

005 1071

ISSN 0019-1442

VII

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXXIV. ÉVFOLYAM

289—336. OLDAL

7

BUDAPEST, 1981. JÚLIUS

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

A MAGYAR IDEG- ÉS ELMEORVOSOK TÁRSASÁGA,
A MAGYAR IDEGSEBESZÉK TÁRSASÁGA,
A MAGYAR ELEKTROENCEPHALOGRAPHIAI TÁRSASÁG ÉS A MAGYAR
PSZICHIATRIAI TÁRSASÁG KOZLÓNYSZÁVA

Főszerkesztő: Tariska István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztő bizottság: Csanda Endre, Horányi Béla, Huszák István, Magyar István, Molnár László, Mérei Ferenc, Obál Ferenc, Pálffy György, Pataky István, Pásztor Emil, Pollner György, Szilárd János, Szinetár Ernő

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

TARTALOM

<i>Pálffy György dr.:</i> Környey István köszöntése — — — — —	289
<i>Gallyas Ferenc dr.:</i> Az idegszövetteni ezüstöző eljárások elvi alapjai — — —	290
<i>G. Nissen:</i> Die Rolle des Kindes in der Bundesrepublik Deutschland (A gyermek szerepe a Német Szövetségi Köztársaságban) — — — — —	312
<i>Révész Tamás dr., Peres Aladár dr., Lipcsey Attila dr. és Leel-Óssy Lóránd dr.:</i> Kétoldali kisagyi vérzéses lágyulást okozó dissecalo aneurysma esete — —	319
<i>E. Guensberger:</i> Zu psychopathologischen Eigenheiten einiger Arten von Bewusstseinsstörungen (A tudatzavarok egyes formáinak pszichopatológiai sajátosságai) — — — — —	326
<i>Pórszász Gertrud dr.:</i> A Dantrium spasmusgátló hatásának klinikai vizsgálata sclerosis multiplexes betegekben — — — — —	330

INHALT

<i>Gy. Pálffy:</i> Wir begrüßen Herrn Professor I. Környey — — — — —	289
<i>F. Gallyas:</i> Grundlagen der Silbermethoden der Neuropathologie — — — —	290
<i>G. Nissen:</i> Die Rolle des Kindes in der Bundesrepublik Deutschland — — —	312
<i>T. Révész, A. Peres, A. Lipcsey und L. Leel-Óssy:</i> Beiderseitige hämorrhaische Erweichung des Kleinhirns infolge von Aneurysma disseicans — — — —	319
<i>E. Guensberger:</i> Zu psychopathologischen Eigenheiten einiger Arten von Bewusstseinsstörungen — — — — —	326
<i>Gertrud Pórszász:</i> Klinische Untersuchung der spasmodischen Wirkung von Dantrium bei Multiplex Sclerose — — — — —	330

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, Budapest VI., Révay u. 10. 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 Budapest V., József nádor tér 1.) közvetlenül, vagy postautalványon, valamint átutalással a KHI 215—96 162 pénzforgalmi jelzőszámára.

Előfizetési díj egész évre: 420,— Ft.

Megjelenik havonta.

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

Példányonként eladási ára: 35,— Ft

Index: 25 392

Révai, Eger. — Felelős vezető: Vilček János

KÖRNYEY ISTVÁN KÖSZÖNTÉSE

Dr. Környey István, a Pécsi Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmeklinikájának nyugalmazott igazgató tanára, a Magyar Tudományos Akadémia rendes tagja ez év nyarán tölti be 80. életévét.

Életútja az Ideggyógyászati Szemle valamennyi olvasója előtt ismert. Oktató, kutató és gyógyító tevékenysége negyedszázados pécsi tanárságával sem zárult le, hanem azt töretlen lelkesedéssel Országos Intézetünkben tovább folytatja. Neuropatológiai demonstrációival, készülő monográfiájával és bonyolult betegségekben adott józan tanácsaival még ma is segíti az utána következő orvosgenerációkat. Tudományos munkásságát elismerő újabb és újabb külföldi kitüntetések, tiszteletbeli tagságok a magyar tudomány hírét öregbítik.

Gazdag életművét felsorolni nemcsak annak sokrétűsége miatt nehéz, hanem azért is, mert munkássága közvetlen alkotásain kívül döntő hatással van ma is tanítványainak és tanítványai tanítványainak munkásságára is. Még az ideggyógyászati tudományok valamennyi klinikai ágát és elméleti laboratóriumát befogadó, most felújítás alatt álló és bővülő Pécsi Ideg- és Elmeklinika első terveit is igazgatása utolsó 12 évén át ő készítette. Tudományos munkásságát sem csak közleményeinek nagy száma, oktatási tevékenységét sem csak az általa egyedül Pécssett nevelt közel 5000 orvos, köztük számos kórházi főorvos és négy egyetemi tanár jelzi. Számokkal nem fejezhető ki hatása mindenkire, aki csak kapcsolatba került vele és kerül ma is vele.

– Mi ennek a hatásnak a magyarázata, amely alól senki nem vonhatja ki magát?

E sorok írója csaknem negyedszázaddal ezelőtt a National Hospital deanjétől hallotta róla: I have never seen a better educated man! Valóban csak a hosszú évtizedeken keresztül rendszeresen, szívós kitartással végzett önművelés az, amit a vele érintkező érez? Magam úgy vélem, hogy magatartása elsősorban az orvosi kötelességek maradéktalan teljesítése terén utolérhetetlen. Nem láttam senkit, aki a klinika igazgató egyetemi tanári hivatással járó oktató, kutató és gyógyító tevékenységét és hazája szolgálatát nála nagyobb felelősséggel és nála önzetlenebbül teljesítette volna.

Közlegő születésnapjára azt kívánjuk, hogy még sokáig dolgozzék közöttünk erőben, egészségben, családjá és nagyobb családjá: hálás tanítványai körében és munkás, puritán életével mutasson továbbra is a magyar orvostanárok számára követendő példát!

Pálffy György dr.

Az idegszöveti ezüstöző eljárások elvi alapjai*

GALLYAS FERENC

A neuropatológiában és neuroanatómiában hagyományosan nagy szerepet játszanak az ezüstöző eljárások. Részben ezek tették lehetővé az idegszövet morfológiai leírását, számos degenerációs és regenerációs folyamatának vizsgálatát. Ebben a munkában *Schaffer Károly*, akinek emlékére tartott ülésen előadásom elhangzott, maradandó érdemeket szerzett.

Az ezüst két különleges tulajdonságát hasznosítják a szövettani technikában: 1. Ionjai sokféle szöveti komponenssel, vagy ezekből kémiai reakciók segítségével képzett anyaggal, illetve ezekhez kémiai vagy adszorpciós erővel hozzáköthető vegyülettel reagálnak *a* fémes ezüst, *b* színes ezüstsó (ezüstsulfid, ezüstkromát) vagy *c* színes anyaggá — általában fémezüstté — alakítható szintelen ezüstsó (ezüstklorid, ezütfoszfát stb.) képződése közben. E reakciótermékek nehezen oldhatóak, ezért kisebb-nagyobb szemcsék formájában képződési helyükön mechanikusan, vagy adszorpciós erővel megkötődnek. 2. Amennyiben mennyiségük nem elegendő arra, hogy vizsgálni lehessen a szövetmetszeteken való elhelyezkedésüket, szemcséik mérete (fényelnyelő képessége) több nagyságrenddel megnövelhető egy speciális fényképezési folyamat segítségével. E két tulajdonságnak köszönhető, hogy az ezüstöt az állati és növényi szövetek, sejtek és a mikroorganizmusok több mint száz morfológiai, illetve kémiai komponensének feltüntetésére alkalmazzák.

Az ezüst két különleges tulajdonságának azonban hátrányos következményei is vannak. Nagy reakciókészsége miatt ugyanis nemcsak a feltüntetni kívánt szöveti komponenssel reagál, hanem másokkal is. Ezek a reakciók „nem kívánatos” szövetelemek együtt-ezüstöződését eredményezhetik, vagy akár maszkírozhatják is a számunkra „kívánatosat”. Ami a másik tulajdonságot illeti: a méretnövelés mértékének arányában növekednek a felhasznált oldatok készítésénél (pH, összetétel), alkalmazásánál (hőmérséklet, kezelési idő stb), vagy a vizsgálati anyag előkészítésénél (fixálás, beágyazás) esetlegesen elkövetett hibákból származó „károk” is.

A szóban forgó tulajdonságokból adódó előnyök tudatos hasznosítása (új eljárások kidolgozása), illetve hátrányok kiküszöbölése céljából szükség van az ezüstöző eljárásokban lejátszódó folyamatok elvi alapjainak megismerésére. A jelen tanulmány — jobbára saját vizsgálatok alapján — egy átfogó elképzelést vázol fel az ezüstionok és a szövet közt egymás mellett, illetve egymás után lejátszódó reakciók mechanizmusáról; valamint arról, hogyan vesznek ezek részt az ezüstöző eljárások egyes típusainál a mikroszkópos kép kialakításában. Kissé részletesebben fogjuk tárgyalni az argyrophil I és III reakciók lefolyásáról alkotott elképzelést, minthogy ezek itt kerülnek először nyilvánosságra.

I. A fémezüst-képzés alapreakciója és ennek ötféle mechanizmusa

Az ezüstionokat tartalmazó oldatokba helyezett szövetekben kétféle reakció zajlik le. Az egyikben az ezüst ionos állapotban marad, és kémiai (hetero-

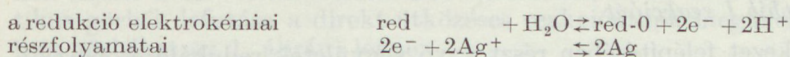
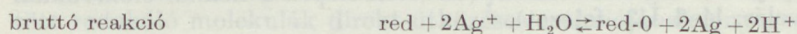
* A Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társaságának 1980. december 18-án Schaffer Károly emlékére tartott ülésén elhangzott előadás alapján.

poláros, illetve komplex) erőkkel kapcsolódik a szövetszerkezethez. A másik reakció abban áll, hogy az ezüstionok szerves redukáló molekulákkal reagálva szubmikroszkópos méretű fémezüstszemcsékké alakulnak, s ezek adszorpciós erőkkel, vagy mechanikusan a szövetszerkezethez kötődnek. *Liesegang* (1911) vizsgálatai óta tudott, hogy ez utóbbi folyamat képezi valamennyi ezüstöző eljárás alapját (*Gallyas*, 1980a). Az ionosan megkötött ezüstnek általában semmiféle szerepe sincs, néhány speciális esetben (pl. az impregnáló oldatban képződött göcök kémiai előhívóval történő megnövelésekor; lásd I/3. fejezet) pedig csak másodlagos szerepe van.

Az ezüstöző eljárások alapreakciója során egy szerves redukáló molekula két ezüstionnal és egy molekula vízzel két ezüstatomot és két hidrogén-iont képez, maga pedig átalakul oxidált formájává (*I. táblázat*). Elektrokémiai szempontból nézve a folyamat lényege az, hogy a szerves redukáló molekula két elektront ad le, és ezeket két ezüstion felveszi. E két részfolyamat egymástól térben eltávolítva is lejátszódhat, ha gondoskodunk az elektronok elszállításáról az egyik helyről a másikra (pl. egy galvánelemben).

Az ezüstöző eljárások alapreakciója

I. táblázat



red = szerves redukáló molekula

red-0 = a redukáló molekula oxidált formája

e⁻ = elektron

A hisztoteknikában ez a reakció öt különféle úton mehet végbe (*Gallyas*, 1980a); ezek feltételeit és elnevezését a *II. táblázat* tartalmazza, mechanizmusát pedig a következő fejezetek kapcsán fogjuk megismerni.

Az ezüstöző eljárások alapreakciójának ötféle mechanizmusa

II. táblázat

elnevezés	a reakció feltételei		
	redukáló molekula	ezüstion	katalizátor
1 direkt-ütközé- ses reakció	oldott állapotú vagy szövetszer- kezethez kötött	oldott állapotú	-----
2 argyrophil I reakció	szövetszerkezet- hez kötött	oldott állapotú	a szövetszerkezet kedvező kémiai felépítésű pontjai
3 argyrophil III reakció	oldott állapotú	oldott állapotú	a szövetszerkezet kedvező kémiai felépítésű pontjai
4 argyrophil II reakció	oldott állapotú	oldott állapotú	a szövetszerkezeten megkö- tött s az ezüstionokkal reak- cióképes anyag szubmikrosz- kópos szemcséi
5 autokatalitikus reakció (fizikai előhívás)	oldott állapotú	oldott állapotú	a szövetszerkezeten megkö- tött szubmikroszkópos fém- ezüst szemcsék

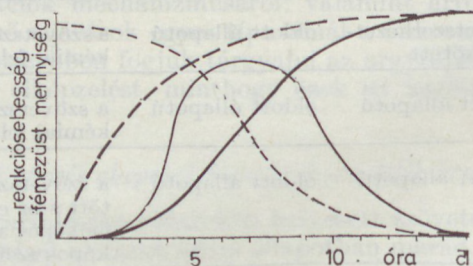
I/1. A „direkt-ütközéses” reakcióút

A redukáló molekulák és az ezüstionok direkt-ütközéses (nem katalizált) reakciójának első terméke oldott állapotú ezüstatom. Ez a hőmozgás következtében képződési helyétől akár nagyobb távolságra is elvándorolhat, míg a reakciótér más pontjain képződött ezüstatomokkal találkozáva szubmikroszkópos méretű fémezüst szemcsékké egyesül (kristályosodás). Ezek a részecskék — még mindig oldott állapotban (kolloid oldat) — ugyancsak a hőmozgás hatására tovább vándorolnak. Ha a reakciótérben szövetmetszet is van jelen, a fémezüst-részecske adszorpciós erőkkkel hozzákötődhet ennek valamely pontjához. Könnyű belátni, hogy a redukáló csoportok térbeli elrendeződése — függetlenül attól, hogy szöveti, vagy oldott állapotú redukáló csoportokról van szó — és az általuk képzett fémezüst-szemcsék lokalizációja közt nincs közvetlen összefüggés. Mindebből következik, hogy a direkt-ütközéses reakcióút csupán aspecifikus ezüstöződéshez (háttér-festődés, csapadékképződés) vezethet. Szerencsés körülmény, hogy rajta keresztül — mint látni fogjuk — a reakció lényegesen lassabban halad, mint a II. táblázatban jelzett katalitikus reakcióutat bármelyikén (kicsi a valószínűsége annak, hogy a négy reagáló részecske kellő sebességgel és kellő térbeli orientációban egyidejűleg egymásba ütközzék), s így jelentősége alárendelt. (Kivételt képez a kémiai előhívókkal végzett gócnövelés; lásd I/3. fejezet).

I/2. Az argyrophil I reakcióút

A szövetszerkezet felépítésében részt vevő vegyületek redukáló csoportjainak hatására impregnáló (ezüstionokat esetleg puffert és komplexképzőt tartalmazó, de redukálószer-mentes) oldatokban végbemenő fémezüstképződésről korábban azt tartották, hogy a direkt-ütközéses reakciómechanizmussal játszódik le. A keletkező szubmikroszkópos méretű fémezüstszemcsék a szövetstruktúra hézagait kitöltő folyadékfázisba kerülnek, környezetükből ionokat adszorbeálnak, ezáltal elektromos töltésre tesznek szert, és a redukáló csoportok közvetlen közelében a szövetszerkezet ellenkező elektromos töltésű pontjain megkötődnek (*Silver*, 1942). Ezt a mechanizmust látszottak igazolni *Zon* (1936), valamint *Peters* (1955a—c) kvantitatív analitikai vizsgálatai, különösen az utóbbi szerző által meghatározott reakciókinetikai görbék. Ezek értelmében a fémezüstképződés sebessége a szövetmetszeteknek a fizikai előhívóba való behelyezésekor a legnagyobb, ezután fokozatosan csökken (I. ábra).

Egy korábbi közleményünkben kimutattuk, hogy a Peters-féle vizsgálatokban alkalmazott módszer a szöveten ionos formában megkötött ezüst egy részét fémezüstként méri, és egy megbízható eljárást ajánlottunk a szövetmet-



I. ábra. Az impregnáló oldatokban szöveti redukáló csoportok hatására végbemenő fémezüstképződés reakciókinetikai görbéi. Szaggatott vonal jelzi a helytelen módszerrel végzett korábbi vizsgálatokban kapott — a direkt-ütközéses reakcióútnak megfelelő — görbealakot.

szeteken képződött és megkötött fémzüst „igazi” mennyiségének meghatározására (Gallyas, 1979a).

Ezzel a módszerrel végzett kinetikai vizsgálatokban az 1. ábrán látható dőlt S-alakú görbét kaptuk a szöveti redukáló csoportok hatására képződő fémzüst mennyiségének az időtől való függésére (Gallyas, 1979b). A szövetszövetnek az impregnáló oldatba való tétele után tehát egy ideig nem jön létre mérhető mennyiségű fémzüst. Ez az időtartam — melyet a reakciókinetika „indukciós periódus”-nak nevez — az impregnáló oldat pH-jától, összetételétől, hőmérsékletétől és egyéb tényezőktől függően néhány perctől néhány óráig is eltarthat (Gallyas, 1979c). Ezután egyre növekedő tempóval megindul a fémzüstképzés (felfutási szakasz), majd sebessége fokozatosan csökken, és végül — a szövet valamennyi redukáló csoportjának felhasználása után — abba marad (plato). Adott pH-jú, összetételű és hőmérsékletű oldatban az indukciós periódus hossza, a felfutási szakasz meredeksége, illetve a plato magassága szövetelemenként más és más lehet (Gallyas, 1979c).

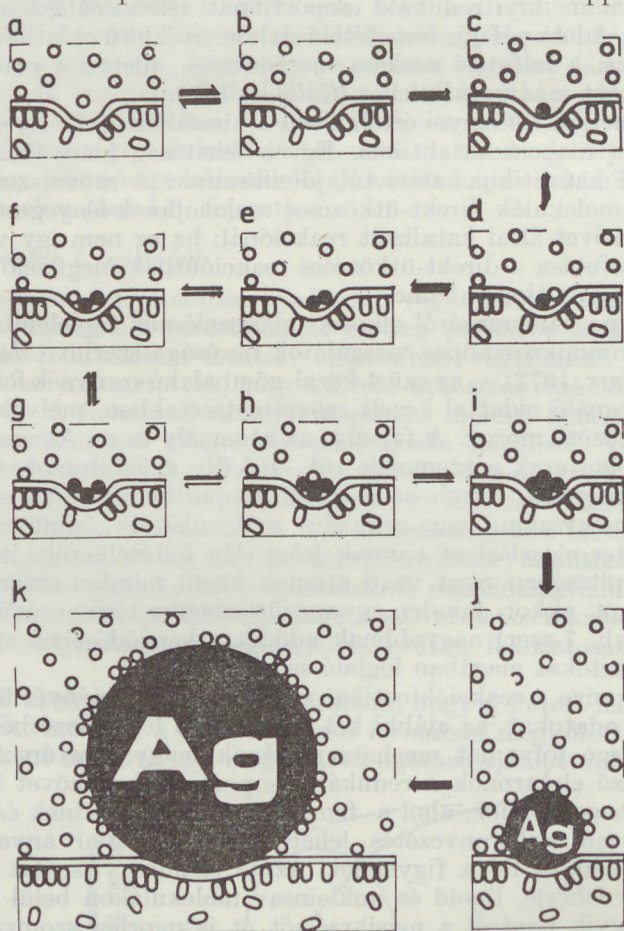
A reakciókinetika törvényei értelmében a kinetikus görbe ilyen lefutása azt jelenti, hogy a reakció katalitikus. Egyéb lehetőség hiányában magának a szövetnek kell katalitikus hatást tulajdonítanunk. A szövetszerkezethez kötött redukáló molekulák direkt-ütközéses reakciójának lényegesen lassúbbnak kell lennie a szövet által katalizált reakciónál; ha ez nem így volna, a kinetikus görbék lefutása a direkt-ütközéses reakcióútnak megfelelő (1. a szaggatott görbék az 1. ábrán) lenne.

A katalízis mechanizmusáról alkotott elképzelésnek figyelembe kell vennie, hogy — elektronmikroszkópos vizsgálatok tanúsága szerint (Marinozzi, 1961; Swift, 1968; Burr, 1972) — az ezüst közel gömbalakú szemcsék formájában van jelen az impregnáló oldattal kezelt szövetmetszetekben, melyeknek átmérője 10 és 40 nm között mozog. A fajsúly, az atomsúly és az Avogadro-féle szám alapján számolva ezek a szemcsék 10^4 – 10^6 db ezüstatomot tartalmaznak. A fémzüstszemcséket létrehozó redukáló csoportok viszont a szövetstruktúrához kötve, nagyszámú nem-redukáló molekulával „felhígítva” többékevésbé egyenletes eloszlásban vannak jelen. Ha feltételezzük, hogy a szövetstruktúra felépítésében részt vevő atomok közül minden századik hoz létre egy ezüstatomot, akkor minden egyes ezüstszemcsé térfogatánál kb. 350-szer (átmérőjénél kb. 7-szer) nagyobbban adódik a képződésében szerepet játszó redukáló csoportokat magában foglaló szövetdarab.

Figyelembe véve a reakciókinetikai vizsgálatok eredményét és az elektronmikroszkópos adatokat, az alábbi két kézenfekvő feltételezésből indulhatunk ki a szóban forgó folyamat mechanizmusának magyarázatára: 1. A reakció lényegét képező elektronok a redukáló csoportokból a szövet közvetítésével jutnak el azon pontokhoz, ahol a fémzüstgócok képződnek és növekednek. Félvezető típusú elektronvezetés lehetőségére biológiai anyagokon Szent-Györgyi (1946) hívta fel a figyelmet. Azóta számos vizsgálat egyértelműen igazolta, hogy fehérje, lipid és nukleinsav molekulákon belül elektron vándorolhat az egyik pontról a másikra, sőt át is ugorhat szomszédos molekulákra; aminek következtében a felsorolt anyagokat tartalmazó membránstruktúrák összefüggő elektronvezető rendszert képezhetnek, elektronokat vehetnek fel adszorbeált anyagoktól, illetve elektronokat adhatnak át nekik (Ernst, 1955; Lakatos, 1962, 1969; Pant és Rosenberg, 1971). 2. A szövet csak bizonyos pontjain (a továbbiakban „katalitikus pontok”) képes átadni a redukáló molekuláktól kapott elektronokat ezüstionoknak. Ha minden ponton át tudná adni, akkor a fémzüst viszonylag sok, de igen kicsi (csupán néhány atomot tartalmazó) szemcsék formájában, egyenletesen vonná be az ultra-

strukturális elemeket; nem pedig viszonylag kevés, de nagy (10^4 – 10^6 atomot tartalmazó) szemcsék formájában volna jelen. Ismeretes, hogy az egy-két atomból álló fémezüstszemcsék nem „életképesek”, könnyen adnak le elektront, ezüstatomot és ezüstiont tartalmazó komplex képződése közben. Stabilitásuk, melyet az ún. átlagos élettartammal szokás kifejezni, a részecskékben elhelyezkedő atomok számának növekedésével növekszik (Mitchel, 1949). A szövet kataliktikus pontjai feltehetően olyan kémiai felépítéssel (néhány kémiai csoport kedvező térbeni elrendeződésben) rendelkeznek, amely az egy-két atomot tartalmazó fémezüst-szemcsék stabilitását (átlagos élettartamát) növeli.

E két feltételezést szem előtt tartva a szöveti redukáló csoportok hatására végbemenő fémezüstképződés mechanizmusát a következőképpen képzeljük el



2. ábra. A gócképződés és gócnövekedés menete az argyrophil I reakciónál. A sémás ábra minden egyes részén a folytonos vonallal bekerített terület a szövetmetszetet, a szaggatott vonallal bekerített terület az impregnáló oldatot, a kettő között húzódó párhuzamos vonalak köze a szövet félvezető sávjait, a rajta található bemélyedés a katalizáló pontot, az üres karikák az ezüstionokat, a fekete karikák az ezüstatomokat, az Ag-feliratú fekete körök a kritikus méretnél nagyobb fémezüstgóccokat, az üres ellipszisek pedig a redukáló csoportokat jelképezik. Ez utóbbiak közül közvetlenül a félvezető sáv alá rajzoltok azokat, melyek termikus gerjesztéssel képesek ennek átadni a redukcióban részt vevő elektronjaikat. (Geometriai értelemben természetesen semmiféle hasonlóságot nem tételezünk fel a séma és a valóság közt.)

(2. ábra): A reakció úgy indul meg, hogy a redukáló csoportok termikus gerjesztés (hőmozgás) hatására a szövet félvezető elektronpályáira („vezetési sáv”) elektronokat juttatnak, melyek egyikét a katalitikus ponton adszorbeált ezüstion felveszi (2. ábra *b* és *c*). Az így keletkező ezüstatom csak rövid ideig életképes, vegyértékelektronját hamar visszaadja a vezetési sávnak. Ez a folyamat többször megismétlődhet. Ha olyankor érkezik egy újabb ezüstion a katalizáló helyhez, amikor ott éppen atomos állapotú az ezüst, közös elektronnal rendelkező komplex (Mitchel, 1949) képződhet belőlük (2. ábra *d*). Ez szintén csak rövid ideig életképes, könnyen széteshet komponenseire, de kedvező esetben még ezelőtt elektront vesz fel a vezetési sávból. A keletkező kétatomos góc (2. ábra *e*) stabilitása már nagyobb (hosszabb ideig életképes), mint az egyatomos volt. A további ezüstatomok beépülése hasonló módon megy végbe. Előfordulhat közben, hogy a már többatomos góc teljesen leépül, vagy egy ideig növekszik, később kisebbedik, majd ismét növekszik. Mennél nagyobb azonban a gócban az ezüstatomok száma, annál nagyobb erők tartják össze, s annál nagyobb a felülete, melyen már egyszerre több ezüstiont is meg tud kötni. A gócméret növekedésével tehát egyre nagyobb lesz a további növekedés valószínűsége, s egyre kisebb a fokozatos méretcsökkenés esélye. Egy bizonyos gócméreten felül (a továbbiakban „kritikus gócméret”) ez utóbbi elhanyagolhatóan kicsiny lesz, s ezzel véget ér a gócképződés periódusa. A növekedési periódusban belekerült gócot a vele félvezető összeköttetésben levő szövetdarabbal együtt egy galvánelemnek tekinthetjük (2. ábra *j* és *k*), melyben a katód saját ionjainak oldatával érintkező ezüstszezeme, az anód a szövet a hozzá tartozó redukáló csoportokkal együtt, a két elektródot összekötő vezeték a szövet félvezető sávja, a két redukciótérrel elválasztó félígáteresztő hártya maga a szövet. Az itt leírt folyamatot a továbbiakban argyrophil I reakciónak nevezzük.

