

005 707

ISSN 0019-1442

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXXIV. ÉVFOLYAM  
337—384. OLDAL



BUDAPEST, 1981. AUGUSZTUS



# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

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

Főszerkesztő: Tariska István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztő bizottsági titkárok: Orosz Eva és Tringer László  
Szerkesztő bizottság: Csanda Endre, Horányi Béla, Huszák István, Magyar István, Mérei Tibor,  
Molnár László, Obál Ferenc, Pálffy György, Pataky István, Pásztor Emil, Pollner György,  
Szilárd János, Szinetár Ernő

Leveleket kérjük 1083 Budapest, Balassa u. 6. címre küldeni.

## TARTALOM

<i>Ehrig Lange</i> : Die Grenzen der Rehabilitation auf der Grundlage der traditionellen psychiatrischen Betreuungsstruktur — — — — —	337
<i>Jádi Ferenc dr., Páli Eszter és Trixler Máttyás dr.</i> : Elmebetegek spontán zenei műalkotása — — — — —	340
<i>Köves Péter dr.</i> : Hyperthyreosishoz társuló periodikus hypokalaemiás bántulás	353
<i>Kómár József dr. és Szegvári Mária dr.</i> : A n. peroneus profundus accessorius és elektrofiziológiai jelentősége — — — — —	364
<i>Klaus Weise</i> : Die Integration der Psychotherapie in die extramurale psychiatrische Versorgung als Grundlage der Rehabilitation — — — — —	367
<i>Szabó Mihály dr. és Gács Gyula dr.</i> : Az A. vertebralis területi múltó ischaemiás rohamok kórszármazása és kórjósolata — — — — —	372

## INHALT

<i>E. Lange</i> : Die Grenzen der Rehabilitation auf der Grundlage der traditionellen psychiatrischen Betreuungsstruktur — — — — —	337
<i>F. Jádi, Eszter Páli und M. Trixler</i> : Spontane musikalische Werke von Geisteskranken — — — — —	340
<i>P. Köves</i> : Periodische hypokalaemische Lähmung bei Hyperthyreose — — — — —	353
<i>J. Kmár und Maria Szegvári</i> : Klinische und elektrophysiologische Bedeutung des N. peroneus profundus accessorius — — — — —	364
<i>M. Szabó und Gy. Gács</i> : Pathogenese und Prognose der transitorischen ischaemischen Anfälle im Gebiet der Art. vertebralis — — — — —	367
<i>K. Weise</i> : Die Integration der Psychotherapie in die extramurale psychiatrische Versorgung als Grundlage der Rehabilitation — — — — —	372

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, Budapest VI., Révay u. 18. 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

Példányonkénti eladási ára: 35, — Ft

Megjelenik havonta

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

Index: 25 392



## Die Grenzen der Rehabilitation auf der Grundlage der traditionellen psychiatrischen Betreuungsstruktur

von EHRIG LANGE

Direktor der Nervenklinik der Med. Akademie, Dresden

Es soll auf drei von denjenigen Faktoren eingegangen werden, die sich hemmend bis eingrenzend der psychiatrischen Rehabilitation entgegenstellen. Die ersten beiden Positionen gelten allgemein, die dritte hat unmittelbaren Bezug zum Thema. Der Rehabilitation werden Grenzen gesetzt

a) Von der handlungsbestimmenden Annahme einer negativen Prognose, die eine Vorentscheidung über Sinn und Erfolg von Therapie und Rehabilitation abgibt und damit — bewußt oder unbewußt — Haltung und Erwartung des nicht mehr unvoreingenommenen Therapeuten bestimmt. Prognose aber bedeutet nichts mehr als Ausgangswahrscheinlichkeit unter bisherigen Behandlungs- und Betreuungsbedingungen.

b) Von den medikamentösen Einwirkung, die je nach Einzelfall Antrieb und Intentionalität vermindert, Vigilanz herabsetzt, Tonus und Motorik auf eigene Weise verändert, Wirkungen und Nebenwirkungen setzt.

c) Von der Stellung des psychisch Kranken in der Gesellschaft, vom gesellschaftlichen Stellenwert der psychiatrischen Rehabilitation. Alle rehabilitativen Anstrengungen der Psychiatrie bleiben vergeblich, wenn es nicht gelingt, sie in das gesellschaftliche Gesamtsystem der medizinisch-sozialen Rehabilitation zu integrieren, wenn sie nicht als gesamtgesellschaftliche Aufgabe erkannt und wahrgenommen wird.

Der Sonderstatus des psychisch Kranken ist weniger von seiner Krankheit her gegeben, mehr oder mindest ebenso herbeigeführt durch den Sonderstatus seiner Behandlungs- und Unterbringungsbedingungen. Unterbringungsbedingungen und Versorgungsstruktur sind nicht von der Krankheit und ihren Besonderheiten her unabdingbar und unveränderbar gegeben, sondern aus durchaus nichtmedizinischen Bedingungen historisch so geworden. Sie erweisen sich zunehmend als Hindernis für moderne psychiatrische Betreuungsstrategien, speziell Rehabilitationssysteme.

Rehabilitative Krankenbetreuung an sich und speziell der Anteil, der sich psychiatrische Rehabilitation nennt, erfordern Öffnung und Zuwendung zum mitmenschlich-sozial-gesellschaftlichen Leben, zum normalen Leben und nicht zu einer in sich abgegrenzten, gemeindeähnlichen Binnenstruktur einer „Heilanstalt“, Gemeindendähe mit Gesellschaftszuwendung, tägliche Einbeziehung stabiler Familien, von Arbeitskollektiven und Wohngemeinschaften. Damit werden außerpsychiatrische Kräfte und Bedingungen zu therapeutischen Faktoren im Prozeß der Rehabilitation. Das aber kann unter den Bedingungen der historisch gewordenen psychiatrischen Betreuungsstruktur mit ihrer totalen Zentralisierung, mit überregionalen Großkrankenhäusern und Mammutversorgung strategisch nicht erreicht und damit nicht realisiert werden.

Nicht medizinische Gründe haben Anlage und Struktur der psychiatrischen uoßkrankenhäuser bestimmt, sondern — zunächst vordergründig später Gntergründig — die gesellschaftliche Ausgrenzung der Unvernunft (Dörner). Die meisten der stationären psychiatrischen Einrichtungen sind nicht nur lagemäßig aus der allgemeinen Medizin abgesondert, sondern darüberhinaus



in sich abgegrenzt, aus Zucht- und Korrektionshäusern hervorgegangen (konkret und ideologisch). Dieser Absonderungsaspekt mit der gesellschaftlichen Absonderung begründet sich nur scheinbar mit der abschirmenden Behütung, denn der psychisch Kranke braucht in gewissen Stadien seines therapeutischen Prozesses nicht mehr an behütender Abschirmung wie jeder andere Kranke. Es entwickelte sich eben unter diesem Ausgrenzungs- und Absonderungsaspekt die Institution Psychiatrie in völligem Gegensatz zu anderen medizinischen Bereichen mit zunehmender bis totaler Zentralisierung. Es entstanden — und werden mit viel Aufwand aufrecht erhalten — überregionale Mammutkrankenhäuser mit zentralisierter Mammutersorgung. In ihnen ist beste Therapie grundsätzlich möglich, die Rehabilitation aber ist begrenzt. Die Kluft zwischen den Lebensbedingungen im Krankenhaus und denen im Wohn- und Arbeitsbereich ist zu groß, die geographische Entfernung und die inhaltliche Veränderung. Die mit richtiger Begründung der Verbesserung der therapeutischen Beziehungen zwischen Psychiatrie, psychisch Kranken und ihren Heimatbedingungen da und dort eingeführte Sektoralisierung kann das Problem nicht lösen, sie überdeckt nur Teile des Problems.

Es besteht ein großer Unterschied zwischen dem Leben des Patienten unter stationären Behandlungsbedingungen und unter ambulanten. Dieser Unterschied kennzeichnet sich in einer Kluft bzw. einer therapeutischen Lücke. Diese Kluft muß überwunden, die Lücke muß ausgefüllt werden. Sie fordert rehabilitative Übergangsinhalte im Rahmen einer umfassenden Betreuungsstrategie. Es verschiebt sich für einen wesentlichen Teil des Behandlungsprozesses der Schwerpunkt auf den ambulanten Sektor mit wesentlicher Qualitätserhöhung der poliklinischen Betreuungsinhalte. Durch weit intensivere Wahrnehmung der regionalen Verantwortlichkeit für die Betreuung psychisch Kranker ist eine systematische Rehabilitation im Wohnbereich zu gewährleisten. Viele Bemühungen sind dazu im Gange und viele Möglichkeiten bieten sich an, auch unterschiedlich nach den örtlichen Bedingungen. So werden die jeweiligen Lösungen auf dem Lande anders aussehen als in einer Großstadt.

Unter solchen Aspekten hat die Psychiatrische Klinik der Medizinischen Akademie ein eigenes System der psychiatrischen Frührehabilitation entwickelt, das durch folgende organisatorische und inhaltliche Besonderheiten gekennzeichnet ist:

a) Räumliche Einheit und enge Kooperation mit zum Teil gemeinsamen therapeutischen Aktionen von klinischer Abteilung (inpatients) und Tages-Nacht-Behandlungsstätte (day-night-hospital-outpatients).

b) Tages-Nacht-Therapeutikum als Brücke zwischen stationärer und ambulanter Krankenbetreuung, speziell auf dem Wege zur Wiedereingliederung in den Arbeitsprozeß im Rahmen der postpsychotischen sozialen Readaption.

c) Bereits unter Tages-Nacht-Kliniksbedingungen, also noch im Zustand der Arbeitsunfähigkeit in den Arbeitsbetrieb ausgelagerte Arbeitstherapie, auch genannt Arbeitstherapie am Arbeitsplatz, als therapeutisches Arbeitstraining, zunächst für 1—2 Stunden am Tag, dann stufenmäßig gesteigert, damit fließender Übergang zur Erwerbsarbeit unter Schonbedingungen. Am Anfang dieser speziellen Bemühungen steht die regelmäßige Wiederaufnahme des Kontaktes mit Arbeitsstätte und Arbeitskollektiv, am Ende die trainierte Arbeitsbefähigung.

Solche und ähnliche Bemühungen sind bereits gegenwärtig mögliche Schritte im Rahmen des großen Wandels von der überregional-zentralisierten zur regional-dezentralisierten psychiatrischen Versorgung, zur effektiven Ausfüllung der therapeutischen Lücken zwischen klinischer und poliklinischer Betreuung.



und damit zur Aufweichung von Grenzen, die der psychiatrischen Rehabilitation von der traditionellen psychiatrischen Versorgungsstruktur her gesetzt sind.

E. Lange: *A rehabilitáció korlátai a hagyományos pszichiátriai ellátás rendszerén belül*

A hagyományos pszichiátriai betegellátás a medicina egészétől elkülönülten fejlődött és ez az elkülönülés napjainkban is fennáll, alapját képezik a nagy területeket ellátó pszichiátriai mammutintézmények. Ebben a struktúrában a rehabilitáció számos akadályba ütközik. A beteg ebben a rendszerben a társadalomtól izoláltan, különféle kezeléseknél alávétve él és nem kap segítséget arra, hogy a saját szociális környezetébe visszataláljon. A drezdai orvosi akadémia keretében egy saját rendszert dolgoztak ki, amely a betegek korai rehabilitációját célozza. Ennek jellemzője: *a)* a klinikai részleg, valamint nappali, éjszakai kórház és járóbeteg-rendelés szoros egysége, *b)* a nappali és éjjeli kórház hidat képez a kórházi és az ambuláns betegellátás között, *c)* már a nappali illetve éjjeli kórházi tartózkodás alatt megkezdődik a részfoglalkozású (napi 1—2 óra) saját munkahelyen eltöltött munka-rehabilitáció. Ez a rendszer lehetővé teszi, hogy a mindennapi élet és a pszichiátriai kórház közötti széles szakadékot áthidaljuk.

E. Ланге: *Пределы реабилитации в рамках системы обычного психиатрического лечения*

Традиционное психиатрическое лечение развилось обособленно от развития медицины в целом и эта разница существует и по настоящее время; ее основой являются обслуживающие большие районы гигантские психиатрические лечебницы. В этой структуре реабилитация наталкивается на множество препятствий. В этой системе больной живет изолированно от общества, подвергается различным лечебным процедурам и не получает помощи для того, чтобы найти путь к своему социальному окружению. В рамках дрезденской медицинской академии была разработана своя система, направленная на раннюю реабилитацию больных. Система характеризуется: *a)* тесным единством клинического отделения, дневной, ночной больницы, амбулатории; *b)* дневная и ночная больница представляет соединяющее звено между больничным и амбулаторным лечением; *c)* уже во время пребывания в дневной или в ночной больнице начинается реабилитация пребыванием 1 или 2 часов в день на своем месте работы. Эта система предоставляет возможность преодоления пропасти между повседневной жизнью и психиатрической больницей.



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

## Elmebetegek spontán zenei műalkotása

JÁDI FERENC dr., PÁLI ESZTER és TRIKLER MÁTYÁS dr.

Bár az aktív zeneterápiát pszichotikusok pszichoterápiájában kiterjedten alkalmazzák, igen kevés adat ismeretes az elmebetegek spontán zenei műalkotásairól, így *Perler* [10] e területet „terra incognita”-ként jelölte meg. Szűkös, rendszerezetlen adatok állnak rendelkezésünkre elmebeteg zeneszerzők műveiről [8], a pszichotikus állapotban készült művek rendszerezése nagyrészt még várat magára. Átlagos zenei képességekkel rendelkező pszichotikusok is beszámolnak zenei hallucinációkról, de ezekről a zenei lejegyzés, vagy az eléneklés, esetleg a lejátszás nehézségei miatt igen keveset tudunk. Nem ismeretesek olyan gyűjtések sem, ahol az elmebetegek által spontán elénekelt dallamokat gyűjtötték volna, szemben a képzőművészeti anyagot tartalmazó klinikai gyűjteményekkel [13, 6].

Klinikánk 60 éves anyagában 3 schizophrén, illetve 1 maniaco-depressívás beteg kórtörténetében találtunk zenei-pszichopatológiai dokumentumokat. Külön közöljük azokat az eseteinket, ahol a betegek kottagrafikát készítettek.

### *Esetismertetés*

#### *I. eset*

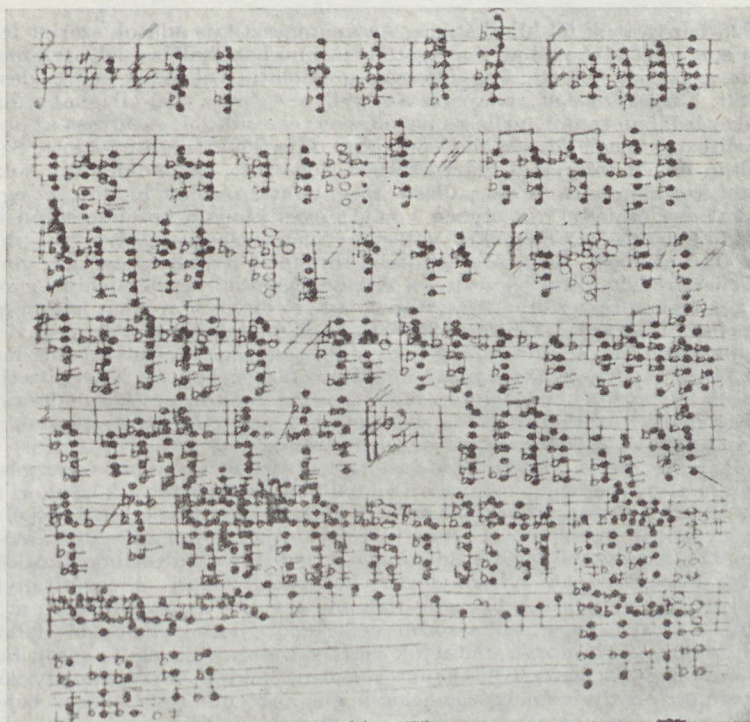
S. J. 1912-ben került felvételre pszichomotoros nyugtalanság, inkoherencia, tömeges akusztikus és vizuális érzékesalódások fellépte miatt. Az anamnesztikus adatok szerint a beteg a máriagyüdi kegyhelynél segédkantorként dolgozott. Rendszeresen fogyasztott nagyobb mennyiségben szeszes italt. Premorbid személyiségében feltűnő, hogy barátai nem voltak, 28 éves korában nősült, visszavonultan élt, vallási kérdésekkel és zeneelmélettel foglalkozott. A kegyhely történetét szerette volna megírni. Apokaliptikus jellegű érzékesalódásai a máriagyüdi kegykép körül összpontosultak, magának isteni erőt tulajdonított, túlértékeléses, másodlagos paranoid téveseszméi hatása alatt a záródoknokkal vitába szállt, kötekedett, időnként agresszíven viselkedett. A klinikai kezelés második évétől téveseszméi elhalványodtak, katatóniás jellegű állapot jelent meg. Az első világháború alatt téveseszméi és érzékesalódásai újból megjelentek, önmagát Szent Józseffel azonosította, isteni sugallatokról számolt be. Szűz Máriához fohászkodott, a klinika kertjében virágokból, gallyakból oltárt épített, amelyet „orgonaként” is használt.

A beteg zenei ismereteit Bécsben szerezte a Kantorképző Intézetben. Premorbid zeneművekről nincs tudomásunk. A klinikai dokumentáció szerint 1919—24 között az időnként nyugtalan periódusok alatt komponált zeneműveket. A beteget 1936-ban a család a klinikáról elvitte. Diagnózisa schizophrénia volt. A későbbi kórlefoiyás nem ismert. A beteg zenei anyagában 4 hangszeres kísérettel komponált Mária-éneket és néhány töredékes művet találtunk. A műveket csomagolópapírra, saját maga készítette kottavonalakra grafitceruzával írta, a dallamszöveg német nyelven íródott (1—3. ábra). A rendelkezésre álló 4 mű összehasonlítása alapján kitűnik, hogy a szöveggel énekelhető dallamot a felső hangok adják. Ez, egy-két hangeltéréssel mind a 4 lejegyzésben azonos, tehát egy Mária-ének különböző feldolgozásairól van szó. A dallam feltehetően eredeti korál-énekből származik, annak jellegzetességeit hordozza. Kis kitérések, szekundere kizmozdulások dominálnak. Helyenként egészen jellemző korálfordulatok, másuttal oda nem illő kiugrások fedezhetők fel. A ritmus kiegyenlített, szintén követi a korál-dallamok ritmusának tradicionális elveit. A 4/4-es majd 3/4-es ütemjelzés mindvégig szabályosan érvényesül. A félbemaradt változatokból tudjuk, hogy a szerző először a dallamot írta le, azután építette alá az akkordokat. A dallamhangok alatt megszólaló akkordok általában 7—10 hangból állnak, hangterjedelmük igen nagy, helyenként eléri a 4 oktávot. A hangok egy része — az ismétlődés és az enharmónikus-ság miatt — csak mennyiségi többletként értékelhető. Jellemző akkordképzés a min-





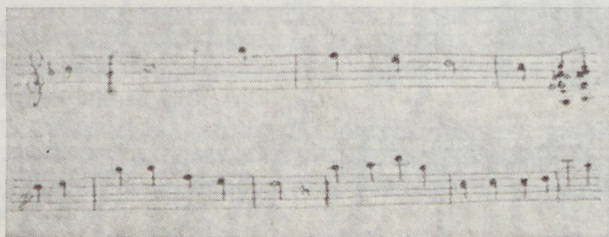
1. abra



2. abra



den vonalra, vagy minden vonalközre írt hangjegyekből kialakuló terces felépítés, de szekund hangközöket is szép számmal találunk. Az előjegyzés 1b, ezzel szemben az akkordok hangjainak többsége előtt módosító jelet találunk, kizárólag b-ket, néhány helyen feloldójelet. A lejegyzés helyenként teljesen kusza, az egymás melletti akkordok hangjai a módosítójelekkel összefüggő, szinte elkülöníthetetlen halmazt alkotnak. Hangzás tekintetében a megszólaló akkordok mindegyike diszsonanciát hordoz. Az egyes hangzatokat kiemelve, önmagukban vizsgálva némelyik összhangzattanilag megfogható, rendszerbe illeszthető. Megfigyelhető szeptim-hangzat, szűkített hármas hangzat előfordulása több akkordban, melyek a funkcionális zenében szorongást, félelmet fejeznek ki, jellegüknél fogva mindig nagy feszültséget, indulatokat hordoznak. Mint zenei szibólum magányt, elidegenedést fejeznek ki (pl. Kodály: Óregek). Folyamatukban nézve az egymást követő akkordokat, köztük affinitás, kimutatható rendszer, logika nem található. Az első 3 variációtól tartalmilag és formailag és a lejegyzés tekintetében is eltér a 4. változat, melyet a beteg az akut nyugtalanság idején készített. Könnyedebb, 2—3 hangból álló akkordokat használ, a 2/4-es ütemjelzést és túlnyomórészt nyolcad hangértékeket. Mindezek következtében a zene felgyorsul, mozgalmassabbá válik.



3. ábra

2. eset

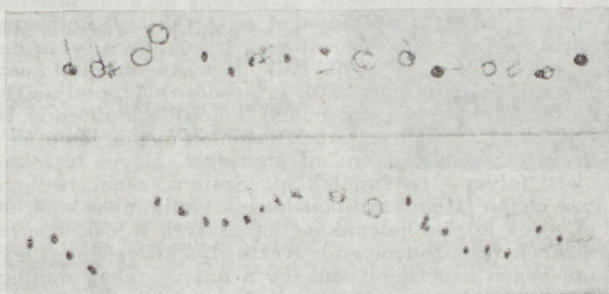
K. A. 1923-ban vettük fel klinikánkra. Az anamnesztikus adatok szerint felvételére azért került sor, mert otthonában fenyegető tartalmú hanghallásai jelentek meg, nyugtalanná vált, családját féltette, öngyilkossági gondolatai voltak. A beteg édesapja katonatiszt volt, 4 testvére volt, az apa és az egyik testvér az első világháborúban meghalt. A beteg zárdában tanult, vallásos nevelésben részesült. Magatartása az apa elvesztése után változott meg. Társaságba nem járt, udvarlókat nem fogadott. Szerényen, visszavonultan élt édesanyjával, háztartásban dolgozott, szabadidejében sokat olvasott. Felvételekor elmondta, hogy vallásos megnyilatkozásokat hallott, az égiek arról tudósították, hogy családja veszélyben van. 18 éves klinikai kezelése során időnként nyugtalanság jelentkezett, melyeket vallásos túlértékelési motiváltak, mindvégig gátolt, visszahúzódó volt. 1939-től folyamatosan naplót írt, ahol naplóját, gondolatait és zeneműveit párhuzamosan jegyezte le. A beteg klinikai kezelése során gyógyszeres és fizikális kezelésben részesült. A tünettan és a körlefolyás alapján a kórkép paranoid schizophreniának felel meg. A beteg 1941-ben tüdőgyulladásban halt meg. Zenei képzettségéről pontosan nem tudunk, a feljegyzések tanúsága szerint a beteg harmóniumon tudott játszani. Feljegyzéseit maga készítette füzetkébe írta. Négy füzetben kizárólag szöveges feljegyzéseket találunk, melyek téveszméiről, érzéksalódásairól tudósítanak. Négy másik füzetkében pedig szöveges és zenei feljegyzései vannak, összesen 68 sor zenei anyaggal. A zenéhez szorosan hozzárendelhető szöveget nem írt. A beteg a zenei sorok lejegyzéséhez kottavonalakat nem használ, így csak a mozgás irányát jelzi, a pontos hangmagasságot nem. Ez a leírási mód emlékeztet a középkori neumákhoz, ahol az intésjelek megfelelnek a karmester kézmozdulatainak, amelyekkel mintegy kirajzolta a levegőben a dallamot. A hangjegyek alapján a dallamjegyzési mód az aleatorikus zenében is megtalálható. A hangkulcsok a fekvések általános megközelítését engedik meg. Hasonló, csak viszonylagos hangmagasságot, mozgásirányt jelölő szerkezet jól rekonstruálható. Jellegzetes dallamirányok a „nagy hullám”, a „kis hullám”, a folyamatosan vagy szakaszosan ereszkedő, illetve emelkedő dallamvonal. Ezeket a típusokat külön ábrán mutatjuk be (4—5. ábra). Az egyes sorok hangterjedelme általában nagy. A legnagyobb hangterjedelem 3 oktáv. A sorokat egyszólamúság jellemzi, amennyiben többszólamúság jelenik meg, ott mindig szöveges bejegyzés is található. Főként a szakaszosan ereszkedő dallamoknál jelenik meg a többszólamúság egyszerű formája, a párhuzamos hangközök használata, leginkább terelés formájában.



