

30 5 1 0 7

6/11

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXVII. ÉVFOLYAM
193—240. OLDAL

5

BUDAPEST, 1974. MÁJUS

Subfrontalis meningeomák tapadása és vérellátása

HULLAY J. dr., VELOK GY. dr., GOMBI R., BORUS F. dr.

Több mint 20 éve észleljük, hogy a középvonali subfrontalis meningeomák *Cushing* [2., 3., 4] által leírt két változata, az olfactorius („meningiomas arising from the olfactory groove”) és a tuberculum sellae („meningiomas arising from the tuberculum sellae”) meningeoma mellett létezik egy harmadik is, amely nem az olfactorius barázdában, s nem a tuberculum sellae-n tapad, hanem a planum (jugum) sphenoidalen.

1957-ben ezt a változatot meningeomákkal foglalkozó közleményünkben [10], planum sphenoidale meningeoma néven el is különítettük. 1963-ban 20 (1952—62 között) operált beteg műtéti leírását átnézve kiderült, hogy a daganat 12 esetben a planumon tapadt és csak 5-ben az olfactorius barázdában, ill. 3-ban a tuberculumon. Retrospective a kórrajzokat és a rtg-képeket is tanulmányoztuk, s azt találtuk, hogy az anamnesis, a tünetek és a PEG adhatnak ugyan lehetőséget a 3 változat elkülönítésére, de a műtét verifikációt is kiálló megkülönböztetés alapjául inkább a rtg-felvételeken látható csontelváltozás és az angiogrammon kirajzolódó tápláló erek szolgálhatnak. A planum meningeoma (a továbbiakban PM) rtg-képein ugyanis az esetek döntő többségében csontdombot, vagy planum hyperostosis-t láttunk, kimélyülést ritkán, s azt, hogy tápláló ere az a. ophthalmica proximalis ága. Az olfactorius meningeoma (a továbbiakban OM) rtg-képein az olfactorius barázda kiszélesedett és kimélyült, a lamina cribrosa pedig elvékonyodott volt, s csak a crista gallin látszott hyperostosis. Vérellátását az a. ophthalmica distalis ágából kapta. A tuberculum meningeoma (a továbbiakban TM) rtg-képein a tuberculum sellae és a limbus hyperostoticus vagy destrualt volt. Angiographizált TM esetünk nem lévén, csak az irodalomból [6., 7., 15] tudjuk, hogy az a. ophthalmica recurrens ága és a carotis interna (cavernosus) meningealis ága táplálhatja. Az elmondottak alapján akkor úgy gondoltuk [11, 12], hogy a PM joggal tarthat igényt a másik két változattól való elkülönítésre.

Esetismertetés

Azóta (1963—73 között) további 13 subfrontalis meningeomás beteget észleltünk és operáltunk. A műtéttel is verifikálva 9 meningeoma tapadt a planumon, s csak 4 az olfactorius barázdában. TM esetünk most nem akadt. A 9 PM-ás beteg 27—57 év közötti volt, 7 V. dekádbeli, s 7 nő. A 4 OM-ás beteg kora 32, 47, 58, 68 év volt, s három közülük férfi.

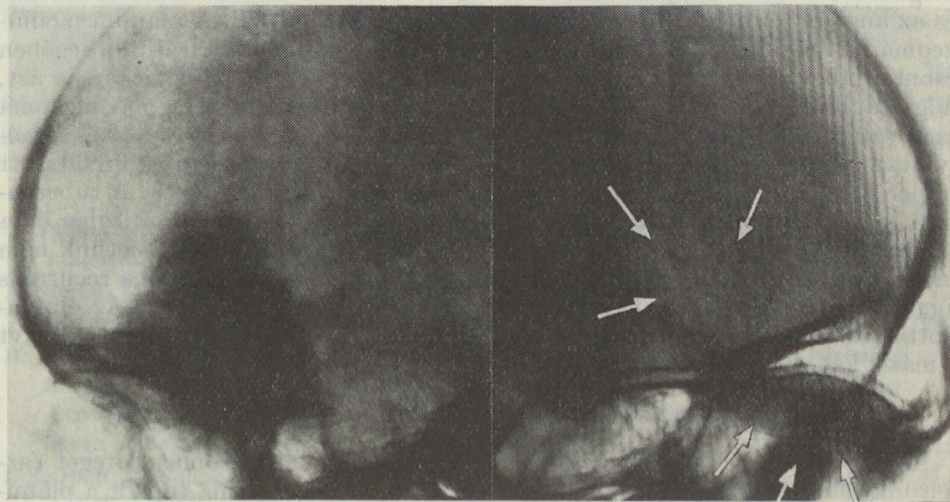
Az előzményi adatok szerint mindkét változatnál a fejfájás volt a leggyakoribb és legkorábbi panasz. Ezt a látásromás követte. Szaglászromlásról spon-

tán kevesen, s rákérdezésre se sokan tettek említést. A psychés zavar gyakran, s első tünetként is többször előfordult. (Három beteg elmeosztályról került hozzánk.) Epilepsiája a betegek egyharmadának volt, egy OM-nál első tünetként. Elhízásról csak néhány PM-ás beteg panaszkodott.

Az objektív tünetek közül szaglászavara valamennyi betegnek volt, de PM-nál nem mindig kétoldali és nem mindig teljes. A szemfenéki pangás csak azoknál és csak azon az oldalon hiányzott, akiknél és amelyik oldalon már atrophia alakult ki. Atrophiát és látótérkiesést azonban elsősorban PM-nál észleltünk, s gyakori és súlyos látásromlást is. Két PM-ás beteg teljesen, kettő a fél szemére volt vak. A nem ritka szemmozgató tünet mellett egy OM esetben exophthalmus is előfordult. Hemi-tünetet (pyramis jelet, paresist) csak PM-nál láttunk, liberatiós reflexet OM-nál is. A járászavar egyik csoportnál sem volt ritka. A mentális leépülés és a magatartászavar mindkét változattal szinte szabályszerűen járt együtt.

Az osteographiás felvételeken most is megtaláltuk valamennyi OM-nál a már leírt [11., 12] és a bevezetőben elmondott helyi elváltozásokat (a crista hyperostosisát, az olfactorius barázda kiszélesedését, kimélyülését, a lamina cribrosa kontúr elmosódottságát, ill. eltűnését), s a sellán a tartós koponyaűri nyomásfokozódásra utaló jeleket. Két daganatban látszott mészs és ez a két daganat a rostasejtekre is ráterjedt (1., 2. ábra). Hat PM esetünkben volt a rtk-képen csontdomb. Közülük kettő nem a planum közepén, hanem elől az os sphenoidale spina ethmoidalisán, kettő pedig nem a középvonalban, hanem a planum elülső-oldalsó szögletében foglalt helyet (3., 4. ábra). Három esetben a planum elvékonyodását és/vagy kimélyülését észleltük. Egy daganatban látszott mészs, 5 esetben nyomásos, s egyben tágult sella.

Az angiogramokon a bifurcatio PM-nál volt jobban hátra- és lenyomva. A hátra- és felnyomott a. cerebri anterior jól tükrözte a tumor nagyságát, s oldalra ívelése néhány esetben a daganat féloldali túlsúlyát is. A tápláló erek elsősorban az a. ophthalmicából eredtek, OM-nál a distalis részéből, PM-nál a

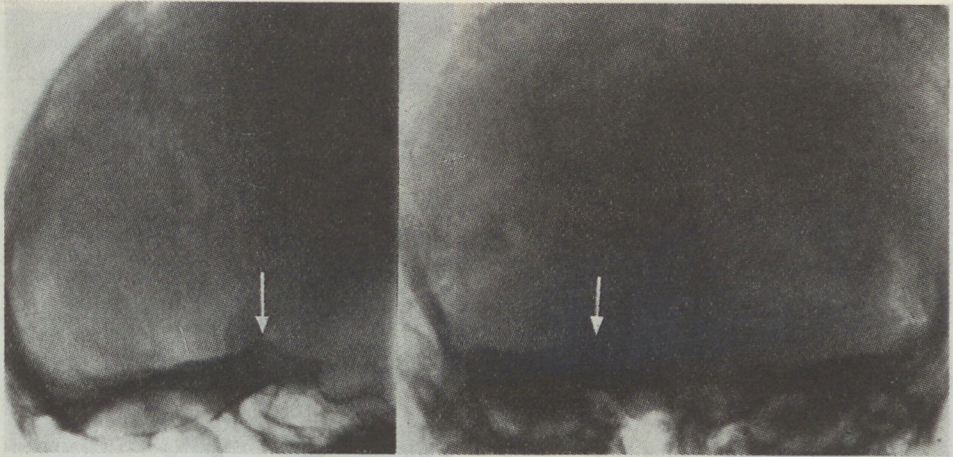


1. ábra

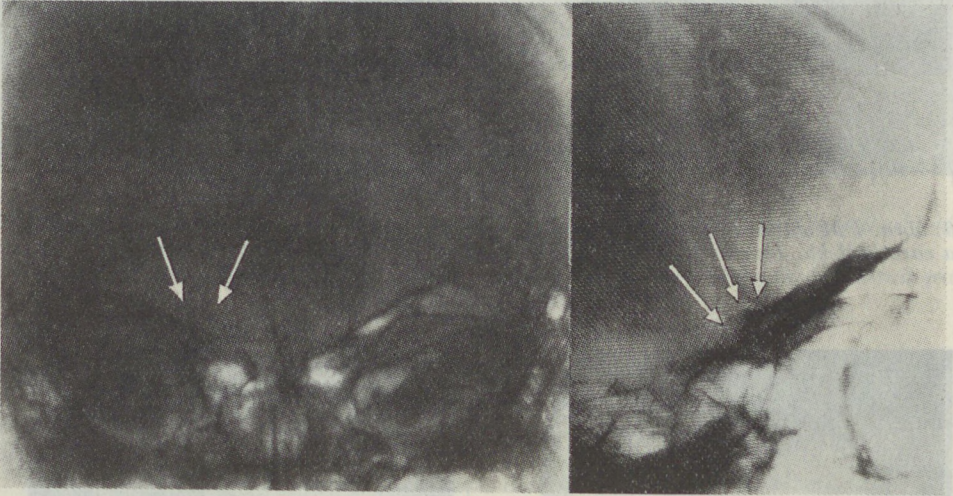
2. ábra

1. ábra. OM oldalirányú rtk-képe. A meszes daganat a rostasejtekre is ráterjed

2. ábra. OM oldalirányú rtk-képe. Mészszemcsék a daganatban (felső nyilak). Az olfactorius barázda kimélyült, a lamina cribrosa kontúr elvékonyodott, ill. áttört, s a daganat az os ethmoidale felső sejtrendszerét is obliterálja (alsó nyilak)



3. ábra



4. ábra

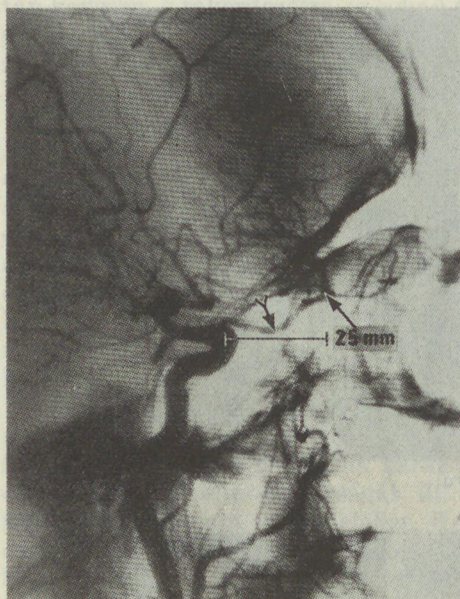
3. 4. ábra. J. o. paramedián helyzetű csontdomb, a.-p. és oldalirányú rtg-képen, amely a PM tapadását jelzi (→)

proximalisból. De láttunk olyan ereket is, amelyek a carotis externából jöttek. A tápláló erek OM-nál az olfactorius barázda hátsó felének, PM-nál a planumnak, ill. ha volt, a csontdombnak megfelelően léptek az elülső scalába, vagyis a daganatba.

Megbeszélés

A klinikum vonatkozásában ez a 13 eset kevés új adattal szolgált. Az osteographiás felvételeken és a műtétnél, ill. a műtéttel is igazolva PM-nál két új helyzetű csontdomb változattal talákoztunk. Az angiographia amellett, hogy az előzőekben észlelteket igazolta, megerősítette azt a gyanunkat, hogy a subfrontalis meningeomák carotis externa ágakat is kapnak.

A menigeomák vérellátása az agyfelszínen és az agyalapon a burkokéhoz igazodik [1., 6., 7., 8., 11., 12., 13., 14., 15., 16]. Ennek megfelelően az agyfel-



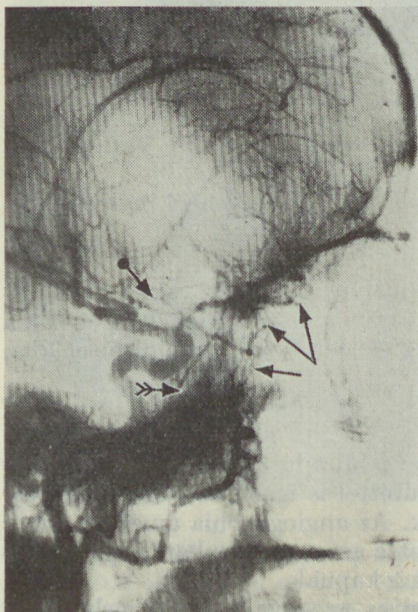
5. ábra

5. ábra. OM oldalirányú angiogrammja, amelyen a daganat tápláló ere az a. ophthalmica (\Rightarrow), ill. annak a carotistól kb. 25 mm-re kilépő distalis ága, az a. ethmoidalis anterior (\rightarrow) látható

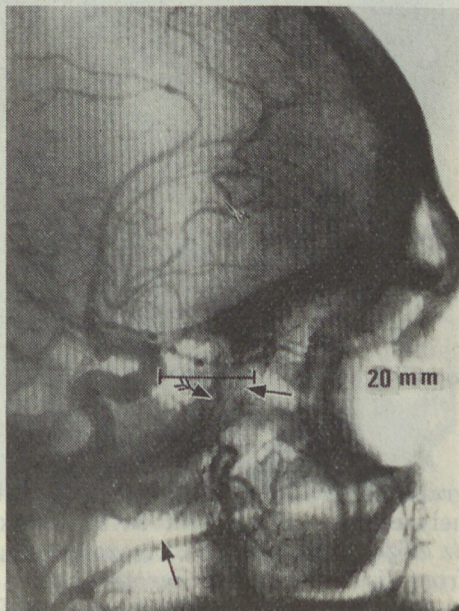


6. ábra

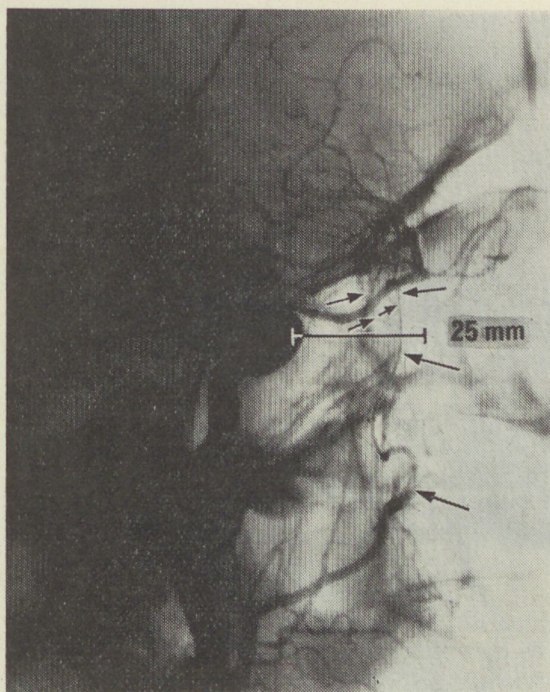
6. ábra. PM oldalirányú angiogrammja, amelyen a táplálóér, az a. ophthalmica (\Rightarrow), ill. a carotistól kb. 15 mm-re kilépő proximalis ága (\rightarrow), az a. ethmoidalis posterior látható



7. ábra



8. ábra



9. ábra

9. ábra. OM oldalirányú angiogrammja, amelyen az a. maxillaris interna tumorhoz futó ágai (→) jól kirajzolódnak



10. ábra

10. ábra. PM a.-p. irányú angiogrammja az a. ophthalmicával (>→) és az a. meningeae media tumorhoz menő ágaival (>>→)

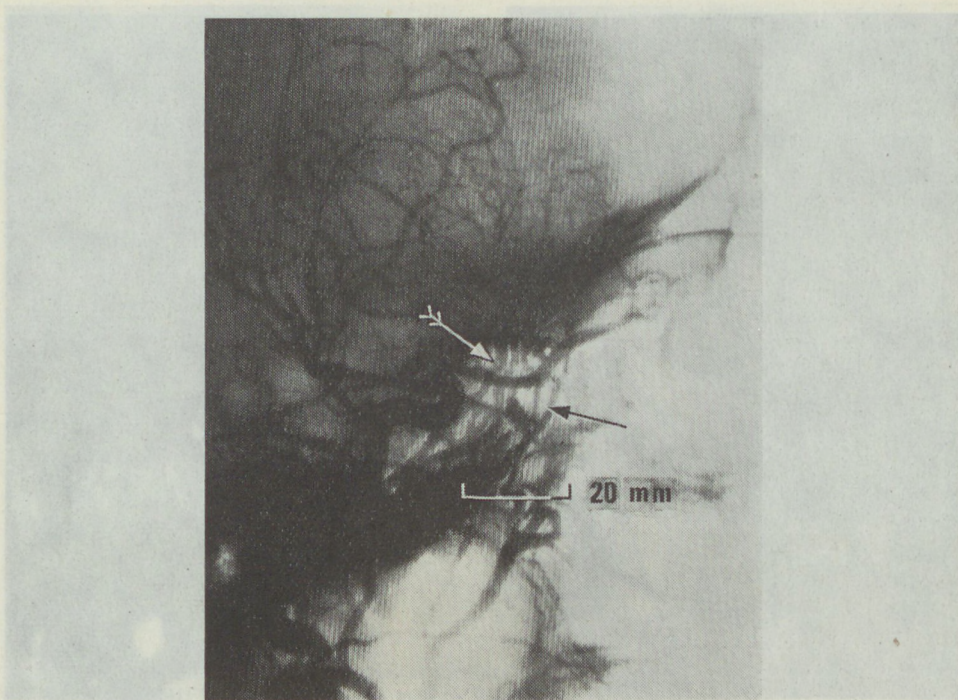
színi, parasagittalis és convexitas meningeomákat elsősorban a carotis externa; az a. meningeae media és frontalis vagy occipitalis ága, a falx meningeomákat a carotis interna; az a. cerebri anterior, pericallosa, ill. az a. cerebri posterior falxhoz menő ága táplálja.

A subfrontalis meningeomákkal kapcsolatban, amelyek vérellátását, mint láttuk az a. ophthalmica révén ugyancsak a carotis interna [6., 7., 8., 11., 12] szolgáltatja, tudnunk kell, hogy az elülső scala középső részének duráját az a. meningeae anterior, ill. az a. ethmoidalis anterior és posterior révén az a. ophthalmica, *Stattin* [16] szerint annak az a. meningeae anteriorral és mediával anastomizáló recurrens ága, vagyis a carotis interna látja el.

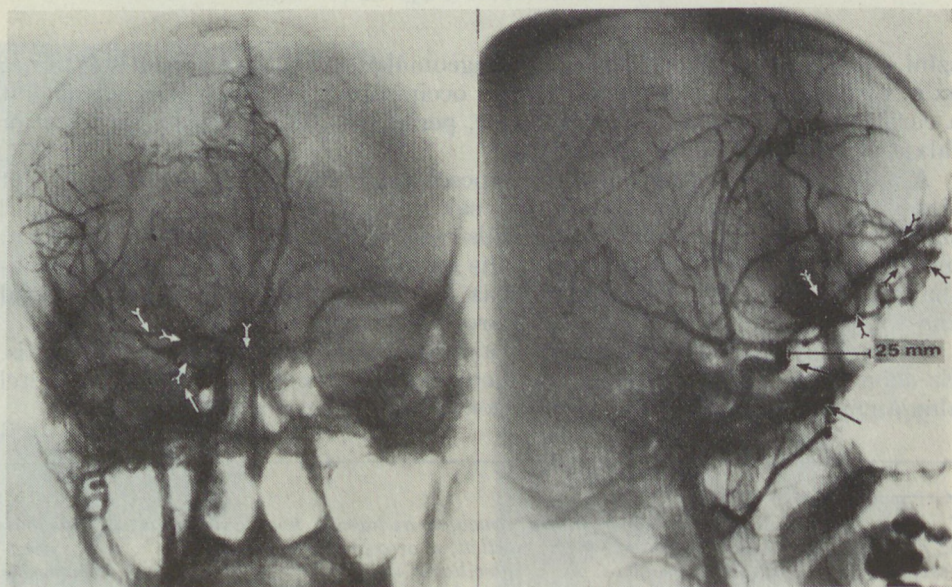
Az a. ethmoidalis posterior *Henry* [9] szerint ellátja a bulbus olfactoriust is. Ez azonban a subfrontalis dura és meningeomák táplálásában való részvétel alapján inkább az a. ethmoidalis anterior feladata lehetne.

7. ábra. PM oldalirányú angiogrammja, amelyen az látszik, hogy a daganat táplálásában az a. ophthalmica recurrens ága (●→) mellett, a proximális és a distális (↘↗) is részt vesz, de a proximális kiadósabban. Az a. maxillaris interna (→) és az a. meningeae media (>→) daganathoz futó ágai is kirajzolódnak

8. ábra. PM oldalirányú angiogrammja, amelyen az a. ophthalmica ágak mellett, az a. maxillaris interna hajszálvékony ágai láthatók (→), s az a. meningeae media fronto-basalis ága (>→). M. k. változat az a. ophthalmicát keresztezve, s annak ágaihoz csatlakozva fut a daganathoz



11. ábra. PM oldalirányú angiogramja, amelyen az a. ophthalmica és ágai mellett a táplálásban résztvevő carotis externa - a. maxillaris interna (→) és a. meningeae media (↘↘) - ágak is jól kirajzolódnak



12. ábra. OM a.-p. és oldalirányú angiogramjai, amelyeken az a. ophthalmica (→), az a. maxillaris interna (→) és az a. meningeae media (↘↘) tumorhoz menő ágai jól láthatók, valamint az, hogy táplálásában elsősorban az a. ophthalmica distalis ágai (→) vesznek részt

Dilenge és *mtsai* [6] az OM-k vérellátásában a tágult a. ophthalmicának, ill. ágainak, az a. ethmoidalis anteriornak és posteriornak, valamint ramus recurrensének tulajdonítanak szerepet. Nem tesznek különbséget OM és PM között, pedig közleményükben [6] a 2. ábrán OM-ra, a 4. ábrán pedig PM-ra utaló érkép látható.

Pellet és *mtsai* a daganatok vérellátását tárgyalva [15] anyagukban 3 jugum meningeomáról is említést tesznek — valószínűleg a műtéti lelet alapján — mert elkülönítésüket egyébként vagy a tápláló erek szerint nem tartják lehetségesnek. Úgy találták, hogy az a. ethmoidalis posterior gyakrabban vesz részt az OM-k vérellátásában, mint az anterior. Közleményükben [15] a „IV. klisé”-n bemutatott szemléltető angiogrammon azonban PM-t sejtető érkép látható. Megfigyelésük így azt látszik igazolni, amit mondtunk, hogy az OM-t az a. ethmoidalis anterior, a PM-t pedig a posterior táplálja. A PM ugyanis anyagunkban, s valószínűleg az övékében is lényegesen gyakoribb, logikus tehát, hogy a posterior gyakrabban vegyen részt az általuk OM-ként tárgyalt subfrontalis meningeomák vérellátásában.

Újabb 13 esetünk angiogramjai láttán nemcsak azt erősíthetjük meg, hogy a PM és az OM a klinikum és az osteographiás rtg. képek alapján elkülöníthető (PEG ezeknél a betegeknek nem történt), hanem azt is, hogy a carotis communis töltéssel készült angiographiás felvételeken kirajzolódó tápláló erek szerint el is különül, mivel az OM-t a carotistól kb. 20—25 mm-re kilépő distalis ophthalmica ág, nagy valószínűséggel az a. ethmoidalis anterior látja el (5., 12. ábra), a PM-t pedig a carotistól kb. 15—20 mm-re kilépő proximalis ága, minden bizonnyal az a. ethmoidalis posterior (6. ábra), s olykor az a. ophthalmica recurrens ága is (7. ábra). Előfordul, hogy valamelyik változat táplálásában mindkét ethmoidalis ág részt vesz (7., 12. ábra), de ilyenkor is megmutatkozik, hogy melyik az elsődleges.

Szerencsésnek mondható, hogy a kontraszt-anyag befecskendezés minden esetünkben a carotis communisba történt és hogy a carotis interna és externa ágak egyaránt jól telődtek. Ez tette lehetővé, hogy jobban megfigyelhessük azokat a tápláló ereket, amelyek nem az a. ophthalmicából jönnek, s amelyekre már előzőleg is felfigyeltünk és annak idején említést is tettünk. Az angiogramokon látható erek gondos elemzése alapján úgy gondoljuk, hogy 2 változatról van szó, s mindkettő PM-nál gyakoribb. Az egyik az a. maxillaris internából ered, a PM-nál több (6., 7., 8. ábra) OM-nál kevesebb (9., 12. ábra), változó kaliberű, de többnyire vékony érből áll, amelyek az a.—p. képen nehezen követhetők, de az oldal képen jól látható, amint az a. ophthalmicát keresztezve, a belőle kiinduló tápláló erekhez csatlakoznak (11. ábra). A másik változat az a. meningeae media egy-két tágult frontobasalis ága lehet, amely mind az a.—p., mind az oldal felvételeken követhető, s amely ugyancsak az előbbiekkal együtt fut a daganathoz (10., 11., 12. ábra). Nehéz volna megmondani, melyek kezdettől fogva tápláló erek, s melyek azok, amelyek később a növekedés bizonyos stádiumában válnak azzá. Mégis az a valószínű, hogy az a. ophthalmica ágak és az a. meningeae media, a. meningeae anteriorral anastomizáló frontalis ágai lehetnek az elsődleges tápláló erek és az a. maxillaris interna ágak a másodlagosak. Az a. ophthalmica recurrens ága valamennyi középvonali subfrontalis változat ellátásában részt vehet, de míg TM-nál kezdettől fogva, OM-nál és PM-nál inkább csak akkor, amikor a daganat már suprasellarissá válik.

