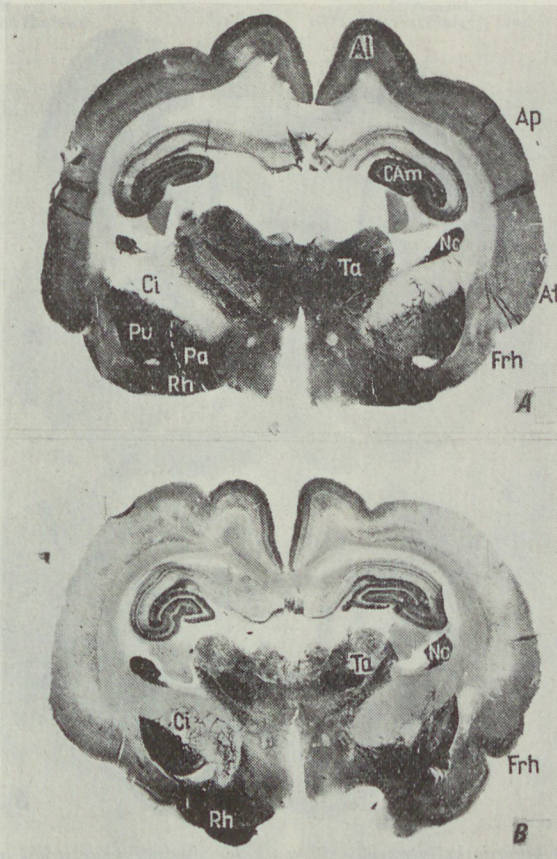


2a ábra. Megvédett enzimaktivitás eloszlása az 1b ábrával közelítően azonos magasságban olyan háziinyúlánál, amelynél az Ambenonium chlorid 7 perces intracerebrális penetrációjának idejére az arteria carotis internát és externát mindkét oldalon sikerült átkötni ( $I_{10} + M + DFP$  nyúl)

2b ábra. A megvédett enzimaktivitás eloszlása az 1a ábrával közel azonos magasságban olyan háziinyúl agyában, amelynél a testanyag 10 perces intracerebrális penetrációjának idejére az arteria carotis communist mko.-on átkötöttük ( $I_2 + M + DFP$  nyúl). Mindkét kísérleti állatnál (2a és 2b ábra), a megvédett enzimaktivitás eloszlása alapján ítélve, az Ambenonium chloride a nucleus caudatusba csak az ependyma közeli néhány tized milliméteres állományba jutott be. A 2a ábrán a metszet rhinencephalis része a szövetkezeléskor sérült. 20 órás ATCh inkubálás

állomány mélységének csökkenése között nem lehet mindig párhuzamot megfigyelni (pl. 4b ábra). A megvédett enzyimaktivitás mélysége a kísérleti állatok jelentős részénél a fele, vagy még annál is kisebb része annak a mélységnek, amit az Ambenonium a normál kontroll állatoknál 5—10 perc alatt elért. Ez arra utal, hogy az Ambenonium intracerebrális mozgásának zavara nem a 6—10 perces ischaemia eredménye, hanem talán már az első percekben elkezdődik.

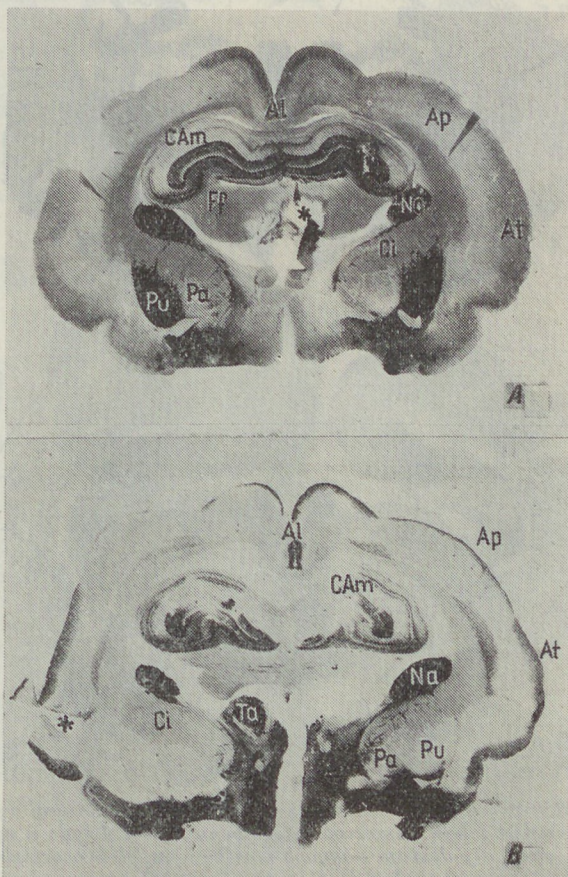
Biokémiai, hisztokémiai és élettani vizsgálatok arra utalnak, hogy az Ambenonium chlorida nem jut be a peripheriás ganglionok idegsejtjeibe (McIsaac és Koelle 1959, Koelle 1963). Fény- és elektronhisztokémiai megfigyeléseink is összeegyeztethetők azzal a feltevéssel, hogy intracerebrális útjának nagyobb részét is az intercelluláris résekben, azaz az agysejtek greater membrane-jának gangliozidákban, glikoproteidekben és mukopoliszacharidokban gazdag rétegében teszi meg. E kompartmentumnak az ischaemiával és anoxyával szembeni nagyfokú érzékenysége az alábbi adatok utalnak:



3a ábra. Kezeletlen háziyúl agyának keresztmetszeti képe a thalamus elülső magcsoportjának magasságában. 4 órás ATCh inkubálás

3b ábra. A megvédett enzyimaktivitás eloszlása kontroll ( $M_1 + DFP_v$ ) háziyúl agyában a 3a ábrával megközelítően azonos magasságban. Ennek alapján a nagyagykéreg regioi közül a neocortexet (főleg annak középső, illetve mélyebb rétegeit), a törzsdúcok közül pedig a kétoldali pallidum medialis részét nem érte el az Ambenonium. Ezzel szemben a rhinencephalon, az Ammon szarv, az area limbica, valamint a nucleus caudatus és a putamen nagy részében az Ambenonium útját jelző megvédett enzyimaktivitás látható. Ezen a szinten a thalamus nagyobb részébe bejutott az Ambenonium chloride. 20 órás ATCh inkubálás

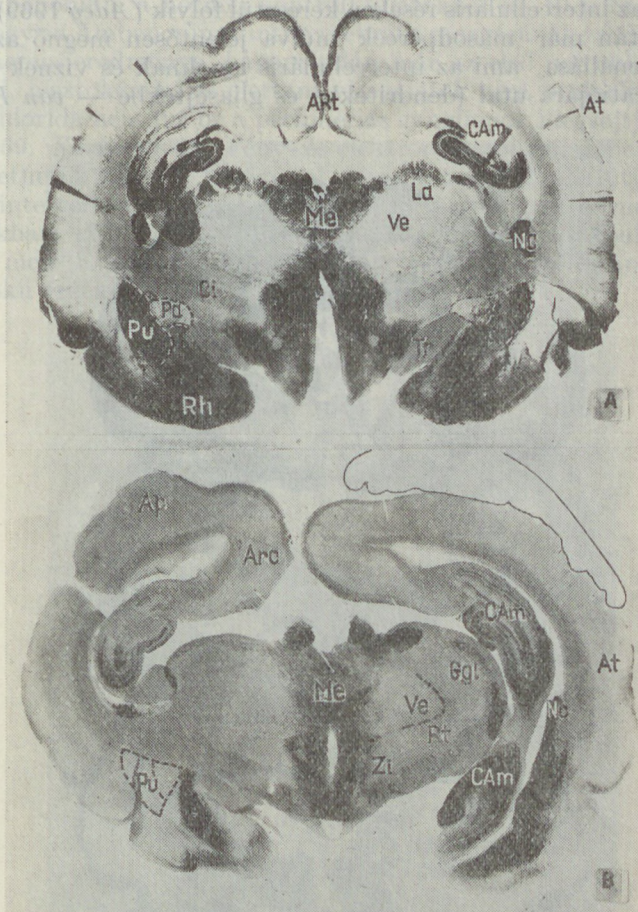
1. Az agy intercelluláris terének ion-összetétele már rövid idejű ischaemiára megváltozik. Erre lehet következtetni az agyszövet elektromos ellenállásának mérési adataiból is. Az agyszövet elektromos ellenállásának mérésére használt áram döntően az intercelluláris réseken keresztül folyik (Adey 1969). Az ischaemia kezdete után már másodpercek múlva jelentősen megnő az agyszövet elektromos ellenállása, ami az intercelluláris ionoknak és víznek az intracelluláris translocációjára utal (dendritekbe és gliasejtekbe — van Harrevald és



4a ábra. A megvédett enzymsaktivitás eloszlása olyan háziinyúl agyában, amelyiknél az Ambenonium 7 perces intracerebralis penetratiójának idejére az arteria carotis communist az egyik oldalon kötöttük át ( $I_4 + M + DFP$  nyúl). A törzsdücek közül a kétoldali pallidumba nem jutott be az Ambenonium olyan mennyiségben, hogy megvédje az AChE aktivitás hisztokémiailag kimutatható mennyiségét: a putamen és a nucleus caudatus enzymsaktivitásának nagyobb részét megvédte. Az Ammon-szarvban, a rhinencephalonban és az area limbicában látni még megvédett enzymsaktivitást, viszont a neocortex nagyobb részében hiányzik. A \*-gal jelölt helyen az Ammon-szarv és a fimbria — valószínű a tesztanyag intraventricularis bevitelkor műviileg sérült. 20 órás ATCh inkubálás

4b ábra. A megvédett enzymsaktivitás eloszlása a thalamus oralis csúcsa magasságában olyan háziinyúl agyában, amelyiknél az Ambenonium 7 perces penetratiójának idejére a kétoldali arteria carotis communist és az egyik oldali arteria carotis externát kötöttük át ( $I_8 + M + DFP$  nyúl). A putamen és pallidum enzymsaktivitása majdnem teljesen kiesett, a nucleus caudatusban megmaradt. Az Ammon-szarvban és a rhinencephalonban jelentős a megvédett enzymsaktivitás. A neocortex felszínesebb és mélyebb rétegeiben látható még megvédett enzymsaktivitás, a középső rétegekben általában nem. A csillaggal jelölt helyen a metszet a szövetkezelés közben megsérült. 20 órás ATCh inkubálás

cShade 1960; Schade 1963; van Harrevald, Crowell és Malhotra 1965; Nevis és Collins 1967.)\*



5a ábra. A megvédett enzimaktivitás eloszlása az  $M_4 + DFP_e$  háziyűl agyában a thalamus középső harmada magasságában. Eszerint az Ambenonium chloride a nucleus caudatusba és a putamenben bejutott, a pallidum nagyobb részébe nem. A neocortexben enzimaktivitás alig látható, viszont a rhinencephalon és a cornu Ammonius nagy részében van megvédett enzimaktivitás. A thalamus nagyobb részébe és a subthalamikus vidékre nem jutott be ebben a magasságban a megvédéshez szükséges mennyiségű Ambenonium chloride, míg a hypothalamus nagyobb részébe bejutott. 20 órás ATCh inkubálás

5b ábra. A megvédett enzimaktivitás eloszlása a thalamus középső harmada magasságában olyan háziyűl agyában, amelyiknél az Ambenonium chloride 8 perces intracerebralis penetrációjának idejére a kétoldali arteria carotis communis kötöttük át ( $I_{15} + M + DFP$  nyúl). A metszet jobb oldala valamivel caudalisabb mint a bal oldala. Ennek alapján úgy látszik, hogy a nucleus lentiformis (amit csak a metszet bal oldala tartalmaz) nagyobb részébe nem jutott be az Ambenonium, viszont a nucleus caudatusba bejutott. A nagyagykéregnek csak az Ammon szarvhoz és a rhinencephalonhoz tartozó részeiben látni megvédett enzimaktivitást. A thalamusban is csak a középvonalhoz közeli magcsoportokban és a liquorúrhöz közeli régiókban van megvédett enzimaktivitás

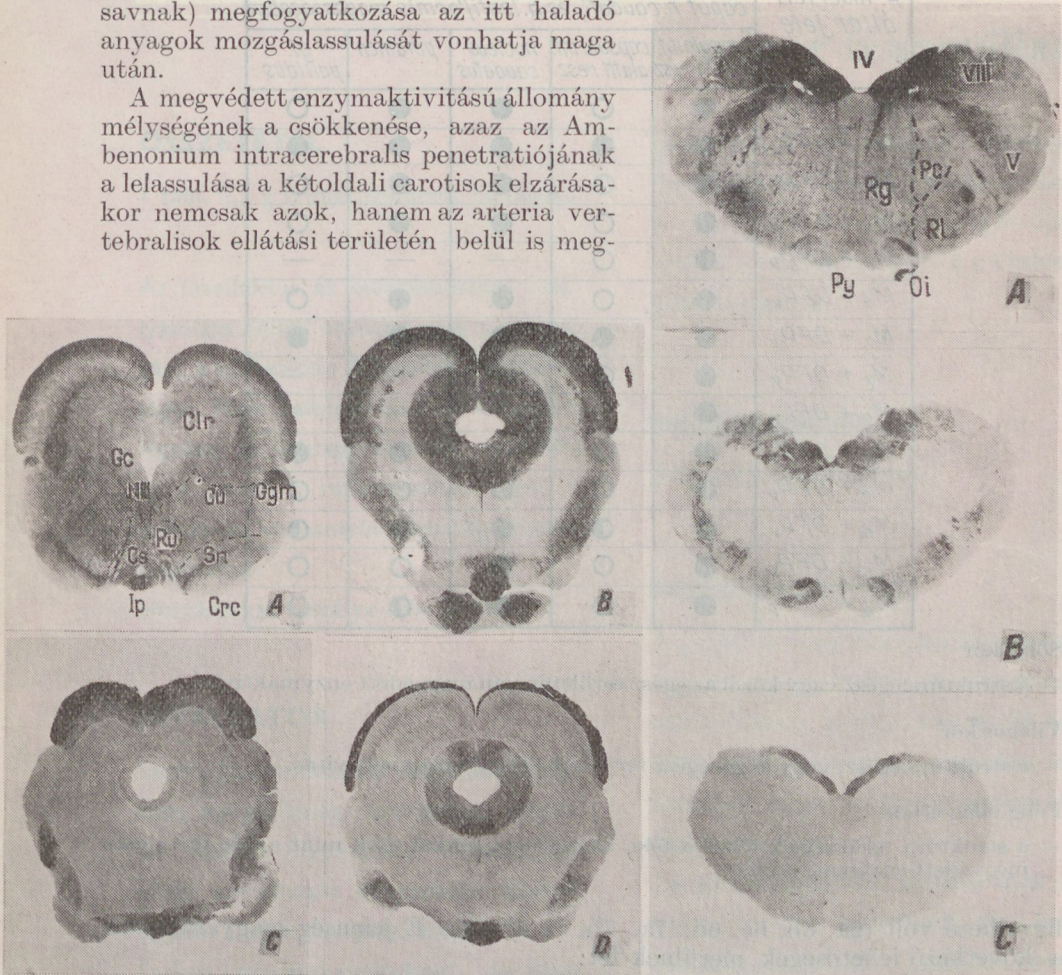
\*Van Harrevald, Crowell és Malhotra (1965) szerint ez egyben azt is jelenti, hogy a rutin EM felvételeken látható szűk intercelluláris rések az elektronmikroszkópos előkészítési technika alatt fellépő szövetanoxya következménye. Ez azonban nem általánosan elfogadott (pl. Kuffler és Nicholls 1966).



