

305 707

ISSN 0019-1442 VII.

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXXIV. ÉVFOLYAM
49—96. OLDAL

2

9

BUDAPEST, 1981. FEBRUÁR

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

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

Főszerkesztő: Környey István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztő bizottsági titkárok: Orosz Éva és Tringer László

Szerkesztő bizottság: Csanda Endre, Horányi Béla, Huszák István, Magyar István,
Molnár László, Pálffy György, Pataky István, Pásztor Emil, Pollner György, Szinetár
Ernő, Tariska István

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

TARTALOM

<i>Juhász Pál dr.:</i> Miskolczy Dezső élete és munkássága — — — — —	49
<i>Berner Péter dr.:</i> Alapvető megfontolások az organikus psychosyndromák osztá- lyozásáról — — — — —	72
<i>Hermann Béla dr., Osváth János dr.:</i> Az idiopathiás orthostatikus hypotonia —	80
<i>S. Hofmann, W. Schöny, B. Hammer:</i> Tébolypsichosisek az élet második felében	88
USA-beli tanulmányút. Dr. Perényi András — — — — —	94

INHALT

<i>P. Juhász:</i> Leben und Wirken von Dezső Miskolczy — — — — —	49
<i>P. Berner:</i> Grundsätzliche Erwägungen zur Klassifikation organischer Psycho- syndrome — — — — —	72
<i>B. Hermann und J. Osváth:</i> Idiopathische orthostatische Hypotonie — — —	80
<i>G. Hofmann, W. Schöny, B. Hammer:</i> Wahnbildene Psychosen der zweiten Lebenshälfte — — — — —	88

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, Budapest VI., 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 (KHI 1900 Budapes V., József nádor tér 1.) közvetlenül, vagy
postautalványon, valamint átutalással a KHI 215-96 162 pénzforgalmi jelzőszámára.

Előfizetési díj egész évre: 420, — Ft

Példányonkénti eladási ára: 35, — Ft

Megjelenik havonta

Egyes példányok beszerezhetők az Ezeremester és Úttörőbolt Bolt Vállalat Ifjúsági Mozgalmi
Propaganda Boltjában (Bp. VIII., Majakovszkij u. 15.)

Index: 25 392

Miskolczy Dezső élete és munkássága* (1894—1978)

Folyóiratunk múlt évi első számában már emlékeztettünk arra, hogy nem esetleges, hanem szükségszerű kíváncságot Miskolczy Dezső munkássága eredményeinek számbavétele és értékelése, életútjának követése, mindkettő konklúzióinak megfogalmazása akár a hazai szakkörök részére, akár egészségügyi szervezésünk, egészségügyi politikánk és ezen túlmenően a honi és nemzetközi kulturális feladataink szemszögéből egyaránt.

Nem véletlen, hogy hat** magyar egyetem tartott igényt tanszékvezetői munkásságára, volt valamelyiknek tanszékvezető egyetemi tanára, vagy kapott tanszékvezetői meghívást. Vendégtanári meghívást kapott a korának talán elismerten is élenjáró kutató intézetétől,** a neurontan Nobel-díjas megteremtője közvetlen munkatársának, munkássága gondozójának és örökösének tekintette — s nem véletlen, hogy a Magyar Tudományos Akadémia rendes, a Román Tudományos Akadémia tiszteletbeli, de mindkettőnek aktív tagja volt.****

* Szerkesztő bizottság felkérésére írta Juhász Pál

** Az ideg- és elmegyógyászati tanszék vezető tanára volt a szegedi (1930—1940), a kolozsvári (1940—1945), a marosvásárhelyi (1945—1964) egyetemen, majd a Budapesti Orvostovábbképző Intézetnek (1964—1969), meghívta a Budapesti (1935 és 1946), valamint a Debreceni Orvostudományi Egyetem (1954 és 1957).

A Budapesti Egyetem Orvostudományi Kara 1935. május 15-én az öt tagú bizottság egyhangú javaslatát 18 : 6 arányban elfogadta, hogy „Schaffer professzor örökébe meghívjunk” (Balogh Ernő dékán május 16-án kelt levele). Ezt követően a vallás- és közoktatásügyi miniszter „felterjesztésünket megfontolás végett... visszaküldte, amennyiben ő pályázat kiírását tartaná jónak” (Balogh Ernő 1935. aug. 13-i levele). — 1946. január 15-én az Orvostudományi Tanártestület ülésének jegyzőkönyvéből: A Balassa u. 6. sz. alatt elhelyezendő ideggyógyászati tanszékre egyhangú választással Miskolczy Dezsőt jelölik. Miskolczy Dezső 1946. március 11-i levelében a meghívást elfogadta. A magyar kormányzat a meghívást nem realizálja, nélkülözhetetlennek minősíti tevékenységét a Romániában szervezés alatt álló magyar orvosképzésben és a klinika akkor megbízott vezetőjének kinevezése mellett foglal állást.

Az Orvosi Hetilap 1953. évi 10. számában megjelent hirdetésre való hivatkozással Miskolczy Dezső 1953. március 24-én benyújtja pályázatát a debreceni tanszékre. Takó József miniszterhelyettes 1954. szeptember 17-én „a debreceni kari egyhangú határozatra való hivatkozással” felajánlja a tanszék vezetését. Miskolczy 1954. november 25-én köszönetét fejezi ki a meghívásért a Debreceni Egyetem dékánjának és a miniszterhelyettesnek, azonban 1955. január 22-én feltárja átköltözésének aktuális akadályait: a készülő román tankönyv részére fejezeteket kell megírnia, egyik kongresszuson referátumot kell tartania, feleségének és gyermekeinek magyar állampolgársága még nem elintézt. 1955. augusztus 13-án kéri az egészségügyi minisztert, hogy járuljon hozzá további „ittmaradáshoz”, marosvásárhelyi működéséhez. 1955-ben ugyanis feladatot kap a Román Tudományos Akadémia marosvásárhelyi kutató állomásának (Filiala) megszervezésében és ezzel indokolja debreceni meghívásának lemondását. Román József egészségügyi miniszter 1955. szeptember 26-i keltezéssel írja: „... Sajnálattal vettem tudomásul, hogy... visszatérése nem lehetséges... a tanszékvezetői állás évek óta nincs betöltve, az Ön közlése után az állást mással kívánom betölteni... romániai kiküldetésének sikeres befejezése után... szívesen biztosítunk megfelelő munkalehetőséget.” 1956. szeptember 1. hatállyal az Egészségügyi Minisztérium, mint a Magyar Tudományos Akadémia is, Sántha Kálmán rehabilitálta és visszahelyezte a debreceni tanszékvezetői állásába, melytől 1951-ben fosztotta meg. Miskolczy Dezső a meghívás elfogadásával, majd egy év múlva annak lemondásával segítette Sántha Kálmánnak véleménye szerint is jogos rehabilitációja megvalósítását. — Sántha Kálmán 1956. decemberi halálát követően a Debreceni Kar újra meghívja Miskolczy Dezsőt tanszékveze-

Különböző szakmai és szakmája képviselőjében közigazgatási szervezeteknek volt tagja és ezek vezetésének részese, ami közvetlen szakmánkat illeti: az Ideggyógyászati Szemle Szerkesztő Bizottságának tagja és több, mint 10 éve a Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társaságának tiszteletbeli elnöke, a Magyar Psychológiai Társaságnak társelnöke, az Egészségügyi Tudományos Tanácsnak elnöke.

1929-ben — 10 évvel az orvosdoktori oklevelének megszerzése után — lesz annak a Budapesti Egyetem Orvostudományi Karának magántanára, amely 1935-ben mint szegedi és 1946-ban, mint marosvásárhelyi tanárt hívja meg tanszékvezetőnek. Az első meghívást a vallás- és közoktatásügyi miniszter hatálytalanítja, a második meghívás esetében pedig végeredményben ő maga nem fogadja el, külföldi feladatát hivatásnak tekinti, „nem volna helyes, Marosvásárhelyen betöltött munkakörömből engem kiemelni.” Így a Balassa utcai klinikán tölti szakmai kifejlődésének éveit, 1921-től 30-ig és a második 10 esztendejét, 1969. évi nyugdíjazásától kezdődően. Az első periódust Schaffer Károly iskolájához való tartozás fémjelzi, a második 10 évben mint a klinika tanácsadója részt vesz a hétfői tudományos üléseken, irányítja a neuropathológiai laboratórium gazdag hagyatékának rendezését. Mint az Ideg- és Elmeorvosok Klinikai Tanszékvezetője, iskolát teremtett Szegeden, Kolozsváron,* Marosvásárhelyen és a klinikai-neurológiai tanszék vezetője a Budapesti Orvostovábbképző Intézetben.

Schaffer Károly és *Ramon y Cajal* tanítványaként és munkatársaként indul meg pályafutása, nagyon korán szakmai közösségének élére kerül, 36 éves korában tanszékvezető lesz és magasszintű képzettségével, kiteljesedett alkotó képességével a klinikai és experimentális neuropathológiai tevékenységének eredményeivel a nemzetközi szakmai körök elismerésével rendelkezésre áll mind az, amit egy kutató és oktató az orvostudományban és az egészségügyi

tőjének, a meghívást most sem fogadja el: a Debreceni Kar dékánja 1957. április 17-én (1025/1956—57) írja: „...Tanácsunk tagjai teljes megértéssel, de őszinte sajnálattal vették tudomásul, hogy ...a megüresedett tanszékre... személyét megnyerni nem sikerült.

*** Berlin Buch 1935. október 25-i keltezéssel Oscar Vogt igazgató harmadszor küldi el Miskolc Dezső részére az Institut für Hirnforschung-hoz szóló vendégprofesszori meghívását. Erről tesz említést Schaffer Károly, amikor 1935-ben a kari ülésen javasolja Miskolc Dezső meghívását.

**** 1939. május 12-én levelező és 1946-ban rendes tagjának választja a Magyar Tudományos Akadémia. A személyi kultusz azonban nem kíméli a Marosvásárhelyen dolgozó Miskolc Dezsőt semés 1949. november 16-án a Magyar Tudományos Akadémia V. osztálya „rendes tagságának törlése mellett” tanácskozó taggá minősíti, 1952. július 14-én pedig a TMB az orvostudományok doktora címet adományozta. Csaknem 10 évvel később, 1958-ban — a hazai kulturpolitika eseményeinek ismeretében érthetően — lesz ismét a Magyar Tudományos Akadémia rendes tagja, amikor a főtitkár (4630 sz.) megállapítja, hogy az MTA „figyelmén kívül hagyta a külföldön élő tagokra vonatkozó és az 1949. évi alapszabályok ide vonatkozó rendelkezéseit.” A Román Tudományos Akadémia 3 évvel korábban ismeri el tudományos kutató munkájának jelentőségét, a marosvásárhelyi orvosképzésben kifejtett érdemeit és így 1955-ben — az MTA elnökével egyidőben — tiszteletbeli taggá választja (Membru Onirific Academiei R. P. R., 200/1955.) és 1955. július 27-én a Román Akadémia marosvásárhelyi kutató állomásának vezetésével bízza meg. 1958. november 4-től a romániai TIT-nek megfelelő szervezet (Societatea Pentru Respândirea Științei și Culturii) marosvásárhelyi elnöke és 1963. január 26-tól kezdődően az Union Médicale Balkanique, Section R. P. R. elnöke.

* 1944—45-ben a Kolozsvári Egyetem rektora, 1945. március 8-án a kolozsvári Tanügyi Szakszervezet egyetemi alosztálya igazolja: „Egyhangúlag purifikáltak nyilvánítja.”

szolgálatban elérhet. Miskolc Dezső azonban nem él ezekkel a lehetőségekkel: — tudomásul veszi a faszálódó keresztyén kurzus elutasító álláspontját, nem tud azonosulni a 30-as évek végén kialakuló vezetés állásfoglalásával, a maga helyén és beosztásában nemet mond az őt megnyerni kívánó fajgyűlölő irányításnak.*

— 45 tavaszán kapja meg mint a Kolozsvári Egyetem rektora, azt a megbízatást, hogy a felszabadulást követően a felsőoktatást irányítsa, természetesen és hivalkodás nélkül vállalja ezt a hivatali és erkölcsi kötelezettséget, és egyike lesz azoknak, akik az erdélyi magyarság egyetemének alapját 1944-ben, 45-ben kialakítják.**

— 1945—46-ban vállalja a marosvásárhelyi magyar orvoscépzés intézetének megteremtését;

— vállalja 1955-ben ugyancsak Marosvásárhelyen az Akadémiai Kutató Állomásnak, mint a helyi tudományos kutatók akadémiai szervezetének létrehozását.

Bajai kistisztviselői családból indult el, 1912-ben szerzett érettségi bizonyítványt és iratkozott be a Budapesti Egyetem orvoskarára, két és fél év után háborús szolgálatra kényszerült, 1917-ben mint vöröskatona*** kap szabadságot egyetemi tanulmányainak befejezéséhez és 1919-ben avatják orvosossá. A bajai szülői ház, a világháború élményei, az 1918—19-es forradalmi idők, a 20-as és 30-as évek hazai viszonyai, a nemzetiségi létérdekek szolgálata mind olyan tényező, amelyik nemcsak kibontakoztatja, de megerősíti Miskolc Dezsőben az emberi helytállást, a közösségi elvárásnak a legmagasabb szinten történő és a legdifferenciáltabb megfelelést. A 30-as évek végén a budapesti tanszékkal kapcsolatos jogtalan mellőzést ugyanúgy természetesnek veszi, mint a romániai megbízatásának szükségszerűségét. A debreceni meghívást hivatalosan, ennek a feladatának a teljesítése érdekében utasítja vissza, de a debreceni tanszékre jogosnak a méltatlanul megfosztott barátját tartja. Az évről-évre megújuló szerződésnek a bizonytalanságát is vállalja, hogy etikai állásfoglalását megnyugvással képviselhesse.

Egyértelműen kettős és egymást kiegészítő célkitűzése határozza meg a Romániában töltött másfél évtizedes szolgálatát. A szegényes és szűkös feltételek mellett és ennek ellenére a szakma odaadó művelése, az egyetemes neurológia és pszichiatria folyamatos fejlesztése az egyik és e mellett a demokratikus, az egymás mellett élő népek, jelen esetben a magyar és román nemzetiségek kölcsönös megismerésének, megbecsülésének és együttműködő barátságának a szolgálata**** a másik célja.

* 1938, majd 1939. május 4-én a MONE szegedi fiókjában megválasztott tisztségéről 1939. októberében lemond. A szegedi Orvoskamra 1937. május 30-án törvényhatósági bizottságban érdekképviselőt jelentő taggá választja. Erről való lemondását a polgármester 1940. január 31-én veszi tudomásul.

** Vállalja ezt a tisztséget annak ellenére, hogy ekkor a román tanügyi főhatóság csupán egy-egy évre szóló szerződéses állást biztosít részére, 1946-ban nem fogadja el a budapesti meghívást, jövője bizonytalanságát tükrözi az is, hogy 1948. augusztus 2-án a János Kórház Ideg- és Elmeosztályának megüresedett főorvosi állására benyújtja pályázatát.

*** 1919. július 3-án I. Vörös Dandár Póttest Parancsnokságon katonai szolgálatra 1919. július 17-én — mint az 1. sz. kórház beosztott egészségügyi vöröskatona — „szigorlata letételéig szabadságoltatott”. 1918. nov. 10-i keltezéssel az Orvosok Szakszervezete Ifjú munkás Csoportjának tagja (igazolvány száma: 2993).

**** Rusznyák Istvánhoz 1948. november 26-án írt leveléből: „Romániában élő magyarság megszűnt kisebbség lenni és Romániának egyenlő jogú alkotó részévé vált... Népi demokratikus erők elsőpörtek minden faji és nemzetiségi megkülönböztetésre és elnyomásra irányuló törekvést.”

Ennek a tudatosan vállalt célkitűzésnek számtalan eredményét mindennap tapasztalhatta, azonban nem a sikerek öröme, hanem a helyesen választott életút és életforma kizárólagos elfogadása adta és biztosította másokkal szemben a megértő állásfoglalását, másokat támogató segítőkészségét, mások sikerének készséges elfogadását, mindenki a pozitív vonásokat megtaláló kereső szándékot és önmagának a belső biztonságát, a jövővel szembeni bizakodását, optimista derűjét. Mások gyengeségét és tudatlanságát kendőzte és részükre mentséget talált, mások rosszindulatát csupán a csendes és határozott mellőzéssel közömbösítette.

Viselkedésének a konzekvens és a személyiségét mélységében meghatározó tényezője az a hivatástudat és szakmaszeretet, amely nem homályosítja el egy egy pillanatra sem az emberközi kapcsolatainak harmóniáját. A XX. század zivataros évtizedeiben is Miskolczy Dezső kizárólagos hangsúlyt tud biztosítani a szakmai és emberi méltóság magas etikai követelményeinek, nemegyszer egyéni törekvéseinek háttérbe szorításával.

Személyi méltósága megalkuvás nélkül évről-évre növelte tisztelői taborát. Bajai születéssel, szegedi tanárságból a bécsi döntés következtében kerül Kolozsvárra és — mint láttuk — az 1944—45-ös tanévet az egyetem rektora-ként éli meg. Helyén marad a második világháború frontjának Kolozsváron történő átvonulásakor, szoros kapcsolatot tart fenn ekkor a munkásmozgalom vezetőivel, Bechterew és Pavlov tisztelője, mint volt vöröskatona, nem vállal közösséget a fajüldözéssel, megnyugvással várja a felszabadulást, bízik a szocialista államrend felsőbbrendűségében, nemzetiségi politikájában. Személye tiszteletet parancsol a háború utáni hetek nacionalista törekvéseinek. Nem az áldozatvállaló küldetést érzi osztályrészének, hanem az erdélyi magyarsággal való azonosulást vállalja. „Külföldi kiküldetésében” nemcsak otthon-érzése lesz maradéktalan, hanem Kolozsvár, majd Marosvásárhely is teljességgel otthona lesz. Szegeden elvesztett családja helyett a családi otthon melegét biztosítja önmagának Erdélyben is.*

Keveseket találunk, ha egyáltalán valakit is, aki hozzá hasonlóan azonosult az erdélyi magyar közösséggel, osztozott örömeiben, megosztotta keserűségeit és a szocialista együttélés etikai törekvéseire építette a román és magyar kulturális kapcsolatok fejlesztésében kifejtett tevékenységét.** A Szegedi Egyetemnek 1940-ben Kolozsvárra történt költözésétől kezdve 1964-ig élt Erdélyben és így csaknem negyedszázadon át volt a romániai magyar népi közösségnek aktív, román állami vezetés által is megbecsült, ismételtén kitüntetett vezetője.*** 70 éves, amikor visszatér Magyarországra és

* Első házassága 1939-ben válással fejeződik be és 1946. augusztus 16-án Marosvásárhelyen házasságot kötött Béli Pálma Zsuzsa özvegyasszonnyal.

** S. I. Niculescu az Uninea Societătilor de Științe Medicale, Filiala București, Secția de Istoria Medicinii și Farmaciei-ben 1979. május 7-én tartott emlékbeszédében Miskolczy Dezsőt hazánk (Románia) nagy barátjának („Mare prieten al tarii noastre”) nevezi és idézi I. T. Niculescunak és Miskolczy Dezsőnek 1935. évi párizsi találkozását, amikor a nemzetközi elismerésnek örvendő Niculescu ezekkel a szavakkal nyeri meg véglegesen Miskolczy Dezső tisztelő barátságát: „Kollégák vagyunk, célunk ugyanaz, miért ne legyünk jó barátok, még akkor is, amikor két olyan népnek a fiai vagyunk amelyek a politikusok egyet nem értése elvárásoltak (Unelticile politicienilor le-au invrăjbit”).

*** Már említettük, hogy 1955-ben a Román Tudományos Akadémia tiszteletbeli tagja lett és ezekívül 3 alkalommal kapta meg a kitüntetést: A Nagy Nemzetgyűlés 368/1954. sz. alatt Ordinul Muncii el. II-a, valamint 223/1955. és 644/1956. sz. alatt két alkalommal Ordinul Muncii el I-at adományozta. 1954-ben az Orvostudományok Doktora címet kapta (Comisia Sup. de Diplome 213/1954.)

talán nem is teljesen méltó körülmények között, hiszen az Orvostovábbképző Intézetben tanszékvezetői állását pályázat útján nyeri el,* aktivitását, szellemi frissességét bizonyítja ezekben az években is kifejtett gazdag irodalmi munkássága (A/8—9, B/128—143). Tanszékvezetői és szakorvosképesítő munkája mellett tevékenyen részt vesz az MTA V. Osztályának, az ETT, az Országos Ideg- Elmegyógyintézet Kollégiuma, az Ideggyógyászati Szemle Szerkesztő Bizottsága mindennapi munkájában. Nyugdíjazását követően a Balassa-utcai klinikán 1969-ben berendezett dolgozósobájába a szakmai tanácskozásnak biztosít állandó fórumot, volt és új munkatársai, tanítványai minden alkalmat megragadtak, hogy tanácsát meghallgassák, kutató munkájukhoz segítségét kérjék.

Neurontan: anatómia és patológia

A Schaffer és Cajal-iskola tagjaként Miskolc Dezső részese a neurontannak, „ennek a hatalmas, megingathatatlan épületnek” részben a megalapzásának és „magasra emelésé”-nek, megszilárdításának. (Az idézetek Miskolc Dezsőnek Cajalról írt megemlékezéséből. B/45). A századforduló két Nobel-díjas neuron-anatómusának: *Cajalnak* és *Pavlovnak* tiszteletében tölti nemcsak kutató munkájának megindulása periódusát, hanem Cajal munkásságának a hazai és a német irodalomban terjesztője és gazdagítója. *O. Bunke* és *C. Foerster*: Handbuch der Neurologie I. kötetében nemcsak az ő fordításában, hanem gondozásában jelent meg 1935-ben Ramon y Cajal „Die Neuronenlehre” című fejezete. Nem lenne felesleges az eredeti spanyol nyelvű és a német szövegnek elemző összehasonlítása, hiszen a német szöveget Cajal már nem is ellenőrizhette.

Azok az experimentális és humán vizsgálatok, amelyeket kutatásainak első éveiben végzett, alapvetőek a neurontan kibontakozásában. A cerebelláris struktúrák elemzésében az elsődleges és a transzneurális degenerációk nagyon precíz laboratóriumi technikai* és mikroszkopizáló képességet, valamint áldozatos munkavállalást igénylő módszerekkel történő tanulmányozásával a bizonyítékok egész sorát nyújtja a neuronnak anatómiai egysége, fejlődéstani önállósága, az egyes neuronok funkcionális sajátossága, az ingerületnek axopetális terjedése igazolásához. A neurontan bizonyításának érdekében végzett kísérletei során a neuropathologia alapjelenségeinek feltárásában végez úttörő munkát. A sejt károsodása során a tengelyfonal degenerálódik és „feltárja kapcsolatát, felfedi a szinapszisokat.” Egyértelműen fogalmazza meg ugyanabban a tanulmányában (B/54), hogy az idegkórtant a „neuron-elmélet megtermékenyítette, sőt számtalan egybehangzó megfigyelés az elméletet ténnyé, nélkülözhetetlen elvvé avatta, amely nélkül a neuropatológia ma már nem is lehet meg.”

A spino-cerebellaris és az olivo-cerebellaris rostoknak specifikus asszociációs rendszere tanulmányozásával jut el ezekhez a megállapításokhoz. Kimutatja (B/29) a degeneratív jelenségek következtében, hogy a spino-cerebelláris rostok a vermis superior oralis lemezeinek egyes moharostjaiban végződnek. Kutya oliva-inferiorának roncsolásával (B/41) végzett kísérletei igazolják, hogy a 7—12. napon moharostok ugyancsak a vermis superiorban a degeneráció és fragmentáció különböző formáit mutatják. Az intracerebrális rendsze-

* 1963. augusztus 17-i keltezéssel az Egészségügyi Minisztérium Oktatási Főosztályának vezetője — figyelme felhívásának szándékával — elküldi Miskolc Dezsőnek az Eü. Közlöny 1963. évi 16. számát, amelyben megjelent az OTKI Neurológiai Tanszékének professzori állására vonatkozó pályázati felhívás.

rek megismerésének alapvető kutatásai azok a tanulmányok, ugyanúgy, mint a humán foetus vizsgálatai, amelyek a myelogenezis törvényszerűségeit rögzítik és szorosán kapcsolódnak *Flechsig*, *Bechterew* és mások munkásságához. Kimutatja (B/2), hogy amikor a 8-dik hónapban a híd ventrális szintjén a pyramis-pályában is a velőfejlődésnek csak a „megindulása” jelzett, a fronto-, temporo és occipito-pontin pályák teljesen velőtlenek. A híd- és nyúltvelő dorsalis részei ugyanekkor már bőségesen tartalmaznak velős rostokat, mint ahogy ezt már mások az agyidegek gyökér-rostjai vonatkozásában a foetalis 4. hónapra teszik. A myelogenezis vetületében állapítja meg Miskolczy Dezső, hogy a fasciculus longitudinalis medialis „a nyúlt-agyvelő legősi pályája” az agyidegek gyökérrostjai a 4., a fasciculus longitudinalis medialis az 5. hónapban kap velős rostokat. Ezzel szemben sokkal később, a 8. hónapban velősödnek pl. a corpus restiforme alkotásában résztvevő *fibrae arcuatae externae*. A velősödés tanulmányozása során készült bármelyik ábrája a klasszikus neuropatológia remekműve (B/2).

Ezekben a vizsgálatokban az idegrendszer strukturális felépítettségének tanulmányozása során mindig a struktúra és funkció egységének a szemléletében fogalmazza meg gondolatait, a kialakulás mechanizmusában keresi a biológiai törvényszerűségek determináló tényezőit, amelyeket — különösen szépen — fogalmaz meg az idegrendszer pályái keresztesződésének problémájának tárgyalásában (B/11). A kérdés mint szerep és szükségszerűség (Bedeutung und Notwendigkeit) kap megfogalmazást és végeredményben az összehasonlító neuroanatómiai elemzése alapján, a filogenezis vetületében az „élelmet szerző mozgásnak a szervezését” látja a keresztesződés realizálódásában. Alacsonyabb rendű állatoknál az aborális mozgást az idegplexus és izomgyűrű, a magasabb rendű állatokban a szimmetrikus felépítettség mellett a locomotiót a keresztesződés teszi lehetővé. Olyan magyarázat ez, amely előbbre vitte a filogenesis jelenségeit számon tartó, de mégis statikus szemléletet tükröző gondolatainkat. Évekkel később fogalmazza meg Miskolczy Dezső azt a szemléletet (B/70), amelyben a pavlovi neurológia sajátosságait szintetizálja és amikor az idegrendszeri vizsgálatok célkitűzését meghatározza, szem előtt tartja „az egész és a részek dialektikus egységét, a szervezetet a maga összetettségében vizsgálja, de mégis felismeri a strukturális és funkcionális differenciálódást”. Elképzelhetetlen az elemek vizsgálata az egységgé történő összefüggésének, vagy az egésznek a vizsgálatát az elemeknek a figyelmen kívül hagyásával és minden kutatásnak a hiábavalósága „a struktúra és funkció összefüggésének a mellőzése.” Ezt az álláspontját a klinikumban is hangoztatja és eljut a korszerű dialektikus állásfoglalásig: Helytelen, ha a klinikus „nem látja a szervezet és környezet egységét és azt nem használja fel pl. a gyógyításban.”

Az idegrendszernek a szervezet egészét irányító és szabályozó szerepét még a mesenchymalis reakciók vonatkozásában is szemléletesen mutatja be, így az immunológiai reakció kialakulásában, a pyoderma megelőzésében, kísérletekben a tus-szemcsék fagocitálásával az agykéreg állapotváltozásaira mutat rá. A feltételes reflex szerepet kap az immunreakciókban, az antitest képzésében stb. (B/116).

Nagyon jelentősnek kell ma is tartanunk a perifériás neuroanatómiai vizsgálatait. Az első világháború rokkantjai perifériás idegsérüléseinek vizs-

* Miskolczy Dezső módosította *Bielschowsky* neurofibrillum impregnációra vonatkozó módszerét és ezt a spanyol neuropathologia nyilván is tartja: Variante de Miskolczy al metode de Bielschowsky (*S. Ramon y Cajal* és *F. de Castro*: *Tecnica micrografica de sistema nervoso*, Tip. Artistica, Madrid, 1933, 341—342. oldal).

gálatai során foglalkozott a perifériás ideg regenerációja alapjelenségeivel, akkor még sokat vitatott kérdéseivel. Klasszikusan szép tanulmányában (B/60), amelyet 1948-ban a Budapesten tartott Balassa-előadás alapján készített, mutatja be a neuron-elmélet igazoló és azt felhasználó centrogén regeneráció folyamatát, morfológiai jelenségeit, egyúttal az autogén regeneráció cáfolatát: a centrális csontból kinövő tengelyfonalak megjelenését, a retrográd „vadhajtásokat”, az innervatívának a kizárólagosságát. A Schwann-sejtek (B/3) az „embrionalis fokon” álló sejthalmazban a tengelyfonal indukciós hatása alatt a tengelyfonal „hatása alá kerülve” differenciálódnak, a tengelyfonalhoz” szorosan illeszkednek, magjuk duzzadtságából veszít és orsó-alakúvá válik”. Kísérletes vizsgálataival (B/12) igazolja az idegi regenerációnak illetve az izom- és ínnyalábokkal együtt haladó idegrostoknak és fellazult nyúlványoknak a csontképző rétegbe való betérésének és a csontregenerációban és kallus-képződésben nélkülözhetetlen szerepét.

Heredodegeneratio

Schaffer Károly vezette neuropatológiai iskolának egyik kimagasló érdeme az idegrendszeri heredodegeneratív kórképek elkülönítése és ebben a témában elismerten termékeny kutató tevékenysége. Ma is ennek az iskolának megfogalmazásában határozzuk meg a heredodegeneráció alapjelenségeit még akkor is, ha azóta a patomechanizmusban, az „abiotrophia” folyamatában a neurokémia, az enzinkutatások, a virológia konkrét jelenségeket tártak föl.