A subfrontalis meningeomák tapadása és vérellátása kérdésében régi és új megfigyeléseinket az alábbiakban foglalhatjuk össze:

1. Az OM és a PM klinikai elkülönítése a szagló- és látóidegkárosodás tünetei-

nek súlyossága, a PM-nál szembetűnőbb hormon-zavar és tünetgazdagság alapján lehetséges.

2. Az OM a hyperostotikus crista gallin és az olfactorius barázdában, vagyis az os ethmoidalen tapad. Az olfactorius barázdát kimélyíti, kiszélesíti, a lamina cribrosát elvékonyítja, esetleg át is töri és ráterjed a rostasejtekre, amint az az osteographiás rtg-képeken, s a műtétnél is látható. A PM az os sphenoidalen, a planumon, s rendszerint egy csontdombon tapad, amely a rtg képen és a műtétnél éppoly jól látszik, mint a planum hyperostosisa, vagy ami ritkább, a kimaródása.

3. Az OM vérellátásában az a. ethmoidalis anterior szerepe döntő. Az a. maxillaris interna és az a. meningea media ágak részvétele nem számottevő. A PM-t elsősorban az a. ethmoidalis posterior látja el, de az a. maxillaris interna és az a. meningea media ágak szerepe is jelentős, sőt olykor még az a. ophthalmica recurrens ágáé is.

A PM elkülönítésének jogosult voltát, mint látjuk, mind az előző 20, mind a mostani 13 subfrontalis meningeoma tapadás- és vérellátás-szerinti megoszlása indokolja. A PM anyagunkban kétszer olyan gyakori, mint a másik két változat együttvéve (33 esetből 21). Nem könnyű tehát megérteni, hogy ez a változat figyelmen kívül marad. Különösen akkor nem, ha tudjuk, hogy az OM az os ethmoidalen, a PM pedig az os sphenoidalen tapad, s hogy ennek megfelelően tápláló erek és az általuk okozott csontelváltozás is különböző.

Adalékképpen felhívánk a figyelmet még arra, hogy a szóbanforgó 3 középvonalú daganat mellett van a subfrontalis meningeomáknak egy meglehetősen ritka (anyagunkban mindössze két esettel képviselt), az orbita tetőn, vagyis az os frontalen tapadó változata is, valamint arra, hogy műtéti leírásaink szerint a processus clinoides anterioron tapadó, medialis éksont-kisszárny meningeomák (anyagunkban 6 ilyen szerepel) szintén ide kíváncsoznak, mivel tapadásuk a clinoidesről rendszerint a planumra terjed, s növekedésük is inkább felfelé és előre irányul. Erről szólva rámutatnánk arra is, hogy tapadásuk szerint csak a kis- és nagyszárny meningeomákat tekintik éksontinak, holott a planumon, a tuberculumon és a dorsumon tapadók is azok, s csak elhelyezkedésük szerint lesznek subfrontalisak, prae-, para- vagy suprasellarisak, ill. középső-scala-beliek. Ha valamennyi éksonton tapadó változatot egy kategóriába soroljuk, tulajdonképpen ez a csoport a legnagyobb — a meningeomák egyharmada — legalábbis anyagunkban, vagyis csaknem annyi, mint az agyfelsőzúni; a parasagittalis és convexitas meningeomák együttvéve.

Összefoglalás

A szerzők 13 subfrontalis meningeoma kórrajzi adatait, műtéti jegyzőkönyveit, osteo- és angiographiás rtg-képeit értékelték. Beszámolójuk 20 előzőleg tanulmányozott eset 8 éve közölt megfigyeléseiből indul ki, arra támaszkodik, azt erősíti meg és azt egészíti ki néhány új részlettel. Eszerint a PM tapadási helyén gyakori csontdomb nem csak a planum sphenoidale közepén ülhet, hanem elől az os sphenoidale spina ethmoidalisán is és lehet paramedian helyzetű is. Az OM és PM elkülönítése a klinikum, az osteo- és angiographiás rtg.-képek alapján nemcsak lehetséges, hanem szükségszerű is. Angiogramokon szemléltetik táplálóér szerinti elkülönülésüket és rámutatnak arra, hogy vérellátásukban a carotis interna — a. ophthalmica, recurrens ága, a. ethmoidalis anterior, posterior, a. meningea anterior — mellett a carotis externa — a. maxillaris interna, a. meningea media — is résztvesz.

Az éksonton tapadó subfrontalis meningeomákkal kapcsolatban arra hívják

HALOPERIDOL

tabletta, injekció és csepp

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

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

ELLENJAVALLATOK: Pyramidalis vagy extrapyramidalis tünetcsoporttal járó kórképek. Hysteria.

ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS: Az átlá-

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

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

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

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.



MÁSYAR
ADDOMÁNYOS AKADEÉMIA
KÖNYVTÁRA

TRISEDYL

INJEKCIÓ, TABLETTA, SOLUTIO

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

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

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

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

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

MEGJEGYZÉS: Trisedyl kezelés kizárólag orvosi ellenőrzés mellett történhet.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.



fel a figyelmet, hogy az ékcsonti meningeomák sokkal nagyobb csoport, ha nemcsak a kis- és nagyszárnyiakat sorolják oda, hanem a planumon, a tuberculumon és a dorsumon tapadókat is.

IRODALOM. 1. *Bernasconi, V.*: Neurochir. 8 : 81—85. (1965). — 2. *Cushing, H.*: Lancet, 1: 1329—1339. (1927). — 3. *Cushing, H., Eisenhardt, L.*: Arch. Ophth. 1: 1—41, 168—206. (1929). — 4. *Cushing, H.*: Arch. Ophth. 3: 505—551, 704—735. (1930). — 5. *Dilenge, D., H. Fischgold, M. David.*: Neuro-chir. 7 : 249—257. (1961). — 6. *Dilenge, D., M. David, H. Fischgold.*: Neuro-chir. 8 : 379—384. (1962). — 7. *Dilenge, D., M. M. Sachs.*: Neuro-chir. 13 : 97—120. (1967). — 8. *Dilenge, D.*: Neuro-chir. 13 : 121—156. (1967). — 9. *Henry, J. G. M.*: Contribution a l'étude de l'anatomie des vaisseaux de l'orbite et de la loge caverneuse, These de Paris, 1959. — 10. *Hullay, J.*: Magy. Seb. 10 : 105—113. (1957). — 11. *Hullay, J.*: Acta neurochir. 12 : 717—745. (1965). — 12. *Hullay, J.*: Ideggyógy. Szle. 18 : 206—211. (1965). — 13. *Hullay, J. Velok, Gy. Borus, F. Boczán, G.*: Ideggyógy. Szle. 25 : 158—160. (1972). — 14. *Lie, T. A.*: Congenital anomalies of the carotid arteries. Excerpta. Med. Found. 1968. — 15. *Pellet, W., G. Salamon, A. Combalbert, J. E. Paillas.*: Neuro-chir. 15 : 413—438. (1969). — 16. *Stattin, S.*: Acta radiol. 55 : 329—336. (1961).

Й. Хуллай, Д. Велок, Р. Гомби, Ф. Борус: *Прикрепление и кровоснабжение субфронтальных менигеом*

Авторы анализировали данные историй болезни, протоколов операций, остео- и ангиографические рентгеновские снимки 13 случаев субфронтальной менигеомы. Работа авторов исходит из 20 предварительно изученных и опубликованных 8 лет тому назад случаев и подтверждает сделанные тогда наблюдения и выводы, дополняя их новыми деталями. Согласно этим встречающийся часто на местах прикрепления костное возвышение может располагаться не только в центре planum sphenoidale, но может находиться также и на решетчатом гребне основной кости парамедианно. Дифференцирование и на основании клинической картины, остео- и ангиографических рентгеновских снимков не только возможное, но и необходимое).

Авторы показывают на ангиограммах дифференцирование по питающей опухоль артерии и указывают на то, что в кровоснабжении этих опухолей помимо внутренней сосной артерии — наряду с возвратной ветвью глазной артерии, передней и задней решетчатых артерий, передней менингеальной артерии участвует и наружная сонная артерия (a. maxillaris interna, a. meningea media).

В связи с расположенными на основной кости менигеомами авторы указывают на то, что менигеомы основной кости представляют значительно большую группу, если к ним причислять не только опухоли, расположенные на малых и больших крыльях, но и те, которые расположены на плоской части, на бугре и на спинке кости.

J. Hullay, Gy. Velok, R. Gombi u. F. Borus: *Der Ansatz der subfrontalen Meningeome und ihre Blutversorgung*

Auf Grund der Krankengeschichten, Operationsprotokolle und osteographischen sowie angiographischen Befunde bei 13 subfrontalen Meningeomen überprüfen Verf. ihre auf die Analyse von 20 Fällen gegründete frühere Veröffentlichung. Die Hyperostose kann beim Planummeneom nicht nur in der Mitte des Planum sphenoidale, sondern auch vorn an der Spina ethmoidalis des Keilbeins paramedian sein. Die Unterscheidung von vofactorius- und Planummeneom ist auf Grund des klinischen Bildes und der Osteo- und Angiogramme nicht nur möglich, sondern notwendig.

Angiogramme lassen die Verschiedenheit der Gefäßversorgung erkennen, und zeigen, dass an der Blutversorgung der Geschwulst Äste sowohl der Carotis int. als auch der Carotis ext. teilnehmen. Der Gruppe der Keilbeinmeningeome können die Planum-, Tuberculum- und Dorsummeneome zugerechnet werden.

Időskorú betegek psychopharmaconokkal való kezelésének különleges szempontjai*

SIMKÓ ALFRÉD dr.

A mind nagyobb számban megjelenő psychopharmaconok kiterjedt használata már régen túllépte eredeti alkalmazási területét, a neuropsychiatria kereteit. E szerek jelentős részét szinte valamennyi klinikai szakon alkalmazzák s fontos helyet töltenek be az általános orvosi gyakorlat therapiás inventárjában is. Ugyanakkor használatuk alapvető feltételként követeli meg a hatásmechanizmus, a metabolismus, az eliminatio, az alkalmazási mód, az adagolási séma, a javallati terület és a contraindicatiók, de nem kevésbé a mellékhatások, valamint a nem-kívánt hatástényezők ismeretét.

A psychotrop szerekkel kezelték sorában egyre több az idős személy. Számos készítmény a gerontopsychiatriai therapia számára is értékes eszköznek bizonyult; nem egy praeparatum haladottkorú egyéneknél való alkalmazása azonban különleges körülményt és sajátos metodikát igényel, viszont néhány psychotrop szer a geriatricus gyakorlat számára nem ajánlható.

Ha a psychopharmaconokat idős betegek kezelésére használjuk, úgy az előbb említett klinikai-pharmacologiai alapismeretek mellett további speciális szempontok és körülmények ismerete is szükséges.

A címben megjelölt gyakorlati problémák kifejtése során előbb azokról a szempontokról lesz szó, melyek a geriatricus gyógyszeres kezelésekre általános elveiként érvényesek. E szempontok közül is azokat emelem ki, melyek a psychotrop szerek alkalmazását illetően fontosak. Referátumom második részében a psychopharmaconok főbb csoportjait alapul véve tárgyalom javallataik irányelveit, továbbá a nem-kívánt hatásokról és mellékhatásokról a haladottkorú betegekkel kapcsolatos sajátosságait.

I/1. Az időskorú egyének psychotrop szerekkel szembeni megváltozott reagibilitásának kérdése.

Közismert, hogy a haladottkorú személyek kezelésekor számos gyógyszer, köztük a legtöbb psychopharmakon, szokványos felnőtt-adagjait csökkentenünk kell. Az adagesökkentés mértéke általában meghaladja a többnyire alacsony-testsúlyú idős beteg saját testsúly-kilogrammjaára átszámított felnőtt-adag mértékét is mintegy 20—50%-kal.

A gyógyszerekkel szembeni csökkent tolerancia oka öregeknél több tényezőtől tevődik össze. Ezek közül csak a legjelentősebbeket emelem ki.

1. *Az öreg ember szervezetének víztartalma csökken:* ez a csökkenés az extra-és intracellularis vízkészletre egyaránt vonatkozik, de az utóbbit jobban érinti (HUN).

2. *Többnyire zavart és elhúzódozó a szervezetbe került drogok eliminációja is.* Ennek legfőbb okai a következők: a meglassúbbodott transport a vér-és nyirokáramlásban a keringés gyakori elégtelensége folytán; diffúziós akadályozottságok a gátolt membran-functiók következtében, melyeket többnyire az érfalmegvastagodásokra vezethetünk vissza; a beszűkült vese-functio, pontosabban a glomerulus-filtratio és a tubularis reabsorptio változása folytán elég-

* Az Orvostovábbképző Intézet geriatricus továbbképző tanfolyamán — 1973. november 22-én — tartott előadás alapján.

telen renalis kiválasztás; a deficienciessé vált méregtelenítő-metabolizáló mechanizmusok.

3. *Jelentős körülmény*, mely részben az utóbb említettekkel is összefüggésbe hozható, *számos enzyminak fogyatékos termelődése, továbbá több szervben az enzymactivitas elégtelenné válása.*

4. Az öregkorban gyakori atrophias és vascularis cerebialis károsodások egyik következménye az *interneuronális kapcsolatok számbeli megfogyatkozása.* A megmaradt synaptikus tevékenység is sok helyütt sérült lehet; *számolnunk kell a transmitter anyagok kvantitatív csökkenésével is.* Nyilvánvaló, hogy az ilyen egyének idegrendszere e fogyatékosan termelt és elégtelenül functionáló transmitterek metabolizmusát befolyásoló szerekkel szemben fokozottan érzékeny.

5. *Az öregkorban csökkenő neuralis adaptatiós készséget mindinkább a humoralis adaptatio lehetőségei compensálják.* E progressiv változás folyamán — miként ezt Frolkis vizsgálatai is igazolták — a szöveteknek a humoralis befolyásokkal szembeni fokozott érzékenysége következik be.

6. *Az elektrolyt-háztartás haladottkori labilitása* folytán váratlan ion-eltelődések következhetnek be az intra- és extracellularis terek között, a neuronális ingerlékenység — beleértve a gyógyszerekkel szembeni ingerlékenységet is — megváltozásával.

7. *A haladottkorban az adaptatiós önregulációs mechanizmusok progressiv elégtelenségével kell számolnunk.* Birkmayer az öregségre jellemzőnek tartja a „vegetative Strarre” jelenséget; ezen az activ teljesítményekhez és a relaxatiós állapotokhoz csatlakozó sympathicus és parasympathicus tensio optimális váltakozásainak torpiddá válását és e functionalis állapotok által megkövetelt optimális tonus-feszültségek „amplitudo-csökkenés”-eit érti.

8. *Bizonyos gyógyszerekkel szemben az öreg betegek fokozott egyéni érzékenységet is mutathatnak.*

A gyógyszerek iránti csökkent tolerancia előbbiekből felsorolt legfontosabb tényezőinek szerepét az egyidejűleg adott különböző psychotrop készítmények közti számos synergizmus lehetősége is bonyolítja. Ha pedig a psychotrop készítmények kombinációival egy időben ezek hatásait vagy az előbb említett pathophysiologiai tényezők egyensúlyát befolyásoló egyéb szereket (mint pl. atropinos spasmolyticumot, antitensivumokat, antidiabeticumokat, diureticumokat stb.) is kap az idős beteg, úgy a hatásmechanizmusok, synergizmusok és a nem kívánt következmények interacciónak alig áttekinthető hálózatával kerülhetünk szembe. Liebaldd a magas biologiai felezési idejű és nagy fokban lipoid-oldékony szerek kombinált alkalmazásának veszélyeire mutat rá.

A modern gerontologiai szemléletek egyértelműen hangoztatják a *haladottkor homeoostasisának fokozott mértékben való labilissá válását.* Az önszabályozás rendszerében jelentős szerepük van a vegetatív functiók ún. rezerv-kapacitásának. — A vegetatív dysregulatiók mellett természetesen számos szervműködés rezerv-kapacitásának csökkenése is szerepet játszik.

I/2. *A psychotrop szerek általános indicatióinak sajátossága az öregkorban.*

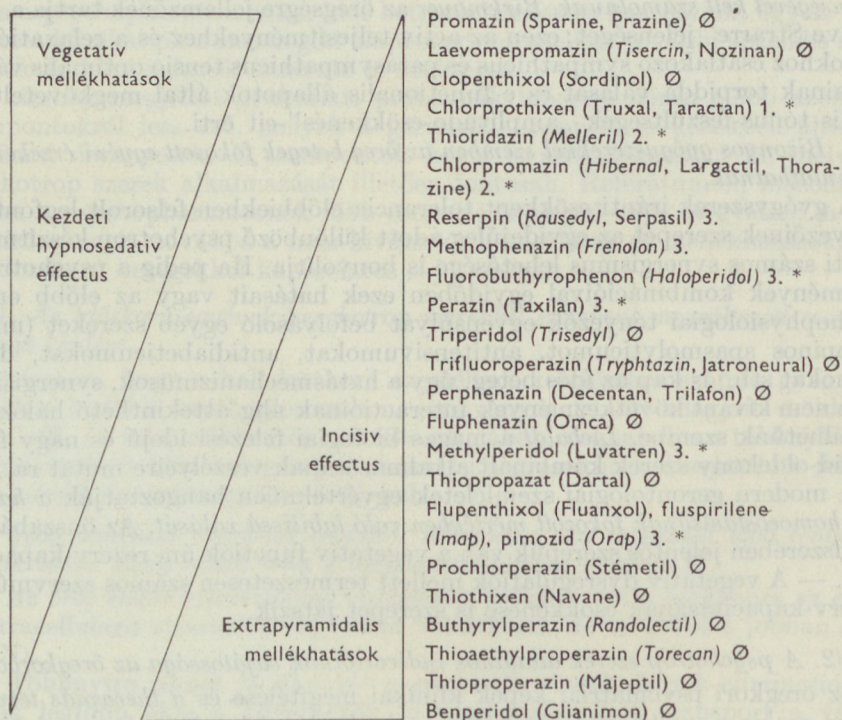
Az öregkori psychiatriai képek klinikai megítélése és a *therapiás terv felállítása csakis a multifactorialis nézőpontok alapján lehetséges.* Az involutiós kor psychosisaiban és depressióiban a genetikus tényezők, az előremert károsodások, az aktuális somatikus (cerebrialis és extracerebrialis), a psychoreaktív és a psychoszociális factorok különböző, de egymásba fonódó konstellatív szerepeit kell felvennünk (Ciompi, Bronisch, Garside és társai, Lange és Poppe, Reckel és mások).

Éppen a konstellációs pathologiai és a soktényezős therapiás szempontok követése értelmében kell hogy egy adott psychés alteráltság elbírálásakor az

öregkori szervezet változásainak egyetemességét tartsuk szem előtt. Nem egy esetben látjuk, hogy a cardialis támogatás, az agyi keringés javítása, a víz-elektrolyt-háztartás zavarának megszüntetése, a glucose-felhasználás korrekciója a szóban forgó psychés alteráltságot egymagában is megoldja. Ha pedig a psychés állapot és magatartás rendeződése e példaként említett tényezők javítása után is csak részlegesen következne be, s így a psychopharmaconok alkalmazását mellőzni nem is áll módunkban, jelentős fokban korlátozhatjuk e drogok adagjait is használatuk tartamát.

A mondottakból egyértelműleg következik, hogy a haladottkorú egyének psychotrop kezelésének javallatait kifejezett tartózkodással és körültekintéssel, s mindig csak az általános geriatricai gyógyító eljárások keretein belül szabad feldolgozunk.

A geriatricai gyakorlatban a psychotrop szerek adásának a szükséges minimumra kell korlátozódnia. A készítmény megválasztása tekintetében fokozottan kell érvényesülnie annak az — egyéb körülmények között is érvényes, s újabban Lambert által hangsúlyozott — pharmacopsychiatricai elvnek, hogy ha az enyhébb hatású, gyorsabban eliminálódó, kevesebb nem-kívánatos következménnyel fenyegető gyógyszerekkel is célt érünk, úgy a drasztikusabban ható, több kockázattal járó drogok használatát mellőznünk kell. A hatásérősségi rangsoro-



Rövidítések:

- Ø geriatricai alkalmazása nem ajánlatos
- 1 lehetőleg csak fekvőintézetben adandó
- 2 fekvőintézeti beállítás után ambulancián is adható
- 3 ambulancián kezdettől fogva adható
- * csak jelentősen csökkentett adagban adható

} idős betegeknek

Hazai forgalomban csak az aláhúzott nevű gyógyszerek szerepelnek

lás „ad minimum” elvének betartása az egyszeri dosisokra, a kezelés tartamára és az egyidejűleg adott egyéb gyógyszerek fajtáira és adagjaira is vonatkozik.

Tekintettel kell lennünk az öregkorú beteg polymorbiditásának valamennyi vonatkozására. Így pl. a fájdalmai miatt nyugtalan és álmatlan betegnek helytelen tranquillansokat és alatószereket adnunk anélkül, hogy előbb megfelelő fájdalomcsillapítóval ne látnánk el. Ennek eleget téve kiderülhet, hogy a psychotrop készítmény adása mellőzhető, vagy legfeljebb egy enyhe adjuváns terápiára korlátozható. Nem egy nyugtalan, álmatlan, depressziós beteg cardiotonizációra, vagy a víz-elektrolyt-háztartásában bekövetkezett zavar rendezésére panaszmentessé válik.

II. A therapiás alkalmazás különleges szempontjai a psychopharmacoonok egyes csoportjai szerint.

1. Neurolepticumok (maior tranquillansok).

A neurolepticumok geriatriai jelentőségének áttekintésére a Pöldinger-féle skálát veszem alapul.

A felsorolás az alacsonyabb neuroleptikus potenciállal rendelkező szerekkel kezdődik, s felülről lefelé haladva szukcesszíven tünteti fel a mind magasabb neuroleptikus potenciállal, azaz incisiv-hatással rendelkező drogot. (Ezen a hatástényezőn a schizophreniás betegek fajlagos tüneteire — az én-zavarokra, az autismusra, a gondolkodási zavarokra és a hallucinációkra — gyakorolt electiv gátlást értjük. A kóros élmény-synthesist és élmény-produktivitást a neurolepticumok az inditékélet és az affectivitas functionak befolyásolása révén akadályozzák.) A skála elején szereplő ún. gyenge neurolepticumoknak a kezdeti hypno-sedativ és a vegetativ regulációkra gyakorolt — túlnyomóan sympathicolytikus, de egyidejűleg adreno- és cholinergolytikus — hatásai állnak előtérben, ugyanakkor az extrapyramidalis rendszerre gyakorolt mellékhatásai viszonylag csekélyek. A skálát bevezető első 3—5 drognak az extrapyramidalis formatiókra kifejtett befolyása a klinikai gyakorlatban el is hanyagolható.

A skála vége felé haladva — mintegy fordított arányban — az extrapyramidalis functio-zavarokat produkáló gyógyszer mellékhatások kerülnek előtérbe, míg a vegetatív kísérőjelenségek mindinkább háttérbe szorulnak. — A sort bevezető promazin (Sparine) neuroleptikus potenciálja annyira minimális, hogy csak mint enyhe anxiolyticum jöhet számításba; ugyanakkor alkalmazhatóságát a jelentős hypno-sedativ és vegetativ mellékhatások korlátozzák. A sor végén szereplő thioproperazin (Majeptil) és benperidol (Glianimon) készítményeknek vegetativ mellékhatása gyakorlatilag már nincs, viszont az agytörzsi structurákra gyakorolt nagyfokú toxicitásuknál fogva alkalmazásuk számottevő rizikóval jár. — Lambert az előbbi megfontolások alapján a neurolepticumoknak sedativ és incisiv csoportokra való felosztását javasolja.

Az alacsony és közepes neuroleptikus potenciálú szereket éppen a kezdeti hypno-sedativ hatásuknál fogva alkalmazhatjuk jó eredménnyel a heveny izgalmi és szorongásos állapotok kezelésére, de csak fekvő-intézetben. Az incisiv csoport bevezetésére — heveny esetekben — többnyire csak a megfelelő előkezelés (hypno-sedativ neurolepticumok, relaxatio E. S.) után kerül sor; annál előnyösebbek viszont a chronikus betegek kezdő és fenntartó medicatiójára — akár közvetlenül az ambulans gyakorlatban is — feltéve, hogy az extrapyramidalis mellékhatások kivédésére lehetőség nyílik.

Fentiekben már vázoltam is a neuroleptikus indicatióinak általános elvi szempontjait. A haladottkorú betegeknél ilyen elvi indicatiókról csak viszonylagos és szűk keretek közt lehet szó. A kérdéses drog megválasztását, adagolását, alkalmazásának módját és tartamát egyrészt a vegetativ regulációs zavar következtében változó várható keringési viszonyoktól és a cardialis állapottól, másrészt

az extrapyramidalis systema individuális korspecifikus jelleggel megváltozott érzékenységetől is függővé kell tennünk.

Az időskorú egyént elsősorban a keringésére gyakorolt mellékhatások veszélyeztetik. Az érfalak rigiditábbé válása és az esetleges arteriosclerotikus lumen-be-szűkülések folytán bekövetkező regionalis keringési akadályozottságok az egyidejű cardialis elégtelenséggel, és az — agytörzsi szabályozó központok vascularis károsodásából eredő — keringésbeli adaptációs zavarokkal együtt súlyos szövődmények forrásaivá válhatnak. Birkmayer és Neumayer „reticuläre Strarre”-nak nevezi ezt az utóbb említett, farmakológiai terheléses próbákkal is megerősíthető „reticularis szabályozási torpiditas”-t. Pierach és Heynemann hasonló értelemben beszél az öregek keringésszabályozásának „vegetatív kifáradás”-áról. — Az ilyen rosszul adaptálódó keringésben könnyen léphetnek fel a mai geriatriai felfogás számára olyannyira jelentős regionalis hypotoniák.