2. Hypoxyára csökken a gangliozidák szialsav (N-acetyl neuraminsav) mennyisége. Ez kimutatható volt olyan betegek agyszövetében, akiknél a halált ismételt tartós cyanotikus állapot előzte meg (Lowden és Wolfe 1963), valamint macskaagyban 8 perces asphyxia után (Lowden és Wolfe 1964).

Mindezek alapján elképzelhető, hogy az intercelluláris rések anion csoportjainak (elsősorban az N-acetyl neuraminsavnak) megfoghatóvá válnak az itt haladó anyagok mozgáslassulását vonhatja maga után.

A megvédett enzimaktivitású állomány mélységének a csökkenése, azaz az Ambenonium intracerebrális penetrációjának a lelassulása a kétoldali carotisok elzárása-akor nemcsak azok, hanem az arteria vertebralisok ellátási területén belül is meg-



6a, 6b, 6c, 6d ábra. Mesencephalon az oculomotorius magcsoport magasságában. 6a ábra. Normál, kezeletlen háziyűl. 6b ábra. Az Ambenonium 5 perces intracerebrális útját jelző megvédett enzimaktivitás eloszlása kontroll ( $M_4 + DFP_v$ ) háziyűlnél. 4 óras ATCh inkubálás. 6c ábra. A megvédett enzimaktivitás eloszlása olyan háziyűl agytörzsében, amelyiknél az Ambenonium 7 perces penetrációjának idejére az arteria carotis internát és externát mindkét oldalon átkötöttük ( $I_{10} + M + DFP$  nyűl). 6d ábra. A megvédett enzimaktivitás eloszlása olyan háziyűl agytörzsében, amelyiknél az Ambenonium 7 perces útjának idejére az arteria carotis communist és externát mindkét oldalon átkötöttük ( $I_{16} + M + DFP$  háziyűl). 6c és 6d ábra 20 óras ATCh inkubálás

7a, 7b, 7c ábra. Nyűltvelő az oliva inferior magasságában. 7a ábra. Normál, kezeletlen háziyűl. 1 óras ATCh inkubálás. 7b ábra. Az Ambenonium 5 perces útját jelző megvédett enzimaktivitás eloszlása kontroll ( $M_4 + DFP_v$ ) háziyűlnél. 4 óras ATCh inkubálás. 7c ábra. A megvédett enzimaktivitás eloszlása olyan háziyűl nyűltvelőjében, amelyiknél az Ambenonium 10 perces intracerebrális penetrációjának idejére a kétoldali arteria carotis internát és externát kötöttük át ( $I_2 + M + DFP$  háziyűl). 20 óras ATCh inkubálás

A megvédett enzimaktivitás eloszlása $M+DFP_V$ háziyulaknál					
A kísérleti állat jele	a basalis ganglionokban				
	caput n. caudati és n. lentiformis magasságában				
	capsula int. feletti rész	capsula int. alatti rész	nucleus caudatus	putamen	gl. pallidus
$M_1 + DFP_V$	●	○	●	●	○
$M_2 + DFP_V$	●	●	●	●	●
$M_3 + DFP_V$	●	●	●	●	○
$M_4 + DFP_V$	●	○	●	●	○
$M_5 + DFP_V$	●	○	—	—	—
$M_6 + DFP_V$	●	○	●	●	○
$M_7 + DFP_V$	●	●	●	●	●
$M_8 + DFP_V$	●	○	—	—	—
$M_9 + DFP_V$	●	○	—	—	—
$M_{10} + DFP_V$	●	○	—	●	●
$M_{11} + DFP_V$	●	○	○	○	○
$M_{12} + DFP_V$	●	●	●	●	●
$M_{13} + DFP_V$	●	○	●	○	○
$M_{14} + DFP_V$	●	○	●	●	○

Sötét kör

— a struktúra egész vagy közel az egész területén van megvédett enzimaktivitás.

Világos kör

— a struktúra egész, vagy közel egész területén kiesett enzimaktivitás.

Félig világos kör

— a struktúra területének közel a fele, illetve nem sokkal több mint a fele tartalmaz megvédett enzimaktivitást.

figyelhető volt (6a, 6b, 6c, 6d, 7a, 7b, 7c ábrák). E jelenség magyarázatára a következő lehetőségek merülnek fel:

1. Az arteria carotis communis elzárása a háziyúl nagyvérkörében 35—40 Hgmm-es tenzióesést idéz elő (Chungcharoen, de Burg Daly, Neil és Schweitzer 1952).

2. A kétoldali arteria carotisok elzárása következtében csökken a plexus chorioideusok pumpamechanizmusa (Bering 1962, Cserr 1970) és az agyféltekék minden systolenél fellépő volumenváltozása (Ter Braak és de Vlieger 1965, Campbell, Clark, Jenkins és White 1970).

# Trioxazin<sup>®</sup>

## minor tranquillans

### ÖSSZETÉTEL

1 tabl. 0,3 g trimetozinumot tartalmaz.

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

Hozzászokás veszélye nem áll fenn.

### JAVALLATOK

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

Sajátos gyermekgyógyászati javallata: neuropathia.

### ADAGOLÁS

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

gően napi 8—10 tablettára növelhető.

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

### MELLÉKHATÁS

Álmos-ság, fáradtságérzés.

### FIGYELMEZTETÉS

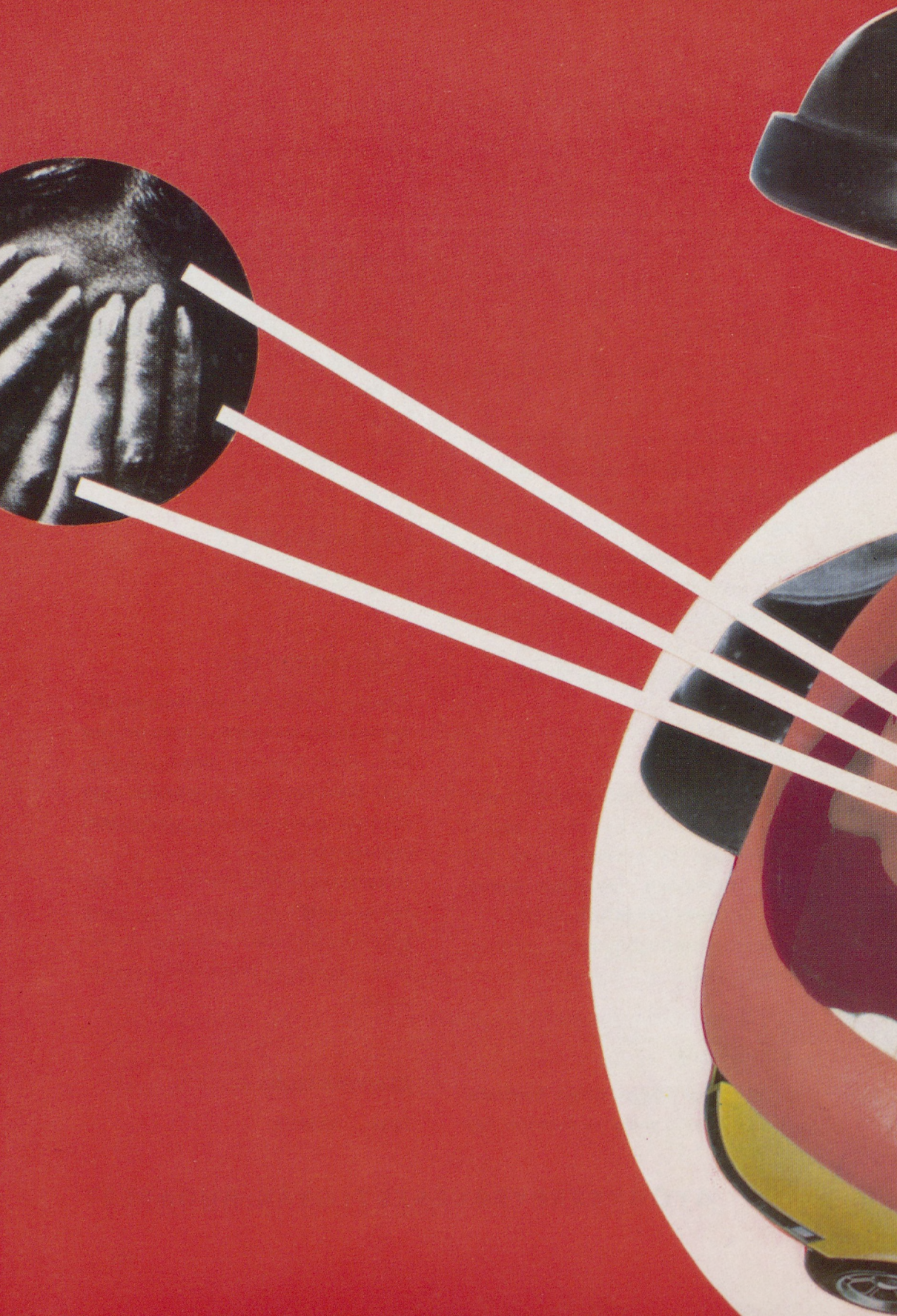
A gyógyszer adagolása alatt fokozott elővigyázatosság szükséges. A kúra tartama alatt, illetve a bevétel után 8—10 órán belül járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni, szeszes italt fogyasztani tilos.

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

### CSOMAGOLÁS

20 tbl. 10,50 Ft

*Egyt* GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST





MAY

# FRENOLON®

neurolepticum

## ÖSSZETÉTEL

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

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

## JAVALLATOK

*Psychiatriában:* schizophrénia paranoid, hebefrén, cataton formáinak akut és krónikus esetei, schizofróm reakció, mania akut alakjai, oligophrénia izgalmi állapotai, cerebrovascularis insufficienciával kapcsolatos psychosisok.

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

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

## ELLENJAVALLATOK

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

## ADAGOLÁS

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

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

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

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

## MELLÉKHATÁS

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

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

## FIGYELMEZTETÉS

Alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel.

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

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

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

## CSOMAGOLÁS

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

<i>A megvédett enzyaktivitás eloszlása az ischaemiás (I+M+DFP) házi nyulaknál a n. lentiformis magasságában</i>			
<i>A kísérleti állat jele</i>	<i>N.caudatus</i>	<i>Putamen</i>	<i>Globus pallidus</i>
$I_1 + M + DFP$	●	○	○
$I_2 + M + DFP$	●	○	○
$I_3 + M + DFP$	●	○	○
$I_4 + M + DFP$	●	●	○
$I_5 + M + DFP$	<i>Ebből a magasságból nem készültek metszetek</i>		
$I_6 + M + DFP$	<i>Ebből a magasságból nem készültek metszetek</i>		
$I_7 + M + DFP$	●	○	○
$I_8 + M + DFP$	●	○	○
$I_9 + M + DFP$	<i>Nem maradt kivédett enzyaktivitás</i>		
$I_{10} + M + DFP$	<i>Ebből a magasságból nem készültek metszetek</i>		
$I_{11} + M + DFP$	<i>Ebből a magasságból nem készültek metszetek</i>		
$I_{12} + M + DFP$	●	○	○
$I_{13} + M + DFP$	●	○	○
$I_{14} + M + DFP$	●	●	○
$I_{15} + M + DFP$	●	○	○
$I_{16} + M + DFP$	●	●	●
$I_{17} + M + DFP$	●	●	●
$I_{18} + M + DFP$	●	○	○
$I_{19} + M + DFP$	●	●	○

## Összefoglalás

A kísérleti állatok több mint a felében megfigyelhető volt, hogy a kétoldali carotis rendszer 6—10 perces keringészavarának ideje alatt a nem lipid-oldékony Ambenonium chloride-nak az oldalkamrából az agyállományba jutása és intracerebrális terjedése lelassul. Az anyagmozgás-lelassulás szinte minden agyrégióban megfigyelhető volt. Mivel több közvetett bizonyíték azt mutatja, hogy az agyszövetben az Ambenonium chloride nagyrészt a greater membrane szénhidrátokban gazdag rétegében (intercelluláris résekben) terjed, a fent idézett irodalmi adatok alapján felmerül annak a valószínűsége, hogy az ischaemia alatt fellépő intracerebrális anyagterjedés-lelassulásnak egyik oka éppen az itt lejátszódó folyamatokra vezethető vissza. Szerepet játszhat benne ezenkívül a liquor és az agyszövet mozgásának lelassulása is.

IRODALOM.: Adev, W.R.: Impedance changes and the brain cell microenvironment. Neurosciences Res. Prog. Bull. 7 : 340—346 (1969). — Ames, A., R. L. Wright, M. Kowada, J. Thrustone and G. Majno: Cerebral ischemia. II. The no-reflow phenomenon. Amer. J. Path. 52 : 437—453 (1968). — Bakay, L. and H. H. Bendixen: Central nervous system vulnerability in hypoxaemic states. Isotope uptake studies. „Selec-

