

30 5 1 07.

VII.

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXVII. ÉVFOLYAM  
337—384. OLDAL



BUDAPEST, 1974. AUGUSZTUS

2







*A Debreceni Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmeklinikájának közleménye*

## Az agy vérátáramlásának és szénhidrát-anyagcseréjének kapcsolatáról

MOLNÁR LÁSZLÓ

Az agy vérátáramlásának és energiaháztartásának tanulmányozására használt módszerek egyike sem tekinthető kifogástalannak (l. többek között *Capon* és *mitsai*, 1968, *Betz*, 1972). A különböző vizsgáló eljárásokkal nyert adatok összevetése alapján azonban a valóságos viszonyokat több-kevesebb határozottsággal mégis felvázolhatjuk. Igazoltnak vehető és általánosan elfogadott, hogy a felnőtt egyén agyán átáramló vérmennyiség 55—60 ml/100 gr szövet/perc. Az agy energia-felhasználása 17 cal/100 gr szövet/perc, az „egész agy” nagyjából 250 cal/perc; az egész szervezeté pedig 1275 cal/perc. Az agy súlya a test súlyának csupán 2%-a, energiaigénye nyugalomban az egész szervezetének mégis mintegy 20%-a, és a szív perctérfogatának kb. 15%-a áramlik át rajta (l. *Lübbers*, 1972). Egységnyi súlyra számítva az agy energia-felhasználása tízszer nagyobb, mint az „egész szervezeté”. A szembeszökően nagy energiaigény magyarázata az, hogy az agysejtek megszakítás nélkül aktív működésben vannak.

Normális körülmények között, nyugalomban, az agy 3,8 ml/100 gr szövet/perc oxygent használ fel. Az „egész agy” működésének intenzitása többé-kevésbé állandó, ezért az oxygen-felhasználás egyenletes, — számottevő ingadozás élettani viszonyok között nincs. Egyes agyterületek oxygen-felhasználása lényegesen eltérhet az átlagtól: lehet igen nagy, egyidejűleg azonban más régióké az átlagnál kevesebb; ez magyarázza a kiegyenlítődést az „egész agyban”.

Egészséges egyénen az agy egyetlen energiaforrása a glukose, amelyet az idegszövet aerob mechanizmusok révén értékesít. Ennek megfelelően respirációs quotiense: 1.

Az oxydatív úton lebontott glukose elméletileg számított mennyisége 5,3 mg/100 gr szövet/perc, a mért glukose-felhasználás azonban csupán 4,97 mg/100 gr szövet/perc. A különbség a számított és a mért glukose mennyiség között tehát 0,33 mg; ezt az agy pyroszólósavvá és tejsavvá alakítja át. Mindebből következik, hogy a véráram útján szállított glukosének nagyjából 92%-át aerob mechanizmusok, 8%-át anaerob folyamatok révén értékesíti az agy. A felnőtt egyén agya naponként 100—150 gr glukosét használ fel (l. *Lübbers*, 1972).

Ha a vizsgálók egybehangzó megállapításait vesszük alapul és megkíséreljük a központi idegrendszer energiaháztartásának legjellegzetesebb sajátosságait összefoglalni, ki kell emelnünk igen nagy oxygen- és glukose-igényét, azaz élénk szénhidrát-anyagcseréjét, energia-tartalékának és capillaris hálózata sűrűségének szegénységét (l. *Siesjö* és *Plum*, 1971). Ezek a jellegzetességek könnyen érthetővé teszik az agy érzékenységét az oxygen hiányával szemben



és kellően érzékeltetik azoknak a folyamatoknak az alapvető fontosságát, amelyek az idegszövetet oxygen- és glukose-ellátását biztosítják. Ahhoz, hogy a keringés-zavarok következményeit reálisan értelmezhesük, ismernünk kell a homeostasis mechanizmusait.

A központi edigrendszer sejtjei két fajta — energiát igénylő — működést fejtenek ki:

1. A legkülönbözőbb anyagok mozgatása elektro-kémiai gradiensekkel szemben (aktív transport). Ennek a működésnek köszönhető az idegsejtek ingerlékenysége, azaz a sejtek elektromos töltése, a Na és K-koncentráció fenntartása a sejthártya felszínén. Ha az energia-ellátás nem kielégítő, az aktív transport igen rövid időn belül megszűnik, az anyagok az elektro-kémiai gradienseknek megfelelően passzivan mozognak és a sejtek ingerelhetetlenné válnak.

2. Az agyban állandóan folyik fehérje felépítés. A biosynthesis a fejlődő szövetben a legfeltűnőbb ugyan, de a felnőtt egyedben is folyamatosan kell biztosítani az energiát azokhoz a reakciókhoz, amelyek révén ingerület-átvivő anyagok és a sejt szerkezetének felépítésében szereplő komponensek szintetizálódnak. Energia-hiány esetében a bonyolult szerkezet egyszerűbb összetevőkre bomlik. Ha a bomlás bizonyos határon túlmegy, irreversibilissé válik a károsodás.

Az idegsejtekben (mint minden élő sejtben) található enzymbioszisztémák, amelyek működése folyamatosan biztosítja, hogy a véráram útján szállított tápanyagok „strukturális energiája” kémiai energiát szolgáltató forrásá alakuljon át. A kémiai energia tartja fenn az ion-pumpa működését és biztosítja a szintetizáló folyamatokat. A sejtek azt az energiát használják, amely az adenosintriphosphat (ATP), adenosindiphosphattá (ADP) hydrolysisakor szabadul fel.

Élettani körülmények között a felnőtt egyed agyának legfontosabb, sőt egyetlen energia forrása a glukose. Az agy oxydatív anyagcseréje, azaz az idegszövet lélegzése nem más, mint a glukose oxydatiója. A glukose teljes oxydatiója olyan mértékű szabad energia-csökkenést jelent, amely elegendő megfelelő számú ATP molekula synthesiséhez.

Jól ismert, hogy a glukose molekula teljes oxydatiója 3 szakaszban zajlik le: 1. enzymaticus lebomlása pyruvátig a *glykolyticus* láncban. Ezt a folyamatot a *cytoplasmában található enzimek* irányítják. 2. A pyruvát oxydatív dehydrogenálása a Krebs-cyklusban; a *citrát-kör* reakcióit a *mitochondriumban elhelyezkedő enzimek* működése szabályozza. 3. A *terminalis oxydatio*, amelynek folyamán a Krebs-cyklusban keletkező elektronok az ún. elektron-transfer rendszerbe jutnak, ahol oxygennel történő oxydatio révén ATP molekulák *szintetizálódnak*. Az elektron-transfer rendszer végén az elektron az oxygen atomot redukálja, ilyen módon hydroxyl-ionok keletkeznek, ezek a reactiosor kezdetén képződött protonokkal vizet alkotnak. Az elektron-transfer láncban történik az ATP molekulák döntő többségének képzése.

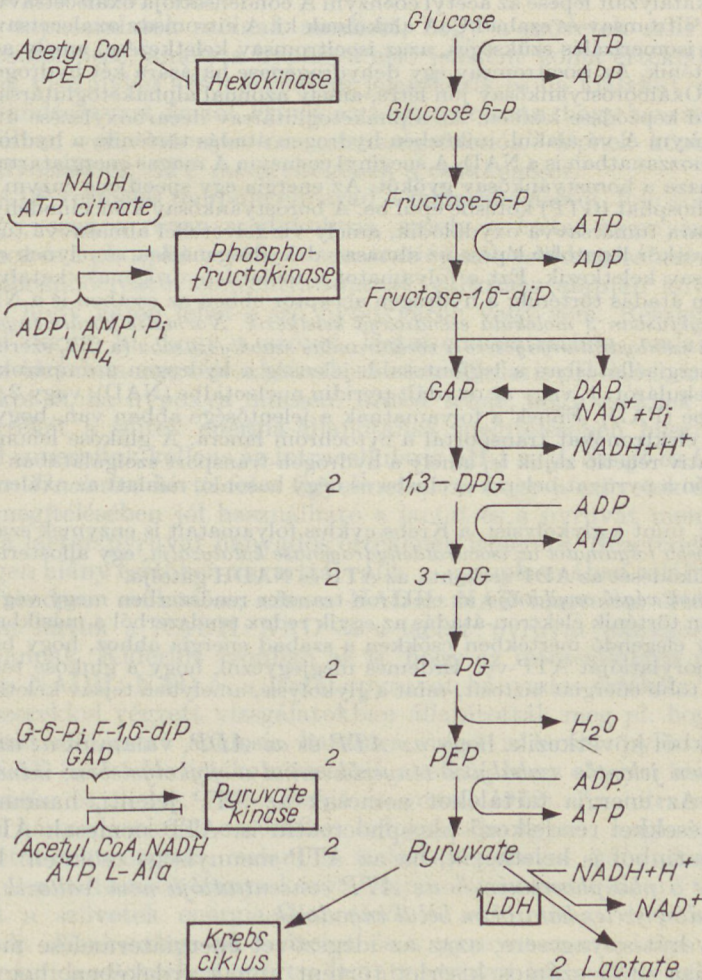
A *glykolysis reakciói* révén a vérből a sejtekbe jutott glukose (vagy a szövetben tárolt glykogen) pyruvattá, vagy lactáttá alakul át a cytoplasmában található enzimek működésének hatására alatt. A folyamat akár glykogenből, akár glukoséból indul el, a felhasznált substratum a glukose-6-P. A glukose nem oxydatív phosphorylatiója két molekula ATP-ben tárolt energia felhasználásával történik. Mivel azonban a későbbi reakciók folyamán 4 molekula ATP keletkezik, a nyereség két molekula ATP.

A glykolyysis egyik döntő mozzanata a fructose-1, 6-diphosphat lebontása aldolase enzim irányításával 2 háromszénatomos terméké: dihydroxyacetonphosphattá és glycerin-aldehyd-3-P-tá, amelyek egymásba átalakulhatnak. A glycerin-aldehyd-3-P a glycerin-aldehyd-3-P dehydrogenase (GAPD) hatására 2 hydrogen leadásával oxidálódik. A glycerin-aldehyd-3-P dehydrogenálása a glykolyysis legfontosabb energetikai lépése, mert olyan glycerinsav-diphosphat keletkezik, amelyben makroerg phosphat



kötés van; ez teszi lehetővé az ATP képződését. A dehydrogenálás csak úgy mehet végbe, ha anorganicus phosphat és hydrogen acceptor van jelen, amely átveszi a hydrogént. Az acceptor coenzym, amely kis mennyiségben minden szövetben megtalálható, a nicotinsavamid-adenin-dinucleotid (NAD). (A NAD szerepe a dehydrogenálásban: a substrat két hydrogénjéből (2 proton és 2 elektron) a nicotinsavamid-gyök 1 hydrogent (1 protont és 1 elektront), a gyök N-atomja pedig 1 elektront vesz fel; a másik proton a közeg H-concentrációját növeli.)

A következő lépés a glicerin-sav-1,3-diphosphat reakciója ADP-vel. Ez utóbbi makroerg phosphat gyököt vesz fel és ilyen módon ATP, valamint glicerin-sav-3-P keletkezik. Ezt a phosphoglyceromutase alakítja át glicerin-sav 2-P-tá, amelyből enolase hatására phosphoenolpyruvat keletkezik. A phosphoenolpyruvatból levő phosphat-kötés még az ATP-nél is nagyobb szabad energia-tartalommal rendelkezik. Ez a vegyület pyruvatkinase hatására ADP-nek ad át phosphatgyököt, miközben ATP és pyruvat jön létre. Ha a glykolyisis csak a pyruvat képzéséig megy végbe, akkor minden pyruvat molekulával egyidejűleg egy NADH molekula is keletkezik. A pyruvat folyamatos glycolyticus termeléséhez tehát állandóan szükség van a cytoplasmában NADH reoxydatív coenzymre. Minthogy a NADH nem tud átjutni a mitochondrium hártáján, a sejt egy ún. „inga-rendszert” alkalmaz, amelynek a segítségével a cytoplasma NADH-jából



1. ábra. A glukose anaerob lebontásának legfontosabb mozzanatai. A döntő jelentőséggel bíró enzimek az ábra bal oldalán (az LDH j. o.) láthatók, a működésüket befolyásoló termékekkel (a nyilak serkentő, a függőleges vonalak gátló hatást jelképeznek)



elektront szállít a mitochondriumokba. A NADH : NAD aránya a cytoplasmában az „*inga-systema*” működésének és a mitochondriumok redox állapotának a függvénye.

A *glykolyysis folyamatát* serkentő és gátló enzimek működése szabályozza. A szabályozó mechanizmusok közé tartozik a hexokinase reactio, amely a glukose phosphorylációját ellenőrzi, valamint a phosphorylase reactio, amely a glykogen lebontás tempóját kontrollálja. *Döntő a phosphofructokinase működése.* Ez complex allostericus enzim, amelyet az ATP és a citrat gátol, az ADP, az AMP, az anorganicus P és a  $\text{NH}_4$  pedig serkent (1. ábra). Ebből érthető, hogy a phosphofructokinase működése, azaz a glykolyysis fokozódik, ha a sejt energia produktója elmarad az energia-igény mögött.

A pyroszólósav vagy a Krebs-cyklusba kerül, vagy a lactatdehydrogenase enzim hatására tejsavvá alakul át. Az utóbbi esetben az oxydo-reductiós rendszerben változás nem következik be. Ennek gyakorlati jelentősége bővebb fejtegetést igényel (1. később).

A *Krebs-cyklus.* A legtöbb anyag oxydatiója úgy történik, hogy a substract két hydrogenjét a NAD, vagy a NADP (nicotinsavamid-adenin-dinucleotidephosphat) veszi át. Ezek a hydrogen az elektron-transzport láncra közvetítik. A pyroszólósav oxydálását számos enzymaticus lépésből álló egybehangolt folyamat biztosítja. Az enzymrendszer működéséhez több coenzym [köztük NAD, coenzym A (CoA)] és Mg vagy Mn ionok jelenléte is szükséges. A pyruvatból a CoA közreműködésével acetyl-coenzym A keletkezik, miközben a NAD hydrogent vesz fel. A Krebs-cyklus első, a citrat synthetase enzim által katalyzált lépése az acetyl coenzym A condensatiója oxálcetsavval. A reactio folyamán citromsav és szabad CoA alakulnak ki. A citromsav oxálcetsavvá oxydálódik. Ehhez isomerizálás szükséges, azaz isocitromsav keletkezése, amely aconitsavon keresztül történik. Az isocitromsav egy dehydrogenase hatására két hydrogent ad át a NADP-nak. Oxálborostyánkósav jön létre, amely azonnal alphaketoglutársavvá alakul át széndioxyd képződése közben. Az alphaketoglutársav decarboxylezése útján a CoA succinyl coenzym A-vá alakul. miközben hydrogen átadás történik; a hydrogen acceptor ebben a mozzanatban is a NAD. A succinyl coenzym A magas energiataralmú kötésben tartalmazza a borostyánkósav gyököt. Az energia egy specificus enzim hatására a guanositriphosphat (GTP) kötésbe épül be. A borostyánkósav a succinodehydrogenase enzim hatására fumársavvá oxydálódik, amely víz felvétellel almasavvá (malate) alakul át. A citrátkör legutolsó lépése az almasav dehydrogenálása, amelynek eredményeképp oxálcetsav keletkezik. Ezt a folyamatot a malatdehydrogenase katalyzálja; közben hydrogen átadás történik; a hydrogen acceptor ebben az esetben is a NAD.

A *Krebs-cyklusban 3 molekula széndioxyd keletkezik. Normális körülmények között itt kapcsolódik a szénhidrátanyagcsere a vérátáramlás szabályozásába* (a  $\text{CO}_2$  szerepéről 1. később). Az energiaellátásban a legfontosabb jelenség a hydrogen atompárok átvitele a pyruvat molekuláról: 1. vagy az oxydált pyridin nucleotidbe (NAD), vagy 2. az oxydált flavoproteinbe (FAD). Ennek a folyamatnak a jelentősége abban van, hogy a glukose molekulából elektronokat transportál a cytochrom láncra. A glukose lebontása folyamán 5 oxydativ reactio zajlik le, amely a hydrogen-transzport szolgálatában áll. Az első akkor, amidőn a pyruvat belép a cyclusba és négy hasonló, mialatt az oxálcetsav regenerálódik.

Éppenúgy, mint a glykolyisist, a Krebs-cyklus folyamatait is enzimek szabályozzák. *A leglényegesebb folyamatot az isocitratdehydrogenase katalyzálja,* egy allostericus enzim, amelynek működését az ADP serkenti, az ATP és NADH gátolja.

*Az elektronok végső oxydatiója az elektron-transfer rendszerben megy végbe.* A láncnak 3 pontján történik elektron-átadás az egyik redox rendszerből a másikba olyan formában, hogy elegendő mértékben csökken a szabad energia ahhoz, hogy biztosítsa az ADP phosphorylációját ATP-vé. Érdemes megjegyezni, hogy a glukose teljes oxydatiója 19-szer több energiát biztosít, mint a glykolyysis, amelyben tejsav keletkezik.

Az előzőkből következik, hogy az ATP és az ADP, valamint az anorganicus phosphat igen jelentős szabályozó tényezők mind a glykolyisist, mind a Krebs-cyklusban. Az energia tartalékot nemcsak az ATP jelenti, hanem a magas energia-kötésekkel rendelkező phosphocreatin is. ATP nemcsak ADP-ből, de phosphocreatinből is keletkezik, ha az ATP mennyisége csökken. Igazolt viszont, hogy a phosphocreatin és az ATP concentrációja nem változik, miközben a sejt működése széles határokon belül ingadozik.

A szénhidrát-anyagcsere, azaz az idegszövet energiatermelése mozzanatainak tisztítása után számos kísérlet történt annak érdekében, hogy az idegsejtek energia-állapotát biztonsággal megítélhessük. Hasznosíthatónak látszott az a megfigyelés, hogy az ATP molekulából bizonyos körülmények között nem ADP, hanem két phosphat csoport (AMP) keletkezik. Az ATP, az



ADP és az AMP mennyisége élettani viszonyok között egyensúlyban van, amelyet az adenylatkinase enzim működése biztosít. Ha az ATP mennyisége csökkenni, vagy az ADP mennyisége növekedni kezd, az AMP concentratio megnő a szövetekben. Tekintettel arra, hogy AMP normális körülmények között igen kicsiny concentratióban fordul elő, egyes szerzők (*Minard és Davis, 1962*) szerint mennyiségének növekedése az energia-felhasználás és az energia-termelés egyensúlyának felborulását jelezheti. Ebből következik, hogy mind az ATP, mind az AMP concentratio-változás hypoxya jeleként fogható fel. Későbbi vizsgálatok alapján arra a következtetésre jutottak, hogy a szövetek energia-állapotát nagyobb biztonsággal meg lehet ítélni, ha a phosphorylatio egész folyamatát figyelembe vesszük. Erre a gyakorlatban is használható kép-

letet javasolt *Atkinson (1968)*: 
$$\frac{\text{ATP} + 0,5 \text{ ADP}}{\text{ATP} + \text{ADP} + \text{AMP}}$$

A hányados kiszámítása révén precízen meghatározható a szövet energia-egyensúlya (*l. Purves, 1972*).

Gazdag tapasztalatok szólnak amellett, hogy a szövetek ATP concentratiójának csökkenése, amely a hypoxya első jeleként volna értékelhető, a kórfolyamatok viszonylag késői szakában jelentkezik és ha kialakul, már nagyon súlyos működészavart igazol. Ennek az a magyarázata, hogy ha a sejt energiája kimerülőfélben van, bizonyos ún. „szükségreactiók” lépnek közbe, amelyek megakadályozzák az ATP mennyiségének a csökkenését.

Ha az ATP-termelés tempója elmarad a felhasználásától, fokozódik az ADP mennyisége, ezen a réven a glykolyisis, amely a lactat mennyiségének szaporodásához és a phosphocreatin concentratiójának csökkenéséhez vezet. A lactat és a phosphocreatin concentratiójának változása alapján következtethetünk arra, hogy vajon lehet-e szó hypoxyáról, vagy sem. Részletesebb vizsgálatokból derült ki, hogy a szövet lactat-concentratiója, valamint phosphocreatin-tartalma megváltozhatnak az intracellularis pH módosulásának hatására akkor is, ha hypoxya nincsen. Ahhoz tehát, hogy ezeknek a változóknak az értékét a sejtek energia-állapotának megítélésében hasznosíthassuk, feltétlenül ismernünk kellene az intracellularis pH-t is (*l. Siesjö és Plum, 1971*).

1958-ban *Huckabee* hívta fel a figyelmet arra, hogy a szövetek energia-állapotának megítélésében jól használható a lactat és a pyruvat mennyiségének, valamint a lactat:pyruvat hányados értékének ismerete. Nézetének alapja az, hogy oxygen hiány esetében zavarttá válik a cytoplasmában található oxydo-reductiós rendszer működése, azaz a NADH:NAD hányados értéke megváltozik. Mint láttuk a NADH:NAD és a lactat:pyruvat hányadosok egyensúlyban vannak. Kiderült azonban az is, hogy az intracellularis pH befolyásolhatja az NADH:NAD és a lactat:pyruvat hányados értékét. Tökéletesített módszerekkel végzett vizsgálatokban állapították meg pl. hogy a hyperkapnia által előidézett acidosis hatására mind a lactat:pyruvat, mind a NADH:NAD hányados értéke növekszik anélkül, hogy oxygen hiányról lenne szó (*Granhölm és Siesjö, 1969, Siesjö és mtsai, 1972*). Az intracellularis pH ezeknek a hányadosoknak az értékét befolyásolja ugyan, mégis a gyakorlatban a lactat-concentratio, valamint a lactat:pyruvat hányados értékének változása és a változások iránya közötti kapcsolat az esetek döntő többségében tájékoztat a szövetek energia-állapotáról és arról, hogy hypoxyára kelle gondolnunk. Alcalosisban pl. a lactat és a pyruvat mennyisége egyidejűleg emelkedik az idegszövetben, ezért a lactat:pyruvat hányados értéke nem változik. Acidosisban a lactat mennyisége csökken, ezzel szemben a lactat:pyruvat hányados értéke növekszik az agyállományban. Az eddigi tapasztalatok szerint kizárólag a hypoxiás állapotokra jellemző, hogy a lactat mennyisége



és a lactat: pyruvat hányados értéke egyidejűleg növekednek. Ez a változás a liquorban is tükröződhetik, a szövet oxygen-hiányának igen korai jele, és a diagnosztikában is felhasználható, értékesíthető lehet (*Granhölm és Siesjö, 1971*).

Az előzőekben röviden összefoglalt ismeretek birtokában több-kevesebb határozottsággal rekonstruálható az idegrendszer energia-forgalmának folyamata, azaz a vérátáramlás és a szénhidrát-anyagcsere kapcsolata.

Az agy vérátáramlásának megbízható tanulmányozását tette lehetővé a *Kety* és *Schmidt* által 1945-ben kidolgozott nitrogen-oxydulos módszer. Ezzel az eljárással kiterjedt vizsgálatok történtek, amelyek leletei egybehangzóan bizonyították, hogy a szénhidrát-anyagcsere termékeinek, elsősorban a  $\text{CO}_2$ -nek erőteljes befolyása van az agy ereinek tágasságára. Minden vizsgálónak feltűnt, hogy nyugalmiban az agy vérátáramlása egyenletes. A szerzők egybehangzóan megállapították, hogy a  $\text{CO}_2$ -tensio minimális változása jelentősen befolyásolja az agyon átáramló vér mennyiségét, nyilvánvalóan az érellenállás módosítása révén. Az  $\text{O}_2$ -tensio változásának sokkal kisebb a hatása, mint a  $\text{CO}_2$ -tensióé.

A vizsgáló eljárások és az altatás módjainak tökéletesedése tette lehetővé, hogy az agy vérátáramlását éber egyéneken, ill. állatokon figyeljék, vagy olyan altatók hatása közben, amelyek az erek reakcióit nem módosítják. Az ilyen körülmények között végzett megfigyelések meggyőzően bizonyították, hogy az agy vérátáramlása nem változik, amíg az általános vérnyomás systolés értéke 70—170 Hgmm között ingadozik. Ezek a vizsgálatok adták az ösztönzést és szolgáltatottak alapot az *autoregulatio* teoriájának megfogalmazásához. Az *autoregulatio* fogalmát ma már azonos értelemben használják a szerzők. Az agy érrendszerének azt a képességét jelenti, amellyel az általános vérnyomás változásait compensálni képes, azaz az általános vérnyomás esetleges ingadozásai ellenére is biztosítani tudja az agy vérátáramlásának egyenletességét.