Az argyrophil I reakcióval kapcsolatban az alábbi tényekkel és jelenségekkel kell megismerkednünk:

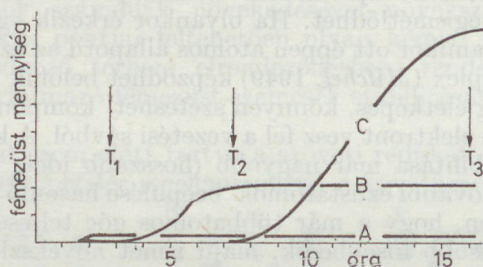
a) *A reakciókinetikai görbék alakja*: A fenti elképzelés matematikai formába önthető; az ennek alapján számított görbealak megegyezik a kísérletekben találttal. A leveztetés értelmében az indukciós periódus nem más mint a kritikus gócméret eléréséhez szükséges idő; az egyre növekedő sebességű fémezüstképzés annak felül meg, hogy az egyre növekedő felszíni gócok időegységenként egyre több ezüstiont tudnak elektront átadni; az ezután következő szakaszban a fémezüstképzés sebességét a szöveti redukáló csoportok egyre csökkenő száma szabja meg. (A számítás menetét külön tanulmányban közöljük.)

b) *A kinetikus görbe jellemző adatainak (indukciós periódus hossza, a felfutási szakasz meredeksége, a plato magassága) szövetelemenkénti különbözősége*:

Ez a jelenség (Gallyas, 1979b) magyarázható volna egyedül azzal is, hogy a redukáló csoportok kémiai összetétele és térfogategységenkénti száma szövetelemenként különbözők. Kísérletes adatok vannak azonban arra vonatkozóan, hogy azonos redukáló csoport (pl. poliszacharidokból perjódosavas oxidációval képzett aldehid gyökök) esetén a térfogategységenként több redukáló csoportot tartalmazó szövetelemben lassabban (hosszabb indukciós periódus után) indul meg a fémezüstképződés, mint a kevesebbet tartalmazóban (Gallyas 1979b). Fel kell tennünk, hogy ezekben az esetekben a redukáló csoportokban gazdagabb szövetelem katalitikus aktivitása kisebb, mint a redukáló csoportokban szegényebbeké. Ebből következik, hogy a különböző szövetelemek katalizáló pontjainak kémiai felépítése (az őket alkotó kémiai csoportok összetétele, száma, illetve térbeli elrendeződése) más és más.

c) *Az impregnációs-idő szerinti optimum*: Az ezüstimpregnációs eljárásokkal végzett megfigyelések azt tanúsítják, hogy az impregnáló oldatban való kezelés időtartamától erősen függ az előhívás után megfigyelhető mikroszkópos kép. A feltüntetni kívánt szövetelemek csak egy meghatározott intervallumba eső időpontokig impregnálva ezüstöződnek előhívás után elektíven. Ha ezeknél hosszabb, vagy rövidebb ideig impregnálunk, akkor gyakran egészen más szöveti komponensek lesznek láthatók (Samuel, 1953a; Hellerström és Hellman, 1960). Ezt a jelenséget a 3. ábra egy képzeletbeli háromkomponens szövet segítségével magyarázza. E szövetelemek különböző indukciós

periódusú és különböző platómagasságú kinetikus görbékkel rendelkeznek. A T_1 időpontban az A szövetelem, a T_2 időpontban a B szövetelem, a T_3 időpontban pedig a C szövetelem több fémzüstöt (több vagy nagyobb göcöket) tartalmaz, mint a másik kettő. Az előhívásos méretnövelés (lásd a következő fejezetet) ezeken az arányokon nem változtat lényegesen.



3. ábra. Három komponensből álló képzületbeli szövet kinetikus görbéi, az ezüstözés impregnációs idő szerinti optimumának magyarázatához

d) *Az impregnáció pH-optimuma:* Konstans Ag^+ -ion tartalmú impregnáló oldatban az egyes szövetelemeken adott időtartam alatt képződő fémzüst mennyisége (azaz a fémzüstképződés sebessége) a pH növelésének hatására egy bizonyos pH értékig emelkedik, majd esökkenni kezd (Gallyas, 1979c). Minthogy a H^+ -ion termeléssel járó oxidációs-redukációs folyamatokban a redoxipotenciál a pH növelésével monoton növekszik, az említett kísérletben talált maximum a fémzüstképzés pH-függésében csak úgy magyarázható, hogy a reakciósebességet nem egyedül a reagáló anyagok pH-tól függő tulajdonságai (a jelen esetben a redoxipotenciál), hanem egy tőlük független, viszont pH-függő tényező is befolyásolja; amely vagy ellentétes irányba hat (a jelen esetben a pH-növekedés hatására csökkenti a fémzüstképzés sebességét), vagy pedig hatása maximummal vagy minimummal rendelkezik a pH függvényében. Ez a „független” tényező a jelen esetben a szövet katalitikus hatása. A pH változtatása a katalizáló pontokon (mint mindenütt a szövetben) minimumot mutató függvény szerint (izoelektromos pont!) változtatja meg az elektromos töltések számát, ami jobban, vagy kevésbé teszi alkalmasá őket a kritikus méreten aluli göcök stabilizálására.

e) *A pH-optimum szövetelemenkénti különbözősége:* Az ezüstözés irodalmából ismert, hogy az egyes szövetelemek feltüntetése más-más pH-jú impregnáló oldatok alkalmazásak (sejtmag pH 5–7; axon pH 6–9; mikroglia pH 8.5–10, astroglia pH 10–11.5, kötőszövet pH 11 felett; Silver, 1942, Peters, 1955a). Ezek a megfigyelések, amelyek nyilvánvalóan az előző bekezdésben tárgyalt jelenség következményei, azzal magyarázhatók, hogy a különböző szövetelemek katalizáló pontjainak más és más a kémiai felépítése. Olyan esetekben is eltérő a különböző szövetelemek pH-optimuma, ha azonos redukáló csoportok képezik bennük a fémzüstgöcöket. A kapillárisok bazálmembránjának cukorkomponenseiből perjódsavval képzett aldehid csoportok például pH 12-nél, a myelin hasonló komponenseiből hasonló módon képzettek pedig pH 7-nél hoznak létre legintenzívebben fémzüstgöcöt (Gallyas, 1975). Másrészt viszont, a myelinben nemesak az aldehid csoportok göcképző kapacitása mutat pH 7-nél optimális értéket, hanem a saját redukáló csoportjainak (telítetlen kettőskötéseket tartalmazó zsírsavak), illetve a foszfoglicerid komponenseiből lúgos hidroxilaminnal képzett redukcióképes hidroxámsavaknak a göcképző kapacitása is (Gallyas, 1963, 1979e).

f) *Eltérések a szövet redukáló területeinek, illetve fémzüstképző területeinek lokalizációja között:* Számos szerző talált jelentős mennyiségű erélyes redukáló csoportot hisztokémiai módszerek segítségével olyan szöveti komponensekben, melyek nem mutattak argentaaffinitást, míg argentaaffinnak bizonyultak olyan szövetelemek, melyek kisebb mennyiségben tartalmazták ugyanazt a redukáló csoportot (Lhotka és Davenport, 1951; Lillie, 1954; Adams és mtsai, 1965). A jelenség magyarázata: a redukáló csoportokat nagy mennyiségben tartalmazó nem-argentaaffin szövetelemek igen csekély katalizáló képességgel rendelkeznek a vizsgálatnál alkalmazott impregnáló oldat pH-ján.

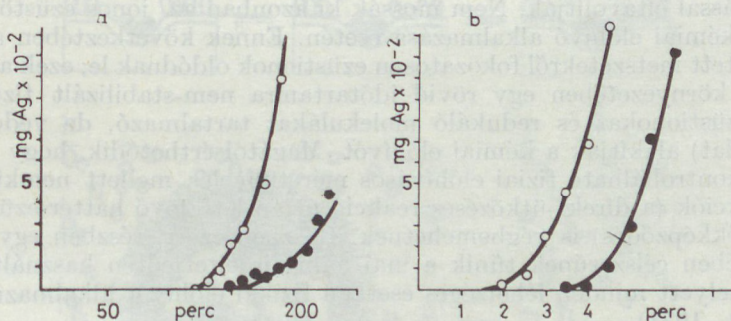
g) *Az argyrophil I reakció „kémiai specificitása”:* Számos sikertelen próbálkozás történt annak kiderítésére, hogy a különféle szövetelemekben milyen kémiai természetű redukáló csoportok képezik a göcöket. Ezekben a kísérletekben egyes redukáló csoportokat hisztokémiai blokkoló eljárásokkal, vagy egyéb módon reakcióképtelenné tettek, és vizsgálták, milyen hatással van a beavatkozás a végső mikroszkópos képre (Guillieri

és *mtsai*, 1961; *Loewy*, 1969 stb). Nemesak azt nem sikerült igazolni, hogy a különféle szövetelemek feltüntetéséért más-más redukáló csoport a felelős, hanem azt a *Liesegang* (1911)-féle elvet sem, hogy szöveti redukáló csoportok képezik a gócoakat (*Voigt*, 1957; *Gallyas*, 1980a). A szóban forgó kísérletek kudarcát azzal magyarázhatjuk, hogy az egyes szövetelekben általában többféle redukáló csoport vesz részt egyidejűen a fémzüstképződésben (kivételet képez a kötőszövet, 1. *Gallyas*, 1970a). Egyetlen redukáló csoport blokkolása ezért nem okozza a gócképződés teljes elmaradását. Az argyrophil I eljárások specifikitását — amint az előző pontokból is kiderül — nem a redukáló csoportok, hanem a katalizáló pontok kémiai felépítésének szövetelemenkénti különbözőségében kell keresnünk.

h) *A redukáló csoportok számát változtatlanul hagyó előkezelések fémzüstképzést befolyásoló hatása*: *Lillie* (1957) vizsgálatai szerint a brómozás és nitrozálás megszünteti az emberi melanin argentaffinitását, de nem befolyásolja a hisztokémiai módszerekkel kimutatható redukáló képességét. *Eder* és *mtsai* (1962) azt észlelték, hogy különféle fixálószerrel jelentősen befolyásolják egyes szövetelemek fémzüstképző kapacitását, de nem változtatják meg más módszerekkel mérhető redukálóképességüket. Ezek és a hasonló megfigyelések úgy magyarázhatók, hogy a brómozás, nitrozálás, fixálás és az egyéb megfigyeléseknél alkalmazott előzetes kémiai beavatkozások az illető szövetelemek katalitikus aktivitását változtatták meg.

i) *Az argyrophil I reakció reverzibilitása*: Oxidálószer, illetve oldott oxigént nem tartalmazó savakkal, illetve komplexképző-szerekkel való mosás segítségével eltávolítható az impregnáló oldatokban képződött fémzüst a metszetekből (*Gallyas*, 1979a). Minthogy külső oxidálószer (elektronakceptor) nincs jelen, ez a megfigyelés annyit jelent, hogy a reakció megfordítható; azaz a fémzüst ionos ezüstté való alakulásakor (oldódás) keletkező elektronokat a szöveti redukáló csoportok oxidált formája veszi fel, visszaalakul redukált formává, és újra reakcióképes lesz. A reakció „megfordulása” a fenti kísérletnél a kémiai tömeghatás törvénye értelmében következik be. Ez kimondja, hogy ha a keletkező termékek egyikét (a jelen esetben a savas mosásnál a H^+ -ionokat; 1. az I. táblázatot) nagy feleslegben a rendszerbe juttatjuk, vagy ha a kiindulási termékek egyikét a rendszerből eltávolítjuk (a jelen esetben a komplexképző-szerrel mosással az ezüstionokat), a reakció a kiindulási termékek irányában eltörlődik. Az elektronok visszaáramlása a fémzüstből a redukáló molekulákba a fentebb ismertetett reakció-mechanizmus értelmében a szövet félvezető sávjának közvetítésével lehet végbe.

j) *Bizonyítékok a szövet félvezető tulajdonságának az argyrophil I reakcióban való szerepe mellett*: Az atény, hogy az *a-i* pontokban felsorolt jelenségek egyike sem magyarázható a szóbanforgó reakció mechanizmusáról alkotott korábbi elképzelésekkel, megmagyarázható viszont a szövet katalizáló hatásán alapuló elképzeléssel, indirekt bizonyítékokat jelent az utóbbi mellett. Közvetlen bizonyítéknak tekinthetők a 4a és 4b ábrarészekben bemutatott kísérletek, melyek lényege az, hogy a biofizikában a szövet félvezető képességének növelésére használatos módszerek (lásd *Ernst*, 1974) közül a fény és a redoxi folyamatokra képes anyagok (*Rosenberg* és *Jendrasik*, 1968) jelentősen



4. ábra. Gerincvelő metszeteken képződő fémzüst mennyiségének időbeni változása a myelin foszfolipid tartalmának feltüntetésére szolgáló eljárásunk (*Gallyas*, 1963) impregnáló oldatában 0 és 10 °C-on (o—o) megvilágított, illetve (—•—) fénytől védett reakcióterben (1. *Gallyas*, 1979b). (b) Gerincvelő metszeteken képződő fémzüst mennyiségének időbeni változása (—•—) 0.1 n glikokoll-salétromsav keverékkel puffertolt 2.6 pH-jú, 10 %-os ezüstnitrát oldatban, illetve (o—o) 1 %-nyi ferrinitrátot tartalmazó, egyébként hasonló összetételű oldatban

fokozzák az argyrophil I reakció sebességét. Különösen a 4b ábrán bemutatott kísérlet eredménye nem lenne magyarázható egyéb módon, hiszen ennél tulajdonképpen arról van szó, hogy egy oxidálószer (ferri-ionok) növeli egy redukciós folyamat (fémézüst-képződés) sebességét.

I/3. Az autokatalitikus reakcióút (fizikai előhívás)

Az autokatalitikus reakcióút feltételei olyan reakcióterben állnak fenn, amely oldott állapotú redukáló molekulákat, oldott állapotú ezüstionokat, valamint fémézüstöt (a hisztoteknikában szubmikroszkópos méretű fémézüst-szemcséket) tartalmaz. A tudományos fényképészetből ismert (lásd *Mees és James*, 1966), hogy ilyenkor a redukáló molekulák a redukció lényegét képező elektronjaikat maguknak a fémézüstszemcséknek adják át, ezek elvezetik az elektronokat a felszínükön adszorbeált ezüstionokhoz, melyek ezüstatomokká alakulnak át és in situ beépülnek a fémézüstszemcsék kristályrácsába; egyre nagyobb tempóban növelve azok tömegét, illetve átmérőjét (mennél nagyobb egy szemcse, annál több redukáló molekula és ezüstion ütközik időegységenként a felszínéhez). A tömegnövekedés mértéke milliós nagyságrendű is lehet. Ezt az autokatalitikus méretnövelő folyamatot a fotográfia fizikai előhívásnak nevezi, szemben a „kémiai” előhívással, ami alatt a fényérzékeny fotográfiai emulziókban helyet foglaló ezüstklorid szemcsék méretnövelés nélküli (sztöhiometrikus) fémézüstité-alakítását érti.

Ezen folyamat feltételei a hisztoteknikában az úgynevezett „kémiai” és „fizikai” előhívókban állnak fenn. Kémiai előhívóknak nevezik az olyan oldatokat, melyek valamilyen redukáló anyagot (többnyire formalint) s esetleg puffert, valamint komplexképzőt tartalmaznak. A fizikai előhívókban — ezeken felül — ezüstionok és védőkolloid található. Ez utóbbi megakadályozza, hogy a redukáló molekulák és az ezüstionok az oldat belsejében a direkt-ütközéses reakcióúton fémézüstöt képezzenek; de nem gátolja az ezüstionok katalitikus redukációjának a II. táblázaton feltüntetett változatait.

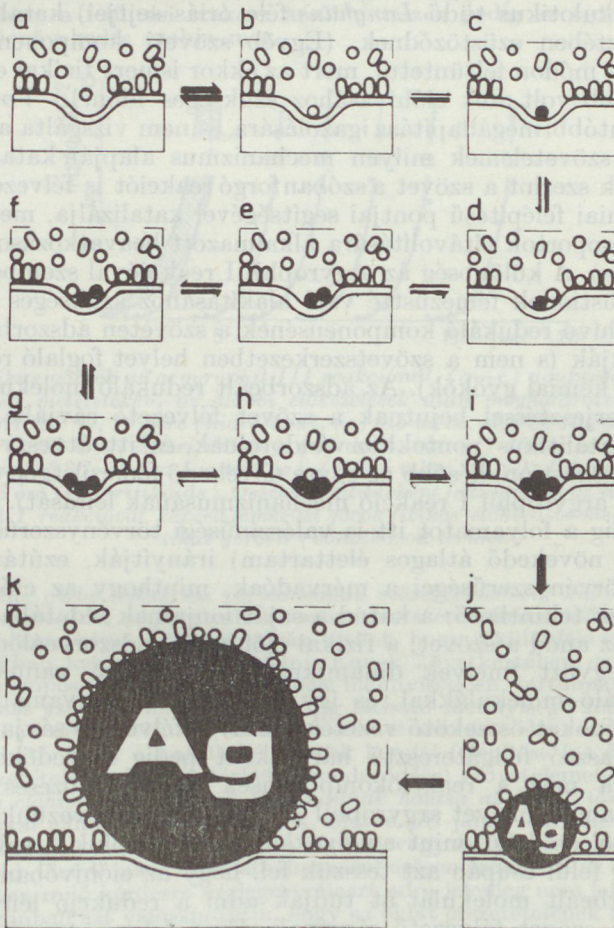
Fizikai előhívó segítségével zavaró mellékreakcióktól mentesen optimális méretűre lehet növelni egy előzetes impregnáció folyamán a feltüntetendő szövetelemben argyrophil I reakcióúton képződött szubmikroszkópos méretű fémézüstgócokat (*Gallyas*, 1969, 1971). Fizikai előhívóval végzett méretnövelés előtt az impregnáló oldatban a szövetmetszeten megkötött ionos ezüstöt híg savas mosással eltávolítják. Nem mossák ki azonban az ionos ezüstöt a metszetekből kémiai előhívó alkalmazása esetén. Ennek következtében a kémiai előhívóba tett metszetekről fokozatosan ezüstionok oldódnak le; ezek a metszet közvetlen környezetében egy rövid időtartamra nem-stabilizált fizikai előhívóvá (ezüstionokat és redukáló molekulákat tartalmazó, de védőkolloidmentes oldat) alakítják a kémiai előhívót. Magától érthetődik, hogy ilyenkor egy nem kontrollálható fizikai előhívásos méretnövelés mellett nemkívánatos mellékreakciók (a direkt-ütközéses reakció útján létrejövő háttér-ezüstöződés és csapadékképződés) is végbemehetnek. Részben ezért, részben egyéb okok következtében célszerűnek tűnik a mai napig is elterjedten használt kémiai előhívók helyett minden lehetséges esetben fizikai előhívót alkalmazni (*Gallyas*, 1969, 1971).

Noha ez a felismerés 70 évvel ezelőtt született (*Liesegang*, 1911) a fizikai előhívók használata — a nehézfémek hisztokémiai kimutatására szolgáló szulfid-ezüst módszer (*Timm*, 1958) kivételével — nem terjedt el. Ennek oka az, hogy a korábban ismert fizikai előhívó oldatok túlságosan rövid élettartamúak és fényérzékenyek voltak (*Gallyas*, 1979d). Egy heteropolisav (szilikowolframsav) és egy izopolisav (wolframsav) védőkolloidként való alkalma-

zásával sikerült nem-fényérzékeny és elegendően hosszú ideig stabilis fizikai előhívókat kidolgoznunk (Gallyas, 1971, 1979d). Ezek nemcsak azt tették lehetővé, hogy a korábban ismert, impregnációs oldatot alkalmazó (argyrophil I) eljárásokban az előhívás körülményeit stabilizáljuk; hanem azt is, hogy a szövet és az ezüstionok két, korábban feltételezett, de kellően nem tanulmányozott reakcióját (argyrophil II és III reakciók) megismerjük, és felhasználjuk az ezüstöző eljárások két eddig ismeretlen csoportjának kialakítására (lásd később).

I/4. Az argyrophil III reakciót

Ha bármiféle előkezelés nélkül fizikai előhívóba helyezünk szövetmetszetet, azok bizonyos komponensei egy idő eltelte után ezüstöződni kezdenek. (Ezek a komponensek jellemzőek a kérdéses szövetre és a fizikai előhívó pH-jára; a 10-es pH-jú szilikowolframsavas fizikai előhívóban az agyszövet elemei közül az idegsejtek plazmája a dendritek kezdeti szakaszaival együtt, az idegsejtek sejtmagvacskája, patológiás mikro- és oligodendroglia sejtek, valamint a kapillárisok tűnnek elő.) Ha tovább folytatjuk az előhívást, a szövet egyéb



5. ábra. A gócképződés és a gócnövekedés menete az argyrophil III reakciónál. (Részletes magyarázat a 2. ábránál található.)

komponensei is ezüstöződni kezdenek, s végül a metszet minden pontja át-látszatlanává válik (közben az előhívó víztiszta marad!).

Ugyanezt tapasztaljuk akkor is, ha olyan metszeteket helyezünk a fizikai előhívóba, melyekből a redukáló csoportokat egy előzetes kezeléssel maradék nélkül eltávolítottuk (*Gallyas*, 1980a). Ebből következik, hogy az ezüstöző-désnek ez a fajtája nem a szöveti redukáló csoportok hatására — magában az előhívó oldatban képződő — góccok megnövelése útján megy végbe (azaz nem az argyrophil I mechanizmussal, amelynek feltételei tulajdonképpen fennáll-nak a fizikai előhívóban is), hanem valamilyen más úton. Egyéb lehetőség hiányában arra kell gondolnunk, hogy ez a másik út abban áll, hogy a szóban-forgó szöveti komponensek katalizálják a fizikai előhívóban oldott redukáló molekulák és ezüstionok egymásra hatását, melyek direkt-ütközéses reakció-ját az oldat belsejében a védőkolloid gátolja (*Gallyas*, 1980a).

A szövet katalizáló képességére első ízben *Voigt* (1952c) következtetett a C-vitamin feltüntetésére szolgáló *Giroud—Leblond* eljárás mechanizmusának értelmezése kapcsán. Ugyancsak *Voigt* (1952a és b) gondolt első ízben arra, hogy a gumiarabikumos fizikai előhívóban (pH 5) előzetes impregnálás nél-kül ezüstöződő szöveti komponensek (a nephrotikus vese csatornáinak háms-sejtjei, a tuberkulotikus tüdő *Langhans*-féle óriás sejtjei) katalitikus képes-ségük következtében ezüstöződnek. (Egyéb szöveti komponenseket azért-nem lehetett ily módon feltüntetni, mert az akkor ismert fizikai előhívók élet-tartama rövidebb volt ezek előhívásához szükséges időnél.) *Voigt* nem vég-zett kísérletet utóbbi megállapítása igazolására, és nem vizsgálta azt sem, hogy a szóbanforgó szövetelemek milyen mechanizmus alapján katalizálnak.

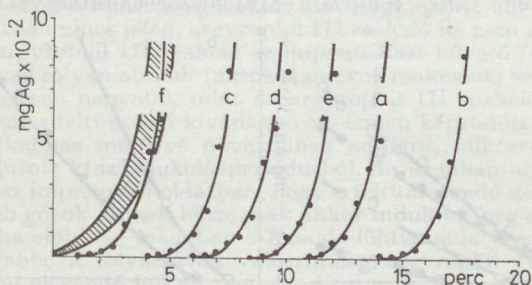
Elképzelésünk szerint a szövet a szóbanforgó reakciót is félvezető sajátsága és kedvező kémiai felépítésű pontjai segítségével katalizálja, melyeket a szö-veti redukáló csoportok eltávolítására alkalmazott beavatkozások nem káro-sítottak (5. ábra). A különbség az argyrophil I reakcióval szemben mindössze az, hogy az ezüstionok fémézüstté való alakításához szükséges elektronokat itt a fizikai előhívó redukáló komponensének a szöveten adszorbeálódó molekulái szolgáltatják (s nem a szövetszerkezetben helyet foglaló redukcióképes vegyületek, ill. kémiai gyökök). Az adszorbeált redukáló molekulák elektron-jai termikus gerjesztéssel bejutnak a szövet félvezető sávjába, ennek köz-vetítésével a katalitikus pontokhoz vándorolnak, és itt átveszi őket először egy adszorbeált ezüstion, később az egyre növekedő fémézüstgóc (a részleteket illetően lásd az argyrophil I reakció mechanizmusának leírását). A „kritikus” gócméret elérésig a folyamatot itt is valószínűségi törvényszerűségek (a góc-mérettel egyre növekedő átlagos élettartam) irányítják, ezután viszont az elektrokémia törvényszerűségei a mérvadóak, minthogy az előálló rendszer galvánelemeknek tekinthető: a katód a saját ionjainak oldatába merülő fém-ezüstszemcse, az anód a szövet, a fizikai előhívóból adszorbeálódott redukáló molekulákkal együtt (melyek dinamikus egyensúlyban vannak az oldott állapotú redukáló molekulákkal, és így utánpótlásuk folyamatosan biztosí-tott), az elektródokat összekötő vezeték a szövet félvezető sávjá, a két elekt-ródateret elválasztó féligáteresztő hártlyaként pedig a védőkolloid szolgál (ez akadályozza meg a reakciókomponensek direkt-ütközéses reakció-ját). Az itt leírt folyamat, melyet argyrophil III reakciónak nevezünk, ugyanazok-ból az elemekből épül fel, mint amelyekkel az argyrophil I reakciót magya-ráztuk. Ezeken felül csupán azt tesszük fel, hogy az előhívóban oldott redu-kálószer adszorbeált molekulái át tudják adni a redukció lényegét képező elektronjukat a szövet félvezető sávjának. Ez a folyamat — melyet kemo-szorpciónak neveznek — a legkülönbözőbb félvezetőkben lejátszódó, elméleti-

leg megalapozott jelenség. Hasonló módon magyarázzák a biofizikában a szövetek fotongerjesztéses elektronvezetésének adszorbeált festékmolekulák hatására létrejövő növekedését (I. Ernst, 1974).

