

30 5 1 0 7.

VII

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXVII ÉVFOLYAM
385—432. OLDAL

9

BUDAPEST, 1974. SZEPTEMBER

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

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

Főszerkesztő: Környey István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztő bizottsági titkárok: Orosz Éva és Pollner György

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

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

T A R T A L O M

<i>Pertorini Rezső dr., Horváth Szabolcs dr., Juhász Erzsébet dr.:</i> A gyermekkori család felbomlásának jelentősége a neurosis aetiopathogenesisében	385
<i>Korényi-Both András dr., Szobor Albert dr.:</i> Finomszerkezeti vizsgálatok különböző eredetű neurogen izom-atrophiás esetekben	398
<i>Farkasinszky T. dr., Simon A., Szilárd J. dr., Wagner Á. dr.:</i> Gyermekkori suici-dium-kísérletek motívumai	413
<i>Bodosi Mihály dr., Gács Gyula dr.:</i> Az arteria cerebri media anatómiájának mikro-érsebészeti jelentősége	422

I N H A L T

<i>R. Pertorini, Sz. Horváth und Elisabeth Juhász:</i> Die Bedeutung der Auflösung der Familie im Kindesalter in der Ätiopathogenese der Neurose	385
<i>A. Korényi-Both und A. Szobor:</i> Feinstrukturelle Untersuchungen in Fällen neurogener Muskelatrophie verschiedenen Ursprungs	398
<i>Therese Farkasinszky, A. Simon, J. Szilárd und A. Wagner:</i> Motive von Suicidversuchen im Kindesalter	413
<i>M. Bodosi und Gy. Gács:</i> Die mikrochirurgische Bedeutung der Anatomie der Arteria cerebri media	422

Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet (igazgató főorvos: Dr. Tariska István)
Férfi Functionális Idegosztályának (osztályvezető főorvos: Dr. Pertorini Rezső)
közleménye

A gyermekkori család felbomlásának jelentősége a neurosis aetiopathogenesisében

P E R T O R I N I R E Z S Ő dr., H O R V Á T H S Z A B O L C S dr., J U H Á S Z E R Z S É B E T dr.

A modern szociálpszichiatriai szemléletmód a neurosis aetiopathogenetikai kutatására is termékenyítően hatott. Míg a psychoanalytikusan orientált neurosis-elméletek a kisgyermekkori történésekre, illetve elsősorban a kisgyermekkori sexualis fantáziákra helyezték a hangsúlyt, addig a modern szociálpszichiatriai kutatások nemcsak a kisgyermekkori múltat veszik tekintetbe, hanem a beteg egész élettörténetét vizsgálják, az interperszonális, szociális kapcsolatok fejlődését, illetve zavarait állítva középpontba. Bár a neurosis aetiopathogenesisét továbbra is csak multidimenzionális kontextusban lehet eredményesen megközelíteni, a pathogen tényezők közül kiemelkedik a tartós és intenzív emotionális feszültséget okozó konfliktus-szituáció, vagyis az interperszonális diszharmonias kapcsolat (Juhász P. 1968). Különösen társadalmi változások és a gyors gazdasági fejlődés periodusaiban növekednek meg a konfliktusok lehetőségei és ezzel együtt a neurotikusok száma is (Juhász P. 1964, 1973). Saját vizsgálataink szerint is neurotikus betegek több, mint 80%-ánál ki lehet mutatni aktuális, az éppen fellépett betegséggel összefüggésbe hozható konfliktust (Pertorini és Povácsay, 1967). A konfliktus-szituációk tartalmi elemzése során azonban gyakran találkozunk olyan konfliktusokkal, melyekre nem az összeütközések elkerülhetetlensége, hanem sokkal inkább a beteg már eleve inadekvát reakciója jellemző. Ezeket a konfliktusszituációkat Höck (1972) személyiség-specifikus konfliktus-szituációknak nevezi, mert létrejöttükben nem a külső környezet, hanem a beteg személyisége, a beteg „szubjektív átélésének a mikéntje” (Juhász P., 1968) játszik döntő szerepet. Az inadekvát reakcióknak, a szubjektív átélés zavarainak okát keresve, jutunk el a beteg egész korábbi, az aktuális konfliktust megelőző életéhez és így a gyermekkorához is. A szociálpszichológiai kutatások is nagy jelentőséget tulajdonítanak a gyermekornak, mint a személyiségformálódás legfontosabb időszakának (Hiebsch, 1966).

A psychotherapiás munkában (Horváth és mtsai, 1971) sokrétű és igen árnyalt képet kaphatunk az interperszonális kapcsolatok és azok emotionális oldalának fejlődéséről, strukturálódásáról, a szülők által sokszor fel sem ismert psychotraumákról és a szocializációs folyamat megrekedéseiről. A psychotherapiában feltárul színes és gazdag képpel szemben, a klinikai anamnesis-felvétel során, vagy egy egyszerű interjú keretében csak a kirívó eltérések és a durva psychotraumák kerülnek felszínre. Ezek közé tartoznak a gyermekkori család felbomlására vonatkozó adatok is. Ezek önmagukban nyilván csak felszínesen tájékoztatnak az interperszonális kapcsolatok fejlődéséről és a szocializációs folyamat alakulásáról; tulajdonképpen csak az interperszonális kapcsolatokban bekövetkező törés tényét jelentik, melynek az egyén fejlődésére

gyakorolt további kihatásait csak újabb részletes elemzéssel tisztázhatjuk. De maga a törés ténye éppen konkrétágánál fogva alkalmas arra, hogy összehasonlító vizsgálat szempontja legyen, és ezzel is magyarázható, hogy az utolsó másfél évtizedben nagymértékben fellendültek a gyermekkori család felbomlásával foglalkozó összehasonlító statisztikai kutatások.

Jelen vizsgálatunk ehhez a problémakörhöz kíván adalékul szolgálni és elsősorban a *neurosis* aetiopathogenesisében játszott szerepének tisztázásához kíván hozzájárulni.

Metodika

Az adatokat irányított, fix kérdéseket feltevő interjú keretében nyertük, és a vizsgáló által kitöltött kérdőíven rögzítettük. A kérdések elsősorban a gyermekkori család esetleges felbomlására, házasságon kívüli születésre, a vérszerinti szülők halálára, válására, vagy egyéb okból bekövetkező szeparációra (iskolai tanulás kollégiumi elhelyezéssel, inaskodás a mester családjával való együttéléssel, stb.) vonatkoztak. Amennyiben a gyermekkori család felbomlott, rögzítettük még a gyermek további sorsára vonatkozó adatokat: az egyik szülő egyedül nevelte-e tovább, vagy mostohaaszülő is résztvett-e nevelésében, esetleg rokon, vagy idegen családhoz került-e, illetve intézetben helyezték-e el. Vizsgálatunk az egyén 18 éves koráig (18. születésnapjáig) bekövetkező eseményekre terjedt ki. A szeparálódás vonatkozásában csak az egy éven túli különléseket vettük figyelembe.

A betegcsoportnál végzett interjú az osztályunkon kórházi kezelésre kerülő neurotikusok anamnesis-felvételének része volt, azonban az adatokat nemcsak a kórrajzba jegyeztük be, hanem a kérdőíven is rögzítettük. Ezzel a módszerrel két év beteganyagáról, összesen 1500 férfi neurotikus betegről állt rendelkezésünkre a kitöltött kérdőív. Ezután lehetőségünk adódott arra, hogy egy fővárosi nagyüzemnél és egy fővárosi tervezőintézetnél, valamint egy fővárosi kutatóintézetnél végezzünk vizsgálatokat, és egy egészséges férfiakból álló mintát állítsunk össze egyszerű véletlen kiválasztás alapján. A normál személyiségek kiválogatása úgy történt, hogy először megkérdeztük: álltak-e már ideges panaszokkal orvosi kezelés alatt, illetve jelenleg kezelik-e őket, vagy pedig jelenleg fennállnak-e ideges panaszok, mellyel orvoshoz kellene fordulniuk, és csak nemleges válasz esetén vettük fel kérdőívünket. Így 180 pszichésen egészséges férfiből álló normál csoportot sikerült összeállítanunk.

Az egészséges és beteg csoport a nem szempontjából homogén volt, de az életkor, családi állapot és a foglalkozási kategóriák vonatkozásában szignifikáns különbséget mutatott. Az irodalmi adatokból azonban ismert, hogy a gyermekkori családra vonatkozó adatokat nagymértékben befolyásolja a születés éve (*Gregory*, 1958), a családi állapot (*Crago*, 1972, *Hare* és *mtsai*, 1972) és a szociális helyzet (*Birtchnell*, 1971). A minták homogenizálása céljából az 1500 főből álló betegcsoportból kiválogattuk a normál csoportban is szereplő foglalkozási kategóriákat, majd az egyes foglalkozási csoportokon belül az életkorra és családi állapotra vonatkozó azonos arányokat randomizálással biztosítottuk. Így 280 főből álló betegcsoportot nyertünk, és biztosítottuk a további összehasonlítás feltételeit.

Mindkét mintában az életkor 16 és 65 év között változott, átlaguk 33 év volt. Foglalkozás szempontjából szakmunkások adták mindkét minta 60%-át, emellett még — a mintákban szereplő súlyuk szerint — értelmiségiekből, technikusokból, tisztviselőkből, betanított- és segédmunkásokból épültek fel a csoportok. Családi állapot vonatkozásában a minták 75%-ban nős férfiakból, emellett még nőtlenekből, elváltakból és 1—1 özvegyből tevődtek össze.

Már a homogenizálás során a chi-négyzet-próbát alkalmaztuk, és a gyermekkori család felbomlására vonatkozó adatok összehasonlítása során is ezzel a próbával számítottuk ki a valószínűségeket (mindig az abszolút gyakoriságok alapján, a relatív gyakoriságokat csak a közvetlen összehasonlítás céljából adjuk meg.). Szignifikáns különbségről csak abban az esetben beszélünk, ha a folytonossági korrekcióval számított chi-négyzet-érték meghaladta a $p < 0,05$ valószínűségi szintet.

Eredmények

Az eredmények ismertetése során először a szülők halála miatt felbomlott gyermekkori családokra vonatkozó adatokat írjuk le, majd a különböző okból bekövetkező szeparáció miatt hiányossá vált családok adatait közöljük. A felbomlott családoknak a kiváltó ok alapján történő kettéválasztása nemcsak me-

tozikai szempontok miatt indokolt, hanem egyes szerzők szerint (Hill, 1969) elméletileg is különböző jelentőségű. Ha a szülők hiánya válás, elhagyás, szeparáció stb. miatt jön létre, úgy ez a szülők devians magatartására is utalhat, és így a genetikus aetiologia gondolatörába is beilleszthető. Az elhalálozás miatt bekövetkező szülőhiány viszont környezeti ártalmat jelent és így közvetlenül a szociális aetiológiával áll kapcsolatban.

I. táblázat

A szülők halála

1. A v. sz. 18 éves koráig bekövetkező elárvulás

	Neurotikus		Kontroll		Valószínűség
	esetsz.	%	esetsz.	%	
Anyát elvesztő félárva	12	4,3	6	3,3	$p > 0,50$
Apát elvesztő félárva	42	15,0	23	12,8	$p > 0,50$
Mindkét szülőt elvesztő árva	9	3,2	4	2,2	$p > 0,50$
összesen:	63	22,5	33	18,3	$p > 0,20$

2. A v. sz. 18 éves koráig bekövetkező szülőhalál

	Neurotikus		Kontroll		Valószínűség
	esetsz.	%	esetsz.	%	
Összes anyahalál	21	7,5	10	5,5	$p > 0,30$
Összes apahalál	51	18,2	27	15,0	$p > 0,30$

3. A v. sz. 7 éves koráig bekövetkező szülőhalál

	Neurotikus		Kontroll		Valószínűség
	esetsz.	%	esetsz.	%	
Anyahalál	9	3,2	4	2,2	$p > 0,50$
Apahalál	20	7,1	12	6,7	$p > 0,80$
összesen:	29	10,3	16	8,9	$p > 0,50$

4. A v. sz. 4 éves koráig bekövetkező szülőhalál

	Neurotikus		Kontroll		Valószínűség
	esetsz.	%	esetsz.	%	
Anyahalál	7	2,5	2	1,1	kevés az elem-szám
Apahalál	13	4,6	8	4,4	$p > 0,90$
összesen:	20	7,1	10	5,5	$p > 0,50$

A vizsgálati személyek 18 éves koráig bekövetkező szülői elhalálozások nem különböznek szignifikáns mértékben a neurotikus és kontroll-minta között (I. táblázat, 1. pontja). A neurotikus csoportban mindig egy árnyalattal nagyobb az elhalálozási gyakoriság: az anyai félárvak és a teljesen elárvultak vonatkozásában 1%-os különbséget, az apai félárvak között pedig 2,2%-os differenciát lehet kimutatni, de ezek a kis különbségek gyakorlatilag homogenitást jelentenek. Az árvak és félárvak össz-számát tekintve, már 4,2%-ot tesz ki a neurotikus csoport többlete, de ez a különbség is messze van még a szignifikancia-határtól. Hasonló eredményre jutunk, ha az elhalálozás miatt elvesztett anyák és apák össz-számát hasonlítjuk össze. (I. táblázat 2. pontja).

Megvizsgáltuk és összehasonlítottuk a koragyermekkorban bekövetkező szülői elhalálozásokat is, mert több szerző, elsősorban a koragyermekkorban szülői halál és a későbbi pszichiátriai megbetegedés között mutatott ki szignifikáns összefüggést. A neurotikus csoportban hét éves kor előtt 1%-kal gyakoribb volt az anya halála, és 0,4%-kal gyakoribb az apa halála. Az összesített adatok 1,4%-os emelkedést mutattak, de a statisztikai próba szerint ezek az eltérések lényegtelennek bizonyultak (I. táblázat 3. pontja). Ugyancsak sikertelen maradt az a próbálkozásunk, hogy szingifikáns különbséget mutassunk ki a négy éves kor előtt bekövetkezett szülői elhalálozások vonatkozásában (I. táblázat 4. pontja).

Ezek az adatok arra utalnak, hogy sem a koragyermekkorban, sem a későbbi gyermekkorban bekövetkezett szülői elhalálozások önmagukban nem hozhatók kapcsolatba a felnőttkori neurosisal.

A szülőktől való szeparáció vizsgálatában már egy szignifikáns különbséget észleltünk. A házasságon kívüli születés a neurotikus csoportban 4,6%-ban fordult elő, ezzel szemben a normál mintában egyetlen ilyen eset sem szerepelt. Ez a különbség kifejezetten szignifikánsnak bizonyult (II. táblázat). Érdekes volt viszont, hogy a szülők válása a kontroll-csoportban valamivel gyakoribb volt. Az egyéb okból bekövetkező szeparáció már ismét a neurotikus csoportban mutat emelkedést, de ezek az eltérések nem bizonyultak szignifikánsnak.

II. táblázat

Szeparáció a szülőktől a v. sz. 18 éves koráig

	Neurotikus		Kontroll		Való- színűség
	esetsz.	%	esetsz.	%	
Házasságon kívül született	13	4,6	0	0	$p < 0,01$
Szülők elváltak	25	8,9	18	10,0	$p = 0,70$
Egyéb szeparáció	14	5,0	7	3,9	$p > 0,50$
összesen:	52	18,5	25	13,9	$p > 0,10$

A III. táblázatban foglaltuk össze a különböző okból felbomlott családokra vonatkozó adatokat. A neurotikus csoportban 8,8%-kal többször fordult elő a gyermekkorban család felbomlása, és ez a különbség megközelíti a szignifikáns szintet. Ezt a nagyobb látszó különbséget azonban döntően a házasságon kívül születettek között fennálló differencia adja, mert ha ezekkel az esetekkel nem számolunk, akkor a felbomlott családok arányában csak 4,2%-os eltérés mutatkozik, mely statisztikai szempontból lényegtelen ($p > 0,30$).

Ezek az adatok arra utalnak, hogy a gyermekkorban család felbomlása önma-

III. táblázat

Felbomlott családok (a v. sz. 18 éves koráig)

	Neurotikus		Kontroll		Való- színűség
	esetsz.	%	esetsz.	%	
Árvák	9	3,2	4	2,2	$p > 0,50$
Félfárvák	54	19,3	29	16,1	$p > 0,30$
Házasságon kívül születettek ...	13	4,6	0	0	$p < 0,01$
Elvált szülők	25	8,9	18	10,0	$p = 0,70$
Egyéb szeparáció	14	5,0	7	3,9	$p > 0,50$
Összes felbomlott család	115	41,0	58	32,2	$p > 0,05$
Felbomlott család, házasságon kívül születettek nélkül	102	36,4	58	32,2	$p > 0,30$

gában nem játszik szerepet a későbbi neurosisban, ha a szülők halála, válás vagy egyéb szeparáció következtében jön létre. Csupán a házasságon kívüli születés esetén áll fenn korreláció a későbbi neurosisal, de ebben az esetben tulajdonképpen nem is beszélhetünk a gyermekkori család felbomlásáról, mert a gyermekkori család létre sem jött, és ez úgy látszik — a hazánkban fennálló tradíciók miatt, melyek egyaránt hatnak az anyára, a gyermekekre és szociális környezetükre — olyan súlyos hatást gyakorol a gyermekekre, olyan súlyos traumákat okoz, amelyeket e tényező önmagában jelez, és a neurosis szempontjából pathogen szerepét önmagában kifejezi.

A házasságon kívüli születés, illetve a gyermekkori család felbomlása után a gyermek sorsa többféle lehet. A megmaradó szülő egyedül nevelheti fel gyermekét, vagy újabb házasságot köthet és mostoha szülővel együtt biztosíthatja a gyermek további nevelésének feltételeit. Ezenkívül a gyermek rokon családhoz is kerülhet, illetve a családtól távol álló idegenek is gondozásba vehetik. Végül intézetben is elhelyezhetik, ahol a családi nevelés formális és emocionális kereteit legkevésbé tudják számára biztosítani. A IV. táblázatban ezeket a

IV. táblázat

A gyermek további sorsa

	Neurotikus		Kontroll		Való- színűség
	esetsz.	%	esetsz.	%	
Egyik szülő egyedül neveli fel ...	38	13,6	29	16,1	$p > 0,30$
Egyik szülő és mostoha neveli ...	32	11,4	7	3,9	$p < 0,01$
Rokonok nevelik	37	13,2	12	6,7	$p < 0,05$
Idegenek nevelik	22	7,9	8	4,4	$p > 0,10$
Intézetben nevelkedik	17	6,1	3	1,7	$p < 0,05$
összesen:	146		59		
Felbomlott család	115		58		

variációkat vettük fel. Az egyik szülő egyedüli nevelése a normál csoportban gyakoribb, de a különbség nem szignifikáns. Szignifikánsan gyakrabban nevelik viszont a későbbi neurotikusokat mostohaszülők és rokonok. Az intézet nevelés is szignifikánsan több a neurotikus csoportban. Az idegen családoknál történő nevelkedésben viszont nincs szignifikáns különbség, és ez azzal magyarázható, hogy ezekben az esetekben nagyrészt már 10 éven felüli gyermek került iskolai tanulmányai, vagy inaskodása miatt idegen családokhoz. Így első megközelítésben csak a mostohaszülői, rokoni és intézeti nevelés látszik a későbbi neurosisssal kapcsolatba hozhatónak, de a további elemzések ezt a megállapítást még módosítják.

A IV. táblázatból az is kitűnik, hogy a különböző nevelési típusok összege jóval nagyobb, mint a felbomlott családokból származó gyermekek száma, elsősorban a neurotikus csoportban. Ez a különbség abból adódik, hogy sokszor ugyanazt a gyereket pl. mostoha is nevelte, majd pedig intézetbe került, sőt négy neurotikusnál háromféle nevelési forma is előfordult.

Felfigyeltünk erre a jelenségre, mely a gyermek egyik helyről a másikra való vándoroltatását jelenti, mert ennek a hányatott sorsnak nagy a pszichiatriai jelentősége. Ezekben az esetekben feltételezhető, hogy a gyermeket nem szeretnék, igyekeztek tőle megszabadulni. Másfelől a szocializációs és identifikációs folyamatban is töréseket és zavarokat okozhat a többszörös vándorlás, az újabb és újabb családi vagy intézeti csoporthoz való alkalmazkodás.

V. táblázat

Hányatott sorsú gyermekek

	Neurotikus		Kontroll		Valószínűség
	esetsz.	%	esetsz.	%	
Szülők halála után	12	4,3	1	0,5	p<0,05
Szeparálódás után	15	5,3	0	0	p<0,01
összesen:	27	9,6	1	0,5	p<0,001

Ezeket a hányatott sorsú gyermekeket külön is vizsgálat alá vettük. Az V. táblázatból látható, hogy a hányatott sorsú gyermekek össz-számában erősen szignifikáns különbség van. Nem jelent különbséget a hányatott sors szempontjából, hogy mi volt az előzmény: a szülők halála, vagy pedig szeparálódás a szülőktől; mindkét esetben szignifikánsan több későbbi neurotikus került instabil körülmények közé.

VI. táblázat

Instabil körülmények közötti nevelkedés

	Neurotikus		Kontroll		Valószínűség
	esetsz.	%	esetsz.	%	
Egyik szülő és mostoha neveli ..	17	6,1	0	0	p<0,01
Rokonok nevelik	16	5,7	0	0	p<0,01
Idegenek nevelik	12	4,3	1	0,5	p<0,05
Intézetben nevelkedik	13	4,6	1	0,5	p<0,05

Korábban megállapítottuk, hogy a szülők halálának illetve — a házasságon kívüli születést kivéve — a szülőktől való szeparálódásnak önmagában statisztikailag nincs szerepe a későbbi neurosisban. Most ezt a megállapítást anynyiban kell kiegészítenünk, hogy csak abban az esetben nincs jelentősége a gyermekkori család ilyen típusú felbomlásának, ha a gyermek a továbbiakban stabil körülmények közé kerül. Ezzel szemben, ha a gyermekkori család felbomlása a gyermek hányatott sorsának teremti meg az alapját, akkor mind a szülők halála, mind a szülőktől való szeparálódás a későbbi neurotikus folyamat egyik tényezőjét jelentheti.

Megvizsgáltuk azokat a nevelési típusokat is, melyekben ezek a hányatott sorsú gyermekek részesültek. A VI. táblázatból látható, hogy mind a mostoha-szülői, mind a rokon, mind a nevelőszülői, mind az intézeti nevelés szignifikánsan gyakrabban szerepelt a hányatott sorsú gyermekek életében. A lényeges momentumot tehát az instabil körülmények jelentik, és ez mindegyik nevelési típus mellett egyformán kialakulhat.

Stabil körülmények közötti nevelkedés

VII. táblázat

	Neurotikus		Kontroll		Való-színűség
	esetsz.	%	esetsz.	%	
Egyik szülő egyedül neveli fel . . .	38	13,6	29	16,1	$p > 0,30$
Egyik szülő és mostoha neveli . . .	15	5,3	7	3,9	$p > 0,30$
Rokonok nevelik	21	7,5	12	6,7	$p > 0,70$
Idegének nevelik	10	3,6	7	3,9	$p > 0,80$
Intézetben nevelkedik	4	1,4	2	1,1	kevés az elem-szám

A kérdés másik oldalát világítja meg a VII. táblázat, mely a stabil körülmények közé kerülő gyermekek nevelkedési körülményeit mutatja be. A statisztikai próbák ezekben az esetekben már homogenitást bizonyítanak, az intézeti nevelés kivételével, mely csak elvétve fordult elő, mint végleges nevelési forma. Úgy fogalmazhatunk tehát, hogy a gyermekkori család felbomlása után mind a normál, mind a későbbi neurotikus egyének igen ritkán nyernek végleges intézeti elhelyezést; míg a mostoha-szülői, rokon és nevelőszülői elhelyezés — ha stabil körülményeket teremt a gyermek számára — nem jelentős a későbbi neurotikus folyamat szempontjából. A felnőttkori neurosisban csak akkor játszanak szerepet ezek a nevelési formák, ha instabil körülményekkel párosulnak, és a gyermek további vándoroltatásához vezetnek. Vizsgálatunk szerint teljesen közömbös, hogy a gyermek hol nyer elhelyezést, a hangsúly a gyermek végleges befogadásán és az ezzel együttjáró emocionális odaforduláson van.

A IV. táblázatban a mostoha-szülői, rokon és intézeti nevelés vonatkozásában észlelt szignifikáns különbség a további elemzések fényében tehát csak arra utal, hogy ezek azok a nevelési típusok, melyekben gyakrabban fordul elő a gyermek ideiglenes tartózkodása, de ez nem jelenti azt, hogy ezek a nevelési formák eleve károsító hatásúak lennének. Mindegyik nevelési típus pathogen tényezőt jelenthet, ha a gyermek ott csak ideiglenesen megtűrt személy, viszont egyik nevelési típus sem jelenthet pathogen tényezőt, ha a gyermeket véglegesen befogadja.

Megbeszélés

I. A szülők halála

Vizsgálatunk során a neurotikus és a kontroll-minta között nem találtunk szignifikáns különbséget a szülők halálát illetően. Ez az eredmény megegyezik *Gregory* (1959), *Pitts* és mtsai (1965), *Brill* és *Liston* (1966), *Dennehy* (1966), *Munro* és *Griffiths* (1969) és *Birtchnell* (1972) adataival, akik szintén nem tudtak kimutatni szignifikáns mértékű emelkedést a szülők halálára vonatkozólag csupán a normál populáció szintjét alig meghaladó halálozást észleltek a neurotikusok szülei között. A neurotikus megbetegedések formaköréhez közel álló psychosomatikus zavarok esetében *Hau* és *Rüpell* (1966) sem tudta igazolni a korai szülőhalál jelentőségét.

Más szerzők viszont vagy az anya, vagy az apa halálára vonatkozólag szignifikáns emelkedést mutatnak ki, de vizsgálati módszereik nem teljesen megfelelőek statisztikai szempontból. *Madow* és *Hardy* (1947) 16 éves kor előtt, *Archibald* és mtsai (1962) pedig 13 éves kor előtt szignifikánsan többnek találták az egyik szülő halálát neurotikus betegek között, de mindkét vizsgálat — az összehasonlítás szempontjából nem megbízható — statisztikai adatokból próbálja a kontroll-adatokat kiszámítani, és nem használ megfelelően homogenizált normál csoportot. Ugyanez a módszertani problémája *Mc Gregor* (1944), *Fitzgerald* (1948), *Barry* és *Lindemann* (1960) vizsgálatának, akik statisztikai adatokhoz viszonyítva az anyák szignifikánsan gyakoribb elvesztését mutatják ki. *Kettner* (1968) adatait jelentősen befolyásolja, hogy bár minden betegével egy azonos korú normál személyt állít szembe, de betegcsoportja neurotikusokból és szociopathákból áll, és a két diagnostikai csoportot nem választja szét a számítások során. Így, amikor az anyák halálának szignifikáns emelkedését észleli, akkor ez nem a neurotikus, hanem a szociopathiás betegek hatásának tudható be, mert mint később látni fogjuk, súlyosabb személyiségzavarokban már szignifikáns mértékben több a gyermekkori szülőhalál. *Norton* (1952) az apák halálát észleli szignifikánsan gyakrabban, de betegcsoportjában — hasonlóan az előbbihez — a neurotikusok mellett személyiségzavarban szenvedők is szerepelnek.