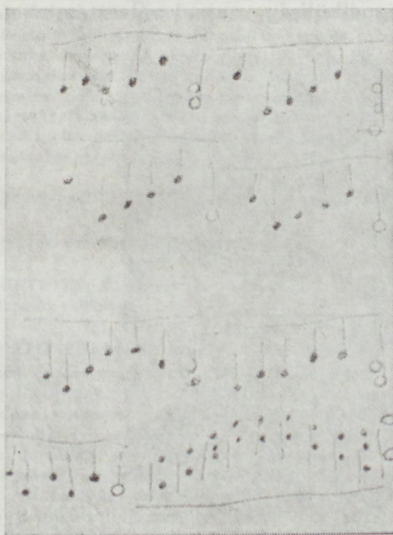
A leírásnál a beteg túlnyomórészt csak kottajeleket használ, így ritmusértékei a negyed- és egész hangérték. Ezek valószínűleg nem pontos értéket jelölnek, csak a rövid és hosszú hang megkülönböztetésére szolgálnak. Ütemjelzés, ütemvonal nincs, következésképp hangsúlyok sincsenek. A ritmus így rendkívül egyszerű, monoton, a zsolozsmák hangulatát idézi. Helyenként a hosszú és rövid hangok szabályszerű, ritmikus váltogatásával, ill. pontozással bizonyos lüktetést idéz elő. Az előbbiekből következik, hogy a dallam hangsúlyozottabb, mint a ritmus. Igen sajátosan változik a zenemű ott, ahol a kísérőszöveg akusztikus, fenyegető hallucinációkról tudósít (6.—7. ábra). Itt a ritmus felgyorsul, változatosabbá válik, módosítójelek jelennek meg, sztaktatók ismétlődnek, többszólamúságra való törekvés figyelhető meg. Ezen zenéket a szövegben gúnyos, humoros megjegyzések, „megjelölések” kísérik, pl. „eica a muffban”, vagy



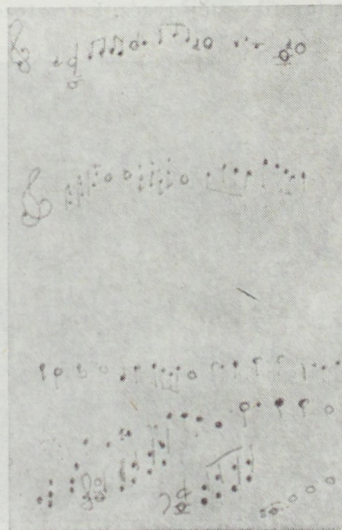
4. ábra



5. ábra



6. ábra



7. ábra



„Nagy Mari karácsonyfája”, „bubu-szőnyeg az alfeleden” stb. A zenei sorok szerkezeteleg a középkori intésjelek és az aleatorikus zenei szerkesztésmód formai megoldásait mutatják a tartalmi közösség vállalása nélkül. A dallamalkotás igen fejletlen, a zene öntörvényeit nem követi, harmoniak nélküli hangrakosgatás.

### 3. eset

K. I. 1972-ben került felvételre tömegesen jelentkező akusztikus és vizuális érzékelési zavarok, pszichomotoros nyugtalanság, szorongás, szexuális jellegű coenesztotopatiák miatt. A beteg családjában több, zeneileg képzett rokon volt. Nagypapja schizophrénia miatt évekig állt zárt intézeti kezelés alatt. Gyermekkorában zeneiskolában jó előmenetelű tanuló volt, jól zongorázott, később gitározni tanult, jazz-zel foglalkozott. A Tanárképző Főiskola ének-rajz szakán kezdte tanulmányait. Amikor hazulról elkerült, magatartása megváltozott, magába forduló lett, filozófiai, majd vallási kérdésekkel kezdett foglalkozni, egyidejűleg egyházi kórusban énekelt. Hangszeres képességeit nem fejlesztette, hangszertudását tanárai közepesnek véleményezték. Felvétele előtti hónapokban sokat rajzolt, és írt, a keleti kultúrákról szóló könyveket tanulmányozta. A tanórákra rendszertelenül járt, barátjánőjével összeveszett. Kezdetben főfájása jelentkezett, majd bizarr szervérzésekről panaszkodott, szintíven onanizált. Később úgy vette észre, hogy bizonyos testtartások az orgazmushoz hasonló érzeteket keltenek benne. Büntudatos, önvádoló jellegű érzékelési zavarok jelentek meg. A hangok gyakran gyilkosságra, agresszióra biztatták, vagy trágár megjegyzéseket tettek rá. Beszámolt hangszeres zenéhez hasonló érzékelési zavarokról is, melyeket főfájás kísért. Élményeiről feljegyzéseket készített, utóbbiak között zeneművek és kottagrafikák is vannak. A beteg RES és pszichofarmakon kezelésben részesült, tanulmányait megszakította, jelenleg tünetmentes, könyvtárban dolgozik. A későbbiekben zenei érdeklődését megtartotta, de zeneműveket nem komponált. A páciens az akut fázisban 4 zeneművet (8–10. ábra), 1 vázlatot és két zenei anyagot is tartalmazó kottagrafikát készített. Formai szempontból a művek igen változatosak, írásukkor a beteg nemcsak auditív, de vizuális élményeit is igyekszik közölni. Különleges tagolásokat használ, melyekhez szerzői utasítást nem fűz, műveit „magától értedőnek” mondja. Helyenként 2–3 illetve 6 vonalas sorokat alkalmaz, ami növeli a később említendő tartalmi zavart. Több rajzos szimbólumot találunk, melyekhez hasonlókat megfigyelhetők a modern zenében, de ezek pontos értelmezéséhez sem ad segítséget. Egyes részeken csak a zenei esemény irányát jelzi folyamatos vonalakkal. Számos zenei neologizmat használ. Az egyik kottán a sor elején játékos grafikát látunk violinkulcsokból, ütemjelzésekből, módosítójelekből. A sorok között helyenként hangszerek rajzai ismerhetők fel. Egyik művét (8. ábra) stilizált kereszt tengelyén helyezte el, a középső rész így minden irányból olvasható. A mű végén ismétlődően van, így a mű végtelen, mindig újakezdődik, mintegy 8-as alakot írva le. A négy tért negyednek megfelelően a beteg 4 variációt helyezett el, de ezek tér és időbeli elrendezésére nem ad információt. Ilyen formai megoldásokat (grafikus lejegyzés, keresztteződés, végnélküliség, szabad választás lehetősége)



8. ábra



# ORAP<sup>®</sup> tabletta

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

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

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

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

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

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

**GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK:** Óvatosan adható:

— központi idegrendszerre ható gyógyszerekkel!

**FIGYELMEZTETÉS:** E gyógyszer szedésekor fokozott elővigyázatosság szükséges.

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

**CSOMAGOLÁS:**

50 × 1 mg tabletta

20 × 4 mg tabletta

tértítési díj: 2,— Ft

tértítési díj: 2,30 Ft



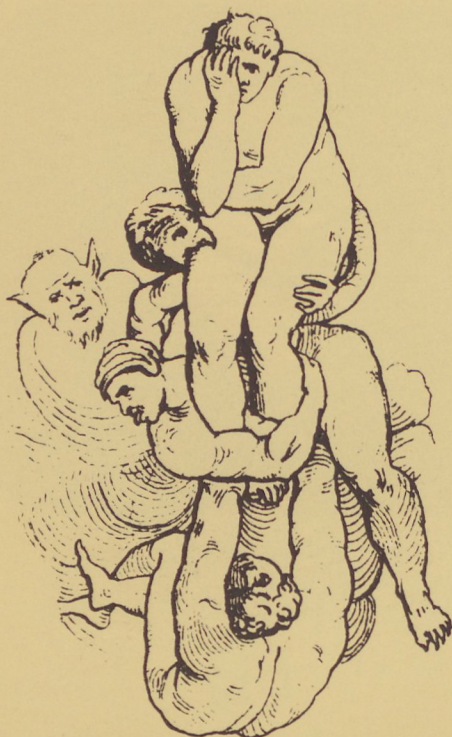
KÖBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR





# TRISEDYL

inectió, tablettá, cseppék



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

**JAVALLAT:** Motoros és psychés nyugtalansággal járó körképek, a paranoid – hallucinatoros syndromák különböző formái – delirium tremens – lázas, infekciós és toxikus eredetű deliriumok. Más anti-emeticummal nem befolyásolható hányás.

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

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

Átlagos egyszeri adagja a felnőtteknek 1/2–1 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, álmoóság, anorexia, izzadás, túlzott nyáladás, bőrreakciók, sárgaság, nagyon ritkán hypotensió és vér-dyscrasia.

**GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS:**

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)

tértési díj: 2,10 Ft

tértési díj: 2,- Ft

tértési díj: 2,30 Ft



KŐBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



a kortárs zene különböző irányzataiban is alkalmaznak (aleatoria, Cage zen-zenéje stb.), melyek azonban bizonyos törvényeknek alárendelt zenei tartalommal rendelkeznek. Tartalmilag vizsgálva zeneművei rendkívül kuszák. Olyan benyomást keltenek, mintha dallamok, foszlányok szólalnának meg értelmetlenül, egymáshoz való kapcsolat nélkül. Az akkordok egy része értelmes, megfelelhetnek zenei emlékképeknek, de integritás, rendezés elv nem érezhető mögöttük. Harmóniai rend, funkcionális rend nincs. Így a zene kisebb egységei többet mondanak. Ezen a ponton nem különbözik egy dilettáns produkeiójától. Az egyes szólamok önálló életet élnek, időben nem rendelhető össze. Bár a zeneművek elején alkalmaz ütemjelzést, ez a mű során nem érvényesül. Az egymás alatt és az egy ütemben elhelyezkedő bonyolult ritmusképleteket elemezve teljes időzavart figyelhetünk meg. Alkotásai már-már a kottagrafika határát súrolják. A zene mint díszítőelem tűnik fel a beteg rajzain is. Rajzain alakos ábrázolásokat, kalligrafikus jeleket, geometrikus ábrákat tüntetett fel.



9. ábra



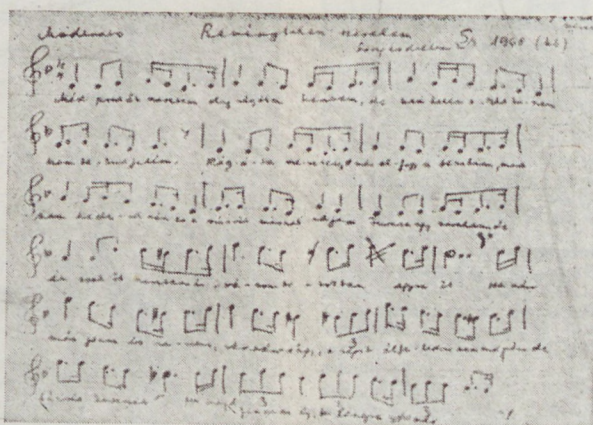
10. ábra

#### 4. eset

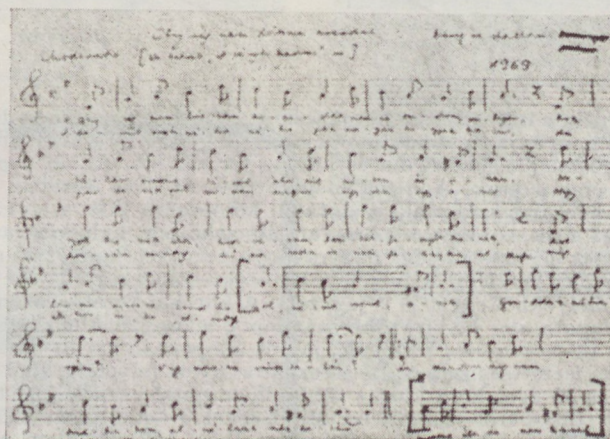
S. M. 1970-ben kezeltük először klinikánkon „Psychosis maniaco-depressiva” kórismével. A beteg nagyapja és annak anyja elmebeteg volt. A családban apai ágon egy öngyilkos, gyengeelméjű, süketnéma és különbe fordult elő. Anyai nagyszülei másodfokú unokatestvérek voltak. A beteg magatartása 14 éves korában változott meg, túlzott aktivitása feltűnt szüleinek, számtalan különóra járt, szervezkedett, irreális terveket szőtt. 17 éves korában alvászavar, álmatlanság, indokolatlan kóros felhangoltság jelentkezett menses idején; nagyravágyó terveket hangoztatott, majd összefüggéstelenül kezdett beszélni. A felvételt követően sokat rajzolt, énekelt, saját dalokat komponált, melyekből egyet le is jegyzett. A klinikai kezelés során trankvillánsok adása mellett állapota alig javult, több száz lapot telerajzolt, felhangolt volt, éjszaka énekelt. Később ES kezelésben részesült, javult állapotban került elbocsátásra. A klinikai kezelés után leérettségizett és Bölcsészkaron nyert felvételt, ahol jelenleg is nyelveket tanul. 18 és 25 éves kora között több alkalommal jelentkezett hangulatzavara, főként depresszív fázisokról számolt be. Mindezeket a beteg partnerkapcsolataival és egyetemi tanulmányaival hozta összefüggésbe. Ezen időszakokban rajzolt, verseket írt, néhány dalt komponált. 1979-ben külföldi tartózkodása során új partnerkapcsolata alakult ki, majd mániás felhangoltság jelent meg, klinikánkon trankvilláns és lithium kezelésben részesült, rendeződött. Később egy alkalommal figyeltünk meg a betegnél depresszív fázist, mely nem érte el a pszichózis mértékét. A beteg pszichopatológiai dokumentumai között 5 dalt és dal-variációt találtunk. A beteg négyet mániás, egyet



depressziós fázisban alkotott. A bemutatott művek a beteg utólagos másolatai, az eredetiek rossz minőségű papírra készültek, ezeken a beteg saját maga készítette a kottavonalakat. Zeneművei mind dalok kísérettel. Formailag rendezettek, a szöveg és dallam változatos egysége figyelhető meg. A zeneművekben szabályos ütemjelzés (4/4, 1/8, 3/8, 6/8, 7/8, 9/8) és előjegyzés van, a hangnem jól meghatározható. Rítmusuk általában nyújtott, vagy bizonyos lüktetés figyelhető meg (6/8). Kötött tempójelzéseket használ, bár előfordul parlando rubato és recitato jelzés is. Szervezetileg ezek a művek szabályos sortagozódásúak, csúcsponttal rendelkeznek. A beteg képes volt arra, hogy a zenei törvényeknek alárendelt, szabályos dalokat komponáljon. Külön bemutatjuk a „Reménytelen szerelem” c. dalát: (11. ábra). Az első rátekintésre talán monoton, de formailag zárt dal. Formaképlete A, Av, Av<sub>2</sub>, D, C. Az utolsó C szakasz kivételével 4 ütemesek a sorok, sorszerkezetre emlékeztető formával. Az egyes sorok igen logikusan követik egymást, a mű ösztönös formaérzékre vall. Nyitás, zárás, dallamívek megrajzolása teljesen természetesnek tűnik. Csupán a 3 ütemes sor a hiányzó 1 ütemnyi zenei anyag miatt hagy bizonyos hiányérzetet. Ritmikailag egyhangúvá, monotonná teszi a sok hasonló ritmusképlet. (Az első ütemben található nyitó ritmusképlet hibás.) Az „Oly rég nem láttam arcodat” c. dala (az egyetlen mű, melyet depressziós fázisban készített) (12. ábra) formailag, hangnemileg, ritmikailag rendezett. Formaképlete: A Av B Av +Coda. A mű kis kéttagú forma kódák sorozataival.



11. ábra



12. ábra

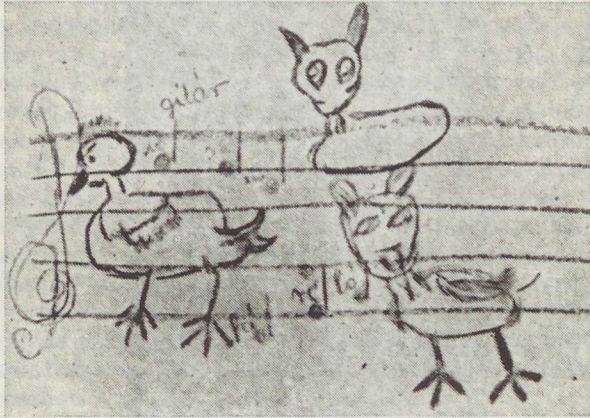
### Kottagrafikák

A zenei és a képi közlés határán foglalnak helyet azok az alkotások, amelyeket a betegek mint zeneműveket tekintenek, de informatív erejük mint képeknek van, vagy képeknek készültek, de zenei elemeket is tartalmaznak.



5. eset

D. K. Krónikus paranoid schizophrén, nagyothalló férfi felvétele kapcsán 1954-ben elmondja, hogy különböző, elsősorban politikai tartalmú hangok zavarják; az őt üldöző férfiak madáralakban jelennek meg, a villanyvezetéken sajátosan helyezkednek el. A madarak elhelyezkedéséből bizonyos üzenetekre következtet, az üzeneteket zenei úton adják tudtára. A különböző magasságban elhelyezkedő madarak más-más akkordot jelentenek. Ezekről a jelenségekről feljegyzést is készített. Alkotásait úgy magyarázta, hogy minden madár más-más hangnemben szólal meg, ezek összessége egy zenét eredményez, melynek politikai jelentősége van (13. ábra). A beteg hegedülni tanult, cigányzenekarban játszott.



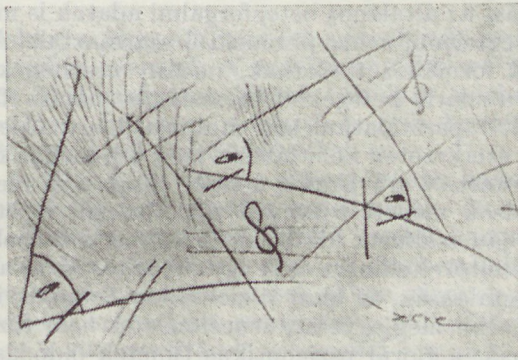
13. ábra

6. eset

D. T. fiatal nő, akit válás után kialakult hangulatzavar, majd azt követő ötvözött pszichózis kirobbanása miatt vettük fel klinikánkra. Otthonában zenei hallucinációi voltak, a zenei élményt színes vonalakkal és élénk rajzokkal illusztrálta (14–15. ábra). Az otthonában készült rajzokhoz kellemes, erotikus színezetű emlékmagyagot, érzést asszociált. Zenei képzésben nem részesült.



14. ábra



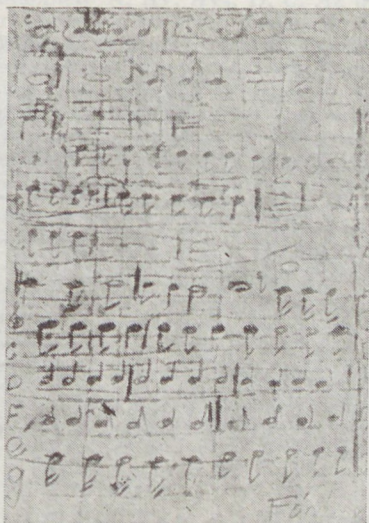
15. ábra

7. eset

P. F. Pszichózis maniaco-depressziva miatt évtizedekig hospitalizált férfi, aki a mániás fázisokban 1957-től kezdve mintegy 150 rajzot készített színes ceruzával és graffittal. Rajzanyagában két „Fónium” című zeneművet találtunk; melyeket a beteg zeneművekként írt le, de lényegileg közelebb áll a grafikához, mint a zenéhez. Egyiket a 16. ábrán bemutatjuk. Zenei képzettsége nem ismert.



J. J. Klinikánkon 1950—61 között két alkalommal inventatoros és megalomán tév-eszmék miatt kezelt schizophrén férfi pszichopatológiai anyagában (rajzok, leírások, naplók) részletesen kifejtette egy 8, ill. 7 hangból álló zenei rendszer és az előadására hivatott gépi szerkezet elveit. A beteg a gép számára előadható lyukasztásos eljárással készült zeneművet is komponált, mely 7, ill. 8 hangnyi terjedelemben különböző magasságú hangok sorozatából alakul ki. A fennmaradt részlet alapján a dallam rendkívül egysíkú, monoton, mivel ritmust nem jelöl. Az így kialakított zenemű egyfajta „ready made”-ként is felfogható. A beteg zenei képzettséggel nem rendelkezett.



16. ábra

### Megbeszélés

A beteganyag áttekintésekor azt láthatjuk, hogy schizophrének és cirkuláns kórképek kb. olyan arányban részesednek a zenealkotók között, amilyen megoszlást az általános betegforgalmi adatok is mutatnak. Színesebb kompozíciók kétségtelenül schizophrénektől származtak. A schizophrén kórképek a paranoid formához tartoznak, néhány esetben kataton vonásokat is mutattak. A circulásis betegek depresszív és mániás fázisban egyaránt komponáltak. Saját tapasztalatunk azt mutatja, hogy a depresszív állapotban készült művek szerkezetén nem látszik meg a pszichotikus zavar, míg a mániás állapotban készült műveken a mániás állapotnak megfelelő grafológiai, rajztechnikai vonások mellett bizonyos végletességet lehetett megfigyelni. A kórlefolyás alapján csaknem kizárólag krónikus kórképekről van szó, de zeneművet egy kivételtől eltekintve csak egy bizonyos fázisban készítették, többnyire az akut nyugtalanság, az akut pszichotikus Schubok idején. Műveikhez a betegek különösebb megjegyzést, zeneelméletet nem fűznek; azokat nem tartották fontosnak, a florid pszichotikus tünetek oldódása után a zenével való foglalkozást egy eset kivételével elhagyták.