Öregeknél a közepes kaliberű arteriák regionalis autoregulációjának zavara következtében bizonyos életfontos szervek (elsősorban az agy, a szív és a vesék) átáramlásának folyamatossága mindinkább az arteriás középnyomás függvényévé válik. Egy akárcsak átmeneti regionalis hypotonia — melyet localis peripheriás ér-dilatatio következményeként is felfoghatunk — könnyen vezethet ischaemiás inzultushoz, nemcsak azokban a szervekben, melyeket a beszűkült lumenű és rigid falú vég-arteriák látnak el, hanem olyan szerv-areákban is, melyek collateralis érhálózatában lassul le a keringés. Ilyen pathomechanismus vezet vissza *Tariska* az öregek agykérgének ún. határzónáiban, a vérnyomás tartós vagy időleges csökkenése következtében kialakuló incomplet necrosisokat; e határzónákat a cerebrealis nagyarteriák meningo-corticalis anastomosisai látják el.

A fentiekből érthető, hogy az arteriás vérnyomás csökkenésének következményével járó neuroleptikus kezelések a haladott korú betegekre nézve súlyos következményekkel járhatnak. E szerek geriatriai használhatóságát illetőleg a különböző szerzők álláspontjai eltérnek egymástól. Viszonylag azonosak a nézetek abban a tekintetben, hogy az alacsony potenciálú szerek, melyek legfontosabb képviselői a chlorpromazin (Hibernal), a chlorprothixen (Truxal, Taractan), thioridazin (Melleril) és a laevomepromazin (Tisercin), idős betegeknél csak alapos indok esetén, alacsony adagolásban és lehetőleg fekvőintézetben rendelhetők.

A sedatív neurolepticumok sympathicolitikus mellékhatásai egy bizonyos fokú tolerancia kifejlődése után, általában 1—2 héten belül, megszűnnek vagy mérséklődnek. A tolerancia kifejlődésének tartama azonban az életkor függvénye is (*Pataky*), s így a haladottkorúaknál ez az alkalmazkodás, a fiatalabb felnőttekhez viszonyítva, jóval hosszabb időt vehet igénybe. Természetesen az orthostatikus tensio-esés veszélyei és következményei a fekvő-osztályon sem háríthatók el teljes biztonsággal. — A tensio-esés compensálására a sympathicotonicumok többnyire nem alkalmasak; coffein adásától jobb eredményeket látunk. A legelső teendő azonban a beteg részére az ágynyugalom elrendelése és a szer elhagyása vagy adagjainak csökkentése. — A gyógyszeres mellékhatásként jelentkező sinus-tachykardia kupírozásában jól beváltak a beta-receptor-blockolók (Trasicor, Inderal, Visken) kis adagjai, feltéve, hogy alkalmazásuk nem ütközik cardiologiai ellenjavallatba (cor pulmonale subcomp., asthma bronchiale stb.). A phenothiazinok direct cardiotoxikus hatásáról *Mocetti* és *tsai* számoltak be.* Vizsgálataik szerint e drogok az ATP-hydroxylase

* A phenothiazinok chronicus alkalmazásához csatlakozó u. n. „phenothiazin-cardiomyopathiák”-k pathologiai és klinikai képeit ismerteti az „Orvosi Hetilap” 1973 évi 51. számában — időközben — megjelent „Psychopharmakonok szívkárosító hatásáról” c. szerkesztőségi közlemény.

ferment aktivitását gátolják. — A betegek számára a fennjárást csak az orthostatikus tensio- és pulsus-labilitas megszűnése után szabad engedélyeznünk a fenntartó adag beállítása után. Ez saját fennjáró betegeimnél chlorpromazin esetében a napi 3×25 mg-ot nem haladja meg. *Villa* és *Wertheimer* a laevomepromazin és a thioridazin geriatriai alkalmazását tekintve elutasító álláspontot foglal el, mások — köztük *Heimann* — a csak fokozatosan emelt, de tartósan is alacsony adagok adását engedélyezik. E szerekkel szemben az egyéni érzékenység változó.

Az incisiv hatású szerek, miként már említettem, az *extrapyramidalis rendszer időleges vagy tartós károsodásával fenyegetik az időskorú beteget*. E functiozavarok, illetve károsodások mértéke függ a szer fajtájától, a vele szembeni egyéni érzékenységtől, az életkortól, az előrement agytörzsi laesiók lokalizációjától és a kiterjedésétől, továbbá a napi adagok nagyságától és a kúra tartamától. A *Pöldinger*-skálában a Haloperidolnál erősebb incisiv hatású szerek a geriatriai alkalmazás számára, kevés kivételtől eltekintve, aligha jöhetnek számításba. Az említett neurotoxicus effectusok a neuroleptikus potenciál növelésével együtt jellegükben is változnak: míg a reserpin és methophenazin (Frenolon) esetében jobbra a klasszikus „parkinsonoid” képet látjuk (antagonista tremor, amimia, bradyhypokinesia, rigor stb.), addig a butyrophenonok, perazinok és spirilenek az előbbi syndromán kívül gyakran excito-motoros és neurodyslepsiás tünetek megjelenését is eredményezik. Ilyenek a oro-lingualis hyperkinesisek, tic-ek, torsiós dystoniás görcsök, trismusok, oculogyriás rohamok, choreiform vagy ballistikus mozgáselemek, továbbá az akathisia alatt összefoglalt mozgáskészletések. Jellegzetes a dyskinesiak gyakori paroxysmalis természete is (*Angst*).

Wertheimer a hosszantartó chlorpromazin és reserpin, továbbá a butyrylperazin (Randolectil), prochlorperazin (Stémetil), a thioethylperazin (Torecan — és a thioproperazin (Majeptil) kezelésekhez csatlakozó tartós extrapyramidalis hyperkinesisekről számol be. (A Stémetilt és Torecant főleg csak szédülés és hányinger tüneti enyhítésére alkalmazzák.) Az irreversibilis károsító hatásokkal kapcsolatban érdekesek *Sommer* és *Quandt* állatkísérletei: a chlorpromazin extrem magas adagjai hónapokon át adva nyulakon gliareactióval járó neuronkárosodásokat hoztak létre a Ammon-formatióban. *Hassler* maior tranquillánsokkal éveken át kezelt és intercurrents okból elhalt idült psychotikus betegek lencsemagjában és substantia nigrájában észlelt sejtpusztulásokat.

Saját casuisticámban szerepel egy 55 éves férfibeteg, kinél kisagy-hidszögleti tumor eltávolítása történt. A műtét után egy évvel egyensúlyzavarai miatt Torecant rendeltek a számára, napi 3×1 tablettát. 1 heti szedés után latens hemipareticus végtagjaiban hemiballismus jelentkezett, amely a szer mindössze 2 hétig való szedése után 6 hónappal is még változatlan volt.

Meyendorf észlelése szerint az előrement különböző eredetű agyi károsodások (traumás, encephalitises, vascularis stb.) a maior tranquillánsok extrapyramidalis mellékhatásainak „talajkészítő faktor”-aiként tekintendők. E tapasztalatok az időskorú betegek nagyrészt érvényesíthetők. „Az öreg agy mindig károsodottnak tekintendő!” — hangzik *Thiele* figyelmeztetése.

Fann és *tsai* szerint prolongált phenothiazin-medicatio esetén a kezelték mintegy $\frac{1}{3}$ -ánál kell „késői hyperkinesia”-k megjelenésével számolnunk; nőknél gyakrabban, mint férfiaknál. — *Hershon* és *tsai* 9,5 évi trifluoroperazin-kezelés után 62 betegükön tartós tremor és rigiditas kialakulását észlelték. Az akathisia e személyeknél főleg csak a szer átmeneti kihagyására jelentkezett (mint a *Haddenbrock*-féle „extrapyramidalis insufficientia” jelensége), s a kezelés folytatására újból megszűnt. A tremort és rigort a szer kihagyása az említett beteganyagban nem befolyásolta.

Pataky vizsgálatai szerint a phenothiazinokkal szembeni tolerancia s szer-csoportnak csak bizonyos specifikus támadáspontjain alakul ki, az extrapyra-midium egészének sérülékenysége változatlan marad. Így az utóbbi formatiók irreversibilis károsodásának fokozott veszélye kézenfekvő. Ha pedig az extra-pyramidium már eleve laedált, melynek valószínűsége az életkorral együtt nö-vekszik, úgy e pharmacogen veszélyeztetettség rizikója hatványozódik.

Megfigyeléseim szerint a Frenolon peroralisan adott napi 15—30 mg-os adag-jai a gerontopsychiatriai betegek kezelésében többnyire elengedőek, s csak ki-vételesen, súlyos fokban agitált schizopheniás képek esetén volt szükség erő-sebb incisiv hatású szer rendelésére. A szóba jövő Haloperidol napi 1,5—5 mg-os per os adagját *Hall* az engedélyezhető maximális mennyiségnek tartja. Kivételt csak a nem pharmacogen eredetű hypoton-hyperkinetikus syndromák (pl. Huntington-chorea) esetében tehetünk. Saját gyakorlatomban a napi 4,5—6 mg Haloperidol peroralis adagját ilyen esetekben sem lépem túl.

A lassú felszívódású neurolepticumokkal szerzett gerontopsychiatriai tapasztalataink még nem elégségesek. Saját 21 időszerű chronikus schizopheniás betegem fenntartó kezelésére a hetenként 1 ízben im. adott 2—4 mg (1-2 ml) fluspirilen (IMAP), vagy számos esetben a per os adott napi egyszeri 1—2 mg pimosid (ORAP) elengedőnek bizonyult.

A neurolepticumok idős betegnél való alkalmazását még egy további körülmény nehezíti. Ismeretes ugyanis, hogy *e szerek extrapyramidalis mellékhatásai-nak kivédése céljából* adjuvánsként *antiparkinson-szereket szokás adni. E készítményeket az öregek túlnyomó része, anticholinergiás hatásuk miatt, többnyire ne-hezen tűri*: tudati állapotuk hamar válhat hypotoniássá, nagyobb adagok vagy különleges egyéni érzékenység esetén *súlyos zavartsági állapotokba kerülhetnek.* Hivatkozom *Neumayer*-ra, ki az agytörzsi reticularis systema transmittereinek metabolismusára ható szerek geriatriai alkalmazásában óvatosságra int. A leg-több antiparkinson szer (Parkan, Artane, Parpanit, Diparcol, Akineton stb.) cholinergolytikus effectusánál fogva ezek közé tartozik. Kivételt képez a phe-nothiazin-szerkezetű Aparkazin, mely azonban gyenge hatásánál fogva gyógy-szeres extrapyramidalis tünetek kivédésére kevésbé alkalmas. A promethazin (Pipolphen) biztosan kivédő therapiás adagjait a geriatriai praxisban — a már vázolt mellékhatásokra való tekintettel — többnyire nem érhetjük el. *A neuro-lepticumokkal együtt adott tricyclikus antidepressívumok cholinergolytikus effec-tusa egymagában is elegendő lehet az agytörzsi mellékhatások ellensúlyozására.* Figyelembe kell vennünk az anticholinergiás szerek gyomornedv-elválasztást csökkentő, s így étvágytalanságot okozó hatását is, mely esetekben sósav-pepsint kell rendelnünk. A szigorú ellenjavallatot jelentő glaucoma lehetőségé-re is gondolnunk kell. Szabályként a következő mondható: *magas potenciálú neurolepticumokat haladott korban lehetőleg ne adjunk. Ha a neuroleptosis elkerül-hetetlen, úgy gyengébb hatásfokú készítményeket kell választanunk.* Kerüljük le-hetőleg azokat a magas adagokat, melyek extrapyramidalis tüneteket okoz-nak; ha ezek mégis jelentkeznek, úgy csökkentjük az adagolást olyan mérték-ben, hogy befolyásolásukra az Aparkazin, esetleg a promethazin elegendő le-gyen. Az előbbinek napi 150 mg-os, az utóbbinak napi 50 mg-os összadagjának túllépése nem ajánlatos. A promethazin egyszeri adagjait lehetőleg ne emel-jük 25 mg per os fölé. Adjuvánsként — és különösen a tremor befolyásolására — meprobamatot, methylpentinolt, Mydetont, valamint B₆-vitamint adhatunk. Az utóbbi peroralis napi adagja 200—400 mg.

Az extrapyramidalis rendszer esetleges irreversibilis gyógyszeres károsodá-sának lehetősége, mint a prolongált psychopharmacotherapia következménye, egy ez idő szerint még le nem zárt kérdésnek tekintendő. A károsodás akkor is

kifejlődhet, ha a prolongált neuroleptikus therapiát antiparkinson-szerek védelmében folytatjuk.

A probléma maga természetesen alapvető etikai megfontolásokat is felvet. Jelenleg a már említett óvatossági szempontokon kívül csak az indicatiós terület megszigorításának szükségességét hangsúlyozhatom. *E szerek a súlyos, elsősorban chronikus-psychoticus (leginkább paranoid és paranoid-hallucinatoros schizophreniás) betegek szuverén therapiás eszközei; akkor alkalmazzuk, ha a kóros élményképzést és azok cselekvésre készítő hatékonyságát más gyógyszerrel elérni nem tudjuk. Indokolt esetekben vállalnunk kell egy esetleges agytörzsi károsodás tartós következményeinek rizikóját is, nem mentesül azonban az orvos e különleges felelőssége alól, ha az incisív drogokat könnyelműen „neuroticus panaszok” befolyásolására alkalmazza.* Vitatható e szerek antiemeticumként vagy vertigok eseteiben való hosszabb tartamú használata is, különösen haladottkorú betegeknél.

A maior tranquillansoknak a vérképzőszervekre gyakorolt ritka mellékhatását éppúgy egyéni túlérzékenységgel magyarázzuk, mint azokat az icterusokat is, melyek intrahepatikus epepangás és nem a szerek közvetlen hepatocellularis toxicitásának következményei. Ezek a kérdések nem geriatricai természetűek; viszont a phenothiazinok és butyrophenonok fakultatív enyhe diabetogen hatásának már lehet jelentősége, ha az időskori latens diabetesek relatív gyakoriságát figyelembe vesszük.

A reserpin immun-depressor aktivitását *Goreczky, Baumann* és *Vajda* vizsgálatai megerősítették, a többi neurolepticumra nézve ilyen vonatkozású irodalmi adatokról nem tudok.

2. Antidepressivumok

A tricyclikus antidepressivumok legfőbb képviselői az iminodibenzil-, azaz dibenzoazepin-származékok és a dibenzoheptaden-, azaz amitriptylin-vegyületek. Lényeges hatáseffectusain *Angyal, Pöldinger, Holm, Boettger* és mások szerint a limbicus systema megváltozott működésében keresendők: serkentének a nucl. amygdalae efferenciáját, miközben gátló befolyást gyakorolnának az amygdala és a hippocampus közti ún. intralimbicus körre. Sajátos módon inaktiválják a nor-adrenalinnak a praesynaptikus strukturákba történő retransportját. — A dibenzoazepinek közül a Melipramin (Tofranil), a dibenzoheptadenek közül a Teperin (Laroxyl, Triptyzol, Saroten) a legismertebb.

Alkalmazásuk „nosotrop” indicatióját elsősorban az endogen, a periodikus és a cyclothymiás depressiók képezik. *Geriatricai használatukat adrenerg és anticholinerg hatástényezőik korlátozzák, melyek folytán alacsonyabb adagok adására kényszerülünk.* — Ha a tüneti képet a gátoltság uralja, úgy inkább a Melipramint, ha a gátoltság mellett a szorongásos dysphoria áll az előtérben, szívesebben a Teperint adjuk 3×25 mg-os peroralis adagokban. *Tölle* szerint a tricyclikus vegyületek ugyan intenzívebbé teszik az adrenerg-ergotrop vegetatív készenléti állapotot, de ehhez a szervezet pár héten belül részben vagy egészen adaptálódik; ez az alkalmazkodás azonban öregeknél hosszabb időt vesz igénybe. *Heimann* erre való tekintettel az adagok fokozatos emelésének fontosságát hangsúlyozza. *A tachycardizáló és negatív inotrop mellékhatásra való tekintettel a cardiacalis decompensatio, a szív ingervezetési zavarai, továbbá a coronaria-insufficiencia adásukat ellenjavallja. A sinus-tachycardiát beta-receptor-blockolókkal, dihydroergotaminnal többnyire sikerül csökkentenünk. Anticholinerg hatásuknál fogva öregeknél — a már ismertetett módon — blockolhatják a reticularis activáló rendszer működését, s az „arousal reaction” gátlása révén zavartságot okozhatnak.*

Saját tapasztalataim szerint a nálunk is kapható dibenzepin (Noveril) napi 2×40 —80 mg-os adagjai meglepően jól befolyásolhatják az időskorú endogen depressiók betegek gátoltságát, szorongását, vitalis dysphoriáját. A stimuláló mellékhatásra való tekintettel csak a nap első felében célszerű adni: az esetleges insomniát 200—600 mg meprobamat-tal többnyire megoldhatjuk. *Heimann* a Noverilt napi 240—400 mg-os összedagban is engedélyezi a geriatricus gyakorlat számára. A trimeprimin (*Sapilent*) időskorú betegek számára megkísérélhető, de ügyelni kell a keringési rendszerre gyakorolt mellékhatásaira.

A tricyclikus vegyületek alkalmazását gyakran kíséri *profus izzadás*, mely idős betegeinknél könnyen felboríthatja a víz-elektrolyt-egyensúlyt is. — *Nem kevésbé igényelnek figyelmet e szerek vizeletelési nehézséget okozó mellékhatásai*; súlyosabb esetben vizeletelakadás, retentio is bekövetkezhet. *Wand* vizsgálatai szerint ilyen esetekben a hólyagfal izomzatának relaxálódásáról van szó a cholinergolyticus hatástényezők következtében. Különösen fokozott a retentio veszélye akkor, ha a vizeletést subvesicalis tényező is akadályozza (pl. prostata hypertrophia). *Ritter* és *Grabner* gyógyszeres mictiók zavaroknál a detrusor hypotoniát minden esetben, a sphincter csökkent tónusát eseteik felében észlelte. Az idős depressív betegeknél e jelenségek tünetmentesen is kifejlődhetnek „néma retentió”). — *Glaucoma esetén természetesen a tricyclikus vegyületek adása is ellenjavallt.*

A psychosis maniac-depressiva (cyclothymia) praeventiv kezelésére bevezetett lithium-sók alkalmazásának geriatricus vonatkozásairól is szólnunk kell. Ma már valószínűnek látszik, hogy a következetesen végzett tartós lithium-prophylaxis e képek recidiváit megakadályozni képes (*Schou, Glatzel*). A lithium-sók (nálunk többnyire carbonat formájában) beállítását időskorú betegeknél óvatos emeléssel végezzük. *Kral* a 150 mg-os bevezető egyszeri adagokat, majd azok fokozatos emelését ajánlja. *Coronariasclerosis, a szív ingervezetési zavarai, arhythmia, cardialis decompensatio, a vese-functio csökkent volta, továbbá mindennemű oedema-hajlam contraindicatiót képez.* A serum-lithium-szint therapiás spektrumának (0,6—1,2 mval/lit) alsó értékeivel meg kell elégednünk. *Kral* szerint időskorban már a 0,4—0,5 mval/lit-serum lithium-szint is therapiás értéknek tekintendő. *Van der Velde* ugyancsak figyelmeztet az időskorúak fokozott lithium-érzékenységre. Az intoxicatióra gyanus korai tünetek: étvágytalanság, hányinger, hasmenés, polyuria, polydypsia, testsúlynövekedés, tremor, izomgyengeség stb. jelentkezésekor a kezelést azonnal meg kell szakítani, még akkor is, ha a serum-lithium-értékek emelkedést nem mutatnak. Sószegegy étrendtől a betegnek tartózkodnia kell; lázas állapotok esetén is a kezelést meg kell szakítani, mivel a szövetekben retineált lithium hirtelen mobilizálódhatik (*Koufen* és *Consbruch*). A ritkán jelentkező tüneti diabetes insipidust *Angrist* és *tsai* temporaer hypokalaemiás nephropathiával magyarázzák.

3. Minor tranquillansok

A tranquillansok közül hazai gyakorlatunkban a meprobamat (*Andaxin*) és a benzodiazepin-készítmények a legelterjedtebbek. A meprobamatnak az agytörzsi és a limbicus rendszerre kifejtett — nem egészen tisztázott — hatása mellett lényeges, hogy a gerincvelői polysynaptikus reflexeket gátolja. Szorongásoldó hatását izom-relaxatiós effectusa is támogatja. Az idős betegek napi 3×200 mg-os — esetleg magasabb — adagokban is jól tűrik: esti alkalmazása az elalvást könnyíti.

A benzodiazepinek ez idő szerint kétségtelenül a tranquillansok legelterjedtebb képviselői. Hatástényezőik közül a limbicus systema desafferentációjának körülményét emelem ki.

Pöldinger szerint egyes benzodiazepinek inkább csak anxiolytikus, mások kifejezettebb alvás-facilitáló hatást is mutatnak. Enyhébb szorongásoldó hatása van az oxazepamnak (Serax, Praxiten), a chlórdiazepoxidnak (Elenium, Librium) és a medazepamnak (Nobrium). E szereket időskorúaknak inkább csak nappal adjuk. A viszonylag erősebb szorongásoldó diazepam (Seduxen, Valium) este is adható, a nitrazepam (Eunoctin, Mogadon) pedig már kifejezetten altatóként használatos. *A nitrazepam geriatriai alkalmazásában meg kell elégednünk a kis adagokkal (5 mg), mivel magasabb dosírozásban zavartságot okozhat (Wyss és Mäder).* — Hall a minor tranquillansok nagyobb adagjaitól az öregek fokozott levertségét tapasztalta. F. J. Ayd a doxepinnak (Sinequan), mint anxiolyticumnak, előnyös geriatriai használhatóságát emeli ki.

A minor tranquillansok a geriatriában a neurolepticumok alkalmazását háttérbe kell hogy szorítsák. Thiele szerint ha az időskori megváltozott agyi-haemodynamikai viszonyokat rendezzük, úgy a tranquillansok többnyire elengedőnek bizonyulnak.

4. Altatószerek

A barbiturat-készítményeket a geriatriai gyakorlat számára általánosan ellenjavalltnak tekintjük (Hall), mert a formatio reticularisra gyakorolt depressor hatásuk révén paradox effectust, zavartságot okozhatnak, annál inkább, mert metabolismusuk is zavart — elsősorban — a megfogyatkozott máj-parenchyma elégtelen „mikrosomalis ferment-activitas”-a (H. Remmer) következtében. Az öreg betegek aránylag könnyen hozzá is szokhatnak e készítményekhez; hirtelen elhagyásuk pedig súlyos izgalmi panaszokkal, akár symptomás epilepsziás jelenségekkel is járhat. — Az egyidejűleg adott phenothiazinok a barbiturátok hatását potenciálják. — Adott esetben arra a körülményre is figyelemmel kell lennünk, hogy a barbiturátok az anticoaguláns szerek effectusát antagonizálhatják (Hun).

A glutethimid (Noxyron, Doriden) az időskorúaknak legfeljebb 0,25 g-os adagban engedélyezhető. 2—3 héten túl való alkalmazása nem ajánlatos, mert ettől kezdve már jelentős tolerancia-növekedés kialakulásával kell számolnunk (Kielholz és Ladewig). Ennek ismérve a betegnek az adag emelésére vagy gyógyszerkombinációkra való igénye, mely körülményt az altatószer hatástalanságával motiválja.

Kedvezőek a geriatriai tapasztalatok (a hazai forgalomban még nem levő) hemineurinnal, azaz chlormethiazollal (Distraneurin), melynek 500 mg-os tablettái az öregek alvászavarait többnyire jól befolyásolják. Szóba jöhet a paraldehyd is 1,0—1,5 g-os egyszeri esti adagokban, Junod viszont a chloralhydrátot (0,5—1,0 g este) ajánlja, amennyiben jelentősebb myocardialis károsodás nem áll fent.

Az alvászavarok geriatriai kezelésében döntő kérdés az agyi keringés rendezése mellett az öreg ember életrendjének ellenőrzése, a megfelelő testmozgások előírása és a környezeti zavaró tényezők — lehetőség szerinti — kiiktatása. Ha gyógyszerhez folyamodunk, úgy előbb csak tranquillans szerekkel próbálkozunk; a hatáserősségi rangsor betartása esetén erősebb hypnoticumok alkalmazására csak elváltva kerül sor. Heimann az enyhe hatású szerek alacsony adagjainak intermitáló adását tartja fontos szempontnak: helyteleníti az öregek chronikus altatószer-mediciációját. Blunck és Gross a senium alvászavaraiban a cerebrovascularis insufficientiának tulajdonít jelentőséget; a szív-glycosidáknak nicotinsav-amiddal való együttes alkalmazását ajánlja.

A psychotrop szerekkel való kezelés beállítása előtt számolnunk kell a psychoszociális tényezőkből adódó konfliktusok tünetképző szerepeivel is. Ezek felderítését és a psychotherapiás befolyásolást a „kemotherapia” nem helyettesítheti.

A fokozottabb suggestibilitássá vált idős betegek folyamatos kezelésének ténye erős kötődést eredményezhet az orvos személyéhez. Ezáltal a medicációban a placebo és fél-placebo is jelentőséget nyerhetnek.