Gay és *Tonge* (1967) az azonos nemű szülő szignifikánsan gyakoribb elvesztését mutatja ki neurotikusoknál, de normál mintát nem használ, hanem a neurotikus mintán belül hasonlítja össze az anyák és apák elvesztését. Vizsgálataink szerint is férfi neurotikusok lényegesen gyakrabban veszítik el apjukat, mint anyjukat. De ugyanez állapítható meg a normál férfi populációról is (lásd I. táblázat 2. pont), így az azonos nemű szülő gyakoribb halálát — mely kétségtelenül fennáll — nem lehet a neurotikus populáció specifikumának tekinteni.

Neurotikus megbetegedés esetén tehát csak metodikai tisztázatlanság következtében mutatható ki szignifikáns emelkedés a szülők halálát illetően. Ez azonban közel sem jelenti azt, hogy nincs összefüggés a szülők halála és a későbbi psychiatriai megbetegedés között. Az összefüggés hiánya a neurotikus megbetegedésekre vonatkozik, néhány — de közel sem az összes — psychiatriai megbetegedésnél viszont pozitív korreláció áll fenn. Így válik érthetővé, hogy egyes psychiatriai beteganyagból (schizophrenékből, depressiósból, alkoholistákból, neurotikusokból, stb.) felépített mintákban a szülők halálát nem találták szignifikánsan gyakoribbnak (*Gregory* 1966 a., *Morrison* és mtsai 1968). *Birtchnell* (1970a) ezeket az eredményeket annyiban módosítja, hogy egyes psychiatriai beteganyagban valóban nem észlelhető a szülők halálának nagyobb gyakorisága, de ha csak a fiatal, 40 éven aluli betegeket vesszük számításba, akkor a szignifikáns emelkedés kimutatható.

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 tünetcsoporttal járó kórképek. Hysteria.

ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS: Az átlak-

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-idegostály) 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) millilitereként 1 mg trifluoperidol. hydrochlor-ot tartalmaz.

JAVALLATOK: Motoros és psychés agitációval járó kórképek, paranoid hallucinatio, epileptiform psychosok, 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: $\frac{1}{2}$ —1 ampulla i.m. Oralisan 0,5 mg-os kezdő adag után az egyéni szükséglet és tűrőképesség figyelembevételével.

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

MEGJEGYZÉS: Trisedyl kezelés kizárólag orvosi ellenőrzés mellett történhet.

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.



A célzottabb vizsgálatok már az egyes pszichiatriai kórformáknál külön-külön igyekeztek tisztázni a korai szülőhalál szerepét. A sokszor ellentmondó adatok ellenére a legtöbb szerző egyetért abban, hogy a gyermekkori szülőhalál jelentős a későbbi:

- depressióban, különösen annak súlyosabb formáiban (*Brown* 1961, *Beck* és *mtsai* 1963, *Hill* és *Price* 1967, *Munro* és *Griffiths* 1969, *Birtchnell* 1972);
- öngyilkosságok, illetve öngyilkossági kísérletek, suicidális reakciók eseteiben (*Dorpat* és *mtsai* 1965, *Greer* 1964, *Hill* 1969, *Birtchnell* 1970b);
- személyiségzavarokban (*Greer* 1964, *Bratfos* 1967, *Koller* és *Castanos* 1970, *Birtchnell* 1972);
- alkoholizmusban, illetve narcomaniában (*Hilgard* és *Newman* 1963, *Dennehy* 1966, *Andorka* és *mtsai* 1971).

A szülői halál jelentősége vitatott viszont schizophreniában, ahol egyes szerzők pozitív korrelációt (*Lidz* és *Lidz* 1949, *Hilgard* és *Newman* 1963, *Dennehy* 1966), mások a korreláció hiányát mutatják ki (*Gregory* 1962, *Granville-Grossman* 1966, *Brill* és *Liston* 1966, *Munro* és *Griffiths* 1969). *Oltman* és *Friedman* (1965) csak néger schizophreneknél észlelt magas szülői elhalálozást, *Birtchnell* (1972) pedig csak schizophren nőbetegeknél tudta kimutatni alig szignifikáns mértékben az anya elvesztését.

Említést érdemelnek még azok a vizsgálatok, melyek az elárvult egyének pszichológiai és pszichiatriai jellegzetességeinek feltárására irányultak. *Hilgard* és *mtsai* (1960), valamint *Barry* és *mtsai* (1965) a gyermekkori szülőhalál következtében infantilis, dependens személyiség kialakulását figyelték meg, *Tölle* (1966) pedig sensitív vonások kialakulásáról számol be. *Wilson* és *mtsai* (1967) szüleiket gyermekkorukban elvesztő depressziós betegeknél az MMPI profil psychotikus jellegét írják le, szemben a hiánytalan családban felnövő depressziós betegek neurotikus profiljával. *Archibald* és *mtsai* (1962), valamint *Gregory* (1966b) viszont nem talált jellemző eltérést a szüleiket korán elvesztő betegek MMPI vizsgálata során, de betegek nem depressziósok voltak, mint *Wilson*ék betegei.

A gyermekkori szülőhalálra vonatkozó vizsgálatokat tehát abban foglalhatjuk össze, hogy inkább fiatalabb betegcsoportban és csak bizonyos későbbi pszichiatriai megbetegedések szempontjából bírnak jelentőséggel. Ezek közé elsősorban a depresszió, az öngyilkosság, az infantilis és sensitív vonásokkal jellemzett személyiségzavar, az alkoholizmus és a narcomania tartozik. A felnőttkori neurotikus folyamat kialakulásában viszont a szülők elhalálozása önmagában nem játszik szerepet.

II. A szülőktől való szeparáció

A szülőktől való szeparációra vonatkozó vizsgálataink csak a házasságon kívüli születés eseteiben mutattak szignifikáns különbséget, egyébként az összes szeparációt figyelembe véve a két minta homogénnek bizonyult. A megfelelő metodikai módszerekkel készült vizsgálatok hasonló eredményre vezettek, és nem tudták kimutatni neurotikus betegcsoportokban a szülőktől való szeparáció szignifikánsan gyakoribb előfordulását (*Gregory* 1962, *Earle* és *Earle* 1961, *Greer* 1964, *Bratfos* 1967), de ugyanezek a vizsgálatok személyiségzavarokban már egyértelmű, pozitív összefüggést mutattak ki.

A szülők halála kapcsán már említett *McGregor* (1944), *Madow* és *Hardy* (1947), valamint *Fitzgerald* (1948) jelentősnek ítélik meg a szülőktől való szeparációt a későbbi neurozisz szempontjából, eredményeik azonban a kontrollcsoport hiányából és a statisztikai adatokkal való összehasonlítás buktatóiból adódnak. *Oltman* és *mtsai* (1952, 1966) szintén jelentősnek találják neuroziszban

a szülőktől való szeparációt, de kontroll-csoportjuk elmeosztályi alkalmazot-
takból áll, akik sem az össznépeséget nem reprezentálják megfelelően, sem az
életkor szempontjából nem felelnek meg a betegcsoportnak.

A szülőktől való szeparáció vizsgálata egyébként azért is problematikus,
mert a szeparáció fogalmát a különböző szerzők eltérő módon határozzák meg
(*Archibald* és mtsai 1962, *Gregory* 1966b). Az angolszász irodalomban, főleg a
kezdeti kutatások során a „broken home” fogalmát használták, és általában
a szülők halálát, a szülőktől való szeparáció különböző formáit, valamint a szü-
lők elmebetegségét foglalták össze ennek során. Más szerzők a szülők elmebe-
tegségét már kihagyták vizsgálataikból. Lényeges differenciációk adódnak abból
is, hogy egyes szerzők csak a végleges szeparációkkal számolnak (házasságon
kívüli születés, válás), mások az ideiglenes szeparációkat is belevonják vizs-
gálatukba. Az ideiglenes szeparáció vonatkozásában is különbséget jelent az,
hogy háromhónapos, hathónapos vagy egy éven túli szeparációkra terjesztik-e
ki vizsgálataikat. Vannak olyan kutatók is, akik a testvérektől való szeparációt
is belevonják a „broken home” fogalmába (*Levi* és mtsai 1966). Ezek az ellent-
mondások megnehezítik az eredmények áttekintését és megfelelő értékelését,
ennek ellenére megállapítható, hogy a hosszabb-rövidebb ideig tartó szeparáció
(a szülők elmebetegségével nem számolva) jelentős a későbbi:

- személyiségzavarokban (*Earle* és *Earle* 1961, *Greer* 1964, *Bratfos* 1967)
- az antiszociális magatartás kialakulásában (*Gregory* 1965, *Specht* 1967,
Koller és *Castanos* 1970; *Popper* 1970);
- öngyilkossági kísérletek eseteiben (*Dorpat* és mtsai, 1965, *Bruhn* 1962, *Levi*
és mtsai 1966);

- alkoholizmusban és narcomániában (*Bratfos* 1967, *Andorka* és mtsai 1971).

Rutter (1971, 1972) hangsúlyozza, hogy a felsorolt esetekben is nem maga a
szeparáció hozható közvetlen kapcsolatba a későbbi mentális zavarral, hanem
azok a visszás családi körülmények, melyek a szeparációt megelőzték és kísér-
ték. Gyermekkorban ugyan jelentős emocionális zavarokhoz vezethet maga a
szeparáció (*Freud, A.* és *Burlingham*, 1942, 1943, *Ingham* 1949, *Freud, A.*
és *Dann* 1951, *Brown* 1966, *Lo* 1969, *Beck* és *Lempp* 1969), későbbi hatásait
azonban a szeparációt kísérő körülményekre kell visszavezetni.

Ha a szeparációt kiváltó vagy kísérő feltételeket vesszük alapul, akkor két-
ségtelenül a házasságon kívül való születés látszik a szeparáció legsúlyosabb
formájának. Ezekben az esetekben nemcsak az apa hiányával kell számolni,
hanem a társadalmi előítéletek figyelembevételével számtalan psychotraumát
is feltételeznünk kell, melynek a gyermek szenvedő alánya volt. Vizsgálatunk
során ezert is választottuk külön a szeparációnak ezt a formáját, és az észlelt
szignifikáns eltérés azt bizonyítja, hogy a szeparációnak ez az egyedüli for-
mája, mely a későbbi neurosis szempontjából jelentős lehet. *Marzo* (1972) ebben
az esetben is döntőnek tartja az anya-gyermek kapcsolatot, mert ha az anya
vállalja helyzetét, és elfogadva gyermekét fel is neveli őt, akkor a gyermek
nincs annyira kitéve a károsító hatásoknak. A gyermek későbbi sorsa szempont-
jából az jelenti a legnagyobb veszélyt, ha anyja nem is fogadja el, ugyanakkor
nem is mond le róla, nem neveli, ugyanakkor elzárja az adoptáció lehetőségét.
Vizsgálatunk során észlelt esetek az utóbbi csoportba tartoznak, a házasságon
kívül született gyermekét vállaló anya nem fordult elő neurotikus csoportunk-
ban.

A szülőktől való szeparáció kérdését tehát abban foglalhatjuk össze, hogy a
szeparáció maga csak gyermekkorban, — a szeparációval való közvetlen idő-
beli összefüggésben — okoz emocionális zavarokat; későbbi, felnőttkorban
jelentkező hatását a szeparációt előidéző és/vagy kísérő körülményekre kell
visszavezetni, melyek elsősorban a súlyosabb devians viselkedésformákra je-

lentenek prediszpozíciót. Neurosis esetében egyedül a házasságon kívüli születés hajlamosíthat a későbbi emocionális zavarra, de itt sem a formális házasságkötés hiánya a lényeges, hanem az anya és a társadalom viszonya az ilyen körülmények közt világrajött gyermekekhez.

III. A szülőket helyettesítő nevelés

Míg a szülők halálával és a szeparáció kérdéseivel foglalkozó vizsgálatok rendkívül nagyszámúak, addig a felbomlott családokból származó gyermekek további sorsát illetően már kevés — illetve a problémával csak érintőlegesen foglalkozó — kutatással találkozunk. Ezt nagyrészt arra lehet visszavezetni, hogy az ilyen gyermekek sorsa gyakran igen hányatott, és a legkülönbözőbb variációi képzelhetők el ennek a hányatott sorsnak. A sok variáció az összehasonlítást megnehezíti és sokszor lehetetlenné teszi a statisztikai próba alkalmazását. Ezt a metodikai problémát mi úgy hidaltuk át, hogy nem a hányatott sors különböző variációit tartottuk szem előtt, hanem az egyes nevelési típusokat, és ezeken belül különítettük el a hányatott sorsú, illetve a stabil körülmények közé kerülő gyermekeket.

Eredményeink, melyek szerint nem a nevelési típus a döntő, hanem az, hogy a gyermek stabil körülmények közé kerüljön, összhangban vannak több irodalmi adattal. *Rutter* (1971) szerint az egyedülálló anya — megfelelő emocionális kapcsolat biztosítása esetén — csökkenteni tudja a felbomlott család ártalmas hatásait és így egészséges psychés fejlődésnek teremtheti meg az alapját. *Hudgens* és mtsai (1967), valamint *Sanrock* (1972) a mostohaapa pozitív hatásáról számolnak be, elsősorban fiúgyermekeknél. Az intézeti nevelés vonatkozásában *Goldfarb* (1955), *Bowlby* és mtsai (1956), valamint *Provance* és *Lipton* (1962) maradandó intellektuális és emocionális károsodásról számolnak be, mely annál kifejezettebb, minél korábban került a gyermek intézeti gondozásba. *Koller* és *Castanos* (1970) felnőtt bűnözők között talált magas gyakoriságot az intézeti nevelés vonatkozásában, de az intézeti nevelés előzményében kimutatható volt a familiáris kapcsolatok súlyos kudarca. Ennek megfelelően *Hirsch* (1964) első élet éveikben intézetben nevelt gyermekeknél csak azokban az esetekben tudott károsodást, illetve kóros személyiségjegyet kimutatni, amikor ezek kifejlődését a családi környezet is indokolta. *Falk* és *Pikler* (1972) sem talált ilyen gyermekeknél a későbbi szociális beilleszkedésben feltűnő eltérést, és az iskolázottsági színvonal sem tért el hátrányosan a megfelelő korosztályhoz képest.

Tehát a szülőket helyettesítő nevelés vonatkozásában is nem ennek a formája a döntő, hanem azok az emocionális, interperszonális kapcsolatok, melyek a gyermekkori család felbomlását megelőzték, illetve a felbomlott családból származó gyermek és új környezete között kialakultak.

Összefoglalás

Irányított, fix kérdéseket feltevő interjúval nyert adataink feldolgozása során 280 férfi neurotikusból és 180 azonos nemű normál személyiségből álló mintát hasonlítottunk össze a gyermekkori család felbomlásának vizsgálatát tűzve ki célul. A minták az életkor, a foglalkozás és a családi állapot szempontjából homogének voltak. Sem a 18 éves kor előtti, sem a 7 és 4 éves kor előtti szülői elhalálozások vonatkozásában nem találtunk szignifikáns különbséget. A szülőktől való szeparáció is csak a házasságon kívüli születés esetében bizonyult jelentősnek a későbbi neurosis szempontjából. A gyermekek további életútját és a szülőket helyettesítő nevelési típusokat vizsgálva, a neurotikus mintában szignifikánsan több hányatott sorsú gyermeket találtunk, akiket az egyik

helyről a másikkra vándoroltattak. Az adatok analysisise során ki lehetett mutatni, hogy nem a gyermekkori család felbomlásának a ténye, és nem a szülőket helyettesítő nevelés formája a döntő a későbbi neurotikus megbetegedés szempontjából, hanem azok a negatív emocionális és interperszonális kapcsolatok, melyek a gyermek számára instabil körülményeket teremtve, zavarokat idéznek elő a szocializációs és identifikációs folyamatokban. A sokszor ellentmondásos irodalmi adatok kritikai értékelése hasonló konkluziókra vezet.

IRODALOM. 1. *Andorka R., Buda B., G. Kiss J.*: A család szerepe egyes deviáns viselkedésformákban. — In: Lócsei P. (szerk.): Család és házasság a mai magyar társadalomban. Közgazd. Jogi Könyvk. Bp. 226—270. o. 1971. — 2. *Archibald, H. Bell, D., Miller, C., Tuddenham, R.*: Psychosom. Med., 24, 343—351, 1962. — 3. *Barry, H. jr., Barry, H. III., Lindemann, E.*: J. nerv. ment. Dis., 140., 196—206., 1965. — 4. *Barry, H. jr., Lindemann, E.*: Psychosom. Med. 22, 166—181., 1960. — 5. *Beck, D., Lempp, R.*: Z. Psychother. med. Psychol., 19, 1—11., 1969. — 6. *Beck, A. T., Sethi, B. B., Tuthill, R. W.*: Arch. gen. Psychiat., 9, 295—302., 1963. — 7. *Birtchnell, J.*: Brit. J. Psychiat., 116, 281—288, 1970 a. — 8. *Birtchnell, J.*: Brit. J. Psychiat., 116, 307—313, 1970 b. — 9. *Birtchnell, J.*: Proc. Roy. Soc. Med., 64, 279—282, 1971. — 10. *Birtchnell, J.*: Social Psychiatry, 7, 202—210, 1972. — 11. *Bowlby, J., Ainsworth, M., Boston, M., Rosenbluth, J.*: Brit. J. med. Psychol., 29, 211—247, 1956. — 12. *Bratfos, O.*: Acta psychiat. Scand., 43, 453—461, 1967. — 13. *Brill, N. O., Liston, E. H.*: Arch. gen. Psychiat., 14, 307—314, 1966. — 14. *Brown, F.*: J. ment. Sci., 107, 754—777, 1961. — 15. *Brown, F.*: Brit. J. Psychiat., 112, 1035—1041, 1966. — 16. *Bruhn, J. G.*: J. ment. Sci., 108, 772—779, 1962. — 17. *Crago, M. A.*: Psychol. Bull., 77, 114—128, 1972. — 18. *Dennehy, C. M.*: Brit. J. Psychiat., 112, 1049—1069, 1966. — 19. *Dorpat, T. L., Jackson, J. K., Ripley, H. S.*: Arch. gen. Psychiat. 12, 213—216, 1965. — 20. *Earle, A. M., Earle, B. V.*: Amer. J. Orthopsychiat., 31, 181—186, 1961. — 21. *Falk, J., Pikler, E.*: Magy. Pszich. Szle, 29, 488—500, 1972. — 22. *Fitzgerald, O. W. S.*: J. ment. Sci., 94, 701—717, 1948. — 23. *Freud, A., Burlingham, D.*: War and Children. Internat. Univers. Press, New York, 1942. — 24. *Freud, A., Burlingham, D.*: Infants without Families. Internat. Univers. Press, New York, 1943. — 24. *Freud, A., Dann, S.*: An experiment in group upbringing. Psychoanal. Study Child, 6, 127—168, 1951. — 26. *Gay, M. J., Tonge, W. L.*: Brit. J. Psychiat., 113, 753—759, 1967. — 27. *Goldfarb, W.*: Emotional and intellectual consequences of psychological deprivation in infancy: a re-evaluation. In: Hoch, P., Zubin, R. (ed.): Psychopathology of childhood. Grune and Stratton, New York, 105—119. o. 1955. — 28. *Granville-Grossman, K. L.*: Brit. J. Psychiat., 112, 1027—1034, 1966. — 29. *Greer, S.*: Brit. J. Psychiat., 110, 698—705, 1964. — 30. *Gregory, I.*: Amer. J. Psychiat., 115, 432—442, 1958. — 31. *Gregory, I.*: Acta Genet., 9, 54—96, 1959. — 32. *Gregory, I.*: Amer. J. Psychiat., 119, 397—403, 1962. — 33. *Gregory, I.*: Arch. gen. Psychiat., 13, 99—109, 1965. — 34. *Gregory, I.*: Arch. gen. Psychiat., 15, 354—361, 1966a. — 35. *Gregory, I.*: Arch. gen. Psychiat., 15., 362—367, 1966b. — 36. *Hare, E. H., Price, J. S., Slater, E. T. O.*: Brit. J. Psychiat., 121, 197—205, 1972. — 37. *Hau, T. F., Ruppel, A.*: Z. Psychother. med. Psychol., 16, 211—219, 1966. — 38. *Hiebsch, H.*: Sozialpsychologische Grundlagen der Persönlichkeitsformung. Deutsch. Verl. d. Wissensch. Berlin, 1966. — 39. *Hilgard, J., Newman, M.*: J. nerv. ment. Dis., 137, 14—28, 1963. — 40. *Hilgard, J. R., Newman, M. F., Fisk, F.*: Amer. J. Orthopsychiat., 30, 788—798, 1960. — 41. *Hill, O.*: Brit. J. Psychiat., 115, 301—304, 1969. — 42. *Hill, O., Price, J. S.*: Brit. J. Psychiat., 113, 743—751, 1967. — 43. *Hirsch, M.*: A szülőktől elszakadt, gyermekotthonban, majd családi környezetben nevelkedő gyermekek személyiségvizsgálata. In: Pszichol. Tanul., VI., 595—614, 1964. — 44. *Horváth Sz., Mészáros M., Horánszky K., Koronkai B., Pertorini R.*: Magy. Pszichol. Szle. 28, 509—519, 1971. — 45. *Höck, K.*: Zur Ätiopathogenese der Neurosen. In: Höck, K., Szewczyk, H., Wendt, H. (ed): Neurosen. — VEB Deutsch. Verl. d. Wissensch. Berlin 28—46. o. 1972. — 46. *Hudgens, R. W., Morrison, J. R., Barcha, R. G.*: Arch. gen. Psychiat. 16, 134—145, 1967. — 47. *Ingham, H. V.*: Amer. J. Psychiat., 106, 91—98, 1949. — 48. *Juhász, P.*: Ideggyógy. Szle 17, 13—44, 1964. — 49. *Juhász, P.*: A neurosis meghatározása szociálpszichiátriai szempontból. In: Böszörményi Z. (szerk.): Az Országos Ideg- és Elmegyógyintézet 100 éve. Bp. 33—141. o. 1968. — 50. *Juhász, P.*: Ideggyógy. Szle, 26, 14—26, 1973. — 51. *Kettner, B.*: Acta psychiat. Scand., Suppl. 203, 81—83, 1968. — 52. *Koller, K. M., Castanos, J. N.*: Brit. J. Psychiat., 117, 371—380, 1970. — 53. *Levi, L. D., Fales, C. H., Stein, M., Sharp, V. H.*: Arch. gen. Psychiat., 15, 158—164, 1966. — 54. *Lidz, R. W., Lidz, T.*: Amer. J. Psychiat., 106, 332—345, 1949. — 55. *Lo, W. H.*: Brit. J. Psychiat., 115, 889—894, 1969. — 56. *Madow, L., Hardy, S. E.*: Amer. J. Orthopsychiat., 17,

521—528, 1947. — 57. *Marzo, S.*: *Gaz. Med. Fr.*, 79, 2299—2311, 1972. — 58. *McGregor, H. G.*: *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 7, 21—26, 1944. — 59. *Morrison, J. R., Hudgens, R. W., Barcha, R. G.*: *Brit. J. Psychiat.*, 114, 423—432, 1968. — 60. *Munro, A., Griffiths, A. B.*: *Brit. J. Psychiat.*, 115, 305—311., 1969. — 61. *Norton, A.*: *Brit. J. prev. soc. Med.*, 6, 253—258, 1952. — 62. *Oltman, J. E., McGarry, J. J., Friedman, S.*: *Amer. J. Psychiat.*, 108, 685—694, 1952. — 63. *Oltman, J. E., Friedman, S.*: *Arch. gen. Psychiat.*, 12, 46—56, 1965. — 64. *Oltman, J. E., Friedman, S.*: *Dis. nerv. Syst.* 27, 239—244, 1966. — 65. *Pertorini, R., Povázsay, É.*: *Magy. Pszichol. Szle*, 24, 207—215, 1967. — 66. *Pitts, F. N. jr, Meyer, J., Brooks, M., Winokur, G.*: *Amer. J. Psychiat.*, 121, *Suppl.*, 12, 1.—X., 1965. — 67. *Popper, P.*: *A kriminális személyiségzavar kialakulása.* Akadémiai Kiadó, Bp. 1970. — 68. *Provence, S., Lipton, R. C.*: *Infants in Institutions.* Internat. Univers. Press, New York, 1962. — 69. *Rutter, M.*: *J. Child Psychol.*, 12, 233—260, 1971. — 70. *Rutter, M.*: *J. Psychosom. Res.*, 16, 241—250, 1972. — 71. *Santrock, J. W.*: *Child Develop.*, 43, 455—469, 1972. — 72. *Specht, F.*: *Sozialpsychologische Gegenwartsprobleme der Jugendverwahrlosung.* Ferdinand Enke Verl. Stuttgart, 1967. — 73. *Tölle, R.*: *Katamnestische Untersuchungen zur Biographie abnormer Persönlichkeiten.* Springer Verl., Berlin, 1966. — 74. *Wilson, I., Alltop, L., Buffalo, W.*: *Brit. J. Psychiat.*, 113, 761—764, 1967.

Р. Пэрторини, С. Хорват, Э. Юохас: *Значение распада семьи в детском возрасте с точки зрения этиопатогенеза невроза*

В ходе анализа данных, полученных опросом 280 невротиков и 180 нормальных мужчин, авторы сравнили образцы, поставив перед собой целью исследование влияния в детском возрасте распада семьи. Образцы были с точки зрения возраста, профессии и семейного положения гомогенные. Авторы не нашли существенной разницы в отношении смерти родителей до 18-летнего возраста и до 7-ми- и 4-летнего возрастов. Разлука с родителями оказалась существенной лишь в случае внебрачного рождения с точки зрения развившегося впоследствии невроза. Рассмотрев дальнейший жизненный путь детей и типы воспитания, авторы нашли, что среди невротиков значительно больше лиц, детство которых прошло в неблагоприятных условиях. В ходе анализа данных можно было выявить, что решающими с точки зрения возникшего впоследствии невротического заболевания были не факт распада семьи в детском возрасте, не форма воспитания, заменяющая родителей, а те отрицательные эмоциональные и интерперсональные связи, которые — создавая для ребенка нестабильные условия — вызывают нарушение в процессах социализации и идентификации. Оценка часто противоречивых литературных данных приводит к подобным выводам.

