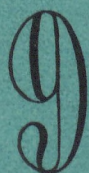


305.107

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XIII. ÉVFOLYAM
257—288. OLDAL



BUDAPEST, 1960. SZEPTEMBER

2

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

AZ ORVOS-EGÉSZSÉGÜGYI SZAKSZERVEZET IDEG-, ELME SZAKSOPORTJÁNAK KÖZLÖNYE

Főszerkesztő: Környey István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztőbizottsági titkárok: Orosz Éva és Pollner György

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

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

TARTALOM

<i>Radnai Béla és Csermely Hubert: A perinatalis polycystás agyártalmak pialis érelváltozásairól</i>	257
<i>Simkó Alfréd dr. és Kardos György dr.: Az ataraxis kritikája</i>	263
<i>Szák János dr.: Szellemi megterheléssel aktiválható pyknolepsia electroencephalographiás képe</i>	269
<i>Vajda Ákos dr.: A neurosisok és psychosisok összefüggése</i>	276
<i>Pertorini Rezső dr.: Aphasiás beteg neurosisának psychotherápiája</i>	283

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. Csekk számlaszám: egyéni 61.299; közületi 61.066 vagy átutalás az MNB 47. sz. folyószámlájára. Megjelenik havonként. Előfizetési díj negyed évre 21,— Ft. Egyes szám eladási ára 10,— Ft.

Budapesti István kórház és MÁV kórház prosectúrájának közleménye.

A perinatalis polycystás agyártalmak pialis érelváltozásairól

RADNAI BÉLA és CSERMELY HUBERT

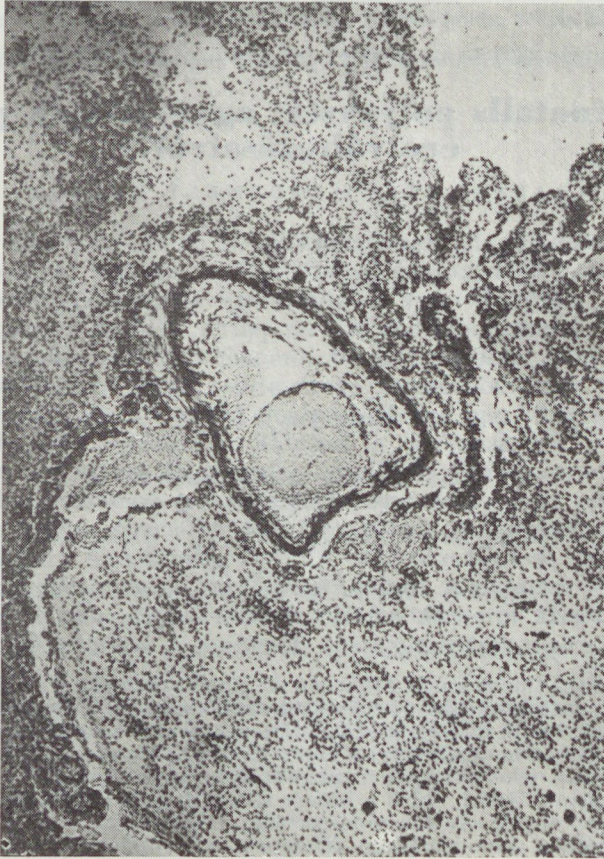
Polyporencephalia, hydranencephalia, ill. az ún. cerebrum polycysticum vizsgálata kapcsán több kutató foglalkozott az agyvelő pialis érelváltozásai-val. A leírások szerint a nagy és középnagy arteriák egyrészen lényegében laza szerkezetű subintimalis kötőszöveti párna, félhold, esetleg gyűrűképződés figyelhető meg, amely a verőér lumenét többé-kevésbé szűkíti, esetleg teljesen elzárja. A szerzők megegyeznek abban, hogy az említett érelváltozás rendszerint kiterjedt, régi agyvelőváltozások kíséretében fordul elő. A jelenség pathogenesisére vonatkozólag a kutatók véleménye különböző. Az érelváltozást ugyanis többen elsődleges jelenségnek tartják és a szerzők egyrésze ebben látja az agyállomány kiterjedt korai pusztulásának okát is.