A kritikus méretet meghaladó góccok az argyrophil III reakció esetében azonban nemcsak a szövet közvetítésével jutnak hozzá a növekedésükhöz szükséges elektronokhoz, hanem a közvetlen hozzájuk ütköző redukáló molekuláktól is vesznek át elektronokat (5. ábra *j* és *k*). Egy bizonyos gócméret elérése után az argyrophil III reakciónál jóval gyorsabbá válik ez utóbbi folyamat — amely nem más, mint az autokatalitikus fizikai előhívás — és a továbbiakban ez szabja meg a fémzüstképződés ütemét.

Az argyrophil III reakcióval kapcsolatban az alábbi tényekkel és jelenségekkel kell megismerkednünk:

a) A reakciókinetikai görbék alakja: Ha redukáló csoportoktól megszabadított metszeteket fizikai előhívó oldatba helyezünk, néhány perc elteltéig nem jön létre mérhető mennyiségű fémzüst (indukciós periódus), majd lassan megindul és egyre fokozódó tempóban folytatódik (felfutási szakasz) a fémzüstképződés (6. ábra Gallyas, 1980) Ez a görbealak a fenti elképzelés alapján matematikailag is levezethető (a számítás menetét külön tanulmányban közöljük). Ebből kitűnik, hogy az indukciós periódusnak a kritikus gócméret eléréséhez szükséges idő felel meg; a fémzüstképződés ütemét a felfutási szakasz kezdeti részén a kritikus méretű góccok argyrophil III reakcióúton végbemenő növekedése, a felfutási szakasz későbbi részén pedig az autokatalitikus úton végbemenő gócnövekedés szabja meg.



6. ábra. Kinetikus görbék az argyrophil III reakciónál, (a—c) agykéregből, illetve (d—f) aortából készített metszeten, az alábbi előkezelések után meghatározva: (a) deszt. víz, (b) 0.4 % NaOH, 25 °C, 10 perc (hidrolízis), (c) 0.5 ml cc. H₂SO₄ 100 ml n-propilalkoholban oldva, 56 °C, 16 óra (észterifikálás), (d) deszt. víz, (e) 40 ml ecetsavanhidrid 60 ml piridinben oldva, 25 °C, 16 óra (acetilálás), (f) 0.5 ml cc. H₂SO₄ 100 ml n-butilalkoholban oldva, 56 °C, 16 óra (észterifikálás). Összehasonlításként feltüntetjük az impregnáló oldatokban argyrophil I reakcióval képzett fémzüst góccok fizikai előhívásos megnövelésének kinetikai görbéit (vonalkázott terület.)

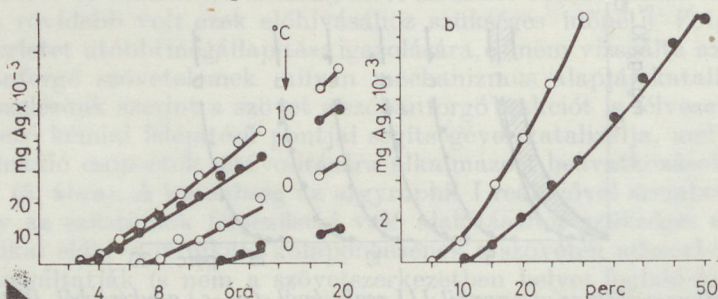
b) A kinetikus görbe indukciós periódusának szövetelemenként különböző hosszúsága: A redukáló csoportoktól megszabadított szövetmetszetek fizikai előhívóban való ezüstözésének mikroszkópos követése során kitűnt, hogy a különféle szövetelemek más-más időpontokban kezdenek ezüstöződni. Ennek következtében egyes szövetelemek már a mikroszkópos vizsgálatra alkalmas mennyiségben tartalmaznak fémzüstöt, amikor még más szövetelemekben csak alig látható mennyiségű fémzüst van jelen, s ismét másokban még a felfutási szakasz kezdetét sem érte el a reakció. Ez a jelenség úgy magyarázható, hogy a katalizáló pontok kémiai felépítése (az őket alkotó kémiai csoportok összetétele, száma és térbeli elrendeződése) szövetelemenként más és más.

c) A fizikai előhívó összetételének és pH-jának hatása az indukciós periódus hosszúságára: A fizikai előhívó összetételének, illetve pH-jának bármilyen megváltoztatása (komponenseik koncentrációjának növelése vagy csökkentése; más redukálószer, más védőkolloid, illetve más puffer alkalmazása) erősen csökkenti az oldat stabilitását. Emiatt a címben rejlő kérdésre végleges választ adni jelenleg nem lehet. Az eddigi tapasztalatok azonban azt valószínűsítik, hogy az oldat összetételének nincs jelentős szerepe, viszont szövetelemenként eltérő mértékben és irányban (az egyiknél növel, a másiknál csökkent) változtatja meg a kinetikus görbe indukciós periódusának hosszát

a pH (Gallyas, 1975). Ez a jelenség úgy magyarázható, hogy a katalitikus pontok aktiválása pH-függő (1. I/2 fejezet d és e pontjait).

d) *Előzetes kémiai beavatkozások hatása az argyrophil III reakcióra:* A szövet kémiai felépítésében részt vevő reaktív oldalgökök blokkolására, illetve átalakítására használatos hisztokémiai reakciók (acetilálás, észterifikáció stb.) egy része megrövidíti, más része meghosszabbítja a kinetikus görbe induktív periódusát, mégpedig szövetelemenként eltérő mértékben és irányban (6. ábra; Gallyas, 1980a, 1981a-d). Ez a jelenség úgy magyarázható, hogy a katalizáló pontok kémiai felépítése szövetelemenként különböző, s így egy adott kémiai csoportot átalakító, hisztokémiai reakció szövetelemenként más-más hatású. Említésre méltó, hogy az észterifikáció, amely a katalitikus pontok felépítésében részt vevő karboxil csoportokhoz — víz kilépése mellett — egy alkohol-molekulát köt, attól függően változtatja meg egyes szövetelemek katalitikus aktivitását, hogy milyen hosszúságú (hány szénatomot tartalmaz) a bekötött alkohol-molekula, illetve hogy egyes szénláncú-e vagy pedig elágazó (Gallyas, 1980a, 1981a; Gallyas, Romhányi és Fischer, 1980, Bély és Gallyas, 1980). Ez a kísérleti tény a katalizáló pontok felépítésében szereplő kémiai csoportok térbeli elrendeződésének a katalitikus aktivitás kialakításában való jelentőségére hívja fel a figyelmet.

e) *Bizonyítékok a szövet félvezető tulajdonságának az argyrophil III reakcióban való szerepe mellett:* Az a-d pontokban felsorolt jelenségek indirekt módon bizonyítják a szóbanforgó reakció mechanizmusáról alkotott elképzelésünket. Az argyrophil I reakcióval kapcsolatban említett meggondolás (lásd I/2. fejezet j pont) értelmében közvetlen bizonyítéknak tekinthető a szövet félvezető tulajdonságának szerepe mellett az a tény, hogy a redukáló csoportjaiktól mentesített szövetmetszetekben 0 °C-on végbenemő fémézüstképződés induktív periódusát meg lehetett rövidíteni erős fényvel való megvilágítással (1a ábra), illetve vegyértékváltoztatásra képes ionok (köztük oxidáló hatásúak, mint pl. Fe^{++} , JO_4^- ; Gallyas, 1981a) adszorbeáltatásával (7b ábra).



7. ábra. (a) Redukáló csoportjaiktól mentesített (1. Gallyas, 1980a) szövetmetszeteken a fizikai előhívóban képződő fémézüst mennyiségének időbeni változása 0 °C-on (o—o) megvilágított, illetve (—) fénytől védett reakcióterben. (b) Etilalkohollal észterifikált metszeteken a pH 10.5-ös fizikai előhívóban képződő fémézüst mennyiségének időbeni változása (o—o) 0.8 %-os nátriumperjodáttal való 10 perces előkezelés után, illetve (—) ezen előkezelés nélkül.

f) *Az argyrophil I és argyrophil III reakciók sebességének viszonya:* A redukáló csoportoktól mentesített, illetve a nem-mentesített szövetmetszeteken fizikai előhívóban ugyanazok a szövetelemek ezüstözödnék; más szövetelemek lesznek viszont láthatóvá, ha a redukáló csoportoktól nem mentesített metszeteket fizikai előhívás előtt a fizikai előhívóval azonos pH-jú impregnáló oldatba helyezzük (Gallyas, 1980a). Ebből következik, hogy a mikroszkópos kép az előzetes impregnáció nélkül fizikai előhívóba helyezett, redukáló csoportjaiktól nem-mentesített szövetmetszeteken argyrophil III típusú reakcióval képződött göcök autokatalitikus megnöveléséből származik; noha a fizikai előhívóban fennállnak az argyrophil I reakció feltételei is (1. II. táblázat). Ebből következik, hogy az argyrophil III reakció sebessége általában jelentősen nagyobb (az induktív periódus jelentősen rövidebb), mint az argyrophil I reakcióé.

g) *Az argyrophil I és argyrophil III reakciók lokalizációjának viszonya:* Az előző pontban elmondottak, valamint számos hasonló megfigyelés azt mutatja, hogy az argyrophil I göcképződéssel más szövetelemek tűntethetők fel, mint az argyrophil III típusúval. E két reakció mechanizmusának összevetése alapján viszont azt várják, hogy ugyanazokon a katalitikus pontokon következik be a göcképződés mindkét reakcióút esetén. Ezt a látszólagos ellentmondást az a meggondolás oldja fel, hogy az argyrophil III típusú göcképződés útján azok a szövetelemek ezüstözhetnek, melyek az alkal-

mazott filzikai előhívó pH-ján a legaktívabb katalizáló pontokkal rendelkeznek (függetlenül attól, hogy található-e bennük redukáló csoportok vagy sem; ha igen, akkor a szöveti redukáló csoportok „beegíthetnek” a gócképződésbe); az argyrophil I típusú gócképződés útján viszont azok a szövetelemek ezüstözödnének, melyek az impregnáló oldat pH-ján aktív redukáló csoportokat és katalizáló pontokat is tartalmaznak (annak ellenére, hogy más szövetelemekben esetleg jóval aktívabb katalizáló pontok találhatóak, de nincs bennük elegendő mennyiségű redukáló csoport).

h) Az *argyrophil I* reakció zavaró hatása az *argyrophil III* típusú ezüstözéseknél: Az *argyrophil III* típusú ezüstözéseknél a szövetmetszetek nem kerülnek impregnáló oldatba fizikai előhívás előtt; a fizikai előhívóban pedig általában jóval gyorsabb az *argyrophil III* reakciót, mint az *argyrophil I*, úgyhogy az esetek többségében az előbbi útján képződő gócek autokatalitikus megnövelése révén áll elő a mikroszkópos kép. Kivételt képeznek az olyan szövetelemek, melyekben a redukáló csoportok igen nagy lokális koncentrációban találhatók. Ezeknél a szövetelemeknél a reakciósebességi konstans kisebb voltából származó hátrányt „behozza” a redukáló csoportok nagy lokális koncentrációja. Az ilyen szövetelemek (az idegrendszerben csupán az argent-affin pigmentek és — rövid ideig tartó fixálás esetén — a myelin; *Gallyas, 1981a és g*) az előzetes impregnáció nélkül fizikai előhívóba helyezett metszeteken hasonló sebességgel hoznak létre az *argyrophil I* reakcióúton góceket, mint a feltüntetendő szövetelem az *argyrophil III* reakcióúton. Ennek következtében a kétféle módon képződött gócekban azonos időben indul meg az autokatalitikus gőcnövekedés, s egyidőben képződik a feltüntetendő és a nem kívánatos szövetelemekben a mikroszkópos vizsgálatra alkalmas mennyiségű fémezüst (együttezüstöződés).

i) Az *argyrophil III* reakció zavaró hatása az *argyrophil I* típusú ezüstözéseknél: Az *argyrophil I* típusú ezüstözéseknél a feltüntetni kívánt szövetelemben az impregnáló oldatban képezzük a fémezüst-góceket. Minthogy oldott állapotú redukáló molekula ebben az oldatban nincs jelen, *argyrophil III* reakció itt nem játszódhat le. Végbe-mehet viszont az *argyrophil III* reakció az impregnálást követő fizikai előhívás alatt. Minthogy az előhívás folyamatának (autokatalitikus reakcióút) sebessége azonos feltételek mellett lényegesen nagyobb, mint az *argyrophil III* reakcióúté (1. 6. ábra), az impregnáló oldatban a feltüntetni kívánt szövetelemen képződött gócek a mikroszkópos vizsgálatra alkalmas mértívű növekednek addigra, mikorra az *argyrophil III* reakció még nem jutott ki az indukciós periódusból. Ha azonban olyan rövid ideig tartjuk a metszeteket az impregnáló oldatban, hogy a feltüntetendő szövetelemben a kritikus méretnél kisebb gócek jönnek létre, csak akkor indulhat meg a gócek autokatalitikus megnövelése, ha előbb — magában a fizikai előhívó oldatban — a kritikus méret fölé növekednek (ebbe a folyamatba valószínűleg *argyrophil III* típusú reakció is „beegít”). Eközben elegendő idő áll rendelkezésre arra, hogy egyéb, a fizikai előhívó pH-ján nagy katalitikus aktivitással rendelkező szövetelemekben egyedül az *argyrophil III* reakcióval gócek képződjenek. Ilyen esetben az előhívás befejeztével a mikroszkópos képen az *argyrophil I* reakcióval feltüntetendő szövetelem mellett megtaláljuk az *argyrophil III* reakció útján megezüstözött nemkívánatos szövetelemeket is (a szilikowolframsavas fizikai előhívó esetén az idegsejtek stb.).

Ugyanez előfordulhat kellő ideig tartó impregnáció esetében is, ha az optimálisnál jóval hosszabb ideig hívunk elő. Ilyenkor természetesen az *argyrophil I* reakcióval ezüstözni kívánt szövetelemek túlfeketednek.

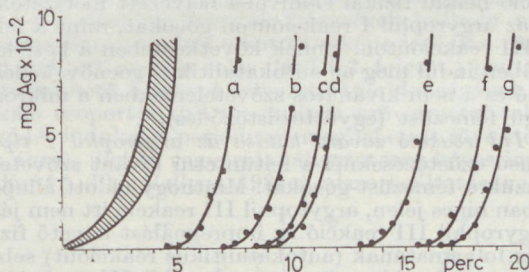
I/5. Az *argyrophil II* reakcióút

A nehézfém-sók hisztokémiai kimutatására kidolgozott szulfid-ezüst módszer (*Timm, 1932, 1958*) hívta fel a figyelmet arra, hogy a fizikai előhívás számára nemcsak a fémezüstszemcsék, hanem a nehézfém-szulfid szemcsék is gócként szolgálhatnak. *Stegner és Fischer (1959)* kísérletesen igazolták, hogy fizikai előhívóba helyezve a nehézfém-szulfid szemcsék cserebomlással ezüstszulfid szemcsékké alakulnak, majd ezeket a fizikai előhívóban oldott redukáló anyag a kémiai előhívásnak nevezett folyamat (*Mees és James, 1966*) útján fémezüstszemcsékké redukálja, melyek az autokatalitikus fizikai előhívás révén azonnal növekedésnek indulnak. A szilikowolframsavas fizikai előhívóval végzett kísérletek (*Gallyas, 1970a és b, 1971a és b, 1975*) kimutatták, hogy számos egyéb, az ezüstionokkal reakcióképes anyag szubmikroszkópos szemcséi is szerepelhetnek, mint gócek. (A korábban használatos fizikai előhívók élettartama nem volt elegendő arra, hogy ezeket a góceket a mikroszkópos

vizsgálatra alkalmas méretűvé növeljék.) A reakció általában a Stegner és Fischer (1958) által leírt háromlépcsős mechanizmussal (cserebomlás, kémiai előhívás, fizikai előhívás) útján zajlik le (Gallyas, 1971b, 1970b és c, 1981e). A folyamat első két lépcsőjét nevezzük argyrophil II reakcióútnak.

Ezzel a reakcióúttal kapcsolatban az alábbi tényekkel és jelenségekkel kell megismerkednünk:

a) A reakciókinetikai görbék alakja: A különféle összetételű ezüstsószemcséket tartalmazó (redukáló csoportjaiktól, illetve katalitikus aktivitásuktól mentessé tett) szövetmetszetekkel végzett reakciókinetikai vizsgálatok (Gallyas, 1980a) kimutatták, hogy a szövetmetszetek fizikai előhívóba való helyezése után egy ideig nem jön létre mérhető mennyiségű fémzüst (indukciós periódus), majd lassan megindul, s egyre fokozódó tempóval (felfutási szakasz) folytatódik a fémzüstképzés (8. ábra). Az indukciós periódus az argyrophil II reakció második lépcsőjéhez, a kémiai előhíváshoz szükséges időnek felel meg (az első lépcső, a cserebomlás, pillanatszerűen zajlik le); a felfutási szakasz pedig az autokatalitikus gócnövelésnek.



8. ábra. Kinetikus görbék az argyrophil II reakciónál. A szövet redukáló képességének és katalitikus hatásának alkalmas előzelelésekkel való visszaszorítása után (l. Gallyas, 1980a) az alábbi gócként szolgáló anyagok szubmikroszkópos szemcséit vittük fel szövetmetszetekre: (a) $AgCl$, (b) Ag_2S , (c) AgI , (d) $AgSCN$, (e) $Ag_4Fe(CN)_6$, (f) $Ag_2U_2O_7$, (g) Ag_3PO_4 . Összehasonlításként feltüntetjük az impregnáló oldatban argyrophil I reakcióval képzett fémzüst góccok fizikai előhívásos méretnövelésének kinetikus görbéit (vonalkázott terület)

b) A gócként szolgáló ezüstvegyület összetételének hatása az argyrophil II reakció indukciós periódusának hosszúságára: Quantitatív következtetéseket csak akkor vonhatnánk le a 8. ábrán bemutatott kísérletből, ha gondoskodtunk volna arról, hogy a szemcsék méret szerinti megoszlása valamennyi vizsgált ezüstsó esetében azonos legyen. Jogosult viszont az a kvalitatív kijelentés, hogy jelentős hatása van az ezüstvegyület kémiai összetételének az argyrophil II reakció sebességére.

c) Az előhívó pH-jának és összetételének hatása az argyrophil II reakció indukciós periódusának hosszúságára: Az I/4. fejezet c pontjában kifejtettek értelmében a címben rejlő kérdésre végleges választ adni nem lehet. Az eddigi tapasztalatok (Gallyas 1975) szerint a pH 10.5-ös szilikowolframsavas fizikai előhívóval többféle oldhatatlan ezüstvegyület szubmikroszkópos szemcséi hívhatók elő, mint a pH 2–6-os előhívókkal. Az ezüstszulfid előhívására azonban a pH 5.5-ös wolframsavas előhívó bizonyult a legalkalmasabbnak.

d) Az argyrophil II reakció alkalmazhatósága szöveti komponensek feltüntetésére: Az ismertett reakciómechanizmus értelmében az argyrophil II reakció független a környező szövet fizikai és kémiai sajátosságaitól, azaz a szövet minden olyan pontján végbemegy, ahol ezüstionokkal reakcióképes anyag szubmikroszkópos szemcséi vannak jelen. Ilyen anyagok a szövetekben csak kivételesen fordulnak elő (az agyszövetben csak a kalcium- és vastartalmú szeretlen lerakódások). Számos lehetőség kínálkozik azonban arra, hogy ilyen anyagokat vigyünk fel egy-egy szöveti komponensre alkalmas előkezelések segítségével vagy egy in vivo beavatkozással. Az ezüstionokkal reakcióképes anyag például a szeretlen ionok, illetve az enzimek hisztokémiák feltüntetésére szolgáló eljárások egy részének végterméke. Saját megfigyeléseink szerint egyes szöveti komponensek szelektíven adszorbeálnak olyan anyagokat, melyek maguk, vagy egy belőlük kémiai reakciókkal képezhető másik anyag szubmikroszkópos szemcséi reakcióképesek ezüstionokkal (Gallyas, 1970b és c, 1971a és b 1981e). Az in vivo beavatkozásra jó példa az intraaxonális kobaltfestés (Tyrrer és Bell, 1974; Székely és Gallyas, 1975).

ORAP

tabletta

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

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

Izgalmi tünetek fennállásakor a kúrát erősebb psychosedativ 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.

GYÓGYSZERKÖLCSONNATHATÁSOK: 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 tabletta

20 × 4 mg tabletta

térítési díj: 2,— Ft

térítési díj: 2,30 Ft

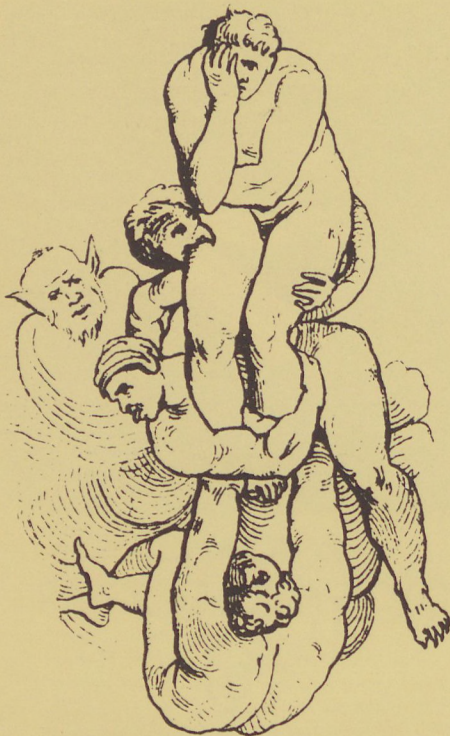


KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



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 triflupe-ridol. hydrochlor.-ot tartalmaz.

JAVALLAT: Motoros és psychés nyugtalansággal járó kórképek, a paranoid – hallucinatoros syndromák különböző formái – delirium tremens – lázas, infekciós és toxikus eredetű deliriumok. Más antiemeticummal nem befolyásolható hányás.

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

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

Átlagos egyszeri adagja a felnőtteknek 1/2–1 ampulla 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 tűrőképesség figyelembevételével fokozatosan 1,5–2 mg-ig lehet emelni felnőttek napi adagját. Intézeti körülmények között előbbinél lényegesen magasabb adagok is adhatók.

Gyermekeknek az életkor és testsúly figyelembevételével 5 éves korig általában a felnőtt adag egynegyede, 5–15 éves korig a felnőtt adag fele adagolható.

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

GYÓGYSZERKÖLCSONHATÁS:

Csak óvatosan adható:

– központi idegrendszerre ható gyógyszerekkel: barbitálokkal, ópiátokkal, benzodiazepinekkel (hatásfokozódás).

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

RENDELHETŐSÉG: ✕ 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:

5x1 ml amp.

50 tabl.

1 üveg (10 ml)

tértítési díj: 2,10 Ft

tértítési díj: 2,- Ft

tértítési díj: 2,30 Ft



KŐBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR

e) Az *argyrophil* II reakció feltételezett alcsoportjai: Elképzelhető, hogy egyes szöveti komponensek olyan anyag szubmikroszkópos szemcséit tartalmazzák, vagy olyan anyag szubmikroszkópos szemcséi vihetők fel rájuk, melyek nem eszerebomlás útján reagálnak a fizikai előhívó ezüstionjaival, hanem — a szövet közvetítése nélkül — redukálják őket (redukáló molekulákból álló szubmikroszkópos szemcsék, például sztan-*no*-vegyületek), vagy pedig — a szövet közvetítése nélkül — katalizálják a fizikai előhívóban oldott redukáló molekulák és ezüstionok reakcióját (erre minden bizonnyal képesek a fémek, de feltételezhetően egyes félvezető anyagok szubmikroszkópos szemcséi is).