R. Pertorini, Sz. Horváth und Elisabeth Juhász: *Die Bedeutung der Auflösung der Familie im Kindesalter in der Ätiopathogenese der Neurose*

Daten, gewonnen bei der Beantwortung gezielter, fixierter Fragen durch 280 Neurotiker und 180 gleichgeschlechtliche normale Individuen, wurden verglichen, um die Bedeutung der Familienauflösung im Kindesalter zu untersuchen. Die Muster waren auch hinsichtlich des Lebensalters, des Berufs und des Familienstandes homogen. Ein signifikanter Unterschied liess sich beim Tod der Eltern weder vor dem 18. noch vor dem 7. und 4. Lebensjahr feststellen. Auch Trennung von den Eltern zeigte sich nur bei ausserehelichen Kindern bedeutsam für eine spätere Neurose. Bei der Untersuchung der Erziehungsweisen und des weiteren Lebensweges erwies sich das Schicksal der Kinder in der neurotischen Gruppe signifikant unbeständiger mit Ortswechsellern.

Es zeigte sich, dass nicht die Auflösung der Familie und nicht die die elterliche ersetzende Erziehungsform für eine spätere neurotische Erkrankung entscheidend sind, sondern die negativen emotionalen und interpersonalen Verbindungen, welche für das Kind instabile Umstände schaffen und die Sozialisations- und Identifikationsprozesse stören. Die kritische Bewertung der oft sich widersprechenden Angaben der Literatur führt zu ähnlichen Schlüssen.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem, I. számú Kóronctani Intézet
(intézeti igazgató: Dr. Lapis Károly egyetemi tanár),
Budapest XIII. kerületi Tanács Róbert Károly körüti Kórház,
Organikus Idegosztály (ov. főorvos: Dr. Szobor Albert) közleménye

Finomszerkezeti vizsgálatok különböző eredetű neurogen izom-atrophiás esetekben

KORÉNYI-BOTH ANDRÁS dr., SZOBOR ALBERT dr.

A motoros ideg bármilyen eredetű, jellegű és fokú bántalma az ideghez tartozó izomban atrophiát okozhat, amit az elsődleges myogen atrophiákkal szemben neurogen izom-atrophiaként ismer az irodalom. E neurogen izom-atrophia fénymikroszkópos szövettani képe régóta és jól ismert. Az újabb, részben elektronmikroszkópos kutatások azonban egyre inkább arra utalnak, hogy az izom reactiója nem különíthető el élesen a különböző típusú myogen és különböző localisatiójú neurogen atrophiákban (Mittelbach 1966, Mumenthaler 1970). Myogen és neurogen vázizom-károsodásokat kutató klinikopathológiai munkánk során (Korényi-Both et al. 1966, 1973) 32 peripheriás motoros laesiót okozó betegségben szenvedő beteg izom-biopsiás anyagát vizsgáltuk fény- és elektronmikroszkópos eljárással. Munkánkban e megfigyeléseinket ismertetjük.

Beteganyag és módszer

Betegeink életkora 17 és 75 év között volt, átlagosan 25—50 év. Klinikai diagnosis szerinti megoszlásukat és nemüket az I. táblázaton tüntettük fel. Betegeink vizsgálata minden esetben neurologiai osztályunkon történt a szokásos klinikai, laboratóriumi és electrophysiologiai módszerekkel. Az izom kivétele reggel, éhgyomorral, 1%-os Lidocain érzéstelenítésben, kímélő technikával történt, a vizsgálathoz mindig az izomminta centrális, bizonyosan nem roncsolt részét használtuk fel. Az izomminta a m. deltoideusból, tricepsből, quadricepsből, triceps suraeből származott.

I. táblázat

	Férfi	Nő	Összesen
a) <i>Peripheriás neurogen atrophia</i>			
Osteochondrosis, spondylarthr.	6	2	8
Polyneuropathia toxica	4	—	4
Arachnitis spinalis luetica	1	1	2
Scalenus ant. syndroma	—	1	1
Polyaetiologia (compressio, toxikus, vascularis)	3	—	3
Nem tisztázott aetiologia	4	—	4
b) <i>Nuclearis neurogen atrophia</i>			
Sclerosis lat. amyotrophica	4	—	4
Spinalis izom-atrophia	2	2	4
Kombinált systemás betegség	2	—	2
a., b. összesen:	26	6	32

A biopsiás anyagot fény- és elektronmikroszkópos vizsgálat céljára dolgoztuk fel. Az izomdarab nagyobb részét formalin rögzítést követően paraffinba ágyasztuk, a metszeteket megfestettük Haematoxylin-eosinnal és alkalmaztuk a van Gieson elastica és a Heidenhain vashaematoxylin festést is. Az izomdarab kisebb részét *Palade* (1952) szerint OsO_4 -ban rögzítettük, Aralditba ágyasztuk. A metszeteket LKB és Reichert ultramikrotommal készítettük. A kontrasztot *Karnovsky* (1961) és *Reynolds* (1963) szerint végeztük.

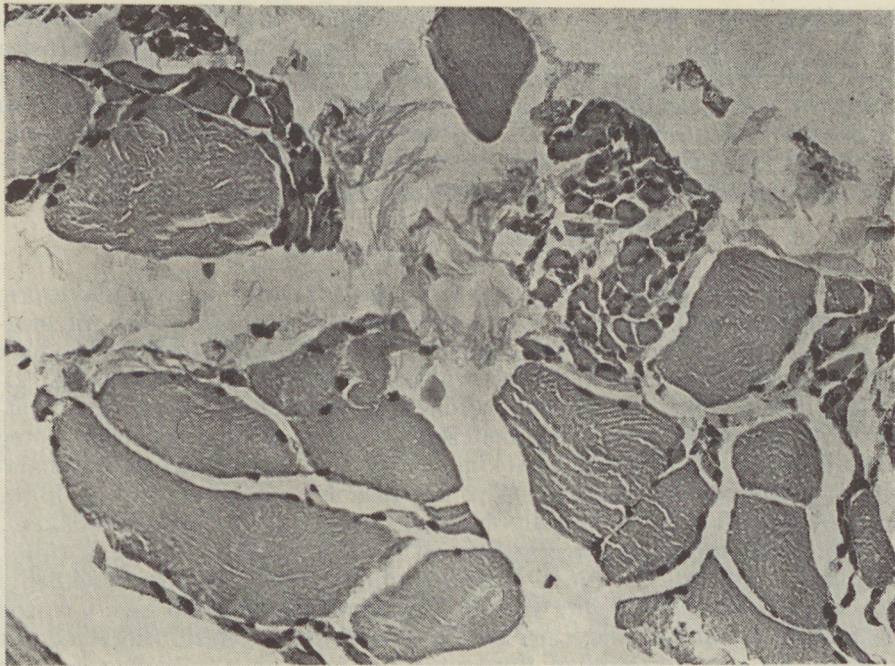
Fénymikroszkópos megfigyelések

Tekintet nélkül a motoros egység károsodását kiváltó kóros tényezőre, eseteink fénymikroszkópos képe a következőkben foglalható össze: jól megőrzött szerkezettel bíró izomrost kötegek között olyan kötegek helyezkednek el, melyekben minden egyes izomrost átmérője a szokottnál többszörösen kisebbé vált. Ezt a képet szembeötlően főként keresztmetszetekben figyelhetjük meg. Az atrophia, amely volumetrikus típusú, egy-egy izomrost köteg széli részein helyet foglaló izomrostokban indul meg, (1a. ábra) az előrehaladottabb stádiumban levő esetekben az ugyanazon neuronhoz tartozó köteg minden rostjára kiterjed. A subsarcolemmalis magvak száma nem csökkent, így a csökkent mennyiségű sarcoplasmában relatíve felszaporodottnak tűnik. A sarcoplasma jórészt egyneművé vált, basophil festődésű. Egyes esetekben a harántcsíkoltat a normális képhez viszonyítva szembetűnő. Néha ezek a rostok emlékeztetnek az embryonalis, vagy foetalis rostok szerkezetére. Előrehaladott stádiumban, az endomysiumban kötőszövet és nagy mennyiségű zsírszövet szaporulatot találtunk. Az endo- és perimysium véredényei hosszabb ideig épen megőrzöttek voltak, a későbbi időszakban a közti állomány alterációval együtt ezek részéről is bizonyos károsodások jelentkezhetnek: falmegevastagodás, intima proliferatio, a lamina elastica interna feltöredezettsége. Az atrophizált izomrost kötegek környezetében néhány esetben megfigyelhetünk olyan kötegeket is, melyek épeknek tűntek.

Elektronmikroszkópos megfigyelések

A félvékony metszetek segítségével kiválaszthattuk az atrophias izomrostokat. Azokban megfigyelhetjük, hogy a kezdeti stádiumban a subsarcolemmalis magvak szorosan egymás mellé tömörülve helyezkednek el, a membrán mélyen invaginálódik a magállományba, helyenként az állomány teljes lefűződését hozva létre (1b. ábra). Az interfibrillaris állomány kiszélesedett, a glycogen állomány tetemesen megnövekedett. A glycogen szemcsék nagy mennyiségben jelennek meg interfibrillarisan is (2b. ábra). A magközeli térben subsarcolemmalisan lipofuscin granulomok halmozódtak fel (2a. ábra). A sarcoplasmatis reticulum rendszer vesicularisan átalakult helyenként egynemű, elektronoptikailag zsírszerű anyaggal telt (3a., 4. ábra). Az elváltozás nem, vagy csak kevésbé érinti a T-tubulusokat. Mind a subsarcolemmalis, mind az interfibrillaris mitochondriumok ovoid, lekerekedett, vagy polygonalis alakúak, elektromosításuk megnövekedett (3b., c. ábra). A densitas olyan mérvűvé válik helyenként, hogy csak nehezen felismerhető crista-állományuk alapján identificálhatók a dense képletek mitochondriumként (3a. ábra). Megfigyelhetők olyan mitochondriumok is, melyek ballonszerűen duzzadtak, crista-állományuk feltöredezett, a mitochondriumok alapállománya megkevesbedett.

A fénymikroszkóposan atrophiasnak tűnő izomrostokban egymás mellett helyezkednek el a jól megőrzött finomszerkezettel bíró és a károsodott myofibrillumok. Az utóbbiakban longitudinalis hasadozottság figyelhető meg (4. ábra). A sarcomerek torzultak, a haránt-periodicitás elmosódottá válik, egyes

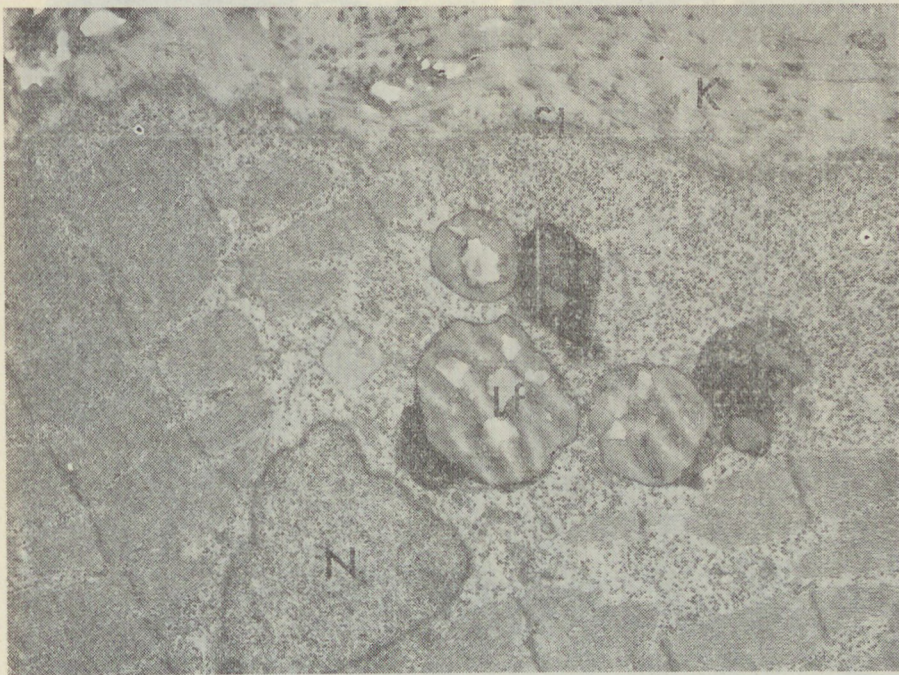


a



b

1. ábra. a) Neurogen típusú izom-atrophia fénymikroszkópos képe: egyazon izomrost kötegen belül az egyes rostok átmérője a szokottnál kisebb, míg a szomszédos rostok normális átmérőjűek. Festés: Haematoxylin eosin. b) Az atrophias izomrostokban a kezdeti stadiumban a subsarcolemmalis magvak szorosan egymás mellé tömörülve helyezkednek el, a mag-membran mélyen invaginálódik a magállományba, az állomány teljes lefűződését hozva létre. N: mag, Sm: sarcomer, Z: Z-képlet, G: glycogen. Nagyítás: a: $270\times$; b: $17\ 000\times$

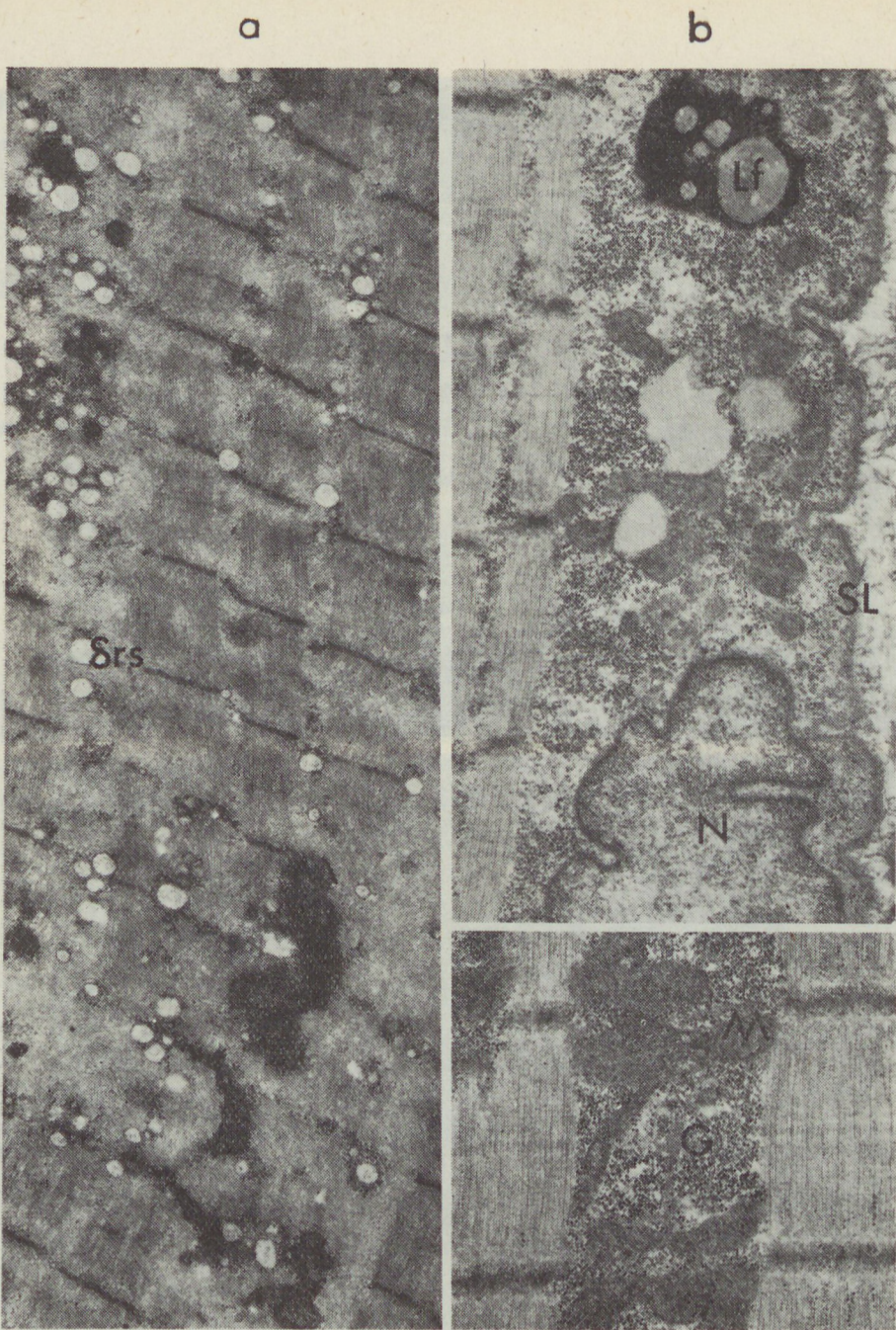


a

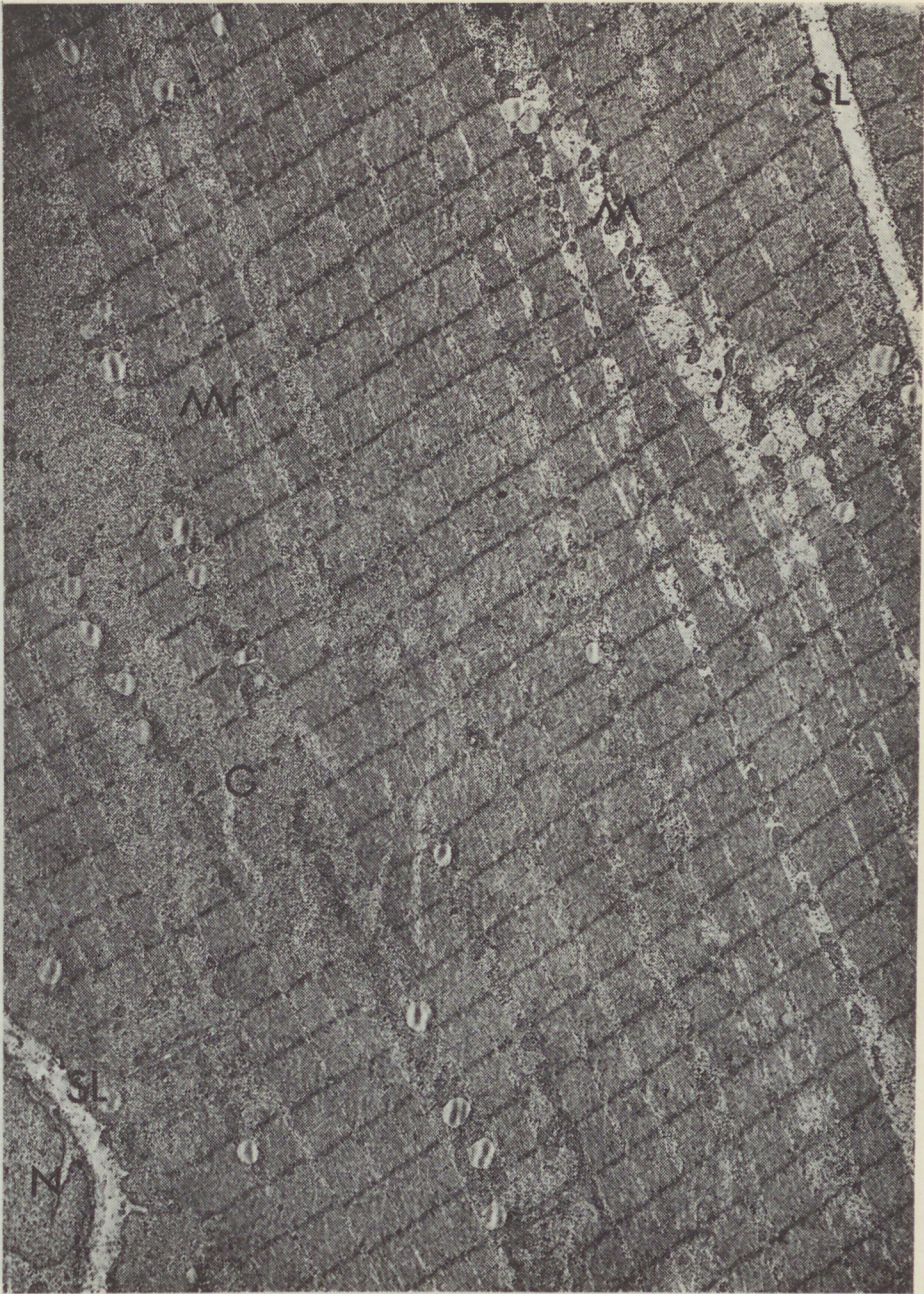


b

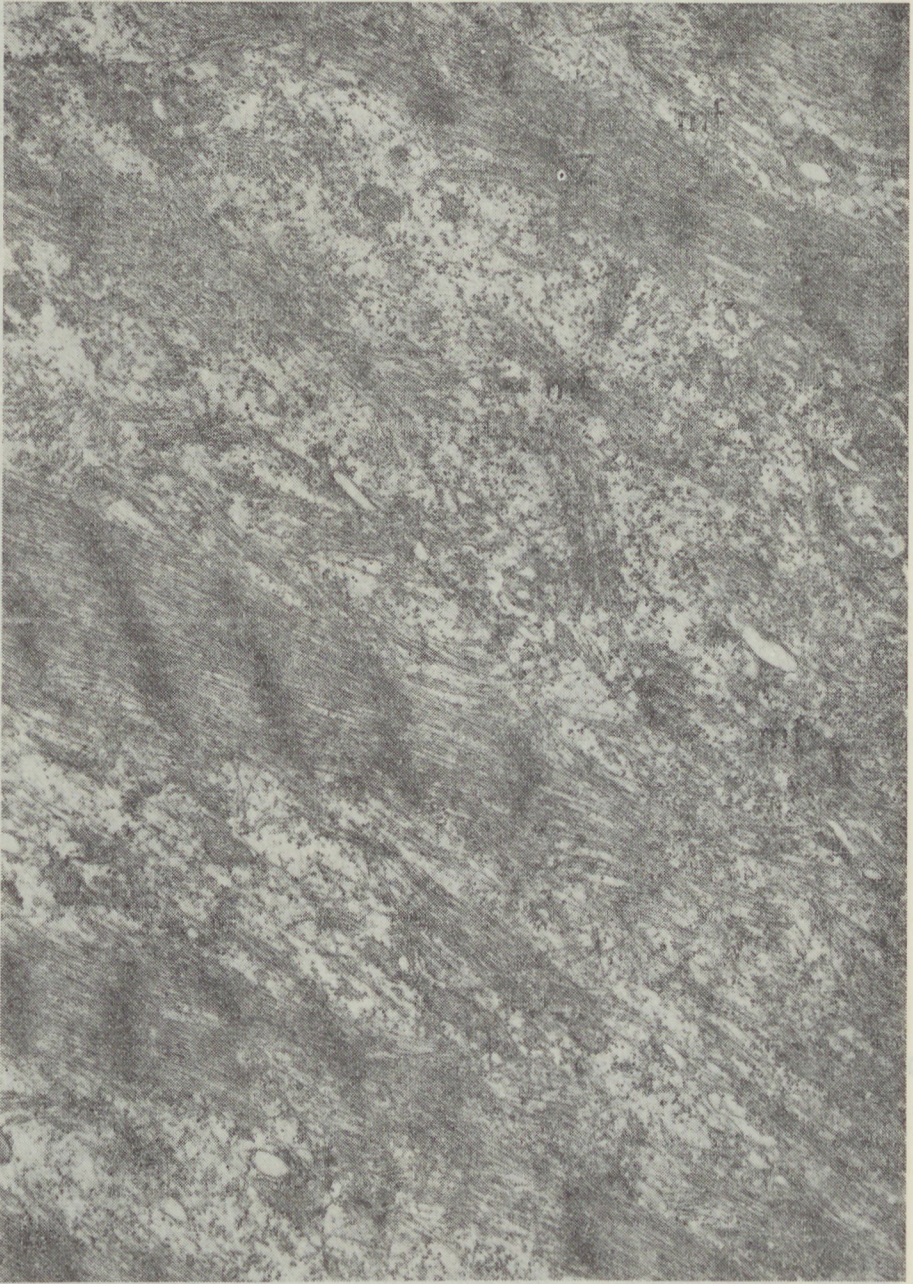
2. ábra. a) A magközei térben subsarcolemmalisan lipofuscin granulumok foglalnak helyet. N: mag, Lf: lipofuscin, Sl: sarcolemma, K: kollagén. b) A glycogen szemcsék a szokottnál nagyobb mennyiségben jelennek meg intrafibrillarisan is. G: glycogen, M: mitochondrium. Nagyítás: a: 16 400× b: 35 000×



3. ábra. a) A sarcoplasmikus reticulum rendszer, főként a terminalis cisternáknak megfelelően tágult. A T-tubulusokat az elváltozás nem érinti. A mitochondriumok elektronrendesítése megnövekedett, a dense testek mitochondriális eredete csak nehezen ismerhető fel. A myofibrillumok torzultak, finomszerkezetük helyenként elmosódott. Srs: sarcoplasmikus reticulum-rendszer, M: mitochondrium. b) A mag-közeli térben nagymennyiségű glycogen, lipofuscin granulumok, szimpla membrannal határolt cisternák és polygonális jellegű mitochondriumok foglalnak helyet. N: mag, Lf: lipofuscin, Sl: sarcolemma. c) A tágult interfibrillaris térben a mitochondriumok polygonális jellegűek, crista-állományukon szemcsézettség figyelhető meg. M: mitochondrium, G: glycogen. Nagytás: a: 16 800 × b: 21 000 × c: 21 000 ×