Saját anyagunkban többször észleltük kiterjedt agydestruction mellett az említett pialis érelváltozásokat. Alább részletezendő vizsgálataink folyamán azonban — szemben a korábbi észlelékkel — az a véleményünk alakult ki, hogy az arteriák lumenét szűkítő elváltozás nem oka, hanem következménye az agyszövet destructiójának. Eseteink a következők:

1. B. B. 6 hetes fiúcessemő. Elhúzódó szüléssel született. 4 hetes korában fokozatos leromlása miatt kórházba vitték, ahol azonban tovább fogyott, súlya 2500 g alá esett. A beteg 13 napi intézeti kezelés után fokozódó keringési elégtelenség tünetei között meghalt. Boncolás alkalmával a koponya megnyitásakor bőségesen ürült véres liquor. Az egészében jelentékenyen megkisebbedett agy súlya 120 g (normális agysúly ebben a korban: 515 g), ebből a kisagy súlya 33 g. A két domborulatot a megkeskenyedett tekervények lefutása rendszertelen, ezért az egyes lebenyek közti határ elmosódott. Frontális korongoláskor főképpen a domborulat kéregállományában cérnaszálnál vékonyabb élesszélű kénsárga csík húzódik, amely pontosan követi a tekervények lefutását. A fehérállomány és a törzsdúcok arányosan megkisebbedtek. Szabadszemmell a kéreg-velő határon finom status spongiosus látható. Szövetetani vizsgálatkor az egyes pialis arteriák lumene laza subendothelialis kötőszövet burjánzása miatt szűkült (1. ábra). E kötőszöveti párna, amely laza hálózatos rostok között elszórtan csillag- vagy orsóalakú sejteket tartalmaz, általában félhaldszerűen az érfal egy részére korlátozódott. Az elastica interna a subendothelialis szöveten kívül található, nem rostozódott fel, de néhány érben elmeszesedett. A leírt elváltozás aránylag kevés érben található, kizárólag a pialis arteriákban, elsősorban a súlyosan pusztult területek felett. Az intracerebralis erek elváltozást nem mutatnak.

2. K. T. 10 hónapos fiúcessemő. Anyja szerint betegsége 7 hónapos korában hirtelen kezdődött, addig jól fejlődött, egészséges volt. 3 havi intézeti kezelés után halt meg bronchopneumoniában. Betegsége alatt hetekig eszméletlen, állandóan hyperpyrexias volt és csaknem naponta eklampsiás rohamai voltak. Boncoláskor a normálisan fejlett agykoponyában feltűnik az összeroskadt nagyagy, súlya 223 g (normális súly 888 g), ebből a kisagy súlya 70 g. Csak az occipitalis poluson van ép felszíni rajzolat és csak itt tapintható az agy megszokott tömörsége. Egyebütt a felszíni rajzolat annyira megváltozott, hogy rajta a tájékozódás jóformán lehetetlen, tapintásra pedig puha, folyadékkal kitöltött üröcskék érezhetők. Frontális korongokon az egész agyköpeny — kivéve az occipitalis pólusokat — borsónyi-mogyorónyi cystákká alakult át, melyeket hajszálvékony fonalak vagy sövények kereszteznek. A kéreg helyén a frontális polustól finom kénsárga csík húzódik, mely csak az ép