A hagyományos zeneművekre emlékeztető darabot csak a zenei ismeretekkel rendelkező betegek készítették. Zenei ismereteiket a pszichózis alatt alkalmazni schizophrének nem tudták. Kivételes képességű esettel nem talákoztunk, a pszichotikus élménytöbblet a műveken megjelent. Egyik betegünk sem komponált kottapapírra, ami adódhat abból is, hogy nem jutottak hozzá, bár több beteg műveit otthon készítette. A maguk által elkészített kottavonalak száma



néhány esetben eltért a szabályostól. A hangnemi előjegyzés schizophréneknél hiányzik. A kottafejek különböző alakúak lehetnek. Többször igen kuszák, manierisztikusak, vagy szimbólumokkal (vonal, hangszer, madár) helyettesítette őket az alkotó. A hanganyag schizophréneknél, vagy végletekig kitágul, vagy igen leegyszerűsödik. A zenei szerkezetek tulajdonképpen asszociációk, egyensúly, egység nincs. Amennyiben ezeket a zeneműveket a fizikai-akusztikai hangsajátosságok szerint, egyfajta dezantropomorf szemléletben, a zene objektív öntörvényei ismeretében vizsgáljuk, pontosabb eredményhez jutunk. Külön vizsgálhatók az időbeli (ritmus) illetve térbeli (hangmagasság) elemek, valamint a kettő egymásmellettsége (szinkron-aszinkron). Magyarazatul szolgáljon az a zeneelméleti tétel, hogy a kisebb frekvencia-hányadossal jellemzett hangokat mélyebbeknek, súlyosabbaknak érezzük, így az ehhez társuló ritmikai értékek relatíve hosszabb időtartamúak és fordítva. A ritmus egyfajta időérzékeltetést feltételez. *Gifford* [2] úgy találta, hogy az időérzék a külső és belső tárgyak közreműködésével projekciós és intojekciós mechanizmusok útján épül be az Én-be. *Kafka* [7] az időérzet disszociációját a tér és sebesség-érzet eltűnésével kapcsolja össze. A csecsemő időérzékelését *Gifford* [2] névlegesnek tartja, kétfajta élménytípust különít el; differenciálatlan paranoid-schizoid-regressziós és magasan differenciált depressziós észlelési zavart. Az előző típusban a valóságérzék disszociációja folytán részjelenségként előálló teljes, vagy részleges időzavar tűnik fel. A magasan differenciált depressziós típus megéli az időt, de a tárgyvesztés folytán az idő múlása kellemetlen, míg a tárgyakat halmozó mániás állapotban az időérzékelés nem mobilizál kellemetlen érzéseket.

*Freudnál* [1] a tudattalan időtlenként szerepel, azt amorf, ritmus nélküli közegnek tekintette. A későbbi analitikai vizsgálatok az időt orális és anális periódusokkal kapcsolták össze [3]. Ezen megfigyeléseknek megfelelően a nagy időközök észlelése és táplálkozási és üritési szakaszokkal kapcsolatos, míg a kis időközök a libidó közvetlen befolyása alá kerülnek (ringatás, body rocking stb.). Közismertek a magyar analitikai iskola eredményei a zeneiség és perverzió kapcsolatának feltárásában (*Pfeiffer* és *Hermann*). Ebből a szempontból anyagunkból a 2. eset fenyegető hallucinációk során írt zeneművei tanulságosak.

*Schilder* szerint [17] pszichózisban a tárgyait vesztett személyiség sajátos időtlenségi és idő-tér aránytalanságban szenved. A tudattalan felszínre jutásával a preobjektális nárcisztikus libidómozgások jutnak túlsúlyra, párhuzamos idősíkok egyenrangúakká válnak. Így nem meglepő, hogy a hangjegyi lejegyzésben egymás alá kerülnek egymástól eltérő időértékek is.

A másik feltevésünk, hogy az észlelt eltérés része a schizophréniás kognitív zavarnak. Az idő-ritmus zavar 2. és 3. esetünknel a legfeltűnőbb. Az akut pszichotikus zaklatottság során a betegek egymástól eltérő értékű hangokat rendeltek össze. 2. betegünknel az egysíkú ritmus csak az érzécsalódások ideje alatt válik gyorsabbá, bonyolultabb ritmusképletek ekkor jelennek meg sorozatban. Mindkét beteg fenyegető, helyenként szadisztikus hallucinációktól szenvedett, elképzelhető, hogy a ritmusváltások, a zenemű impulzív felgyorsulása a tudattalan agresszióval, szadisztikus komponensekkel összefügg. *Weber* [21] tanulmányában az időérzés és a zenei élmény alakulását vizsgálta kísérleti (LSD) pszichózisban. Hasonló zavarokat talált, mint a diencephalikus léziók során előállt kórképek esetén észlelt idő- és zeneészlelési zavarokban [22]. *Pethő* [11] schizophrén komponistánál észlelt az időérzék torzulásának megfelelő ritmuzavart. *Perler* [10] hasonlókra hívja fel a figyelmet. A normális ember hallására jellemző diatónia-érzék megkívánja, hogy a hangrend-



szer öntörvénye által meghatározott képzetet (akkordot vagy akkordkapcsolatot) érzékeli a diatónikus dallammal megfelelően. Schizoprén betegek zeneműveiben az akkordok, mint egymástól idegen, önálló egységek jelentek meg, kohézió nélkül álltak, összefüggő zenei folyamatot érzékeltetni nem voltak képesek. Az első esetben megfigyelhető, hogy az eredeti dallam még értelmes, de a kidolgozás során értelmetlenné válik a mű. A második esetben egyes helyeken szabályosnak tűnő dallamívek vannak. A harmadik esetben pedig a beteg értelmes emlékképeiből csak zenei asszociációkat jegyez le. Műfajilag legkedveltebb a dalforma. *Perler* [10] és *Pethő* [11, 12] azonos tapasztalatokról számolt be. Ugyanők azt tapasztalták, hogy a betegek kedvelik a variációs formát. Első és harmadik esetünknel magunk is hasonló tapasztalatokat szereztünk. *Müller—Thalheim* [9] a grafikai és zenei pszichopatológiai alkotásokat veti össze és megállapítja, hogy a mágikus-misztikus tartományból származó zenei kifejezésforma a legősibb játékformát eleveníti fel. A játékoság főként harmadik és részben második esetünknel feltűnő.

Elmebetegek műalkotása kapcsán szokásos a kifejezési lehetőségek preverbális szintjéről beszélni. Általánosan elfogadott az a tény, hogy a személyiség-regresszió során erős szimbolizációs készlet jelenik meg. A képi és szöveges szimbolika megértésében közelebb jutottunk az elmebetegek képi és írásbeli alkotásainak megértéséhez. A zeneműveknél sajnos egyáltalán nem tartunk itt. A zenei szimbolika meglétét a zeneesztétika elfogadja, de értelmezése körül egymásnak ellentmondó véleményekre bukkanunk. A szimbolizmus gyökerét (vezérmotívum és sajátos ellenpontrendszer) a koloristák és színesztéziás érzetek kétségtelen jelenlétében látták. *Sunderman* [19] a vörös színben a terhangzás elemi zeneszimbolikai megfelelőjét látja. Megállapítja, hogy a zene szimbolikai értelemben is a közlési rendszerek közé tartozik, ezen spektrum preverbális szintjén elsősorban a képi (szín és alak) szimbolizmussal tart kapcsolatot. Erre vonatkozóan *Gyulai* [4] alapvető vizsgálatokat végzett. Elmebetegek zenei műalkotásait figyelve feltűnik, hogy nagyrészt jelkép alatti információs egységekkel dolgoznak, nevezetesen jelekkel. Ugyanezt egyébként tömegesen láthatjuk akut schizoprén reakció során készült képeken és írásműveken is. Az információ és a folyamat jelbe való sűrítése miatt a jelenség értelmessé tétele a műélvezőben nem megy végbe közvetlenül, azt csak szemantikai elemzés tudja kifejtetni. Mindebből az is adódik, hogy ezek az alkotások a „prelogikus” megjelölést kapják, holott a sűrítés egy magasabb szintjével van dolgunk.

*Vándor* [20] hipnózis alatt, *Weber* kísérleti pszichózis során [22] képi, színesztéziás érzéseket figyeli meg. *Rainer* [14] egyszerűbb és komplexebb színesztéziás észlelési típusokat különít el (audition colorée és audition visuelle). Anyagunkban a 6. eset szolgál hasonló példával.

Több betegünk képzőművészeti munkálkodást is folytatott; avagy éppen kottagrafikákat készített. *Schneider* [18] vizsgálatai szerint a pretotemisztikus és ennél magasabb kultúrák állatszimbólumai zenei jelentéssel is bírnak. A ritmusszimbólumok akusztikus úton is olvashatók, a zenei hangközök analóg téri arányoknak felelnek meg. 5. esetünknel az állatszimbólumok az akkordhangzás jelölését szolgálták. *Schering* [16] a zenei folyamatok láthatóságát a képi megfoghatóságát jelképelemzéssel igyekszik elérni. Funkcionális szemléletének lényege, hogy a hangmagasság, hangerősség, ritmus és a dallam, illetve ezek időben történő változása a zenei cselekmény élményét keltik. Sajnos, a schizoprén alkotók műveinél erre nincsen lehetőség. *Harrison* [5] ugyanakkor úgy véli, hogy a zenei szimbolizmus inkább tartozik egy kultúr-



körhöz, mint az egyetemleges kultúrához. Több jel mutat arra, hogy az akut pszichotikus Schubok idején készült zeneművek jelképanyaga inkább szinesztéziás érzésszimbólum (audition visuelle). A hangzásszimbólum (pl. terc = piros, vagy szekundváltás = fájdalom stb.) az egész mű elemzési nehézségei miatt nehezen követhető nyomon. Sokhelyütt találkozunk egyszerűbb egységgel, mint a jelkép. Úgy véljük, hogy bizonyos esetekben inkább csak jelekkel állunk szemben.

Anyagunkban szereplő művek (a cirkuláris eset kivételével) egyike sem komplett zenemű. Mind formailag, mind tartalmilag kimutatható a „horror vacui” állapotból adódó manierisztikus túldíszítés és az impressziókkal átszótt vázlatszerűség. A cirkuláris elmezavar a bemutatott egy esetben a zene-műalkotási folyamatot nem érintette. Betegünk művei a klasszikus tonális — funkcionális zene ismérveit viselik. Schizophréneknél súlyos szétesés figyelhető meg, mind formai, mind kompozíciós tekintetében. Egység és karakterképzés hiányzik. *Perler* [10] műveiket hasonlónak mondja más műalkotósaikhoz (ld. *Rennert* ismérvei [15]). Magunk azt találtuk, hogy a dezintegráció schizophrének zeneműveiben súlyosabb, mint az akut fázis képzőművészeti alkotásaiban. Sok esetben a képiség tartja egybe a művet (legfeltűnőbb a 3. esetenél). A bemutatott eseteknél, mint már említettük, a műalkotás a pszichotikus életút csak bizonyos állomásán jelent meg. Schizophrén zavartság fel-tisztulása után felhagytak ezirányú tevékenységükkel. Mindez csak azt húzza alá, hogy ezek a betegek, akik nem rendelkeztek sem magasabb zenei ismeretekkel, sem zenei tehetséggel, csak az akut pszichózisban jutottak olyan kreatív többlet-  
hez, mely műalkotást eredményezett. *Pethő* [12] katamnesztikusan vizsgálta esete azt mutatja, hogy a reziduális tünetek az egyébként kiemelkedő tehetségű komponista műveiben elszürkülésként mutatkoztak meg.

Röviden utalnunk kell a modern zenéhez való viszonyra. A hasonlóság igen kézenfekvő, de nem érinti a tartalmi és esztétikai szempontokat. A kifejezési lehetőségek végsőkéig való tágításában hasonlítanak. A paraméterek (a hangok időtartama, ereje, színe) mindkettőnél egyenrangúak a dallammal, a harmóniákkal mellőzik. A hangok itt is önálló életet élnek, a témát sok esetben mellőzik, a folyamatos dallamszerkezetet feloldják. Hasonló továbbá a hangszínek gazdagságában, a hangsúlyok kerülésében. Formai hasonlóság mutatható ki a sztohasztikus zenével, az aleatoriával, de nem találunk párhuzamot a szeriális technikával. A grafikus megoldásokhoz a szerzők utasítást nem fűztek, azokat önmaguktól értetődőnek vélték.

Úgy érezzük, hogy a jelen közlemény és az irodalomban közölt igen csekély eset általános következtetések levonására nem alkalmas. Felhívja viszont figyelmünket egy méltánytalanul elhanyagolt területre, az elmebetegek zenei műalkotásaira és azok keletkezésének főbb szempontjaira.

#### Köszönetnyilvánítás

A szerzők ezúton is köszönetüket fejezik ki Várday István főiskolai tanárségédnek az anyag feldolgozásában nyújtott segítségéért.

#### Összefoglalás

A szerzők a Pécsi Orvostudományi Egyetem 60 éves pszichopatológiai archívumából 3 schizophrén és 1 maniacodepressívás beteg kórtörténetét és zeneműveit ismertetik. A közlemény röviden elemez 3, schizophrén formakörbe tartozó és egy maniacó-depressívás esetet, ahol a betegek kottagrafikát készítettek. Az esetek elemzése alapján kitűnik, hogy a pszichotikus tünetek idején



alkotó schizophrén betegek zenei műalkotásai rendkívül kuszák, zeneileg rendezetlenek, de formai rokonságot mutatnak a kortárszenével. Felhívják a figyelmet a zenei szimbolika, az időzavar és a variációk jelentőségére. A cirkuláris elmezavar a zeneművek formai elrendezését nem érintette, a zeneművek hangulata viszont a fázisos ingadozást követte. A kottagrafikák a zenei és a képi közlés határterületén foglalnak helyet. Eredményeink azt mutatják, hogy az elmebetegek zenei műalkotásai átlagos képességű alkotóknál átmenetet képeznek a képi közlés irányába, másrészt viszont a művek létrejöttében színesztéziás érzetek vezető szerepet játszanak.

IRODALOM: 1. *Freud, S.*, 1957, Standard Edition Vol. 14. Hogart London, 159—215. — 2. *Gifford, S.*, J. Amer. Psychoanal. Assn. 8, 5. (1960) — 3. *Gyulai, E.*, A látható zene. Zeneműkiadó, Budapest (1968). — 4. *Giovacchini, P. L.*, Psychoanal. Forum. 4, 292 (1972). — 5. *Harrison, F. L.*, Queen's Quartely, 46, 453 (1939). — 6. *Jakab, I.*, Zeichnungen und Gemälde der Geisteskranken. Akad. Kiad. Budapest (1956). — 7. *Kafka, J. S.*, J. Amer. Psychoanal. Assn. 20, 650 (1972). — 8. *Karner, D.*, Krankheiten großer Musiker, Schattauer, Stuttgart (1974). — 9. *Müller—Thalheim, W.*, Öst. Ärztztg. 32, 1413 (1977). — 10. *Perler, H.*, Confin. psychiat. 12, 222 (1969). — 11. *Pethő, B.*, Confin. psychiat. 10, 177 (1967). — 12. *Pethő, B.*, Confin. psychiat. (in press) (1980). — 13. *Prinzhorn, H.*, Bildnerie der Geisteskranken, Springer, Berlin (1968). — 14. *Rainer, O.*, Musikalische Graphik, Wien 1925. — 15. *Rennert, H.*, Die Merkmale schizophrener Bildnerie, Fischer, Jena (1966). — 16. *Schering, A.*, Das Symbol in der Musik, Köhler und Amelang, Leipzig (1941). — 17. *Schilder, P.*, J. Nerv. Ment. Dis. 83, 530 (1936). — 18. *Schneider, M.*, El origen musical de los animales-simbolos, Instituto Espanol de Musicologia, Barcelona (1946). — 19. *Sunderman, H.*, Antaios 8, 473 (1967). — 20. *Vándor, T.*, Visuelle Erlebnisse in Hypnose, Hain, Meisenheim (1969). — 21. *Weber, K.*, Confin. psychiat. 10, 139 (1967). — 22. *Weber, K.*, Confin. psychiat. 20, 79 (1977).

Ф. Яди, Э. Пали, М. Трикслер: Спонтанное музыкальное творчество психических больных

Авторы описывают из 68-летнего психопатологического архива Печского медицинского университета историю болезни трех шизофреников и одного маниако-депрессивного больного и их музыкальные произведения. Вкратце анализируются три случая шизофрении и один маниако-депрессивный случай, где больные занимались записью нот. На основании анализа случаев видно, что музыкальные произведения шизофренических больных, созданных в период психотических симптомов, чрезвычайно путанные, музыкально неустроенные и что они показывают родство с музыкой современников. Авторы указывают на значение музыкальной символики, нехватки времени и вариаций. Циркулярное психическое расстройство не затрагивало формального расположения музыкальных произведений, но настроение музыкальных произведений следовало фазовым колебаниям. Нотное графическое изображение произведений находилось на границе музыкального и картинного выражения. Полученные результаты показывают, что музыкальные произведения психических больных у композиторов со средней способностью представляют переход в сторону картинного выражения, с другой стороны в деле возникновения произведений ведущую роль играют чувства цветоощущения.

F. Jádi, Eszter Páli und M. Truxler: Spontane musikalische Werke von Geisteskranken

Aus dem 60 Jahre umfassenden psychopathologischen Archiv der psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik Pécs werden die Krankengeschichten und musikalischen Werke von 3 Schizophrenen und eines manisch-depressiven Kranken, die Notengraphiken hergestellt haben, bekannt gegeben. Die während der Psychose komponierten Werke der Schizophrenen sind zerfahren, musikalisch ungeordnet und zeigen eine formale Verwandtschaft mit der zeitgenössischen Musik. Aufmerksamkeit verdienen die Bedeutung der musikalischen Symbolik, der Zeitstörung und der Variationen. Die zirkuläre Geisteskrankheit liess die formale Ordnung der musikalischen Schöpfung unbeeinflusst; die Stimmung der Werke folgte der phasischen Schwankung der Krankheit. Die Notengraphiken zeigten einen Einfluss bildnerischer Mitteilungstendenz, wie die Werke der durchschnittlich begabten Geisteskranken ein Neigung in die Richtung der bildnerischen Mitteilung verraten. Bei der Entstehung der Werke ist Synästhesien eine wesentliche Bedeutung zuzumessen.



## Hyperthyreosishoz társuló periodikus hypokalaemiás bénulás

KÖVES PÉTER dr.

Az extracelluláris kálium szint fiziológiás érték alá süllyedése az intra- és extracelluláris kálium quotiens növekedése révén a szív- és vázizomzat, kevésbé a simaizom és az idegrendszer ingerelhetőségének csökkenéséhez, majd meghatározott szint alatt (2,5—1,5) mmol [1] megszűnéséhez vezet. Klinikailag a hypokalaemia legkorábban EKG eltérésekben, a szívizomzat fokozott glukozyda érzékenységében, a szív- és vázizomzat fokozódó gyengeségében, paraesthesiákban, gyomor-, bél- és hólyagatonióban, súlyosabb esetben neuropszichiátriai tünetekben (ingerlékenység, indítékhiány, aluszékonyság, zavartság, változatos organikus idegrendszeri tünetek, kóros kérgi elektromos tevékenység) nyilvánul meg. A központi idegrendszer szérum kálium szint csökkenéssel szemben mutatózó jelentős rezisztenciáját a központi idegrendszer intracelluláris kálium szintjének állandóságát biztosító vér- liquor és vér-agy gát működése magyarázza [1, 2, 16, 21, 24]. A szervezet teljes kálium tartalmának csökkenésével járó klinikai képektől (renális, enterális kálium vesztés, diureticum túladagolás, a szükséges kálium pótlás elmulasztása, hyperaldosteronismus, hashajtó abusus) jól elkülöníthetők az időszakosan visszatérő hypokalaemiás bénulások. A *Westphal* és *Oppenheim* által leírt familiaris forma (FPP) mellett sok sporadikus eset fordul elő, s ezek mögött gyakran hyperthyreosis áll („thyrotoxic periodic paralysis” —TPP). [3, 10] E kórformákat olyan jellemző sajátosságok választják el az előbbiektől, mint a bénulásos epizódok visszatérő jellege, hajnali, korareggeli indulása, valamint az a tény, hogy itt a szervezet teljes kálium tartalma változatlan, úgynevezett transzfer hypokalaemia alakul ki, azaz a káliumion extraintra-celluláris eloszlása változik meg a fiziológiás arányt meghaladóan az utóbbi javára. Jellemző, hogy a bénulás a bulbaris motoros területekre nem, vagy alig terjed ki, a vázizomzaton belül elsősorban a törzs- és proximalis végtagizmokat (utóbbiakat alsóvégtagi túlsúllyal) érinti. Halálos kimenetel légzés- és szívbénulás útján következhet be, de a tünetek legtöbbször spontán, 6—24, súlyos esetekben 48—72 óra után megszűnnek. [4, 8, 16]

A magyar irodalomban TPP-ben szenvedő beteg ismertetésével — egy, azt közvetetten érintő közlést kivéve (5) — nem találkoztunk. *Kovács* [6] a sporadikus hypokalaemiás periódusos bénulás és a hyperthyreosis társulását, a betegség strumectomiával való gyógyítási lehetőségét említi meg irodalmi adatok alapján, *Bekény* monográfiájában a kórképről rövid összefoglalást ad. Mindezek alapján indokoltnak tartottuk, hogy e ritka kórképről, a betegünk-nél végzett laboratóriumi és szövettani vizsgálatokról részletesen beszámoljunk.

### Betegismertetés

39 éves férfi betegünk családi anamnézisének nem tudtuk felvenni. Vér szerinti szüleit nem ismerte, gyermeke nincs. Egyéni kórelőzményéből csak néhány évre visszamenően jelentkező enyhe gyomorpanaszok említhetők. 1977 augusztusától igen nagy emocionális feszültséggel járó munkaköri megterhelésről tett említést. Október elejétől mind gyakrabban ébredt fel hajnali 2 vagy 4—5 óra tájban vizeleési ingerre, a csípő- és a combfeszítő izmokban jelentkező zsibbadásra, amit sok esetben ezen izmok kifejezett, rövid tornáztatásra, járkálásra megszűnő gyengesége követett. Októbertől a felvételig



eltelt idő alatt egyre ingerlékenyebbé vált. hőhullámokról, tachycardiás paroxizmusokról panaszkodott, testsúlya csökkent. Nem dohányzott, alkoholt nem fogyasztott.

Felvétele napján (1977. 12. 14) hajnalban a csípő- és combizomzat gyengesége a szokásos manipulációkra nem szűnt meg. A bénulás kiterjedt az alsó végtagokra majd a törzs- és — proximális hangsúlyozottsággal — a felső végtag izmaira.

### Felvételi státusz

Szemrés mindkét oldalon tágabb. Hertel: 105<sup>18</sup>18. Bőre nyirkos, meleg tapintású. Pajzsmirigy kissé megnagyobbodott. Normális szívhatárok, szapora, tiszta szívhangok. Tüdő felett puha sejtés alaplégzés. Hepar elérhető, lép nem tapintható. Alig hallható bélhangok. Hólyag 3 harántújjal a symphysis felett tapintható. RR: 130/70 hgmm, pulzus 120/min. ritmosos. Agyidegek területén hypomíniát kivéve kóros eltérés nincs. Alsó végtagokban értékelhető mozgás nincs, törzsizmok ereje csak oldalra fordulás megkísérlésére elegendő. Felső végtagok proximális izmai bénultak, alkarhajlítás és feszítés igen kis erővel lehetséges, kézfej és ujjak flexiója és extenziója nagymértékben gyengült. Mélyreflexek hiányoznak, hasbőr- és talpreflexek igen renyhék. Periorális liberációs jelek élénkek. Izmok atóniásak, érző körben objektív eltérés nincs. Alsó végtagokban hangyamaszás jellegű fonákérezést jelez. Mérséklet sudomotoros izgalom jelei. Hajnal óta vizelési ingere nem volt, vizelni nem tudott (katéteres residuum: 800 ml). Koordináció érdemben nem vizsgálható. Pszichésen a betegre kezdetben kifejezett indíték- és betegségbelátás hiány, majd apathia, stupor és fokozódó aluszékonyság volt jellemző.