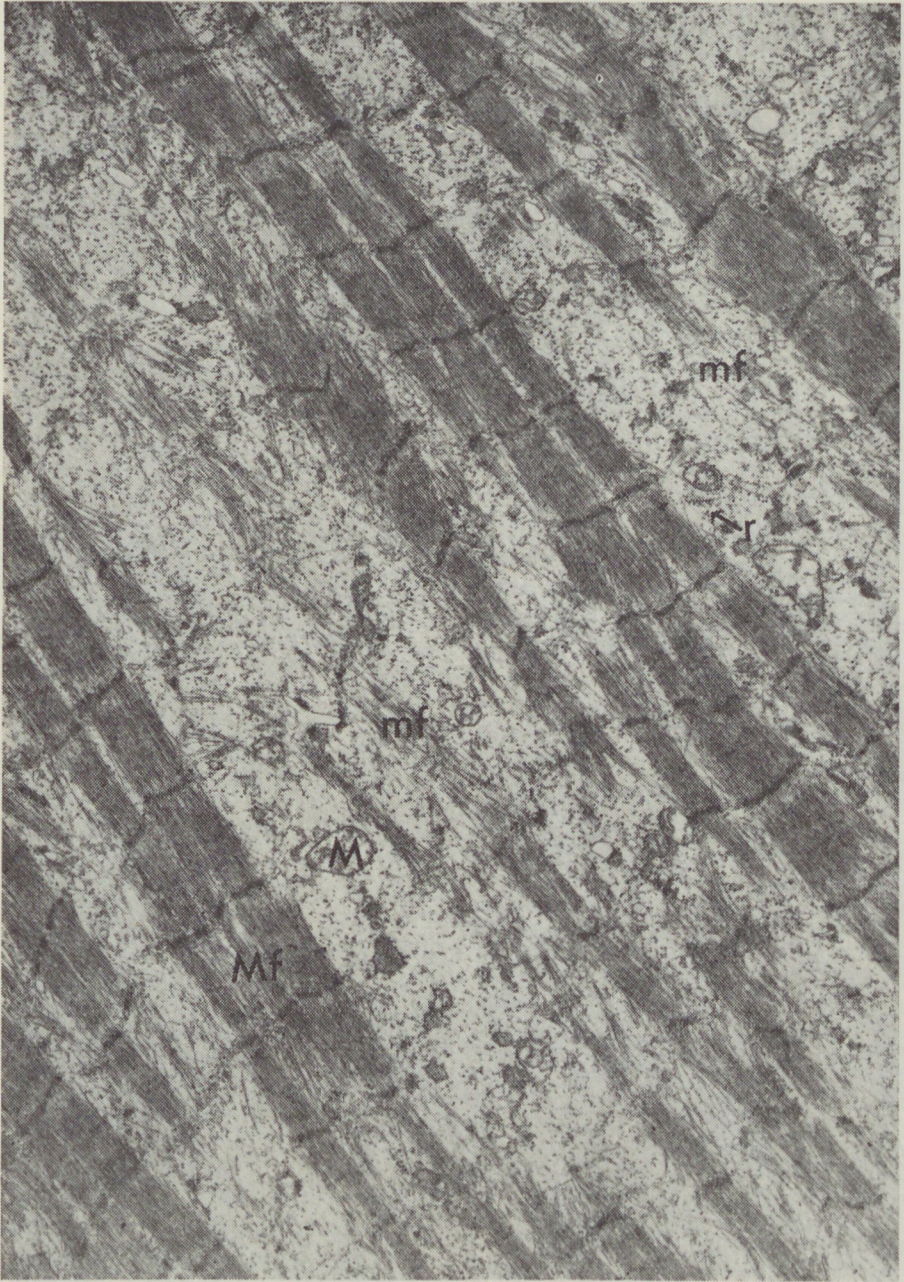
4. ábra. Elkeskenyedett izomrost, a myofibrillumok longitudinálisan hasadozottak, számuk a normális izomrosthoz viszonyítva megkevesbedett. A glycogen-állomány felszaporodott. SL : sarcolemma, Mf : myofibrillum, G : glycogen, N : mag, M : mitochondrium. Nagyítás : 6100×



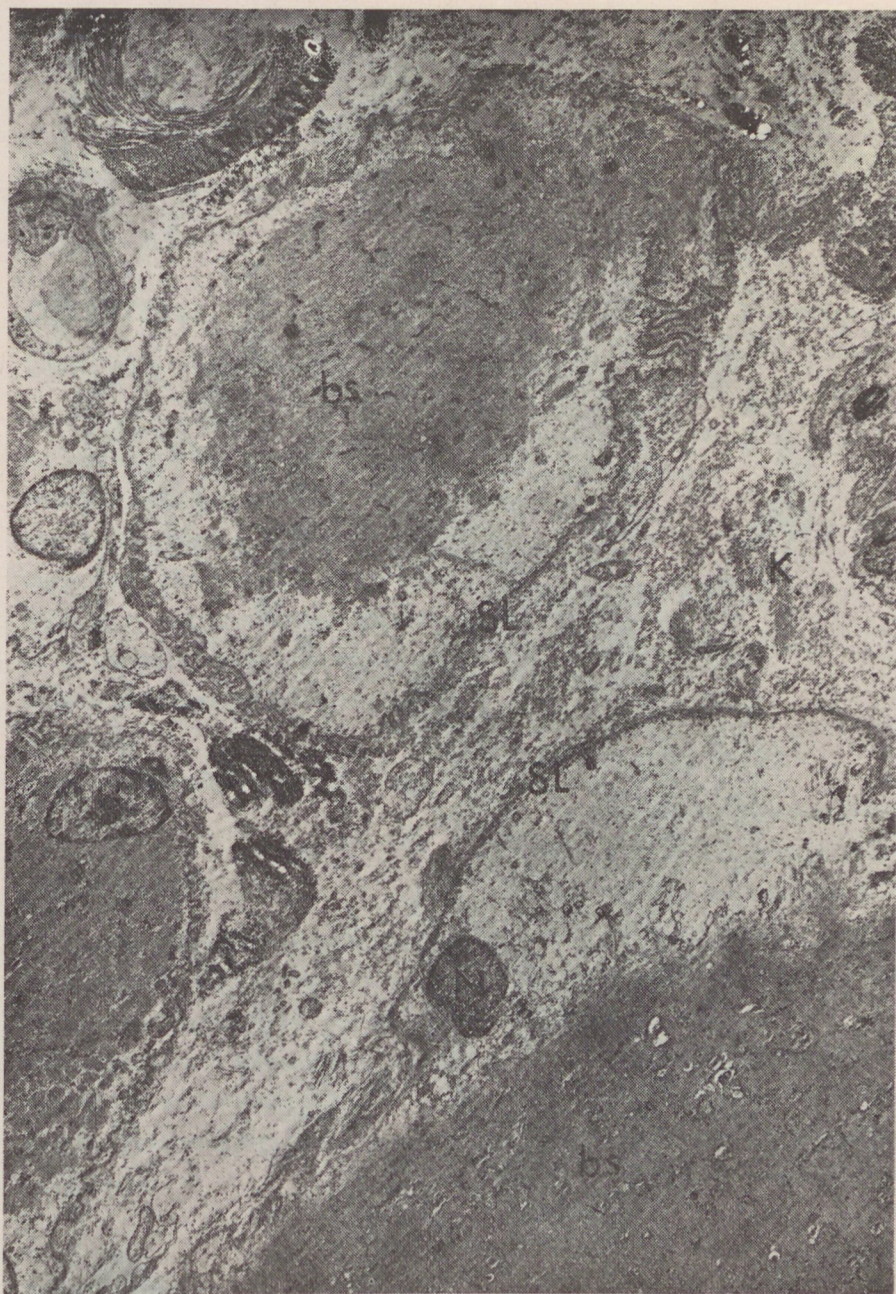
5. ábra. Egy-egy myofibrillumnak megfelelően a Z-képletek csak rögös formában ismerhetők fel. A myofilamentumok, ahol a fibrillaris kötegezetség megszűnt, rendezetlen vattagomolyagszerű képet adnak. A glycogen szaporulat mellett tetemes mennyiségű ribosoma szaporulat is megfigyelhető. Z: Z-képlet, Mf: myofilamentum. Nagyítás: 40 000 ×



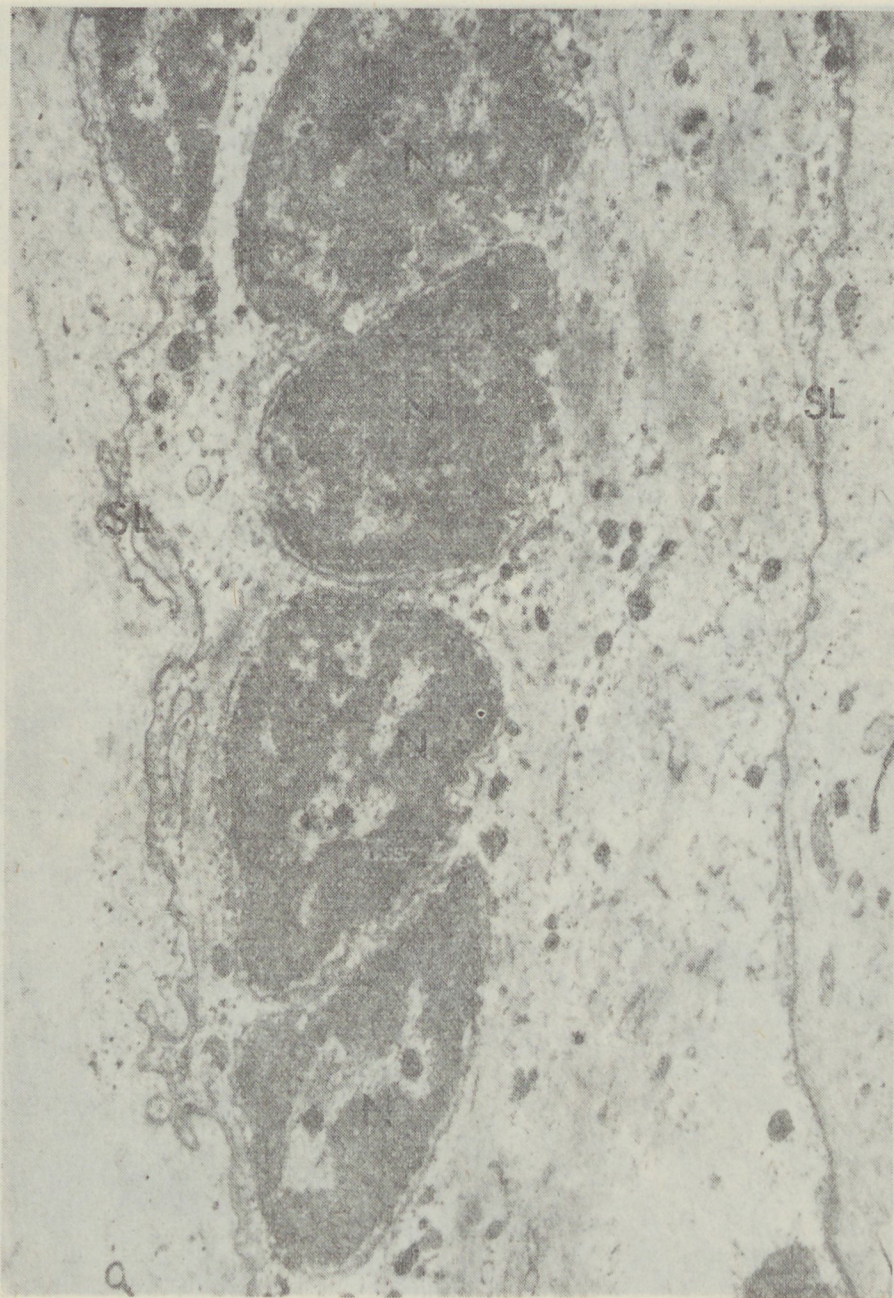
6. ábra. A myofibrillumok peripheriás filamentumai feltöredezték, így egy-egy myofibrillum lefutása mentén virág-girlandszerűvé válik. Néhány myofilamentum egymással összecsapódva vastagabb köteget képez. A mitochondriumok felszaporodtak, nagyság- és alakbeli különbségeket mutatnak. Z : Z-képlet, mf : myofilamentum, M : mitochondrium. Nagyítás : 35 000 ×



7. ábra. A ribosomában gazdag alapállományban az újonképzett myofilamentumok kötegekbe rendeződtek, a szokottnál keskenyebb myofibrillumokat képeznek. Az újonképzett myofibrillumokban sarcometrikus tagoltság figyelhető meg. A felvételen viszonylag kevés, ballonszerűen duzzadt mitochondrium látható. Mf: myofibrillum, mf: myofilamentum, r: ribosoma, M: mitochondrium. Nagyítás: 21 000 ×



8. ábra. A basalis sarcoplasm összezmörült, így a széleken subsarcolemmalisan világos udvar alakult ki. A kollagén állomány az endomysiumban felszaporodott. Sl : sarcolemma, bs : basalis sarcoplasm, N : mag, K : kollagén. Nagyítás : 12 600 ×



9. ábra. Az izomrostból csupán a sarcolemma hüvely és a szorosan egymás mellé tömörült linearisan elhelyezkedő magvak maradtak fenn. A magállomány az elkeskenyedett sarcoplasmának mintegy felét kitölteni látszik. SL : sarcolemma, N : mag. Nagyítás : 21 600 ×

fibrillumokban a károsodás főként az I-csíkok területén szembetűnőbb, a secundaer filamentumok szerkezete elmosódottá válik. Itt az A-csíkok viszonylag jobban megőrizték finomszerkezetüket. Más myofibrillumokban, vagy

Trioxazin[®]

minor tranquillans

ÖSSZETÉTEL

1 tabl. 0,3 g trimetozinumot tartalmaz.

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

Hozzászokás veszélye nem áll fenn.

JAVALLATOK

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

Sajátos gyermekgyógyászati javallata: neuropathia.

ADAGOLÁS

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

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

MELLÉKHATÁS

Álmosság, fáradtságérzés.

FIGYELMEZTETÉS

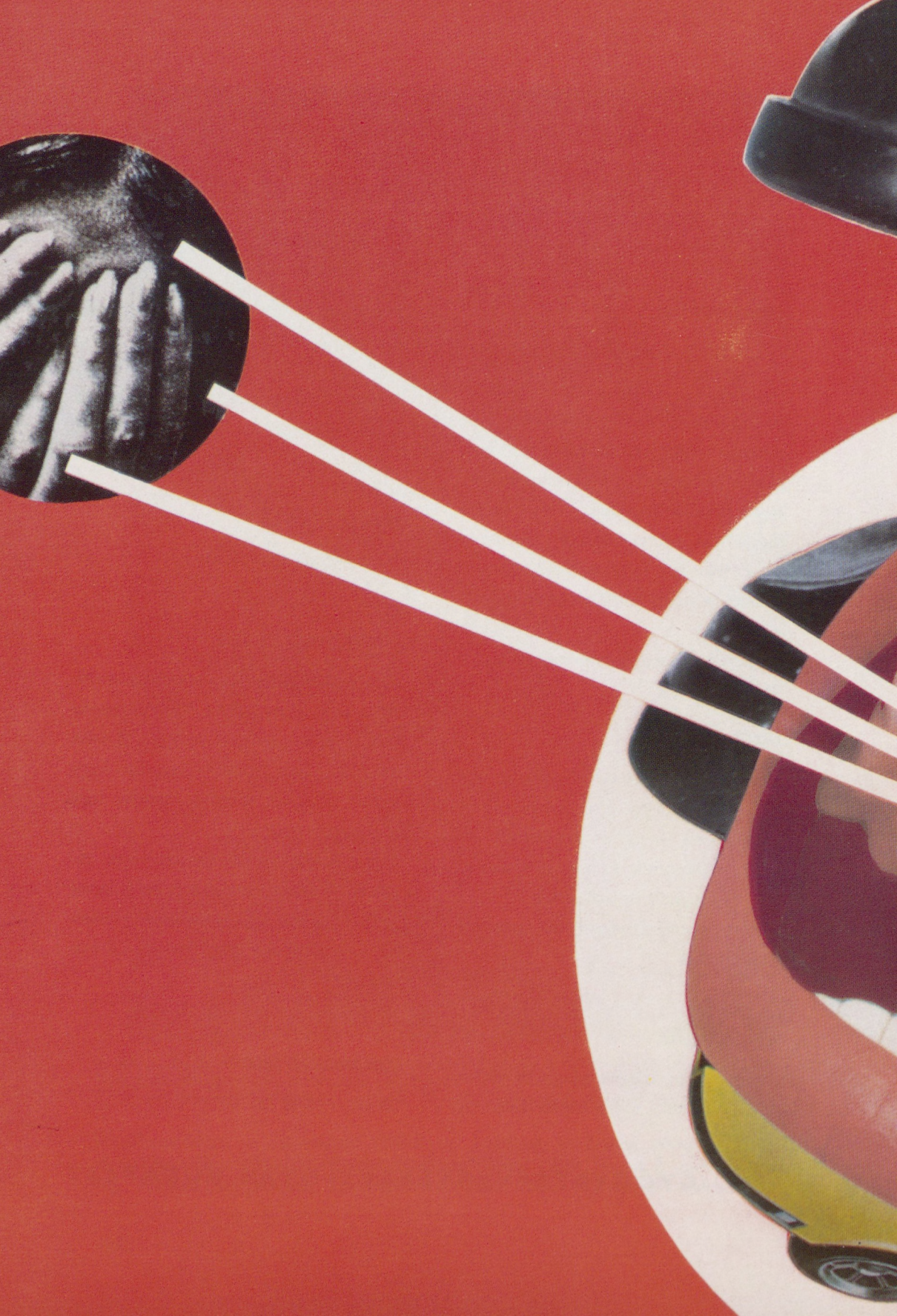
A gyógyszer adagolása alatt fokozott elővigyázatosság szükséges. A kúra tartama alatt, illetve a bevétel után 8—10 órán belül járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni, szeszes italt fogyasztani tilos.

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

CSOMAGOLÁS

20 tbl. 10,50 Ft

Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST





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

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

Belgyógyászatban, paediatricában, sebészetben, szülészeti-nőgyógyászatban, onkológiában stb. nyugtatásra, hányáscsillapításra, 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 3×5 – 10 mg, ez fokozatosan — különösen psychiatriai kórképekben — 3×25 mg-ra növelhető. Amint a Frenolon egyszeri adagja a 25 mg-ot eléri vagy meghaladja, célszerű a Frenolon 25 mg-os draszté alkalmazása.

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

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

Az injekcióból általában 3×1 – 2 amp. (i. musc.) a felnőtt napi adagja, mely szükség esetén 3×1 – 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 (ideggyógyászok) szabadon rendelhetik. Egyébként csak szakrendelés javaslatára, a javaslatban meghatározott időtartamú, legfeljebb a javaslat keltétől számított 2 hónapon belül történő gyógykezelés céljára rendelhető. A javaslatot adó szakrendelést és a szakrendelés keltét a vényen fel kell tüntetni.

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

CSOMAGOLÁS

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

ugyanazon myofibrillum más sarcomerjében a károsodás a sarcomer egészét érinti, a Z-képletek rögzösen szétesnek, a myofilamentumok feltöredezték, fibrillaris kötöttségükből felszabadulva rendezetlen, vattagomolyagszerű szerkezetben helyezkednek el, szabálytalan hálózatot képezve (5. ábra). Egyes sarcomer maradványokat a feltöredezett Z-képletek focus-szerűen még összefogják. Megfigyelhetünk olyan myofibrillum kötegeket is — gyakran a fenti kép szomszédságában elhelyezkedve —, ahol a myofibrillumok szabályos sarcometrikus tagoltsága megőrzött, a Z-képltek finomszerkezete nem károsodott, a myofilamentumok azonban a fibrillum peripheriás részein feltöredezték, lysist szenvedtek. Így a fibrillumok képe virág-girlandszerűvé válik (6. ábra).

Több atrophias jellegű izomrostban a fenti elváltozások mellett a következő finomszerkezeti kép volt jellemző: a ribosoma állomány — főleg a mag körüli térben — felszaporodott, polysomák alakultak ki. A ribosoma particulák sorokba rendeződtek, folytatásukban 50—70 Å vastag filamentumok figyelhetők meg. A filamentumok körül — főként a robosoma sor felőli végükön — oldalról néhány ribosoma foglal helyet. A filamentumok helyenként párhuzamosan rendezettek, haránt-periodicitás alakult ki rajtuk. Ezek a területeken már vékony, 50—75 Å és vastag, 90—110 Å átmérőjű filamentumok foglalnak helyet szabályos sarcometrikus tagoltságban. A vázolt kép főként egy-egy fibrillum, vagy fibrillum-csoport apicalis végén figyelhető meg (7. ábra).

A súlyos károsodás finomszerkezeti jegeit mutató izomrostokban a sarcolemma hüvely viszonylag jól megőrzött, a normálisan meglévő fogazott lefutása azonban megszűnt. Az elemi membrán mindenütt basalmembránnal fedett. A basalis sarcoplasma összetömörült, a széleken gyűrű alakban világos udvar látható (8. ábra). Nagyobb nagyítással a rost tengelyébe tömörülő sarcoplaszmában részben még felismerhető desorganizált filamentum maradványok és szerkezetet nem mutató, elektrondense anyagalmazok foglalnak helyet. Az izomrostok egy részében csupán a sarcolemma-hüvely és a szorosan egymás mellé tömörült linearisan elhelyezkedő magvak figyelhetők meg. A mag-membrán helyenként feltöredezett, a chromatin-állomány marginizálódott. Az elkeskenyedett izomrostnak mintegy felét kitöltik a magvak (9. ábra).

A környező endomysiumban organellum-törmelék, szerkezet nélküli állomány és nagy mennyiségű collagen-rost helyezkedik el.

Az atrophias izomrostokban leírt finomszerkezeti kép egyaránt megfigyelhető volt a különböző eredetű és különböző ideje fennálló betegségekben.

Megbeszélés

A neurogen izom-atrophias szöveti és finomszerkezeti képét, hisztokémiai jellemzőit a legkülönbözőbb emberi megbetegedésekben és kísérleti anyagban is, egyaránt számosan vizsgálták (*Drachman és mtsai* 1967, *Gamstorp* 1967, *Yellin* 1967, *Chou* 1968, *Lafair és Myerson* 1968, *Stoboy és mtsai* 1968, *Suchenwirth és mtsai* 1969, *Engel* 1970). Progressiv spinalis izom-atrophiasban leírták a myofibrillumok folyamatos tönkremenését, a filamentumok feltöredezését, a Z-képletek pusztulását. Vég-stadiumként fibrillumokat, filamentumokat nem tartalmazó rostokat találtak, melyek szabályos magvakat és lipofuscin granulomákat tartalmaztak (*Isch és Gruner* 1963).

Amyotrophias lateral sclerosisban a mitochondriumok károsodása, a sarcoplasmatikus reticulum rendszer vacuolisatiója és a contractilis elemek összecsapódása figyelhető meg (*Aleu* 1966, *Fischer és mtsai* 1966, *Hamilton és mtsai* 1968). A vég-stadium a fenti megfigyelésekben is megegyezett az általunk leírtakkal. Mind saját megfigyeléseink, mind a fent idézett szerzők munkái alapján igen valószínűnek látszik, hogy a vég-stadium minden neurogen atro-

phiában megegyezik. A kísérleti vizsgálatok egyik kedvelt formája a denervatio és az azt követő izomelváltozások tanulmányozása (*Anderson és mtsai* 1966, *Kohn* 1966, *Holler és Hopf* 1968, *Coërs* 1969, *Hess és Rosner* 1970). A finomszerkezeti kép hasonló és nagyrészt teljesen azonos a denervatiót követő izomelváltozások finomszerkezeti képével. Ez érthető, hiszen az izom-atrophia kialakulásában nem játszik szerepet az a tény, hogy a motoros egység melyik részén jön létre a károsodás. Emberi megbetegedésekben akár nuclearis, akár peripheriás károsodásról van szó, a vég-stadiumot megelőző állapotokban a kép mégsem azonos a denervatiót követő izom-atrophia finomszerkezeti károsodásaival, mivel a neurogen károsító componens hatásának kialakulása időben elhúzódó jellegű, s így az idő-factor következtében kialakuló elváltozások bizonyos folyamatosságot mutatnak. Ez a folyamatosság structuralis vonatkozásban is hosszabb jellegű, mint a kísérleti, egyszeri denervatiót követő elváltozások.

Az irodalmi adatok és a saját megfigyeléseink alapján úgy gondoljuk, hogy egységes képet alkothatunk a „motor unit” valamely tagjának pusztulását követő elváltozásokról. A myofibrillumok számának reductiója egy roston belül az egyes fibrillumok pusztulása útján következik be. A pusztulás a sarcomerekben, az I-csík területén és az A-csík területén egyaránt megindulhat. A Z-képletek rögzös szétesésével a folyamat teljessé válik. Ugyanazon rostokban más fibrillum peripheriás részein megfigyelt elváltozások a fibrillum átmérőjének megkisebbedéséhez vezetnek. A fibrillumok részéről megfigyelt harmadik jellemző elváltozás a regenerációs jelenség, amikor is — főleg mag közeli térben — új myofibrillumok alakulnak ki. Igen gyakran egymás mellett kifoly a myofibrillumok necrosis, dystrophiás átalakulása és a regeneratio. Gyakran az egyes folyamatok átfedik egymást, így az új viszonyokhoz történő állandó alkalmazkodás jeleként a contractilis elemek structuralis átépülése játszódik le. A mitochondriumok részéről mitochondrium pyknosis és mitochondriolysis alakul ki. A dystrophiás folyamatok kialakulásával és progressiójával párhuzamosan a sarcoplasmaticus reticulum rendszer dilatálttá válik, szoros kapcsolata a myofibrillumokkal fellazul. Különösen feltűnő a felszaporodott glycogen-mennyiség. Ez úgy magyarázható, hogy a nem functionáló izomrostban a glycogen termelődik ugyan, azonban már nem, vagy csak csökkent mértékben kerül felhasználásra. A felszaporodó lipofuscin granulumokban nagyobb mennyiségű myoglobinnal eredetű vas mutatható ki (*David*, 1967). A mag igen hosszú időn keresztül persistál, structuralis károsodásokat nem vagy alig mutat. A végső stadiumban kialakul azonban a teljes pusztulás képe. Az „üresen” maradt sarcolemma-hüvelyekben organellum-törmelék, centralisan aggregálódott, súlyosan alterált fibrillaris állomány és persistáló mag foglal helyet.

Lee (1965) házinnyúl denervált izmaiban, *Hess és Rosner* (1970) denervatiót követően felnőtt tengerimalac izomrostjaiban satellita sejtek felszaporodását figyeltek meg. Az izom-atrophiák fent vázolt folyamatának egyes részjelenségeit írták le *Wechsler* (1962), *Walker és mtsai* (1965), ízületi károsodások, vagy inszakadást követő inaktivitások izom-atrophiákban, *Gori és Pellegrino* (1964) patkányok castratióját követően a musculus levator aniban. A regeneratív jellegű finomszerkezeti felépülés — főként a contractilis elemek tekintetében — hasonló az embrionális anyagban tett megfigyelésekhez (*Allen és Pepe*, 1966).