A neuronok abiotrophiája, mint a degeneratív kórképek meghatározó folyamata visszatérő téma Miskolczy Dezső tanulmányaiban. A modern biológia állásfoglalása tükröződik abban az állításban, hogy az öröklődő és degeneratív megbetegedésekben a külső környezetnek meghatározó szerepe van (B/16. „mediul extern are o influenza hotărtoare”), amikor a külső feltételek a meglevő predispozíciót aktivizálják („unde condițiile mediului extern au favorizat predispoziția existentă”). Felosztásában a különböző neurális rendszerek abiotrophiáját, illetve a diffus neuralis rendszer megbetegedéseket különbözteti meg, s ide sorolja a dysplasia jelzéssel a sclerosis tuberosát és a Recklinghausen-kórt. Az idiotia amaurotica familiaris problémája következetesen foglalkoztatja, a Schaffer-iskola állásfoglalásának megfelelően különválasztja egyéb lipoidosistól és a Diezel (B/95) kémiai elemzése alapján a gangliosidosist következetesen Tay-Sachs-Schaffer elnevezéssel illeti, a sfigomielinosisist tartja Niemann-Pick betegségnek. A lipoidosisek keretében ismerteti 25 éves ameurotikus nőbetegének klinikumát és kórbonctani leletét: intracranialis térfoglalás tüneteivel került fölvetelre, az agybázison és parietálisan (bal oldalon) körülírt mogyorónyi nagyságot is elérő, mint elsődleges folyamatot állapítja meg a *lipoid-granulomatosis*, nem a sejtek tesausosisáról van szó, hanem a sfigomielinosis tartalom miatt Hand-Schüller-Cristián betegségről, a perivascularis limfociták mellett az eozinofil sejtek jelenléte miatt veti föl az allergiás folyamat eshetőségét is, bár a belszervek kóros eltérést nem mutattak.

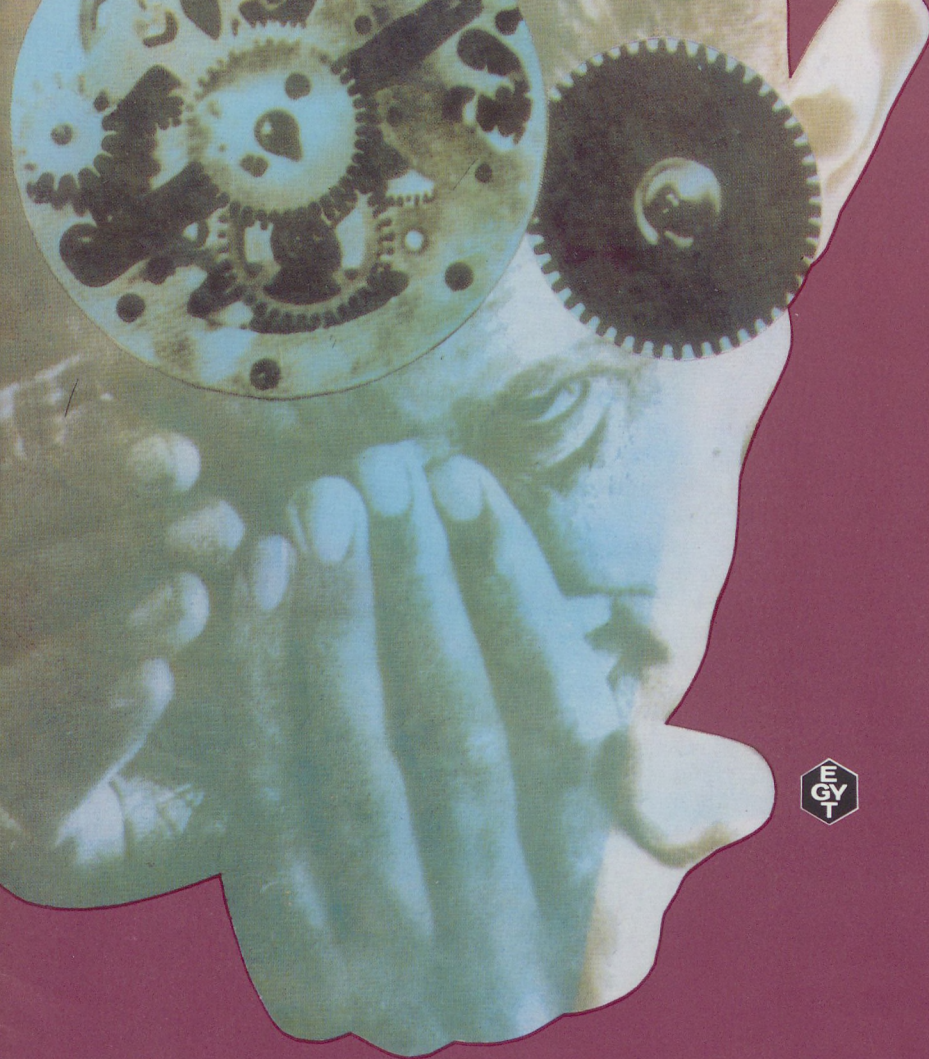
Az öröklődő degeneratív megbetegedésekben, amelyek közül „a sor elején áll az idiotia amaurotica infantilis és a dementia senilis” (B/92), az ectodermás elemek „elektív, szisztémára szorítókozó” megbetegedését fogalmazza meg és igyekszik azokat az eseteket kórbonctanilag tanulmányozni, amelyeket nem színeznak a járulékos betegségek reakciói, a „tisztá” eseteket. Az abiotrophiás folyamatokban „a korai agyi involúció génje” (B/34) lesz meghatározó és „amikor az evolúció még be sem fejeződött, már megkezdődött az involúció”, mint írja: *Kaes* szerint vannak rostok, amelyek a 40.

életév körül kapnak myelin hüvelyt. Az *öregkori abiotrophia* nem határoz meg megbetegedést, „az idős kor egymagában semmiféle ideg, vagy elmebetegségnek oka nem lehet”. Az öregkori degeneratív megbetegedésekben a „szervek és rendszerek endogén módon megszabott abiotrophiája” érvényesül és a modern pszichiátria szempontjából alapvető az a megfogalmazása is, amellyel már 1933-ban a későbbi tudományos állásfoglalást juttatja kifejezésre” a megbetegítő tényezők saját és minden esetben elmaradhatatlan hatásai mellé még az illető egyéni lelki alkatában rejlő reakciós mód is csatlakozik, (B/34).

Több tanulmánya (B/1, 2, 42, 52, 82) foglalkozik a *Pick és Alzheimer* megbetegedésekkel és különösen a Pick betegség — Pick (1892) és Reich (1905) után és mellett — klinikumának és kórbonctanának minden részletre kiterjedő, korai, pontos leírását adja, specifikus tüneteit is elemzi, így az intellektuális leépülés és a gátlások elvesztése mellett dominál az ösztönös viselkedés, az affektikus zavar, jelentősnek tartja a kritikátlan bulimiát („mindent megeszik, a mi a kezébe kerül”) (B/82). A gyrus centralis anteriornak a részvétele (B/52) szoros kivételnek minősül, mint ahogyan nemcsak paresis, de hemianaesthesia sincs a klinikai képből. Megállapítja a recessív öröklődési menetet, a homochroniát és a homotypiát. Ebben a témában készült bármelyik tanulmányában a közölt ábrák a folyamat szövettani jellegzetességeit didaktikai szempontból is precízen bemutatják.

A heredodegeneráció kutatása — érthetően — vezeti Miskolczy Dezsőt az ún. endogén pszichozisok elemzéséhez, neuropatológiai kutatásához.

Az abiotrophiát, a progresszív agyi leépülés („Gehirnabbau”) jelenségét állapítja meg a *schizophrenia* kutatásai során, amelyeket több tanulmányban is közöl (B/17, 20, 48, 49, 51, 82, 84, 99). A neuropatológiai vizsgálataiban az előbb említettekhez viszonyítva is fokozottan törekszik a „tisztá” esetek elemzésére, de még akkor is számol az agonia anoxiás vasalis károsodásával, nem beszélve az esetleges „öngyilkosságról, balesetről”. A kéregben, elsősorban a 3. és 5. rétegben Fünfgeld-Naito által fölismeret arealis diszkontinuitás mellett a gyrus frontális III-ban, a parietalis inferiorban, majd a parietalis superiorban és a temporalis pólusban a sejt degeneráció különböző formái jelennek meg, elsősorban Nissl-féle Zellschwund és olyan intracorticalis „tisztások” alakulnak ki, amelyek nem az erek körül helyezkednek el. A tisztások környékén degeneratív alakok bőségesen figyelhetők meg, így pl. ferdén elhelyezkedő pyramis sejtek. A schizophreniában a lipidoid degenerációt Marburg is (B/82) jellemzőnek tartja. A corticalis lokalizációra vonatkozóan megjegyzi Miskolczy Dezső, hogy a leginkább humán funkciót jelentő neocorticalis területek károsodnak. 14 vizsgált esetből csupán egy alkalommal van a Sommer-szektorban is sejtpusztulás. A tanulmányok megjelenése idejében és ma is sokan kétkedve fogadják Miskolczy Dezsőnek a schizophrenia-ra vonatkozó neuropatológiai leleteit és leírásait. Minden kétkedés mellett is el kell fogadnunk az ő nagyon gondos munkája eredményeit. A válogatásnál igyekezett minden zavaró körülményt, intercurrents betegséget kizárni. Így 236 schizophreniás meghalt betegéből 43-at minősít hevenyen kezdődő folyamatnak és szövettani értékelés szempontjából csupán az említett 14-et „tisztának”. A kétkedők ugyanakkor nem veszik figyelembe Miskolczy Dezsőnek leletei értékelésében kifejtett álláspontját. A leírt szöveti változások mellett utópiának minősíti a schizophreniának biológiai reakciókkal történő diagnosztizálása lehetőségét. Bár elképzei, hogy ez az elvárás valamikor megfogalmazható lesz (B/48. „villeicht morgen schon erfüllt”). Még inkább ki kell hangsúlyoznunk azt a mai pszichofiziológiai álláspontot is tükröző megfogalmazást: nem maga a sejt kiesés a meghatározó tényező,



GRANDPAXIN[®]

tabletta *psychovegetatív regulator*

A készítmény hatástánilag átmenetet képez a minor tranquillansok és enyhe psychoenergeticumok között.

Jellemzője a feszültségoldás, az anxiolytikus hatás és a vegetatív panaszok csökkentése.

A koncentrációképességet és munkaintenzitást nem befolyásolja, nappali álmoságot nem okoz.

Myorelaxans és cardiodepressív hatása nincs.

GRANDPAXIN®

tabletta

psychovegetativ regulator

JAVALLATOK:

Feszültséggel, vegetatív zavarokkal, enyhe anxietasszal járó betegségek; azon kis pszichiátriai kórképek, amelyeket az előbbiek mellett indítékhiány, fáradtság, reaktív depresszió, apathiás, inaktív állapotok jellemeznek. Belgyógyászati terápiában adjuvánsként, pseudoanginás fájdalmak megszüntetésére önmagában is, súlyosabb anginákban pedig tüneti adjuváns kezelésre. Climaxos panaszok befolyásolására — az esetek jellegétől függően — önmagában vagy hormonnal kombinálva. Alkohollevonási szindróma, valamint praedeliriosus, deliriosus állapotok vegetatív és izgalmi tünetei. A myorelaxans hatás hiánya következtében olyan kórképek esetén is alkalmazható, amelyekben az izom-relaxatio kontraindikált vagy nemkívánatos (myasthenia gravis, myopathiák, neurogen izom-atrophiák).

ADAGOLÁS:

Felnőtteknek általában naponta 1—3-szor 1—2 tablettát (50—300 mg). Alkalmoszerű szedés esetén 1—2 tablettát. A megfelelő tolerancia és a vigilitás csökkenésének hiánya miatt az orvos által szükségesnek tartott mennyiségben adható, és nem szükséges az alkalmazandó adagok fokozatos növelése.

MELLÉKHATÁSOK:

A Grandaxin mellékhatásokat csak ritkán és kismértékben okoz. Átmenetileg előfordulhatnak gastrointestinalis panaszok, bőrvizsketés, elvértve exanthea; ez utóbbi esetben a kezelés felfüggesztendő.

FIGYELMEZTETÉS:

Alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel, ezért főleg járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által, az egyéni érzékenységnek megfelelően előírt adagban szedhetik. Túlzott élnétség és aktivitás, esetleg larvált agresszió felszínre kerülése is előfordulhat, ami a dózis csökkentésére vagy elhagyására megszűnik. Bár teratogén hatást nem észleltek, a készítmény alkalmazása — más tranqüillosedatívumokhoz hasonlóan — a terhesség első harmadában mégsem ajánlatos.

MEGJEGYZÉS:

✘ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

TÉRÍTÉSI DÍJ:

20 tablettát (à 50 mg tofizopamum) 14,40 Ft.

Egyt

GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

hanem a károsodott sejtek diszfunkciója (B/99: nicht das Fehlen der Neuronen, sondern das pathologische Verhalten der affizierten Nervenzellen bedingt . . . die abwegige Lebensausserung"). Szöveti képei alapján határozottan állítja, hogy a kéreg károsodása alapján határozza meg a schizophreniát, vizsgált esetekben a subcorticalis centrumokat, diencephalont épnek találja. A tisztások topográfiája nagyon változó („individuelle Hirnkarte”) és a több apró tisztás jelentős kéregterületet képviselhet (B/51: „es addieren sich die vielen kleinen Befunde zu einer recht beträchtlichen Schädigung des Gehirns”) az agykéreg különböző rétegeiben az időben egymást követő (zeitlich aufeinanderfolgende), térben egymás mellett elhelyezkedő (raumlich nebeneinandergeordnete) pusztuló mezők a pszichés megbetegedések váltakozó formáját jelentő schizophreniát határozzák meg (das bunte Bild der Geisteskrankheit: Schizophrenie”). Eredményeivel a kutatás folytatásának szükségességét látja igazolva (B/82: „Este necesar să continuăm cecetărilor”). A nem hevenyen kibontakozó, progressziót mutató schizophreniák kórfolyamatában három fázist különít el, elfogadhatóan vázolja az egyes schizophreniák dezintegrációs dinamikáját. Az autopszichés insufficientia stádiumában a betegek ellátják munkájukat, szociális helyzetük rendezett, de már csökkent a kezdeményező képességük, érzékenyebbek és ingerlékenyebbek, a háttérben pedig szorongás, kényszer, a jelenségeknek szimbolikus jelentőség tulajdonítás ismerhető föl. Ezt követi az allopszichés insufficientia, majd a harmadik fázisként a kóros produkció, így a második fázisban a tévelyállapot, érzékesalódás, a kóros érzelmi viszonyulás jellemző. A harmadikban következik a verbalis negativizmus, a látszólagos motívátlan cselekvés. Nem érdektelen, hogy az általa tanulmányozott 236 beteg közül a betegséget megelőző periódusban 64-nek volt jellemző alvászavara.

A schizophrenia heredodegeneratív jellege mellett sorakoztatja föl Miskolczy Dezső azokat a betegeit, akikben schizophreniával egyidőben dystrophia adiposo-genitalis (B/31: „der schizophrene Gehirnprozess durch eine eigenartige Ausbreitung auf das Zwischenhirn”) vagy brachymetacarpíát (B/9, 21) talál.

A hangulati zavarok elsődlegességét jelentő pszichozisokkal nem foglalkozott, tanulmányaiban (B/82) kiemeli azokat a klinikai megfigyeléseket, amelyek jól lokalizált — elsősorban diencephalis — károsodás mellett az organogenezist igazolják.

Szúnyogencephalitis, kísérleti allergiás encephalitis

1955. július 16. és október 8. között 16 (9 nő és 7 férfi) olyan encephalitiszes beteg kerül fölvetelre a Marosvásárhelyi Klinikán, akiknek zavartsága a szúnyogcsípést követő 3—4. napon bontakozott ki. A meningeális tünetek a betegek több mint felében nyilvánvaló volt, gyakori a gerincevelő és a nyúlt-agy károsodására utaló klinikai jelenség, liquorban a sejtszám 3/3 és 700/3 között, Pándy reakció közepesen pozitív, esetleg negatív. Leukocytózis 8—14 ezer. A 16 beteg közül öten halnak meg, egyébként a kórlefolyás 35 napos és a reconvalenscentia elhúzódó.

Miskolczy Dezső közleményei (B/79, 98, 107) és kéziratai hagyatéka alapján nemcsak a kórtörténetek, hanem a halottak kórbonctani és idegkórszövet-tani leírása is rendelkezésünkre áll. Szabad szemmel a halottak agyvelejében pangás és vérbőség, mikroszkópiusan az agytörzsből és gerincevelőben diffúz anoxiás sejtlezio, a gerincevelőben és n. dentatusban plazmasejtes, a temporális pólusban limfocytás infiltráció jellemző, érkörűli vérzés a nyúlt-

agyban és a gerincvelőben található. A szöveti kép egészében panencephalitis-nek felel meg. A kórkép lefolyása és szöveti lelete a St. Louis-i encephalitishez áll közel, *Pette* — 1942-ben — ír le szórványos szúnyogencephalitist, *Bader* és *Hengel* pedig 1950-ben közöl egy olyan encephalitis járványt, amely 1947-ben a Rajna bal partján 50 km-es hosszúságban zajlott és a fertőzést illetően szúnyogra gondolnak.

Miskolczy Dezső és munkatársai nemcsak elsők között számolnak be szúnyogencephalitisről, és adják meg a klinikai kórszövettani leírást, hanem virológiai vizsgálatokat is végeznek, bár a vírust nem azonosítják. Nagy valószínűséggel egyik Arbor vírusról van szó. A betegek lakóhelyi illetékességéből kiindulva Marosszentgyörgyön 140 szúnyogot gyűjtenek össze. Konyhasó oldatban történt dörzsölék szűrletével a 10 napig keltetett tyúktojás-embriók 45%-a 72 óra alatt elpusztult. A beteg liquora a csirke embriót 72 óra alatt ugyancsak 50%-ban pusztította el, azonban a liquorral történt intracerebralis oltások a különböző kísérleti állatokon negatív eredményt adtak. A szúnyogdörzsölék szűrletével fertőzött tojások allantois-amnion folyadéknak 1:20 oldatával egészosportokat fertőztek és 4 naponként agydörzsöléket készítettek, 16 alkalommal biztosítva az átoltást. Az átoltások számával arányosan kifejezettebb lett az idegrendszeri károsodás, nagyságrendben növekedett az állatok pusztulása. Neutralizációs vizsgálat azt mutatta, hogy az átoltott állatok 10 nap alatt pusztultak el, míg a reconvalescens savó oltásban részesült „neutralizált” egerek 30 nap múlva is épségben maradtak.

Miskolczy Dezső körültekintő, korszerű klinikai kutató készségének jó példáját mutatja a marosvásárhelyi késő nyári és őszi járványnak és a szúnyogvírus patogenetikai szerepének feltárása.

Egy meningo-encephalitises 56 éves nőbetegében (B/88) boncolás során mellékleletként és koincidenáciát megállapítva a fehér állományban kerek sejtes sarcomát, angiosarcomát talál, a belszervek kóros eltérést nem mutattak, a klinikai képben az intracraniális térfoglalás tünetei hiányoztak.

Tisztított borjú agyvelő homogenizátummal 1:2 hígításban Freund-féle adjuvanssal (előlt TBC bacillus+ásványi olaj+emulziót elősegítő lanolin) együtt (30 állat) vagy csak Freund-féle adjuvanssal (6 állat) nyulakban vált ki *experimentális allergiás encephalitist*, kontrollesoportot is képezve (8 állat), 7—32 nap alatt 1—3 injekciót alkalmazva. Szöveti vizsgálataival megállapítja, (B/107, 117) egyes esetekben az anoxiás vasalis károsodás megelőzi a vascularis gyulladást, az erek körül megnövekszik az alkális foszfatáz aktivitása, az allergiás encephalomyelitis a kezdeti fázisban demyelinatio nélkül is észlelhető. Hangsúlyozza EAE-ben a fokozott fehérje leépülést, nagy számban jelennek meg a szabad aminosavak, felszaporodnak a lipoidok, növekszik a szérum glükoprotein és lipoproteinek tartalma.

Tankönyvében, jegyzeteiben, legelső közleményében (B/1) az encephalitis epidemica klinikai és kórszövettani összefoglalását adja, egy tanulmányában (B/56) a dysenteria idegrendszeri szövődményeivel, azok szövettani elemzésével foglalkozik. Utóbbi vonatkozásban 39 halott beteg agyának földolgozása alapján a gyulladást oedema mellett az érfalaknak nem gyulladást, hanem toxikus falnekrózist, továbbá kapillaris proliferációt, gyakori parenchymás vérzést ír le. Az idegsejtekben is a degeneratív jelenségek dominálnak.

Egyéb klinikai-patológiai tanulmányok

Mint ahogyan az eddigiekből is nyilvánvaló, alig van a neuropatológiának olyan fejezete, amelynek tárgyköréből Miskolczy Dezsőnek tanulmánya ne

jelent volna meg. Tankönyvekben, kézi könyvekben példamutató, korszerű összefoglalásokat nyújt. Mindegyik tanulmánya korának ismereteit gazdagítja.

Az extrapyramidalis rendszer klinikai patológiai összefoglalásában (B/104) és egy beteg tanulmányozása során részletesen foglalkozik a *Wilson-kórral* (B/30). Az 1932-ben megjelent tanulmány a kórképről rendelkezésünkre álló ismereteknek gazdag forrását jelenti. A betegségnek többszöri shubokban zajló hyper-, majd hipokinetikus fázisát különbözteti meg és a máj károsodása következményeként észleli a cornea gyűrűt és a bőr hiperpigmentációját. Bélvérzés, mely laparotomiát tesz szükségessé, eredményezi a 19 éves fiú halálát. A hydrocephalus internus mellett boncolás során feltűnő a kisagyvelő fejletlensége („Kleinheit”), nem éri el az okcipitális pólus szintjét, utóbbi 1 cm-rel haladja meg a kisagyvelő hátsó felszínét. A dysgenetikus cerebellumban atípusos gliasejteket, vakuolizált és heterotopiás Purkinje-sejteket, sejtszegény stratum granulosumot talál. Egyes Purkinje sejtek piramis alakot mutatnak. A beteg súlyos cirrhosisának és a kisagy intrauterin fejlődése elmaradásának figyelembevételével Miskolczy Dezső azt a föltételezést fogalmazta meg, hogy a máj abiotrophiája már az intrauterin életben megindul, a máj károsodás során felszabaduló toxinoknak van gliotrop, myelotrop és lenticulotrop hatása („mehrdimensionale Auffassung der Giftwirkung”) és ez a Purkinje sejtek fejlődésének zavarához is vezet.

Hypertoniás anoxo-vasalis kórfolyamat patológiáját 10 beteg agyvelejének földolgozása alapján fogalmazza meg (B/93). A *hypertonia* jellegzetességének minősíti — Környeyél egybehangzóan és rá hivatkozva — az artéria falának hiperpláziáját, hyalinosisát, a kéreg hyperaemiáját és a stasist. Patológiai szempontból elfogadja *Petrov* felosztását, az anoxias-vasalis károsodása mellett fölismerhetőnek véli az ún. kevert anoxiát, bár ez — véleménye szerint — a hypertoniának nem közvetlen következménye, hiszen a cardiovascularis tényezők mellett a pulmonalis és szöveti anoxia is szerepet kap. Az isémia legkifejezettebb az olivában és a nucleus dentatusban, gyakori a 3—5. réteg ún. pseudolaminaris lágyulása.

Az *intoxikációk* idegrendszeri szövödményeiben is (B/81) jelentős szerephez jutnak az isémiát meghatározó tényezők. A hemoglobin megkötése vagy hemolízis útján a ganglionok isémiás pusztulása gyakori jelenség, pseudolaminaris lágyulás is előfordul. A különböző fertőző betegségek során a mikrobák toxikus hatásával és infarktus képződéssel egyaránt számolni kell, így pl. pertussisban, diftériában, sharlachban, typhus abdominalisban, rubeolában stb.

Egy-egy kazuisztikai tanulmányában olyan jelenségeket közöl, melyek szintén gazdagítják ismereteinket. Sárkoma metastasis következtében meghalt 49 éves férfi beteg elemzése során rámutat, hogy a *daganat szövetben lehet idegi regeneráció*: a daganat által pusztított ideg tengelyfona a kötőszövetben, jelen esetben a daganatsejtek közé benő, és az idegrost képződésben a Schwann sejtek jelenléte nem feltétlenül szükséges (B/23).

Klinikai tanulmányok

Csiky Kálmánnal írt tankönyve (A/7, 8), román nyelven megjelent neurológiai tankönyvek egyes fejezetei (B/105, 106), valamint az eddig tárgyalt neuropatológiai közleményei mellett több olyan tanulmánya van Miskolczy Dezsőnek, amelyekben klinikai megfigyeléseit, a kór folyamatát, patomechanizmusában feltárt jelenségeket ismerteti, mértéktartó kritikai elemzéssel.

Weinmann 1931-ben írja le az *analog szinkinesis* jelenségét a gyermekek motoros fejlődése során. Miskolczy Dezső 1933-ban mint kóros jelenséget

ismeri ugyan ezt fel, puerperalis lázzal járó stuporos 18 éves nőbetegnél (B/37) a végtag passzív mozgatását — bármilyen testhelyzet esetén is — azonnal és tartósan követi az átellenes testrész (ujj, kéz, kar, váll) automatikus mozgása („ún. mouvement synchrone et rigoureusement identique”). Egyéb synkinesiseket az akaratlagos mozgás során ismer a klinikum. Az analóg szinkinezis Miskolczy szerint a lobulus parietalis léziójára utal és így a proprio- és interoceptív ingerek integrációja elégtelenségét fejezi ki.

Spastikus spinalis paralysisben szenvedő 7 éves kislány betegsége klinikai elemzése során a *tónusos nyaki reflexet* figyeli meg (B/44): a fej balra fordításakor a térdben és könyökben bal oldalon extenziós, jobb oldalon flexiós tónus fokozódás következik be és ez az együttmozgás járáskor a fej forgatását eredményezte: járáskor a fej mindig az extenzióban levő végtag oldalára fordul. Így tudja a tónusos nyaki reflexnek klinikai megjelenését demonstrálni.

Nagyon részletes és korszerű patofiziológiai elemzést tartalmaznak a *bazális arachnitisekről* írt tanulmányai (B/63, 73). A liquornak a sinusok felé történő beáramlása a termelt liquornak csak egy részét jelenti: Pacahioni granulációk tömege kicsi a liquor összmenyiségéhez képest, így jelentős kell legyen a más irányú felszívódás, a gyöki töléseken keresztül. (Mint említi: a Duna kevesebb vizet visz a Fekete-tengerbe, mint a beömlő folyók vizének összmenyisége.) A Sylvius-árok arachnitise felelős lehet Jackson-rohamokért, ha nincs típusos látótér zavar a bazális arachnitis lehetősége mindig fölmerül. Radiológiailag a subarachnoidealis bőséges telődés éppúgy kifejezheti a kórfolyamatot, mint a telődés hiánya. A bazális arachnitis következményeként jelentkezhet trigeminus neuralgia és hypoacusis. A pontocerebellaris szöglet arachnoiditise okozta hypoacusis miatt 8 beteg műtétjét végeztette el: négyenél volt egyoldalú folyamat és az arachnoidea felszabadítása javulást hozott, másik négy betegnél kétoldali beavatkozás volt szükséges, egyik lényegesen és véglegesen, a másik három csak átmenetileg javult. A kétoldali beavatkozás hatékonyságát kérdésesnek minősíti.

A *nem daganatos eredetű intracranialis térfoglaló folyamatokról* írt tanulmányában az aquaeductus szűkülete vagy stenosisa, a hipertenzív arachnitisek, agyi paraziták, érrendszeri bántalmak és hipertenzív encephalitis mellett a hatodik csoportba sorolja a földérintetlen agyduzzadást (B/124). A *spinalis daganatokról* írt tanulmányában (B/16) kiemeli, hogy a gerincvelő teljes kompressziójának kialakulása során a perineális érző funkció leginkább megtartott, a sacralis érzőpályák a legellenállóbbak.

Annak a 411 *sclerosis multiplex*-ben szenvedő betegének (182 nő és 229 férfi) kórtörténeti adatait elemzi (C/23), akik 1945 és 61 között kerültek Marosvásárhelyen fölvetélre és a fölvetett betegek 1,5%-át adják. Csaknem 60%-ban a megbetegedés 20 és 40 életév között kezdődött, de 31 beteg esetében az 50. életév után. A terhesség 40%-ban jelentett újabb shubot, vagy jelentette a betegség kezdetét.

Kraniopharyngeoma esetében a beteg hátán hyperpigmentatio kialakulását (B/59), *hemiparkinsonizmus* esetében a bőr hemiinduratióját (C/7) látja és írja le. *Guillain-Barré*-betegségben (B/53) jellemzőnek tartja a fájdalmas jelentkezését.

59 éves nőbetegének kórtörténete elemzése során foglalkozik az *acusticus hallucinációk* patogenezisének kérdésével: a két periódusban jelentkező, üldöztetések tartalmakat kifejező hanghallások első alkalommal a férje elvesztésekor (pszichogén folyamat), második alkalommal az involúció során jelentkeznek. Utóbbi alkalommal a valódi és a pseudohallucináció egyidőben

bontakozik ki. Végső konkluzióként a hallucinációkat valamennyi pszichés működés közös kórfolyamata végproduktumának minősíti („Endprodukt eines Gesamtprozesses mit dem Hineinspielen aller psychischen Funktionen”).

A már eddig említettek mellett Miskolczy Dezsőnek több közleménye foglalkozik a *gyógykezelés* kérdéseivel. Spondylarthrosissal összefüggő ischias esetében (B/101) legfontosabbnak a 3—4 hetes ágynyugalmat tartja, egyetért a szteroid hormonok adásával. Konzervatív kezelés elégtelensége esetén 33 műtéti beavatkozás közül 6% volt hatástalan, 30%-ban volt teljes gyógyulás és 45%-ban lényeges javulás. 18%-ban került sor második műtetre.