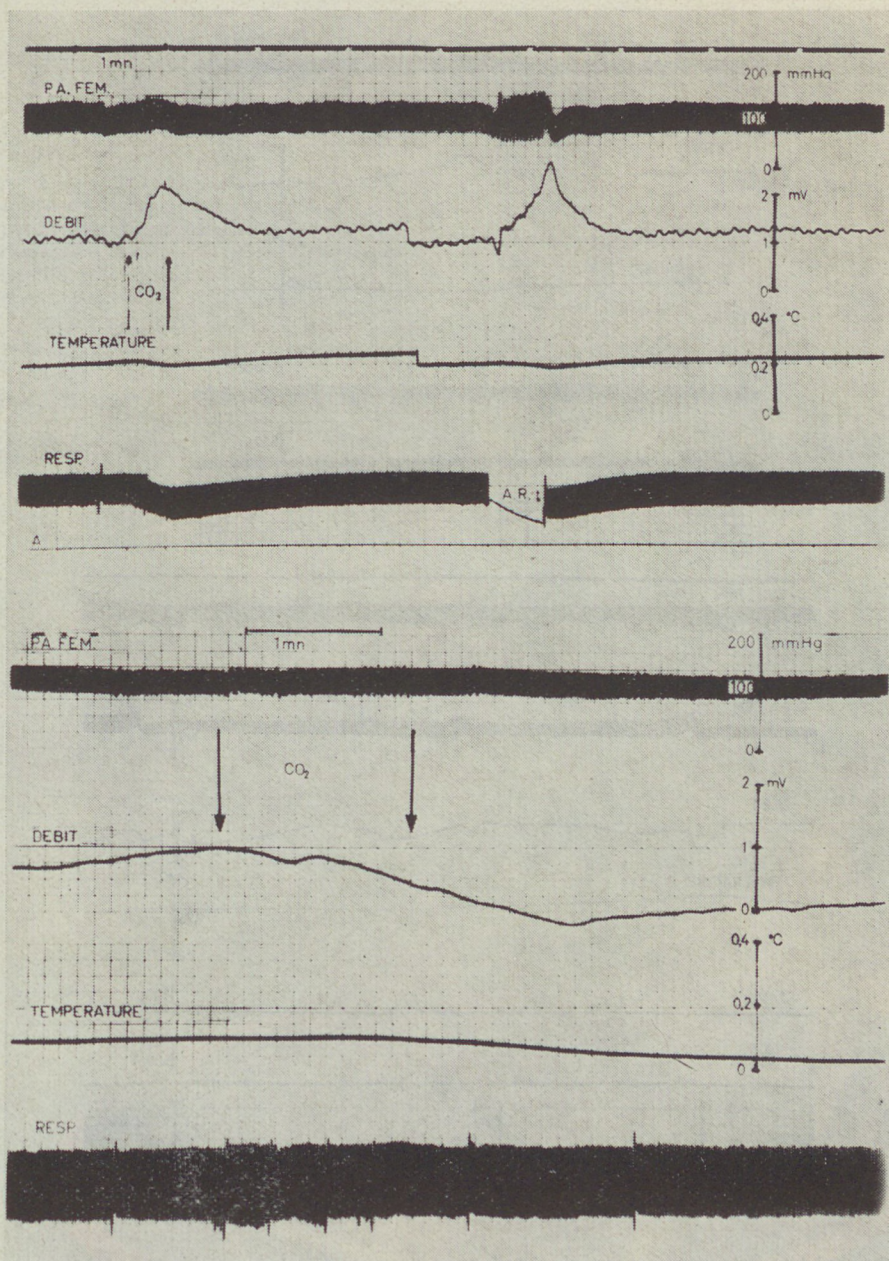
Az agy érhálózata, amint ez elmélyedt és kiterjedt vizsgálatokból egyértelműen kiderült, régióként változik (*Reivich és mtsai, 1969*). Ebből adódik, hogy a globalis értékeket szolgáltató módszerekkel nyert adatok a gyakorlati diagnosztikában alig használhatók. Annál kevésbé, mert az egyik félteke keringési zavara a másik félteke átáramlását is jelentősen módosíthatja (*Meyer és mtsai, 1970*). Mindebből érthető a törekvés olyan eljárások bevezetésére, amelyek körülírt területek, a regionalis keringés vizsgálatát teszik lehetővé. Sikerült olyan módszereket kidolgozni, amelyekkel egyidejűleg számos regio vérátáramlása regisztrálható (l. *Lassen és Ingvar, 1972*). A regionalis és globalis átáramlás értékeinek összevetése igazolta, hogy az előbbieket változhatnak anélkül, hogy az utóbbi módosulna. Az agy különböző területeinek átáramlása ugyanis esetleg ellentétes előjellel változik.

A megfigyelések kiterjesztése és a fokozatosan egyre gazdagabbá váló adatok kényszerítették a vizsgálókat, hogy az *autoregulatiót* biztosító és minden részletükben még nem tisztázott mechanizmusokat tanulmányozzák. Magyarazatként az ún. *myogen-theoriát* fogadja el a szerzők többsége. Eszerint az erek contractilis elemeinek autochton képessége, hogy a perfusiós nyomástól függően szabályozzák az erek tágasságát (l. *Schneider, 1969*).

Az előbbi mechanizmustól teljesen különállónak tekintik a *regionális véráramlás szabályozásában* szerepet játszó tényezőket. Az utóbbiak közül a  $\text{CO}_2$ -tensio látszik legjelentősebbnek. A Krebs-cyclusban 3 szénatom oxydálódik széndioxyddá. Az oxydációs folyamat ezen a révén meghatározó jelentőséget kap az erek tágasságának szabályozásában. Minél több glukoset használ az agyszövet oxydatív úton, annál nagyobb mennyiségben keletkezik széndioxyd,

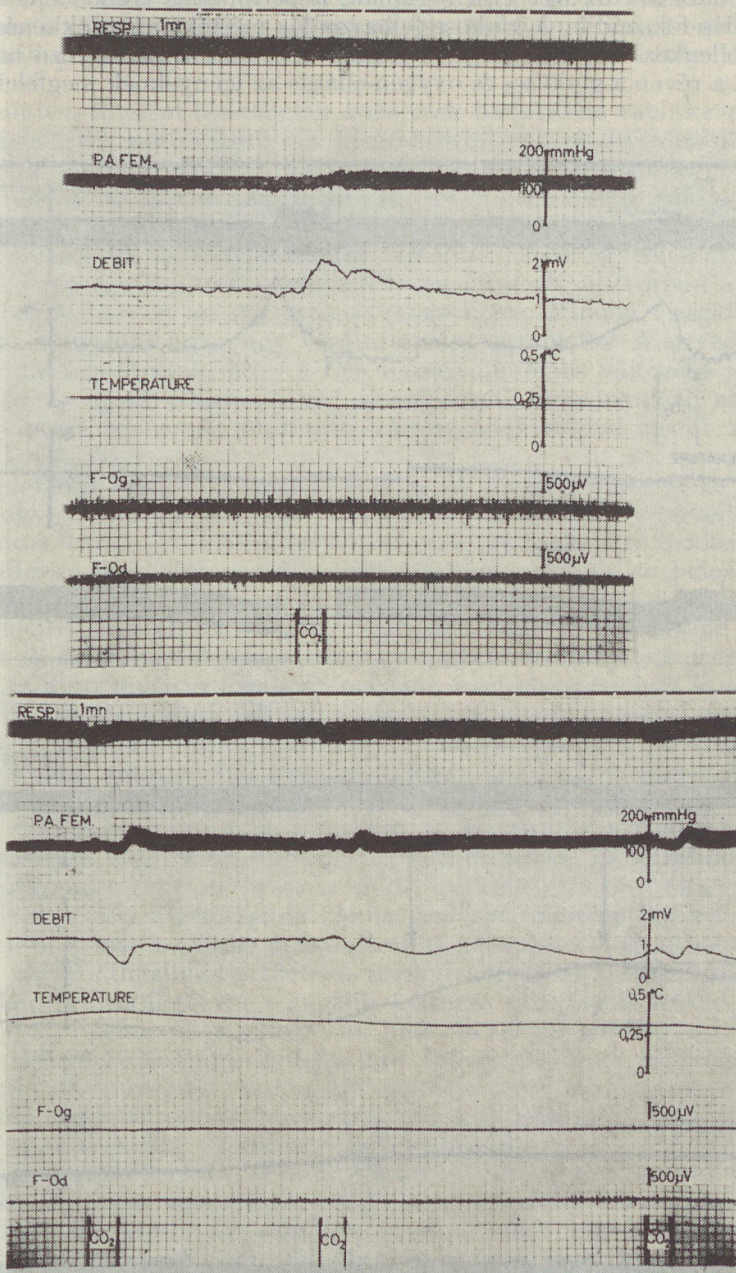


amelynek hatására az agy erei tágulnak, a peripheriás érellenállás csökken, az átáramlás fokozódik. A glukose-felhasználás mértékének csökkenése az átáramlást ellenkező értelemben befolyásolja. Ezeknek a szabályozó mechanizmusoknak a révén a glukose- és oxygen-ellátás az igényeknek megfelelően vál-



2. ábra. Ép állaton a CO<sub>2</sub>-lélegeztetés és az apnoe (A. R.) átáramlás-fokozódást idéznek elő (felső rész). Ugyanazon az állaton, decerebratio után a CO<sub>2</sub>-lélegeztetés hosszú ideig tartó átáramlás-csökkenést okoz (alsó rész). (Pa. A. Fem.: az arteria femoralisban mért vérnyomás, Débit: a nagyagykéreg vérátáramlása, Temperature: a nagyagykéreg hőmérséklete, M. Resp.: a lélegzés rhythmusa)





3. ábra. A  $\text{CO}_2$ -lélegeztetés physiologis hatása ép, normális kérgi elektromos tevékenységgel rendelkező állaton (felső rész). Az alsó rész: „pharmacológiai decorticiatio” (KCl-el előidézett „spreading depressio”) után a  $\text{CO}_2$ -lélegeztetés átáramlás-csökkenést okoz. F—Og: F—Od: fronto-occipitalis elvezetések b. o. és j. o. A két oldal közötti különbség az elektródok távolsága közötti különbségből származik. Az ábra alsó részén elektromos tevékenység gyakorlatilag nem látható. Egyéb jelzések, mint a 2. ábrán



# HALOPERIDOL

tabletta, injekció és csepp

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

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

**ELLENJAVALLATOK:** Pyramidalis vagy extrapyramidalis tünetsoporttal járó kórképek. Hysteria.

**ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS:** Az átla-

gos oralis napi adag 2—4 mg. Amikor az oralis 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-idegosztály) javaslatára rendelhetik.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.





# 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. Indítékszégénységgel járó depressio. Hányinger.

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

**ADAGOLÁS:** Átlagos egyszeri adagja:  $\frac{1}{4}$ —1 ampulla i.m. Oralisan 0,5 mg-os kezdő adag után az egyéni szükséglet és tűrőképesség figyelembevételével.

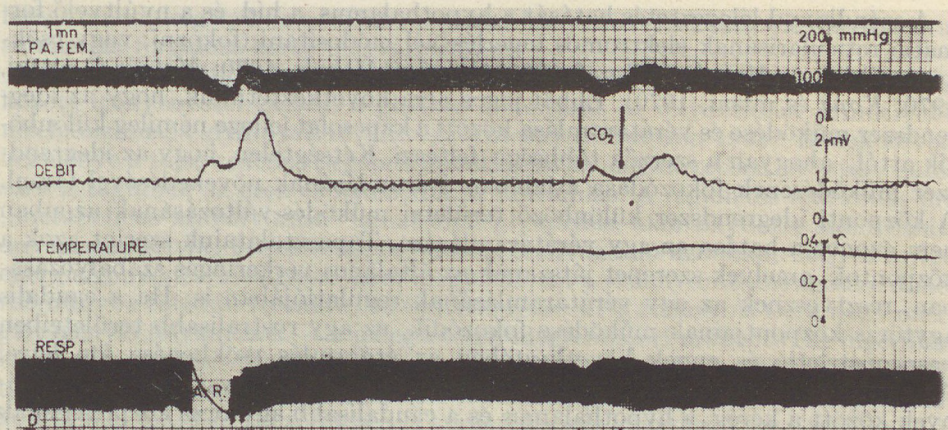
**MELLÉKHATÁSOK:** Parkinsonismus, izomgörcs, izom-hypertonia léphet fel.

**MEGJEGYZÉS:** Trisedyl kezelés kizárólag orvosi ellenőrzés mellett történhet.

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**







4. ábra. A sinus idegek roncsolása után mind az apnoe (A. R.), mind a CO<sub>2</sub>-lélegeztetés hatása lényegesen különbözik az ép állaton normálisan kialakuló hatásoktól (1—2. ábra felső rész). Az átáramlás változásai passzíván követik a vérnyomását. Jelzések, mint a 2. ábrán

tozik. Ez a látszólag nagyon egyszerű szabályozó folyamat érzékletes példája a valóságban bonyolult molekuláris és complex „feedback” mechanizmusok szövődésének.

Bármennyire logikusnak, sőt a valóságot kifejezőnek tűnik is ez a theoria, helyessége nem minden körülmények között igazolható.

Tökéletes összhangban minden vizsgáló megállapításával úgy találtuk (Molnár és Seylaz, 1965, 1967), hogy 5—10%-os CO<sub>2</sub> lélegeztetése mind az altatott, mind az éber állat agyának véráramlását fokozza, ha az idegrendszer ép. Decerebrált és decorticált állaton azonban csökken az átáramlás CO<sub>2</sub> lélegeztetés idején (2. és 3. ábra).

Megváltozik a CO<sub>2</sub> lélegeztetés hatása a sinus caroticusok, ill. a sinus idegek roncsolása után is (Molnár és Seylaz, 1965). Közvetlenül a sinus idegek átmetésését követően az agy vérátáramlása passzív módon követi az általános vérnyomás ingadozásait. CO<sub>2</sub> lélegeztetés, a physiológiástól eltérően, a vérnyomásnak és egyidejűleg az agy vérátáramlásnak csökkenését idézi elő (4. ábra).

Ezekből a megfigyelésekből arra következtethetünk, hogy az általánosan elfogadott nézet, amely szerint a CO<sub>2</sub> közvetlenül hat az erek simaizmaira, nem felel meg tökéletesen a valóságnak. Shalit-nak és mtsai-nak (1967) a megfigyelése, amely szerint a hídban ejtett laesio megakadályozza a CO<sub>2</sub>-hatás, azaz az átáramlás-fokozódás kialakulását, ugyancsak amellet szól, hogy a CO<sub>2</sub> hatásmechanizmusa szövődöttebb, mint számos szerző véli.

Az agyszövet O<sub>2</sub>- és CO<sub>2</sub>-tensiójának, valamint vérátáramlásának egyidejű regisztrálásával Dufour (1968) igazolta, hogy a CO<sub>2</sub>- és O<sub>2</sub>-tensio, valamint az átáramlás változása között nincs mindenkor tökéletes linearitás. Ez nem cáfolja azt a nézetet, hogy a regionalis keringés szabályozásában a szénhidrát-anyagcsere termékeinek alapvető szerepük van.

Kóros körülmények között azonban az anyagcsere-termékek hatása az agy-erek lumenére más lehet, mint élettani viszonyok között. Megfigyeléseink szerint teljesen ép idegrendszeri működés esetén sem kizárólag az anyagcsere-termékek szabályozzák az agy vérátáramlását. Ébredési reactio idején, amelyről minden vizsgáló egybehangzóan úgy véli, hogy az agyműködés fokozódását jelenti, gyakorlatilag mindig csökken a nagyagykéreg átáramlása (Seylaz és Molnár, 1968).



A széndioxid lélegeztetés hatását a hypothalamus, a híd, és a nyúltvelő formatio reticularisának elektromos ingerlésével módosítani (fokozni, vagy csökkenteni) lehet (Molnár és Czopf, 1969; Czopf és Molnár, 1970; Molnár és mtsai, 1970; Kopa és mtsai, 1970). Ebből jogos arra következtetnünk, hogy az idegrendszer működése és vérátáramlása között a kapcsolat jellege némileg különbözik attól, ahogyan a szerzők többsége felteszi. Kétségtelen, hogy az idegrendszer működésének fokozódása általában átáramlásának növekedésével társul. A központi idegrendszer különböző területei működés-változásának azonban nem azonos a hatása az agy vérátáramlására. Tapasztalataink szerint azok a központok, amelyek szerepet játszanak az általános vérkeringés szabályozásában, résztvesznek az agy vérátáramlásának regulációjában is. Ha a caudalis agytörzs központjainak működése fokozódik, az agy rostralisabb területeiben vasoconstrictio és ennek következtében az átáramlás csökkenése jön létre. Az agytörzs központjainak működését a kéreg gátolja. Physiológiai körülmények között a kéreg, a hypothalamus és a caudalisabb agytörzs központjainak működése között érzékenyen szabályozott functionalis egyensúly áll fenn (Molnár, 1967). Ilyenkor elsősorban az anyagcsere-termékek hatása érvényesül szembevető, vagy legalábbis jól érzékelhető formában. Ép viszonyok között is megfigyelhetők azonban igen gyors átáramlás-változások, akár fokozódás, akár csökkenés, amelyek előidézésében localisan keletkező anyagcsere-termékek aligha játszanak szerepet. Magyarozatukat az idegrendszer közvetlen hatásában kell keresnünk (Molnár és Szántó, 1964). Megfigyeléseink alapján indokoltnak véljük az elterjedt nézetek kiegészítését azzal, hogy az anyagcsere-termékeken kívül, hatásukkal egyidejűleg, *jelentős az idegi szabályozás is az agy vérátáramlásában.*

A gyakorlatban nem lebecsülendő nehézségekkel jár az agy vérátáramlásának regisztrálása. Az elterjedt vizsgálati eljárások értéke, az átáramlás-regisztrátumok értelmezése csaknem mindenkor kérdéses. Ha az idegszövet energiaállapotát akarjuk megítélni, azoknak a szerzőknek az adataira kell támaszkodnunk, akik szerint a liquor összetételében az idegszövet anyagcsereje tükröződik (Plum és Posner, 1967; Cauthen és mtsai, 1970; Moir és mtsai, 1970; Zupping, 1972). Mind az irodalom adatai, mind a saját megfigyeléseink igazolják, hogy az agy energiaforgalmának zavara eseteiben a liquor tejsav-tartalma, valamint a lactat : pyruvat hányados értéke növekszenek, egyidejűleg a pH savanyú irányba tolódik. Megfigyeléseink szerint a liquor glukose-tartalmának növekedése is jelezheti az agy energia-forgalmának a zavarát. *A glukose mennyiségének szaporodása a liquorban korai megnyilvánulása lehet az agy energia-forgalma kóros megváltozásának,* korábbi, mint a lactat-tartalom és a lactat : pyruvat hányados értékének növekedése. A jelenséget úgy magyarázzuk, hogy mindenkor, amidőn a központi idegrendszerben nagyobb területek működése megszűnik, de a vérátáramlás nem változik, és normális mennyiségben szállít glukoset és oxygent, ez az épen maradt idegszövet számára felesleges többlet. Ilyenkor tehát átalakulás nélkül juthat glukose a liquorba. In vitro végzett vizsgálataink szerint a liquor nem tartalmaz számottevő mennyiségben a glukose lebontásához szükséges enzimeket (Molnár, 1972). Ezért — a fentiek értelmében —, ha a liquor glukose tartalma fokozódik, kedvezőtlen prognosticai jelként értékelhető, eltekintve olyan kórfolyamatoktól, amelyek a liquor pleocytosisát idézik elő. Ha az agy-liquor-gát működése zavarttá válik és az idegszövetből a glukoséval együtt a lebontásához szükséges enzimek is a liquorba jutnak, természetesen nem tud növekedni a glukose mennyisége, ill. a liquorban történik, vagy folytatódik a lebontása. Ilyenkor fokozódik a liquorban a lactat mennyisége és növekszik a lactat : pyruvat hányados értéke. Eddigi tapasztalataink alapján úgy véljük, hogy bizonyos körülmények között *a liquor glukose-tartalmának fokozódása lehet az energia-forgalom zavarának legkorábbi jele,* más viszonyok között azonban a



lactat mennyiségének és a lactat : pyruvat hányados értékének emelkedése utal az energia-forgalom kóros megváltozására.

Paradoxnak tűnik, de bizonyított az idegrendszernek az a sajátja, hogy fokozott igénybevétel esetén, a glukose lebontását az oxydatiónál primitívebb mechanizmus, a glykolyysis révén végzi (Richter és Dawson, 1948). Ennek következménye a tejsav mennyiségének növekedése az idegszövetben. A tejsav hatására is tágulnak az erek és fokozódik az átáramlás. A regionalis átáramlás ún. „metabolicus szabályozása” tehát akár glykolyysis, akár oxydatív szénhidrát-anyagszere folyik, biztosítottak látszik. Nyilvánvaló azonban, hogy a sejtek energiaigényének kielégítése nem megfelelő, ha a szénhidrát-anyagszere anaerob irányba tolódik. Ilyenkor, ha rendelkezésre áll is glukose és  $O_2$ , a nagy energiát igénylő folyamatok — a jellegzetesen idegrendszeri működés: az ingerületképzés és -vezetés — feltételei hiányoznak, mert a glykolyysis nem képes biztosítani a szükséges energia-mennyiséget. Ennek folytán előbb-utóbb a sejtek működésében, majd szerkezetükben is kóros változás következik be.

Mind elméleti, mind gyakorlati szempontból alapvető kérdés, hogy mi történik abban az esetben, ha az idegszövet nem kap megfelelő mennyiségben oxygent és milyen változások következnek be akkor, ha a glukose-ellátás hiányos. Minden vizsgáló egyetért abban, hogy különbség van a hypoxya és az ischaemia hatása között. Hypoxyában a vér által szállított oxygen mennyisége nem kielégítő. Ilyenkor a szövet hypoxyás károsodásának kialakulását compensatiós mechanizmusok késleltetik. Közöttük legjelentősebb a vérátáramlás fokozódása.

Ischaemiában az elsődleges zavar az átáramló vér mennyiségének a csökkenése. Az ischaemiát a cerebralis perfusiós nyomás csökkenése idézi elő, akár az általános vérnyomás esésének, akár a koponyaüregi nyomás fokozódásának a következtében. Ischaemia idején az astrocyták és a capillarisok endóthel-sejtjei is megduzzadnak. Emiatt tovább csökken az átáramlás még akkor is, ha a perfusiós nyomás a normálnál magasabb. A kóros tünetek ilyenkor is aránylag későn jelentkeznek. Ez annak köszönhető — az általánosan elfogadott magyarázat szerint —, hogy a „resistentia-erek” az autoregulatio következtében kitágulnak és az agy vérátáramlása csak abban az esetben csökken, ha az autoregulatio mechanizmusa kimerül. Kérdés, hogy az autoregulatio zavaráról van-e szó, vagy arról, hogy az energia-hiánnyal szemben érzékenyebb rostalis központok működése csökken, vagy megszűnik, és a caudalisabb központok működése jut előtérbe. Láttuk, hogy ezek fokozott aktivitása vasoconstrictiót, átáramlás-csökkenést idéz elő. Ha az átáramlás kevesebb a normálnál, compensatiós folyamatok lépnek működésbe. Hatásuk felismerhető abban, hogy az oxygen és a substrat kivonása a vérből fokozdik, azaz a cerebralis arterio-venás differentia növekszenek.

A hypoxya idején megfigyelhető vasodilatatio, az érellenállás csökkenése, nem közvetlenül és nem kizárólag a hypoxya következménye. Minden bizonnyal szerepet játszik a kialakulásában a társuló lactacidosis is. Amíg az anyagszere, s főként a  $CO_2$  termelés nem változik, az átáramlás csökkenése ellenére is vagy éppen emiatt a szövet széndioxyd tartalma fokozódik. Ennek következménye, hogy csökken az extracellularis pH értéke. Ez kémiai ingerként hat és vasodilatatiót idéz elő akkor is, ha nincs hypoxya. Alapvető különbség, a hypoxya és az ischaemia között az, hogy hypoxya idején az agy átáramlásának fokozódása biztosítja a megfelelő tápanyag-ellátást (de nem az oxygen-ellátást) és az anyagszere-termékek elszállítását. Ischaemiában mindkét folyamat zavart. Ha az agy vérkeringése teljesen megszűnik, az agysejtek működése és morfológiai épsége attól függ, hogy milyen mennyiségben tartalmaz a szövet energiagazdag anyagokat.