tive Vulnerability of the Brain in Hypoxaemia" Eds. Schadé, J. P. and W. H. McMenemey, Blackwell 1963, 63—78. — *Bering, E. A.*: Circulation of the cerebrospinal fluid. Demonstration of the choroid plexuses as the generator of the force for flow of fluid and ventricular enlargement. *J. Neurosurg.* 19 : 405—413. (1962). — *Bozsik, Gy.*: Adatok a korai idegsejtváltozásokhoz kísérletes anoxyában. Kandidátusi értekezés, 1967, Budapest. — *Bozsik, Gy. és Molnár, L.*: Kísérletesen előidézett stagnatios anoxya és epilepsiás görcsök hatása a vér-agyagát működésére. *Ideggyógyászati Szemle* 9 : 50—52 (1956). — *Broman, T.*, 1950, idézi *Edström, R.* and *O. Steinwall*, 1961. — *Broman, T.*, *S. Radner* and *L. Svanberg*, 1950, idézi *Edström, R.* and *O. Steinwall*, 1961. — *Campbell, J. K.*, *J. M. Clark*, *C. O. Jenkins* and *D. N. White*: Ultrasonic studies of brain movements. *Neurology* 20 : 418 (1970). — *Chungcharoen, D.*, *M. de Burgh Daly*, *E. Neil* and *A. Schweitzer*: The effect of carotid occlusion upon the intrasinusal pressura with special reference to vascular communications between the carotid and vertebral circulations in the dog, cat and rabbit, *J. Physiol.* 117 : 56—76 (1952). — *Cserr, H. F.*: Physiology of the choroid plexus. *Physiol. Rev.* 51 : 273—311 (1971). — *Denny-Brown D.* and *J. S. M. Mayer*: The cerebral collateral circulation. 2. Production of cerebral infarction by ischemic anoxia and its reversibility in early stages. *Neurology* 7 : 567—579 (1957). — *Edström, R.* and *O. Steinwall*: The blood-brain barrier phenomenon. The relative importance of permeability and cellular transport mechanisms. *Acta Neurol. Scand.* 37 : 1—21 (1961). — *Feldberg, W.* and *K. Fleischheuer*: Penetration of bromphenol blue from the perfused cerebral ventricles into the brain tissue. *J. Physiol.* 150 : 451—462 (1960). — *Gerebtzoff, M. A.*: Cholinesterases. A Histochemical Contribution to the Solution of Some Functional Problems. Pergamon Press, 1959. — *Hossmann, K. A.* and *Y. Olsson*: The effect of transient cerebral ischemia on the vascular permeability to protein tracers. *Acta neuropath.* 18 : 103—112 (1971a). — *Hossmann, K. A.*, *Y. Olsson*: Influence of ischemia on the passage of protein tracers across capillaries in certain blood-brain barrier injuries. *Acta neuropath.* 18 : 113—122 (1971b). — *Klatzo, I.*, *J. Miquel*, *P. J. Ferris*, *J. D. P. Prokop* and *D. E. Smith*: Observations on the passage of the fluorescein labeled serum proteins (FLSP) from the cerebrospinal fluid. *J. Neuropath. exp. Neurol.* 23 : 18—35 (1964). — *Koelle, G. B.*: Histochemical demonstration of reversible anticholinesterase action at selective cellular sites in vivo. *J. Pharmacol. exp. Ther.* 120 : 488—503 (1957). — *Koelle, G. B.*: Cytological distribution and physiological function of cholinesterases. *Handbuch der experimentellen Pharmakologie.* B. XV. Ed. G. B. Koelle, Springer, 1963, 189—298. — *Koelle, G. B.* and *F. S. Friedenwald*: A histochemical method for localizing cholinesterase activity. *Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.)* 70 : 617—622 (1949). — *Környey, St.*: Histopathologie und klinische Symptomatologie der anoxisch-vasalen Hirnschädigungen. Akadémiai Kiadó, Budapest 1955. — *Kuffler, S. W.* and *J. G. Nicholls*: The physiology of neuroglial cells. *Ergeb. Physiol. biol. Chem. expt. Pharmacol.* 57 : 1—90 (1966). — *Lowden, J. A.* and *L. S. Wolfe*, 1963, idézi *Lowden, J. A.* and *L. S. Wolfe*, 1964. — *Lowden, J. A.* and *L. S. Wolfe*: Studies on brain gangliosides. IV. The effect of hypercapnia on gangliosides in vivo. *Canad. J. Biochem.* 42 : 1703—1715 (1964). — *Majno, G.*, *A. Ames*, *J. Chiang* and *R. L. Wright*: No reflow after cerebral ischemia. *Lancet* 1967 II, 569—570. — *McIsaac, R. J.* and *G. B. Koelle*: Comparison of the effects of inhibition of external, internal and total acetylcholinesterase upon ganglionic transmission. *J. Pharmacol. exp. Ther.* 126 : 9—20 (1959). — *Nevis, A. H.* and *G. H. Collins*: Electrical impedance and volume changes in brain during preparation for electron microscopy. *Brain Res.* 5 : 57—85 (1967). — *Olsson, Y.*, *K. A. Hossmann*: The effect of intravascular saline perfusion on the sequelae of transient cerebral ischemia. Light and electron microscopical observations. *Acta neuropath.* 17 : 68—79 (1971). — *Papp, M.*: Behaviour of the brain barrier systems toward cholinesterase inhibitors penetrating in different ways. Light and electron microscopic histochemical studies of the protected cholinesterase activity. Third International Meeting of the International Society for Neurochemistry, Abstracts, Akadémiai Kiadó, 1971, 220 old. — *Papp, M.*: Änderung der extrazellulären Bewegung von Mytelase (Ambenoniumchlorid) während kurzdauernder Ischämie, experimentellem Hirnödem und intrazerebraler Hyaluronidaseapplikation. 2. Donausymposium für Neuropathologie am 8. Oktober 1971 in Wien, Wiener klin. Wschr. 84 : 432—435 (1972a). — *Papp M.*: Az agy barrier-rendszereinek viselkedése különbözőképpen penetráló cholinesterasebénítőkkel szemben. I. Fénymikroszkópos hisztokémiai vizsgálatok. *Orvostudomány* 23 : 244—256 (1972b). — *Papp, M.*: Intracerebrális anyagmozgásváltozás kimutatása ischaemiában a kivédett acetylcholinesterase aktivitás histochemiai vizsgálata segítségével. A Magyar Ideg- és Elmeorvosok társasága 27. Nagygyűlése és a Magyar EEG-Társaság 16. Évi Tudományos ülése. Előadás-kivonatok. 112—113. old., 1972, Akadémiai Kiadó. — *Papp, M.*: Intracerebrális anyagmozgás vizsgálat protektív enzygmátás in vivo alkalmazásával. Kandidátusi értekezés. Tudományos Minősítő Bizottságnak beadva 1973-ban. — *Papp, M.* and *Gy.*



*Bozsik*: Modification in the intracytoplasmic and extracellular acetylcholinesterase activity of the brain-stem following administration of some anticholinesterase agents. „Clinical Experiences in Brain Stem Disorders.” Acta Conventus Neurophysiatrici et EEG Hungarici, Budapestini 1966, 157—160. — *Spielmeier, W.*, 1922, idézi *Környey, St.*, 1955. — *Ter Braak, J. W. G.* and *M. Vlieger*: Cerebral pulsations in echo-encephalography, 1965, idézi *De Vlieger, M.*, *C. E. Molin* and *M. N. White*: Pulsations in range of intracranial structures. *Neurology* 18 : 1101—1106 (1968). — *Van Harrevelt, A.*, *J. Crowell* and *S. K. Malhotra*: A study of extracellular space in central nervous tissue by freeze-substitution. *J. Cell. Biol.* 25 : 117—137 (1965). — *Winkler, C.* and *A. Potter*: An Anatomical Guide to Experimental Researches on the Rabbit's Brain. W. Versluys, 1911.

*М. Папп*: Изменение внутримозгового перемещения веществ во время кратковременной частичной ишемии мозга

*М. Папп*: Veränderung der intracerebralen Stoffbewegung während kurzdauernder partieller Ischämie des Gehirns

## REFERÁTUM

*Gert W. Völler, J. Deze, U. Gundlach* und *F. Muschard*: Zur Problematik und Therapie des Auftretens L-Dopa-induzierter Dyskinesien. (Adatok az L-Dopa által indukált dyskinesziák kérdéséhez és terápiájához.) *Nervenarzt.* 43.: 584—586. (1972).

Az L-Dopa thérapia kezdete óta ismertek a viszonylag gyakran előforduló mellékhatások:

1. gastrointestinalis mellékhatások (nausea, hányás);
2. cardiovascularis mellékhatások (hypotensio, arythmiák);
3. neuro-psychiatriai mellékhatások (psychosisok, dyskinesziák).

A szerzők a mellékhatások közül a dyskinesziák előfordulását tanulmányozták, 400 parkinsonos betegnél szerzett tapasztalataik alapján. Betegeik 18,7%-ánál észleltek mozgászavarokat. Megállapították, hogy a dyskinesziák előfordulása a 30—60 és a 60—90. napon át kezelt betegeknél a leggyakoribb. Érdekes, hogy a 120—300 napon át kezelt betegeiknél az előzőekhez képest a dyskinesziák aránya kisebb. Az L-Dopa dosisával csak részben volt arányos a mozgászavar kialakulása. Leggyakrabban észlelték az 1,5—2,5 és 2,5—3,5 gramm/nap L-Dopát szedő parkinsonosok között. Viszonylag kicsi a dyskinesia előfordulási aránya a 3,5—5,5 gramm/die dosison levő betegeknél. Megfigyelték, hogy a mozgászavarok előfordulása leggyakoribb a fejen, nyelvben, ajkán, arcon. Jóval kisebb gyakorisággal észlelték a nyak és vállövi régiók dyskinesziáját. Amíg a fejben az összes dyskinesziák 77,3%-a észlelhető, addig a végtagokra és törzsre vonatkozóan ugyanez az arány csak 10,7%. Ezekre a mellékhatásokra hajlamosít, megfigyeléseik szerint az idősebb kor és férfiakon gyakoribb a kialakulásuk. A megbetegedés tartama nem mutat szignifikáns összefüggést a mozgászavarok gyakoriságával. A dyskinesia jellege szabálytalan, nehezen meghatározható, extrapyramidalis jellegű; athetoticus, choreoformis, dystoniás mozgáselemekből tevődik össze. A mozgászavarok napközben elhúzódóak, 7—9 órán át teljesen elmaradhatnak és rendszerint újra fellépnek 2—3 órával a reggeli L-Dopa bevétele után. Bár sok betegnél az emelkedő dosissal összefüggést mutat a dyskinesia kialakulása, megállapítható volt, hogy egyedi dispositio feltétlenül szerepet játszik a mozgászavar létrejöttében. Megfigyelték, hogy a stereotaxiás műtéten átesett betegeknél a dyskinesziák gyakorisága kisebb, még 8 gramm napi dosis mellett sem tapasztaltak egyik operált betegüknél dyskinesziát.

Tapasztalataik szerint terápiás lehetőségek a következők: phenotiazionok, butirophenonok kis dosisú, rövid idejű adása elegendő. A dyskinesisa visszaérése reduciált dopa adaggal is megelőzhető.

Referálta: *Dr. Molnár Gyula.*

Pécsi Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmeklinikájának  
(Igazgató: Dr. Pálffy György egyetemi tanár) közleménye

## Az atropin-coma therapia methodikájáról, különös tekintettel az atropin-érzékenységre változására

GASZNER PÉTER dr.

Donnadieu [4] már 1938-ban adott nagyobb adagban atropinsulphatot kataton schizophreniás betegének, mégis a pszichiatriai gyakorlatban az atropin medicatio alig húsz éve — Forrer [4] 1950-es közlése óta — terjedt el. Széles körben való elterjedéséről azonban ma sem beszélhetünk, relative kevés közlemény jelent meg [6, 10, 14, 1, 3, 5, 17, 13]. Hazánkban atropin-coma terapiáról Zsadányi [17] számolt be először.

Jelen közleményben pszichiatriai beteganyagon parenteralisan alkalmazott nagy dóziszú atropinsulphattal szerzett methodikai tapasztalatainkat ismertetjük.

### Anyag és módszer

Klinikánkon 1970 február és 1973 november között 61 betegnél végeztünk parenteralisan atropin-coma terapiát. Életkoruk 17—63 év között változott, átlagos életkoruk 36 év. A 20 nő és 41 férfi kórisme szerinti megoszlását az 1. táblázat szemlélteti.

A beavatkozás megkezdése előtt részletes belgyógyászati és szemészeti átvizsgálás történt. A kezelés előtt, alatt és után gyomorsecretió, haemodinamikai (EKG, kimographia, carotis pulzus, phonocardiographia) és laboratóriumi vizsgálatokat (serum Na, K, Cl, májfunctiós próbák, catecholamin, szabad zsírsav; lactat dehydrogenase, valamint cholinesterase összérték és ezek izoenzymjei) és EEG-regisztrálást végeztünk. A glaucomát, activ tbc-t, súlyos myocardialis laesiót, carditist, hepatitist, súlyos vesekárosodást *contraindication*nak tekintettük. Egyéb, így pl. alcoholos májlaesióknál a kezelést elvégeztük, azonban fokozott gonddal ügyeltünk a betegre. Súlyosan leromlott állapot esetén

1. táblázat

Kórisme	Betegek száma	Átl. életkor (év)	Kizárólagos atropin coma	Atropin coma + R — ES	Atropin comák átlagos száma	R — ES-el kombinált atropin comák átlagos száma
			esetszám	esetszám		
Schizophrenia .....	44	32	23	21	15	7
Paraphrenia .....	2	46	0	2	0	8
Epilepsiás schizophorm psychosis .....	4	37	0	4	0	5
Circularis psychosis .....	2	29	1	1	5	5
Depressio involutiva .....	3	56	0	3	0	4
Psychopathia .....	4	29	2	2	11	8
Alcoholismus chron. ....	2	58	2	0	10	0
Összesen .....	61					

nem kezdtünk a beavatkozáshoz, mivel a betegek conditiója enyhén romolhat atropin-coma therapia alatt.

Az atropinsulphat 0,5%-os oldatát intravenásan adtuk, 2%-os Pilocarpin szemecseppen kívül egyéb *praemedicatiót* rendszeresen nem alkalmaztunk. Az atropinsulphat így gyorsan hatott, szorongást csökkentő praemedicatióra ritkán volt szükség. Ilyen esetekben az atropin beadása előtt fél órával i. m. 15 mg Seduxent, vagy 10 mg Dehydrobenzperidolt adtunk.

Az *adagolás i. v.* lassan, 4—5 perc alatt történt a hatás jelentkezéséig. A *dosis nagyságát* a coma beállta szabta meg: addig adtuk vénásan a 0,5%-os atropinsulphatot, amíg a beteg ébreszthetetlené vált, fájdalomingerre alig reagált, contactusba nem lehetett vonni. Ilyenkor mko. Babinski-jel jelentkezett, a cornea reflexek renyhévé váltak. Ez az állapot általában 3 perccel a gyógyszer beadása után alakult ki; ehhez átlagosan 2,5 mg/testsúlykg gyógyszerre volt szükség. Előfordult, hogy 0,5 mg/tskg mellett már jelentkezett a therapiás mélységű coma; volt beteg, akinél csak 8,2 mg/tskg egyszeri dosis adása után lépett fel a kívánt effectus. Ennél a hebephen schizophreniás esetnél csak 750 mg atropinsulphat i. v. adása mellett alakult ki a kellő mélységű coma.

Az esetek kb. 10%-ában jelentkező, 6—8 óra hosszat tartó *vizeletretentio* miatt a betegek atropin adása előtt folyadékot nem fogyasztottak, így katéterezésre nem került sor.

A kezelés során gondosan *ellenőriztük* a betegeket, különösen a hőmérsékletet, a vérnyomást, a pulzust és a légzést controlláltuk.

A *coma időtartama* 3—6 óra volt, fokozatosan, spontan oldódott.

A *kezelések száma* hetente 2 volt, egy-egy kezelés között 2—3 nap szünetet tartva, a chronicus atropinmérgezés elkerülésére. Egy-egy sorozat legkevesebb 3, legtöbb 16 kezelésből állt.

### Eredmények

Az egyes, therapiás mélységű coma kiváltásához szükséges atropinsulphat mennyiségeket figyelembe véve a betegeket három csoportba osztottuk be:

Az 1. csoportba soroltuk azt a 29 esetet, akinél a comasorozat alatt a *dosis nagysága változatlan*, átlagosan 2,5 mg/tskg volt.

A 2. csoportba tartozó betegeknél — 14 eset — *kezelések során az egyszeri dosis nagyságát növelnünk* kellett, az átlagos kezdő 2,5 mg/tskg-ról 4,7 mg/tskg dosissra, csaknem kétszeresére. Legkirívóbb esetben 450 mg-ról 750 mg-ra emeltük a tizedik kezelés során az atropinsulphat mennyiségét.

A 3. csoport betegeinél a *dosis csökkentenünk* kellett; kb. a felére. 18 betegnél az első atropin kezelésnél adott átlagos 2,5 mg/tskg dosis helyett a negyedik-tizedik kezelésnél már csak átlagosan 1,2 mg/tskg atropinsulphat i. v. alkalmazására került sor. Jellemző az a 34 éves schizophren beteg, akinél az első cománál 200 mg-ra volt szükség, majd fokozatosan csökkenő dosisok után a nyolcadiktól a tizenegyedik atropin kezelésig már 30 mg adása után is kellő mélységű coma alakult ki.

A 2. és 3. csoportba tartozó eseteknél a dosis nagyságának növekedése, ill. csökkenése az esetre jellegzetes volt, „ugrálásokat” nem észleltünk. Ezen érzékenység változását magyarázó körülményt nem találtunk. Az egyes csoportokon belül azokra jellemző tulajdonságokat felfedezni nem tudtunk. A férfiak és nők aránya, életkor, kórforma, kezelések során adott tranquillánsok, a tünetek javulása stb. kb. egyforma volt mindegyik csoportban.