Dystrophia musculorum progressiva esetében (B/80) próbálkozott a glomus caroticum kiirtásával, 5 alkalommal egy, 10 alkalommal kétoldali műtétet végezve. Két beteg esetében maradandó, 10 beteg esetében pedig csak néhány hetes — másfél éves — átmeneti javulást észlelt. A pontocerebellaris arachnitisek műtéti eredményeit már említettük. Az insulin kezelést nemcsak roborálás, hanem a hysteriás hányás, tabeses krízis befolyásolása érdekében is kedvezőnek minősíti (B/13), étkezési negativizmus esetében insulinon kívül a hypophysis mellő lebeny hormonjainak adását indokoltnak tartja (C/3). Kísérletes vizsgálataiban EAE esetében gátló hatású a cortison, viszont kedvezőtlen a hyaluronidase hatása (B/117, 121, 122, 132). A neurotikus tremor kezelésében a suggestiót, elsősorban a hipnózist kedvezőnek, járadék neurozisz esetében pedig a végkielégítést nélkülözhetetlennek minősíti (B/18). Elsők között hangoztatja az elmebetegségek otthoni kezelésének elfogadhatóságát (B/22.).

Még 1924-ben leírja a csecsemők agykamrájának a kutacsón keresztül diagnosztikai célból történő punkcióját. (B/6)

Átöröklés és nevelés

A heredodegeneratív kórképekkel történő beható foglalkozása ellenére, vagy talán éppen emiatt, számtalan tanulmányában foglalkozik az alkat-tannal, az alkat befolyásolhatósága kérdésével (B/26, 27, 38, C/15).

Határozott állásfoglalása: „alkati tényezők csak akkor jutnak érvényre, ha ezt a környezet lehetővé teszi. A környezet pedig annyiban fejtheti ki a hatást, amennyiben a konstitúció megengedi”. Ezekben a szavakban a korszerű orvosi gondolkodás dialektikáját fogalmazza meg. Tévesnek minősíti azt a tendenciát, hogy a testi elfajulás jelei, a degenerációs stigmák alapján „egyikéből — másikából” szellemi fogyatékosagra következtessünk. Áttekintve az irodalomból jól ismert család- és ikerkutatásokat, a kiváló tehetségek és gyengeelméjűek családjait, ikereknek különböző nevelés mellett kialakuló azonos viselkedését.

Az alkat behatároló szerepét pozitív értelemben is kihangsúlyozza. „Bármilyen nyomasztó, kedvezőtlen légkör is vegye körül azt, akinek osztályrészeül a szellemi nagyság és hatalom adatott, kimagaslik, fölének emelkedik és magas kulturális értékeit szétárasztja az eke, a kalapács, a vakolókanál mellől is. Az emberi kultúra történetében így ragyognak felénk a csizmadia-költők, varga-filozófusok... munkás-miniszterelnökök nagyszerű alakjai”.

Az agy filogenetikai fejlődését a Pavlov-féle analízáló mezők relatív csökkenésében, így a második jelzőrendszer területeinek növekedésében látja. A kéreg elsődleges szenzoros területei a nyúlban a kéreg 5/6-át, majomban 2/3-át, emberben már csak 1/3-át adják.

Paralysis progressiva esetében az egyes szervek „konstitucionálisan megszabott csökkentértékűsége, vulnerabilitása teszi lehetővé azt, hogy a szer-

vezetet elárasztó spirochaeták éppen a központi idegrendszerben fejtik ki pusztító hatásukat”.

„Endogén elmebetegség akkor alakulhat ki, amikor az egyén genotípusosan determinálva magával hozta csíraplazmájában a pszichológiai mechanizmusok anatómiai hordozó szubsztrátumának csökkent életképességét, abiotrophiáját...” Az endogén elmebetegségek „anatómiai osztályozása ma még nem lehetséges... hiányzik még a patofiziológiai szindrómák megfelelő lokalizációja” — írja Miskolczy Dezső már 1930-ban.

Állítja, hogy az elmebetegség az egyén „alkotó képességét lerombolja” és az elmebetegség lappangása az alkotasban fölismerhető lehet. „Egyetlen olyan példa sincs, amikor a tehetség kiváltásában az elmebetegség szerepelt volna”.

Megemlékezései

A neurológia, neurofiziológia és pszichiátria nagy művelői közül nem egynek írta meg méltatását, szakmatörténeti jelentőségét. Tanítómesteréről Schaffer Károlyról, akinek később munkatársa lett és aki őt méltó utódjának minősítette, több megemlékezése született (B/55). A múlt magyar tudósai című sorozatban a Magyar Tudományos Akadémia kiadásában 1973-ban jelent meg róla szóló kötete (A/9). Schaffer Károly példaképe volt Miskolczy Dezsőnek, „magából olyan erőt sugárzott, amely megteremtette körülötte az igazi légkört, a tudományos megismerés áhitatos vágyát”. A Hirnpathologische Beiträge kötetei kiadásában Schaffer Károlynak nemcsak társszerzője lett Sántha Kálmánnal együtt, hanem egész életművével igazolta és átplántálta „a tudományos megismerés áhitatos vágyát”. Nemcsak Schaffer Károlyról, de Miskolczy Dezsőről is el lehet mondani „elindította tanítványait az általa kiművelt területen a holnap eredményei felé.” Talán joggal lehet megállapítani, hogy amíg Schaffer Károly útja „töretlenül egyenes volt” (B/55), addig Miskolczy Dezsőnek ismételten vált feladatává, hogy új környezetben, ismételten teremtsen meg mindennapi munkájának feltételeit, esetleg a háború, vagy azt követő ínséges évek nehéz feltételei között. Miskolczy Dezső néhány éves orvosi diplomával korának nemzetközi élvonalába került és gyorsan elért kutatói munkájához egész életében méltó maradt. Róla is el lehet mondani amit ő ír Schaffer Károlyról: „akkor pihent, amikor dolgozott”. A szakmai foglalkozás és kutatómunka jelentett örömet és felszabadulást Miskolczy Dezsőnek is és éppen szakmája szolgálatában nem egyszer erről az örömről le kellett mondania.

Madridi levelei (B/8,9) és Ramon y Cajalról (B/45) írt megemlékezései a Nobel díjas tudóshoz kapcsolódó már említett élményei a közös tevékenysége révén kapnak meleg hangvételt: Nemcsak a neurontan tételeinek kidolgozása, de a mindennapi munkájában a precíz módszerek alkalmazása, a következetes áldozatvállalás olyan vonások személyiségében és tevékenységében, amelyeket Miskolczy Dezsőben is felismerni tudunk. Nem a példakép elfogadása és követése az irányító motívum, hanem ugyanannak a munkaterületnek, munkamódszereknek, életvitelnek azonos rezonanciája lesz a meghatározó és ez az években át tartó barátságban állandóan erősödik. A kutatómunkának minden új eredménye további kérdéseket fogalmaz meg, „a fáradhatatlan tudomány újabb és újabb meglepetéseket tartogat számunkra”, ezért lesz Ramon y Cajal a kutató munka örömeinek részese és nemcsak a „jövő hirdetője”, hanem előkészítője is.

Miskolczy Dezső megemlíti, hogy Ramon y Cajalnak egyik szórakozása a csillagos égbolt tanulmányozása és itt is olyan beláthatatlan a kutatás előtt

álló feladatok gazdagsága, mint a jövőt előkészítő társadalmat építő ember tevékenysége szabályozásában résztvevő idegrendszer megismerésében.

Hazai kutatók közül *Ranschburg Pál*ról és *Lehoczky Tibor*ról, *Sántha Kálmán*ról emlékezik meg (B/128, 131, 138, 139). Ranschburg Pál kezdeményező és eredményekben gazdag életútja méltatása során példamutatását emeli ki: „munkálkodásra csak munkával lehet tanítani”. Sántha Kálmánról, mint arról a kutatóról emlékezik meg, aki a mikroglia mesenchymalis eredetét az elsők között bizonyította és Schaffer Károllyal — eddig ellentétes állásfoglalása mellett — elfogadtatta, illetve neki elsőként bizonyította.

1957-ben Miskolczy Dezső szakmai látogatást tesz a Szovjetunió vezető szakintézeteiben, Moszkvában és Leningrádban (B/83), örömmel állapítja meg a sokirányú és eredményes szakmai kutatás milyen szorosan épül a múlt hagyományaira és egyértelműen lesz nyilvánvaló a múlt tiszteletének szükségessége a jövő előkészítésében. A haladás csak a múlt munkásságának folytatásaként biztosítható. Miskolczy Dezsőnek az a megfogalmazása: „vajon megtettünk-e mindent (a múlt) örökségének megőrzésére” úgy hangzik, hogy abból érezni lehet a mulasztás keserűségét.

Bechtereov születésének 100. évfordulójára írt megemlékezésében (B/87) a corticoviscerális kapcsolatok felismerésében szerzett eredményeit, Reflexológiája és Objektív pszichológiája jelentőségét emeli ki: A feltárt eredmények az emberi ismeretek közös kincsévé váltak és első felismerőjük „lassanként feledésbe” megy. Az igazi tudósnak méltó elismerését kifejező megállapítás ez.

Tanulmányt ír a román neurológia megteremtőjéről, *Marinescuro*l (B/72). *Niculescu* példájából (B/85) emberszeretetét és életszemléletének azt a tézisést emeli ki, hogy „úgy élj, mintha holnap meghalnál, úgy tanulj, mintha mindig élnél”. Nyilvánvaló, hogy Miskolczy Dezsőnek ez a kiemelése önmaga kivetítését is jogosan jelenti.

Egészségügyi--és társadalmi politikai írásai

A *pszichiátriai betegek* társadalmi kapcsolatai és jogi helyzete több tanulmányában is foglalkoztatja Miskolczy Dezsőt. Keresi azokat a lehetőségeket, amelyek oldják a betegeket guzsbakötő diszkriminációkat. A humánus bánásmódban a gyógyítás és a prevenció nélkülözhetetlen feltételeit látja. A példamutató empathiás adottsága minden körleírásában nyilvánvaló lesz. Megértéssel és szeretettel fordul *Gulácsi Nakonxipanja* felé és *Juhász Gyuláról* írja „tépelődő arcon a szomorú költő bágyadt mosolya” (B/114). Vele kapcsolatban tépelődik a „summum jus, summa injuria” ellentmondásain: intézeti beutalás és felvétel a beteg védelme, de ugyanakkor a megbélyegzés átka is.

Határozottan állítja (B/46), hogy az orvos kizárólagos feladata a gyógyítás és megelőzés, ennek minden eszköz alárendelt, maga a jogszolgáltatás is. Kifogásolja a feleslegesen megőrzött „múzeumi tárgyak” alkalmazását, holott a jogszabály nem a betegségre vonatkozóan írja elő a személyes korlátozásokat és kényszereszközöket, hanem „csak szükség” esetére. Ez pedig mindig az orvos „személyes felelőségét” fogalmazza meg, érthetően két irányban is. Miskolczy Dezső szerint az elmebeteg „nem dühöng, legfeljebb nyugtalan, dühöngeni az egészségesekek tudnak”. A hálóságáról így ír: „arra *voltak* jók, hogy az oda bezárt betegeket még inkább izgalomba tartásák, a felügyelet felelőségét csökkentésük, öngyilkosság eseteit növeljék”. A cella: „teljes izoláltság, magára hagyatottság, a beteg nyugtalanóságát nem egyszer inkább növeli”. Mindezt megfogalmazza a modern pszichofarmakonok korszaka előtt. Aggodalommal tölti el, hogy az intézeti kezelés szükségszerűen a gondnokság alá helyezést eredményezi és így, amikor a beteg az intézetből

kikerül „kellemetlen meglepetés” éri. A korai kezelés szükségessége mellett biztosítani kell jogcsorbítás nélkül az intézeti kezelést. Szükségesnek véli „megnyitni az intézetek lezárt kapuit” a hazai gyakorlat tradícióira hivatkozva más fogalmakat alkalmazva, szükségesnek tartja a ma már elterjedt extramurális betegellátást.

Egyetempolitikai kérdésekben (B/57, 58) is nagyon világosan és a mai elvárásoknak megfelelően fogalmazza meg állásfoglalását. Félti az egyetemeket hogy „egyszerű szakfiskolák” lesznek, „beburkolóznak... az élettől távoleső problémáknak sejtelmes kódébe”, holott feladata: „munkáját a közösség számára végzi és eredményeit a nyilvánosság verőfénye elé bocsátja”. Minden kutatónak tudnia kell, hogy a „mi korunk műveltsége sem a mi munkánk eredménye, örökségünk, amelyet az előttünk élt nemzedékek halmoztak fel, hordtak egybe, az amit mi hozunk felszínre, a ma gyermekének lesz egykor kincse és öröksége. „A haladás feltétele a múlt ismerete. A kutatónak kell vállalnia a „tévedés kockázatát”, egyébként „aligha jut el az ismeretlenség rengetegében új utakra”. Ennek dialektikus ellentételét is megfogalmazza: „A tudományban nem számít... csak a világos szellemi érték, amelynek egyetlen mérőegysége van, a teljesítmény”. *Euklideszt* idézve rögzíti: „nincs királyi út a geometriához”.

A tudomány és a gyakorlat kapcsolatáról (B/96) írja: „az egészségvédelem eredményessége nem kizárólag egészségügyi szervezés kérdése, hanem az általános műveltség szoros függvénye”.

A homo ludens-t és a homo agens-t egy személyben összeférhetőnek, a jól végzett munkát a „legigazabb örömök forrásának” tartja (B/89), amikor azt is megfogalmazza, hogy a „szórakozás kórtanának legszomorúbb fejezete alkoholizmus”.

Miskolcgy Dezsőről írt méltatások

Magántanári kinevezése — írja a Budapesti Hirlap 1930. április 13-i számában a 18. oldalon — „orvosi és tudományos körökben egyaránt örömet keltett... ma már európai hírű Schaffer iskola nemes hagyományait van hivatva fenntartani...”.

70 éves születésnapja alkalmából 1964-ben tanítványai és munkatársai egy kötetet jelentettek meg: *Academicianul D. Miskolcgy: Peste patru decenii in slujba științei* (fordítás: Miskolcgy Dezső akadémikus, több mint négy évtized a tudomány szolgálatában) — *Studii si cercetări de Neurologie, Volum omegial dedicat Academicianului D. Miskolcgy cu ocazia implinirii a 70 de ani.* (fordítás: Idegyógyászati tanulmányok és kutatások, Miskolcgy Dezső akadémikusnak 70. születésnapja alkalmából ajánlott tiszteleti kötet) Ed. Ac. Rep. Pop. Rom., București 1964. A kötetben tanítványain kívül tanulmányt közöl *Arseni, Voinescu, Hornet, Kreindler, Sager*, valamint *Huszák, Környey* és *Lehoczky*.

Erről a kötetről ismertetést közöl az *Acta Neur. Psych. Belgica*, 1965. 65 : 322—323- „ce volume montre par la qualité des travaux qu’ il apporte les sentiments que le professeur Miskolcgy a su éveiller dans le monde médical roumain par ses qualités éminents d’homme et de travailleur passionné dans les domaines les plus ardu de la neuropathologie”.

Szerkesztő bizottsági méltatás jelenik meg az *Orvosi Szemlében* (Marosvásárhely), (1964, 101229): Hetven éves Miskolcgy Dezső.

75 és 80 éves születési évfordulója alkalmával köszönti az *Idegyógyászati Szemle* (1969. 22 : 433 és 1974. 27 : 289—290.)

80 évesként levélben (1974. augusztus 7.) köszönti a Deutsche Akademie der Naturforscher Leopoldina elnöke (Halle): „... ehren wir in Ihnen... dem anerkannte Vertreter verschiedener Zweige der Neurologie und Psychiatrie... den Organisator zahlreicher wissenschaftlicher Einrichtungen... den geistigen Führer seines Faches in seinem Heimat... Hierbei eigneten Sie sich die Kenntniss der deutschen Sprache und Literatur in einem Masse an, wie es selbst unter jenen nicht alltäglich ist, der Mutterspache die deutsche ist.”*

A Magyar Nemzet 1971 augusztus 13-án megemlíti, hogy az Elnöki Tanács nevében *Losonczy Pál* elnök adja át a Magyar Népköztársaság Zászlórendje II. fokozatát.

Halálával bekövetkezett vesztéség a különböző szakfolyóiratok megemlékezését váltotta ki.

St. I. Niculescu 1979. május 7-én tartott emlékbeszédét már említettük, ebben idézte *Niculescu* professzorral való első találkozását. Szakmai érdemeinek megemlézése mellett hangsúlyozza, hogy *Miskolczy Dezső* az emberiség és nagylelkűség magasszintű példáját jelenti (inalt ideal de omenie si generositate”), kiválóan beszélt románul („vorbea o limbă romanească de o frumoseță”). Ő írja a megemlékezést a Neurologie, Psychiatrie, Neurochirurgie c. lapban (1979. április—június, 2 : 147).

A. Kreindler és *K. Csiky* emlékezik meg a Neurologie et Psychiatrie ugyancsak bukaresti folyóiratban (1979, 17 : 223—224), életrajzi adatok ismertetése mellett kiemelik az idegsejtek endogén és exogén tényezőkre bekövetkező reakciójáról, a rhombencephalon myelinisatiójáról, a schizophrenek kérgi neuronpusztulásáról, szúnyogencephalitisről írt tanulmányait.

A Magyar Tudományban (1979 : 558—561) *Környey István* írja meg méltatását, baráti szavai is hangsúlyt kapnak: „sokoldalú érdeklődésű, sokféle képességgel megáldott ember... zenében nemcsak elmélyedt, de igen tiszteletre méltó ismeretekre tett szert... egyéniségének fő vonása a szelidség, *Arany János Kodály Zoltán* szelidsége... minden jó ügyet felkarolt...”

Az Orvosi Hetilapban (1979. 120 : 439—440) *Tariska István* emlékezik róla „Aligha tudnák elképzelni is ennyire agressziótól mentes, okos emberi jószágot, aki mégis ilyen tudományos vezetői magaslatra ért fel, mint ő volt, aki mindig példamutatással serkentett, alkotott és fegyelmezett. Úgy elemezte az emberi jelenséget, hogy mindig a jó oldala felől közelítette meg... bölcs öreg volt... megértése a fiatalok iránt sohasem szűnt meg.”

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten-ben (1979, 227 : 1—2) *G. Peters* tanulmányt közöl és kiemeli „Anatomischen Wesensbestimmung der hereditären — organischen Nerven und Geisteskrankheiten” „Histopathologie des Neurons” című köteteket és a schizophrenia kutatásait, „mit der besonderen, von Fall zu Fall wechselnden Localisation des „Schwundprezesses” glaubt er** die unterschiedlichen klinischen Syndrome der Schizophrenie erklären zu können.”

A marosvásárhelyi egyetem rektora sürgönyileg fejezte ki részvétét, a temetésen nem képviseltette magát. *R. Janzen* professzor 1979. február 5-én a MTA-hoz írt levelében írja: „Durch sein fruchtbares Wirken hat er seinem Vaterlande viel Ehre gemacht.”

* *Ramon y Cajal: Regeln und Ratschläge zur wissenschaftlichen Forschung, E. Reinhardt, München, 1933.* Kiadvány fordítását *Miskolczy* végezte, a recenzió szerint (*Népegészségügy* 1933, 991—993) „Kiváltságosan jó fordításban”.

** Úgy gondolom, hogy utalás a *Psych. -Neurologische Wochenschrift* 1937, 39: 467—469-ben megjelent recenziójára.

MISKOLCZY DEZSŐ közleményei

A) Monográfiák, tankönyvek

1. *A haladottabb kor öröklődő elmebetegségei.* Studium kiadása, Budapest, (1934). 1—119 old. — 2. *Anatomische Wesenbestimmung der hereditär-organischen Nerven-Geisteskrankheiten.* Társ szerző: K. Schaffer, Acta med. Scandinav. Suppl. 75, 1—171 oldal (1936). — 3. *Histopathologie des Neurons.* Társ szerző: K. Schaffer Acta Med. Szeged, Leipzig—Budapest. 9, 1—414 oldal (1938). — 4. *Die kindliche Ruhr und das Nervensystem.* Társ szerzők: Kramár Jenő és Csajághy Márta. Acta med. Szeged, Leipzig—Budapest. (1940) 10. kt. 2. f. 1—101 oldal. — 5. *Idegkörtani előadások.* Írták az Ideg- és Elmeklinika munkatársai. Orvostudományi Intézet kiadása. Könyvnyomat kiadvány. Marosvásárhely. (1953). I. füzet 1—370 oldal, II. füzet 1—383 oldal. — 6. *Elmekörtan.* Szerkesztette és írta Miskolc Dezső és Csiky Kálmán, az Ideg- és Elmeklinika munkaegyüttesének közreműködésével. Orvostudományi Intézet kiadása. Egyetemi jegyzet. (1953). 1—175 oldal. — 7. *Idegkörtan.* Tankönyv. Szerkesztette: Miskolc Dezső és Csiky Kálmán. Edit. Medicală, București. 1—523 oldal. — 8a) *A bel- és ideggyógyászat határesterületi kérdései.* Szerkesztette: Miskolc Dezső. A gyakorló orvos könyvtára, Medicina Kiadó, Budapest. (1968). 151. 1—243 old. — b) *Grenzgebiete der inneren Medizin und Neurologie in Klinik und Praxis.* Johann Ambrosius Barth (Frankfurt) és az Akadémiai Kiadó (Budapest) közös kiadványa (1972). 1—224 oldal. — 9. *Schaffer Károly.* A múlt magyar tudósai című sorozatban. Akadémiai Kiadó, Budapest. (1973) 1—141 oldal.

B) Folyóiratokban megjelent közlemények, cikkek

1. *Az encephalitis epidemica*ról. Budapesti Orvosi Újság 51, 1 (1921). — 2a) *A rhombencephalon velőfejlődéséről.* Magyar Orvosi Archivum, (1921). 23 kötet 3. füzet: 1—10. — b) *Zur Markscheidenentwicklung des Rautenhirns.* Arch. f. Psychiatr. 67, 330 (1921). — 3a) *Adatok az idegdegeneráció kórszövettanához.* Matematikai és Természetudományi Értesítő. Magyar Tudományos Akadémia, (1923). 115—123. — b) *Contributions à l'histopathologie de la régénérescence du neurone.* Trav. du lab. de Recherches biologiques de l'Université de Madrid. 22 23 (1924). — 4. *Zur Pathologie des beschädigten Neurons.* Arch. f. Psychiatr. 73. I, 113 (1925). — 5. *Die Beziehungen des Morbus Recklinghausen zum endokrinen System.* II. Histologischer Teil. Arch. f. Dermat. u. Syph. Berlin. 148, 3, 526 (1925). — 6a) *Az oldalkamrák punkciójának technikája csecsemőnél.* Társ szerző: Waltner Károly. Orvosi Hetilap, 44, 1 (1924). — b) *Die Technik der Seitenventrikelpunktion beim Säugling.* Társ szerző: Waltner Károly. Monatschr. f. Kinderheilk., Leipzig, 29, 141 (1924). — 7. *Técnica para la coloracion en bloque de la glándula pineal del niño.* Bul. de la Esp. de la Esp. de Biol. Madrid (1925).: 127. — 8. *Madridi levél. Ramón y Cajal egyéniségéről.* Orvosi Hetilap 9 1 (1925). — 9. *Madridi levél. A spanyol elmebetegügyről.* Orvosi Hetilap 38, 1 (1925). — 10. *Über die Frühveränderungen der Pyramidenzellen nach experimentellen Rindenverletzungen.* Trav. du lab. de Recherches biologiques de l'Université de Madrid 24, 135 (1925). — 11. *Warum kreuzen sich die zentralen Bahnen des Nervensystems?* Z. f. die gesamte Anat. u. Entwicklungsgeschichte, München, Berlin, 81, 6/6, 641 (1926). — 12. *Über die Nervenendigungen der Knochenhaut.* Zeitschr. f. d. ges. Anat. I. Abt. Berlin w 9. 81, 5/6, 638 (1926). — 13a) *Elme és idegbetegek hizlatása insulinnal.* Orvosi Hetilap 15, 1 (1927). — b) *Insulinmastkur bei Nerven- und Geisteskranken.* Psychiatr. Neur. Wschr. 29, 3, (1927). — 14. *Beiträge zur Halluzinationsfrage.* Monatschr. f. Psychiatr. u. Neur. 70, 129 (1928). — 15. *Estado actual y reformas proyectadas en el servicio de alienados en Hungría.* Társ szerző: Zoltán Ráth. El Siglo Medico. Madrid, nr. 3915, 3 (1928). — 16. *A gerincvelő-daganatok felismerése.* Orvosi Hetilap 45, 1 (1928). — 17. *A schizophrénia kórszövettanáról.* Magy. Orv. Arch. 3, 1 (1929). — 18. *Az ideges reszketés és kezelése.* Orvosi Hetilap 25, 1 (1929). — 19. *Erbliche Verkürzung der Mittelhandknochen und Schizophrenie.* Arch. f. Psychiatr. Berlin, 87, 2, 242 (1929). — 20. *Eidetik und Schizophrenie.* Társ szerző: Géza Schultz. Monatschr. f. Psychiatr. u. Neur. 72, 354 (1929). — 21a) *Ein Fall von Schizophrenie und Brachymetakarpie in einer Familie mit erblicher Fingercontractur.* Arch. f. Psych. 88, 1, 168 (1929). — b) *Családi kézközépcsontörvidülés és serdüléses elmezavar.* Magyar Röntgen Közlöny. 7, 3 (1929). — 22. *Kezelhető-e otthon a paralytikus beteg?* Orvosi Hetilap 36, 1 (1929). — 23. *Sarkommetastasen in den Caudalnerven.* Arch. f. Psychiatr. 90, 2—3, 268 (1930). — 24. *A heredodegenerációról.* Orvosképzés. I—2, 2 (1930). — 25. *Van-e lucidum intervallum?* Orvosi Hetilap 12, 1 (1930). — 26. *A konstitúció jelentősége a központi idegrendszer betegségeiben.* Orv. Hetilap 21, 1 (1930). — 27a) *Konstitúció és agybetegségek.* Orvosképzés. 6, 3 (1930).

(Ennek bevezető részlete: *Lechner Károly és Szabó József emlékezete.*) — 28. *Ein Fall von Kleinhirnnissbildung.* Arch. f. Psychiatr. 93, 4—5, 595 (1931). — 29. *Über die Endigungsweise der spinocerebellaren Bahnen.* Z. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 96, 3—4, 537 (1931). — 30. *Wilson'sche Krankheit und Kleinhirn.* Arch. f. Psychiatr. 97, 1, 27 (1932). — 31. *Dystrophia adiposo-genitalis und Schizophrenie.* Monatschr. f. Psychiatr. u. Neur. 83, 189 (1932). — 32. *Hemiatrophie mit Hemiparkinsonismus.* Társsszerző: Dancz Márta. Deutsche. Z. f. Nervenheilk. 127, 3—4, 193 (1932). — 33. *Veseműködés és idegrendszer.* Orvosképzés. 4, 2 (1932). — 34a) *Az idegrendszer öregkori elváltozásai.* Gyógyászat, 72, 52, 3 (1932). b) *Alterserkrankungen des Nervensystems.* Psychiatr. Neur. Wschr. Halle, 22, 3, 1 (1933). — 35. *Zur Kenntnis der Kleinhirnrinde des Kaninchens.* Z. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 100, 3, 387 (1933). — 36a) *A kisagyi Purkinje-sejtek megrekedése és kimozdulása.* Mat. és term. Tud. Ért. 1, 91 (1933). — b) *Wanderungsbehinderung und Lagewechsel der Purkinjezellen.* Z. Neur. und Psych. 146, 1—2, 54 (1933). — 37a) *Symmetrische Mübewegungen in Stupor (Voranmeldung).* Psychiatr. Neur. Wochenschr. Halle. 35, 33, 1 (1933). — b) *Ugyanez, Ugyanott.* 35, 1 (1934). — c) *Synergies symmetriques au cours de la stupeur.* Rev. Neur. 6, 1 (1934). — 38. *Átöröklés és nevelés.* Iskola és Egészség. Budapest I. évf. 1, 6 (1933). — 39a) *A schizophrénia tüneteinek anatómiai alapja.* Orvosképzés. 5—6, 3 (1933). — b) *Über das anatomische Korrelat der Schizophrenie.* Z. Neur. und Psychiatr. 147, 3—4, 509 (1933). — 40. *Atrophia cerebro-cerebellaris cruciata.* Társsszerző: Dancz Márta. Arch. f. Psychiatr. 101, 4 637 (1934). — 41a) *Sur les modes de terminasion des fibres olivo-cérébelleuses.* Compt. rend de l'Association des Anatomistes, Bruxelles, 1—6 (1934). — b) *Die Endigungsweise der olivo-cerebellaren Faserung.* Arch. f. Psychiatr. 102, 2, 197 (1934). — 42. *A körülírt nagygyi sorvadás felismerése.* Magy. Rtg. Közlöny 1—2, 3 (1934). — 43. *A Pick-féle betegség.* (A) 1. alatti monográfia egyik fejezete.) Orvosképzés 5, 855 (1934). — 44. *Tonische Halsreflexe bei spastischer Heredodegeneration.* Társsszerző: Benedek Árpád. Psychiatr. Neur. Wochenschr. Halle-S. 35, 2 (1934). — 45a) *Don Santiago Ramón y Cajal.* (Megemlékezés.) Orvosi Hetilap 43, 1 (1934). — b) *Ugyanez.* Acta biol. 3. kt. (1933). Szeged. — c) *Don Santiago Ramón y Cajal.* Deutsche Z. f. Nervenheilk. 136 (1935). — d) *Ugyanez spanyolul.* „La casa del medico”. Zaragoza, (1934). — 46. *Az elmebetegék gyógyintézeti felvétele és kibocsátása.* „Jog” Szeged, 1, 1 (1935). — 47. *Über die Frühsymptome der Schizophrenie.* Társsszerző: Joó Béla, Psych. Neur. Wschr. Halle-S 47—48, 1 (1935). — 49. *Az elmebetegségek kezdeti tünetei.* Gyógyászat 75, 51, 777 (1935). — 50a) *Über die Cytoarchitektur der Kleinhirnrinde des Hasen.* Társsszerző: J. Argemi. Z. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 107, 5 706 (1937). — b) *Sobre la citoarquitectura de la corteza cerebelosa de la liebre.* Társsszerző: J. Argemi. Arch. Argentinos de Neurol. 16. (1937). — 51. *Die örtliche Verteilung der Gehirnveränderungen bei der Schizophrenie.* Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Neurologen und Psychiatr, 2. Neur. 158, 2 03 (1937). — 52. *Ein atypischer Fall von Pick'scher Demenz.* Társsszerző: Csermely Hubert. Allg. Z. f. Psychiatrie 110, 1—3, 304 (1939). — 53. *Polyradiculoneuritis infectiosa.* Orvosi Hetilap 6, 1 (1939). — 54a) *A neuron-elmélet kortani megvilágításban.* A Magyar Tudományos Akadémián levelező tagként tartott székfoglaló előadás. Matematika és Term. Tud. Ért. 59, 197 (1940). — b) *Teoria do Neuronio e a Neuropatologia.* Társsszerző: Meduna László. Cultura Médica. Madrid, 1, 1 (1939). — 55a) *Schaffer Károly (1864—1939)* Orvosi Hetilap 83, 42, 941 (1939). — b) *Schaffer Károly:* Orvosképzés. 1, 21 (1940). — 56. *Die kindliche Ruhr und das Nerven-system.* Társsszerző: Csajághy Márta. III. Congres. neurol. internaat. Copenhagen. (Az A.4. alatt feltüntetett monográfia anatómiai fejezete.) 477 (1939). — 57. *Az egyetem és a város.* Egyetemi füzetek. Marosvásárhely. 1, 5 (1946). — 58. *Az Egyetem Hívatása.* Egyetemi Füzetek, Marosvásárhely, 1, 10 (1946). — 59a) *A bőrfestéyzettség zavara és hypophysis-daganat.* Bolyai Egyetem Orvostudományi Karának és az Erdélyi Múzeumegyesület Orvostudományi Szakosztályának Értesítője. 62, 165 (1947). — b) *Pigmentstörung der Haut bei Hypophysengeschwulst.* Wiener Z. f. Nervenheilkunde Bd. 1. (1948). — 60. *Az ideg újraképződése.* Balassa-emlékelőadás. Orvosi Hetilap 2, 1 (1949). — 61. *Tratamentul hormonal al negativismului alimentar.* (Studii și Cercetări de Endocrinologie, Bucuresti Tom. I. nr. 2, 1 (1950). — 62. *A hypothalamus kortana.* Idegkörtani előadások. Orvostudományi Intézet kiadásában. Marosvásárhely, 1952. — 63a) *Arachnitéle.* Előadás a R. N. Orvostudományi Intézet meghívására. Kolozsvár 1950. V. 12. Revista Medicală 3, 1—2, 33 (1955). — b) *Az arachnitésekről.* Orvosi Szemle (Marosvásárhely) 1—2, 32 (1955). — 64. *Un nou simptom in hemiparkinsonism: hemiinduratiia pielii.* Társsszerző: Kiss Ferenc dr. Studii și Cercetări de Fiziologie și Neurologie, Bucuresti II, 163 (1951). — 65. *Tratamentul al paraliziilor faciale „a frigore” pe cale chirurgicală.* Társsszerzők: C. Csiky, Fr. Török, J. Strömpel. Neurologie Psychiatrie, Neurochirurgie, București,