A korábbi megfigyelésektől eltérően, a legújabb vizsgálatok leletei szerint



30 percig tartó teljes ischaemia után is lehetséges az agy biokémiai és physiológiai restitúciója (Hossmann és mtsai, 1973, Arsénio-Nunes és mtsai, 1973). Erre azonban csak akkor van mód, ha az újból meginduló vérátáramlás olyan perfúziós nyomással történik, amely elegendő az erek megnyílásához, s az oxigén, valamint a tápanyagok bejuthatnak a sejtekbe és a vérkeringés képes a felhalmozódott salakanyagokat eltávolítani.

Logikusan illeszkedik ehhez a megállapításhoz a keringési zavarok kezelésével kapcsolatos kérdések fejtegetése.

A keringés kóros megváltozásakor a széndioxid — saját tapasztalatunk szerint is — nem értágulást, hanem érszűkületet idéz elő. A  $\text{CO}_2$  invers hatását mások is megfigyelték és általában mint „intracerebralis steal syndromát” írták le. A szerzők döntő többségének magyarázata szerint a steal jelenséget az autoregulatio megszűnése idézi elő. Zavart keringés esetén az elégtelenül ellátott területben elhelyezkedő érfalak is károsodnak, s elvesztik képességüket az autoregulatióra. Emiatt a felszaporodó savanyú anyagcsere-termékek (elsősorban a tejsav) hatása alatt maximálisan kitágulnak és a dilatációt okozó anyagok (anyagcsere-termékek, gyógyszerek) hatástalanná válnak. Az ép területek ép erein azonban normálisan érvényesül mind az anyagcsere-termékek, mind pedig a gyógyszerek hatása.  $\text{CO}_2$  lélegeztetése közben az ép erek tágulnak és a károsodott terület ereiből is az ép terület ép ereibe áramlik a vér, így az ischaemiás régióban a keringés még kedvezőtlenebbé válik. (Ez a gondolatmenet kissé erőltetettnek látszik, mert a pangó, salakanyagokkal telített vér kiürülése mindenképpen előnyös!) Ezt a jelenséget részben radiológiai módszerekkel, részben a radióaktív izotópokat használó vizsgálo eljárásokkal figyelték meg. Ha a megfigyelések helyesek, akkor az a következtetés is logikusnak látszik, hogy ischaemia esetén az értágítók adása, vagy  $\text{CO}_2$  lélegeztetése az elégtelenül ellátott területek vérátáramlását kedvezőtlenül befolyásolja. Egyes szerzők (Lassen, 1966; Rossanda és Gordon, 1968) előnyösnek találták a mesterséges hyperventilációt a keringés-zavarok kezelésében. Magyarázatuk szerint a hyperventilatio által okozott hypokapnia szűkíti az ép ereket, amelyekből a vér az ischaemiás terület ereibe préselődik és ilyen módon javítja a góc vérkeringését. Ez a magyarázat nem teljesen meggyőző. Lényegesnek az látszik, hogy a károsodott terület tág, passívan viselkedő ereiben a pangást megszüntessük. Ha az intravasalis nyomás-gradienst változtatjuk — akár csökkentjük, akár növeljük a nyomást az ép erekben — a „passiv érhálózatban” áramlás indul meg.

Magunk 914 beteg kórlefolyásának elemzése alapján meggyőződünk arról, hogy az értágítók kedvezően befolyásolják az encephalomalaciás betegek állapotát. A hatást úgy magyarázzuk, hogy az értágítók csökkentik az ép „resistentia-”, és a „capacitiv-erek” ellenállását. Ilyen módon javítják a keringést, mert lehetővé teszik a gócban levő tágult erekből a pangó vér elfolyását és egyben természetesen a salakanyagok távozását is.

Tanulmányok azoknak az állatkísérleteknek a tapasztalatai, amelyeket az asphyxia hatásának megismerése céljából végeztek. Ha az asphyxia 3 percig tart, az intracellularis lactat koncentrációja a kiindulási érték tízszeresére, sőt még többszörösére növekszik. A lactacidosishoz a  $\text{pCO}_2$  értékének fokozódása — 40-ről 80 Hgmm-re — és az intracellularis pH csökkenése (7,1-ről 6,5-re) társul. Ha 3 percig tartó asphyxiát követően az állatot újból lélegeztetik, az ATP mennyisége 2 percen belül, a phosphocreatin pedig 5—10 percen belül normalizálódik. A lactat aránylag lassan távozik a szövetből. A lélegeztetés újbóli megkezdése után a lactat : pyruvat hányados értéke 2—5 percen át még a normális felett marad. A hosszú ideig megmaradó lactacidosis, a phosphocreatin alacsony koncentrációja és a lactat : pyruvat hányados emelkedett értéke a pH eltolódásának és nem a hypoxiának a következményei. Ez is igazolja, hogy ha a felső-



rott változók mennyisége alapján kívánunk a szövetek energia-állapotára következtetni, az intracelluláris pH értékének ismerete elengedhetetlen (Siesjö és Plum, 1971).

A gyakorlat számára igen jelentősek azok a megállapítások, hogy az általános vérnyomás fokozatos csökkenése esetén az idegszövet phosphocreatin, ATP-, ADP- és az AMP-mennyiségében nem következik be változás addig, amíg a közép-vérnyomás 40 Hgmm felett van. Úgy látszik, hogy 40 Hgmm-ig az autoregulatio érvényesül, értágulat alakul ki, az átáramlás fokozódik. Egyidejűleg az intra- és extracelluláris folyadék lactat-concentrációja fokozódik, jóval az előtt, hogy a phosphocreatin, az ATP- és az ADP-mennyiségében változás következne be. A hypoxia idején fokozódó vérátáramlás is arra utal, hogy a szövetek kóros lactat-produkciója megelőzi az energia-tartalékok mennyiségének csökkenését. A vérátáramlás fokozódik, ha az arteriás  $pO_2$  50 Hgmm alá csökken. Ekkor kezd a liquor lactat-tartalma is emelkedni. Ez korábban következik be, mint a phosphocreatin koncentrációjának a csökkenése és sokkal korábban, mint az ATP-, az ADP- és az AMP-mennyiségében beálló változások, amelyek csak akkor figyelhetők meg, ha az arteriás  $pO_2$  20 Hgmm alá süllyed (Siesjö és Plum, 1971).

A felsorolt adatok alapján a gyakorlat számára igen fontos következtetésre juthatunk: a liquorban található szénhidrát-anyagszere termékek vizsgálata hasznos támpontokat adhat a beteg állapotának és a prognózisnak a megítélésében. Más szerzők (Schnaberth és Schubert, 1974) és saját tapasztalataink is igazolják, hogy a liquor-lelet (a szénhidrát-anyagszere termékek mennyiségének változásai) nem nyújt felvilágosítást a kórfolyamat természetéről, de súlyosságáról igen. Ha lehetőségünk van a kórlefolyás során több ízben liquor-vizsgálatot végezni és megállapítjuk, hogy a glukose, a pyruvat és a lactat mennyisége, valamint a lactat : pyruvat hányados értéke növekszenek, a pH pedig csökken, ebből a kórfolyamat feltartóztathatlanságára következtethetünk (Molnár, 1973, Schnaberth és Schubert, 1974). Ezt a nézetet igazolják a hosszú, napokig tartó agóniában, a comatosus és az apalliumos betegeken végzett vizsgálataink leletei. Nem lehet meglepő (legfeljebb az, hogy a szerzők ezt nem hangsúlyozzák), hogy a szénhidrát-anyagszere zavarának igen korai jele a liquor pyruvat-tartalmának megnövekedése. Ez szabályszerűen megelőzi a lactacidosis kialakulását. Enyhe károsodások (pl. commotio cerebri) igen sokszor csupán hyperglykorhachiát és a pyruvat-mennyiség növekedését idézik elő esetleg anélkül, hogy kifejlődnék a lactacidosis; minden bizonnyal azért, mert a szénhidrát-anyagszere aerob folyamata sokkal érzékenyebb a káros hatásokkal szemben, mint a glykolysis.

Az idegrendszer károsodása mértékének megítélésében (pl. a pszichiatriai kezelésmódok deletár hatásának értékelésében, Zsádányi és Molnár, 1974) — más vizsgálati leletekkel egybevetve — egybehangzóan Schnaberth és Schubert (1974) tapasztalataival, igen hasznosnak találtuk a liquor összetételében, a szénhidrát-anyagszere termékek mennyiségében bekövetkező változások ismeretét.

### Összefoglalás

Szerző ismerteti az agy vérátáramlásának és szénhidrát-anyagszeréjének leglényegesebb jellegzetességeit. Vázolja a glukose-lebontás kémiai folyamatát. Áttekinti azokat az irodalmi adatokat, amelyek a központi idegrendszer szénhidrát-anyagszeréjének és a liquor cerebrospinalis összetételének kapcsolatával foglalkoznak. Felsorolja a vizsgáló módszereket, amelyek révén az idegrendszer energiaháztartásának megítélésére lényeges adatok nyerhetők. Foglalkozik az agy vérátáramlása szabályozásának kérdésével, a szabályozásban szerepet játszó idegi és anyagszere folyamatokkal és a közöttük levő összefüggésekkel. Részletesen tárgyalja az idegrendszer energia háztartásának kóros változásait,



felismerésükben és a prognózis megítélésében használható adatokat. Megállapítja — saját tapasztalatai alapján is —, hogy a liquorban található szénhidrát-anyagcsere termékek vizsgálata révén fontos felvilágosítást nyerhetünk a kórfolyamatok károsító hatásának fokról, de nem a kórforma természetéről.

IRODALOM: 1. *Arsénio-Nunes, M. L., K. A. Hossmann, and E. Farkas-Bargeton*: Ultrastructural and histochemical investigation of the cerebral cortex of cat during and after complete ischaemia. *Acta Neuropath.* 26, 239 (1973). — 2. *Atkinson, D. E.*: The energy charge of the adenylate pool as a regulatory parameter. Interaction with feedback modifiers. *Biochemistry.* 7, 4030 (1968). — 3. *Betz, E.*: Pathophysiologische Aspekte zur metabolischen Beeinflussung der lokalen Gehirndurchblutung. *Ideggy. Szle.* 25, 439 (1972). — 4. *Capon, A. H., Cleempoel, A., Lenaers and Ph. Martin*: Methodology of cerebral blood flow measurement. In: *Progress in brain res.* Vol. 30 (p. 43) Ed: W. Luyendijk. Elsevier, Amsterdam, London, New York (1968). — 5. *Czopf, J. et L. Molnár*: Études des problèmes de la régulation du débit sanguin cérébral. II. L'effet de l'excitation du tronc cérébral sur le débit sanguin du territoire stimulé. *Acta physiol. Acad. Sci. Hung.* 37, 99 (1970). — 6. *Cauthen, J. C., S. R. Nelson, P. F. Husted, C. R. Saylor, and J. W. Overman*: Spinal fluid pyruvate and lactate levels. *Arch. Neurol.* 22, 463 (1970). — 7. *Dufour, R.*: Contribution à l'étude du rôle de l'oxygène et du gaz carbonique dans la régulation de la circulation sanguine locale du thalamus. Thèse 3ème Cycle. Paris (1968). — 8. *Granhölm, L. and B. K. Siesjö*: The effects of hypercapnia and hypocapnia upon the cerebrospinal fluid lactate and pyruvate concentrations and upon the lactate, pyruvate, ATP, ADP, phosphocreatine and creatine concentrations of cat brain tissue. *Acta physiol. Scandinav.* 75, 257 (1969). — 9. *Granhölm, L. and B. K. Siesjö*: The effect of combined respiratory and nonrespiratory alkalosis on energy metabolites and acid-base parameters in the rat brain. *Acta physiol. Scandinav.* 81, 307 (1971). — 10. *Hossmann, K. A., V. Hossmann and H. Lechtape-Grüter*: Regulation of cerebral blood flow after ischemia. In: *Cerebral vascular disease* (p. 166). 6th International Conference Salzburg, 1972. Ed: J. S. Meyer, H. Lechner, M. Reivich and O. Eichhorn. G. Thieme Publ., Stuttgart, 1973. — 11. *Huckabee, W.*: Relationships of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism. I. Effects of infusion of pyruvate or glucose and of hyperventilation. *J. clin. Invest.* 37, 244 (1958). — 12. *Huckabee, W.*: Relationships of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism. II. Exercise and formation of O<sub>2</sub>-debt. *J. clin. Invest.* 37, 255 (1958). — 13. *Huckabee, W. E.*: Relationships of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism. III. Effect of breathing low-oxygen gases. *J. clin. Invest.* 37, 264 (1958). — 14. *Kety, S. S. and C. F. Schmidt*: The determination of cerebral blood flow in man by the use of nitrous oxide in low concentrations. *Am. J. Physiol.* 143, 53 (1945). — 15. *Kopa, J., Gy. Poór et L. Molnár*: Études des problèmes de la régulation du débit sanguin cérébral. IV. Le rôle des nerfs pneumogastriques et sympathiques cervicaux dans la régulation du débit cérébral. *Acta physiol. Acad. Sci. Hung.* 38, 247 (1970). — 16. *Lassen, N. A.*: The luxury-perfusion syndrome and its possible relation to acute metabolic acidosis localized within the brain. *Lancet* 2, 1113 (1966). — 17. *Lassen, N. A. and D. H. Ingvar*: Quantitative und regionale Messung der Hirndurchblutung. In: *Der Hirnkreislauf* (p. 342) Herausg.: H. Gänshirt. G. Thieme Verl., Stuttgart, 1972. — 18. *Lübbbers, D. W.*: Physiologie der Gehirndurchblutung. In: *Der Hirnkreislauf* (p. 214). Herausg.: H. Gänshirt. G. Thieme Verl., Stuttgart, 1972. — 19. *Meyer, J. S., Y. Shinohara, T. Kanda, Y. Fukunchi, A. D. Ericsson, and N. K. Kok*: Diaschisis resulting from acute unilateral cerebral infarction. *Arch. Neurol.* 23, 241 (1970). — 20. *Minard, F. N. and R. V. Davis*: The effects of electroshock on the acid-soluble phosphates of rat brain. *J. Biol. Chem.* 237, 1283 (1962). — 21. *Moir, A. T. B., G. W. Ascroft, T. B. B. Crawford, D. Eccleston and H. C. Guldberg*: Cerebral metabolites in cerebrospinal fluid as a biochemical approach to the brain. *Brain* 93, 357 (1970). — 22. *Molnár, L.*: Sur le contrôle nerveux de la circulation sanguine régionale des centres cérébraux. Akad. Kiadó, Budapest, 1967. — 23. *Molnár, L.*: A központi idegrendszer energia-forgalmának zavarai ideg- és elmebetegségekben. *Ideggyógy. Szle.* 25, 483 (1972). — 24. *Molnár, L.*: A liquor összetételének változása halál után. *Ideggyógy. Szle.* 26, 27 (1973). — 25. *Molnár, L.*: The death of the brain and the CSF. In: *Cerebral vascular disease* (p. 192). 6th International Conference Salzburg, 1972. Ed: J. S. Meyer, H. Lechner, M. Reivich and O. Eichhorn. G. Thieme Publ., Stuttgart, 1973. — 26. *Molnár, L. et J. Czopf*: Étude des problèmes de la régulation du débit sanguin cérébral. I. Sur le rôle de l'hypothalamus dans la régulation du débit sanguin du tronc cérébral. *Acta physiol. Acad. Sci. Hung.* 35, 245 (1969). — 27. *Molnár, L., J. Kopa et Gy. Poór*: Études des problèmes de la régulation du débit sanguin cérébral. III. Données récentes sur le rôle du tronc cérébral dans la régulation



du débit sanguin du cerveau. *Acta physiol. Acad. Sci Hung.* 37, 113 (1970). — 28. *Molnár, L. et J. Seylaz*: Mise en évidence et interprétation des effets de la décérébration et des sinus carotidines sur la circulation cérébrale. *C. R. Acad. Sc. (Paris)*, 260, 3164 (1965). — 29. *Molnár, L. et J. Seylaz*: Données récentes sur le mécanisme vasodilatateur du CO<sub>2</sub> sur les vaisseaux cérébraux, *Rev. neurol.* 116, 334 (1967). — 30. *Molnár, L. and J. Szántó*: The effect of electrical stimulation of the bulbar vasomotor centre on the cerebral blood flow. *Quart. J. Exp. Physiol.* 49, 184 (1964). — 31. *Purves, M. J.*: The physiology of the cerebral circulation. Cambridge University Press, 1972. — 32. *Reivich, M., J. Jehle, L. Sokoloff, S. S. Kety*: Measurement of regional cerebral blood flow with C<sup>14</sup>-antipyrine in awake cats. *J. appl. Physiol.* 27, 296 (1969). — 33. *Richter, D. and R. M. C. Dawson*: Brain metabolism in emotional excitement and in sleep. *Am. J. Physiol.* 154, 73 (1948). — 34. *Rossanda, M. and E. Gordon*: Cerebrospinal fluid and cerebral venous pO<sub>2</sub> in unconscious patients with brain lesions. In: *Cerebral Blood Flow* (p. 263). Ed.: M. Brock, C. Fieschi, D. H. Ingav. Springer Verl. Berlin, Heidelberg, New York, 1969. — 35. *Plum, F. J. and B. Posner*: Blood and cerebrospinal fluid lactate during hyperventilation. *Amer. J. Physiol.* 212, 864 (1967). — 36. *Schnaberth, G. and H. Schubert*: Bewusstseinsstörung und Liquormetabolismus. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 218, 211 (1974). — 37. *Schneider, M.*: Zusammenfassung des Symposiums. In: *Pharmakologie der lokalen Gehirndurchblutung* (p. 226) Herausg: E. Betz, R. Wüllenweher Werk-Verl. Dr. E. Banaschewski, München, 1969. — 38. *Shalit, M. N., O. M. Reinmuth, S. Shimojyo, and P. Scheinberg*: Carbon dioxide and cerebral circulatory control. *Arch. Neurol.* 17, 342 (1967). — 39. *Seylaz, J. and L. Molnár*: A study of the control of cerebral blood flow in the freely moving rabbit. *Arch. ital. Biol.*, 106, 157 (1968). — 40. *Siesjö, K. and F. Plum*: Cerebral energy metabolism in normoxia and in hypoxia. *Acta Anaesth. Scand. Suppl.* 45, 81 (1971). — 41. *Siesjö, B. K., L. Nilsson, M. Rokeach and N. N. Zvetnow*: Energy metabolism of the brain at reduced cerebral perfusion pressures and in arterial hypoxaemia. In: *Brain Hypoxia* (p. 79). Ed.: J. B. Brierley and B. S. Meldrum. Spastics Int. Med. Publ. London, 1971. — 42. *Zupping, R.*: Cerebral metabolism in patients with intracranial tumors. *J. Neurosurg.* 36, 451 (1972). — 43. *Zsadányi, O. és Molnár Kl.*: Az elmebetegék coma-, göres- és tranquillans-kezeléseknek időszerű kérdései. *Ideggyógy. Szle.* 27, 72 (1974).

Л. Молнар: *Связь между перфузией головного мозга кровью и углеводным обменом*

Автор излагает наиболее существенные особенности связи перфузии головного мозга кровью и углеводного обмена. Он описывает химический процесс пасцепления глюкозы и дает обзор литературных данных, рассматривающих вопросы связи между углеводным обменом центральной нервной системы и составом спинномозговой жидкости. Он перечисляет далее методы исследования, которыми можно получить существенные данные для оценки энергетического обмена нервной системы. Автор рассматривает вопросы регулирования перфузии крови, нервных и обменных процессов, играющих роль в регулировании и связи между ними. Он детально рассматривает патологические изменения энергетического обмена нервной системы и данные, пригодные для диагностики и для оценки прогноза. Он констатирует — также и на основании собственного опыта —, что за счет исследования обнаруживаемых в ликворе продуктов углеводного обмена, можно получить сведения о степени поражающего действия патологических процессов, но не о характере патологического процесса.

L. Molnár: *Über die Beziehungen zwischen Durchblutung und Kohlehydratstoffwechsel des Gehirns.*

Übersicht über die wesentlichsten Charakteristika der Durchblutung und dem Kohlehydratstoffwechsel im Gehirn, über den chemischen Prozess des Glukose-Abbaus, und über die Zusammenhänge zwischen dem Kohlehydratstoffwechsel des Zentralnervensystems und der Zusammensetzung des Liquors. Ausführlich werden die krankhaften Veränderungen des Energiehaushaltes des Nervensystems und die Befunde, die ihre Erkennung und eine Prognose ermöglichen, besprochen. Eigene Erfahrungen des Verfassers unterstützen die Auffassung, dass die Untersuchung der Produkte des Kohlehydratstoffwechsels im Liquor wichtige Aufschlüsse über den Schädigungsgrad des Zentralorgans, nicht aber über die Art des Krankheitsprozesses bietet.



## A munkaképességről és psychodiagnosztikus megközelíthetőségéről

PANETH GÁBOR dr., IMREH CSABA

A szociális medicina térhódítása óta a munkaképesség problémája igen sok orvos és pszichológus mindennapos tevékenységében jelentkezik. Sajátos, hogy ennek ellenére e témát bizonyos érdektelenség övezi. A szakajtóban alig találunk irodalmat. Vajon a munkaképesség mértékének megállapítására a medicina egy már befejezett, kidolgozott eljárással rendelkezne? A látszat szerint igen.

A szokványos módszer alapját az az elméleti megfontolás képezi, hogy a munkaképesség az ember testi egészségéből természetesen következik, egy a teljesítményben mérhető kvantitatív elem. Amilyen mértékben fogy valakinek a testi egészsége, olyan mértékben csökken a munkaképessége. Tulajdonképpen mindenki tudja, hogy ez így nem igaz. Hiszen nap mint nap látunk súlyos beteg embereket, akik jól dolgoznak és látunk testileg egészségeseket, akik munkátlanok vagy munkaképtelennek látszanak. Érezzük, hogy a munkaképesség valami egészen más, közvetlenül a személyiségből fakadó minőségi elem, aminek csupán egy rész-összetevője a mérhető teljesítőképeség. A valódi „genuin” munkaképesség azonban fogalmilag is csak alig, módszertanilag pedig egyáltalában nem közelíthető meg. Ebbe, úgy látszik, nagyjából bele is nyugszunk. A munkaképesség komplexumából leválasztódott ennek egy mérhető része, az említett teljesítőképeség és ez mint pars pro toto képviseli az egészet. Azonban a minőségi egésznek a mennyiségi résszel való helyettesítése egy elidegenedéssel folytatott folyamatot indít el. Konstruálódott egy absztrakt schéma. Az emberi test egyes részeit felosztották aszerint, hogy általában mennyit érhetnek a munkavégzés szempontjából. Az egyes beteg testrészeknek megfelelő százalékokat összeadják és kivonják a 100%-ból; ami marad, az a megmaradt munkaképesség. Az emberi test egyes részei így pénzösszegben kifejezhető értéket nyernek, amelynek megfelelően rokkantság esetén a betegbiztosítótól járadék, a kárt okozótól kártérítés jár. Ha ez a számítás a gyakorlatban talán nem is mindig ennyire mereven történik, a rendszer struktúrája ilyen. Egyébként a psychés tényezők nem sok százalékot kapnak; a psyché, ahonnan pedig a munkaképesség feltehetően származik, nem sokat ér. A schizophreniánál azonban automatikusan elismerik a teljes munkaképtelenséget, valószínűleg egy somatikus aetiológiába vetett elképzelés maradványaként, avagy pedig esetleg azért, mert a társadalom ezzel fent tudja tartani a deviáns schizophren kizorítását a társadalomból. Az egész hamis tudaton nyugszik. Ma már tudjuk, hogy a schizophrennek mintegy 65%-a munkaképes.

