

305.107

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XIII. ÉVFOLYAM

65—96. OLDAL

3

BUDAPEST, 1960. MÁRCIUS

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET IDEG-, ELME SZAKCSOPORTJÁNAK KÖZLÖNYE

Főszerkesztő: Környey István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztőbizottsági titkárok: Orosz Éva és Pollner György

Szerkesztőbizottság: Angyal Lajos, Geréb Tibor, Horányi Béla, Huszák István, Lehoczky Tibor, Nyíró Gyula, Rakonitz Jenő, Szinetár Ernő, Tariska István, Zoltán László

Kéziratokat, leveleket kérjük Dr. Juhász Pál, Debrecen, Idegklinika címre küldeni.

TARTALOM

<i>Dr. Irányi Jenőné</i> : LSD vizsgálatok elektroschockkal kezelt schizophren betegeken	65
<i>Dr. Varga Lajos</i> : Adatok Schwartz Ferenc életrajzához	73
<i>Dr. Böhm Tivadar</i> : A Novocain intravascularis alkalmazása az epilepsziás betegségek formakörben	76
<i>Solti Ferenc, Péter Ágnes, Simonyi Gusztáv, Iskum Miklós, Réfi Zoltán, Dubsky Mária és Randl János</i> : A strophantin hatása az agy véráramlására kalium és nátrium háztartására, valamint az agyi vénásnyomásra	85
<i>Kocsár László, Veress Olivia és Kajtor Ferenc</i> : Az Andaxin (meprobamate) hatása a vázizomzat foszforiláz aktivitására	90
<i>Dr. Goldschmidt Dénes és dr. Várhelyi Gyula</i> : Hozzászólás a „Foglalkoztatott elmebetegek díjazásának problémája” c. cikkhez	93

A szerkesztésért felel: Juhász Pál. Kiadja A Medicina Egészségügyi Könyvkiadó, Bp., V., Beloiannisz u. 8. A kiadásért felel: A Medicina Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója. Telefon: 122-650
Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető a Posta Központi Hírlapirodánál (Bp., V., József nádor tér 1.) és bármely postahivatalnál. Csekkszám: egyéni 61.299; közületi 61.066 vagy átutalás az MNB 47. sz. folyószámjára. Megjelenik havonként. Előfizetési díj negyed évre 21,— Ft.
Egyes szám eladási ára 10,— Ft.

LSD vizsgálatok elektroshockkal kezelt schizophren betegeken

Irta: DR. IRÁNYI JENŐNÉ

A lysergsavas diaethylamid (továbbiakban LSD) hatásmechanizmusának kutatása során számos kísérletben vizsgálták az LSD intoxicatiót felfüggesztő, vagy gátló anyagok hatását [Agnew és mtsai (1), Arnold és Hoff (2), Forrer et al (3)]. Ezzel szemben kevés szerző utal az elektroshock (továbbiakban ES) kezelés és LSD intoxicatio közötti összefüggésre [P. Hoch (4), Flügel és Bente (5), Jost és Vicari (6)]. A rendelkezésünkre álló irodalomban nem találtunk adatot arra vonatkozólag, hogy előzetesen lefolytatott ES block kezelés milyen mértékben befolyásolja az LSD által kiváltott kórlélektani tüneteket.

Kísérleteinkben annak megállapítására törekedtünk, hogy milyen különbség mutatkozik schizophren betegeken ES kezelés előtt és ES block hatására kialakuló psychoorganikus állapotban kiváltható LSD intoxicációs tünetek között.

Ismeretes, hogy az LSD elmebetegeken, neurótikusokon, valamint normál egyéneken akut exogen reakciós típusú tüneteket vált ki [W. A. Stoll (7), Anderson és Rawnsley (8), Frederking (9)]. Elmebetegek fokozott tolerantiáját több szerző észlelte. Ennek ellenére LSD alkalmazásával inaktív, stuporozus, autisztikus elmebetegeken enyhébb fokú specifikus tünetek mellett kontaktus létesítés, mobilizálhatóság, olykor a dissimulatio áttörése és euphorizáló hatás érhető el (7, 10). — Számos szerző hívta fel a figyelmet arra, hogy LSD model-psychohisban schizophreniára emlékeztető tünetek fejlődnek ki (2, 16, 4). — Mindezek figyelembevételével vizsgáltuk, hogy

1. kiváltható-e ES kezelés utáni állapotban a szernek a kezelésben nem részesült schizophren betegeken észlelhető aktivizáló hatása? Az ES utáni organikus syndroma állapotában kifejlődő tünetek emlékeztetnek-e schizophren tünetekre? Az esetleges dinamizáló hatás értékelésére jó kísérleti feltételnek ígérkezett a psychoorganikus állapot előterében álló indítékszegénység.

2. Az ES block kezelés előtt és kezelés után végzett LSD intoxicációs tünetek egybevetése alapján megkíséreltük a tünetek kórlélektani elemzését, továbbá kortikális és diencephalis lokalisatio szempontjából történő elkülönítését.

Vizsgálataink

Nyolc schizophren nőbetegen összesen 26 LSD vizsgálatot végeztünk. Hat betegen a psychosis kezdeti tünetei állottak fenn és első alkalommal részesültek pszichiátriai, illetőleg elektroshock kezelésben.

Hat beteg 16—22 éves, egy beteg 37 és egy 48 éves volt. A block kezelés 6—12 ES-ből állott, melyet 6—12 napon belül folytattunk le. Az ES kezelés előtt 12, azt követően 14 LSD vizsgálatot végeztünk. Vizsgáltuk, hogy milyen befolyást gyakorol az LSD és ES kezelés következtében kialakuló amnestikus

zavarból, indítékgyengülésből, hangulatváltozásból és az alap psychosis maradvány tüneteiből, valamint neurovegetatív változásokból összetett állapotképre. Hat paranoid, egy profphebren és egy hallucinatoros schizoprenia esetében alkalmaztuk az ES block therapiát az acut tünetek fellépése miatt.

Methodika

Betegeinknek 50—125 gamma LSD-t adtunk. Az LSD vízben oldva peroralisan a reggeli órákban került beadásra. A kísérleti személyek 8—10 órán keresztül, a tünetek megszűnéséig állottak megfigyelés alatt. A kísérlet utáni napon ellenőriztük az esetleges utóhatást. Minden esetben előzetesen májfunctió vizsgálatot végeztünk. Jól értékelhető LSD hatás átlag 3—5 órán keresztül mutatkozott. A vizsgálatok során két óránként ellenőriztük a tensiót, pulzust, pupilla reactio, inreflexeket, törzs ill. végtagataxiát.

Eseteinket az alábbiakban ismertetjük:

1. S. P.-né 37 éves htb. Klinikai tartózkodás 1959. jan. 15—márc 12. Betegségét megelőzően törekvő, lelkiismeretes, családjának élő. Két hónappal felvétele előtt kényszer jelleggel megélt párbeszéd-hallás, hangulati nyomottság, aktivitás hanyatlás jelentkezett; gondolkodása „zavarossá vált”. Belgyógyászati és organikus neurológiai status negatív. Laboratóriumi leletek negatívak. Psychés status: orientatio megtartott. Gondolkodás fellazult. Verbalis hallucinációk kínozzák, homicid cselekedetre izgatják. Dg: schizoprenia (hallucinatoros). — ES kezelés előtt 75 gamma LSD-re izgatottság, kényszernevetés, psychosensoros zavarok (időélmény és realitás zavarok, coenaesthopathiás sensatiók) elemi színlátás, majd szorongás jelentkeztek. Ezenkívül az alap-psychosisban nem szereplő kóros jelentőségű adatok, vonatkoztatások léptek fel. Önkontroll megtartott maradt, a tüneteket a beteg a bevett szer hatására vezette vissza. A beteg zavaiból idézzük a következőket: „minthogyha rángatnának, bele lettem volna gabalyodva csomó villanydrótra és az rángatott volna engem ide-oda. A Margit nővér miért bujik el előlem? Elbukik, körülfogták a betegek, hogy én ne láthassam. Olyan ellenszenves a hangja is... Fázik a lábam és bokán és izzad a tenyerem... Rendkívüli dolgok történtek itt. Minthogyha egy nagy ember sétált volna fel és alá egész délelőtt és én úgy félttem... Vörös és sárga közelit és távolodik és minthogyha száguldanának a dolgok, óriásiak és picik... Először majd megfagyok, vacogok, azután megint meleg van... émelekek, zsidbadok... „Neurovegetatív tünetek: T 110/80-ról 90/70 Htmm-re süllyedt, pulzus 72/min-ről 88/min-ra emelkedett. Borzongás, émelegés, hideg-melegérés, verejtékezés, zsidbadás jelentkeztek. — 3 napon át napi 2, 2 napon át napi 1, összesen 8 ES adása után indítékszegénység, amnestikus tünetek alakultak ki, mely mellett fokozott étvágy, szomjúság mutatkozott 50 gamma LSD beadása után a szer hatására visszavezethető hatás nem volt észlelhető.

2. H. M. 20 éves tisztviselő. Klinikai tartózkodás: 1959. jan. 10—már. 8. Álmodozó, introvertált praemobid személyiség. Két hónappal felvétele előtt vonatkoztatások, nyugtalanság, adynamiás panaszok, fokozatosan üldöztetés érzése alakult ki. Belgyógyászati és organikus neurológiai status negatív. Laboratóriumi leletek negatívak. Psychés status: tájékozottság megtartott, növekvő „Zerfahrenheit”, „Wahnstimmung”, szorongások, vonatkoztatásos ötletek. Dg: schizoprenia paranoides. ES kezelés előtt adott 75 gamma LSD psychés változásokat nem váltott ki. Neurovegetatív téren mydriasis, pulzus szaporulat (72/min-ről 96/min-re emelkedett) volt észlelhető. — Első ES block: 4 napon át napi 2, 3 napon át napi 1, összesen 11 ES után spontaneitás szegény, desorientált állapot alakult ki. Emellett fokozott étvágy és verejtékezés jelentkezett. 75 gamma LSD adása után az állapotban változás nem volt észlelhető. — A betegen kiújuló Wahnstimmung miatt újabb ES blockot végeztünk: 3 napon át napi 2, három napon át napi 1, összesen 9 ES-sel. Az előzőhöz hasonló psychoorganikus syndroma alakult ki. 100 gamma LSD hatására kifejezett kényszernevetés rohamok jelentkeztek. Neurovegetatív tünetek: finom pilla- és ujjtremor voltak.

3. N. L.-né 23 éves htb. Klinikai tartózkodása 1959. febr. 5—máj. 2. Zárkózott, elkényeztetett, önféjű praemobid személyiség. Évek óta hypochondriás, adynamiás panaszok állottak fenn. Három hónappal felvétele előtt pathológiás ötletbetörések, kóros jelentőségű adatok, vonatkoztatások, nagyfokú írás- és olvasás-késztetés, kritikátlan cselekedetek. Belgyógyászati és organikus neurológiai kóros eltérés nem volt észlelhető. Laboratóriumi leletek negatívak. Psychésen üldöztetéses tartalmakhoz viszonyítva dissociációs hyperthymias mimika. Orientatio megtartott. Logorrhoea. Wahnwahneművekkel, vonatkoztatásokkal, bizarr magyarzó ötletekkel kiegészített, rendszereződő üldöztetéses tartalmak. Időnkint kifejezett gondolatrohanás. Hiányzó betegségbelátás. Növekvő befeléfordulás, begubózdó tendentia. Dg. - schizoprenia paranoides. Az ES kezelés előtt négy egymást követő napon 50, 100, 100, 50

gamma LSD-t adtunk. Első alkalommal alvás következett be. A további vizsgálatokban váltakozó erősségű euphoria, valamint a fennálló tünetek hullámzó erősödése mutatkozott. A tüneteket a beteg idegenül élte meg, önkontrollja megtartott maradt. Neurovegetatív tünetek: T 120/80-ról 90/70 Hgmm-re süllyedt. P 72/min-ről 90/min-ra emelkedett, végtag elnehezédés érzés, szédülés, émelygés jelentkezett. ES block kezelés (2 napon át napi 3, 3 napon át napi 2, összesen 12 ES) után mutacisztikus, iniciatíva-szegény állapot alakult ki. A kezeléssel összefüggően subfebrilitás, fokozott étvágy, nyálélválasztás fokozódás fejlődött ki. 100 gamma LSD hatására szorongás alakult ki. A beteg feltűnően sápadt volt, valamint gyakori vizeleti inger mutatkozott.

4. B. M. 21 éves tisztviselő. Klinikai tartózkodás első ízben 1953. augusztus—szeptember-ben hangulatzavar és vonatkoztatások miatt. Dg.: schizophrénia paranoides. Másodízben 1958. nov. 13—dec. 3-ig tartózkodott klinikánkon. Újrafelvételét indultai anomáliák, adaptációs zavarok tették szükségessé. Belgyógyászatilag és organikus neurológiailag kóros eltérés nélkül. Laboratóriumi leletek negatívak. Psychésen: nyugtalan, affekt rapport nem létesíthető. Orientatio rendben. Feszültség mögött dissimulatio feltételezhető. Dg.: postprocessualis schizoidia. Halmozott ES kezelés előtt 75 gamma LSD hatására kényszernevetés mutatkozott. Neurovegetatív tünetek: tensio változás (120/80-ról 130/80 Hgmm-re emelkedett), szájjában zsidbadás, fülben nyomásérzés lépett fel. Első ES block 4 napon át napi 2, összesen 8 ES után tájékozatlan, mutacisztikus állapot alakult ki. Ezenkívül invers alvás és nyirkos végtagok voltak észlelhetők. Ebben az állapotban két egymást követő napon 100—100 gamma LSD-t adtunk. Mindkét alkalommal kényszernevetés volt észlelhető átmeneti mydriasis és enyhe palor kíséretében. 3 hét elmúltával újabb ES block adása vált szükségessé a kialakuló izgatottság miatt: 1 napon át napi 2, egy napon át singularis, összesen 3 ES adása után tájékozatlanság, kötöttség mutatkozott. 100 gamma LSD intoxicációs tüneteket nem váltott ki.

5. F. E. 18 éves tanuló. Klinikai tartózkodás 1959. febr. 8-tól ápr. 30-ig. Praemorbid személyiség: primitív intellektus, ábrándos. Fél éve befolyásoltatottság érzés, félelmek, nagyfokú aktivitás csökkenés mutatkozott. Belgyógyászati és organikus neurológiai lelet negatív. Laboratóriumi leletek eltérés nélkül. Psychésen: meleg odafordulás, fokozott beszédkésztetés. Orientatio megtartott. Affektlabilitás, valamint bizarr sexualis doxasmarendszer kóros jelentőségadásokkal álltak előtérben. Dg.: Schizophrénia paranoides. ES kezelés előtt 75 gamma LSD-t adtunk a betegnek. Hatására sírás és nevetés rohamok léptek fel, paranoid ötletek jelentkeztek. Neurovegetatív tünetek élénk reflexek, borzongás, émelygés voltak. ES block (három napon át napi 2, két napon át napi 2, két napon át singularis, összesen 12) után mutacisztikus, spontaneitászegény, tájékozatlan állapot alakult ki, valamint fokozott szomjúság és poz. Romberg tünet voltak észlelhetők. 75 gamma LSD behatására értékelhető intoxicációs jel nem fejlődött ki.

6. F. I. 19 éves htb. Klinikai tartózkodás 1959. febr. 2-től máj. 8-ig. Praemorbid személyiség: debilis, dac-reactiókra hajlik, lusta. Felvétel előtt egy évvel irritabilis, hallgatag, elkőborol, növekvő inaktivitás jelentkezett. Belgyógyászati és organikus neurológiai status kóros eltérés nélkül. Laboratóriumi leletek negatívak. Psychésen: merev magatartás, számos inadaequat, stereotyp megnyilvánulás, szófukar, negatívisztikus. Dg: profphebephrénia, kataton elemekkel. ES előtt 100 gamma LSD behatására euphoria mutatkozott, conjunctivalis belőveltség, pilla- és kézüjrtremor jelentkezett. ES block: két napon át napi 3, két napon át napi 2, két napon át singularis ES-ből álló kezelést adtunk. Tájékozatlanság, indítékszegénység, mutacizmus alakult ki, invers alvás, fokozott étvágy kíséretében. 50 gamma LSD-re sírás-nevetés rohamok léptek fel, enyhe tensio ingadozás jelentkezett: 110/80-ról 100/80 Hgmm-re csökkent, egyéb intoxicációs tünet nem volt észlelhető.