A peroxidáz reakció végtermékének intenzifikálására szolgáló módszerünkben (*Gallys* és *mtsai*, 1981) a diaminobenzidin oxidatív polimerizációja útján képződő térhálós makromolekula szolgál gócként az előhívás számára. E termék nem tartalmaz negatív töltésű csoportokat, ezért nem képezhet ezüstionokkal kristályos vegyületet, így góképző szerepe nem magyarázható a fent említett mechanizmussal. Az a tény, hogy az egész molekulára kiterjedő konjugált kettőskötés-rendszer található benne, felveti annak a lehetőségét, hogy félvezető tulajdonságú (1. *Ernszt*, 1974), s az 5. ábrán bemutatotthoz hasonló úton (ahol a félvezető szövet helyébe a diaminobenzidin oxidatív polimerizációjakor keletkező félvezető óriásmolekula lép) katalizálja a fizikai előhívó két fő komponensének reakcióját.

f) Az *argyrophil* III reakció zavaró hatása az *argyrophil* II típusú ezüstözéseknél: A 6. és 8. ábrák összevetéséből kitűnik, hogy az *argyrophil* II és *argyrophil* III reakciók sebessége (a reakciókinetikai görbe indukciós periódusának hosszúsága) összehasonlítható körülmények közt nem tér el nagyon egymástól. Ez a tény a gyakorlatban abban nyilvánul meg, hogy az *argyrophil* II típusú góképzéssel feltüntetni kívánt szöveti komponens mellett a mikroszkópos képen általában láthatók lesznek a fizikai előhívó pH-ján legaktívabb katalizáló pontokat tartalmazó szövetelemek (*argyrophil* III reakció) is. Az is előfordulhat, hogy ez utóbbiak már intenzíven ezüstöződnek, amikor a feltüntetendő szövetelem még csak halványan, vagy egyáltalán nem látszik a mikroszkópos képen. Emiatt néhány kivételtől eltekintve szükség van arra, hogy az *argyrophil* III reakció sebességét (a szövet katalizáló képességét) visszaszorítsuk. Erre a célra különféle előkezelések alkalmasak (lúgos hidrolízis, *Gallys*, 1970c, 1971a és b, 1981e; perhangyasavas oxidáció, *Gallys*, 1981a és b; tioglikolsavas észterifikáció, *Gallys*, 1981f).

g) Az *argyrophil* II reakció zavaró hatása az *argyrophil* III típusú ezüstözéseknél: Az előző paragrafusban elmondottak értelmében az *argyrophil* II góccokat tartalmazó szövetelem együttezüstöződhetnek az *argyrophil* III reakcióúton feltüntetni kívánt szövetelemmel. Minthogy a szövetek általában nem tartalmaznak *argyrophil* II típusú góccokat (1. a jelen fejezet d pontját) ez a fajta zavaró effektus a gyakorlatban nem okoz gondot. Ha mégis okozna, alkalmas módon el kell távolítani az *argyrophil* II reakciónak alapul szolgáló anyagot a szövetmetszetekből (a mézrögöket például savas előkezeléssel).

h) Az *argyrophil* I reakció zavaró hatása az *argyrophil* II típusú ezüstözéseknél: Az I/4 fejezet h pontjában elmondottak mindenben érvényesek erre az esetre is.

i) Az *argyrophil* II reakció zavaró hatása az *argyrophil* I típusú ezüstözéseknél: Az I/4. fejezet i pontjában elmondottak értelmében ez a jelenség túl rövid ideig tartó impregnáció, vagy túl hosszú ideig tartó fizikai előhívás esetén fordulhat elő. Ezeken felül még olyankor is, ha az *argyrophil* II típusú góképzésre alkalmas anyag mikroszkópos méretű szemcsék formájában van jelen a szövetben, melyek méretnövelés nélkül is láthatóvá válnak, mielőtt felszínüket fémezüst kéreg borítja.

II. A fémezüst-képződés különféle reakcióútjainak szerepe az idegszövet elemeinek feltüntetésére szolgáló eljárások egyes lépéseiben

A III. táblázat feltünteti azokat a reakcióutakat, melyek feltételei a szövetszöveti ezüstöző eljárásokban alkalmazott oldattípusokban különféle körülmények közt fennállnak. Mint láthatjuk, általában egyidejűleg több reakcióút feltételei is teljesülnek. Magától értetődik, hogy ezek mindegyikén egyidejűleg folyik a reakció, de a fémezüst főtömege közülük mindig a leggyorsabbik útján képződik. Ha ez jelentősen gyorsabb, mint a többi, akkor egyedül ez szabja meg a reakció jellegét; ha csak kicsit gyorsabb, akkor egyedül ez szabja meg a reakció jellegét; ha csak kicsit gyorsabb, akkor a kicsit lassabb reakcióutat is számításban kell venni. Az előzőkből kitűnik, hogy az *argyrophil* I reakcióút jelentősen gyorsabb, mint a direkt ütközéses; az *argyrophil*

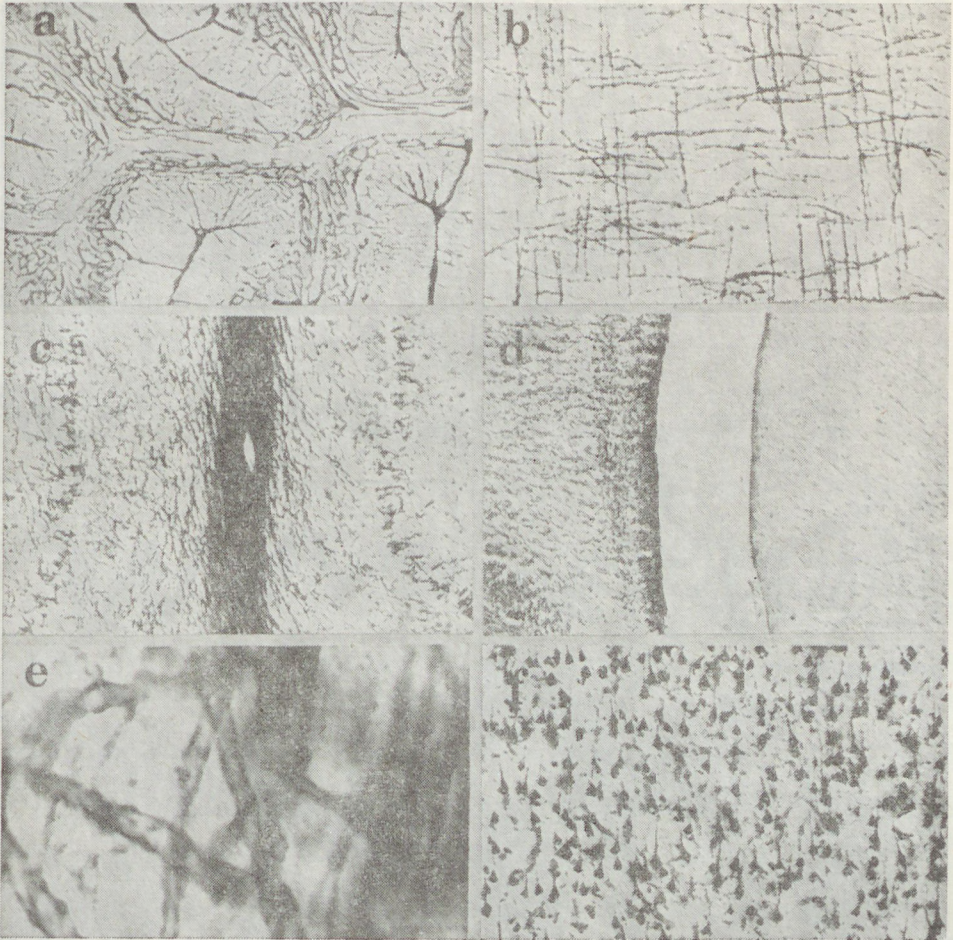
A fémezüstképződés lehetséges reakcióútjai az ezüstöző eljárásokban alkalmazott oldattípusokban és körülmények közt. (A leggyorsabb, s így a folyamat egészének jellegét meghatározó reakcióutat aláhúzás jelzi.)

oldattípus		redukáló ezüst- anyag	ionok	a lehetséges reakció- utak	
előkezelő oldatok		nem	nem		
impregnáló oldat		nem	igen	direkt ütközéses <i>argyrophil I</i>	
	ha fémezüst góccokat tartalmazó metszetet helyezünk bele	igen	igen	<i>argyrophil I</i> <i>argyrophil II</i> <i>argyrophil III</i> <i>autokatalitikus</i>	
fizikai előhívó oldat ⁺	ha argyrophil II reakciót adó anyagot tartalmazó metszetet helyezünk bele, a szövet katalitikus hatását pedig előkezeléssel viszszaszorítjuk	gócképződés előtt	igen	igen	<i>argyrophil I</i> <i>argyrophil II</i> <i>argyrophil III</i>
		gócképződés után	igen	igen	<i>argyrophil I</i> <i>argyrophil II</i> <i>argyrophil III</i> <i>autokatalitikus</i>
	ha sem fémezüst góccokat sem argyrophil II reakciót adó anyagot nem tartalmazó metszetet helyezünk bele	gócképződés előtt	igen	igen	<i>argyrophil I</i> <i>argyrophil II</i> <i>argyrophil III</i>
		gócképződés után	igen	igen	<i>argyrophil I</i> <i>argyrophil II</i> <i>argyrophil III</i> <i>autokatalitikus</i>

⁺ kémiai előhívók esetében a direkt-ütközéses reakció is lejátszódhat

II és argyrophil III reakciók sebessége egymással nagyjából azonos, de jelentősen gyorsabbak, mint az argyrophil I reakció; az autokatalitikus fizikai előhívás sebessége pedig jelentősen nagyobb, mint a másik négy reakcióút bármelyiké. A III. táblázatban döltbetűs szedés jelzi az adott körülmények közt leggyorsabb, azaz a domináns reakcióutat. Az előző fejezet megfelelő pontjaiban megtalálhatjuk, hogy a többi reakcióutak milyen esetben és milyen mértékben okozzák nemkívánatos szövetelemek együttezüstöződését (I/4. fejezet *h-i*; I/5. fejezet *f-i*).

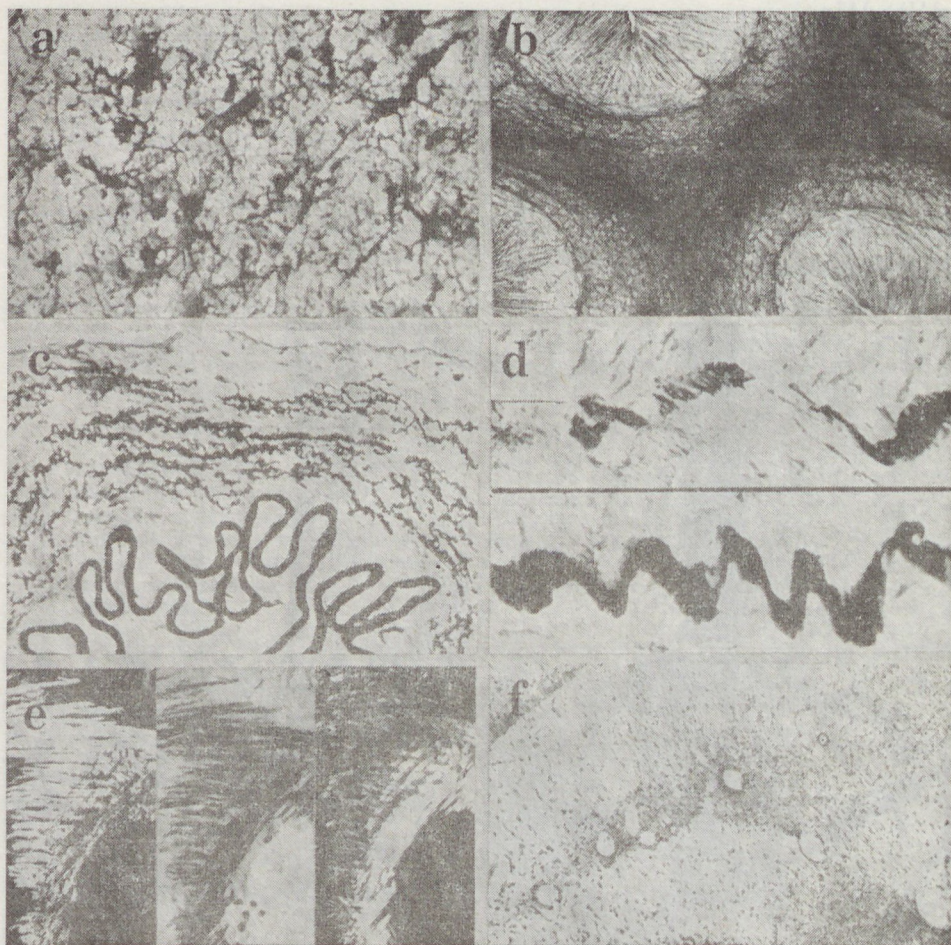
Az ezüstözhető szövetelemeket, illetve a feltüntetésükre szolgáló eljárásokat korábban két csoportra osztották: *Argentaffinnak* nevezték azokat a szövetelemeket, illetve eljárásokat, melyeknél az ezüstionok és a szövet közt lejátszódó reakció terméke mikroszkóppal megfigyelhető mennyiségben képződik; szemben az *argyrophilokkal*, melyeknél e reakció szubmikroszkópos méretű fémezüstszemcsék (góccok) képződésére vezet; ezek egy utólagosan végzett fotografiai procedúrával (gócnövelés) tehetők a mikroszkópos vizsgálat számára észlelhetővé. Az I. fejezetben elmondottak alapján az argyrophil eljárásokat, illetve a segítségükkel feltüntethető szövetelemeket három alcsoportra osztottuk (*Gallyas*, 1980a) aszerint, hogy a gócképződés milyen mechanizmussal megy végbe. Ezen alcsoportok közös jellemzőit az alábbiak-



9. ábra. (a—d) Argyrophil I típusú ezüstöző eljárásaink. (a) Emberi kisagy kapilláris-hálózata 100 μ m vastag metszeten, $\times 40$. (b) Velőshüvelyszálak csecsemő fehérállományában a myelinizáció kezdeti szakaszában, $\times 150$. (c) Emberi kisagykéreg axonképe, $\times 160$. (d) Patkány agykéreg a degenerált axon módszerrel ezüstözve; középpütt a fissura interhemispherialis. Ezzel párhuzamosan, tőle kb. 1 mm távolságra hosszanti metszést végeztünk a bal oldali agykéregben 4 nappal az állat megölése előtt, $\times 40$. (e) Hosszirányban metszett velőshüvelyszálak az ember nyúltvelőjében a foszfoglyceridek feltüntetésére szolgáló argentaftin módszerünkkel ezüstözve, $\times 1800$. (f) Az automatikus mikroszkópos képanalízis számára argyrophil III típusú ezüstöző eljárásunkkal kontrasztosan festett idegsejtek emberi agykéregben, $\times 120$

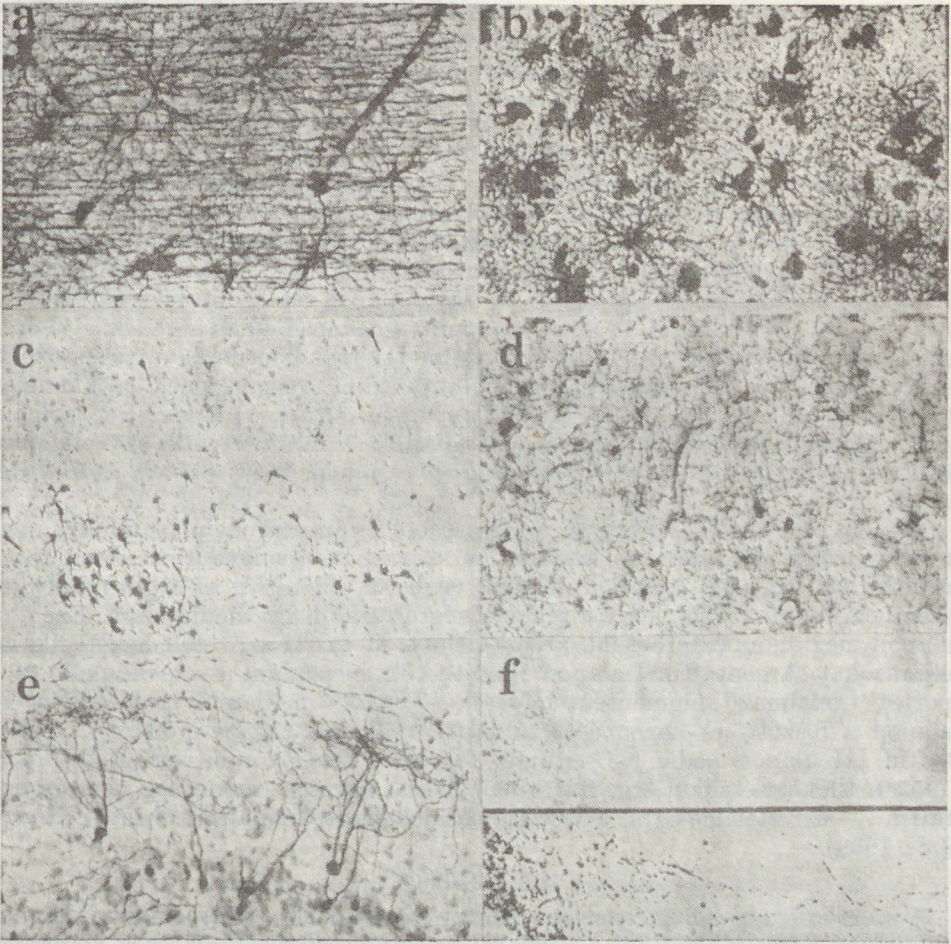
ban ismertetjük. Nem térünk ki azonban annak részleteire, hogy milyen módon lehet az idegrendszer egyes elemeinek elektív feltüntetését megvalósítani, minthogy ezeket a részleteket az általunk kidolgozott 18 szövettani eljárás (lásd a 9.—11. ábrák) leírása kapcsán már korábban közzétettük, illetve közlésük folyamatban van.

A) Az *argyrophil I* eljárások (9. ábra a—d). három fő lépésből állnak, előkezelés, impregnáció, és fizikai előhívás. A göcképződés az impregnáló oldatban az *argyrophil I* reakcióval megy végbe, a gócnövekedés pedig az előhívó oldatban az autokatalitikus reakcióúton. Az eljárás specificitását (azaz, hogy melyik szövetelem lesz látható) az impregnáló oldat pH-ja, az impreg-



10. ábra. Argyrophil III típusú ezüstöző eljárásaink, (a) Hipertrofiás mikroglia sejtek emberi agykéregben, $\times 410$. (b) Sűrű gliarosthálózat emberi kisagyban (senilis demencia), $\times 180$. (c) Hangyasavval kezelt arteria cerebri mediában ezüstözhetővé válnak az elastica externának a hagyományos festési eljárások számára maszkírozott rugalmas rostjai, $\times 160$. (d) Normális (alul) illetve degenerálódó (felül) elastica interna ezüstözött képe, $\times 620$. (e) Simaizomsejtek vékony agyi arteria tangenciálisan metszett mediájában fénymikroszkóposan (középtűt), illetve polarizációs mikroszkóposan, két egymásra merőleges kompenzációban, $\times 420$. (f) degenerált idegvégződések sűrű halmaza patkány ammonszarv két szektorában, négy nappal a felette elhelyezkedő fehéralomány átmetszése után (dr. Záborszky László anyagából), $\times 160$

náció időtartama és az előkezelések együttesen biztosítják (1. I/2. fejezet b—e és h pontjai). Az előkezeléseknek négyféle célja lehet: a) a redukáló csoportok számának növelése a feltüntetni kívánt szövetelemben (Gallyas, 1970a), b) a redukáló csoportok számának csökkentése az együttezüstöződni képes „nemkívánatos” szövetelemben (Gallyas, 1979e; Rager, Lausmann és Gallyas, 1979), c) a katalitikus aktivitás növelése a feltüntetni kívánt szövetelemben (Gallyas és mtsai, 1980d) a katalitikus aktivitás csökkentése a „nemkívánatos” szövetelemben (Gallyas, 1970a; Gallyas és mtsai, 1980 a és b). Az előkezelések szerepének magyarázatánál tekintettel kell lennünk arra, hogy minden olyan kémiai beavatkozás, melyet a redukáló



11. ábra. Argyrophil II típusú ezüstöző eljárásaink. (a) Rostoglia sejtek anoxiás csecsemő fehérállományában, $\times 300$. (b) Protoplazmás-glia sejtek emberi agykéregben, $\times 300$. (c) Alzheimerféle neurofibrilláris elváltozás senilis dementiás beteg ammonszarvában $\times 160$. (d) Mikroglia- és oligodendroglia-sejtek és nyúlványok emberi agykéregben, $\times 350$. (e) Idegsejtek és dendritfájuk béka tectum opticumának 8. rétegében, az intracelluláris kobaltfestéssel feltüntetve (dr. Lázár Gyula anyagából), $\times 120$. (f) Patkány mediális bazális hypothalamusához laterál felől érkező LH-RH rostok a peroxidáz-antiperoxidáz immunhisztokémiai módszerrel feltüntetve, intenzifikálás nélkül (felül), illetve ezüstözéssel intenzifikálás után (alul) (dr. Merchenthaler István anyagából), $\times 120$

csoportok számának csökkentése vagy növelése céljából végzünk, megváltoztathatja a katalitikus pontok aktivitását is; és fordítva. \sphericalangle

B) Az argyrophil III típusú eljárások (10. ábra) nem tartalmaznak impregnáló oldatban való inkubációt, s így csupán előkezelésekből és — fizikai előhívóval végzett — előhívásból állnak. A gócképződés a fizikai előhívóban megy végbe az argyrophil III reakcióval. A létrejövő gócek azonnal növekedésnek indulnak az autokatalitikus reakcióúton. Az eljárás specifitását a fizikai előhívó pH-ja és az előkezelések együttesen biztosítják (1. I/4. fejezet b—d pontjai). Az előkezeléseknek háromféle célja lehet: a) Az argyrophil I reakcióúton együttezüstöződni képes szövetelemek (1. I/4. fejezet h pontja) gócképző képességének csökkentése (Gallyas, 1981a és b), b) a feltüntetni kívánt szövet-

elem katalitikus aktivitásának növelése (*Gallyas, 1981 a, c és d; Bély és Gallyas, 1980, c*) a nemkívántos szövetelemek katalitikus aktivitásának csökkentése (*Gallyas, 1981 b és c; Gallyas és mtsai, 1980 a és c*). A katalitikus aktivitás növelésére szolgáló előkezelések megrövidítik, a csökkentését előidézők pedig meghosszabbítják az előhívási időt, és így könnyen felismerhetők.

C) Az *argyrophil II típusú eljárások (II. ábra)* sem tartalmazzak impregnációs lépést, hanem csak előkezeléseket és — fizikai előhívóval végzett — előhívást. A gócképződés a fizikai előhívóban megy végbe az argyrophil II reakcióval; a gócnövekedés itt is az autokatalitikus reakcióúton halad. Az eljárás specifitását egyedül az előkezelések biztosítják. (1. I/5. fejezet *b—d* pontjai). Ezeknek háromféle célja lehet: *a*) az argyrophil I reakcióúton együttezüstöződő szövetelemek (1. I/5. fejezet *h* pont) gócképző képességének vissza-szorítása (*Gallyas, 1981e, b*) az argyrophil III reakcióúton együttezüstöződő szövetelemek (1. I/5. fejezet *f* pont) katalitikus képességének csökkentése (*Gallyas, 1971b, 1970c, 1981f, Gallyas és mtsai, 1981, c*) a gócként szolgáló szubmikroszkópos anyag szemcséinek felvitele a feltüntetendő szövetelemre (*Gallyas, 1970 b és c; 1971b; 1981e; Gallyas és mtsai, 1981; Székely és Gallyas, 1975*).

D) Az *argentaffin módszerek* előkezelésből és impregnációból állnak, nem tartalmazzak előhívást. Az argentaffin szöveti komponensekben is az argyrophil I, II vagy III reakciók mennek végbe, a különbség az argyrophilekkel szemben mindössze az, hogy a reakció végterméke nagy mennyiségű. Ezen az alapon megkülönböztethetünk argentaffin I, II és III szövetelemeket, illetve eljárásokat. Argentaffin I alapon tüntethetők fel például a sok redukáló csoportot tartalmazó pigmentek (*Masson—Fontana* módszer), argentaffin II alapon a foszfát- és karbonáttartalmú lerakódások (*Kossa*-módszer), argentaffin III alapon pedig a C-citamin (*Giroud—Leblond* módszer, lásd *Voigt, 1952c*). Előkezelésekkel argentaffinná tehetők egyes — eredetileg nem argentaffin — szövetelemek (pl. a foszfogliceridek hisztokémiai feltüntetése, *Gallyas, 1963*).

Összefoglalás

A szerző új, átfogó elképzelést ismertet az ezüstöző eljárások fizikai-kémiai alapjairól. Reakciókinetikai vizsgálatai szerint az ezüstöző eljárások alapreakciója (ezüstionok átalakítása fémezüstté szerves redukáló csoportok hatására) ötféle mechanizmusal játszódhat le a hisztotechnikában alkalmazott körülmények közt. Az első a reagáló molekulák direkt ütközése útján megy végbe, a másodikat és a harmadikat a szövet katalizálja, a negyedikben a szöveten megkötött, s az ezüstionokkal reakcióképes anyag szubmikroszkópos szemcséi, az ötödikben pedig a szöveten megkötött szubmikroszkópos fémezüstszemcsék szolgálnak katalizátorként. A katalízis valamennyi reakcióút esetén elektrokémiai alapokra vezethető vissza; a szövet katalizáló hatását félvezető képessége teszi lehetővé.