(1956). Anul. I. nr. 4: 3—10. — 66. *Rezultate terapeutice cu preparate hidantoinate în epilepsii*. Revista Științelor, Medicină Interna, București Anul. V. nr. 4, 65 (1953). — 67. *A hypophysis betegségei*. Endokrinológiai jegyzetek. Orvostudományi Intézet kiadása, Marosvásárhely 24—97 (1950). — 68. *A mellékvese betegségei*. Ugyanott. 215—257 (1950). — 69. *A növés zavarai*. Ugyanott. 263 (1950). — 70. *Neurologia pavlovista*. Lucrările Sesiunii largite a Secțiunii de Șt. Med. a Acad. RPR, București, din 18—20 decembrie 176 (1962). — b) *Orvostudományunk eredményei és feladatai a pavlovi szemlélet fényében*. Beszámoló a RNK Akad. fenti nagygyűléséről. Urunk. Kolozsvár VIII. évfolyam I. számában (1953). — 71. *A legfelsőbbfokú tudományos képzés útja a Román Népköztársaságban*. Romániai Magyar Szó, București, Anul VIII. 1673. (1953). — 72a) *Megemlékezés Gheorghe Marinescuról*. Orvosi Szemle IV. évf. 3—4, 351 (1958). — b) *In amintirea lui Gheorghe Marinescu*. Revista Medicală. 3—4, 355 (1958). — c) *Gheorghe Marinescu: Istoria unei vietii inchinate muncii științei și progresului*. Revista Medicală București, Anul V. Nr. 1, 109 (1959). — 73a) *Incertari terapeutice neurochirurgicale în hypoacuziile prin arahnoidita bazeală*. Társzerzők: Máthé Ákos, Neurologia, Pszichiátrie și Neurochirurgie, București, I 3, 70 (1956). — b) *A hypaesthesia n. acustici arachnitis es eredetű formájának idegsebészeti kezelése*. Társzerzők: Máthé Ákos, Ideggyógyászati Szemle, I, 21 (1958). — 74. *Van-e a tehetségnek anyagi alapja: A román vöröskereszt, Bukarest, (1957) október, 2—3 és 12 oldal. — 75. Tehetség és agypeléd*. Korunk Kolozsvár (1957). 16 évf. 2—3: 142—155. — 76a) *Az anatómiai kutatás általános szempontjai az elmegyógyászatban*. Marosvásárhelyi Orv. Gyógysz. Felsőfokú Intézet 10 éves fennállásának tiszteletére Tudományos ülészak (1955). 88—89. — b) *Principii generale ale studiului morfologic în psihiatrie*. Lucrările Ses. Științ. Acad. C. I. Parhon București, (1955). 117—122. — 77a) *Experimintele noastre în hipnosomno-terapie*. Társzerzők: Bereczky S., Méra E. és Gáspár I. Revista Medicală, București, (1955). — b) *Hipno-somnoterápiás tapasztalataink*. Társzerzők: Bereczky S., Méra E., Gáspár I. Marosvásárhelyi Orvos Gyógysz. felsőfokú Intézet 10 éves fennállásának tiszteletére Tud. ülészak. (1955). 93 — 78a) *Adatok a panniculitis nodosa kérdéséhez*. Társzerzők: Méra Endre. Orvosi Szemle, Marosvásárhely 2, 80 (1956). — b) *Contribuții la problema paniculitei nodulare*. Társzerzők: Méra E. Revista Medicină, București, Nr. 3, 80 (1956). — 79a) *A nyárvégi—őszvi vírusos encephalitis-járvány Marosvásárhelyt 1955-ben (un. szűnyog-encephalitis)*. Társzerzők: Csiky Kálmán, Vendég Vince, Ábrahám Sándor, Waitsuk Pál, Wagner Rozália. Orvosi Szemle, Marosvásárhely, 4, 11 (1956). — b) *Epidemie de encefalita virotica de sfîrșit de vara-toamna la Tg. Mureș în 1955*. Társzerzők: C. Csiky, V. Vendég, Al. Ábrahám, P. Waitsuk, Cs. Wagner R. Revista Medicală, București, 4, 11 (1956). — c) *u. az, Neurologia, Pszichiátrie, Neurochirurgie nr. 2, 139 (1959)*. — 80a) *Experiența noastră în tratamentul distrofiei musculare progresive prin extirparea corpuscului carotidian*. Társzerzők: Mátyás M., Maros T., Waitsuk P. Revista Medicală, București, 4, 68 (1956). — b) *Tapasztalataink a glomus caroticum kiirtásával kapcsolatosan dystrophia musculorum progressiva esetén*. Társzerzők: Mátyus Mátyás, Maros Tibor, Waitsuk Pál. Orvosi Szemle, Marosvásárhely 4, 67 (1956). — 81a) *Modificările patologice ale sistemului nervos în intoxicatie, infecții și influențe fizice*. Társzerzők: Gyergyai Ferenc. Morfopatologia sistemului nervos. (Kézikönyv) Edit. Medicală, București (1957). 503—536. — b) *Ugyanaz orosz nyelven*. Budapest (1963). 622—669. — 82a) *Psihozele. Dementia senilă și presenilă. Epilepsia*. Társzerzők: Csiky Kálmán. Morfopatologia sistemului nervos. Kézikönyv. București, (1957). Edit. Med. 614—652. — b) *Ugyanaz orosz nyelven*. Patológiája nervoi szisztemi, Budpaest, (1963). 765—810. — 83a) *Note de călătorie din Moscova și Leninigrád*. Neurologie (Bukarest) nr. 1, 87 (1958). — b) *A Szovjetunió Orvostudományi Intézeteiben*. Előre (1957). VII. 12. és 13. sz. — 84a) *Substratul anatomic al Schizofreniei*. Symposium in Tg. Mures (1957). VII. 12—13. Jurnal Neuropathologii, Moscova LVIII. 9: 1111—1117. — b) *Ugyanaz oroszul*. — 85a) *Ion T. Niculescu*. Revista Medicală, București (1957). 6, 74 Orvosi Szemle, Marosvásárhely, (1957). 6, 74 (román és magyar nyelven). — b) *Ion T. Niculescu*. Orvosi Hetilap, Budapest, nr. 22, 745 (1958). — 86. *Un tratament eficace al psihozelor exogene acute prin transfuzii de singe repetate*. Társzerzők: C. Csiky, F. Kiss, R. Cs. Wagner, St. Kiss. Probleme de Psihiatrie, Red. Parhon, Ed. Medicală, București, (1957). 158—170. — 87. *W. Bechterew (1857—1957)* Revista Medicală, București, Orvosi Szemle, Marosvásárhely, nr. 1, 81 (1958). (román és magyar nyelven). — 88a) *Contribuții la histopatologia encefalitelor prin țintari*. Társzerzők: Csiky Kálmán és Waitsuk Pál. Revista Medicală, București, nr. 1, 3 (1957). — b) *Adatok a szűnyogencephalitisek körszövettanához*. Társzerzők: Csiky Kálmán és Waitsuk Pál. Orvosi Szemle, Marosvásárhely, I, 1 (1958). — 89. *Pihenés, üdülés*. Utunk, Kolozsvár, II, 27 (1958). — 90. *Az idegszövet elemeinek néhány élettani és kórtani jellegzetessége*. Társzerzők: Gáspár István. Idegkórtan, Tankönyv, Orvosi Könyvkiadó, Bukarest,

(1958), 71—91. — 91. *A vegetativ idegrendszer kórtana*. Társszerzők: Méra Andre. Tankönyv, Orvosi Könyvkiadó, Bukarest, (1958). 252—283. — 92a) *Az öregkori elmebetegségek kórszövettani jellegzetességei*. Ideggyógyászati Szemle XII, 69 (1959). — b) *u. az, orosz nyelven* Popov-émlékkönyv. Moszkva (1963). 327. — 93a) *Leziunile anoxovasale ale sistemului nervos central in boala hipertonică umană și experimentală*. Társszerzők: P. Waitsuk, F. Gyergyai, Éva Malatinszky, Stud. și cercet. de Medicina. Acad RPR. Cluj 14, 257 (1962). — b) *u. az orosz nyelven*: Társszerzők: P. Waitsuk, F. Gyergyai, Éva Malatinszky. A Konovalov-émlékkönyvben. Moszkva (1964) 158—169. — c) *u. az angol nyelven*. Társszerzők: P. Waitsuk, F. Gyergyai, és Éva Malatinszky. Acad. RPR Simposion romino—britanica. București, 1960, IX. 10. — 94. *Stadiul actual al problemei encefalomielitelor demielinizante experimentale*. Társszerzők: Eperjessy Gyergyai F. és Waitsuk P. Baza de cerc. știint. Acad. PRP. Ses. din. Tg. Mureș, la 13. III. 1960. — 95. *Date clinice, histopatologice și biochimice asupra lipoidozelor cerebrale*. Társszerzők: P. Waitsuk, M. Kerekes, L. Schuller, C. Szűcs. Studii și cercet. de neurol. București, (1960). Anul. V. nr. 2—3: 333—341. — 96. *A tudomány és gyakorlati benső kapcsolata*. Korunk, Kolozsvár, 1960. 19. évf.: 1029—1031. — 97a) *Actualității în etiologia encefalitelor primitive*. Társszerzők: C. Csiky, P. Waitsuk, Cs. Wagner R. Spitalul Editura Medicală, București, (1961). LXXIV: 209—213. — b) *u. az (kivonat) Spitalul (București) 1961, 74: 209—213.* — 98. *Cercetări asupra encefalopatiilor experimentale. I. Cercetări morfologice în fazele incipiente ale encefalitei experimentale*. Társszerzők: F. Gyergyay, P. Waitsuk, T. Feszt, I. László. Volumul omagial Acad. Enescu. Studii și cercetări științifice, Medicina (Iași). (1960). Anul. XI. fasc. 2. 257—265. — 99. *Über das anatomische Substrat der Schizophrenien*. Congress report of the II. International Congress for Psychiatry. Zürich (1957). Vol. IV: 250—252. — 100. *Cu privire la lucrarea prof. St. Drăganescu și colaboratorii: „Reacția de fixare a complementului cu virus de căpușe (antigen Praga) în diverse forme de panencefalite”*. Társszerző: C. Csiky. Neurologia, Psihiatria, Neurologia, Psihiatria, Neurochirurgia, București, 5, 475 (1958). — 101. *Tratamentul lombosciaticii de origine discopatică cu hidrocortison administrat intrarahidian*. Társszerző: Sarolta Rákosi. Spitalul Număr Fetiș Editura Medicală, București 74, 164 (1961). — 102. *Haladás és jólét*. Művelődés 14. évf. (1961). 40. — 103a) *Incidența și formele de apariție ale sclerozei în plăci (in lumina cazuisticii de 17 ani a clinicii noastre)*. Társszerzők: P. Waitsuk, C. Csiky és Cs. R. Wagner. Rev. Med. Marosvásárhely (1962). VIII. 2: 134. — b) *A sclerosis multiplex előfordulása és megjelenési formái*. Társszerzők: Waitsuk P., Csiky K., Cs. Wagner R. Orvosi Szemle, Marosvásárhely (1962). VIII. 2: 125. — 104. *Cîteva aspecte de fiziologie și fiziopatologie ale unor elemente ale țesutului nervos*. Társszerző: St. Gáspár. Neurologia. Manual pentru învățământul medical superior. (Egyetemi tankönyv). Editura Medicală Bucurest (1962). 121—148. — 105. *Patologia sistemului extrapiramidal*. Társszerző: L. Szabó. Neurologia. (Egyetemi tankönyv) Ed. Medicală, București (1962). 456. — 106. *Bolile ereditare și degenerative ale sistemului nervos*. Társszerző: Á. Szabó. Neurologia. (Egyetemi tankönyv) Ed. Medicală, București (1962). 822. — 107. *Recherches morphologiques sur l'influencabilité de l'encéphalomyélite „allergique” experimentale*. Társszerzők: P. Waitsuk, F. Gyergyay és T. Feszt. „Livre Jubilaire du docteur Ludo van Bogaert”. Acta Med. Belgica, Bruxelles, (1962). 576. — 108. *Die Rolle der Pertussisvaccine in der Auslösung experimenteller Encephalomyelitis bei Kaninchen*. Társszerzők: F. Gyergyai., T. Feszt., ges. expr. Medizin, 137, 82 (1963). — 109. *Iszledovanija v oblasti experimentalno encefalita provedenie v R. N. R.* Társszerzők: Feszt T. és Gyergyay F. Buletin naucnoj informacii Medic. nauk. nr. 4, 5 (1963). — 110. *Cercetări asupra encefalopatiilor experimentale. VII. Cercetări morfologice asupra actinunii adjuvante a vaccinului anti-petussis în dezvoltarea encefalomielitei experimentale la iepuri*. Társszerzők: F. Gyergyay, T. Feszt, M. Pozsgi, P. Waitsuk. Studii și cercetări știint. Medicina, Acad. R. P. R. Iași, 14, 79 (1963). — 111. *Cercetări asupra encefalopatiilor experimentale XII. Studiul morfologic al actinunii acidului hialuronic și al hialuronidazei -asupra desvoltării encefalomielitei la iepuri*. Társszerzők: T. Feszt, F. Gyergyay, V. Blazsek, P. Veress, P. Waitsuk. Studii și cercet. de Neurologie București 8, 3, 359 (1963). — 112. *Activitatea proteolitică a lichidului cefalorahidian în scleroza în plăci*. Társszerzők: Á. Kovács, P. Waitsuk, M. Kerekes, T. Feszt. Neurologia, Psihiatria, Neurochir. București 8, 4, 315 (1963). — 113. *Die Wirkung der Hyaluronsäure auf den Eiweissumsatz der Kaninchen bei experimenteller allergischer encephalomyelitis*. Társszerzők: T. Feszt, K. Székely, Blazsek, M. Kerekes. Med. Exp. 9, 307 (1963). — 114. *Juhász Gyula betegsége és halála*. Orsz. Orvostörténeti Könyvtár közleményei, Budapest, 27, 165 (1963). — Rövidített: Igaz Szó, Budapest, XII. 1964/2 február 256—272. — 115. *Die intraorganischen Nervenfasern und das Mikroglionsystem der Niere beim Menschen und bei einigen Säugetieren*. Társszerző: J. Kelemen, Acta Biologica (Szeged), 9, 137 (1963). — 116. *Ro-*

lul sistemului nervos in regularea proceselor metabolice și de apărare ale mezenchimului. VII. Conștiință de morfologie și patologică. Társrszók: Maros Tibor. Tg. Mureș (1964). 8—17. — 117. *Cercetări in domeniul encefalitei experimentale, efectuate in Republica Populare Romina*. Társrszók: T. Feszt és F. Gyergyay. Studii și Cercetări de Neurologie. București, 9, 3, 197, 3, 197 (1964). — 118a) *Schaffer Károly hatása a neurologia és neuropatologia fejlődésére*. Ideggyógyászati Szemle. 5, 129 (1965). — b) *The influence of Károly Schaffer on the progress of neurology and neuropathology*. Acta Med. Hung. 21, 371 (1965). — c) *Schaffer Károly*. Magyar Tudomány. 7—8 sz. 509—516 (1965). — 119. *Cercetări privind evoluția encefalomielitei alergice la animale tratate cu substanțe care influențează imonogeneza*. Társrszók: T. Feszt, I. Szabó és F. Gyergyay. Omagiul lui Mihai Ciuca (Emlékkönyv Mihai Ciuca tiszteletére). Editura Academiei Republicii Socialiste, Romania, Bucuresti, (1965). 289—293. — 120. *Hipertensiune intracranială netumorală de origine vasculară*. (Összefoglalás). Társrszók: T. Andrássofszky, P. Waitsuk, F. Gyergyay és St. Gáspár. Studii și cercetari de Neurologie, Ed. Acad. Rep. Soc. Romania, Bucuresti, 10, 5—6, 319 (1965). — 121. *Cercetări privitoare la acțiunea acidului hialuronic asupra dezvoltării encefalomielitei alergice experimentale*. Társrszók: T. Feszt, F. Gyergyay, St. Szabó, M. Gündisch. Studii Cercetări de Neurologie, București, 10, 5—6, 493 (1965). — 122. *Unele probleme legate de terapia encefalomielitelor diseminate experimentale și umane*. Társrszók: T. Feszt. Omagiul lui C. I. Parhon (Parhon-émlékkönyv) Editura Academiei R. S. Romania. București (1966). 327—332. — 123. *Recherches sur les encephalopathies experimentales XVIII. L'interaction de l'accès convulsif experimental et de l'encephalomyelite allergique experimentale*. Társrszók: I. Kelemen, T. Feszt, I. Szabó, F. Gyergyay. Revue Roumaine de Neurologie, Bucuresti 3, 1, 115 (1966). — 124. *Nem daganatos térfoglaló folyamatok a koponyajárben*. Orvosképzés. Budapest, (Különszám). (1966). 30. — 125. *Az alvászavarokról*. Orvosképzés. Budapest, (1966). 16. évf. 401. — 126. *Serum proteins in multiple sclerosis*. (Összefoglalás). Társrszók: I. Szabó, T. Becus. Symposium on the Pathology of experimental and human allergic diseases of the nervous system. Acad of the Soc. Rep. of Romania, Tg. Mureș 10, 26 (1967). — 127. *A kísérleti allergiás encephalomyelitisről*. Korányi Sándor Társaság tudományos ülései. VI. kötet. Autoallergiás betegségek. Akadémiai Kiadó, Budapest, (1965). 199—209. — 128. *Köszöntjük Lehoczky Tibor professzort*. Ideggyógyászati Szemle 1—3 (1968). — 129. *Five decades in the service of science*. Acta Morphologica Acad. Sc. Hung. 16, 1, (1968). — 130. *Cercetări clinice, biochimice și imunologice in scleroza in plăci*. Társrszók: St. Szabó, T. Becus. Cercetări Medicale Acad. Rep. Soc. Roumanie. București, (1968). 89. — 131. *Sántha Kálmán tudományos pályájának kezdetei*. Ideggyógyászati Szemle 145—146. (1968). — 132. *Cercetări anatomo-clinice in domeniul encefalitelor*. Cercetări Med. Edit. Acad. RPR. Bururești, 29 (1968). — 133. *Neuropathologia—Neurotherapia*. Az Országos Ideg- és Elmgyógyintézet 100 éve. Emlékkönyv. Szerk.: Böszörményi Zoltán. Budapest (1968). 7. — 134a) *Laesionen der Formatio reticularis des Hirnstammes in: Grenzgebiete der inneren Medizin und Neurologie in Klinik und Praxis*. Budapest—Frankfurt a M. 1972 Akadémiai Kiadó. Barth. 224. p. illust. — b) *Az agytörzsi formatio reticularis bántalmai*. Gyakorló Orvos Könyvtára 151. kt. Szerk.: Miskolczy Dezső, Medicina, Budapest (1968). 13—26. — 135a) *Nicht-tumoröse raumeineng. Vorgänge innerhalb der Schädelröhre*, in: Grenzgebiete. (I. A/8b). — b) *Nem daganatos térfoglaló folyamatok a koponyajárben*. U. ott. 85—119. (I. A/8a). — 136. *A kísérleti allergiás encephalomyelitiséről*. Semmelweis-émlékelőadás. Ideggyógyászati Szemle 23, 195 (1970). — 137. *Wesselényi Miklós megvakulása*. Bajai Kórház emlékkönyve. Baja. (1971). 45—49. — 138. *Ranschburg Pál*. Megemlékezés születésének 100. évfordulójára alkalmából. Ideggyógyászati Szemle 9, 385 (1971). — 139. *Lehoczky Tibor* (1897. V. 14—1971. XII. 10.) Ideggyógyászati Szemle, 5, 193 (1972). — 140. *Wesselényi Miklós megvakulása*. Hozzászólás. Orv. Tört. Közlemények, Budapest (1976). 51—55. — 141. *Introduction, Clinical experiences in brain stem disorders*, Acta 25 Conventus Neuropsych. et EEG Hungaria, Budapest (1966): 11. — 142. *Presenilis dementiák*. Korányi Sándor Társaság Tudományos ülései IX. 1968. Akadémiai Kiadó, Budapest (1969). 77—103. — 143. *Schaffer Károly 1864—1939*. In Réti Endre (Szerk.). A magyar orvosi iskola mesterei. Medicina, Budapest, 1969.

C) Kéziratok

1. *Emlékbeszéd Schaffer Károly felett*. Elhangzott a Magyar Tudományos Akadémia (1949. XI. 17-i ülésén). Kézirat az Akadémia irattárában. — 2. *A kisagyi kéreg idegvégződéseiről*. A Magyar Tudományos Akadémia rendes tagjaként tartott székfoglaló előadás. (1948. XI. 29.) Kézirat az Akadémia irattárában. — 3. *A táplálkozási negatívizmus hormonkezelése*. Előadás a R. N. Orvostudományi Társaságban. Marosvásárhely,

(1950. II. 8.). — 4. *Megemlékezés Korsakouról.* Előadás a R. N. Orvostudományi Társaságában. Marosvásárhely, (1950. III. 8.). — 5. *Az aggsági elbutulás néhány kérdése Parhon professzor kutatásainak tükrében.* Előadás a R. N. Orvostudományi Társaságában tartott ülésen. Marosvárhely, (1950. III. 22.). — 6. *A környezeti tényezők jelentősége az elme- és ideggyógyászatban.* Kézirat, előadatott az Orvostudományi Intézet 1950. VI. 14-i ülésén Marosvásárhelyt. — 7. *Új bőrtünet hemiparkinsonismusban: féloldali bőrmegvastagodás.* Társ szerző: Kiss Ferenc. Előadás a R. N. Orvostudományi Társaságnak 1960. VI. 28-i ülésén, Marosvásárhelyt. — 8. *Az „a frigore” arcidegbénulás műtéti kezelése.* Társ szerző: Csiky Kálmán, Strömpel Ilona, Török Ferenc. Előadás a R. N. Orvostudományi Társaságában. Marosvásárhely, 1951. V. 25. — 9. *Az epilepsia natriumdiphenylhydantoinat-kezelése.* Társ szerzők: Csiky Kálmán, Wagner Rózsa. Előadatott 1951. XI. 21-én az R. N. Orvostudományi Társaságában Marosvásárhelyt. — 10. *A pavlovi szemlélet jelentősége az ideg- és elme gyógyászatban.* Conf. 12 Soc. Stiint. Mef. Tg. Mureş la 28. XI. 1951. — 11. *Az orvosi oktatás pedagógiai kérdései.* Előadatott az Orvostudományi Intézet tanulmányi körének 1952. II. 28-i ülésén Marosvásárhelyt. — 12. *Pavlov kutatásainak jelentősége az ideg- és elme gyógyászatban.* Előadatott a Szovjet—Román Orvosi Napok keretében. Marosvásárhely, 1952. VI. 14. — 13. *Pavlov életművének néhány tanulsága.* Az Orvostudományi Intézet pavlovi tanfolyamán tartott előadás. Marosvásárhely. 1952. VI. 5. — 14. *Idegrendszer és magas vérnyomás.* Előadatott az Orvostudományi Társaság ülésén. Marosvásárhely, 1952. — 15. *Talentul are baza anatomica: Societatea pentru raspindirea ştiinţei.* Bucureşti, 26. V. 1955. Előadás. — 16. *Consideraţiuni generale privind studiul anatomo-patologic al psihozelor.* I. Sesiune ştiinţifică IMF din Tg. Mureş, 30. mai 1955. — 17. *Agyi térszűkítő folyamatokat utánzó kórképek.* Előadatott a R. N. Akadémiája Marosvásárhelyi Kutató Központjának ülés szakán. 1957. XII. 30. — 18. *Procese intracraniene micşoritoare de spaţiu de origină vasculară.* Társ szerzők: Gyergyay F. és Waitsuk Pál. Előadatott u. o. — 19. *Arachnopathiile şi encefalitele pseudotumorale.* Társ szerzők: Gyergyay F. és Waitsuk Pál. Előadatott u. ott. — 20. *Procese intracraniene micşoritoare de spaţiu cu etiologie nedeterminată.* Társ szerzők: Gyergyay F. és Waitsuk Pál. Előadatott u. ott. — 21. *Tratamentul ambulator al epilepsiilor.* Társ szerző: Csiky Kálmán. Soc. Ştiinţ. Med. Confătuire asupra epilepsiilor Cluj, 25. III. (1960). — 22. *Consideraţiuni asupra nevraşitelor viroice din cauzătica Clinică Neurologice din Tg. Mureş în ultimii 10 ani (1950—1959).* Társ szerzők: Csiky K. Waitsuk P. és Cs. Wagner R. Societatea Ştiinţelor Med. Sect. de Neurologie. Bucureşti, conferinţa Bulgaro-romină asupra encefalitelor 22—24. X. 1960. — 23. *Az orvosi pálya szerete.* Előadás, elhangzott az Ifjómunkás Szöv. Orvostudományi szakosztályának 1961. XI. 29-én Marosv. tartott ülésén. — 24. *Cajal életműve.* Ifjómunkás Szöv. Orvostudományi szakosztály, 1962. IV. 13-án tartott előadás.

Kedves Olvasónk!

Tájékoztatjuk Önt, hogy az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat megszűntette a Bp. XIII., Fürst Sándor utca 14/b szám alatt üzemelő Propaganda Boltját.

Lapunk régebbi példányait az Ezeremester és Úttörő bolt Vállalat Ifjúsági Mozgalmi Propaganda Boltjában (Bp. VII., Majakovszkij u. 15.) vásárolhatja meg.

Budapest, 1980. november 3.

Ifjúsági Lapkiadó Vállalat

Grundsätzliche Erwägungen zur Klassifikation organischer Psychosyndrome

PETER BERNER

(Wien, Psychiatrische Universitätsklinik)

I.

Die allgemein gebräuchliche psychiatrische Terminologie geht von der Voraussetzung aus, daß sich Hirnerkrankungen — sofern sie nicht angeboren oder im frühen Kindesalter entstanden sind — regelmäßig in Form bestimmter und im allgemeinen leicht erkennbarer psychopathologischer Reaktionsmuster¹ manifestieren (Lauter, 1980.). Es wird hierbei meist zwischen *akuten exogenen Reaktionstypen* (Bonhoeffer 1917) und jenen Syndromen unterschieden, welche als Ausdruck einer chronischen organischen Hirnfunktionsbeeinträchtigung aufgefaßt werden. Die ersteren werden in „typische“ (mit einer Bewußtseinsstörung einhergehende) und „atypische“ (von Wieck [1956] als Durchgangssyndrome bezeichnete, nicht bewußtseinsgestörte) exogene Reaktionstypen gegliedert. Bei den auf chronische Schädigungen zurückgeführten Zuständen trennt man meist das *organische Psychosyndrom*, bei welchem das ganze Gehirn beeinträchtigt erscheint, vom *hirnlokalen Psychosyndrom*, das auf einen ausschließlichen oder vorwiegenden Befall bestimmter umschriebener Regionen zurückgeführt wird (E. u. M. Bleuler, 1966).