7. N. I. 48 éves tanítónő. Klinikai tartózkodás 1958. dec. 8-tól 1959. márc. 28-ig. Praemorbid személyiség: túlérzékeny, ressentiment érzésekre hajló, vallásos, hypersexualis tünetek keveredése. 1956-tól fokozódó verselési késztetés, vallásos tárgyú költeményeket írt. Fél évvel felvétele előtt vallásos extatikus izgalmi állapotok, irritabilis, begubódzó tendentia, inadaequat, agresszív megnyilvánulások léptek fel. Belgyógyászati és organikus neurológiai lelet negatív. Laboratóriumi leletek kóros eltérés nélkül. Psychésen: hullámozó, szélsőséges, esékeny hangulati élet, extatikus hullámok, önvádások, theatralis vonások, pathetikus előadásmód. Misztikus összefüggések keresése, chaotikus gondolkodás, elhivatottsági, expanzív jegyekkel. Általánosan csökkent személyiségű. Izolálódik. Hiányzó betegségrzet. Dg: schizophrénia paranoides. ES kezelés előtt 125 gamma LSD hatására depressív tünetek mélyültek, extatikus kitérőek fokozódtak. Psychosensoros zavarok és elemi színlátás tarkították a tüneteket. A hatást a gyógyszerbevétellel hozta összefüggésbe, önkontroll végig megtartott maradt. Élénk reflexek, Romberg tünet, borzongás, hányinger, belső nyomás érzés, articulációs zavar, fémíz a szájjában, zsidbadás, gyengeségérzés, végtagnehezülés,

tensio változás (140/80-ról 90/70 Hgmm-re esett) pulzus változás (76 min-ról 100/min-ra emelkedett) mutatkozott. A beteg szavaiból idézzük: „Csak arra kérem, bocsássák meg bűneimet (kétségbeesett, zokogó állapot). Én tudom, hogy azért lettem beteg, mert többet dolgoztam, mint kellett volna. Verseimmel mindenki csináljon amit akar, tehetségem van és ezt kaptam Istentől... A gyógyszer szorítja a szemeimet, meg bármint mondok ne vegyék rossz néven, mert kikapcsolta az eszemet a gyógyszer... arra gondolok, mit szenvedtem a gonosz testvéreimtől, óriási nagy vétkük van. Én ezt megbocsátom, bocsássák meg az égiek baptista testvéreimnek... Más dolgom lesz, ha készen leszek Kempissel (időnkint indokolatlan mosolygások). Minden olyan idegennek tűnik, távolbavész, mintha nem is én írtam volna... Krisztus tudományairól ami fontos rögtön összeütközést érek minden téren... Időnkint egész a mélybe süllyedek. Úgy szeretném, ha az emberek szeretnének, szeretetet tudnék adni... Mintha magamat két színben látnám, zsibbadok. Különleges összeroppantó ereje van a szemnek. Roppan minden idegszál. Mindig inkább a jót hittem, mint a rosszat (zokog)... Istennek hálát adok a versírásért, de nem dicsekszem, az emberek javára kaptam...” Első ES block : három napon át napi 3, három napon át napi 2, összesen 12 ES kezelést lassultság, mutacizmus, tájékozatlanság követett. Vegetatív tünetek fokozott verejtékezés, szomjúság, invers alvás voltak. Ebben az állapotban adott 75 gamma LSD kifejezett katonai tüneteket váltott ki. Flexibilitas cerea, aktív negativizmus, kristallisatio igen kifejezett formában jelentkeztek, mely tüneteknek az alap psychosiban semmilyen jele nem mutatkozott. Neurovegetatív téren: élénk reflexek, mydriasis tónusnak 140/80 Hgmm-ről 100/80-ra csökkenése, pulzusszám 76-ról 88/min-ra emelkedése, valamint pillartremor lépett fel. Nyolc nap elmúltával újabb kísérletben 75 gamma LSD a mutacisztikus euphorias állapotban sem psychés, sem vegetatív változást nem váltott ki. 15 nap elmúltával a rendeződő állapotban 50 gamma LSD behatására euphorizálódás, kontaktuskészség növekedés, sírás-nevetés rohamok jelentkeztek. Neurovegetatív változás nem volt észlelhető. A beteg kiújuló dyshtymiája, üldöztetés érzése miatt második ES blockot alkalmaztunk: két napon át napi 3, három napon át napi 2, összesen 12 ES kezelést adtunk. Két hét szünet után újabb visszaesés miatt harmadik ES blockot alkalmaztunk négy napon át napi 2 ES, összesen 8 ES kezelésből. Desorientált, indítékszegény állapotban fokozott étvágy lépett fel. 100 gamma LSD behatására intoxicációs jel nem mutatkozott.

8. U. M. 19 éves tisztviselő. Klinikai tartózkodás 1959. febr. 28-tól ápr. 20-ig. Praemorbid személyiség: 2 év előtt bekövetkezett anyjának halála óta túlérzékeny, zárkózott, komoly. Három hónappal felvétele előtt állásba került. Insufficiencia érzései támadtak, önvádások, vonatkoztatások, majd üldöztetéses töredékek, fenyegető hanghullások, szorongások, növekvő tanácstalanság lépett fel. Belyógyászati és organikus neurológiai status negatív. Laboratóriumi leletek negatívak. Psychésen: nagyfokú szorongás tanácstalanság, verbális hallucinációk. Autisztikus tendencia. Üldöztetéses tartalmak kerültek felszínre. Dg.: schizoprenia paranoides. ES kezelés előtt első vizsgálatkor 100 gamma LSD behatására órákig elaludt. Következő napon végzett vizsgálatban 50 gamma LSD nyomán psychosensoros zavarok (időélmény-zavarok), hallucinációk élnkülése, szorongás fokozódása jelentkezett. Emellett odafordulási készség élnkülése mutatkozott. Önkontroll megtartott maradt, tüneteket a gyógyszer beadásával hozta összefüggésbe. Pilla- és kézujjtremer, palor, végtag elnehezedés, gyengeség érzés, kisfokú dyspnoe léptek fel. Négy napon át napi két, összesen 8 ES-ből álló block kezelés után indítékhiány, lassulás, tájékozatlanság szófukarság fejlődött ki, fokozott étvágy és invers alvás tünetei kíséretében. 100 gamma LSD hatására ebben az állapotban növekvő félelemérzés, tanácstalanság alakult ki. Egy órával a beadás után merevség, légpárna tartás, majd cristallisatio tendencia jelentkezett. Arc feszült, majd réveteg „mindenki olyan fureszn szenved itt...” Fokozatosan nyugtalanná vált, paramimiák élnkültek: „megőrülök, megőrülök, ez nem lehet, nem tudom mi van...” ismételte. Majd kb. két órán át negativisztikus, mutacisztikus. Harmadik óra végén ismét nyugtalanná vált, izgatottság mutatkozott. Szakadozott, incohaerens töredékeket kiáltott: „ez nem lehet, mi van velem... minden mozog, megőrülök, ez nem lehet, nem tudom, véres a köröm...” Spontán beszédkésztetés fokozódott, majd fejét ide-oda dobálta, kérdésekre nem adott választ, stereotypen hajtogatta: „ez nem lehet, nem, nem...” Cristallisatio, flexibilitas cerea tünetek fokozatosan szűntek, általános motoros nyugtalanosság lett úrrá a betegen. Ide-oda mozgott ültében, majd felállt, ide-oda lépegetett, újra leült, lábával rugdalt, cipőjét levetette, ismét felvette, kezét emelte, dobálta karjait, kereső mozdulatokat végzett, halántékát ütögette, dörzsölgötte. Majd kezeit figyelgette, ismét felfelé tekintett, kutatólag pillantott a szoba sarkaira. Arcan állandósultak a paramimiák. Rakosgatott, hadonászott, elhárító mozgásokat végzett: „mit csináltak, megőrült, megőrült” hajtogatta. Váratlanul nevetégt, végtagjait rázta, majd merev tartással sétálgatott: „mit csinálsz, mit csinálsz?...” ismételte. Mozgásnyugtalan-

sága kifejezetté vált és a végtagokban heves choreiformis és choreoathetoid mozgások, villámszerű mozgások, arcon durva torzító, hullámzóan ki-kiújuló fintorok jelentkeztek. A choreiformis és choreoathetoid mozgásjelenségekkel színezett izgalmi állapot kb. fél órán keresztül nem enyhült, 50 mgr Largaetil im adásával szüntették meg. Kb. 20 perc múlva a tünetek oldódtak, a beteg elaludt, 1 óra múlva megebédelt. Kontaktus mindvégig nem volt létesíthető, választ nem adott a beteg. Másnap a reakcióra amnesziás volt. Neurovegetatív tünetek: tensio változás (120/80-ról 100/80 Hgmm-re esett), P 72-ről 92/min-ra emelkedett, ezenkívül izomhypotonia volt észlelhető.

Az eredmények egybevetése alapján megállapítható, hogy két esetben az ES kezelés előtt kiváltható volt LSD hatás, a kezelés után azonban nem lépett fel intoxicatiós tünet.

Egy esetben az ES block kezelés előtt az LSD hatástalan volt, a kezelés után azonban észlelhető volt reactio.

2 esetben a kezelés előtt és azt követően is mutatkoztak LSD hatásra visszavezethető tünetek. Három betegen lépett fel kombinált reakciós készség: ha ugyanazon a betegen a kísérletet többször ismételtük, az LSD reactio nem minden alkalommal volt kiváltható.

4 esetben nem mutatkozott értékelhető hatás az ES block utáni állapotban végzett LSD vizsgálatkor.

3 esetben kényszer-nevetés, 2 esetben rohamokban sírás-nevetés jelentkezett. 2 esetben euphoria fejlődött ki, 1 esetben a fennálló szorongás növekedett.

A reakciók általában szegényesek voltak. Azonban két esetben intenzív intoxicatio volt észlelhető változó motilitás zavar formájában. Egy paranoid schizophren betegen, akin sem az alap psychosisban, sem az ES kezelés okozta organikus syndromában kataton vonások nem voltak észlelhetőek, kifejezett kataton állapot alakult ki. Fokozatosan kataton tartási stereotípiák, flexibilitás cerea, kristallisatio fejlődött ki. Majd aktív negativizmus, stupor, teljes mutacizmus színezték az állapotképet. Az állapot kb. 4 órán keresztül tartott. A kísérletet két hónapon belül további két ES block kezelés után még két alkalommal megismételtük, értékelhető LSD tünet azonban nem lépett fel. — Másik, Wahnstimmunggal és hallucinációkkal jellemzett schizophreniás esetünkben az ES block okozta psychés zavarban LSD hatásra először kataton tartási anomáliák, majd amentiformis izgalmi állapot bontakozott ki. A heves szorongásos hallucinatoros tünetekhez tömeges parakinetikus megnyilvánulás, agítáló mozgásvihar, majd choreiformis és choreoathetoid izgalmi jelenségek csatlakoztak. A reactio csúcsán az LSD beadása után a 4. órában fejlődött ki a hyperkinetikus állapot, melyet fél óras tartam után 50 mg Largaetillal kellett kupíroznunk.

Összehasonlítva a vizsgálatokat, megállapítható, hogy az ES kezelés előtti reakcióhoz viszonyítva a kezelés utáni állapotban LSD intoxicatiós reactio ritkábban mutatkozott és szegényesebb tünetekből állott. ES kezelés után nem fejlődött ki kortikális tünet, pl. psychosensoros zavar és nem mutatkozott a szer aktivizáló hatása sem.

Az ES block kezelés előtt végzett LSD kísérletekben a következő neurovegetatív tünetek mutatkoztak: tensio és pulzus-szám változás, pilla- és ujj-tremor, mydriasis, articulatiós zavar, élénk reflexek, pozitív Romberg tünet, végtag paraesthesiák, verejtékezés, émelygés, hányinger, szédülés, borzongás, palpitatio, conjunctivali belőveltség, palor, gyengeségérzés, nehéz légzés, fémíz a szájban. — Az ES block kezelés után kifejlődő psychoorganikus syndromát változó neurovegetatív tünetek kísérték: fokozott étvágy, invers alvás, szomjúság, verejtékezés, fokozódás, enyhe törzsataxia, izomhypotonia, subfebrilitás, fokozott nyáleválasztás. — Az ES block utáni organikus psychosyndroma fennállásakor végzett LSD vizsgálatokban neurovegetatív tünetek a

következő formában voltak észlelhetők : élénk reflexek, tensio és pulzus szám változása, pillá- és kezujjtremor, palor, madriasis, étvágytalanság, izomhypotonia, gyakori vizeleti inger. — Kitűnt, hogy a kezelés utáni állapotban szegényesebb neurovegetatív reactio jelentkezett és az esetek felében változás az LSD hatására egyáltalában nem fejlődött ki.

Megbeszélés

Hangsúlyozzuk, hogy az LSD-t általában egy-két nappal az ES block befejezése után adtuk, az organikus psychés tünetek kifejlődése csúcspontján. A kezelést *Nyírő* (9) szerinti halmazott elektroshock alkalmazásával végeztük. A kezelés nyomán a psychotikus tünetek úgynevezett „defrontalizált állapot”, illetőleg amnestikus tünetesoport váltotta fel, sajátságos tüneti uniformizálódás keretében. A beteg az amnesztikus tünetek és organikus psychés kötöttség állapotában egyszerű tájékozódás és emlékezés kérdéseket is csak hiányosan válaszolt meg. Az LSD-vel kiváltható agyi károsodásra utaló finomabb jel, pl. tudatszűkülés, meglassulás, concentratiós zavar stb., ebben az állapotban nem figyelhető meg. Figyelembe vettük, hogy elmebetegek általában fokozott tolerantiát tanúsítanak a szerrel szemben, ritkábban és enyhébb fokban jelentkeznek náluk specifikus LSD intoxicatiós tünetek. Mégis gyakran észlelhető a meglevő tünetek fokozódása *Condrau* (13)-féle „személyiség karikatúra” és váltakozó tünetekben megnyilvánuló aktivizáló hatás. A stimuláló hatásra vezethető vissza a könnyebb rapport létesülés, élénkülés, a fokozott önkontroll, így pl. beteg hangoztatja a hullámzó tünetek és kapott gyógyszer hatása közötti összefüggést. Közönyösséggel, vagy euphoriával, ritkábban szorongással járó indítékszegény organikus tüneteket mutató eseteinkben az LSD aktivizáló hatása nem jutott érvényre. A beteg változatlanul passzív, a külvilág ingerei számára mintegy kiszolgáltatott maradt. A kontaktus létesítés változatlanul felszínes, tartalmatlan volt. Affekt téren az LSD hatásra visszavezethető euphorizálódás, máskor szorongásos tünetek, valamint kényszernevetés és sírás-nevetés rohamok voltak megfigyelhetők. Meglepő volt az intenzív organikus motoros zavarok jelentkezése. Egy esetben kifejezett kataton mozgás zavarral jellemzett reactio, másik esetben choreás mozgás viharral színezett intenzív intoxicatiós kép alakult ki. Az irodalomban normál egyénen, elmebetegén vagy neurotikus személyen LSD hatására hasonló reactio fellépését nem írták le. *W. A. Stoll* (7), *Anderson* és *Rawnsley* (8), *Mátéffy* (11) kataton vonásokat említettek, *Condrau* (13) egy esetben athetoid megnyilvánulást észlelt, melyet diencephalis jelnek tekintett.

A tünetek értékelésében nehézséget okoz, hogy idegrendszeri tünetek anatómiai lokalizatiója többféle lehet. *Horányi* (14) utalt arra, hogy choreiformis mozgás zavar létrejöhet a nagyagykéreg, valamint az extrapyramidalis rendszer különböző részeinek, különösen a putamen és dentatum systemának sérülése nyomán. Kényszernevetés kényszersírás alapja a thalamus és hypothalamus terület felszabadulása frontalis lebeny gátlása alól. A kataton jelenségekre vonatkozólag hangsúlyozza, hogy a frontalis lebeny egyes részei és a thalamus medialis hátsó területe együttesen játszanak szerepet a mozgásimpulzusok irányításában. *Angyal* (15) a kataton indítékszavarokat a nucleus medialis thalamiba, a kataton innervatiós zavarokat a striopallidumba lokalizálta. Mivel ES block hatására az agytörzs és cortex közötti kapcsolatok felbomlása feltételezhető, az irodalmi adatok és vizsgálati eredményeink egybevetése alapján az eseteinkben észlelt motoros jelenségeket agytörzsi functionális zavarral magyarázzuk.

Kérdés, hogy kísérleti eredményeink alapján mennyiben következtethetünk az LSD támadáspontjára. *Bercel et al* (16) elmebetegek resistentiáját azzal magyarázza, hogy az LSD affinitást mutató anatomophysiológiai substratumot már a betegségfolyamat „foglalja le”. — *Arnold és Hoff* (2), chronicus alkoholistákon végzett vizsgálataik során az LSD hatástalannak bizonyult a cortex, thalamus, hypothalamus, corpus mamillare, középgagy és medulla laesiójával járó esetekben. A szerzők a resistentiát diencephalis struktúrák gátló hatásával magyarázzák. Emellett szól az a megfigyelésük, hogy Korsakow syndroma esetén a normál személyek ismert LSD reakciója kiváltható volt, ha a középgagy és a medulla intakt maradt. Több szerző véleménye szerint LSD behatásával szemben a subkortikális területek praedilektója áll fenn és LSD behatás az agytörzsi psychés dynamikában okoz változást. Utóbbi időben az a nézet vált uralkodóvá, hogy a támadáspont nem határozható meg egyszerűen kortikális és subkortikális tünetek elkülönítése alapján (17, 7, 16, 18).

Rövid kiegészítésképpen említjük meg néhány a legutóbbi időben megjelent, a psychotomimetikumok kémiai illetőleg biokémiai hatásmechanizmusának tisztázására vonatkozó vizsgálatot: *A. Hoffer és H. Osmond* (19), model psychosisok és schizoprenia tüneteit hasonlították össze kísérletes eljárással. Keresték az adrenochromból származó anyagcsereterméket, mely specifikus schizopreniára. 2. Megállapították, hogy az adrenochrom és adrenolutin normál egyéneken pszichológiai változásokat idéz elő, melyek hasonlítanak schizopren tünetekre. 3. Megfigyelték, hogy adrenolutin és LSD adása után a phosphat kiválasztás zavart szenved, mely zavar schizopreniában is előfordul. *H. Isbell és mtsai* (20) neurohumoralis anyagokat adtak LSD vizsgálat előtt. Megállapították, hogy sem intoxicatiót fokozó, sem gátló hatásuk nem volt. Kimutatták, hogy serotoninhány nem felelős az LSD psychosisért. Acetylcholin gátlóval, scopolamminal, egy adrenergiás gátlóval pеоxybenzaminnal és egy serotonin-antagonistával, 1-benzyl-2-methyl-5-methoxytryptamine(BAS)-1 nem volt jelentősen befolyásolható — emberen az LSD intoxicatio hatás — *Myron Feld és mtsai* (21) az eosinopenia mechanizmusát vizsgálták LSD kísérletekkel összefüggésben. Arra a következtetésre jutottak, hogy LSD hatás a reticularis activáló systemán és a hypothalamus-pituiter-adrenalin rendszeren át hat.