A munkaképességszökkenésnek fent vázolt kvantitatív oldalról való megközelítésére két magyarázatunk is van. Maga az orvostudomány is kvantitatív, fizikális alapokon nyugszik. Az e téren elért óriási sikerek azonban elhomályosítják érzékenységét a minőségi problémák iránt. Másrészt azonban a szociális medicina itt nem csupán az orvostudomány kvantitatív szemléletének korlátait tükrözi, hanem az elidegenedést eredményező termelési viszonyoknak is foglyául esik. Ez főleg a kapitalizmus jellemzője, de a szocializmus építése idején is megmarad az érvényessége addig, amíg árutermelés folyik. Ennek lényege Marx szerint az, hogy a saját munkaerője a munkás számára egy a birto-



kában levő áru formáját ölti. Ez azután az eldologiasodás következményeit vonja maga után. Itt a munkaerő a munkaképesség egy közgazdasági paraleljeként fogható fel. A munkaképesség megállapításának módszerében megmutatkozó eldologiasodási folyamat azonban kiterjed, illetve visszahat magára a betegre is: a beteg szervek anyagi értékelése körül folyik az alku s így a járadékot igénylő rokkantságán túlmenően önmagát, absurd módon, negative, áruba bocsátja. A megbetegedett szerv amúgy is elidegenedhet a testschémán belül és narcisztikus-hypochondriás megszállás tárgya lehet. E folyamatot felfokozza az áruba bocsátás fetisiztikus aktusa, ami aztán már katasztrófális eldologiasodáshoz vezet. Ennek megnyilvánulása egy esetleg élethossziglan tartó járadékneurosis, a maga végzetes hatásával a személyiségre nézve.

Az eldologiasodás csökkenését lehetővé tenné, ha módszert találnánk a „genuin” munkaképesség megállapítására. Noha ez előttünk is megoldhatatlannak látszott és ezért eleinte magunk sem foglalkoztunk tervszerűen a kérdéssel, mégis éveken át ki voltunk téve hatásoknak, melyek végül is egy katalizált pillanatban döntő felismeréshez vezettek.

Ennek előzményei egyikünk 2 évvel ezelőtt megjelent tanulmányában lehetők fel. A munkaképesség fogalmának megközelítése 3 forrásból felmerülő analogiák révén történt. 1. Gyermekepszichológusok, pl. Ch. Bühler, megállapítják, hogy a munka a játékból fejlődik, amikor a felnövő gyermek egy produktív tevékenységet akkor is végez ha az közvetlen örömet már nem okoz s fáradságot vált ki. A távolabbi cél, az elhalasztott de kilátásba helyezett örömmérés teszi ezt lehetővé. Ehhez a magunk részéről azt tesszük hozzá, hogy a munkaképesség feltétele a fáradságot okozó részletmunka okozta kellemetlen feszültségnek szenvedésérzés nélkül való megélése. Mi lehet azonban az a funkció, mely lehetővé teszi a szenvedés meg-nem-élését? — 2. Közelebb vitt a dologhoz a második forrás, ami a schizophreniával kapcsolatos. Ez időben már készen voltak újraszűrés újra átrevideált és már közölt statisztikáink, melyekből kiderült, hogy a schizophrének kétharmada munkaképesnek tekinthető. Úgy fogalmaztuk, hogy a schizophrén talán azért képes stereotyp robotmunkának kiváló elvégzésére, mert sajátos érzéketlenséget tanúsít testi szenvedések iránt. E mellett megjelent képzeletben a téveszméi külön világában élő schizophrén, aki ugyanakkor egy fajta sajátos „öntudattal” robotol. Legalábbis a nagyobb részük. Ezt a típust mint kínok felülemelkedő, érzéketlen Sisyphust jelöltük meg. Egy másik, kisebb csoportjuk ellenkező irányba tolódott el: Diogenesként él, végeredményben igénytelenül, a munkától való teljes önmegtartóztatást hirdetvén. Mindkettőben van valami bölcséleti attitűd. 3. A harmadik forrás a mythologiai Sisyphussal kapcsolatos. Marxtól származik a futószalag mellett robotoló, elidegenedett munkát végző proletárnak sisyphusi jelzővel való ellátása; magáról Sisyphusról pedig, az istenek proletárjáról Albert Camus írt egy 5 oldalas mester-esszét. Camus szerint Sisyphus a munka absurd hőse. Teljes egészében ismeri a maga nyomorúságos helyzetét. Tudatossága miatt tragikus hős is: valóban hol volna a szenvedése, ha minden lépésénél éltetné a siker reménye. Azonban tisztánlátása révén melynek kínoznia kellene őt, mégis győzelmet arat a szikla fölött: megveti a felsőbbrendű sorsot és ezzel felülemelkedik rajta. Embertülkü teszi azt és ebben rejlik minden csendes öröme. Sorsa az övé, sziklája az ő jószágja. Felsőbbrendű hűséget hirdet, mely tagadja a bálványokat és fellemeli a sziklákat. Camus szerint boldognak kell képzelnünk Sisyphust.

E 3 forrásból merítve egy kissé nehezen megfogalmazható közös motívum körvonalai kezdenek kibontakozni. Először: a munkavégzés okozta fáradsági feszültségnek szenvedésérzés nélkül való megélése, mint a normál munkaképesség feltétele. Másodsor: mindez még pregnansabban látszik a dolgozó schizophrénknél, ahol a felfokozott tevékeny öntudat valamiféleképpen leküzdi a ste-



reotyp robotmunka céltalanságának kínjait és végül harmadszor: a Camus által festett nagyszerű kép Sisypusról, aki megveti a bálványokat, magáénak tudja a sorsot és felemeli a sziklát. Egyszóval: önuralom, tudatosság, megvetés, önlgyőzés, „selbstüberwindung”. Egy homályosan körvonalazott jelenség, de talán éppencsak félig megértett és lebegő állapotban tartása révén vált lehetségessé, hogy további analógiák rezonáljanak rá. A döntő áttörés hamarosan be is következett praktikus vonatkozásban, még pedig igen fontos helyről: psychodiagnosztikai lehetőségek irányából. Különböző rutin teszteknek az ambuláns diagnosztikai igényekhez való adaptációja közben érzékeltünk egy rezonáló momentumot a PFT-teszt M' választípusában.

A Rosenzweig-féle picture-frustrations-test (PFT) lényege: a k. sz. verbális reactioit elemezzük frusztrációs helyzeteket mutató képek exponálására. A frusztrációra adott (aggresszív) reflexek két szempont szerint osztályozhatók. 1. a reactio irányul a tárgyi akadályra (OD-typusú válaszok), vagy a frusztráló személyre (ED-typus), avagy pedig úgy, hogy a megoldás szükségessége elhalsztódik (NP válaszok). 2. A másik szempont azt figyeli, hogy vajon a reactio kifelé irányul-e (extrapunitív), önmaga ellen fordul-e (intrapunitív) avagy az agresszió nem mobilizálódik, felmentés történik (non-punitív). A kapott válaszok eloszlását arányuk szerint egy 100-as skálára visszük fel és az alábbi diagramon ábrázoljuk.

E'	E	e	extrapunitív sor
I'	I	i	intrapunitív sor
M'	M	m	non-punitív sor

OD ED NP

A különböző választípusok közül bennünket ezúttal a következők érdekelnek:

E': a tárgytól való akadályozottság érzésének mértéke

M': a tárgyi akadályok leküzdésének mértéke

m: a megoldást, az akadály elhárítását az időre bízza, elhagyja magát

OD oszlop: a reactio általában a tárgyi akadályokra irányul

ED oszlop: a reactio személyek ellen irányul

E tesztben az adható reakciók egyike úgy szól, hogy a k. sz. az akadályozó, frusztráló körülményt tárgyakban látja (OD oszlop), de ugyanakkor az akadályt valahogy fel is menti, bagatellizálja, elhárítja (M'). Ezzel csendültek össze az előző analógiák. Egy pillantás egy robotoló schizophren tesztképére: (B. I.)

46	26	68	Az OD-oszlop 68-a a 19 ED-vel szemben a nagyfokú tárgyi akadály-
59	52	50	érzékenységet jelzi és ezen belül a 46-os E'-t 87-es M'-vel „küzd le”
87	50	67	
68	19	66	

Találomra következett egy erősen gátolt munkaképtelen schizophren tesztképe (Zs. M.):

75	43	37	Az akadályézés tehát itt is dominál a tárgyak irányában: OD—ED:
47	71	46	63—42. Az OD-n belül azonban a magas akadályoztatottsággal szem-
47	35	62	ben (E' : 75) a „leküzdés”, a M' csak 47
63	42	47	

És végül egy schizophren, ki már régen tünetmentes, tkp. „lóg”, le van százalékolva, itt-ott valami munkafélét imitál is (K. S.):

50	53	54	A páciens általában nem érzékel tárgyi akadályokat, illetve csak kisebb
42	47	68	mértékben, (OD kisebb mint ED) és ezen belül a E' nagyobb mint M'
36	35	54	
40	42	63	

Ettől a pillanattól kezdve vált izgalmassá az egész kérdés. Tehát analógiás gondokozás révén sikerült odatalálni ahhoz a rendszerhez, amibe az egész kitűnően beleillik. A munkaképesség kérdése tehát vizsgálható a frusztrációs-



agressziós rendszerben és definiálható annak kategóriáival. A munkaképesség eszerint nem más, mint az embernek egy sajátos készítése, hogy tárgyi akadályokat érzékelden és ugyanakkor ezeket valamiféleképpen felmentse, leküzdve-megsemmisítse, visszavegye. Ha azonban csak érzékeli az akadályokat, de ezek túltengenek, nem tudja elhárítani, akkor munkaképtelen lesz. Van egy harmadik típus is, aki valamilyen sajátos módon nem érzékeli a tárgyi akadályokat, a megoldásokat másra bízva. Az ilyen ember sem dolgozik, mert munkátlan, munkakerülő. És itt viszontlátjuk a klasszikus típusokat. Az első fel-emeli a sziklát, ez a boldog Sisyphus, a munka absurd hőse. A második legyőzött Sisyphus: nekimegy a sziklának, de nem tudja felemelni. Ez a „szikla győzelme” (Camus). És végül a harmadik a mi Diogenesünk: meg sem látja a sziklát. Tehát a munkaképesség elsősorban nem mennyiségi, hanem minőségi elemekből áll. Két ilyen minőségi elemet már ismerünk: az egyik az akadályra irányultság, a második pedig ennek leküzdési képessége. Később majd még egy harmadik elemet is megismerünk. Ezen alapkvalitásokhoz, melyek a munkaképességet eldöntik, aztán természetesen mennyiségi tényezők is járulnak, amik azonban már a teljesítőképességre vonatkoznak. A PFT teszt pedig bár számokat mutat, tkp. pseudokvantitatív, mert különböző minőségeket jelez, illetve azok előfordulási arányát. Az áttörés tehát megtörtént. Először azt hittük, hogy mindez csak a psychotikusokra érvényes. Nagy meglepetéssel tapasztaltuk, hogy ami a psychotikusoknál oly pregnánsan mutatkozik, átvihető úgy a neurotikusokra, mint a normál populációra is. Vagyis a munkaképességi típusok esetében nincs lényeges különbség a psychotikusok és nem-psychotikusok között.

Ezek után az volt hátra, hogy a biztosan eltaláltat a kor igényei szerint nagyobb populacion statisztikailag magvizsgáljuk. Összesen 374 esetet vizsgáltunk meg. A mintát intézetünk kurrens forgalmából vettük. Ennek mintegy kétharmad részét válogatás nélkül a befutó új betegek képezték. A maradék olyan régi esetekből került ki, melyek speciális munkaképességi problémákat vetettek fel. Beteganyagunk összetétele igen széles spektrumú. Sokan egyáltalában nem betegek, csupán tanácsért fordulnak hozzánk. Aztán következik az aktuális életviteli nehézségek miatt orvosi segítséget kérő, még neurotikusnak sem nevezhető népes tábora. Ezután neurotikusok, psychopathák, organikus esetek, majd psychotikusok következnek. Betegeink nagyrésze betegségük jellegétől függetlenül munkaképesnek bizonyul. Azután vannak olyanok, akik nem panaszkodnak ilyenirányú nehézségekről, dolgoznak, és a behatóbb vizsgálat mégis kimutat munkaképességi problémákat, ismét függetlenül a nozologiai típustól. Nem kétséges, hogy egy „normál” kontrolcsoportban, ahol dolgozó egyének vannak, ugyanúgy fellelhetők a finomabb munkaképességi problémák. Ezért nem egy amúgy is fiktív sine morbo kontrolcsoporttal dolgoztunk, hanem különböző munkaképességi típusokat állítottunk fel, ezekben besoroltunk valamennyi megvizsgált esetet és azután ezeknek a csoportoknak tesztképeit hasonlítottuk össze. Ennek során bebizonyosodott amit feltételeztünk: nem arról van szó, hogy van *a* munkaképesség, aminek mértéke a betegségtől vagy egészségtől függ, hanem *több fajta munkaképességi típus* létezik, amelyek különböző minőségi elemek amfimisxióiból, elegendőből tevődnek össze (két ilyen minőségi elemet már említettünk), mely elemek önálló személyiségtényezőknél tekinthetők és függetlenek testi egészségtől vagy betegségtől. Ugyanakkor természetes, hogy a testi állapot ezeket másodlagosan befolyásolja, főleg a teljesítőképességet illetően. Egy asthma bronchiales beteg aligha lesz futóbajnok, de ha betegsége kezdetéig valóban munkaképes volt, akkor betegsége kialakulása után is valamiféleképpen megtalálja a számára még lehetséges munkát. Hacsak nem az történik, hogy pl. egy ugyanakkor meginduló depressív fejlődés vagy személyiségregressio primaeren a



munkaképességet oltja ki, még akkor is, ha teszem az asthma csupán enyhe mértékű. Hat különböző munkaképességi típusba tudtuk besorolni az embereket, minden típuson belül hasonló tesztképet kaptunk, függetlenül attól, hogy az illetők azonos munkaképességi típuson belül egészségesek avagy betegek voltak.

A következő feladat tehát a munkaképességi típusok kidolgozása volt. Itt egyrészt igazodtunk a PFT-teszt egyes kategóriáihoz, másrészt alkalmassá kellett tenni e típusokat a klinikai exploratio céljára. A típust egy két betűjegyből álló jel mutatja majd meg. Az első jegy az akadályozottsággal kapcsolatos. Érez-e a páciens akadályozottságot a munkájával kapcsolatban. Erre a legtöbben tudnak válaszolni. Itt azonban hamarosan eljutunk a verbalizálhatóság határáig. Éppen a PFT-ből tudjuk, hogy itt tkp. két altényező rezultansáról van szó: az akadály megérzése és ennek leküzdési képessége. Ha valaki azt állítja magáról, hogy nem érez akadályozottságot, akkor ez származhat onnan, hogy hiányzik az akadályérzékelő képessége s ezért munkátlan; de subjective az sem fog akadályt érezni, aki azt bár érzékeli, de ugyanakkor le is küzdi, tehát dolgozik. Tehát itt a klinikai kérdés csak utal valamilyen irányban és éppen a teszt prizmatikus hatásától várjuk az elemekre való szétbontást. Az első betűjegy helyén subjektív tényezőként „A” jelzi, ha az illető úgy nyilatkozik, hogy nincs akadályozottság, „B” pedig ha van ilyesmi. A második betűjegy abból a megfontolásból keletkezett, hogy a tapasztalat szerint vannak, akik bár akadályozottak, azonban ennek ellenére belső vagy külső kényszerből hajtván mégis dolgoznak. Viszont más esetben pl. megtartott munkaképesség esetén valaki él azzal a lehetőséggel, hogy átmenetileg vagy tartósan ne dolgozzék. Ezért figyelembe veendő — és ezt mutatja majd a második betűjel — hogy valaki objective dolgozik-e avagy nem. A korábbiakban a már ismert két minőségi tényezőt tárgyaltuk, az akadályérzést, ill. ennek leküzdési képességét. Ezekhez most társul majd harmadikként az a tényező, hogy az illető „megfogja-e” magát és dolgozik, avagy elereszti magát és munkátlaná válik. Ezt jelöljük a második betűjeggyel. „A”-val jelezzük, ha a páciens dolgozik, „B”-vel, ha átmenetileg nem dolgozik, „C”-vel, ha hosszabb ideje kiesett a munkából. Ilyen módon az exploráció segítségével 6 munkaképességi típus konstruálható.

AA: A páciens kijelenti, hogy általában nem érez akadályt és valóban dolgozik is. Az e csoportba tartozók nagy része valóban minden további nélkül munkaképes.

AB: A páciens általában nem érez akadályt, rendszeres elfoglaltsága van, de jelenleg átmenetileg kifáradt, pihenne.

AC: Ezek tartósan nem dolgozók, bár nem érezni tényleges akadályozottságot náluk. Általában munkakerülők. A „Diogenes”-típusok tartoznak ide.

BA: Az ilyen páciens subjective akadályozottságot érez, mégis megfogja magát és dolgozik.

BB: Ezek súlyos esetek: a páciens akadályoztatva van és már átmenetileg ki is esett a munkából.

BC: Akadályoztatottak és a munkából tartósan kiestek, munkaképtelenek.

Ezen minőségi tipologia révén már exploratív úton finomabb megkülönböztetésekhez juthatunk. Ha a páciensek képesek lennének maradéktalan verbalizálására belső állapotuknak, nem is kellene tesztvizsgálatot alkalmaznunk. Ezen munkaképességi típusok valóban léteznek, csak az a baj, hogy merőben a klinikai explorációval a besorolás teljes pontossága nem érhető el. Tapasztalataink szerint csupán mintegy 30%-ban sikerül explorációval tényleg eltalálni az illető munkaképességi típusát. A tesztvizsgálat ezt a 30%-ot döntő mértékben megemeli. De mi legyen az a kontrol, amihez a tesztképeket viszo-







39	37	77	43
47	47	65	57
72	44	54	55
<hr/>		<hr/>	
52	27	73	

AB:	46	35	68	38
	58	67	43	59
	67	35	71	57
<hr/>		<hr/>		
59	30	63		

46	40	41	34
64	43	61	59
57	47	75	64
<hr/>		<hr/>	
56	32	63	

AC:	36	48	55	45
	37	59	50	49
	67	41	72	61
<hr/>		<hr/>		
42	44	62		

BA:	71	53	59	65
	58	43	43	43
	47	41	36	33
<hr/>		<hr/>		
69	43	44		

78	45	37	53
58	59	35	49
67	47	36	46
<hr/>		<hr/>	
85	44	29	

BB:	75	43	37	47
BC	47	71	46	59
	47	35	62	45
<hr/>		<hr/>		
63	42	47		

50	43	50	45
47	59	46	51
36	32	106	58
<hr/>		<hr/>	
42	33	75	

K. Z. Sine morbo. Jól dolgozik, gyereket kíván örökbefogadni.

V. L. Dolgozó schizophren. Kisebb exacerbatio miatt átmeneti siestára szorul. Előbbiekkel szemben itt m : 71, tehát 60 fölött. Átmenetileg elengedi magát. A többi érték a fentieknek megfelelő.

B. F. sine morbo. 10 éve azonos munkahelyen dolgozik. Familiáris problémák miatt átmeneti exhaustio. OD nagyobb mint ED, M' nagyobb mint E', tehát munkaképesség megtartott. m : 60-nál nagyobb, tehát elengedi magát.

B. J. Disszociális enkephalo-psychopatha. Bűnözési hajlam, agresszivitás, munkakerülés. Kényszer hatására tud dolgozni. Az explorációnál nem jelez akadályt és valóban M' nagyobb mint E'. De az OD oszlop kisebb mint ED, tehát az akadályérzékelés in toto csekély. Mivel ezen belül ami akadályt mégis érez, azt le tudja küzdeni. Ezért végeredményben munkaképes. m : 72, elereszti magát.

K. I. Dolgozó schizophren, 1949 óta két munkahely. Téveszméje, hogy sérvműtétkor rövidhullámú adót építettek sebébe, ez folyton zavarja. Akadályoztatva érzi magát emiatt a munkában, de mindig dolgozik. Akadályérzet valóban van, OD nagyobb mint ED. A magas E' ellen csak jóval kevesebb M'-t tud mozgosítani, de erősen megfogja magát, m : csak 36, összeszorított foggal dolgozik.

D. P. Depressio évek óta, munkaképtelenség érzése van, ennek ellenére sokat dolgozik. A magas E'-vel szemben ugyancsak elég magas a M', az akadály leküzdése mégsem sikerül, de az alacsony m mutatja a páciens összeszedettségét.

Zs. M. Chronikus schizophren. Gátolt, autisztikus. Egy ideig dolgozott, majd fokozatosan kiesett, leszázalékolódott. A tesztkép jellege olyan mint előbb, azonban a m értéke 60 fölé emelkedik.

Sz. E. 58 éves, súlyosan emphysemás, asthmás öntvénytisztító. Pszichiátriaiilag sine morbo. Hónapok óta rohamosan csökkenő munkateljesítmény. Munkatársai kivesszik a munkát a kezéből, mert a brigád összteljesítményét rontja. Tartós betegállomány. m : 106.

A statisztikai feldolgozás alapját a következő összesítések képezik.

1. A feldolgozás során külön-külön vizsgáltuk a 3 minőségi elemet. Ezek közül a legdöntőbb a E' — M' arány, tehát az a momentum, hogy az illető képes-e akadályokat leküzdeni. A két szélső csoport AA/BB összehasonlításából kitűnik, hogy az AA csoportban azon esetek száma, ahol M' nagyobb mint E', szignifikánsan nagyobb mint a BC csoportban ugyanez az arány. ( $\chi^2$ : 36.8 p: <0.001.) Hasonló a helyzet a AA/BB viszonylatban ( $\chi^2$ : 31.7; p: <0.001). Viszont AA/AB viszonylatban mint várható is, nincs szignifikáns különbség ( $\chi^2$ : 1.76; p: >0.1). Azonban az AB és BA között már megjelenik a szignifikancia ( $\chi^2$ : 19.7 p: <0.001). A M'/E' viszony úgylátszik, a betűjegy mindkét tagját érinti, tehát úgy a subjektív mint az objektív faktort. AA + AB/BA + +BB:  $\chi^2$ : 4.2, p: <0.05 és viszont AA + BA/AB + BB:  $\chi^2$ : 38.4 p: <0.001.

Végeredményben tehát az a helyzet, ha valakinél a M' értéke nagyobb mint az E', az nagy valószínűséggel munkaképes. Igaz, hogy a BA csoportban a M' csak jóval kisebb arányban nagyobb mint a E', vagyis itt már túlnyomó a fordított viszony, mégis ez a csoport képes dolgozni a többi minőségi tényező belezása miatt.



1. táblázat

„Fenotípus”		Tesztkép			
típus	elem- szám (n)	E' < M'	%	m < 60	%
AA	104	89	85	42	40
AB	75	59	79	14	18
AC	13	9	70	5	38
BA	61	24	40	42	70
BB	62	28	45	23	37
BC	59	24	41	21	35
AA + AB AC	192	157	81	61	31
BA + BB BC	182	76	41	86	47
AA + BA	165	113	68	84	50
AB + BB	137	87	63	37	27
AC + BC	72	33	45	26	36

2. A harmadik minőségi tényező azt mutatja, hogy valaki megfogja avagy elengedi magát. Nézzük meg először a fenotipikus BA, BB, BC csoportokat, tehát ahol komoly munkaképességi nehézségek várhatók. A BA csoportban, akik tehát akadályokkal küzdenek de mégis dolgoznak, az esetek 70%-ban m: kisebb mint 60. Azok az akadályozottak azonban, akik már nem dolgoznak, tehát a BB, BC csoportbeliek, 65%-ban magasabb értéket adnak mint 60. Ebből arra is következtethetünk, hogyha egy páciens, aki akadályokat érez és nem dolgozik, tehát fenotipikusan BB vagy BC, de a tesztben a m kisebb mint 60, azaz genotipikusan BA típus, akkor az illető esetleg még össze tudná szedni magát és képes volna munkára. Viszont fordítva: Ha az illető akadályok dacára is dolgozik, tehát BA típus, de a tesztképben m már 60 fölött van, akkor ez annak jele, hogy rövidesen súlyos exhaustioba fog kerülni. Míg a m: 60 határérték a fenotipikus BA, BB, BC csoportokban kítűnően megbízható, addig az AA, AB csoportokban nem olyan érzékeny. Azt látjuk ugyanis, hogy a jól dolgozók (fenotipikus AA-k) mintegy fele magasabb m értéket ad. Tehát ha valaki fenotipikusan AA és magasabb a m, ez nem jelent exhaustiot. Viszont fordítva: az AB fenotipikus csoportban kevés az alacsony m. Ha tehát valaki fenotipikusan AB, azaz siestát igényel, de a m értéke mégis alacsony, akkor feltehető, hogy kimerülése nem valódi.