Im Lichte des heutigen Wissensstandes erscheint eine solche Klassifizierung jedoch zu einfach und aus mehreren Gründen nicht haltbar. Zunächst hat die Behauptung, daß nur chronische Schädigungen zu organischen bzw. hirnlokalen Psychosyndromen führen, keine absolute Gültigkeit: Diese Zustände können vielmehr in typischer Gestalt auch im Rahmen akuter Beeinträchtigungen, z. B. unter Alkohol- oder Drogeneinwirkung, auftreten und wären dann definitionsgemäß als akute exogene Reaktionstypen einzustufen. Darüber hinaus sind die Symptome des organischen und des hirnlokalen Psychosyndroms auch als Teilkomponente in vielen Zustandsbildern enthalten, die zu den klassischen exogenen Reaktionstypen gehören. Des weiteren werden die Begriffe „organisches“ und „hirnlokales Psychosyndrom“ recht uneinheitlich gebraucht und schlecht bzw. unterschiedlich von demjenigen der „Demenz“ abgegrenzt. Schließlich zeigt sich, daß organische und hirnlokale Psychosyndrome auch bei endogenen Erkrankungen (z. B. bei Schizophrenien, Huber 1974) vorkommen. Aus den angeführten Gründen muß betont werden, daß es sich bei den Bezeichnungen „organisches“ und „hirnlokales Psychosyndrom“ um psychopathologische und nicht um nosologische oder ätiologische Begriffe handelt, die zwar ursprünglich ätio-pathogenetisch bzw. lokalisatorisch konzipiert waren aber nur Häufigkeitsbeziehungen zu bestimmten Pathogenesen oder Schädigungslokalisationen aufweisen. Im Folgenden soll daher versucht werden, eine klarere psychopathologische Ordnung der zur Diskussion stehenden Phänomene vorzunehmen.

II.

1. Das hirndiffuse organische Psychosyndrom

Was im Allgemeinen in der Literatur organisches Psychosyndrom genannt wird, scheint allenthalben auch unter der Bezeichnung „hirndiffuses Psy-

ORAP[®] tableta

ÖSSZETÉTEL: 1 tableta 1 mg, ill. 4 mg pimozidumot tartalmaz.

JAVALLATOK: Elbocsátott schizophreniás betegek tartós utókezelése, valamint krónikus paranoid schizophreniás betegek rehabilitációja és fenntartó kezelése. Enyhe tünetekkel zajló akut paranoid schizophreniás betegek egy részében az Orap alkalmazása a hospitalizációt elkerülhetővé teszi és önmagában is tünetmentes klinikai remisiót eredményezhet.

Izgalmi tünetek fennállásakor a kúrát erősebb psychosedatív hatású, nem fluorozott neurolepticumokkal és szükség esetén néhány relaxatívummal végzett ES-kal kell kombinálni.

ELLENJAVALLATOK: Extrapyramidalis kórképek, depressív állapotok minden formája.

ADAGOLÁS: A kezdő adag általában napi 2–6 mg, amely szükség szerint 8, legfeljebb 10 mg-ig emelhető. A gyógyszert legcélszerűbb reggel, egy adagban beadni. Minthogy a készítmény íztelen és szagtalan, szükség esetén a beteg ételébe keverve is beadható.

MELLÉKHATÁSOK: Nagyobb adagok alkalmazásakor, különösen a kúra kezdetekor, enyhébb extrapyramidalis tünetek előfordulhatnak. E tünetek a kezelés megszakítását soha nem teszik szükségessé, Parkan, Pipolphen hatására, de rövid idő alatt spontán is megszűnnek. Tartós kezelés néhány esetben gyengeséget, fáradékonyságot, étvágytalanságot és enyhe hangulati nyomottságot okoz. E mellékhatások a szokásos roboráló és thymoleptikus szerekkel jól befolyásolhatók.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK: Óvatosan adható:

— központi idegrendszerre ható gyógyszerekkel!

FIGYELMEZTETÉS: E gyógyszer szedésekor fokozott elővigyázatosság szükséges.

RENDELHETŐSÉG: ✠✠ Az 1 mg-os tablettát az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbetegellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja. A 4 mg-os tablettát az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógyszerelésére területileg és szakmailag illetékes. Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS:

50 × 1 mg tableta

20 × 4 mg tableta

tértítési díj: 2,— Ft

tértítési díj: 2,30 Ft



KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



TRISEDYL

injectió, tableta, cseppek



ÖSSZETÉTEL: 1 ampulla (1 ml) 2,5 mg triflupe-
ridol. hydrochlor.-ot, 1 tableta 0,5 mg triflupe-
ridol. hydrochlor.-ot 1 üveg (10 ml) 10 mg
triflupepidol. hydrochlor.-ot tartalmaz.

JAVALLAT: Motoros és pszichés nyugtalansággal
járó kórképek, a paranoid – hallucinatoros syndro-
mák különböző formái – delirium tremens – lázas,
infekciós és toxikus eredetű deliriumok. Más anti-
emeticummal nem befolyásolható hányás.

ELLENJAVALLAT: Extrapyramidalis pályarend-
szer és a pyramis-pálya organikus megbetegedései
és funkciózavarai.

ADAGOLÁS: A parenteralis alkalmazás elsősorban
súlyosabb psychosisokban indokolt, ha kifejezett a
psychomotoros nyugtalanság, vagy más okból az
orális adagolás keresztülvihetetlen.

Átlagos egyszeri adagja a felnőtteknek 1/2–1 am-
pulla im. Ezt az adagot szükség esetén intézeti
kezelésben emelni lehet és 24 órán belül 3–4-szer
is meg lehet ismételni. 0,5 mg-os per os kezdő adag
után az egyéni szükséglet és türeklépesség figye-
lembevételével fokozatosan 1,5–2 mg-ig lehet e-
melni felnőttek napi adagját. Intézeti körülmények
között előbbinél lényegesen magasabb adagok is
adhatók.

Gyermekeknek az életkor és testsúly figyelembe-
vételével 5 éves korig általában a felnőtt adag
egygyede, 5–15 éves korig a felnőtt adag fele
adagolható.

MELLÉKHATÁSOK: Extrapyramidalis tünetek,
elsősorban akathisia, fokozott izomtónus, tremor,
izomgörcs, álmoság, anorexia, izzadás, túlzott
nyáladzás, bőrreakciók, sárgaság, nagyon ritkán
hypotensió és vér-dyscrasia.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS:

Csak óvatosan adható:

– központi idegrendszerre ható gyógyszerekkel:
barbitálokkal, opiátokkal, benzodiazepinokkal
(hatásfokozódás).

FIGYELMEZTETÉS: E gyógyszerrel történő keze-
lés folyamán gépjárművet vezetni, magasban vagy
veszélyes gépen dolgozni és szeszes italt fogyasztani
tilos.

RENDELHETŐSÉG: ✕ Az a szakrendelés (gondo-
zó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai
szerinti betegség esetén a beteg gyógyszerelésére
területileg és szakmailag illetékes. – Csak vényre
adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb
három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS:

5x1 ml amp.

50 tabl.

1 üveg (10 ml)

tértési díj: 2,10 Ft

tértési díj: 2,— Ft

tértési díj: 2,30 Ft



KŐBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR

HALOPERIDOL

injekció, tableta, cseppek

ÖSSZETÉTEL: 1 ampulla (1 ml) 5 mg haloperidolumot, 1 tableta 1,5 mg haloperidolumot, 1 üveg (10 ml) 20 mg (10 csepp=1 mg) haloperidolumot tartalmaz.

JAVALLATOK: Minden olyan kórkép, amely motoros és pszichés agitációval jár, mania, oligophrenia, paranoid hallucinatoros állapotok és epileptiformis psychosisok, delirium tremens, Huntington chorea, csillapíthatatlan hányás.

ELLENJAVALLATOK: Izomtónus fokozódással járó extrapyramidalis megbetegedések és az anamnesisben megismert ilyen jellegű mozgászavarok. Depressiók és depressív hangulattal járó elmeegógyászati tünetcsoportok.

ADAGOLÁS: Az injekció alkalmazása általában akkor javallt, amikor az orális adagolás valamilyen okból lehetetlen (pl. nagyfokú agitáció). Adagja ilyenkor intramuscularisan 1 ampulla (5 mg). Felnőttek átlagos orális napi adagja 4,5–18,0 mg (3–12) tableta. Gyermekek napi orális dózisa 5 éves korig átlagosan 0,5–1 mg ($1/2$ – $2/3$ tableta vagy 5–10 csepp), 6–15 éves korig 1–2 mg (10–20 csepp).

Krónikus hányásban általában 2×10 cseppet (2 mg) adnak naponta.

MELLÉKHATÁSOK: Huzamosabb ideig tartó kezelés után a betegek nagy részénél akinesia, tremor, izomhypertonia, vagy egyéb parkinson-szerű tünetek léphetnek fel. Ezek a tünetek az adag csökkentésére, vagy a kezelés átmeneti abbahagyása után spontán megszűnnek, illetve antiparkinsonos szerekkel kupirozhatók.

GYÓGYSZERKÖLCÖNHATÁSOK: A Haloperidolt ne alkalmazzuk együtt:

- anticholinerg készítményekkel (növekedhet az intracocularis nyomás)
- központi idegrendszeri bénítókkal (hatásfokozódás)
- MAO inhibitorokkal (hatásfokozódás)
- antihipertenzívumokkal (hatásfokozódás)
- Tricyclikus, depressio elleni szerekkel
- Orális anticoagulansokkal együtt adva újra be kell állítani a beteg anticoagulans adagját.

FIGYELMEZTETÉS: A gyógyszer alkalmazása idején fokozott elővigyázatosság szükséges, és alkohol fogyasztása tilos.

MEGJEGYZÉS: ✕ A tablettát és a cseppeket az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

Az injekciót az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógyszerelésére területileg és szakmailag illetékes.

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS:

5 ampulla (1 ml)

50 tableta

1 üveg (10 ml)

térítési díj: 2,20 Ft

térítési díj: 2,10 Ft

térítési díj: 2,60 Ft



KŐBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



EUNOCTIN[®]

tabletta

ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 10 mg nitrazepam.-ot tartalmaz.


HATÁS: A limbicus rendszerben, elsősorban a hippocampuson át ható altató, mely ezen központi idegrendszeri functionális központok ingerküszöbét emelve akadályozza az élettani alvást gátló emotionalis ingerek érvényre jutását, így elősegíti a physiologiai alvást. Elaltató hatása 30—50 perccel az oralis adagolás után fejlődik ki és 6—8 óráig tart. A polysynapticus gerincvelői reflexek gátlása útján izomrelaxans-hatást is kifejt. A harántcsíkolt izmok tónusos-clonusos görcsét oldja, anticonvulsiv hatása is van.

JAVALLATOK: Különböző eredetű alvászavarok, álmatlanság. Izomtónus-fokozódással járó organicus neurológiai megbetegedések. Fokozott psychés feszültséggel, szorongással járó psychiatriai kórképek, fekvőbeteg-gyógyintézetben kiegészítő kezelésére.

ELLENJAVALLAT: Myasthenia gravis.

ADAGOLÁS: Felnőtteknek este $\frac{1}{2}$ —1 tabletta (5—10 mg) — idős, legyengült egyéneknek $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ tabletta (2,5—5 mg) —, csecsemőknek és gyermekeknek 0,25 mg/kg. Az organicus neurológiai és psychiatriai kórképekben alkalmazandó dosist esetenként kell meghatározni.

FIGYELMEZTETÉS: Az Eunocin hatását az alkohol potenciálja, ezért az Eunocin-kúra során az alkohol-fogyasztást kerülni kell. Más, központi idegrendszerre ható szerekhez hasonlóan a terhesség első harmadában az Eunocin tabletták alkalmazása nem ajánlatos. Eunocin bevétele után 10—12 óráig gépkocsit vezetni, magasban, veszélyes munkahelyen dolgozni nem lehet.

MEGJEGYZÉS:  Csak vényre kiadható és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS: 10 tabletta. Térítési díj: 2,— Ft.

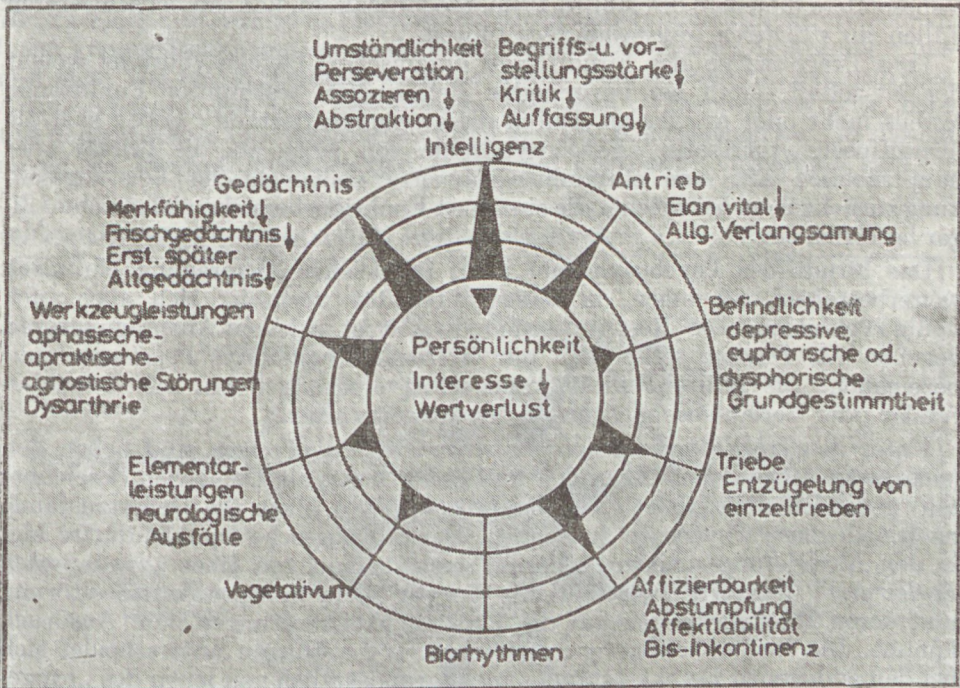


KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST



chosyndrom" auf. Dieser Begriff geht auf die Annahme zurück, daß eine Beeinträchtigung mehrerer noopsychischer Leistungen Ausdruck einer ausgedehnten Schädigung des Hirnmantels ist. Da kognitive Funktionen jedoch auch vom jeweiligen Zustand des erweiterten Aktivierungssystems abhängen, können sie durch am Hirnstamm angreifende Noxen ebenfalls gestört werden, wobei es sich primär um umschriebene Schädigungen handelt, die sekundär „diffuse“ Auswirkungen haben (Hirnstammdemenz, Stertz, 1932). Infolge der innigen funktionellen Wechselbeziehungen zwischen Noo- und Thymopsyche sind bei primären ausgedehnten Schädigungen des Cortex meist auch dynamisch-vegetative Funktionen mitbeeinträchtigt — dies umso mehr, als viele Noxen Hirnrinde und -stamm gleichzeitig schädigen.

PRÄGNANZTYP DES HIRNDIFFUSEN ORGANISCHEN PSYCHOSYNDROMS



Die Abb. 1 zeigt, daß sich die *Symptomatik* des hirndiffusen organischen Psychosyndroms aus einer *Hirnleistungsschwäche* und *thymopsychischen Funktionsänderungen* zusammensetzt. Die letzteren sind bei ausschließlich im Hirnmantel lokalisierten Schädigungen wohl durch den Ausfall kortikaler Hemmungs- oder Stimulierungseffekte zu erklären. Sie treten als Persönlichkeitsveränderungen in Erscheinung und bestehen in einer *Antriebsverminderung* sowie charakteristischen *Affektstörungen*: Die Patienten sind apontan, interesselos und in ihrer Reaktivität vermindert, aber auch in den noopsychischen Einzelleistungen deutlich verlangsamt. Die Aufmerksamkeitszuwendung ist eingeschränkt, wobei sie auch in einer gestörten Konzentrationsfähigkeit zum Ausdruck kommt. Die Verlangsamung aller psychischen Vorgänge akzentuiert noch deren durch die kortikale Beeinträchtigung verursachte Erschwerung. Motorik, Mimik und Gestik sind ebenfalls verarmt und verlangsamt. Die Affektstörungen bestehen in einer (meist al emsotionelle

Abstumpfung beschriebenen) Herabsetzung der Affizierbarkeit und einer Affektlabilität bzw. -inkontinenz. Neben dieser *obligatorischen Symptomatik* kommt es beim hirndiffusen Psychosyndrom auch noch häufig zu einer *Entzügelung von Einzeltrieben* (z. B. Freßsucht, enthemmtes Sexualverhalten) und eventuell einer *vegetativen Labilisierung*, die jedoch wohl Ausdruck eines gleichzeitigen Mitbetroffenseins entsprechender Hirnstammgebiete ist. Die Grundgestimmtheit ist nur selten, wahrscheinlich bloß bei simultaner Läsion thymopsychischer Strukturen, im Sinne depressiver Lustlosigkeit, euphorischer Gehobenheit oder dysphorischer Mißgestimmtheit beeinträchtigt. Bei Patienten, die ihr intellektuelles Defizit selbst wahrnehmen, kann eine reaktive traurige Verstimmung auftreten. Die Insuffizienz und Verlangsamung der Assoziationsvorgänge und die Entdifferenzierung der als „Repräsentationen“ (Janzarik 1974) bezeichneten Vorstellungen, sowie die Gedächtnisstörungen, insbesondere diejenige des labilen Primärgedächtnisses, können bei schwereren Fällen zur *situativen Desorientiertheit* führen.

Vom Prägnanztyp des hirndiffusen organischen Psychosyndroms weicht der Einzelfall durch ein bevorzugtes Befallensein bestimmter Funktionen jeweils mehr oder minder ab. Durch diese „Strukturiertheit“ heben sich die hirndiffusen „kortikalen“ Psychosyndrome von jenen ab, die primär oder hauptsächlich auf eine stammhirngesteuerte noopsychische Leistungssenkung zurückgehen, bei welcher die einzelnen Funktionsbereiche viel gleichmäßiger betroffen sind.

Das hirndiffuse Psychosyndrom kann in gleicher Ausprägung chronisch weiterbestehen, zunehmen, in seiner Intensität wechseln, sich aber auch völlig rückbilden. Die Restitutionsmöglichkeit ist in jedem Ausprägungsgrad gegeben. Als *Demenz* sollte man nur *irreversible organische Psychosyndrome* bezeichnen. Die Irreversibilität kann selbstverständlich nur aus Zusatzbefunden oder Verlaufsbeobachtungen erschlossen werden.

Unter den *erblich bedingten organischen Psychosyndromen* sind neben den (sich progressiv verschlechternden und daher meist als Demenzen bezeichneten) genetisch determinierten Abbauprozessen vor allem die Defektzustände nach endogenen Psychosen zu nennen. Der Störungsschwerpunkt dürfte hier in den Aktivierungsstrukturen liegen, weshalb man von einer „*dynamischen Entleerung*“ (Janzarik 1948) spricht, die vor allem in einer Antriebsstörung und deren Rückwirkungen auf die Persönlichkeitsleistungen zum Ausdruck kommt. Die Beeinträchtigung noopsychischer Leistungen unterscheidet sich bei den endogenen Defektzuständen nicht grundsätzlich von jenen des „exogenen“ organischen Psychosyndroms, lediglich die Gedächtnisfunktionen sind meist nicht wesentlich betroffen. Da die Beeinträchtigung der Hirnleistung hier wohl vorrangig, wenn nicht ausschließlich, durch eine primäre Störung in subkortikalen Regionen hervorgerufen wird, entspricht ihre Entstehungsweise wohl eher derjenigen der Hirnstammdeemenz.

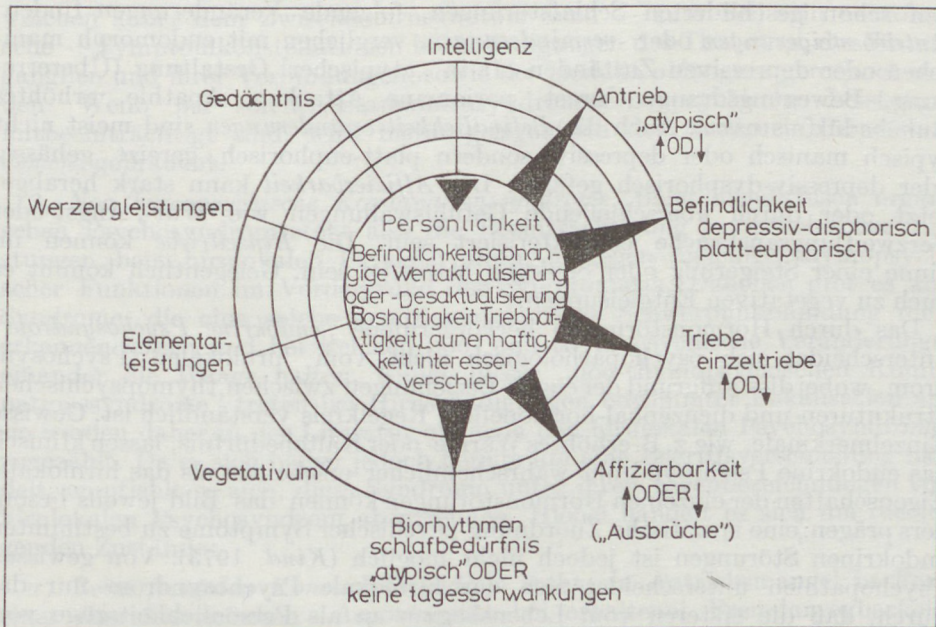
Da noopsychische Leistungen auch im Rahmen der depressiven dynamischen Restriktion beeinträchtigt werden, ist deren Abgrenzung gegen das hirndiffuse organische Psychosyndrom oft schwierig. Das letztere hebt sich zunächst durch die „Strukturiertheit“ der Ausfälle von der stammhirngesteuerten gleichmäßigeren Leistungsreduktion bei der Depression ab. Dennoch ist es — auch testpsychologisch — oft nicht möglich leichtere hirndiffuse Psychosyndrome von depressiven Zuständen zu unterscheiden. Klinisch ist die ausgeprägte Befindlichkeitsstörung, die beim organischen Psychosyndrom in der Regel fehlt, ein wichtiger Hinweis auf eine dynamische Restriktion.

2. Das hirnlokale Psychosyndrom

Bei chronischen auf thymopsychische Strukturen beschränkten Schädigungen läßt sich unabhängig von der Ätiologie häufig eine Symptomatik feststellen, die unter dem Begriff *hirnlokales Psychosyndrom* zusammengefaßt wird. Bei diesem stehen im Gegensatz zum hirndiffusen Psychosyndrom Persönlichkeitsveränderungen im Vordergrund, während die Hirnleistung nicht beeinträchtigt ist. Deshalb gehören auch lokalisierte — die thymopsychischen Funktionen nicht oder nur geringfügig störende — Hirnschädigungen, die zu neurologischen Ausfällen oder Werkzeugstörungen führen, wie z. B. das „Parietalsyndrom“ nicht zum hirnlokalen Psychosyndrom.

Wie aus Abb. 2 ersichtlich ist, ist das hirnlokale Psychosyndrom durch dynamische Störungen gekennzeichnet. Es kommt dies in *Veränderungen des Antriebes, der Befindlichkeit, der Affizierbarkeit, der Einzeltriebe und der Biorhythmen* zum Ausdruck. Sie treten entweder isoliert oder in ganz unterschiedlicher Vergesellschaftung auf, weshalb man eigentlich von einer Symptomgruppe und nicht von einem Syndrom sprechen sollte. Vom endomorph-zyklothymen Achsensyndrom, das ja in den gleichen Bereichen in Erscheinung tritt, hebt sich das hirnlokale Psychosyndrom durch folgende Kennzeichen ab: Bei diesem zeigen sie Biorhythmusstörungen — falls sie überhaupt vorhanden sind —

PRÄGNANZTYP DES HIRNLOKALEN PSYCHOSYNDROMS



nicht das für das manisch-depressive Krankheitsgeschehen charakteristische Gepräge: Anstelle der typischen Schlafverkürzungen mit vorzeitigem Er-wachen kommt es zu (gelegentlich periodenhaft wechselnden) Erhöhungen oder Verminderungen des Schlafbedürfnisses; Antriebs- und Befindlichkeitsveränderungen zeigen keine typischen tageszeitlichen Schwankungen. Während bei endomorph-zyklothymen Zuständen meist eine syntone Beein-

trächtigung des gesamten Antriebs-Befindlichkeits- und Triebbereiches vorliegt, treten die betreffenden Störungen beim hirnlokalen Psychosyndrom meist isoliert (z. B. isolierte Veränderungen von Einzeltrieben oder des Antriebes) oder in völlig atypischen Kombinationen auf (z. B. spontane Stumpfheit mit Euphorie und Freßsucht). Dadurch, sowie durch die fehlenden charakteristischen Biorhythmusstörungen unterscheidet sich das „hirnlokale Psychosyndrom“ von den „simultan — kontradiktorischen“ manisch-depressiven Mischzuständen (Mentzos 1967). Von manisch-depressiven Mischbildern (Mentzos 1967) hebt sich das „hirnlokale Psychosyndrom“ insofern ab, als bei ihm anstelle des raschen Alternierens oft ein plötzliches, unvermitteltes Einschließen und Abklingen der Antriebs-, Befindlichkeits- und Triebveränderungen sowie eine ganz unregelmäßige Dauer derselben vorkommt. Die Störungen treten manchmal periodisch wiederkehrend oder chronisch auf. Die Gemeinsamkeiten zwischen hirnlokalem Psychosyndrom und endomorph-zyklothymen Zuständen, sowie die Erfahrung, daß die letzteren gelegentlich auch exogen entstehen, führen jedoch zu dem Schluß, daß es sich bei endomorph-zyklothymen Bildern bloß um einen Spezialfall des hirnlokalen Psychosyndroms handelt. Die Besonderheit des endomorph-zyklothymen Achsensyndroms dürfte darin liegen, daß gewisse, miteinander in engem Funktionszusammenhang stehende, Systeme unter Einbeziehung solcher, die biologische Rhythmen in bestimmter Weise steuern, gemeinsam betroffen sind.

Im Einzelnen lassen sich beim hirnlokalen Psychosyndrom, abgesehen von den schon geschilderten Schlafstörungen, folgende Veränderungen finden: *Antriebssteigerungen* oder *-verminderungen*, verglichen mit endomorph manischen oder depressiven Zuständen oft in „atypischer“ Gestaltung (Übererregung, Bewegungsdrang, Unrast, poriomane Attacken, Apathie, erhöhtes Ruhebedürfnis usw.). Auch die *Befindlichkeitsveränderungen* sind meist nicht typisch manisch oder depressiv, sondern platt-euphorisch, gereizt, gehässig oder depressiv-dysphorisch gefärbt. Die *Affizierbarkeit* kann stark herabgesetzt oder durch überschießende Gefühlswallungen wie Wut-, Angst- oder Verzweiflungsausbrüche charakterisiert sein. Die *Einzeltriebe* können im Sinne einer Steigerung oder Senkung betroffen sein. Gelegentlich kommt es auch zu vegetativen Entgleisungen.

Das durch Hormonstörungen hervorgerufene „*endokrine Psychosyndrom*“ unterscheidet sich psychopathologisch nicht vom hirnlokalen Psychosyndrom, wobei dies aufgrund der engen Beziehungen zwischen thymopsychischen Strukturen und dienzephal-hormonellem Regelkreis verständlich ist. Gewisse Einzelmerkmale, wie z. B. erhöhtes Wärme- oder Kältebedürfnis, lassen klinisch das endokrine Psychosyndrom wahrscheinlicher erscheinen als das hirnlokale. Eigenschaften der einzelnen Hormonstörungen können das Bild jeweils besonders prägen; eine spezifische Zuordnung psychischer Symptome zu bestimmten endokrinen Störungen ist jedoch nicht möglich (Kind, 1973). Von gewissen Psychopathien unterscheidet sich das hirnlokale Psychosyndrom nur dadurch, daß die ersteren vom Lebensbeginn an als Persönlichkeitszüge vorhanden sind, während die letzteren als abgesetzte Persönlichkeitsveränderung in Erscheinung treten.

III.

Sonderformen

Bei bestimmten Lokalisationen der Schädigung lassen sich Sonderformen des hirnlokalen Psychosyndroms beobachten.

1. *Das Orbitalhirnsyndrom* entsteht bei Schädigung der basalen Stirnhirnantheile und ist durch eine Persönlichkeitsveränderung bei erhaltener Intelligenz charakterisiert. Der stets vorhandene Kontrollverlust über Affekte und Triebe geht meist mit einer Antriebssteigerung bei euphorischer Befindlichkeit einher. Dadurch kommt es zu einer expansiven Betriebsamkeit, die infolge der Außerkraftsetzung verhaltenssteuernder Wertnormen zur Takt- und Distanzlosigkeit führt, wobei keine Einsicht in das Abartige bzw. Krankhafte des Zustandes besitzt. Auch Schmerzempfindungen werden gleichgültig hingenommen. Die Entzügelung der Einzeltriebe zeigt sich vorwiegend in sexuellen und aggressiven Triebentgleisungen sowie in einer Bulimie. Als typisch wurde eine Witzelsucht (*Moria*) beschrieben. Während die euphorische Tönung meist nach frischen Läsionen beobachtbar ist, treten später eher depressiv-reizbare Bilder auf.

2. *Das Zwischenhirnsyndrom* zeigt den schon bei der allgemeinen Schilderung des „hirnlokalen Psychosyndroms“ hervorgehobenen abrupten und unregelmäßigen Wechsel von Steigerungen und Senkungen der dynamischen Funktionen in besonders ausgeprägter Weise. Der Schlaf-Wachrhythmus ist gelegentlich im Sinne einer Umkehr verändert. Oft besteht eine Kombination mit somatischen Zwischenhirnsymptomen. Wenn noopsychische Funktionen in Mitleidenschaft gezogen werden, spricht man von *Zwischenhirndemenz*. Der Terminus *Stammhirnsyndrom* hingegen ist ein übergeordneter Begriff für alle durch Hirnstammschädigungen hervorgerufenen Syndrome, zu welchen außer dem Zwischenhirnsyndrom auch — zum Teil rein neurologische — Symptomkonstellationen bei Schädigungen des Thalamus, der Stammganglien und ihrer Verbindungen, sowie der Medulla oblongata gerechnet werden. Wenn bei solchen Stammhirnsyndromen noopsychische Leistungen mitbeeinträchtigt sind, wird hierfür gelegentlich der Ausdruck *Hirnstammdemenz* gebraucht.