A vizsgálataink során LSD hatására kifejlődött változásokat a következőképpen magyarázzuk: ES block kezelés során mélyülő organikus psychés tünetek fejlődnek ki. A relatív külső ingerelhetőség fennállása mellett fellépő általános psychés energianívó csökkenés, gondolatszegénység, lassulás, tartalomszegény aktivitás és iniciatívahiány, köztiagi syndromára emlékeztet. Minimális neurológiai eltérések mellett a psychopathológiai változások mélyülését diencephalis vegetatív változások kísérték, így alvás-ébrenlét zavar, fokozott étvágy, verejtékezés stb. Halmozott ES kezelés cerebralis oedema kifejlődését [*Nyirő* (12)], másrészt az agytörzs és kéreg közötti kapcsolatok megbomlását váltja ki. A vegetatív regulációs zavar a functionalis agytörzsi laesio egyik következménye. Vegetatív areflexián vagy hyperreflexián kívül kialakulhat vegetatív dissociatio [*Birkmayer* (22)]. Eseteinkben utóbbi zavar megnyilvánulásait láttuk. A reactio egységes irányt nem mutatott. Az ES utáni intoxicatiós behatásra a coordinációs zavar, illetőleg hiányos központi kormányzás következtében a neurovegetatív tünetek szegényesek voltak és az esetek jó részében változás nem fejlődött ki. — Az ES block-kezelés után szegényes, elemi kórlélektani jelenségekkel járó LSD reactio fejlődött ki. Az elemi, gyakran kényszer jelleggel fellépő affekt megnyilvánulások a köztiagi területre lokalizálhatók. Agytörzsi zavarra vezetjük vissza az akaratlan spontán mozgásokat, az észlelt hyperkinetikus, akinetikus, valamint parakinetikus mozgás zavarokat.

Bár a kezelés utáni állapotban kiváltott LSD reakciók tünetszegényebbek voltak, mégis kiváltható volt intoxicatiós hatás. A tünetek hátterében felté-

telezett agytörzsi működés zavar tehát nem volt olyan mélyreható, hogy a hatás kifejlődését meggátolta, illetőleg antagonizálta volna. Az ES kezelés előtt észlelt specifikus LSD intoxicatiós tünetek közül a kényszernevetés, kényszersírás, hangulati eltolódás, a kezelést követő organikus zavar állapotában enyhébb fokban, de szintén kiváltható volt. Ez a változás elektív systémára irányuló támadáson utal.

Feltűnő és az eddig végzett LSD kísérletek eredményétől eltérő volt, hogy nem lépett fel kéregre lokalizálható tünet — pl. psychosensoros zavar — vagy feltételezhetően ép kortikális kapcsolatokhoz kötött dinamizáló hatás. Schizophreniára emlékeztető tünet (depersonalisatio stb.) szintén nem volt észlelhető.

Ezzel szemben olyan motilitás zavar fejlődött ki, mely LSD adása nyomán ezidáig nem volt megfigyelhető. Reversibilis centralis működés zavarra vezetjük vissza a subkortikális struktúráknak motoros jelenségekben megnyilvánuló fokozott reakciókészségét.

Összefoglalás

1. Nyolc schizophren betegen ES block kezelés előtt és azt követően 50—125 gamma LSD hatására fellépő tünetek egybevetése alapján a reakciónak a kezelést követő változását körleléktani és lokalisatiós szempontból elemeztük.

2. ES block kezelés nem gátolta meg teljesen az LSD intoxicatiós tünetek kifejlődését, azonban a reactio feltűnően szegényes volt. Aktivizáló hatás nem érvényesült.

3. A tünetek részben megfeleltek specifikus LSD tüneteknek. Nem fejlődött ki cortexre lokalizálható intoxicatiós tünet.

4. Subkortikális, illetőleg köztiagyi jellegű tünetek léptek fel. Agytörzsi mozgás zavarok jelentkeztek, valamint diencephalis dysregulációra utaltak a neurovegetatív változások.

Irodalom

1. Agnew N. et al.: J. ment. sci. 101. 422. 1955. — 2. Arnold O. et H. Hoff: L'encéphale XLIV. 1955. — 3. Forrer G. R. et al.: Arch Neurol. a. Psychiat. 65. 1951. — 4. Hoch P.: Am. J. psych. 111. 787. 1955. — 5. Flügel F. u. D. Bente: German medical monthly 11. 2. 51. 1957. — 6. Jost F. u. R. Vicari: Medizinische Nr. 8. 319. 1958. — 7. Stoll W. A.: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiat. 60. 279. 1947. — 8. Anderson E. a. Rawnsley: Monatschr. Psychiat. u. Neurol. 128. 1954. — 9. Frederking W.: Psyche VII. 6. 1953. 54. — 10. Irányi I-né és Fráter Rózsa: Orvosi Hetilap 1957. 41. — 11. Mátéffy L.: Confinianeur. 12. 1952. — 12. Nyírő Gyula: Magyar Belorv. Arch. 31. 1953. — 13. Condrau G.: Acta psychiat. et. neurol. 24. 1949. — 14. Horányi Béla: Monatschr. Psychiat. u. Neurol. 102. 1939. — 15. Angyal Lajos: Ideggyógy. Szemle 1959. 1—2. 10. — 16. Bercel N. A. et al.: Arch. Neriol. a. Psychiat. 75. 588. 1956. — 17. Cholden L. et. al.: J. nerv. ment. dis. 122. 211. 1955. — 18. Haase H. J.: Fortschritte Neurol. Psychiat. 10. 1957. Okt. — 19. Hoffer A. and H. Osmond: Journ. nerv. ment. dis. 128. 1. 1959. — 20. Isbell H. C. R. Logan, E. J. Miner: Arch. of neur. a. psych. 81. 1959. — 21. Myron Feld, J. R. Goodman, J. A. Guido: Journ. nerv. ment. d. s. 126. 1958. 176. — 22. Birkmayer cit. Curri S. B., L. Marini: Pathophys. die e. Wien. Springer Verlag 1958.

Енэнэ Ирани: Исследования ЛШД у больных, леченных электрошоком.

J. Irányi: LSD Untersuchungen bei mit Elektroschock behandelten Schizophrenen.

1. Bei 8 Schizophrenen wurden die Symptome vor der ES Block-Behandlung, und die darauffolgend auf Wirkung von 50—125 Gamma LSD auftretenden Symptome verglichen und die nach der Behandlung erfolgende Veränderung der Reaktion pathopsychologisch und vom lokalisatorischen Standpunkt aus analysiert.

2. Durch die ES Block-Behandlung wird die Entwicklung der LSD Intoxikations-symptome nicht vollständig gehemmt, die Reaktion war jedoch auffallend gering. Eine aktivierende Wirkung kam nicht zur Geltung.

3. Die Symptome entsprachen teilweise den spezifischen LSD Symptomen. Es entwickelte sich kein auf die Kortex lokalisierbares Intoxikationssymptom.

4. Subcortikale bzw. diencephale Symptome waren zu beobachten, Hirnstamm-Motilitätsstörungen, sowie neurovegetative Veränderungen, die auf diencephale Disregulation hinviesen.

Adatok Schwartzter Ferenc életrajzához

Írta : DR. VARGA LAJOS

Schwartzter Ferencz (1818—1889) egyik kimagasló orvosegyénisége volt a szabadságharc után következő négy évtizedben a magyar egészségügynek. A hazai elme, — idegyógyászat alapjainak a lerakásában és továbbfejlesztésében elévülhetetlen érdemeket szerzett magának. Úttörő és alapvető volt a munkássága az elme, — idegyógyászat oktatásában és szakemberek képzésében is. Az országos közegészségi tanácsban előbb rendkívüli, majd rendes tagként hosszú időn keresztül az elmeorvosügyi ügyek szakelőadója volt. Gondos körültekintéssel, mély szakmai tudással és komoly felelősségérzettel készített tervezeteivel nagy segítséget nyújtott a teljesen elmaradott elmebeteg ellátásunk megszervezéséhez.

Eredményekben gazdag munkásságáért számos elismerésben részesült. Megkapta — a többi között — a királyi tanácsosi címet is (1872. március 12). E kitüntetésre az előterjesztést *Hollán Adolf* készítette. Ezt a Magyar Országos Levéltárban megtaláltuk. Úgy hisszük, nem járunk el feleslegesen, ha Hollánnak Schwartzter addigi munkásságát összefoglalóan értékelő javaslatát megismertetjük.

Hollán előterjesztése szösz szerint a következőket tartalmazza :

„Nagyméltóságú m. k. Belügyminiszter Úr !

A' folyó évi october hó 2.^{ik} 2480/eln. sz. a. kelt meghagyásnak Schwartzter Ferencz a' Rókus kórház kezelése 's emelése körül tanúsított működése mélytánlásából leendő kitüntetése érdemében megfelelő, — bátor vagyok ez alkalommal Nagyméltóságodnak magas figyelmét még dr. Schwartzter Ferenc budai magán tébolydai igazgató tulajdonosra, mint oly egyénre irányozni : ki sok évi sikerdús működése által a' közegészségügy, de különösen az elmeorvosászat terén magát arra kiválóan érdemesítette ; — ugyanis

- 1., ő volt Magyarországon az első, ki a' szerencsétlen elmeorvosoknak rendszeres elhelyezésére 's gyógyítására szolgáló oly intézetet létesített, mely a' szakértők egyhangú nyilatkozata szerint belszervezésére, s a felmutatott gyogyeredményre nézve valósággal minta intézetnek jelezhető.
- 2., Tetemes anyagi áldozattal négy alapítványt tett : szenvedő emberiség számára, — és pedig két helyet alapított saját intézetében elmeorvos katonai egyének díjtalan elhelyezésére, egyikét 1854.ⁿ másikat 1857.ⁿ ; továbbá 1854.ⁿ egy helyet alapított Buda városi tisztviselők befogadására, — végül 1866.ⁿ egyet elmeorvos állami tisztviselők számára ; — ezenfelül az intézetében államköltségen ápolt elmeorvosok mérsékelt tápdíjait, nem tekintve az időközben beállott drágasági viszonyokra, évek során által magasabbra nem emelte ; miáltal a' kincstár tetemes költségektől kíméltetik meg.

- 3., Az irodalom terén az elmegyógyászat fejlesztésének elismerésre méltó lendületet adott, és az első volt, ki magyarhonban az elmegyógyászatot tárgyazó önálló eredeti művet bocsátott közre.
- 4., Mint egyetemi magántanár tanulmányos előadása által az elmegyógyászatot sikeresen fejleszti.
- 5., Tébolydai ügyekben dús tapasztalataival és szolgálatkész tanácsával a' kormányt valahányszor fontosabb esetekben szakértői véleménye kikéretik hatályosan, és önzéstelenül támogatja.
- 6., Buda városának köztisztelőben álló előkelő, befolyással bíró polgára 's képviselője lévén a' jó ügynek fontos szolgálatot tehet.

Mindezeknél fogva a' közszolgálat érdekében 's mások buzdítása tekintetéből azon tiszteletteljes indítvánnyal bátorodok Nagyméltóságodhoz járulni : hogy dr. Schwartzter Ferenc részére kitűnő érdemeinek elismerésül a' „királyi tanácsosi” címnek megadását legfelsőbb helyen kegyesen kieszközölni méltóztassék. Kelt Budán, October hó 27^{én}. 1871. Dr. Hollán Adolf M.K.B.M. oszt. Tanácsos.” (Magyar Országos Levéltár. B.M. eln. 1872.—I.B.—207. alapsz.).—

Összefoglalás

Szerző ismerteti a Magyar Országos Levéltárban talált részletes jellemzést, melyet Hollán Adolf belügyminisztériumi osztálytanácsos sajátkezűleg, 1871. október 27-én Schwartzter Ferencről kitüntetésre vonatkozó előterjesztésében írt.

Irodalom

Magyar Országos Levéltár. B. M. eln. 1872.—I. B.—207. — Részletek a magyar közegészségügy történetéből, különös tekintettel az országos közegészségi tanács megszervezésére és első negyedszázados működésére. Doktori értekezés.

Лайош Варга: *Данные к биографии Ференца Шварцтера.*

L. Varga: *Beiträge zur Biographie von Ferenc Schwartzter.*

Verfasser berichtet über die im Ungarischen Landesarchiv entdeckte ausführliche Charakterzeichnung aus der Hand von Adolf Hollán, Sektionsrat des Innenministeriums, die er am 27. Oktober 1871 in seinem Bericht über die Auszeichnung von Ferenc Schwartzter unterbreitet hatte.

SZERKESZTŐSÉGI TÁJÉKOZTATÓ

A neurológiai tudományoknak olyan egyesített nemzetközi kongresszusát, mint az 1957. évben Brüsszelben volt, 1965-re tervezik az Északamerikai Egyesült Államokban.

1961-ben az egyes neurológiai szakmák részben külön tartják nemzetközi kongresszusukat. A kongresszusok elnöksége előadásokat a nemzeti bizottságokon keresztül fogad el.

A klinikai kongresszus (VII. Nemzetközi Neurológiai Kongresszus) helye Róma, ideje 1961. szeptember 10—15. Három főtémája: 1. az agyi keringésszabályozás zavarai szív- és tüdőbetegségekben (themavezető: G. Bodechtel), 2. az idegrendszer anyagforgalmi és endotoxikus betegségei (themavezető: H. H. Merritt), 3. beszédzavarok (themavezető: Mc D. Critchley). Tagsági díj: a neurológiai szakegyséletek tagjai számára 15 dollár, más orvosok számára 10 dollár, kísérők számára 5 dollár.

A IV. Nemzetközi Neuropathológiai Kongresszust Münchenben 1961. szeptember 4—8-ig tartják. Tárgyai: 1. a központi és környéki idegrendszer betegségeinek histo- és biochemiája (elnök: A. G. E. Pearse), 2. a központi és környéki idegrendszer, valamint az ideg-izomkapcsolódás elektronmikroszkópiája (elnök: H. Hager), 3. sejtbológia és az idegszövet tenyésztése (elnök: C. M. Pomerat). A kongresszus vezetősége előadásokat fogad el az általános és részletes neuropathologia köréből, elsősorban azonban a főthémákhoz és a központi idegrendszer perinatális bántalmairól.

Felkérjük azokat a szakértőket, akik a neuropathológiai kongresszusra kívánnak előadást bejelenteni, hogy az erre vonatkozó adatokat f. évi május 1-ig dr. Környey István (Pécs, Rét u. 2.), címére küldjék el.

A II. Nemzetközi Idegsebészeti Kongresszus 1961. október 14—20-ig lesz Washingtonban.

A Novocain intravascularis alkalmazása az epilepsiás betegségi formakörben

Írta: DR. BŐHM TIVADAR

A Novocain (N.) azon mindennapos gyógyszereink egyike, melyet fél évszázada használnak a legkülönbözőbb orvosi szakmákban és mégsem ismerjük eléggé therapiás tulajdonságait. Kezdetben csak helyi érzéstelenítésre használták, szinte műhibának számított, ha közvetlenül az érrendszerbe fecskendezték. A pharmacologiai fejlődés eredményeként pontosabban sikerült megismerni hatásának részleteit. Alkalmazásának kiterjedéséhez hozzájárult, hogy az idegrendszerrel, különösen a vegetatív idegrendszerrel kapcsolatban gyarapodtak ismereteink. Így a különböző alkalmazási módok között az intravascularis adás egyik fontos állomássá válhatott.

Nem kívánom a N. hatástanát, indicatiós területét részletezni, hiszen ezzel kapcsolatban mind a hazai, mind a külföldi irodalomban számos közlemény olvasható (1, 2, 4, 5, 7, 13, 14, 16, 17, 26, 27, 32, 46, 51). Csupán utalok azokra a hatásokra, melyek az ismertető klinikai és EEG-s megfigyelések alapján szolgálnak.

A N. idegrendszeri affinitása *lipoid-oldékonyságával* áll összefüggésben. Különböző szervkivonatokkal összehozva az idegszövet a legkevésbé szappanosítja el a N.-t (3, 39, 50). *Uri és György* Wartburg készülékben olyan kis adag N.-nal észlelték az agyszövet O₂ igényének csökkenését, mely izom, vagy májszövetben még nem csökkentette a légzést. Szerintük a N. hatása a központi idegrendszeren belül 0,001 millimol plasmaszint mellett is kimutatható. Ez a mennyiség a gyors lebomlás ellenére is megtalálható a serumban (1, 51). Jelentős a N. *általános enzymbénító* hatása, bár ezen tulajdonságát főként in vitro kísérletekben állapították meg. A szervezeten belüli hatásképpen nem észlelhetők a többi között a klasszikus cholin-esterase bénítók (Prostigmin, Physostigmin, Eserin) jellegzetes tünetei. Az általános enzymbénítással, az ezzel kapcsolatban álló *sejtmembrán-polarizálással* áll összefüggésben az *ingervezetés átmeneti felfüggesztése*, illetve módosítása. Az érbe adott N. a peripheriától kezdve a központi idegrendszerig számos támadásponton fejti ki hatását, ennek az eredménye sok már eddig is ismert somaticus, neurológiai és psychés hatás (6, 20, 31, 34, 35, 37, 41, 42, 49, 51, 52).