3. Visszatérünk az akadály kérdéséhez. Az előzőkben már kifejtettük, hogy az akadályérzet leküzdési aktusát megelőzi egy másik aktus, hogy ti. az illető egyáltalában képes-e az akadály érzékelésére. Ez a tesztben úgy jelenik meg, hogy az OD oszlop nagyobb mint az ED. Ha az OD kisebb, akkor hiányos az akadályérzékelés. Itt most nehézség mutatkozik. A második táblázatból kitétnik, hogy az akadályt nem érzékelők valamennyi munkaképességi csoportban nagyjából egyenletesen el vannak szórva. A 2. táblázat jobboldali felében



Típus	OD < ED < NP	Ebből E' < M'	Típus	n	Ebből OD < ED < NP	E' < M'	E' > M'
AA	17	14	AA	240	30	24	6
AB	8	5	BA				
AC	2	2	AB				
BA	5	5					
BB	9	2	AC	134	26	13	13
BC	15	9	BB				
			BC				

összevontuk az egészet két csoportra, a fenotipikusan túlnyomórészt dolgozókra és nem dolgozókra. A 240 dolgozó esetben 30-nál, a 134 nem dolgozónál 26 esetben találunk –OD-t (a továbbiakban –OD-val jelöljük azt, amikor az OD oszlop kisebb mint az ED, pontosabban  $OD < ED + 10$ ). Vagyis a dolgozók között is megtaláljuk a hiányzó akadályérzékelést. Tovább vizsgálva azonban kiderül: ha azt vizsgáljuk, hogy a két, akadályt nem érzékelő csoport, tehát az akadályt nem érzékelő dolgozók és az akadályt nem érzékelő nem-dolgozók hogyan oszlanak meg E'/M' viszonylatban, akkor azt látjuk, hogy a dolgozó –OD-seknél 24 esetben van akadály-leküzdés, 6 esetben nincs. Viszont a nem dolgozó –OD-seknél egyenlően oszlik meg: 13—13. Vagyis úgy tűnik, hogy azok az akadályt nem érzékelők, akik azonban azt az akadály-mennyiséget, amit mégis érzékelnek, le tudják küzdeni, ezek valahogy munkaképesek. Míg azoknál a –OD-seknél, ahol a maradék akadályérzet sem küzdhető le, tényleg munkaképtelenséggel kell számolni. Ha így nézzük meg az eloszlást, akkor a két csoport között a különbség szignifikáns ( $\chi^2: 4,33$ ,  $p: < 0,05$ ). A különbség szignifikáns, de miért nem jobban szignifikáns? Erre mindjárt magyarázatot kapunk, egyszersmind praktikus következtetéseket. Illusztrálva egy tipikus példán:

Fenotípus: az illető dolgozik, némi ingatagsággal, akadályt nem érez, tehát AA típus.  
 Genotípus: E' 35  
 M' 55  
 Tehát —OD-ról van szó, de mivel E' kisebb mint M', dolgozik (nevezhetjük: —AA típus)  
 25 33 50  
 OD ED NP

ugyanaz fordítva:

Fenotípus: akadályozott, nem dolgozik, tehát BC.  
 Genotípus: 55  
 35  
 Tehát genotipikusan is BC típus —OD-val. Valóban munkaképtelen (—BC típ.)  
 25 33 50

Csak hogy: a fenotipikusan BC kategóriában találunk egyenlő arányban olyan –OD-seket, akiknél tényleg nagyobb a E' mint M', és olyanokat ahol nem nagyobb. Ez utóbbiaknak tehát van némi akadály legyőző képességük, bár tényleg hiányos az alapvető akadályérzékelés. Ezek munkakerülők. Nyugodtan elküldhetjük őket dolgozni. Élősködnek az államon vagy családjukon és ráadásul rontják a statisztikánkban a szignifikanciát.

Néhány illusztratív példa következik.

fenotípus: AC T. Á. 30 éves ffi. Hónapokkal korábban súlyos koponyasérülés  
 genotípus: AB kapesán subdurális haematoma. Műtét során a j. o. frontális lebenyt kiirtották. A leszázalékolás előtt álló páciens véletlenül került hozzánk. Nagyjából panaszmentes. Rutin vizsgálatok során a PFT teszt alapján kissé bizonytalan kérdésünkre, hogy nem tudna-e esetleg mégis dolgozni, hogy azt válaszolta, hogy dehogyan, de nem engedik az orvosok. Lakatos. Tanácsunkra munkábaállt, hónapok óta már kifogástalanul dolgozik. Betegünket a PFT teszt mentette meg a korai leszázalékolástól.

39 41 50 38  
 64 43 68 65  
 57 47 62 55  
 53 33 67



# Trioxazin<sup>®</sup>

## minor tranquilans

### ÖSSZETÉTEL

1 tabl. 0,3 g trimetozinumot tartalmaz.

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

Hózzászokás veszélye nem áll fenn.

### JAVALLATOK

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

Sajátos gyermekgyógyászati javallata: neuropathia.

### ADAGOLÁS

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

gően napi 8–10 tablettára növelhető. Gyermeknek 2–12 hónapos korig 3–5 × ¼ tabl., 1–6 éves korig 3–5 × ½ tabl., 7–14 éves korig 3–5 × 1 tablettá adható naponta.

### MELLÉKHATÁS

Álmosság, fáradtságérzés.

### FIGYELMEZTETÉS

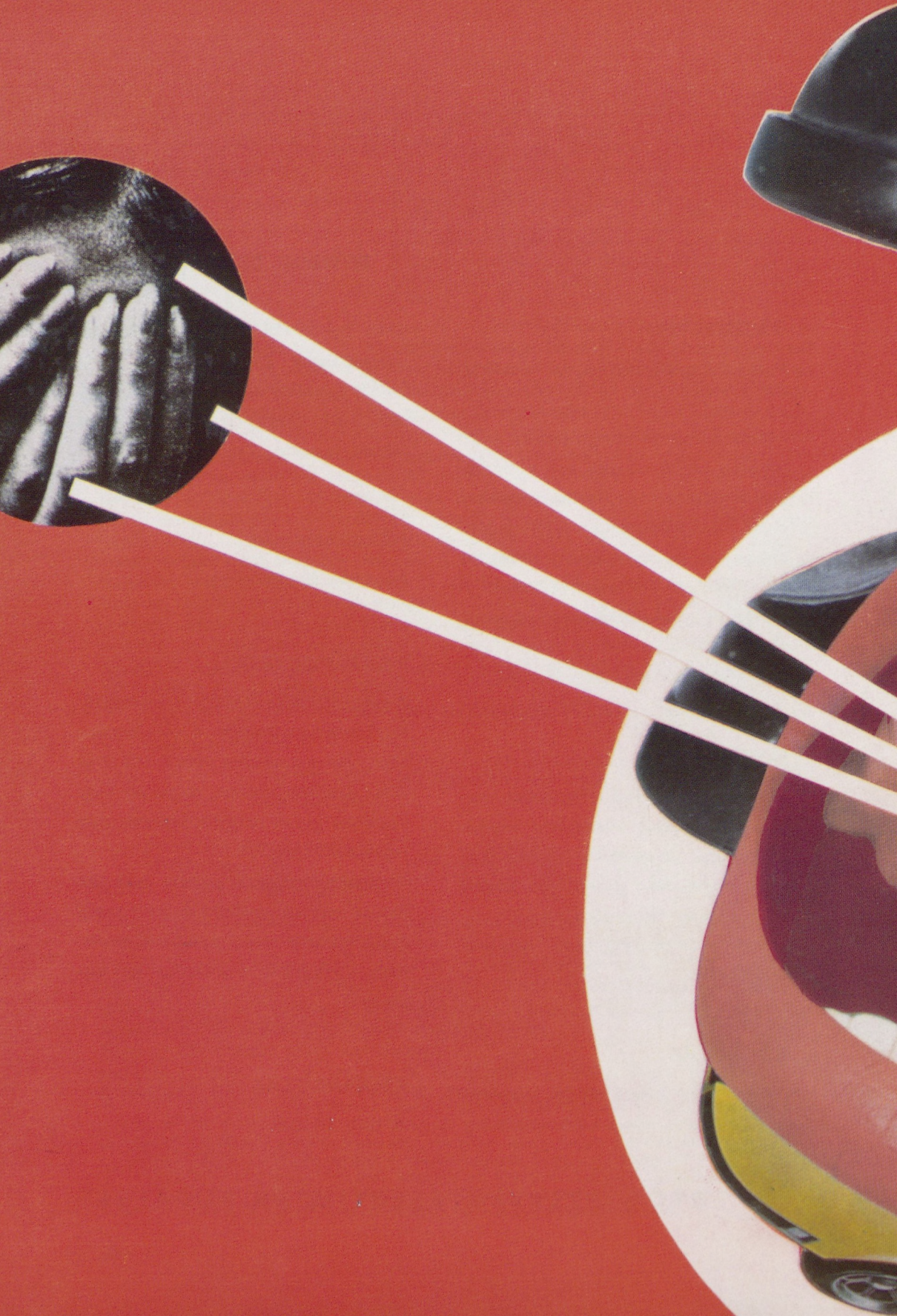
A gyógyszer adagolása alatt fokozott elővigyázatosság szükséges. A kúra tartama alatt, illetve a bevétel után 8–10 órán belül járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni, szeszes italt fogyasztani tilos.

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

### CSOMAGOLÁS

20 tbl. 10,50 Ft









EST  
1967



# FRENOLON®

neurolepticum

## ÖSSZETÉTEL

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

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

## JAVALLATOK

*Psichiatriában:* schizophrénia, paranoid, hebefren, cataton formáinak akut és krónikus esetei, schiziform reakció, mania akut alakjai, oligophrénia izgalmi állapotai, cerebrovascularis insufficienciával kapcsolatos psychosisok.

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

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

## ELLENJAVALLATOK

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

## ADAGOLÁS

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

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

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

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

## MELLÉKHATÁS

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

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

## FIGYELMEZTETÉS

Alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel.

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

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

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

## CSOMAGOLÁS

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



GYÓGYSZERVEGYSZETI GYÁR, BUDAPEST



fenotípus: BC  
 genotípus: AB  
 53 41 46 40  
 47 47 50 48  
 77 29 89 66  
 63 23 66

T. M. 45 é. nő. 3 év előtt discus hernia miatt műtét. Utána leszálalékolták. A neurolgiai vizsgálatnál kifejezett aggravatio. Munkaképtelenséget hangoztat. Vizsgálatnál nem tud lábraállni, más-kor látjuk, amint az utcán könnyedén jár. Fenotípus: BC. A teszt vizsgálat alapján a genotípus: AB. Munkaképes., de elhagyja magát. Hiba volt leszálalékolni.

fenotípus: AB  
 genotípus: —BB  
 43 47 73 47  
 37 63 54 55  
 42 36 72 47  
 35 42 70

B. L.-né, 23 éves, asthma bronchialeban szenved. Infantilis. Labilis életvezetés. Állítja, hogy szeret dolgozni, csak kisebb pihenést igényelne. Látszólag AB-típus. A tesztből kitűnik: akadályérzékelése gyenge, ezen belül M' is kisebb mint E'. Utána-érdeklődve kiderül, hogy évente változtatja munkahelyét, tűrő-képessége alacsony, megbízhatatlan. A genotípus mutatta meg a tényállást: —BB.

fenotípus: AA  
 genotípus: BA  
 64 48 63 56  
 80 43 43 55  
 47 41 36 37  
 71 38 45

B. A.-né, 68 éves nyugdíjas. Diabetese van, egyébként lényegében sine morbo. Otthon szívesen dolgozgat. Sokszor tapasztaljuk, hogy nyugdíjasoknál az E' magasabb mint M'. A munkából való kiesés ügylátszik lecsökkenti vagy szükségtelenné is teszi az akadályt legyőző funkcióit.

fenotípus: AA  
 genotípus: AB  
 35 33 108 49  
 37 51 54 46  
 47 35 89 55  
 31 20 98

K. F. 63 é. nyugdíjas. Fentivel ellentétben nyugdíja mellett, rendszeresen dolgozik 6000 Ft-ért M' nagyobb E'-nél.

fenotípus: AA  
 genotípus: BB  
 75 43 46 54  
 53 28 50 36  
 62 29 89 58  
 76 18 67

G. J. 23 é. villanszerelő. Dg.: Myotonia. Milyen lehet egy myotoniás beteg tesztképe? BB típus, Nagy akadályérés: OD—ED: 76—18. A magas OD-n belül ugyancsak magas E': 75, amivel szemben csak 62-es M'-t tud mobilizálni. Tele akadályokkal. Mindazonáltal egyelőre még tud dolgozni.

Feltűnhet, hogy a PFT-teszt értékelésében bizonyos módosítások történtek. Ugyanis, míg szokványosan a 40—60 közötti értékek úgy minősülnek, mint normál övezetbe tartozók, a felettük-alattuk levők kórosak, addig mi úgy látjuk, hogy inkább az egyes értékek egymáshoz viszonyított aránya lenne az iránytadó.

Záradékol: kezdetben magunk sem mertük remélni, hogy a PFT-teszt képeire adott verbális reakciók valóban képesek lennének tükrözni az ember legjobb nembeli erőinek: munkaképességének állapotát és hogy egyáltalában lehetséges megközelíteni a munkaképesség megfoghatatlannak látszó pszichológiai elemeit. Mégis, a mindennapi gyakorlat, a sokszáz esetben történt megfigyelés nap mint nap meggyőző a módszer használhatóságáról. Mindez persze számtalan további kérdést vet fel, ami további vizsgálatokra ösztönöz.

*Irodalmi utalások.* A korábbi tanulmány a schizoprenia és munkaképesség kapcsolatáról: Paneth: *Ideggyógyászati Szemle* 24: 14, 1971 Charlotte Bühler: *Kindheit und Jugend* c. könyvéből idéztünk (Leipzig, 1931) — Albert Camus: *Sisyphus mythosa* c. esszéje magyarul „Az egzisztencializmus” c. kötetben jelent meg, Gondolat 1965.

Г. Панет, Ч. Имре: *О трудоспособности и о психодиагностическом подходе к ней*

G. Paneth u. Cs. Imre: *Über die Arbeitsfähigkeit und psychodiagnostische Zugänglichkeit.*



Az Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet  
(igazgató: Tariska István dr. egyetemi tanár) közleménye

## Serum lithium szint ellenőrzés tapasztalatai

SZÜCS ROZÁLIA dr. és LENDVAI BÉLA dr.

A Cade [3] nevéhez fűződő lithium terapia *Baastrup és Schou* [1] 1967-ben közzétett közleménye nyomán vált világszerte elterjedtté. Utóbbi szerzők nagy számú betegen nyert több esztendőes tapasztalataikról számoltak be, melyek szerint a lithium sók úgy manias mint depressziós fázisok jelentkezését képesek kivédeni megfelelő adagolás, illetve az ehhez elengedhetetlenül kapcsolódó serum lithium ellenőrzés mellett. Hazánkban elsőnek *Orthmayr* [9] számolt be 1956-ban lithium sókkal szerzett tapasztalatairól, a szer azonban az Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézetben is csak *Baastrup és Schou* [1] közleménye nyomán vált széles körben használatossá.

Figyelmünket a lithium kezelés során szükséges lithium szint meghatározások számszerű alakulása és a kapott értékek nagy szórása keltette fel és így került sor az alábbi vizsgálatok elvégzésére.

A vizsgálatok zöme az Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet pszichiatriai osztályain fekvő vagy ambuláns ellenőrzésre visszatérő betegeknek történt, lényegesen kisebb számú vérminta érkezett a pomázi Munkatherapiás Intézetből, a Pest megyei Tanács Semmelweis kórháza pszichiatriai osztályáról és a budapesti Idegbeteg gondozó Intézetekből.

1970. január 1—1973. január 1-ig terjedő időben az Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet központi klinikai laboratóriumába küldött 248 lithium terapiában részesülő beteg 1524 serum mintáját vizsgáltuk.

A jelzett három éves időszak alatt a 248 beteg közül 221-nél az első laboratóriumi ellenőrzéstől számított egy hónapot a lithium terapia beállítási idejeként értékeltük. A serum lithium ellenőrzés 27 betegnél már 1970. január 1. előtt megkezdődött vagy csak 1973 januárjában fejeződött be; így az értékeléshez szükséges egy hónap nem állott rendelkezésre.

A lithium terapia első hónapját követő időszakot már a fenntartó kezelés idejének tekintettük. A 221 beteg közül 11 beteg lithium értékeit nem tudtuk figyelembe venni, mert fenntartó kezelésük 1973-ban kezdődött, vagy folytatódott és így az értékeléshez általunk minimálisan megkívánt fél év adataival nem rendelkezünk.

### Módszer

A vizsgálati anyag levételére vonatkozóan azt kértük, hogy a nap utolsó lithium adása után nem kevesebb mint 8 és nem több mint 12 óra múlva alvadásgátló nélkül, éhgyomori vena vért vegyenek.

A serum lithiumot VEB Carl Zeiss, Jena III. típusú lángfotométeren, acetilén-levegő gázkeverékkel, fehérjementesítés nélkül, 1 : 20 hígításban [8] és az Instrumentation Laboratory Inc. IL 143 típusú digitális lángfotométeren, propán-levegő keverékkel, fehérjék eltávolítása nélkül, 1 : 50 hígítású mintákból, kálium belső standard alkalmazásával [6] határoztuk meg.

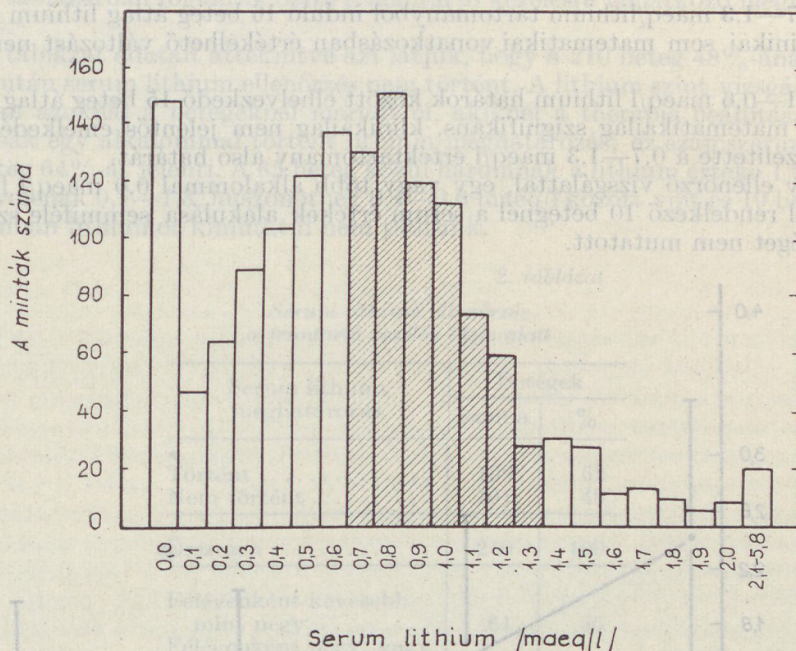
A serum értékek matematikai elemzését a számtani átlag, a szórás és a Student-féle *t*-eljárás alapján végeztük.

### Eredmények

A 248 lithium terapiában részesülő beteg 1524 egymást követő serum mintájának értékét az 1. ábrán mutatjuk be.

Az 1. ábra adataiból látható, hogy a mintákból 678, 44% került a 0,7—1,3 maeq/l lithium tartományba. Ezen határon belül az értékek 76%-a 0,7—1,0 24%-a az 1,1—1,3 maeq/l közé esett. A vizsgálati anyag 47%-a 0,7 maeq/l alatt, 3%-a az 1,6—2,0 maeq/l között, 1%-a a 2,1 maeq/l értékhatár felett volt. A vizsgálati minták 10%-ában lithiumot kimutatni nem tudtunk.





1. ábra. 1524 egymást követő serum minta lithium értékeinek megoszlása

Az 1. táblázatban tüntettük fel a 221 betegre, az első laboratóriumi vizsgálat-tól számított egyhónapos időtartamra vonatkozó serum lithium ellenőrzések gyakoriságát.

1. táblázat

*A serum lithium szint ellenőrzés gyakorisága a therapia beállításának ideje alatt*

Ellenőrzések száma	Betegek	
	száma	%
1 .....	84	38
2 .....	46	21
3 .....	37	17
4 vagy több .....	54	24
Összesen .....	221	100

A jelzett időszakban a betegek 38%-ánál egy, 24%-ánál négy vagy több alkalommal történt serum lithium ellenőrzés.

A 2. ábra az első laboratóriumi ellenőrzéstől számított egyhónapos időtartam alatt megfigyelt 42 négy vizsgálatral rendelkező beteg átlag serum lithium szint változását és az átlagok szórásának alakulását szemlélteti.

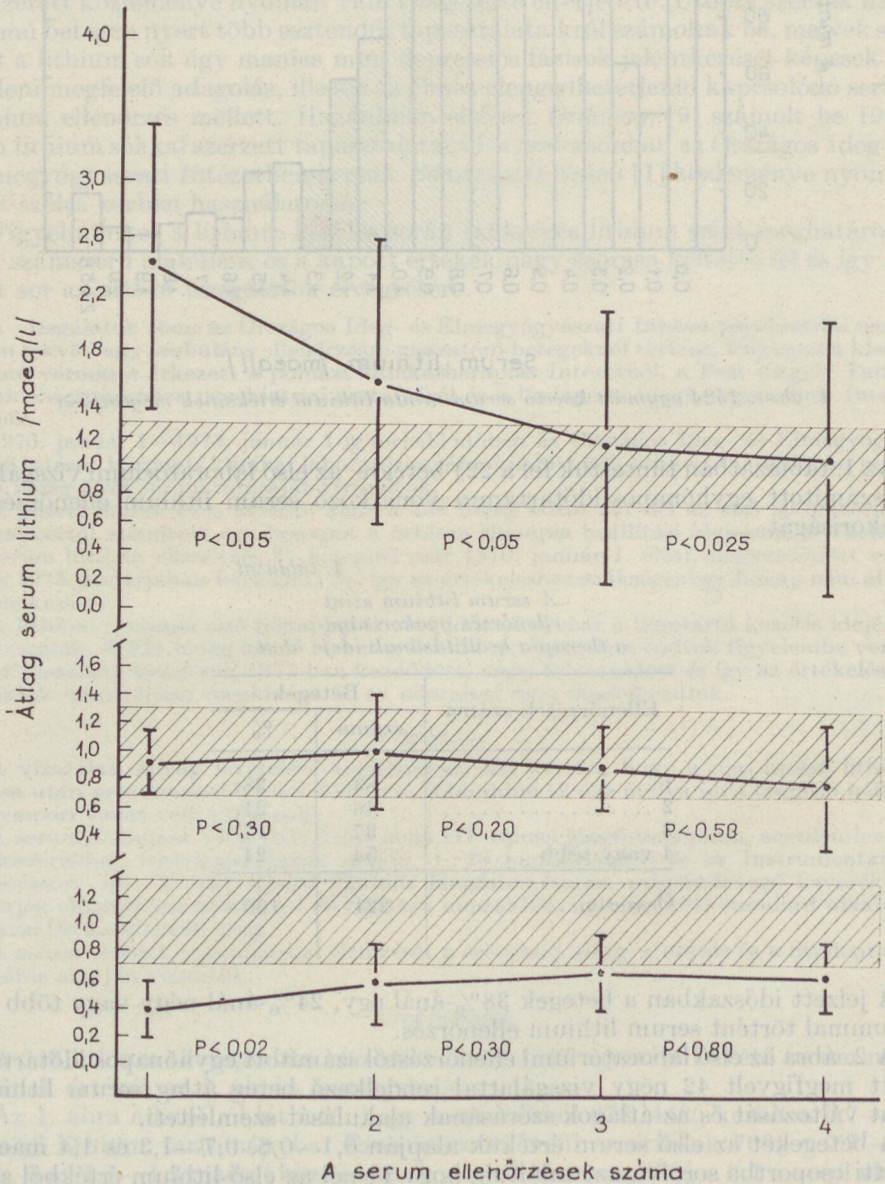
A betegeket az első serum értékük alapján 0,1—0,6, 0,7—1,3 és 1,4 maeq/l feletti csoportba sorolva azt találtuk, hogy 11-nél az első lithium értékből számított átlag 2,0 maeq/lifelett volt, ami a továbbiakban klinikailag jelentős, matematikailag szignifikáns mértékben csökkent.



A 0,7—1,3 maeq/lithium tartományból induló 16 beteg átlag lithium szintje sem klinikai, sem matematikai vonatkozásban értékelhető változást nem mutatott.

A 0,1—0,6 maeq/l lithium határok között elhelyezkedő 15 beteg átlag serum értéke matematikailag szignifikáns, klinikailag nem jelentős emelkedés után megközelítette a 0,7—1,3 maeq/l értéktartomány alsó határát.

Négy ellenőrző vizsgálattal, egy vagy több alkalommal 0,0 maeq/l lithium szinttel rendelkező 10 betegnél a serum értékek alakulása semmiféle szabályszerűséget nem mutatott.