EKG súlyos hypokalaemia képét mutatta, ezt alátámasztották a laboratóriumi eredmények is: Szérum K: 2, Na: 142, Cl: 103, hgb: 9,3 mmol/l, fvs: 7,6 × G/l, vércukor: 4,9 mmol/l, seKN: 5,4 mmol/l, se kreatinin: 60 mikromol/l, CPK: 3,8 mikrokatal/l. Lumbális liquor: p: 100 vízzm, sejtszám: 2 × M/10<sup>6</sup>/l, összfehérje: 0,5 g/l, Pándy neg., Na: 667, K: 2,06 mmol/l, Cl: 119 mmol/l, Kolmer neg., bensoe norm. Az azonnal megkezdett intravénás, majd folyamatos per os kálium pótlás a beteget 3 órán belül tünetmentessé tette. További vizsgálatokkal igyekeztünk a hypokalaemia okára fényt deríteni: Szérum J: 1,02 mikromol/l, se koleszterin: 3,1 mmol/l, SGOT: 70,5—80, SGPP: 0—66,2 nkat/l; CPK a bénulások utáni 24 órában emelkedett (2,7—3,8 mikrokatal [1], míg tünetmentes időszakokban fiziológias értékű (0,6—1,5 mikrokatal [1]) volt. Kreatin ürítés emelkedett volt (6,83 mmol/d); 17 ketosteroid 14—16 mg/d, 11 oxiszteroid 15—18 mg/d, 24 órás vizelet kálium ürítés (12 napot át): 45—55 mmol/d. EMG, panaszmentes állapotban és 3,9 mmol/l-es számú kálium érték mellett kóros eltérést nem mutatott. Jódforgalom mérsékleten gyorsult volt, scintigráfia egyenletesen fokozott izotóphalmozásra utalt. Hamolsky teszt: 23 %, plazma T<sub>4</sub>: 174 mmol/l, ETR: 1,21.

### *Klinikai és laboratóriumi megfigyelések*

A gyógyszeres kezelés (Metothyryn-Liothyronin) bevezetése előtt a kálium adást átmenetileg felfüggesztettük. A beteg hajnali bénulásai — bár enyhébb formában — három alkalommal tértek vissza. *Johnsen* dolgozta ki azt a glükóz terheléses próbát, melynek segítségével TPP-ben szenvedő betegeknel a bénulásokat provokálni lehet. [7] (A próba 15 órán keresztül óránként 50 g per os bevitt glükóz adásából áll, s a glükóz bevitel által kiváltott insulin mobilizáción, nagy volumenű intracelluláris glükóz és kálium belépésen, glükogén szintézisen, következményes extracelluláris kálium szint csökkenésen alapul.) A próbát thyreostatikus kezelés előtt, kálium adás mentes időszakban kétszer végeztük el. Első alkalommal a beteg a próba közben szigorú nyugalomban volt, a szérum kálium szint 8 óra múltán csökkent, 12 óra után (sek: 2,4 mmol/l) a bénulás jellemzőszubjektív és objektív tünetei, valamint EKG jelei léptek fel. Amennyiben a glükóz terhelés alatt a beteg járkált, kisebb intenzitású folyamatos izommunkát végzett, a szérum kálium szint csökkenése és a bénulás jóval enyhébb volt. A thyreostatikus terápia harmadik hetében kontrollképpen végzett glükóz terhelés a szérum kálium szintjét érdemben nem befolyásolta (I. táblázat). A Metothyryn adás megkezdése előtt végzett fruktóz terhelés eredménytelen volt. Az extracelluláris hypokalaemia legalacsonyabb értékével egyidőben meghatároztuk a vörösvértestek kálium tartalmát is: A 2,00 mmol/l-es szérum kálium érték mellett 88 mmol/l, míg panaszmentes



*Se kálium értékek alakulása a glükóz terhelés kezdetén, majd annak 4., 8., 12. és 14. órájában*

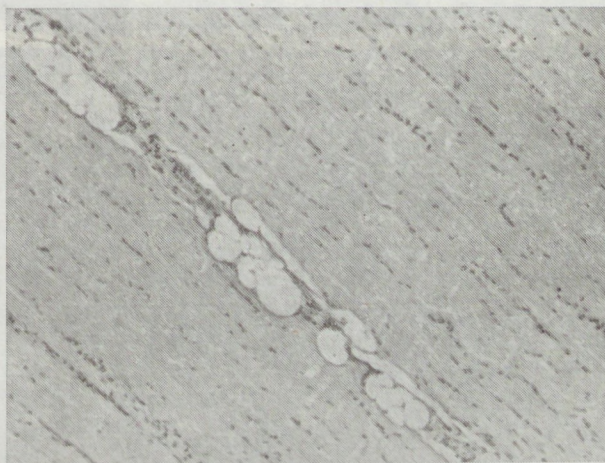
se K mmol/l	Nyugalomban vég- zett Johnsen-próba	Johnsen-próba fizi- kai igénybevétel mellett	Johnsen-próba a thyreo statikus ke- zelés utáni 3. héten
Kiindulási érték	4,3	4,1	4,1
4. óra	4,0	4,1	4,0
8. óra	3,1	3,9	4,0
12. óra	2,4	2,9	3,9
14. óra	2,1	2,9	4,0

állapotban már supressios kezelés idején végzett kontroll kapcsán 54 mmol/l vörösvértest kálium értéket kaptunk.

#### *Fény- és elektronmikroszkópos megfigyelések*

Az első glükóz terheléses próba alatt a bénulás tetőpontján a leginkább érintett bal oldali musculus quadriceps femorisból kimetszést végeztünk. Az anyag részben fény-, részben elektronmikroszkópos feldolgozásra került.

A formalin fixálás után hematoxilin-eozinnal festett metszeteken a szarkoplazma helyenként szembetűnőbb vacuolisatioja volt megfigyelhető. Az izomszerkezet ilyen felbontás mellett egyébként épnek látszott. (1. ábra)



1. ábra. Ép izomszerkezet, helyenként vakuolizáció. Hematoxilineozin festés

A glutáraldehid fixálás és ozmium tetroxid utánfixálás után aralditba ágyazott blokkokból készült elektronmikroszkópos preparátumokon az izom ultrastrukturális elváltozásainak több formája tűnt fel. (2. ábra A, B, C, D, E, F és G)

A thyreostatikus kezelés második hetétől a beteg hajnali bénulásai megszűntek, egy hónap múltán az euthyreoid állapot is kialakult, a kálium pótlás szükségtelessé vált. Kórházból való távozása utáni első két hónapban a hajnali bénulások a korábbiaknál sokkal enyhébb formában csak szénhidrátban és alkoholban dús esti étkezések (sör, édességek) után jelentkeztek. Megfelelő diéta betartása mellett a beteg csaknem három éve panasz- és tünetmentes.



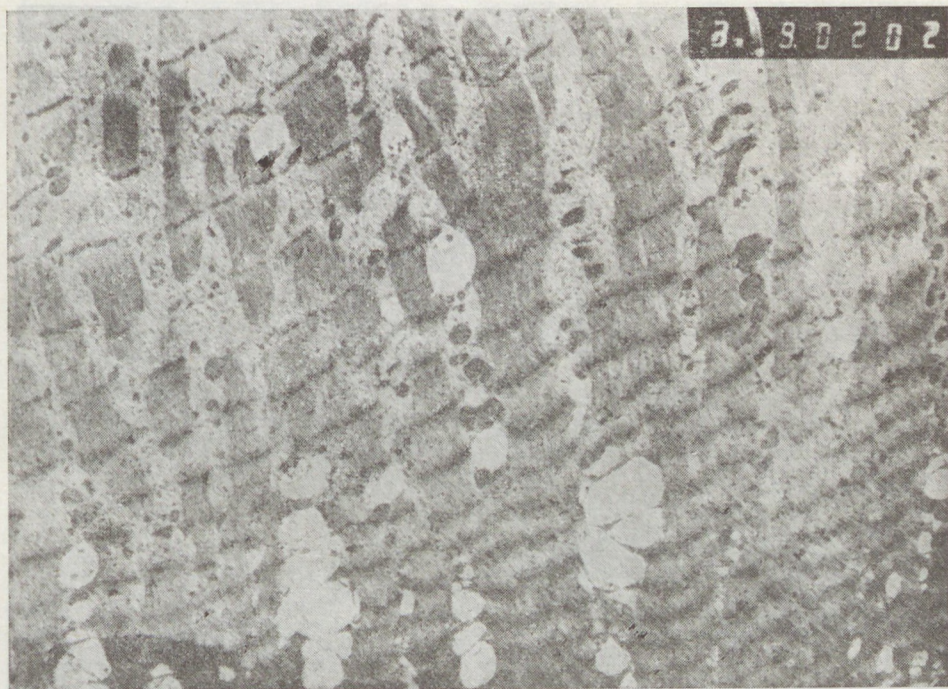


2. ábra. A) Ép izomszerkezet. Átlagos, illetve kissé felszaporodott interfibrillaris és szarkolemmaris glükogén. 12 000  $\times$ -es nagyítás



B) Az interfibrillaris glükogén nagyobb mennyiségű, a Z és A csik denzitása nő, az I csik kiszélesedik és elhalványodik. Helyenként a myofilamentumok folytonossága megszakad. Elszórtan egy-egy 0,7—0,9 mikronméter átmérőjű, glükogénre jellemző szemcsés bennéket tartalmazó szubmikroszkópos vacuolum (SMV). 9200  $\times$ -os nagyítás



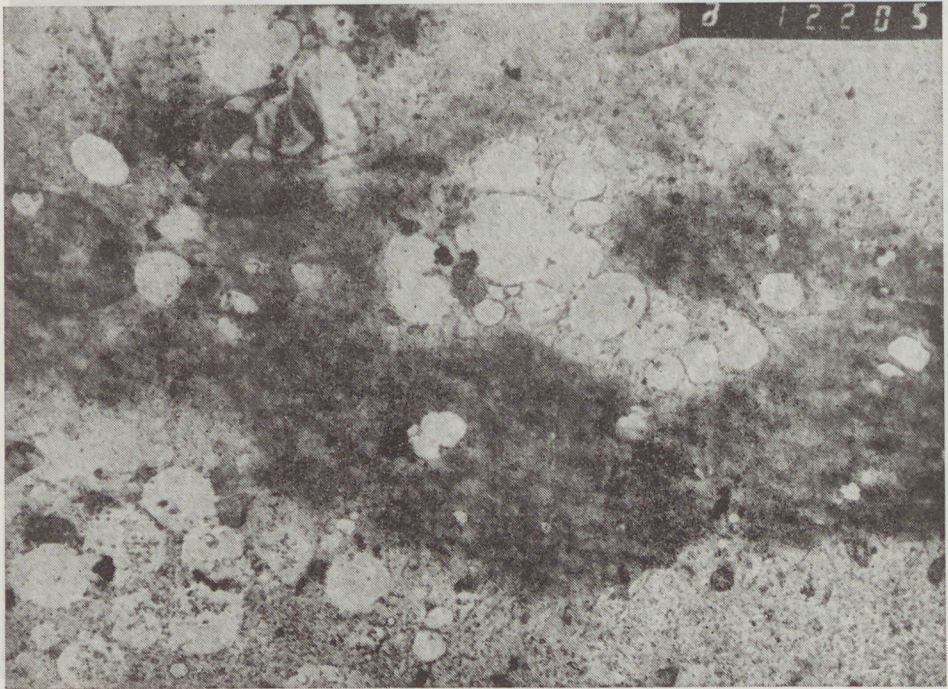


C) A kóros változások kifejezettebbek. A SMV-ok sorokban helyezkednek el az interfibrillaris részben. 12 000  $\times$ -es nagyítás.



D) Az izomstruktúra felbomlik. A filamentumok feltöredeztettek, szemcsés glükogen tömegben helyezkednek el. Ugyanútt több SMV. 12 000  $\times$ -es nagyítás.





E) Az izomszerkezet már nem ismerhető fel. A pelyhes, vattaszerű állományon belül a myofilamentumok csak sejtethők összefolyó glükogén tömeg és összeolvadási tendenciát mutató SMV-ok mellett.  
12 000 ×-es nagyítás

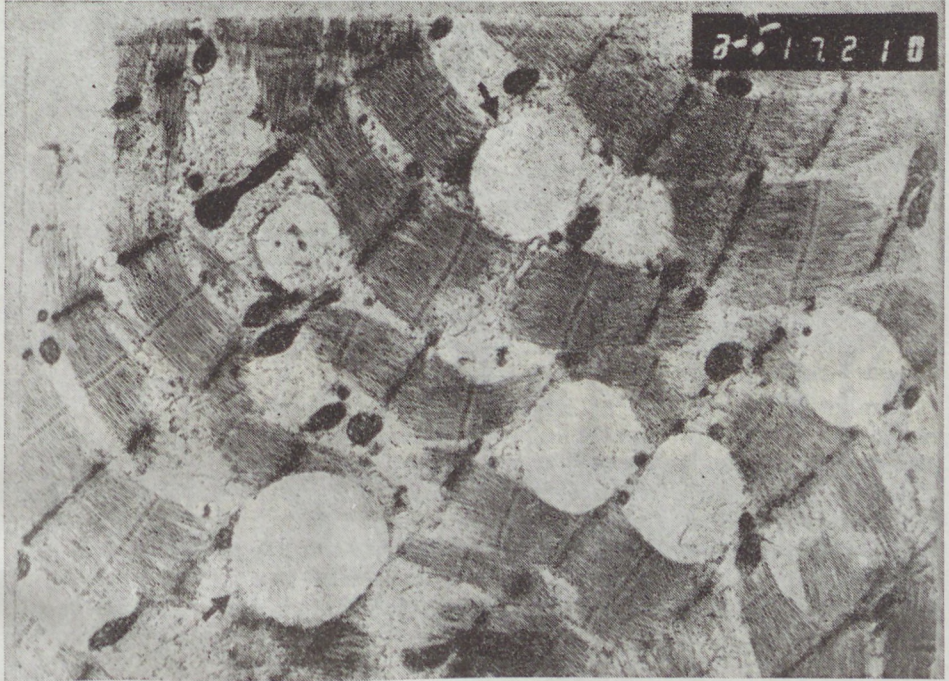
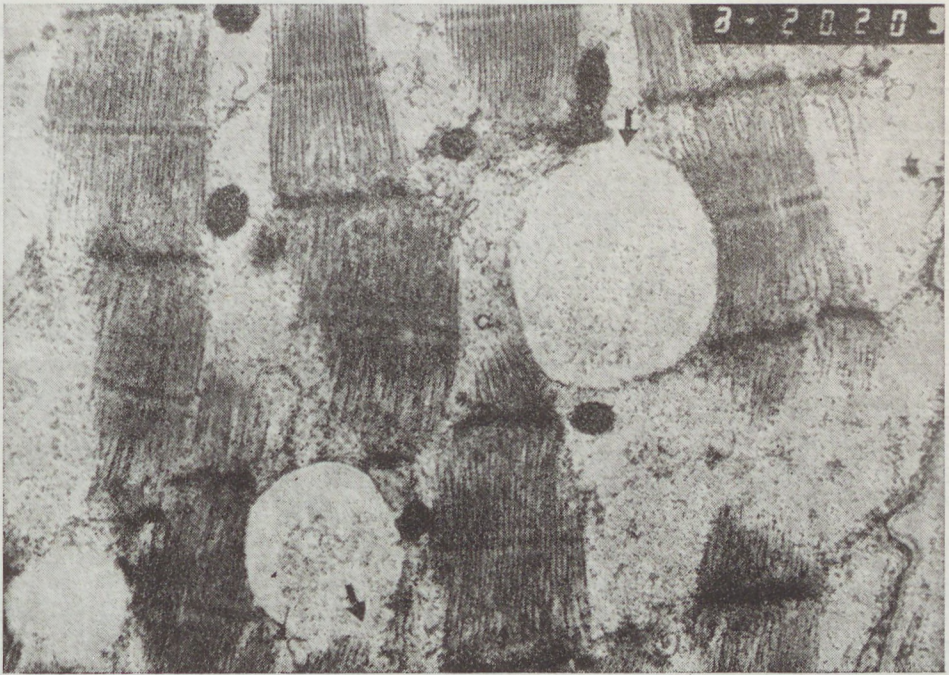
### Megbeszélés

A periodikus bénulást önálló betegségként *Westphal* és *Oppenheim* ismertették 1885-ben, a bénulások K anyagcserezavarral való összefüggését *Bie-mond* és *Daniels* állapították meg. [8] A sporadikus periodikus bénulás hyperthyreosissal való társulását *Shinosaki* szerint *Charcot*, *Moebius* és *McKenzie* írták le. [9]

Elsőként *Rosenfeld* ismertetett részletesen egy TPP esetet 1802-ben. Az azóta közölt betegek túlnyomó többsége japán, kínai vagy koreai származású. *Engel* [3] összegyűjtötte az 1961-ig közölt 228 esetet, ezek közül 205 japán, az 1977-ben *Seyfert* és *Winter* által ismertetett, thyreostaticus kezelésre gyógyult beteg is koreai vendégmunkás volt. [10] *Hamfelt* Svédországban 1202 hyperthyreoticus beteg között egy [11], *Linder* az Egyesült Államokban 63 hyperthyreoticus között három nem ázisai származású, TPP tüneteit mutató beteget talált. [12]

A szembetűnő rasszhoz kötődő jelleg mellett japán és hongkongi [13, 14] szerzők statisztikájából egyértelműen megállapítható, hogy a kórkép elsősorban férfiakat érint. A férfi és nőbetegek aránya 6 : 1. (A familiárisan előforduló TPP ritka). *Engel* anyagában a 228 beteg közül ötnek a családjából fordult elő periodikus paralysis, ezek közül háromnál volt bizonyítható a hyperthyreosissal való oki kapcsolat. A sok hasonló klinikai jellegzetesség mellett a FPP és TPP között több, a patomechanizmus eltérő voltára utaló lényeges különbség fedezhető fel. [3, 14, 15]; (II. táblázat)





F) és G) Kóros elváltozást (sötét duzzadást, kristák kettős kontúrjának elmosódottságát mutató) mitokondriumokkal körülvett, membránnal határolt SMV-ok, melyek az interfibrilláris glükogénnel azonos jelépítésű, annál valamivel ritkább szemcsésű glükogént tartalmaznak. Nyíl jelzi a membránmegszakadás helyét, ahol bennük a szabad glükogénnel, illetve egymás tartalmával conflál. 20 000  $\times$ -es, illetve 17 200  $\times$ -os nagyítás



	TPP	FPP
Familiaritás	Ritka	Jellemző
Klinikai tünetek kezdete	30—50 é.	20 é. alatt
Provokáló tényezők (ACTH, glükóz és/vagy insulin adás, nyugalom)	Csak a thyreostatikus terápia bevezetése előtt hatásosak	Mindig hatásosak
Pajzsmirigy hormonok adása	Klinikai tüneteket súlyosbítja	Klinikai lefolyást nem befolyásolja
Thyreostatikus kezelés	Eredményes	Eredménytelen
Roham alatti K szint az izomszövetben (icK/ecK hányados)	Mérsékleten emelkedett	Nagymértékben emelkedett

A felsorolt adatok egy olyan, rasszhoz és bizonyos mértékig nemhez is kötött hajlamra utalnak, mely a hyperthyreosis esetében kialakuló anyagcsere-zavar során vezet a hypokalemiás bénulás periódusos formájához. E hajlam mellett mindenképpen jelen kell lenniük olyan tényezőknek is, melyek a jellemző periodicitásért, a spontán bénulások hajnali indulásáért felelősek.

A TPP esetében végzett fény- és elektronmikroszkópos vizsgálatok a betegségre jellemző elváltozást nem mutattak. Az észlelt jelenségek (fellazult szerkezetű subszarkolemmaris, interfibrillaris glükogén nagyobb mérvű felszaporodása, a szarkoplazmás retikulum (SR) dilatációja, ennek nyomán létrejövő, glükogén tartalmú, összeolvadási tendenciát mutató vakuolumok megjelenése degeneratív mitokondrium és Z csík elváltozások, az intracelluláris víztartalom bénulások alatti növekedése) FPP-nél is megtalálhatók, a glükogén felszaporodás és a vacuolizáció más izombetegségekben is (krónikus ischaemiás myopathia, II. típusú glükogenezis) előfordul. [19, 22, 23, 25, 27, 30]

Esetünk elektronmikroszkópos képein az izom ultrastrukturális elváltozásának több fokozatát lehetett felismerni. Feltűnő ezeken a párhuzam a glükogén mennyisége, a vacuolumok száma, összeolvadási tendenciája és a kontraktilis elemek pusztulásának súlyossága között.

Szembetűnő még, hogy az izomkárosodás mértéke kis térfogaton belül is rendkívül változó, ami a pathológiás folyamat igen kifejezett térbeli orientációjára utal.

Au és Yeung [17] egészséges kontrollnál, hyperthyreosisban, valamint TPP-ben szenvedő betegeknél a bénulások idején, illetve tünetmentes állapotban vizsgálták meg az izom kontraktilis apparátusának aktiválásában fontos közti szerepet játszó, SR-hoz kötött Ca pumpa ATP-áz aktivitását. [4, 23, 24] Azt találták, hogy az enzim kifejezett aktivitás csökkenése és a Ca depozíció esökkenése csak TPP-és betegeknél, ott is csak a bénulás előtt, illetve alatt fordult elő. Vizsgálatuk még egy lényeges tényrt tárt fel: A TPP-ben szenvedő betegek bénulásos rohama alatt csak mérsékleten emelkedik az izmok K tartalma, szemben a familiáris esetek jelentős intracelluláris K szint emelkedésével, mely az extracelluláris K szint negyvenszeresét is elérheti. (Az intracelluláris tér egyéb részein, például vörösvértestekben a K szintet ezzel párhuzamosan nem határozták meg. A betegünknel kapott eredmények arra utalnak,





# GRANDPAXIN<sup>®</sup>

tabletta *psychovegetativ regulator*

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

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

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

Myorelaxans és cardiodepressiv hatása nincs.



# GRANDAXIN®

## tabletta *psychovegetatív regulator*

### JAVALLATOK:

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

### ADAGOLÁS:

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

### MELLÉKHATÁSOK:

A Grandaxin mellékhatásokat csak ritkán és kismértékben okoz. Átmenetileg előfordulhatnak gastrointestinalis panaszok, bőrvizketés, elvéve exanthema; ez utóbbi esetben a kezelés felfüggesztendő.

### FIGYELMEZTETÉS:

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

### MEGJEGYZÉS:

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

### TÉRÍTÉSI DÍJ:

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

*Égyt*

GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST



E  
GY  
T



# TRIOXAZIN<sup>®</sup>

tabletta

*anxiolyticum*

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



# TRIOXAZIN<sup>®</sup>

**tabletta**

*anxiolyticum*

**ÖSSZETÉTEL:**

1 tabletta 0,3 g trimetozinumot tartalmaz.