A gyógyszer adásakor mindhárom csoport eseteinél a *pupillák* néhány másodperc után maximálisan kitágultak, fénymerevekké váltak, a *pulzus* 120—140/percig emelkedett. Kb. fél órával a gyógyszer beadása után a pulzusszám 100—110/perc körül stabilizálódott. A későbbi kezelések során a kezdeti tachy-

cardia elmaradt. A kb. 30—60 mp-ig tartó enyhe *nyugtalan*ságot követő rövid *somnolens* szak után, a gyógyszer beadását követően 3 perccel alakult ki a *coma*. Nem törekedtünk mély *coma* elérésére. Időnként 1—2 mp-ig tartó *izomspasmusok* jelentkeztek a legkülönbözőbb izomszövetekben, ill. *extensio*s *izomtónus*fokozódások — agytörzsi jelként. A *tudatzavar* mélysége egyenletes volt, az *insulin-coma*nál észlelhető tudathullámzások itt nem jelentkeztek. A 2—3. perctől kezdve a *bőr- és nyálkahártyák* kipirultak, meleggé, szárazakká váltak. A nyáleválasztás rövid idő alatt megszűnt. A betegek szájnyalvákárártáján jelentkező repedések miatt paraffinos kenőcsöt alkalmaztunk.

A *légzésszám* 25—30/perc. A légzés időnként, főleg mély *coma* alatt *periodicus*, *apnoet* nem észleltünk. Egy betegnél első alkalommal 400 mg atropin (5 mg/tskg) adása után *stridoros* légzés jelentkezett, mely *corrigálható* volt. Itt később *bebizonyosodott*, hogy a *coma* eléréséhez csak 2,5 mg/tskg mennyiségre volt szükség. A későbbiekben gondosan ügyeltünk arra, hogy csak a *coma* eléréséhez szükséges legkisebb gyógyszer mennyiséget kapják a betegek, *complicatio* így nem jelentkezett.

A *hőmérséklet* a gyógyszer beadása után 30—60 perccel átlagosan 0,5—1 °C-ot emelkedett, *hyperthermiát* azonban nem észleltünk. Néhány esetben előfordult, hogy a hőmérséklet 38 °C fölé, egy esetben 39 °C-ig emelkedett. A gondos észlelés során már hőemelkedés esetén is azonnal *fizikális hűtést* végeztünk, ezt követően a betegek hőmérséklete rövid idő alatt *normalizálódott*.

A *gyomor-bél* *peristaltica* igen *renyhévé* vált. A *gyomorsecetum* mennyisége erősen csökkent; *ugyancsak* csökkent a *gyomorsecetum* szabad sósav, kálium, nátrium és *total chlorid* mennyisége. Egy órával a gyógyszer beadása után azonban *viszonylagos emelkedés* észlelhető az előbbi értékekben (*Mózsik* és *mtsai*). Ezen eltérések nem különböztek lényegesen a *kis atropinsulphat* dosis okozta változásoktól.

A *cardiologiai* vizsgálatok során észleltük, hogy a kezdeti *tachycardia* és *tensio*csökkenés rövid idő alatt csaknem teljesen *rendeződött*, nagy adag *atropinsulphat* is csak olyan eltérést okozott, mint az a *belgyógyászati* *therapiában* használatos „*kis*” dosis mellett észlelhető [2]. A szív *egyszeri verőtér*fogata enyhén csökkent, a *percvolumen* azonban változatlan maradt. *Rhythmuszavarok* nem jelentkeztek. *Vitiumos* és *szívműtéten átesett* betegeknél sem észleltünk *kóros eltérést* *atropin-coma* *therapia* alatt.

*doszt. csaknem kétszeres. Légtörzsi szűkületet okozhat 450 mg-ig 750 mg-ig emel-*

*tuk a tizedik kezelés után. A csoport beteg*

*nek az első atropin kezelés után 18 beteg-*

*dik. A tizedik kezelés után 12 betegnél a*

*kezelés után 30 mg-ig 750 mg-ig emel-*

*gözt 300 mg-ig emel-*

*göztől a tizenharmadik kezelésig.*

*mg-ig 750 mg-ig emel-*

*gözt 300 mg-ig emel-*

*göztől a tizenharmadik kezelésig.*

*mg-ig 750 mg-ig emel-*

*gözt 300 mg-ig emel-*

*göztől a tizenharmadik kezelésig.*

*mg-ig 750 mg-ig emel-*

*gözt 300 mg-ig emel-*

*göztől a tizenharmadik kezelésig.*

*mg-ig 750 mg-ig emel-*

*gözt 300 mg-ig emel-*

*göztől a tizenharmadik kezelésig.*

*mg-ig 750 mg-ig emel-*

*gözt 300 mg-ig emel-*

*göztől a tizenharmadik kezelésig.*

*mg-ig 750 mg-ig emel-*

*gözt 300 mg-ig emel-*

*göztől a tizenharmadik kezelésig.*

2. táblázat  
Se cholinesterase értékek változása atropin-coma *therapia* alatt

30 eset	Se cholinesterase (IU)
alapérték	780
15 perc	520
60 perc	412
120 perc	610
180 perc	680

A *laboratóriumi* vizsgálatok közül a *serum elektrolytek*, *májfunctio*s *próba* értékek nem változtak, *ugyancsak* *nincs* eltérés a *serum lactat dehydrogenase* és *izoenzym* értékekben. A *cholinesterase* *activitás* nagy dosisú *atropinsulphat* i. v. adása után 1 órával a *normal szint* alá csökkent (2. táblázat); az *izoenzymek* közül a 2. *fractióban* a *legkifejezettebb* a *csökkenés*. *Atropin-coma* alatt és után *nincs* *lényeges* *változás* a *serum catecholaminok* és a *szabad zsír-*

sav szintjében, bár kisebb csökkenés észlelhető az esetek  $\frac{2}{3}$ -ában (1 gamma/literről 0,7 gamma/literre) (3. táblázat). Ezt látszik alátámasztani az a tény is, hogy a tensio kb. 10—20 Hgmm-t esett a kezelés alatt.

Az atropin-coma alatt az EEG vizsgálat során a gyógyszer beadása után rövid, átmeneti izgalmi szak, desynchronisatio, majd mko. fronto-temporalisan symmetricusan nagy amplitúdójú, meredek alfa és theta hullámok jelentek meg, mély coma alatt elvértve delta hullámokkal keveredve; időszakosan a meredek componensek kifejezettek voltak. Megfigyeléseink nem különböznek mások észleléseitől (Zsadányi és Molnár). Az atropin-coma sorozat befejezése után maradandó EEG-elváltozást nem észleltünk.

A kezelésektől való félelemről, szorongásról a betegek ritkán számoltak be; gyakran maguk — észlelve annak jó hatását — kérték a gyógyszert.

Egyedül az *accomodatio* bénulása okozott zavart, mely foglalkoztatásukat kissé meg is nehezítette.

3. táblázat  
Serum catecholamin és szabad zsírsav  
értékek változása atropin-coma terapia  
alatt

25 Eset	Se catechola- min $\mu\text{g}/1$	Se szabad zsírsav; $\mu\text{mól}/1$
alapérték	1,070	650
1—5 perc	1,063	640
10 perc	0,420	521
30 perc	1,010	428
60 perc	1,430	632
120 perc	1,010	480
180 perc	1,000	510

Az atropin therapia során a betegek egyéni és csoport *psychotherapia* számára különösen jól hozzáférhetőkké váltak, ezen eljárásokra különösen nagy súlyt helyeztünk.

#### Megbeszélés

Az atropin-coma terapiát számos szerző részesíti előnyben a szélesebb körben elterjedt insulin-comával szemben (Bilikiewicz [1], Dusek és Lindtová [5], Zsadányi [17]). Az előbbi kevésbé munkaigényes, szövődményei alig vannak. Az irodalomban összesen két halálos végű eset ismeretes: Forrer [7] beteg hyperpyrexiában halt meg, Zsadányi [17] eseténél — aki atropin-coma ideje alatt relaxatiós ES kezelésben részesült — hirtelen állt be a halál; a boncolásnál persistáló thymust észleltek. Az insulin-coma therapia ezzel szemben igen munkaigényes, mortalitása 2—5% (Forrer). Az ES kezelés hátránya az atropin-coma terapiával szemben, hogy nagyfokú ismeretanyag károsodást okoz. Atropin-coma kezelés után Bilikiewicz [1] Kleininger és mtsai [12] vizsgálatainkhoz hasonlóan ismeretanyag csökkenést nem észleltek.

Az atropin előnyös hatása mellett szól az a tény is, hogy nincs stresszogen hatása. A catecholamin mennyisége atropin-coma alatt nem változik lényegesen, ill. kissé csökken, mint azt vizsgálataink is bizonyítják.

Az atropin-coma therapia hatékonysága, a szövődmények előfordulása függ az atropinsulphat alkalmazásának módjától és a dosis nagyságától. Korábban s. c. majd i. m. [6, 9] az utóbbi időben i. v. [1, 17] adták az atropinsulphatot, lerő-

vidítve ezzel a kezelés tartamát. Az összes szerző meghatározott, előre kiszámított dosist adott (1 mg/tskg, ill. 2—2,5 mg/tskg). Mi, figyelembe véve az egyéni érzékenységet, az atropint vénásan, lassan, folyamatosan addig adtuk, amíg coma nem jelentkezett. Ekkor tapasztaltuk azt, hogy a therapiás, *comát okozó dosis* különböző betegeknél más és más lehet (0,5—8,2 mg/tskg). Előfordulhat, hogy az előre kiszámított dosis már túladagolást okoz, a szövődmények így lényegesen nagyobb frequentióval jelentkeznek. Ezt a feltételezést támasztja alá azon esetünk, akinél a comát okozó dosis kétszerese légzészavart okozott. Máskor az átlagos dosis még nem eredményezhet kellő mélységű comát, ennek növelése nélkül a kívánt therapiás hatás nem jön létre.

A kezelése során előfordulhat, hogy az egyszeri dosis nagyságát *növelni* kell a kellő mélységű coma eléréséhez [17], gyakran észleltük azonban ennek ellenkezőjét is, amikor az atropinsulphat mennyiségét lényegesen *csökkentenünk* kellett. Tehát az atropinnal szembeni érzékenység a kezelés során lényegesen változhat. Hasonló megfigyelésekről tudomásunk nincs. Gyakorlati jelentősége igen nagy, hiszen az előző esetben (2. csoportban) a dosis növelésének elmulasztása a therapiás effectus csökkenését, az utóbbi esetben (3. csoportban) az érzékenység növekedését figyelmen kívül hagyva, a szövődmények megsza-  
porodását eredményezi.

A comás állapot eléréséhez szükséges atropinsulphat dosis változások növekedése, ill. csökkenése magyarázatára további vizsgálatokat tervezünk.

Az atropin-coma therapia *indicatiós területét* illetően utalunk korábbi munkákra [9, 1, 5, 3]. Hangsúlyozzuk, hogy specificus indicatiós területe nincs, csak tüneti therapiának tekinthető.

Jó therapiás effectus eléréséhez 10—25 kezelés szükséges [1, 3, 5, 9, 13, 17], a *relaxatiós ES-kezeléssel való combinatio* azonban kevesebb számú coma után is jó remissiót biztosít, így lerövidíthető a kezelési idő (1. táblázat).

Az atropin-coma kezelés psychiatriai beteganyagban hatásos therapiás eljárás lehet, kellő körületekintéssel alkalmazva — figyelembe véve az egyéni érzékenységet és az érzékenységnek a kezelés során beálló csökkenését, ill. fokozódását — szövődménye nincs. Előnye, hogy kevéssé munkaigényes, különösebb felszereltséget nem igényel.

### Összefoglalás

A szerző psychiatriai indicatio alapján 61 betegnél végzett atropin coma therapiát intravénásan adott atropinsulphattal. Azt tapasztalta, hogy az egyes betegek atropin érzékenysége igen különböző és ez az érzékenység a kezelés során jelentősen változhat. A dosis nagyságát individualisan választotta meg, a gyógyszert lassan, a coma jelentkezéséig adagolva. A legkisebb hatásos dosis 0,5 mg/tskg, a legnagyobb 8,2 mg/tskg volt. Az egyes betegek atropinsulphat iránti érzékenységének változását figyelembe vette és ennek megfelelően a therapiás dosist növelte, ill. csökkentette. Így a kezelése során szövődményt nem észlelt.

IRODALOM. 1. Bilikiewicz, T.: *Annal. Med. Psychol.* (1969) 127/2. 1—13. — 2. Bódis, L., P. Gaszner, T. Jávör: 4. Nemzetközi Pharmacologiai Kongresszus, Budapest, 1971. (előadás). — 3. Dolmierski, R., Sikorski, W.: *Excerpta med. psychiat.* (1967) 20. 251. — 4. Donnadiéu, M. H.: *Annal. Psychol.* (1938) 96/2 421. — 5. Dusek, K., H. Lindtová: *Acta Psychiat. Scand.* (1967) 43 249—254. — 6. Forrer, G. R.: *Amer. J. Psychiat.* (1951) 108 107—112. — 7. Forrer, G. R., Ch. Draper, J. J. Grisell: *J. Nerv. and Ment. Dis.* (1953) 117 226—233. — 8. Forrer, G. R.: *J. Nerv. and Ment. Dis.* (1954) 120 40—43. — 9. Forrer, G. R.: *J. Nerv. and Ment. Dis.* (1956) 124 256—259. — 10. Goldner, R. D.: *J. Nerv. and Ment. Dis.* (1956) 124 276—280. — 11. Grossman, S. P. and Peters, R. H.: *J. Comp. Physiol. Psychol.* (1966). 61 325—332. — 12. Kleinin-

ger, O., Zsadányi, O. és Molnár, K. : Ideggy. Szemle (1972) 25 41—44. — 13. Korolenko, T. P., Groskev, S. I. and Kvashnin, V. F. : Excerpta Med. Psychiat (1972) 32 562. — 14. Miller, J. J. : J. Nerv. and Ment. Dis. (1956) 124 260—264. — 15. Mózsik, Gy., Gaszner, P. és Ludány, A. : Orvosi Hetilap (megjelenés alatt). — 16. Schwarz, H. : J. Nerv. and Ment. Dis (1956) 124 281—286. — 17. Zsadányi, O. : Ideggy. Szemle (1972) 25 312—321. — 18. Zsadányi, O. és Molnár, K. : Acta Physiol. Acad. Sci. Hung. (1972) 41 65—72.

П. Гаснер : *О методике терапевтического применения атропиновой комы с особым учетом изменения чувствительности к атропину*

Автор провел у 61 больного на основании психиатрического показания лечение внутривенным введением сернокислого атропина, вызывая атропиновую кому. Автор установил, что индивидуальная чувствительность к атропину весьма различная и в ходе лечения эта чувствительность может в значительной мере изменяться. Дозу автор подбирал индивидуально, вводя препарат медленно до появления комы. Наименьшая эффективная доза равнялась 0,5 мг/кг веса тела, наибольшая доза — 8,2 мг/кг веса тела. Автор учитывал изменение индивидуальной чувствительности больных к атропину и в соответствии с этим повышал или понижал терапевтическую дозу. Таким образом в ходе лечения осложнений не было.

P. Gassner: *Über die Methodik der Atropinkoma-Therapie mit Rücksicht auf die Änderung der Atropinempfindlichkeit.*

Auf Grund psychiatrischer Indikationen wurde Atropinkoma-Therapie an 61 Kranken angewendet. Die Atropinempfindlichkeit erwies sich als individuell sehr verschieden, und änderte sich im Laufe der Behandlung bedeutend. Die Dosis wurde individuell durch langsame Verabreichung bis zum Auftreten des Komas bestimmt. Die geringste wirksame Dosis war 0,5 mg/Körpergewicht, die höchste 8,2/Körpergewicht. Entsprechend der Empfindlichkeit wurde die therapeutische Dosis erhöht oder verringert. Bei solcher Einstellung der Behandlung wurden keine Komplikationen beobachtet.

*A Pécsi Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmeclinikájának közleménye*

## A pozitív contrast-anyaggal végzett myelographia javallatairól

POÓR GYULA dr.,\* GÁCS GYULA dr. és RIHMER ANTAL dr.