2. ábra. 42 beteg átlag serum lithium értéke és az átlagok szórása a terapia beállításának ideje alatt



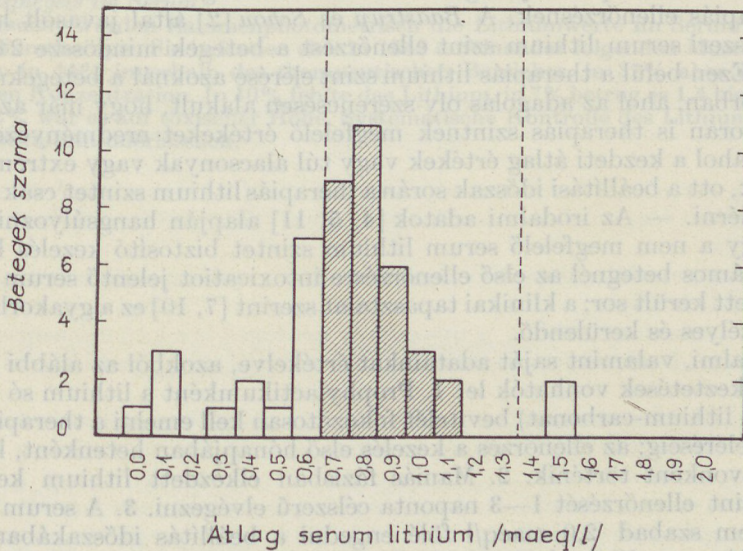
A 2. táblázatban foglaltuk össze a fenntartó kezelésre vonatkozó megfigyeléseinket.

A 2. táblázat adatait áttekintve azt látjuk, hogy a 210 beteg 48%-ánál a beállítás után serum lithium ellenőrzés nem történt. A lithium szint vizsgálata elsősorban azoknál a betegeknél maradt el, akiknél a terapia beállítása ideje alatt csak egy alkalommal történt lithium meghatározás; ez számszerint 65, a 101 beteg 64%-át jelenti. A 65 beteg közül háromnak a lithium értéke 1,6—2,0, tizennyolcnak 0,7—1,3, huszonötnek 0,1—0,6 maeq/l között volt és 19 betegnél a serumban lithiumot kimutatni nem tudtunk.

2. táblázat

Serum lithium ellenőrzés  
a fenntartó kezelés ideje alatt

Serum lithium meghatározás	Betegek	
	száma	%
Történt .....	109	52
Nem történt .....	101	48
Összesen .....	210	100
Félévenként kevesebb mint négy .....	61	56
Félévenként négy, vagy több .....	48	44
Összesen .....	109	100



3. ábra. 48 beteg átlag serum lithium értéke a fenntartó kezelés ideje alatt

A 109 fenntartó kezelés alatt álló beteg közül 61-nél a serum kontrol vizsgálatok száma félévenként nem érte el a négyet, 48-nál félévenként négy, vagy több ellenőrzés történt.



A 3. ábra minimálisan fél év, maximálisan három év fenntartó kezeléssel, hathónaponként négy vagy több ellenőrző vizsgálattal rendelkező 48 beteg átlag serum lithium értékének megoszlását mutatja.

Az átlag lithium értékek alapján a betegeknek több mint a fele a 0,8—1,3 maeq/l lithium tartományba került, bár elsősorban 0,7 0,8 és 0,9 maeq/l átlag értékekkel rendelkeztek. 15 beteg átlag serum lithium szintje 0,7 maeq/l alatt volt.

A 48 betegből 26-nál legalább egy alkalommal 0,0 maeq/l, 7 betegnél legalább egyszer 2,0 maeq/l vagy magasabb serum értéket találtunk.

### Megbeszélés

A Schou [12] által megadott therapiás serum lithium szint 0,7—1,3 maeq/l közötti, melynek eléréséhez elsősorban az egyénenként változó lithiumclearance szerint különböző mennyiségű, általában háromszor fél gramm lithium-carbonat rendszeres bevitelére van szükség. Schou [11] és más szerzők [4, 5] egybehangzó tapasztalata szerint a fenti érték alattiaknak nincs therapiás hatásuk, míg viszont ugyancsak fenti szerzők és Koufen [7] szerint a 2,0 maeq/l feletti szint toxikus. Ezek alapján eredményeink vagy úgy értékelhetők, hogy az osztályon fekvő, vagy ambuláns ellenőrzésre bejáró betegek nem szedték rendszeresen a gyógyszert, vagy úgy, hogy a kezelőorvos a therapiás lithium szint elérését és fenntartását elhanyagolhatónak tartotta. Ezt igazolja a tény, hogy a serum lithium vizsgálatok 10%-ában lithium nem volt a vérből kimutatható, valamint az, hogy 101 betegnél a fenntartó kezelés ideje alatt lithium ellenőrzés egyáltalán nem történt. Az ellenőrzés gyakorisága a kezelés első hónapjában is rendkívül eltérő volt. A betegek 38%-ánál csak egy vizsgálat elvégzésére került sor, ami véleményünk szerint therapiás segítséget nem jelenthetett, mivel egyetlen szűrőpróba jellegű serum lithium meghatározás nem minősíthető therapiás ellenőrzésnek. A Bastrup és Schou [2] által javasolt heti legalább egyszeri serum lithium szint ellenőrzést a betegek mindössze 24%-ánál találtuk. Ezen belül a therapiás lithium szint elérése azoknál a betegeknél sikerült elsősorban, ahol az adagolás oly szerencsésen alakult, hogy már az első ellenőrzés során is therapiás szintnek megfelelő értékeket eredményezett. Ott azonban, ahol a kezdeti átlag értékek vagy túl alacsonyak vagy extrém magasak voltak, ott a beállítási időszak során a therapiás lithium szintet csak részben sikerült elérni. — Az irodalmi adatok [4, 5, 11] alapján hangsúlyozni szeretnénk, hogy a nem megfelelő serum lithium szintet biztosító kezelés hatástalan. — Számos betegnél az első ellenőrzésre intoxicációt jelentő serum lithium szint mellett került sor; a klinikai tapasztalat szerint [7, 10] ez a gyakorlat rendkívül veszélyes és kerülendő.

Az irodalmi, valamint saját adatainkat értékelve, azokból az alábbi gyakorlati következtetések vonhatók le: 1. Prophylaktikumként a lithium só (kétszer fél gramm lithium-carbonat) bevitelét fokozatosan kell emelni a therapiás lithium szint eléréséig; az ellenőrzés a kezelés első hónapjában hetenként, későbbiekben havonként történik. 2. Maniás fázisban elkezdett lithium kezeléssel lithium szint ellenőrzését 1—3 naponta célszerű elvégezni. 3. A serum lithium szintet nem szabad 2,0 maeq/l fölé engedni a beállítás időszakában és 1,5 maeq/l fölé a megelőzés idején. 4. Minden olyan esetben, amikor a lithium kiválasztás beszűkülésének akárcsak gyanúja is felmerül, a lithium kezelés csak gyakoribb ellenőrzés mellett tartható fenn.



A szerzők a lithium terapia során, lángfotometriás módszerrel tanulmányozták a serum lithium értékeket. 248 beteg 1524 egymást követő mintájában a lithium 44%-ban a therapiás tartományon belül, 37%-ban ezen optimális koncentráció alatt helyezkedtek el. A minták 10%-a lithiumot nem tartalmazott. 7%-ban 1,4—1,9 maeq/l között, 2%-ban pedig toxikus szinten volt. Eredményeik alapján hangsúlyozzák, hogy a therapiásan hatásos vérszint csak a rendszeres serum lithium ellenőrzés alapján állítható be.

IRODALOM. 1. *Baastrup, P. C., Schou, M.*: Arch. gen. Psychiat. 16, 162 (1967). — 2. *Baastrup, P. C., Schou, M.*: Lancet I, 1419 (1968). — 3. *Cade, J. F. J.*: Med. J. Aust. 36, 349 (1949). — 4. *Dyson, W. L.*: Maer. J. Psychiat. 125, 544 (1968). — 5. *Hartigan, G. P.*: Brit. J. Psychiat. 109, 810 (1963). — 6. Instrumentation Laboratory Inc.: Operators manual 143 flame photometer 1971. — 7. *Koufen, H., Consbruch, U.*: Nervenarzt 43, 145 (1972). — 8. *Lendvai, B., Szűcs, R.*: Megjelenés alatt. — 9. *Orthmayr, A., Szilágyi, A. K.*: Előadás 1956. Szaksoport. — 10. *Schou, M.*: Acta Pharmacol. 15, 70 (1958). — 11. *Schou, M., Amdisen, A., Jensen, S. E., Olsen, T.*: Brit. med. J. 3, 710 (1968). — 12. *Schou, M.*: Nervenarzt 42, 1 (1971).

Р. Сюч, Б. Лендваи: Опыт проверки содержания лития в сыворотке

Авторы изучали в ходе терапии литием методом фотографии содержания лития в сыворотке. В 1524 пробах, полученных от 248 больных, содержание лития было в 44% случаев в терапевтических пределах, в 37% случаев — оно было ниже оптимальной концентрации. 10% проб не содержали лития. В 7% проб содержание лития было от 1,4—1,9 мэкв/л, а в 2% случаев оно было уже на токсическом уровне. На основании полученных результатов авторы подчеркивают, что терапевтически эффективная концентрация в крови может быть достигнута только путем систематического контроля за содержанием лития в сыворотке.

Rosalie Szűcs und B. Lendvai: Erfahrungen über die Kontrolle des Lithiumspiegels im Serum.

Untersucht wurden flammenphotometrisch die Lithiumwerte im Serum im Verlauf der Lithiumtherapie. Sie befanden sich in 1542 aufeinander folgenden Mustern von 248 Kranken in 44% innerhalb des therapeutischen Bereiches, in 37% aber unter dieser optimalen Konzentration. In 10% fehlte das Lithium, in 7% betrug es 1,4 bis 1,9 maeq/l, und in 2% war es auf toxischer Höhe. Systematische Kontrolle des Lithiumspiegels im Serum ist mithin unerlässlich.



*A Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. sz. Neurologiai és Pszichiatriai Klinikájának (igazgató: Horányi Béla dr. egyetemi tanár) és a Veszprémi Megyei Tanács II. sz. Kórháza Sümeg, Neuro-Pszichiatriai Osztályának (osztályvezető: Lipcsey Attila dr. főorvos) közleménye*

## Szérum kreatin-foszfokináz és aldoláz aktivitás mérése elektroshockban

LIPCSEY ATTILA dr. és FEKETE ISTVÁNNÉ

A psychotikus betegek electroshock kezelésével számos külföldi és hazai szerző foglalkozik. Az ún. klasszikus electroshock kezelésekkal szemben csaknem valamennyi szerző előnyösebbnek tartja az izomrelaxatióban és altatásban végzett electroshock kezelést. Az ún. klasszikus electroshocknak számos szövődménye van. A legfontosabb szövődmények: a csonttörések (elsősorban az ún. compressio csigolyafracturák), belgyógyászati jellegű szövődmények: szívrytmuszavarok, tüdőoedema, acut szívmegeállás stb.

Electroshock kezelések során a vázizomzat is jelentős megterhelésnek van kitéve. Valamennyi pszichiater tapasztalja az electroshock kezelések során, hogy azt követően a betegek többsége fájdalmas, napokig tartó izomfeszülésről panaszkodik. Sok esetben az izomzatban suffusiók is jelentkeznek. A tónusos szakban, majd az azt követő clonusos szakban a harántcsíkolt izomzat rendkívüli igénybevételnek van kitéve. A hazai irodalomban *Szobor* hangsúlyozta, hogy a nagyfokú izomösszehúzódnás csökkentésére Mydetont alkalmaz az electroshock kezelés során [15].

A fent vázolt szövődmények miatt került sor a relaxatióban történő electroshock kezeléseek bevezetésére és alkalmazására. Hazánkban is számos szerző foglalkozik a relaxatióban végzett electroshock kezelés előnyeivel, elsősorban *Pollner* és *Pásztorné, Samu* és munkatársai, *Magyar* és munkatársai, valamint *Kuncz* és *Tringer* dolgozataira, illetve közléseire utalhatunk [1, 7, 11, 12, 13, 16].

Mi is a relaxatióban végzett electroshock kezeléseek mellett foglalunk állást és hangsúlyozzuk annak számos előnyét a klasszikus electroshock kezeléssel szemben.

Munkánk során a már vázolt szövődmények közül a vázizomzat érintettségét tettük vizsgálat tárgyává és objectiv módszert alkalmaztunk az izomkárosodás kimutatására.

Áttekintve a rendelkezésre álló hazai és külföldi irodalmat, ilyen vizsgálatról nem találtunk közlést.

Korábbi közleményeinkben a myogen és neurogen eredetű izomsorvadással járó megbetegedések enzim-diagnosticájával és biokémiai-geneticájával foglalkoztunk.

Ezen munkánkban a serumban található izomeredetű enzimek mérését végeztük az ún. klasszikus electroshock kezelés, valamint a relaxatióban végzett electroshock kezelés során.

Az izomból származó enzimek aktivitás mérése serumban ma már általánosan elismert vizsgáló eljárás. Irodalmi adatok [1, 15] és saját vizsgálataink szerint az izom sarcolemmájának permeabilitás-zavara, izom nekrosis esetén a serumban az enzimek aktivitás-értéke jelentős mértékben emelkedik [3, 4, 5, 6, 7].

Magasabb az enzim aktivitás dystrophia musculorum progressivában, poly-myositiseknél, az izomzat daganatos megbetegedésénél, az izmokat nagymértékben érintő műtétek után és traumáknál is, vagyis mindig, ha az izomban található enzimeknek módjuk van a serumba kijutni. Az enzim vizsgálatokat te-



hát alkalmas módszernek tartottuk arra, vajon létrejön-e a harántcsíkolt izomzatban olyan károsodás, melynek hatására a serumban az enzimek aktivitás értéke emelkedik.

I. táblázat

			KFK	ALD
			m. e.	m. e.
1.	D. J., 32 é.	Kezelés előtt	0,4	1,1
		Kezelés után	1,7	3,7
2.	R. B., 18 é.	Kezelés előtt	0,3	1,9
		Kezelés után	0,5	1,9
3.	V. S., 23 é.	Kezelés előtt	1,0	1,9
		Kezelés után	1,0	2,1
4.	V. L., 46 é.	Kezelés előtt	0,5	0,9
		Kezelés után	1,8	2,3
5.	B. F., 39 é.	Kezelés előtt	0,3	1,3
		Kezelés után	0,3	1,3
6.	Ö. Z., 34 é.	Kezelés előtt	1,0	1,7
		Kezelés után	1,5	2,1
7.	H. J., 28 é.	Kezelés előtt	1,0	1,3
		Kezelés után	2,7	3,8
8.	K. M., 36 é.	Kezelés előtt	0,8	1,9
		Kezelés után	1,3	2,6
9.	H. L., 68 é.	Kezelés előtt	0,3	1,8
		Kezelés után	0,9	2,6
10.	N. I., 31 é.	Kezelés előtt	0,5	1,1
		Kezelés után	1,2	1,6
11.	H. G., 17 é.	Kezelés előtt	0,8	1,2
		Kezelés után	1,5	1,9
12.	L. J., 26 é.	Kezelés előtt	0,6	1,4
		Kezelés előtt	1,5	1,9
13.	K. L., 39 é.	Kezelés előtt	0,6	1,8
		Kezelés után	1,2	2,9
14.	H. B., 24 é.	Kezelés előtt	0,4	1,2
		Kezelés után	1,9	2,9
15.	B. A., 19 é.	Kezelés előtt	0,8	0,9
		Kezelés után	1,3	2,8
16.	K. J., 40 é.	Kezelés előtt	0,8	0,6
		Kezelés után	1,8	2,3
17.	H. É., 36 é.	Kezelés előtt	0,9	0,4
		Kezelés után	1,2	2,7
18.	N. L., 25 é.	Kezelés előtt	0,9	0,6
		Kezelés után	1,5	2,6
19.	V. L., 43 é.	Kezelés előtt	0,8	0,6
		Kezelés után	1,1	2,1



### Beteganyag és módszer

A betegek egy része a Semmelweis Orvostudományi Egyetem I. sz. Neurológiai és Pszichiatriai Klinikáján, másik része a Sümegi Kórház Neuro-Pszichiatriai Osztályán állt kezelés alatt. Schizophrenias, depressios, maniás, oligophren és

2. táblázat

			KFK	ALD
			m. e.	m. e.
1.	D. J., 32 é.	Kezelés előtt	0,4	1,0
		Kezelés után	0,4	1,0
2.	R. B., 18 é.	Kezelés előtt	0,3	1,9
		Kezelés után	0,3	1,9
3.	V. S., 23 é.	Kezelés előtt	1,1	1,8
		Kezelés után	1,1	1,8
4.	V. L., 46 é.	Kezelés előtt	0,5	0,9
		Kezelés után	0,5	0,9
5.	B. F., 39 é.	Kezelés előtt	0,3	1,3
		Kezelés után	0,3	1,3
6.	Ö. Z., 34 é.	Kezelés előtt	1,0	1,8
		Kezelés után	1,3	1,9
7.	H. J., 28 é.	Kezelés előtt	1,0	1,3
		Kezelés után	1,0	1,3
8.	K. M., 36 é.	Kezelés előtt	0,7	1,8
		Kezelés után	0,8	1,9
9.	H. L., 68 é.	Kezelés előtt	0,3	1,8
		Kezelés után	0,4	1,8
10.	N. I., 31 é.	Kezelés előtt	0,4	1,0
		Kezelés után	0,4	1,1
11.	H. G., 17 é.	Kezelés előtt	0,8	1,1
		Kezelés után	0,8	1,2
12.	L. J., 26 é.	Kezelés előtt	0,6	1,4
		Kezelés után	1,3	1,7
13.	K. L., 39 é.	Kezelés előtt	0,7	1,8
		Kezelés után	0,7	1,8
14.	H. B., 24 é.	Kezelés előtt	0,4	1,1
		Kezelés után	0,5	1,0
15.	B. A., 19 é.	Kezelés előtt	0,7	1,0
		Kezelés után	0,7	1,1
16.	K. J., 40 é.	Kezelés előtt	0,7	0,5
		Kezelés után	0,7	0,6
17.	H. É., 36 é.	Kezelés előtt	0,9	0,5
		Kezelés után	1,0	0,6
18.	N. L., 25 é.	Kezelés előtt	0,8	0,6
		Kezelés után	0,8	0,6
19.	V. L., 43 é.	Kezelés előtt	0,7	0,8
		Kezelés után	0,7	0,9



súlyosan neuroticus betegekből tevődött össze a beteganyag. Méréseinket egyrészt relaxatios electroshockban, másrészt klasszikus electroshockban végeztük és összehasonlítottuk controll csoportjainkkal. Az electroshock kezeléseket Nyírő—Kafka—Zsombók; MINICOMA és ICOMAT készülékekkel végeztük. A kezelések során általában 110 voltot, 1—2 milliampert és 0,9—5,2 mp-es időt alkalmaztunk.

A relaxatióban végzett electroshock kezeléseknél alkalmazva a betegek praemedicatióként 1 mg Atropint kaptak im. a kezelés előtt 1 órával. Sombrevin (RICHTER) iv. narcosisban testsúly-kilogrammonként 0,8 mg Succinylt kaptak iv. (Succinyl-Asta; ASTA—WERKE AG Chem. Fabrik . Brackwede . Germany). Ezt követően 3 convulsiót alkalmaztunk. A klasszikus electroshock kezeléseknél minden alkalommal három convulsiót hoztunk létre. Összesen 19 betegnél végeztünk méréseket úgy, hogy egyazon betegnél, adott napokon klasszikus, más alkalommal pedig relaxatióban alkalmazott electroshock kezeléseket alkalmaztunk. Minden beteg éhgyomorral került kezelésre.

Vizsgálatra a mintát közvetlenül a kezeléseknél előtt és a kezeléseknél után vettük. A serum enzim méréseket illetően utalunk korábbi, e tárgy körben megjelent dolgozatainkra [3, 5, 6]. Az izomkárosodást legjobban tükröző kreatin-foszfokináz (KFK) és fruktóz 1—6 difoszfát aldoláz (ALD) enzimek aktivitását mértük. A betegek életkora 17 és 68 között volt. A 19 beteg közül 13 férfi- és 6 nőbeteg volt.

### *Eredmények*

A 19 betegnél csak két esetben tapasztaltuk, hogy a klasszikus kezeléseknél követően az aktivitás értékek azonosak voltak a kezeléssel előtt. 17 esetben a klasszikus electroshock kezeléssel követően a serum enzim aktivitás értéke emelkedést mutatott.

A relaxatios electroshock kezeléseknél során a kezeléssel előtti és kezeléssel utáni serum enzim értékek azonosak voltak 16 esetben és csak 3 esetben kaptunk egészen minimális aktivitás-érték emelkedést.

Kiemeljük, hogy a control csoportok normál értékeihez viszonyítva ES kezeléssel nélkül valamennyi betegnél normális aktivitás értékeket kaptunk. Emelkedett serum izom-enzim értékeket psychoticus betegeknél nem észleltünk.

### *Megbeszélés*

Vizsgálataink alapján az ún. klasszikus electroshock kezeléseknél során majdnem minden alkalommal kimutatható volt a vázizomzat károsodása. Ezt híven tükrözi az emelkedettebb serum izom-enzim aktivitás érték.

Hasonló jellegű közleménnyel a rendelkezésünkre álló külföldi és hazai irodalomban nem találkoztunk. Vizsgálati eredményeink összhangban állnak a klinikai megfigyelésekkel: a betegek számos alkalommal panaszkodnak klasszikus electroshock kezeléseknél követően húzó izomfájdalmakról, melyek általában átmeneti jellegűek és néha csak néhány nap után szűnnek meg.

Az izom-enzim meghatározást alkalmasnak tartjuk az ilyen jellegű elváltozások pontos, exact detectálására.

Fel kell azonban hívnunk a figyelmet Melczer 1969-ben megjelent közleményére, melyben leírja, hogy különböző diagnózisú psychoticusoknál emelkedett kreatin-foszfokináz és aldoláz aktivitást találtak. 64 psychoticus beteg közül 44-nél mérték magasabb izom-enzim-aktivitást [9].

A vizsgálatokat 1970-ben megismételték, az eredményeket megerősítették, sőt kiegészítették kreatin-foszfokináz-isoenzim vizsgálatokkal is [10]. A histochemiai vizsgálat 52 akut psychoticus közül 19-nél mutatott 0,5—1%-ban



károsodott izomrostokat. A psychoticusok rokonainál nem találtak káros rostokat. [11]

Melczer vizsgálataival egyidőben 1968-ban és 1969-ben magunk is végeztünk psychoticus betegeknek serum izom-enzim-aktivitás méréseket, azonban egyetlen betegnél sem találtunk a normál értéknél magasabb serum-enzim aktivitás értékeket. Saját mérési eredményeinket tekintetbe véve valószínűnek találjuk, hogy Melczer és munkatársai electroshockkal kezelt betegek serumából határozták meg az izom-enzimeket. Melczer, dolgozatában ugyanis utal arra, hogy a betegek diagnostisát 2 pszichiater és egy psychologus állapította meg — a betegek kezelését tehát nem ő végezte — így az alkalmazott electroshock kezelés a figyelmét elkerülhette.

### Összefoglalás

Különböző diagnózisú psychoticus betegeknek serum izom-enzim aktivitásokat mértünk klasszikus electroshock, majd relaxatios electroshock alkalmazása után.

ES kezelések után mérve a serum-enzim aktivitást az esetek igen jelentős százalékaiban fokozott aktivitást találtunk.

Relaxatios ES alkalmazása után a serum-enzim aktivitás nem mutatott emelkedett értéket.

Bevezetett módszerünkkel alkalmas methodicát találtunk a klasszikus electroshock szövődményei közül az izomzat érintettségének kimutatására.

Ezen vizsgálataink is amellet szólnak, hogy az electroshock kezeléseket izomrelaxatios védelemben végezzük, ilyen módon — e kezelés egyéb előnye mellett — a vázizomzat károsodását is elkerülhetjük.