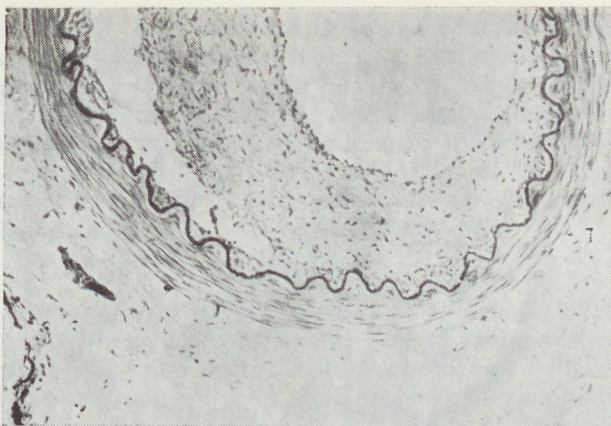
occipitalis polusnál szűnik meg. A parieto-occipitalis terület mélyebb fehérállományában nem cysták, hanem ujjbegynyi éles, karélyos szélű morzsalékony coagulations nekroticus területek vannak, széleiken ugyancsak kénsárga csíkkal. A törzsdúcok megkisebbedtek, a kamrarendszer mérsékelten kitágult. A mikroskopos képen a pialis és intracerebralis erek említésre méltó elváltozást nem mutatnak, azonban a



1. ábra. Barázda pialis arteriájának subintimalis proliferációjá. A kéregszerkezet teljes lebomlása. Nissl

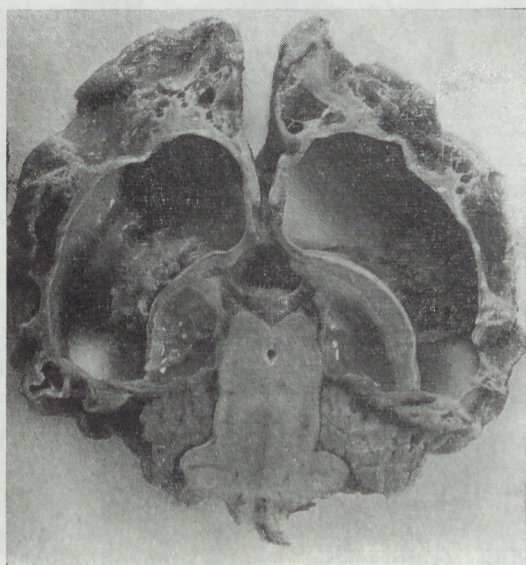
bal arteria carotis interna közvetlenül elágazódása előtt megszűkül, mert endothelje alatt félholdalakú párna foglal helyet, amely laza kötőszöveti rostokból és csillag alakú sejtekből áll. A lamina elastica, a media és az adventitia épek (2. ábra).

3. P. I. 3 éves leánygyermek. Elhúzódó szülés után császármetszéssel született, sokáig kellett éleszteni. Ismételt voltak eklampsiás göresök, majd fokozódó keringési elégtelenség tünetei között halt meg. Boncoláskor a dura megnyitáskor nagymennyiségű liquor ürül. Az agy összeesett, a normálisnál jóval kisebb, felszínén a gyrusok töpörödtek, tömöttek, közöttük széles sulcusok látszanak. A kisagy és a nyúltagy épek látszik. Metszéslapon az egész nagyagy állománya kisebb-nagyobb cystákból áll. A kamrák nagyfokban tágultak, a kéreg csak vékony heges csík alakjában ismerhető fel a tömlők között (3. ábra). A törzsdúcok, a nyúltagy és a kisagy metszéslapja normális rajzolatát nagyrészt megtartotta. Szövetani vizsgálatkor a pialis arteriák egy részében feltűnik a media elvékonyodása, valamint az intima alatt helyetfoglaló félholdalakú (4. ábra), sőt helyenként gyűrűalakú párna megjelenése. E párnák az előbbieken ismertetett laza rostos kötőszövetből és csillag alakú sejtekből állanak. A körkörös intima-burjánzás a verőerek lumenét tekintélyesen megszűkíti.