**JAVALLATOK:**

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

Sajátos gyermekgyógyászati javallat: neuropathia.

**ADAGOLÁS:**

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

Gyermekeknek a kornak megfelelő csökkentett adag rendelhető.

**GYERMEKADAGOK:**

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

**MELLÉKHATÁSOK:**

Álmosság, fáradtságérzés.

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

**MEGJEGYZÉS:**

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

**CSOMAGOLÁS:**

20 tabletta 2,— Ft.

*Egyt*

**GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR,  
Budapest**



hogya a K koncentráció roham alatt a vvs-ekben is az izomban észleltekkal azonos módon változik.)

A pajzsmirigy hormonok (trijódthyronin = T3, thyroxin = T4) egyik fontos biokémiai hatásaként ismert, hogy a makroerg foszfátkötések képzésének hatásfokát rontják. A hyperthyreosis esetében észlelt kreatinuriát is ez magyarázza. [26] Ilyen háttér mellett joggal feltételezhető, hogy a már eleve (genetikus eredettel?) „hibásan” működő Ca pumpa ATP-áz enzim funkcionálisan még elégtelenebbé válik és nem jön létre az izom-összehúzódáshoz szükséges intracelluláris Ca ion koncentráció. Meg kell azonban említeni *Bródy* és *Dudley* vizsgálatait, akik TPP-ben a bénult izmokban a SR Ca kötő kapacitását normálisnak találták. [25] Újabban kimutatták, hogy a thyroxin a Na-K, Na-H pumpa működését facilitálja, azaz az intra-extra celluláris K quotiens emelkedése irányába ható változást hoz létre. [18] T3 intoxikáció során is észleltek típusos periodikus bénulást. [20]

A betegségre jellemző bénulásos rohamokat minden esetben a vázizomzat hosszabb nyugalmi állapot előzi meg. Betegünknel a *Johnsen* szerint végzett glükóz terheléses próba is nyugalomban volt igazán eredményes. (A fruktóz terhelés eredménytelenségét az magyarázza, hogy ebből nem képződhet glükogén, így, nem von maga után intracelluláris K felhalmozódást sem.) Nyugalomban a Na-K, Na-H pumpa működése zavartalan, a thyroxinnak ezt a mechanizmust facilitáló hatása érvényesülhet, az izom energiatermelő folyamataiban a zsírsavcsere veszi át a vezető szerepet, a szénhidrát lebontás megáll és K lekötéssel járó glikogen felépítés irányába hangolt. Ebben a helyzetben hirtelen izommozgás kísérletekor az energiatermelő mechanizmus glikogen lebontásra vált. A foszforiláz enzim megfelelő Ca ion aktiváció hiánya miatt azonban nagymértékben korlátozott és az energiatermelés akadályozottá válik. A makroerg foszfátkötések formájában tartalékolt energia pedig — ismervé már a pajzsmirigy hormonok hatását — igen alacsonyszintű, elégtelen.

A bénulások ismétlődésével az enzim és az energiatermelő folyamat defektusa mind kifejezettebbé válhat. Mind nagyobb mértékben halmozódik fel interfibrillárisan, a sarcolemma alatt, illetve a SR vacuolumaiban a glikogen, ehhez pedig egyre kiterjedtebb és maradandóbb izomstruktúra felbomlás is társul. Megfelelő terápia természetesen a kórfolyamatot felfüggeszti, és az kezdeti, reverzibilis stádiumban megáll.

TPP esetében a spontán plégiás epizódok szinte kivétel nélkül a hajnali, korareggeli órákban alakulnak ki. Azok a tényezők, melyekkel eddig foglalkoztunk, e sajátosságot — kivéve az izom nyugalmi állapotának történéseit — nem magyarázzák. A szteroid terápia mindennapi gyakorlatában felhasznált jelenség a mellékvesekéreg hormonok — elsősorban a glükokortikoidok, kevésbé a mineralokortikoidok — termelésének circadian ritmusa, ami hajnali, korareggeli tetőpontot mutat. FPP-vel kapcsolatban több szerző e hormonoknak központi szerepet tulajdonított, az utánvizsgálatok azonban a hormonszint változások másodlagos jellegét bizonyították. [4, 28, 29] Kétségtelen viszont, hogy a hajnali nagyobb mérvű hormon kiáramlás az extracelluláris K szint csökkenését vonja maga után, ami — a többi tényező jelenléte esetén — a bénulásos rohamhoz vezető folyamat egyik elindítója lehet.

Végül meg kell említenünk *Koronkay* [5] a patomechanizmus bonyolultságát bizonyító megfigyeléseit. Évekkel korábban pajzsmirigy resecalt, hyperthyreosis mérsékelt tüneteit mutató, szorongó neurotikus betegénél szugesztíóval volt képes meggátolni az évek óta jelentkező periodikus bénulás spontán és alkohollal kiváltott epizódjait. Ugyanígyen úton azok provokációja



is sikeres volt. Tapasztalatai alapján a neurotikus beteg kórosan magas vegetatív-endokrin aktivitációs szintjéből származtatta a hyperthyreosishoz és a bénulásokhoz vezető változásokat. Betegünknel a klinikai tüneteket hónapokkal megelőző, teljesítőképeségét lényegesen meghaladó munkaköri megterhelés, a pszichés státusára jellemző szorongás, koncentráció- és teljesítményromlás hasonló megfontolásra szintén alapot adhat.

### Összefoglalás

A szerző hyperthyreosishoz társuló periodikus hypokalaemiás bénulásban szenvedő, thyreostatikus kezelés nyomán gyógyult 39 éves férfibetege kórlefolását ismerteti. A kivizsgálás során klinikai-laboratóriumi, fény- és elektronmikroszkópos megfigyelésekhez jutott. Az irodalmi adatok és a mai izomélettani, endokrinológiai ismeretek alapján megkísérli a jelenségek és a kórkép dinamikájának értelmezését.

### Köszönetnyilvánítás

Óvári Imre dr.-nak (SOTE Pszichiatriai Klinika), Lakos István dr.-nak (SOTE I. sz. Anatómiai Szövet- és Fejlődéstani Intézet) és Berky Mihály dr.-nak (MN. Eü. Szolgálat) köszönettel tartozom a szövettani feldolgozás során nyújtott segítségükért.

IRODALOM: 1. Lüderitz, B. H., Bolte, D.: Elektrographische Untersuchungen über der Glycosidempfindlichkeit bei akutem und chronischem Kaliummangel. Med. Welt. (Stuttg.) 25. 1804 (1974). — 2. Prill, A.: Die Bedeutung der K—Ca Quotienten sowie der isolierten Kalium Erhöhung im Liquor Cerebrospinalis für die Beurteilung zentralnervöser Functionen. Dtsch. Med. Wschr. 94, 1973 (1969). — 3. Engel, A. G.: Thyroid function and periodic paralysis. Amer. J. Med. 30, 327 (1961). — 4. Bekény Gy.: A neuromuscularis megbetegedések diagnosztikája és terápiája. Medicina (1977). — 5. Koronkay B.: Hypnosiskísérletek periódusos myoplegiás betegen. Ideggyógy. Szle 17. 139 (1964). — 6. Kovács F.: Polymyelitis gyanúját keltő paroxysmalis bénulás. Orv. Hetilap. 98, 16 (1957). — 7. Johnsen, T.: A new standardized and effective method of inducing paralysis without administration of exogenous hormone patients with familial periodic paralysis. Acta neurol. scand. 54, 167 (1976). — 8. Bumke Foerster: Handbuch der Neurologie. XVI. Bd. 1936. — 9. Shinosaki, T.: Klinische Studien über die periodische Extremitätlähmung. Z. der Neurol. Psychiatr. 100. 564 (1926). — 10. Seyfert, S., Winter, F.: Über die periodische hypokalämische Lähmung bei Hyperthyreose. Nervenarzt. 48, 446 (1978). — 11. Hamfelt, A., Wettberg, L.: Thyrotoxic myopathy and vitamin B6 metabolism. Acta neurol. scand. 40, 386 (1964). — 12. Linder, M. A.: Periodic paralysis associated with hyperthyroidism: Report of three case. Ann. intern. Med. 43, 241 (1955). — 13. Satoyoshi, E., Murakami K., Kowa H. et al.: Periodic paralysis in hyperthyroidism. Neurology (Minneap.) 25, 364 (1975). — 14. Mc Fadzeam, A. J. S., Yeung, R.: Periodic paralysis complicating thyrotoxicosis in Chinese. Brit. med. J. 1, 451 (1967). — 15. Okihiro, M. M., Nordyke, R. A.: Hypokalemie periodic paralysis. Experimental precipitation with sodium liothyronine. J. Amer. med. Ass. 198, 949 (1966). — 16. Bálint P.: Orvosi élettan. Egyetemi tankönyv. Medicina (1976). — 17. Au, S., Yeung, R. T. T.: Thyrotoxic periodic paralysis. Periodic variation in the muscle calcium pump activity. Arch. Neurol. (Chic.) 26, 543 (1972). — 18. Hársing L.: Kórélettani egyetemi jegyzet. (1977). — 19. Hodgson, P.: The value of electronmicroscopy in muscle biopses. Proc. roy. Soc. Med. 63, 470 (1970). — 20. Ivy, H. K., Wahner, H. W., Gorman, C. A.: Thyrotoxic (T3) toxicosis. Arch. intern. Med. 128, 529 (1971). — 21. Somogyi J.: Die klinische Bedeutung der Transport-Adenoisintriphosphatase. Med. Welt (Stuttg.) 26, 1076 (1975). — 22. Benke B., Stipula M.: Glykogen tárolásos myopathai. Ideggyógy. Szle. 31, 119 (1978). — 23. Adams R. D., Denny-Brown, D., Pearson, C. M.: Disease of muscle. Sec. ed. Henry Kimpton, London (1962). — 24. Bálint M.: Az izomműködés molekuláris alapjai. Medicina (1978). — 25. Brody, I. A., Dudley, A., W.: Thyrotoxic hypokalemie periodic paralysis. Arch. Neurol. 21, 1 (1969). — 26. Magyar I., Petrányi Gy.: A belgyógyászat alapvonalai. Medicina (1978). — 27. Norris, F. H., Clark, E. C.: Studies in thyrotoxic periodic paralysis. J. neurol. Sci. 13, 431



(1971). — 28. *McArdle, A. G.*: Familial periodic paralysis. *Brit. Med. Bull.* 12, 226 (1956). — 29. *Conn, J. W. et al.*: Intermittent aldosteronism in periodic paralysis. *Lancet*, I, 1802 (1957). — 30. *Engel, A. G.*: Electron mikroskopische observations in primary hypokalemic and thyrotoxic periodic paralysis. *Mayo Clin. Proc.* 41, 797 (1966).

П. Кёвеш: *Присоединяющийся к гипертиреозу периодический гипокалиемический паралич*

Автор описывает течение болезни 39-летнего больного, страдавшего присоединившимся к гипертиреозу периодическим гипокалиемическим параличом, выздоровевшего вслед за тиреостатическим лечением. В ходе исследования были сделаны клиничко-лабораторные наблюдения и наблюдения при помощи оптического и электронного микроскопов. На основании литературных данных и современных знаний о мышечной физиологии и об эндокринологии, автор пытается оценивать указанные явления и динамику болезни.

P. Köves: *Periodische hypokalämische Lähmung bei Hyperthyreose*

Bericht über den Krankheitsverlauf, die klinische Laboratoriumbefunde, die Licht- und elektronen-mikroskopischen Beobachtungen eines 39jährigen Kranken, bei dem sich die periodische hypokaliämische Lähmung und Hyperthyreose angeschlossen hat, und der nach thyreostatischer Behandlung genas. Deutung dieser Erscheinungen und der Dynamik des Krankheitsbildes wird versucht.

**Kedves Olvasónk!**

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

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

**Ifjúsági Lapkiadó Vállalat**



IV.—XV. ker. Kórház — Rendelőintézet, Árpád Kórház, Ideggyógyászat  
(főorvos: Kómár József dr)

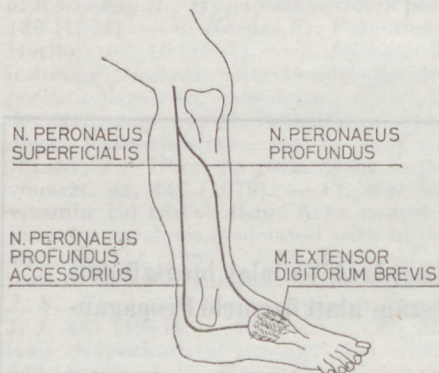
## A n. peroneus profundus accessorius klinikai és elektrofiziológiai jelentősége

KÓMÁR JÓZSEF dr. és SZEGVÁRI MÁRIA dr.

A m. extensor digitorum brevis a lábháton elhelyezkedő kicsiny izom, amelyet az anatómiai leírások szerint a n. peroneus profundus innervál. Az izom feladata a lábujjak dorsalflektálása. A viszonylag elhanyagolható funkció ellenére az izom jelentősége nagy, mert a n. peroneus profundus ún. referencia izma, azaz többek között ezt az izmot vizsgáljuk az említett ideg funkciójának megítéléséhez és kizárólag ezen izom vizsgálatával állapítható meg az ideg distalis motoros latencia ideje.

Olykor azonban meglepő jelenséget észlelhetünk: a lábháton történő ingerléskor az izomban létrejövő kiváltott potenciál amplitúdója a normálisnál kisebb, esetleg polyphasiás, sőt az is előfordul, hogy egyáltalán nem kapunk választ.

Az érdekes jelenség magyarázata az izom gyakran előforduló rendellenes beidegzésében rejlik, amelyről még a legnagyobb anatómiai könyvek sem tesznek említést. Olykor ugyanis előfordul, hogy a n. peroneus superficialisról egy tisztán motoros ág válik le a lábszár felső harmadában, az ún. n. peroneus profundus accessorius. E járulékos ág distalisan az Achilles-ín és a külső boka között helyezkedik el és a n. peroneus profundusszal közösen, vagy esetleg önállóan, motoros rostokkal látja el az izmot (I. ábra).



I. ábra. A m. extensor digitorum brevis beidegzési lehetőségeinek sematikus képe. (Neundörfer és Seiberth ábrája nyomán).

Az anatómiai variáció ismerete a múlt század végére nyúlik vissza, amikor Ruge 1872-ben boncolások kapcsán emlősökön először írta le a n. peroneus superficialisból leváló motoros ágat. Majmon és emberen azonban ennek létezését nem tudta kimutatni [7]. Néhány évvel később, 1897-ben Bryce vizsgálatai sikerrel jártak és emberen is megtalálta az említett motoros ágat, amelyet „accessory deep peroneal nerve”-nek nevezett el. Előfordulási arányát 2,7%-ban állapította meg [1]. Ezzel szemben Winkler szintén anatómiai vizsgálatok alapján 21%-os előfordulási arányról tett említést [8].

A modern stimulációs elektromyográfiai vizsgálatok eredményei is meglehetősen nagy szóródást mutatnak: a különböző szerzők eredményei 18% és 28% között ingadoznak [2, 3, 4, 5, 6].

Osztályunkon önkéntes jelentkezőkön vizsgálatosorozatot végeztünk a n. peroneus profundus accessorius előfordulási gyakoriságának megállapítására. Ezzel kapcsolatosan felhívjuk a figyelmet a kérdés klinikai neurológiai jelentőségére.






Saját vizsgálatok

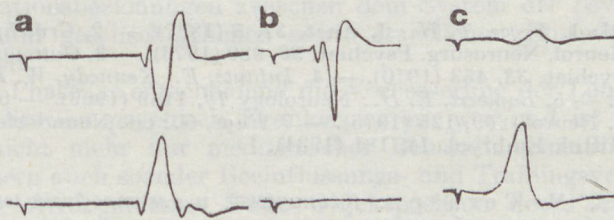
**Anyag és módszer:** A vizsgálatokat 194 személyen végeztük el, ebből 97 férfi, 97 nő volt. A vizsgálatához 4 csatornás Medicor M 42 típusú készüléket használtunk. Az ingerléshez felületi bipoláris elektródát, szupramaximális, 0,2 msec tartamú négyszögimpulzust használtunk. A kiváltott válasz regisztrálására felületi elektródát alkalmaztunk, amelynek differens pólusát a m. extensor digitorum brevis hasa felett, indifferens pólusát pedig az V. ujj bázisa felett rögzítettünk. Rendellenes beidegzés esetén tüelettroda segítségével megkíséreltük kideríteni, hogy a n. peroneus profundus és az accessorius ág milyen területi megoszlásban idegzi be az izmot. Ilyenkor egy-egy facialis tüelettrodát szúrtunk az izom laterális és mediális részébe. Az ingerlést a fentiek szerint végeztük. Ingereltük a n. peroneus communis a fibula fejeccsenél, a n. peroneus profundus a lábháton a retinaculum felett és az accessorius ágat a külső boka és Achilles-ín között. Az ingerlés helye és a válasz megjelenése választ ad arra, hogy az izom beidegzése honnan történik (I. táblázat). Ha anatómiai variációra volt gyanú, akkor a tömegvezetés lehetőségének kizárása céljából közbőingert alkalmazva több helyen ingereltünk a lábhat és a külső boka mögötti pont között, az ingererősséget úgy választva, hogy az accessorius ágat ingerelve éppen hogy csak létrejőjön kiváltott potenciál.


I. táblázat

Az ingerlés helye és a kiváltott potenciál megjelenése alapján megállapítható, hogy a m. extensor digitorum brevis melyik ideg innerválja

INGERLÉS HELYE	KIVÁLTOTT VÁLASZ a m. extensor dig. brevisben		
N. PERONEUS COMM. a fibula fejeccsenél	+	+	+
N. PERONEUS PROF. a lábháton	+	-	+
N. PERONEUS PROF. ACCES. a külső boka mögött	-	+	+

-  az izmot a n. peroneus profundus idegzi be
-  az izmot a n. peroneus prof. acces. idegzi be
-  az izom mindkét aqból kap rostokat



1mV   
5msec

2. ábra. A m. extensor digitorum brevis mediális (felső sor) és laterális (alsó sor) részéből elvezetett kiváltott potenciálok a n. peroneus communis fibulafejeccsenél (a), a n. peroneus profundus lábháton (b), és a n. peroneus profundus accessorius külboka mögött (c), történő ingerlésekor. (Az utóbbi felső sorában látható alacsony, negatív, szélesalapú hullám feltehetően tömegvezetés következménye.)



## Eredmények

A 194 vizsgált személy közül 33-ban mutattuk ki a m. extensor brevis rendellenes beidegzését, 11 személynél a rendellenesség kétoldali volt, 15 esetben csak a jobb, 7 esetben csak a bal lábat érintette. Két személynél a m. extensor digitorum brevist kizárólag a n. peroneus profundus accessorius látta el motoros rostokkal. Tüelektródával 5 személynél vizsgáltuk a beidegzés területi megoszlását, s azt találtuk, hogy az izom laterális oldalát az accessorius ág, medialis felét pedig a mély ág idegzi be. Átfedő beidegzést nem tudtunk kimutatni. (2. ábra).

## Megbeszélés

Saját 194 vizsgálatunk alapján a rendellenes beidegzés előfordulási aránya 17%. Az irodalomban eddig vizsgált 657 személyre vonatkozóan az előfordulási arány 17,5%. Saját anyagunkban feltűnő a szignifikánsan magasabb jobb oldali előfordulás, amelyre vonatkozóan nem tudunk magyarázatot adni.

Mint hogy saját vizsgálataink és az irodalmi adatok alapján a n. peroneus accessorius előfordulása gyakori, ismerete mind a gyakorló ideggyógyász, mind az EMG szakember számára feltétlenül szükséges. Az anatómiai variáció nem ismerete ugyanis helytelen értelmezésekhez vezethet:

1. Nem ismerik fel a n. peroneus profundus izolált sérülését, minthogy a m. extensor digitorum brevis izomereje megtartott, belőle többé-kevésbé normális minta vezethető le, s a distalis motoros latencia érték normális. A téves diagnosis helytelen kezeléshez vezet, mely maradandó károsodást vonhat maga után.

2. A n. peroneus profundus sérülése miatt végzett idegvarratot, vagy transzplantációt helytelenül eredményesnek véleményezhetik a rendellenes beidegzés miatt, holott a m. extensor digitorum brevisben a kiváltott potenciál az accessorius ágból származik és éppen ezért nem bizonyítja a n. peroneus profundus helyreállt működését (v. ö. I. táblázat).

2. Előfordul, hogy nem sikerül megmérni a n. peroneus profundus motoros distalis latenciáját és vezetési sebességét, minthogy a lábhátról nem tudnak potenciált kiváltani a rendellenes beidegzés miatt.

4. N. suralis biopszia előtt elengedhetetlen a n. peroneus accessorius kizárása. Rendellenes beidegzéskor ugyanis számolni kell azzal, hogy a biopszia kapcsán a n. suralis mellett fekvő accessorius idegből metszenek ki és ez az izom paresisét, illetve kizárólag rendellenes beidegzéskor annak maradandó plegiáját okozhatja.

IRODALOM: 1. Bryce, T. H.: J. Anat. 31, 5 (1897). — 2. Crutchfield, C. A., Guttman, L.: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 36, 989 (1973). — 3. Guttman, L.: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 33, 453 (1970). — 4. Infante, E., Kennedy, W. R.: Arch. Neurol. 22, 162 (1970). — 5. Lambert, E. H.: Neurology 19, 1169 (1969). — 6. Neundörfer, B., Seiberth, R.: J. Neurol. 209, 125 (1975). — 7. Ruge, G.: cit. Neundörfer 8. Winkler, G.: Arch. Anat. Histol. Embryol. 18, 181 (1934).

Й. Комар, М. Сегвари: Клиническое и электрофизиологическое значение добавочного глубокого малоберцового нерва

J. Komár und Maria Szegvári: Klinische und elektrophysiologische Bedeutung des N. peroneus profundus accessorius



*Aus der Psychiatrischen Klinik der Karl-Marx-Universität Leipzig  
Direktor: Professor Dr. sc. med. K. Weise*

## **Die Integration der Psychotherapie in die extramurale psychiatrische Versorgung als Grundlage der Rehabilitation**

von KLAUS WEISE

Die Entwicklung der Konzeption der Rehabilitation und in engem Zusammenhang damit die Orientierung und inhaltliche Gestaltung rehabilitativer Maßnahmen hat sich in Abhängigkeit vom Krankheitsverständnis in der Medizin entwickelt. Zunächst dominierte das medizinisch-naturwissenschaftliche Krankheitsverständnis. Krankheit wurde in erster Linie als patho-biologisches Geschehen interpretiert, das sich in bestimmten charakteristischen Symptomen manifestiert. Die Persönlichkeit des Kranken und der soziale Kontext standen am Rande des Interesses. Der Kranke wurde mehr oder weniger reduziert auf das mit naturwissenschaftlichen Methoden erfassbare Krankheitsgeschehen, er wurde damit zum Objekt diagnostischer, therapeutischer und rehabilitativer Maßnahmen, losgelöst von den konkreten sozialen und subjektiven Zusammenhängen. In einer zweiten Phase, die gekennzeichnet ist durch die Orientierung auf den sozialen Raum des Patienten und damit auf aktive Veränderungen der sozialen Beziehungen vor allem im Beruf, aber auch in der Familie, trat neben die medizinische Therapie und die Einflußnahme auf physische und psychische Funktionen (z. B. Arbeitsfähigkeit) die Gestaltung des sozialen Umfeldes im Rahmen gemeinde- oder sozialpsychiatrischer Versorgungskonzepte. In diesem Entwicklungsprozeß entstanden die modernen Formen der psychiatrischen Rehabilitation:

- Dezentralisierung der psychiatrischen Versorgung und die Schwerpunktverlagerung vom intramuralen Sektor in die Gesellschaft;
- gemeindenahe Behandlungszentren mit den Möglichkeiten des gleitenden Übergangs von ambulanter, über Teilzeit- bis zur vollstationären Behandlung;
- vielfältige Formen geschützter Arbeit, geschützten Wohnens und geschützter Freizeit;
- enge Kooperationsbeziehungen zwischen dem System der psychiatrischen Versorgung und gesellschaftlichen sowie staatlichen Einrichtungen und Organisationen.