Összefoglalás

A psychopharmacoonok klinikai alkalmazása során alapkövetelmény a szerek hatásmechanizmusának, metabolismusának, eliminációjának, az adagolás módjának, az indicatiós területnek és a contraindicációknak, valamint a várható mellékhatásoknak és szövődményeknek pontos ismerete. Az idős szervezet sajátosságainak egyik csoportját az általános reagibilitásbeli változások képezik. További jellegzetességeket jelentenek az időskor sajátos physiologiai változásai, az adaptációs mechanizmusok mennyiségi és minőségi eltolódásai, valamint az önszabályozó rendszerek merevebbé válása.

Az egyes gyógyszerekkel szembeni tolerancia-változások megbeszélése a maior- és minor-tranquillansok, az antidepressívumok és az altatók csoportosítása alapján történik. — Különös fontossággal bírnak öregeknél a vascularis rendszert és az extrapyramidiumot érintő nemkívánatos mellékhatások, továbbá az interneuronális transzmitterek metabolismusát akadályozó károsodásokból származó veszélyek.

A szerek hatáserősségi rangsorának betartása és a változások valamennyi paraméterének egyidejű figyelembevétele a geriatrica alapelve.

IRODALOM. 1. *Angrist B. M., Gershon S., Levitan S. J., Blumberg A. G.*: Lithium-induced diabetes insipidus-like syndrom. *Comprehens. Psychiat.* 11, 141. (1970). — 2. *Angst J.*: Psychopharmaka u. neurol. Nebenwirkungen. *Ther. Umschau* 27, 356. (1970). — 3. *Angyal L.*: Erfahrungen mit Tofranil in der Behandlung depressiver Zustandsbilder. *Wiener Med. Wschr.* 110, 38, 781—790. (1960). — 4. *Birkmayer W., Neumayer W.*: Der klinische Aspekt des reticulären Systems. *Mehrdimensionale Diagnostik u. Therapie.* Thieme, Stuttgart. 1958. — 5. *Birkmayer W.*: Das vegetative System u. seine Regulationsstörung im Alter. *Handb. der praktischen Geriatrie.* I. kötet 635. (Szerk.: Doberauer W., Hittmar A.) F. Enke, Stuttgart. 1965. — 6. *Birkmayer W., Pilleri G.*: Die retikuläre Formation des Hirnstammes u. ihre Bedeutung für das vegetativ-affektive Verhalten. F. Hoffmann La Roche u. Co. A. G. Basel. 1966. — 7. *Blunck W., Gross D.*: Die Schlafstörung u. ihre Behandlung. (Therapie über das Nervensystem). 9. kötet. Hippokrates 1971. — 8. *Ciampi L.*: Allgemeine Psychopathologie des Alters. *Psychiatrie d. Gegenwart.* II. 2. kötet (Szerk.: Kisker K. P., Meyer J. E., Müller M.) Springer. Berlin—Heidelberg—New York. 1972. — 9. *Fann W. E., Davis J. M., Janowsky D. S.*: Das Vorkommen von Spätdyskinesien bei psychisch kranken hospitalisierten Patienten. *Dis. nerv. Syst.* 33, 182. (1972). — 10. *Frank J. Ayd jr.*: A clinical evaluation of Doxepin (Sinequan). *Dis. nerv. syst.* 30, 396. (1969). — 11. *Frolkis W.*: Mechanismen des Altern. *Therapie d. Gegenwart.* 110, 1. 244. (1967). — 12. *Garside R. F. és tsai*: Old age mental disorders in Newcastle upon Tyne. Part III. A factorial study of medical, psychiatric and social characteristics. *Brit. J. Psychiat.* 111, 939. (1965). — 13. *Glatzel J.*: Endogene Depressionen. Thieme, Stuttgart. 1973. — 14. *Goreczky L., Vajda Gy., Baumann P.*: Wirkung der reserpinbedingten vegetativen Tonusveränderung auf die Abwehrstoffe des Serums. *Z. f. Immunitätsforschung u. exp. Therapie.* 118, 219. (1959). — 15. *Goreczky L., Baumann P., Vajda Gy.*: Über den Einfluss der Reserpins auf die Abwehrfunktion des Serums. *Die med. Welt.* 11, 531. (1961). — 16. *Hall M. R. T.*: Drug Therapy in the elderly. *Brit. Med. J.* 3, 5882. 582. (1973). — 17. *Hassler R.*: Személyes közlés. Frankfurt a. M. 1971. — 18. *Heimann H.*: Médicaments psychotropes en gériatrie et dans le traitement des malades chroniques. *Schw. Rundschau.* 60, 720. (1971). — 19. *Hershon H. J., Kennedy P. F., Mc Guire R. J.*: Persistence of extra-pyramidal disorders and psychiatric relapse after withdrawal of long-term phenothiazine therapy. *Brit. J. Psychiat.* 120, 41. (1972). — 20. *Hole G.*: Zur Lithiumprophylaxe der Depressionen. Durchführung in der Praxis. *Med. Mschr.* 24, 532. (1970). — 21. *Hohn E., Boettger F. és tsai*: Einflüsse von Chlorimipraminum auf elektrische Aktivitäten subcorticaler Hirngebiete u. sympathischer Nervensystem. *Arzneimittel-Forschung.* 20, 923. (1970). — 22. *Hun N.*: A geriatricai gyógyszeres the-

rapia főbb szempontjai. Előadás a „Psychopharmakonok a klinikai gyakorlatban” c. továbbképző-tanfolyamon. Budapest 1971. — 23. *Hun N.*: Bevezetés a szociális gerontológiába. Medicina. Budapest. 1972. — 24. *Junod J. P.*: Les thérapeutiques en psychogériatrie. Praxis. 58, 1382. (1969). — 25. *Kielholz P., Ladewig D.*: Die Drogenabhängigkeit des modernen Menschen. Lehmann J. F. München. 1972. — 26. *Koufen H., Consbruch V.*: Die Lithium-Intoxikation. Nervenarzt 43, 145. (1972). — 27. *Kral V. A.*: Somatic Therapy in old age. Psychiatrie d. Gegenwart. II. 2. kötet. (Szerk. Kisker K. P. Meyer J. E. Müller M.) Springer. Berlin—Heidelberg—New York. 1972. — 28. *Lambert P. A.*: Le syndrome neuroleptique. Encephale. 60, 335. (1971). — 29. *Lange E., Poppe G.*: Faktoren der sozialen Isolierung im Vorfeld paranoider Beeinträchtigungssyndrome des höheren Lebensalters. Nervenarzt. 35, 194. (1964). — 30. *Liebaldt G. P.*: Zur Frage des Hirnoedems bei kombinierter psychopharmakologischer Therapie. Arzneimittel-Forschung. 20, 879. (1970). — 31. *Meyendorf R.*: Extrapyramidale Hyperkinesen nach zerebraler Vorschädigung u. Langzeitbehandlung mit Neuroleptika. Schw. Arch. Neur. 105, 106. (1969). — 32. *Mocetti T. és tsai:* Kardiotoxizität der tricyklischen Antidepressiva. Schw. med. Wschr. 101, 1. (1971). — 33. *Pataky I.*: Psychotrop gyógyszerek krónikus alkalmazásánál felmerülő veszélyek. Előadás: Gyógyszerésztovábbképző tanfolyan. 1973. — 34. *Pataky I.*: Gyógyszerhosszokás vizsgálatának irányai. — Alkoholologia. 4, 4. 189. (1973). — 35. *Pierach A., Heynemann K.*: Allgemeine u. lokale Hypotonie. Hand. d. praktischen Geriatrie. I. kötet 635. (Szerk. Doberauer W., Hittmar A. (Enke. Stuttgart. 1965. — 36. *Pöldinger W.*: Psychopharmaka in der Allgemeinpraxis. Wien. klin. Wschr. 82, 73. (1970). — 37. *Pöldinger W.*: Wirkungsspektren und Wirkungsmechanismen der Psychopharmaka Schw. Rundschau Med. 60. 711. (1971). — 38. *Pöldinger W.*: Wirkungsspektren und Wirkungsmechanismen der Psychopharmaka Schw. Rundschau Med. 61, 402. (1972). — 39. *Reckel K.*: Klinische u. therapeutische Probleme bei Psychosen des höheren Lebensalters. Münch. med. Wschr. 112, 1036. (1970). — 40. *Ritter G., Grabner F.*: Psychopharmaka u. Miktionsstörungen. (Cyto-metriás vizsgálatok). Nervenarzt. 41, 232. (1970). — 41. *Remmer H.*: cit. Kielholz P és tsai: Drogenabhängigkeiten. Psychiatrie d. Gegenwart. II. 2. kötet. (Szerk.: Kisker K. P., Meyer J. E. Müller M.) Springer. Berlin—Heidelberg—New York. 1972. — 42. *Schou M.*: Lithium als Psychopharmakon. Fortschr. Neur. Psychiat. 37, 349 (1969). — 43. *Schou M.*: Die Lithiumprophylaxe bei manisch. depressiven Psychosen. Nervenarzt. 42. 1. (1971). — 44. *Sommer A., Quandt J.*: Langzeitbehandlung mit Chlorpromazin im Tierexperiment. Fortschr. Neur. Psychiat. 38, 466. (1970). — 45. *Tariska I.*: Öregkori psychiatriai és neurologiai kórképek neuropathológiája. Öregkori ideg- és elmegyógyászati kórképek. (Szerk. Tariska I.) 130. Medicina. Budapest 1967. — 46. *Thiele W.*: Grundlagen d. psychopharmakologischen Behandlung des alten Menschen. Z. Geront. 2, 236. (1969). — 47. *Tölle R.*: Vegetative Effekte der Thymoleptika u. ihre Beziehungen zur antidepressiven Wirksamkeit im Behandlungsverlauf. Fortschr. Neurol. Psychiat. 38, 1. (1970). — 48. *Vajda Gy., Baumann P., Goreczky L.*: Wirkung der Nerventätigkeit auf die phagocytosefördernde Fähigkeit des Serums. Budapest. Z. b. Immunitätsforschung u. exp. Therapie. 117, 213. (1959). — 49. *Van der Velde Ch.*: Toxicity of Lithium in the elderly patient. Amer. J. Psychiat. 127, 1075. (1971). — 50. *Villa J. L., Wertheimer J.*: Über den Einfluss des Alters auf die Wirkungen psychotroper Medikamente. Pharmakopsychiat. Neuropsychopharmakol. 2, 159. (1969). — 51. *Wand H.*: Die Wirkung von Thymoleptika auf die Motorik der Harnblasenwand. Urologe A. 11, 284. (1972). — 52. *Wertheimer J.*: Syndromes extrapyramidaires permanents consécutifs à l'administration prolongée des neuroleptiques. Orell Füssl. S. A. Zürich 1965. — 53. *Wyss S., Mäder A.*: Mogadon ein neuartiges Schlafmittel. Schw. med. Wschr. 95, 338. (1965).

А. Шимко: Специальные аспекты лечения пожилых больных психофармакологическими препаратами

Основной предпосылкой применения психофармакологических препаратов является знание механизма действия, метаболизма, выделения, дозировки, показаний и противопоказаний, а также ожидаемых побочных действий этих средств, а также знание возможных осложнений. Особенности пожилого организма представляют одну из групп вариантов реактивности организма. Дальнейшими особенностями являются специфические физиологические изменения пожилого возраста, далее количественные и качественные сдвиги адаптационных механизмов и меньшая гибкость систем саморегуляции.

Обсуждение изменения переносимости по отношению к отдельным медикаментам проводится на основании разделения на большие и малые транквилизаторы, антидепрессивные препараты и группу снотворных средств: Особое значение имеют о пожилых лиц нежелательные побочные действия, затрагивающую сосудистую и экстра-

пирамидную системы, далее опасности, вытекающие из поражений, препятствующих метаболизму межнейрональных передатчиков.

Соблюдение очередности препаратов по их силе действия с одновременным учетом всех параметров является основным принципом гериатрии.

A. Sinkó: *Gesichtspunkte der Behandlung mit Psychopharmaka bei bejahrten Patienten*

Eigenarten der alten Organismus sind in den Veränderungen der allgemeinen Reaktionsweise, den altersbedingten physiologischen Veränderungen, den quantitativen und qualitativen Verschiebungen der Adaptationsmechanismen und in der Erstarrung der Selbstregulierungssysteme gegeben.

Die Toleranzänderungen werden in bezug auf die Major- und Minortraquillanten, die Antidepressiven und die Schlafmittel besprochen. Besondere Wichtigkeit haben bei alten Individuen die unerwünschten Nebenwirkungen auf das Gefäßsystem und Extrapyramidium, ferner die Folgen der Beeinträchtigung der Metabolie der neuronalen Transmitter. Grundsätzlich soll man in der Geriatrie die Wirkungsintensität der Medikamente und die Gesamtheit der Parameterveränderungen berücksichtigen.

Tájékoztató

A Lengyel Tudományos Akadémia Neurológiai Tudományok Bizottsága 1974. november 14—16-án rendezi Poznanban

a 7. *Neurológiai*, 5. *Neuropathológiai* és 5. *Gyermekneurológiai Duna Symposiumot*.

A Symposium témája:

Kémiai és fizikai környezeti tényezők hatása az idegrendszerre.

A Symposium Szervezőbizottsága kéri a fenti témához tartozó előadások bejelentését.

Az előadáskivonatok beküldésének határideje: 1974. május 1.

A szervezőbizottság címe: *Prof. M. Wender*, Department of Neurology, Medical Academy 49, Przybyszewskiego Str. 60—335 Poznan, Poland

Könyvismertetés

Les nystagmus. vol. I—II. — *D. Goddé—Jolly, A. Larmande* Masson, Párizs, 1973.

A Francia Szemorvostársaság kiadványában 1632 lapon jelent meg egy kitűnő összefoglalás, hatalmas irodalom kíséretében. Határterületről van szó, mely elsősorban az oto-neurológia kezében van, de messzemenően érdeklí a szemorvost és neurológust egyaránt. Különös örömmel kell e monográfiát üdvözölni, hiszen Hógyes, Bárány óta sok hazai kutató (Germán stb.) foglalkoztak a problémával. A munka standardműnek bizonyul és bizonyára hosszú ideig döntő referenciákat nyújt a kutatóknak.

Grósz István dr.

A Budapesti Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. sz. Neurológiai és Pszichiatriai Klinikájának (igazgató: Prof. Dr. Juhász Pál egyetemi tanár) és Biofizikai Intézetének (igazgató: Prof. Dr. Tarján Imre egyetemi tanár) közleménye

Residualis dimenzió és defectus

Empirikus vizsgálatok cycloid psychotikus és hebephren betegeknel a klinikai és feltárható defectus megragadása céljából

PETHŐ B., HORVÁTH SZABÓ K., MÓROTZ K., HAJTMAN B. és SAJGÓNÉ MOLNÁRI.

Sokat vitatott, de el nem döntött kérdés, hogy a schizophreniák esetében kialakul-e defectus. A Dementia praecox schizophreniává történő átértelmezésének az idejében már nyilvánvalóvá vált, hogy a schizophren defectus nem egyszerűen dementia, mert az ún. defect betegek is gyakran rendelkeznek azokkal a részképességekkel (pl. az emlékezés, a gondolkozási műveletek stb. terén) amik a megfelelő intellektuális teljesítményhez és intelligens viselkedéshez szükségesek. Annak okát, hogy miért észlelhető náluk mégis sajátságosan kóros viselkedésforma, *Bleuler* (1911, 60. o.) az érzelmi és az akarati élet megváltozásában látta: „A schizophren nincs elbutulva általában, hanem csak bizonyos időben, bizonyos konstellációkra és bizonyos complexusokra vonatkozóan” (v. ö. *M. Bleuler* 1962). Ezzel megnyílt az út a defectus élmény-aspektusban megragadható tényezőkre való korlátozásához. Bár már *Jaspers* (1959, 185. o.; 373. o.) utalt a schizophren dementia további újraértékelésének a szükségességére, az antropocentrikus-antinosológiai irányvonal megerősödésével általában nem az életműködések zavarát és az ehhez kapcsolódó hiánytüneteket és defectust igyekeztek megismerni, hanem az élettörténet vizsgálatával (v. ö. *Avenarius* 1960) a defect-állapotr irányult a figyelem.

Új megvilágításba helyezte a schizophren defectus kérdését a somatikus terapiák és az új szociálpszichiatriai intézkedések és vizsgálatok bevezetése. Az ES-kezelések után ugyanis jóval gyakrabban figyelték meg az inditékház-tartás deficitjével jellemzett, szintelen állapotképeket, ill. átmeneti phasisokat (v. ö. *Bayer* 1951, 66. o.) mint korábban (*Weitbrecht* 1949). Hasonló „átmeneti tünetegyütteseket” figyelték meg a pharmacoterapiák kapcsán is (*Petrilowitsch*, 1965; 1968; *Wieck* 1967; 1969). Ezeket a tünetegyütteseket a szociálpszichiatriai szempontok fokozott érvényrejuttatásával egyre inkább azonosítják a defectussal, mert ebben az összefüggésben gyakran csak „postremissiv kimerülési syndromaként” (*Heinrich* 1967), az adaptatiót és a szocioterapiát nehezítő, energetikai deficitben mutatkozó residualis dimenzióként (*Jilek* 1968) és insufficientia-syndromaként (*Petrilowitsch* 1969) értékelik a betegek elégtelenségét. Ily módon az egység-psychosis tanának szellemében psychés potentialcsökkenésként (*Conrad* 1958) fogják fel a defectust. Ennek a revízióknak az értelmében a schizophreniák residualis dimenziójában észlelhető irreversibilis, jellegtelen és nem-specifikus tünetegyüttes képviseli a „tisztá defectust” (*Huber* 1969).

I. Kérdésfeltevés és beteganyag

Jelen vizsgálatunkban a defectus-kérdés aktuális problematikájához kapcsolódva a következő konkrét kérdésekre keresünk választ: [1] Található-e defectus az endogen psychosisok residualis dimenziójában; [2] Ha található defectus,

akkor ez specifikus, vagy a-specifikus természetű-e; [3] Gyümölcösöző-e a defectus vizsgálata során az élmény- és magatartás-aspektus határozott különválasztása; [4] Hasznos-e a defectus életműködés és élettörténet vizsgálatával történő megközelítésének az összekapcsolása; [5] Használhatók-e pszichológiai tesztvizsgálatok a defectus felismerésére.

A defectus specifikitásának a kérdése vizsgálatainkat nosologiai perspektívába állítja. Ezért nem elegendő általában schizophreneket, vagy éppen általában endogen psychosisban szenvedőket vizsgálnunk, hanem — legalábbis hypothetikusán — differentialdiagnostikailag jól körülhatárolt csoportokat kell választanunk (Pethő 1971/b). Egyik betegcsoportként célszerűnek láttuk a cycloid psychosisek (Leonhard 1957) csoportját választani, mert erre a betegcsoportra nézve különösen ellentmondásos véleményekkel találkozunk. Leonhard és Trostorff (1964) catamnesticus vizsgálatai szerint a cycloid psychosisek tünetmentesen gyógyulnak. Figyelembe véve azonban, hogy újabban (Glatzel 1968; Huber et al. 1969) a maniás-depressiós psychosiseket követően is leírják a tiszta defectus-syndroma megjelenését, a cycloid psychosisekre vonatkozóan is felmerül — a régebbi észleléseknek (Rawak 1929) is megfelelően — a defectus-képződés alapos gyanúja, mert ezek psychotikus állapotképüket tekintve a schizophreniákhoz, lefolyásképüket tekintve viszont a phasisos psychosisekhez hasonlítanak (Leonhard 1960). Kontroll betegcsoportként a hebephrenek csoportját célszerű választani, mert náluk a modern therapiás eljárások és rehabilitációs törekvések ellenére is biztosan kialakul defectus (Dreves 1968). Ennek a két betegcsoportnak a választása mellett nosologiai érvek is szólnak. A cycloid psychosiseket a különböző iskolák és szerzők különféle néven tárgyalják (Pethő 1972a) a hebephreniákat viszont minden nosologiai rendszerben megemlítik, de többnyire anélkül, hogy a kórkép kielégítő leírását adnák (Pethő 1972b). Az empirikus kutatás számára mindkét esetben azonos feladat adódik: a tüneti- és lefolyáskép részletes megismerésével kell egyengetni az egységes állásfoglaláshoz vezető utat.

A vázolt szempontoknak megfelelően vizsgálatainkat cycloid és hebephren betegeknel végeztük. A két, 25—25 nőbetegből álló betegcsoportot úgy alakítottuk ki, hogy iskolázottság, IQ, szociális helyzet és a korábbi kezelések száma szerint jól kiegyenlített legyen. Szignifikánsan ($p < 0,05$) különbözik viszont a két csoport betegeinek életkora (C: 35,8 év, H: 27,5 év) mert — a nosologiai elvárásnak megfelelően — a két csoport betegeinek a megbetegedési életkora is szignifikánsan különbözik. A két csoport jól kiegyenlített a kezelés szempontjából is. A kezelés első időszakában valamennyi beteg ES-kezelésben részesült, a felvételt, ill. kivizsgálást követően és már az ES-kezelés előtt is, intenzív neuroleptikus kúrát folytattunk. Az ES-kezeléseket halmozott formában alkalmaztuk (naponta 2 kezelés, általában egy-egy nap kihagyásával). A betegek többsége összesen 7—10 ES-t kapott (a két betegcsoport különbözősége nem szignifikáns). A pharmacotherapia individualis volt, a kiegyenlítetttséget azonban biztosítja az a tény, hogy a neuroleptikus küszöböt (Haase 1963), az alkalmazott psychopharmacoon minőségétől függetlenül, minden betegnél átléptük. Jól kiegyenlített a két betegcsoport az utolsó ES-kezeléstől az elbocsátásig eltelt napok számát (a betegek többségénél 21—30 nap) és az elbocsátáskor alkalmazott pharmacotherapia intenzitását nézve is.

II. Módszer

Tünetfelmérést minden beteg esetében kétízben végeztünk: a klinikára való felvételtkor és a klinikáról való elbocsátáskor. A kvalitatív tünetleírason túlmenően, a matematikai-statisztikai módszerrel végzett számítások elősegítése céljából, tünetbecslés-skálát is alkalmaztunk. Viszonylag széles tünet-spektru-

DOPAFLEX®

tabletta, antiparkinsonicum

ÖSSZETÉTEL

Levodopa 500 mg tablettánként.

JAVALLAT

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

ELLENJAVALLAT

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

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

Sympathicomimeticumok adásának ellenjavallata esetén Dopaflex sem adható.

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

ADAGOLÁS

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

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

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

Célszerű az első napi adagot 2x125 mg (2x 1/4 tabletta) mennyiségben adni. A kezelés második hetében a dosis fokozatosan tovább növelhető. Általában 3–4 g/die (6–8 tabletta) mennyiségig. Napi 6 g (12 tabletta) is adható; szükség esetén még ennél is több.

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

MELLÉKHATÁS

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

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

FIGYELMEZTETÉS

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

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

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

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

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

CSOMAGOLÁS

50 db 220,— Ft.



EGYPT



VIREGYT[®]-K

kapszula, antiparkinsonicum

ÖSSZETÉTEL

Amantadinum hydrochloricum 100 mg kapszulánként.

JAVALLAT

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

ELLENJAVALLAT

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

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

ADAGOLÁS

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

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

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

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

Kívánatos anticholinergiás vagy más antiparkinsonos szerekekkel kombinálni.

MELLÉKHATÁS

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

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

MEGJEGYZÉS

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

FIGYELMEZTETÉS

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

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

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

CSOMAGOLÁS

30 db 66,— Ft.

ma és könnyű kezelhetősége miatt a *Rockland—Pollin*-féle tünetbecslés-skálát választottuk, néhány általunk adott kiegészítéssel (*Pethő, Szilágyi és Hajtman* 1974). A becslés-skála I-es oszlopa az általános megjelenés és magatartás plusz- és mínusztüneteire, II-es oszlopa és érzelmi- és kedélyélet plusz- és mínusztüneteire, III-as oszlopa a gondolkodás plusztüneteire vonatkozik. Σ_1 -gyel az összpontszámot jelöljük, a plusz, a mínusz és az abszolút értékben vett összes pontokra vonatkozóan. Az általunk adott kiegészítés az érzelmek mélységdimenziójának és az érzelmileg színezett szociális beállítódásnak a plusz- és mínusztüneteire (Ad II+, AdII- és Ad/II), valamint a figyelem és emlékezet plusz- és mínusztüneteire (Ad III+, Ad III- és Ad (III)) vonatkozik. Az általunk adott kiegészítéssel vett összpontszámot — az eredeti skálával végzett vizsgálatoktól való megkülönböztethetőség érdekében — Σ_2 -vel jelöljük.

A felvételi tüneti kép kvalitatív értékelésére, valamint a szintén részletesen számbavett előtörténeti tényezőkre jelen összefüggésben csak alkalmilag utalunk. Az elbocsátási állapotkép jellemzésekor viszont nem elégedtünk meg a pregnáns, végalakjellegű tünetek becslésskálában is elég jól tükröződő számbavételével, hanem a diffus egészlegességgel, kiéretlenséggel, tagolatlansággal, körvonalazatlansággal jellemzett előalakjellegű tünetek (*Petrilowitsch* 1968) előfordulására is figyeltünk. Az előalakjellegű tüneteket egyfelől kvalitative soroljuk fel, másfelől mindkét csoport betegeit külön-külön rangsoroljuk az előalakjellegű tünetcsoport súlyossága szerint. Ennek a rangsorolásnak a reliabilitása kielégítő (cycloidoknál $r_s = 0,880$; hebephreneknél $r_s = 0,623$). A reszocializáció sikerét a klinikáról való (adaptációs szabadságot követő) elbocsátás utáni két hét tapasztalatai alapján ítéltük meg, a betegek vizsgálatára és a hozzátartozók beszámolójára támaszkodva. Természetesen, a reszocializáció minősége csak hosszabb távon ítéltető meg megbízhatóan, a kórlefyomás tendenciájáról azonban így is értékes információt kapunk.