3. *Noo-thymopsychische Kombinationssyndrome*. Beim hirndiffusen organischen Psychosyndrom steht also die Beeinträchtigung [noopsychischer Leistungen, beim hirnlokalen Psychosyndrom hingegen diejenige thymopsychischer Funktionen im Vordergrund der Symptomatik. Daneben gibt es aber Syndrome, die eine solche symptomatologische Schwerpunktbildung nicht erkennen lassen und bei welchen noo- und thymopsychische Veränderungen einander die Waage halten. Einige dieser „noo-thymopsychischen Kombinationssyndrome“ treten bei Hirnschädigungen bestimmter Lokalisation auf; sie werden daher in der Literatur oft auch den hirnlokalen Psychosyndromen zugezählt. Da es sich hierbei jedoch bereits um eine Begriffsverschiebung handelt, empfiehlt es sich, diese Syndrome unter ihren Eigenbezeichnungen vom hirnlokalen Psychosyndrom abzutrennen. Hierbei handelt es sich um die folgenden Zustände:

a) Beim *frontalen Konvexitätssyndrom* steht ein Antriebsmangel in Form einer charakteristischen „Aspontanität bei erhaltener Fremdanregbarkeit“ (*Grosch*, im Erscheinen) im Vordergrund der Symptomatik. Das Denken ist vorwiegend im Sinne einer Integrations- und Synthesebeeinträchtigung gestört. Auch apraktische und aphasische Störungen treten auf. In leichteren Fällen kann Einsicht in den Defekt bestehen. In schwereren Fällen kommt es zu katatonen Symptomen, zum Kralschen Phänomen sowie zum Auftreten von Primitivreflexen. Die Gesamtheit dieser Phänomene imponiert als „Ausgeliefertsein an Außenreize“. Durch Unterbrechung der fronto-ponto-zerebellaren Bahnen können eine frontale Ataxie, Abasie und Astasie hinzutreten. Die

psychischen Symptome des frontokonvexen Syndroms können auch durch Läsion des dorsomedialen Thalamuskernes hervorgerufen werden (Thalamusdemenz).

Das frontale Konvexitätssyndrom kommt — ebenso wie das Orbitalhirnsyndrom — nur selten isoliert vor. Weniger zirkumskripte Schädigungen zeigen die Symptomatik des *paralyseartigen Stirnhirnsyndroms*, das als Kombination dieser beiden Einzelsyndrome gewertet werden kann.

b) Das *Temporallappensyndrom* ist durch eine Veränderung der Erlebnisqualität und eine daraus resultierende Unfähigkeit, Wahrnehmungen und Erfahrungen richtig zu bewerten, sowie durch Störungen der Stimmungsbildung und der Affektivität, die sich nicht von jenen des Orbitalhirnsyndroms unterscheiden lassen, durch Triebveränderungen und mnestiche Störungen gekennzeichnet. Insbesondere bei Schädigung mediobasaler Temporallappennareale stehen mnestiche Störungen im Vordergrund. Die gleiche Läsionslokalisation führt — offenbar jedoch nur, wenn auch ausgedehntere neokortikale Strukturen betroffen sind, — zu Verstimmungen, Antriebs- und Affektstörungen sowie zu Triebenthemmungen. Die betreffenden Ausfälle wurden im Tierexperiment (*Klüver* und *Bucy*, 1939) eingehend untersucht.

c) Das *Korsakow-Syndrom* stellt eine Hirnleistungsschwäche erheblichen Ausmaßes dar, bei welcher der örtliche und zeitliche Realitätsbezug verloren gegangen ist, während die autopsychische Orientierung meist erhalten bleibt. Die Kurzzeit- und Zwischenspeicherung ist besonders stark betroffen, während das Langzeitgedächtnis gut erhalten bleibt. Die meist leicht reproduzierbaren Inhalte aus dem Langzeitspeicher können jedoch zeitlich nicht richtig in die aktuellen Bezüge eingeordnet werden. Bei Reorientierungsversuchen wird dann auf diese noch verfügbaren Gedächtnisinhalte zurückgegriffen, was zu einem „Verlust des biographischen Standortes“ (*Liebald* und *Scheller* 1971) und meist zur zeitlichen und örtlichen Rückorientierung in die Vergangenheit führt. Die Unsicherheit bei solchen Reorientierungsbestrebungen wird offenbar durch eine hochgradige Suggestibilität und die Tendenz kompensiert, Gedächtnislücken durch Konfabulationen und Pseudomnesien auszufüllen. Von manchen Autoren wird allerdings unterstrichen, daß typischen Korsakow-Syndromen Merkfähigkeitsstörungen abgehen, so daß Gedächtnislücken nicht zur Erklärung der Konfabulationen und Suggestibilität herangezogen werden können (*Liebald* und *Scheller* 1971). Für das Konfabulieren spielt jedenfalls die besonders hervorstechende Herabsetzung der Kritikfähigkeit eine wichtige Rolle. Auffallend ist eine — zumindest beim Auftreten des Syndroms meist vorhandene — euphorische Grundgestimmtheit, oft verbunden mit einer Antriebssteigerung. Diese auf eine „dynamische Expansion“ (*Janzarik* 1948) hinweisenden Symptome stellen eine Erklärungsmöglichkeit für die oft sehr ausgeprägte Konfabulationstendenz dar.

Ob die Symptomatik des Korsakow-Syndroms auch durch die Kombination zwischen höhergradiger Hirnleistungsschwäche und dynamischer Expansion zustande kommt oder ob für sie stets spezifisch lokalisierte Läsionen im limbischen System eine ausschlaggebende Rolle spielen, ist noch nicht entschieden. In Anbetracht der letztgenannten Hypothese wird das Korsakow-Syndrom gelegentlich auch als „limbisches Syndrom“ (*Lauter*, 1980) bezeichnet. Häufig werden Korsakow-Syndrom und amnestisches Psychosyndrom synonym gebraucht. Man sollte jedoch den letzteren Begriff auf jene Zustände einschränken, die durch ein Hervorstechen mnestiche Störungen — insbe-

sondere des Kurzzeitgedächtnisses —, ohne Konfabulationstendenz und ohne Suggestibilität gekennzeichnet sind.

LITERATURVERZEICHNIS: 1. *Bleuler, E.*: Umgearbeitet von M. Bleuler: Lehrbuch der Psychiatrie. 10. Aufl. Springer. Berlin (Heidelberg) New York (1966). — 2. *Grosch, H.*: Differential Diagnosis of the Fronto-basal and Fronto-convex Syndroms. *Psychiatria clinical* im Erscheinen. — 3. *Huber, G.*: Psychiatrie. Systematischer Lehrtext für Studenten und Ärzte. Schattauer, F. K., Stuttgart/New York, 1974. — 4. *Janzarik, W.*: Dynamische Grundkonstellationen in endogenen Psychosen. Springer Berlin (Göttingen) Heidelberg (1948). — 5. *Janzarik, W.*: Probleme der strukturell-dynamischen Kohärenz in der Zykllothymieforschung. *Nervenarzt* 45, Jhg. 12, 628 (1974). — 6. *Kind, H.*: Psychosyndrom, endokrines. In Ch. Müller: Lexikon der Psychiatrie, p. 416 Springer. Berlin—Heidelberg—New York, 1973. — 7. *Klüver, H., Bucy, P. C.*: Preliminary analysis of functions of the temporal lobes in monkeys. *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chic) 42 979 (1939). — 8. *Lauter, H.*: Demenzen. In: Die Psychologie des 20. Jahrhunderts. Bd. 10. 637 Kindler, Zürich (1980). — 9. *Liebaldt, G. P., H. Scheller*: Amnestisches Syndrom und Korsakow-Syndrom — zwei auch anatomisch-lokalisatorisch unterscheidbare Syndrome. *Nervenarzt* 42, 402 (1971). — 10. *Mentzos, St.*: Mischzustände und mischbildhafte phasische Psychosen. Enke. Stuttgart 1967. — 11. *Stertz, G.*: Probleme des Zwischenhirns. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 98, 441 (1932). — 12. *Wieck, H. H.*: Zur Klinik der sogenannten symptomatischen Psychosen. *Dtsch. med. Wschr.* 81, 1345 (1956).

Berner Péter: *Alapvető megfontolások az organikus psychosyndromák osztályozásáról.*

Weil Emil Területi Vezető Kórház V. Belgyógyászat (főorvos: Hermann Béla dr.)

Az idiopathiás orthostatikus hypotonia

HERMANN BÉLA DR., OSVÁTH JÁNOS DR.

Tudomásunk szerint *Májerszky* és munkatársai 1966-os, valamint *Kállay* és *Bencsáth* 1970-ben megjelent összefoglaló jellegű, egy saját esetük adatait is tartalmazó, tanulmányán kívül (1/a és 1/b) nem jelent meg hazai közlemény az idiopathiás orthostaticus hypotoniáról (i. o. h.). Az elmúlt években gyarapodtak ismereteink pathophysiológiája és terápiája terén. A tünetek ismeretében és tudva azt, hogy ma már eredményes terápiáival is rendelkezünk, gyakrabban fogjuk kórismézni és sikerrel kezelni. Magunk — első, alábbiakban részletesen feldolgozott kóreset óta — egy másik betegnél is fölállíthatuk az i. o. h. diagnózist és eredményes kezelést végezhetünk.

Az orthostatikus hypotonia (o. h.) klinikai jellemzője az a tünet, hogy a beteg tenziója állaskor azonnal lényegesen csökken *anélkül, hogy a szív működés frekvenciája növekedne* (a Cannon reflex hiánya). Nem sorolhatók tehát ebbe a syndromába azok, akiknek bármely okból állaskor csak a vérnyomásuk süllyed kisebb vagy akár nagyobb mértékben, ha ugyanakkor a szívfrekvenciájuk is értékelhetően fokozódik.

A collapsussal járó syndromákon kívül az i. o. h.-tól el kell különíteni egy vele *azonos* klinikai megjelenésű csoport, az ún. *szekunder o. h.* (s. o. h.) tagjait, amelyekben *jól ismert* neurológiai vagy endokrin betegségek okoznak o. h.-t, a szívfrekvencia kielégítő növekedése nélkül. Ilyenek lehetnek az *idegrendszer* részéről: a vazomotor centrum károsodása, a gerinevelő bántalma (syringomyelia, tabes dorsalis, traumás vagy sebészi (lézio), olykor sympathectomiák, a sympathicus ganglionok gyógyszeres blockolása, a perifériás polyneuritis (diabetica, alcoholica etc.), a sinus caroticus hyperaesthesiája [2]; *endokrin* részről: a Simmonds-kór, az Addison-kór, a phaeochromocitomáknak azon formái, amelyekben nem a noradrenalin, hanem az adrenalin hiperszekrúciója fordul elő.

Az i. o. h.-t a szekunder o. h.-val szemben logikus lenne primer o. h.-nak nevezni. A német nyelvű szakirodalomban általában „asymphotone Hypotonie”, az angol-szászban „postural hypotension” a használatos szinonimája. Előfordul az „o. h. szindróma” megjelölés is. Akárhogyan is nevezük, a lényeges csak az, hogy *alatta egy jól meghatározott bántalmat értsünk: az autonóm idegrendszer sympathicus összetevőjének a cardio-vascularis regulációban résztvevő postganglionális szakaszának károsodását.*

Az i. o. h. *ritkaságának látszatát* kelti, hogy az irodalmat áttekintve, jobbra csak 1—1 eset leírásával találkozunk. A legnagyobb számú gyűjtést a Mayo klinikáról *Thomas* és *Schirger* munkásságának köszönhetjük [3]. Hétéves beteganyagukat kiértékelve, az 532 o. h.-nak kórismézett beteg közül 9 tekinthető i. o. h.-nak, 48 betegünkben az o. h. és a szívfrekvencia változtatlansága csupán *részjelensége* kiterjedtebb, más pályarendszerek károsodásával is járó *primer generalizált autonóm neuropathiának* (prim. gen. aut. neur.). Ez utóbbi kórképben *egyéb autonóm funkciók is károsodtak*, ezek további osztályozását és a tünetek részletezését mellőzzük, mert *nem tartoznak a szigorúan vett i. o. h.* klinikai és patofiziológiai tekintetben *különállónak tekinthető entitásához.*

Az i. o. h.-ban szenvedő betegekre *tünnettani*lag jellemző, hogy eleinte csak szédülésről, báyadtságról, a koncentráció-képesség csökkenéséről panaszkodik. Később járáskor, majd fölálláskor, súlyosabb esetben üléskor is, az erős szédülés miatt le kell feküdnie, különben eszméletét veszti és összeesik. Az eszméletlen állapot csak pillanatokig tart. A betegség kezdete ritkán hirtelen, többnyire lassan, fokozatosan súlyosbodnak a panaszok. Éveken át csupán az o. h.-ra és a szívfrekvencia rigiditására korlátozódva, *stabilizálódik a kórkép (tulajdonképpen csak ilyenkor beszélhetünk valódi i. o. h.-ról)*, máskor néhány éven belül a sympathicus idegrendszernek nem csupán a cardiovascularis, hanem egyébként autonóm működésű rendszerei is károsodnak. Ilyenkor az o. h.-hoz és szívfrekvencia stabilitáshoz teljes vagy részleges anhydrosis, szexuális insufficiencia, bélpanaszok, húgyhólyag kiürülési zavar is társulhat [3]. Ha a betegség tovább nem progrediál, a betegek *sokáig életben maradhatnak*. Ha azonban az idegrendszeri megbetegedés generalizálódik (corticobulbáris, corticospinális, extrapyramidális, cerebelláris szisztémák bármelyikének involválódása), a prognózis igen rossz [3].

A betegek életkora i. o. h.-ban — az idézett „nagy” Mayo-klinikai beteganyagban — a panaszok jelentkezése idején 37—75 év között (átlagban 55 év) volt.

Az i. o. h. *kóriszmézésének* alapvető föltételei: 1. a s. o. h.-t okozó tényezők *kizárása*, 2. a systolés és a diastolés vérnyomásnak 40, ill. 20 Hgmm-t *meghaladó* esése mindannyiszor, valahányszor azt — hallgatózással — mérjük, feltéve, hogy az egyes mérések között *legalább néhány percnyi idő eltelik* (erre még visszatérünk); 3. a szív sinus rhytmusának frekvenciája fekvéskor, üléskor és járáskor *azonos*, 4. 0,05 mikrogramm/kg (nor) adrenalin egy percig tartó i. v. beadása *nagyon jelentős vérnyomásemelkedést* vált ki (normál egyénekben csak 10 Hgmm körüli emelkedést okoz; 4, 5, 6).

Az *etiológia* tisztázatlan. Genetikus tényezőknek lehet szerepük. *Anlauf* és mtsai egyik betegének a szülei vérrokonok voltak, a fivére pedig szintén i. o. h.-ban szenvedett, a nővére nem [7]. Érelmeszesedés ellen szólnak a kadáverek makroszkópos és mikroszkópos vizsgálatának adatai.

A *patogenezis* minden részletét még nem ismerjük. Tudjuk azonban — egyebek közt *Anlauf* és mtsai közléséből —, hogy *a*) i. o. h.-betegek vizeletében a szabad és teljes noradrenalin mennyisége a normálisnak csupán 10—20%-a, a szabad adrenaliné pedig 6—17%-a; *b*) a sympathicus idegek indirekt ingerlése (tyramin vagy ephedrin által) csak *némileg emeli* a plazma noradrenalin szintjét (és enyhíti az i. o. h. tüneteket); *c*) a betegek vérnyomása minimális adagú adrenalin vagy noradrenalin befecskendezésére a normális reakciót messze meghaladó mértékben emelkedik.

Ezekből az adatokból nyilvánvaló, hogy a sympathicus *postganglionáris* idegekben kötött állapotban tárolt noradrenalinból a szabad noradrenalin képződése, ill. a keringésbe jutása *gátolt*, valamint az, hogy a cardio-vascularis rendszer kontrakciós működést végző sejtjeinek specifikus beta és alfa adrenerg receptorai épek. *Anlauf* és mtsai 3 i. o. h.-betegük közül 2-ben a noradrenalin már intraneuronálisan, mitokondriális monoaminoxidáz által, a *vérnyomásra hatástalan* dihidroximandulasavvá dezaminálódik, ez pedig vanilmandulasavvá bontódik és mint ilyen kerül a keringésbe. A 3. betegüknél, aki familiáris dizautonómiában szenvedett, az előbbitől eltérő metabolizmusra következtettek. Nála a dopamin és a homovanillinsav kiválasztás jelentősen meghaladta a normális értékeket, miközben a szabad adrenalin és noradre-

nalín ürítése a normális 10%-ára csökkent. Itt a dopa metabolikus shuntjére gyanakszanak.

A sympathicus beidegzés elégtelensége a renin-angiotensin képződés elmaradását okozza orthostatikus helyzetben [21, 22]. Ez magyarázza a tenzió nagymértékű csökkenését i. o. h.-ban.

Patomorfológiai vizsgálatok. Thomas és Schirger egyéb pályarendszerek funkciós zavarait is tükröző i. o. h.-betegek szekciós jegyzőkönyveiben csaknem minden esetben szimmetrikus degeneratív elváltozásokat találtak a köv. helyeken: putamen, substantia nigra, cerebellum Purkinje sejtjei, alsó oliva magvak, dorsalis vagus magvak, a gerinevelő intermediolaterális sejtszlopai. A degeneráció oka — véleményük szerint — ismeretlen. A patomorfológiai vizsgálatok adataira támaszkodva, elutasítják a központi idegrendszer esetleges vascularis károsodását, mint kiváltó tényezőt. Érszűkület — egyes esetekben — talán fokozhatja intermittáló hipoxia kapcsán a már meglévő eredeti, ismeretlen okból létrejött károsodást. Shy és Drager egy i. o. h. beteg szekciójánál ugyancsak a hipoxiás elváltozásoktól eltérő „primer degeneratív idegrendszeri rendellenességet” talált, különösen kifejezetten az autonóm ganglionokban [8].

A prognózis máig is bizonytalan, jöllehet az i. o. h. klasszikus leírását Btadbury és Eggleston már több mint ötven éve közreadták [9]. East és Brigden 1946-ban quo ad vitam jóindulatúnak minősítették, de felhívták a figyelmet arra, hogy néhány betegben generalizált neurológiai megbetegedés fejlődhet ki, rossz prognózissal [10]. A Thomas és Schirger által összegyűjtött adatok szerint, az 57 — többnyire prim. gen. aut. neur.-ban szenvedő — betegből 3 évet csak 18 beteg élt túl (romlott az állapota 6-nak, változatlan maradt 7-nek, javult 5-nek). Davidson és Morgan irodalmi áttekintése szerint az i. o. h.-betegek kb. 30%-ában nem progrediált az idegrendszeri elváltozás [11]. Hangsúlyozzák, hogy aktív és gondosan ellenőrzött kezelés nagyon eredményes lehet.

A gyógykezelés kedvező alakulása részben a kórképről nyert patofiziológiai ismeretek fokozódó bővülését, részben a farmakológia rohamos fejlődését tükrözi.

A korábban — az erek „tonizálása” reményében alkalmazott kezelés (analeptikumok, sztrichnin, C vitamin és kombinációjuk) nem vált be. Többet ér fennjáráskor módosított pilóta ruha viselése, ennek hiányában mindkét alsó végtag rugalmas pólyával történő óvatos kompressziója [12]. Ezek hatására a vér disztribúciója megváltozik, a szupradiafragmatikus részesedés javára [13].

Direkt hatású sympathicomimeticum (adrenalin, nodrenalin) olajos szuszpenzióban i. m.-an injiciálva, a vérnyomás kritikus emelése által katasztrófa-hoz vezethet [14].

Indirekt hatású sympathicomimeticum (ephedrin, hidroxiamfetamin) bizonyos esetekben valamelyest hatásosnak mutakozhat [15].

A sympathicus centrumot stimuláló benzedrin kezelésről ugyanez mondható el [10].

MAO inhibitorok önmagukban hatástalanok, ám indirekt hatású sympathicomimeticummal együtt adva, bizonyos esetekben eredményesek lehetnek [16, 17]. A MAO inhibitorok ezen disztíngvált viselkedésének nyilvánvaló oka, hogy nem csupán a sympathicus tónust fokozzák hanem — még nagyobb mértékben — a parasymphaticusét is. Ezt a kísérletes — klinikai vizsgálatait alap-

ján tett fölismerést, egyikünk — az irodalomban elsőként — 1961-ben közölte [18]. E kombinációk használata szintén veszélyes lehet, mert hipertóniás krízist okozhat.

Jól bevált a *Doca* (5—10 mg/die) tableta formájában [19], még inkább 1—2 mg/die perlingualis tablettában [20]. A *9-alfa-fluorohydrocortison* — kezelést bőséges konyhasó fogyasztással (normális sózott ételhez naponta még további 8—10 g-ot adva), ennél is eredményesebbnek írták le [21]. Újabban *Kállay* és *Bencsáth* egy i. o. h.-beteg sóháztartását részletesen tanulmányozva, megállapítják, hogy „ha a natrium proximális tubularis reabszorpciója túlságosan károsodott, nem remélhető a károsodott vérnyomás szabályozás teljes helyreállítása nátrium-retinealó hormonok által [22]”.

Perlingualis aldosterontól is láttak egyesek kezező hatást [23].

Epszilon-aminokapronsav — feltehetően az angiotenzin II. konzerválásával — kisebb vagy nagyobb mértékben emelheti a vérnyomást [24]. Pitressin tannat (5 E im) naponta adva néhány héten át, valamelyes csökkenti az o. h.-t [27]; ez a hatás a vasopressin elhagyásakor egy ideig eltarthat [28].

Újabban *béta receptor blokkolók* potenciáló hatását észlelték 9-alfa-fluorohydrocortison + bőséges konyhasó kezelésre nem kielégítően reagáló betegeken [7].

Indomethacin (75—150 mg/die) a 9-alfa-fluorohydrocortisonnál is hatásosabbnak bizonyult [29]. Hatása feltehetően az értágításban szereplő receptorok relatív túlsúlyban levő prostaglandinjainak a gátlásán alapul.

Flurbiprofen (2 × 50 mg/die) még határozottabb, a beteg mentes az *Indomethacin* okozta esetleges főfájástól [30]. Legújabbban *pace maker*-nek a szív pitvarába vezetésével is sikerült egy betegnél állásakor a vérnyomást 60/30-ról tartósan 95/65 Hgmm-re emelni [31].

Betegünk kórlefolyásának ismertetése

K. A.-né 83 éves nőbeteget kezelő orvosa 1976. június 10-én „hypotonia, insuff. hypophys., állandó collapsus hajlam” kórismével mentővel osztályunkra szállította. Anamnesisének említést érdemlő adatai: nyolc éve epehólyaggyulladás; egy év múlva rtg-vizsgálattal cholelithiasist állapítottak meg. Két éve étvágytalan, étkezés után gyomortáji és egyidejűleg tarkótáji fájdalom.

Egy évóta fennjárásakor szédült, nagyfokú gyöngeséget érzett, ilyenkor egyre sűrűbben elvesztette eszméletét. Ezért a nap túlnyomó részét ágyban fekvé töltötte. Négy—öt hónapja csak segítséggel tudott néhány percig járni. Egyéb-ként, fekvő helyzetben jó volt a közérzete. Egy év óta, ülő helyzetben kezelő orvosa ismételten igen alacsony (70 Hgmm) systolés vérnyomást talált nála. Az alkalmazott gyógykezeléstől (napi 2 × 1 tbl. DOCA, Sympathomim cseppek, B₁₂ vitamin inj.) javulást nem tapasztalt.

Az alacsony növésű, sovány, arányos testalkatú beteg megtekintésre korához képest fiatalos benyomást keltett, coloritja normális, tekintete élénk volt. Szellemileg feltűnően friss, emlékezőképessége a régmúlta és az újabb eseményekre kifogástalan, panaszait pontosan adta elő. A fizikális vizsgálat a mellkasi szervekben kóros eltérést nem mutatott. A máj lekerekített, puha széle két haránt újjal meghaladta a jobb bordaívét. Az alsó végtagok visszerei tágultak, mérsékeltén öblösek.

A vérnyomás (v. ny.) fekvő helyzetben 100/70 Hgmm, a pulzusszám (p. sz.) 80/min. Felállítás után a v. ny. azonnal 40/25 Hgmm-re esett le, a p. sz. változatlanul 80/min. maradt. Egy perc múlva eszmélet-zavar, ha nem fognánk, összerogyott volna. Ágyba helyeztük és ezentúl laposan fektettük. Az addig otthon alkalmazott mineralcorticoid (DOCA) kezelést a glucocorticoidként

ismert Polcortolon (9-alfa-fluorhidroxiprednisolon, 2 mg) adásával egészítettük ki (3 × 1 tbl.), alsó végtagjait rugalmas pólyával enyhén komprimáltuk. Ettől a kezeléstől azonban lényeges javulást nem tapasztaltunk: szisztolés vérnyomása fekvő ugyan 140 Hgmm-re emelkedett, álláskor azonban 60 Hgmm-re lecsökkent.

A részletes laboratóriumi leleteket — a rövidség érdekében — csak összegezve közöljük, számszerűen csak a kórlényeggel összefügghető adatokat emeljük ki. Neg. komplement-reactio, 5 mm/óra vvs-süllyedési sebesség, neg. vizelet leletek, kifogástalan vesefunctiós próbák, szabályos vérkép, normális szérumszén és vaskötőképeség átlagos szérumszén, normális vérplazma — és keringő vértérfigat (fekvő helyzetben vizsgálva). A vizelet vanilinmandulasav mennyisége: 3 mg (24 ó). A szérumszén és a vizelet kvantitatív adrenalin és noradrenalin meghatározását nem állt módunkban elvégeztetni. Normálisak voltak a külső „májfunctiós próbák” (SGOT, SGPT, gamma globulin, HBDH, CPK, thymol, se-bi), a terheléses perorális vércukorgörbe, a vérlipidek, a szérumszén fehérje és -elfo értékek. A 24 órás vizelet 17-ketosteroid ürítése 4,2 mg, ismételt vizsésálat alkalmával 4,1 mg A 17-ketogénszteroid ürítés 4,6 mg. Normális 12 elvezetéses EKG görbék. A szemfenék ép.

Az álló helyzetben mindig bekövetkező nagyon jelentős tenzióesés és a p. sz. változatlansága miatt i. o. h.-ra gondoltunk. Az ismertett laboratóriumi leletek, beleértve a korának megfelelő 17-keto- és ketogénszteroid ürítését is, az endokrin rendszer esetleges kóros szerepe ellen szóltak. Szomatikus neurológiai vizsgálat mind a motoros (pyramidalis és extrapyramidalis), mind pedig a szenzoros idegműködésének bármilyen károsodását kizártuk.

A vegetatív idegrendszer funkcionális vizsgálata a köv. eredménnyel járt:

1. A sinus caroticusok dörzsölése a fekvő mért v. ny.-t és p. sz.-ot nem változtatta meg. 2. Hasonlóképpen nem változott a v. ny. és a p. sz. Valsalva kísérletben sem. 3. Mindkét érték változatlan maradt valamelyik végtagnak öt percig tartó jeges vízbe merítésekor, 4. valamint bármelyik végtagnak öt percig tartó megemelésekor. 5. *Fekvő helyzetben* — többször megismételve, minden alkalommal — a tenziónek egy—két percenként történő mérése a v. ny. egyre fokozódó emelkedését (140/70-ről 190/80 Hgmm-ig) váltotta ki; a p. sz. változatlan maradt (72/min). Néhányszori ismétlés után — esetleges károsító következmények elkerülése érdekében — tíz percre szüneteltettük a v. ny. mérését. Ekkorra visszatért az eredeti értékére. 6. Ezen ismételt megfigyelésünk helyes értelmezése végett megvizsgáltuk, hogy *enyhe* fájdalom keltésével (i. c. 0,1 ml 10%-os NaCl befecskendezése az alkarba) változik-e a v. ny. és a p. sz. Nemleges eredményt kaptunk. 7. Ezután — előzetes placebo befecskendezésére adott teljesen negatív választ követően — elvégeztük az adrenalin érzékenységi próbát. A próba elvégzését az idős betegnél az ért tartottuk megengedhetőnek (veszélytelennek), mert az EKG, a szemfenéki kép és a korábbi, sorozatban végzett v. ny. mérés hatására emelkedett és kitűnően tolerált magas v. ny. *ép cardiovascularis rendszert* bizonyított. A vízszintesen fekvő betegnek egy perc alatt i. v.-an 2,5 mikrogramm noradrenalin befecskendeztünk be. V. ny.-a a befecskendezés előtt (és a placebo inj. után) 140/70 Hgmm, p. sz.-a 72/min volt. Három perccel az adrenalin inj. után v. ny. 205/75, a p. sz. 72; hat perc múlva 210/70 Hgmm, ill. 78/min értéken tetőzött. Tíz perc múlva föllállítva, 90/60 Hgmm v. ny.-t és 80/min p. sz.-t találtunk. Utána ágyába visszafektettük. A v. ny. és a p. sz. kiindulási értékei csak *tizenkét perc múlva* álltak helyre (egyéb betegségekben két perc alatt lezajlik az andrenalinreakció: 4, 5, 6). 8. Másnap a Propylon (isoprenalin) hatását vizsgáltuk a vízszintesen

fekvő betegen. Egyetlen perlingualis 0,2 g-os tbl. elszopogatása a v. ny.-t (140/70 Hgmm) ugyan semmit sem befolyásolta, a p. sz.-ot azonban fokozatosan növelte: tizenhárom perc alatt 74-ről 120/min-re. Ekkor 1 Trasicor (Oxprenolol, 20 mg/tbl.-t vétettünk be. Utána tizenöt perccel a v. ny. 175/60 Hgmm, a p. sz. 118/min. További öt perc múlva a v. ny. is, a p. sz. is visszatért az eredeti szintre. 9. Ephedrin tbl. (3 × 2) sem a fekvő, sem az álló helyzetű v. ny.-t és a p. sz.-ot nem befolyásolta. 10. Atropin tbl. (3 × 0,3 mg) a fekvő helyzetű szisztolés v. ny.-t 20 Hgmm-rel csökkentette, a p. sz.-t nem befolyásolta. Minthogy három héten keresztül DOCA + Polcortolon adásától klinikai javulást nem észleltünk, a kezelést óvatos adagolással *kolinerg stimulánssal* egészítettük ki. Azt vártuk tőle, hogy feedback hatása révén fokozza a symthicus tónust és ez által az orthostatikus tenziót is. 11. Naponta emelkedő adagú Stigmosant (Neostigminium methylsulfuricum) adva (3 × 7,5 mg-mal kezdve, 3 × 30 mg-ig és ezt az adagot folyamatosan fenntartva), előbb a p. sz., majd a v. ny. *fokozatosan emelkedett*, miközben a p. sz. eredeti értékére csökkent. (3 × 15 mg Stigmosan mellett a p. sz. 100/min. a v. ny. változatlanul 140/70 Hgmm, 3 × 03 mg szedése alatt a v. ny. fekvő is, *állva is* 140/70 Hgmm, a p. sz. 74/min.) A nagy dózisú Stigmosan semmiféle kellemetlen mellékhatást (bélműködésre, vizeletürítésre, könny-, nyál- és verejték szekrécióra) nem okozott. Ettől kezdve a beteg ágyát sűrűn elhagyta, támogatás nélkül fennjárt, nem szédült. 1976. július 16-án jó állapotban bocsátottuk haza, a nagy dózisú Stigmosan, az eddigi DOCA és Polcortolon adagok szedését javasoltuk. 1976. aug. 26-án kérésünkre ismét befeküdt osztályunkra. Elmondta, hogy jól érzi magát, háztartási munkáját önállóan képes ellátni. Ezért a Stigmosan adagját önkényesen 3 × 1 tbl-ra (3 × 15 mg) csökkentette. Fölvételkor v. ny.-a fekvő 110/75, tizenöt perc állás után 85/55 Hgmm, p. sz.-a 64, ill. 68/min. Az újabb átvizsgálás alatt laboratóriumi leletei a korábbiaktól csak a terheléses perorális vércukor-görbe diabetoiddá válásában különbözött (105—189—186—132/mg/100 ml éhomra, fél-, egy-, ill. két óra múlva, 0.-toluidinék mód-szerrel meghatározva).