Auch in dieser Phase, so entscheidend die Verbesserung der Lebenssituation und der Rehabilitation psychisch Kranker waren, war und ist der Patient Objekt: Zwar nicht mehr nur medizinischer Behandlungsmaßnahmen und -techniken, sondern auch sozialer Beeinflussungs- und Trainingsverfahren und gesellschaftlicher Arrangements. Diese Objektposition des Patienten zeigt sich auch in der Mehrzahl der Versuche, Rehabilitation zu definieren. Verschiedene Psychiater, wie unter anderem Winkler und Kabanow, haben auf folgendes hingewiesen: sowohl die Möglichkeiten der modernen somatischen Therapien psychischer Erkrankungen, vor allem der Psychopharmakotherapie, aber auch die Möglichkeiten der Sozialpsychiatrie, die Verbesserung der sozialen Umstände und Lebensbedingungen der Kranken, die Wirksamkeit gemeindenahe Behandlungseinrichtungen und komplementärer Einrichtungen wie geschützte Werkstätten, Wohnheime, therapeutische Klubs führen nur zu



Teilerfolgen. Ihre Möglichkeiten können nicht voll ausgeschöpft werden, wenn nicht der subjektive Aspekt, d. h. der Patient als aktiver, verantwortlicher Mitgestalter des Rehabilitationsprozesses stärker berücksichtigt wird. Kabanow hat diese Forderungen als Prinzip der Partnerschaft, als Appell an die Persönlichkeit des Patienten bezeichnet und in den Mittelpunkt seines Rehabilitationskonzepts gestellt. D. h. Rehabilitation ist nicht etwas, was mit dem Patienten geschieht, nicht nur ein Komplex medizinischer, psychologischer, sozialer, pädagogischer, gesellschaftlicher und anderer Maßnahmen, die bestimmte Wirkungen beim Patienten hervorrufen. Rehabilitation ist vor allem eine aktive Leistung des Patienten, intrapsychischer, interpersoneller und sozialer Prozeß.

Rehabilitation psychisch Kranker bedeutet

- Aufgabe, zumindest Korrektur von Zielsetzungen, Motivationen und sozialen Rollen;
- Identifizierung mit einem neuen Lebensentwurf, mit neuen Zielen und Bedürfnissen, das Erlernen neuer Fähigkeiten und Fertigkeiten;
- Integration der neuen Ziele und Rollen in die Gesamtheit der Persönlichkeit und ihre sozialen Situation.

Rehabilitation ist damit ein Prozeß der Sozialisation, der — wie alle solchen Entwicklungsprozesse der Persönlichkeit — von der dialektischen Wechselwirkung von Persönlichkeit und Umwelt, von Selbstentfaltung und sozialer Determination bzw. Fremdformung bestimmt wird. Entsprechend den allgemeinen Prinzipien der Entwicklungspsychologie und der Pädagogik dominiert beim erwachsenen Menschen in diesem Prozeß die Selbstentfaltung. Rehabilitation ist deshalb vor allem Hilfe zur Selbsthilfe. D. h. alle rehabilitativen Maßnahmen müssen gemeinsam mit dem Patienten geplant und verwirklicht werden, sie müssen in Übereinstimmung mit seinen Möglichkeiten, Bedürfnissen und Zielsetzungen stehen. Rehabilitation in diesem Sinne erfordert vor allem eine Einflußnahme auf die Persönlichkeit des Patienten, auf seine Einstellung zu sich selbst, sein Selbstkonzept und seine Einstellung zur Umwelt, zu Familie, Beruf etc. Dabei geht es vor allem um die Beeinflussung von zwei — oft allerdings verbundenen — Störungen.

1. Veränderungen der psychischen und sozialen Funktionen im Zusammenhang mit der Krankheit bzw. mit dem Behandlungsprozeß: Störungen der Erlebnisverarbeitung des Krankheitsgeschehens selbst, Identifikation mit der Krankenrolle, Beeinträchtigung der sozialen Kompetenz, vor allem im Zusammenhang mit langfristigen stationären Behandlungen, oft auch schon bei länger dauernder Arbeitsunfähigkeit. Fehlentwicklungen dieser Art sind vor allem charakteristisch für schizophrene Psychosen, aber durchaus nicht für sie spezifisch. Sie kommen ebenso vor bei Suchterkrankungen, chronisch körperlich begründbaren psychischen Störungen etc. Im Rehabilitationskonzept von Wing werden diese Störungen als sekundäre Behinderungen bezeichnet. Neurosenpsychologisch handelt es sich um sekundäre Fehlentwicklungen. In der Einflußnahme auf die psycho- und soziodynamischen Prozesse liegen die entscheidenden Ansätze für eine weitere Verbesserung der therapeutisch rehabilitativen Maßnahmen.

2. Störungen der prämorbidem Persönlichkeitsentwicklung, meist im Zusammenhang mit pathogenen Strukturen und Störungen der Wertorientierung und Kommunikationsstile in der Elternfamilie. Solche primären Behinderungen (Wing), neurosenpsychologisch primäre Fehlentwicklungen, sind vor allem bedeutsam bei schizophrenen und süchtigen Prozessen. Diese Störungspro-



zesse verdienen besondere Beachtung, weil hier die Möglichkeiten einer echten primären Prävention liegen.

Auf diesen Gebieten sehen wir neben der Neurosenbehandlung einen wichtigen Anwendungsbereich persönlichkeitszentrierter Psychotherapie. Das heißt, wir sehen Psychotherapie nicht nur als spezifische Methode zur Behandlung bestimmter Erkrankungen, insbesondere von Neurosen an, sondern als integralen Bestandteil der psychosozialen Versorgung in der Psychiatrie und darüber hinaus im Gesamtgebiet der medizinischen Betreuung.

Voraussetzung für die Realisierung eines solchen psychotherapeutischen Konzepts sind Veränderungen sowohl in der inhaltlichen Orientierung psychotherapeutischer Forschung und Praxis, als auch in der strukturell organisatorischen Orientierung. Eng verbunden hiermit ist auch eine Veränderung des Selbstverständnisses des Psychotherapeuten. Die Grundlage eines solchen übergreifenden psychotherapeutischen Konzepts kann nur eine persönlichkeitszentrierte psychotherapeutische Konzeption sein, da es vor allem um die Veränderung der Persönlichkeit und ihrer sozialen Beziehungen geht. Im internationalen Maßstab sind die häufigste Basis eines solchen rehabilitativ und gemeindepsychiatrisch orientierten psychotherapeutischen Vorgehens auf der Psychoanalyse aufbauende Konzeptionen. Unser psychotherapeutisches Konzept gründet sich auf die Gesprächspsychotherapie nach Rogers, Tausch und Helm. Beim heutigen Stand der Entwicklung ist es nach unserer Auffassung nicht möglich, Wertunterschiede zwischen beiden Konzeptionen im Hinblick auf die Integrationsfähigkeit in ein sozialpsychiatrisches Behandlungssystem zu machen.

Zu den Veränderungen in inhaltlicher Hinsicht:

In der Vergangenheit dominierte — und das gilt wohl generell für die meisten psychotherapeutischen Richtungen — die Entwicklung spezifischer, hochgezüchteter Methoden für ausgewählte Gruppen neurotischer Erkrankungen. Charakteristisch ist auch, daß diese Methoden vorwiegend in spezifisch psychotherapeutischen Situationen in der Einzel- und Gruppentherapie anwendbar sind. Dies hängt sicher mit nosologischen Vorurteilen im Hinblick auf die Ätiopathogenese psychischer Erkrankungen zusammen, die den Kompetenzbereich der Psychotherapie in der Psychiatrie und in der Medizin erheblich eingeengt haben, eben auf die genannten ausgewählten Neuroseformen. Dies gilt auch für die Gesprächstherapie, wie sie sich in unserem Erfahrungsbereich entwickelt hat. Charakteristisch ist die Einengung auf die Zweiersituation und auf streng patientenzentriertes Vorgehen, das heißt auf den inneren Bezugsrahmen des Patienten im Sinne der Empathie, der Verbalisierung der emotionalen Erlebnisinhalte des Patienten. Die Entwicklung der Gesprächstherapie zu einer flexiblen, breit einsetzbaren psychotherapeutischen Vorgehensweise erforderte die Erweiterung und Modifikation der klassischen Konzepte und Vorgehensweisen. Auf Grund bisher üblicher Indikationsregeln haben sie relativ enge Grenzen. Gleiches gilt für andere psychotherapeutische Konzeptionen, wenn sie sich einem solchen breiten Aufgabenspektrum zuwenden. Speziell für die Gesprächs-therapie ist notwendig, die stärkere Betonung der aktiven Haltung des Psychotherapeuten in Form der Selbsteinbringung oder Ich-Botschaft (Gordon). Der Therapeut ist damit nicht mehr Spiegel der inneren Erlebniswelt des Patienten, sondern tritt dem Patienten als konkrete Person mit seinen Gefühlen, Forderungen entgegen und wird damit gleichzeitig auch zum Vermittler institutioneller und gesellschaftlicher Normen, Werte und Forderungen. Ein solches Vorgehen erweitert die Anwendungsmöglichkeiten im Hinblick auf andere Krankheitsgruppen, wie Suchten,



Psychosen neurotische Erkrankungen mit geringer Reflexionsfähigkeit, und ermöglicht auch den Einsatz außerhalb speziell psychotherapeutischer Situationen, zum Beispiel in soziotherapeutischen Gruppen, therapeutischen Klubs, im Bereich geschützter Arbeit, im Umgang mit geschützten Wohnbereichen etc. Der Vorteil ist, daß damit ein weitgehend einheitlicher Kommunikationsstil in den verschiedenen Bereichen der extramuralen Versorgung psychisch Kranker geschaffen wird. Möglich wird auch die Integration anderer psychotherapeutischer Vorgehensweisen, etwa der Verhaltenstherapie, von Trainingsverfahren etc.

Eine solche Entwicklung stellt auch neue Anforderungen an die psychotherapeutische Weiterbildung von medizinischen Kadern. Sie kann nicht mehr beschränkt werden auf den Arzt oder klinischen Psychologen, sondern muß nach Möglichkeit alle Personengruppen erfassen, die Kontakt zum Patienten haben, Schwestern, Sozialarbeiter, Soziotherapeuten etc. Im Idealfall wäre auch eine Einbeziehung von Patienten in das Ausbildungsprogramm, z. B. für die Entwicklung von Selbsthilfeorganisationen bei Suchtkranken wünschenswert.

Zu den Veränderungen der Organisationsstruktur:

In der bisherigen Entwicklung der Psychotherapie dominierte bei uns die Tendenz der Entwicklung selbständiger Abteilungen im ambulanten und stationären Sektor, d. h. die strukturelle Differenzierung psychotherapeutischer Versorgungsangebote orientiert auf ausgewählte Gruppen von neurotischen Erkrankungen. Diese strukturelle Differenzierung ist auf Grund der vorhandenen Kapazitäten notwendig verbunden mit einem hohen Grad an Zentralisierung, d. h. die psychotherapeutischen Einrichtungen entwickeln sich ausgesprochen gemeindefern. Sie haben meist keinen festgelegten Einzugsbereich, sondern nehmen Patienten auch aus entfernt gelegenen Territorien auf. Sie können demzufolge nur einen Bruchteil psychotherapiebedürftiger Patienten erfassen und haben keinen ausreichenden Einfluß auf die Nachsorge. Ein weiterer Nachteil ist, daß rehabilitative Maßnahmen wie geschützte Arbeit, geschütztes Wohnen, Einbeziehung von sozialen Gruppen, Schlüsselpersonen und gesellschaftlichen Einrichtungen etc. nicht oder kaum im Behandlungsprogramm berücksichtigt werden, obwohl das auch bei Neurosen notwendig ist. Ihr Patientengut unterliegt damit in hohem Grad einer Selektion, die weniger bestimmt wird von Kriterien der medizinischen Indikation als von Kriterien des sozialen Status, der Intelligenz und der Persönlichkeitsdifferenzierung und des Alters. Eine noch schwerer wiegende Folge dieser Entwicklung von Struktur und Funktion der Psychotherapie ist, daß sie praktisch keinen Einfluß auf die psychotherapeutische Arbeit der Einrichtungen der medizinischen Grundversorgung im Territorium hat. Das betrifft vor allem die Psychiatrie, aber auch Innere Medizin, Allgemeinmedizin u. a. In diesen Fachgebieten wird aber die überwiegende Zahl psychotherapiebedürftiger Patienten betreut. Wir sehen in dieser Entwicklung letztlich den Ausdruck der ungenügenden Integration der Psychotherapie, des psychosozialen Aspekts insgesamt in die Medizin. Letztlich ist es vor allem die Folge der einseitig naturwissenschaftlichen Orientierung medizinischer Theorie und Praxis, die eine Einengung psychotherapeutischer Behandlungsangebote auf „rein“ psychogene Erkrankungen, Neurosen zur Folge hat zu Ungunsten der großen Zahl psychotherapiebedürftiger Erkrankungen in der Psychiatrie, Schizophrenien, geropsychiatrische Erkrankungen, Suchten etc., ebenso aber auch in anderen klinischen Fachgebieten, der Inneren Medizin, Orthopädie etc.

Ein anderes Problem ist, daß die Psychotherapie die ihr zugewiesene Rolle



sicher zunächst notgedrungen akzeptiert hat, sie jetzt aber vielfach hartnäckig verteidigt. Die oben angedeutete Konzeption der Rehabilitation in der extramuralen Versorgung psychisch Kranker erfordert hingegen die Integration des Psychotherapeuten in die gemeindenahen ambulanten psychiatrischen Behandlungszentren, in die Tageskliniken und natürliche auch in die therapeutischen Kollektive der stationären psychiatrischen Versorgung. Dabei ist der Funktionsbereich des Psychotherapeuten nicht beschränkt auf die unmittelbare Behandlung psychotherapiebedürftiger Patienten, zu denen wir auch Suchten, Suizidgefährdete, endogene und andere Psychosen rechnen. Sein wichtigstes Aufgabengebiet sehen wir in der Ausbildung, Anleitung und Supervision der anderen in psycho- und soziotherapeutischen Gruppen tätigen Mitarbeiter der therapeutischen Kollektive der psychiatrischen Grundversorgung.

Damit soll die Notwendigkeit spezialisierter psychotherapeutischer Abteilungen im stationären und ambulanten Sektor nicht bestritten werden. Sie haben ihre Berechtigung, insoweit sie schwerpunktmäßig Aufgaben der Forschung und der Weiterbildung betreiben. Dabei halten wir auch auf dieser Ebene psychotherapeutischer Tätigkeit eine Berücksichtigung der breiten Indikation psychotherapeutischer Maßnahmen für erforderlich, d. h. auch solche Einrichtungen sind nicht nur für neurotische Erkrankungen notwendig, sondern müssen auch die Entwicklung der Psychotherapie von Suchtkranken, von endogenen Psychosen etc. in ihrer Aufgabenstellung berücksichtigen.

K. Weise: *A pszichoterápiának az extramurális ellátásba való integrációja, mint a rehabilitáció alapja*

A modern pszichiátriai ellátás szerteágazó formáiból fejlődtek ki a rehabilitációnak azok a tendenciái, amelyekre a pszichiátriai ellátás decentralizációja, a szektorizált ellátás, az átmeneti intézmények, valamint a pszichiátriai és társadalmi intézményekkel való kapcsolata jellemző. Mindezen rendszerekben a beteg gyakran még ma is tárgyként jelenik meg, aki nem csupán orvosi kezelési eljárásoknak, hanem szociálpszichiátriai technikáknak is tárgya. A fejlődés további lépése az, amikor a beteg szubjektumát is figyelembe vesszük és a beteg a rehabilitációs folyamat aktív részesévé válik. A rehabilitáció így egy szociálizációs folyamat. A fejlődésnek ez a fázisa a személyiségcentrikus pszichoterápiás szemlélet érvényesítése útján lehetséges, amely Rogers, Tausch és Helm munkásságára támaszkodik. A szükséges változtatások mind a szemléletet, mind a rehabilitáció szervezési kérdéseit mélyen áthatják. A pszichoterápiás ellátás nem kizárólag a neurózisos területére, hanem a szenvedélybetegségek, az öngyilkosságon átesettek és endogén pszichózisok ellátására is ki kell, hogy terjedjen. A specializált pszichoterápiás osztályok feladatkörét pedig az oktatás és továbbképzés irányába kell fejleszteni.

К. Вейзе: *Интеграция психотерапии во внестационарное лечение, как основа реабилитации*

Из многосторонних форм современного психиатрического лечения развились те тенденции реабилитации, которые характеризуются децентрализацией психиатрического ухода и лечения, секторизацией лечения, связью с учреждениями для временного пребывания больных, а также и с психиатрическими и общественными учреждениями. Во всех этих системах больной и в настоящее время фигурирует лишь в качестве объекта, который является предметом не только медицинского лечения, но и социально-психиатрической техники. Дальнейшим шагом развития является то, когда учитывается и субъект больного и он становится активным участником процесса реабилитации. Реабилитация является таким образом процессом социализации. Эта фаза развития возможна путем осуществления психотерапевтического воззрения, в центре которого стоит личность, которое опирается на труды Роджерса, Тауша и Хельма. Необходимые изменения проникают как воззрение, так и организационные вопросы реабилитации. Психотерапевтическое лечение должно распространяться не исключительно на неврозы, но также и на область лечения эмоциональных болезней, лиц, совершивших попытку самоубийства и больных эндогенным психозом. Круг задач специализированных психотерапевтических отделений нужно развивать в сторону обучения и совершенствования.



## **Az A. vertebralis területi múlt ischaemiás rohamok kórszármasítása és kórjólata**

SZABÓ MIHÁLY és GÁCS GYULA

Az A. carotis interna területén már rendelkezünk olyan preventív jellegű sebészi beavatkozásokkal, melyek fontossá teszik az érelváltozások pontos angiográfiás kimutatását. Az A. vertebralis területi ischaemiákhoz vezető érelváltozások bizonyos formáiban is kialakultak műtéti eljárások [proximalis subclavia elzáródás áthidalása (*Crawford* és *mtsai*, 1958; *Callow*, 1964), uncovertebralis arthrosis okozta vertebralis compressio megszüntetése (*Hardin*, 1965; *Husni* és *Storer*, 1967; *Pásztor*, 1979), proximalis vertebralis szűkület endarterectomiája, ill. áthidalása (*Cate* és *Scott*, 1959)]. Noha e műtéti eljárások értéke még vitatott, mindenesetre felvetik annak szükségességét, hogy a carotis területi ischaemiáknál végzett felmérésekhez hasonlóan, az A. vertebralis és az A. basilaris területén is megkísérljük azoknak a kórformáknak az elkülönítését, melyeknél esetleg a már ismert, vagy később kifejelesztendő preventív sebészi eljárások szóba jöhetnek.

Valószínű, hogy a vertebralis területi ischaemiákra is érvényes, hogy preventív beavatkozások főleg akkor indokoltak, ha az érelváltozást a beteg neurologiailag tünetmentes állapotában sikerül megtalálni. E célt akkor érhetjük el, ha a vizsgálatainkat múlt ischaemiás rohamok után végezzük s feltehetőleg, hogy a rohamok ugyanannak a patológiai folyamatnak a következményei, mely a maradandó tünetek kialakulásával is fenyeget. A carotis területén ez az összefüggés manapság elfogadottnak látszik, s ez a feltevés szolgál a stroke megelőzését célzó tevékenység kiindulópontjául. Kérdés tehát, hogy a vertebralis területi múlt ischaemiás rohamok ugyanígy előrhírnökei-e a maradandó tüneteket okozó keringészavarnak, avagy eltérő pathogenesisű történésekről van szó, illetőleg csak a múlt ischaemiák bizonyos típusai jeleznek fenyegető vertebralis területi stroke-t?

### *Vizsgálati anyag*

A vertebralis, ill. basilaris területi ischaemiák angiográfiás vizsgálatában egyelőre, etikai okokból, megköti kezünket az a tény, hogy az érelváltozásoknak csak viszonylag kis részében járhat terápiás következménnyel a pontos anatómiai diagnózis. Ily módon anyagunk azoknak a betegeknek a részletes angiográfiás átvizsgálásából adódott, akiknél:

1. műtétileg megoldható arteria subclavia szűkültre, ill. elzáródásra volt gyanúnk,

2. a nyaki gerinc rtg felvételei, ill. az ischaemiás tünetek kialakulásának a körülményei az A. vertebralis kompressiójának lehetőségére utaltak,

3. a részletes angiográfiás vizsgálat egyidejű carotis területi ischaemiás tünetek miatt történt,

4. a tünetek vascularis eredete bizonytalan volt és a további vizsgálatokra differenciáldiagnosztikai szempontból volt szükség.

Az Egészségügyi Tudományos Tanács támogatásával készült munka; témaszáma: 3—21—0301—04—0/M



Felmérésünkben nem vettük figyelembe azokat a betegeket, akiknél csak az egyik oldalon történt angiográfia, tekintettel a lehetséges anatómiai variációkra, valamint arra, hogy nyilvánvaló féloldali elzáródásnál is csak a többi ér állapotának ismerete enged meg patogenetikai következtetéseket.

Az 1977—80 közötti 4 évben 58 A. vertebralis, ill. A. basalis területi ischaemiás történéssel kezelt betegnél végeztünk a fenti szempontok egyike vagy másika miatt mk. o. vertebralis angiográfiát. 48 esetben retrograd, túlnyomásos brachialis befeckendezést, 5 betegnél az A. vertebralis vagy subclavia transfemorális katéterezést, 5 betegnél a két eljárás kombinációját alkalmaztuk. 10 esetben — a kórkép jellegétől, ill. az angiográfiai lelettől függően — a fentieket aortaív angiográfiával egészítettük ki. Ezzel kapcsolatban ismételt hangsúlyozni kívánjuk, hogy — a terápiás lehetőségek igen korlátozott volta tekintettel — az angiográfiai vizsgálatok erőltetését sok esetben megengedhetetlennek tartottuk.