Biokémiai mérések alapján (*Mc Ardle* 1965, *Pearlstein és Kohn* 1966, *Perkoff és mtsai* 1967, *Scarlato és mtsai* 1969, *Stirewalt és Wool* 1970) megállapítható, hogy az izomrost állományának eltűnését elsősorban a katabolikus folyamatok felgyorsulása idézi elő és csak később következik be a fehérje synthesis korlátozottsága. Ezek a biokémiai adatok szintén bizonyítják a finomszerkezeti megfigyeléseink alapján fent vázolt átépülési teóriánkat.

Neurogen izom-atrophiában szenvedő betegekben a kialakuló és jellemzőnek mondható kép, véleményünk szerint a következőképpen magyarázható: a neurogen impulzusoktól megfosztott izomzatban a fiziologiás inger hiánya következtében az egyes rostok átmérőjének csökkenése a rostok organellumai — különösképpen a contractilis elemek — számának megfosztatkozása következtében alakul ki. Az izomrost egy bizonyos idegi egyensúlyi állapot fenntartására törekszik, s mivel a contractilis elemek kialakulása nincs neurogen factorhoz kötve, érthetővé válik, hogy ugyanazon izomrostokon belül gyakran szövődötten fordulnak elő dystrophiás és necrotikus folyamatok, valamint regenerációs jelenségek. Hasonló módon az egyszeri izomsértést követő alteratiók kialakulásához, az endo- és perimysiumban felszaporodó kötőszöveti állomány meggátolja az izomzat normális anyagcseréjét, s végső stadiumként annak pusztulását okozza.

Összefoglalás

A szerzők 32 nuclearis és peripheriás ideg-laesióban szenvedő beteg izom- elváltozásait tanulmányozták fény- és elektronmikroszkópos vizsgálattal. A neurogen atrophiára jellemző volumen atrophia alapja az organellumok pusztulása. A fibrillumok csökkenése a sarcomerek centralis részének feltöredezése és desorganisatiója útján következik be. Az emberi motoneuron betegségeket jellemző neurogen atrophia különbözik az experimentalis denervatiótól, aminek oka az idő-factor. A finomszerkezeti átépülés során atrophias, dystrophiás, necrotikus és abortív regeneratív folyamatok egyaránt megfigyelhetők. A neurogen atrophiák vég-stadiuma morfológiailag nem különíthető el egymástól, csak a klinikai adatokkal együtt adhat teljes képet.

IRODALOM. 1. *Aleu, F. P.*: Ultrastructure of atrophic muscle in amyotrophic lateral sclerosis. *Neurology*, 16, 475—481, (1966). — 2. *Allen, E. R., Pepe, F. A.*: Ultrastructure of developing muscle cells in the chick embryo. *Amer. J. Anat.* 116, 115—148, (1966). — 3. *Anderson, P. J., Slotwimer, P., Song, S. K.*: Structural parameters of neuromuscular diseases: Isolation and Experimental Reproduction. *Excerpta Medica Internat. Congress Series*, No. 147, 245—254, (1966). — 4. *Mc Ardle, B.*: Biochemical findings in neuromuscular disorders. 8-th Internat. Cong. Neurol., Vienna, 5—10—IX., (1965). — 5. *Chou, S. M.*: Myxovirus-like structures and accompanying nuclear changes in chronic polymyositis. *Arch. Path.* 86, 649—658, (1968). — 6. *Coërs, C.*: Morphological changes in motor units in human and experimental neuropathies. *Excerpta Medica Internat. Congress Series*, No. 199, 365—376, (1969). — 7. *David, H.*: Elektronmikroskopische Organpathologie. VEB Verlag und Gesundheit, Berlin, 547—569, (1967). — 8. *Drachman, D. B., Murpay, S. R., Nigam, M. P., Hills, J. R.*: „Myopathic” changes in chronically denervated muscle. *Arch. Neurol.* 16, 14—24, (1967). — 9. *Engel, W. K.*: Selective and nonselective susceptibility of muscle fiber types. *Arch. Neurol.* 22, 97—117, (1970). — 10. *Fischer, E. R., Cohn, R. E., Danowski, T. S.*: Ultrastructural observations of skeletal muscle in myopathy and neuropathy with special reference to muscular dystrophy. *Lab. Invest.* 15, 778—793, (1966). — 11. *Gamstorp, J.*: Progressive spinal muscular atrophy with onset in infancy or early childhood. *Acta paediat. scand.* 56, 408—423, (1967). — 12. *Gori, M. Z., Pellegrino, C.*: Ultrastructural observation on the atrophy by castration of the levator ani muscle of rat and on the following regeneration caused by testosterone. III. Europ. Conf. for Electron Microscopy, Prague, B. 83—84. (1964). — 13. *Hamilton, C. R., Dobson, H. L., Marshall, J.*: Diabetic amyotrophy clinical and electronmicroscopic studies in six patients. *Amer. J. med. Sci.* 256, 81—90, (1968). — 14. *Hess, A., Rosner, S.*: The satellite cell bud and myoblast in denervated mammalian muscle fibers. *Amer. J. Anat.* 129, 24—40, (1970). — 15. *Holler, M., Hopf, H. C.*: Posttraumatische Synkinesien zwischen Zwerchfell und Muskeln des Plexus Brachialis. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 193, 141—153, (1968). — 16. *Isch, F., Gruner, J.*: Correlative elektromyography and histopathology of progressive muscular atrophies with proximal beginning under optical and electron microscopy. Symposium: proximal muscular weakness and wasting. *Electroeneph. clin. Neurophysiol.* 17, 84—104, (1963). — 17. *Karnovsky, M. J.*: Simple methods for “Staining with lead” at high Ph in electron microscopy. *J. Biophys. Biochem. Cytol.* 11, 729—732, (1961). — 18. *Kohn, R. R.*: Denervation muscle atrophy. *Amer. J. Path.* 48, 241—257,

(1966). — 19. *Korényi-Both, A., Lapis, K., Gallai Margit*: The microscopic structure of muscles in Juvenile Progressive Dystrophy. *Acta morph. Acad. Sci. hung.* 14, 366—367, (1966). — 20. *Korényi-Both, A., Lapis, K., Gallai Margit*: Über die Feinstruktur der Muskelveränderungen bei Dystrophia Musculorum Progressive. *Beitr. path. Anat.* 135, 436—458, (1967). — 21. *Korényi-Both, A., Szobor, A., Lapis, K., Szathmáry, I., Kerpel-Fronius, S.*: Fine Structural Studies in Myasthenia gravis I. Muscle Fibre Lesions. *Europ. Neurol.* 10, 215—236 (1973). — 22. *Lajár, J. S., Myerson, R. M.*: Alcoholic myopathy with special reference to the significance of creatine phosphokinase. *Arch. intern. Med.* 122, 427—422, (1968). — 23. *Lee, C. Y.*: Electron microscope observations on myogenic free cells of denervated skeletal muscle. *Exp. Neurol.* 12, 132—135, (1965). — 24. *Mittelbach, F.*: Die Begleitmyopathie bei neurogenen Atrophien. Springer, Berlin (Heidelberg) New York 1966. — 25. *Mumenthaler, M.*: Myopathy in Neuropathy. In: *Muscle Diseases*. Excerpta Med. (Amst.) ICS/199. 585—598, (1970). — 26. *Palade, G. E.*: A study of fixation for electron microscopy. *J. exp. Med.* 95, 285—297, (1952). — 27. *Pearlstein, R. A., Hohn, R. R.*: Myosin and total protein turnover in denervated rat skeletal muscle. *Amer. J. Path.* 48, 823—829, (1966). — 28. *Perkoff, G. T., Dioso, M. M., Bleisch, V., Klinkerfuss, G.*: A spectrum of myopathy associated with alcoholism. I. Clinical and laboratory features. *Ann. intern. Med.* 67, No. 3. 9. 1. 481—492, (1967). — 29. *Scarlato, G., Cornelio, F., Prenna, G.*: Histochemische und mikrospektrofotometrische Untersuchungen über regressive Vorgänge an der menschlichen Muskelfaser bei neurogenen Atrophien. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 195, 219—225, (1969). — 30. *Stirewalt, W. S., Wool, I. G.*: Peptidyl-tRNA and peptidyl transferase activity of skeletal muscle ribosomes. Effect of diabetes. *Febs Letters*, 10, 38—40, (1970). — 31. *Stoboy, H., Friedebold, G., Strand, F. L.*: Evaluation of the effect of isometric training in functional and organic muscle atrophy. *Arch. Phys. Med. Rehab.* 49, 509—514, (1968). — 32. *Suchenwirth, R., Reichenmiller, H. E., Bundschu, H. D.*: Muscle histochemistry in relation to motor conduction velocity in cases of polyneuropathy. *Excerpta Medica Internat. Congress Series, No. 199*, 56—60, (1969). — 33. *Reynolds, E. S.*: The use of lead citrate at high pH as an electron-opaque stain in electron microscopy. *J. Cell Biol.* 17, 3208—212, (1963). — 34. *Walker, S. M., Schrodt, G. R., Truong, X. T., Wall, E. J.*: Electron microscope study of sarcoplasmic reticulum and myofilaments of tenotomized rat muscle. *Amer. J. phys. Med.* 44, 176—192, (1965). — 35. *Wechsler, W.*: Elektronen mikroskopische Befunde bei menschlichen und experimentell erzeugten Erkrankungen der quergestreiften Skelettmuskulatur. IV. *Internat. Kongr. f. Neuropath.* München, 1961, *Bd. II*, 178—185, (1962). — 36. *Yellin, H.*: Neural regulation of enzymes in muscle fibers of red and white muscle. *Exp. Neurol.* 19. No. 1., 92—103, (1967).

А. Корани-Бот, А. Собор: Исследования тонкой структуры в случаях нейрогенной мышечной атрофии различной этиологии

Авторы изучали мышечные изменения 32 больных, страдавших ядерными и периферическими нервными поражениями. Исследования проводились при помощи оптического и электронного микроскопов. Основой, характерной для нейрогенной атрофии объемной атрофии является гибель органелл. Уменьшение числа фибрилл наступает путем фрагментизации и дезорганизации центральной части саркомеров. Нейрогенная атрофия, характерная для мотонейронных болезней человека отличается от экспериментальной денервации, причиной чего является фактор времени. В ходе тонкоструктурного преобразования в равной мере наблюдаются атрофические, дистрофические, некротические и abortивные процессы. Конечная стадия атрофий морфологически не может быть дифференцирована и только вместе с клиническими данными она может дать полную картину.

A. Korényi-Both und A. Szobor: Feinstrukturelle Untersuchungen in Fällen neurogener Muskelatrophie verschiedenen Ursprungs.

Личт- и электроненмикроскопичeskиe были мышечные изменения в 32 случаях при ядерной или периферической нервной патологии. Исследования проводились с помощью оптического и электронного микроскопов. Основой, характерной для нейрогенной атрофии объемной атрофии является гибель органелл. Уменьшение числа фибрилл наступает путем фрагментизации и дезорганизации центральной части саркомеров. Нейрогенная атрофия, характерная для мотонейронных болезней человека отличается от экспериментальной денервации, причиной чего является фактор времени. В ходе тонкоструктурного преобразования в равной мере наблюдаются атрофические, дистрофические, некротические и abortивные процессы. Конечная стадия атрофий морфологически не может быть дифференцирована и только вместе с клиническими данными она может дать полную картину.

SZOTE Ideg-Elmekörtani Klinika (igazgató: Huszák István dr., egyetemi tanár)
közleménye

Gyermekkori suicidium-kísérletek motívumai

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

„Naponta több, mint 1000 ember hal meg a világon öngyilkosság következtében, az öngyilkosság kísérletek száma ennek többszöröse. Nincs ország, melyet ez a jelenség ne érintene, nincs ember, akinek ne kellett volna ezzel szembenéznie. Ebből következik, hogy az öngyilkosság valóban világméretű problémát jelent, és, hogy sokkal intenzívebben kell feltenni a kérdést, mit lehet tenni az öngyilkosságok hatékony megelőzése érdekében” (Ringel).

Jelen tanulmányunkban 45, klinikánk gyermek-neuropsychiatriai osztályán suicidium kísérlete miatt huzamosan észlelt és kezelt gyermek vizsgálatáról szeretnénk beszámolni. A serdülőkori suicidium több szempontból külön kérdés, ezzel nem foglalkozunk jelen tanulmányunkban (bár az sem vitás, hogy napjainkban a 12—14 éves korosztály problematikáját nem lehet elválasztani a pubertaskor sajátosságaitól). Kontroll-csoportként osztályunkon észlelt alkoholista szülőktől származó, illetve neurotikus gyermekcsoportot szolgált, melyekről — ebben az összefüggésben is — más alkalommal beszámoltunk, ill. beszámolunk. Ami az életkort illeti, a kép hasonló a gyermeki depressióknál található (melyeket a felnőtt társadalom és az orvosi felfogás hasonlóképpen nehezen fogad el realitásként, sőt lehetőségként sem): attól az életkortól kezdve, amelynél már beszélhetünk a külvilág iránti viszonyulásban tudatos, disztingváló elemekről, tehát legalábbis az iskoláskortól kezdve, már találkozhattunk felnőtt értelemben is komoly, tudatos, életveszélyt jelentő suicid késztetéssel, szándékkal, kísérlettel. Saját anyagunkban — a 45 gyermek közül 24 esetben (!) a gyermek „meg akart halni”. (Más kérdés, hogy felnőtt értelemben tisztában volt-e ennek tartalmával.) Csupán 10 esetben lehetett a suicidium-kísérletet felhívó, segélykérő, szeretet igénylő demonstrációként értelmezni. 11 esetben nem lehetett eldönteni ezt a kérdést.

Gerhardt adatai szerint a múlt században százezer fiatalkorúra 5—15 suicid kísérlet esett. Gruhle szerint 1910—13 között — tehát konszolidált, stabil társadalmi körülmények idején — Németországban minden százezer 15—20 éves fiatalra 25 suicid-kísérlet jutott. Ma az összes suicid-kísérletek 1/5-t fiatalkorúak követik el, s a gyermeki suicidiumok a mindennapi élet tragikus jelenségeivé „léptek elő”. Az 1960-as évek statisztikai adatai szerint a 10—14 évesek között a suicidium a halálokok III—IV. gyakorisági helyén szerepelt, a 15—19 évesek között pedig a leggyakoribb halálokot jelentette, s volt olyan év, amikor elérte a 17 százezreléket is. Ez a szám is nagyon magas, de még megdöbbentőbb Vedrinne megállapításával egybevetve — és ezt saját adataink teljesen megerősítik: — az öngyilkossági kísérletek száma fiatalok között a befejezett öngyilkosságoknak ötvenszerese (!) is lehet.

A kisgyermekben — megelőző mágius gondolatok után — a 3—5 éves korban merül fel saját halála lehetőségének gondolata, többnyire agresszív élmények kiváltotta félelem hatására. Ebben az életkorban azonban a halál fogalma még reversibilis karakterű. A 4—6 éves gyermek gondolkodásában kialakult a haláltól való félelem, de ebben az életkorban azt reálisan megérteni még képtelen. A halál fogalmának emotionalisan legnagyobb jelentősége a gyermek számára több szerző szerint az 5—8 és 13—15 éves kor között, mások

szerint a 8 éves kor táján van. Figyelemre méltók *Lourie* megfigyelései, mely szerint a „normális” gyermekek 5%-a, emotionalis zavarokat mutató gyermekek 12%-a számolt be — kérdésre — arról, hogy környezetük befolyásolását saját életük elleni fenyegetéssel megkísérelték. *Balser* és *Masterson* írta le a Tom Sawyer syndromát, azt a jelenséget, amikor a gyermekeket megelégedettség tölti el arra a gondolatra, hogy környezetük haláluk esetén szomorú lenne.

Connel szerint a suicidium először — bár korán — mint átmeneti gondolat merül fel a gyermek gondolatvilágában, de ez veszélyessé és tartóssá válhat, ha a gyermek emotionalis élete kiegyensúlyozatlan. Mindennapos, hogy a felnőttek ezt a jelenséget „butaságnak, komolytalan gyerekességnek” fogják fel, ami azt is lehetetlenné teszi, hogy a gyermek — az esetek nem kis részében tulajdonképpen pozitív — célját, motívumát (ti., hogy környezetét befolyásolja, maga felé fordítsa) elérje.

Furcsa paradoxon, hogy míg az irodalom (Shakespeare, Gorkij, Ibsen, Moravia, Karinthy, József Attila) élő és izgató kérdésként ismerte és írta le a gyermeki és serdülőkori öngyilkosságokat, addig a tudományos irodalom és a közvélemény sokáig szinte nem is akart erről tudomást venni. Ma is időszerűek *Haim* szavai: „a felnőttek nem hajlandók megérteni, hogy a gyermekek a halálra vágyódhatnak”.

„Én öngyilkos leszek... mondom kesergőn
Csak nézzen rám valaki görbe szemmel,
úgy felkötöm magam a városerdőn,
vagy revolverrel, mint sok más nagyember,
Akkor eztán sírhatnak miattam...”
„Úgy elmegyek, hogy aztán sose látnak
Csak kiskabátom kérdi reggel: hol van?
Úgy itthagynom ezt az egész világot,
amelybe annyit, ah annyit csalódtam”...

(Kosztolányi)

Gould és *Toolan* a gyermekek és serdülők suicidiumainak fő motívumait a következőkben látja:

1. A környezet személyeivel szembeni agresszió.
2. Biztonság, támogatás keresése, a környezet ilyen irányú befolyásolása. Az elhagyottság, a magányosság jelzése.
3. Korábbi hibák, bűnök kompenzálása, „lereagálása”, vagy a büntetéstől való félelem.
4. „Utolsó kiáltás” a környezettől való elzárkózás előtt.
5. Psychotikus magatartás, belső békére, nirvánaszerű állapotra törekvés, vagy derealisációs tünetek megjelenése.

Lourie szerint az otthonról való menekülésnek és a suicidiumnak gyermeknél azonos a psychés mechanizmusa; a kisebb gyermek a kettőt hasonlóan éli át. Ő egyben rokonságot lát az öndestructio más formáival is (mértéktelen evés, étkezési negativizmus, alkoholizálás stb.)

M. E. 12 é. oligophren leány; antiszociális alkoholistá pater, aki „utálja a gyermeket”. Az iskolában csúfolják durva arcvonásai miatt. Emiatt gyógyszerrel suicidiumot kísérelt meg, majd friss appendectomiás-sebét állandóan felszaggatja körömmel, ceruzával, „csak hogy ne kelljen otthon lennie”, (menekülés otthonról = menekülés a halálba).

Életkor szerinti megoszlás:

5—10 éves: 10 fő (6 fiú — 4 leány)

11—14 éves: 35 fő (20 fiú — 15 leány)

Családstruktúra:

1. áll. gondozott	11 fő
2. csonka cs.	8 fő
3. dysharmonikus cs.	19 fő
4. normál cs.	7 fő

A szülők foglalkozása

fizikai munkás:	18
adminisztratív:	8
értelmiségi:	6
nincs adat:	3

Többszörös suicidium-kísérlet: 22 esetben

Familiaris suic. minta volt: 11 esetben

A *suicid-kísérlet módja* leggyakrabban gyógyszer bevétele volt (a szándék komolyságát nem a bevett gyógyszer toxicitása, inkább mennyisége jelzi). Ezt követően a strangulatio szerepelt, de a gázcsap kinyitása, vízbe ugrás, vágóeszköz használat, villanyáram és más suicid módszerek sem hiányoztak, melyeket sokan gyermeknél elképzelhetetlennek tartanak.

A *gyermek által megadott közvetlen kiváltó okok* (esetenként egy vagy több), melyek aránylag a legmegfoghatóbbak, de nagyon gyakran legfeljebb a felszínt, a „jéghegy” vízfeletti részét, az „utolsó cseppet” jelentik. Közös jellemzőjük talán az, hogy hatásukra a gyermek számára elvesz az élet varázsa, szépsége.

A kiváltó okok gyakran jellegükben megegyeznek a környezeti ártó hatásokkal és a suicidiumok külső motivumaival is. Felfogásunk szerint ezek legfeljebb annyiban választhatók el egymástól, hogy a külső okok, hatások a belső, intellektuális és emotionális szűrőtől függően töltik fel a suicid késztetés mechanizmusát. Ennek „kisülését”, magát a suicid-kísérletet aktuálisan sok tényezőtől függően, esetenként a felnőtt szemében banalisnak tűnő, de az alapvető „problematikával” rendszerint összefüggő esemény, élmény stb. is kiválthatja.

A családi és tágabb milieu szerepe

A 45 gyermek közül 19 esetben a familiaris milieu formailag is rendezetlen volt (egyik szülő halála, főleg az apa elvesztése, válás, áll. gondozott stb.).

A gyermek által megadott okok	Fiú		Leány	
	10 év alatt	10 év felett	10 év alatt	10 év felett
Zilált családi légkör	2	2	—	4
Csonka család	—	2	—	—
Családtagokkal való konfliktus	—	—	—	7
Szülők merevsége, szigora	1	2	1	5
Érzelmi deficit	1	3	2	6
Tanulmányi okok	2	2	—	2
Sérelem	1	3	1	6
Igazságtalanság	—	1	1	1
Ellentmondásos nevelés	—	1	—	1
Társadalmi nézetek	—	1	—	2
Bántja valami betegség	—	—	—	2
Sex. trauma	—	—	—	5
Pletyka	—	—	—	3
Aktuális egyéb élmény, ijedtség	1	—	—	—
Psychotikus élményfeldolgozás	—	2	—	1
Aktuális kiváltó ok nem volt explorálható	1	1	—	2

Az állami gondozottak nagyrészt 3—12 éves kora között emelték ki az eredeti családból különböző jellegű veszélyeztetettség miatt. Új környezetükben ezek a gyermekek nem tudtak tartós és mély érzelmi kötődést kialakítani. Ennek oka azonban feltehetően nemcsak a gyermekek személyiségében rejlik, hanem gondozási rendszerünk hibáiban is. (Pl. gyakori áthelyezések).

A csonka családban nevelkedőknél az intrafamiliaris kohéziós erők meg bomlása az oka a gyermeki személyiségfejlődés zavarának. Itt az apa és az anya funkciói egy személyben egyesülnek, ez legtöbb esetben az anya. A család anyagi helyzetének biztosítása miatt a gyermekkel való fokozottabb törődés hiányt szenved, a gyermek érzelmi- és személyi problémáinak kézben tartása meglazul, az anya szigorúbb és keményebb követelményeket állít a gyermek elé, mint az apa figurájának is szerepbetöltője. Az anya családon belüli ilyen vezető szerepe kedvezőtlenül befolyásolja az anya-gyermek érzelmi viszony alakulását, éppúgy, mint a kórosan szoros, merev érzelmi kötődés. E gyermekek sensitív személyiségjegyeket mutató, anya-centrikus beállítottságúak voltak.

„Tartalmilag” a gyermekek 84%-ánál (38 gyermek esetében) határozottan kimutatható volt az intrafamiliaris légkör zavara (alkoholizmus, brutalitás, rigiditás, túlféltés, a szülők betegsége, psychopathiája, a gyermek tehernek érzi magát stb.) Ezeket a gyermekeket talán, mint a súlyos fokban tartósan zavart érzelmi kontaktusú csoportot lehetne kiemelni. Ez megegyezik *Szymanska* és *Zelazowska*, valamint *Rosenberg* és *Latimer* megállapításaival.

Külön, tanulságos csoportot jelentenek az alkoholista szülők gyermekei. 24 ilyen suicidiumot megkísérelt gyermeket volt alkalmunk észlelni. Tizenegy esetben többszörös kísérlet történt. A gyermekek egy részénél az egyik, vagy mindkét szülő öngyilkossága vagy öngyilkossági kísérlete adott „minta” volt, mint a konfliktus-helyzet megoldásának útja, néhány esetben a szülő „megbüntetése” jelentette a motíváló tényezőt, néhányan tarthatatlan helyzetükkel indokolták tettüket.

M. J. 9 éves fiú pater potator, antiszociális mater +; 4 gyermek él az apa II. házasságában. A beteg és 12 éves lánytestvérét az apa állandóan üldözi, a lány medencecsonttörést szenvedett az apa brutalitása miatt (megrúgta). A fiú több alkalommal kísérelt meg strangulatiót lánccal.

V. E. 7 éves leány, Apja iszákos, durva. A 3 ízben megkísérelt strangulatio motivációja: apját akarta megbüntetni, mert: „ha ő meghalna, akkor az apa nagyon megijedne és akkor nem inna és anyukát nem bántaná”.

M. L. 9. éves fiú. Mindkét szülő alkoholista. 3 testvérével együtt azért került áll. gondozásba. Gyermekklinikáról került átvételre (ott carditis miatt feküdt), mert ott fojtogatta magát, és emeletről akart leugrani. Később még négy ízben került felvételre suicid-kísérletek és késztetések miatt. Ezek okát következetesen abban adta meg, hogy „olyan családban nem lehet élni”, és szügyenli szüleit.

Ki kell emelni az alkoholista környezetben belül a gyermekekre ható multiplex noxatív factorok szerepét: az alkoholista szülő ismétlődő agresszióit, az annak következtében fellépő pánik állapotokat, valamint a gyermekek testi-lelki elhanyagoltságát (*Szakács* és mtsai). Lényeges momentum az alkoholista szülő és a gyermek közötti instabil interpersonális kapcsolat, mely eleinte érzelmi vonatkozásban változó előjelű, majd tartósan negatívvá válik. A gyermek állandó szorongásban, bizonytalanságban él. Ezek, valamint az adaekvát kapcsolat és sok esetben a kompenzáló anyai szeretet hiánya súlyosan károsíthatja a gyermek személyiségét. 220 gyermekén végzett vizsgálataink (*Farkasinszky* és mtsai) szerint e gyermekek többsége antiszociális, heteroagresszív személyiségjegyeket, másik részük sensitív-neurotikus autoagresszív szemé-

lyiségfejlődést mutat. A suicidiumot megkísérlő gyermekek jelentős része ez utóbbi csoportban található.

Kisebb számban találtunk *túlzottan szigorú vagy túlzottan kényeztető környezetet*. Ezekben az esetekben a szülő vagy szülők rendszerint pathológiás személyiségjegyeket mutattak. Az ilyen családi környezet szintén alkalmatlan a fejlődő gyermeki személyiség stabil szocializációjára. A kóros familiáris interakciók végül is a gyermek érzelmi izolációjához, és kóros személyiségfejlődéshez vezetnek. Az első esetben a gyermek suicidium-kísérlete menekülési reactio, míg a másodikban a kóros személyiség kóros psychés reakciója. — Ezekben a családokban találtuk a rokonság soraiban a legtöbb suicidium-mintát, mint problémamegoldási lehetőséget. *Hartwig* 19,4%-ban (!) talált öngyilkosságot megkísérelt gyermekek rokonságában suicidiumot.