Courjon és Allegre súlyos commotiós betegeknel alkalmazott intravénás (i. v.) N.-t. Beadás közben elvezetett EEG.-n a jellegzetes, epilepsiások periodicus lassú hullámaira emlékeztető elváltozások a physiológiához hasonlóvá váltak (15). Részben állatkísérletek, részben klinikai megfigyelések alapján számos szerző számolt be a helyi érzéstelenítők (Lidocain, Panthesin, Procain) epilepsiás görcsellenes hatásáról (8, 9, 10, 11, 12, 18, 47, 48). Klinikai megfigyeléseiket EEG.-s vizsgálatokkal is megerősítették. *Gastaut* „Az epilepsiák” című könyvében az i. v. N. adását status epilepticusban, mint végső fokon megkísérelendő eljárást ajánlja (21). *Kajtor* is figyelemre méltónak tartja a N. görcsellenes hatását (29).

A N. intravascularis alkalmazását irodalmi adatok alapján (24, 25) encephalopathia hypertonicás betegeknel kezdtük el. Feltűnt, hogy nemcsak átmeneti tensiócsökkenés érhető el N. hatására, de sok, eddig hypochondriás-

Az Országos Ideg és Elmegyógyintézet 1958. XI. 7-i tudományos ülésén elhangzott előadás alapján.

nak minősített panasszal együtt betegek psychés állapota is javult. Több hypertensiós, arterioscleroticus delirium is rendeződött. Néhány amentias betegnél sikerült incohaerens elemi zavartságukat, érzékcsalódásaikat kedvezően befolyásolni. Több friss és chronicus schizophreniás betegnél N. hatására jelentősen javult az agitált nyugtalanság, átmenetileg hozzáférhetőbbek lettek. A közben világszerte elterjedt tranquillansokban az említett betegségeknel könnyebben adagolható, hatékonyabb kezelési módhoz jutottunk.

Az így szerzett tapasztalatokat hasznosítva térünk át az epilepsiás formakörbe tartozó betegek N. kezelésére. Az epilepsiás formakör neurológiai és psychiatriai szempontból széles tüneti skálája, figyelembe véve a N. központi idegrendszeri affinitását, alkalmasnak mutatkozott arra, hogy hatását behatóbban tanulmányozzuk.

Methodika

Az általános ellenjavallatok figyelembevételével (N. túlérzékenység, thyreotoxycosis, hypothyreosis, myasthenia gravis, status thymolympathicus, súlyosabb: arteriosclerosis, myodegeneratio, májartalom. Nem adható ezeken kívül olyan betegnek sem, aki előzőleg morphint, aethert, prostigmint, digitalisféleségeket kapott) bőr, illetve conjunctiva próbával zártuk ki a túlérzékenységet (45). Az esetek $\frac{2}{3}$ -ában intra-arterialisan (i. a.-an), $\frac{1}{3}$ -ában intravenásan (i. v.-an) injiciáltuk a N.-t. Mindkét beadási módnál fekvő betegek a betegek. I. a.-an az arteria femoralisba adtuk a N.-t. A hanyattfekvő beteg Poupart szalagja alatt 2 ujjal kikapintva az arteria femoralis lüktetését, azt nyomással rögzítettük, majd vérvételi tűt használva merőlegesen beszúrtunk. A pozitív nyomással ürülő élénkpiros vér jelezte, hogy a tű az arteria lumenében van. Az átlagosan 2 perc alatt lezajló befejeszkedés alatt többször is elengedtük a dugattyút, hogy a tű pontos fekvéséről meggyőződjünk. A punctio helyére a N. beadása után néhány percen át vattapamacsot nyomtunk. A beteg mindaddig fektült, míg a vérzés meg nem állt, illetve a N. beadásakor észlelt testi tünetek, psychés megnyilvánulások le nem zajlottak. A N. i. v. beadása a vena cubitalisba történt, az i. a. beadásához hasonlóan cca. 2 perc alatt. Esetenkint az 1%-osra hígított tonogen mentes N. oldatból (Neotonocain sine tonogeno. Kőbányai Gyógyszergyár). 20 cc.-t adtunk úgy i. a.-an, mint i. v.-an

Tiszta tudatú beteget psychotherapiásan is előkészítettünk, különösen i. a. adásnál. Így sikerült csökkenteni a szokatlan helyre történő fejeszkedéstől való idegenkedést. Minden esetben készenlétben álltunk analepticumokkal, hogy az esetleges collapsust elhárítsuk. Az 520 N. beadás alkalmával (epilepsiások és nem epilepsiások együttesen) egy betegnél lépett fel N. hatására urticaria. Ez a nem epilepsiás beteg több gyógyszerrel szemben volt túlérzékeny. Két epilepsiás betegnél keletkezett i. v. N. adására generalisált görcsroham.

Betegeink közül 30 tartósabban észlelt epilepsiásról számolunk be részletebben. Chronicus, intézetünkbe gyakran visszakerülő, különböző mértékben deméntált betegéről van szó, akiknél az epilepsiás betegségi formakör jól ismert jellegzetességei képezték az észlelés szempontjait. Nem szerinti megoszlásuk: 21 nő, 9 férfi. Betegségük jellegét illetően: 24 (18 nő, 6 férfi) genuin, 4 (nő) postencephalitis, 1 (férfi) postcommotiós eredetű, 1 (fiú) symptomaticus.

Az i. a. és i. v. N. adásnál észlelt testi elváltozások nagyjából azonosak. Az i. a. adáskor észlelt psychés megnyilvánulások, összehasonlítva ugyanarra a betegre vonatkozóan az i. v.-an adottal, minőségileg mások, színesebbek.

Az intravascularisan adott N. hatását a következő szempontok szerint végeztük:

1. A N. általános psychés hatása epilepsiásokra.
2. Tenebrositas változása N.-ra.
3. Status epilepticus befolyásolása N.-nal.
4. A N. hatása a sporadicus görcsállapotokra.
5. A betegek magatartásának alakulása N. kezelés idején.
6. EEG.-s változások N. kezelésre.

Ad 1. Mind az i. a., mind az i. v. beadás közben megfigyelhető, hogy a betegek végtagizomzata ellazul, végtagjaikat fokozatosan nehezebbnek érzik. A beadást követő percekben melegségérzés jelentkezik, kezdetben abban a végtagban, ahová történik a beadás, majd ez az egész testre kiterjed, miközben a betegek szédülést, zuhanásérzést jeleznek. Néhányan ugyanebben a phasisban hidegérzésről számoltak be. Később szemkápázás, homályos látás, fülzúgás következett (lüktető surranás zaja, fülszengés állandó hangmagassággal stb.). Mindezek a tünetek az érzékelés első stádiumában meglepőek, chaoticusak. Fokozatos ebből az állapotból az átmenet egy sajátosabb, tisztábban érzékelhető periódusba. A szédülésérzést a betegek bizonytalan ingósként jelzik. Ezt a vestibularis izgalmi jelenséget opticus ingerek is elősegítik, nyitott szemmel fokozottabban érzik. Scotomás, majd homályos látásból hamarosan éleslátás alakul ki. Úgy élik meg ezt a betegek, mintha a környezet tárgyai erősebben lennének megvilágítva. Voltak olyanok is, akik ugyanakkor a vizsgáló helység berendezési tárgyait nagyobbak, mások viszont torz alakúnak látták. A látási izgalmi jelenségek periódusában ingadozott a pupillák tágassága, néhány betegnél a beadás oldalának megfelelően a pupilla tartósan tágabb maradt. Egyidejűleg a betegek főként a homlokukon paraesthesiákról számoltak be. Egyes arcizmokban, a szemhéjakon apró tic-szerű rángásokat is még lehetett figyelni.

A fülzúgás fokozatos megszűnésével átmenetileg megváltozott a hallóképesség, egyesek eldugultnak érezték a fülüket. Volt, akinél átmeneti hypacusis, másoknál hyperacusis jött létre. „Mintha egy nagy teremben lennék”, vagy „mintha minden szavam visszhangzana” kísérelték meg a betegek a hallásváltozás körülírását. Az opticus, vestibularis, tactilis érzékelés átmeneti változásai kb. 5 perc alatt fokozatosan elmúltak. Nem múlt el azonban az egész testre kiterjedő izomernyedtség.

A továbbiakban a hangulati állapot, az affectus változásai érdemelnek figyelmet. Ezek a psychés változások nagyjából 3 csoportba sorolhatók, a beadás előtti psychés állapot és a keletkezett reactio alapján.

a) Az első csoportba tiszta tudatú, legfeljebb kisebb hangulati hullámzást mutató betegek tartoznak. 20 betegnél 60 észlelés történt, egy-egy beteg 2—4 alkalommal. Az előzőekben leírt jelenségek után a betegek többsége elérzékenyült, sírni, majd kényszeresen panaszkodni kezdett. Feltűnően igényelték a velük való törődést, megnőtt gyengédségigényük, ragaszkodtak orvosuk jelenlétéhez. Hasonlított az ekkor észlelt állapot a Narco-exploratio belső elfesztelenedéses szakaszához. Dysphoriás, szorongó betegeinknek megkönnyebbülést jelentett, ha elmondhatták panaszukat. A gátoltabbak, kikkel eddig csak tömönlatban lehetett beszélni bőbeszédűekké váltak és a későbbi psychotherapiában hasznosítható gondolatokat voltak képesek közölni. Főként cyclothym alkátú betegek számoltak be sajátos boldogságérzésről, belső elfesztelenedésről. Az észlelt N. hatás a betegek jobb hozzáférhetőségét, activálódását segítette elő.

Ad 2. A további kétféle psychés reactiót mutató betegcsoport N. beadása előtti állapotát felszínes illetve mély tenebrositas jellemezte.

b) A felszínesen tenebrosusoknál fokozott volt a hangulati ingadozás, vélt igazságtalanságaik miatt hajlamosak voltak aggresszív kitörésekre, tudatszűkülésre. Ezekben az esetekben nem játszott lényeges szerepet a görcsroham. 16 beteget 40 esetben figyeltünk meg (betegenként 2—3 észlelés) a N. hatása szempontjából. 9 betegnél 16 esetben meggyőzően, gyorsan rendeződött a ködös állapot. A beadás utáni $\frac{1}{2}$ —1 óra múlva oldódott belső feszültségük, csökkent az aggresszív készség, vélt igazságtalanságaikkal kapcsolatban

meggyőzőbbek lettek. Két beteg 6 tenebrosus állapotában egymásután két napi alkalmazás után értünk el hasonló hatást. Három betegnél 10 esetben a meglévő psychés állapot tünetei fokozódtak. Előfordultak átmeneti visualis és acusticus hallucinatiók is, melyeket psychomotoros nyugtalanság kísért. Az érzékesalódások egykor megélt élmények voltak. Minden esetben kizárható volt, hogy egy aura reactiválódásáról lenne szó. A betegek maguktól rájöttek, hogy észlelésük nem valódi. Idézem néhány beteg erre vonatkozó megjegyzését: „Csak úgy káprázás közben láttam az egészet... nem is látom már”, vagy „de hiszen itt volt a fiam és most látom, hogy mégsem lehetett, mert én kórházban vagyok”. Két betegnél 4 esetben a tenebrositas 3—4 napi N. kezelés után sem rendeződött.

Azoknál a betegekénél, kiknél a N. beadása után átmenetileg fokozódtak a meglévő tünetek, nyugtalanságuk, érzékesalódásaik $\frac{1}{2}$ —1 óra alatt fokozatosan megszűntek. Érdekes itt megjegyezni, hogy egyes betegekénél is egyik tenebrositasban prompt jó hatást, máskor ugyanannál átmeneti nyugtalanságot okozott a N.

c) A betegek harmadik csoportja sporadicus görcsök után, vagy anélkül kezdődött mély tenebrositas állapotában volt. Nem soroljuk ebbe a csoportba a status epilepticusos betegeket. 6 beteget 14 alkalommal észleltünk ilyen állapotban. Négy betegnél hat esetben egyetlen N. adással sikerült a mély tenebrositást megszüntetni. A beadás után 15—30 perc múlva beszélni lehetett a betegekkel egyszerűbb dolgokról. Négy beteg nyolc esetben (két beteg 1—1 esetben már mint N.-ra prompt jól reagáló az előző felsorolásban szerepelt) 2—3 nap múlva mutatott psychés feltisztulást a naponta alkalmazott N. hatására. Ezekben az esetekben az időbeli eltolódás miatt vitatható a N. hatása.

A most ismertetett háromféle psychés reakciójú csoport betegek közül azok, akik therapiás szempontból positiv módon reagáltak a N.-ra, a beadás utáni sajátos reactio elmúltával a nap további részében nyugodtak voltak. Többségük elaludt, alvásukból könnyen fel lehetett őket ébreszteni.

Ad. 3. Tíz beteg 18 esetben észlelt status epilepticusában olyankor adtunk N.-t, mikor más eljárásokkal (Sevenal, Evipan, Chloralhydrat csőre, hypertoniás dextrose, B₁ vitamin, lumbalpunctio befúvással stb.) nem sikerült a status megszüntetni. Négy status egyszeri N. adásra megszűnt. Négy másik statusban két egymásutáni napon kapták a betegek a N.-t. Az első napi adag után a rohamozás szűnt meg, a második napi után a psychés feltisztulás is bekövetkezett. Nyolc másik statusban az első napi N. után csökkent a rohamok száma, a másnapi adagtól teljesen megszűnt. A psychés feltisztulás a rohamok megszűnése után 3—24 óra alatt következett be. Két status epilepticusban a három egymásutáni napon adott N. sem a rohamok számát nem csökkentette, sem psychés feltisztulást nem eredményezett.

Ad. 4. A N. kezelés folyamán betegeink változatlanul szedték a szokványos görcsellenes szereket (Diphedan, Neophedan, Mysoline, Brom-Coffein, Centedrin, Sevenal stb.). A N. kezelés folyamán, akiknél lehetett, igyekeztünk megállapítani a rohamok gyakoriságát, az előfordulás kritikus idejét, a rohamok jellegét. A rohamok sűrűségétől függően 1—2—3 hetenkint adtuk a N.-t. A sporadicus rohamokkal kapcsolatban az ellenőrzés nehézségei miatt nem közlünk számszerű adatokat, csak általános jellegű észrevételeket. Általában ritkult a rohamok száma, lerövidült azok lezajlásának ideje, a psychés feltisztulás is gyorsabban bekövetkezett. N. kezelést társítva anélkül, hogy a beteg károsodott volna, csökkenteni lehetett a görcsellenes szerek adagját. Interparoxysmalis időben ennek megfelelően a betegek kevésbé voltak tom-

pultak. Egyes praemensesben szokványosan rohamozó betegeknél, a megelőzőképpen adott N.-al rohammentességet, vagy a szokásostól eltérő rohamritkúlást lehetett elérni. A generalisált rohamokra a N. kifejezettebben hatott, mint a partialisokra.

Ad. 5. Az injiciálás napján, ezt követő napokban a betegek magatartása, characterelváltozása, beilleszkedése szintén javult. Szerepet játszhat ebben az is, hogy chronicus betegeinkre a szokottnál nagyobb törődés, panaszaik türelmes meghallgatása egymagában is jóhatású lehetett.

Ad. 6. 27 intravascularis N. befecskendezést EEG controllal együtt végeztünk. 19 alkalommal i. a.-an, 8-szor i. v.-an.

Ezeket Nagy Tibor dr. adjunctus, intézetünk EEG laboratóriumának vezetője volt szíves elvégezni, valamint a leleteket értékelni.

I. a. adáskor: a görbe nem változott 6 alkalommal (egy alpha típusú normál EEG, négy epilepsiás diffus lassú, egy organicus jellegű diffus lassú kép). Problematicus volt a N. EEG hatása két epilepsiás diffus-lassú görbénél. Egy alpha-típusú normál EEG, nyolc epilepsiás lassú, két ES kezelés utáni lassú electrogramm desynchronisálódott.

I. v. adáskor: hét alpha típusú és egy epilepsiás lassú görbe desynchronisálttá vált, közülük egyik esetben a jelenlevő focalis irregularis lassú tevékenység nem változott. Általában nem változott a mellső vidékek beta-rhythmus sem. A chlorpromazin okozta meglassúbbodás a N. hatására felfüggesztődött.

A desynchronisatio a gyógyszer adásának első percében jórészt vagy teljesen kialakult, egyes esetekben cca. 10 perc után kezdett a görbén ismét synchronisatio jelentkezni, másoknál még 20 perc után is alig.