### Eredmények

Az 58 betegből 41 férfi, 17 nő. Az átlagos életkor 50,5 év; a legfiatalabb 30, a legidősebb 70 éves volt. Az angiográfia 24 esetben múlt ischaemiás roham, 32 betegnél stroke után történt. 2 esetben a vertebralis területi érelváltozás melléklet volt, carotis területi ischaemiás történési angiográfiai átvizsgálása során. Az angiográfiai leleteket, ill. a tünetek összefüggéseit az I. táblázaton tüntettük fel. Különválasztottuk a múlt ischaemiás rohamoknak azt a csoportját, ahol a panaszok, ill. tünetek lokalizálhatatlan általános agyi ischaemiára utaltak (fejfájás, szédülés, hányinger, tudatzavar, „ájulásszerű eszméletvesztés”) azoktól, amelyekben a panaszok, ill. tünetek többé-kevésbé körülírt terület működészavarát jelezték (látótérkiesés, kettőslátás, forgó szédülés, végtaggyengeség, jellegzetes érzészavar). Az „általános”, ill. „fokális” múlt ischaemiás roham megjelöléssel kíséreltük meg a két típust jellemezni. A táblázat adataiból kiemeljük, hogy a proximális subclavia elzáródásokat (1. ábra), ill. a spondylotikus vertebralis kompressziókat (2. ábra és eseteírása) kísérő múlt ischaemiás rohamok, egy kivétellel, „általános” jellegűek voltak és stroke e csoportban nem fordult elő. A maradandó tüneteket megelőző múlt ischaemiás rohamok döntő többsége fokális jellegű volt. A maradandó tüneteknél a

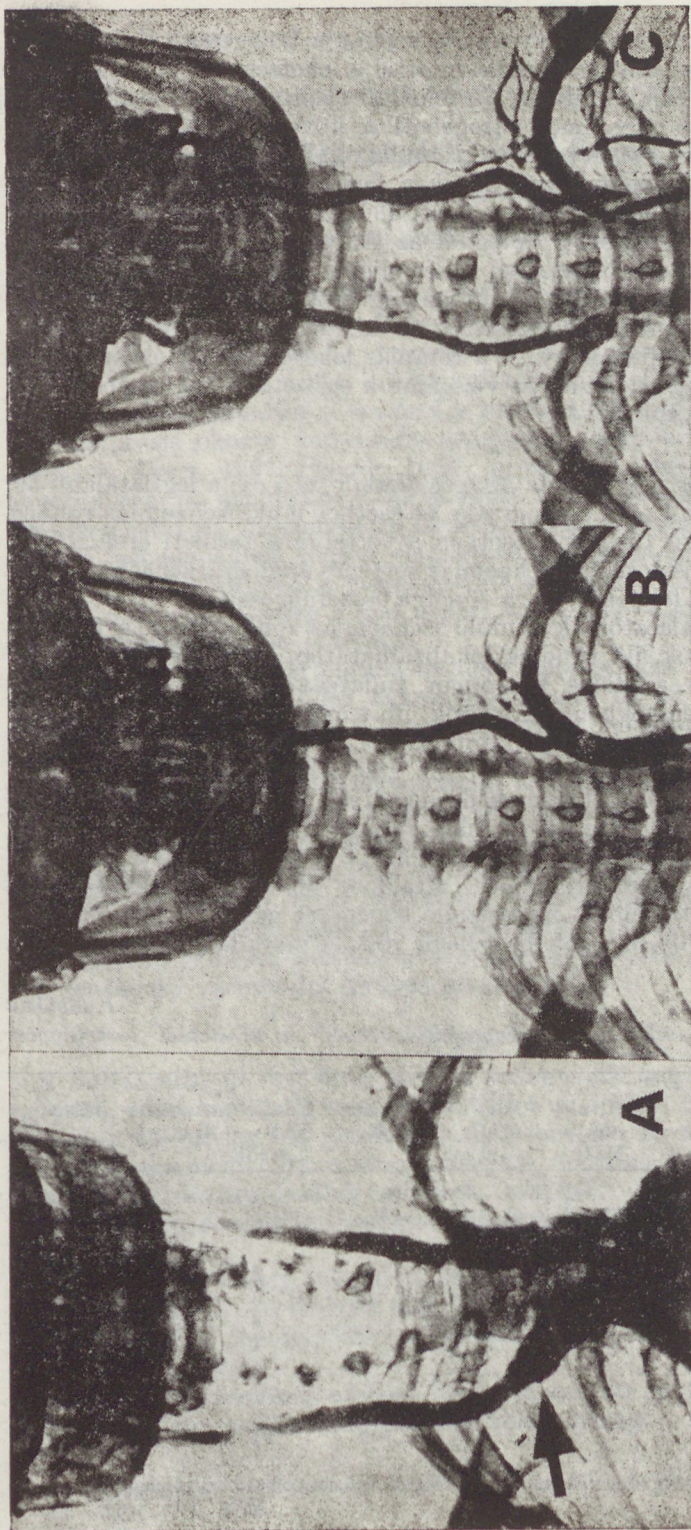
#### I. táblázat

Vertebrobasilaris területi ischaemiák angiográfiai leleteinek és tüneteinek összefüggése

Angiográfiai lelet	Általános MIR	Ált. MIR +stroke	Focalis MIR	Foc. MIR +stroke	Azonna- li stroke	összes
Subclavian steal	3					3
spondylotikus kompr.	12		1			13
Basilaris okklúzió		1			1	2
Mk. o. vert. okklúzió		2		2		4
Prox. vert. okklúzió			2	3		5
Dist. vert. okklúzió				8	3	11
Vert. stenosis				1	1	2
Ágelzáródás					3	3
Enyhe sclerosis			6	7		13
Összesen:	15	3	9	21	8	56+

+2 esetben az A. vertebralis elzáródását mellékletként, carotis területi ischaemia átvizsgálása során találtuk.



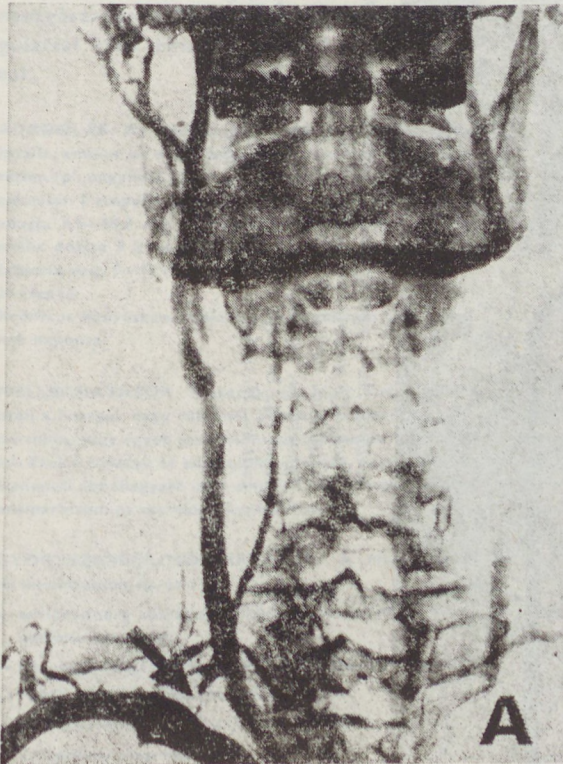
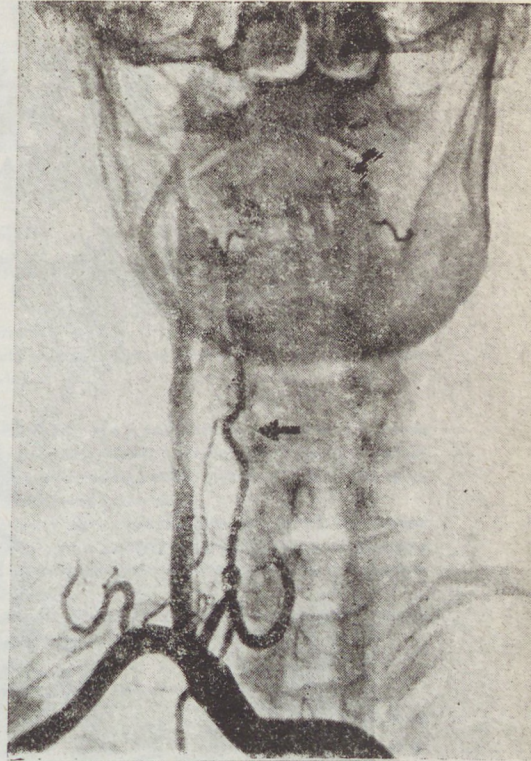


1. ábra. V. J.-né 42 é. nő. Két hete néhány alkalommal jellegtelen szédüléssel, hányingerral járó rosszullét. A jobb karján a vérgyomás 40 hgmm-rel alacsonyabb, a pulzushullám 1/2 systolénnyel késik. Aortáiv angiográfia (A): a j. subclavia erdésénél elzárt (→). B. o. szelektív subclavia angiogram (B) során a j. a. vertebralis, illetve az a. subclavia felődik retrograde (C)



2. ábra. J. S.-né 50 é. nő. Évek óta tartó cervicobrachialgiás panaszok után fejhelyzetváltozásokra szédüléssel, hányingerrel, precollapsussal járó rosszullétei jelentkezték. M. k. a. vertebralison uncovertebralis arthrosisok okozta megtörések. Az ábrán a j. o.-i kifejezettebb elváltozás látható. (→)

3. ábra. F. J. 50 é. ffi. Fél éve 10 percig tartó forgó jellegű szédülés és a j. o.-i arcfélszibbadás. Az angiográfia előtt egy héttel j. o.-i laterális oblongata sindroma alakult ki, melyhez internukleáris szemizomparesis, disszociált nystagmus is társult. M. k. o. retrográd brachialis angiográfia. J. o. (A) a vékonyabb a. vertebralis eredésénél körülírt, nagyfokú, egyenetlen felszínű stenosis. (→) Az arteria a C II csigolya magasságában elzáródott. A b. o.-i angiogramon (B) a vastag a. vertebralis kielégítően ellátja az egész basilaris rendszert, és belőle retrograde telődik a j. a. vertebralis 1 cm-es csonkja (→)







4. ábra. Az a. vertebralis eredésének körülírt szűkületei distalis elzáródás mellett. Retrográd brachialis angiogramok. A: H. J. -né 55 é. nő. Több alkalommal átmeneti vakság. J. o. distalis a. vertebralis okkluzió. B: N. L. 63 é. fji. Forgó szédülést követően tetraparesis, dysarthria, nystagmus javuló hajlammal. B. o. distalis a. vertebralis okkluzió. C: B. Gy. 40 é. fji. 10 napja b. arcjel zsibbadás, forgó majd b. o.-i laterális oblongata sindroma alakult ki. B. o.-i distalis a. vertebralis elzáródás. Az a. vertebralis eredésénél mindhárom esetben emboliaforrásként szóhajóvíz szűkület. (→)



# 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 psychés agitációval jár, mania, oligophrenia, paranoid hallucinatoros állapotok és epileptiformis psychosisok, delirium tremens, Huntington chorea, csillapíthatatlan hányás.

**ELLENJAVALLATOK:** Izomtónus fokozó-dással 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 ( $1/3$ — $2/3$  tableta vagy 5—10 csepp), 6—15 éves korig 1—2 mg (10—20 csepp).

Krónikus hányásban általában 2x10 cseppet (2 mg) adnak naponta.

**MELLÉKHATÁSOK:** Huzamosabb ideig tartó kezelés után a betegek nagy részénél akinesia, tremor, izomhypertonía, 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)

tértési díj: 2,20 Ft

tértési díj: 2,10 Ft

tértési díj: 2,60 Ft



KŐBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR





# EUNOCTIN<sup>®</sup>

## 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 kifejti. 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.

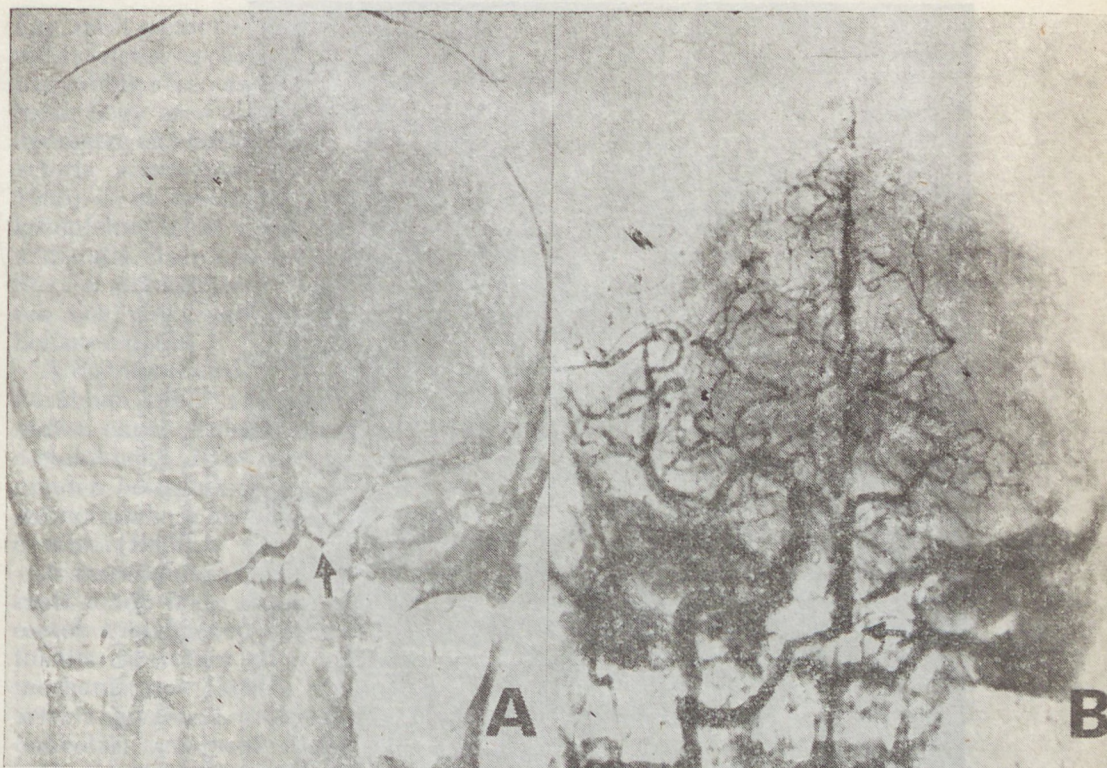
**CSOMAGOLÁS:** 10 tabletta. Tértítési díj: 2,— Ft.



KÖBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR  
BUDAPEST







5. ábra. J. J. 47 é. ffi. (A) és B. Gy. 40 é. ffi. (B) laterális oblongata szindrómás beteg ép oldali vertebrális angiogramjai. B. o. mk. esetben distalis a. vertebrális elzáródás a gyengébben fejlett vertebralison. A. j. oldal felől az a. basilarison át az elzárt arteria rövidebb-hosszabb csonkja telődik, de a telődés az a. cerebelli inferior posterior eredését nem éri el. Nyilvánvaló, hogy az elzáródás az utóbbi ér eredését is magába foglalja.

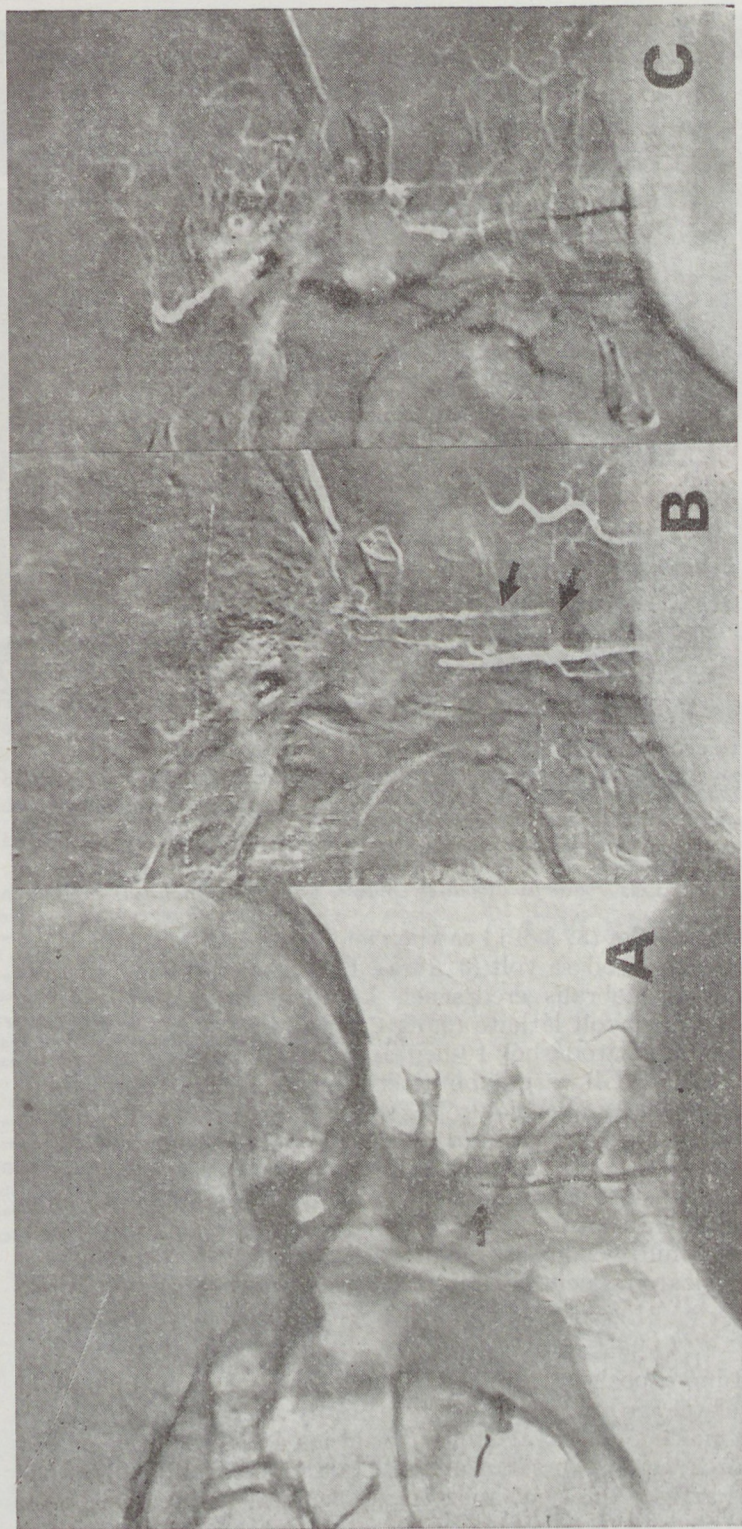
leggyakoribb angiográfiás lelet (32-ből 11 esetben féloldalon és 2 esetben mk. o.) az A. vertebrális distalis elzáródása volt (3. ábra). E 13 esetből 9-ben a distalis elzáródás alatt, az A. vertebrális eredésénél, körülírt, ulcerált sclerotikus plakknak megfelelő szűkület volt látható (3. és 4. ábra).

A 11 egyoldali distalis elzáródásból 10-ben a vékonyabb A. vertebralison következett be és az ellenoldali vastagabb artéria megfelelő kollaterális ellátásra látszott alkalmasnak. Az ellenoldalról azonban ezekben az esetekben is csak az elzárt A. vertebrális rövid csonkja telődött retrográd és az elzáródás a Wallenberg-szindrómás betegeknél az A. cerebelli inferior posterior szájadékára is ráterjedt, vagy legalábbis azt beszűkítette (3. és 5. ábra). A maradandó tünetek mértéke nem a kollaterális utak tágasságával látszott összefüggésben lenni. Esetenként valószínűtlenül vékony összeköttetések mellett is tünetmentes maradt a beteg, ha az elzáródás nem érte el valamelyik végág eredését (6. ábra).

#### Megbeszélés

Anyagunkban feltűnő a pozitív angiográfiás leletek nagy száma, különösen a maradandó tünetekkel járó csoportban. Ilyen arány a carotis területen is ritka. Ez különösen meglepő azért, hiszen a perifériás ágak esetleges elzáródásai — eltekintve az A. cerebri posterioroktól, ill. talán a cerebelli superioroktól — a variációk és az igen kiterjedt anastomosisok miatt nem elemezhető





6. ábra. K. F. 54 é. fji. Több alkalommal mitlő litészesztés, majd maradandó b. o. homonym hemianopia. A j. a. vertebralis eredésénél elzárt. A. b. o. a. vertebralis a C II csigolya magasságában elzárt (A). A vertebralis csomkjából eredő C<sub>2</sub> és C<sub>4</sub> szegmenális artérián keresztül telődik az a. spinalis anterior (↑), majd ennek útján az a. basilaris és az összes cerebellaris arteria (C).



úgy, mint a carotis területen, ahol az intracranialis elzáródások a pozitív angiográfiás leletek egyharmadát, felét is adhatják. Az A. vertebralisok elzáródásának nagyobbik része az ér distalis szakaszán következik be. Noha nem bizonyítható, hogy ezen elzáródások milyen mechanizmus révén jöttek létre, az mindenestre elgondolkoztató, hogy az A. vertebralis eredése magasságában — az arteria sclerosisanak elsősorú predilekciós helyén (Mitchell és Schwartz; 1965) — az esetek 90%-ában súlyos, körülírt szűkület volt látható. Nagyon kézenfekvő tehát a feltevés, hogy e szűkület emboliaforrásként szerepelhetett a distalis elzáródás számára. Erre utal Caplan (1979) azon megfigyelése is, hogy a múltó tünetek megszűnnek, amikor az elzáródás és a maradandó tünetek bekövetkeznek, tovább valószínűsítve korábbi ischaemiás tünetek emboliás eredetét.

A distalis elzáródásoknál igen nagy a valószínűsége, hogy egyidejűleg, vagy korábban kisebb embolusok a distalis ágakra is sodródhattak. A distalis elzáródást okozó embolus megakadhat olyan helyen, hogy oldalágat is elzár (l. eseteinkben). Ilyen módon érthető, hogy az érelváltozások e csoportjában minden betegünkönél maradandó tüneteket találtunk. Hasonló megfigyelésről számoltak be a distalis elzáródásokat illetően patológiai anyag alapján Fischer és mtsai (1965).

A maradandó tünetek előfordulása és súlyossága teljesen függetlennek látszott attól, hogy a megmaradt arteria vertebralis milyen tágasságú, sőt az esetek többségében éppen a fejletlenebb artéria záródott el. Jelezve, hogy a fokális tüneteket nem az elégtelen kollaterális keringés (hemodinamikai mechanizmus) okozta, hanem a perforáló artériák elzáródása; a vékonyabb artéria ugyanis, érthető módon, sérülékenyebb az elzáródást okozó folyamattal (embolia) szemben. Nagyobb a valószínűsége, hogy az embolus már a szűk arteria vertebralisban elakadjon és a lokális trombózis is könnyebben vezethet teljes oklúzióhoz.

A carotis interna elzáródásainál jól ismert, hogy az eredés és az A. ophthalmica elágazódása közötti bármely lokalizációjú elzáródás tovaterjed az egész említett szegmentumra, miután az artériás elzáródások előbb-utóbb mindig legalább a két legközelebbi elzáródás közötti érszakaszra terjednek ki. Az A. vertebralisok nyaki szakaszukon több oldalágat is adnak le, így érthető, hogy a distalis elzáródások ritkán terjednek hosszú szakaszon proximális irányba, ill. megfordítva. A vertebralis elzáródások viszonylag kis kiterjedését *Castaigne* és mtsai (1973) is kiemelték.