A vizsgálatunkban szereplő pszichológiai tesztek jellemzői első közelítésben a normálhoz igazodnak, vagyis a pathopsychológiai orientációjúak. Többségük-nél a standardizálás is megtörtént, ezért a teszt-adatokat az átlagnormához viszonyítva értékeljük. A Rorschach-teszt esetében, ahol a standardizálás a dolog természeténél fogva problematikus lenne, az értékelés hol inkább az átlagnorma, hol a functionalis norma, hol az ideális norma szerint igazodik. A pszichiatriai gyakorlatban az értékelésben tovább lépnek: a tünetek, tünetcsoportok, betegségek képek korrelátumait keresik a tesztjellemzőkben, vagyis *psychopathologiai*lag orientálódnak. Ez a metodikai lépés gyakran rejtve marad, mert a klinikai jellemzőket többnyire háttérbe szorítják, vagy elhanyagolják a tesztvizsgálatok során. Pedig ez a metodikai differencia nemcsak a megközelítési módok különbözőségéből adódik, hanem tárgyi természetű is: a tesztvizsgálatok révén olyan *feltárható tüneteket* (*Pethő* 1971/a) ismerhetünk meg, amelyek adott esetben megerősítik, objektiválják és kibővítik a manifest klinikai képet és mélyebb, structuralis összefüggésekre is utalnak.

Jelen vizsgálatainkban részint a pathopsychológiai és a psychopathológiai megközelítés konfrontálására törekedtünk, részint azt a célt tűztük magunk elé, hogy a klinikáról való elbocsátási állapotban, amikor a betegek „normalizálódása” többé-kevésbé kifejezett, a klinikumot gazdagító, feltárható tüneteket találjunk.

A pszichológiai tesztek közül a *Tringer* (1969; 1971) által magyarra adaptált Taylor és Eysenck—Bregelmann-féle kérdőívet, a Wechsler-intelligenciateszt magyar változatát (*Kun és Szegedi* 1972), a Rorschach-tesztet és az általunk standardizálásra előkészített, *Kleist* (1934) nyomán összeállított gondolkodásvizsgálati sémát használtuk. A Rorschach-teszt mutatói közül az élmény-typust az introversiv-extraversiv és coartált-dilatált dimenzióban különválasztva

vettük figyelembe. Ezekon kívül két kevésbé elterjedt Rorschach-mutatót is használtunk: a gondolkodászavarok mérésére a *Watkins* és *Stauffer* (1952) által kidolgozott $\Delta\%$ -ot és a *Neiger* et. al. (1965) által kidolgozott regressziós-indexet (RI). A Wechsler-teszt leépülési együtthatóját (LQ) és interteszt-variabilitás-(IV)értékét *Dahl* (1965; 1968) nyomán számoltuk. A teszt-vizsgálatokat, akárcsak a tünet-felmérést, a betegek klinikára való felvételekor is elvégeztük, de — célkitűzésünknek megfelelően — ez alkalommal a bejövetelel vizsgálatok eredményeit nem tárgyaljuk.

A matematikai-statisztikai feldolgozást a viszonylag alacsony esetszám miatt nem-paraméteres módszerekkel végeztük. A bejövetelel és az elbocsátási állapotkép összehasonlítására a Wilcoxon-próbát, ill. a MacNemar-próbát, a két betegcsoport összehasonlítására a Mann—Whitney-próbát, ill. a \bar{X}^2 -tesztet alkalmaztuk, a kapcsolat mérésére pedig a Spearman-féle rang-korrelációt együtthatót (r_s) (*Hajtman* 1968) ill. a φ -együtthatót (*Hays* 1965) használtuk.

A X^2 próbával végzett számítások egy részében (7., 13. és 14. tábl.) a finomabb elemzés annak megállapítására irányult, hogy bizonyos tünetek, ill. jellemzők kapcsolata „lineáris”-e (*Maxwell* 1965).

Eredményeink bemutatását a táblázatok terjedelmessége miatt mellőzzük.

III. Megbeszélés

Az egyre bővülő vizsgálati módszerek és az új kezelési- és rehabilitációs formák időszakában a „defectus” megítélése csak multifactorialisan történhet. Ennek során a klinikai tünetek számbavételének kell elsőszéget biztosítani, mert ily módon csatlakozhatunk a tudományos pszichiatría hagyományaihoz, így biztosíthatjuk a (relative) acut psychotikus állapot eseményeivel való kapcsolatot és így adhatunk a további vizsgálatoknak szemléletes alapot.

1. A végalakjellegű és előalakjellegű maradványtünetegyüttes megoszlása és functiója

Definitív, azaz végalakjellegű maradványtüneteket csak a hebeephren betegeknel találtunk. Ezt a tünetegyüttest a felvételi állapotképhez viszonyítva a productiv tünetek, különösen a productiv élménytünetek visszahúzódása és a magatartás, különösen az affectivitas tüneteinek a változatlan formában való fennmaradása jellemezte, vagyis a hebeephrenek végalakjellegű tünetegyüttese nosospecifikusnak bizonyult. A nosospecifitást igazolja az is, hogy azoknál a hebeephreneknel súlyosabb a végalakjellegű maradvány-tünetegyüttes, akik régebben betegek és akiket régebben kezelnek. A cycloid betegek ezzel szemben klinikailag gyógyulnak, végalakjellegű maradványtüneteket náluk nem találunk.

A cycloidok előalakjellegű maradvány-tünetegyüttese már a tünetbecslésskálában tükröződik: az alacsony becslésskála-értékek általában önmagukbanvéve előalakjellegű tünetekre utalnak, a cycloidok speciális esetében pedig ezen belül az érzelmek mélység-dimenziójának a szokásoshoz képest nagyobb telítettségére. Ez a lelet metodikai szempontból is jelentős, mert a tünetbecslésskálának az összpontszámától függő eltérő functiójára utal: nagyobb összpontszám esetén végalakjellegű, alacsonyabb összpontszám esetén előalakjellegű tüneteket mér inkább. A becslésskála-értéknek a külön felmért előalakjellegű tünetegyüttesel fennálló kapcsolata is alátámasztja ezt a megállapítást. Az előalakjellegű tünetegyüttes felmérése mindkét csoportban egyaránt a becslésskála „meghosszabbításaként” szerepel, az alacsony pontértékű cycloidoknál a becslésskála-lelet megerősítéseként és árnyalásaként, a nagy pontértékű hebeephreneknel olyan új dimenzióként, ami — részint a becslésskála-mérőeszköz

kétarcúsága miatt — a végalakjellegű tünetek dimenziójával fordított irányú növekedést mutat.

Az előalakjellegű maradvány-tünetegyüttes szerkezete és funkciója a két betegcsoportban határozottan eltérő. A hebephren csoportban minden betegnél találtunk előalakjellegű maradvány-tünetegyüttest, mégpedig gyakran mind élmény- mind magatartásaspektusban. Ezzel szemben a cycloidok között nem ritka ennek a tünetegyüttesnek a hiánya és amennyiben megtalálható, az élménytünetek előfordulása jellemző inkább. A cycloid betegeknek talált maradvány-tünetegyüttes elemzése alapján többféle morbogén hatás érvényesülésével kell számolnunk. Az előalakjellegű magatartás-maradványtüneteknek (és talán az elbocsátási minisztüneteknek) a pszichotikus folyamat tengelyéhez való kapcsolódását tekintve egy *endogen kötöttségű* és viszonylag körülírt, jelzeten erózív, *nosospecifikus morbogén hatásról* beszélhetünk. Az előalakjellegű élmény-maradványtünetek feltételegyüttesét nézve egy *nem-endogen és nem-nosospecifikus, hanem characterogen, psychogen és pharmacogen hatások játéktérének szabaddáválásával érvényesülő morbogen hatást* ismerhetünk fel. Végül figyelembe véve az előalakjellegű tünetegyüttes súlyosságának mindkét csoportban sajátosan ellentmondásos (hebephreneknél enyhítő, cycloidoknál a jellegzetes heveny és kedvező kórlefolyásnak ellentmondó, súlyosbító) szerepét, megkülönböztethetünk egy *nem-nosospecifikus, de feltehetően endogen kötöttségű morbogen hatást*.

Kiemelendő, hogy a *magatartás-maradvány-tünetegyüttes* phaenomenalisan elsősorban nem kvalitative, hanem *kvantitative nosospecifikus*: az idetartozó tünetek egy része mindkét betegcsoportban fellelhető, de a hebephreneknél a magatartástünetek kifejezettebb, végalakjellegű fokozataival együtt, a cycloidoknál ezek nélkül. A kvalitatív nosospecifitás, ami a (relative) acut pszichotikus állapotképben, a kórlefolyásban és — eddigi vizsgálataink (*Pethő és Czeizel 1973*) szerint minden bizonnyal — a genetikai determináltságban jut kifejezésre, így „enyhül” csupán mennyiségi különbségekké, ha csak az előalakjellegű tünetegyüttest nézzük. Ennek a „megenyhülésnek” azonban nagy jelentősége van a szociálpszichiatría számára, mert egyfelől a modern farmakothéria eredményeként a systematikusschizophreniák is mutatnak az előalakjellegű tünetegyüttesek hangsúlyozottabbá-válásával jellemzett alakváltást, másfelől a modern rehabilitáció és reeducatio a beteg teljes, előalaktünetekbe jobban belejátszó személyét veszi igénybe. Az előalakjellegű maradvány-tünetegyüttes ezek szerint a kórformákhoz igazodó psychopathologia és a normálhoz igazodó pathopsychologia keresztútján fekszik. Méltatása és elemzése ezért jelent hídverést a nosologia és a szociálpszichiatría között, a nosocentrikus és antropocentrikus irányzatok (*Pethő 1971b*) között.

2. A reszocializáció kérdése és a „defectus” újrafogalmazása

A nosologiailag megalapozott, jelenleg érvényes elvárással (*Leonhard és Trostorff 1964*) a cycloidok általunk talált maradvány-tünetegyüttese éppúgy nem egyeztethető össze, mint a cycloidok nem zökkenőmentes munkábaállít-hatósága. Ugyanakkor, a hebephrenek reszocializációja sem olyan kilátástalan, mint a standard felfogás szerint várható és maradvány-tünetegyüttesük is eléggé jelentős javulást mutat a felvételi képhez viszonyítva. Ez az enyhülés azonban mit sem változtat azon a tényen, hogy a reszocializáció kudarca, ill. zavara a hebephreneknél a betegségfolyamat tengelyében áll és a genetikai, valamint epigenetikai és morbogen tényezők sajátos összjátékának eredményeképpen jelenik meg. A genetikai és epigenetikai tényezők összefonódására különösen a subklinikai defectusban szenvedő anyák nagy szerepe utal.

Kérdés mármost, hogy mennyiben beszélhetünk defectusról a két csoport betegeivel kapcsolatban? Phaenomenalisan sem az előalakjellegű, sem a végalakjellegű maradvány-tünetegyüttes nem tekinthető defectusnak, mert nem bizonyítható, hogy a tünetek valamelyike biztosan irreversibilis. Ellenkezőleg, inkább az a valószínű, hogy az elbocsátáskor észlelt residuum az acut szak lezajlása utáni peristasisként fogható fel (*Weitbrecht* 1962 a), ami lehet a további javulás előhírnöke, amiből kibontakozhatnak másodlagos feldolgozások és abnormális fejlődések (*Petrilowitsch* 1969) és ami rejthet feloldhatatlan, marandó kórtüneteket. Ha azonban a reszocializáció dinamikáját tekintjük, ha a maradványtüneteket nem statikusan, hanem dinamikusan értelmezzük, akkor a *defectus* olyan *úrfogalmazásához* jutunk el, amelyikben mellőzzük a reversibilitás criteriumát. E criterium helyett annak megállapítását tűzzük ki célul, hogy egy bizonyos residualis tünet(-csoport) kapcsolódik-e a reszocializáció zavarával vagy sem. Ebben a megfogalmazásban *defectusról az inkább életműködések zavarát jelző klinikai tüneteknek és a reszocializáció inkább élettörténeti természetű tüneteinek a szerves összekapcsolódása esetén beszélünk.*

Ennek a klinikai, *psychiatriai defectus-fogalomnak* az alkalmazása esetén szélső esetekben lehetséges, hogy súlyos klinikai tünetek sem bizonyulnak *psychopathologiai defectus-tünetnek* (pl. manifest cataton mozgászavar, vagy dissimulált doxasma-rendszer dacára is jó a szocializáció), ill. hogy enyhe klinikai tünetek is *szociálpsychiatriai defectus-tünettel* (pl. munkaképtelenség, vagy adaptatio-képtelenség) kapcsolódnak. *Psychopathologiai, ill. szociálpsychiatriai defectus-tünetről tehát csak psychiatriai defectus esetén, ennek a függvényében, ebből dedukálva beszélhetünk.* Ugyanakkor tudatában kell lennünk, hogy a *psychiatriai defectus* felmérése kétszeresen resignatiós ismeretfok a teljességet szem előtt tartó emberkép felvázolásához képest. *Antropologiai horizonton* ugyanis a *somatikus, psychés és szellemi tényezőket egyaránt egységbefoglaló személyiség szabad kifejlésének irreversibilis, immanens korlátozottságát* nevezzük *defectusnak*. Az ember véges, de határtalan és ezért kimeríthetetlen (*Pethő* 1971/a.) a *psychiatriai vizsgálat tárgya* viszont szükségszerűen az egyedi jellemzőkre korlátozott és a vizsgáló beavatkozással is beszűkített személyiség, vagyis eleve kétszeresen korlátozott a természetes mivoltában vett emberhez képest. Ez a resignatiós ismeretfok ugyanakkor előnyöket is biztosít: a *defectus* elvont, *antropologiai fogalmát* konkretizálhatjuk, az irreversibilitás criteriumát megkerülhetjük és az immanencia helyett a társadalmi élettérben történő tényleges mozgást vehetjük számításba.

Empirikus vizsgálatainkhoz visszatérve azt találjuk, hogy a fenti értelemben vett *klinikai defectus csak a hebephreneknél észlelhető*: náluk a végalak jellegű maradvány-tünetegyüttes szignifikánsan kapcsolódik a reszocializáció zavarával. Az előalak jellegű maradvány-tünetegyüttes a hebephreneknél sem *defectus jele*, hanem ellenkezőleg, minden bizonnyal a benne kifejezésre jutó élénkebb affektív mozgalmak miatt, súlyosabb formái javítják a reszocializáció esélyeit. A residuum jellemzőinek finomabb kórformák szerinti megoszlását nézve a *cycloid csoportban a zavartság-psychosisok viszonylagos különállása* figyelhető meg. Mivel a talált jellemzők kapcsolata nem ellentmondásmentes, felvetődik a kérdés, hogy vajon a *zavartság-psychosisok további nosologiai bon-tása* nem lenne-e célszerű. A hebephreniák csoportjában — az elvárásnak megfelelően — a kombinált-systematikus formák esetében találtunk súlyosabb maradvány-tünetegyüttest.

3. A feltárható defectus

Ami a *cycloidokat* illeti, náluk különösen a nosospecifikus, endogen kötöttségű morbogen hatásnak tulajdonítható előalak jellegű magatartástünetek rejt-

hetnek később klinikailag megnyilvánuló defectust. Ennek a gyanúnak az alapján vizsgáltuk meg, hogy található-e betegeinknél *feltárható defectus*, vagyis olyan teszt-jellemző, amelyik a reszocializáció zavarával szervesen kapcsolódik. Ellentétben a nosologiai elvárással, *a cycloidoknál is találtunk feltárható defectust*. A feltárható defectus a két csoportban határozottan különbözik: *a cycloidoknál cognitív, a hebephreneknél személyiség-defectus tárható fel*. A feltárható defectus ismeretében megfordíthatjuk a nyársat és joggal beszélhetünk *feltárható teszt-tünetekről*. A cycloidoknál a következő feltárható tüneteket találtuk: viszonylag alacsony intelligenciaszint (dacára az intelligenciaszint bejövetelettől elbocsátásig bekövetkező szignifikáns emelkedésének!), az intelligenciastruktúra alacsony leépülési együtthatóval jellemzett structura-labilitása és nagyobb mérvű neuroticismus. A hebephreneknél az intelligenciaszint alakulása kevésbé határozott feltárható tünet, igen kifejezett viszont csoportjukban az extratenzivitás, mint az állapotkép jellemzője és mint vektortünet (hosszmetsetszeti tünet, a bejövetelettől az elbocsátásig észlelhető változásirány tünete). Figyelmet érdemel, hogy a feltárható tünetek viszonylatában arra is további magyarázatot kapunk, hogy miért eltérő a két csoportban az előalak jellegű maradványtünetegyüttes functiója: ez a cycloidoknál nagyobb mérvű szorongással, a hebephreneknél viszont a késleltetett reakciókra való képességet és intenzívebb belső munkát biztosító relative introversivebb (kevésbé extratensív) tendenciával kapcsolódik.

A cycloidok feltárható cognitív defectusa külön megbeszélést érdemel, ha meggondoljuk, hogy sokáig az intellektuális leépülést tartották a Dementia praecox vezető tünetének (*Masselon* 1902, 15. o.). A schizophrenok dementiáját állító és tagadó szélsőséges álláspont (*Gruhle* 1932; *Kendig* és *Richmond* 1940; *Payne* 1960 stb.) ellentmondásosságát némelyek (pl. *Darrah* 1940) oly módon igyekeznek feloldani, hogy a mentális deterioratio-val járó dementia praecox-ot elkülönítik a deteriorálódást nem mutató schizophreniától. Ennél a dichotómiánál azonban differenciáltabban kell eljárunk. *Mason* (1956) közleménye és a praepsychotikus-psychotikus intelligencia-alakulást tárgyaló egyéb közlemények alapján — amiknek részletes tárgyalását betegeink teszt-vizsgálatával foglalkozó tanulmányunkra hagyjuk — valószínűsíthető, hogy a *psychosis* során bekövetkező intelligencia-színvonal csökkenés a különböző kórformákban különböző mértékű, nosospecifikus hatásoktól nem független praepsychotikus IQ nagyságától is függ, az intelligenciastruktúra változása pedig döntő mértékben függ nosospecifikus hatásoktól. Ebbe a differenciált nosologiai perspektívába állítva a cycloidok cognitív defectusa még élesebb megvilágításban mutatkozik. *Weitbrecht* (1926b) revíziójának figyelembevételével tovább növeli leletünk jelentőségét: a probléma tisztázása érdekében egyfelől külön kell beszélnünk reversibilis és irreversibilis dementiáról, másfelől nem szabad elhanyagolnunk az intelligencia-zavar és a személyiségzavar összefonódását. A feltárható cognitív defectus ezeknek a meggondolásoknak az alapján a catamnestikus vizsgálat és a különféle összehasonlító vizsgálatok támpontjául szolgálhat. Ily módon a „dementia” constructumának parttalan personalizálása is meggátolható és a cognitív működések, valamint a dementia szilárd, jól körvonalazott formáinak a felismerésére van remény.

4. Nosologiai neutralitás és nosospecificitás

Mint láttuk, a manifest klinikai és feltárható defectus az általunk vizsgált két betegcsoportot határozottan elkülöníti és ezen túlmenőleg nosospecifikus jelleget is mutat. Ez a lelet a tiszta-defectus elmélet cáfolatát jelenti. Véleményünk szerint a tiszta-defectus elmélet térhódításának elsősorban az élményaspektus pszichiatria-történeti tényezőkkel jól magyarázható (rejtett) abszolu-

tizálása kedvezett. (A „tiszta defectus” több formai és magatartástünetet is tartalmaz, de mint Huber et al. 1969 közleményéből jól kitűnik, eruálása döntően élmény-aspektusban, a betegek önjellemzése alapján történik.) Mivel a schizophrénia „elsórangú tünetei” mind élménytünetek (v. Baeyer 1951, 119. o.) a többé, vagy kevésbé bevallottan élmény-psychopathologiailag orientált vizsgálok előtt könnyen az a látszat keletkezett, hogy a kórlefolyás során a specifikus schizophrén jelleg tűnt el. A convulsiv és pharmacoterapiák hatására bekövetkező alakváltás (Weitbrecht 1949; 1962a) során ugyanis a betegek kevésbé produktivakká és élményszegényebbekké váltak, élményeiket nézve „egyformábbnak” mutatkoztak. A formális tünetek, a kórkép specifikusan schizophrén tényezői azonban ilyen esetekben is megtalálhatók és elkülönítik a betegcsoportokat, ha a vizsgálat spektrumát elég szélesre szabják és magatartásaspektusban is kiterjesztik (Angyal 1960; Heinrich 1964). Az aspektusok különbözőségéből lehet megmagyarázni pl. azt a konkrét ellentmondást, hogy Huber (1967, 83. o.) a psychopharmacoonok adására visszafejlődő tünetek között vezető helyen említi a catatóniás tüneteket, Astrup és Fish (1964) pedig úgy találja, hogy éppen a Leonhard értelmében vett syshematikus catatóniák reagálnak legrosszabbul a pharmacoterapiára. Kedvez továbbá a tiszta-defectus elmélet térhódításának az a látens jelentésetolódás is, aminek során a pharmacogen pathomorphosist először — helyesen — pharmacogen átmeneti tünetegyüttesként (Wieck 1968) fogják fel, majd ezt az átmeneti tünetegyüttest — helytelenül és többnyire hallgatólagosan, tendenciaként — a residualis dimenzió egészével azonosítják (Petrilowitsch 1968; 1969; Huber 1968). Ezekkel a különbségeket elkenő és túlrugalmas, túl-általános állásponthoz vezető tendenciákkal szemben eredményeink alapján határozottan állítjuk, hogy a defectus-fogalom szépítő mellőzése (Conrad 1958; Ernst 1962), az „általános residualis psychosyndroma” megjelölés (Ernst 1962), a tiszta defectus koncepciója (Huber 1966), vagy a maradvány-tünetegyüttes depressiv (Shanfield et al. 1970), kimerüléssel (Helmchen és Hippus 1961), vagy egyéb speciális jellegének egyoldalú előtérbeállítását egyaránt helytelen, mert a defectus nosologiailag biztosan nem neutralis, hanem nagy valószínűséggel nosospecifikus természetű.

Összefoglalás

A psychosisok residualis dimenziójának psychopathologiai és szociálpsychiatriai szempontból egyaránt jelentős és aktuális problémáját cycloid psychosisban és hebe-phreniában szenvedő betegek két, jól kiegyenlített csoportjának a vizsgálatával közelítettük meg. A kvalitatív klinikai vizsgálat mellett tünetbecslés-skálát és psychologiai tesztek (Taylor-féle Manifest Szorongás Skála, Eysenck-Brengelmann-féle kérdőív, Wechsler-féle intelligenciateszt, Rorschach teszt és Klinikai Gondolkodásvizsgáló Séma) alkalmaztunk. Betegeinket felvételkor és elbocsátáskor egyaránt részletesen és rendszeresen megvizsgáltuk és számbavettük az előtörténeti tényezőket, a kezelés és a kórlefolyás adatait is. Ez alkalommal — célkitűzésünknek megfelelően — az elbocsátási jellemzőket tárgyaljuk, annyit használva fel a felvételi, előtörténeti stb. adatokból, amennyi éppen szükséges.

Megállapítottuk a következőket:

1. A residualis dimenzió nem egységes, nem homogen és nosologiailag nem neutralis, hanem complex, sokrétű és jelentős mértékben nosospecifikus jellegű;
2. A cycloid psychosisok residualis dimenziójának az elemzéséhez elengedhetetlenül szükséges, de a (syshematikus schizophréniákhoz tartozó) hebe-phreniák esetében is hasznos az előalakjellegű maradványtünetegyüttes felmérése;

3. A cycloid psychosisok előalak jellegű maradvány-tünetegyüttessel jellemzett residualis dimenziójában egymástól jól elkülönült *a)* endogén kötöttségű, nosospecifikus morbogen hatás, *b)* endogen kötöttségű nem nosospecifikus hatás, *c)* nem-endogen és nem nosospecifikus, hanem *a)* (complementer) characterogen, psychogen és pharmacogen hatások játékterének szabaddá-válásával érvényesülő morbogen hatás ismerhető fel;

4. Az irreversibilitás criteriumának alkalmatlansága miatt empirikusan használható és korszerű, szociálpszichiatriai igényeknek is megfelelő defectus-fogalom kialakítása szükséges. *Klinikai defectusról* az inkább életműködésük zavarát jelző manifest tüneteknek és a reszocializáció inkább élettörténeti természetű tüneteinek a szerves összekapcsolódása esetén beszélünk, *feltárható defectusnak* pedig (a tesztpsychologiai módszerekkel) feltárható tüneteknek a reszocializáció zavarával való szerves kapcsolódását nevezzük. Hangsúlyozzuk, hogy *a psychiatriai defectus* felmérése az *antropologiai horizonton értelmezhető defectushoz* képest kétszeresen resignatiós ismeretmód, azonban az empirikus haszon éppen a tudatosan vállalt korlátozásból adódik.

5. Klinikai defectust csak a hebephreneknél találtunk. A cycloidoknál cognitív defectust, a hebephreneknél személyiség-defectust tártunk fel. A cycloidoknál feltárható defectus nagy aktuális jelentőségén túlmenőleg a catamnestikus vizsgálatokra vár a residualis dimenzióban rejlő, defectus-jelző tendenciák validálása.

6. A klinikai és a feltárható defectus nosologiai szempontból semmiképpen sem neutrális, hanem jelentős mértékben nosospecifikus jellegű.

7. A residualis dimenzió és a defectus felmérése során az élmény- és magatartástünetek következetes elkülönítése elengedhetetlenül szükséges.

8. A tiszta defectus elmélete és azok az egyéb, részben a pharmacogen pathomorphosis koncepciójával kapcsolatos álláspontok, amelyek szerint a „residualis psychosyndroma” általános, differenciálatlan és noso-aspecifikus, nem állják ki a kritikát: a nosologiai és antropologiai megközelítést psychopathologiai és pathopsychologiai vizsgálatokkal egyesítő empirikus vizsgálatok a fenti, újszerű eredményekre és megfontolásokra vezetnek.