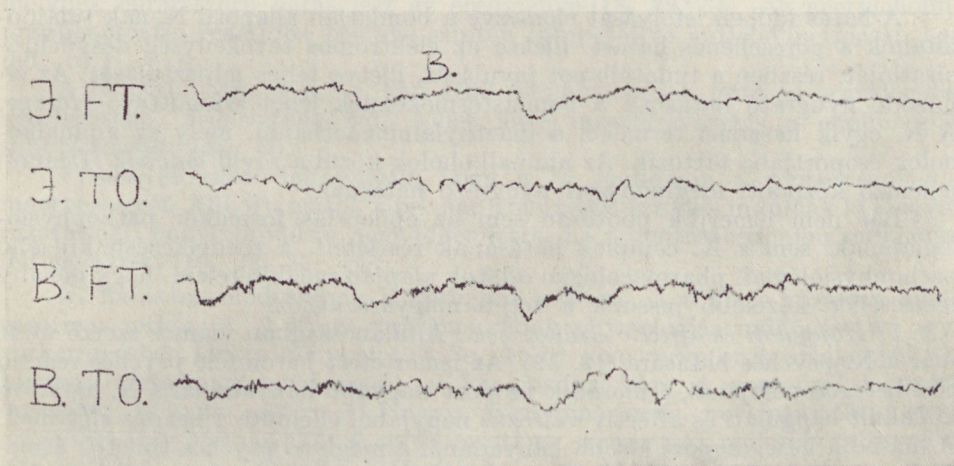
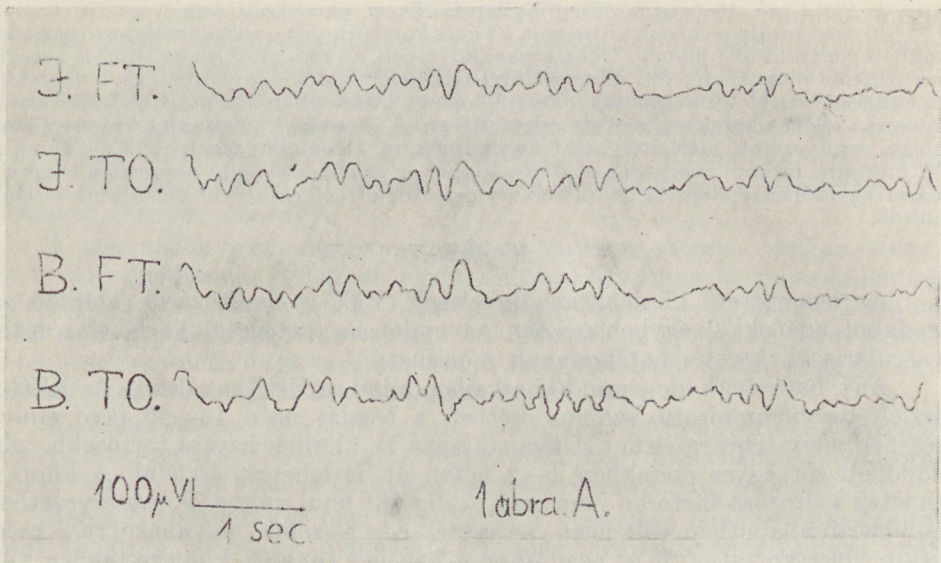
A N. electrographiás hatását elsősorban és főleg agytörzsi eredetűnek tartjuk (38, 44.). Lásd 1. ábrát.

Ismertetjük néhány betegünk kórrajzkivonatát:

1. Zs. K. 19 éves nő. Dg.: Epilepsia genuina. Oligophrenia. Tenebrositas epileptica. 10 éves koráig szülei csupán azt észlelték, hogy egykorú társainál szellemileg visszamaradottabb. Az általános iskola első két osztályát osztályisméltlésekkel, nehezen tudta elvégezni. 10 éves korától kezdve szellemi visszamaradottsága kirívóbb volt. Első mensesének megindulása óta, 15 éves korától kezdve főként a praemenses és a menses idején sűrűn léptek fel generalisált görcsrohamai, melyek következtében napokon át ködös állapotban volt, sem gyógyszert, sem táplálékot nem tudott magához venni. Első felvételekor, 1955. augusztusában nagymértékben exsiccáltan, tenebrositása miatt kellett zárt osztályra beutalni. 3. napja nem tudták megetetni, egy napja volt menses. Physicalis ingerekre is alig reagált. A jelenlegi ködös állapotot megelőzően két esetben észlelték nála generalisált görcsrohamot. Neurológiailag: b. o.-on spontán Babinski tartás, mely a reflex kiváltásakor fokozódik. B. o.-on jelzett Rossolimo, Chaddock. J. o.-on jelzett Babinski, Oppenheim.

Miután megállapítottuk, hogy N.-al szemben nem túlérzékeny i. a.-an 20 cc. 1%-os oldatot kapott. Közvetlenül a beadás után a talpreflex kiváltásánál védekező mozgást végez, „jai” felkiáltást hallat, physicalis ingerekre jól reagál. Egy óra múlva psychésen annyira feltisztult, hogy etetni lehetett, bevette szokványos gyógyszerét is. Napi 3 × 1 Diphedan, 0,20 gr. Sevenal rendszeres adásának ellenére is 3 nap múlva ködös állapotba esett. Lumbalpunkciót végeztünk, melyet 40 cc.-es liquor-levegőcsere követett. Kődössége 6 óra elteltével sem változott. Ismételtén 20 cc. 1%-os N.-t kapott i. a.-an. A megelőző alkalomhoz hasonlóan cca. fél óra alatt fokozatos psychés feltisztulás volt az eredmény.

A további évek folyamán ambuláns N. kezelésben részesült (i. v. és i. a.). Tekintve, hogy betegünknek a rohamok és a ködös állapotok jelentkezése mensesének idejével függöttek össze, a várható menses előtt 3—5 nappal rendszeresen kapott N.-t. A hozzátartozók elmondása szerint azokban a hónapokban, amikor N. kezelésben részesült, előfordult teljes rohammentesség is. Ha voltak is rohamai jóval ritkábban, s ezek enyhébben zajlottak le, az ezt követő ködösségből gyorsabban tisztult fel. N. kezeléssel az egyébként 0,20 gr Sevenal adagját 0,05 gr-ra lehetett csökkenteni.



1. ábra. J = jobb, B = bal. FT = fronto-temporalis, TO = temporo-occipitalis. Zs. K. (216/1958.). 1958. II. 14. A: Mély tenebrositas, szemnyitásra alig reagáló theta-delta dysrhythmia a spontán EEG-ben. B: 0,20 gr. i. v. Novocain két perc alatt befecskendezve. Ennek befejeztekor klinikailag már éber, mozgékony. Túlnyomórészt desynchronisált EEG kép. Szórványosan még agyi lassú potenciálok alacsony amplitudóval. Mozcásműtermékek

2. K. J. 6 éves fiú. Dg: Epilepsia symptomatica. Retardatio mentalis.

6 hónapos korától kezdve voltak váltakozó időközökben generalisált görcsrohamai. Négy éves korától kezdve több alkalommal került gyermek-idegosztályi felvételre otthoni kezelésre nem szűnő status epilepticus miatt. Egyik felvétele alkalmával a szokványos kezelésekkkel nem lehetett megszüntetni napi 20—30 különböző jellegű (főként generalisált típusú) rohammal jellemezhető status epilepticusát. Az alkalmazott i. a. N. hatására a beadás napján 10-re csökkent a rohamok száma. A következő napon i. v. N. hatására a beadás után 2 perc múlva generalisált roham lépett fel. Ezután a beteg másfél órán át aludt. Alvásából tiszta tudattal ébredt, egyben azonban statusa is megszűnt.

3. Sz. J.-né, 46 éves nő. Dg : Epilepsia. St. p. encephalididem.

30 éves korában encephalitis volt, 32 éves korától kezdve voltak váltakozó periodusokban generalisált rohamai. Néha ezeket követően, de rohamtól függetlenül is hetekig tartó ködös állapotban volt. Elmeosztályi felvételét ködös állapotaival járó depressív hangulata, nagyfokú szorongása, öngyilkossági kísérletei indokolták. A szokványos epilepsia ellenes kezelések mellett adott Hibernál, Rusedyl, Andaxin, Tofranyl adagolása sem vezetett kielégítő therápiás eredményre. Ilyen állapotban több alkalommal N. hatására prompt megszűnt a ködös állapot és az ehhez társuló depressiós tünetek. Ezzel egyidőben epilepsiás characterével összefüggő beilleszkedési nehézségei is enyhültek.

Megbeszélés

Az ismertetett klinikai megfigyelések, EEG-s elváltozások alapján az irodalmi adatokkal egybehangzóan az epilepsiás betegségi körben az intra vascularis N. kezelés hatékonynak mondható.

A N. hatásának ideje mind klinikailag, mind az EEG-n változó. Az EEG-n észlelt desynchronisatio számos esetben a beadás után 10—20 perc múlva részben vagy teljesen eltűnt. Ugyanakkor a N. klinikai hatása tartósabb volt, napokon sőt egyes esetekben 1—2 héten át is lehetett észlelni. A klinikai tünetek változása biztosan nem csak addig állt fenn, míg a N. a szervezetben bomlatlan állapotban volt jelen. Az esetek egy részében, ugyanazokra a betegre vonatkoztatva, i. a. beadáskor a psychés tünetek kifejezettebben változtak, mint i. v. beadáskor. A legszínesebb psychés reakciókat i. a. a legkifejezettebb EEG desynchronisatiót iv. beadásra észleltük.

A hatás időbeli lefolyását elemezve a bomlatlan állapotú N.-nak tulajdonítanók a görcsellenes hatást, illetve az elektromos tevékenység desynchronisatióját, részben a tudatállapot javulását, illetve teljes feltisztulását. Az elhúzó nyugtató hatásban a bomlástermékeknek lehet számottevő szerepe. A N. egyik hasadási terméke, a diaethylaminoethanol, mely az aminalkoholok csoportjába tartozik. Az aminalkoholok közül a rövid láncúak (Deanol) jellemző központi idegrendszeri nyugtató hatásúak.

Bár nem ismerjük pontosan sem az epilepsiás formakör pathophysiológiájának, sem a N. complex hatásának részleteit, a rendelkezésünkre álló pathophysiológiai, pharmacológiai adatok alapján megkísérem, hogy néhány részletében közelebb jussunk a teljes magyarázathoz.

1. *Hangulati és affectív elváltozások* : Általánosságban számos szerző utalt már a N. psychés hatására (13, 52). Az ismertetett háromféle psychés reactio első betegcsoportjánál, a második csoport nagyobb hányadánál a N. hatására kialakult hangulati és affectív változás nagyjából ellentéte a beadás előttiének. A második betegcsoport kisebb hányadánál a meglévő psychés tünetek átmenetileg activálódtak. Végsőfokon mind a két reakciós típusnál psychés stabilisálódás következett be. Ez a megfigyelés sok tekintetben emlékeztet *Danielopulu* megállapítására (cit. 51), melyet a N. vegetatív idegrendszeri hatásáról közölt. Eszerint a N. a vegetatív idegrendszerre vonatkozóan a pillanatnyi állapotot rögzítheti, serkentheti, ellenregulációs mechanizmusokat engedhet érvényre jutni. A vegetatív idegrendszer állapotától függően létesíthet átmeneti sympathicus és parasympathicus eltolódást, ami végül is stabilisatióhoz vezethet.

2. *Tudatállapot változása* : A harmadik reakciós típusú csoportban a beadási állapot ellentétéként részleges, vagy teljes tudati feltisztulás következett be. Jelenlegi ismereteink szerint a tudat fenntartása a reticulo-hypothalamo-corticalis rendszer functionalis állapotától függ (23). Ha figyelembe vesszük a N. aminoxydase bénító hatását, aminek eredménye elhúzó adrenalin hatás, úgy feltételezhető, hogy a reticulo-hypothalamo-corticalis systema activálódott.

3. *Görcsellenes hatás*: Az említett szerzők állatkísérletei, klinikai megfigyelései, saját beteganyagunkon szerzett tapasztalataink határozottan bizonyítják a különböző helyi érzéstelenítők (saját betegeinknél a Neotonocain sine tonogeno) görcsellenes hatását. A görcsellenes hatásnál is feltételezhető, éppen a N. nagyfokú központi idegrendszeri affinitása miatt, hogy szerepe van az aminoxydase bénításnak. Állatkísérletekben adrenalin (intra peritonealis) praemedicatióval ki lehetett védeni Tetracor görcs létrejöttét (23. Gellhorn, Darrow, Jesinik).

A convulsiók pathomechanismusában lényeges szerepe van az acetylcholin anyagcserének. Rohamok közötti időszakban nincs lényeges különbség epilepsiás focus, vagy egyéb idegrendszeri részlet acetylcholin tartalma között. Epilepsiás roham következtében fokozott az epilepsiás focus acetylcholin-esterase aktivitása, megszorodik az acetylcholin mennyisége az agyállományban, kimutatható a liquorban is (cit. 30.).

Nachmansohn és *Machado* szerint a központi idegrendszerben a synapsisoknak csak egy része cholinergiás. Feltételezik, hogy más kémiai mediatorok mellett elektromos úton is történhet ingerületvezetés (cit. 23.).

Bár a N. beadásakor nem észlelhetők a klasszikus cholinestráse bénítók által kiváltott jelenségek, nagyfokú központi idegrendszeri affinitása miatt mégis feltételezhető, hogy többféleképpen is bekapcsolódik az acetylcholin anyagcserébe. Létrejöhet a N. és az acetylcholin között egyszerű competitio, melynek curareszerű hatás lesz az eredménye (18, 32, 51). Az acetylcholin-phosphocreatin reakcióba belépve szintén kompetitíve anticholinergiásan hat (cit. 51.).

A N. stabilizálja a K^+ -t, ami által fennakadás jön létre az acetylcholin synthesisben, átmenetileg nem jöhet létre ingerületvezetés a cholinergiás synapsisokban (cit. 30.).

French és *mtsai* feltételezik, hogy a N. módosítja a centrencephalon ingervezetését. Abból a mások által már ismertetett tényből indulnak ki magyarázatuknál, hogy convulsio nem jöhet létre, ha a centrencephalon működése felfüggesztett (19, 22, 23, 47.)

N. hatására módosulnak a keringési reflexek, a többek között a sinus caroticus reflex (6). A sinus caroticus reflex physiológiás működése az agyi vérkeringésben fontos szerepet tölt be. Az itt levő receptorok érzékenyek O_2 hiányra, vérnyomás ingadozásra, mechanicus ingerekre. A receptorok fokozott ingerületi állapota esetén (O_2 hiány, vérnyomás esés, autointoxicatio stb.) létrejöhet convulsio is. Bár a sinus caroticus szerepét az epilepsiás convulsio létrejöttében nem ismerjük kielégítően, a N. hatással kapcsolatban, mint lehetőséget számba kell venni.

Számos kísérlet igazolja, hogy nociceptív ingerek felerősödve különböző corticalis areákat aktiválhatnak és convulsiót idézhetnek elő (cit. 23). A N. intravascularis adásával az érrendszer interoceptorai részben blokkolóznak, ami által csökken a nociceptív ingerek ereje, így kisebb a convulsio lehetősége.

A szervezet homeostaticus egyensúlyát segíti elő a physiológiás elektrolyteloszlásnak, valamint a pathológiásan megváltozott membraningerelhetőségnek a helyreállítását is (28, 33, cit. 43, 51.).

Szerep tulajdonítható a N. görcsellenes hatásában az agyi oedemát csökkentő (36, 38, 40.) antiallergiás, diureticus hatásának is.

Mindezek alapján az általános contraindicatiókat szem előtt tartva a N. alkalmazását epilepsiás betegeknél veszélytelen eljárásnak lehet tartani. Alkalmazása főként olyan esetekben indokolt, amikor a szokványos gyógy-eljárások nem vezetnek kielégítő eredményre.

Összefoglalás

Szerző 30 epilepsiás betegre vonatkozó megfigyelése alapján az intravascularisan adott N.-t a szokványos antiepilepticumokkal együtt adva az esetek többségében terápiásan hatékonynak találta az affectív és hangulati zavarokban, a ködös tudatállapot megszüntetésében. Kifejezett volt a N. görcsellenes hatása mind sporadicus, mind statusos rohamok megszüntetésében. A javulást a klinikai tünetekkel egyetemben EEG-s vizsgálatok is megerősítik. Az epilepsiás betegségi tünetek pathomechanismusával foglalkozó irodalmi adatok, saját klinikai és EEG-s megfigyelései alapján megkísérli a N. complex hatásának magyarázatához a közelebbjutást. Főként olyan esetekben tartja indokoltnak alkalmazását, amikor a szokványos gyógyszerelések nem vezettek kielégítő eredményre.