IRODALOM: 1. *Ebashi S.* et al.: *J. B.* 46. 103. (1959). — 2. *Kuncz, E.*: *Ideggyógyászati Szemle.* 24. 405. (1971). — 3. *Lipcsey, A., Varga, J.*-né.: *Ideggyógyászati Szemle* 20. 329. (1967). — 4. *Lipcsey, A.*: *Ideggyógyászati Szemle* 21. 349. (1968). — 5. *Lipcsey, A.*: *Ideggyógyászati Szemle* 21. 406. (1968). — 6. *Lipcsey, A., Szabadi, E., Fekete, I.*-né.: *Ideggyógyászati Szemle* 21. 546. (1968). — 7. *Lipcsey, A., Szabadi, E., Fekete, I.*-né.: *Ideggyógyászati Szemle* 22. 403. (1969). — 8. *Magyar, I., Walsa, R., Giacinto, M.*: *Ideggyógyászati Szemle* 17. 219. (1964). — 9. *Melczer, H.*: *Arch. Gen. Psychiat.* 21. 102. (1969). — 10. *Melczer, H., Moline, R.*: *Arch. Gen. Psychiat.* 23. 481. (1970). — 11. *Melczer, H., King Engel, W.*: *Arch. Gen. Psychiat.* 23. 492. (1970). — 12. *Pollner, Gy., Pásztor, E.*-né.: *Ideggyógyászati Szemle* 11. 114. (1958). — 13. *Samu, I., Sarkadi, Á., Berthold, É., Antal, I.*: *Ideggyógyászati Szemle.* 17. 220. (1964). — 14. *Samu, I., Sarkadi, Á., Berthold, É., Antal, I.*: *Orvosi Hetilap,* 108. 293. (1967). — 15. *Sibley, J. A., Lehninger, A., L.*: *J. Nat. Cancer, Ins.* 9. 303. (1949). — 16. *Szobor A.*: *Orvosi Hetilap.* 103. 939. (1962). — 17. *Tringer, L.*: *Személyes közlés.* (1967). — 18. *Zierler, K. L.*: *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 75. 227. (1958).

А. Липчеи, И. Фекете: *Определение активности креатин-фосфоркиназы и альдолазы в сыворотке при электрошоке*

Авторы определяли у психотических больных с различными диагнозами активность мышечных ферментов в сыворотке после применения классического электрошока и релаксационного электрошока.

После лечения электрошоком в весьма значительном проценте случаев авторы установили повышенную ферментативную активность в сыворотке.

После применения релаксационного электрошока ферментативная активность в сыворотке не была повышена.

Эм методом авторы нашли методику, пригодную для того, чтобы из осложнений классического электрошока выявить поражение мускулатуры.

Эти исследования указывают на то, что лечение электрошоком следует проводить под защитой мышечной релаксации и таким образом — при наличии прочих преимуществ этого лечения — можно предупредить поражение скелетной мускулатуры.



A. Lipsey u. Frau I. Fekete: *Kreatinphosphokinase- und Aldolaseaktivität im Serum beim Elektroschock.*

Bei psychotischen Kranken mit verschiedenen Diagnosen wurde im Serum die Aktivität von Muskelenzymen im klassischen und im Relaxationselektroschock (ES) gemessen. Nach der ES-Behandlung wurde in einem bedeutenden Prozentsatz der Fälle gesteigerte Aktivität gefunden, die nach Relaxations-ES fehlte.

Ideggyógyászati Szemle 27. 373—376. 1974.

Mohács Városi Tanács Kórház — Rendelőintézet (igazgató-őorvos: Cséte Béla dr.)  
Idegszakrendelésének közleménye

## Klinikai tapasztalatok Tremarillal Parkinson-syndromában

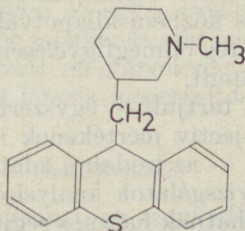
KOVÁCS MIKLÓS dr.

Az 1950-es évek vége óta az agy catecholamin anyagcseréjére vonatkozó, a Parkinson-syndroma biokémiai substratumának felderítésére irányuló kutatások igen jelentős megismerésekhez vezettek, ennek nyomán megindult a klinikai tapasztalatok gyűjtése (Hornykiewitz, Birkmayer, Siegfried etc.).

Azóta számos közlemény jelent meg az irodalomban. A therápiás effectus a dopamin-deficit gyógyszeres pótlásán alapul. Erre az egyik legalkalmasabb készítmény az L-Dopa. Ennek therápiás alkalmazásáról, valamint mellékhatásairól az utóbbi időben néhány hazai beszámoló [1, 2] is megjelent. Molnár [3] az L-Dopa klinikai alkalmazásának laboratóriumi ellenőrzését ismertette. A fenti szerzők Viregyttel (Amantadin, Symmetrel) történő kombinált kezeléséről is említést tesznek.

Ugyanakkor mind a külföldi mind a hazai szerzők véleménye csaknem teljesen megegyezik abban a tekintetben, hogy Parkinson-syndroma egyik legkínzóbb tünetét a tremort az L-Dopa, illetve a kombinált kezelés is csak kissé mérsékel, vagy egyáltalán nem csökkenti.

E therápiás törekvésekkel lényegében egyidőben Birkmayer és Danielczyk [4], Neumayer és Seemann [5], Hartmann v. Monakow [6] és mások munkássága nyomán egyre több szerző számolt be kedvező eredményekről egy thioxanthen származék alkalmazásáról Parkinson-syndromában, melyet a Wander cég Tremaril néven hozott forgalomba. A Tremaril 9/1'-methyl-piperidin-3'-methyl-thioxanthen hydrochlorid.



Centrális hatású parasympholyticum és antihistamin. A tableta 5, illetve 15 mg (retard Tremaril, Bitabs) hatóanyagot tartalmazó formában van forgalomban. Az irodalmi tapasztalatok szerint általában kedvezően befolyásolja a



tremort, emellett csökkenti a Parkinson-syndroma egyéb tüneteit is, így a rigort, valamint a vegetatív és psychés tüneteket is. A parkinsonos tremorra relective hat, akkor is ha ez rigor nélkül jelentkezik. Egyéb antiparkinsonikummal jól kombinálható.

Tekintettel arra, hogy a külföldi irodalomban nem alakult ki egyértelmű állásfoglalás a Tremarillal kapcsolatban, ugyanakkor a hazai irodalomban eddig közlésről nincs tudomásunk, úgy véljük, hogy viszonylag csekély számú tapasztalataink ismertetése is érdeklődésre tarthat számot.

### *Anyag és módszer*

45 Parkinson-syndromában szenvedő beteg közül 30 Tremaril kezelésben is részesült, részben önállóan, részben kombinált formában. A betegek átlagéletkora 60 év volt. A nemek megoszlása: 28 férfi és 17 nő. Kórszármazás: 30 betegnél általános — és cerebralis arteriosklerosis, 4 esetben contusio cerebri, 1 esetben CO-mérgezés, 2 esetben postencephalitis állapot, 5 betegnél idiopathiás volt az eredet. A betegek átvizsgálása részben korábbi kórházi-klinikai tartózkodásuk alatt, részben ambulantaer történt. 8 hemiparkinsonismusban szenvedő betegnél térfoglaló folyamatot biztonsággal, sikerült kizárnunk. A bilateralis esetek többségében jobboldali dominanciát észleltünk. A parkinsonos tünetek mellett 12 esetben enyhe leépüléssel jelek is voltak.

3 beteg tremora igen discretnek volt minősíthető (csak felsővégtagokon), 8 esetben közepes hullámú (mind a négy végtagon, jobb oldali hangsúlyozottsággal), 34 betegnél a durvahullámú tremor szintén a jobb oldali végtagokban volt kifejezettebb. 32 betegnél a tremor volt a vezető tünet! Betegeinket syndromatologiailag közel azonosnak ítéltük meg.

A következő gyógyszer-kombinációkat alkalmaztuk:

1. L-Dopa + Viregyt (Symmetrel, Amantadin). 15 beteg.
2. L-Dopa + Viregyt (Symmetrel, Amantadin) + Tremaril. 15 beteg.
3. Tremaril. 15 beteg.

Az L-Dopa fokozatosan emelkedő alacsony adagokkal kezdve általában 3 g körüli napi mennyiségben került alkalmazásban, a Viregytet (Symmetrel, Amantadin)  $3 \times 1$  tableta napi összmennyiségben adagoltuk, ugyanígy a Tremarilt is, általában  $3 \times \frac{1}{2}$  tableta (2,5 mg) kezdő adagtól fokozatosan emelve.

A therapiás effectust ún. „objectiv testek”-kel — mint a járóképesség (azonos távolságok megtétele fordulóval) az evés, olvasás, írás, rajzkészség, beszéd, ismételt gyors mozgások kivitelezése, a nyugalomban lévő beteg arckifejzésének vizsgálata, illetve változása spontán és önként végzett mozgások alatt — igyekeztünk megítélni. A tremor vonatkozásában a fej, törzs és a végtagok mind nyugalmi, mind mozgás közbeni állapotváltozásait vizsgáltuk. A lelkiállapot vizsgálata részben a beteg önmegfigyelésén, részben a környezet, illetve a vizsgáló orvos észlelésén alapult.

Külön kiemelésre méltónak tartjuk — egyszerűségénél fogva — az íráspróbák fontosságát a javulás objectív mértékének megítélésében. Továbbá igen értékes támpontok nyerhetők — az irodalmi adatok szerint — a kezelés során végzett elektromyographiás vizsgálatok analysiséből, melyek a therapiás effectus objectiválásában nyújthatnak hasznos segítséget. Sajnos ez utóbbi vizsgálatok elvégzésére technikai okból nem volt lehetőségünk. Az egyes tüneteket, mozgásokat, a reakcióidőt, a tremor súlyosságának fokát pontoztuk (1—3 pont), majd a pontszámok összegéből becslés alapján igyekeztünk megítélni a tremor-csökkenés %-os mértékét.



## Eredmények

Az L-Dopa + Viregyttel (Symmetrel, Amantadin) kezelt betegeinknél a rigor, valamint a hypo-akinesia, ill. a vegetatív tünetek kb. 60—70, míg a tremor csak kb. 10%-ban javultak.

A 2. csoportban (L-Dopa + Viregyt (Symmetrel, Amantadin) + Tremaril) kezelt betegeknél a tremor kb. 50—60%-os csökkenést mutatott.

Míg a 3. csoportban, a csak Tremarillal kezelt betegeknél a tremor 40%-ban csökkent.

A rutin laboratóriumi vizsgálatok (vérkép, vizelet, májfunctio), EKG kóros eltérést nem mutattak. A rendszeresen végzett vérnyomásellenőrzés során számottevő eltérést nem találtunk. Az 1. csoportban kezeltéknél 4, a 2. csoportban 1 (!), a 3. csoportban 3 beteg számolt be enyhe szájszárazságról, szédülés- és tompultságérzésről, melyek a további gyógyszerelés mellett néhány nap alatt fokozatosan megszűntek. A kombinált kezelésnél csak 1 esetben jelentkezett átmeneti mellékhatás, ami viszonylag csekélyszámú beteganyag mellett is figyelemre méltónak látszik, természetesen anélkül, hogy ez messze-menő következtetések levonására jogosíthatna fel.

## Megbeszélés

Az irodalmi tapasztalatok általában kedvezőnek mondhatók a Tremaril tremor-csökkentő hatásának tekintetében, azonban a tapasztalatok még nem egyértelműek. Különösen hiányosak és kezdetlegesek a hazai tapasztalatok, melyek csak néhány szóbeli közlés [7] alapján ismertek. A Parkinson-syndroma aetiológiája az irodalmi tapasztalatok szerint a Tremarillal elérhető tremor-csökkenést nem befolyásolja, saját, viszonylag csekélyszámú anyagunk tapasztalata is ezt erősíti meg. Az irodalmi adatokkal megegyezően célszerűnek tartjuk a Tremarilt kombinált kezelésben — a fentiek szerint — alkalmazni, mert ilyenkor az egyéb parkinsonos tünetek javulása mellett a tremor csökkenésében is nagyobb mérvű javulás figyelhető meg, mint önmagában történő alkalmazás esetén, ugyanakkor a kombinált kezelés lehetőséget nyújt az egyes gyógyszerek adagjának csökkentésére is, ami az esetlegesen fellépő mellékhatások jelentkezésének valószínűségét jelentős mértékben csökkenti. Az irodalmi tapasztalatok szerint jó eredménnyel alkalmazható még neuroplegicumok kiváltotta parkinsonoid tünetcsoport, ill. stereotaktikus műtét után visszamaradt extrapyramidalis tünetek esetén is.

A szerzők megegyeznek abban, hogy célszerű alkalmazását kis adagokkal, (3—4 × 2,5 mg) kezdeti az optimálisan hatékony adagig, mely általában 15—30 mg között van. Ellenjavallat: szívritmus- és bélműködészavarok (hypotonia, atonia), prostata hypertrophia. A gyógyszer kombinációs hatása — mint említettük — általában kedvező az egyes irodalmi adatok szerint, az esetek egy részében azonban a tremor csökkenés alig jelentkezik. Viszonylag csekély számú beteganyagunkon végzett megfigyeléseink tapasztalata inkább a kedvező irodalmi tapasztalatokat látszik megerősíteni.

## Összefoglalás

A szerző 45 Parkinson-syndromában szenvedő betege közül 30 — részben önállóan, részben kombinált formában — Tremaril kezelésben is részesült, kezelésük során szerzett tapasztalatát ismerteti. Célszerűnek tartja a gyógyszer kombinált formában történő alkalmazását, mert ilyenkor az egyéb parkinsonos tünetek javulása mellett a tremor csökkenésében is nagyobb mérvű javulás



figyelhető meg, mint önmagában történő alkalmazás esetén, ugyanakkor a kombinált kezelés lehetőséget nyújt az egyes gyógyszerek adagjának csökkentésére is, ami az esetlegesen fellépő mellékhatások jelentkezésének valószínűségét jelentős mértékben csökkenti. A terápiás effectus objectiv mértékének megítélésében egyszerű tesztek alkalmazott. Az irodalmi tapasztalatokkal összhangban viszonylag csekélyszámú beteganyagán végzett megfigyelései inkább kedvező terápiás effectusra vonatkozó adatokat erősítik meg.

IRODALOM. 1. Kovács, M.: A parkinsonismus új gyógyszeres kezeléséről. Ideggyógy. Szle. 567—570, 1972. — 2. Faragó, I. és Kelemen, J.: Amantadin és L-Dopa kezelés Parkinson-syndromában: komplikációk előfordulása és azok megelőzése. Ideggyógy. Szle. 249—253, 1973. — 3. Molnár, Gy.: Az L-Dopa klinikai alkalmazásának ellenőrzése laboratóriumi vizsgálatokkal. Ideggyógy. Szle. 173—184, 1973. — 4. Birkmayer, W. and Danielczyk, W.: J. suisse de méd. 90, 1147 (1960). — 5. Neumayer, E. and Seemann, D.: Wien. med. Wchr. 105, 874 (1955). — 6. Hartmann v. Monakow, K.: Behandlung des Parkinson-Syndroms und des senilen Tremors mit einem neuen Thioxanthin-derivat. J. suisse de méd. 90, 1070 (1960). — 7. A parkinsonismus gyógyszeres kezelése. Kerekasztal konferencia. Budapest, 1972.

М. Ковач: Клинический опыт применения тремарила при Паркинсоновом синдроме

Из 45 больных, страдавших синдромом Паркинсона, наблюдавшихся автором, 30 получали лечение тремарилом, отчасти самостоятельно, отчасти в комбинации с другими средствами. Автор излагает опыт, приобретенный этим способом лечения. Он считает целесообразным применение медикамента в комбинированной форме, потому что в этих случаях — наряду с улучшением прочих симптомов паркинсонизма — наблюдается и значительно большее уменьшение тремора, чем при применении только одного тремарила. Одновременно с этим комбинация препаратов предоставляет возможность понижения дозы отдельных медикаментов, что значительно понижает вероятность появления нежелательных побочных действий. Автор применял простой тест для объективного определения степени эффективности терапии. Его наблюдения, проведенные на сравнительно небольшом больничном материале, подтверждают — в соответствии с данными литературы — данные о благоприятном терапевтическом эффекте.

M. Kovács: Klinische Erfahrungen mit Tremaril beim Parkinson-Syndrom.

Auf Grund der Erfahrungen der selbständigen oder kombinierten Tremarilbehandlung von 30 Parkinsonkranken wird zugunsten der kombinierten Therapie Stellung genommen.



# Eunoctin

TABLETTA

---

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tablettá 10 mg nitrazepamot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Különbözö eredetü alvászavarok, fokozott psyches feszültséggel járó állapotok. Epilepsia.

**ADAGOLÁS:** Felnötteknek naponta 1—2 tablettá. Gyermekeknek, idös, legyengült egyéneknek naponta  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  tablettá.

**KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**





# ORAP

TABLETTA

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

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

**ELLENJAVALLATOK:** Extrapyramidalis körképek, depressív állapotok minden formája.

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

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

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

**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 .**





*A Debreceni Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmegyógyászati Klinikájának közleménye*

## Adatok az Atropin hatásmechanizmusának kérdéséhez

MOLNÁR LÁSZLÓ dr. és ZSADÁNYI OTTÓ dr.

Az Atropin hatásmechanizmusának megfejtésére számos szerző végzett (különösen az utolsó években) kiterjedt vizsgálatokat a legkülönbözőbb körülmények között (l. Zsadányi, 1972, Zsadányi és Molnár, 1972, Mechler, 1973). A kérdés nem tekinthető lezártnak. Kétségtelennek csupán az látszik, hogy az Atropinnak vannak specificus (anticholinergiás) és nem specificus — még nem tisztázott — hatásai is (l. Bradley, 1968).

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmegyógyászati Klinikáján több, mint három éve rendszeresen alkalmazzuk az Atropint „toxicus adagban” (2 mg/kg) elmebetegek kezelésére. Tapasztalataink szerint a therapiának ez a formája sok esetben igen előnyösen befolyásolja a betegek psychés állapotát (l. Zsadányi, 1972). A kedvező hatás megfigyelése ösztönzött további vizsgálatokra.

Rendszeresen tanulmányoztuk *különböző* (fájdalom-, tapintási-, fény- és szag-) *ingerek hatását Atropin-coma idején az EEG-re*. Abból a célból, hogy határozottabb támpontokat nyerjünk, összehasonlítottuk az ingerek hatását éber állapotban, Atropin-comában és barbiturát-alvásban.

### *Vizsgálati módszerek*

A megfigyelések 20 olyan betegen történtek, akiknek vizsgálata alkalmával organicus idegrendszeri megbetegedésre utaló eltérést nem találtunk és akik Atropin-coma kezelésben részesültek. 1. Mindenekelőtt — hogy kiindulási és összehasonlítási alappal rendelkezünk, — *éber állapotban* végeztünk ingerléseket. 2. Ezt követően *Venobarbital* (Chinoin) i. v. injiciálásával elaltattuk a vizsgálatot, majd — az *alvásnak* mindig azonos, legmélyebb szakában — ugyanazoknak az ingereknek a hatását figyeltük meg, mint éber állapotban. 3. Az előzőleg már vizsgált betegen [1. 1. és 2.] Atropin kezelés közben, a coma kialakulását követően — minden esetben a coma azonos, legmélyebb fázisában — regisztráltuk a fájdalom-, a tapintási-, a fény- és a szagingerek hatásait az EEG-re. Minden betegen legalább 36 ingerlés történt: több mint 600 ingerlés hatásait analizáltuk.

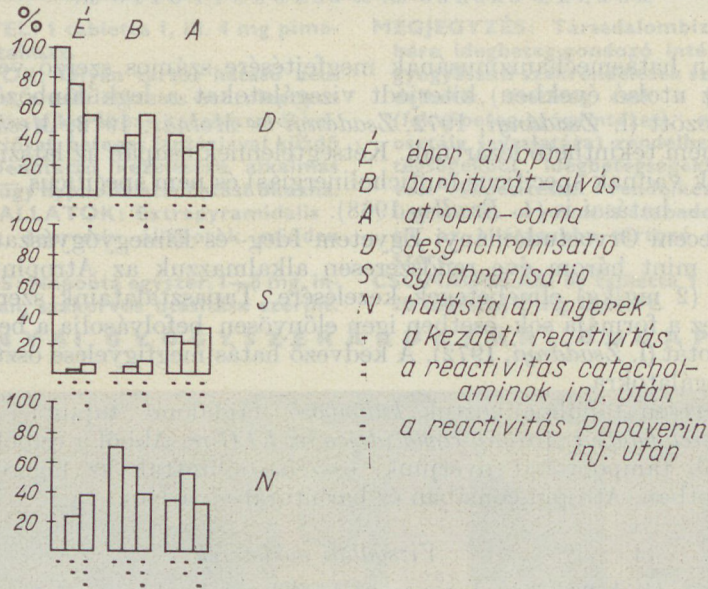
*Fájdalom-inger:* tűszúrás az arc és a comb bőrén. *Tapintási inger:* vattacettel simítás, vagy érintés az említett bőrterületeken. *Fényinger:* az EEG vizsgálatokban ismert és használt „foto-stimuláció”, változó szaporasággal, maximális erősséggel. *Szag-inger:* minden esetben kellemes illatú (kölni) és kellemetlen szagú (fokhagyma) anyagok.

Mind éber állapotban, mind barbiturát-alvásban mind Atropin-coma idején megfigyeltük az ingerekre bekövetkező *változást catecholaminok* (Noradrenalin, vagy Adrenalin — ált. 30  $\gamma$ , egy-két esetben 50  $\gamma$ ) és *Papaverin* (0,08 g) i. v. *injiciálása előtt és után* is. A vizsgálat körülményei — a fentiek szerint — meglehetősen bonyolultak voltak: 1. Éber állapot, 1a éber állapot Noradrenalin injiciálása után, 1b éber állapot Papaverin adását követően. 2. Barbiturát-alvás, 2a barbiturát-alvás idején Noradrenalin befecskendezése után, 2b barbiturát-alvás közben adott Papaverin injiciálása után, 3. Atropin-coma idején, 3a Atropin-coma alatt adott Noradrenalin befecskendezése után és 3b Atropin-



coma idején injiciált Papaverin beadása után. A Noradrenalin és a Papaverin egymás hatását nem módosíthatták, mert ugyan azonos betegeken, de különböző vizsgálatokban injiciáltuk őket, vagy az egyiket, vagy a másikat.

A vizsgáltak elektromos tevékenysége éber állapotban normális volt. Az elektroencephalogrammban kialakult frequentia-változásokat elektronikus analýzátorral (EMG) elemeztük.



1. ábra. Magyarázat a szövegben

### Eredmények

1. Éber állapotban minden inger desynchronisatiót idézett elő az EEG-ben. 1a Noradrenalin befeckendezése után az ingerek által kiváltott desynchronisációs válaszok aránya csökkent, néhány esetben synchronisatiót láttunk. 1b Papaverin injiciálást követően az ingereknek még kevesebb százaléka okozott desynchronisatiót, nőtt viszont a synchronisatiós válaszok száma. Noradrenalin, főként azonban Papaverin befeckendezését követően feltűnően sok inger volt hatástalan (1. ábra).

2. Barbiturát-alvásban az ingereknek csak 30%-a okozott desynchronisatiót; synchronisatio egy esetben sem volt megfigyelhető. 2a Ha a barbiturátokkal elaltatott vizsgált egyének catecholaminokat injiciáltunk, ezt követően az ingerek 40%-a váltott ki desynchronisatiót, 4%-a synchronisatiót, a többi inger hatástalan maradt. 2b Papaverin befeckendezése után az ingerek 54%-a idézett elő desynchronisatiót, 8%-a synchronisatiót, 38%-a nem módosította az elektromos tevékenységet. Barbiturát-alvásban Papaverin injiciálását követően az agy reaktivitásának fokozódása volt megfigyelhető; ez vagy desynchronisatióban, vagy — kisebb számban — synchronisatióban jutott kifejezésre (1. ábra).