IRODALOM. 1. *Angyal L.*: Erfahrungen mit Tofranil in der Behandlung depressiver Zustandsbilder. Eine funktionell-dynamische Theorie über die Entstehung depressiver Zustände und den Wirkungsmechanismus von Tofranil. *Wien. med. Wschr.* 110, 781—790 (1960). — 2. *Astrup, C., Fish, F.*: The response of different Leonhard subgroups of schizophrenia on psychotropic drugs. *Folia psychiat. neurol. jap.* 18, 133—139 (1964). — 3. *Avenarius, R.*: Zum Problem des schizophrenen Defektes. *Psychiat. Neurol.* (Basel) 139, 121—132 (1960). — 4. *Baeyer, W. v.*: Die moderne psychiatrische Schockbehandlung. Thieme, Stuttgart 1951. — 5. *Bleuler, E.*: Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Deuticke, Leipzig und Wien, 1911. — 6. *Bleuler, M.*: Schizophrenieartige Psychosen und Aetiologie der Schizophrenie. *Schweiz. med. Wschr.* 92, 1641—1647 (1962). — 7. *Conrad, K.*: Die beginnende Schizophrenie. Versuch einer Gestaltanalyse des Wahns. Thieme, Stuttgart, 1958. — 8. *Dahl, G.*: Zur Bestimmung des pathologischen Intelligenzabbaus im HAWIE mit Hilfe des Abbauquotienten. *Psychol. Forsch.* 28 (1968). — 9. *Dahl, G.*: Übereinstimmungsvalidität des HAWIE und Entwicklung einer reduzierten Testform. A. Hain, Mesenheim am Glan, 1968. — 10. *Darrah, L.*: Shall we differentiate between schizophrenia and dementia praecox? *J. nerv. ment. Dis.* 91, 323—328 (1940). — 11. *Dreves, K.*: Beurteilung der Resozialisierung Hebephrener auf Grund katamnestischer Erhebungen. *Diss.*, Freiburg i. Br. 1968. — 12. *Ernst, K.*: Neurotische und endogene Residualzustände. *Arch. Psychiat. Nervenkrankh.* 203, 61—84 (1962). — 13. *Glatzel, J.*: Periodische Versagenszustände im Vorfeld schizophrener Psychosen. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* 36, 509—526 (1968). — 14. *Gruhle, H. W.*: Geschichtliches. In: *Bunke O. (Hg.)*: Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 9., Die Schizophrenie, red. v. K. Wilmanns. Springer, Berlin, 1—30 (1932). — 15. *Haase, H. J.*: Zum Verständnis paranoider und paranoid-halluzinatorischer Bilder am Beispiel alleinstehenden Frauen. *Nervenarzt* 34, 315—320 (1963). — 16. *Hajtman B.*: Bevezetés a matematikai statisztikába, pszichológusok szá-

mára. Akadémia, Budapest, 1968. — 17. *Hays, W. L.*: Statistics for psychologists. Holt, Rinehart and Winston, New York etc. 1965. — 18. *Heinrich, K.*: Die Therapie-resistenz schizophrener Defektzustände unter phylogenetischen Gesichtspunkten. In: *Kranz, H.* und *Heinrich, K.* (Hgg.) Begleitwirkungen und Misserfolge der psychiatrischen Pharmakotherapie. Thieme, Stuttgart, 1964. — 19. *Heinrich, K.*: Zur Bedeutung des postremisiven Erschöpfungs-Syndroms für die Rehabilitation Schizophrener. *Nervenarzt* 38, 487—491 (1967). — 20. *Helmchen, H.*, *Hippius, H.*: Psychische Nebenwirkungen der psychiatrischen Pharmakotherapie. In: *Kranz, H.* und *Heinrich, K.* (Hgg.): Begleitwirkungen und Misserfolge der psychiatrischen Pharmakotherapie. Thieme, Stuttgart, 1964. — 21. *Huber, G.*: Reine Defektsyndrome und Basisstadien endogener Psychosen. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* 34, 409—426 (1966). — 22. *Huber, G.*: Symptomwandel der Psychosen und Pharmakopsychiatrie. In: *H. Kranz* und *K. Heinrich* (Hgg.): Pharmakopsychiatrie und Psychopathologie. Thieme, Stuttgart, 78—89 (1967). — 23. *Huber, G.*: Langzeitbehandlung endogener Psychosen. *Klin. Psychopharmakologie. Med. Probl. Pharmakopsychiat.* Vol. (Karger, Basel, New York) 1, 34—59 (1968). — 24. *Huber, G.*, *Glatzel, J.*, *Lungershausen, E.*: Über zylothyme Residualsyndrome. In: *Schulte, W.* und *Mende, W.* (Hgg.): Melancholia in Forschung, Klinik und Behandlung. Thieme, Stuttgart, 42—46 (1969). — 25. *Jaspers, K.*: Allgemeine Psychopathologie. 7. Aufl., Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1959 (előszőr 1913). — 26. *Jilek, W. G.*: The residual dimension. A study of residual syndromes in veterans with chronic psychiatric illness. In: *Psychiat. clin.* 1, 175—191; II. *ibid.* 193—218 (1968). — 27. *Kendig, I.*, *Richmond, W.*: Psychobiological studies in demeritia praecox. Edwards, Ann Arbor, 1940. — 28. *Kleist, K.*: Gehirnpathologie, vornehmlich auf Grund der Kriegererfahrungen. Barth, Leipzig, 1934. — 29. *Krueger, F.*: Die Tiefendimension und die Gegensätzlichkeit des Gefühlslebens. In: *Festschrift zu Johannes Volkelt's 70. Geburtstag.* C. H. Beck, München, 265—286 (1918). — 30. *Kun M.*, *Szegedi M.*: Az intelligencia mérése. Akadémia Kiadó, Budapest, 1972. 303. p. — 31. *Leonhard, K.*: Aufteilung der endogenen Psychosen. Akademie, Berlin, 1957. — 32. *Leonhard, K.*: Über grundsätzliche Bedeutung des psychischen Symptome. *Psychiat. Neurol.* (Basel), 139, 221—233 (1960). — 33. *Leonhard, K.*, *Trostorff, S. V.*: Prognostische Diagnose der endogenen Psychosen. Fischer, Jena, 1964. — 34. *Mason, G. F.*: Pre-illness intelligence of mental hospital patients. *J. consult. Psychol.* 20, 297—300 (1956). — 35. *Masselon, R.*: Psychologie des Dementia praecox. Boyer, Paris, 1902. — 36. *Maxwell, A. E.*: Analysing qualitative data. Methuen, London, 1965. — 37. *Neiger, S.*, *Slemon, A. G.*, *Quirk, D. A.*: Rorschach scales of regression in psychosis. *Genet. Psychol. Monogr.* 71, 93—136 (1965). — 38. *Payne, R. W.*: Cognitive abnormalities. In: *Eysenck, H. J.* (ed.): Handbook of abnormal psychology. Pitman, London, 193—261 (1960). — 39. *Pethő B.*: Von der Anwendung der Testmethoden in der Psychiatrie, mit besonderer Rücksicht auf den Aufbau der Diagnose und auf die Ausbildung der Holopsychiatrie. *Psychiat. clin.* 4, 100—123 (1971/a). — 40. *Pethő B.*: A pszichiátriai nozológiafejlődéstörténetéről és jelenlegi helyzetéről. III. Közlemény: A nozológia továbbfejlesztésének szükségessége és jelenlegi reális lehetőségei. *Ideggyógy. Szemle* 24, 445—451 (1971/b). — 41. *Pethő B.*: A cycloid psychosizosok diagnostikai kategóriájának fejlődéstörténetéről és jelenlegi helyzetéről. *Ideggyógy. Szemle* 25, 211—224 (1972/a). — 42. *Pethő B.*: Hundert Jahre Hebephrenie. Über Entwicklungsgeschichte und gegenwärtigen Stand der nosologischen Kategorie der Hebephrenie. *Psychiat. Neurol. med. Psychol.* (Lpz) 24, 305—317 (1972/b). — 43. *Pethő B.*, *Czeizel, A.*: Hebephren és cycloid psychosizosok öröklődése. Orvosi Hetilap, 1973. — 44. *Pethő B.*, *Szülőgyi A.*, *Hajtmann, B.*: A pszichiátriai tüneti kép módosított Rockland-Pollin-féle becslésskálával történő felmérése cycloid és hebephren betegeknél. (Megjelenés előtt.) 1974. — 45. *Petrilowitsch, N.*: Krankheitsbezogene oder symptomgerichtete Pharmakotherapie? *Wien, Z. Nervenheilk.* 22, 195—209 (1965). — 46. *Petrilowitsch, N.*: Über die Bedeutung der psychiatrischen Pharmakotherapie für die Sozialpsychiatrie. *Int. Pharmacopsychiatry* 1, 56—58 (1968). — 47. *Petrilowitsch, N.*: Insuffizienz-Syndrome bei abklingenden schizophrenen und zyclothymen Psychosen. In: *Huber, G.* (Hg.): *Schizophrenie und Zyclothymie.* Ergebnisse und Probleme. Thieme, Stuttgart, 114—124 (1969). — 48. *Rawak, F.*: Katamnesen über Angstpsychosen. *Mshr. Psychiat. Neurol.* 72, 196—221 (1929). — 49. *Rockland, I. H.*, *Pollin, W.*: Quantification of psychiatric mental status. *Arch. gen. Psychiat.* 12, 23—28 (1965). — 50. *Shanfield, St.*, *Tucker, G. J.*, *Harrow, M.*, *Detre, Th.*: The schizophrenic patient and depressive symptomatology. *J. nerv. ment. Dis.* 151, 203—210 (1970). — 51. *Tringer L.*: A Brengelmann-féle személyiségvizsgáló kérdőív magyar változata. *M. Pszichol. Szemle*, 26, 477—491 (1969). — 52. *Tringer L.*: A szorongás mennyiségi vizsgálata (Szorongás Index). *Ideggyógy. Szemle* 24, 529—537 (1971). — 53. *Watkins, J. G.*, *Stauffeher, J. C.*: An index of pathological thinking in the Rorschach. *J. proj. Techn.* 16, 276—286 (1952). — 54. *Weißbrecht, H. J.*: Studie zur Psychopathologie krampfbehandelter Psychosen. Thieme, Stuttgart, 1949. — 55.

Weitbrecht, H. J. : Gestaltwandel der psychiatrischen Krankheitsbilder. *Med. Klin.* 57, 81—84 (1962/a). — 56. *Weitbrecht, H. J.* : Zur Frage der Demenz. In: *Kranz, H.* (Hg.): *Psychopathologie heute*. Festschrift K. Schneider. Thieme, Stuttgart, 221—233 (1962/b). — 57. *Wieck, H. H.* : Lehrbuch der Psychiatrie. Schattauer, Stuttgart, 1967. — 58. *Wieck, H. H.* : Durchgangs-Syndrome in der Pharmakopsychiatrie. *Klin. Psychopharmakol. Med. Probl. Pharmakopsychiat. Vol. 1*, 20—33 (1968). — 59. *Wieck, H. H.* : Moderne Schizophrenietheorien. In: *Huber, G.* (Hg.): *Schizophrenie und Zykllothymie*. Ergebnisse und Probleme. Thieme, Stuttgart, 133—142 (1969).

Б. Петё, К. Хорват-Сабо, К. Мороц, Б. Хайтман, И. Шайго — Молнар: *Эмпирические исследования резидуального измерения и дефекта у циклоидных психотических и гебефренических больных с целью установления клинического и выявляемого дефекта*

К существенной как с психопатологической, так и социальнопсихиатрической точек зрения проблеме резидуального измерения психозов больных, страдающих циклоидным психозом и гебефренией, авторы подошли исследованием двух групп больных. Наряду с качественным клиническим исследованием они применяли шкалу оценки симптомов и различные психологические тесты. При поступлении и при выписке больных авторы тщательно учли данные анамнеза, лечения и течения болезни. В настоящей своей работе они рассматривают параметры при выписывании из отделения.

Авторы установили следующее:

1. Резидуальное измерение не является единым, гомогенным и нозологически нейтральным, а носит комплексный, многогранный и весьма нозоспецифический характер.

2. Для анализа резидуального измерения циклоидных психозов непременно необходимо — и в случаях гебефрениии полезно — выявление симптомокомплекса остаточных явлений.

3. В резидуальном измерении при циклоидных психозах хорошо дифференцированы друг от друга

а) эндогенное нозоспецифическое морбогенное действие, б) эндогенное не-нозоспецифическое действие, в) неэндогенное и ненозоспецифическое, а комплексное морбогенное действие, проявляющееся в результате характерогенных, психогенных и фармакогенных действий.

4. Из-за непригодности критериев необратимости, нужно разработать эмпирически пригодное и соответствующее также и современным социально-психиатрическим требованиям понятие дефекта. О клиническом дефекте мы говорим скорее в случае связанных симптомов, указывающих на нарушение жизнедеятельности симптомов характера ресоциализации. Выявляемым дефектом мы называем связь выявляемых (методами психологических тестов) симптомов и нарушения ресоциализации.

5. Клинический дефект авторы нашли только у гебефреников. У больных циклоидным психозом авторы выявили когнитивный дефект, у гебефреников — дефект личности. Помимо большого актуального значения дефекта, выявляемого у больных циклоидным психозом, следует на основании катанестических исследований дать оценку указывающих на дефект тенденций, скрывающихся в резидуальном измерении.

6. Клинический и выявляемый дефекты с нозологической точки зрения не носят нейтрального характера, а имеет в значительной мере нозоспецифический характер.

7. В ходе выявления резидуального измерения и дефекта непременно нужно дифференцировать симптомы переживания и поведения.

8. Теория чистого дефекта и другие точки зрения, отчасти связанные с концепцией фармакогенного патоморфоза, не выдерживают критики. Эмпирические исследования, объединяющие нозологический и антропологический подход психопатологическими и патопсихологическими исследованиями, приводят к новым результатам и познаниям.

B. Pethó, K. Horváth Szabó, K. Mórotz, B. Hajtman u. Frau J. Sajgó Molnár: *Empirische Untersuchungen über Residualdimension und -defekt bei-cycloiden Psychosen und Hebephrenien zwecks Erfassung der klinischen und aufdeckbaren Defekte*

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

Összefüggés az agyon átáramló vér gáz-tenzióinak változása és az agyi elektromos tevékenység között relaxációban végzett elektroshock alatt

SZIRMAI IMRE dr., BOLDIZSÁR FERENC dr. és FISCHÉ JÁRNOS dr.

Elektroshock hatására az áram áthaladásának területében agyszövetkárosodás jön létre (*Alexander és Löwenbach, 1944., Quandt és Sommer, 1966*). Az elektromos áram közvetlen „strictiós” hatása mellett (*Zsombok és Kaffka, 1955., Nyirő és mtsai, 1956*) a kiváltott generalizált görcs során általános anoxia alakul ki az agyszövetben (*Himwich és Bowman, 1944*), melynek egyik tényezője a görcsrel együttjáró agyi vérkeringési zavar (*Scholz, 1951*). Az agyban a microcirculációt rontja a fokozott izommunka és a légzésmegállás miatt bekövetkező szöveti acidosis (*Delmas—Marsalet, 1946*).

Relaxációs elektroshock (R—ES) végzése során altatószerek adásával, a vázizomzat átmeneti bénításával és mesterséges lélegeztetéssel az élettani viszonyokat megváltoztatjuk. Az irodalmi adatok többsége szerint generalizált epileptikus görcsök alatt az agyi vérátáramlás és az agyszövet oxigén-felhasználása növekszik (*Gibbs és mtsai, 1934., Kety és mtsai, 1948., Meyer és mtsai, 1966*). Ezzel ellentétben mesterségesen lélegeztetett, relaxált állatokon kiváltott generalizált görcsök alatt az agyból elfolyó venás vér oxigén-telítettsége emelkedik a görcs előtti értékhez viszonyítva (*Plum és mtsai, 1968*). Ez azt jelentené, hogy az excessiv sejttevékenység ellenére az agy oxigén-felhasználása nem növekedett arányosan a vérátáramlás fokozódásával. Embereken végzett vizsgálatokban R—ES alatt a vena jugularis interna (VJI) oxigén-telítettsége a görcs előtti értékhez viszonyítva nem változott (*Posner és mtsai, 1969*). *Beresford és mtsai (1969)* szerint relaxációban kiváltott görcsök alatt a VJI-ből és az arteria femoralisból (AF) vett vérminták lactat szintjének különbsége a kontroll-értékekhez viszonyítva nem változott, a görcsöt követő időszakban viszont emelkedett. Ez a megfigyelés valószínűvé teszi, hogy a görcsöket követő restitutio alatt az agyban anaerob glycolysis folyik.

Vizsgálataink célja az volt, hogy az EEG folyamatos regisztrálása mellett meghatározzuk:

1. R—ES kezelés során kiváltott generalizált görcs alatt és után kialakul-e a therapiás hatás szempontjából számottevő anoxiás anoxia az agyban?
2. Milyen összefüggés van a görcsöt követő restitutio alatt az agyi elektromos tevékenység rendeződése és az agyon átáramló vér gáz-tenzióinak változása között?

Módszer

Vizsgálatainkat klinikánk pszichiatriai osztályain endogen psychosis miatt kezelt 23 betegen végeztük (20 nő, 3 férfi, a klinikai diagnosis 22 esetben „Schizophrenia”, 1 esetben „Depressio endogenes”). A betegek somatikusan egészségesek voltak, életkoruk 19—48 év. A kezelés előtt 0,5 mg Atropint adtunk intramuscularisan. A narcosis 18 betegen Sombrevinnel (propanidium) — 8—10 mg/tskg dosisban, 5 betegen Venobarbitallal (thiobarbiturat-6Na) — 5—8 mg/tskg dosisban — vezettük be. A következőkben a „Barbiturat-

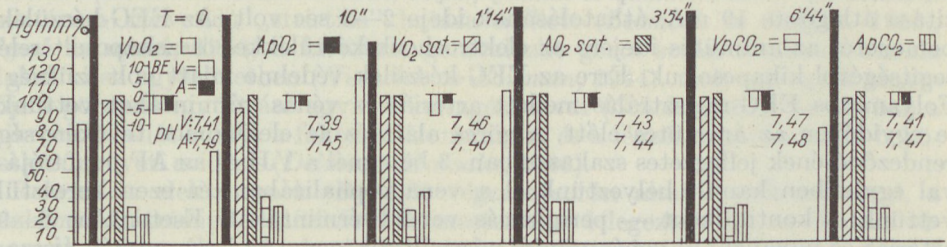
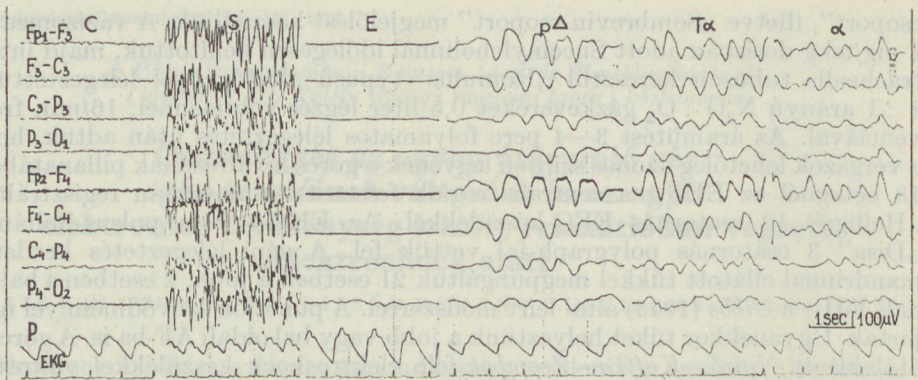
csoport”, illetve „Sombrevin-csoport” megjelölést használjuk. A vázizomzatot 1 mg/tskg dosisban adott Succinylcholinval időlegesen bénítottuk, majd intratrachealis tubuson keresztül „Romulus”-typusú altatógéppel lélegeztettünk 3 : 1 arányú $N_2O : O_2$ gázkeveréket 0,5 liter légzés-volumennel, 16/min frekvenciával. Az áramütést 3—4 perc folyamatos lélegeztetés után adtuk, hogy a vérgázok lehetőleg azonos szinten legyenek a görcs kiváltásának pillanatában. 18 betegnél az EEG-t a centralis régiók felett 4—4 csatornán regisztráltuk „Hellige” 12 csatornás EEG-készülékkel. Az EKG-t és a pulsus-hullámot „Disa” 3 csatornás polygraph-fal vettük fel. A gépi lélegeztetés kezdetén mandrinnal ellátott tűkkel megpungáltuk 21 esetben a jobb, 2 esetben a bal oldali VJI-t a Gibbs (1945) által leírt módszerrel. A punctiók szövödménnyel nem jártak. Ugyanekkor tüket helyeztünk el a jobb vagy bal oldali AF-ba is. A görcsöt átalakított Nyirő—Kaffka—Zsombok-féle elektroshock készülékkel váltottuk ki, a szokásos módon bitemporalisan felhelyezett elektródokkal. Az áram intenzitása átlagosan 19 mA, áthatolásának ideje 2—3 sec volt. Az EEG-készülék bemenetét az áramütés idejére az elektroshock-készülékkel összekapcsolt relé segítségével kikapcsoltuk. Erre az EEG-készülék védelme miatt volt szükség. Folyamatos EEG-regisztrálás mellett artériás és vénás vérmintákat vettünk le egyidőben az áramütés előtt, a görcs alatt és az elektromos tevékenység rendeződésének jellegzetes szakaszaiban. 3 betegnél a VJI és az AF punctiójával egyidőben kanült helyeztünk el a vena cephalicában, és ezen keresztül vettünk — kontrollként — peripheriás vénás vérmintákat. Esetenként 6—9 arteriás és ugyanennyi vénás mintát vizsgáltunk meg. Az izommozgás visszatérésekor a tüket és a tubust eltávolítottuk. Az arteriás és vénás vérmintákban „Astrup” elven működő radiometerrel (Radiometer-Copenhagen) meghatároztuk az O_2 -saturációt (O_2 -sat), O_2 -tensiót (pO_2), széndioxid-tensiót (pCO_2), CO_2 -tartalmat, pH-t, base excess-t, buffer base-t, plasma bicarbonátot és az actualis bicarbonátot. A továbbiakban az egyszerűség kedvéért a fenti adatok összességéről mint „Astrup-értékek”-ről beszélünk. A radiometeres vizsgálatok mellett a vérmintákban tesztanyagok segítségével meghatároztuk a serumaldolase aktivitását, az LDH összmenyiségét, valamint az LDH-fractiókat agar-gél elektroforesissel (Frölich, 1965). Az elektromos tevékenység rendeződésének egymást követő szakaszaiban vett vérminták Astrup-értékeit kétmin-tás „t-próba” segítségével hasonlítottuk össze.

Eredmények

Elektromos tevékenység

Az intravenásan adott rövidhatású narcoticumokkal és $N_2O : O_2$ -keverékkel altatott betegek EEG-jén a kontroll vérminták (C) vételekor 10 esetben látunk gyors hullámú alvásnak megfelelő elektromos jeleket, 4 esetben mély alvásra jellemző delta-hullámokat, 3 esetben 5—6 cps frekvenciájú csoportos theta-hullámokat regisztráltunk. Az áramütést követő *elektromos roham* (S) első szakaszában a jól ismert 12—18 cps frekvenciájú, 300 μV -ot meghaladó feszültségű polyspike activitas jelent meg, frontotemporalisan magasabb feszültséggel (1. ábra). A clonusos szakaszban fokozatosan csökkenő frekvenciájú polyspike és hullám kisülések alakultak ki. A görcsjelek minden esetben synchronon, mindkét oldalon fokozatosan csökkenő feszültséggel értek véget. A görcsök lezajlása után 10 $\mu V/mm$ erősítéssel 8 esetben alakult ki *elektromos csend* (E).

A delta hullámok (Δ) a görcsöt vagy az elektromos csendet követték, a hullámforma és ezek helyi eloszlása szerint 3 alcsoportot lehetett megkülönböztetni:



1. ábra. S. M. 28 éves R-ES kezelése alatt végzett vizsgálat. Az ábra felső részén az EEG, a megfelelő vérminták vételekor (jelzések fent). Balról jobbra 1. oszlop: Kontroll (C) — gyors hullámú-aktivitás — 2. o.: Görcs (S) — 3. o.: Elektromos csend (E) — 4. o.: Periódusos delta-hullámok (pΔ) — 5. o.: Theta-alfa-hullámok (Tα) — 6. o.: Alfa-hullámok (α). A delta-hullámok alatt vérmintákat nem vettünk. A. 9. csatornán a pulzus-hullám (P), a 10. csatornán az EKG. T = a vérminták vételének időpontja a görcs végétől (0) számítva. Az „Astrup-értékek” oszlop-diagrammjainak jelzései az időjelzés alatti sorban: V = vena jugularis interna, A = arteria femoralis, p = partialis nyomás (Hgmm), sat. = telítettség (%). Az első oszlopban: BE = base excess, és a vérminták pH értékei (számokkal). A beteg a kezelés előtt 0,5 gr Sombrevint és 100 mg Succinyl-cholint kapott. 3:1 arányú N₂O:O₂ gáz-keverékkel lélegeztettük. A változások leírása a szövegben

1. 5 esetben frontalisan-centralisan elektromos csend parieto-occipitalisan folyamatos delta-aktivitas jelent meg.

2. 5 esetben minden ponton delta-hullámokat regisztráltunk, oldalkülönbség nélkül.

3. 3 esetben frontalisan, temporo-centralisan delta-hullámok mellett parieto-occipitalisan lassú alfa-theta hullámok alakultak ki.