Irodalom

1. Adler P., Uri J.: Zahnärztliche Lokalanästhesie. (1952.) Carl Hansen Verlag. München. — 2. Althof H. D.: Die Novocainbehandlung in der inneren Medizin. (1947.) Verl. Steinkopf. Dresden. — 3. Amelung D., Gries G., Heim F.: Acta Neuroveg. (1951.) 3—4. 293—302. — 4. Ammon: Klin. Wschr. (1941.) 20. 696. — 5. Angyal L. és mtsai.: Ideggy. Szemle. (1955.) VIII/L. 23—30. — 6. Benke A.: Wien. Med. Wschr. (1953.) 44. 825. — 7. Benke A.: Wien. Klin. Wschr. (1954.) 9. 156—158. — 8. Bernhard C. G., Bohm E.: Experientia. (1954.) X/11. 474. — 9. Bernhard C. G., Bohm E.: Br. J. Pharmacother. (1955.) 10. 288. — 10. Bernhard C. G., Bohm E.: The anticonvulsant effect of local anaesthetics. Soc. of Brit. Neur. Surg.-s 53-rd meet. Stockholm. 24-th to 26-th May. (1957.) — 11. Bernhard C. G., Bohm E., Højeberg S.: A. M. A. Arch. Neur. Psych. (1955.) 74. 208. — 12. Bohm E., Flodmark S., Petersén I.: A. M. A. Arch. Neur. Psych. (1959.) 81. 550—556. — 13. De Boor W.: Pharmaco-therapie und Psychopathologie. (1956.) Springer. Berlin. — 14. Bykov K. M.: Grosshirnrinde und innere Organe. (1951.) Veb. Verl. Volks u. Gesh. Berlin. — 15. Courjon J., Allegre G.: Rev. Neurol. (1952.) 2. 155—158. — 16. Driesen W.: Zbl. Neurochir. (1949.) 5—6. 322. — 17. Ezes: Bruxelles Med. (1948.) 28. 1947. — 18. Fleckenstein A.: Acta Neuroveg. (1953.) 1—4. 94—105. — 19. French J. D. et soc.: J. Neurosurg. (1957.) XX. 14. 43—54. — 20. Forgács J.: O. H. (1954.) 44. 1208—1210. — 21. Gastaut H.: The epilepsies. (1954.) Thomas. — 22. Gastaut H. et soc.: J. Nerv. Ment. Dis. (1958.) 1. 21—33. — 23. Gellhorn E.: Physiological Foundation of Neurology and Psychiatry. (1953.) Univ. Minnesota Press. Minneapolis. — 24. Gross D.: Acta Neuroveg. (1950.) 3—4. 389—397. — 25. Hazanov M., Melamed R. I.: Nevropat. i Pszichiatrija. (1951.) 20. 14. — 26. Hazard: Actual. Pharmacol. (1949.) Paris. Masson Cie. 87. — 27. Hoechst Farbwerke: Die Therapie mit Novocain. (1950.) Frankfurt/Main. — 28. Jenker F. L.: Arch. Klin. Chir. (1957.) 286. 91—98. — 29. Kajtor F.: O. H. (1959.) 1. 25—30. — 30. Korey R. S., Nurnberger J. I.: Neurochemistry. (1956.) Hobber—Harper. N. Y. — 31. Köhler W., Langer E.: Dtsche Med. Wschr. (1950.) 2. 83. — 32. Kraucher G. K.: Die intravenöse Anwendung der Lokalanästhetika in der inneren Medizin. (1951.) Springer. Wien. — 33. Kurosowa R., Hattori H., Wakoh T.: Fol. Psych. Neur. Japon. (1956.) 10. 208—225. — 34. Ludány és mtsai.: O. H. (1957.) 37. 1018. — 35. Narabayashi H., Okuma T., Shikiba S.: Arch. Neur. Psych. (1956.) 75. 36—48. — 36. Obrador, Rogé: Acta Neurochir. (1952.) 2. 113. — 37. Pateisky K.: Wien. Zschr. Nheilk. Ggeb. (1958.) 1—4. 214—223. — 38. Peterson C. G.: Anaesth. (1955.) 16. 976—993. — 39. Plester D.: Acta Neuroveg. (1951.) 3—4. 303—314. — 40. Quadbeck G., Helmchen H.: Dtsche Zschr. Nheilk. (1958.) 117. 295—308. — 41. Rappert E.: Acta Neuroveg. (1955.) 3. 357—386. — 42. Rodé Gy., Gavallér I.: O. H. (1954.) 1. 15—17. — 43. Ronco P., Lenti C.: Rass. Stud. Prsich. (1956.) 14. 1354—1364. — 44. Rothbullaer A. B.: EEG. Clin. Neurophysiol. (1957.) 9. 409—417. — 45. Szabó L.: O. H. (1958.) 51. 1809. — 46. Tanaka K.: Proc. Soc. Exp. Biol. (1955.) 90. 192—195. — 47. Tanaka K., Ito I.: Yomago Acta Med. (1958.) 3. 112—114. — 48. Tanaka K., Yasukata M., Otsubo Z.: Jap. J. Pharmacol. (1955.) Vol. 5. N° 1. — 49. Taubmann, Tresser: Dtsche Med. Wschr. (1953.) 78. 320. — 50. Ting K. S., Coon I. M.: Anaesth. Analg. (1950) 29. 263. — 51. Uri J.: O. H. (1957.) 12. 258—294. — 52. Vlach V.: Českoslov. Psych. (1957.) LIII. 1. 7—12.

Тивадар Вём: Внутрисосудистые употребление новокаина у больных-эпилептиков.

T. B ö h m : *Intravaskuläre Anwendung des Novocains bei epileptischen Kranken.*

Verfasser fand auf Grund seiner Beobachtungen an 30 epileptischen Kranken, dass sich das intravaskulär verabreichte Novocain mit den üblichen Antiepileptika zusammen angewandt in der Mehrzahl der Fälle bei affektiven und bei Gemütsstörungen, in der Behebung des benebelten Zustandes als therapeutisch wirksam erwies. Eine ausdrückliche Wirkung des Novocains wurde in der Behebung sowohl der sporadischen Anfälle, als der Status-Anfälle gefunden. Die Besserung wurde mit den klinischen Symptomen zusammen auch durch EEG-Untersuchungen bekräftigt. Auf Grund der Literaturangaben, die den Pathomechanismus der epileptischen Krankheitssymptome behandeln, und der eigenen klinischen und EEG-Beobachtungen wird getrachtet, eine Erklärung für die komplexe Wirkung des Novocains zu geben. Seine Anwendung wird hauptsächlich bei solchen Fällen für motiviert gehalten wo die üblichen Heilverfahren zu keinem befriedigenden Ergebnis geführt hatten.

A Budapesti Orvostudományi Egyetem I. sz. Belklinikájának (Igazgató: Dr. Rusznyák István egyetemi tanár) és Idegkórtani Klinikájának (Igazgató: Dr. Horányi Béla egyetemi tanár) közleménye

A strophanthin hatása az agy véráramlására, kalium és natrium háztartására, valamint az agyi vénásnyomásra

Írta: Solti Ferenc, Péter Ágnes, Simonyi Gusztáv, Iskum Miklós, Réfi Zoltán, Dubsky Mária és Randl János

Előző vizsgálatainkban (1) kimutattuk, hogy a strophanthin (digitalis glycosidák) részben a központi idegrendszeren keresztül hat a szív működésre, a keringésre és a veseműködésre. Tehát a strophanthinnak agyi támadáspontja van. Állatkísérletekben azt is megállapítottuk, hogy strophanthin hatására az agy kaliumháztartása jelentősen megváltozik. Ezek után érdemesnek látszott megvizsgálni a strophanthin adását követő agyi keringés és agyi kalium- és natriumháztartás változásait. Mivel előző vizsgálatainkban (2) azt tapasztaltuk, hogy strophanthin hatására a systemás vénásnyomás és a venafal tónusa jelentősen csökken, ezért egyúttal megnéztük a strophanthin hatását az agyi vénásnyomásra.

Kísérleti módszer

Az agyi vérátáramlást és az agyi erek resistenciáját Kety—Schmidt (3) nitrogénoxidul belélegeztetési módszerének Scheinberg és Stead (4)-féle módosítása alapján határoztuk meg.

Az agyi vénásnyomást a vena jugularis interna közvetlen punctiója útján Moritz—Tabora készülék segítségével regisztráltuk. Az agyi vénásnyomás mérésével egyidőben a vena cubitalisban is meghatároztuk a vénásnyomást.

Az arteria femoralisból és a vena jugularisból egyidőben vett vér segítségével meghatároztuk az arteriovenosus agyi kalium és natrium differentiát. A serum kalium és natrium szintjét lángfotométer segítségével határoztuk meg.

Kísérleteink kivitele: Agyi keringés vizsgálatainkat 10 systemás keringési betegségben nem szenvedő egyénen végeztük. A vizsgálatot 0,25 mg K-strophanthin (strophosid) i. v. adása után azonos kísérleti feltételek mellett megismételtük $\frac{1}{2}$ óra múlva. Állatkísérleteink szerint és néhány emberen végzett tájékoztató vizsgálatunk alapján az agyi keringés és az agyi kaliumszintváltozások ekkor a legkifejezettebbek. Az agyi vénásnyomásváltozásokat 6 keringésileg egészséges és 2 cerebrosclerosisban szenvedő emberen végez-

tük. A vena jugularis interna és vena cubitalis nyomását percenként leolvastuk, míg a nyomásértékek állandósultak. Ezt vettük kiindulási értékeknek. Ezután $\frac{1}{4}$ mg strophanthint adtunk i. v. és ezt követően 2 percenként határoztuk meg a nyomásértékeket. Kísérletünk kapcsán a vérnyomást is rendszeresen ellenőriztük.

I. táblázat

Strophanthin hatása az agykeringésre és az agy K és Na háztartására

No.	Név, kor, nem, dg.	Periódus A: Stroph. e. B: Stroph. u.	CBF ml (100 g) min.	CVR	RRR	K maeq/liter		Na Eq/l	
						Art. fem.	Vena jug. i.	Art. fem.	Vena jug. i.
1.	B. A. 48. ♂ Commotio cerebri	A	56,0	2,2	190/90	3,9	3,85	—	
		B	60,0	2,0	190/90	3,9	4,15	—	
2.	G. I. 23. ♂ Neurosis	A	46,0	1,85	115/70	3,8	3,6	138	140
		B	56,0	1,55	115/70	3,9	4,0	138	138
3.	D. S. 54. ♂ Arteriosclerosis	A	46,8	2,15	155/90	3,6	3,7	142	144
		B	62,7	1,8	160/90	3,7	4,0	144	148
4.	Cs. M. 58. ♀ Embolia art. cerebri mediae	A	27,0	4,05	150/90	3,8	3,7	—	
		B	25,5	3,95	140/80	3,8	4,3	—	
5.	F. S. 60. ♀ Arteriosclerosis	A	39,0	3,3	170/110	3,9	3,8	140	138
		B	43,0	2,85	160/100	3,8	4,4	136	136
6.	M. Gy. 54. ♂ Bürger kór	A	35,0	3,00	130/90	4,0	4,1	136	140
		B	41,8	2,5	135/90	4,2	4,9	138	134
7.	H. Gy. 42. ♀ Cerebrosclerosis	A	29,2	4,45	195/110	3,6	3,55	140	138
		A	31,3	4,0	190/100	3,7	4,2	138	130
8.	Sz. J. 61. ♂ Hypertensio	A	42,0	3,0	190/100	3,8	3,6	142	138
		B	40,0	2,9	170/90	3,7	4,1	144	134
9.	H. A. 44. ♂ Amyotr. lat. sclerosis	A	33,7	3,0	150/80	4,1	4,0	—	
		B	37,0	2,8	150/80	4,0	4,4	—	
10.	K. J. 45. ♀ Neurosis	A	40,2	2,5	130/85	3,7	3,6	136	138
		B	50,0	2,0	130/85	3,8	4,2	138	130

CBF = Agyi átáramlás (ml 100 g agyon egy perc alatt).
CVR = Agyi erek ellenállása.

Kísérleti eredmények

Kísérleteink eredményeit az I. és II. számú táblázatban foglaltuk össze. Az agyi átáramlás strophanthin injectio adására 2 eset kivételével, megnőtt. Az agyi erek resistentiája minden esetben jelentősen csökkent. Az agyi kalium-

II. táblázat
Strophanthin hatása az agyi és systemás vénásnyomásra

No.	Név, kor, nem, diagnosis	Periódus	Vena jug. interna vízmm.	Vena cubi- talis vízmm.	Tensio
1.	H. A. 52. ♂ Syringomelia	Ep.	70	53	150/90
		2'	64	63	
		5'	61	46	145/85
		8'	65	46	
		12'	67	51	150/90
2.	B. I. 33. ♀ Kephalalgia	Ep.	40	111	135/90
		2'	34	109	
		5'	30	100	140/100
		8'	35	118	
		12'	34	118	
3.	J. I. 46. ♂ Arteriosclerosis	Ep.	32	80	140/85
		2'	29	75	
		5'	25	69	140/85
		8'	22	70	
		12'	26	78	
4.	K. I. 45. ♀ Neurosis	Ep.	55	38	130/85
		2'	45	32	
		5'	40	30	
		8'	40	34	135/80
		12'	44	40	
5.	H. K. 44. ♀ Scler. lat. amyotr.	Ep.	74	70	140/80
		2'	70	68	
		5'	65	—	
		8'	65	—	130/80
		12'	65	56	
6.	K. G. 56. ♂ Arteriosclerosis	Ep.	128	162	160/90
		2'	108	168	
		5'	101	157	140/80
		8'	106	137	
		12'	110	140	160/90
7.	G. L. 50. ♀ Neurosis	Ep.	60	70	130/80
		2'	52	70	
		5'	40	64	125/80
		8'	44	62	
		12'	56	62	130/80
8.	A. N. 44. ♂ Bronchitis	Ep.	78	68	125/80
		2'	72	64	
		5'	62	54	125/80
		8'	62	54	
		12'	74	58	

Szövegmagyarázat : Ep. = Előperiódus, 2' = 2 perccel, 5' = 5 perccel, 8' = 8 perccel, 12' = 12 perccel a strophanthin adása után.

szint is egyöntetű változást mutatott, a strophanthin acut hatására az agyi venás vér kalium koncentrációja erősen megnőtt, az agyi arteriovenosus kalium differentia csökkent. A natriumszintet illetően egyöntetű és kifejezett változást nem észleltünk. Úgy látszik, hogy strophanthin hatására az agy kevés natriumot vesz fel. Az agyi venásnyomásváltozások is egyöntetűek. Az agyi venásnyomás strophanthin adására gyorsan csökken és 12 percen belül közel eléri az eredeti szintet. Az agyi venásnyomás és vena cubitalis nyomása nagy részt azonos változást mutatott. A venásnyomás csökkenése a vena jugularis internában kifejezettebb.

Az eredmények megbeszélése

A digitalis (strophanthin) hatását nagyrésztben centralis úton, a vegetatív idegrendszer közvetítésével fejti ki. Így előző kísérleteinkben (1) megállapítottuk, hogy az izolált fejkeringésbe adott strophanthin (digitalis) hatására a vegetatív idegrendszer közvetítésével típusos EKG, keringésváltozások és a vese kalium, natrium és vízkiválasztásának jelentős növekedése jön létre. A digitalis tartós adására az agyban szövettani változások fejlődnek ki (5, 6 stb.). Ezen két adat a strophanthin agyi támadáspontjára utal, bár ennek ellene szól az, hogy az agysejtek relative nagyon kevés digitalist kötnek meg (7). Látható az elmondottakból is, hogy a digitalis agykeringésre és agyi anyagcserére gyakorolt hatásának vizsgálata elvi jelentőségű. Ezekután meglepő, hogy milyen kevés ilyen irányú kísérleti adat ismeretes. Meurer és Osterwald (8) kutyákon az arteria carotis interna áramlását vizsgálva arra következtettek, hogy strophanthin adása után nem változik az agyon átfolyó vér mennyisége. Tekintve, hogy kutyákon az arteriális vér nagyobb részét az arteria vertebralis szolgáltatja és a carotis externa és interna ágai között kiterjedt anastomosisok vannak, az eljárás eleve hibás. Így a levont következtetés sem értékelhető. Doull (8), ill. Wollenberger (9) kísérletei szerint a strophanthin in vitro jelentősen növeli az agy O_2 fogyasztását. Keresztezett keringésű kutya-kísérleteinkben megállapítottuk (1), hogy strophanthin adására a fejen (agyon) átáramló vér mennyiség kissé nő, az agyi resistentia csökken és a fej venás vérének kalium koncentrációja emelkedik. Ezen kevés állatkísérleti adaton kívül nem találtunk a rendelkezésünkre álló irodalomban adatot a strophanthin agykeringésre és agyi anyagcserére gyakorolt hatását illetően.

Jelen kísérleteink szerint a strophanthin acut hatására rendszerint nő az agyi véráramlás, csökken az agyi erek ellenállása. Az agysejtek jelentős mennyiségű kaliumot adnak le. Úgy látszik, hogy a leadott kalium helyett fokozódik az agy natrium felvétele. Az agyi venásnyomás is jelentősen csökken. Kísérleteink tehát újabb adatot szolgáltatnak a digitalis (strophanthin) agyi támadáspontjára. A következő kérdés az, hogy mi a mechanizmusa a strophanthin agykeringésre gyakorolt hatásának?

Az agyi áramlás növelését minden valószínűség szerint csak az agyi erek ellenállásának csökkentése révén hozza létre a strophanthin. Elképzelhető lenne még az is, hogy a strophanthin a keringés általános javítása folytán is növeli az agyi átáramlást. Vizsgálatainkat keringésileg compensált egyéneken végeztük, ilyen esetben a strophanthin a percürítést nem fokozza. Egyébként saját vizsgálataink szerint is (1) a strophanthin adása után az első félórában a percürítés nem változik, még decompensált betegeken sem. A vérnyomás kísérleteink kapcsán lényegében nem változott, az agyi erek ellenállása ellenben jelentősen csökkent. Az agyi resistentia ilyen méretű csökkenése magában is magyarázza az agyi áramlás fokozódását.

A digitalis glycosidák, így a strophanthin egyik fő támadáspontja a sejt kaliumháztartásának megváltoztatása. A szív strophanthin hatására sok

kaliumot veszít és a strophanthin okozta EKG és keringés változások ezen kaliumvesztéssel párhuzamosan jelentkeznek. Az intracellularis kalium cc. csökkenésével szemben nő az intracellularis natriumconcentratio. Kísérleteink szerint az agyban is lényegében hasonló a helyzet. A strophanthin szív és vázizmokra gyakorolt hatása alapján fel kell tételeznünk, hogy az agysejtek kaliumconcentrációjának változása az agyműködés megváltozásához vezet. Talán a strophanthin centralis hatásának ez a fő oka. További kérdés az, hogy a szívizomhoz hasonlóan nem jön-e létre tartós digitalis, illetve strophanthin kúra kapcsán az agysejtek tartós kaliumvesztése és az ezt követő szövettani laesio. A szív és vese esetében közismert, hogy tartós kaliumvesztést szövettani elváltozások kísérnek a sejtekben. Talán az agyban is hasonló a helyzet. Így érthető lenne a tartós digitalis adását néha követő agyi tünetek (szikralátás, centralis eredetű hányás, psychosisok).