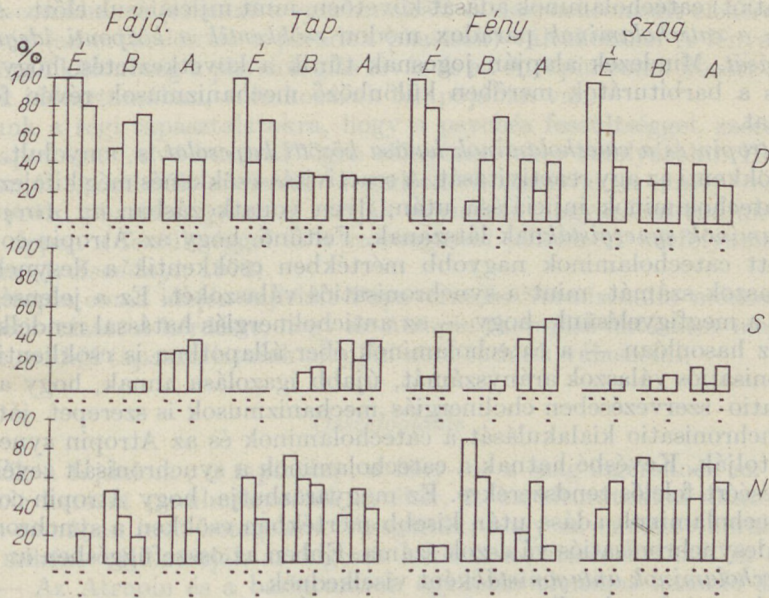
3. Az Atropin-coma idején alkalmazott ingerek 40%-a hozott létre desynchronisatiót, 25%-a synchronisatiót. 3a Catecholaminok befeckendezése után mind a desynchronisatióban, mind a synchronisatióban megnyilvánuló válaszok száma kevesbedett, az ingerek 52%-a hatástalan volt, az agy reactivi-



tása tehát határozottan csökkent. 3b Papaverin injiciálását követően kevesebb volt a desynchronisatio formájában jelentkező válaszok száma, mint a kezdeti érték, gyakrabban láttunk viszont synchronisatiót, mint a vizsgálat kezdetén. Papaverin i. v. adása után a synchronisatiós és desynchronisatiós válaszok összege nagyobb, az agy reaktivitása tehát kifejezettebb, mint a kiindulás (coma) állapotában (1. ábra).

Az egyes ingerlés-féleségek hatásának összehasonlításakor (2. ábra) megállapítható volt, hogy a fájdalom-, a fény- és szag-ingerk azonos jellegű változásokat idéztek elő az EEG-ben. Eltérő volt tőlük a tapintási ingerek hatása. Feltűnő volt mindenekelőtt, hogy éber állapotban (1) a tapintási ingerek által előidézett desynchronisatio arányszáma nagyobb volt Papaverin (1b), mint Noradrenalin injiciálását követően (1a).

Papaverin befevcskendezése után barbiturát-alvásban (2b) a desynchronisatio formájában, Atropin-coma idején (3b) pedig a synchronisatióban jelentkező válaszok száma növekedett, azaz a Papaverin nem azonos értelemben változtatta az agy reaktivitását barbiturátok hatása alatt és Atropin-comában. A synchronisatio éppúgy a központi idegrendszer reakciója, mint a desynchronisatio. Jogos tehát a következtetés, hogy Papaverin befevcskendezés után nagyobb mértékben növekedett az agy reaktivitása, mint catecholaminok injiciálását követően. Ez kitűnik abból is, hogy — az éber állapottól eltekintve — a válasz nélkül maradt ingerlések száma mindig nagyobb volt catecholaminok befevcskendezése, mint Papaverin adása után (2. ábra).



2. ábra. A különböző ingerlések hatásainak összehasonlítása. A jelzések az 1. ábrával azonosak

### Megbeszélés

Megfigyeléseink alapján megállapíthatjuk, hogy az Atropin még „toxicus adagban” is kisebb mértékben csökkenti az agy reaktivitását, mint a barbiturátok. Barbiturát-alvás idején az ingerek 70%-a hatástalan, legalábbis nem módosítja az agy elektromos tevékenységét. Ezzel szemben Atropin-comában



az ingerek 66%-a befolyásolja az EEG-t; nagyobb részük (40%) ébresztő, he-lyesebben deszinkronizáló, kisebb részük (26%) szinkronizációt idéz elő. En-nek alapján valószínűnek látszik, hogy az Atropin mind a deszinkronizatio, mind pedig a szinkronizatio szervezésében szerepet játszó rendszerekben hat. Tapasztalataink tehát nehézség nélkül teljes összhangba hozhatók *Itil* és *Fink* (1968) felfogásával. Eszerint az *Atropin* az agytörzs formatio reticularisának medialis részletére fejt ki hatást és ezen az úton gátolja a kéregsejtek működé-sét, egyidejűleg azonban befolyásolja a thalamus medialis magjait is, amelyek viszont *serkentik* a kéreg sejtjeinek tevékenységét. Mindebből természetesen nem következik, hogy az Atropin a központi idegrendszer más területeinek a működését nem módosítaná (*White* és *Rudolf*, 1968, *Cuculic* és *mtsai*, 1968, *Bureš*, 1968, *Domino* és *mtsai*, 1968); *Mechler*, (1973) megfigyelései igazolják, hogy a peripheriás idegek működésére is hat. Mindenképpen bonyolult hatás-mechanizmust kell felelőssé tennünk, amely megmagyarázhatja az agy reac-tivitásának csökkenését és egyben elektromos tevékenységének jellegzetes megváltozását is Atropin-coma idején.

Az *Atropin* és a *barbiturátok* hatása nyilvánvalóan különböző, noha mind-kettő az alváshoz hasonló állapotot idéz elő. Barbiturátok által előidézett al-vásban a deszinkronizációban megnyilvánuló válaszok száma lényegesen ki-sebb, mint éber állapotban és az ingerek nem idéznek elő szinkronizációt. *Bar-biturat-alvás idején* injiciált *catecholaminok hatására* a deszinkronizációs vála-szok száma, az agy reaktivitása nő, ezzel szemben Atropin-comában az ingerek kevesebb százaléka módosítja az EEG-t (vált ki deszinkronizációt, vagy syn-chronizációt) catecholaminok adását követően, mint injiciálásuk előtt. *Atropin-comában a catecholaminok paradox módon csökkentik a központi idegrendszer reaktivitását*. Mindezek alapján jogosnak tűnik a következtetés, hogy az At-ro-pin és a barbiturátok merőben különböző mechanizmusok révén fejtik ki hatásukat.

Az *Atropin és a catecholaminok hatása közötti kapcsolat* is bonyolult. Az At-ro-pin csökkenti az agy reaktivitását. A reaktivitás-csökkenés még kifejezettebbé válik catecholaminok injiciálása után; ilyen vonatkozásban az *Atropin és a catecholaminok synergistáknak* látszanak. Feltűnő, hogy az Atropin-coma ide-jén adott catecholaminok nagyobb mértékben csökkentik a deszinkronisa-tiók válaszok számát, mint a szinkronizációs válaszokét. Ez a jelenség, vala-mint az a megfigyelésünk, hogy — az anticholinergiás hatással rendelkező At-ro-pinhoz hasonlóan — a catecholaminok éber állapotban is csökkentik a de-szinkronizációs válaszok arányszámát, újabb igazolása annak, hogy a desyn-chronizatio szervezésében cholinergiás mechanizmusok is szerepet játszanak. A deszinkronizatio kialakulását a catecholaminok és az Atropin synergisták-ként gátolják. Kevésbé hatnak a catecholaminok a szinkronizált tevékenység szervezéséért felelős rendszerekre. Ez magyarázhatja, hogy Atropin-coma ide-jén, catecholaminok adása után kisebb mértékben csökken a szinkronizációs, mint a deszinkronizációs válaszok száma. Ebben az összefüggésben az *Atropin és a catecholaminok antagonistákként* viselkednek.

Figyelmet érdemel a *Papaverin hatása* is. Éber állapotban Papaverin befecs-kendezése után a deszinkronizációs válaszok száma csökken, sőt néhány eset-ben szinkronizatio jelentkezik. Ennek alapján nem utasítható el a feltevés, hogy a Papaverin nem kizárólag az agy vérátáramlásának megváltoztatása révén befolyásolja az agy reaktivitását, hanem az idegsejtek működésére köz-vetlen hatása is van (0,08 g Papaverin i. v. injiciálása után, ha a befecsken-dezés gyorsan történik, vérnyomás-csökkenés nem alakul ki, sőt igen gyakran emelkedik a vérnyomás). Ezekben a vizsgálatokban nem regisztráltuk az agy vérátáramlását. Ha feltesszük, hogy a Papaverin befecsken-dezését köve-



tően az agy vérátáramlásának fokozódása ellenére csökken a reaktivitás, jogos arra gondolni, hogy a *Papaverinnek direct hatása is van az agysejtekre*. E hatásmechanizmusa nem tisztázott, úgy látszik azonban, hogy nem feltétlenül előnyös.

*Barbiturát-alvás idején*, Papaverin injiciálását követően, a desynchronisatióban megnyilvánuló válaszok száma növekszik. Ebből arra következtettünk, hogy a *Papaverin és a barbiturátok antagonisták*. Lehetséges, hogy barbiturát-alvásban — eltérően az éber állapottól — mégis elsősorban a vérkeringés fokozása révén módosítja a Papaverin az agy reaktivitását (a klinikai gyakorlat szempontjából lehet jelentősége ennek a megfigyelésnek: barbiturát mérgezetek agyműködését kedvezően befolyásolhatja Papaverin adása).

*Atropin-comában* a Papaverin és a catecholaminok hatása ellentétes. Mindkettő csökkenti ugyan a desynchronisációs válaszoknak a számát, de a Papaverin kevésbé, mint a catecholaminok. A catecholaminok csökkentik, a Papaverin fokozza a synchronisációs válaszok arányszámát. Atropin-coma idején Papaverin befeeszkendezése után az agy reaktivitása „globalisan” kissé növekszik; a synchronisációs válaszok számának növekedése miatt kevesebb inger hatástalan.

Megfigyeléseink alapján az általában elterjedt nézettől bizonyos mértékig eltérő felfogást kell képviselnünk. Az Atropin-coma és a fiziológias alvás sajátosságai — tapasztalataink szerint is — különböznek egymástól; mégis sokkal több a hasonlóság közöttük, mint a normális „spontán” alvás és a barbiturátokkal előidézett alvás között. Ugyanúgy, mint a fiziológias alvás idején, Atropin-comában is jellemző a synchronisált és desynchronisált elektromos tevékenység (az orthodox és a paradox phasisok) váltakozása. A lényeges, sőt talán döntő különbség a fiziológias alvás és az Atropin-coma között az egyes phasisok időtartamában, váltakozásuk tempójában van.

Utalunk a régi tapasztalatokra, hogy a psychés feszültséggel, szorongással járó állapotokat „alvó-kúrával” igen előnyösen lehet befolyásolni. Ha az Atropin-comát „accelerált alvásnak” fogadjuk el, amelyben a „mély” és a „felshínes” rövid phasisok gyorsan váltják egymást, magyarázni tudjuk igen jó hatását éppen a feszültséggel és a szorongással jellemzett kórfolyamatok kezelésében (I. Zsadányi, 1972).

Az Atropin-coma idején injiciált Papaverin és Noradrenalin módosítják az agy reaktivitását. A kérdésre, hogy az Atropin therapiás hatását is megváltoztatják-e, eddigi tapasztalataink alapján nem tudunk válaszolni.

### Összefoglalás

Szerzők a fájdalom-, a tapintási-, a fény- és a szag-ingereknek az EEG-re gyakorolt hatását tanulmányozták 1. éber, 2. barbiturátokkal altatott és 3. Atropin-comában levő betegeken. Vizsgálták, hogy az említett körülmények között miként változtatják az ingerek hatását a catecholaminok és a Papaverin. — Az Atropin és a barbiturátok egyaránt alváshoz hasonló állapotot idéznek elő, de — a szerzők nézete szerint — az Atropin-coma jellegzetességei inkább hasonlítanak a fiziológias alváshoz, mint a barbiturát-alvás sajátosságai. Az Atropin-coma „accelerált alvásnak” tekinthető, amelyet a fiziológias alvástól főként az „orthodox” és a „paradox phasisok” gyors váltakozása különböztet meg. Feltehető, hogy az Atropin-coma therapiás hatása azokon a mechanizmusokon alapszik, amelyeknek a fiziológias alvásban is döntő jelentőségük van. — Elemzik az Atropin és a catecholaminok, valamint a Papaverin — a barbiturátok és a catecholaminok, valamint a Papaverin hatásai közti kapcsolatokat.



IRODALOM: 1. *Bradley, P. B.*: The effect of atropine and related drugs on the EEG and behavior. *Progr. in Brain Res.* 28, 3—13. (1968). — 2. *Bureš, J.*: The effect of physostigmine and atropine on some behavioral and electrophysiological functions in rats. *Progr. in Brain Res.* 28, 61—72. (1968). — 3. *Cuculic, Ž., K. Bost and Himwich, H. E.*: An examination of a possible cortical cholinergic link in the EEG arousal reaction. *Progr. in Brain Res.* 28, 27—39. (1968). — 4. *Domino, E. F., Yamamoto, K. and Dren, A. T.*: Role of cholinergic mechanisms in states of wakefulness and sleep. *Progr. in Brain Res.* 28, 113—133. (1968). — 5. *Itil, T. and Fink, M.*: EEG and behavioral aspects of the interaction of anticholinergic hallucinogens with centrally active compounds. *Progr. in Brain Res.* 28, 149—168. (1968). — 6. *Mechler, F.*: Az Atropin-coma hatása a neuromuscularis rendszerre, különös tekintettel a periferiás idegek motoros rostjainak működésére. *Ideggyógy. Szle.* 26, 241—248. (1973). — 7. *White, P. R. and Rudolph, A. S.*: Neuropharmacological comparison of subcortical actions of anticholinergic compounds. *Progr. in Brain Res.* 28, 14—26. (1968). — 8. *Zsadányi, O.*: Az Atropin-coma kezelés alkalmazásáról. a pszichiatriai gyakorlatban. *Ideggyógy. Szle.* 25, 312—321. (1972). — 9. *Zsadányi, O. and Molnár, C.*: Electroencephalographic analysis of atropine coma. *Acta Physiol. Acad. Sci. Hung.* 41, 63—72. (1972).

Л. Молнар, О. Жадани: Данные к вопросу механизма действия атропина  
 Авторы изучали влияние болевых, осязательных, световых и обонятельных раздражений на ЭЭГ у больных, находящихся 1. бодрствующем состоянии, 2. наркотизированных и 3. у больных, находящихся в состоянии атропиновой комы. Они исследовали также, как изменяют катехоламины и папаверин действие раздражений. Атропин и барбитураты в равной степени вызывали подобное сну состояние, но — по мнению авторов — особенности атропиновой комы более похоние на физиологический сон, чем особенности барбитуратового сна. Атропиновая кома может рассматриваться как „ускоренный сон“, отличающийся от физиологического сна главным образом быстрой сменой „ортодоксных“ и „парадоксальных“ фаз. Можно предполагать, что терапевтическое действие атропиновой комы основывается на тех механизмах, которые и при физиологическом сне имеют решающее значение. Авторы анализируют связи между атропином и катехоламинами, а также папаверином, барбитуратами и катехоламинами.

L. Molnár u. O. Zsadányi: Zur Frage des Wirkungsmechanismus des Atropins.

Es wurde untersucht, wie weit die Wirkung von Schmerz-, Berührungs-, Licht- und Geruchreizen auf das EEG bei Kranken im Wachzustand, Barbituratschlaf und Atropinkoma durch die Katecholamine und das Papaverin verändert wird. Das Atropin und die Barbiturate rufen gleichermassen einen schlafähnlichen Zustand hervor, aber die Charakteristika des Atropinkomas sind dem physiologischen Schlaf mehr ähnlich als die des Barbituratschlafes. Das Atropinkoma ist als „akzelerierter Schlaf“ anzusehen, der sich vom physiologischen Schlaf besonders durch den schnellen Wechsel der „orthodoxen“ und „paradoxen“ Phasen unterscheidet. Es ist anzunehmen, dass die therapeutische Wirkung des Atropinkomas auf jenen Mechanismen beruht, denen auch im physiologischen Schlaf eine entscheidende Bedeutung zukommt. Es werden die Beziehungen zwischen den Wirkungen des Atropins und der Katecholamine sowie des Papaverins, ferner zwischen denen der Barbiturate und der Katecholomanie sowie des Papaverins analysiert.



## REFERÁTUM

Bergold, J. B.:

### Entwicklungsstendenzen in der Verhaltenstherapie (A viselkedésterápia fejlődésének irányai)

Wien. Z. Nervenheilkunde 31, 109—124 (1973).

Szerző Fürstenau (1972) megállapításából indul ki, mely szerint a psychotherapia lényege a személyes befolyásolása tanulása útján. Ez a megállapítás különösen vonatkozik a viselkedésterápiára (vt.). A terapiás interakció nemcsak intézetben, hanem egy olyan szociális mezőben is történik, melynek mindketten — a beteg és a terapeuta — egyaránt tagjai. A vt. célkitűzése a szociális viselkedési formák kialakítása és emiatt nagyon pontosan kell ismerni az adott társadalom viselkedési mintáit. Példaként megemlíti, hogy az alkoholisták gyorsan és nagy kortyokban isznak, a társaságban lassan, kis kornyokban (Schaefer, 1972).

Az új tanulási formákat két irányból kell kialakítani: a) meg kell változtatni a betegek kognitív funkcióit és verbális viselkedéseit. Meichenbaum (1971) megállapítja, hogy az impulzív gyermek nem rendelkezik önkontrollal, nincsen verbális reakciója, az előtte álló problémákat nem elemzi, és a durva motoros megnyilatkozásokon kívül nem ismer más releváns viselkedést. b) A másik terület a szociálpszichológia. Több szerző mutat rá arra, hogy a legkülönbözőbb szervi panaszok és tünetek — szívdobogás, éhség, fájdalom stb. — jól manipulálható, ha az egyén gondolatilag megváltozik. Különböző módszerekkel lehet az önkormánytolt erősíteni. Homme (1965): „contingency management”, Cautela (1967): „covert sensitization”.

A módszereket az individualis adottságoknak megfelelően kell kidolgozni. Eysenck (1967) eljut odáig, hogy neuroticus zavarok eredményes gyógykezelésében — bizonyos feltételek mellett — a személyes kapcsolat „nem feltétlenül szükséges”. A dicséret és büntetés a terapeuta affectív állapotát is tükrözi, és a dicséret akkor megengedett, ha a beteg viselkedését kívánják megerősíteni. A terapeuta ne csak a teljesítményre legyen tekintettel, hanem a beteg intenciójára és motivációjára is, és a feltételeket ehhez is alkalmazni kell.

A feladat előtt tisztában kell lenni a feladat egyszerűségével vagy nehézségével, és a beteg magas vagy alacsony kompetenciájával. Ha a feladat nehéz és alacsony a kompetencia, a beteget a frustrációra előre fel kell készíteni.

*Lényegileg olyan speciális technikára van szükség, mely a tanulás elméletére támaszkodik, és a szociális feltételekhez alkalmazkodik.* A vt. kilép a laboratóriumból, az orvosi szoba légmentességéből, és a terapiába a közösséget is be kell vonni. Különösen jelentős ez Szász szemléletében. Gyermekkezelésben ez nélkülözhetetlen. Szülők, iskola stb. bevonásával a terapeuta személye „megsokszorozódik”.

Referálta: Dr. Juhász Pál

A. Lowenthal

### La sclérose en plaques dans le cadre des maladies virales lentes (A sclerosis multiplex a lassú vírus megbetegedések vonatkozásában)

Acta neurol. belg., 73 (3), 165—174 (1973).

Időszerű a scl. m.-t megvizsgálni a lassú vírus megbetegedések szempontjából. Az izlandi juhok sway-back betegsége — melyet scl.-m.-hez hasonlított Sigurdsson (1954) — congenitalis hiánybetegség (Karcher, 1962). Ezzel szemben másik két betegség, a visna és a rida, transmissibilis, bár a vírus nem volt izolálható. Ezek közül a visna esetében a liquor gamma-globulinja megemelkedett, a ridában nem. Az SSPE-ben a gamma-globulin szintén emelkedett, de két másik lassú vírus okozta human megbetegedésben a kuruban és a Creutzfeldt-Jakob-féle megbetegedésben a gamma-globulin normális. A kutya distemper betegség esetén nincs gamma-globulin emelkedés a liquorban. Elképzelhető, hogy a lassú vírus betegség nem lassú hatású vírus okozta megbetegedés, hanem egy vírus okozta, lassan kialakuló megbetegedés.

A liquor megemelkedett gamma-globulin értékét mutató virális eredetű lassú megbetegedés: általában a visna és a distemper, emberben a sclerosis multiplex és az ESPE. A kutya distemper betegség esetén, mely hasonlít az SSPE-hez, emelkedett a rubeola antitest titer (Liegeois, 1969), és emelkedettek az immun-globulinok (Cutler, 1969). A scl. m.-t sokan olyan krónikus vírus megbetegedésekhez sorolják, melyekben határo-



zatlanok az immunológiai reakciók (Kim, 1970). Ma a scl. m.-t csupán klinikailag és kórbonctanilag tudjuk definiálni (hullámzó lefolyás, demyelinisatio). A myelin kivonat létrehozza az experimentalis encephalomyelitist, melyet ma már polypeptidekkel is ki lehet alakítani (Eylar, 1969). A liquor emelkedett gamma-globulinja ugyanazokat az M-componenseket tartalmazza, melyeket myelomában látunk (Lowenthal, 1964), az IgG-re jellemző, hogy a K és lambda kapcsolata laza, az IgG tartalom is emelkedett (Tourtelotte, 1970). A rubeola antitestek megkétszereződtek, és a liquorban is megtalálhatók. A scl. m. mai napig nem transmissibilis. Az SSPE-ben az inclusiós testek tubularis formációjára a myxo vírusra emlékeztet, mint amilyen a rubeola vírus is. Emelkedett a rubeola antitest titer. Az idegejt tenyésztésben rubeola vírus volt kimutatható és így átvihetővé vált (Katz, 1970). Liquorban a gamma-globulin erősen megemelkedett, és a scl. m.-hez hasonlóan M-componenst tartalmaz. Az IgG-ben elsősorban Fab fragmentumok vannak (Kolar, 1968). — Felvetődő kérdések: a) geneticusan differenciált vagy banalis rubeola vírusról van-e szó, esetleg egy saprophyta vírus játszik szerepet, mely a rubeola vírus agressziója mellett fejt ki hatását. b) Milyen kapcsolat van a gamma-globulinok és a rubeola antitestek között?

A liquorban gamma-globulin érték emelkedésével nem járó virális eredetű lassú megbetegedések: scrapie, vida, ill. emberben a kuru és a Creutzfeldt-Jacob-féle megbetegedés. — A kuruban (Új Guinea) a központi idegrendszer spongiosus átalakulása észlelhető, astrocytosissal, hónapok alatt lezajló halálos kimenetelű megbetegedés, a liquor normális, csimpánzra átvihető (Beck, 1966). A Creutzfeldt-Jacob-féle megbetegedés esetén a liquor normális, csimpánzra átvihető.

	<i>emelkedett</i>	<i>normális</i>
	visna,	kuru
	scl. m.	Creutzfeldt-Jacob
	SSPE	rida vagy scrapie
	distemper	
Kórbonctan	változó	spongiosus astrocytosis
Transmissibilitás	néha bizonyított	bizonyított
Immunológiai reakciók	néhány	ismeretlen
Vírus	néha izolált	ismeretlen

Referálta: Dr. Juhász Pál

Főszerkesztő: Környey István

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, 1374 Pf. 566., Budapest, Révay u. 16. Telefon: 116-660  
Felelős kiadó: Dr. Petrus György igazgató

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

Előfizetési díj egész évre: 144,— Ft  
Megjelenik havonta

Egyes példányok beszerezhetőek a Budapest V., Bajcsy-Zsilinszky út 76. sz. alatti hírlapboltban  
Példányonkénti eladási ár: 12,— Ft

**Index: 25 392**

3174 — Révai Nyomda, Budapest. F. v.: Povárny Jenő



# PERLEPSIN *tabletta*

## *antiepilepticum*

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

**ÖSSZETÉTEL:** Tablettánként 0,5 g  $\alpha$ -Methyl- $\alpha$ -phenyl-N-morpholinyl-methylen-succinimidum hatóanyagot tartalmaz.

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

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

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

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

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

A napi háromszori adagolás lehetőleg a főétkezésekkel egyidőben, az esetleges negyedik adag bevétele este lefekvéskor történjék. A hatástartósság 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 mellékhatások az adag csökkentésével sem szűnnek meg, ajánlatos az adagolás megszakítása. Az egyéni túlrézkénység súlyosabb esetében (bőrtünetek, haematuria, agranulocytosis) a további adagolást azonnal beszüntetjük!

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

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

Alkalmazásának, ill. hatásának tartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani!

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

**MEGJEGYZÉS:** Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

## CHINOIN

GYÓGYSZER- ÉS VEGYÉSZETI TERMÉKEK GYÁRA,

BUDAPEST IV., TÓ UTCA 1–5.



# SEDUXEN

## 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 anticonvulzív 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 álmodás 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.**