IRODALOM: 1. *Adams, C. W. M., Bayliss, O. B., Weller, R. O.*: J. Histochem. Cytochem. 13, 694 (1965). — 2. *Bély, M., Gallyas, F.*: Acta Morph. Acad. Sci. Hung. 28, 281 (1980). — 3. *Burr, F. A.*: J. Histochem. Cytochem. 20, 296 (1972). — 4. *Ernst, E.*: Wiss. Z. Humboldt. Univ. Berl. Math. Naturwiss. Reihe 5, 167 (1955). — 5. *Ernst, E.*: Biofizika. Tankönyvkiadó, Budapest, 1974. — 6. *Eder, M., Willie, H., Midorikowa, O.*: Histochemia 3, 54 (1962). — 7. *Gallyas, F.*: J. Neurochem. 10, 125 (1963). — 8. *Gallyas, F.*: Orvostudomány 20, 443 (1969). — 9. *Gallyas, F.*: J. Microscopy 91, 119 (1970a). — 10. *Gallyas, F.*: Acta Neuropath. 16, 35 (1970b). — 11. *Gallyas, F.*: Acta Neuropath. 16, 39 (1970c). — 12. *Gallyas, F.*: Acta Morph. Acad. Sci. Hung. 19, 57 (1971a). — 13. *Gallyas, F.*: Acta Morph. Acad. Sci. Hung. 19, 1 (1971b). — 14. *Gallyas, F.*: Kandidátusi disszertáció, 1975. — 15. *Gallyas, F.*: Histochemistry 64, 77 (1979a). —

16. Gallyas, F.: *Histochemistry* 64, 87 (1979b). — 17. Gallyas, F.: *Histochemistry* 64, 97 (1979c). — 18. Gallyas, F.: *Stain Technol.* 54, 173 (1979d). — 19. Gallyas, F.: *Neurol. Research* 1, 203 (1979e). — 20. Gallyas, F.: *Acta histochem.* 67, 145 (1980a). — 21. Gallyas, F.: *Acta histochem.* 67, 1 (1980b). — 22. Gallyas, F.: *Acta Morph. Acad. Sci. Hung.* (1981a) (nyomdában). — 23. Gallyas, F.: *Acta Morph. Acad. Sci. Hung.* (1981b) (nyomdában). — 24. Gallyas, F.: *Microscopica Acta* 84, 135 (1981c). — 25. Gallyas, F.: *Microscopica Acta* 84, 139 (1981d). — 26. Gallyas, F.: *Acta Morph. Acad. Sci. Hung.* (1981e) (nyomdában). — 27. Gallyas, F.: *J. Histochem. Cytochem.* (1981f) (közlésre beküldve). — 28. Gallyas, F., Lénárd, L., Lázár, Gy.: *Neuroscience Letters* 9, 213 (1978). — 29. Gallyas, F., Romhányi, Gy., Fischer, J.: *Morph. és Ig. Orv. Szemle* 20, 107 (1980). — 30. Gallyas, F., Wolff, J. R., Záborszky, L.: *Stain Techn.* 55, 281 (1980a). — 31. Gallyas, F., Wolff, J. R., Záborszky, L., Böttcher, H.: *Stain Techn.* 55, 291 (1980b). — 32. Gallyas, F., Wolff, J. R., Záborszky, L., Böttcher, H.: *Stain Techn.* 55, 299 (1980c). — 33. Gallyas, F., Görös, T., Merchenthaler, I.: *J. Histochem. Cytochem.* (1981) (közlésre beküldve). — 34. Guillery, R. W., Rolston, H. J.: *Science* 143, 1331 (1964). — 35. Hellerström, B., Hellman, B.: *Acta Endocr.* 35, 518 (1960). — 36. Lakatos, T.: *Acta Phys. Acad. Sci. Hung.* 22, 297 (1962). — 37. Lakatos, T.: *Kandidátusi értekezés*, 1969. — 38. Lhotka, J., Davenport, H. A.: *Stain Techn.* 26, 25 (1951). — 39. Liesegang, R.: *Kolloid Beihefte* 3, 1 (1911). — 40. Lillie, R. D.: *J. Histochem. Cytochem.* 2, 127 (1954). — 41. Loewy, A. D.: *Acta Neuropath.* 14, 226 (1969). — 42. Marinozzi, V.: *J. Biophys. Biochem. Cytol.* 9, 121 (1961). — 43. Mees, C. E. K., James, T. H.: *The Theory of Photographic Process* The McMillan Company, New York, 1966. — 44. Mitchell, J. W.: *Phil. Mag.* 40, 249 (1949). — 45. Pant, H. C., Rosenberg, B.: *Photochemistry, Photobiology* 14, 1 (1971). — 46. Peters, A.: *Quart. J. Micr. Sci.* 96, 84 (1955a). — 47. Peters, A.: *Quart. J. Micr. Sci.* 96, 103 (1955b). — 48. Peters, A.: *Quart. J. Micr. Sci.* 96, 301 (1955c). — 49. Rager, G., Lausmann, S., Gallyas, F.: *Stain Techn.* 54, 193 (1979). — 50. Rosenberg, B.: *Jendrsiak, G. L.: Chem. Phys. Lipids* 2, 47 (1968). — 51. Samuel, E. P.: *J. Anat.* 87, 268 (1953a). — 52. Silver, M. L.: *Anat. Rec.* 82, 507 (1942). — 53. Stegner, H. E., Fischer, W.: *Virchows Arch.* 330, 608 (1957). — 54. Swift, J. A.: *J. R. Microsc. Soc.* 88, 449 (1968). — 55. Székely, Gy., Gallyas, F.: *Acta Biol. Acad. Sci. Hung.* 26, 175 (1975). — 56. Szent-Györgyi, A.: *Nature* 157, 875 (1946). — 57. Timm, F.: *Habil., -Schrift, Leipzig*, 1932. — 58. Timm, F.: *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* 46, 706 (1958). — 59. Tyrer, N. M., Bell, E. M.: *Brain. Res.* 73, 151 (1974). — 60. Voigt, G. E.: *Z. wiss. Mikrosk.* 61, 1 (1952a). — 61. Voigt, G. E.: *Zbl. Path.* 89, 457 (1952b). — 62. Voigt, G. E.: *Beitr. Path.* 112, 289 (1952c). — 63. Voigt, G. E.: *Z. wiss. Mikrosk.* 63, 345 (1957). — 64. Zon, L.: *Stain Techn.* 11, 53 (1936).

Ф. Галляш: Принципиальные основы методов нейростологического серебрения

Автор излагает новое представление о физико-химических основах методов серебрения. Согласно исследованиям, основная реакция методов серебрения (превращение ионов серебра в металлическое серебро по влиянию органических восстановляющих групп) может протекать пятью различными механизмами в условиях применяющейся гистотехники. По первому методу процесс протекает путем прямого столкновения реагирующих молекул, во втором и в третьем случаях процесс катализируется тканями, в четвертом случае катализатором служат субмикроскопические зернышки вещества, реагирующего с ионами серебра, в пятом случае — субмикроскопические зернышки металлического серебра, связанные в тканях. Катализ может быть сведен во всех случаях реакций к электрохимическим основаниям. Катализирующее действие ткани возможно благодаря полупроводниковой способности.

F. Gallyas: Grundlagen der Silbermethoden der Neuropathologie

Eine neue umfassende Betrachtungsweise der physikochemischen Grundlagen der Silberverfahren wird dargebracht. Reaktionskinetische Untersuchungen ergeben, dass für die Grundreaktion bei der Versilberung — Umbildung der Silberionen zum Metallsilber durch den Einfluss reduzierender Gruppen — unter der Bedingung der Histo-technik fünf Wege möglich sind. Der erste ist der direkte Zusammenstoß der reagierenden Moleküle, beim zweiten und dritten erfolgt eine Katalyse durch das Gewebe, beim vierten wirken submikroskopische Körnchen der am Gewebe gebundenen und mit den Silberionen reagierenden Stoffe, beim fünften die am Gewebe gebundenen submikroskopischen Metallsilberkörnchen als Katalysatoren. Bei jedem dieser Reaktionswege hat die Katalyse eine elektrochemische Basis; die katalysierende Wirkung wird durch die Halbleiterfähigkeit des Gewebes ermöglicht.

Die Rolle des Kindes in der Bundesrepublik Deutschland

Prof. Dr. G. NISSEN, WÜRZBURG

Die Bundesrepublik Deutschland gilt als kinderfeindliches Land, eine Etikettierung, die sich kein Land gern geben läßt. Dennoch kann man trotz aller sozialen Dienste und Leistungen unseres „Wohlfahrtsstaates“ an einigen Realitäten nicht vorübergehen. Im sozialen Wohnungsbau ist der vorgesehene Platz für das Kinderzimmer wesentlich geringer als der für das Auto. Kinderlose „ruhige“ Ehepaare gelten als Favoriten bei Vermietern und Hoteliers. Wohnviertel werden eher für die Bedürfnisse der Autofahrer als für die der Kinder konzipiert. Auf Vorplätzen, Rasenflächen, in Hausfluren anderswo sind Hinweistafeln wie „Spielen und Lärmen verboten“ nicht selten.

Angesichts der Tatsache, daß unser Land den höchsten Geburtenrückgang aller Industrieländer der Welt aufzuweisen hat, hat man bei uns einen besonderen Grund, eine sorgfältige und besorgte Standortbestimmung über die Situation unserer Kinder vorzunehmen. An Untersuchungen nach den Gründen für diese Entwicklung fehlt es nicht. Durch die „Pille“ ist es den Frauen erstmals möglich geworden, selbstverantwortlich Familienplanung zu verwirklichen. Doch „die Pille“ ist nur ein Aspekt dieser Entwicklung. Auch an der Wohlstandsgesellschaft mit ihrem Hang zur Bequemlichkeit, ihrer Überbewertung materieller Werte, Abwehr von Verantwortung kann es *nicht nur* liegen, daß die deutsche Durchschnittsfamilie 1 bis 2 Kinder möchte und hat.

Veränderungen und Trends soziologischer und weltanschaulicher Art sind unübersehbar daran beteiligt: die Emanzipation der Frau — eine wichtige und bedeutende Notwendigkeit unserer Zeit — hat durch falschinterpretiertes Rollenverständnis und zum Teil ideologisch verzerrte Postulate eine Verunsicherung beider Geschlechter mit sich gebracht. Bisherige Familienstrukturen (Großfamilie und Mitbeteiligung von älteren Geschwistern, Großeltern und Verwandten an der Erziehung) lösen sich weitgehend auf zugunsten von Kleinstfamilien, von losen nicht-ehelichen Gemeinschaften und vor allem unvollständigen Familien (nur Mutter oder Vater). Die Angst, Verantwortung für den Partner und das Kind zu übernehmen, ist gewachsen. Viele Paare ziehen eine lockere Bindung ohne Verpflichtungen vor, was sich bei verantwortungsvollen Paaren zwangsläufig auf größte Zurückhaltung in bezug auf die Nachkommenschaft auswirken muß.

Das Emanzipationsstreben der Frau hat in Zusammenhang mit vermehrtem Stellenangebot im florierenden Wirtschaftsleben dazu geführt, daß die Berufstätigkeit auch der Mütter erheblich angestiegen ist (etwa 40% aller Frauen). 1975 hatte jede 9. berufstätige Frau Kinder unter 6 Jahren zu betreuen. Der Gedanke, die Emanzipation könne eine Deprivation unserer Kinder im Gefolge haben, erscheint einer Überprüfung wert. Das Postulat früherer Zeiten, die Frau habe ihre Selbstverwirklichung nur als Hausfrau und Mutter zu erwarten, wird heute *so* niemand mehr vertreten wollen. Bedenklich erscheint aber die Tendenz, dieses Postulat umzukehren in der Weise, daß Haushaltsführen und Kindererziehen als minderwertige, untergeordnete Aufgaben abqualifiziert, ja sogar mit Sklaverei verglichen werden. Das Extrem, die Berufsausübung als alleinige Möglichkeit zur Selbstverwirklichung der Frau darzustellen, zeichnet sich bereits deutlich ab. Sicher stimmt es, daß der Mann viele Aufgaben der Haushaltsführung und Kindererziehung genausogut erfüllen könnte und sollte.

Viele „Hausmänner“ haben bereits gezeigt, daß dieses zumindest eine akzeptable Alternative sein kann. Zur Verwirklichung dieser Vorstellung fehlt es allerdings noch an staatlichen und gesellschaftlichen Voraussetzungen und Einsichten. Nur: wäre es ein wirklicher Fortschritt, wenn die so fruchtbar und dynamisch sich auswirken könnende Polarität der Geschlechter um jeden Preis zugunsten einer Austauschbarkeit und „Gleichheit“ abgeschafft würde? Warum wird die Tatsache und letztlich das Glück, daß es spezifische männliche und weibliche Eigenschaften, Fähigkeiten und Potenzen gibt, von vielen so abgewehrt? Gleichstellung und Angleichung an den Mann in möglichst vielen Bereichen sind oft heftig vertretene Forderungen der Frauen.

Wie emanzipiert sind nun die deutschen Frauen und Mütter tatsächlich heute? Von einer Gleichstellung im Berufsleben von Mann und Frau kann tatsächlich nur in Teilbereichen gesprochen werden. In vielen Berufen werden Frauen immer noch für die gleiche Arbeit schlechter bezahlt als Männer. Frauen, die ihren Beruf zugunsten eines Hausfrauen- und Mutterdaseins aufgeben, begeben sich in einen benachteiligten und abhängigen Status. Ganz selten können sie damit rechnen, wieder ihren alten Arbeitsplatz einnehmen zu können, wenn sie den im Interesse des Kindes wünschenswerten Zeitraum von 2 bis 3 Jahren Mutterschaftspause in Anspruch nehmen würden. Tatsache ist, daß die finanziellen Einbußen für diesen Fall in keinem attraktiven Verhältnis zu den Leistungen des Staates (Kindergeld für jedes Kind unabhängig vom Einkommen, 14 Wochen bezahlter Mutterschutz, Möglichkeit des bezahlten Urlaubs bis zu 6 Monaten) stehen. Die von vielen Ehefrauen gehegte Furcht, sich in langfristige materielle Abhängigkeit des Mannes zu begeben, ist auch angesichts eines immer noch mangelnden eigenen Rentenanspruchs nicht erwerbstätiger Ehefrauen nur zu berechtigt. Der erst seit wenigen Jahren gesetzlich garantierte Versorgungsausgleich (Anrechnung der Hälfte während der Ehe eingezahlter Rentenbeiträge der Frau bei Scheitern der Ehe) ist erst ein Beginn, der angesichts ständig wachsender Zahl von Ehescheidungen an Bedeutung gewinnen mag, aber für die Aufrechterhaltung einer Ehe von seiten der Frau aus gesehen bedeutungslos ist. Von seiten des Staates sind sicher noch wesentliche Verbesserungen vonnöten, damit sich die Situation der Ehefrauen und Mütter, die berufstätig sein wollen und trotzdem Kinder unter zumutbaren Bedingungen aufziehen möchten, gerechter gestalten läßt. Geburtenrückgang und Deprivation der Kinder werden dann möglicherweise einen anderen Entwicklungsverlauf nehmen können.

Sind die Kinder und Jugendlichen heute gestörter oder mehr in Bedrängnis als früher? Diese Frage läßt sich nicht verläßlich beantworten, denn die Dokumentation der spezifisch kindlichen und jugendlichen Störungen ist noch sehr unzureichend und existiert erst seit wenigen Jahrzehnten überhaupt. So sind die Darstellungen der Medien über die allgemeine Zunahme an gestörten Kindern und Jugendlichen mit Skepsis zu bewerten. Vergleichende Untersuchungen und Statistiken der letzten Jahrzehnte lassen allenfalls die Formulierung einiger wesentlicher Trends zu. Auch die Bundesrepublik Deutschland hat, wie die meisten westlichen Industrieländer, eine Zunahme von dissozialen und verwaehrten Kindern und Jugendlichen zu verzeichnen. Sowohl rechtswidrige Handlungen, die im strafmündigen Alter (unter 14 Jahren) begangen wurden, als auch die Straftaten strafmündiger Jugendlicher haben in den letzten 20 Jahren bei den Jungen bis zu 70% zugenommen und bei den Mädchen sich verdreifacht. Die Eigentumsdelikte stehen dabei weit im Vordergrund. Die Zunahme von Alkohol- und Drogenmißbrauch bei Jugend-

lichen und vor allem auch bei immer jüngeren Kindern stellt Staat und Gesellschaft vor zum Teil noch ungelöste Probleme.

Die westdeutschen Schüler mußten in den letzten Jahrzehnten eine Fülle von zum Teil unausgereiften, unzureichend durchdachten und ideologisch forcierten „Bildungsreformen“ über sich ergehen lassen, die sich eigentlich nur mit den Wirkungen und Nebenwirkungen experimentell und klinisch nicht ausreichend getesteter Medikamente vergleichen lassen. Zurückgeblieben ist eine große Verunsicherung von Schülern und Lehrern, Schulunlust und Schulangst. Angesichts einer großen Anzahl von Numerus clausus-Fächern an den Universitäten lernen die Gymnasiasten nur noch in Hinblick auf ihren zu erreichenden Leistungsdurchschnitt, mit Scheuklappen sozusagen. Trotz Leistungsstreß ist das Gesamtniveau der Schulen dabei eher schlechter geworden: die Bildungsreform bringt weniger „gebildete“ junge Menschen hervor. Nicht zuletzt trägt dazu auch ein verändertes Rollenverständnis vieler Lehrkräfte bei, die sich nicht mehr als Pädagogen, Erzieher, sondern bestenfalls als Wissensvermittler verstehen, die sich oftmals in falschverstandener Progressivität als Kumpane und Gleichgestellte der Schüler lieber sehen als in verantwortungsvollen und verantwortungsbewußter Position. Wohlstandstaat und Leistungsgesellschaft üben auf Kinder und Jugendliche offenbar auch bei uns immer weniger Anziehungskraft aus. Vielen fehlt die Motivation, sich zu engagieren, sich zu identifizieren mit Idealen oder Vorbildern. Sie sehen sich isoliert, sich selbst überlassen, falsch verstanden. Der Trend vieler Jugendlicher, sich in „heile Welten“ (Sekten, Religionen, Kommunen auf dem Lande, anspruchsloses Einzeldasein in ostasiatischen Ländern, Drogen- und Alkoholkonsum) zurückzuziehen, ist ein Ausdruck für ein verbreitetes Fühlen und Denken.

Die BR Deutschland ist stolz darauf, als wohlhabendes Industrieland ein gut funktionierendes Gesundheitssystem und ein breit gefächertes Spektrum der Sozialhilfe aufzuweisen. Der Jugend soll ihr Hauptaugenmerk gelten: das zuständige Ministerium nennt diese auch an erster Stelle („Bundesministerium für Jugend, Familie und Gesundheit“).

Von der Schwangerschaft bis zur Volljährigkeit bietet der Staat eine Fülle von Vorsorge-, Therapie- und Versorgungsleistungen, die hier nur im Überblick dargestellt werden können. Jeder Bürger ist verpflichtet, einer Krankenkasse anzugehören. Pflichtmitglieder der gesetzlichen Krankenversicherung sind vor allem Arbeiter und Angestellte mit einem bestimmten Einkommen, Auszubildende, Arbeitslose, Sozialrentner sowie landwirtschaftliche Unternehmer. Freiwillige und Weiterversicherung in Privatkassen sind möglich. Alle Krankenkassen bieten kostenlos Vorsorgeuntersuchungen für Kinder von der Schwangerschaft bis zum 4. Lebensjahr an. Eine Leistung, die immer noch unzureichend von der Bevölkerung in Anspruch genommen wird. Genetische Beratungsstellen an Frauen- und Kinderkliniken sind in größeren Städten vorhanden. Die Möglichkeiten der vorgeburtlichen Diagnostik mit Vorhersage einer etwaigen Fruchtschädigung sind weiter entwickelt worden, benötigen aber dringend einer erweiterten Verfügbarkeit. Den berufstätigen Müttern steht ein gesetzlicher Mutterschutz zu, der von der Sozialversicherung und vom Arbeitgeber finanziert wird. Der danach mögliche Urlaub wird jedoch nicht immer in Anspruch genommen, obwohl der Staat bis zu DM 750.— monatlich hinzuzahlt. Die sogenannten Freien Träger (Kirchen, Privatorganisationen etc) erbringen fast 2/3 aller Sozialleistungen der Jugendhilfe, die zu rund 80% aus öffentlichen Mitteln und 20% aus Eigenmitteln finanziert werden.

Ausreichend Kinderkrippen, Halbtagskindergärten, Kindertagesstätten und Tagesmütter gibt es längst nicht in allen Orten; nur das Angebot an Halbtagskindergärten entspricht in etwa dem Bedarf. Die Eltern werden bis zu etwa einem Drittel an den Kosten je nach Einkommen beteiligt.

In mittleren und Großstädten gibt es Schulkindergärten, in denen die Kinder ab dem 5. Jahr für die Einschulung vorbereitet werden. Schulpflichtige Kinder (ab dem vollendeten 6. Lebensjahr) werden nach Bestehen eines Schulreifetests in Volksschulen eigenschult, die normalerweise Halbtagschule sind. Der vermehrte Aufbau von Ganztagschulen ist geplant, möglicherweise auch eine Folge der mangelnden Aufsichtsmöglichkeiten berufstätiger Eltern.

An einigen Schulen wurden in den letzten Jahren schulpsychologische Dienste eingerichtet, die bei Lern- und Verhaltensstörungen der Schüler hinzugezogen werden und Empfehlungen über weitere Maßnahmen erteilen. Der Bedarf an Schulpsychologen ist nicht zuletzt auch wegen der problematischen Schulsituation enorm und bei weitem nicht abdeckt. Viel mehr Kinder könnten auf diese Weise sicher vor Fehlbeurteilungen geschützt werden (wie z. B. Legastheniker) und eine individuelle Förderung erhalten. Sosehr auch gezielte psychologische Hilfe für gestörte Schulkinder zu wünschen ist, so ist mit Sorge eine Entwicklung zu verfolgen, die immer mehr dazu führt, daß manchmal zu schnell ein auffälliges Kind in eine Sonderschule versetzt wird. Zwar haben bei diesen Entscheidungen die Eltern ein Vetorecht, doch nur wenige wissen davon oder stehen damit verbundene Auseinandersetzungen mit den Behörden durch.

Während der Bereich der geistig oder körperlich behinderten Kinder diagnostisch und therapeutisch zum Teil hervorragend und beispielhaft versorgt ist, ist die Situation psychisch gestörter Kinder extrem verbesserungsbedürftig. Die Zahl der dringend benötigten Sonderschulen für erziehungsschwierige Kinder mit normalem Lehrstoff der Volksschulen ist verschwindend gering. Viele Eltern versuchen daher, ihre Kinder auf Privatschulen unterzubringen; mehr aus Sorge um ihre Kinder und Enttäuschung über die Staatschule als aus einem Prestigedenken heraus.

In einigen Großstädten zeichnet sich schon die Gefahr einer „Überpsychologisierung“ der Sozialeinrichtungen ab. Ein eklatanter Mangel an qualifizierten Kinder- und Jugendpsychiatern und Kinderpsychologen, Psychagogen, Heilpädagogen u. ä. ist andererseits nicht zu übersehen. Dabei herrscht ein enormer Zustrom zu den Sozialberufen, die Fachhochschulen für Sozialpädagogen, Erzieher, Heilpädagogen können den Ansturm der Bewerber kaum bewältigen.

Psychologen ohne fundierte psychotherapeutische und oft auch ohne jede psychiatrische Erfahrung übernehmen nicht selten in Privatpraxen oder als freie Mitarbeiter von Beratungsstellen psychotherapeutische Behandlungen bevorzugt auch bei Kindern und Jugendlichen. Zwischen Standesvertretern der Ärzte und der Psychologen laufen seit Jahren harte Auseinandersetzungen. Dem Autonomiestreben der Psychologen im psychotherapeutischen Bereich steht die Forderung der Ärzte entgegen, wonach Psychologen nur auf ärztliche Verordnung therapeutisch tätig werden dürfen. Die Wertung dieser Problematik ist angesichts der vorwiegend soziologischen und sozialpsychologischen Ausrichtung vieler Beratungsstellen und psychologischer Praxen unter starker Vernachlässigung biologischer, medizinischer und genetischer Grundlagen besonders sorgfältig und differenziert vorzunehmen. Wünschenswert wäre in diesem Bereich statt eines Konkurrenzdenkens ein um Objektivität bemühtes Teamwork von Fachkräften verschiedener Disziplinen, wie es in

den kinder- und jugendpsychiatrischen Fachkliniken und Ambulanzen besonders erfolgreich praktiziert wird.

Über das „Wohl des Kindes“ — so der amtliche Fachausdruck — haben neben der Familie die Jugendämter zu wachen, die in allen Städten und Landkreisen eingerichtet sind. Ein neue projektiertes Jugendhilfegesetz des Staates stellt die Freiwilligkeit der Eltern zur Entgegennahme staatlicher Hilfestellungen an die erste Stelle. Anstatt Reglementierung „von oben“ sollen breitbasig angelegte Maßnahmen für das Umfeld hilfebedürftiger Kinder und Jugendlicher angewandt werden. Die Intensivierung ambulanter Hilfe durch erhöhten personellen Einsatz, Teilnahme von Kindern und Eltern an Erfahrungskursen und Therapiesitzungen, Einsatz von hauptamtlichen Erziehungshelfern sollen die Einweisung gestörter Kinder in Heime verringern. Den Kindern selbst soll ein Mitsprachercht bei sie betreffenden Entscheidungen vermehrt eingeräumt werden.