Amennyiben a család, mint a leglényegesebb szocializációs csoport nem biztosítja a gyermek számára a tartós, és biztonságos érzelmi kötődést és a harmonikus fejlődés feltételeit, úgy a fejlődési sajátosságai miatt önmagában is problematikus gyermeki világkép méginkább ellentmondásossá válik. A gyermek kételyeivel egyedül marad, érzelmileg elszigetelődik. A kisebb gyermekek a familiáris környezettől teljesen függő viszonyban vannak, így esetleg csupán suicidium útján látják a menekülést, vagy ezzel kísérlik meg környezetüket érzelmileg maguk felé fordítani. — A praepubertaskorú megpróbál extrafamiliáris érzelmi kapcsolatokat kialakítani, de ha itt is frustatio jön létre, úgy rendkívül veszélytetetté válik. Mindez általánosságban érvényes. Ugyanakkor osztjuk *Buda* véleményét: „Még nincsen elég adat, vagy megfelelő elképzelés, hogy a gyermekkori családi szocializáció milyen hatásokkal, milyen emberi kapcsolatformákon át hozza létre ezt a fajta személyiséget”.

S. E. 5 éves (!) leány házasságon kívül született. Több generációs nagycsaládban, dezilált viszonyok között él. Sok negatív magatartási jegy. Az óvodában tüzesetet látott (az óvónő megégett), azóta fél a haláltól. Ugyanakkor az egyik szomszédfiú (9 é.) öngyilkos lett, azt csodálta tettéért. Otthoni környezetében nem érzi jól magát, permanens suicid fenyegetőzés: leugrás, kötél, méregivás. Állandóan őrizni kell, ezért utalják be.

Á. G. 11 é. fiú: vezető állásban dolgozó szülők. A gyermekkel érzelmileg keveset tudnak törődni. A fiú, hogy magára fordítsa a figyelmet és a szülők érdeklődését, szeretetét, kirívó magatartási problémák, vagabund magatartás mellett suicidiumot kísérelt meg sorozatosan.

Iskolai „okok” aránylag ritkán (10%-ban) voltak kimutathatók, *Otto* és *Cerny* ezt kb. 50%-ban találták 10—14 éves korosztályú fiúk soraiban (igazságtalanság, büntetés, félelem). Viszont tágabb értelemben vett „társadalmi” konfliktusok (rágalmak, vádaskodások, vélt vagy valódi igazságtalanságok igen gyakran (30%) szerepelnek okként anyagunkban.

D. I. 11 é. fiú: pater potator, strangulálta magát. Előtte a szülők elváltak, a gyermek az anyjával együtt tanyáról a városba költözött. Megváltozott élet- és iskolai körülmények. Az iskolában egy vagabund-csoport terrorizálta, megveréssel fenyegették, ha az uzsonnáját vagy a zsebpénzét nem adja nekik, vagy ha erről szól a tanároknak. Amikor nagyobb összeget követeltek tőle, nem mert elmenni az iskolába, ezért anyja megpofozta; ezután a fiú strangulálta magát. A mater érzelmileg nem áll a gyermekhez közel, túlzottan hangsúlyozza a létért való küzdelme jelentőségét, szinte igényli, hogy sajnálkozzanak rajta.

Számos esetben *látszólag teljesen rendezett családi környezetben élő gyermek* kísérelt meg suicidiumot. A részletesebb vizsgálat azonban itt is kideríthette a családon belüli interpersonális kapcsolat valamilyen zavarát. Ilyenek pl. a szülők ellentétes nevelési elvei, a család és az iskolai nevelés közötti ellentmondás, a testvérek megkülönböztető megítélése a szülők vagy a család által

a testvérek megkülönböztető megítélése a szülők vagy a család által, a testvérek közötti ellentét, rivalizálás stb. — Ennél a csoportnál, valamint a szigorúan zárt család egy részére vonatkozóan a következőket emeljük ki: sok esetben a szülők a gyermekkel szemben *inadekvát teljesítményköveteléssel* lépnek fel. Amennyiben a gyermek képességei vagy egyéb okok folytán ezt nem képes teljesíteni, úgy tartós elégedetlenség jön létre a családon belül a gyermekkel szemben, s ez állandó konfliktus forrása a család és az iskola között is. — Másik oldalon: az iskolán belül a gyermek megítélésének majdnem egyetlen mércéje a tanulmányi eredmény numerikus volta. A gyengébben teljesítő gyermek gyakran gúny és lebecsülés tárgya nemcsak az osztálytársak, hanem sok esetben a pedagógus szemében is. Ha mindehhez a család hasonló értékítélete társul, úgy érthető, hogy a gyermek problémáival egyedül marad, megértésre nem talál, izolálódik s nem egy esetben a suicidiumot választja menekülési lehetőségként.

Nem ritkán okoz konfliktust az otthoni, az iskolai, a társadalmi és a baráti kör subkultúrájának normái, értékrendszere szabályai között — nagyon sokféle módon jelentkező — konfliktus, ellentmondás, ami a szülőknek a nyelvtanuláshoz való viszonyától, a heteroszexuális orientáció megkezdéséről vallott nézeteitől a világ „nagy kérdéseit” nagyon széles skálát érinthet.

Példa erre K. L. 12 é. fiú. Közepes tanuló, de orosz nyelvből bukott. Heteken át tartó otthoni vitasorozat követte az ezirányú iskolai figyelmeztetést. Az anya sírt, könyörgött a gyermeknek, a továbbtanulás lehetőségét veszélyeztető bukás súlyára igyekezett a fiút rádöbenteni. Az apa viszont emiatt az anyára támadt, és ismételten kifejtette, hogy a gyermeknek nem szükséges a nyelvtanulás. A viták során az anyát többször bántalmazta. Egyik ilyen eset után kísérelt meg a fiú strangulatiót, majd gyógyszerrel vett be suicid céllal.

10 gyermeknél szerepelt *somatikus betegség* az előzményi adatok között (meningitis, perinatalis laesio, epilepsia, két esetben infantilis sch-s psychosis valószínűsége). *Winn* és *Halla* 14 évnél fiatalabb öngyilkosok közel felénél prae- v. perinatalis agysérülést talált. Nem vitás, hogy ezeknek a betegségeknek egy része praedisponáló tényezőként nem elhanyagolható szereppel bírhat, más részük azonban független a suicidiumtól.

A gyermekek közel 20%-a sensitiv-irritabilis, emotionalisan labilis személyiségfejlődési jegyeket mutatott. Érdekes módon anyagunkban ezeknél ritkán szerepeltek somatikus megbetegedésre utaló előzményi adatok, bár elsősorban a perinatalis traumák szerepét éppen ebben az összefüggésben nem lehet elhanyagolni.

20 gyermeknél klinikailag-psychologiailag egyaránt határozottan diagnosztizálható *depressív állapot* állott fenn. Ennek részletes pszichológiai tüneteit illetően utalunk tanulmányunkra (*Wagner—Farkasinszky—Szilárd*). Vizsgálataink megerősítik *Kenyon*, *Schuld*, *Toolan* véleményét: a depressiónak kifejezett szerepe van a gyermeki-serdülőkori suicidiumokban is.

Példa erre az a 8 és 10 éves kora között többször osztályunkon kezelt fiú (V. J.), aki édesapjának nem is váratlan (tüdő cc. miatti) halála után fél éven keresztül számtalanszor indult a közeli erdőbe önakasztást végezni, s utólag csak a véletlennek lehetett tulajdonítani, hogy mindig észrevette valaki. A gyermek korának megfelelő intellektus mellett típusos depressív állapotot mutatott, és hosszú euphorizáló-psychotherapiás kezelés után teljesen adekvátan beilleszkedett megváltozott helyzetébe. Azóta anyjával él, tanul, problémamentes viselkedésű, immár 6 éven keresztül.

R. Gy. 13 é. fiú. Értelmiségi, elvált szülők gyermeke. Az apa alkoholista, verosim. psychosis maniaco-depressívában szenved. A kiváló értelmi képességű

és jó művészi készségű fiú deprimált hangulatban, ismételt strangulációval való fenyegetések miatt került felvételre.

A *pszichológiai személyiség-vizsgálatok* (Rorschach, C. A. T., Szondi, Scenotest stb.) elsősorban a veszélyállapotra adhatnak jelzéseket, de hozzásegíthetnek a psychogen konfliktusok, a desadaptatio, az affectivitas, a belső motiváció és az aktuális kiváltó okok összefüggésének megismeréséhez. Különleges szerepük van azokban az esetekben, ahol *Lempp* szavaival „discrepantia van a külső látszólagos és a belső valóságos hangulat között”. A gyermeki suicidiumok pszichológiai és psychopathológiai szempontból sem jelentenek egységes csoportot. Az egyes esetek a személyiségjegyek és a szociálpszichológiai háttér által jelentősen meghatározottak, differenciáltak.

Számos tünet, pszichológiai vizsgálat során található jegy van, melyek a gyermek neurotikus, valamint depressziós állapotára nyújthatnak jelzéseket. Ezeket az exploratio adataival, az auto- és a heteroanamnesissel összevetve következtethetünk suicid veszélyállapotra. Ilyen tünetek:

- a) általában mérlegelnünk kell a neurotikus állapotban bekövetkezett szorongás, dysphoria, a sensitivitas, emotionalis zavar jeleit.
- b) Fel kell figyelni a Rorschach-jkv-ben fellelhető jelzésekre. Ezek: „ütközések”, bizarr tartalmi válaszok, elhárítás, a dysphoriát jelző modellreakciók, depressio jelei, kevés válasz, a tartalmi szegényesség, a Hd. ütközés, a jelképes áttételű válaszok, a $F + \frac{1}{2}$ dominálása a $F + \frac{1}{1}$ -el szemben, Hegy, Szikla, Sár tartalmú válaszok, a Versagen, az ember vagy állat megsemmisülésére utaló, valamint zw-areák értelmezése, kevés, vagy hiányzó *M* válaszok.
- c) A rajz testekben fellelhető sivárság, a kúsa vagy az agressivitásra utaló durva vonalvezetés, a sötét tónus, a monotonitás.
- d) A C. A. T.-ben a félelem, a magányosság, az inadekvát megoldásokra, konfliktusokra való utalások.
- e) A Szondi-testben az irrealitásra, autistikus, indulatvezérelt viselkedésre, a külvilágra vetített indulati feszültségre, depressziós állapotra történő utalások érdemelnek különös figyelmet.

Igazoltnak látjuk Piotrowski megállapítását, hogy a pszichológiai vizsgálatokban fellelhető jegyek önmagukban nem tekinthetők pathognomikusnak. Ezeket a vizsgálat egyéb adataival együttesen kell értelmezni.

Ha a gyermekek *intellektuális szintjét* külön elemezzük, azt a megállapítást tehetjük, hogy az értelmileg retardáltak között a suicidium inkább impulzív cselekvésként jelentkezik, míg a normál és magasabb intellektusúaknál — még a korai korosztályúak soraiban is — a suicid elhatározás, készítés, és kísérlet legtöbbször valamilyen érzelmi vagy tudatos konfliktus, neurotikus feszültség „végkonklúziója”.

Következtetések

Revidiálnunk kell a gyermeki suicidium „életveszélyességéről” vallott nézeteket. Igaz, ma is sok tapasztalat mutatja, hogy főleg kisebb gyermekek örülnek, ha kísérletük kudarcot vall (pontosabban szólva örülnek, hogy sikerült önmagukra a figyelmet felhívni, céljukat, esetleg éppen a szeretetet, a foglalkozást, a törődést el is érték); azonban nemcsak József Attila önvallomása tanúsítja, hogy a gyermekkori öngyilkosság is lehet határozott elhatározás és későbbi eredményes öngyilkosságok serkentő rugója. *Otto, Simoniti, Stork, Tadic* vizsgálataiból ismert, hogy a gyermekkori és serdülőkorban történt első suicid kísérlet után az azt elkövetők 20—60%-a (!) megismétli a kísérletet, az esetek nem kis részében végzetes eredménnyel.

Saját tapasztalataink szerint is, a környezet legtöbb esetben nem veszi

komolyan a gyermekek és pubertas-korúak suicidium-emlegetését, ezzel potenciálisan fokozza a sikeres suicidium lehetőségét. Amennyiben nem sikerül a kiváltó okok, háttér problémák rendezése, úgy a suicidiumkísérlet megismétlésének veszélye fennáll (eseteink $\frac{1}{5}$ -e tartozik ide). Mindez a rendszeres utógondozás és a prevencio szükségességét húzza alá.

Egyetértünk *Göllnitz* véleményével, aki szerint az öngyilkossági kísérleteket tévedés neurosisként vagy magatartási hibaként felfogni. Legtöbbször olyan syndromáról van szó, melynek komplex oki összetevői vannak. Figyelmet érdemel *Ringel* megállapítása, mely szerint a kora gyermekkorban meginduló személyiségfejlődési zavarok, torzulások szorongás-nyugtalan-ság-bizonytalanság forrásai lehetnek, és innen már nem távoli a suicidium gondolata.

Ringel praesuicidalis syndromát ír le. Ennek lényege:

1. a személyiség, az affektivitás fokozódó dinamikus beszűkülése, az apperceptio, az asszociációk merevsége,
2. az agresszivitás saját személyre irányulása, a hetero-agresszivitás gátlódása („én mindent magamba fojtok”),
3. halálfantázia.

A suicidiumnak legtöbbször nem egy motívuma, hanem „motívum-kötege” van. Más kérdés, hogy a közvetlen kiváltó ok gyakrabban „megfogható”.

A pubertáskor, melyet *Kretschmer* a kiegyensúlyozatlanság, a szélsőséges reakciók és a fokozott befolyásolhatóság triászával jellemzett — s melyet a somatikus fejlődéshez viszonyítottan az emotionális éretlenség is hangsúlyoz — fokozott hajlamot jelent a suicidiumra. Az elmúlt évtizedekben bekövetkezett acceleratio következtében, és mert ma már a gyermek a kisiskolás korban szembetalálja magát az élet szinte minden jelenségével (melytől régen legalább átmenetileg sikerült „megóvni”), kisgyermeknél is találkozhatunk felnőtt magatartásmódokkal. Ez azt is eredményezte, hogy számos olyan psychopathologiai jelenséggel, melyet 1—2 emberöltővel ezelőtt sajátosan felnőttnek vagy csupán a serdülőkorra jellemzőnek tartottak, ma a 8—10—12 éves gyermekek részéről is számolnunk kell. Ilyen a vitalis veszélyt jelentő depressio, a komolyan elhatározott suicidium és a környezettel szembeni súlyos konfliktusok sokasága is.

Összefoglalás

A gyermekkori suicidium-kísérletek okai, motívumai között a beilleszkedés zavara a frustratio, az inger-dömping, az ingerek, élmények feldolgozni nem tudása, az élet konfliktusaiban eligazodni nem tudás, az eltérő erkölcsi normarendszerek összeütközése, a tolerancia-küszöböt meghaladó, nem reálisan megszabott követelmények, az érzelmi biztonság hiánya egyaránt szerepet játszanak. Gyakran elviselhetetlennek talált szituációból történő kijutás vágya és segítség, szeretet iránti igény felhívása fedezhető fel bennük. Lényegesnek mondható a támasz, a családi stabilitás hiánya, a negatív szülői magatartás szerepe, csalódás a szülőknél, példaképekben, büntetéstől való félelem, a környezet brutalitása, alkoholizálása, igazságtalan ítéletei.

Rendkívül fontos, nagy társadalmi jelentőségű tanulság, hogy az acceleratio következtében ma már a gyermekkorban, nem ritkán 10 éves kor alatt is számolnunk kell korábban sajátosan felnőttnek tartott motívumú és mechanizmusú suicidium-kísérletekkel és ezekhez vezető konfliktusokkal.

IRODALOM. 1. *Alexander, J. E., Adlerstein, A. M.* (1958): Affective responses to the concept of death in a population of children and early adolescents. *J. Gen. Psych.*, 93 : 167. — 2. *Balser, B. H. Masterson, J. F. Jr.* (1959): Suicide in adolescents. *Amer. J. Psychiat.*, 116 : 400. — 3. *Buda B.*: Öngyilkosság. *Orvosi Hetilap* 112. 1263—1267. 1691—1695, 1943—1946, 2327—1332. — 4. *Cerny, L.*: Analysen von Selbstmordver-

suchen Jugendlicher in der CSSR. *Wiss. Zschr. der Univ. Rostock*. XVII. 655—658, 1968. — 5. *Connel, P. H.* (1965): Suicidal attempts in childhood and adolescence. *Ur Howells, J. G.*: Modern perspectives in child psychiatry. Oliver & Boyd, Edinburgh, London. — 6. *Farkasinszky, T., Simon, A.*: Gyermekek suicid kísérletei és környezetiük. „A pubertás-kor orvosi problémái.” Szeged. 18; 1973. — 7. *Farkasinszky T., Simon A., Wagner Á., Szilárd J.*: Entwicklungsstörungen der Persönlichkeit bei Kindern Alkoholiker. *Alkoholism.* 1: 3—8, 1973. — 8. *Farkasinszky T., Simon A., Wagner Á., Szilárd J.*: Alkoholista családból származó gyermekek neuro-psychiatriai és szociológiai vizsgálata. *Ideggy. Szle* (megj. alatt). — 9. *Froeschels, E.*: Angst (eine philosophisch-medizinische Betrachtung). Basel, New York, 1950. — 10. *Gould, R. E.* (1965): Suicide problems in children and adolescents. *Amer. J. Psychoter.* 19: 228. — 11. *Göllnitz, G.*: Neuropsychiatrie des Kindes- und Jugendalters. VEB G. Fischer Verlag, Jena, 1970. — 12. *Gruhle, H. W.*: Ursachen der jugendlichen Verwahrlosung. Berlin, 1912. — 13. *Haider, I.*: Suicidal attempts in children and adolescents. *Brit. J. Psychiat.* 1958, 114/514. (1133—1134). — 14. *Haffter, C., Waage u. L. Zumpe*: Selbstmordversuche bei Kindern und Jugendlichen. Basel, New York, 1966. — 15. *Hartwig, S. S.*: Über den Suicid bei Kinder und Jugendlichen. *Psych. Neur. u. Med. Psychol.* 25: 42—52, 1973. — 16. *Harbauer, H., Lempp, R., Nissen, G. u. Strunk, P.*: Kinder- und Jugendpsychiatrie. Springer, Berlin—Heidelberg—New York, 1971. — 17. *Jacobziner, H.* (1960): Attempted suicides and children. *J. Pediat.* 56: 519. — (1965): Attempted suicides in adolescence. *JAMA*, 191: 7. — 18. *Kardos A-né*: A gyermekkori gyász pszichogén, szomatikus és magatartásbeli jellemzői. *Gyermekgyógyászat* 2. 1971. — 19. *Kallman, F. J., De Porte, Elisabeth and Feingold, Lissy*: Suicides in Twins and only children (1949). *Amer. J. Humen. Genetics*, 1: 113. — 20. *Kolos T.*: A pubertaskori suicidium psychologiai-társadalmi szerveződése. „A pubertaskor orvosi problémái” Szeged, 1973: 15. — 21. *Kielholz, P.*: Diagnose und Therapie der Depressionen für den Praktiker. J. F. Lehmanns Verlag. München, 1966. — 22. *Liebermann, L., Németh N., Hódosi R., Majláth Gy. és Révész L-né*: Fiatalkorú öngyilkosok. *Psychol. Tanulmányok*, 657—682; 1963. — 23. *Lourie, R. S.*: Suicide and attempted suicide in children and adolescents. *Texas Med.* 63: 58. 1957. — 24. *Lourie, R. S.*: Clinical studies of attempted suicide in childhood. *Clin. Proc. Hosp. DC*, 22: 163, 1966. — 25. *Lukianowich, N.*: Attempted Suicide in Children. *Acta Psych. Scand.* 44: 415—435. 1968. — 26. *Kleinpeter, U.*: Über jugendliche Selbstmörder. In: *Jugendprobleme*, Jena, 1967. — 27. *Kretschmer, E.*: Hysterie, Reflex, Instinkt. Leipzig, 1944. — 28. *Ohara, K.* (1960): A psychiatric study of youth With focus on suicide. *Seishin-Igaku (Psychiat)*, 2: 101. — 29. *Otto, U.*: Suicidal attempts made by psychotic children and adolescents. *Acta Paediat. Scand.* (Uppsala), 1967, 56/4, (349—356). — 30. *Otto, U.*: Suicidal Acts by Children and Adolescents. *Acta Psych. Scand.* 233, Munksgaard Copenhagen, 1972. — 31. *Otto, U.*: Suicidal attempts in Childhood and adolescence. Today and after then years. A follow-up study. In: *Depressive States in Childhood and Adolescence*. Almquist & Wiksell. Stockholm. 357—366. 1972. — 32. *Ringel, E.*: Selbstmordverhütung. H. Huber, Bern, Stuttgart, Wien, 1969. — 33. *Ringel, E.*: Möglichkeiten der ärztlichen Selbstmordverhütung. *Zeitschrift für Allgemeinmedizin* 15: 727—736. 1972. — 34. *Schrut, A.*: Suicidal adolescents and children. *J. A. M. A.* 188: 1103. 1964. — 35. *Stork, J.*: Suicidverhalten und depressiver Zustand bei Adoleszenten. In: *Depressive States in Childhood and Adolescence*. Almquist & Wiksell. Stockholm. 340, 1972. — 36. *Sulestrowska, H. et Al.*: Cases of „unmotivated” suicides in Children. *Neurol. Neurochir. Psychiat. Pol.* 16: 729—32, Jun. 1966. — 37. *Szakács F., Faragó K. és Molnár I.*: Alkoholista és nem alkoholista apák családjában élő gyermekek szociális-morális fejlettsége és mentális színvonala. *Alkoholologia* 1: 4—23, 1974. — 38. *Szamosi J.*: Selbstmordversuch im Kindesalter. *Wiss. Zschr. der Univ. Rostock* XVII. 667—670, 1968. — 39. *Szilárd J., Vargha M., Farkasinszky T., Wagner Á.*: Depressions-Syndrome im Kindesalter. In: *Depressive States in Childhood and Adolescence*. Almquist & Wiksell. Stockholm, 168—172, 1972. — 40. *Szilárd J., Farkasinszky T. és Wagner Á.*: Gyermekkori suicidiumok motivációs faktorai. *M. Ideg-Elmegyógy. Társ. nagygyűlése*. *Kiadv.* 65: 1972. — 41. *Szilárd J.*: Az acceleratio psychopathologiai aspectusairól. „A pubertaskor orvosi problémái” Szeged, 1973: 11. — 42. *Szymanska, Z., St. Zelazowska*: Übersicht über Selbstmordversuche, die in der Zeit von 1961. bis 1965. in der Warschauer Kinderpsychiatrischen Beratungsstelle beobachtet wurden. *Wiss. Zschr. der Univ. Rostock*. XVII. 645—650. 1968. — 43. *Tadic, N., Radulovic-Mihajlevic, K. et Antonic, Z.*: La tentative de suicide comme un symptome de la depression chez les enfants et les adolescents. In: *Depressive States in Childhood and Adolescence*. Almquist & Wiksell. Stockholm. 335—339. 1972. — 44. *Thomas, K.*: Handbuch der Selbstmordverhütung. Stuttgart, 1964. — 45. *Toolan, J. M.*: Suicide and suicidal attempts in children and adolescents. *Amer. J. Psychiat.* 118: 719. 1962. — 46. *Wagner, Á., Szilárd J. és Farkasinszky T.*: Gyermekkori dep-

ressiók pszichológiai tünetei. M. Psychol. Szle, XXIX. 506—515, 1972. — 47. *Weitbrecht, H. J.*: Selbstmordprophylaxe bei Jugendlichen. Z. Präventivmedizin 10, 458 (1965). — 48. *Winn, D. u. R. Halla*: Observations of children who threaten to kill themselves. Canad. psychiat. Ass. J. 11, 283 (1966).

T. Фаркашински, А. Шимон, Й. Силард, А. Вагнер: *Мотивы попыток совершения самоубийства в детском возрасте*

Sреди причин попытки совершения самоубийства в детском возрасте фигурируют многочисленные мотивы, в том числе расстройство приспособления к среде, фрустрация, неспособность переработки раздражений, переживаний, конфликтов, столкновение отличающихся друг от друга нравственных норм, нереальные требования, предъявляемые к ним, а также отсутствие эмоциональной уверенности. Часто можно обнаружить просьбу помощи, любви. Существенным является отсутствие опоры, семьи, роль отрицательного поведения со стороны родителей, разочарование в родителях, в примере, страх наказания, грубость окружающей среды, алкоголизм, несправедливость.

Чрезвычайно важно, что в результате акцелерации теперь уже в детском возрасте, нередко детей моложе 10 лет, приходится считаться с попытками самоубийства с такой мотивацией, которая раньше считалась специфической для взрослых.

Therese Farkasinszky, A. Simon, J. Szilárd und A. Wagner: *Motive von Suicidversuchen im Kindesalter*

Unter den Motiven der Suicidversuche im Kindesalter spielen Anpassungsstörung, Frustration, übermäßige Reizbeanspruchung, Unfähigkeit Reize bzw. Erlebnisse zu verarbeiten, Unorientiertheit in Lebenskonflikten, Zusammenstoß abweichender moralischer Normsysteme, die Toleranzschwelle überschreitende irrealer Anforderungen, Fehlen von Gefühlssicherheit in gleicher Weise eine Rolle. Oft lassen sich Wunsch, aus einer unerträglich empfundenen Situation herauszukommen, und Anspruch auf Hilfe und Liebe aufdecken. Wesentlich sind das Fehlen von Stützen, der Familienstabilität, negatives Elternverhalten, Enttäuschung in den Eltern bzw. Vorbildern, Furcht vor Strafe, schliesslich Brutalität, Alkoholmissbrauch und ungerechte Urteile der Umgebung.

Eine wichtige, sozial bedeutsame Lehre ist, dass man infolge der Acceleration schon im Kindesalter bereits unter 10 Jahren mit Motiven bzw. Konflikten rechnen muss, die man früher als spezifisch für Erwachsene ansah.

Ideggyógyászati Szemle 27. 422—432. 1974.

Pécsi Orvostudományi Egyetem Idegsebészet közleménye

Az arteria cerebri media anatómiájának mikro-érsebészeti jelentősége

BODOSI MIHÁLY dr. és GÁCS GYULA dr.

Az agyi keringészavarok befolyásolására alkalmazott egyik műtéti módszer művi collateralis kapcsolat teremtése az a. carotis externa- és interna rendszere között: az a. temporalis superficialis és az a. cerebri media corticalis ága anastomosisa [*Donaghy* és *Yasargil* [3], *Mérei* és mtsai [11]].