Az agyi vénásnyomás csökkenése általános keringéshatással nem magyarázható. A keringő vér mennyisége, a percürítés keringésileg egészségeseken strophanthin hatására nem változik. A vérnyomás kísérleteinkben nem változott. Előző vizsgálatainkban azt találtuk (2), hogy a strophanthin acut hatására létrejövő vénásnyomás csökkenés oka: a venástónus csökkenése. Feltehető, hogy strophanthin hatására a vena jugularis falának tónusa csökken és főleg ez okozza az agyi vénásnyomás csökkenését. Egyébként az agyi vénásnyomás csökkenése az agyi ellenállást tovább csökkentve egyik tényezője lehet az agyi áramlás fokozódásának.

Összefoglalás

A strophanthin agykeringésre és agyi kalium és natrium háztartására gyakorolt hatását vizsgáltuk keringésileg egészséges embereken.

Az agyon átfolyó vérmennyiség nő strophanthin acut hatására, míg az agyi erek ellenállása csökken. Az agyi vénásnyomás is kifejezetten csökkent.

Az agy kaliumot ad le strophanthin hatására.

Valószínűnek tartjuk, hogy a strophanthinnak jelentős agyi támadáspontja van. Az agy kaliumháztartásának megváltozása a strophanthin centralis hatásának egyik fő oka.

Irodalom

1. Solti, F.: A strophanthin (digitalis glycosidák) hatásmechanizmusára vonatkozó újabb adatok. Kandidátusi értekezés. Bp. 1957. — 2. Solti, F., Iskum, M.: Belgyógyász Nagygyűlés. Bp. 1958. — 3. Kety, S. S., Schmidt, C. F.: Am. J. Physiol. 143, 53, 1945. — 4. Scheinberg, P., Stead, E. A.: J. Clin. Invest. 28, 1163, 1949. — 5. Dearing, W. H., Barnes, A. R., Kernohan, J. W., Essex, H. E.: Am. Heart J. 25, 734, 1943. — 6. Rothlin, E., Bircher, R.: Ergebn. inn. Med. Kinderheilk. Berlin — Springer — 5. kötet, 1954. — 7. Bine, R., Friedman, M., Byers, S. O., Bland, C.: Circulation, IV, 105, 1951. — 8. Meuer, H., Osterwald, K. H.: Zeitschr. Kreislauffschg., 32, 41, 1940. — 9. Doull, J., Herrmann, R. C., Geilinh, E. M. K., du Bois, K. P.: Arch. internat. Pharmacodyn., 86, 487, 1951. — 10. Wollenberger, A.: J. Pharmacol., 91, 39, 1947.

Ференц Шольти, Агнеш Петер, Густав Шимони, Миклош Ишкун, Золтан Рефи, Мариа Дубшки и Йанош Рандл: Действие строфантина на циркуляцию крови в мозгу, на содержание калия и натрия, а также на венозное давление мозга.

F. Solti, Á. Péter, G. Simonyi, M. Iskum, Z. Réfi, M. Dubsky und J. Randl: Über die Wirkung des Strophantins auf den cerebralen Blutkreislauf, auf den Kalium- und Natrium-Stoffwechsel, sowie auf den venösen Druck im Gehirn.

Die Wirkung des Strophantins auf den Gehirnkreislauf sowie auf den Kalium- und Natrium-Stoffwechsel des Gehirns wurde an gesunden Menschen geprüft.

Auf akute Strophantin-Wirkung nimmt die durch das Hirn strömende Blutmenge zu, der Widerstand der Gehirngefäße wird vermindert. Auch der venöse Druck im Hirn ist ausdrücklich vermindert.

Auf Wirkung von Strophantin nimmt der Kaliumgehalt des Gehirns ab.

Wahrscheinlich besitzt das Strophantin einen Angriffspunkt im Hirn. Eine der Hauptursachen der zentralen Wirkung des Strophantins besteht in der Veränderung des Kalium-Stoffwechsels des Gehirns.

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Kóreléttani Intézetének (igazgató: Dr. Kesztyüs Lóránt) és Ideg-Elmeklinikájának (igazgató: Dr. Juhász Pál) közleménye

Az Andaxin (meprobamate) hatása a vázizomzat foszforiláz aktivitására

Írta: KOCSÁR LÁSZLÓ, VERESS OLIVIA és KAJTOR FERENC

A meprobamate (Miltown), melynek magyar gyártmányú megfelelője az Andaxin, egyike a leghatékonyabb trunkvillizánsoknak, mely központi idegrendszeri tulajdonságai mellett izom-relaxáns hatással is rendelkezik.

A hatásmechanizmust illetően *Decsi* és *Méhes* (1) megállapította, hogy e vegyület a patkányagy oxidatív foszforilációját és ATP-ase aktivitását gátlolni képes. Fenti szerzők kimutatták azt is, hogy az oxidatív foszforiláció gátlása sokkal nagyobb mértékben jelentkezik az agy, különösképpen a hypothalamus sejtjeiben, mint a májsejtokban.

Tekintve a meprobamate hatásának összetett voltát, feltételeztük, hogy az anyagcserére kifejtett befolyása is komplikáltabb és kiterjed a vázizomzatra is. Továbbá gyanítottuk, hogy a hatás nem korlátozódik csupán az oxidatív foszforilációra és a meprobamate a szénhidrát anyagcserének nemcsak az aerob, hanem az anaerob fázisára is befolyással van. Erre vonatkozólag az irodalomban nem találtunk adatokat.

Anyag és módszer

Kísérleteinket kutyán, patkányon, nyúlön és tengeri malacon végeztük. Állatfajonként 10-Lo-et használtunk fel a következő módon. Kísérlet előtt foszforiláz meghatározást végeztünk minden állat izmában, majd 4—6 napi Andaxin kezelés után az izom foszforiláz meghatározást ismét elvégeztük. A mérés *Green* és *Cori* (3) módszere szerint történt. Lokálanesztézisben a musculus quadriceps femorisból vett izommintát szénsavhóval fagyasztottuk, majd a szükséges hígításnak megfelelő mennyiségű pH = 6,2-es Na-fluorid-glycerophosphat-verzénnel homogenizáltuk. Az aktivitást a következőképpen mértük: ismert mennyiségű izomkivonatot, pontosan lemért mennyiségű glykogent, G-1-P-t és adenilsavat tartalmazó szubsztrátummal hoztunk össze, s az izomminta foszforiláz enzimjének hatására a G-1-P-ből 10 perc alatt 30° C-on felszabaduló anorganikus foszfátot mértük fotometriásan. A kutya és tengeri malac izmot 10-szeres, a patkány és nyúl izmot 100-szoros hígításban használtuk. Az aktivitást a 100 g izomszövet által felszabadított anorganikus foszfor mennyiségében fejeztük ki.

Az andaxin kezelés után 4—6 nappal a meghatározást a másik oldali m. quadricepsből ismételtelen elvégeztük, s az értékeket a kezelés előtti szintekkel hasonlítottuk össze.

Az andaxin adagja kutyánál 0,07 g/kg, patkánynál 0,35 g/kg, nyúlónál 0,07 g/kg és tengeri malacnál 0,14 g/kg volt naponta, enterálisan.

Eredmények

A vázizomzat foszforiláz aktivitását az *in vivo* Andaxin kezelés a következőképpen befolyásolta.

I. táblázat

Kutya izmának foszforiláz aktivitása, mg P/100 g

Állatok száma	P-ase Andaxin előtt	Aktivitás Andaxin után	%-os csökkenés	Állatok száma	P-ase Andaxin előtt	Aktivitás Andaxin után	%-os csökkenés
32.	517	299	42	17.	774	176	73
37.	363	242	33	30.	374	209	44
80.	387	187	51	56.	387	277	28
86.	398	299	25	65.	374	209	44
16.	795	468	41	18.	363	231	36

1. *Kutya* m. quadricepsének foszforiláz aktivitása 10 állat átlagát véve kezelés nélkül 473 mg P/100 g izom, mely érték az Andaxin adagolás után 259 mg P/100 g izom-ra csökkent, s így a csökkenés mértéke elérte a 45%-ot.

Patkány izomzatban a foszforiláz aktivitás csökkenése 40%-ra rúgott. Ezt tükrözi a II. táblázat.

II. táblázat

Patkány izmának foszforiláz aktivitása, g P/100 g

Állatok száma	P-ase Andaxin előtt	Aktivitás Andaxin után	%-os csökkenés	Állatok száma	P-ase Andaxin előtt	Aktivitás Andaxin után	%-os csökkenés
1.	3,07	1,6	56	6.	2,8	1,6	43
2.	3,82	1,1	71	7.	2,4	1,8	25
3.	2,12	1,7	19	8.	2,62	1,5	42
4.	2,12	1,8	14	9.	2,82	1,8	36
5.	2,7	1,9	29	10.	2,62	1,8	31

A továbbiakban a *nyúl* izom foszforiláz aktivitását mértük meg, s érdekes módon az aktivitás nem csökkent, hanem emelkedett, átlagban mintegy 43%-kal fokozódott, amint a III. táblázat feltünteti.

III. táblázat

Nyúl izmának foszforiláz aktivitása g P/100 g izom

Állatok száma	P-ase Andaxin előtt	Aktivitás Andaxin után	%-os emelkedés	Állatok száma	P-ase Andaxin előtt	aktivitás Andaxin után	%-os emelkedés
2.	2,32	2,90	25,0	6.	2,66	2,82	6,0
18.	2,12	2,20	3,7	20.	1,70	2,62	54,1
94.	1,40	2,64	88,5	85.	2,20	2,05	-9,3
95.	1,92	2,64	37,5	87.	3,12	3,40	8,9
1.	1,70	2,30	35,3	4.	1,00	2,70	170,0

Még kifejezettebb az emelkedés *tengeri malac* esetében. Itt ugyanis a foszforiláz aktivitás 114%-kal fokozódott, azaz a kontrollok 310 mg P/100 g átlagérték az Andaxinnal kezeltéknél 664 g P/100 g-ra növekedett.

2. Ezek után nyitva maradt az a kérdés, hogy az Andaxin képes-e kifejteni ezen gátló, ill. fokozó hatását *in vitro*, vagy pedig ezen effektus csak *in vivo* jelentkezik. Ezért izom homogenizátumot *in vitro* hoztunk össze Andaxinnal szubsztrátum jelenlétében, és meghatároztuk a foszforiláz aktivitást. Rendszerünk összetétele a következő volt :

- 0,4 ml szubsztrátum,
- 0,2 ml izom homogenizátum,
- 0,2 ml Andaxin (0,07—0,14 mg/1 g izom),
- 3,2 ml 5%-os TCA.

A kontroll inkubációs rendszer összeállítása hasonló volt azzal a különbséggel, hogy Andaxin helyett hígító folyadékot használtunk azonos mennyiségben :

- 0,4 ml szubsztrátum
- 0,2 ml izom homogenizátum
- 0,2 ml hígító folyadék
- 3,2 ml 5%-os TCA.

Inkubálás 30 C°-on 10 percen át történt, a foszfor meghatározás pedig az inkubációs elegy szűrletéből.

Ezen *in vitro* kísérletekben az Andaxin az izmok foszforiláz aktivitását egyáltalán nem befolyásolta, függetlenül attól, hogy az izom homogenizátumot kutya, patkány, nyúl vagy tengeri malac izmaiból állítottuk elő.

Következtetések

Kísérleteink szerint tehát az Andaxin (meprobamate) a kutya és a patkányizom foszforiláz aktivitását jelentősen csökkenteni, a nyúl és tengeri malac izom foszforiláz aktivitását pedig szignifikánsan növelni képes. Hogy ezen kétirányú hatásnak mi lehet a magyarázata, eddigi vizsgálataink alapján megmagyarázni nem tudjuk. Nem tartjuk azonban valószínűnek, hogy ez az effektus a dózis mennyiségével állana összefüggésben, hiszen az alkalmazott adagok különbözőek voltak, úgy a kutya- és a patkánykísérletben, amikor foszforiláz gátlást észleltünk, mint a nyúl és tengeri malac felhasználása esetén, amikor pedig foszforiláz aktivitás fokozódást találtunk. Kézenfekvőnek látszik az a magyarázat, hogy húsevő és mindenevő állatoknál a meprobamate csökkentő, növényevő állatoknál pedig fokozó hatást fejt ki a szénhidrát anyagcsere anaerob fázisára.

Kutyán és patkányizmon nyert kísérleti eredményeink magyarázatul szolgálhatnak azon klinikai megfigyelés számára, mely szerint a meprobamate nemcsak a hangulati és magatartásbeli tüneteket, a szorongást, feszültségérzést, motoros hyperaktivitást, agresszivitást képes megszüntetni, hanem kedvező hatást tud elérni izomspazmussal járó betegségek terápiájában is.

Az elnyújtott Andaxin kezelésnek a különböző agyterületek foszforiláz tevékenységére és bioelektromos jelenségeire kifejtett hatásáról következő közleményünkben fogunk beszámolni (4).

Összefoglalás

1. Vizsgáltuk az Andaxin (meprobamate) hatását kutya, patkány, nyúl és tengeri malac vázizom foszforiláz aktivitására 4—6 napig tartó enterális meprobamate adagolás után.

2. Eredményeink szerint az Andaxin kezelés után a kutya izmának foszforiláz aktivitása 25—73% (átlagosan 45%-kal), a patkány izmának aktivitása pedig 19—56% (40%-kal) csökkent.

3. Nyúl izom foszforiláz aktivitása —9,3 —(+170,0)%-al (43%-kal), a tengeri malacé pedig 114%-kal fokozódott Andaxin adagolás után.

4. Kutya, patkány, nyúl, tengeri malac vázizmainak foszforiláz aktivitását az Andaxin *in vitro* nem befolyásolta.

Irodalom

1. Decsi L. és Méhes Gy.: *Experientia*, 14: 145, 1958. — 2. Decsi L. és Méhes Gy.: *Arch. Int. Pharmacodyn.* 119: 294, 1959. — 3. Green, A. A. és Cori, G. T.: *J. Biol. Chem.* 151: 21, 1943. — 4. Kajtor, F., Veres, O. és Kocsár L.: *Előkészületben.*

L. Kocsár, O. Veress und F. Kajtor: *Über die Wirkung des Andaxins (Meprobamate) auf die Phosphorylase-Aktivität der Skelettmuskulatur.*

A Vas megyei Tanács Betegfoglalkoztató Intézete (Igazgató: Dr. Lesch Gyula) intézeti osztályának közleménye

Hozzászólás a „Foglalkoztatott elmebetegek díjazásának problémája” c. cikkhez

Írta: Dr. GOLDSCHMIDT DÉNES és Dr. VÁRHELYI GYULA

Adorjáni Csaba és dr. Gálfi Béla fenti című, az Ideggyógyászati Szemle 1959/7. számában megjelent cikkéhez szeretnénk alábbiakban hozzászólni.

Véleményünk szerint elmebetegek foglalkoztatása kétféle szempontból és kétféle céllal történhet:

1. rehabilitációs foglalkoztatás,
2. therapiás foglalkoztatás.

ad 1. *Rehabilitációs foglalkoztatás* alatt az elmebaj lezajlása után fennmaradt defect-tüneteik és szociális helyzetük miatt a társadalomba visszatérni és önmagukat fenntartani nem tudó betegek foglalkoztatását értjük, ilyen rendeltetésű intézményben, hogy ott a társadalom relative hasznos tagjaivá váljanak. Ez a megfogalmazás megfelel körülbelül Bárczy „munkára nevelés”-ének a gyógypedagógiában (dr. Bárczy Gusztáv: *Általános gyógypedagógia, jegyzet*, 1953).

Míg a vakok, siketnémák, egyéb testi rokkantak, újabban a tbc.-sek rehabilitációs foglalkoztatása terén jelentős lépések történtek hazánkban, addig a defect elmebetegek, a szellemi rokkantak rehabilitációs foglalkoztatása kísérletinek nevezhető stádiumban van, szervezési, adminisztratív intézkedések ez irányban pedig még kísérletkép sem történtek, legfeljebb negatív értelemben, a családi ápolási telepek felszámolásával. Az elmebetegek rehabilitációs foglalkoztatása természetesen fentieknél lényegesen bonyolultabb kérdés.

Úgy véljük, hogy a rehabilitációs foglalkoztatásnál elsőrendű szempont kell, hogy legyen a gazdasági rentabilitás. Ennek alapfeltétele, hogy a rehabilitációs intézmény önálló gazdasági költségvetéssel rendelkezék, önállóan gazdálkodjék, legfeljebb szubvenció jellegű állami támogatásban részesüljön.

Amennyiben pedig a foglalkoztatásnál a gazdasági rentabilitás az első szempont, akkor a foglalkoztatottaknak feltétlen munkabért kell kapniok, teljesítményük arányában. A rentabilitást nagyfokban nehezítő tényező, hogy ezeknek a betegeknek orvosi és ápolói felügyeletre van szükségük. A teljesítménybérezés modellje a kinti életben adott: ebből természetesen le kell vonni a különleges felügyelet költségeit.