A gerincesatorna contrastos röntgen-vizsgálatát először 1919-ben *Dandy* végezte levegővel. A pozitív contrast-anyaggal végzett myelographiát *Sicard* és *Forestier* indította útjára 1922-ben, amikor a lumbosacralis periduralis térbe szánt jódos olaj a spinalis liquor-térbe jutott, ott a röntgen-ernyő alatt szabadon mozgott és ártalmatlannak bizonyult. A vizsgáló eljárás az elmúlt félszázad során gyakorlatilag nem változott. Bár a gáz-myelographia értéke módosításai (*Lindgren*, 1939; *Munro* és *Elkins*, 1942; *Olsson*, 1948; *Bonte* és mtsai, 1954; *Brierre* és *Colclough*, 1955; *Murtagh* és mtsai, 1955; *Rezende*, 1966) és a röntgentechnika fejlődése következtében a spinalis liquor-tér megítélésében jelentősen megnövekedett, mégis a pozitív-contrastos myelographia nélkülözhetetlen maradt, (éppen úgy, mint bizonyos esetekben a spinalis angiographia). 50 év alatt sem sikerült azonban teljesen ártalmatlan contrast-anyagot találni. A ma használt jódészterek sem minden szempontból megfelelőek (*Peacher* és *Robertson*, 1945; *Luce* és mtsai, 1951; *Erickson* és *Baaren*, 1952; *Ginsburg* és *Skorneck*, 1955; *Todd* és *Gardner*, 1957; *Taren*, 1960; *Mason* és *Raaf*, 1962). Alkalmazási területüket ezért lehetőség szerint szűkíteni kellett.

446 pozitív contrast-anyaggal végzett myelographiás esetünk áttekintésével a neurologus-klinikus által hasznosítható gyakorlati szempontokat kerestük. Azt, hogy a klinikánkon a vizsgálatokat a beteggel foglalkozó neurologus indikálja és végzi, az eredmények értékelése szempontjából előnyösnek érezzük; akkor is, ha nem adunk igazat *Panternak*, aki szerint a szakmáktól függően tartózkodóbbak vagy nagyvonalúak a myelographiával szemben és úgy véli, hogy a radiologusok és sebészek általában myelographia-pártiak, míg a neurologusok elutasítóbbak.

A POTE Ideg- és Elmeclinikán 1953—1972 között, a 20 év alatt 446 betegnél történt pozitív-contrastos myelographia. Contrast-anyagul 337 esetben Lipiodol fluide-t, 109 esetben — 1969 óta mindig — Myodilt alkalmaztunk, az előbbiből 1,5—4 ml-t, az utóbbiból 3—5 ml-t adtunk. A vizsgálatot mindig dönthető röntgen-asztalon végeztük. A contrast-anyagot 391 esetben lumbalis punctióval, 43 esetben suboccipitalisan juttattuk be, ill. 12 esetben a spinalis térfoglalás határait mindkét irányból, tehát alulról és felelülről is kirajzoltuk. Cisternalisan csak olyan esetekben adtuk, ahol a lumbalis úton történő biztonságos bejuttatás nem volt lehetséges, ill. egy kimutatott stop feletti spinalis térről, valamint az elválkozás felső határáról látszott szükségesnek tájékozódni. Általában azonban a gyakorlatunk során kialakult indicatiós szempontjainkból következően a lumbalis beadásra törekedtünk.

A spinalis tér *passage-zavarát okozó térfoglaló folyamatokban* gyakorlatilag mindig pozitív-contrastos myelographiát indikáltunk. Egy spinalis folyamat térfoglaló jellegére döntő adatot a lumbalis punctiónál talált passage-zavar és liquorlet nyújt. Természetesen ehhez a lumbal punctio úgy végzendő — bár ezt talán felesleges hangsúlyoznunk —, hogy a vizsgálat szolgáltatotta összes információt kihasználhassuk (fekvő helyzetben, Queckenstedt-próba, azonnali

\*Jelenlegi munkahely: Városi Tanács Kórháza, Ideg- és Elmeagyógyászati Osztály, Mohács.



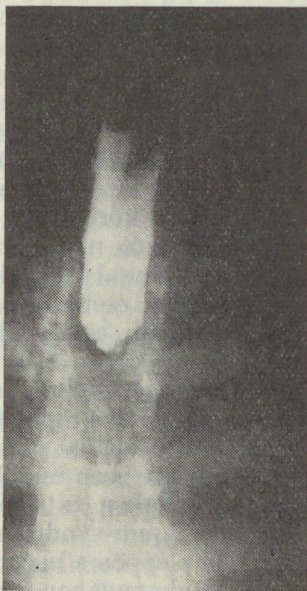
tájékozódás a fehérjetartalomról). Ha a tünetek gerincevelői góca utalnak és a Queckenstedt-próbánál akadályozott passaget találunk, sürgős a műtéti megoldás, mert a liquorlebecsátás után a gerincevelő összenyomatása, mint ismert, fokozódhatik és ez a tüneteket súlyosbíthatja. Tehát haladéktalanul pontos localisatióra kell törekednünk. A magasságot a tünettan is megadhatja; de ez különösen korai, ill. enyhébb tünetekkel járó esetekben nem megbízható, ugyanis az érzékszavar felső határa nem ritkán a térfoglaló folyamat helye alapján várható magasság alatt marad. Súlyos keresztmetszeti laesióknál az ún. supralaesionalis tünetek zavarhatják a magassági kórismét, mint arra már Foerster is felhívta a figyelmet. A térfoglalás ilyenkor 2—3 szelvényvel is lehet mélyebb, mint az érzékszavar határa alapján várható. Példa erre 3. esetünk (1810.). 89 myelographiával is localisált extramedullaris tumor esetünkéből 8-ban a műtétet a tünettan alapján végeztük; közülük kettőben a laminektomiát négy, egyben öt csigolyára kellett kiterjeszteni. A positivcontrastos myelographiával gyorsan pontos magassági kórisméhez jutunk és, miután a műtét során a contrast-anyag úgyis eltávolítható, nincs értelme az időigényes, a beteg jobban megterhelő, több hibaforrással rendelkező levegő-myelographiás eljárásokkal próbálkozni. Passage-zavar esetén a positivcontrastos myelographiát azokban az esetekben is elvégeztük, amelyekben ugyan egy magasságot csont-destructio jelzett, de a tünetek alapján más localisatio is lehetségesnek látszott. Ugyanígy jártunk el a gerincsérülteknél is.

9 sérült és röviddel a sérülés után myelographizált beteg kivételével mindazon esetekben, ahol a Queckenstedt-próbánál passage-zavart találtunk, a liquor összfehérje emelkedett volt, illetve ezen esetek felében Froin-szindrómát találtunk. Selosse és Granieri az irodalom és saját eseteik tanulmányozása alapján anélkül, hogy a compressió liquor-szindróma jelentőségét csökkenteni akarnák, megjegyzik, hogy probléma éppen a negatív liquor-lelet esetén adódik. Agnoli és mtsai statisztikai tanulmányában a neurinomák 2, a meningeomák 15%-ában volt normalis a liquor fehérjeszintje. Anyagunkban 34 spinalis meningeoma eset közül 2-ben a liquor-passage szabad és a lumbalis liquor minden vonatkozásban negatív volt. Mindkettőben a felső háti szakaszon helyezkedett el a daganat. Az egyik esetet, amelyben a passage-zavar hiánya mellett a beteg fiatal kora is könnyen más irányba terelhetette volna a diagnostikai megfontolásokat, részletesen ismertetjük.

1. eset: P. P.-né 23 é. 1964. VII. 8.—VIII. 5.-ig volt klinikánkon. 1/2 éve fáj a dereka, 1 hónapja a jobb alsóvégtagjában is fájdalom jelentkezett, majd merevebbnek érezte a jobb alsóvégtagját. Vizsgálatánál fizikálisan kóros belszervi eltérést nem találtunk. A gerinc nem deformált. Mindkét alsóvégtagban közepes fokú extensziós tónusfokozódás. A lábszélemelők mindkét oldalt, a láb- és ujjak feszítői, hajlító, valamint a térdhajlító jobb oldalt közepes fokban gyengültek. Fokozott alsóvégtagi mélyreflexek. J. o. Babinski, b. o. néma talp. A hasbőr-reflex mindkét oldalt és mind a három harmadban hiányzik. Th<sub>10</sub>-tól distalisan hypaesthesia, hypalgesia. Az egyszerű rtg-felvétel a háti gerincről negatív. A lumbalis liquor minden vonatkozásban negatív, a nyomás normális, passage-zavar nincs; 6 nappal későbbi vizsgálatnál szintén normalis nyomás és passage viszonyok. Egyéb góca utaló eltérést az opticus és cochleovestibularis működés részletes vizsgálata során sem találtunk. A megfigyelés 8. napján végzett Lipiodol-myelographiánál a lumbalis beadott contrastanyag a Th II. alsó széle magasságában spinalis térfoglalás alsó határát rajzolta ki (1. ábra). Műtétnél a gerincevelő dorsalis felszínét comprimáló, a durához szélesen tapadó, két csigolyatest hosszúságban kiterjedő extramedullaris daganatot találtunk, amely szövettani vizsgálatnál meningeoma endotheliosumnak bizonyult. 3 hónap utáni ellenőrzésénél tünetmentes volt.

A fenti és hasonló esetek figyelmeztetnek, hogy *egygócu gerincvelői laesióra utaló tüneteknél* a térfoglaló folyamat megbízható kizárására kell törekednünk. Eseteink egyrészében ez a megfontolás képezte a vizsgálat indicatióját.

*Gyöki tünetek esetén* a nyaki szakaszon először mindig levegő-myelographiát végzünk. Az ágyéki porckorongsérvek egyrészében, jelesül ha megfelelő magassági kórismét a tünettan alapján felállítani nem tudtunk, 1965 előtt gyak-

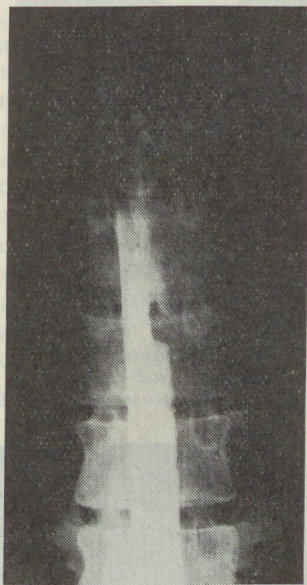


1. ábra. P. P.-né 23 é. A lumbalisan beadott Lipiodol cranial irányú gördülése során készített a-p felvétel. Felfelé concav határu stop a Th II. csigolya közepének magasságában j. oldalon, b. o. mélyebben, fokozatos elvékonyodás után akad el a contrastanyag

rabban végeztünk positivcontrastos myelographiát. Miután ezen esetekben a negativcontrastos eljárás értékéről meggyőződünk (Poór és Gács, 1970), az előbbit csak kivételesen végezzük. Mind a nyaki, mind az ágyéki szakaszon csak olyan esetekben végzünk positiv contrast- anyaggal myelographiát, ahol a levegő-myelographia a gyöki tünetek kórokát nem tisztázta, viszont az feltétlenül szükségesnek látszik. A háti szakaszon a gyöki tünetek jelentősége sokszor nehezen tisztázódik. Ezeknek a betegeknek többsége nem, vagy csak akkor kerül ideg orvoshoz, ha a fájdalomhoz gerincvelői tünetek is társulnak, illetve ha a fájdalom makacs. Az ilyen esetek jelentős részében már a csontos gerinc tüzetes röntgen vizsgálata során megtalálhatjuk a panaszok okát. Positiv contrastos myelographiát önmagában a fájdalom nem indikál. Ha gerincvelői tünetek, illetve passage zavar társulnak hozzá, természetesen ez utóbbiak képezik a vizsgálat javallatát (2. eset). Csak ritkán fordul elő, hogy egyéb adat alapján azt biztonságból elvégezzük (3. eset).

2. eset: B. L.-né 41 é. 1965. IX. 24.—XI. 27-ig volt klinikánkon. 3 hónappal a felvétele előtt szürő háti fájdalomra ébredt, amely övszerűen előre sugárzott. 1 hónapja alsóvégtagjai fokozatosan gyengültek, zibbadtak. *Vizsgálatánál* kifejezett ágyéki lordosist, enyhe balra convex háti scoliosist találtunk. A jobb alsóvégtagon kp. fokú, a balon enyhe mértékű spasticus paresis. A Th<sub>6</sub> dermatomától distalisan minden érzésqualításra kiterjedő hypaesthesia. A háti gerinc rgtg-felvételén enyhe spondylosis. Lumbalis punctiónál a nyomás 120 H<sub>2</sub>O mm,

Queckenstedt-nél lassan emelkedik 140 H<sub>2</sub>O mm-re és lassan süllyed a kiindulási értékre. A liquor összfehérje 72 mg%. A lumbalisan beadott Lipiodol cranial felé gördítve a Th VII—VIII csigolyák közti rés magasságában babnyi területet rajzol körül, majd fokozatosan elvékonyodik (2. ábra). Műtét során a Th VII porckorong babnyi sérvét távolítottuk el, e magasságtól cranial felé a gerincevelő oedemás, duzzadt volt, Th IV—VIII laminektomiával decomprimáltuk. 1 év után panasz- és tünetmentes.



2. ábra. B. L.-né 41 é. Cranialis süllyesztés mellett készült a-p felvétel a lumbalisan befecskendezett Lipiodolról. Babnyi contrastkiésés a Th VII., részleges stop a Th VI. intervertebralis rés szintjében

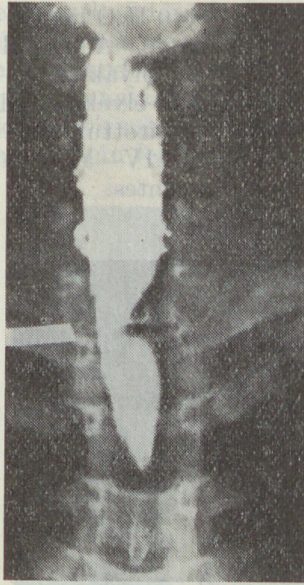
3. eset: V. F. 13 é. fiú. 1967. VI. 14.—VII. 14-ig volt klinikánkon. Felvétele előtt 3 héttel „rossz mozdulatot” követően a bal lapocka tájon köhögésre fokozódó fájdalmat érzett. *Vizsgálatánál* a felső háti gerincszakasz felett ütögetési érzékenységet jelzett, egyébként sem belszervi, sem idegrendszeri kórjele nem volt. A háti gerincről készített röntgenfelvételeken a Th I—II közötti porckorong scleroticus. A lumbalis liquor minden vonatkozásban negatív, a passage szabad volt. Lipiodol myelographiánál a contrast-anyag a Th I—II közötti porckorong magasságában bal oldalról ékalakúan bedomborított (3. ábra). Műtétnél a jelzett magasságban a porckorong nagy babnyi elődomborodását találtuk, melyet eltávolítottunk. Bár az eltávolított porckorongrészek szövettani vizsgálatánál tuberculosisra utaló eltérés nem volt, néhány hónapig anti-tuberculosicus kezelésben részesítettük. 1/2 év utáni ellenőrzéskor panasz- és tünetmentes.