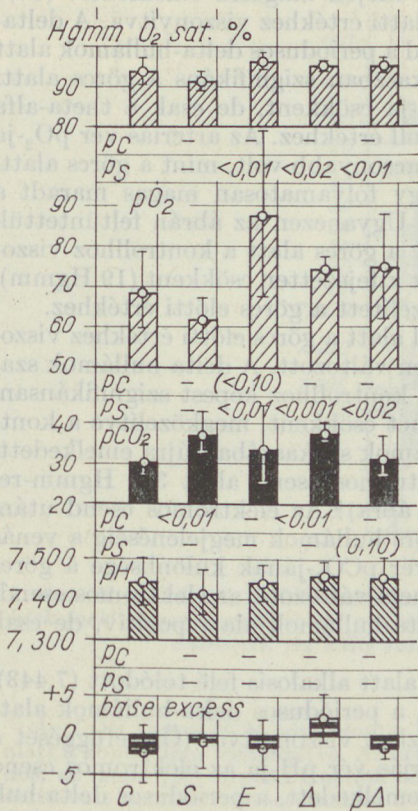
A delta-hullámok lezajlását a *periodusos delta-hullámok* (pΔ) szakasza követte. 1,5—2 cps frekvenciájú hullámokból álló csoportok jelentek meg, melyek átlagosan 5 hullámból álltak, amplitúdójuk orsószerűen emelkedett 200—250 μV feszültségig, majd csökkent. A periódusos delta-hullámok közötti szakaszokban 10—20 μV feszültségű lassú tevékenységet regisztráltunk. Általános jelentőség volt, hogy a periódusos delta-hullámok feszültsége a fronto-temporalis vidéken nagyobb, mint parieto-occipitalisan.

A periódusos delta-hullámokat folyamatosan *theta-alfa* tevékenység (Tα) váltotta fel, úgy, hogy a periódusok közötti szakaszok időtartama fokozatosan rövidült és növekvő feszültségű theta-alfa-hullámok jelentek meg előbb a hátsó, majd az elülső régiók felett. Ezt követte a *kérgi gyors tevékenység* (α). Rhythmusos alfa, béta hullámok először a parieto-occipitalis vidéken jelentek meg. A fronto-temporalis területek elektromos tevékenysége csak később rendező.

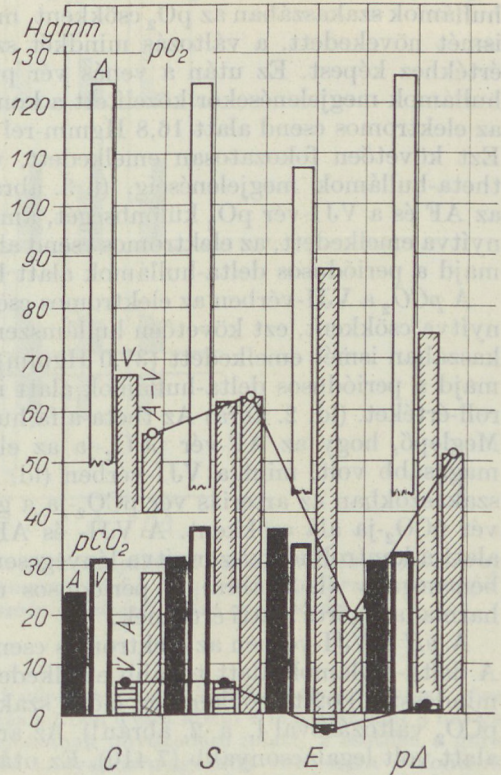
dött. Mivel a Succinyleholin 10 perc alatt elbomlik, a görcs utáni nyugtalanság miatt az EEG-t csak néhány esetben tudtuk a gyors hullámok kialakulásáig regisztrálni.

A görcsök időtartamában különbség volt a Barbiturát-csoport és a Sombrevin-csoport között. A Barbiturát-csoportban átlagosan $28,4 \pm 8,1$ sec.-ig tartottak a görcsök, a Sombrevin-csoportban $43,9 \pm 18,1$ sec.-ig. A csoportok közötti különbség szignifikáns ($p < 0,05$). Mivel félig zárt rendszerben lélegeztettünk a CO_2 partialis nyomása az arteriás és a venás vérben alacsonyabb volt a normális értéknél ($A = 25$ Hgmm., $V = 31$ Hgmm., Norm: $A = 40$ Hgmm., $V = 44$ Hgmm.). A Barbiturát-csoportban a kontroll vérmintákban az pO_2 magasabb, a pCO_2 alacsonyabb volt, mint a Sombrevin-csoportban. Nem találtunk összefüggést a görcsök időtartama és az arteriás-venás vér görcs előtti pO_2 -ja és O_2 -sat.-ja között.

A görcs alatt a VJI vérének O_2 -sat.-ja 93,6%-ról 91,6%-ra csökkent (2. ábra). Az arteriás vér O_2 -sat.-ja lényegesen nem változott. A VJI vérének pO_2 -



2. ábra



3. ábra

2. ábra. A vena jugularis interna vérének O_2 -sat.-ja (%-ban), pO_2 és pCO_2 -ja (Hgmm-ben), valamint a pH, base-excess átlagértékek és a szórás. Az abszcissán az elektromos tevékenység jellegzetes szakaszainak jelzései, mint az 1. ábrán: Δ =delta hullámok szakasza. Az oszlopdiagrammok alatt levő két sorban: pC=szignifikancia a control-hoz, ps=szignifikancia a görcs alatti értékhez viszonyítva. Magyarázata a szövegben

3. ábra. Az arteria femoralis (A) és a vena jugularis interna (V) vérében mért pO_2 és pCO_2 értékek, valamint az arteriás-venás (A-V) pO_2 , és venás-arteriás (V-A) pCO_2 különbségek (szaggatott vonallal összekötve) változása a görcs alatt és után. Az elektromos tevékenység szakaszainak rövidítései, mint az 1. ábrán

ja csökkent, a csökkenés azonban nem szignifikáns. Ez abból adódhat, hogy 23 vizsgálat közül négy esetben a görcs alatt mért pO_2 magasabb volt a kontroll értéknel. Az arteriás vér pO_2 -ja a görcs alatt nem változott (3. ábra). Mind a venás mind az arteriás pCO_2 emelkedett a görcs alatt. Az emelkedés csak a VJI vérében szignifikáns ($p < 0,01$). A venás vér pH -ja 7,439-ről 7,416-ra, az arteriás vér pH -ja 7,491-ről 7,446-ra csökkent, a különbség egyik esetben sem szignifikáns. A *base excess* változásának iránya a nagy szórás miatt megbízhatatlan. A venás vérben —2,3-ról a nullához közeledett.

A *restitutio* a görcsöt követő elektromos csenddel kezdődik. A restitúciót külön tárgyaljuk, tekintetbe véve az agyi elektromos tevékenység és a vérgáz értékek változásának szakaszos jellegét.

A venás vér O_2 -sat-ja az elektromos csendben volt legmagasabb (96,2%), a delta és a periódusos delta-hullámok alatt fokozatosan csökkent (l. 2. ábra). Az arteriás vér O_2 -satja az elektromos csend alatt csökkent, majd a theta-alfa szakaszban visszatért a kontroll-értékre.

A venás vér pO_2 -ja az elektromos csend idején magasra emelkedett (87,9 Hgmm). A növekedés szignifikáns a görcs alatti értékhez viszonyítva. A delta-hullámok szakaszában az pO_2 csökkent, majd a periódusos delta-hullámok alatt ismét növekedett, a változás mindkét szakaszban szignifikáns a görcs alatti értékhez képest. Ez után a venás vér pO_2 -ja csökkent, de csak a theta-alfa hullámok megjelenésekor közelített a kontroll értékhez. Az arteriás vér pO_2 -ja az elektromos csend alatt 16,8 Hgmm-rel alacsonyabb volt, mint a görcs alatt. Ezt követően fokozatosan emelkedett, vagy folyamatosan magas maradt a theta-hullámok megjelenéséig. (l. 3. ábra). Ugyanezen az ábrán feltüntettük az AF és a VJI-vér pO_2 különbségét, amely a görcs alatt a kontrollhoz viszonyítva emelkedett, az elektromos csend alatt kifejezetten csökkent (19 Hgmm), majd a periódusos delta-hullámok alatt közelített a görcs előtti értékhez.

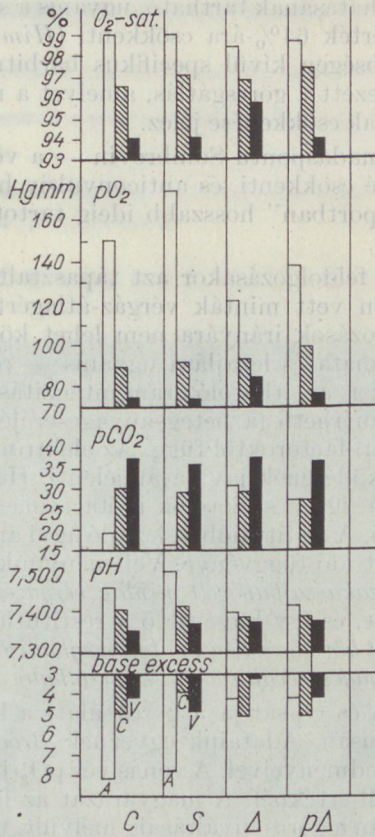
A pCO_2 a VJI-vérben az elektromos csend alatt a görcs előtti értékhez viszonyítva csökkent, ezt követően hullámszerűen változott. A delta-hullámok szakaszában ismét emelkedett (37,0 Hgmm) a kontrollhoz képest szignifikánsan, majd a periódusos delta-hullámok alatt ismét csökkent, megközelítve a kontroll-értéket. (ld. 2. ábra) Az theta-alfa hullámok szakaszában újra emelkedett. Meglepő, hogy az AF-vér pCO_2 -ja az elektromos csend alatt 3,6 Hgmm-rel magasabb volt, mint a VJI-vérben (ld. 2. ábra)! Az elektromos csend utáni szakaszokban az arteriás vér pCO_2 -ja a gyors hullámok megjelenéséig a venás vér pCO_2 -ja alá csökkent. A VJI- és AF-vér pCO_2 -jának különbsége a görcs alatt a kontrollhoz viszonyítva lényegesen nem változott, az elektromos csendben negatív (l. 3. ábra), a periódusos delta-hullámok alatt pozitív, de csak harmada a görcs alatti értéknek.

A pH a VJI-vérben az elektromos csend alatt alkalosis felé tolódott (7,443). A delta-hullámok alatt tovább emelkedett, a periódusos delta-hullámok alatt mindössze 0,02-t csökkent az előző szakaszhoz viszonyítva. (Összefüggését a pCO_2 változásával l. a 2. ábrán!) Az arteriás vér pH -ja az elektromos csend alatt volt legalacsonyabb (7,410). Ez után emelkedett, a periódusos delta-hullámok idején 7,452. A gyors hullámok kialakulásakor az arteriás vér pH -ja ismét csökkent, arányosan a pCO_2 emelkedésével.

A *base excess* változása a VJI vérében a restitúcio folyamán a pCO_2 változását követte, tehát az elektromos csend alatt csökkent, a delta-hullámok alatt növekedett, a periódusos delta-hullámok megjelenésekor ismét csökkent. Az arteriás vérben jellegzetes változást nem láttunk.

A vizsgálatok során arra törekedtünk, hogy a göresök alatt ne alakuljon ki izommozgás. Tökéletes ellazulás esetén is jelentkezhethet néhány clonus főként a végtágok acralis részein. Annak bizonyítására, hogy a VJI vérében mért vér-

gáz- és bicarbonát-értékek elsősorban az agyi anyagcsere változásait tükrözik, ugyanazokat a méréseket peripheriás vénából vett vérben is elvégeztük (4. ábra). Annak ellenére, hogy pillanatos értékeket hasonlítottunk össze, látható, hogy a vena cephalica véreben mért vérgázértékek a VJI-ban mért értékektől irányuk és nagyságuk tekintetében különböznek.



4. ábra. N. E. 24 éves R-ES kezelése alatt végzett vizsgálat. A vena cephalica (C) „Astrup-értékeinek” összehasonlítása az arteria femoralis (A) és a vena jugularis interna (V) értékeivel. Az EEG szakaszainak jelzései, mint az 1. ábrán

Az LDH enzim H/M hányadosa a VJI véreben 12 eset közül 9-ben csökkent a görcs alatt a kontrollhoz viszonyítva. Az arteriális vérben 6 eset közül 4-ben csökkent a hányados, az izom- [M] típusú fractiók aktivitásának növekedése miatt. 2 esetben a görcs alatt vett arteriális vér serumában a H/M hányados magasabb volt, mint a kontroll-érték. A VJI véreben 10 közül 4 esetben a hányados csökkent majd a periódusos delta és a theta-alfa szakaszokban emelkedett. Az utóbbi szakaszban a H/M hányados a venás vérben mind az 5 esetben elérte a kontroll-értéket (az izom típusú fractiók aktivitása csökkent, a szív (H) típusú fractiók aktivitása kissé emelkedett). Az Aldolase aktivitása a venás vérben a görcs alatt 4 eset közül 3-ban csökkent a kontrollhoz viszonyítva. A további szakaszokban a változás iránya a kevés számú minta nagy szórása miatt nem ítéhető meg. A gyors hullámok kialakulásakor az aldolase aktivitás görcshöz és a kontrollhoz viszonyítva emelkedett. Egy esetben vizsgáltuk az össz-LDH aktivitást, amely a görcs alatt nem változott lényegesen, az elektromos csend alatt emelkedett, a periódusos delta-hullámok idején csökkent, majd a theta-alfa szakaszban ismét emelkedett.

Megbeszélés

A kontroll vérmintákban magas venás pO_2 és alacsony pCO_2 a mesterséges lélegeztetés mellett az anaesthesia következménye. Tiszta N_2O anaesthesiában *Smith és mtsai* (1970) a VJI vérében $43 \pm 3,2$ Hgmm-es pO_2 -t mértek. Megállapították, hogy az agyi keringés autoregulációja N_2O -narcosisban megtartott. Eseteinkben a venás vér pO_2 -ja átlagosan 68 Hgmm. Ez a narcosis bevezetésekor adott thiobarbital hatásának tartható, ugyanis a szer az agyi anyagcsere-hányadost a nyugalmi érték 64%-ára csökkenti (*Himwich*, 1946). A csekély arterio-venás pO_2 -különbségen kívül specifikus barbiturát hatás az is, hogy tskg dosisban adva kifejezett a görcsgátlás, amelyet a magasabb görcsküszöb, és a görcsök időtartamának csökkenése jelez.

A főként agytörzsi támadáspontú Sombrevin — a vérgázokból ítélve — az agyi anyagcserét kevésbé csökkenti, és anticonvulsiv hatása sem számottevő. Ezért a „Sombrevin-csoportban” hosszabb ideig tartottak a görcsök, mint a „barbiturát-csoportban”.

A mérési eredmények feldolgozásakor azt tapasztaltuk, hogy a görcs vége után azonos időközökben vett minták vérgáz-átlagértékeiből a nagy szórás miatt az anyagcsereváltozások irányára nem lehet következtetni. A görcsöt követő rendeződés folyamata és lezajlása ugyanis — részben általunk előidézett — mérhető (gyógyszer, az áthatoló áram intenzitása és időtartama, a narcosis mélysége) és nem mérhető (a beteg anyagcserejének, idegrendszerének, betegségének sajátosságai) factoroktól függ. Az elektromos tevékenység rendeződése az agyszövet működésének javulását jelenti. Hasonló elektromos jelek kialakulásának időpontja, így a szakaszok időtartama viszont betegenként és görcsönként is különböző. A restitutióban lezajló agyi anyagcsereváltozás tehát nem a görcs végétől mért idő függvénye. Véleményünk szerint *csak az elektromos tevékenység azonos szakaszaiban vett minták vérgázértékeiből számított átlagértékek hasonlíthatók össze*, és így követhető a restitúció anyagcserefolyamata. Feltesszük, hogy *a görcsöt követő restitúció alatt meghatározott elektromos tevékenység meghatározott agyi anyagcsereváltozáshoz kapcsolható*.

A VJI vérének pO_2 -ja és O_2 -sat-ja a görcs alatt a kontrollhoz viszonyítva nem csökkent szignifikánsan. Adataink egyeznek *Brodersen* (1973), valamint *Posner és Plum* (1969) eredményeivel. A venás vér pO_2 -ja 4 esetben a görcs alatt magasabb volt a kontroll-értéknél. A magyarázat az lehet, hogy a narcosis a kontroll-minta vétele után a görcs kiváltásáig mélyült, tehát az oxigén-fogyasztás csökkent. A vérgáz-értékek változásából valószínű, hogy relaxációban kiváltott görcs során nem alakul ki anoxiás anoxia az agyszövetben. A görcs alatt ugyanis a VJI vérének pO_2 -ja átlagosan 61,9 Hgmm, míg éber állapotban egészségeseknél 45—50 Hgmm. A VJI-vérének pO_2 -ja a görcs lezajlása után a legmagasabb. Ebben a szakaszban regisztrált elektromos csend nem jelentheti a sejtműködés (sejt-anyagcsere) megszűnését, mivel az arterio-venás pO_2 -különbség átlagosan 19 Hgmm. *Brodersen* (op. cit.) állítása tehát, hogy a Krebs-cyclus működik az agyban a görcs után — a lactate növekedéssel bizonyított glycosis mellett — valószínű.

A görcsöt követő restitúció elektromos jeleiben a *Sugar* (1958) által agyi anoxiában felvett elektromos tevékenység szakaszainak fordított sorrendben történő lezajlását ismerhetjük fel. A postconvulsiv időszakban a magas feszültségű rhythmusos theta-delta hullámok az agytörzsi (Nyúltvelő, Híd) activáló rendszerek működését jelentik, melyekben a bifrontalis áramútéssel kiváltott generalizált roham alatt görcspotenciálok nem regisztrálhatók. Működésük a görcs után az agykéreghez viszonyítva előbb helyreáll (*Jung*, 1949). Az orális kéregterületek működése rendeződik legkésőbb. Elektroshock után végzett

Eunoctin

TABLETTA

ÖSSZETÉTEL: 1 tableta 10 mg nitrazepamot tartalmaz.

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

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

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.



ORAP

TABLETTA

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

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

ELLENJAVALLATOK: Extrapyramidális kórképek, depressív állapotok minden formája.

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

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

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

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



neurologiai vizsgálatokkal *Molnár, Pálffy és Balázs* (1956) hasonló következtetésre jutottak.

Az elektromos csendet követő alacsony feszültségű delta-aktivitas az agykéreg működésének átmeneti javulását jelentheti, míg a rhythumos jellegű periódusos delta-hullámok kétségtelenül agytörzsi eredetűek. Megjelenésük idején az agykéreg restitúciójának elektromos jelei hiányoznak. Lehetséges, hogy ebben a szakaszban az agykéreg működése ismét romlik. A restitutio tehát — az elektromos jeleket tekintve — nem folyamatosan zajlik le. A delta-hullámok és a periodusos delta-hullámok szakaszában mért vérgázértékek is arra utalnak, hogy ezek alatt eltérően változik az agyi anyagcsere. A periódusos delta-hullámok alatt ugyanis a vénás vér pO_2 -ja növekszik, a pCO_2 viszont csökkent a delta-szakaszhoz viszonyítva. Azt gondoljuk, hogy a periódusos delta-hullámok szakaszában a kéreg-aktivitas újabb romlása az elektromos árammal okozott sértés helyéről induló „spreading depression”-nal hozható összefüggésbe. *Quandt és Sommer* (1966) véleménye szerint az elektromos árammal kiváltott görcs — kialakulását tekintve — focalis görcsnek tartható, mert ennél — a cardiazol görcsel szemben — körülírt agyterület elektromos synchronisatiójának gyors terjedéséről van szó. Állatkísérletek szerint (*Szirmai és Czopf*, 1972) generalizálódó görcs alatt az epilepsiás focusban legsúlyosabb a microcirculatio zavara, amely a szövetek sérülésének jele. A kéregműködés újabb romlását előidéző „spreading depression” tehát az áramütés helyéről indulhat. A periódusos-delta hullámok szakaszában jól működő agytörzsi tömege kicsiny a feltekéhez és a kéregállományhoz viszonyítva, ahol — az elektromos tevékenységből ítélve — a működészavar kifejezett. Ezzel magyarázható, hogy ebben a szakaszban az egész agy oxigén-felhasználásának újabb csökkenését mérjük.

Nem várt jelenség, hogy az elektromos csend alatt az arteriás pCO_2 magasabb mint a VJI vérben. Ebben a szakaszban a vénás vérben bázis-többlet van (feltehetően az agyszövetben is) — így a CO_2 kémiai úton elnyelődhet.

A vérgázértékek változásából levonható a következtetés, hogy a görcs alatt az agy fokozott oxigén felhasználása nem vezet anoxiás anoxiához. A görcsök után az oxigén felvétel zavara áll fenn. A restitutio alatt regisztrált elektromos tevékenység által jelzett anoxia cytotoxikus anoxiához hasonlít, mert növekvő vérátáramlás és magas arteriás és vénás oxigénsaturatio ellenére következik be. Ez két úton valósulhat meg: 1. A görcs alatt olyan szöveti változások alakulnak ki, melyek következtében a glucose égetés az agyban romlik. Erre utal az agyszövet oxigén-felhasználásának csökkenése és az agyból elfolyó vénás vérben alacsony széndioxid tensio. (Élettani körülmények között ugyanis az agyon átáramló vér glucose mennyiségének 85%-a oxidatív úton bomlik el.)

2. A görcs alatt és után az agyi keringés dinamikája megváltozik: a capillaris területek perfúziója romlik, a vér arterio-venás shuntokön áramlik át (ezzel is magyarázható a vénás vér „arteriássá” válása).

A két kórélettani jelenség bizonyára nem választható el egymástól.

Állatkísérletekben áramütéssel kiváltott generalizált görcsök alatt már az első 5 másodpercben a kontroll-érték ötszörösére növekedett az agyszövet laktat-tartalma (*Bolwig és Quistorf*, 1973). Az irodalmi adatok és saját méréseink alapján feltehető, hogy a görcs, még inkább a restitutio alatt anaerob glucose fermentatio folyik az agyszövetben. Ez csak a glucose és a tejsav mennyiségének együttes mérésével bizonyítható. A közölt enzym-vizsgálatok értékeit nem értelmezzük. Az LDH fractiók és az aldolase aktivitásának változása nem szignifikáns. Nem bizonyítható, hogy a vér-serumban mért aktivitásból lehet-e következtetni az intracelluláris enzym-aktivitásra.

Köszönetet mondunk Halas Anna asszisztensnek a radiometriás mérések elvégzéséért.

Összefoglalás

A szerzők 23 pszichiatriai osztályon kezelt beteget vizsgáltak relaxációs elektroshock alatt. Az agyi elektromos tevékenység folyamatos regisztrálása mellett vérmintákat vettek a véna jugularis internából és az arteria femoralisból. A vérmintákban radiometriás módszerrel meghatározták az oxigén-tenziót és saturációt, a széndioxid-tenziót, a pH-t valamint a serum bicarbonát mennyiségét. Megállapították, hogy:

1. A görcsök alatt nem alakul ki anoxiás anoxia az agyszövetben. A terápiás hatás szempontjából a vérgázértékek változása nem látszik számottevőnek.

2. A görcsöket követő restitutio alatt az agyban mind az oxigén-felhasználás mind a széndioxid termelés csökken. A változásokat a glucose-oxidatio romlásával, és az agyban bekövetkező haemodinamikai változásokkal hozzák összefüggésbe.

A restitutióban felvett agyi elektromos tevékenységben jellegzetes szakaszok állapíthatók meg. A szakaszok és a vérgázértékek változása között szoros összefüggés van.

IRODALOM. 1. *Alexander, L., H. Löwenbach*: Experimental Studies on Electroshock Treatment: The Intracerebral Vascular Reaction as an Indicator of the Path of the Current and the Threshold of Early Changes within the Brain Tissue. *J. Neuropath. exp. Neurol.* 3 : 139—141 (1944). — 2. *Beresford, H. R., J. B. Posner, F. Plum*: Changes in Brain Lactate during Induced Cerebral Seizures. *Arch. Neurol.* 20 : 243—248 (1969). — 3. *Bolwig, T. G., B. Quistorf*: In vivo Concentration of Lactate in the Brain of Conscious Rats before and during Seizures. A New Ultra-rapid Technic for the Freeze-sampling of Brain Tissue. *J. Neurochem.* 21 : 1345—48 (1973). — 4. *Brodersen, P., O. B. Paulson, T. G. Bolwig, Z. E. Rogon, O. J. Rafajelsen, N. A. Lassen*: Cerebral Hyperemia in Electrically Induced Epileptic Seizures. *Arch. Neurol.* 28/5 : 334—338 (1973). — 5. *Delmas-Marsalet*: Electro-choc. *J. B. Bailliére et Fils Paris.* 1946. — 6. *Frölich, Chr.*: Elektrophoretische Isoenzym Auftrennungen der Laktatdehydrogenase im Agar-gel. *Z. Klin. Chem.* 4 : 131—141 (1965). — 7. *Gibbs, E. L., W. G. Lennox, F. A. Gibbs*: Bilateral Internal Jugular Blood: Comparison of A—V Differences, Oxygen Dextrose Ratios and Respiratory Quotients. *Am. J. Psychiat.* 102 : 184—190 (1945). — 8. *Gibbs, F. A., W. G. Lennox, E. L. Gibbs*: Cerebral Blood Flow Preceding and Accompanying Epileptic Seizures in Man. *Arch. Neurol. Psychiat.* 32 : 357—372 (1934). — 9. *Himmwich, H. E., K. M. Bouman*: Factor of Hypoxia in the Shock Therapies of Schizophrenia. *Arch. Neurol. Psychiat.* 51 : 73—77 (1944). — 10. *Himmwich, H. E., E. Homburger, R. W. Maresca*: Brain Metabolism in Man: Unanaesthetized and in Penthotal Narcosis. *Am. J. Psychiat.* 103 : 689—696 (1947). — 11. *Jung, R.*: Hirnelektrische Untersuchungen über dem Elektrokrampf. Die Erregungsabläufe in corticalen und subcorticalen Hirnregionen bei Katze und Hund. *Arch. Psychiat. Z. Neurol.* 183 : 206—224 (1949). — 12. *Kety, S. S.*: The Cerebral Blood Flow and Metabolism in Schizophrenia. The Effect of Barbiturat Semi-narcosis Insulin Coma and Electroshock. *Am. J. Psychiat.* 104 : 765—770 (1948). — 13. *Meyer, J. S., F. Gotoh, E. Favale*: Cerebral Metabolism during Epileptic Seizures in Man. *EEG. Clin. Neurophysiol.* 21 : 10—22 (1966). — 14. *Molnár L., Pálffy Gy., Balázs B.*: Adatok az elektroshock akut idegrendszeri hatásához. *Ideggyógy. szemle.* 9/4 : 97—101 (1956). — 15. *Nyirő Gy., Kaffka K.*: Az ideg- és elmegyógyászatban használt farados áramú orvosi készülékek ható áramformái és a szervezetre gyakorolt hatásuk közötti összefüggések. *Ideggyógy. szemle.* 9 : 104—110, 134—138 (1956). — 16. *Plum, F., J. B. Posner, B. Troy*: Cerebral Metabolic and Circulatory Responses to Induced Convulsions in Animals. *Arch. Neurol.* 18/1 : 1—13 (1968). — 17. *Posner, J. B., F. Plum, A. Poznak*: Cerebral Metabolism during Electrically Induced Seizures in Man. *Arch. Neurol.* 20/4 : 388—396 (1969). — 18. *Quandt, J., H. Sommer*: Zur Frage der Hirngewebsschädigungen nach elektrischer Krampfbehandlung (eine Tierexper. Studie). *Fortschr. Neurol. Psychiat.* 34 : 513. (1966). — 19. *Scholz, W., J. Jötten*: Durchblutungsstörungen im Katzenhirn nach kurzen Serien von Elektrokrämpfen. *Arch. Psychiatr. Z. Neur.* 186 : 264—269 (1951). — 20. *Sommer, H., J. Quandt*: Zur Frage der Hirngewebsschädigungen nach Cardiasolkrampfbehandlungen. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* 37 : 57—76 (1969). — 21. *Sugar, O.,*

R. W. Gerard: Anoxia and Brain Potentials. *J. Neurophysiol.* 1 : 558—572 (1958). — 22. Smith, A. L., J. L. Neigh., J. C. Hoffman, H. Wollman: Effects of General Anaesthesia on Autoregulation of Cerebral Blood Flow in Man. *J. Appl. Physiol.* 29/5: 665—669 (1970). — 23. Szirmai I., Czopf J.: Az agykéreg és a thalamus vérátáramlásának és oxigéntensziójának változása acetylcholinral kiváltott epilepsziás göresök alatt, szabadon mozgó éber állaton. *Ideggyógy. szemle.* 25 : 400—410 (1972). — 24. Zsombók Gy., Kaffka K.: Az elektromos áram ún. strictiós effectusa. Adatok az elektoshock kezelés kórelletanához. *Ideggyógy. szemle.* 8 : 121—124. (1955).