A módszer több szempontból igényli az a. cerebri media anatómiájának, különösen variációinak alapos ismeretét. A speciális szempontokkal az elmúlt évekig sem kézikönyvek, sem közlések nem foglalkoztak, bár számos korai munka tárgya volt az a. cerebri media és ágai anatómiai leírása [*Heubner* [7], *Duret* [4], *Foix* és *Levy* [6]] és az 1960-as évek táján ismét sok szó esett róluk az angiographiás vizsgálatok elterjedésétől sarkallva [*Ring* [14], *Lazorthes* [9], *Fields* és mtsai [5], *Taveras* és *Wood* [16], *Le May* és *Culebras* [10], *Talairach* és *Szikla* [15]].

A mikrovascularis neurochirurgia igényeihez már közelálló munkák [*D Long* [2], *Michotey* és mtsai [12], *Waddington* [18]] inspiráltak bennünket arra, hogy az eddigieknél jóval nagyobb anyagon tekintsük át az anatómiai variációkat, megnézzük azok gyakoriságát és értékeljük praktikus jelentőségüket.

Ugyanis a legtöbb sebészi megoldásra alkalmas ischaemiás esetben az igényelt — és ideális a. temporalis superficialis által biztosított — 30—40 ml/perc átáramlást csak megfelelő méretű fogadó, corticalis arteria tehet lehetővé. A gyakorlati tapasztalat és *Chater* [1] adatai szerint ehhez 1 mm-nél vastagabb felszíni arteria szükséges. Ezért a variációkon túl a corticalis ágak méreteit is meghatároztuk.

Vizsgálatainkkal választ kerestünk arra, hogyan kell elkészítenünk a craniectomiás nyílást ahhoz, hogy biztosan találjunk anastomosisra alkalmas felszíni arteriát; továbbá, melyik corticalis arterián keresztül tudjuk a legmegfelelőbbben biztosítani az ischaemiás terület keringési igényeit.

A kérdésekre adott válaszok alapján dönthetünk az anastomosis biztonságos elkészítési helyéről. Ekkor ugyanis

- a) elégséges kicsiny nyílást készítenünk, melynél jelentéktelen az agy sérülésének, lehűlésének lehetősége
- b) egyszerűbb a dura és az izomzat zárása
- c) csökken a liquor-folyás és
- d) a fertőzés veszélye is.

Módszer

Feldolgozásunkban 50 emberi agyon összesen 100 a. cerebri media és ágainak pontos anatómiai leírását készítettük el. A munkához a kórboncoláskor kiemelt cerebrumok arteria-rendszerét alaposan átmstudtuk, hogy a vértől megtisztítsuk, majd az a. carotis internákba vörös festékkel kevert gelatinát fecskendeztünk egyrészt a jó láttatás érdekében, másrészt, hogy az agyi erek a valós viszonyoknak megfelelő méretet vegyék fel. Az a. cerebri media ágrendszerét formalin-fixálás után tettük szabaddá, az anatómiai viszonyok leírása után igyekeztünk őket besorolni a *De Long* [2] által leírt variációk egyikébe. A corticalis arteriák Sylvius-árokából kihajló részén az átmérőket meghatároztuk és külön kiemeltük az 1 mm-nél vastagabb leptomeningealis ágakat.

Eredmények

Az a. cerebri media az esetek túlnyomó többségében a chiasma opticum síkjában ered az a. carotis interna egyik ágaként. Innen oldalfelé és enyhén előre fut a subst. perforata anterior alatt, hogy befeküdjön a Sylvius-árokba. Ezen a szakaszon lép ki belőle 5—20 finom ág a törzsducok ellátására. A főtrzsnek nevezett szakaszon adhat már le nagyobb ágakat, legtöbbször azonban a trifurciónak nevezett vidéken — az osztalástól 3—4 cm-re — válik le és a homloklebeny alapjához, az insulához, a halántéklebny belső felszínéhez simulva jut ki a convex felszínre, ahol kisebb ágakra oszolva a féltekei domborulat túlnyomó részét behálózza. Keringési kapcsolatot és egyben vér-ellátási határterületet hozva létre az a. cerebri anterior és a a. cerebri posterior regioival.

A mély ágak — az a. chorioidea anterior (4%-ban ered az a. cerebri mediából) valamint a striatum-arteriák — és azok anomáliái nem képezték jelen vizsgálataink tárgyát. A teljesség kedvéért utalunk e helyütt *Kaplan* és *Ford* [8], valamint *Vander Eecken* [17] monográfiájára.

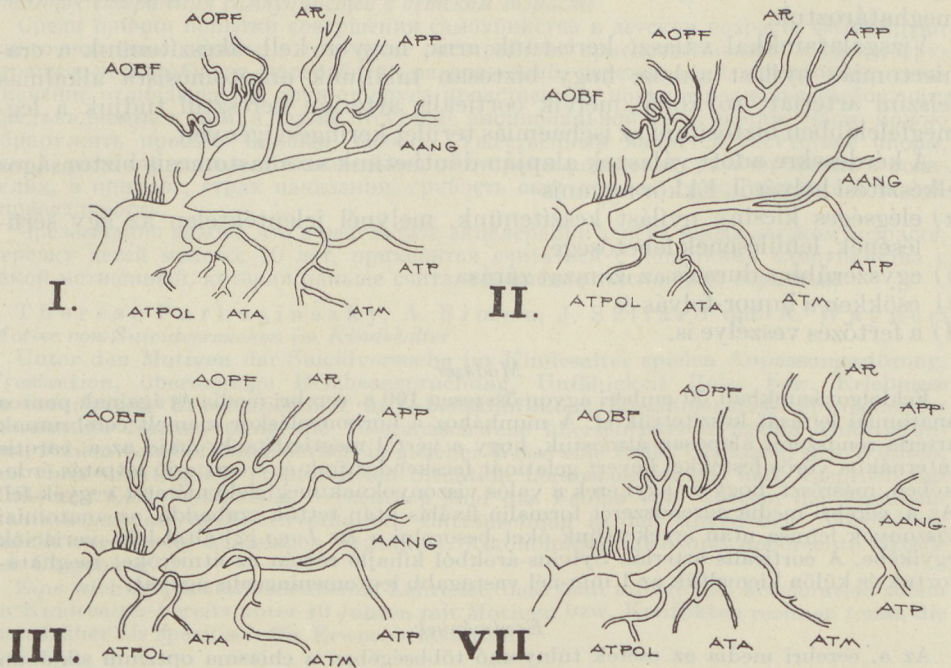
A leptomeningealis arteriák eredése és lefutása igen változatos, s tapasztalataink szerint az eddigi leírások az eseteknek csak egy hányadára vonatkoztathatók. Vizsgálatainkban az egyes ágak elnevezése a következő rövidítésekkel történt:

AOBF	a. orbitofrontalis
AOPF	a. operculofrontalis
AR	a. Rolandica (a. sulcus centralis)
APP	aa. parietalis (a. parietalis ant. et post.)
AANG	a. angularis
ATP	a. temporalis posterior
ATM	a. temporalis media
ATA	a. temporalis anterior
ATPOL	a. temporalis

A feldolgozásunkban szereplő 100 media-csoportot a *De Long* (8)-féle beosztás I—VIII variációs típusaiba sorolhattuk. Az általa IX-nek jelölt változattal nem találkoztunk. Azonban az egyes variációk értékelésekor sem szabad figyelmen kívül hagyni, hogy sok esetben a rajzokon feltüntetett változatok és a megfelelő media-csoport nem volt tökéletesen azonos. Újabb fő- vagy alcsoportokat nem állt szándékunkban létrehozni, így bizonyos criteriumokat kellett szabnunk az egyes csoportok megjelölésére, ezeket meghatározóknak vettük. 1. Az egyik ilyen a perforáló ágakkal szemben történő tem-

poralis-ág eredés volt. 2. További differenciáló tényező volt, hogy e helyről mely arteriákba juthatott vér. 3. Ugyancsak elkülönítő jelentőségűnek tartottuk, hogy az ATP és AANG, ill. az AANG és a felső Sylvius-arteriák — az ún. candellaber-arteriák — egyetlen nagy közös törzsből erednek-e vagy sem.

Végül a 8 fő változatot a fenti criteriumok alapján csoportosítottuk.



1. ábra. A négy leggyakrabban előforduló variáció, a De Long-féle beosztás szerinti I-es, II-es, III-as és VII-es. A séma csak az egyes ágak kilépésének sorrendjét tünteti fel pontosan, az ágak hosszát és lefutását a számos változat miatt csak jelöli

Az ATPOL egyedül eredő, első media-ág 4 esetben volt úgy, hogy a 0,5 mm-t meg nem haladó külső átmérőjű erecske a főtrözs elülső alsó részén, a perforáló ágakkal szemben vette kezdetét a bifurcatio utáni 2 cm-en belül, s hamarosan finom ágakra oszlott a halántéklebény pólusán. A változat a De Long-féle V. variációnak felelt meg.

Az ATPOL és ATA közös törzszel indult a perforáló ágakkal szemben 21 media-csoport esetében. A módozatot a De Long-féle III. és VIII. variációra tartják jellemzőnek. Közöttük a differenciáló: a VIII. variációban egyetlen nagy ágból válik le az összes többi Sylvius-arteria. Az ATPOL-ATA közös törzsének átmérője ugyan meghaladta az előzőekben említettet, azonban a halántéklebény felszínére kihajló ágak között csupán 2 ATA átmérője érte el az 1 mm-es vastagságot. Az angiogramokon a főtrözs mellett csak az utóbbiak lettek volna jól azonosíthatóan kirajzolhatók, elhelyezkedésük alapján ekkor is csak az antero-posterior irányú felvételen tűnhettek volna fel, az oldalképeken a carotissiphon-tájba vetülnek.

Az ATPOL, ATA és ATM közös, vaskos törzszel eredt a perforáló ágakkal szemben 31 esetben. A módozat a De Long-féle beosztás VI. és VII. variációjában fordult elő. Ekkor a főág behajlik a Sylvius-árokba, annak tengelyével párhuzamosan fut a halántéklebény insularis felszínén és ágait fokozatosan adja le. Az angiogramokon jól elkülöníthető ágak között a felszínen 1 mm-t meghaladó ATA-t 3, ATM-t 18 esetben látunk.

Az egyik leggyakoribb — a De Long-féle II. variáció — változattal 21 alkalommal találkozunk. Ekkor a perforáló ágakkal szemben egy igen vaskos értörzs indul a bifurcatiótól 1,5 cm-re, először le, majd hátrahajlik a Sylvius-árokba, az insulát enyhén ívalakban kerüli meg, s lefutása, valamint átmérője révén az angiogramokon igen jól követhető. Ennél a változatnál az oldalágak (a közös ágból eredő ATPOL, ATA és ATM, a külön ágként induló ATP és AANG) is biztonsággal azonosíthatók, hiszen átmérőjük igen gyakran haladja meg ebben a változatban az 1 mm-t, sőt nem egy esetben az ATP

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 téveszémekkel, hallucinációval, beteges fantáziával küzdő betegek fentartó kezelésére alkalmas anélkül, hogy hypnosedatív hatást okozna.

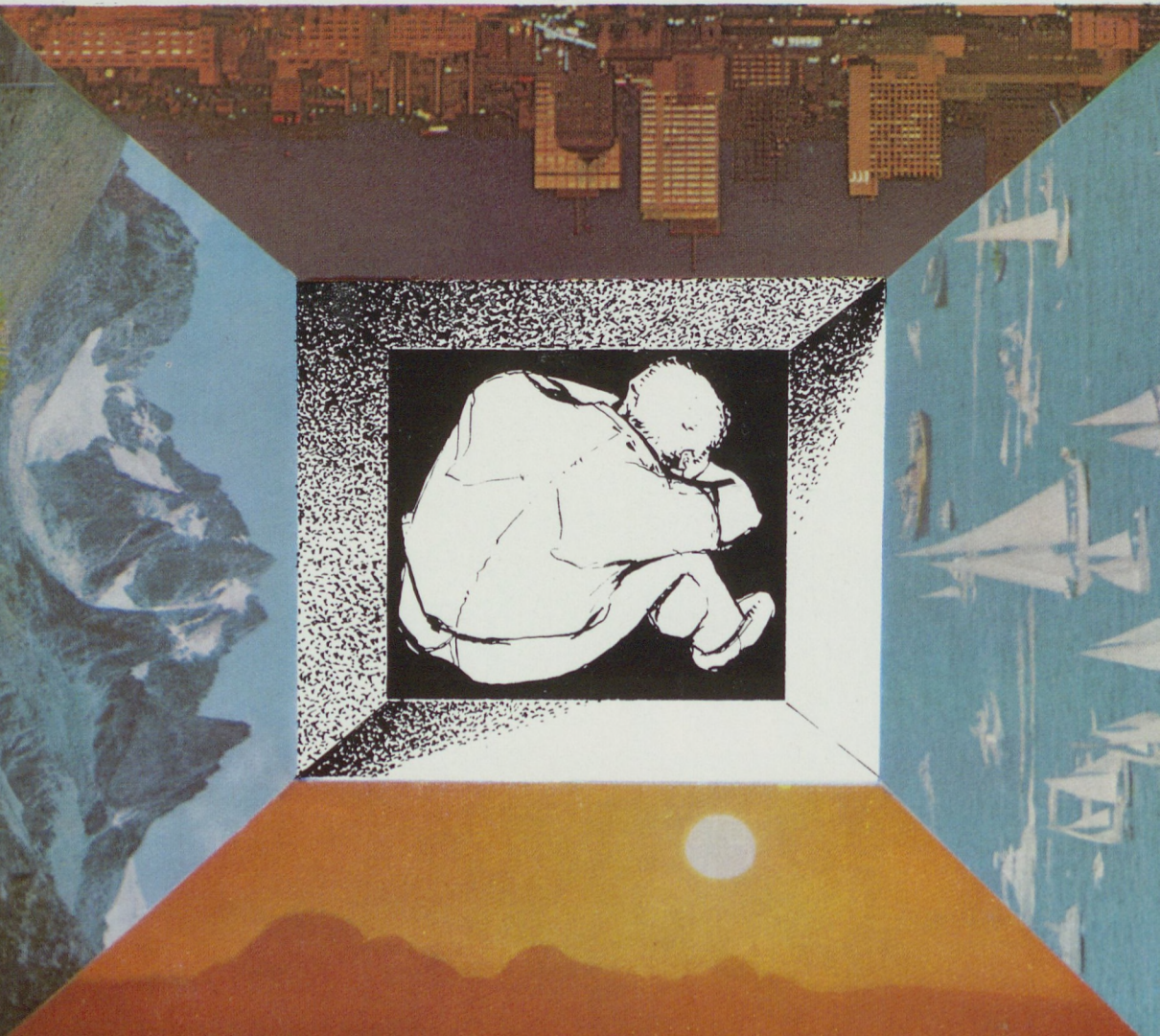
ELLENJAVALLATOK: Extrapyramidalis körképek, depressív állapotok minden formája.

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.

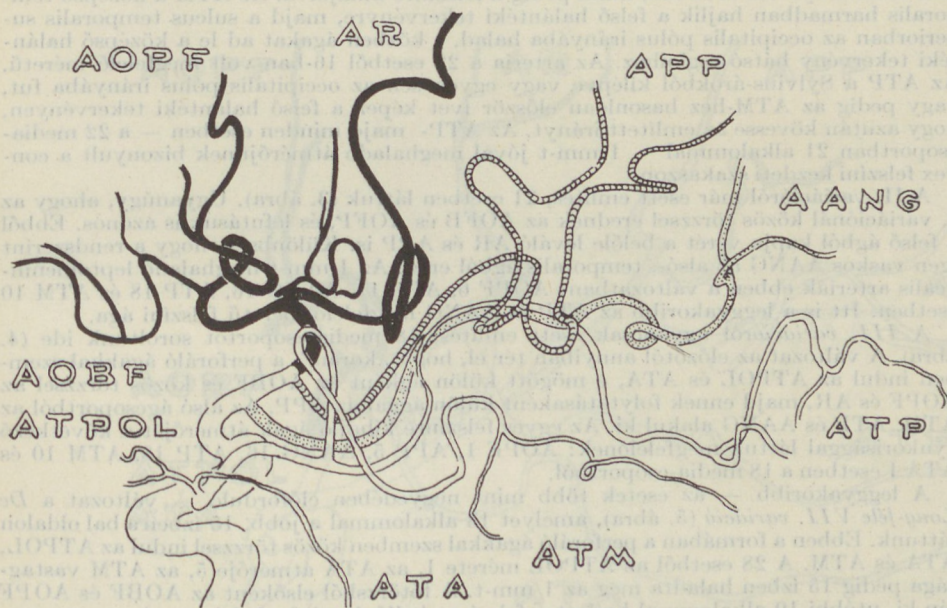
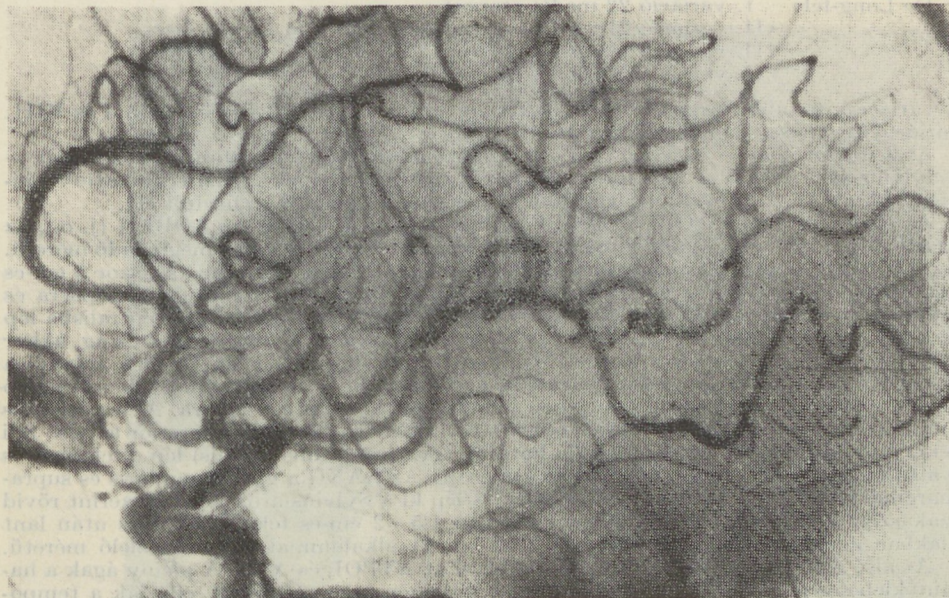
CSOMAGOLÁS: 50 tableta 1 mg 13,— Ft. 20 tableta 4 mg 15,60 Ft.

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 .



vagy AANG közel 2 mm átmérőjű. Egyébként az ATM 10, az ATP 18 és az AANG 16 esetben érte el, ill. haladta meg a criteriumként említett 1 mm-t.

A IV. variációval — ahol az a. cerebri media főtrzséből közel a bifurcatióhoz lépnek ki közös ággal az AOBF és AOPF — csupán egyetlen esetben talákoztunk. Ebben a változatban a perforáló arteriák a közös, korán induló oldalágból lépnek ki.



2. ábra. A De Long-féle I. variáció oldalirányú angiogrammon. Az egyes ágak azonosítása érdekében azok lefutását sémás rajzon is feltüntettük. Az elágazódási viszonyok megítélésében természetesen az anteroposterior, ill. esetenként ferde felvételek is segítséget nyújtanak. Így tisztázható, hogy az AR is az AOBF-AOPF közös trzséből ered

A *De Long-féle I. variáció*ban a trifurcatiúnak megfelelően — 3—3,5 cm-re a bifurcatiótól — egyetlen vastag ágból indulnak a halántékvídek ellátására szolgáló arteriák, és újabb közös törzssel a Sylvius-árok feletti és mögötti területeket ellátók. Az anyagból 22 media-csoportot soroltunk ebbe a változatba.

Részletesen csak a négy leggyakrabban előforduló variációt ismertetjük, ezek alkotják ugyanis az anyag messze túlnyomó többségét, 89%-át (1. ábra):

- De Long-féle I. variáció 22 media-csoport
- II. variáció 21 media-csoport
- III. variáció 18 media-csoport
- VII. variáció 28 media-csoport

A variációk további megoszlása: IV. variáció 1, V. variáció 4, VI. variáció 3 és VIII. variáció ugyancsak 3 media-csoporttal.

Az *I. variáció*ban — amely a *De Long* [2] közleményben a leggyakrabban szerepelt — a Sylvius-árok feletti és alatti arteriák közös törzssel erednek „igazi trifurcatio”-t alkotva (2. ábra). A 22 esetből a változat 12-nél j. o., 10-nél a b. o. fordult elő.

Az első nagy ág az AOBF és AOPF területét látja el vérrel. Az AOBF 1 (j. o.), az AOPF 8 (j. o. 4 és b. o. 4) alkalommal volt a convex felszínén 1 mm-t meghaladó méretű. Az AR mélyen behajlik a centralis vidék előtti ill. alatti operculumba sokszor 3 cm-es szakaszon, majd a gyrus centralis anterior előtt felhajlik a féltekei domborulatra és rendszerint egy kisebb ágat a sulcus praerolandicában hagyva a sulcus centralisba lép és a két centralis tekervényen ágazódik el. Ha az a. praerolandica a jelentős ág, akkor a gyrus centralis posterior a vastosabb a. parietalis anterior látja el. Ha az a. rolandica a jelentős arteria, akkor a hátsó parietalis ág a nagyobb átmérőjű. A fali lebenyt ellátó erek a parietalis operculum szintjében válnak szét az említett ágakra. Az a. parietalis anterior a gyrus centralis posterior mögött fut fel, az a. parietalis posterior az alsó fali tekervény középső és hátsó harmada határán (gyrus supramarginalis) lép a felszínre és 9 alkalommal volt 1 mm-t meghaladó átmérőjű. Az AANG a gyrus angularis és supramarginalis között — néha az előbbi alatt — lép ki a Sylvius-árokba rendszerint rövid szakaszon a barázda mélyén, majd általában 1,5—2 cm-es felszíni haladás után lant alakban ágazik el. Kezdeti szakasza a 22-ből 21 alkalommal volt megfelelő méretű.

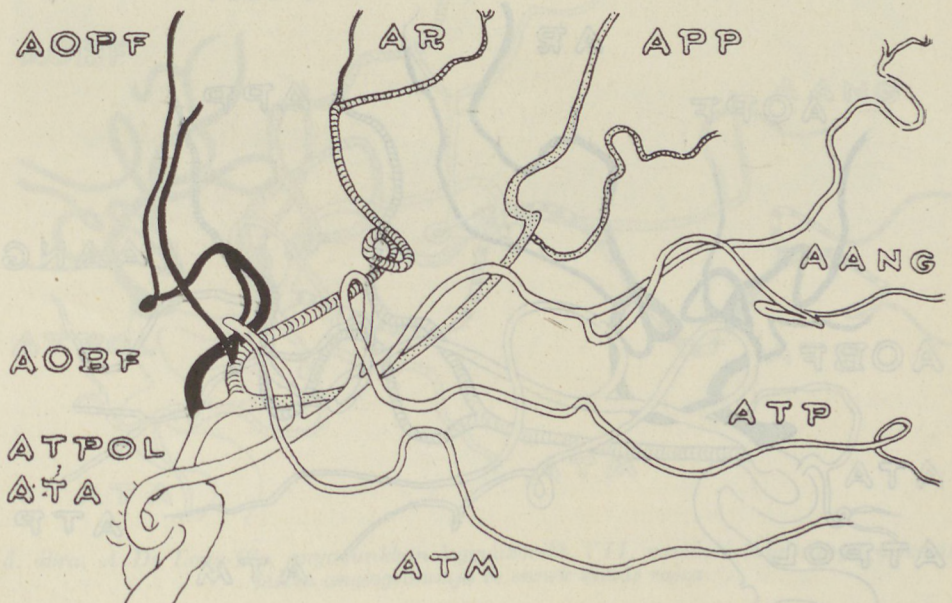
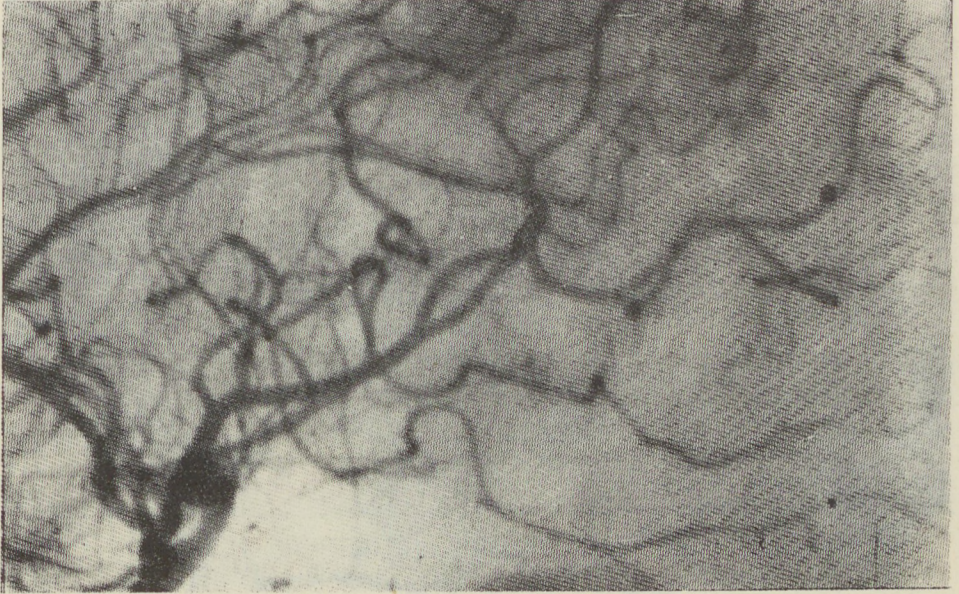
Az alsó ágesoportból közös törzssel válik el az ATPOL és ATA. A piciny ágak a halántéklebeny pólusán, annak inkább belső felszínén oszlanak el, ill. ellátják a temporalis lebeny felső és középső tekervénye elülső harmadát. Az ATM és ATP vastos arteriák mind a Sylvius-árokban, mind pedig a felszínre kihajolva. Az ATM a középső temporalis harmadban hajlik a felső halántéki tekervényre, majd a sulcus temporalis superiorban az occipitalis pólus irányába halad, s közben ágakat ad le a középső halántéki tekervény hátsó regioihoz. Az arteria a 22 esetből 16-ban volt megfelelő méretű. Az ATP a Sylvius-árokba kilépvé egyenesen az occipitalis pólus irányába fut, vagy pedig az ATM-hez hasonlóan először ívet képez a felső halántéki tekervényen, hogy azután kövesse az említett irányt. Az ATP- majd minden esetben — a 22 media-csoportban 21 alkalommal — 1 mm-t jóval meghaladó átmérőjűnek bizonyult a convex felszíni kezdeti szakaszon.