446 esetünkől a pozitív contrast-anyaggal végzett myelographiát 229 esetben passage-zavar,

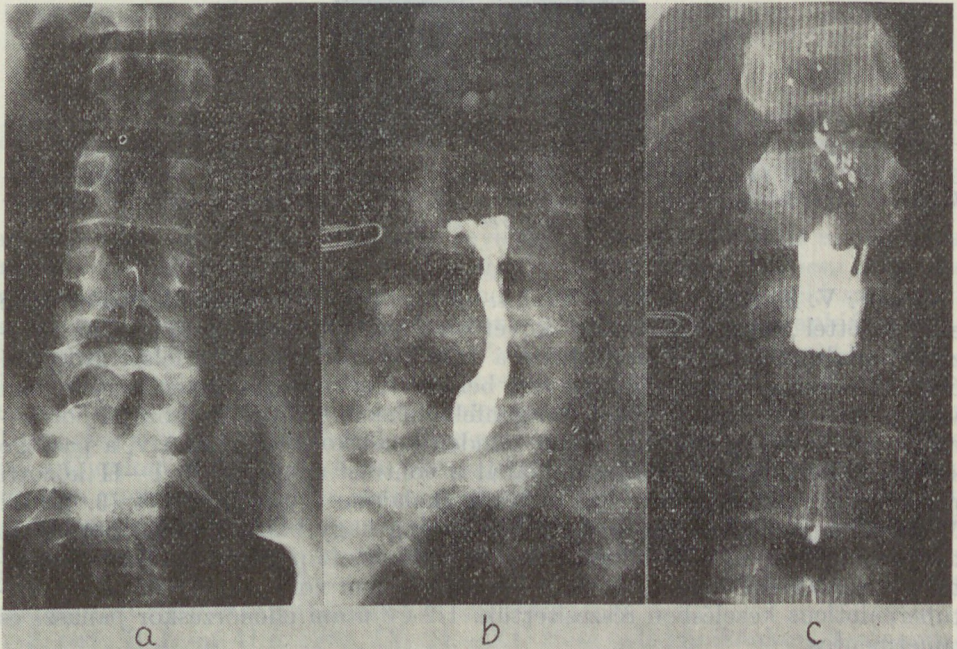
94 esetben egygócu gerincevelői laesióra utaló tünettann,

123 esetben levegő-myelographiával nem tisztázott gyöki tünet indikálta.

Természetesen bizonyos esetekben akkor is el kell végezni a pozitívcontrastos myelographiát, ha a localisatiót a levegő-myelographia már látszólag tisztázta,



3. ábra. V. F. 13 é. fiú. A lumbalisan befecskendezett, majd cranial felé gördítés után a cervicothoracalis határon összegyűjtött contrast-anyagról a beteg vízszintes, hason fekvő helyzetében készült a-p felvétel. Ék alakú contrast-kiesés a Th I. porckorong magasságában



4. ábra. S. J. 18 é. ffi. Bőrén testszerte café au lait foltok. Fokozatosan kialakuló cauda tünetek. Az ágyéki gerinc rtg. felvételén az L. V. csigolya j. o.-i ivgyöke elvékonyított, a foramen intervertebrale nagymértékben kitágult. Levegő-myelogrammján az L. V. teste szintjében a levegőárnyék j. o.-ról concav ível beszűkített (a). Positív contrasttal az előbbivel megegyező képet kaptunk (b), azonban a Lipiodol cranial felé történt gördítése során az L. I. alsó szélé magasságában b. o. felfelé homorú határral stopot találtunk (c). Műtétnél mindkét magasságból neurinómát távolítottunk el

de a betegség természetéből következően *több elváltozást* is feltehetünk. Ennek példáját mutatjuk a 4. ábrán.

A vizsgálatok elemzése során úgy találtuk, hogy az összes eset 73,3%-ában (446-ból 327-ben) volt kóros a myelographiás lelet (minden esetben történt műtét!), és ennek 70,6%-át (327-ből 231-ben) a contrast-anyag elakadása, stop képezte, ez a vizsgált esetek 51,8%-a (446-ból 231).

A 119 negatív vizsgálati eredményt adó esetből 92-ben egy gócerá utaló gerincvelői tünetek képezték a myelographia indicatióját. Ezen esetek 1/3 részében a későbbi megfigyelés során észlelt tünetek és a lefolyás alapján sclerosis multiplexet kórisméztünk, további 1/3 részben a következetes egy gerincvelői góccal magyarázható tünetek miatt a visszamaradt, mobilis contrastanyag gördítését többször — volt beteg, akinél több évig évente 23 — alkalommal — elvégeztük. Ez utóbbi lehetőséget is a positivcontrastos myelographia előnyei közé sorolhatjuk. 34 negatív myelogrammú betegről, akiknél a gerincvelői laesiót az egyszeri klinikai megfigyelés alapján gyulladással, degeneratív vagy vascularis kóreredetűnek tételeztük fel, katamnestikus adataink nincsenek.

27 negatív leletű esetben levegő-myelographiával nem tisztázott gyöki tünetek miatt végeztük positiv contrastanyaggal a vizsgálatot. Közülük 16-ban ágyéki porckorongósérvet kerestünk: 3-ban a levegő-myelogramm egyértelműen negatívnak látszott, de ez sem tudott bennünket a kórisme szempontjából megnyugtatóni, a kontrasztanyaghoz folyamodtunk; 8-ban a levegő-myelogramm technikailag nem volt megfelelő. 5 esetben évekkal előbb ágyéki porc-

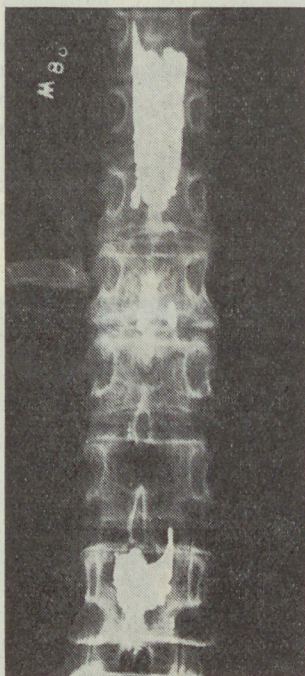
I. táblázat

446 positiv contrast-anyaggal végzett myelographiánk megoszlása

Negatív	119	a) egy gócerá utaló spinális tünetek	92		
		b) levegő-myelographiával nem tisztázott gyöki tünetek	27		
Extraduralis térfoglalás	190	a) daganat	52	csontdestrucióval	18
		b) porckorongósérv	94	csontelvált. nélkül	34
		c) spondylosis okozta téraránytalanság	39	nyaki szakasz	21
		d) epiduralis haematoma	5	háti szakasz	5
				ágyéki szakasz	68
Extramedullaris térfoglalás	89	a) neurinoma	29	nyaki szakasz	20
		b) meningeoma	34	ágyéki szakasz	19
		c) egyéb	26	cauda ependymoma	9
				cauda glioma	2
				epidermoid	5
				dermoid	1
				haemangioma	5
				granulációs szövet	3
				meningosarcoma	1
Intramedullaris térfoglalás	35	a) daganat	25	glioma	23
		b) syringomyelia	8	haemangioma	1
		c) haematomyelia	2	lipoma	1
Arachnitis	13				

korongsérv miatt laminektomia utáni állapotban recidivát, hegkövetkezményt kizárandó végeztük. 7 esetben felsővégtagi panaszok és tünetek miatt a nyaki szakasz kirajzolására alkalmaztuk. A fennmaradó 4 negatív esetben fokozatosan kialakuló cauda-tünetcsoport és a liquor fehérjeszaporulata alapján szóba került cauda daganatot zártunk ki, ezen esetek polyganglioradiculitisnek bizonyultak.

Tehát a vizsgálatot a fenti szempontok szerint indikálva a negatív eredmények döntő többségét az egygócú spinalis tüneti képek mellett találtuk. Ha a pozitív contrast-anyaggal végzett myelographia lehetséges szövődményeit összevetjük a jóindulatú spinalis tumorok fel nem ismerésének nagy kockázatával, az anyagunkban ilyen javallat alapján vizsgált 94 beteg között talált 2 meningeoma indicatiós szempontjainkat igazolja.



5. ábra. R. S.-né 38 é. Másfél hónap alatt fokozatosan kialakult az alsóvégtagon közepes fokú spasticus paraparesise, a Th<sub>7</sub> dermatomától distal felé minden érzésfésülésre hypaesthesia. A lumbalis punctiónál passage-zavar, a lumbalisan befecskendezett Lipiodolt cranialis irányban gördítettük. Az L. I. csigolya szintjében felfelé concav ívű részleges, a Th VII. magasságában hasonló jellegű teljes stop. Műtétnél először a teljes stop szintjében a j. o.-i Th<sub>7</sub> gyökkel összefüggő hüvelykpercnyi tokos tumort (histologiailag neurinoma) távolítottunk el, majd a részleges stop szintjét feltárva kb. mogyorónyi arachnoidealis cystát találtunk

Ugyan régóta ismert (Thurzó, 1929, és mások), hogy a vizsgálat minőségi kísérlet nem biztosít, mégis, mint más contrastos röntgen vizsgálatoknál, a myelographiában is visszatérő törekvés, hogy a contrastanyag elakadásának képe alapján a folyamat jellegéről is véleményt mondjunk, s ez többé-kevésbé sikerülhet. Azonban a tévedést okozó sok járulékos tényező — ennek példáját mutatjuk 5. ábránkon — miatt esetleges téves értékelés az ellátás sürgősségének és módjának megítélésében helytelenül befolyásolhat bennünket.

## Összefoglalás

A szerzők 446 pozitív contrast-anyaggal végzett myelographia tanulmányozása alapján a vizsgáló eljárás javallatainak szempontjait elemzik. Az összes vizsgálat 73,3%-a műtéttel ellenőrzött pozitív leletet adott. A negatív eredményű vizsgálatok többségében a spinalis folyamat égygócú és a liquorpassage szabad volt. Két esetük kapcsán figyelmeztetnek a kórokiilag nem tisztázott, egy göcra utaló spinalis tünetek esetén negatív liquorlelet mellett is a myelographia elmulasztásából származó veszélyre. Fő indicatiós szempontnak a liquor passage-zavarát tartják; indokolt lehet még más úton nem tisztázható okú gyöki tünetek és multiplex spinalis térfoglaló folyamat gyanújakor.

IRODALOM: 1. *Agnoli, A., F. Bonamini, P. Farina e E. Tartarini*: Tumori spinali. Riv. Neurobiol. 9, 685—746, 1963. — 2. *Agnoli, A., F. Bonamini e. E. Tartarini*: Tumori spinali. Riv. Neurobiol. 10, 583—660, 1964. — 3. *Bonte, G., E. Laine et G. Trinez*: Examen direct de la moelle par contraste gazeux et tomographie associés. — J. Radiol. Électr. 35, 232—239, 1954. — 4. *Brierre, J. T. and J. A. Colclough*: Total myelography; complete visualization of the spinal subarachnoid space. Radiology. 64, 81—84, 1955. — 5. *Dandy, W. E.*: Röntgenography of the brain after the injection of air into the spinal canal. Ann. Surg. 70, 397—403, 1919. — 6. *Dandy, W. E.*: Diagnosis and localization of of spinal cord tumors. Ann. Surg. 81, 223—254, 1925. — 7. *Erickson, T. C. and van H. Baaren*: Late meningeal reaction to pantopaque used in myelography. — Trans. Amer. Med Ass. 134—135, 1952. — 8. *Foerster, O.*: Symptomatologie der Erkrankungen des Rückenmarks und seiner Wurzeln. In *Bumke, O. und O. Foerster*: Hdb. der Neurologie. Band V. 367—374. Springer, Berlin, 1936. — 9. *Ginsburg, G. B. and A. B. Skorneck*: Pantopaque pulmonary embolism. Amer. J. Roentgen. 73, 27—31, 1955. — 10. *Lindgren, E.*: Myelographie mit Luft. Nervenarzt 12, 57—62, 1939. — 11. *Luce, J. C., W. Leith and W. S. Burrage*: Pantopaque meningitis due to hypersensitivity. Radiology 57, 878—881, 1951. — 12. *Mason, M. S. and J. Raaf*: Complications of Pantopaque myelography. J. Neurosurg. 19, 302—311, 1962. — 13. *Munro, D. and C. W. Elkins*: Two needle oxygen myelography; new technique for visualization of spinal subarachnoid space. — Surg. Gyne. Obstet. 75, 729—736, 1942. — 14. *Murtagh, F., W. E. Chamberlain, M. Scott and H. T. Wycis*: Cervical air myelography. Amer. J. Roentgen. 74, 1—21, 1955. — 15. *Olsson, O.*: On technique of the lumbar pneumomyelography. Acta Radiol. (Stockholm) 29, 107—111, 1948. — 16. *Panter, K.*: Die Kontrastmitteldarstellung der spinalen Räume. — Fortschr. Neurol. Psychiat. 23, 173—220, 1955. — 17. *Peacher, W. G. and R. C. Robertson*: Pantopaque myelography: results, comparison of contrast media and spinal fluid reaction. J. Neurosurg. 2, 220—231, 1949. — 18. *Póór, Gy. és Gács, Gy.*: A levegő-myelographia értéke a lumbalis porckorong sérvek kórimézésében. Ideggyógy. Szle. 23, 218—224, 1970. — 19. *Rezende, T.*: Double contrast myelography. Acta Radiol. (Stockholm) 5, 1104—1106, 1966. — 20. *Selosse, P. et U. Granieri*: Méningiomes et neurinomes intradurax spinaux. Neurochirurgie (Paris) 14, 135—154, 1968. — 21. *Sicard, J. A. et J. Forestier*: Méthode générale d'exploration radiologique par l'huile iodée. Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris 46, 463—469, 1922. — 22. *Taren, J. A.*: Unusual complication following Pantopaque myelography. J. Neurosurg. 17, 323—326, 1960. — 23. *Thurzó, J.*: Lipidolosis radiographia az ideggyógyászati diagnosztikában. A „Gyógyászat” kiadása, Budapest, 1929. — 24. *Todd, E. M. and W. J. Gardner*: Pantopaque intravasation (embolisation) during myelography. J. Neurosurg. 14, 230—234, 1957.

Д. Поор, Д. Гач, А. Ример: О показаниях проведения миелографии положительным контрастным веществом

На основании изучения 446 случаев проведения миелографии положительным контрастным веществом, авторы анализируют вопросы показаний применения этого метода исследования. Исследования дали 73,3% случаев положительные результаты, подтвержденные операцией. В большинстве исследований, давших отрицательный результат, спинальный процесс был одноочаговым и таким образом пассаж ликвора был свободным. В связи с двумя наблюдавшимися ими случаями авторы указывают на то, что в случаях указывающих на наличие одного очага спинальных симптомов, и в случае отрицательного результата анализа ликвора, непроведение миелографии является опасным. Главным показанием авторы считают нарушение пассажа ликвора.

Проведение исследование может быть показано также и при радикулярных симптомах, невыяснимых другим путем и при подозрении на множественный спинальный суживающий пространство процесс.

Gy. Póór, Gy. Gács und A. Rihmer: *Die Indikationen der Myelographie mit positivem Kontrastmittel.*

Bei 446 Fällen, bei denen Myelographie mit positivem Kontrastmittel ausgeführt wurde, ergaben die Operationen in 73,3% einen positiven Befund. In der Mehrzahl der Fälle mit negativem Resultat war der spinale Prozess einherdig und die Liquorpassage frei. Anhand von 2 Fällen erörtern Autoren die Gefahr, die besteht, wenn man bei symptomatologisch auf einen Herd hinweisenden, ungeklärten spinalen Prozessen mit negativem Liquorbefund die Myelographie mit positivem Kontrastmittel unterlässt. Obzwar die Indikation in erster Linie durch die Störung der Liquorpassage gegeben wird, kann sie bei ungeklärten Wurzelsymptomen und dem Verdacht auf multiple spinale Raumbeengung angezeigt sein.