Ha eltérünk attól az alapelvtől, hogy a gazdaságilag rentabilis munkát végző, de csak ilyen intézményben elhelyezkedni tudó betegeknek a felügyeletük költségeivel megkisebbitett rendes teljesítménybért fizessük, suta helyzetbe kerülünk. Ha ugyanis ezek a betegek egy költségvetésben előre meghatározott, fix összeg arányos részét kapják, akkor a teljesítmény nem érdekük; ha ezenkívül, mint szokás, a terven felüli jövedelmet premizálja az intézmény, akkor a kizsákmányoláshoz igen közelálló helyzet áll elő: a betegek teljesítményéért a felügyelő személyzet kapja a prémiumot.

ad 2. *A therapiás foglalkoztatás célja az elmebetegeknek az egyéb aktív kezelésmódok mellett munkával és más foglalkoztatással való gyógyítása. Úgy véljük, hogy itt első szempont a therapiás hatás, aminek minden más szempontot alá kell rendelni. Ha pedig a foglalkoztatásnál nem a rentabilitás, hanem a therápia az első szempont, akkor a betegeknek a therápia érdekeinek alárendelt különféle jutalmakat kell kapniok, tapasztalatunk szerint. A munka therapiás hatását, valamint ezzel kapcsolatban a munka jutalmazásának jelentőségét a címben említett cikk, valamint Török dr. és Lesch dr. hozzászólása (Ideggyógyászati Szemle, 1959/10. sz.), számos más szerző véleményével is alátámasztva, igen helyesen szögezi le. A therapiás munka jutalmazása fokozza a munkaöröm-élményét, a betegek élet-felé-fordulását segíti elő.*

Osztályunkon a betegek kertgazdaságban és különböző, az intézet fenntartását elősegítő munkahelyeken (konyha, takarítás, műhelyek stb.) dolgoznak. Jutalmuk, vagy a többi, idézett szerző szóhasználatát követő zsebpénzük a fennálló rendelkezések szerint munkanaponként 1,20 Ft., tehát havi átlagban betegenként 31,20 Ft. Ezt havonta egyszer osztjuk szét, az egész egészségügyi személyzet részvételével. Helyesebb lenne a kéthetenkénti jutalmazás, de ehhez kevés a pénz. Általában a következő irányösszegeket szoktuk figyelembevenni: takarítóknak, konyhán dolgozóknak legfeljebb 20—30 Ft., kerti dolgozóknak, mosodásoknak legfeljebb 40—50 Ft., szakmunkát (iparos munkát) végzőknek legfeljebb 50—60 Ft. fizethető ki, egyéb különleges munkát végzőknek 80—100 Ft. (Egyik betegünk pl. évek óta kocsisa az osztálynak.) Mindez természetesen a maximumokat jelenti, néhány beteg nem kap semmit, mert nem dolgozik, sokan pedig, bárhol dolgoznak, teljesítményüknek és általános magatartásuknak megfelelően 10—15 Ft.-ot kapnak. Betegeink egy része a pénzen piperecikket, csecse-becséket, cigarettát vásárol; másik része félreteszi a pénzt (külön összesített betétkönyv van erre a célra), ezekkel a betegekkel időnként vásárolni megyünk, ilyenkor ruhát, cipőt vesznek. A munka jutalmazása tehát, éppúgy, mint maga a munka, megfelelően alkalmazva számtalan psychotherapiás lehetőséget nyújt.

A therapiás munka jutalmazásánál mutatkozó hiányosságok a következők:

a) Igen sok olyan szempontot kell figyelembevevünk, ami a fent ismertetett néhány elvtől eltér. Számtalan, a betegek szociális helyzetében gyökeröző probléma megoldására nincs költségvetési fedezet. Más pénz pedig, amivel korlátozott mértékben ugyan, de mégis mi rendelkezünk, a betegek zsebpénzén kívül nincs. Így a betegek zsebpénzéhez kell nyúlnunk, ha fog-protevizist, lúdtalp-betétet, szemüveget csináltatunk, ha ruhátlan, cipőtlen beteget kibocsájtása előtt felöltöztetünk, vagy éppen utiköltséget adunk szabad-

ságra, vagy végleg hazautazó betegünknek. Ezt azonban csak úgy tudjuk megtenni, ha más betegnek, akinek pénze van (pl. hozzátartozóktól, vagy nyugdíjból), kevesebb zsebpénzt adunk, ez viszont rontja a zsebpénz-fizetés psychotherapiás hatását.

b) A zsebpénz kevés: jól dolgozó betegünk is elkölti egész zsebpénzét, ha napi 15—20 cigarettát szív. *Schunk* beszámolója szerint (*Psych. Neur. u. Med. Psych.* 1956, VIII. 2/3) a Német Demokratikus Köztársaság elmebeteg-foglalkoztató intézeteiben pl. átlag havi 30 márkát fizetnek két részletben, de ezenkívül is áll jutalmazási keret az orvosok rendelkezésére, amiből ők uzsonnákat, jutalom-ünnepségeket rendeznek és egyéni jutalmakat osztanak. A mi tapasztalataink szerint pl. a gyengén dolgozók teljesítménye igen jól befolyásolható a helyszínen folyó jutalmazással: cigarettával, cukorkával. Egyik paranoiás betegünk úgy tudott munkába lendíteni több, kimozdíthatatlan beteget, hogy velük dolgozott, és időnként megpihentek, elszívtak egy cigarettát. Jutalmazási keretünk azonban még ilyen csekélységre sincs.

c) A hiányosságok egyik forrása pénzügyi szerveink sajátos szemlélete. Intézetünk évi költségvetése kb. három millió forint. Kertgazdaságunk önállóan gazdálkodó, folyószámlás gazdaság, évi költségvetése kb. kétszáz-ezer forint. Így egy betegre eső kiadás kb. havi 1500 forint (az intézet 200 ágyas), ugyanakkor havi 100 forint termelt érték esik egy betegre. A mi intézetünk helyes gazdálkodása tehát a gyógyultan v. javultan kibocsátott betegek számán és nem a betegek által a gazdaságban termelt értéken mérhető, hiszen utóbbi meg sem közelíti a betegek tartásának költségeit. Pénzügyi szerveink azonban a gazdaság jövedelmét premizálják, emiatt gazdasági apparátusunk a gazdaság termelékenységét tartja elsőrendű feladatnak, pontosan figyelve, hogy a kétszázezer forint emelkedik-e, de figyelmen kívül hagyva, hogy az emelkedés milyen messze van attól, amibe a betegtartása az intézetnek kerül. Ez állandó konfliktus-anyagot jelent: a jól dolgozó beteget ne bocsássuk el, mert akkor ki fog dolgozni a kertben, a rosszul dolgozó beteget ne vegyük fel. Ezzel a szemlélettel azonban az intézet eredeti célja és rendeltetése, a zárt osztályon krónikussá vált, világtól elfordult, derealizálódott, autista beteg életbevezetése, a feje tetejére áll.

Ha pedig a vakvágányon futó szemlélet középpontjába a havi 1500 Ft-ért gyógyítás helyett a 31,20 Ft-os olcsó munkaerő lép, akkor nincs megállás. A kórházi norma 200 ágyra 6 konyhalányt ír elő: nálunk csak négyet engedélyeztek, a többi munkáját majd elvégzik a betegek. Ugyanezért egy takarítónő van 100 ágyra, egy kocsis három lóra stb. A konyhalány fizetése 1050 Ft, a kocsisé kb. 1300, a takarítónőé 1100, míg a beteg 1500 Ft-ba kerül! Egyik paranoid sch.-s betegünk pl. igen szorgalmasan, lelkiismeretesen dolgozik, de mindenkivel összevész, aki közelébe kerül. Ha ezzel a beteggel terapiásan kívánnánk foglalkozni, olyan munkacsoportba kellene őt helyezni, ahol valamiféle közös munka folyik. Az adottságok folytán azonban ez a beteg a mosogatóban dolgozik, mivel nincs harmadik konyhalány. Munkáját egyedül látja el, szívesen dolgozik akár estig, csak hogy egyedül lehessen és mi, akik ezt a helyzetet teremtettük, valójában betegségének nyújtunk talajt.

d) Fentiekhez járul, hogy betegeknek az említett napi 1,20 Ft-on kívül semmiféle más munkáért semmiféle más díjazás nem számolható el. Pl. cipésműhelyünkben betegeink az intézet cipőit javítják. Ez az intézetnek nem jelent anyagi hasznot, mert költségvetéséből kimaradt emiatt a cipőjavításra a fedezet. Ha a műhely nem az intézet cipőit javítaná, hanem pl. bér munkát vállalna, abból sem lenne semmi hasznunk, mert nincs lehetőség a jövedelem elszámolására a kerti veteményeken kívül úgy, hogy azt bármire

fel is használhassuk. A kerti vetemények jövedelme pedig felhasználódik a kertgazdaság kiadásaira. Ha viszont szén érkezik, annak kirakása a betegek kötelessége, számos belső építkezési munkát a betegek végeznek el, kizárólag az említett therapiás keretből.

Fentiek alapján, az említett cikkben felsorolt javaslatokhoz kiegészítéskép javasoljuk :

Az elmebeteg-foglalkoztató intézetek részére különleges helyzetüknek megfelelő, a kórházakétól eltérő külön működési szabályzat kidolgozását, ami-
ben a következő szempontok érvényesülnek :

1. Rehabilitációs intézetnél a gazdasági rentabilitás szem előtt tartása, a betegek megfelelő levonásokkal történő bérezésével.

2. Therapiás intézetnél a therapiás szempont szem előtt tartása, a be-
tegek psychotherapiás célt szolgáló különféle jutalmazási lehetőségével és
ugyanakkor megfelelő szociális ellátásával.

3. Vegyesbizottság alakítása megfelelő pénzügyi és elmebeteg-foglalkoz-
tató szakemberekből, a különböző pénzügyi vonatkozású kérdések tisztá-
zására.

Денеш Гольдшмидт и Дьюла Варгели: *Выступление в связи со
статьей „Вопрос вознаграждения занятых сумашедших”*.

D. Goldschmidt und Gy. Várhelyi: *Diskussion über die Mitteilung:
„Das Problem des Honorierens der beschäftigten Geisteskranken”*.

Szerkesztősi üzenet

Az 1957. évi nemzetközi kongresszus kapcsán megalakult *Nemzetközi Neurológiai Szövetség* (World Federation of Neurology — Fédération Mondiale de Neurologie) elnöke dr. Ludo van Bogaert, titkára és főpénztárosa dr. Pearce Bailey. A Szövetség eddig két Newsletter-t bocsátott közre, amelyek néhány példánya a hazai szakkörök rendelkezésére áll (megkapható dr. Környey István egyetemi tanártól, Pécs, Rét u. 2. Idegklinika). Mint már közöltük, a Szövetség World Neurology címen folyóiratot fog kiadni. A Szövetség egyes részlet-disciplinák számára bizottságokat, illetve munkaközösségeket alapított.

A *neurochemia munkaközösség* titkára dr. A. Lowenthal (59, rue Philippe Williot, Berchem-Anvers, Belgium). Ez a bizottság szorgalmazza a neurochemicusok és neuropathologusok együttműködését az elvelőtlenedéses betegségek, lipidcsisok, sclerosis lateralis amyotrophica, encephalitisek, Wilson-betegség és a cholinesterase-gátló mérgek, valamint phenolchorszármazékok által történt mérgezések kutatása terén. Kéri, hogy azok a szakemberek, akiknek anyag áll rendelkezésükre — szerzői, illetve szellemi joguk teljes fenntartásával — bocsássanak anyagot dr. Lowenthal rendelkezésére. A bizottság az 1961. évi római nemzetközi kongresszus kapcsán a lipid- és lipoprotein-anyagcseréjének, valamint a myelin-betegségeknek (a sclerosis multiplex kivételével) kíván symposiumot szentelni.

A *neuropathológiai munkaközösség* titkára dr. F. Seitelberger tanár (Wien, Schwarzschanerstrasse 17). A neurochemiai és neuropathológiai munkaközösségek szeretnék a neurochemiai szempontból fontos neuropathológiai esetek nemzetközi nyilvántartását felállítani. Össze kívánja állítani az egyes intézetek gyűjteményének jegyzékét, különösen az elsődleges fertőző, anyagcsere- és elfajulásos betegségek anyagát.

Az *összehasonlító neurológiai és neuropathológiai munkaközösség* titkára dr. E. Frauchiger tanár (Bern).

Az *összehasonlító neuroanatómiai munkaközösség* európai titkára dr. H. Stefan (Max-Planck Institut f. Hirnforschung, Giessen, Friedrichstrasse 24).

Az *elektroencephalographiai és klinikai idegéletani munkaközösség* ezeknek a szakmáknak Nemzetközi Szövetségével működik együtt és az összetett feladatot titkári minőségben dr. J. Radermecker (59, rue Philippe Williot, Berchem-Anvers, Belgium) látja el.

Megjelent a Magyar Pszichológiai Szemle

Több éves szüneteltetés után ismét megjelent az Akadémiai Kiadónál a Magyar Pszichológiai Szemle, a Magyar Tudományos Akadémia Pszichológiai Bizottságának folyóirata. A nagy érdeklődéssel várt Szemle a pszichológia különböző területeire (pl. a neveléslélektanra, a munkalélektanra, az orvosi lélektanra, a kriminálpszichológiára stb.) vonatkozó tudományos vizsgálatok legújabb eredményeit hivatott ismertetni, s ezzel előmozdítani a pszichológia tudományának a mindennapi élet konkrét problémáira való gyakorlati alkalmazását. A folyóirat ennek érdekében tanulmányokon kívül ún. szemlecikkekben ismerteti a pszichológiai kongresszusok előadásait, az újabban megjelent pszichológiai munkákat, a külföldi pszichológiai folyóiratokban közölt tanulmányokat.

A negyedévenként megjelenő Szemle sajtó alól most kikerülő első száma többek között Gegesi Kiss Pál, Kardos Lajos, Lénárd Ferenc, Molnár Imre, Horváth László Gábor, Bárczi Gusztáv, Vértes O. András, Tánczos Zsolt, Salamon Jenő, Kiss Tihamér írásait foglalja magában.

ÚJ FOLYÓIRATAINK:

Régi kívánásoknak tehetünk eleget, amikor bejelentjük, hogy 1960. január 1-től három új folyóirattal gazdagodik szakfolyóirataink sora. Örömmel közöljük, hogy ezzel oly rég esedékes és szükséges szakirodalmak megjelentetése vált lehetővé, amelyek lényegesen előbbre viszik a szakmai képzést, a tudomány fejlődését.

„ORVOSKÉPZÉS“

Főszerkesztő: SIMONOVITS ISTVÁN dr.

Az újonnan meginduló folyóirat szerkesztésében az „ORVOSKÉPZÉS“ legjobb hagyományaira kívánunk támaszkodni. Az „ORVOSKÉPZÉS“ a magyar orvosi irodalom egyik legtekintélyesebb és legszínvonalasabb folyóirata volt. Arra törekszünk, hogy a folyóirat kielégítse a mindennapi gyakorlat problémáival küzdő gyakorló orvost és a legképzettebb szakorvost is. Az „ORVOSKÉPZÉS“ hasábjain a legkiválóbb elméleti és gyakorlati szakemberek összefoglaló munkái fognak megjelenni.

Előfizetési ára fél évre 32,— Ft, egész évre 64,— Ft.

„MAGYAR TRAUMATOLÓGIA, ORTHOPAEDIA ÉS HELYREÁLLÍTÓ SEBÉSZET“

Főszerkesztő: SZÁNTÓ GYÖRGY dr.

A folyóirat foglalkozni kíván a hazai és külföldi baleseti sebészet időszerű kérdéseivel. Magába foglalja a kísérletes kutatómunka eredményeit, a beteganyag statisztikai feldolgozása alapján nyert tanulságok ismertetését, orthopaed szakorvosaink és plasztikus sebészeink munkásságát, különös súlyt helyezve arra, hogy az elméleti kutatások és tudományos dolgozatok a gyakorlatot szolgálják. A lap közölni kívánja elismert külföldi szakemberek cikkeit is, hogy ezzel is szélesítse olvasóközönségének látókörét. Célja még a lapnak a továbbképzés és az újítások szolgálata is.

Előfizetési ára fél évre 48,— Ft, egész évre 96,— Ft.

„RHEUMATOLÓGIA - BALNEOLÓGIA - ALLERGOLÓGIA“

Főszerkesztő: FARKAS KÁROLY dr.

A rheumás betegségek népegészségügyi és népgazdasági jelentősége egyre inkább növekszik. Ebből a szempontból is jelentős a most meginduló szaklap. A Rheuma Szakcsoport és a Belgyógyász Szakcsoport Allergia szekciójának hivatalos lapja a rheumás betegségek klinikai és laboratóriumi kutatási problémáival, a rheumás betegségek és sok más betegség gyógyításában igen fontos balneoterápia és általában fizikoterápia speciális kérdéseivel, továbbá — figyelembe véve az allergiás mechanizmus fontos szerepét a betegségek, elsősorban a rheumás természetűek keletkezésében — az allergológia gyakorlati és elméleti problémáival kíván foglalkozni.

Előfizetési ára fél évre 40,— Ft, egész évre 80,— Ft.

Megrendelhető: a „MEDICINA“ Egészségügyi Könyvkiadó Laposztályánál, Budapest, V. ker., Beloiannisz u. 8.