И. Сирмаи, Ф. Болджар, Я. Фишер: *Связь между изменением давления газов в крови, протекающей через головной мозг и мозговой электрической деятельностью при проводимом в состоянии релаксации электрошоке*

Авторы исследовали 23 лечившихся в психиатрическом отделении больных во время релаксационного электрошока. При постоянном регистрировании электрической деятельности мозга они брали пробы крови из внутренней яремной вены и из бедренной артерии. Из проб крови они радиометрическим методом определяли кислородное давление и степень насыщенности крови кислородом, а также давление двуокси углерода, рН и содержание бикарбоната в сыворотке. На основании своих исследований авторы установили, что:

1. Во время судорог в мозговой ткани не возникает аноксической аноксии. С точки зрения терапевтического эффекта изменение давления газов в крови не кажется существенным.

2. Во время периода восстановления вслед за судорогами в головном мозге уменьшается как использование кислорода, так и образование двуокси углерода. Авторы связывают эти изменения с ухудшением окисления глюкозы и с гемодинамическими изменениями, протекающими в мозге.

В электрической деятельности мозга во время релаксационного периода могут быть установлены характерные этапы. Между этими этапами и изменением величин содержания газов в крови имеется тесная связь.

I. Szirmai, F. Boldizsár u. J. Fischer: *Zusammenhang zwischen der Veränderung der Gastension in der Gehirndurchströmung und der elektrischen Hirntätigkeit während des Elektroshocks in Relaxation*

Bei 23 psychiatrischen Kranken wurden im Relaxationselektroschock die elektrische Hirntätigkeit fortlaufend registriert und Blutproben aus der V. jugularis int. und aus der Art. femoralis radiometrisch Sauerstoffdruck und -saturation, Kohlendioxiddruck, pH und Serum-Bicarbonat bestimmt.

Es ergab sich, dass

1. während der Krämpfe keine anoxische Anoxie im Gehirngewebe entsteht. Für die Beurteilung der therapeutischen Wirkung scheint die Veränderung der Blutgaswerte ohne Belang zu sein.

2. Während Restitution nach den Krämpfen sinkt im Gehirn sowohl die Oxygenaufnahme als auch die Kohlendioxiderzeugung. Dies ist mit der Abnahme der Glykoseoxydation und den hämodynamischen Veränderungen im Gehirn in Zusammenhang.

In der elektrischen Hirntätigkeit können während der Restitution charakteristische Phasen festgestellt werden. Zwischen diesen und der Veränderung der Blutgaswerte besteht ein enger Zusammenhang.

BESZÁMOLÓ

Beszámoló

a Bécsben, 1973. október 24—26. között megrendezésre került
VI. Donau-Symposium ülésorozatáról

A Symposium 3 napján *neurologiai, neuropathológiai és gyermek-neurologiai előadások* megtartására került sor. A tudományos ülésorozatot egy neurologiai témájú kerekasztal konferencia és egy gyermek-neurologiai munkacsoport megbeszélés egészítette ki.

A Symposium tudományos titkára prof. Dr. *F. Gerstenbrand* (Bécs), elnöke prof. Dr. *N. Reisner* (Bécs), díszelnöke, ill. védnöke prof. Dr. *M. Critchley* (London) volt.

Az ülésorozatot első napján hanglelőtt a fő témát összefoglaló referátumok, majd ehhez csatlakozó szabadelőadások hangzottak el. — Az első nap tudományos témája: „Bel-szervi megbetegedések (szív-, keringési és májbetegségek) ideggyógyászati szövődményei” voltak.

A bevezető referátumot *K. Jellinger* (Bécs), *M. Mossakowski* (Varsó), *Molnár László* (Debrecen), *N. Stefanelli* (Krems), *J. Quandt* (Bernburg) *Saale* — betegsége miatt nem tudott az ülésorozaton részt venni, *J. Ristic* (Belgrád) tartották. A referátumok a szív és keringési betegségek klinikumával és pathológiájával, az acut és chr. májbetegségek idegrendszeri szövődményeinek histokémiájával, a szív- és keringési betegségek idegrendszeri szövődményeinek pathophysiológiájával, a coma hepaticum kérdésével, a májbetegségek okozta idegrendszeri szövődmények klinikumával foglalkoztak.

A referátumokat követő szabadelőadások a szív és keringési betegségek, az anoxia, a májbetegségek okozta EEG változásokkal foglalkoztak. Ezen előadások között került sor dr. *Frey Zsuzsa* (OTKI — Budapest) előadására is.

A Symposium második napján az előző napon megtárgyalt témakörben bejelentett további szabadelőadások következtek. E napon hangzott el saját (Szegedy — Budapest) előadásom is, az agyi anyagcsereváltozások kísérletes anuriában címmel és témakörrel.

A tudományos program harmadik napján tartotta ülését a 4. Gyermekeurologiai Donau-Symposium. Fő téma: „A vesemegbetegedések neurologiai szövődményei”.

A fő témát morfológiai és klinikai vonatkozásban *J. Cervós-Navarra* és munkatársa (Berlin), továbbá *J. Svore* (Prága) referálták. *K. Pateisky* (Bécs) a vesemegbetegedések neurologiai szövődményeiben észlelt EEG elváltozásokról számolt be. *R. Mazur* és munkacsoportja (Gdansk) pedig az acut veselégtelenségekben lehetséges agyi volumen-dinamikai mérésekre irányuló módszert ismertette.

A kérdések, ellenvetések és hozzászólások formájában lefolyt élénk discussio után került sor a fő témához nem csatlakozó, szabadon választott előadásokra.

Prof. *Lesny* (Prága) a gyermekeknél ritkán észlelt, postparoxysmalis hemiparesisekről számolt be irodalmi áttekintés és saját esetei alapján. Részletesen elemezte a ritkán előforduló képek aetiológiai hátterét. Mintegy csatlakozott előadásához prof. *Z. Zajewska* (Gdansk) catamnestikus jellegű beszámolója a gyermekkori, acut hemiplegiával járó korai epilepsiás rohammegnyilvánulásokról. Élénk érdeklődés kísérte *Gerstenbrand* munkacsoportjának előadását: a gyermekkori magatartászavarok és halántéklebeny-elváltozások összefüggéséről. A szerzők elektroklinikai észlelés alapján elemezték az összefüggést; a gyermekkorban relative ritka temporalis focalis EEG-anomalia magatartászavar miatt észlelésre kerülő gyermekek jelentős hányadában regisztrálható volt. — Ugyancsak *Gerstenbrand* munkacsoportja tartott szép összefoglaló előadást a gyermekkori meningoencephalitisokról. — E sectióban magyar részről dr. *Frater Rózsa* tartott előadást: cardiorespiratoros adaptációs zavart átvészelt koraszülöttek neuropsychiatriai tüneteiről.

A Symposium záróülése október 26-án, délután volt. A gyermek-neurologiai kutatócsoport kerekasztal-konferencia keretében vitatta meg az epilepsia gyógyszeres kezelése folyamán jelentkező mellékhatások problematikáját. *V. Hrazdírova* (Brno) az anticonvulsiv effectus és a serum-tiűkór napi, illetve chronikus változására, alakulására vonatkozó vizsgálatairól számolt be; *K. Pateisky* (Bécs) pedig az epilepsia gyógyszeres kezelése során jelentkező, ismert „forszírozott normalizálás”, mint az EEG-ben jelentkező mellékhatás kérdését elemezte.

A kerekasztal-konferencia során lényeges új adatot nem ismertettek. Prof. *Critchley* hangsúlyozta, hogy minden kutató csoport elsődleges feladata úgy működésnek, mint a tárgyalásra tüzött témáknak pontos körülírása, definíciója a moderátor szerepét is betöltő, elnöklő *Lesny* professzor a kutatócsoport tagjaival egyetértésben szorgozta, hogy valóban még hátralevő és meg nem oldott feladatok a csoportnak bizonyos alapkérdés konkrét körülírása.

A tudományos program utolsó témájaként prof. *Gerstenbrandt* távollétében, munkacsoportjának egyik tagja (*H. Binder* — Bécs), ismertette a klinikájukon már kb. 1 éve alkalmazott „rating scale”-t, melynek célja az újszülött, illetve csecsemőkori neurológiai status kvantitatív rögzítése. A Symposium tagjai közül többen kételkedve fogadták, mint általában a már eddig is forgalomban levő rating scale előnyeit, részben időigényes voltát, részben a finom differentiak rögzítésének lehetetlenségét hozták fel ellene. Az ülés végülis úgy foglalt állást, hogy további tapasztalatgyűjtés, kontroll fogja eldönteni az alkalmazás előnyeit, s az esetleges általános használatra való ajánlhatóság kérdését.

A kerekasztal-konferencia végeztével zárult a Dunau-Symposium is; a résztvevők nevében prof. *Lesny* fejezte ki köszönetét a vendéglátó osztrák kollegáknak a kitűnő szervezésért, szívélyes gondoskodásért, melyek egyaránt elősegítették, hogy a Symposium jó hangulatban és szakmailag eredményesen végezhesse munkáját.

Dr. Fráter Rózsa és Dr. Szegedy László

1973. nov. 9—10-én lezajlott Marseille-i izomopathológiai napok

1973. november 9—10-én megrendezett Illémes Journées Internationales de Pathologie Neuro-Musculaire de Marseille-en a téma a *polymyositisek* és a *gyulladásos neuromuscularis megbetegedések* voltak. A meghívó szerint a résztvevők számát a téma legközvetlenebb specialistáira kolátozták.

Az ülésszakot Les Baux de Provence-ban egy hotelben rendezték.

A műsoron 33 meghívott előadó szerepelt, a világ minden tájáról. A szocialista országokból csak én voltam jelen, mert a programon szereplő Hausmanowa-Petrusewicz professzornő és Fidzianska Lengyelországból és dr. Radu Romániából nem jelent meg.

Az előadás-sorozat a téma minden oldalát megvilágította. Most csak a kérdés legkorszerűbb problematikájára vonatkozó néhány fontosabb előadást említenék meg.

Delbarre professzor referátuma összefoglalta a polymyositisekben végzett víruskutatás leleteit. A Chou és mások által kimutatott víruszerű képletek filamentosus tubularis struktúrák, melyek megtalálhatók polymyositisen kívül Sjörgen-es betegek parotitisában, sclerodermában és lupusos nephropathiában. SLE vesebiopsiában a glomerulus hámsejtjeiben helyezkednek el e filamentosus tubularis struktúrák, melyek ilyenkor minden esetben fellelhetők, míg egyéb nephropathiáknak csak 4%-ában mutathatók ki. Hasonló mikrofilamentosus struktúrákat találtak SSLE sejtkultúrában morbilli vírus inoculatio után, továbbá Jakob-Creutzfeldt betegségben.

A vírus a foszphatasekban gazdag lysosomákat pusztítja feltehetően, miáltal foszphatase hiány keletkezik. A vírus közvetlenül károsíthatja az izomrostokat.

Polymyositisben a különböző vírus antigénekre adott serológiai reakciók, a tenyésztési és átoltási kísérletek még nem igazolták egy eserleges slow vírus kóroktani szerepét.

Tomé és Mair (London, Queen Square Hosp. Neuropath. Labor.) 4 polymyositis eset elektronmikroszkópos vizsgálatáról számoltak be. Vírus szerű képleteket nem találtak. Leleteikből említést érdemel a capillaris endothelsejtek duzzadása, osmophil inclusionsokkal.

Coers a motoros innervatio modifikációit vizsgálta dermatopolymyosisekben és sarcoidosisokban, összesen 14 esetben. Dermato-polymyositisekben a subterminalis ideg fokozott ramificatioját észlelte, tehát a functionalis terminalis innervatio arány emelkedett. Az esetek fele neuromyositisnek felelt meg. Polymyositisekben és granulomatous myositisekben az arány nem emelkedett szignifikánsan.

A gyulladásos zónában a subterminalis idegapparatus degenerálódik és ez reinnervatio eredményez collateralis sprouting révén. Ez felelős az EMG elváltozás neurogen komponenséért. „Type grouping” dermatomyositisben kevésbé látható, mint a neurogen laesiokban általában.

Az *EMG elváltozásokat* *Isch* (Strassbourg) és *Cathala* (Paris) referálta. A polyphasias potentialok értékelését illetően *Cathala* hangsúlyozta, hogy ezek csoportosulását csak neurogen laesiokban észlelte, myogen károsodásban viszont soha sem találta meg. Igyekeztek különbségeket találni a histochemiai I. és II. rostok EMG elváltozásai között.

Mumenthaler (Bern) 1044. biopsiából 19 dermatopolymyositist észlelt, de további 54 biopsiában voltak gyulladásos elváltozások jelen. Ezek a legkülönbözőbb myogen és neurogen kórképekben és klinikai izommegbetegedés nélkül is jelen lehetnek.

Munsat (Los Angeles) épp ellenkezőleg, azokkal a polymyositisekkel foglalkozott, amelyek izombiopsiájában gyulladásos jelenségek nem mutathatók ki.

E kétirányú ellentmondással és az ebből adódó fontos diagnosztikai problémákkal magam is ismételtlen foglalkoztam.

Több előadás hangzott el a *neuromyositisokról*, mutatva, hogy e syndroma foglalkoztatja a neurologusokat.

Serratrice és mtsai (Marseille) 123 izomgyulladásos eset adatait dolgozták fel. Sluga (Bécs) az izombiopsziák diagnosztikus értékéről beszélt. Scarlato és Canal (Milano) a histochemiai és biochemiai correlatiokat tárgyalták.

Több érdekes előadás hangzott el a sclerodermát kísérő izomelváltozásokról, neves dermatológusok (Tezier, Bordeaux stb.) részvételével.

Érdekes diagnosztikai módszer eredményeit mutatta be Mintz (Mexico). Makroaggregált radioaktív albumint ad intraarterialisan az art. femoralisba vagy brachialisba, majd közvetlenül ezután gamma radiographiát végez. Polymyositisben az aktív gyulladásos területen fokozott radioaktivitás észlelhető. Fokozott a reactio sclerodermában, SLE-ben és vasculitisekben is. Két órával a beadás után izombiopsziát végez. Autoradiographiával ilyenkor csak a capillarisokban és az endomysiumban látható a radioaktív anyag, polymyositisekben viszont az izomrostokban is. Az eljárás a lefolyás észlelésében helyettesítheti az ismételt izombiopsziát. Előnye továbbá, hogy e módszerrel egyidejűleg több izom tekinthető át.

Currie (Newcastle upon Tyne) összefoglalta az immunsuppressív kezelések eredményeit. Ő maga Azathioprine-t, Cyclophosphamid-ot, Methotrexat-ot alkalmazott. A cytostatikus kezelést vesélytelennek tartja. A következő javallatok alapján alkalmazza: 1. acut esetben, mely egy hónapig adott prednisolonra nem reagál. 2. Olyan esetekben, ahol a corticoidok ellenjavalltak. 3. Prednisolon adás ellenére is chronikus progressio esetekben. 4. Prednisolonnal történő együttes adás révén a steroidok adagja csökkenthető.

Én a dermato-polymyositisek érelváltozásait referáltam, 20 perces előadásban. 40 eset izombiopsziájának feldolgozása alapján osztályoztam a fénymikroszkópos érelváltozásokat. A vascularis károsodások izombiopsziás anyagban természetesen sokkal enyhébbek mint a lethalis esetekben végzett kóronctani vizsgálatokban. Az érelváltozások nem fajlagosak, de még csak nem is jellegzetesek. Obliteratív érelváltozások, nekrotizáló angitisek csak a halálos kimenetelű esetekben voltak fellelhetőek. A gyermekkori dermatomyositisekre Banker által jellemzőnek tartott angiopathia egyszerű a gyermekkori esetekben is hiányozhat, másrészt felnőttkori esetben is jelen lehet, amint azt észleléseink mutatták. Az izomdegeneratio nem magyarázható kizárólagosan ischaemiás pathomechanizmussal. A vascularis károsodásokat és a keringészavart az immunpatológiai folyamatok egyik fontos láncszemének kell tekintenünk.

Az előadások és a vita nyelve kizárólagosan francia volt, — e szokatlan álláspont főleg az angol anyanyelvű résztvevőket érintette kellemetlenül. A kb. 80—100 főnyi hallgatóság csaknem kizárólagosan a hazai kollegákból adódott. A vitaszellem igen élénk volt, — számos kérdés megbeszélésében igyekeztem magam is résztvenni.

Az ülés teljes anyaga francia nyelven 1974-ben megjelenik.

Dr. Bekény György

REFERÁTUM

J. C. Daniels and R. Spehlmann: The convulsant effect of topically applied atropine.

Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. 34/1: 83—87 (1973).

Az acetylcholin (Ach) kérgi epileptogen hatása régen ismert jelenség. A cholinerg konvulzív mechanizmus bizonyítására kiterjedten használnak atropint, mint Ach antagonistát. Ugyanakkor kevésbé ismert — noha már 1938 óta többször leírt — hogy maga az atropin is konvulzív hatású.

Szerzők tisztázni kívánták, hogy ez a hatás az atropin cholinolytikus vagy helyi érzéstelenítő hatásával kapcsolatos. Ezért megvizsgálták homatropin, methylatropin, scopolamin, Ach és procain hatását is párhuzamosan.

Atropin, homatropin és methylatropin 1%-os oldata a kéregre helyezve egy percen belül igen kifejezett tüske tevékenységet okozott, viszont scopolamin és procain 10—40%-os oldata sem bizonyult hatásosnak. A cholinolyticus agensek valamennyien növelték az Ach-görös küszöbét, és az elektromos paroxizmusokat úgy módosították, hogy azok hasonlónak váltak az atropin tüskékhez.

Mindez, véleményük szerint arra utal, hogy az atropin convulsiv hatása nem függ össze sem a muscarinszerű, sem a helyi érzéstelenítő hatással.

Referálta: *Dr. Halász Péter*

R. Mutani, L. Bergamini, R. Fariello and G. Quattrocolo: Bilateral synchrony of epileptic discharge associated with chronic asymmetrical cortical foci. (Kétoldali egyidejű epileptikus kisülések kapcsolata a krónikus aszimmetriás corticalis góccal.) *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology 34/1: 53—59 (1973).*

24 krónikus elektrodával ellátott macskában kétoldali corticalis kobalt-alumínium epileptikus gócot hoztak létre. Egyik oldalt a gyrus sigmoideusba, másik oldalt a lateralis gyrusba helyezték el az epileptogen anyagot. Az állatokat a műteti beavatkozás után 24 órával kezdődően naponta EEG-zték, egészen 2—4 hónapon keresztül. Az állatokból négy csoportot képeztek. A kontroll csoportnál további beavatkozás nem történt, a második csoportban a középvonalban szétválasztották a corpus callosumot, és a hippocampalis commissurát, a harmadik csoportban kétoldali corticalis-callosalis isolatiót végeztek, vagyis a callosumon keresztüli összeköttetés épen hagyásával elválasztották a cortexet a subcorticalis struktúráktól. A beavatkozásmentes állatok 50%-ánál először aszinkron görespotential kisülések jelentek meg a két fócusnak megfelelően; 15—20 nappal később a kétoldali kisülések egyidejűvé váltak, majd egyidejű, kétoldali tüskehullám sorozatok jelentek meg myoclonosus rángásokkal együtt. A tüske-hullám paroxizmusok között localis tüskekisülések mutatkoztak. A myoclonosus rángásokkal kísért tüske-hullám paroxizmusokat, illetőleg többes tüske-hullám paroxizmusokat a callosum és hippocampalis commissura szétválasztása vagyis a két félteke szétválasztása megszüntette, míg a cortico-subcorticalis izolálás a corpus callosumon keresztüli összeköttetés épen hagyásával a kisüléseket nem változtatta meg. Az interhemispherialis aszinkronia 50—100 millisekundum volt. Mindez azt bizonyítja, hogy aszimmetriás krónikus epileptikus góccal corticalis eredetű kétoldali egyidejű petit ma-szerű epileptikus rohamokat hozhatnak létre.

Referálta: *Dr. Halász Péter*

Demaret A.: Nouvelles données cliniques et éthologiques sur l'anorexie mentale de la fille. (Lányok psychés anorexiájára vonatkozó újabb klinikai és ethologiai adatok.) *Acta psychiat. belg. 72/3: 424—427 (1972).*

A szerzők abból a megfigyelésből indulnak ki, hogy a fiatal anorexiások különösen érdeklődnek a gyermekek iránt és a TAT válaszokban gyakran jelennek meg lopási fantáziákra utaló jelek. Ebben a szerzők bizonyos filogenetikai regresszió jeleit látják. Bizonyos főemlősök étkezési szokásai (Tupaiók) nagyon hasonlítanak az anorexiás étkezéséhez. Egyszerre csak kis adagokat fogyasztanak, közben helyüket gyakran változtatják. Ez az éhínséghez való alkalmazkodás egyik módja. Ezek a fajok bőség idején gyakran csoportosan étkeznek, az étkezési sorrend a csoport hierarchiának megfelelő. Az anorexiások elutasítják a közösségben való étkezést, ebben a tekintély, elleni lázadás rejlik. A fiatal anorexiás is csak néha „csipeget” valamit az ételből s közben — gyakran észlelhető — állandóan jön-megy. Az anorexiás éhségre kárkoztatja magát, nem étvágytalanság dominál, hanem az étel visszautasítása. Ugyanakkor gyakran észlelhető, hogy a betegek eltulajdonítanak dolgokat, ételt is. A szerzők szerint

eredetileg a birtokbavétel tendenciája és bulimiás tendentia dominál, az anorexia mintegy védekezés a bulimia ellen. A gyermekek iránti különös érdeklődés ugyancsak gyakran figyelhető meg. Míg az anorexiás nemcsak az ételt, de az anyai gondoskodást, szeretetmegnyilvánulásokat is visszautasítja, maga szívesen gondoz gyermeket, vagy állatokat (kutya).

Mindemellett azonban biológiai predispozíciót is feltételeznek. Az anorexiásoknál gyakran lanugo észlelhető. (Ez is filogenetikai regresszióként értelmezhető, a főemlősök szőrzetének analógiája.)

Referálta: *Dr. Tringer László*

Kiadó: Dr. Válasz F.

Wesley J. Younger's clinical etiology of anorexia nervosa

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 PKH 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

2748 — Révai Nyomda, Budapest. F. v.: Pováry Jenő

PERLEPSIN *tabletta*

ANTIEPILEPTICUM

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

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

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

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

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

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

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

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

Az adagolás megszüntetése 2 évi rohammentesség esetén, csak szakorvosi és EEG 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.

MEGJEGYZES: Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

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

SEDUXEN

INJEKCIÓ

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

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

JAVALLATOK: Fokozott psychés feszültséggel, motoros izgalmi állapottal, súlyos szorongással járó megbetegedések. Súlyos hysteriás primitív reakciók. Status epilepticus. Fokozott izomtónussal és spasticitással járó mozgásszervi megbetegedések. Tetanus adjuvans kezelése. Abortus imminens, fenyegető koraszülés, korai burokrepedés. Terhességi toxicosis: a terhesség 3. hónapja után. Placenta praevia. Szülés kitolási szaka. Deliriumok (tremens, toxikus, lázas stb).

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

ELLENJAVALLAT: Myasthenia gravis.

FIGYELMEZTETÉS: A kúra kezdetén esetleg fellépő álmosság az esetek többségében néhány nap alatt spontán megszűnik, az adag csökkentésével pedig minden esetben kiküszöbölhető. Gépjárművet vezetőknél és magasban dolgozóknál a Seduxen óvatosan adagolandó.

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

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

CSOMAGOLÁS: 5 ampulla, 50 ampulla.

FORGALOMBA HOZZA:

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