## TÁJÉKOZTATÓ

*A psychiatriai Duna-Symposium Kuratoriuma Belgrádban,  
a „Hotel Jugoslavija”-ban, 1974. szeptember 26—27—28-án rendezti a*

### VI. Psychiatriai Duna-Symposiumot

A symposium témái:

Schizophreniás psychosisok lefolyási típusai és kezelésük  
Gyermekkori psychosisok lefolyási típusai és kezelésük  
A főtémákhoz csatlakozó szabad előadások.

Előadások nyolcperces időtartammal, 1974. május 1-ig jelenthető be. Az előadások maximum 200 szavas, német vagy angol nyelvű összefoglalása 1974. június 15-ig küldendő be.

A symposium hivatalos nyelvei: angol, német

Részvételi díj: 20 \$ (300 Dinar)

Kísérőknek: 10 \$ (200 Dinar)

A jugoszláv szervezőbizottság címe:

Prof. D. Jovan Ristič  
Klinik für Neuropsychiatrie  
Dr. Subotiča Nr 6.  
11000 Beograd  
Jugoslawien.

Az 1974. évi 14. Pulai Neuropsychiatriai Symposiumot június 12—16 közt rendezik

*Tudományos program:*

I. Gerinovelői vasularis folyamatok

II. Depot-készítmények a schizophrenia kezelésében

III. Intenzív kezelés a neuropsychiatriában

Vendégelőadó: A biomechanika neurologiai aspektusai

(F. Unterharnscheidt, New Orleans) Hans—Bertha emlékelőadás:

A neurologia története (H. Goerke, München)

Jelentkezési határidő: 1974. május 21.

Részvételi díj: 500,— öS (400,— Din.)

Kísérők: 250,— öS (200,— Din.)

A három témához öt perc időtartamú előadások jelenthető be. (Vetítési lehetőség 5×5 cm diapozitív.) Az előadás bejelentésekor egy gépelt oldalas német nyelvű összefoglalás küldendő be, három példányban. Előadásbejelentés határideje: 1974. május 7. Az előadásokat követő vitában a hozzászólás ideje 2 perc.

Előzetes program korlátozott számban a Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társasága Titkárságától igényelhető: 1281 Bp., Pf. 1.

Minden további kérdésben: Dr. G. Grinschgl, Joanneumring 3, A-8010 Graz/Austria.



# PÁLYÁZAT

1974. évi

kutatói jutalmakra

A Magyar Tudományos Akadémia pályázatot ír ki a távlati tudományos kutatási terv kutatási főirányaiiban elért jelentős eredmények jutalmazására

A Magyar Tudományos Akadémia elnöke 1/1974. MTA—E sz. utasításának megfelelően pályázhatnak tudományos kutatók és egyetemi oktatók, ill. kollektívák, továbbá kutatással foglalkozó más szakemberek függetlenül attól, hogy milyen munkahelyen dolgoznak.

A pályázatban — két évnél általában nem régebbi — nyomtatásban megjelent tanulmánnyal vagy közlésre alkalmas kéziratral (kivételesen kutatási zárójelentéssel) lehet részt venni, függetlenül attól, hogy az adott kutatás a távlati terv keretében indult-e meg vagy csak a munka folyamán kapcsolódott hozzá.

A kutatási jutalom az eredmény jelentőségétől függően egyéni pályázó esetében 5000—15 000 Ft, kutatói kollektívák esetében 6000—25 000 Ft.

Nem részesíthetők a fenti jutalomban:

- az Akadémia tagjai, a kutatóintézetek igazgatói, a tanszéki akadémiai kutatócsoportok vezetői;
- akik az adott kutatási tevékenységért a munkabéren és járulékain, illetve a már megjelent tanulmány szerzői díján kívül más ellenértékben (kutatási szerződési, szakértői, újítási, szabadalmi díjban, kutatási eredményért kapott külön jutalomban stb.) részesültek;
- kutatási jutalomban már részesített, vagy ezzel kapcsolatban már érdemben elbírált pályamunkák, kivéve ha az elbírálás óta elért számottevő új tudományos eredményt tartalmaznak.

A pályázatnak tartalmaznia kell:

1. A pontosan kitöltött pályázati űrlapot (beszerezhető: az MTA Tudományos Testületi Titkárságán Bp. V., Münnich F. u. 7. sz. alatt, az egyetemek rektori hivatalaiban, továbbá akadémiai- és ipari kutatóintézetekben).

2. A kutatási eredményt tartalmazó tanulmányt (közlésre alkalmas kéziratot). Szükség esetén a kutatási főirányért felelős tárcák koordináló bizottságai adnak felvilágosítást arra nézve, hogy az adott pályamunka, tematikája alapján melyik főirányhoz tartozik.

A pályázatot (tanulmányt és pályázati űrlapot) 1974. május 30-ig kell a kutatóhely vezetőjéhez benyújtani, aki a pályázati űrlapra felveszeti szakvéleményét, és a pályázatot június 15-ig továbbítja az Akadémia Tudományos Testületi Titkárságának.

Az előírt határidő után, vagy hiányosan, továbbá nem kellően rendezett alakban benyújtott pályázatok nem vehetők figyelembe. A már benyújtott pályázati anyagot kiegészíteni, vagy módosítani nem lehet.

A kutatási jutalmak kiosztására december hó második felében kerül sor.

A kutatási jutalomban részesített pályamunkákat az MTA — főirányért felelős tárcavélemények figyelembevételével — szabadon hasznosíthatja.

Budapest, 1974. február hó 12.

A Magyar Tudományos Akadémia Elnöksége

## A távlati terv kutatási főirányai:

Országos szintű kutatási főirányok

A MAGYAR TUDOMÁNYOS  
AKADÉMIA  
gondozásában

1. Szilárdtestek kutatása
2. Az életfolyamatok szabályozásának mechanizmusa
3. A közigazgatás fejlesztésének komplex tudományos vizsgálata
4. A szocialista vállalat

A NEHÉZIPARI MINISZTERIUM  
gondozásában

5. Biológiaiilag aktív vegyületek kutatása

A MŰVELŐDÉSÜGYI  
MINISZTERIUM  
gondozásában

6. A köznevelés fejlesztését szolgáló pedagógiai kutatások.

## Tárcaszintű kutatási főirányok

(amelyek nem azonosak az országos  
főiránnyal)

### A BELKERESKEDELMI MINISZTERIUM gondozásában

1. Lakossági fogyasztási, keresleti tendenciák
2. A kereskedelem fejlesztésének hosszútávú koncepciója
3. Vállalatok, szövetkezetek szervezetének és tevékenységének racionalizálása

### Az EGÉSZSÉGÜGYI MINISZTERIUM gondozásában

1. Számítástechnika alkalmazása az orvostudományban és az egészségügyben
2. A lakosság védelme a természetes és mesterséges környezet (bioszféra) káros hatásaitól (főleg orvosi vonatkozásban)
3. Perinatalis mortalitás csökkentésére irányuló kutatás
4. Transzplantációs munkálatokat előkészítő kutatás
5. Tömegesen elterjedt betegségek epidemiológiájának kutatása
6. Daganatok ethiopathogenesise és terápiája
7. Sérülések pathológiája és ellátása
8. Radioizotópok orvosi alkalmazása
9. Genetikai kutatások

### A KÖZPONTI FÖLDTANI HIVATAL gondozásában

1. Az ország természeti erőforrásainak kutatása és feltárása

### A KÖZPONTI STATISZTIKAI HIVATAL gondozásában

1. Társadalmunk rétegződésének alakulása és az életmód változása

### ORSZÁGOS TESTNEVELÉSI ÉS SPORHTHIVATAL gondozásában

1. A népesség fizikai erőnlétének fejlesztése és fenntartása a testkultúra eszközeivel

### A MAGYAR TUDOMÁNYOS AKADÉMIA gondozásában

A számítástechnika alkalmazásai (kivéve az orvostudományi alkalmazások)  
Az ember természeti környezetének védelme (főleg a bioszféra megváltozása szempontjából)

Gazdaságpolitikánk tapasztalatainak

elemzése; javaslatok a továbbfejlesztésre

4. Középtávú világgazdasági prognózis, különös tekintettel a népgazdasági tervezés szempontjaira
5. A tudományos-technikai forradalom mint világtörténelmi folyamat a kapitalizmus és szocializmus viszonyai között. (A tudományos-technikai forradalomra való felkészülésünk tudományos megalapozása.)
6. A társadalmi tudat fejlődése Magyarországon a felszabadulás óta.

### A MEZŐGAZDASÁGI ÉS ÉLELMEZÉSÜGYI MINISZTERIUM gondozásában

1. A kemizálás és a biológia alapösszefüggéseinek kutatása
2. A vízgazdálkodás alapösszefüggéseinek kutatása
3. A zöldségtermesztés biológiai és gépesítési alapjainak kutatása
4. A szőlőtermesztés biológiai alapjainak kutatása
5. Kertészeti növények genetikája és nemesítési módszereinek fejlesztése
6. A háziállatok fertőző és nem fertőző betegségei elleni védekezés komplex rendszabályait megalapozó kutatások
7. Hazai és külföldi növényfajták gyűjtése, megőrzése, cseréjük szervezése
8. A mezőgazdasági vállalatok ökonómiai kérdéseinek kutatása
9. Állami gazdaságok és termelőszövetkezetek vezetés fejlesztése
10. Az élelmiszergazdaság közigazdasági szabályozórendszerének fejlesztése
11. Az élelmiszergazdaság jelentőségének, makroökonómiai törvényszerűségeinek feltárása, tervezési módszereinek tökéletesítése
12. Főbb mezőgazdasági ágazatok ökonómiai sajátosságainak feltárása, továbbfejlesztése
13. A mezőgazdasági nagyüzemek vállalati mechanizmusának és gazdaságpolitikai üzemi hatásának vizsgálata
14. Az élelmiszergazdaság egyes ágazatainak fejlesztési koncepció kialakításához módszerek, prognózisok kidolgozása
15. Közigazdasági befolyásoló eszközök és módszerek hatásának vizsgálata (a mezőgazdaságban és élelmiszeriparban)
16. Korszerű vállalati szervezés és módszerek kutatása (a mezőgazdaságban és élelmiszeriparban)

### A MUNKAÜGYI MINISZTERIUM gondozásában

1. A munka társadalmi, gazdasági összefüggései.

## REFERÁTUMOK

H. L. Klawans, S. P. Ringel: **L-Dopa, B<sub>6</sub> and a-Methyl dopa Hydrazine.** Az L-Dopa, B<sub>6</sub>-vitamin és az alpha-methyl dopa hydrazine vizsgálata. *Confin. neurol.* 35.: 186—192. (1973).

Az L-Dopa decarboxylatiója dopaminná olyan, viszonylag egyszerű enzimátikus folyamat, amely B<sub>6</sub>-vitamin jelenlététől függ. Próbálkozások történtek B<sub>6</sub>-vitamin adagolással abból a célból, hogy az idegrendszerben fokozzák a dopaminképződést L-Dopát szedő betegeknél. Azt a látszólag paradox jelenséget észlelték, hogy a B<sub>6</sub>-vitamin csökkenti, sőt megfordíthatja az L-Dopa hatását. Mások viszont azt találták, hogy a B<sub>6</sub>-vitamin együttes adása után az L-Dopa hatása nem fordul meg akkor, ha a betegek az L-Dopát és a peripheriás Dopa decarboxylase inhibitorát együtt alkalmazták. Ez a megfigyelés arra utalt, hogy a B<sub>6</sub>-vitaminnak az L-Dopa effectust megfordító hatását a meggyorsult L-Dopa decarboxylatióval lehetne magyarázni. Ez a decarboxylatio az extracerebrális szövetekben zajlik, így a fokozott dopaminképződés csökkent azt az L-Dopa mennyiséget, amely a vér-agyigáton átjutva a striatalis dopamin-tartalom elekledéséhez vezethet.

Yahr és Duvoisin (1971) azt találták, hogy peripheriás decarboxylase inhibitor és L-Dopa együttes adása esetében a pyridoxin (B<sub>6</sub>-vitamin) nemcsak, hogy nem csökkentette az L-Dopa klinikai effectusát, hanem még fokozta azt. Ebben a munkájukban parkinsonos betegeknél tanulmányozták a nagy dosisú B<sub>6</sub>-vitamin hatását L-Dopa és alfa-methyl dopa hydrazine (MK-486) együttes alkalmazása folyamán.

A vizsgált 12 parkinsonos beteg kora 42—74 év volt, mindegyikük legalább egy éven át L-Dopa kezeléssel állott. Az átlagos L-Dopa dosis 4,8 g/nap. (2,5—9 g/nap.) Az MK 486 jelzésű inhibitor adagolásának megkezdésével az átlagos L-Dopa dosis már csak 1,4 g/nap volt. A betegek klinikai tünetei egyidejűleg javultak (a Northwestern Disability Scale-an 10,7-es javulási arány. Ez 63%-os javulási arányt jelent betegeiknél). Ezután mindegyik beteg egyidejűleg 100—500 mg/nap dosisú B<sub>6</sub>-vitamin kezelésben részesült. Ebben a hármass kombinációs kezelési időszakban egyetlen betegnél sem fordult elő visszaesés a klinikai tünetekben. Feltételezik, hogy a pyridoxin fokozza a *centralis* dopa-decarboxylatiót dopaminná, ugyanakkor, amikor a peripherián a decarboxylase inhibitor megfelelően magas L-Dopa szintet eredményez.

Referálta: Dr. Molnár Gyula.

A. Stammer, K. Vielhaber: **Die Behandlungen des Parkinson-syndroms mit L-Dopa in Kombination mit einem Decarboxylasehemmer.** (Parkinson syndromák kezelése L-Dopa és Decarboxylase gátló kombinációjával.) *Fortsch. Neuropsychiat.* 40/10: 564—568. (1972).

Barbeau és Birkmayer (1961) első therapiás kísérletei óta széles körben terjedt el az L-Dopa alkalmazása a Parkinson-syndromában. Számos szerző tapasztalata azt mutatja, hogy az L-Dopa adagját a betegek többségénél napi 3—5 g, vagy még ennél is magasabb napi dosisra kell beállítani. A magasabb adagok esetében ugrásszerűen emelkedik a mellékhatások gyakorisága (étvágytalanság, hányinger, izgatottság, gyomorpanaszok). Birkmayer (1966) első vizsgálatai óta egyre több bizonyíték szól amellett, hogy az L-Dopa előnyösen kombinálható decarboxylase inhibitorral. L-Dopa + decarboxylase inhibitor kombináció esetében az alkalmazandó L-Dopa napi adagja jelentősen csökkenthető és a mellékhatások gyakorisága is kisebb.

Szerzők megvizsgálták az L-Dopa és az Ro4-4602 jelzésű inhibitor együttes hatását. (A decarboxylase-gátló kémiailag: N-/DL-seryl-/N'-2-3-4-trihydroxybenzil/hydrazin (HCL). Az L-Dopa és az inhibitor dosis-aránya 4 : 1 volt.

Az ismertetett vizsgálatokat 42—73 éves korú Parkinson kóros betegeken végezték. (20 beteg). A kezelés időtartama 5—11 hónap. Összehasonlították az L-Dopa-t külön és az L-Dopa + inhibitorát együtt szedő betegcsoportokat. Regisztrálták a hypokinesis, a rigor és a tremor változásait, alkalmazták a Webster-skálát is. Az alkalmazott kombinációs dosis napi 3—11 capsula, amely 100 mg L-Dopa-t és 25 mg inhibitorát tartalmazott. Betegeiknél meghagyták az anticholinergikus szerek szedését is.