Az arteria proximalis szakaszának keringése megmarad az elzáródás alatti legutolsó elágazódásig, noha a Starling szabálynak megfelelően, az ér lumene beszűkül az átfolyó vérmennyiség kicsiny volta miatt (l. 3. ábra). Hasonló a helyzet az ellenoldali vertebralis felőli retrográd keringéssel is. Az elzárt artériában a retrográd áramlás többnyire a legközelebbi elágazódásig tart (l. 5. ábra) kivéve, ha az elzáródás arra is ráterjed. Ez utóbbi esetben az elzárt vertebralisból kb. 1 cm-es csonk telődik, hasonlóan a proximális irányba terjedő carotis trombozis képehez, mely modellkísérletek alapján az Y-alakban elágazódó egyik ágon elzárt csövek áramlási mintájából következik (*Malcolm*, 1975).

A vertebralis területi múltó ischaemiás rohamok prognózisát illetően nagyon megoszlanak a vélemények. Sokan kifejezetten jobbindulatúnak tartják, mint a carotis területen, azaz később is ritkábban követi őket stroke (*Marshall*, 1964). Mások szerint nincs közöttük lényeges különbség (*Acheson* és *Hutchinson*, 1970; *Carter*, 1964). *Barnett*, 1976 hívta fel a figyelmet arra a tényre, hogy a hemodinamikai okokból létrejövő múltó agyi ischaemiák akár a carotis-



akár a vertebralis keringészavarából származnak, többnyire olyan (látáselhomályosulás, jellegtelen szédülés, tudatzavar, collapsusszerű eszméletvesztés) tünetekkel járnak, melyeket a vizsgálok hajlamosak vertebralis területinek tulajdonítani. Szerinte így érthető sok szerző véleménye, hogy a vertebralis területen gyakoribb a haemodynamikai eredetű múltó ischaemiás roham (*van der Drift*, 1977).

E gondolatból kiindulva, igyekeztünk minden betegünkél pontosan kideríteni a múltó ischaemiás rohamok jellegét és arra az eredményre jutottunk, hogy valóban a rohamok két különböző típusa fordul elő („általános”, ill. „fokális” megjelöléssel jellemeztük), s a két forma prognózisa alapvetően különbözőnek látszott, legalábbis a stroke-ok bekövetkeztének szempontjából. Ily módon bizonyos mértékig érthetővé válnak az eltérő eredmények a carotis, ill. vertebralis területi múltó ischaemiák prognózisában. Ezt a buktatót *Ziegler és Hassanein* (1973) a múltó ischaemiás rohamok prognózisát elemezve, egy olyan „kevert” rohamforma beiktatásával kísérelték meg elkerülni, melynél a jellegtelen tünetek alapján nem dönthető el, hogy carotis, vagy vertebralis terület ischaemiája okozza-e.

Mint anyagunkban látható, a subclavia „steal”-ek, ill. a spondyloiticus vertebralis kompressziók eseteiben nem volt betegünk maradandó tünetekkel. Miután ezeknél a betegekél a múltó ischaemiás rohamok vitathatatlanul hemodinamikai eredetűek, a maradandó tünetek hiánya arra utal, hogy hemodinamikai okokból kevésbé várható körülírt, hosszantartó, lágyulást okozó ischaemia. A stroke-ok kórelőzményében viszont igen magas arányban fordult elő múltó ischaemiás roham. Angiográfiás leleteink alapján, mint azt fentebb elemeztük, a stroke-ok jelentős része végágot is elzáró distalis okklúzió következtében jött létre. Kérdés, hogy mi a mechanizmusa a megelőző múltó ischaemiáknak. Hemodinamikai eredetük kereshető az elzáródást megelőző szűkületben, de ugyanígy feltételezhető, hogy amint a carotis területen is, mikroembólia okozza. Utóbbi mellett főleg az szól, hogy a valószínűen emboliás elzáródások okozta stroke-ok anamnézisében a múltó ischaemiás rohamok tünete körülírt góca uraltak, szemben a subclavia „steal” szindrómás és spondyloiticus vertebralis kompressziós betegek nem lokalizálható diffúz ischaemiára utaló panaszaival. Ez utóbbiak természetesen előfordulhatnak pl. mk. o. vertebralis elzáródásnál is, mint *Fischer* (1970) betegeinél és két saját esetünkben is.

A fokális jellegű, múltó ischaemiás rohamok, ill. stroke-ok emboliás eredete mellett értékelhető paradox módon az a tény is, hogy negatív angiográfiás leleteink ebben a csoportban fordultak elő. Érvként tekinthetjük ezt azért, mert egyrészt jelentős szűkület, vagy elzáródás nélkül fokális ischaemiát okozó hemodinamikai krízis nehezen feltételezhető, másrészt, mert a vertebralis területen az intracranialis ágak elzáródásának felismerése akkor sem könnyű, ha nem kellene számolnunk az embolusok oldódásának lehetőségével is (*Dalal és mtsai*, 1965; *Fieschi és Bozzao*, 1969; *Gács és Bodosi*, 1978).

E megfontolásokból, sajnos, úgy látszik, hogy a jelenleg rendelkezésünkre álló műtéti eljárásokkal (kivéven a vertebralis eredés vitatható értékű endarterectomiáját) éppen azoknál a betegekél avatkozhatunk be, akiknél a múltó ischaemia nem tartható a stroke előfutárának. E gondolat, ill. kétely sem újkeletű. A stroke-ok előtti gyakori és azok utáni ritka múltó ischaemiás rohamok alapján *Baker* és mtsai már 1968-ban arra gondoltak, hogy „az átmeneti ischaemiás tünetcsoport bizonyos esetekben talán más jellegű patofiziológiai folyamat következménye, mint amely infarktushoz vezet”. E tétel a carotis szűkületekből származó mikroemboliás eredetű múltó ischaemiás rohamok,



ill. a teljes carotis elzáródás okozta stroke ellentétére biztosan igaz. E kórfelmében ugyanis a múlt ischaemiás rohamokat a fali elváltozásból származó emboliák okozzák, míg a stroke többnyire a teljes elzáródás következménye. A distalis carotis stenosisok eseteiben a preventív jellegű EC/IC bypass jelentősége abból adódik, hogy itt ugyan az emboliaforrást kiiktatni nem áll módunkban, de a teljes elzáródás következményeit megelőzhetjük a megkerülő anastomosissal (Gács és mtsai, 1980).

A vertebralis területen úgy látszik, hogy a múlt ischaemiás rohamok, ill. a stroke patogenezise között az előbbinél nagyobb ellentét is lehetséges és a múlt ischaemiás rohamok egyes formái nem jósolnak stroke-ot. Ha további nagyobb anyagra támaszkodó felmérések is igazolják feltételezésünket a két különböző múlt ischaemiás rohamforma létezéséről és prognosztikai jelentőségéről, akkor az esetleges újabb preventív beavatkozásokhoz a beteget már e tény ismeretében, a rohamok jellege alapján szűrhetjük ki.

### Összefoglalás

A szerzők 58 vertebralis, illetve basilaris területi keringészavarban szenvedő beteg kórlefelvételét és angiogramját elemzik. Vizsgálják a múlt ischaemiás rohamok általános agyi keringészavarral, illetve focalis tünetekkel járó formáinak összefüggését az angiográfiás leletekkel, illetve a maradandó tünetek kialakulásával. Megállapítják, hogy a hemodinamikai zavart okozó érelváltozásokat kísérő „általános” jellegű múlt ischaemiás rohamokat nem, vagy ritkán követi stroke, míg a maradandó tüneteket többnyire focalis jellegű, valószínűen emboliás eredetű rohamok előzik meg.

IRODALOM: 1. *Acheson, J., Hutchison, E. C.*: The natural history of „focal cerebral vascular disease”. *Quart. J. Med.* 40, 15 (1970). — 2. *Baker, R. N., Ramseyer and Schwartz, W. S.*: Prognosis in patients with transient cerebral ischemia. *Neurology* 18, 1157 (1968). — 3. *Barnett, H. J. M.*: Pathogenesis of transient ischemic attacks. In: *Cerebrovascular Diseases*. Edit.: P. Scheinberg, Raven Press, New York, 1976. — 4. *Callow, A. D.*: Surgical management of varying patterns of vertebral artery and subclavian artery insufficiency. *New Engl. J. Med.* 270, 546 (1964). — 5. *Caplan, L. R.*: Occlusion of the vertebral or basilar artery. Follow-up analysis of some patients with benign outcome. *Stroke* 10, 277 (1979). — 6. *Carter, B.*: Cerebrali faretion. — *ergaioress, Øwfor -eW York, 1964*. — 7. *Castaigne, P., Lhermitte, F., Gautier, J. C., Escourelle, C., Derousné, C., Agopian, P., Popa, C.*: Arterian occlusions in the vertebrbasilar system. A study of 44 patients with post mortem data. *Brain* 96, 133 (1973). — 8. *Cate, W. R., Scott, H. W.*: Cerebral ischemia of central origin. Relief by subclavian — vertebral artery thrombectomy. *Surgery* 45, 19 (1959). — 9. *Crawford, E. S., De Bakey, M. E., Fields, W. S.*: Roentgenographic diagnosis and surgical treatment of basilar artery insufficiency. *JAMA* 168, 509 (1958). — 10. *Dalal, P. M., Shah, P. M Sheth, S. C., Deshpande, C. K.*: Cerebral embolism. Angiographic observations on spontaneous clot lysis. *Lancet* I, 161 (1965). — 11. *Fieschi, C., Bozzao, L.*: Transient emboly. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 32, 236 (1969). — 12. *Fischer, C. M., Gore, J., Okabe, N., White, P. D.*: Atherosclerosis of the carotid and vertebral arteries: extracranial and intracranial. *J. Neuropath. exp. Neurol.* 24, 455 (1965). — 13. *Fischer, C. M.*: Occlusion of the vertebral arteries. *Arch. Neurol. (Chic.)* 22, 13 (1970). — 14. *Gács Gy., Bodosi M.*: Adatok az intracranialis arteriák elzáródásának pathogenesiséhez és kórisméjéhez. *Ideggyógy. Szle* 31, 493 (1978). — 15. *Gács Gy., Bodosi M., Mérei F. T.*: Az arteria carotis interna distalis szűkületének előfordulása és jelentősége. *Ideggyógy. Szle* 33, 439 (1980). — 16. *Hardin, C. A.*: vertebral artery insufficiency produced by cervical osteoarthritic spurs. *Arch. Surg.* 90, 629 (1965). — 17. *Husni, E. A., Storer, J.*: The syndrome of mechanical occlusion of the vertebral artery — further observations. *Angiology* 18, 106 (1967). — 18. *Malcom, A. D.*: Flow phenomena at bifurcation and branches in relation to human atherogenesis: a study in a family of glass models. M. Sc. Thesis, Univ. of Western Ont., 1975. — 19. *Marshall, J.*: The natural history of transient ischemic cerebrovascular attacks. *Quart. J. Med.* 33, 309 (1964). — 20. *Mitchell,*



J. R. A., Schwartz, C. J.: Arterial disease. Blackwell, Oxford 1965. — 21. Pásztor, E.: Cervical spondylosis and vertebrobasilar disorder of circulation. *Vopr. Neirochirurgii* 43, 39 (1979). — 22. Van der Drift, J. H. A.: Stroke with complete recovery in vertebrobasilar insufficiency. In: *Cerebral Vascular Disease*. Edit.: J. S. Meyer, H. Lechner, M. Reivich. Excerpta Medica, Amsterdam-Oxford, 1977. — 23. Ziegler, D. K., Hassanein, R. S.: Prognosis in patients with transient ischemic attacks. *Stroke* 4, 466 (1973).

М. С а б о, Д. Г а ч: *Этиология и прогноз переходящих ишемических приступов в области позвоночной артерии*

Авторы анализируют течение болезни и ангиограмму 58 больных, страдающих расстройствами кровообращения в области позвоночной или основной артерии. Они исследуют связь сопряженных общим расстройством мозгового кровообращения или очаговыми симптомами переходящихся ишемических приступов с ангиографическими данными и с возникновением постоянных симптомов. Авторы констатируют, что за переходящими ишемическими приступами «общего» характера, сопровождающих вызывающие гемодинамическое расстройство сосудистые изменения, не или только редко наступает инсульт, в то время как постоянными симптомам в большинстве случаев предшествуют приступы очагового характера, вероятно эмболической этиологии.

M. S z a b ó und G y. G á c s: *Pathogenese und Prognose der transitorischen ischämischen Anfälle im Gebiet der Art. vertebralis*

Autoren analysieren den Krankheitsverlauf und die Angiogramme von 58 Kranken mit Kreislaufstörungen im Versorgungsgebiet der Art. vertebralis bzw. basilaris. Die transitorischen ischämischen Anfälle ohne fokale Zeichen scheinen auf haemodynamischen Störungen zu beruhen; sie werden höchstens selten von einem Stroke gefolgt. Dauerhafte neurologische Ausfälle dürften dagegen meistens nach mit fokalen Symptomen einhergehenden Anfällen zurückbleiben, die wahrscheinlich embolisch bedingt waren.



# Szerzőink figyelmébe!

A megalakult MTA Orvosi Szaknyelv- és Helyesírási Bizottsága, az egységes orvosi helyesírás kidolgozását tűzte ki célul. A bizottság munkájának befejezéséig, az átmeneti időszakban — lehetőség szerint — a köztudatba átment kifejezéseket (pl. diagnózis, reakció, frekvencia, lokalizáció, szignifikáns, patológia stb.) magyarosan írjuk. Ehhez segítségként ajánljuk: Bakos Ferenc: Idegen szavak és kifejezések szótárát, valamint a Helyesírási Tanácsadó Szótárt.

A diagnosztikai és anatómiai kifejezések latinosan írandók (Dr. Donáth Tibor: *Anatómiai nevek, Medicina, 1976.*)

Az elemek neveit a magyar helyesírás szabályai szerint írjuk.

A kémiai elnevezések egységes írásmódjához Erdey-Grúz Tibor és Fodorné Csányi Piroška: *A magyar kémiai elnevezés és helyesírás szabályai, Akadémiai Kiadó, Budapest, 1972. c. könyve* szolgálhat útmutatásul.

Latin szóból magyarosan képzett igék és főnevek képzőjét fonetikusán írjuk

A -cus végződésű latin mellékneveket magyaros szórendben -kus végződéssel írjuk (traumatikus).  
(atropizál).

Ugyanazt a szót egy dolgozaton belül egyformán írjuk.

Ha magánhangzóra végződő idegen szó magyar ragot kap, szó végi magánhangzója megnyúlik (laesiója).

A beküldött kéziratok gyors megjelenése érdekében, a szerkesztőségek és a nyomda munkája zavartalan lebonyolításához a szerzők segítségét is kérjük. Sok munkát, késedelmet okoz, ha a kéziratokat nem nyomdakész állapotban küldik be a szerkesztőségbe és a korrekció elvégzésekor nem tartják be az előírásokat. A korrekciókat kék színnel javítják. Ha elkerülhetetlen, hogy a kézirtól eltérő javítást eszközöljenek, azt piros színnel jelölik. Kérjük cikkíróinkat, hogy a kézirat szerkesztését a következő irányelvek szerint végezzék:

A nyomda részére az eredeti kéziratot írógéppapíron, egyoldalas gépeléssel, kettős sortávolsággal, oldalszámozva, egy sorban 60 ketű, egy oldalon 30 gépelt sorral készítsék.

A kéziratban oldalanként ötnél több javítást ne végezzenek.

A fejléc az intézmény pontos megjelölését tartalmazza.

A címeknél kel kell tüntetni, hogy főcím vagy alcím.

Dőlt betűs szedést egyszeri, félkövér szedést kétszeri aláhúzással jelöljenek. Csupa nagy betűvel semmit ne gépeljenek. Ha a szöveg egy részét kisebb betűtípusból kívánják szedetni, azt a szöveg bal oldala mellé húzott vonallal és „petit” szóval jelölik.

A kézirat lapjait minden oldalon, középen felül, arab számokkal számozzák meg, betoldás esetén jelezzék, hogy melyik laphoz tartozik (pl. 8/a).

A táblázatokat mindig a szövegtől függetlenül, külön oldalra gépeljék. Egy oldalra több táblázat is írható.

Az ábrákat borítékban kell mellékelni, hátlapjukon feltüntetve a szerző nevét, nyíllal jelölve az ábra elhelyezésének irányát. Az ábraalírás külön lapon írandó, a szöveg végére nem kell pont. Az ábrák és táblázatok helyét minden esetben jelölik a margóra.

A dolgozat végén az „összefoglalás” minél rövidebb legyen és a szövegben harmadik személyt használjanak.

Idegen nyelvű összefoglalás céljára a kézirtathoz külön 3 példányban mellékeljék a munka rövid összefoglalását, elején a szervó nevével és a dolgozat címével.

Az irodalomjegyzék összeállítása abécé-sorrendben, az alábbiak szerint történjék:

Cikk esetében pl.: *Schmidt, V. J.*: *Zellforsch.* 37, 543 (1952). Könyv esetében pl.:

*Goldmann, M.*: *Fluorescent Antibody Methods*, Academic Press, New York, 1963. A cikkek címét — helyszüke miatt — ne soroljuk fel.

Az egységes orvosi helyesírás érdekében minden kéziratot stílszerkesztővel nézetünk át. Kérjük, hogy a stílszerkesztő javításain ne változtassanak.



# Fizesse elő az orvos-egészségügyi szaklapokat

A folyóirat neve	megjelenés ideje	előfizetés díja	
		fél évre	egész évre
Acta Pharmaceutica Hungarica	kéthavonként	114,—	228,—
Bőrgyógyászati és Venerológiai Szemle	kéthavonként	114,—	228,—
Egészségtudomány	negyedévenk.	150,—	300,—
Egészségnevelés	kéthavonként	90,—	180,—
Egészségügyi Munka	havonként	30,—	60,—
Fogorvosi Szemle	havonként	132,—	264,—
Fül-, Orr-, Gégegyógyászat	negyedévenk.	120,—	240,—
Gyermekgyógyászat	negyedévenk.	150,—	300,—
Gyógyszerészet	havonként	132,—	264,—
Ideggyógyászati Szemle	havonként	162,—	324,—
Kísérletes Orvostudomány	kéthavonként	210,—	420,—
Magyar Belorvosi Archívum	kéthavonként	90,—	180,—
Magyar Nőorvosok Lapja	kéthavonként	225,—	450,—
Magyar Onkológia	negyedévenk.	120,—	240,—
Magyar Radiológia	kéthavonként	135,—	270,—
Magyar Sebészet	kéthavonként	180,—	360,—
Magyar Traumatológia			
Orthopaedia és Hejyreállító Sebészet	negyedévenk.	150,—	300,—
Medicus Universalis	kéthavonként	120,—	240,—
Morphológia és Igazságügyi Orvosi Szemle	negyedévenk.	150,—	300,—
Népegészségügy	kéthavonként	90,—	180,—
Orvosképzés	kéthavonként	90,—	180,—
Orvosi Hetilap	hetenként	216,—	432,—
Orvos és Technika	kéthavonként	30,—	60,—
Pneumonológia Hungarica	havonként	180,—	360,—
Rheumatológia—Balneológia—			
Allergológia	negyedévenk.	120,—	240,—
Szemészet	negyedévenk.	120,—	240,—
Transzfúzió	negyedévenk.	60,—	120,—

Megrendelésüket a következő címre kérjük:

POSTA KÖZPONTI HÍRLAP IRODA

1900 Budapest

József nádor tér 1.

Telefon: 180-850



# PERLEPSIN tabletta antiepilepticum

**Összetétel:** 500 mg morouximidum tabl.-ként.

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

**Ellenjavallatok:** Véréképzőszervi megbetegedések, májkárosodás.

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

Antiepileptikumokkal, szedativumokkal rendszeres ellenőrzés mellett jól kombinálható.

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

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

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

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

Csomagolás: 20 tabl. 6,80 Ft.

CHINOIN  BUDAPEST



# CAVINTON®

## INJEKCIÓ, TABLETTA

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tablettá 5 mg cinpocetinumot, 1 ampulla (2 ml) 10mg vinpocetinumot tartalmaz.

**HATÁS:** A Cavinton javítja az egyi ferfusiót és ezáltal az agyi oxigénellátást. Allatkísérletekben javítja a kísérletesen létrehozott hypoxia utáni agyi regenerációt.

**JAVALLATOK:** Orálisan: különböző eredetű (postapoplexiás, posttraumás vagy sclerotikus), agyi keringészavarok psychés vagy neurológiai tüneteinek: emlékezőszavarok, apraxia, apraxia, magzászavarok, szédülés, fejfájás csökkentésére, a klimaktérium szindróma vasovegatív tüneteinek kezelésére.

**Hypertensiv encephalopathia, intermittáló vascularis cerebialis insufficiencia, angiospasmus agyi kórképek, továbbá endarteritis cerebri.**  
Ischaemias agyi károsodásokban előrehaladott agyi arteriosclerosisban a kollaterális keringés javítására. Szemészetben az érnárya és ideghárya vascularis, elsősorban arteriosclerotikus, ill. angiospasmus okozta maculadegeneratiók, partialis thrombosisok, érelzáródás következtében kialakuló másodlagos zöldhályog. Fülészetben korral járó vascularis vagy egyes toxikus (gyógyszeres) holláscsökkenés, labyrinth eredetű szédülés.

**Parenterálisan:** kizárólag cseppinfúzióban. Neurológiai indikációban a vérzéses eredet biztonsággal kizárható.

**ELLENJAVALLAT:** Orálisan: terhesség.  
Parenterálisan: Súlyos ischaemias szívbetegegek, súlyos szívritmuszavarok. Terhesség.  
adag napi 3 × 1 tabl., hosszabb időn keresztül.

**ADAGOLÁS:** Orálisan: Naponta 3 × 1—2 tabl., a fenntartó  
Parenterálisan: kezdő napi adag 20 mg lassú cseppinfúzióban (2 ampulla tartalma 500—1000 ml infúziós oldatban) infundálva. A továbbiakban a szokásos napi adag (30 mg/3 amp. tartalma 500—1000 ml infúziós oldatban), lassan cseppinfúzióban infundálva.  
Amennyiben a beteg állapota szükségessé teszi — és a toleranciája megengedi — óvatosan emelve az adagot, a tizedik napon az infúzióban adott napi összmenyiség elérheti az 1 mg/tskg-ot. A készítmény iv. és im.

**GYÓGYSZERKÖLCSONHATÁS:** Az eddigi tapasztalatok nem alkalmazható.  
szerint a tabl. interakciót nem okoz, ezért kombinációs kezelésre is alkalmas. Az injekció heparinnal incompatibilis, ezért az infúziót olyan beteg nem kaphatja, aki heparin kezelésben részesül.

**MELLÉKHATÁS:** Kismértékű vérnyomáscsökkenés, ritkán tachycardia, extrasystole fordulhat elő.  
Tartós kezelés esetén a vérképet ellenőrizni kell időnként.

**FIGYELMEZTETÉS:**  
Parenterális alkalmazása során az ampulla sorbitol tartalma miatt diabetesesek vércukorszintje a kezelés alatt ellenőrizendő.

**MEGJEGYZÉS:** A tablettá csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtető. Az injekció csak fekvő;beteg-gyógyintézetben felhasználásra van forgalomban.

**CSOMAGOLÁS:** 10 amp. (2 ml) 14,— Ft  
50 tabl. 23,— Ft

KÖBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR  
BUDAPEST X.