Die düstere bauliche Wirklichkeit der Erziehungsheime von einst ist weitgehend architektonisch ansprechenden, oftmals Familienheimen angeglichene Einrichtungen gewichen. Die Betreuung liegt immer mehr in Händen pädagogisch ausgebildeter, engagierter Fachkräfte, die in kleinen familienähnlichen Gruppen versuchen, gestörten Kindern ein günstiges therapeutisches Milieu zu bieten. Verstärkte Elternarbeit soll die Rückkehr in den häuslichen Bereich zu einem späteren Zeitpunkt ermöglichen. Das Engagement und die Erfolge von vielen heilpädagogischen Heimen, therapeutische Wohngemeinschaften, Pflegestellen und ähnlichem können jedoch nicht über die therapeutischen Grenzen dieser Einrichtungen, z. B. bei der Bewältigung der zahlreichen dissozialen und Verwahrlosungsstendenzen von Kindern und Jugendlichen hinwegtäuschen. Starke Liberalisierungsbestrebungen vergangener Jahrzehnte haben die geschlossenen Heime abschaffen lassen. Der lapidar anmutende Satz nicht nur von Verwahrlosungsforschern, daß man nur den therapieren kann, der auch präsent ist, scheint wieder mehr überdacht zu werden und läßt Konzepte formulieren, die geschlossene Einrichtungen als „Intensivabteilungen“ wieder mit einbeziehen. Die Fürsorgeerziehung ist z. Z. die einschneidendste Form, durch die der Staat Einfluß auf die Erziehung eines Minderjährigen nehmen kann. Im Gegensatz zur Freiwilligen Erziehungshilfe wird sie nicht von den Eltern beantragt und vom Jugendamt durchgeführt, sondern vom Vormundschaftsgericht angeordnet. Fürsorgeerziehung kommt nur dann in Betracht, wenn keine andere Erziehungsmaßnahme gewährt werden kann.

Sicher ist zu wünschen, daß der Staat seinen Bürgern ein möglichst umfangreiches Angebot in der Fürsorge ihrer Kinder zur Verfügung stellt. In Städten mit besonders dichtem Netz von Sozialeinrichtungen macht sich jedoch auch bemerkbar, daß ein sehr großes Angebot von staatlicher Hilfe zu einer gewissen Bequemlichkeit des Bürgers führen kann. Die Aufnahme in ein psychotherapeutisches oder heilpädagogisches Heim, ärztliche und psychologische Beratung, ja selbst psychotherapeutische Gruppen- und Einzeltherapie stehen allen Eltern und Kindern ohne Rücksicht auf Einkommen und Sozialstatus zu. Lediglich personelle Beschränkungen lassen nicht jedem eine ausreichende Hilfe zukommen. Finanzielle Probleme gibt es für die hilfeschuchenden Eltern dagegen nicht, denn Krankenkassen, staatliche Eingliederungshilfen und eine Reihe kostenloser Sozialeinrichtungen halten selbst dann, wenn bei langfristigen Behandlungen eine finanzielle Beteiligung erforderlich ist, diese in einem absolut zumutbaren Rahmen. Der Gedanke, daß bei zu großzügiger staatlicher Hilfestellung es den Eltern zu leicht gemacht werden könnte, die

Eigenverantwortung an Staat oder Institutionen abzuschieben, soll hier angesichts verbreiteter materiell orientierter und zur Bequemlichkeit und Gleichgültigkeit neigender Denkweisen zumindest angedeutet werden.

Ein sicher unzureichendes therapeutisches Angebot besteht dagegen immer noch im Bereich der Resozialisierung jugendlicher Rechtsbrecher. Zwar wird von den Jugendämtern in allen Fällen, in denen vor einem Jugendgericht gegen einen Jugendlichen oder Heranwachsenden verhandelt wird, die Jugendgerichtshilfe wahrgenommen. Sie soll dazu dienen, die sozialen, erzieherischen und fürsorgerischen Gesichtspunkte im gesamten Strafverfahren zur Geltung zu bringen. Die Betreuung endet jedoch oftmals mit dem Eintritt des Verurteilten in die Strafanstalt. Diese steht oftmals in dem paradox anmutenden Dilemma, daß nur mit den längerfristig Verurteilten sinnvoll therapeutisch gearbeitet werden kann (Gesprächstherapie, Berufsausbildung, Drogenentwöhnung etc), während Kurzstrafen oftmals keinen günstigen Effekt für die Weiterentwicklung des Jugendlichen aufweisen. An erfolgversprechenden Konzepten zur Verbesserung des Jugendstrafrechts und der Rehabilitation fehlt es sicherlich nicht, doch sind die personellen und technischen Voraussetzungen noch keineswegs ausreichend. Die therapeutischen Möglichkeiten beispielsweise geschlossener psychiatrischer Abteilungen, in denen jugendliche Straftäter auf richterliche Anordnung behandelt werden sollen, stehen oft in krassem Gegensatz zu den Mindestanforderungen, die man an eine solche Einrichtung stellen muß und gestellt hat. Hier liegt noch auf viele Jahre hinaus ein brennendes Problem, dessen sich der Staat vor allem durch Bereitstellung von qualifiziertem Personal in ausreichender Zahl dringend annehmen muß.

Ob die Anzahl der gestörten Kinder in Deutschland-West tatsächlich oder nur scheinbar zugenommen hat, läßt sich nicht definitiv feststellen. Sicher ist, daß psychische Störungen bei Kindern früher nicht zuverlässig erfaßt wurden; verwertbare Vergleichszahlen liegen somit nicht vor. Mit der verbesserten ambulanten und stationären Versorgung ist natürlich die Zahl der erfaßten Kinder gestiegen; die Dunkelziffer, in ländlichen Bezirken höher als in Großstädten, hat sich verringert. Neben dieser Verschiebung von geschätzten zu absoluten Zahlen muß aber durchaus auch eine tatsächliche Zunahme psychischer Störungen bei Kindern diskutiert werden. Auch hier ist aber Vorsicht am Platze. Zwar ist die Zahl der Kinder, die unter irreversiblen psychischen Störungen infolge von Straßenverkehrsunfällen leiden, erschreckend hoch. Andererseits aber sind chronische hirnorganische Störungen als Folge von Hunger, Seuchen, z. B. von bakteriellen Hirnentzündungen, selten geworden. Psychische Entwicklungsstörungen, die im Zusammenhang mit der rasch voranschreitenden soziologischen Evolution auftreten, lassen sich zahlenmäßig noch nicht abschätzen. Sicher ist, daß viele Kinder direkt oder indirekt einen Preis für die neugewonnenen Freiheiten ihrer Eltern und für die der Gesellschaft erbringen müssen. Es bleibt abzuwarten, ob und welche Konsequenzen nachfolgende Generationen daraus ziehen werden.

G. Nissen: *A gyermek szerepe a Német Szövetségi Köztársaságban*

A Szövetségi Köztársaság belső berendezését illetően gyermekellenes országnak tekinthető. Az autónak mindenütt nagyobb szerepe van, mint a gyermeknek. Ennek a fejlődésnek hátrere egészében még feltáratlan. A szerző megkísérel, hogy összefoglalja azokat a lehetséges okokat, amelyek a gyermek szempontjából kedvezőtlen társadalmi fejlődésre vezettek. Ugyanakkor megállapítható, hogy a gyermek-fiatalokorúak magatartási rendellenességei gyakoribbak, mint régebben. Ennek hátrereben a gyakori erőltetett iskolareformok, a túlzott teljesítménykényszer, illetve ennek elutasítása biztosan szerepet játszik. Mindez annak ellenére megfigyelhető, hogy a jóléti társadalom szá-

mos speciális intézménye foglalkozik a gyermek és ifjúkor problémáival, beleértve az egészségügyet is. Ugyanakkor egyes területeken aránytalanságok mutatkoznak, különösen a pszichés zavarokban szenvedő gyermekek rovására. Éppen ezért az utóbbiak a magánorvosi ellátás területére szorultak. A jövő útja előre nem látható, azonban úgy tűnik, hogy a szülők megnövekedett mozgási szabadságának árát számos esetben a gyermek fizeti meg.

Г. Ниссен: *Роль ребенка в федеративной Республике Германии*

ФРГ в отношении своего внутреннего устройства может считаться враждебной по отношению к детям страной. Автомобиль играет всюду большую роль, чем дети. Фон этого развития в общем и целом еще не расследован. Автор пытается подытожить те возможные причины, которые привели к неблагоприятному с точки зрения детей развитию общества. Одновременно с этим можно констатировать, что и аномалии поведения среди детей-подростков более частые, чем это было раньше. На фоне этого стоят часто форсированные школьные реформы, чрезмерное принуждение к достижению результатов или их отвержение. Вопреки всему этому можно наблюдать, что ряд специальных учреждений потребительского общества занимается проблемами детей и вообще молодого возраста, включая и здравоохранения. Одновременно с этим в ряде областей имеется несоответствие, особенно в ущерб детей, страдающих психическими расстройствами. Именно поэтому последние вынуждены обращаться к частным врачам. Путь будущего нельзя предвидеть, однако кажется, что счет за возросшую свободу движения родителей во многих случаях платят дети.

Kedves Olvasónk!

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

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

Ifjúsági Lapkiadó Vállalat

A Fővárosi János Kórház Neuro-pszichiatriai Osztályának
(főorvos: Lipcsey Attila dr.)
és az Esztergomi Kórház Neuro-pszichiatriai Osztályának
(főorvos: Leel-Össy Lóránt dr.) közleménye

Kétoldali kisagyi vérzéses lágyulást okozó dissekáló aneurysma esete

RÉVÉSZ TAMÁS dr., PERES ALADÁR dr., LIPCSEY ATTILA dr. és
LEEL-ÖSSY LÓRÁNT dr.

Az első agyi dissekáló aneurysmáról (továbbiakban diss. an.) 1915-ben *Turnbull* [46] számolt be. Az ezt követő mintegy negyven évben, *Wolman* [49] összefoglaló tanulmányáig 13 újabb esetet [3, 15, 18, 29, 35, 39, 41, 45, 48] közöltek. Az azóta eltelt időszakban a közlések száma megszorodott [1, 5, 8, 12, 16, 17, 20, 26, 28, 31, 33, 37, 38, 40, 42, 47, 51] és a diss. an.-t egyre gyakrabban ismerik fel lokális cerebrális ischaemiás károsodás kórokaként. A tüneteket érthető módon az ischaemiás terület lokalizációja szabja meg, azaz az érintett ér ellátási területének enyhébb vagy durvább ischaemiás károsodása. Így a diss. an. klinikai megjelenési formája épp olyan változatos lehet, mint a szokványos stenotizáló, vagy obliteráló érfolyamatoké. Tehát lehetséges átmeneti ischaemiás zavar (TIA), gyorsan progrediáló, súlyos neurológiai tüneteket mutató forma, valamint heveny teljes ér-szindrómát okozó ictus. A patológiai képet rendszerint anémiás és/vagy hemorrhagiás infarktus jellemzi, de tömegvérzések is előfordulhatnak.

Esetismertetés

F. G.-né 35 éves nőbeteg mentőhelyi rosszulletet követően mentők szállították osztályunkra subarachnoidalis vérzés gyanúja miatt. Munkatársai elmondása szerint teljes jólét közepette hirtelen a fejéhez kapott, homlokát fájdtotta, majd hányt. A kiérkező mentők már soporosus állapotban, a földön fekvő találták, beszállításáig többször hányt. A mentőorvos által mért vérnyomás 200/100 Hgmm volt. A férjtől nyert heteroanamnézis szerint korábban jelentősebb betegsége nem volt. Az elmúlt egy-két évben, főleg „frontos időben” férjének fejfájást panaszolt. Évek óta szedett orális anti-koncipienst, néhány hónapos szünet után pár hete ismét Bisecurint kezdett el szedni.

Főlvételi status: közepesen táplált nőbeteg. Tüdő, szív fizikális vizsgálattal eltérést nem mutat. RR: 150/100 Hgmm, P: 64/min. ritmusos. Has puha, betapintható, kóros eltérés nincs.

Organikus neurológiai status: tarkó szabad, meningealis izgalmi jelek nincsenek. Fundusokon ép, éles szélű papillák. A bulbusok úszó mozgásokat végeznek, emellett időről-időre konjungáltan, atípusos vertikális bulbus-csapkodásnak (ocular bobbing) megfelelően, lefelé irányuló, jelentős amplitudójú mozgások jelentkeznek. A vertikális bulbus-csapkodás időnként izoláltan csak az egyik szemben jelentkezik. A bulbusok emellett időszakosan „skew deviation”-nek megfelelő tartásba kerülnek. A tudatzavar súlyosságának kezdeti fluktuálásával változtak a szemmozgások is. A fent részletezett eltérést inkább mélyebb soporban észleltük, míg a felszínesebb tudatzavarban a fűrésző konjungált szemmozgások megmaradtak. Az oculocephalis reflexek kiválthatók voltak. Bal oldalon kissé tágabb pupilla, mint a jobb oldalon, mindkét oldalon megtartott fényreakcióval. Mindkét oldalon pozitív iliospinalis reflex. Bal oldalon pozitív corneo-pterygoidealis jel. Mindkét oldalon élénk cornea reflexek. Értékelhető arci aszimmetria nem látható. Kiváltható garatreflexek. Mindkét oldalon renyhe felső végtagi sajátreflexek, jobb oldalon minimálisan élénkebb, mint a bal oldalon. Jobb oldalon renyhébb Mayer-reflex és Léri-jel mint a bal oldalon. Kiváltható, de renyhe alsó végtagi sajátreflexek. Mindkét oldalon pozitív Chaddock és jelzetten pozitív Babinski-tünet. Mindkét oldalon hypotoniás végtagizomzat. Fájdalmi ingerekre mindegyik végtagját

mozgatja, mindkét kezével elhárító mozdulatokat végez. Ezen mozgások a jobb felső végtagban kissé elmaradnak. Sopornak megfelelő váltakozó mélységű tudatzavar.

Leletek: We: 10 mm/ó. Vizelet: negatív. Fvs: 8600, Ht: 46 %, Hb: 13,8 %. KN: 10 mg %, vércukor: 100 mg %.

Lumbalis liquor: minimálisan véres. Fehérje: 38 mg %. Sejt számlálásnál a látótér zsúfolt vörösvértestekkel.

Kórfelolyás: tekintettel a sajátos szemmozgásokra, agytörzsi érintettséget kifejező tünetekre, a vertebrobasilaris rendszerben elhelyezkedő aneurysma ruptúrájából származó subarachnoidalis vérzést, vagy kisagyi lebenyvérzést tételeztünk fel. Dehidráció, vérzésesillapító, antibiotikus terápiát indítottunk el, azonban a beteg állapotában gyors rosszabbodást észleltünk. Betegségének huszadik órájában már comatosus tudatállapotot, mindkét oldali decerebrációs tónusbelövelléseket, teljes spontán és reflexes tekintési bénulást, periódikus, majd ataxiás légzést észleltünk. A továbbiakban még mutatkoztak a vertikális bulbos-esapkodásra jellegzetes mozgások. Ápolásának huszonnyolcadik órájában további vizsgálatok elvégzésének lehetősége előtt légzési, keringési elégtelenség tünetei között exiált.

Patológiai vizsgálat: az általános boncolás során a hasi aorta keskenyebbnek bizonyult a szokásosnál, belfelületén közepes számban atheromás felületek voltak láthatók. Egyéb eltérés nem volt.

Neuropatológiai vizsgálat: az agyalapi érrendszer vizsgálatánál a következők láthatók:

1. Az arteria communicans anterior több ágából áll és középső részéből egy harmadik, ún. media is ered.



1. ábra. a) Kétoldali kisagyi vérzéses lágyulás képe. b) A vérzéses lágyulás kiterjedése. Atnézetes kép, Spielmeyer-velőhüvelyes festés

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 psychosik, 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 agitatio). 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 ($\frac{1}{2}$ –2) tableta vagy 5–10 csepp, 6–15 éves korig 1–2 mg (10–20 csepp).

Krónikus hányásban általában 2×10 cseppe (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 kupírozhatók.

GYÓGYSZERKÖLCÖNHATÁSOK: A Haloperidolt ne alkalmazzuk együtt:

- anticholinerg készítményekkel (növekedhet az intraocularis 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 harántcsikolt 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 Eunoctin hatását az alkohol potenciálja, ezért az Eunoctin-kúra során az alkoholfogyasztást kerülni kell. Más, központi idegrendszerre ható szerekhez hasonlóan a terhesség első harmadában az Eunoctin tabletták alkalmazása nem ajánlatos. Eunoctin bevétele után 10—12 óráig gépkocsit vezetni, magasban, veszélyes munkahelyen dolgozni nem lehet.

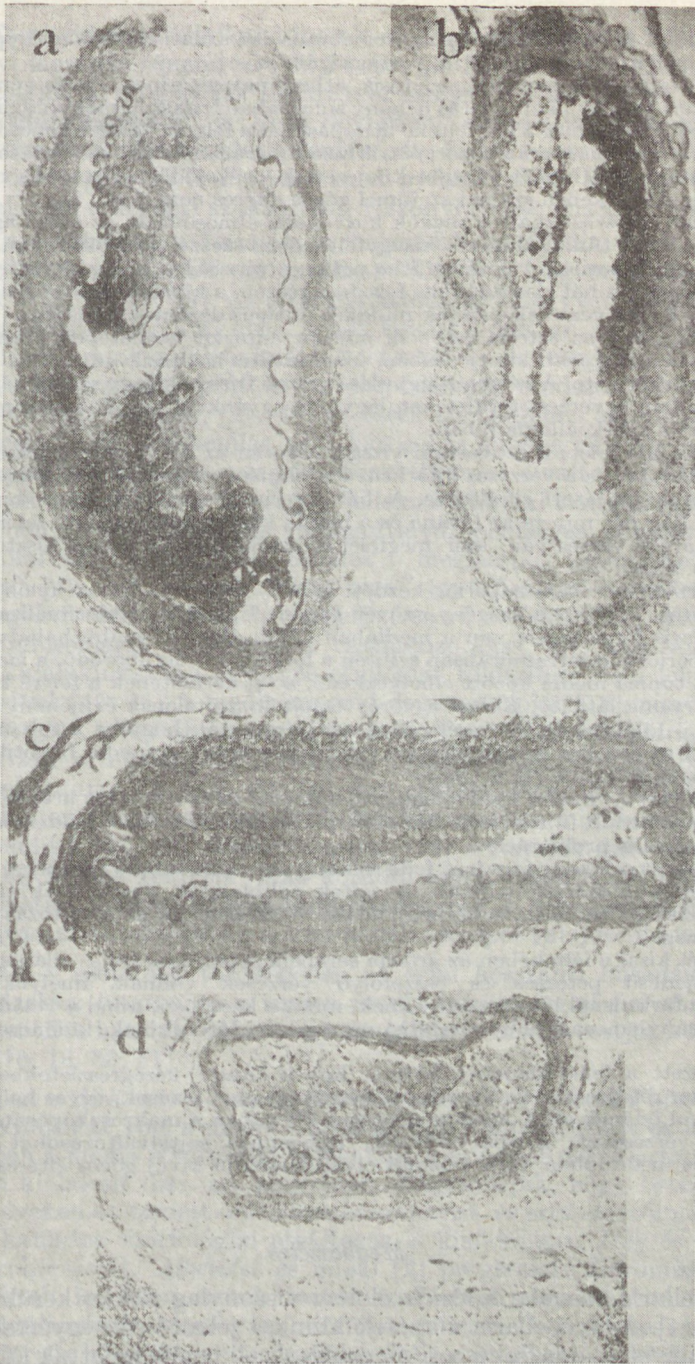
MEGJEGYZÉS:  Csak vényre kiadható és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

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



KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST





2. ábra. a) és b) A bal art. cerebelli superior proximális (a) és disztális (b) részének nagy kiterjedésű subintimális vérzése. a: Gömöri-féle impregnáció X 20. b: HE X 50. c: A jobb art. cerebelli superior proximális részének fali elváltozása: media hipertrofia, fibrózis, a lumenben falhoz tapadó rostos burjánzás. Masson-féle Trichrom X 20. d: Ugyanezen ér disztális részében a kisagy felszínén a lument felére beszűkítő vérzés látható, amiben a vörösvértestek elherványultak. HE X 20

2. Az agyalapi ütőerek, különösen a vertebralis és basilaris feltűnően hypoplasiások, és ez vonatkozik az átmérőre és a fal vastagságára is.

3. Az erek fala ép, jelentősebb sclerosis, atherosclerosis nincs. Pialis vénák, hajszálerek közepesen teltek, a konvexitás néhány sulcusában friss subarachnoidális vérzés látható. A kisagy fölött, főleg a bal félteke áthajlásánál a felszín véresen roncsolt (a lobulus semilunaris inferior és superior között) és diffuze subarachnoidális vérzés látható. A lágyburkok áttetszőek. Mindkét tonsilla kifejezetten beékelődött. Frontális metszésleponkon a nagygyagi féltekében szabad szemmel gócos eltérés nem volt.

Az agytörzs metszésleppjain a magok körvonalai elmosódtak, az egész agytörzs ödémásan duzzadtak tűnik. Mindkét kisagyféltekében szeszélyes eloszlásban, de főleg az arteria cerebelli superior területében friss petecses vérzések a kéregállományban. A legmasszívabb vérzés a bal kisagyfélteke felszínes részén, a külsőleg is leírt helyen látható. Borsónyi, apró friss vérzések vannak mindkét nucleus dentatus hilusában (1. a. ábra). A vérzések lágyulás az arteria cerebelli inferior anterior területében is megtalálható, a bal féltekében nagyobb kiterjedésben. Megkíméltnek látszik az arteria cerebelli inferior posterior területe. A vérzések lágyulás egészen friss, a kisagy szövet tapintata csak a legsúlyosabban bevérzett területeken lágyabb, egyébként nagyfokú ödéma van mind a fehér, mind a szürkeállományban.

Hisztopatológia lelet: a szövettani vizsgálat során az alábbi elváltozások láthatók:

1. Legfontosabb, és a vérzéses infarktus kialakulását magyarázhatja az arteria cerebelli superiorokban látott elváltozás. A bal arteria cerebelli superior kezdeti részén az eredéstől alig pár mm-re az intima és a media között a lumen kb. felére beszűkítő, friss intramurális vérzés van, ami megfelel a dissekáló aneurysmák hisztológiai képének (2. a—b. ábra).

A jobb arteria cerebelli superior kezdeti részén az intima lumen felőli részén, lapszerűen, rostos, sejtekben szegény szövet tapad. Ugyanitt subintimálisan kifejezett fibromuscularis hyperplasia van a mediában (2. c. ábra). Tovább haladva az arteria cerebelli superiorban intramurálisan szintén a lumenbe bedomborodó, a lamina elastica interna és a tunica media között elhelyezkedő, a fal kerületének a felére kiterjedő dissekáló aneurysma látható. Ebben a vörösvérsejtek szintelenek és néhány makrofág is látható, több föloldódott vörösvérsejttel, ami arra utal, hogy ez a folyamat korábbi lehet. Ennek az érnek a lamina elastica internája vékony, a media fibrotikus, a vérzés alatt ödémásan föllazult (2. d. ábra).

Az arteria cerebri media kisebb ágai, valamint az intracerebralis arteriolák mediájában szintén előfordult fibromuscularis hyperplasia, kisebb területek ödémás föllazulása, enyhe subintimális proliferáció.

2. Helyenként a kisagy felszínét fedő vékony subarchnoidális vérzésben kisebb perivascularis sejtes infiltrációk vannak. A sejtek poliblasztok, hisztiociták, fibroblasztok, melyek jól elkülöníthetők a subarachnoidális vérzésben. Ez az elváltozás 2—3 helyen figyelhető meg.

3. Mindkét kisagy féltekében az arteria cerebelli superiorok teljes ellátási területében nagy kiterjedésű petecses és összefolyó vérzések vannak, amelyek megfelelnek a vérzéses infarktusnál látott vérzéseknek, mind a kéregben, mind a velőállományban. A velőállományban nagyobb összefolyó vérzések is előfordulnak, különösen a bal féltekében.

4. Kifejezett a fehérállomány ödéma. Egyes kisagy kéregrészekben feltűnőek a mindhárom rétegre kiterjedő, súlyos ischaemiás elváltozások, egyes helyeken necrosis, máshol ödémával. A nucleus dentatus hilusában a makroszkóposan is leírt apró összefolyó vérzéseket, súlyos oedemát, ischaemiás sejtelváltozásokat lehet látni. A posban és medullában friss ödémás elváltozásokon kívül gócos eltérés nincs (1. b. ábra).

Megbeszélés

A cerebellaris vascularis léziók élőben viszonylag ritkán kerülnek felismerésre [23, 44]. A cerebellaris vérzések klinikai jelentősége egyértelművé vált, a terápiás elvek — idegsebészeti megoldások — is elfogadottak [7, 21, 22, 25, 27, 36]. A kisagy heveny, agytörzsi kompressziót okozó infarktuszainak a jelentőségére az 1950-es évek közepétől hívják fel a figyelmet [9, 10, 23, 24, 30, 44, 50]. A tünetek kialakításában kiemelhető az agytörzsi kompresszió, a tonsillar és az ascendáló incisurális herniációk, [6, 9, 23, 24] valamint a kompresszió következtében akutan kialakuló obstruktív hydrocephalus szerepe

[14, 50]. Esetünkben a klinikai tünetek megegyeztek az acut lefolyású, kiterjedt kisagyi lágyulás tüneteivel [13, 14, 23, 30, 34, 43, 44] és azokat elemezve megállapítottuk a progresszív tudatzavar mellett a szemtünetek, úgymint az „atípusos ocular bobbing”, a „skew deviation”, majd a végstádiumban észlelt teljes reflexes tekintési bénulás jelentőségét. Lokális értékűnek minősítettük a pozitív corneo-pterygoideális jelet is. A pyramis pálya sérülésére utaló tünetek, legalábbis a kezdeti szakaszban, viszonylagosan enyhék voltak.