Bár az eddig alkalmazott kezelés hatására o. h.-ja *lényegesen javult*, a Polcortolont fölváltottuk a sóháztartás befolyásolásában hatékonyabb 3 × 1 tbl. Florinef (9-alfa-fluor-16-beta-hydroxyprednisolon) adagolásával és a szokásos vegyes táplálékát kiegészítettük napi 8 g konyhasó és 3 g kalium citricum fogyasztással.

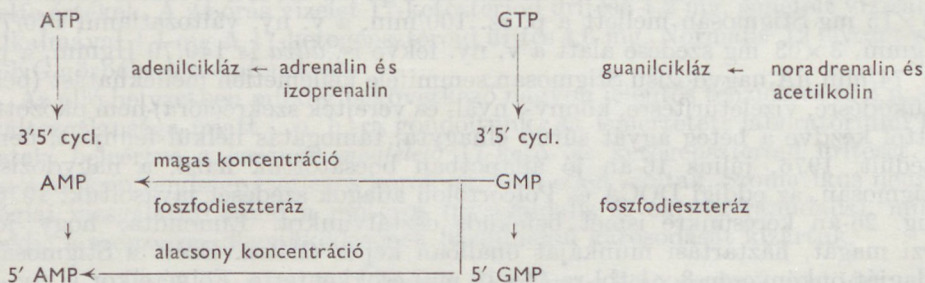
A következő napokban a keringés alkalmazkodása a testhelyzet változtatáshoz tovább javult. Kórházi tartózkodása 18. napján v. ny.-a fekvő 150/80, 15 perc állás után 100/55 Hgmm; p. sz.-a 56, ill. 68/min. Végül megvontuk a Stigmosan adását. Az ekkor mért v. ny. fekvő 140/80, 15 perc állás után 150/85 Hgmm; a p. sz. 72, ill. 68/min. lett és ismételten maradt is. Kitűnő állapotban, napi 3 × 1 Florinef + 2 × 1 DOCA + megszokott étkeinek 8 g konyhasóval történő kiegészítése ajánlásával, 1976. szept. 21-én hazaengedtük. Egy hónap múlva ellenőrző vizsgálaton beszámolt róla, hogy nemcsak háztartását látja el segítség nélkül, de a háztáji állatgondozást is. Nem szédül. Egyetlen panasza, hogy időnként enyhe ödéma és 180 Hgmm-ig emelkedő vérnyomása van. V. ny.-át fekvő 135/60, állva 150/90 Hgmm-nek, p. sz.-át 92, ill. 82/min.-nak találtuk. A továbbiakban a sózás mérséklését, a Florinef és a DOCA sz. sz. 1—1 tabl.-val történő csökkentését javasoltuk kezelőorvosának. Másfél év múlva — levelünkre válaszolva — közölte, hogy a gyógyszerelést előírászerűen tartja, háztartását ellátja, jól érzi magát.

Megbeszélés: Idős betegünk típusos o. h.-ban szenvedett. Az o. h.-szekunder eredetét kizártuk a somaticus neurológiai és az endocrinológiai vizsgálatokkal, a negatív ephedrin próbával. A primer, ill. i. o. h. dg-t a *szublimitális* noradrenalin inj-ra adott hiperreakcióval („denervation hypersensitivity”) bizonyítottuk. Betegünk az i. o. h. klasszikus klinikai képét mutatta, a prim. gen. aut. neur. egyéb jelei (anhidrozis, könnyelválasztás hiánya, bél- és húgyhólyag kiürülési zavarok) nem jelentkeztek.

A korábban közölt gyógyszerelési eljárások nagyrészt kipróbáltuk betegünkön. Az eddig ismertekhez egy új kezelési módot, az első pillanatban paradoxnak tűnő kolinerger stimulálást is eredményesen beiktattuk. Megokolásként — és egyben az összes itt tapasztalt vegetatív gyógyszeres beavatkozás eredményeinek értelmezésére — elegendő, ha *Haddock* és *mtsai* más tárgyú cikkéből idézzük az alábbi ábrát és mondatot [25]:

Béta adrenerg receptor

Alfa-adrenerg vagy kolinerger receptor



„A cycl. GMP magas koncentrációja gátolja a cycl. AMP foszfodiszteráz, megelőzve (ez által) a cycl. AMP hidrolízist 5' AMP-vé; a cycl. GMP csekély koncentrációja fokozza a cycl. AMP foszfodiszteráz.” Ily módon — az esetünkben *bizonyítottan ép érfali vegetatív receptorok mellett* (noradrenalin, isuprel effektus) — kolinerger stimulációra is fokozott működésbe lép az arteriolák sima izomsejtjeiben a Sutherland-féle „kettős messenger rendszer” 2. tagja, jóllehet az „1. messenger” egyik komponensének, a noradrenalinnak a koncentrációja a keringésben minimális [26]. A cycl. GMP koncentrációjának emelkedése biztosítja a cycl. AMP intracelluláris növekedését és általa a vérnyomás fokozódását. A Stigmosan hatásosságának *későbbi* mérséklődését azzal magyarázzuk, hogy az *eredményes szteroid+só kezelés hatására* fokozódik a sympathicus receptorokban a cicláz aktivitás, ennek következtében a „2. messenger” és ezzel párhuzamosan foszfodiszteráz aktivitása is, ez pedig fokozza a szubsztrátjának hidrolízist. A gyors egymásutánban végzett v. ny. mérés átmeneti jelentős tenzió-emelő hatása feltehetően az által jön létre, hogy a végtag-kompresszió lokális acidózist kelt és az alacsony p_H blokkolja az intraneurális monoaminooxidáz enzim aktivitását: több szabad noradrenalin kerül — a kompresszió megszüntetésekor — a keringésbe.

Összefoglalás

Az idiopathiás orthostatikus hypotonia az idegrendszernek primer, egyéb orthostatikus hipotenziót okozó állapotoktól határozottan elválasztható klinikai entitás. A szerzők áttekintik a kórkép irodalmát, ismertetik a jellemző klinikai képet, a kórismezés kritériumait és a gyógykezelés egyre bővülő lehetőségét, amihez maguk is valamelyest hozzájárultak. Ismertetik egy betegük kórlefolását és eredményes kezelését.

IRODALOM: Majerszky, K., É. Czecse, Gy. Geréb, R. Szűcs: In Clinical experiences in brain stem disorders, Acta 25 Conventus Neuropsychiatrici et EEG-Hungarici Bp. 1966 (225—230 oldal). Kállay K., Bencsáth P.: Az orvostud. aktuális problémái. Medicina. 2, 111 (1970). — 2. Hermann B., Silhavy T.: Orv. Hetil. 108, 2185 (1967). — 3. Thomas, J. E., Schürger, A.: Arch. Neurol. 22, 289 (1970). — 4. Hermann B.: Orv. Hetil. 95, 1147 (1954). — 5. Hermann B.: Acta Med. Ac. Sc. Hung. 10, 111 (1956). — 6. Hermann B.: Magy. Bel. Arch. 10, 82 (1957). — 7. Anlauf, M., Werner, V., Merguet, P., Nitzsche, T., Graben, N., Bock, K. D.: D. M. W. 100, 924 (1975). — 8. Shy, G. M., Drager, G. A.: Arch. Neurol. 2, 511 (1960). — 9. Bradbury, S., Eggleston, C.: Amer. Heart J. 1, 73 (1925). — 10. East, T., Brigden, W.: Br. Heart J. 8, 103 (1946). — 11. Davidson, C., Morgan, D. B.: Lancet II, 313 (1976). — 12. Sicker, H., Burnum, J. F., Hickam, J. B., Panrod, K. E.: J. Amer. Med. Ass. 161, 132 (1956). — 13. Levin, J. M., Ravenna, P., Weiss, M.: Arch. Int. Med. 114, 145 (1964). — 14. Gregory, R.: Amer. Endocr. 2, 287 (1949). — 15. Crost, E. A., Friedlander, H.: Ann. Int. Med. 36, 1343 (1952). — 16. Atkinson, R. M., Ditman, K. S.: Clin. Pharmacol. Therap. 6, 631 (1965). — 17. Sellar, R. H.: Amer. J. Cardiol. 23, 838 (1969). — 18. Hermann B.: Zeitschr. f. d. gesamte Inn. Med. u. i. Grenzgeb. 20, 901 (1961). — 19. Luft, R., Sjoergren, B.: Acta Endocr. 2, 287 (1949). — 20. Schatz, I. J., Podolsky, S., Frame, B.: J. Amer. Med. Ass. 186, 537 (1963). — 21. Shear, L.: Arch. Int. Med. 122, 467 (1968). — 22. Kállay K., Bencsáth P.: Cardiol. Suppl. 61, 168 (1976). — 23. Bucher, H. W., Meyer, C. M.: Schw. med. Wschr. 93, 1630 (1963). — 24. Gabryelewicz, A., Niewiarowski, S., Prokopowicz, J., Worowski, K.: Thrombus. Diathes. Haemorrh. 13, 433 (1967). — 25. Had-dock, A. M., Patel, K. R., Alston, W. C., Kerr, J. W.: Br. M. J. 357 (1975). — 26. Sutherland, E. W., Rall, T. W.: J. Biol. Chem. 232, 1077 (1958). — 27. Page, M. M., Watkins, P. J.: Diabetes 25, 90 (1976). — 28. Lloyd—Mastyn, R. H., Watkins, P. J.: Diabetes 25, 748 (1976). — 29. Kochar, M. S., Itskovitz, H. D.: Lancet I, 1011 (1978). — 30. Perkins, C. M., Lee, M. R.: Lancet II, 1058 (1978). — 31. New Engl. J. Med. 1456 (1980).

Б. Херман, Я. Ошват: Идиопатическая ортостатическая гипотония

Идиопатическая ортостатическая гипотония является первичной, решительным образом дифференцируемой от прочих вызывающих ортостатическую гипотонию состояний клинической нозологической единицей. Авторы дают обзор болезни, описывают характерную клиническую картину, критерии диагностирования и все увеличивающиеся возможности лечения, чему и они в некоторой мере способствовали. Авторы описывают течение болезни и успешное лечение наблюдавшегося ими больного.

B. Hermann und J. Osváth: Idiopathische orthostatische Hypotonie

An Hand des Krankheitsverlaufs und der erfolgreichen Behandlung eines Kranken und eines Überblicks der Literatur werden das klinische Bild, die Kriterien der Diagnose und die zunehmenden Möglichkeiten der Therapie erörtert. Die idiopathische orthostatische Hypotonie wird als eine primäre, gegenüber anderen mit orthostatischer Hypotonie einhergehenden Zuständen abgrenzbare klinische Entität aufgefasst.

Wahnbildende Psychosen der zweiten Lebenshälfte

VON G. HOFMANN, W. SCHÖNY, B. HAMMER

Viele Autoren haben versucht, die klinisch-psychopathologischen, die Verlaufsgesetzlichkeiten und die komplexen Eigenschaften psychiatrischer Syndrome in der zweiten Lebenshälfte oder im höheren Lebensalter herauszustellen.

Kehrer differenziert zwischen den Alterserkrankungen im eigentlichen Sinne, den psychiatrischen Syndromen die ins Alter hineinreichen und durch es modifiziert werden und einer Gruppe, bei der erlebnisreaktive und endogene sowie somatische Faktoren sehr komplex verschränkt sind.

Das Problem der „Versagenzustände“ und ihrer nosologischen Zuordnung ist insbesondere auch im gutachterlichen Sinne noch ungeklärt.

Schon immer war man der Meinung, daß bei Involutionspsychosen, deren Stellung immer umstritten war und die als Begriff nun in der letzten ICD-Fassung nicht mehr vorkommt, paranoide, paranoidhalluzinatorische Syndrome fast konstitutiv dazugehören.

Helmchen hat über die exogenen Reaktionstypen paranoidhalluzinatorischer Symptomatik referiert, Schimmelpennig und U. Peters haben aufgrund einer genauen psychopathologischen Feinstrukturanalyse eine Abgrenzung von den exogen (somatisch) bedingten und den endogenen schizophrenen Verläufen versucht.

Die skandinavische Schule (*Retterstöl, Strömgen, Lunn*) und auch Labhardt unterscheiden reaktive Psychosen mit schizophrenieähnlicher Symptomatik von der Kerngruppe der Schizophrenie. *P. Berner* sieht im zyklischen Achsensyndrom analog der Schule *Spechts* und *Sattes* und aufbauend auf *Janzarrik'schen* Gedankengängen ein wesentliches Element in der Ätiopathogenese wahnbildender Prozesse.

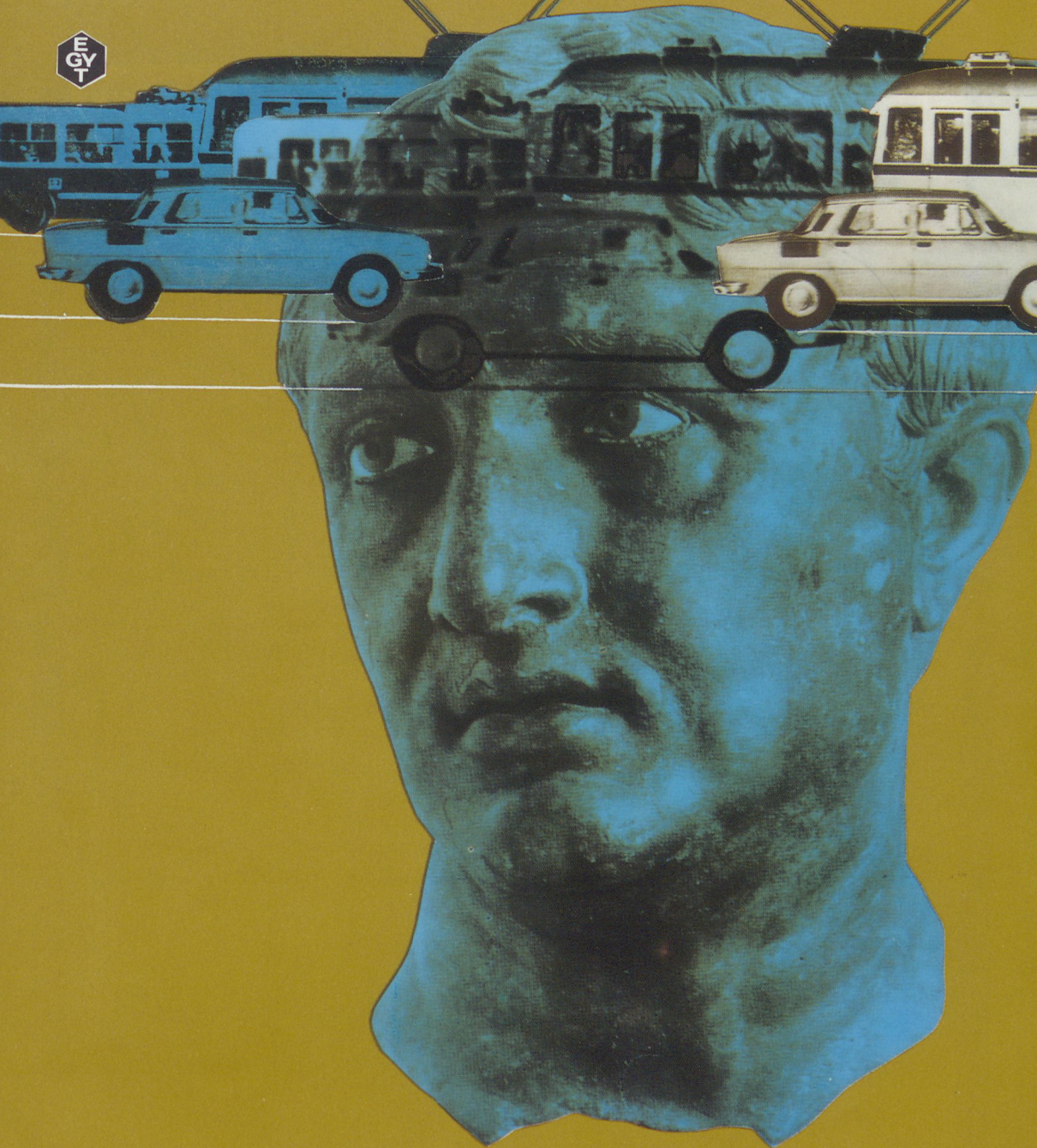
Wir sind von zwei Gesichtspunkten her zur Aufstellung einer eigenen Gruppe wahnbildender Psychosen der zweiten Lebenshälfte gekommen.

Methodologische Fragestellungen der Überprüfung von Längsschnittverläufen schizophrener Psychosen (*Bleuler, Gabriel, Müller* und *Ciampi, Hinterhuber, Huber, Hofmann*) ergaben die Notwendigkeit, aus dem querschnittspsychopathologischen Bild, inklusive der Feinsymptomatik psychopathologischer Erhebungen, eine nosologische Zuordnung zu treffen. Dabei ist zu bedenken, daß nach der alten Schicht-Theorie *Jaspers* die jeweils tiefst erreichte Schicht die nosologische Zuordnung begründet. Erst dann sind vergleichende Längsschnittuntersuchungen über ein und mehr Jahrzehnte möglich, weil nicht Prognosestellungen mit nosologischer Zuordnung verwechselt und vermischt werden dürfen.

Gerade die Gruppe der wahnbildenden Psychosen, die jenseits des 45. Lebensjahres erstmals auftritt, bot uns große diagnostische Probleme hinsichtlich der nosologischen Zuordnung.

Zweitens haben wir aufgrund klinisch-therapeutischer Erfahrungen die Beobachtung gemacht (*Hofmann* 1978), daß solche Syndrome der zweiten Lebenshälfte bzw. des höheren Lebensalters in erster Linie einer syndromunspezifischen Therapie zugänglich sind. Dann ist es aber notwendig, eine

E
G
Y
T



TRIOXAZIN[®]

tabletta

anxiolyticum

Az intellektus és a mozgáskészség
befolyásolása nélkül szünteti meg a szorongást,
a túlfeszített idegállapotot és a pszichés nyugtalanságot.

TRIOXAZIN[®]

tabletta

anxiolyticum

ÖSSZETÉTEL:

1 tabletta 0,3 g trimetozinumot tartalmaz.

JAVALLATOK:

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

Sajátos gyermekgyógyászati javallat: neuropathia.

ADAGOLÁS:

Egyéni; a beteg állapotától és egyéni reagálóképességétől függ. Napi átlagos adagja felnőtteknek 0,60–1,80 g (2–6 tabl.), de ez az adag a kórformától függően napi 2,4–3,0 g-ig (8–10 tabl.) növelhető.

Gyermekeknek a kornak megfelelő csökkentett adag rendelhető.

GYERMEKADAGOK:

2 hónapos kortól 14 éves korig 40–20 mg/kg/die, 3–5 adagra elosztva, vagy 2–12 hónapos korig 3–5-ször $\frac{1}{4}$ tabl./die; 1–6 éves korig 3–5-ször $\frac{1}{2}$ tabl./die; 7–14 éves korig 3–5-ször 1 tabl./die.

MELLÉKHATÁSOK:

Álmoság, fáradtságérzés.

Főleg járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által – az egyéni érzékenységnek megfelelően – előírt adagban szedhetik, ill. alkalmazhatják.

MEGJEGYZÉS:

✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS:

20 tabletta 2,— Ft.

Egyt

**GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR,
Budapest**

Diffenzierung nach der Basis der paranoid-halluzinatorischen Syndrome zu treffen.

Krankengut: Es wurden in einer unausgelesenen Serie 101 Patienten des Wagner-Jauregg-Krankenhauses Linz, Oberösterreich, untersucht, bei denen klinisch-psychiatrisch ein paranoid-halluzinatorisches Syndrom im Vordergrund stand.

Auslese Kriterium war weiters, daß dieses psychiatrische Syndrom erstmals jenseits des 45. Lebensjahres auftrat.

Untersuchungstechnik: Alle Patienten wurden von ein und demselben Facharzt klinisch-psychiatrisch untersucht; die Diagnose wurde im Rahmen des Routinebetriebes durch den Primarius getrennt davon kontrolliert.

Neben der Routine-Krankengeschichte wurde ein psychopathologisches Symptomregister, das 45 Items enthielt, die Beurteilung von Stimmung, Antrieb, Denkablauf, von Psychomotorik, Hirnleistung, Halluzinationen sowie Wahn- aufbauelemente, Wahnthematik und Wahnstruktur erfassen sollte, verwendet. Dieses Register entstammt einem mehrere hundert Items enthaltenden allgemeinen psychopathologischen Symptomregister zur wissenschaftlichen Forschung.

Weiters wurden in jedem Fall ein Elektroencephalogramm, ein Echoencephalogramm, eine Computertomographie des Schädels, sowie blutchemische Befunde (Blutbild, Blutsenkung, Blutzucker und Blutzuckertageskurve, Nierenfunktion, Leberfunktion) sowie interne Befundung des Herz-Kreislauf-Systems durchgeführt.

Die Erfassung der Risikofaktoren stammt aus einer Erhebung aus dem Jahre 1978 (Hofmann), die über die obigen Angaben hinaus andere Parameter, wie die Schilddrüsenfunktion, Hirndurchblutungsmessungen und dergleichen enthält.

Aufgrund des psychopathologischen Symptomregisters und der klinisch-psychiatrischen Untersuchung wurde noch *vor* der Bewertung der Hilfsuntersuchungen (EEG und CCT) eine Zuordnung zu drei Gruppen durchgeführt (Tabelle I).

Tabelle I

WB-PYSCHOSEN 2. LH.

W AUF ORGANISCHER BASIS
W „SPAT-SCHIZOPHRENIE“
W AUF AFFEKTPSYCHOTISCHER BASIS

1. Paranoid-halluzinatorische Syndrome mit Zeichen des organischen Psychosyndroms.

2. Paranoid-halluzinatorische Syndrome mit Zeichen der Spätschizophrenie. Hier wurden insbesondere Denkstörungen, psychomotorische Auffälligkeiten sowie strukturierter Wahn als Kriterien der Zuordnung verwertet.

3. Paranoid-halluzinatorische Syndrome im Rahmen affektpsychotischer Phasen. Hier war der Nachweis abgrenzbarer Störungen der Stimmung und/oder des Antriebes entscheidend.

Ergebnisse

Tabelle 2 gibt das mittlere Lebensalter und das Ersterkrankungsalter wieder. Dabei haben die Spätschizophrenen die längste Krankheitsdauer.

Tabelle 3 zeigt die Rate der Ersterkrankungen, die vor allem bei der organischen Gruppe sehr hoch ist.

Tabelle II.

	WBP II. LH.	„ORGA- NISCH“	SPÄT-SCHIZO	AFFEKT-PS.
N=	52	29	20	
LEBENSALTER (MEDIAN)	68,5	55,1	57,5	
ERSTERKANKUNGSALTER (MEDIAN)	65,8	48,3	52,6	

Die Gruppe der organischen paranoid-halluzinatorischen Syndrome weist in der Computertomographie signifikant vermehrt über das Alter hinausgehende Hirnatrophien auf. Das EEG ist in diesen Fällen kein heranzuziehendes differentialdiagnostisches Kriterium.

Weiters zeigt sich, daß bei den organischen paranoid-halluzinatorischen Syndromen und bei der Spätschizophrenie prozeßhafte Verläufe vorkommen (gehäuft sogar bei den Spätschizophrenen), während sie bei den affektpsychotischem Gruppen nicht vorhanden sind.

Psychopathologische Symptome (Tabelle IV)

Das organische Psychosyndrom als differentialdiagnostisches Kriterium bei der organischen Gruppe, ist natürlich hochsignifikant vertreten, ebenso die Denkstörung bei der Gruppe der Spätschizophrenen.

Tabelle III.

	WBP II. LH.	„ORGA- NISCH“	SPÄT-SCHIZO	AFFEKT-PS.
ERSTERKRANKUNG (%)	63,5	34,5	45,0	
VERLAUF PHASISCH/PROZESS	3 : 1	2 : 1	1 : 0	
CT-ATROPHIE (%)	56,5	26,9 ⁺	11,1 ⁺	
EEG ABNORM (%)	75,—	72,—	40,—	

Tabelle IV.

WBP II. LH. SIGNIFIKANTE VERTEILUNG (%) PSYCHOPATHOLOGIE

	„ORGA- NISCH“ (A)	SPÄT-SCHIZO (B)	AFFEKT-PS. (C)
ANTRIEB VERMINDERT			X (AB)
DENKSTÖRUNG		X (AC)	
DEPRESSION			XX (A)
DYSPHORIE	X (C)		
BIZARRE MOTORIK		X (A)	
ORG. PSYCHO-SY.	XX (BC)		
XeXém(× ÄÜcmÖS3AN)		X (A)	
HALLU-AKUSTISCH		X (C)	
FREMDBEEINFLUSSUNG		X (C)	
WAHNTHEMATIK BEEINTRÄCH- TIGUNG	X (BC)	XX (C)	
VERFOLGUNG	XX (C)	XX (C)	
SCHULD			XX (AB)

Eine signifikant differente Verteilung der psychopathologischen Symptome zwischen den einzelnen Gruppen (gemessen an den Vertrauensgrenzen der Extrembereiche) liegt folgende vor:

Antriebsverminderungen kommen bei der affektpsychotischen Gruppe häufiger als in den beiden anderen Gruppen vor. Dies bedeutet, daß affektpsychotische Phasen im Alter weniger die Stimmung als den Antrieb betreffen, was auch viele andere Autoren mitgeteilt haben.

Dysphorie ist in der Gruppe der organischen Syndrome häufiger als bei Affektpsychosen, wobei sowohl bei der organischen Gruppe als auch bei der affektpsychotischen Gruppe Verstimmungen an und für sich sehr häufig sind.

Ein wichtiges Differentialdiagnostikum der Spätschizophrenie ist die bizarre Psychomotorik, die in dieser Gruppe signifikant gegenüber beiden anderen Gruppen erhöht ist. Auch das Grimassieren ist in der Gruppe der Spätschizophrenien häufiger.

Wahnbildung liegt im Sinne der Definition bei allen Patienten aller drei Gruppen vor. Nur einmal konnten wir ein reines Halluzinose-Syndrom feststellen. Fremdbeeinflussung kommt jedoch bei den Spätschizophrenen signifikant häufiger als bei Affektpsychosen vor. In der Wahnthematik überwiegt bei den Affektpsychosen die Schuldwahnproblematik eindeutig, während Verfolgungs- und Beeinträchtigungswahn in der Gruppe der organischen pa-hallu Syndrome und bei Spätschizophrenen häufiger sind.

Bezüglich der Wahnstruktur konnten wir keine signifikanten Unterschiede erheben, was vielleicht auch auf die kleine Zahl der Untersuchten zurückzuführen ist. Dennoch ergibt sich ein Trend in der Richtung, daß bei den organischen paranoidhalluzinatorischen Syndromen der paranoide und bei den Spätschizophrenen der paranoische Wahn überwiegt, wobei in beiden Fällen eher ein strukturierter Wahn vorhanden ist.

Tabelle V.

WAHNBILDENDE PSYCHOSEN DER 2. LEBENSHÄLFTE

ORGANISCHE BASIS	LEISTUNGSSTÖRUNGEN PARANOIDER WAHN „ALS OB“ CHARAKTER D. PARAN.-HALLUZ. S. PROZESSHAFTER VERLAUF
AFFEKTPSYCHOT. BASIS	KEINE LEISTUNGSSTÖRUNGEN STIMMUNGS- UND/ODER ANTRIEBSSTÖRUNGEN SYNTONER- ODER ERKLÄRUNGSWAHN AUS INSUFFIZIENZERLEBNISSEN (PARANOID) HALLUZINATIONEN SELTENER PERIODISCH INTERMITTIERENDER VERLAUF
SCHIZOPHRENE BASIS	DENKSTÖRUNGEN AFFEKTSTÖRUNGEN PARANOISCHER WAHN PROZESSHAFTER VERLAUF

Diese Befunde interpretierend, kann man (Tabelle 5) in etwa Schwerpunkte in der Gruppen-Zuordnung aufgrund der Psychopathologie, die Hinweise auf Längsschnittverläufe (soweit bisher erhebbar) und damit auch Hinweise auf die Prognose zusammenfassen.

Therapiestrategien bei wahnbildenden Psychosen im höheren Lebensalter (Tabelle VI.)

Wenn eine Zuordnung zur organischen Basis eines paranoidhalluzinatorischen Syndromes erfolgt, versuchen wir immer zunächst eine *unspezifische* Basistherapie. Sie besteht (Hofmann 1978) insbesondere in einer cardialen Therapie mit Strophantin oder Digitalispräparaten, Hämodilution und Aggregationshemmern.