A II. variációról már esett említés, 21 esetben láttuk (3. ábra). Ugyanúgy, ahogy az I. variációnál közös törzssel erednek az AOFB és AOPF, és lefutásuk is azonos. Ébből a felső ágból kapja vérért a belőle leváló AR és APP is. Különbség, hogy a rendszerint igen vastos AANG az alsó-, temporalis ágba ered. Az 1 mm-t meghaladó leptomeningealis arteriák ebben a változatban: AOPF 6, APP 11, AANG 16, ATP 18 és ATM 10 esetben. Itt is a leggyakoribb az ATP és AANG megfelelő méretű felszíni ága.

A III. variációról ugyancsak esett említés, 18 media-csoportot soroltunk ide (4. ábra). A változat az előzőtől annyiban tér el, hogy „korán”, a perforáló ágakkal szemben indul az ATPOL és ATA, e mögött külön ágként az AOFB és közös törzssel az AOPF és AR, majd ennek folytatásaként külön ággal az APP. Az alsó ágesoportból az ATM, ATP és AANG alakul ki. Az egyes felszínre kihajló ágak átmérőjét a következő gyakorisággal láttuk megfelelőnek: AOPF 1, APP 5, AANG 16, ATP 18, ATM 10 és ATA 1 esetben a 18 media-csoportból.

A leggyakoribb — az esetek több mint negyedében előforduló — változat a *De Long-féle VII. variáció* (5. ábra), amelyet 13 alkalommal a jobb, 15 ízben a bal oldalon láttunk. Ebben a formában a perforáló ágakkal szemben közös törzssel indul az ATPOL, ATA és ATM. A 28 esetből az ATPOL mérete 1, az ATA átmérője 5, az ATM vastagsága pedig 15 ízben haladta meg az 1 mm-t. A főtrzszből elsőként az AOBF és AOPF lép ki, utóbbi 10 alkalommal hajlott a felszínre kellő átmérővel, jelezve, hogy az operculumban még nem oszlott finomabb ágakra. Közvetlenül mögötte két azonos átmérőjű törzsre válik szét az a. cerebri media. A felső ágba a centralis vidékhez hajlik az AR, míg e mögött jut a felszínre az APP. Ez utóbbinak a supramarginalis vidékre futó felszíni ága 14 alkalommal bizonyult kellő méretűnek. Az alsó ág is hamarosan oszlik,

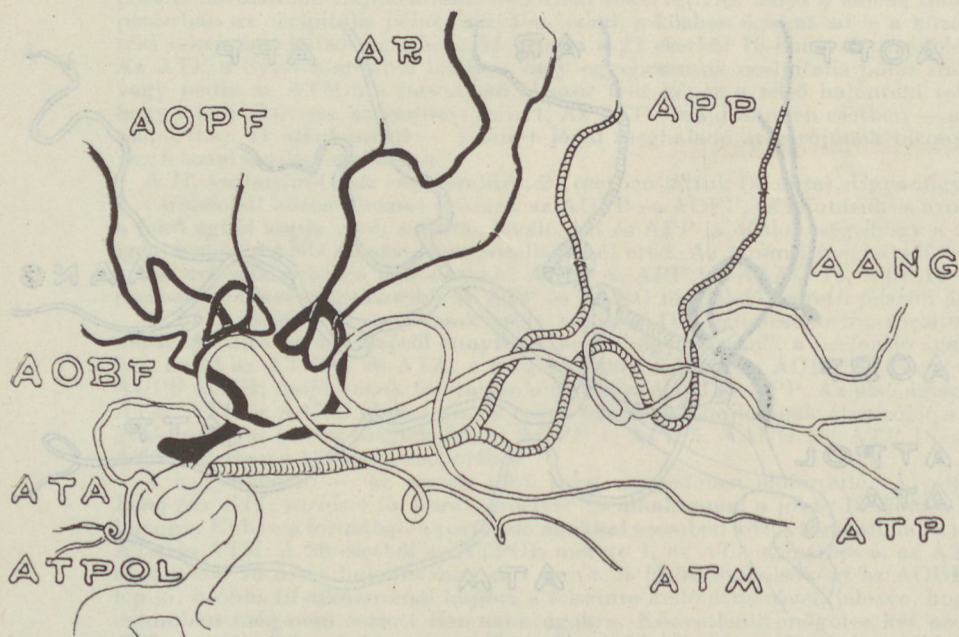
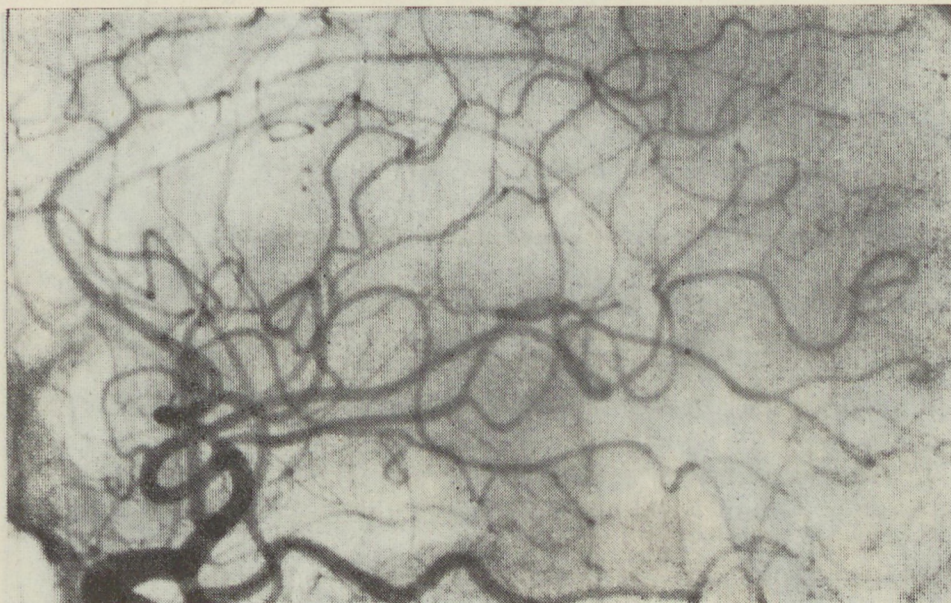
bár a szétvált arteriák majd a Sylvius-árok végéig együtt haladnak. Mindkettő — az AANG és ATP — a 28 esetből 26-ban haladta meg átmérőjében az 1 mm-t.
 e A variációk feljegyzése mellett megnéztük azt is, hogy mely változatok fordulnak elő együtt. A 36 lehetséges kombinációból 17-et találtunk meg, amelyekben a leggyakoribb az I. és VII. változat szereplése: 4—4 párt önállóan, egyet pedig közösen hoztak létre.



3. ábra. A De Long-féle II. variáció oldalirányú angiogramja és az erek lefutásának sémás rajza. Mivel az AOBF és ATPOL-ATA a siphon-tájba vetül, ill. a mk. o. a. cerebri anterior telődés elfedi, a sémás rajzon nem tüntettük fel ezek lefutását

A gyakoribb variáció-társulások a következők:

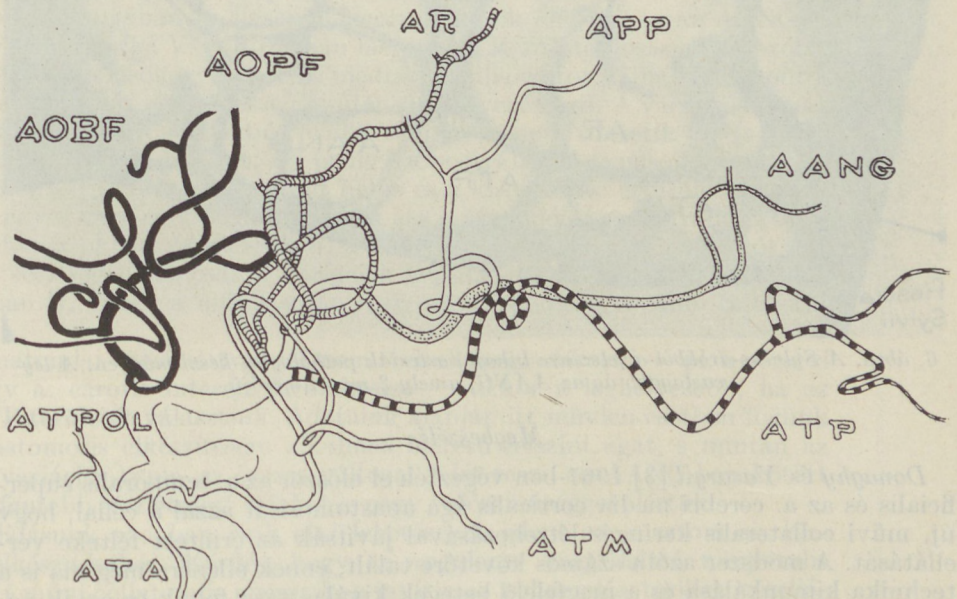
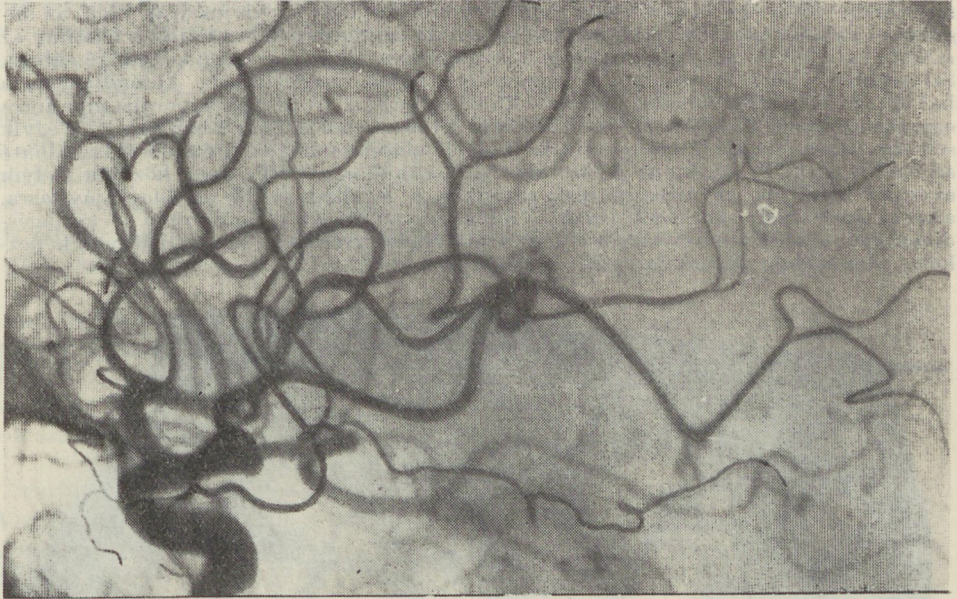
10 esetben	I és VII variáció
7 esetben	III és VII variáció
6 esetben	I és II variáció
5 esetben	II és II variáció
4 esetben	I és III variáció
4 esetben	VII és VII variáció



4. ábra. A De Long-féle III. variáció oldalirányú angiogramja és a főágak lefutásának sémás rajza

A variációkon túl természetesen érdeklődésre tart számot, hogy a Sylvius-árokban a convex felszínre mely arteriák és milyen átmérővel hajlanak ki, hiszen csak megfelelő méretű corticalis arterián át biztosíthatjuk anastomosis elkészítése után a terület vérellátása javítását.

A felszíni erek közül a gyakorlatban nem jöhet szóba az AR anastomosisa, mivel tartós elzárása nem kívánatos, így nem is vettük számításba. A többi leptomeningealis

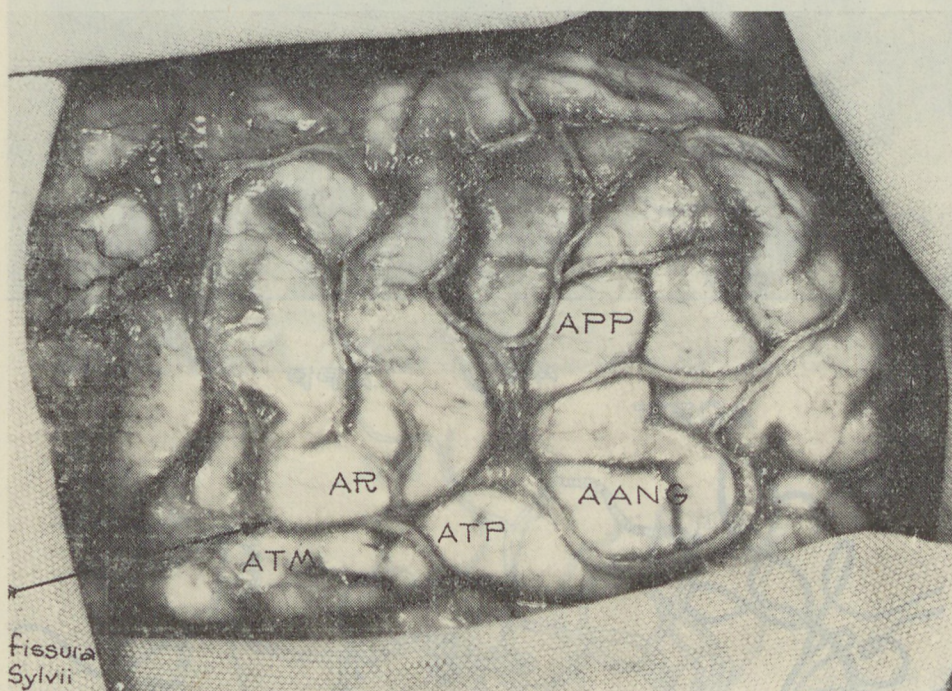


5. ábra. A De Long-féle, anyagunkban leggyakoribb VII. variáció oldalirányú arteriás fázisú angiogramja és ennek sémás rajza

arteria közül pedig nem mindegyik felel meg méretében vagy elhelyezkedésében az általunk támasztott követelményeknek. Az egyes ágak anastomosisra alkalmas volta a következőképpen oszlott meg:

AOPF	— az esetek $\frac{1}{3}$ -ában	(32 arteria)
APP	— az esetek felében	(47 arteria)
AANG	— majd minden esetben	(89 arteria)
ATP	— majd minden esetben	(94 arteria)
ATM	— az esetek majd $\frac{2}{3}$ -ában	(59 arteria)

Az adatok alapján — a tünetek által indokolt anastomosis-hely megválasztást is figyelembe véve — érdemes volna a craniectomiás nyílást a Sylvius-árok vége, az angularis vidéknek megfelelően készíteni, hiszen itt egymáshoz közel hajlik a felszínre az AANG és ATP és az esetek felében anastomosisra alkalmas méretű APP (6. ábra). Szívesebben vállaljuk azonban a temporalis arteriák anastomosisát, különösen, ha a bal-félteke műtétéről van szó. Erre mód kínálkozik, mert gyurus temporalis superiorra egymáshoz közel kihajló ATP és ATM közül a 100 esetből csupán 2-ben nem volt egyik sem anastomosisra alkalmas méretű. Az átmérők alapján tehát a műtétnél felhasználható az AANG és ATP, esetleg az ATM vagy APP, ritkán az AOPF. Hogy közülük melyik arterián készítjük az anastomosisot, melyikük a legalkalmasabb az állapotjavításra, arra az anatómiai variációk ismerete adhat ugyan feleletet, de további — keringésdinamikai — kérdések tisztázását is feltétlenül szükségessé teszi, amely már nem képezhetette jelen feldolgozásunk tárgyát.



6. ábra. A Sylvius-árból a felszínre kihajló arteriák pathologiai készítményen. A legvastagabb ág az AANG, amely 2 mm átmérőjű

Megbeszélés

Donaghy és Yasargil [3] 1967-ben végezték el először az a. temporalis superficialis és az a. cerebri media corticalis ága anastomosisát azzal a céllal, hogy új, művi collateralis keringés létrehozásával javítsák az érintett félteke vér-ellátását. A módszer azóta számos követőre talált, ennek ellenére még ma is a technika kimunkálása és a megfelelő betegek kiválasztása folyik és egyik vonatkozásban sincsenek általános érvényű szabályok, kialakult vélemények.

A műtét egyik fontos mozzanata a megfelelő corticalis arteria kiválasztása.

Nem mindegy ugyanis, hogy hol és mekkora területet tárunk fel és teszünk ki a lehülés veszélyének a még ma is hosszú műtéti idő során. Cél kell legyen, hogy a kicsiny craniectomiás nyílást olyan optimális helyen készítsük, ahol egyrészt biztosan találunk anastomosisra alkalmas leptomeningealis arteriát, másrészt biztosítani tudjuk ezen keresztül az ischaemiás — rendszerint media- — terület kellő vérellátását.

További célunk, hogy lehetőleg minden esetben az „értékes” Sylvius-árok feletti régiók keringését javítsuk [Reichman [13]]. Ezt a célt viszont a „kevésbé értékes” temporális vidék erei felől nem minden alkalommal biztosíthatjuk. Az anatómiai variációk ismerete itt válik döntő jelentőségűvé, ugyanis:

— az I. variációban az ATM és ATP távol esik az a. cerebri media azon fő-törzstétől, amelynek keringését javítani szándékozunk. Ebben az esetben ajánlatos volna az AANG felhasználása az anastomosishoz. A megállapítás arra az esetre vonatkozhat, — a. cerebri media-stenosis, a. carotis interna thrombosis olyan változata — amikor a főágba az eredeti irányból jut ugyan vér, de csökkent mennyiségben. Az a. cerebri media elzáródása esetén az ATM alkalmasabbnak látszik, hogy — retrograde — elérjük a fő ágak kellő perfúzióját.

— a II. variációban az alsó arteria-csoport még távolabb fekszik a centralis régiót ellátóktól. Ekkor az ATP vagy AANG anastomosisa csak esetleges — és a gyakorlatban jelentéktelen — leptomeningealis arteria-kapcsolat révén juttathat el vért a Sylvius-árok feletti területbe, ill. abban bízhatunk, hogy a Sylvius-árok alatti regio vérellátását ily módon biztosítva több vér jut a kívánt területbe.

— a III. variációban anastomosis szempontjából a viszonyok az előzőekkel egyezők. A megfontolások a mediaterületben uralkodó keringési viszonyoktól függően ugyanazok lehetnek, mint amiket az I. variáció esetében taglaltunk.

— a VII. variációban mind az ATP, mind pedig az AANG abból az ágból ered, amelyből a centralis vidékhez futó arteriák, így bármelyikük anastomosisa esetén biztosítottnak látszik a siker.

— a többi variációban — hasonló megfontolások alapján — az AANG és ATP, ezen kívül a ritka V. változatban még az ATM anastomosisa jöhet szóba.

A fenti megfontolások az a. cerebri media aktuális változatainak igen pontos ismeretét teszik tehát szükségessé a műtét megtervezéséhez. A variációs sémák azonban az elágazódás sorrendjét jelölik csupán és nem tüntetik fel az egyes arteriák önálló lefutási hosszát. Ez pedig azonos változat-típusok esetében is jelentős különbséget okozhat a shunt helye és a kisegítendő érterület távolságában. Az egyes variációk angiogramjai ezt a tényt jól demonstrálják.

Ezért tehát azokban az esetekben, ahol lehetséges, az angiographiától kell várnunk a segítséget nemcsak a variációk típusa, hanem az említett tények tisztázásában is, hiszen a műtét során már nincs lehetőség további tájékozódásra.

Ha az anatómiai variáció típusát nem tudjuk meghatározni — pl. a cerebri media vagy a. carotis interna thrombosisa — akkor a leghelyesebb, ha az AANG-ATP területét választjuk. Adataink alapján itt minden esetben fogunk találni anastomosis elkészítésére alkalmas méretű felszíni ágat, s miután az I. és VII. variációs típus az összes változat felét teszi, az AANG-ban kötött shunttel a fentebb részletezett célokat is nagy valószínűséggel elértük.

Állásfoglalásunk azonban csak elvi lehetőséget jelent az anastomosis biztonságos elkészítéséhez. Kérdés, hogy az angularis- vagy hátsó temporális vidékre vitt művi collateralis mennyiben javítja az ischaemiás terület vérellátását. Ameddig nincsenek biztos adatok birtokunkban arról, hogy az ischaemiás terület arteriáiban mikor milyen irányból és mennyiségű vérrel pótolható

a hiányzó arteriás vérmennyiség, addig csak az igen szörványos műtéti tapasztalatokra és a postoperatív angiogrammok kritikai elemzésére vagyunk utalva.

Összefoglalás

Az agyi keringészavarok kezelésében alkalmazott műtéti módszer, az a. temporalis superficialis és a. cerebri media corticalis ága anastomosisa, feltétlenül igényli az a. cerebri media anatómiai variációinak alapos ismertetését. A szerzők 100 a. cerebri media-csoport vizsgálata alapján besorolták azokat a De Long-féle variációk egyikébe. Ezen túl a felszínre kihajló leptomeningealis ágakon méréseket végeztek, kiválasztva az anastomosis készítésére alkalmas átmérőjű arteriákat.

IRODALOM. 1. *Chater, N. L.*: Anatomic localisation of optimal middle cerebral branch for STA anastomosis. 1st Internat. Symp. for micro-neurosurg. anastomoses for cerebral ischaemia. Loma Linda, 1973. — 2. *De Long, W. B.*: Anatomy of the middle cerebral artery: the temporal branches. *Stroke* 4: 412—418. 1973. — 3. *Donaghy, R. M. P., Yasargil, G. M.*: Micro-vascular Surgery G. Thieme, Stuttgart, 1967. — 4. *Duret, H.*: Recherches anatomiques sur la circulation de l'encéphale. *Arch. Physiol. norm. path.* (Paris) 1874, serie 2: 316—354, 919—957. — cit. *Michotey és mtsai* [12]. — 5. *Fields, W. S., Bruetman, M. E., Weibel, J.*: Collateral circulation of the brain. *Williams and Wilkins Co.* Baltimore, 1965. — 6. *Foix, Ch., Levy, M.*: Les ramollissements sylviens — Syndromes des lésions en foyer du territoire de l'artère sylvienne et de ses branches. *Rev. Neurol.* 2: 1—51. 1927. — 7. *Heubner, O.*: Zur Topographie der Ernährungsgebiete der einzelnen Hirnarterien. *Zbl. Med. Wiss.* 52: 817—821. 1872. — 8. *Kaplan, H. A., Ford, D. H.*: The brain vascular system. *Elsevier Publ. Co.* 1966. — 9. *Lazorthes, G.*: Vascularisation et circulation cérébrales. *Masson, Paris*, 1961. — vol. 1. 10. *LeMay, M., Culebras, A.*: Human brain: Differences in hemispheres demonstrable by angiography. *New Engl. J. Med.* 287: 168—170. 1972. — 11. *Mérei, F. T., Bodosi M., Gács Gy., Kékesi F., Szántó J., Scháb R.*: Az arteria temporalis superficialis és az arteria cerebri media anastomosisa az agyi keringési elégtelenség kezelésében. *Orv. Hetil.* 115: 963—966. 1974. — 12. *Michotey, P., Moscow, N., Manelje, Cl., Salamon, G.*: The territory of the cortical branches of the middle cerebral artery. 6th Internat. Conf. on Cerebrovascular Disease, Salzburg, 1972. — 13. *Reichman, O. H., Davis, D. O., Roberts, Th. S., Satovick, R. M.*: Anastomosis between STA and cortical branch of MCA for the treatment of occlusive cerebrovascular disease. In: *Reconstructive Surgery of Brain Arteries*. Edit.: by Mérei, F. T. Akad. Kiadó, Bpest, pp. 201—218. 1974. — 14. *Ring, B. A.*: Middle cerebral artery: anatomical and radiographic study. *Acta Radiol. (Stockholm)* 57: 289—300. 1962. — 15. *Talairach, J., Szikla, G.*: Atlas d'Anatomie Stéréotaxique du Téleencéphale. *Masson, Paris* 1967. — 16. *Taveras, J. M., Wood, E. H.*: Diagnostic neuroradiology. *Baltimore, The Williams and Wilkins Co.* 1964. — 17. *Vander-Eecken, H. N.*: Anastomoses between leptomeningeal arteries. *Charles C. Thomas, Springfield*, 111. 1959. — 18. *Waddington, M. M.*: Normal anatomy of the middle cerebral artery. — 1st Internat. Symp. for micro-neurosurg. anastomoses for cerebral ischaemia. Loma Linda, Ca, 1973.

М. Бодоши, Д. Дяч: Микрохирургическое значение анатомии средней артерии мозга

M. Bodosi und Gy. Gács: Die mikrochirurgische Bedeutung der Anatomie der Arteria cerebri media

Főszerkesztő: Kőrnyei 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 postautalványon, valamint átutalással a PKHI MNB 215—96162 pénzforgalmi jelzőszámára.

Előfizetési díj: egész évre: 144,— Ft
Megjelenik havonta

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

Index: 25 392

3340 — Révai Nyomda, Budapest. F. v.: Povárny Jenő

MAGYAR
TUDOMÁNYOS AKADÉMIA
KÖNYVTÁRA

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 α -Methyl- α -phenyl-N-morpholinyl-methylen-succinimidum hatóanyagot tartalmaz.

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

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

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

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

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

A napi háromszori adagolás lehetőleg a főétkezésekkel egyidőben, az esetleges negyedik adag bevétele este lefekvéskor történjék. A hatásosság szempontjából a rendszeres és folyamatos kezelési 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 (enyhé gyomorpanaszok, szédülés) az adag csökkentésével általában megszüntethetők. Ha azonban a melléktünetek az adag csökkentésével sem szűnnek meg, ajánlatos az adagolás megszakítása. Az egyéni túlérzékenység súlyosabb esetében (bőrtünetek, haematuria, agranulocytosis) a további adagolást azonnal beszüntetjük!

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

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

Alkalmazásának, ill. hatásának tartama alatt tilos 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 anticonvulsiv hatást is kifejti.

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 diagnózis, a klinikai kép súlyossága alapján célszerű az adagot esetenként meghatározni. A kívánt hatás elérése után a kezelést per os folytatása célszerű.

ELLENJAVALLAT: Myasthenia gravis.

FIGYELMEZTETÉS: A kúra kezdetén esetleg fellépő álmoság 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.