A diss. an. döntően a fiatalok, a harmadik—negyedik évtizedben levők betegsége [38], de ismertek perinatalisan, illetve a kisgyermekkorban kialakult esetek is [5, 12, 29, 49]. Az általunk áttekintett negyven esetben az átlagéletkor alig haladja meg a 27 évet. A nők között a diss. an. valamivel gyakrabban fordul elő, mint a férfiaknál. A carotis-media rendszer közel kétszer olyan gyakran érintett, mint a vertebrobasilaris rendszer. Noha ismertek a diss. an.-t túlélt betegek, [29, 49] az estek többségében azonban a gyorsan halálhoz vezető akut ischaemiás agyi károsodás tünetegyüttese a jellemzők. Bár a betegség kezdetét sokszor jelzi, nem ritkán az elváltozás oldalán föllépő heves fejfájás, specifikus, a diss. an.-t jellemző klinikai tünetek nem ismeretesek. Az előben történő diagnózis angiográfiával lehetséges. A szétválás helyét jelezheti „halvány egyenlőtlen telődés”, meglassult keringéssel [37, 42], „teljes stop” [40, 49], az ún. „string sign” (gyűrű alakú szűkület) [20, 31], vagy a „regular corrugation” (gyöngyfűzőszerű telődés) [32]. Ez utóbbi eltérést fibromuscularis dysplasiához csatlakozó diss. an. kapcsán észlelték. A diss. an. kialakulásában egységes etiológiát földeríteni nem lehet. Leírtak lueses arteritist [45, 46], a media mucoid degenerációját [18], cisztikus media degenerációt [26], idiopathiás media necrosist [48], fibromuscularis dysplasiát [32], necrotizáló arteritist [33]. A hasadás folyamatának elindításában nem ritkán szerepel trauma [3, 4, 8, 20, 40], egy esetben pedig kiváltásában áramutásnak tulajdonítottak szerepet [15]. Néhány esetben migrénnel való előfordulását is említik [41, 49]. *Gagne* és *mtsai* [12] a fiatalok diss. an.-ját önálló nozológiai egységnek tekintik. Más korábbi szerzőkkel [5, 49] egyetértésben a lamina elastica interna kongenitális eltéréseinek a jelentőségét hangsúlyozzák és a folyamat elindításában a traumának szerepet tulajdonítanak.

A diss. an.-k eseteinek többségében az érfal hosszanti hasadásának síkja a lamina elastica interna és a tunica media között foglal helyet, ritkább a media, adventitia határán való, vagy magában a media rostjai közötti elhelyezkedés [16, 18, 33, 51].

Esetünkben a diss. an. a lamina elastica interna és a media között helyezkedett el. Kifejezett volt a media fibromuscularis hipertrofiája és más esetekhez hasonlóan a media elváltozást tarthatjuk a mindkét oldali arteria cerebelli superiorban kialakult diss. an. alapjának. Megemlíjtjük, hogy betegünk megszokással éveken át szedett orális antikoncepcienst, és adatok szólnak amellett, hogy ezek hatására morfológiai elváltozás is kialakulhat. *Irey* és *mtsai* [19] endothel proliferációt, *Altshuler* és *mtsai* [2] progresszív fibromuscularis hipertrofiát írtak le, ilyen szerek tartós szedésével kapcsolatban. Az észlelt angitis elváltozások viszonylag körülírt jellege az esetleges hiperergiás, kollagén arteritis lehetősége ellen szólnak [11], a gyulladásoz jelenségek reaktív jellegét erősíthetik meg. Esetünkben a jobb oldali cerebelli superiorban észlelt, nem teljesen friss fali vérzés arra utalhat, hogy első lépésben ezen az oldalon alakulhatott ki a diss. an. és ez azt a föltételezésünket erősítheti meg, hogy a két arteria cerebelli superiorban talált elváltozások egymástól függetlenül jöttek létre.

Összefoglalás

A szerzők egy fiatal nőbeteg halálos végű agyi dissekáló aneuryszmájának esetét közlik. A két arteria cerebelli superior dissekáló aneurysmája mindkét cerebellaris féltekében vérzéses infarktust okozott, amely súlyos agytörzsi tünetekkel társult.

IRODALOM: 1. *Adelman, L. S., Doe, F. D., and Sarnat, H. B.*: Bilateral dissecting aneurysms of the internal carotid arteries. *Acta Neuropath.* (Berl.) 29, 93 (1974). — 2. *Altshuler, J. H.* és tsai: Neurological catastrophe to oral contraceptives. *Arch. of Neurol.* 19, 264 (1968). — 3. *Bigelow, N. H.*: Intracranial dissecting aneurysms: an analysis of their significance. *Arch. of Pathol.* 60, 271 (1955). — 4. *Brihaye, J.* és tsai: Occlusion of the basilar artery in young patients. *Acta Neurochir.* 25, 225 (1971). — 5. *Chang, V.* és tsai: Bilateral dissecting aneurysms of the intracranial internal carotid arteries in an 8-year-old boy. *Neurology* (Minneap.) 25, 573 (1975). — 6. *Cuneo, R. A.* és tsai: Upward transtentorial herniation. *Arch. of Neurol.* 36, 618 (1979). — 7. *Dinsdale, H. B.*: Spontaneous hemorrhage in the posterior fossa. *Arch. of Neurol.* 10, 200 (1964). — 8. *Duman, S. and Stephens, J. W.*: Post-traumatic middle cerebral occlusion. *Neurology* (Minneap.) 13, 613 (1963). — 9. *Duncan, G. W.* és tsai: Acute cerebellar infarction in the PICA territory. *Arch. of Neurol.* 32, 364 (1975). — 10. *Fairburn, B. and Oliver, L. C.*: Cerebellar softening. A surgical emergency. *Br. Med. Journ.* 1, 1335 (1956). — 11. *Ferris, E. J. and Levine, H. L.*: Cerebral arteritis: classification. *Radiology* 109, 327 (1973). — 12. *Gagne, F., Lemay, M. et Verret, S.*: Hemodissection parietale oblitérante des vaisseaux intracrâniens. *Canad. J. Neurol. Sci.* 4, 63 (1977). — 13. *Goodhart, S. P. and Davison, Ch.*: Syndrome of the posterior inferior and anterior inferior cerebellar arteries and their branches. *Arch. of Neurol. and Psych.* 35, 501 (1936). — 14. *Greenberg, J.* és tsai: Acute hydrocephalus in cerebellar infarct and hemorrhage. *Neurology* (Minneap.) 29, 409 (1979). — 15. *Hassin, G. B.*: Changes in the brain in accidental electrocution. *J. Nerv. Ment. Dis.* 86, 668 (1937). — 16. *Hayman, J. A. and Anderson, R. M.*: Dissecting aneurysm of the basilar artery. *Med. Journ. of Australia* 2, 360 (1966). — 17. *Hochberg, F. H.* és tsai: Stroke in a 15-year-old girl secondary to terminal carotid dissection. *Neurology* (Minneap.) 25, 725 (1975). — 18. *Hyland, H. H.*: Thrombosis of intracranial arteries. *Arch. of Neurol. and Psych.* 30, 342 (1933). — 19. *Irey, N. S.* és tsai: Vascular lesions in women taking oral contraceptives. *Arch. of Pathol.* 89, 1 (1970). — 20. *Johnson, A. c., Graves, V. B. and Pfaff, J. P.*: Dissecting aneurysm of intracranial arteries. *Surg. Neurol.* 7, 49 (1977). — 21. *Leel-Óssy, L. és Török, P.*: Az agyvérzések kezelésének kérdése pathomorphológiai szempontból. *Ideggyógy. Szemle* 21, 226 (1968). — 22. *Leel-Óssy, L. és Török, P.*: Disturbances of the consciousness in various forms of the brain stem lesions. *Excerpt. Med. Internat. Congr.* Ser. No. 427. p. 217. Amsterdam—Oxford, (1977). — 23. *Lehrich, J.* és tsai: Cerebellar infarction with brain stem compression. *Arch. of Neurol.* 22, 490 (1970). — 24. *Lindgren, S. O.*: Infarctions stimulating brain tumors in the posterior fossa. *J. Neurosurg.* 13, 575 (1956). — 25. *MacKissock, W.* és tsai: Spontaneous cerebellar hemorrhage. *Brain* 83, 1 (1960). — 26. *Martini, E., Csornai, M. és Gál, J.*: Az arteria basillaris és ágrendszerének dissekáló érfaelhasadása. *Ideggyógy. Szemle* 32, 300 (1979). — 27. *Molnár, L. és Balajthy, B.*: Az agy vérkeringési betegségei. *Medicina.* Budapest, (1966). — 28. *Nedwich, A.* és tsai: Dissecting aneurysm of cerebral arteries. *Arch. of Neurol.* 9, 477 (1963). — 29. *Norman, R. M. and Urich, H.*: Dissecting aneurysm of the middle cerebral artery as a cause of acute infantile hemiplegia. *J. Path. and Bact.* 73, 580 (1957). — 30. *Norris, J. W.* és tsai: Problems in cerebellar hemorrhage and infarction. *Neurology* (Minneap.) 19, 1043 (1969). — 31. *Ojemann, R. G. and Fisher, C. M.*: Spontaneous dissecting aneurysm of the internal carotid artery. *Stroke* 3, 434 (1972). — 32. *Pilz, P. and Hartjes, H. J.*: Fibromuscular dysplasia and multiple dissecting aneurysms of intracranial arteries. *Stroke* 7, 393 (1976). — 33. *Pilz, P. und Erhart, P.*: Aneurysma dissekans des Halsteiles der Arteria vertebralis im Rahmen einer generalisierten nekrotisierenden Arteritis. *Wien. Med. Wochenschr.* 2, 64 (1977). — 34. *Plum, F. and Posner, J. B.*: *Diagnosis of Stupor and coma.* 2nd edition. Davis Company, Philadelphia. p. 136—137 (1976). — 35. *Poppen, J. L.*: Specific treatment of intracranial aneurysms. *J. Neurosurg.* 8, 75 (1951). — 36. *Richardson, A. E.*: Spontaneous cerebellar hemorrhage. In *Handbook of Clin. Neurol.* Vinken-Bruyen, North Holland Publ. Comp. p. 54—67 (1972). — 37. *Robert, F., Maltais, R. and Giroux, J. C.*: Dissecting aneurysm of middle cerebral artery. *J. Neurosurg.* 21, 413 (1964). — 38. *Sato, O., Bascom, J. F. and Logothetis, J.*: Intracranial dissecting aneurysm. *J. Neurosurg.*

35, 483 (1971). — 39. *Scholefield, B. G.*: A case of aneurysm of the basilar artery. *Guy. Hosp. Rep.* 74, 485 (1924). — 40. *Scott, G. E., Neuburger, K. T. and Denst, J.*: Dissecting aneurysm of intracranial arteries. *Neurology (Minneap.)* 10, 22 (1960). — 41. *Sinclair, W.*: Dissecting aneurysm of the middle cerebral artery associated with migraine syndrome. *Amer. J. Path.* 29, 1083 (1953). — 42. *Spudis, E. V. és tsai*: Dissecting aneurysms in the neck and head. *Neurology (Minneap.)* 12, 867 (1962). — 43. *Susac, J. O. és tsai*: Clinical spectrum of ocular bobbing. *J. Neurol. Neurosurg. Psych.* 33, 771 (1970). — 44. *Sypert, G. W. and Alvord, E. C.*: Cerebellar infarction. *Arch. of Neurol.* 32, 357 (1975). — 45. *Szabó, J.*: Jobb oldali esigolyaverőér csöves hasadása (aneurysma dissecans) *Budapesti Orv. Újság* 37, 201 (1939). — 46. *Turnbull, H. M.*: Alterations in arterial structure and their relation to syphilis. *Quart. J. Med.* 8, 201 (1915). — 47. *Walb, D., Redondo-Marco, J. A. und Beneke, G.*: Aneurysma dissecans intrakranieller Arterien. *Med. Welt* 16, 1043 (1967). — 48. *Watson, A. J.*: Dissecting aneurysm of arteries other than the aorta. *J. Path. Bact.* 72, 439 (1956). — 49. *Wolman, L.*: Cerebral dissecting aneurysms. *Brain* 82, 276 (1959). — 50. *Wood, M. W. and Murphey, F.*: Obstructive hydrocephalus due to infarction of a cerebellar hemisphere. *J. Neurosurg.* 30, 260 (1969). — 51. *Yonas, H. és tsai*: Dissecting intracranial aneurysms. *Surg. Neurol.* 8, 407 (1977).

Т. Ревес, А. Переш, А. Липчен, Л. Леел — Эшши: *Случай расслаивающей аневризмы, вызвавшей двустороннее геморрагическое размягчение мозжечка*

Авторы сообщают о закончившемся смертью случае расслаивающей аневризмы мозга у молодой женщины. Расслаивающая аневризма двух верхних мозжечков х артерий вызвала в обоих молушариях мозжечка геморрагический инфаркт, осложненный тяжелыми симптомами со стороны ствола мозга.

T. Révész, A. Peres, A. Lipsey und L. Leel-óssy: *Be iderseitige hämorrhagische Erweichung des Kleinhirns infolge von Aneurysma dissecans*

Bei einer jungen Frau entstand in beiden Kleinhirnhemisphären aus je einem Aneurysma dissecans der Art. cerebelli sup. je ein hämorrhagischer Infarkt, Diese führten schwere Hirnstammsymptome herbei.

Zu psychopathologischen Eigenheiten einiger Arten von Bewusstseinsstörungen

E. GUENSBERGER

In den Fragen der Bewusstseinsstörungen herrscht noch immer nicht völlige Einigkeit, weil die philosophischen Einstellungen in der Frage des Bewusstseins auf die klinischen Vorstellungen abfärben. Mein Beginnen kann keinerlei philosophische Fragen in Angriff nehmen und an dieser Stelle begnüge ich mich damit, psychopathologische Zusammenhänge näher zu beleuchten mit dem Ziele, einige Klarstellungen zu versuchen, bzw. vorzuschlagen.

Zum Zwecke der klinischen Einstufung von Bewusstseinsstörungen werden jeweils die entsprechenden Modelle der Bewusstseinspsychologie angeboten, die indessen nicht unbestritten sind (Tab. 1).

Tabelle 1

<i>Bewusstsein</i>			
	Funktion	Anmerkung	ev. Störung
Wachheit		inkl. Feld	Minderung
Klarheit-Luzidität		inkl. Feld	Veränderung (Trübung)
Aufmerksamkeit			
Vigilanz	Lenkbarkeit		
Aktivität	Kohärenz		
Strom	Kontinuität		Dämmerzustand
Reflexivität	Eigenbewusstsein	Epikritik	
Idiognosie	1. Ichheit	Identitätserleben	Apersonalisation
	2. Abgrenzung	Demarkation	Transitivismus
	3. Realitätserlebnis	a) Ichrealität	Depersonalisation
		b) Fremdrealität	Derealisation
		c) Durchlässigkeit	Illusionen
		für Trugwahrnehmungen	Halluzinationen

Ich erlaube mir nun eine kleine Revision dieser Begriffe anzubieten, die mir angebracht erscheint. Hier möchte ich zunächst auf den Unterschied zwischen Wachheit und Luzidität, bzw. Klarheit hinweisen, weil deren Verwechslung zu Unklarheiten führt. Besonders ihr Anteil an den sog. quantitativen und qualitativen Bewusstseinsstörungen sind hier zu nennen. Natürlich sind beide Komponenten oft miteinander verbunden aber nicht immer (s. w.). Bei Verwirrtheit kann Wachheit bestehen, bei Somnolenz ist umgekehrt auch die Luzidität betroffen. Dann habe ich den Begriff der Ichheit durch den der Idiognosie ersetzt. Dieser ist weiter, enthält aber die Ichheit in sich. Viele Modelle gehen überhaupt nur von der Ichheit aus. Der weitere Begriff der Idiognosie enthält jedoch neben den subjektiven Merkmalen auch solche objektiver Art, wie es die Funktion der Idiognosie darstellt, ihre Kontinuität und Abgrenzung (Tab. 1). Insbesondere möchte ich auf das Realitätsbe-

Verwirrtheit

	Leicht	Schwer (inkl. Delirium)
Wachheit	—	+
Klarheit	+	++
Idiognosie	1. — 2. — 3. —	1. — 2. — 3. a - b ± c +
Reflexivität	+	++

wusstsein hinweisen, weil es mir den Schlüssel zur Erklärung der Wahrnehmungsstörungen zu bieten scheint.

Die Reflexion verstehe ich traditionell als Eigenbewusstsein oder „Selbstbesinnung“. Die Einschätzung ihres Anteils ist oft sehr schwierig, weil sie bei den diversen Störungen in sehr wechselndem Masse enthalten sein kann. Sie ist keine Entweder-Oder Funktion.

Ein Widerspruch zeigt sich schon darin, dass die *Trübung* des Bewusstseins nicht einheitlich definiert wird. *Scharfetter* (1976) z. B. erwähnt sie überhaupt nicht. *Weitbrecht* (1968) und andere Autoren rechnen ihr auch Wahrnehmungsstörungen zu. Manche wie *Weitbrecht* (1968) erwähnen sie nur im Zusammenhang mit psychogenen Störungen. Für *Glatzel* (1977) ist die Bewusstseins-trübung das Achsensymptom der Verwirrtheit. Die Unklarheit ist am Begriff der Benommenheit ersichtlich, die wir als die leichteste Form der Verwirrtheit ansehen. Es scheint mir unzutreffend, sie als Vorstufe der Somnolenz zu betrachten.

Tabelle 3

Dämmerzustand

Einengung des Bewusstseinsfeldes	?
Verwirrtheit	oft latent
Persönlichkeit	tief verändert (unmotivierte Straftaten)
Strom	unterbrochen
Verlauf	plötzlicher Beginn und Ende, Amnesie
Motorik	erregt, herabgesetzt, oft Automatismen

Die Verwirrtheit (nicht Verwirrung noch Verworrenheit) (1 und wieder 2) wird auch nicht übereinstimmend definiert. Bei *Bonhoeffer* finden wir sie noch nicht und bei manchen Autoren wird sie von der Amentia nicht differenziert, obwohl sie offenbar aus ihr als Fortsetzung hervorging. Wichtig scheint mir, dass die Wachheit nicht betroffen sein muss und die Klarheit nur in manchen Fraktionen (s. 1). Wir unterscheiden mit *Glatzel* (1977) die leichte Form von einer schweren, der wir das Delirium, nicht aber den Dämmerzustand zuzählen (1, 3). Daher auch würde ich nicht die Verwirrtheit als Oberbegriff aller qualitativen Bewusstseinsstörungen schlechthin annehmen. Wie erwähnt, versuche ich die Wahrnehmungsstörungen nicht aus der Klarheit sondern der Idiognosie abzuleiten. In diesem Punkte scheint mir der Ausdruck „Trübung“

Bewusstseinsstörungen bei Erkrankungen der
Gehirngefäße

	Störungen.	Anmerkung
Wachheit	Synkope, Koma, leichte Benommenheit	zeitweise
Luzidität	Verwirrtheit längerdauernde, paroxysmale	meist mnestisch, manchmal Benommenheit
Reflexivität	Persönlichkeitsveränderungen	nach Grad des hirnlökalen und chronischen Psychosyndroms

irreleitend, weil der manchmal erwähnte „Schleier“ nicht so sehr die Luzidität als das Fremderleben angeht. Die Illusionen und Halluzinationen werden durchaus nicht irgendwie getrübt erlebt (siehe auch *Gruhle*, 1952). Die oneiroiden Zustände in der Beschreibung von *Mayer—Gross* (1973) und den französischen Autoren erinnern in manchen Formen an die von *Kandinsky* beschriebenen szenischen Pseudohalluzinationen.

Die Verwirrtheit ist also, wie jede mit einer Minderung als auch Änderung des Bewusstseins (im Sinne m. *Bleulers*) eine Störung der Grundleistung des Gehirns. Das macht ihre Stellung im Rahmen der Funktionspsychosen beim exogenen Reaktionstyp klar. Zu diesem Punkte kann jedoch bemerkt werden, dass das Durchgangssyndrom nach *Wieck* (1973) wegen einiger Unklarheiten, die aber vielleicht nur in der Auslegung bestehen, nicht allgemeine Anerkennung gefunden hat (*Walther—Büel*, 1973). Der „Durchgang“ wird fälschlicherweise als eindimensionale Gradmessung zwischen Schlaf und Wachen verstanden. In Wirklichkeit ist es ein vieldimensionaler Durchgang, der fast alle denkbaren psychotischen Bilder enthält mit der Besonderheit, dass sie veränderlich sind, d. h. durchgehend zwischen Gesundheit und Bewusstlosigkeit. *Weitbrecht* (1968) weist ausdrücklich darauf hin, dass das Durchgangssyndrom neben den Bewusstseinsstörungen das Register der exogenen Psychosen bildet.

Die Dämmerzustände sind doch von der sonstigen Verwirrtheit recht verschieden. Hier gibt es manche Lücken in unseren Kenntnissen, weil erstens diese Zustände manchmal nicht sehr auffallen und zweitens die Befragung, soweit zu ihr Gelegenheit besteht, wenig ergibt. *Glatzel* (1977) meint mit Recht, dass die Kranken nur in manchen Belangen geordnet erscheinen und dass andere Stellen des ungeordneten Denkens, weil sie belanglos sein können, dem Beobachter entgehen. Immerhin gibt es Merkmale (3), die auf eine von den anderen Arten der Bewusstseinsstörung verschiedene hinweisen und vielleicht wegen der scharfen Unterbrechung des Bewusstseinsstromes und der tiefen Persönlichkeitsänderung die schwerste von allen ist.

Was nun die Gefäßstörungen anbelangt, zu denen ich mich in diesem Zusammenhang gleichfalls äussern will, stehen die Bewusstseinsstörungen nur zeitweise im Zusammenhang (4). Diese Störungen haben die Besonderheit, dass die schwankende Blutversorgung des Gehirns wechselnde Grade der

Wachheit und Luzidität erzeugt. Die Verwirrtheit ist mehr als in anderen Fällen durch mnestiche Störungen und Desorientiertheit verursacht. Die straffe Kohärenz der Gedanken ist auch durch die Veränderungen der Emotivität betroffen.

Dieser Zustand der meistens leichteren Verwirrtheit kann sich als Dauerzustand länger hinziehen. Nur zeitweise ist der „Bewusstseinstonus“ soweit herabgesetzt, dass dann Anfälle von Verwirrtheit im engeren Sinne zur Auslösung gelangen. Dass dem so ist, dafür sprechen die positiven prompten Wirkungen von Stimulantien in solchen Zuständen.

Natürlich bilden die Bewusstseinsstörungen nur einen Teil der reichhaltigen vaskulären Symptomatologie des Gehirns. Dabei sind die Fälle der Reflexivität, soweit sie insbesondere durch das chronische Psychosyndrom entstehen, gar nicht mitbegriffen.

SCHRIFTTUM: *Bleuler, M.*: zit. nach Glatzel (1977), S. 68. — *Glatzel, J.*: *Angewandte Psychiatrie*. München, Urban u. Schwarzenberg 1977. 340 S. — *Gruhle, H. W.*: *Lehrbuch der Nerven- und Geisteskrankheiten*. Halle, Marhold 1952. 815 S. — *Mayer-Gross, W.*: zit. nach H. Heimann. In: *Lexikon der Psychiatrie*, S. 61—69. Berlin, Springer 1973. 592 S. — *Scharfetter, Ch.*: *Allgemeine Psychopathologie*. Stuttgart, Thieme 1976. 290 S. — *Walther-Büel, H.*: In: *Lexikon der Psychiatrie*, S. 144—145. Berlin, Springer 1973. 592 S. — *Weitbrecht, H. J.*: *Psychiatrie im Grundriss*. 2., überarb. Aufl. Berlin, Springer 1968. 490 S. — *Wieck, H. H.*: zit. nach Walther-Büel. In: *Lexikon der Psychiatrie*, S. 144—145. Berlin, Springer 1973. 592 S.

Е. Гуенсбергер: *Психопатологические особенности отдельных форм расстройств сознания*

Автор стремится к ясному дифференцированию друг от друга отдельных форм расстройств сознания. Из категории расстройств сознания автор детально рассматривает спутанность, туманные состояния и указывают на нарушения сознания, возникающие в ходе заболеваний мозговых сосудов. При отграничивании отдельных расстройств сознания он считает важным учет отношений к своему я и рекомендует введение понятия идиогноза, которое включает в себе сознание собственного я и его отграничение от окружающего мира, отграничение от действительности и переживание самостождественности.

E. Guensberger: *A tudatzavarok egyes formáinak pszichopatológiai sajátosságai*

A szerző megkísérli a tudatzavarok egyes formáinak egymástól való világos elkülönítését. A tudatzavarok kategóriája alatt a zavartság, a homályállapot fogalmait taglalja részletesen, majd utal azokra a tudatzavarokra, amelyek az agyi ered megbetegedései során léphetnek fel. Az egyes tudatzavarok elhatárolásainál fontosnak tartja az én-vonatkozások figyelembevételét, és javasolja az idiognózia fogalmának bevezetését, amely az én-tudatot, az ének a külvilágtól való elhatárolását, a valóságtól való elhatárolódást foglalja magába és az én-azonosságnak az élményét jelenti.

A Pécsi Orvostudományi Egyetem Ideg- és elmeorvostudományi klinikája
(igazgató: Pálffy György dr.) közleménye

A Dantrium spasmusgátló hatásának klinikai vizsgálata sclerosis multiplexes betegekben

PÓRSZÁSZ GERTRÚD DR.

A Dantrium^R (Eaton Laboratories, 1-5-para-nitro-phenyl furfuralidine amino hydantion sodium hydrate) perifériás izomrelaxans farmakológiai támadáspontját a harántcsíkolt izomban jelölték meg [6]. Nem a neuromuscularis junctióra, hanem közvetlenül a harántcsíkolt izomra hat, a Ca^{++} felszabadulását a sarcoplazmatikus reticulumból gátolja, a γ efferens rostok izgatásával kiváltott kisüléseket is blokkolhatja. Részlegesen gátolja az actin > myosin > > troponin > tropomyosin láncolatát. Központi idegrendszeri közvetlen, vagy közvetett hatása nem ismeretes [10].