THERAPIE WBP 2. LH

ORGANISCHE GRUND- LAGE	A) UNSPEZIFISCHE BASIS- TH. DURCH 5 TAGE... 82% CARDIALE TH... 64% RÜCKBILDUNG IN 26% OHNE SYNDROM- SPEZIFISCHE TH.
	B) SYNDROM — SPEZ. TH INTENSIV — NL 74% ANTI DEPR. 13%
SPÄT — SCHIZOPHRENIE	A) INTENSIV — NL... 85% ÜBERGANG zu DEPOT — NL 38%
	B) UNSPEZ. BASIS — TH. 19% CARDIALE TH. 33%
AFFEKT-PSYCHOSEN	A) KOMBINATION VON INTENSIV-NL... 75%, DAVON DEPOT NL... 13% UND ANTI-DEPR... 69%
	B) UNSPEZ. BASIS — TH... 31% CARDIALE TH... 25%

Vorher werden die somatischen Risikofaktoren zu erfassen versucht. Dazu werden in einer genauen internen und blutchemischen Untersuchung die Risikofaktoren erhoben, Dekompensationen zu erkennen getrachtet und auszugleichen getrachtet. Auch hier liegt die Chance, daß durch Rekompensation ohne andere eigentliche psychiatrische Therapie psychiatrische Syndrome abklingen. Bei einem Drittel der Fälle klingt das psychiatrische Syndrom *ohne* spezifische Therapie ab. Im anderen Falle wird eine syndromspezifische Therapie, insbesondere mit Intensivneuroleptika, angewandt.

Gerade die Heraushebung dieser Gruppe schien uns wichtig, weil unkritische Anwendung von Antidepressiva und Neuroleptika hohe Gefahren in Richtung von kardialen und Kreislaufzwischenfällen und die Gefahr des erhöhten Auftretens von Durchgangssyndromen in sich birgt.

In den beiden übrigen Gruppen, der Spätschizophrenie und der paranoid-halluzinatorischen Syndrome auf affektpsychotischer Basis, besteht diese Gefahr nicht in so hohem Ausmaß. Auf der anderen Seite scheuen wir uns bei der Zuordnung zum Kreis der Spätschizophrenien nicht, auch Depotneuroleptika anzuwenden, sowie bei der Gruppe der affektpsychotischen paranoid-halluzinatorischen Syndrome der zweiten Lebenshälfte entsprechende anti-depressive Maßnahmen inklusive einer Dauertherapie durchzuführen.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Heraushebung einer Gruppe der wahnbildenden Psychosen der zweiten Lebenshälfte (Erstmanifestation jenseits des 45. Lebensjahres) erschien uns aus zwei Gründen erforderlich.

Wir wollten einerseits durch genaue Erfassung des querschnittspathologischen Bildes eine Differenzierung dieser großen Gruppe psychiatrischer Syndrome erreichen, die auch spätere Längsschnittuntersuchungen zuläßt.

Zweitens war es uns wesentlich, daß durch die Differenzierung in eine Gruppe mit organischer Basis (Elemente des organischen Psychosyndroms klinisch-psychiatrisch erfaßbar), in eine Gruppe der Spätschizophrenen (Denkstörung, strukturierter Wahn, Fremdbeeinflussungselemente im Vordergrund) und einer Gruppe auf affektpsychotischer Basis (abgrenzbare Verschiebungen der Stimmung und des Antriebs), Hinweise für eine differenzierte Therapie möglich werden.

In der Gruppe der organischen paranoid-halluzinatorischen Syndrome vermeiden wir womöglich die primäre Therapie mit Neuroleptika oder Anti-depressiva (mit Ausnahme der Regulierung der Schlafstörung). Damit verringern wir zusammen mit der Erhebung und Rekompensation von somatischen Risikofaktoren gerade in dieser High-Risk-Population das Risiko von Nebenerscheinungen und oft deletären Durchgangssyndromen.

In den beiden anderen Gruppen der Spätschizophrenien und der paranoid-halluzinatorischen Syndrome auf affektpsychotischer Basis sind diese Risiken nicht in so hohem Ausmaß vertreten.

Die moderne Untersuchung der CCT bot eine weitere Stützung für die Gruppendifferenzierung, in dem in der Gruppe der organischen para-hallu Syndrome signifikant häufiger hirnatropische Prozesse, die über das A'ter-sausmaß hinausgehen, vorhanden waren.

LITERATUR: 1. *Berner, Péter*: „Paranoide Syndrome“ in: *Psychiatrie der Gegenwart*, Bd. 2/1, 153 (1972). — 2. *Bleuler, M.*: Die schizophrenen Geistesstörungen im Lichte langjähriger Kranken- und Familiengeschichten, Thieme, Stuttgart (1972). — 3. *Ciampi, L. und Müller, Ch.*: Lebensweg und Alter der schizophrenen. Eine katamnestiche Langzeitstudie bis ins Senium. Springer, Berlin (1976). — 4. *Gabriel, E.*: Die langfristige Entwicklung von Spätschizophrenen. S. Karger, Bibliotheca Psychiatrica, No. 156 (1978). — 5. *Helmchen, H.*: Bedigungskonstellationen paranoid-halluzinatorischer Syndrome, Springer, Berlin (1968). — 6. *Hinterhuber, H.*: Zur Katamnese der Schizophrenen. Eine klinisch-statistische Untersuchung lebenslanger Verläufe. *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* 41, 527 (1973). — 7. *Hofmann, G.*: Komplexe Therapie cerebraler und cerebrovaskulärer Dekompensation, Vortrag 19. Int. Fortbildungskongreß Geriatric, Bad Gastein (1978). — 8. *Hofmann, G., Weiser, G., Scherrer, H., Russegger, K., Schöny, W., Steiner, G.*: Lange Verläufe Schizophrener. Prävalenz- und Inzidenzstudie aus Behandlungs- und Pflegeabteilungen eines psychiatrischen Landeskrankenhauses. (1980), in Druck. — 9. *Huber, G.*: Reine Defektsyndrome und Basisstadien endogener Psychosen. *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* 34, 409 (1966). — 10. *Janzarik, K. W.*: Dynamische Grundkonstellationen in endogenen Psychosen. Berlin—Göttingen—Heidelberg, Springer (1959). — 11. *Jaspers, K.*: Allgemeine Psychopathologie, 8. Auflage, Springer, Berlin—Heidelberg (1975). — 12. *Kehrer, F. A.*: Paranoide Zustände, in: *Handbuch der Geisteskrankheiten v. BUMKE*, Bd. VI, Berlin (1928). — 13. *Labhardt, F.*: Die schizoprenieähnlichen Emotionspsychosen. Berlin—Göttingen—Heidelberg, Springer (1968). — 14. *Lunn, V.*: Paranoide Tilstände. *Nord. Med.* 49, 831 (1953). — 15. *Peters, U. H.*: „Das exogene paranoid-halluzinatorische Syndrom“. *Bibl. Psychiat. et Neurol. Fasc.* 131, S. Karger, Basel—New York (1967). — 16. *Retterstol, N.*: Nosologische Aspekte der paranoiden Psychosen. *Psychiat. clin.* 8, 20 (1975). — 17. *Sattes, H.*: Paranoische Symptomatik bei der Endogenen Depression, in: *Das Depressive Syndrom. Int. Symposp.* Berlin 16 u. 17, 2, (1968), München—Berlin—Wien, Urban und Schwarzenberg (1969). — 18. *Schimmelpenning, G. W.*: „Die paranoiden Psychosen der zweiten Lebenshälfte“. *Bibl. Psychiat. et Neurol. Fasc.* 128, S. Karger, Basel—New York (1965). — 19. *Specht, W.*: „Über den pathologischen Affekt in der chronischen Paranoia“. *Festschrift der Erlanger Universität 1901.* — 20. *Strömngren, E.*: Zit nach N. Retterstoel. *Paranoid and paranoic psychosis.* Universitetsforlaget, Oslo (1966).

G. Hofman, W. Schöny és B. Hammer: Tébolypsychosizosok az élet második felében.

Két ok miatt láttuk fontosnak, hogy az élet második felében (első megnyilvánulás) a 45. életév után jelentkező, téveseszmeképződéssel járó psychosizosok egy csoportját kiemeljük.

Egyrészt szeretnők a keresztmetszeti kép pontos regisztrálása alapján elérni a psychiatriai syndromák e nagy csoportjának felosztását, amely a későbbi hosszmetzeti vizsgálatot is megengedi. Másrészt nyilvánvaló volt, hogy útnutatók nyerhetők a differenciált thérapia részére, ha külön osztjuk az organikus alapú psychosizosokat (az organikus psychosyndroma elemei klinikai-psychiatriailag megfoghatóak), a késői schizopreniákat (gondolkodászavar, strukturált téveszmék, befolyásoltatásos elemek előtérben állása) és thymopathiákat (a hangulat és indíték elhatárolható etológusa).

Az organikus paranoid-hallucinatorikus szindrómák elsődleges neuroleptikus vagy antidepresszív kezelését lehetőleg kerüljük (kivéve az alvászavar szabályozását). Ezzel, valamint a somatikus rizikótényezők tisztázásával és recompensációjával együtt csökkentjük ezekben a magas rizikójú kóralakokban a mellékhatások és gyakran végzetes átmeneti szindrómák kockázatát.

A késői schizophreniákban és a thymopathiás alapú paranoid-hallucinatorikus szindrómákban a rizikó nem ilyen magas.

A CCT-vizsgálat a csoportok elkülönítéséhez további támpontot adott; ugyanis az organikus paranoid-hallucinatorikus szindróma mellett a kornak megfelelően szignifikánsan gyakrabban mutatott ki agyi atrophiás folyamatot.

USA-beli tanulmányút

1979. december 3-tól 1980. október 9-ig tanulmányúton vettem részt az USA-ban a McLean Hospital (Belmont, Massachusetts) meghívására.

A kórház a Massachusetts General Hospital részlege, egyben a Harvard Medical School oktató intézménye pszichiátriából, ennek megfelelően a kórház valamennyi orvosa a Harvard Medical Schooltól is kapott valamilyen tisztséget. A 280 ágyas kórház kizárólag pszichiátriai betegek kezelésére szolgál. A múlt század közepén épült, pavilon rendszerben. Magánkórház, ennek megfelelően a kezelést lehetővé tevő biztosítás rendkívül drága, így a betegek nagy része maximum 2–3 hónapig tartózkodhat itt, biztosításuk lejártá után olcsóbb magánkórházakba, esetleg állami kórházba kerülnek. Mindez azonban nem jelenti azt, hogy csak igen gazdagok kerülnek felvételre, néhány munkahely kifejezetten azzal csábít dolgozókat, hogy megköti a betegek számára a McLean Hospitalban történő kezelést is lehetővé tevő biztosítást.

A kórház élén orvos igazgató áll, melyet azért emelnék ki, mivel néhány állami kórház elyben adminisztratív igazgató vezetése alatt áll, aki egyetemet végzett, de nem orvos. (Orvosi kérdésekkel kapcsolatos problémákkal természetesen itt is az orvosigazgató foglalkozik.)

A 280 ágyból 30 gyermekpszichiátriai. A többi osztály profilját részben a szükséglet, részben a főorvos érdeklődése szabja meg. (Kivéve az alkohol elvonó osztályt, melynek profilja fix.) Egy-egy osztály 20–30 ágyas. Ennek megfelelően 2, illetve 3 orvos dolgozik az osztályon. Érdekes, hogy a főorvos ugyanúgy részt vesz a betegek ellátásában, mint akár egy kezdő, ugyanannyi beteg van, mint a többi orvosnak. A főorvosnak a saját betegek ellátásán kívül kötelessége a fiatal orvosok továbbképzése, segítése, ellenőrzése. A betegellátó osztályokon kívül ambulancia áll rendelkezésre gyermekek és felnőttek részére egyaránt, amennyiben rendelkeznek a megfelelő biztosítással. (Előfordul, hogy a beteg nem rendelkezik a kórház számára szükséges biztosítással, csak az ambulanciát veheti igénybe a McLeanben.) Egészében véve azonban benyomásaim szerint a kórház-gondozói egység jól működik, igen sok beteg kerül be az ambulanciáról és igen sokan járnak ide kórházi kezelésük után.

A gyermekosztállyal kapcsolatban megemlíteném, hogy itt mentálisan retardáltakat nem kezelnek, erre külön kórházak vannak (nagyon szépen felszerelve), hanem neurotikus, skizofén, depressziós betegek fekszenek a 30 ágyas osztályon. A gyermekek számára külön iskola áll rendelkezésre, itt átlagban 5 gyermekre jut egy pedagógus. Ennek megfelelően a kórházi kezelés alatt a betegek nem maradnak el egészséges társaiktól. A kórház osztályai zártak. A megfelelő állapotban levő betegek azonban gyakorlatilag bármikor elhagyhatják az osztályt, mindig rendelkezésre áll ápoló, aki a beteg ismeretében kinyitja az ajtót. A kórtermek általában két ágyasak, egyszerűen, de rendkívül praktikusan berendezve. (Hasonlóan a mi modern kollégiumainkhoz.)

Agitált, nyugtalan, suicid veszélyes betegeket külön szobákban tartják bezárva, ahol az összes berendezés csak egy matrac és ahová bizonyos időnként beadják az ételt, illetve az injekciót. (Nálunk cella rendszernek hívják ezt és gyakorlatilag kiment a divatból, helyette hálóágyat használunk.) A kórházban a diagnosztikai laboratóriumokon kívül rendkívül modern kutató laboratórium is működik, ahol izotópos vizsgálatok végzésére is lehetőség nyílik. Ugyanebben a laboratóriumban külön genetikai részleg is működik. Magam Psychopharmacologiai Részlegben dolgoztam. Ezt a részleget meghívóm, dr. Jonathan O. Cole vezeti. A részleg munkája hármas:

1. Gyógyszergyárak megbízásából gyógyszerkísérletek.
2. Pszichofarmakológiai kutatások. Dr. Cole érdeklődésének homlokterében a tardiv dyskinesia és a depressziók gyógykezelése áll, így a kutatások is e témakörben folynak főleg, de nem kizárólag.

3. A betegellátó osztályok számára gyógyszereléssel kapcsolatos konzíliumok lebonyolítása.

A kórház leírása kapcsán térnek ki a pszichiátriával kapcsolatos szervezési kérdésekre. Massachusetts-ben 10 000 lakosra 11 elmeágy jut, ami elmarad a WHO által ajánlott 20-tól, sőt a mi 13 ágyunkot is, de ebben a számban nincsenek benne a mentálisan retardáltak számára fenntartott kórházak, a delírium tremens kezelésére hivatott osztályok, valamint az idős, demens betegek jelentős részét ellátó nursing home-ok. (Az utóbbi háromra vonatkozó statisztikai adatot nem sikerült megszerezni.) Különösen a nursing home-ok segítésére csak, ezekből egyre több nyílik, és ezek segítségével sikerült pl. két 1500 ágyas állami kórház ágylétszámát 500-ra csökkenteni. A betegek ellátására hivatott intézményrendszereket három csoportba lehet osztani.

1. Állami kórházak, ahová a nem biztosított betegek kerülnek, valamint azok, akiknek a biztosítása lejárt egy magánkórházban. Ezek a kórházak sokkal gyengébben ellátottak, nagy 8—10 ágyas körtermekkel, a mi kórházainkhoz hasonló személyzeti gondokkal (ápolóhiány). Ezekben a kórházakban nagyon sok a részállású orvos, aki csak a hét egy-egy napját tölti ott, így gyakran a betegek folyamatos észlelése sem tökéletesen megoldott, hiszen esetleg minden másnap más látja a beteget. A másik probléma, hogy ezekben a kórházakban igen sok a bevándorló orvos, nyelvi nehézségekkel, igen eltérő orvosi és pszichiátriai alappal, így egységes szempont kialakítása a betegellátásban nehéz.

2. A VA (Veteran Administration) kórházak rendszere. Ez azokat a betegeket látja el, akiknek valaha is bármilyen köze volt az Egyesült Államok hadseregéhez — biztosítási statusra való tekintet nélkül. Ezek már lényegesen jobban felszereltek, jobban szervezettek.

3. A magánkórházak rendszere, melyben biztosítási helyzettől függően hosszabb-rövidebb ideig igen magas színvonalon történik az ellátás. (Mint említettem ilyen kórház a McLean Hospital.)

Megemlíteném, hogy mindhárom típusú kórházban pszichológusok és social workerek valóságos serege segíti az orvost munkájában. Hasonlóan hozzánk a betegek vagy beutalással, vagy önkéntes kérelemre kerülhetnek elmeosztályra. Érdekes módon kb. 2/3 rész önként kéri felvételét. Ennek magyarázatát abban látom, hogy igen sok ember részeseül pszichoterápiában (relative is sokkal több mint nálunk) és a pszichoterápia kapcsán mintegy megérik gyakran a gondolat, hogy kórházi kezelésre van szüksége a betegnek. Szükség esetén, ha a beteg nem hajlandó önként kérni felvételét, egy olyan pszichiáter beutalója szükséges a felvételhez, aki előzőleg nem kezelte a beteget. A zárt osztályon kezelt beteget igen sok jog illeti meg — legalábbis Massachusetts-ben (ilyen szempontból a törvény államonként változik). A beteg megtagadhatja például a gyógyszer bevételét, ilyenkor injekcióban sem lehet adni a gyógyszert. Kérheti továbbá levélben hazabocsátását, melyet teljesíteni kell 72 órán belül — ha nincs veszélyeztető állapotban. Ez utóbbit a lehető legszűkebben értelmezik. A betegek mindkét jogukkal meglehetősen gyakran élnek. Az elektroshock kezeléshez szükséges a beteg beleegyezése, ha ő nincs megfelelő állapotban ehhez, akkor hozzátartozó, ha ez nincs, akkor a törvényszék engedélye.

A törvényszék engedélye nélkül 1 évben 30-nál több elektroshock kezelést nem lehet adni a betegnek, még ha ő bele is egyezne.

Itt térnek ki a szakorvosképzésre. Benyomásaim alapján az orvosképzés nem jobb, de lehet, hogy rosszabb, mint nálunk, azonban a szakorvosképzés lényegesen szervezettebb. A szakorvosképzés során a kezdő orvosra igen sok gyakorlati munka hárul, gyakran heti 70—80 óras munkaidővel (ügyeletekkel, kötelező előadásokkal együtt). Hetente kell kötelezően meghallgatniuk rendkívül jól felépített tematikai rendszerben előadásokat, melyekben az előadók — legalábbis a McLean Hospitalban — valóban igyekeznek a tudomány legújabb eredményeiről beszámolni. A szakorvosképzés (residency training) harmadik évében kötelezően valamilyen típusú pszichoterápiában kell részeseülnie a jelöltnek, igen sokan választják a psychoanalízist. A választás az egyénre van bízva. (Szakvizsga nem kötelező, de némi előny járhat vele — esetlegesen magasabb fizetés a kórházban.) Az orvosképzés és a szakorvosképzés közti némi diszkrepancia magyarázza talán, hogy a valóban rendkívül jól képzett pszichiáterek gyakran meglehetősen bizonytalanul mozognak a határterületeken.

Mint említettem, magam a Pszichofarmakológiai Részlegben dolgoztam. E részleg munkáját, profilját előbb már leírtam. Kiegészítésként megemlíteném, hogy a gyógyszerkísérletek során a betegnél pontozó skálát használtunk az állapotváltozás regisztrálására.

A tudományos munkával kapcsolatban kiemelném, hogy részben a betegek jogait védendő, első ránézésre talán kissé túl bürokratikus procedúrát kell végigcsinálni

a vizsgálatok előtt. Tudományos vizsgálatok előtt pároldalas protokolt kell benyújtani az intézet tudományos bizottságához, mely elbírálja, hogy a vizsgálatnak van-e tudományos értéke a tervezett formában, valamint hogy nem túl veszélyesek-e a betegekre nézve? Az engedélyezés előtt vizsgálatot elkezdni nem lehet. A másik ilyen adminisztratív köztéttség, hogy a beteg beleegyező nyilatkozata nélkül semmilyen, még teljesen veszélytelen vizsgálatba sem lehet bevinni senkit. A beleegyező nyilatkozat tartalmazza az összes veszélyt, kockázatot, előnyt, mely esetleg fenyegeti vagy kecségetti a beteget, aki ha aláírta is, már másnap visszavonhatja beleegyezését. Bármilyen nehézkesnek is tűnik ez a rendszer, úgy érzem vannak előnyei, így elkerülhető pl., hogy meggondolatlan, nem elég jól megtervezett vizsgálatokba kezdjenek a kutatók, vagy pl., hogy egy intézetben belül többen kezdjenek hasonló témájú kutatásokat. A beteg pedig, aki aláírta a beleegyező nyilatkozatot és tulajdonképpen mindennel tisztában van a vizsgálatlalt kapcsolatban, sokkal jobban kooperál, mint az a beteg, aki semmit nem tud a vizsgálat jelentőségéről.

Mint említettem, a részleg vezetője főleg a tardív dyskinesiak és a depressziók gyógykezelésével fapcsolatos kérdésekkel foglalkozott. Ennek megfelelően a következőkben leírom a kutatásokban vettem részt: tardív dyskinesia kialakulása, progressiója, esetleges regressiója, gyógykezelése, a depressziók gyógykezelése.

Az osztály munkájának megfelelően gyógyszerelési problémák esetén az osztályokon kellett konzíliumot végezni, valamint hetente egy nap egy a McLean Hospital által patronált állami kórházban kellett ugyanezt ellátnom.

Konziliáriusi munkám során a következő megfigyeléseket tettem diagnosztikai és terápiás vonatkozásokban.

A diagnózisokat a számítógépes feldolgozás miatt szigorúan a DSM III. alapján állítják fel. Általában nem szívesen mondják ki a schizoprenia diagnózist, ha egy mód van rá, schizo-affektív kórképet diagnosztizálnak, esetleg borderline-t. A schizo-affektív pszichózis megjelölés kimondásának oka, hogy a Lithium kezelés sokat lendített ennek a kórképnek a kezelési lehetőségein, így ezek diagnózis kimondása esetén lehetőség van a Lithium kezelés bevezetésére.

Terápiás vonalon megemlíteném, hogy általában tartózkodnak az elektroshock kezelésétől, különösen a schizopren betegek esetében. Ezeknek csupán kb. 5 %-a kap ilyen kezelést. Mint fentebb utaltam rá, a Lithium kezelés általános, néha kissé túlzottan az. Gyakran megpróbálkoznak vele therapia rezisztens schizopren esetében is, „hátha schizo-affektív” jelszóval.

A klórpromazin egységére átszámított dózisok általában magasabbak mint nálunk, de a McLean-ben előnyben részesítik az alacsony potenciálú neuroleptikumokat, melyek kevésbé okoznak tardív dyskinesiat. (A lényegesen gyengébb állami kórházakban ezeket előszeretettel alkalmazzák az irodalmat kevésbé követő pszichiáterek.)

A fentiek miatt — meglepetésemre — a jobban felkészült orvosok kerülnek az ugyan-csak magas potenciálú depot készítményt, a fluphenazint.

Általában kerülnek továbbá a több neuroleptikum együttes alkalmazását, ehhez szinte dogmaszerűen ragaszkodva. A depressziók gyógykezelésében az egyetlen különbség, hogy terapia rezisztens esetekben előszeretettel alkalmazzák — sikerrel — a nálunk a divatból kiment MAO bénítókat. A gyógyszeres kezelésen kívül pszichoterapia, szocioterapia is szerves részét képezi a terápiás fegyvertárnak.

Kinntartózkodásom alatt két kongresszuson állt módomban résztvenni. Az egyik a hagyományos NCDEU (New Clinical Drug Evaluation Unit) kongresszus volt 1980. májusában Floridában, a másik Bostonban 1980. szeptemberében az Amerikai Biológiai Pszichiátriai Társaság nagygyűlése volt. A két kongresszus alapján úgy tűnik a farmakológiával foglalkozó amerikai pszichiáterek érdeklődésének középpontjában a következő témák állnak:

1. Depressziók biokémiája, osztályozásuk ez alapján.
2. Depressziók gyógykezelése, különös tekintettel a Lithiumra, mely ugyan sokat segített a fenntartó kezelésben, de a vesekárosító hatás miatt alternatív lehetőségek után kutatnak.
3. A neuroleptikus kezelés mellékhatási, különös tekintettel a tardív dyskinesiaira.

Szeretnék végül köszönetet mondani mindazoknak, akik lehetővé tették számomra ezt a rendkívül hasznos és tanulságos tanulmányutat, és remélem sikerül majd hasznosítanom a kinn tanultakat.

Dr. Perényi András

PERLEPSIN **tabletta** **antiepilepticum**

Összetétel: 500 mg morouximidum tabl.-ként.

Javallatok: Az epilepszia különböző típusai, elsősorban generalizált formák (grand mal, petit mal), de hatásos temporális epilepsziában és az egyéb partiális epilepsziában is.

Ellenjavallatok: Véréképzőszervi megbetegedések, májkárosodás.

Adagolás: Individuális. A könnyen kialakuló toxikus tünetek és az egyéni érzékenység nagyfokú különbözősége miatt a gyógyszer adagját igen lassan és fokozatosan kell emelni. Kezdeti adagja, főként *gyermekeknek*, $2 \times \frac{1}{4} - \frac{1}{2}$ tabl. napon-ta. Szükség esetén ez az adag napi 4–8 tabl.-ra emelhető. Gyermeknek napi adagja az életkornak és a testsúlynak megfelelően kevesebb. A folyamatos szedés elengedhetetlen. Ha a Perlepsin adására más gyógyszerről térünk át, úgy ez csak szakorvos ellenőrzése mellett, lépcsőzetesen (a megelőző gyógyszer adagjának fokozatos csökkentésével, a Perlepsin adagjának fokozatos emelésével) végezhető a rohamhalmozódás veszélye miatt. Az átállítás Perlepsinről más gyógyszerre is csak hasonló formában történhet.

Antiepileptikumokkal, szedativumokkal rendszeres ellenőrzés mellett jól kombinálható.


Mellékhatások: Gyomorpanaszok, szédülés, hányinger, hányás, étvágytalanság, főként a gyógyszer szedésének kezdetén. Ritkábban tudatzavar, mely átmeneti vagy végleges gyógyszer-váltást tehet szükségessé. Krónikus szedése esetén myolotoxicosis alakulhat ki.

Figyelmeztetés: Beállítását ajánlott kórházi osztályon végezni. A kezelés folyamán a vérképet és a májműködést rendszeresen ellenőrizni kell.

A gyógyszer szedése alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes munkakörben dolgozni, valamint alkoholt fogyasztani tilos.

Megjegyzés: ✕ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. — Epilepsziában szenvedő betegnek az ideg-elme szakrendelés (gondozó) szakorvosa vagy javaslatára a kezelőorvos (körzeti, üzemi orvos, körzeti gyermekorvos) térítésmentesen rendelheti.

Csomagolás: 20 tabl. 6,80 Ft.

CHINOIN  BUDAPEST

SEDUXEN[®] tabletta

ÖSSZETÉTEL: Tablettánként 5 mg diazepam.-ot tartalmaz.

HATÁS: A Seduxen a limbikus rendszerén át ható tranquillisedatívum, mely antikonvulzív és izomrelaxáló hatással is rendelkezik.

JAVALLATOK: Neurosisok bármely formájának kezelése – főként előtérben álló szorongás esetén.

Psychosomatikus megbetegedésekben a feszültség, szorongás oldása.

Endogén psychosisok gyógykezelésének kiegészítésére – főként egyes antidepresszánsok alkalmazásakor a feszültség, szorongás befolyásolása.

Épilepsia adjuváns kezelése. Delirium tremens. Belgyógyászati kórképeket kísérő nyugtalan állapotok. Spasmusok, izomrigiditások, contractúrák oldása.

ELLENJAVALLATOK: Myasthenia gravis. Akut glaucomás roham. Adását a terhesség első harmadában nem ajánljuk.

ADAGOLÁS: Átlagos napi adagja felnőtteknek 5–15 mg.

Gyermekeknek: 3 hónapos–1 évesnek $\frac{1}{4}$ tabl. naponta 1–4-szer (1,25–5 mg).

1–6 évesnek $\frac{1}{2}$ tabletta naponta 1–3-szor (2,5–7,5 mg).

6–14 évesnek 1 tabletta naponta 1–3-szor (5–15 mg) fél adaggal kezdve és fokozatosan emelve a teljes adagig.

Gyermekeknek célszerűbb a pontosabban, könnyebben adagolható Seduxen szuszpenzió alkalmazása. Idős vagy legyengült betegeknek naponta 2,5–7,5 mg ($\frac{1}{2}$ – $1\frac{1}{2}$ tabl.).

Delirium tremensben, endogén psychosisoknál indító kezelésnek naponta 20–40 mg, fenntartó adagnak 15–20 mg.

Izom-contractúrákban naponta 5–20 mg, az adagot célszerű fokozatosan emelni.

A napi adagot 2–3 részre elosztva kell bevenni.

Célszerű a napi dózis kétharmad részét este, míg egyharmad részét napközben bevenni.

MELLÉKHATÁS: A kúra kezdetén esetleg fellépő fáradékonyság, álomosság az esetek többségében néhány nap alatt spontán megszűnik, az adag csökkentésével pedig minden esetben kiküszöbölhető.

Gyógyszerkölcsönhatások:

Amennyiben a Seduxent gyógyszerkombinációban adják, a nemkívánatos interakció elkerülése érdekében a Seduxent ne alkalmazzuk együtt:

- hypnoticumokkal és analgeticumokkal (hatásfokozás);
- anticoagulánsokkal (anticoaguláns hatás csökkentése);
- diphenylhydantoinnal (a Seduxen gátolja a diphenylhydantoin metabolizmusát);
- triciklikus antidepresszánsokkal (sedatív és atropinszerű hatás);
- izom-relaxánsokkal (kiszámíthatatlan hatás az izomtónusra, esetleg apnoe).

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

Szoptató anya Seduxen-kezelésekor a tejbe átjutó gyógyszer miatt fokozott figyelemmel kell kísérni a szoptatott csecsemőt (aluszékonyság, szopási gyengeség).

Glaucomás betegeknek óvatosan adandó.

MEGJEGYZÉS: ✕ Csak vényre adható ki, és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtethető.

CSOMAGOLÁS: 20 tabl. térítési díj: 2,- Ft
200 tabl. térítési díj: 20,- Ft

GYÁRTJA:

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.