A kombinációs kezelés egyértelműen kedvező hatású volt az L-Dopa therapiához viszonyítva. Legkifejezettebb volt a rigorra gyakorolt effectus, 16 betegnél észleltek javulást. 16 esetben javult a dyskinesia, s emellett 12 betegnél javult a psychés állapot (dysphoria, bradyphrenia enyhülése). A javulás első jelei a betegek többségénél a 14. napon vagy már előbb jelentkeztek. Ennél hosszabb időtartamot figyeltek meg a tremor javulására vonatkozóan. 10 beteg esetében tremor javulást is tapasztaltak. Nyolc beteg

panaszkodott étvágyesökkenésről, amely részben elhúzódó volt. Szórványos panaszok középett a fáradékonyág, szívdobogás, obstipatio, fejfájás és látási accomodatio-s nehézség. A laboratóriumi vizsgálatok nem mutattak sem máj, sem vese, vagy vérképzőszervi eltérést. A kombinációs kezelés vizsgálataik szerint a betegek 70—80%-ánál egyértelműen előnyös.

Referálta: Dr. Molnár Gyula.

## KÖNYVISMERTETÉS

Mérei Ferenc, Szakács Ferenc: **Klinikai pszichodiagnosztikai Módszerek.** Medicina, Budapest, 1974. — 199 o.

A pszichológiai tesztmódszerek klinikai alkalmazásának több, mint nyoleven éves múltja van. Ezek a vizsgáló eljárások az utóbbi évtizedekben beépültek a pszichiatriai rutin-munkába, egyszersmind számuk rendkívüli mértékben megnövekedett. Az elmúlt tíz-tizenöt évben Magyarországon is megélenkült a klinikai pszichológiai kutatás, az igények megnövekedtek a gyakorlati munkával szemben. Megfelelő vezérfonal, összefoglalás vagy kézikönyv azonban — mind ez ideig nem állt rendelkezésre.

Ebben a helyzetben Mérei Ferenc és Szakács Ferenc könyve hazai viszonylatban úttörő és hézagpótló vállalkozás. A vállalt feladat jellegéből következik a kivételés bizonyultsága. A különböző hazai igények, így pl. a klinikai pszichológus, a gyakorló pszichiáter, a tudományos kutató igényei várnak kielégítésre. Az egymással gyakran nem egyeztetett irányzatokra tagolt nemzetközi gyakorlat és irodalom eredményeinek — lehetőleg leszűrt eredményeinek — a közvetítését is várja a szakközönség. A kétféle elvárásnak a szerzők megfelelnek. Saját laboratóriumuknak, az Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet gazdag magyar hagyományokat átmentő és az ötvenes évek végétől újralesztett Klinikai Pszichológiai Laboratóriumának az eszköztárát ismertetik, bő példatárral és az elméleti háttér felvázolásával. A munka értékét ez a megoldás eleve szavatolja. Nem steril elméletek kerülnek ismertetésre, hanem egy eleven alkotó műhely életébe nyerünk bepillantást.

A pszichodiagnosztikai munkamenet felvázolását követően a szerzők két csoportba sorolják a bemutatott teszteket. A teljesítménytesztek csoportjában szerepel a széles körben elterjedt Binet- és Wechsler-féle intelligenciavizsgáló módszer mellett néhány további intelligenciateszt és részletes tárgyalásra kerülnek az emlékezővizsgáló eljárások. A projektív tesztek csoportjából a Rorschach-próba és a vele rokon Holtzmann-próba, továbbá a Szondi-próba, a „világjáték” módszer, a tematikus képek értelmezése (TAT) és a Rosenzweig-féle Picture Frustration Test ismertetését kapjuk. Ennek a gazdag eszköztárnak a felhasználásával és a pszichológiai lelet felépítésével az első fejezet gondolatmenetét folytató befejező részben ismerkedik meg az olvasó. Találó és árnyalt kép bontakozik ki a klinikai pszichológus problémafelvetéséről, a gyakoribb kérdéstípusokról és a megoldáshoz vezető vizsgálati és elemzési stratégiáról. A szerzők nem sémákat gyártanak, hanem a klinikai pszichológus munkája logikai vezérfonalát adják kézbe: pontosan kijelölik a klinikai pszichológus illetékességi körét és konkrétan megjelölik azokat az összefüggéseket (pl. a személy jellegzetes élményapparátusa, a pszichés működés szabályozórendszere stb.), amelyeknek feltárásával és kidolgozásával semmilyen más módon nem pótolható ismeretekhez juttatnak a pszichológiai tesztek. A kialakított szemlélet határozott és egyszersmind képlekeny: egyaránt alkalmas a klinikai pszichológus álláspontjának megalapozására és az egyéb tesztekkel nyert további ismeretek segítségével történő továbbfejlesztésre. A továbbfejlesztés útját maguk a szerzők is jelzik az általuk adott tesztbatteria kibővítésének és más tesztbatteriók összeállításának a lehetőségével. Helyesen hangsúlyozzák, hogy az alapróbak, a Wechsler és a Rorschach-tesztek minden átfogó tesztbatterióban meg kell lennie.

Lényeges megállapítás, hogy a „klinikai pszichológustól *nem nozológiai* besorolást várnak, hanem a psychopathológiai történéseknek olyan elemeit, amelyeket a pszichiáter mérlegel és felhasznál, az első feltevéstől a végleges diagnózisig vezető elemzésében. Ennek megfelelően a „psychodiagnosztikai lelet nem mint diagnózis, hanem mint a psychopathológiai vizsgálatok eredményeinek és megfigyelésnek a rögzítése” (176. o.) szerepel. Ez az állásfoglalás tudománylogikailag és gyakorlatilag egyaránt jelentős, ha meggondoljuk, hogy nem egy külföldi pszichológiai irányzat a pszichiátrián *helyett* akar tesztpszichológiai jelekből konstruált betegségtant kidolgozni.

Ilyen tévutaktól helyesen óvnak a szerzők, az általuk megfogalmazott elvet azonban nem bontják ki eléggé széles ívben. A klinikai kérdés oldalán nem különböztetik meg

egymástól eléggé határozottan a pszichiátriai vizsgálat összegezeként adódó pszichiátriai kérdést és az ennek részeként, vagy továbbszövéseként feltett, klinikai psychologus számára fogalmazott kérdést. Hasonlóképpen elmosott kontúrú a „psychodiagnosztikai felelet” is: a klinikai psychologus felelete és a pszichiátriai kérdés megválaszolása elvileg nincs elkülönítve. Egyes közölt esetek — így az első három (16—17. o.) kérdés a 21, 24. (177—179. o.) stb. eset leírásából kiolvasható a klinikai pszichiátriai nyelvről pszichológiai nyelvre történő fordítása és érzékelhető a visszafordítás szükségessége is, elvi megfogalmazás híján azonban olykor az a látszat keletkezik, mintha a tesztek önmagukban oldanak meg a diagnózist. Így pl. 216 eset (137. o.) tesztvizsgálatának (Szondi teszt) előzményeként csupán ennyi kerül említésre: „37 éves férfi. Súlyos munkahelyi és családi konfliktusok”. A felelet: „A tesztek súlyosabb folyamatot jeleznek, ezt a pszichiátriai vizsgálat is igazolta. A beteg állapota paranoid reakciónak felel meg.” A pszichiátriai tüneti és összkép, ami a — szerzők által is hangsúlyozottan (12. o.) — hypotheticus klinikai diagnózisban nyer értékelést és aminek viszonylatában a klinikai felelet kialakul, ilyen eljárás esetén nem nyer méltatást. A pszichiáter kénytelen „elhinni”, amit a klinikai psychologus mond, a „psychodiagnosztika” tényleg diagnózis rangjára emelkedik. A klinikai és tesztpsichológiai kérdés és felelet kölcsönviszonya behatódó elemzésének a hiánya azért is feltűnő, mert Szakács Ferenc egyik korábbi tanulmányában (Ideggyógyászati Szemle, 1971.) kitűnő példát adott erre. A probléma ilyen irányú megközelítése talán a könyv címében is szereplő „psychodiagnosztika” kifejezés mellőzéséhez vezetett volna: ugyanis nemcsak a diagnosztikai ív túl nagy és bonyolult ahhoz, hogy egyszerűen psychodiagnosztikáról beszéljünk, hanem a könyvben tárgyalt tesztek is mind a normalitás vonatkozási rendszerén alapulnak (talán az egyébként is problematikus Szondi-tesztet kivéve), vagyis nem psychopathometriai eljárások, a sajátosan kóros jelenségekre csak közvetve, vagy utólagosan kidolgozott jelcsoportok révén (pl. a Rorschach-teszt ún. direkt schizoprenia jelei) utalnak. A pszichiáter olvasó egyrészt a kettős kérdésfeltevés — kettős válasz kifejtését hiányolhatja: abban a munkában, amelyik a klinikai pszichológiai kérdésnek a kidolgozásához vezet és amelyiknek során a klinikai pszichológiai választ értékeli, az összképbe beépíti, a könyvből kevés segítséget kap. Másrészt a pszichiáter, vagy más szakmabeli, nem tudja pontról pontra nyomon követni a tesztekkel végzett munkát — ha csak külön speciális képzettsége nincs — mert az egyes tesztek ismertetése nem eléggé részletes ahhoz, hogy az önálló műveleti felhasználás megtanulásához elegendő legyen. Nem elégíti ki a könyv a pszichológia tudományos kutatóját sem, mert számára az elméleti alapvetés és következtetés szűkös. Az érvényesség (validitás) és megbízhatóság (reliabilitás) egyébként jó bevezetésű nyújtó tárgyalása (23—24. o.) során pl. az olvasó nem értékeli a téma mélységét és bonyolultságát, nincs utalás az érvényesség és a megbízhatóság különböző fajtáira (pl. konstruktum-validálás, újratesztelési megbízhatóság stb.) nem kerül kifejtésre a matematikai-statisztikai apparatus szerepe, az exaktság és a pontosság kérdése, stb. A projekció ismertetésekor (87—91. o.) hiányzik a különböző projekciófajták tárgyalása, a probléma kontrasztfénybe helyezése; a kísérletek és elméletek kritikai összefoglalása és a projekció (tudomány-) logikai helyének részletes meghatározása. Ezek a hiányosságok elsősorban a gyakorlati célkitűzés következményei, mint pl. a Rorschach-teszt táblái felszólító jellegének a tárgyalásakor is, ahol az olvasó nem ismeri meg közelebbről a felszólító jelleg mibenlétét — holott a Rorschach-teszt viszonylatában ezt éppen Mérei Ferenc dolgozta ki elsőnek, és arról sem értesül az olvasó —, holott ez a hazai tudomány szempontjából is lényeges —, hogy a Rorschach-teszt ábrái felszólító jellegének szerteágazó kutatásában pro és contra Mérei Ferenc munkájára hivatkoznak a nemzetközi irodalomban.

Ezek a kritikai megjegyzések nem csökkentik a könyv értékét, hanem a hazai klinikai pszichológiai kutatás és gyakorlat jövőjét célozzák. Mérei Ferenc és Szakács Ferenc könyve olyan mérföldkő tudományunk hazai útján, amelyik egyszerre jelez összegezést és kiindulást. Mint a szerzők maguk hangsúlyozzák (18. o.) a klinikai pszichológia intézményes keretei túl szűkek voltak ahhoz, hogy a fentiekben jelzett részletes elméleti alapvetés, matematikai-statisztikai elemzés és átfogó kutatási program felvázolható és elvégezhető lett volna. A szaporodó klinikai pszichológiai laboratóriumok együttműködésével remélhetőleg alkalom nyílik az objektív akadályokkal magyarázható hiányok pótlására. Most az fontos, hogy kezünkben van egy olyan könyv, amelyik nemcsak hagyományokban gyökerezik, nemcsak a felvonulatott eszköztárat tekintve jelentős, hanem érzékeny problémalátásával, érzékeltes leírásaival találó, remélhetőleg magyar szakkifejezéseként meghonosodó megjelöléseivel és egészében véve szép stílusával alapot ad és mintát kínál.

Végül, egy inkább technikai természetű megjegyzés: ilyen — nagyközönség számára is hozzáférhető — könyvben kerülni kellene az eredeti teszanyag közlését, mert féltő, hogy a „leközlött” tesztek vesztenek erejükből.

Dr. Pethő Bertalan

## Szerzőink figyelmébe!

### ORTOGRÁFIAI ALAPELVEK

A latin és görög eredetű orvosi szavakat, valamint a köztudatba áttmert szavakat is **latin**os helyesírással írjuk. Pl. pulsus, injectio, control, ventilatio, therapia, localis, functio, reactio, serum, punctio. Görögös írás, pl.: kyphosis, kerat-, kerato-, -kaemia. Jelzős vagy más összetételekben a latin nyelvtani szabályokat alkalmazzuk.

A betegség hivatalos megnevezését mindig latinosan írjuk (typhus abdominalis, de: hastifusz).

Az anatómiai neveket a hivatalos New York-i anatómiai nomenclatura szerint — tehát latinosan — írjuk.

A kémiai elnevezéseket általában latinosan írjuk, fonetikusan írjuk azonban az elemek és származékok neveit.

A védett gyógyszerneveket nagy kezdőbetűvel írjuk (Istopyrin, de penicillin).

A műszerek neveit, amennyiben a műszaki életben közismertek, fonetikusan írjuk. (Tehát: mikroszkop, de: bronchoscop.) A műszaki vonatkozású kifejezéseket általában magyarosan írjuk (intenzitás, frekvencia, fókusz, de: focus-fertőzés).

Idegen és magyar szóból álló szóösszetétel esetén a szavakat kötőjellel kapcsoljuk össze (csont-atrophia).

Az -alis, -aris végződést ékezet nélkül írjuk (essentialis hypertonia). A -cus végződést k-val írjuk, ha a szó jelzőként magyar szórendben áll (rheumatikus szívizomgyulladás, de: myocarditis rheumatica). Latin szóból magyarosan képzett igéknek csak a képzőjét írjuk fonetikusan (atrophizál).

A rendszertani elnevezéseket nagy kezdőbetűvel (és dőlt szedéssel) írjuk.

A latinosan írt orvosi műszavakat a latin nyelv elvlasztási szabályai szerint választjuk el.

Főszerkesztő: Környey István

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

Felelős kiadó: Dr. Petrus György igazgató

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

Előfizetési díj: egész évre: 144,— Ft

Megjelenik havonta

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

Példányonkénti eladási ár: 12,— Ft

**Index: 25 392**

2477 — Révai Nyomda, Budapest. F. v.: Povárny Jenő

MAGYAR  
TUDOMÁNYOS AKADEMIA  
KÖNYVTÁRA

# PERLEPSIN *tabletta*

ANTIEPILEPTICUM

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

**ÖSSZETÉTEL:** Tablettánként 0,5 g  $\alpha$ -Methyl- $\alpha$ -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 1½, illetve újabb roham esetén napi 3-szor 2 tablettára növeljük.

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

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

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

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

**Alkalmazásának, ill. hatásának tartama alatt tilos szeszesitalt 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

# SEDUXEN

tabletta és injekció

1 tablettá 5 mg diazepamot,

1 ampulla (2 ml) 10 mg diazepamot

és 4 mg lidocain hydrochloricumot tartalmaz.

A limbicus rendszeren át ható tranquilloledatívum, fő hatása mellett izomrelaxans és anticonvulsiv hatást is kifejt.

A tablettá bevált szer psychés kórképek, szervneurosisok, climaxos panaszok, alvászavarok, izomtónussal és spasticitással járó mozgásszervi megbetegedések esetében.

Az injekció jó effectust mutat status epilepticus, delíriumok, fenyegető koraszülés kezelésében és a szülés kitolási szakában.

Alkohol-fogyasztás esetén individuális, előre nem látható reakciókhoz vezethet.

## CSOMAGOLÁS:

5 ampulla,

50 ampulla,

20 tablettá,

200 tablettá.

**Forgalomba hozza:**

**Kőbányai Gyógyszerárugyár, Budapest X.**