Sclerosis multiplexes betegeinknél leggyakrabban a pyramispálya léziójára utaló tüneteket észlelünk: spastikus paraparesist, ritkábban monoparesist vagy hemiparesist. A spasticitást fokozott ínreflexek, esetleg clonusok is kísérhetik. Számos beteg alsóvégtagjainak spasticitása miatt hosszabb-rövidebb ideig járásképtelenné válik. A hosszabb ideje fennálló fokozott izomtónus flexiós vagy extenziós kontraktúrát okozhat. A sclerosis multiplexes betegek rehabilitációjában fontos feladat a spasticitás csökkentése [12].

Jelen tanulmányomban a Dantrium^R hatását vizsgáltam paraspasticus, paraplegiás, tetraplegiás ill. kontraktúrás sclerosis multiplexes betegeknél.

Beteganyag

A sclerosis multiplex diagnózisának [10] bizonyossági fokát 12 betegnél Bauer [3] és Lowitsch [9] szerint határozottuk meg, 2 betegnél valószínűnek minősítettük. A beteg rokkantsági fokát a Kurtzke-skála szerint határozottuk meg [9]. Ezeket az adatokat az I. táblázaton tüntettük fel. Betegeinkben a liquor sejtszám normális volt, összfehérje 25—50 mg % volt, a mastix görbe baloldali kicsapódást mutatott, az agarelektroforézisen oligoclonális gammopathia volt jelen. Csupán egy eset volt, amelyben a mastix görbe és az agarelektroforézis normális értéket mutatott.

A betegek kórelőzményének rövid kivonata a következő:

1. eset: 55 é. nő. 1953-ban szülés után, a szoptatás alatt átmeneti kettőslátás jelentkezett. 1955-ben tifusz-oltás után rövid ideig tartó homályos látás, kettőslátás. 1962-ben beszéde megváltozott, bizonytalanul tudott járni. 1966-ban szédülés, homályos látás. 1971-ben méhdaganat miatt műtét, állapota a korábbiakhoz képest nem változott. 1977 óta kapaszkodva sem tud járni, ülőkocsival közlekedik. Vizeletét nem tudja tartani.

2. eset: 43 é. nő. 1974 tavaszán a bal lábát fáradtnak érezte. 1975-ben 5 perc járás után lábai elfáradtak, nem tudott tovább menni. Állapota fokozatosan romlott, egyensúlyzavara támadt, bal kezét is gyengének érezte. 1977-ben jobb lába is gyenge lett. Jelenleg csak bottal, de azzal is nehezen tud járni, egyensúlya bizonytalan.

3. eset: 48. é. nő. 1962-ben bizonytalan szédülésérzés, j.o. végtagjai átmenetileg gyengék lettek, j. arcféle zsibbadt, vizeletét nehezen tudta megindítani. 1963-ban hirtelen gyengeségérzés, forgó jellegű szédülés, aluszékonyság, átme-

Név nem életkor	Bauer skála	A = rokk. állá- pot	Kurtzke skála							cerebra- lis vagy szellemi funkciók
			B = funkcionális rendszerben bekövetkezett változás							
			pyramis pálya sérülés foka	cerebell. funkciók	agytör- zsi funkciók	szenzo- ros működés	hólyag- végbél működés	vizuális v. opti- kus funk		
1. A.J. nő 55 é.	H	7	4	X	3	1	3	2	2	
2. B.S. nő 43 é.	H	6	4	4	0	1	0	0	1	
3. F.J. nő 48 é.	H	9	6	X	3	3	5	1	3	
4. F.J. nő 54 é.	H	8	4	2	2	1	3	0	3	
5. G.J. nő 43 é.	H	8	4	4	1	0	3	0	1	
6. H.Z. nő 46 é.	H	3	3	2	2	2	1	0	0	
7. S.E. nő 29 é.	H	5	3	3	0	1	1	0	1	
8. M.S. nő 48 é.	H	6	4	3	1	0	0	0	0	
9. B.J. ffi 46 é.	H	9	5	X	2	3	5	1	2	
10. B.S. ffi 46 é.	H	7	5	4	2	1	1	3	4	
11. B.T. ffi 35 é.	H	7	4	X	2	1	1	1	2	
12. B.L. ffi 51 é.	V	8	5	X	3	4	3	1	4	
13. O.J. ffi 54 é.	H	8	4	X	2	1	3	1	4	
14. W.J. ffi 52 é.	V	4	4	1	1	1	1	1	2	

A Dantrium hatására a spasticitásra

II. táblázat

Napi dózis	Név, nem kor,	Időtartam	Hatás értékelése	Mellékhatás
25 mg	1. A.J. nő 55 é.	11 nap	mind a 4 végtag spasticitása csökkent	nincs
	5. G.J. nő 43 é.	1 nap szünet, 1 nap	nincs hatás	harmadik napon heveny paranoid pszichózis.
	3. F.J. nő 48 é.	3 nap	mind a 4 végtag kontrakтурája és spasticitása nagymértékben csökkent.	2 nap múlva heveny paranoid pszichózis.
	11. B.T. ffi 35 é.	5 nap	nincs változás	nincs
	10. B.S. ffi 46 é.	5 nap	nincs változás	nincs
2 × 25 mg = 50 mg	4. F.J. nő 54 é.	1 nap	végtagok spasticitása megszűnt.	nincs
	14. W.J. ffi 52 é.	> 50 nap	alsóvégtagok spasticitása nagymértékben csökkent	nincs
	13. O.J. ffi 54 é.	> 50 nap	spasticitás mérsékelten csökkent	nincs
3 × 25 mg = 75 mg	2. B.S. nő 46 é.	> 50 nap	spasticitás mérsékelten csökkent	nincs
	7. S.E. nő 29 é.	> 50 nap	spasticitás mérsékelten csökkent	nincs
	4. F.J. nő 54 é.	1 nap	spasticitás megszűnt	heveny paranoid pszichózis
	12. B.L. ffi 51 é.	> 50 nap	spasticitás mérsékelten csökkent	nincs
25 - 25 - - 25 = 50 mg	6. H.Z. nő 46 é.	2 nap	spasticitása nagyon enyhén csökkent	nincs

Napi dózis	Név, nem kor,	Időtartam	Hatás értékelése	Mellékhatás
25 - 25 - -50 = 100 mg	8. M.S. nő 48 é.	3 nap	spasticitása nem változott	nincs
	9. B.J. nő 46 é.	6 nap	spasticitás az alsóvégtagokon csökkent —	nincs
50 - 50 - -50 = 150 mg	6. H.Z. nő 46 é.	2 nap	spasticitás az alsóvégtagokon nagyon enyhén csökkent —	nincs
	8. M.S. nő 48 é.	2 nap majd 50 nap	spasticitás inkább a bal alsó végtagon nagyon enyhén csökkent	nincs
50 - 50 - -50 - 50 = 200 mg	6. H.Z. nő 46 é.	50 nap	alsóvégtagok spasticitása mérsékelten csökkent —	átmeneti diarrhoe
	8. M.S. nő 48 é.	2 nap	spasticitás a bal alsó végtagon megszűnt —	izomgyengeség

Jelmagyarázat: — =nagyon enyhén csökkent spasticitás, a mélyreflexek fokozottak maradtak.
 — = mérsékelten csökkent spasticitás, a mélyreflexek fokozottak maradtak.
 — = közepes mértékben csökkent spasticitás, a mélyreflexek is enyhébbek.
 — = spasticitás megszűnt, mélyreflexek mérséklődtek, de fokozottak maradtak.

Amelyik dózis hatástalannak bizonyult, ott az adagot emeltük. A táblázatban egy beteg neve többször is szerepelhet, mert a hatástalan és hatásos dózist is feltüntettük.

neti zavartság jelentkezett. Lábai egyre gyengébbek, ügyetlenebbek lettek. 1968-óta járni segítség nélkül nem tud, 1971 óta ágybanfekvő. 1979 szeptember 6-án kezeit nem tudja mozgatni, végtagfájdalomról panaszkodik, a lábait, kezeit nem tudja kinyújtani. Incontinens.

4. eset: 54 é. nő. 1951-ben tifusz-vakcináció után a b. szemére nem látott, 1952-ben a j. szemére vesztette el a látását rövid időre. 1956-ban keresztcsonttáji fájdalom jelentkezett. 1958-ban alsóvégtagjait nehezebbnek érezte, azokban szaggató fájdalmat érzett. 1960-ban beszéde nehézkessé vált, lábai, vállai zsibbadtak. 1962-től 1976-ig járása romlott, végtagjai zsibbadtak, fájtak, ingerlékeny, fáradt volt. 1976-ban alsóvégtagi gyengeség és merevség-érzés alakult ki, izületi fájdalmai lettek. Egyensúlya bizonytalan. 1978-ban már csak segítséggel tudott menni. 1979 óta influenzát követően nem tud lábbaállni. Azóta ágyban fekvő beteg.

5. eset: 43 é. nő. 1963-ban lumbálnaesthesiát követően hét nappal észrevette, hogy lába ügyetlenebb, gyengébb, állapota fokozatosan romlott. 1969-ben már csak néhány lépést tudott egyedül tenni, bizonytalan szédülésérzése volt. 1979 februárja óta járni nem tud, ágybanfekvő beteg.

6. eset: 46 é. nő. 1969-ben b. alsóvégtagi gyengeség, j. alsóvégtagi ügyetlenség, 1972-ben hirtelen a b. arcfélen gyengeség, b.o.-i végtagokban paraesthesia és gyengeség. 1975-ben a j. alsóvégtag gyengesége fokozódott, 1977. vizelési zavarok, 1978 óta csak botalal tud járni.

7. eset: 48 é. nő. 1971-ben b. bokája többször megbotlott, b. keze zsibbadt. 1975-ig állapota fokozatosan romlott. 1976-ban bekövetkezett rosszabbodás óta lábát nem tudja irányítani, j. keze és j. lába erőtlén. 1979 óta csak kapaszkodva, segítséggel tud járni.

8. eset: 29 é. nő. 1972-ben b.o.-i arcidegbénulása volt. 1973-ban lábai fáradékonyak lettek, minden kiesett a kezéből, testszerte zsibbadást érzett. 1976-ban átmenetileg spontán vizelni nem tudott. 1977 óta járása fokozatosan romlik, mindkét alsó végtagját j.o.-i túlsúllyal merevebbnek érzi. 1979 októberében, átmeneti járásképtelenség, vizelési zavar. Jelenleg segítséggel jár.

9. eset: 46 é. ffi. 1955-ben derékig érő hideg vízben gyalogolt a katonaságnál. 1959 decemberben a b. lábát gyengébbnek érezte, térdét nehezen hajlította. B. kezének ujjai, tenyere zsibbadt, járása fokozatosan romlott. 1963-ban nyelészavar, kettőslátás jelentkezett, beszéde nehezen érthetővé vált, székletét nem tudta tartani. 1966 óta nem tud járni, ágyban fekvő beteg, az ágyban megfordulni, felülni nem tud. Jelenleg b. kezét mozgatni sem tudja. A j. keze is nagyfokban meggyengült. Mk. lába kontraktúrás, mozgatni nem tudja. Incontinens.

10. eset: 46 é. ffi. 1964-ben j. felsővégtag zsibbadás, 1964-ben és 1967-ben múltó látásromlás, 1969-ben újból b.o. látásromlás. 1967-ben nehéz teher emelése közben j. forgóján keresztül fájdalmat érzett, mely a j. lábába sugárzott. Járása megnehezült, vizeletét nehezebben tudja megindítani. 1972-ben járása tovább romlott, hirtelen magatartása megváltozott, agresszív lett. 1978 óta csak segítséggel tud járni, kezei is meggyengültek, vizeletét nehezen tudja tartani.

11. eset: 35 é. ffi. 1962-ben Bang-kór, 1968-ban j. szemére megvakult. 1971-ben lábai és kezei zsibbadtak. 1972-ben b. karja megbénult, b. lába ügyetlenebb lett. 1973-ban kezei érzéketlenekké váltak, járása bizonytalan lett. 1974 óta házaseletet nem tud élni. 1975-ben lázas influenzás megbetegedés után alsóvégtagjai megmerevedtek, vizeletét nem tudta tartani. 1977 óta állapota fokozatosan romlik, kritikátlan, agresszív. 1979 óta vizeletét időnként nem tudja tartani, állni, járni nem tud.

12. eset: 51 é. ffi. 1956-ban contusio cerebri, 1963-ban mk. alszárizomzatban fájdalom jelentkezett, 1964 óta járása nehezített, a fájdalom fokozódik. 1969 óta járni nem tud, b. karja, keze zsibbad. Vizeletét időnként nem tudja tartani, beszéde akadozóvá vált, bal szemére homályosabban lát. Állapota azóta változatlan.

13. eset: 54 é. ffi. 1954-ben b. szemén átmenetileg látása romlott, 1959-ben járásbizonytalanság, 1962-ben potenciazavarok jelentkeztek, 1971 óta nem tud járni, vizeletét nehezen tudja tartani.

14. eset: 52 é. ffi. 1974-ben neuritis retrobulbaris. 1977-ben j.o.i vesecysta miatt műtét. 1976 óta b. lábát merevebbnek érzi, j. lába is gyengébb. Vizelete gyakran elcsepeg. Hangulata időnként depressziós. 1979 óta 150—200 méter távolság megtételekor j. lába megmerevedik. Időjárásváltozáskor alsóvégtagi merevsége fokozódik.

Módszer és eredmények

Betegeinknek napi 1—4 25 ill. 50 mg-os Dantrium kapszulát adtunk.

A kezelés előtt az előírt laboratóriumi vizsgálatokat (vvt. Hgb, fvs, Htc, kvalitatív vékép; vércukor, szérumhúgysav, koleszterin, összfehérje, albumin, SGOT, LDH, ALP, foszfor, kalcium, összbilirubin, szérum kreatinin, kreatin foszfokinase, vizelet; fajsúly, pH, aceton, bilirubin, albumin, cukor üledék) elvégeztük.

A Dantrium szedése alatt a betegek más izomrelaxánst, szteroidot, immun-szupresszív szert nem kaptak, kivéve a 8. beteget, aki 150 mg Dantrium mellett 2×1 tbl. 0,10 mg-os Baclofent (Lioresal) kapott. Egyéb gyógyszerként B vitaminokat kaptak a betegek.

A gyógyszer adagját, az adagolás időtartamát és a kezelés hatását, valamint az esetleges mellékhatásokat a II. számú táblázatban tüntettem fel.

A közepes és annál enyhébb spastikus tónusfokozódás esetén a spasmus kevésbé csökkent, a mélyreflexek is változatlanul fokozottak maradtak.

Spasmusoldó hatás elsősorban azokban az esetekben volt feltűnő, ahol súlyos paraparesis, ill. paraplegia volt (3—4. eset). Két betegünknek (3., 4. eset) flexiós kontraktrúája volt, ez szintén oldódott.

Az összes eset közül 5 nőnél mellékhatás (3., 4., 5., 6., 8. eset) jelentkezett. Közülük háromban a Dantrium adásának 1., 2., ill. 3. napján heveny paranoid pszichózis alakult ki. Ezt biztosan e szer alkalmazásának kell tulajdonítani, ugyanis a betegek B vitaminokon kívül a terápia alatt más gyógyszert nem szedtek. A paranoid pszichózis jelentkezésekor a Dantrium adását megszüntettük és 3×1 tbl. Haloperidol adtunk, erre a betegek pszichés állapota 1—3 napon belül rendeződött.

Egy nőnek (6. eset) voltak gastrointestinalis panaszai (diarrhoea), ez Enteroseptol adására megszűnt.

Egy nőnél (8. eset) a napi 200 mg dózis alkalmazásakor izomgyengeség, „túllazulás” jelentkezett, a beteg járásképtelen lett e miatt. A Dantriumot 150 mg dózissra csökkentettük és kombináltuk 0,10 mg-os centrális hatású Baclofennel (Lioresal), erre járása javult, a spasmus normális maradt.

Férfiak esetében mellékhatást egy esetben sem észleltünk.

Megbeszélés

A vonatkozó irodalom szerint a Dantriumot mint perifériás típusú izomrelaxánst sikerrel használják a különböző eredetű spastikus izomtónus fokozódás oldására [2, 4, 6, 8, 11, 12].

Chyatta 1973-ban 17 cerebrovascularis eredetű spastikus izomtónus fokozódás esetében csak a terápia kezdetén tapasztalt néhány esetben fejfájást,

szédülést, más esetben májlezióra lett figyelmes. Vizsgált betegek közül egyéb mellékhatást nem észlelt [5]. A Dantrium^R nem kívánt hatásai között említi a kezdeti izomfájdalmat, gyengeségérzést, szédülést, hasmenést, a laboratóriumi adatok közül különösen a májfunkciókban való eltérést, ezért a szérum transzamináz, valamint az alkalikus foszfatáze értékét figyelemmel kell kísérni. Az Egyesült Államokban írtak le Dantrium^R adására kialakuló fatális kimenetelű hepatitiszt is, s ezért ajánlják a nyolchetenkénti májfunkció ellenőrzését. Említik, hogy légzőszervi megbetegedésekben, valamint a légzőizmok és a szívizom bármilyen eredetű betegségében a szer adása nem célszerű. Gyermek cerebralis hűdésében a Dantrium^R viszont növelheti az epilepszia gyakoriságát. Általában a szer szedését gyermekeknek és terhes asszonyoknak nem ajánlják [7].

Vizsgált eseteinkben a laboratóriumi értékek, a vérkép, a vizelet rutin vizsgálatok, a vércukor, a szérum húgysav, a koleszterin, a szérum összfehérje, az albumin, a SGOT, LDH, alkalikus foszfatáze, a szérum foszfor és kalcium, májfunkció minden esetben normális maradt.

Vizsgált eseteink kis száma ellenére feltűnik a heveny, bár nem súlyos mellékhatások viszonylag magas hányada. 14 vizsgált betegünk közül kettőnél 25 mg, egynél pedig 75 mg Dantrium^R adása mellett súlyos paranoid vonatkoztatásos téveseszme-rendszer alakult ki. Eddigi irodalmi adatok szerint Andrews L. G. és mtsai 1975-ben egy esetet közöltek, aki 25—75 mg Dantrium^R dózis mellett konfúzus, dezorientált lett, látási és hallási hallucinációk jelentkeztek. Ekkor az adagot csökkentették s kiegészítőként Chlorpromazint adtak [1]. Mindhárom főnti esetünk a „határozott” sclerosis multiplexesek közé tartozott és mindegyikük legalább 10 év óta paraplegiás volt, egynek felső és alsóvégtagi flexiós kontraktúrája, egynek pedig csak alsóvégtagi kontraktúrája volt. Ugyanakkor figyelemre méltó, hogy közülük a két súlyos kontraktúras esetben a Dantriumnak látványos spasmusoldó hatása volt.

Összefoglalás

A szerző 14 (8 nő és 6 férfi) súlyos spastikus paraparesises, ill. paraplegiás sclerosis multiplexes betegnek különböző dózisokban Dantriumot adott.

A Dantrium^R a spasmust jól oldotta, képes volt még súlyos flexiós kontraktúrákat is oldani.

Három esetünkben rövid ideig tartó heveny paranoid pszichózis jelentkezett, egy esetben pedig diarrhoea. Egyéb mellékhatást nem észleltünk.

Férfiak esetében, bármilyen súlyos volt is betegségük, e mellékhatást nem észleltük.

IRODALOM: 1. *Andrews L. G.*: Canad. Med. Ass. J. 112, 148 (1975). — 2. *Basmajian J. V.*: Arch. Phys. Med. Rehabil. 54, 60 (1973). — 3. *Bauer H. J.*: Acta neurol. scand. Suppl. 58, 13 (1974). — 4. *Chipman M.*: Dis. Nerv. Sys. 35, 427 (1974). — 5. *Chyatte B. S.*: Arch. Phys. Med. Rehabil. 54, 365 (1973). — 6. *Dawidoff A. R.*: Neurology (Min.) 9, 28 (1978). — 7. *Dantrolene sodium*. Drug Ther. Bull. 14, 61 (1976) — 8. *Gousette R. E.*: Acta neurol. belg. 78, 141 (1978). — 9. *Kurtzke J. F.* in Clinical Neurology ed. *Vinken, P. J. and Bruyn, G. W.* North. Holland Publ. Co. Amsterdam 9, 208 (1970). — 10. *Ladd H.*: Acta neurol. scandinav. 50, 397 (1974). — 11. *Lowitsch K. et al.*: J. Neurol. 213, 17 (1976). — 12. *Steinberg U. F.*: Amer. Ger. Sac. 23, 2 (1975).

Г. Порсас: Клинические исследования предупреждающего спазм действия дантрия на больных с рассеянным склерозом

Gertrud Pórszász: Beeinflussung des Spasmus durch Dantrium^R bei der multiplen Sklerose

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: Vértépzőszervi 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. naponta. 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 gyógyszerváltozást tehet szükségessé. Rónikus 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 kezelőorvos (közzeti, üzemi orvos, közzeti gyermekorvos) térítésmentesen rendelheti.

Csomagolás: 20 tabl. 6,80 Ft.

CHINOIN  BUDAPEST

SEDUXEN[®] INJEKCIÓ

Összetétel: 1 ampulla (2 ml) 10 mg diazepam.-ot és 4 mg lidocain. hydrochloric.-ot tartalmaz.
Hatás: A Seduxen a limbikus rendszeren át ható tranqüillosedatívum, mely antikonvulsív és izomrelaxáló hatással is rendelkezik.

Javallatok: A status epilepticus valamennyi formája, halmozott epileptikus rohamok — eclampsia — tetanus, ill. minden fajta egyéb görcsroham.

Motoros nyugtalansággal, agitációval, heves szorongással járó neuro-pszichiatriai kórképek. Endogén pszichosisokban a fenti tünetekkel járó állapotok szüntetésére, ill. a neurolepticumokkal, antidepresszánsokkal folytatott kezelés kiegészítésére. A neurotikus bevezető kezelésére vagy acut szorongásos állapotainak megszüntetésére, delíriumok gyógykezelésére.

Spasmusok, izomrigiditások, kontrakturák oldásának bevezetése vagy tablettás kezelés idején előbbieket intenzívebbé válása.

Műtétek előkészítése, Narcosisban a narcoticumok adásának bevezetése, kiegészítése.

Fenyegető koraszülés, ill. abortusveszéllyel járó görcsös állapotok (csak a 3. hónap után).

Belgyógyászati köröket kísérő zavartsági, nyugtalansági állapotok. „Griff man” syndroma.
Ellenjavallat: Myasthenia gravis. — Adását a terhesség első harmadában nem ajánljuk.

Adagolás: Mindig egyéni beállítást igényel és szeles határok között mozog. Az adag meghatározásánál figyelembe kell venni az alapteregséget, az aktuális állapot súlyosságát, az általános állapotot, a kort, a kísérő jelenségeket és az egyéni toleranciát.

Status epilepticusok, halmozott rohamok esetén a kezdő adag mindig *i. v.* adandó, felnőtteknél 10–30 mg, gyerekeknél 2–10 mg. Az *i. v.* injectio 1/2–1 óra, majd 4 óra múlva ismételhető.

(A napi adag 80–100 mg-ot is elérhet.) A rohamok megszűnése vagy csökkenése esetén át lehet térni a 4–6 óránkénti *i. m.* adásra (felnőtteknek 10 mg, gyermekeknek 5 mg) szükség esetén néhány napon keresztül. A rohamok azonnali megszűnése esetén propylacticusan 10 mg adható *i. m.* közvetlenül az *i. v.* injectio után. A *venás injectio lassan adandó*. Psychomotoros nyugtalanság, heves szorongás esetén 10–20 mg *i. m.*, intenzív tünetek esetén *i. v.* (az adag kivételesen *i. m.* és *i. v.* is 30 mg-ig emelhető) — a kezelés folytatására napi 3–4 alkalommal 10 mg adandó. — Neuroticus állapotoknál, psychomaticus megbetegedéseknél fellépő acut feszültségek, szorongások szüntetésére 5–10 mg *i. m.*, súlyosabb esetben *i. v.*

Delíriumok gyógykezelésére napi 3–4×10 mg, első adagot *i. v.* Szülészetben az eklampsziás roham kitörésekor 20 mg *i. v.*, 5%-os dextrose infúzióban 5×1 ampulla (50 mg összesen) cseppekben.

Műti előkészítésre 10 mg *i. m.* 30 perccel a beavatkozás előtt. Fenyegető koraszülés, abortus esetén a kezdő adag 10 mg *i. v.*, majd 3×10, esetleg 20 mg *i. m.* 3 napig. Fenntartó kezelés naponta 3×1 tableta gestagennel kombinálva. Spasmusok, izomrigiditás esetén napi 1–2×10 mg. Gyerekek adagját valamennyi indiciós területén a testsúly, az életkor és az általános állapot figyelembevételével, esetenként kell meghatározni.

Magas életkorban, leromlott betegeknél alacsonyabb adagok adandók (az átlagos adag fele, kétharmada).

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

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

- hypnoticumokkal és analgeticumokkal (hatásfokozás)
- anticoagulánsokkal (anticoaguláns hatás csökkenése)
- diphenyl hydantinnal (a Seduxen gátolja a diphenyl hidantoin metabolizmusát)
- triciklikus antidepresszánsokkal (sedatív és atropinszerű hatás)
- izomrelaxánsokkal (kiszámíthatatlan hatás az izomtónusra, esetleg apnoe.)
- phenobarbitallal végzett előkezelést követően kisebb adagokkal kell a gyógykezelést kezdeni (potencirozó hatás)

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! Alkalmazásának időtartama alatt szeszest, italt fogyasztani tilos!”

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

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

Megjegyzés: ✚ „Csak vényre kiadható, és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.”

Csomagolás:

5×2 ml térítési díj: 3,30 Ft

50×2 ml térítési díj: 33,— Ft

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST, X.