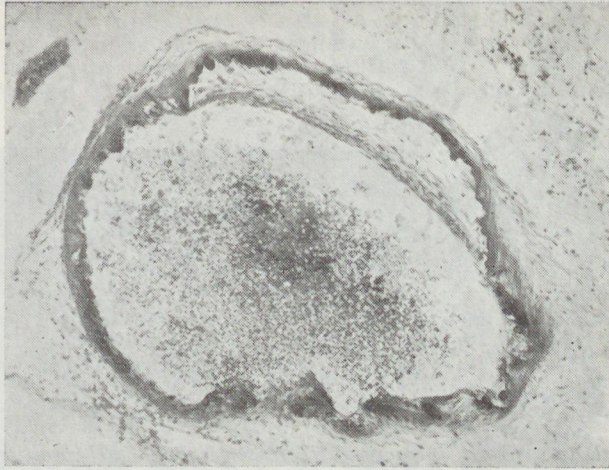


2. ábra. Bal art. carotis intracranialis részén subendothel proliferatio. H. e.

4. S. I. 15 éves fiúgyermek. Szülés után hosszú ideig kellett élesztetni. 2 éves korában tűnt fel a végtagok bénulása, majd szellemi és testi visszamaradása. Ülni, állni, beszélni nem tud, a felső végtagok spasticusak. A kórházba halála előtt 6 nappal vették fel bronchopneumonia diagnosissal és ott fokozódó szívgyengeség tünetei között exitált. Boncoláskor a csont-bőríg lesoványodott, fejlődésében erősen visszamaradt fiúgyermek koponyája a szokottnál kisebb. A dura megnyitásakor nagymennyiségű liquor ürül, az agyvelő összeesik. Az agy felszínén a gyrusok rajzolata megtartott, de a tekervények vékonyabbak és a sulcusok enyhén tátonganak. Metszészapon kiderül, hogy az agykamrák nagyfokban kitágultak, de azért a kamrák körül mindenütt felismerhető a vékony fehérállomány, valamint az elvékonyodott kéreg rajzolata. A törzsdúcok laposra összenyomódtak. Nagyfokban sorvadt a nyúltagy és a kisagyvelő is. Szövet-tani vizsgálatkor csak néhány nagyobb agyalapi arterián találtunk gyűrűszerű, egyhelyütt pedig félhordalakú subintimalis párnaképződést (5. ábra). A körkörös intima burjánzás a lamina elasticán belül foglal helyet és az arteriák lumenét erősen szűkíti. Gyulladásos jelenségek nem látszanak.



3. ábra. Cerebrum polycysticum végkifejlődésben



4. ábra. Pialis art. félhordalaku subintimalis párnaképződése. H. e.



5. ábra. Agyalapi art. subintimalis proliferációja. A kéregben status spongiosus. H. e.

Eseteinkben talált érelváltozások kórszövettani képe lényegében megegyezik. Az agyelváltozások megfelelnek azoknak a leírásoknak, amelyeket korábban a perinatalis polycystás agyártalmak vizsgálata kapcsán ismertettünk, és amelyek végeredményben a laminaris kéregnekrosis kiterjedt formájához társuló súlyos agydestructionak: polyporencephaliának, ill. hydranencephaliának felelnek meg. A továbbiakban eltekintünk az agyelváltozások részletes értékelésétől és kizárólag a leírt érelváltozások pathogenesisével kívánunk foglalkozni.

Discussio

Wohlwill, Levin, Juba, Cseh, Yakovlev és Wadsworth, Altschul, J. E. Meyer és legutóbb *Crome* vizsgálták kiterjedt agyvelő destructio különféle formái kapcsán a pialis erek elváltozásait. *Lange-Cosack* hydranencephaliánál, *Griepentrog* hydranencephaliához közelálló velóporencephaliánál írtak le meningealis ereket, amelyek intima-burjánzás nyomán megszűkültek illetve teljesen elzáródtak. A leírt elváltozások histomorphológiája lényegében egyező: egyes pialis arteriák fala félhordalakban vagy egész területében megvastagodott, a lumen az eredeti felére-harmadára szűkült. A megvastagodást az ép endothel és a lamina elastica interna között képződött laza, sejtszegény „embrionalis” szövet okozza, míg a media és az adventitia ép, esetleg elvékonyodott. Néha, pl. *Juba* második, valamint *Crome* esetében a subintimalis szövet hyalinosan átalakult, máskor az elastica elmeszesedett. Előfordulhat, hogy az intima alatt is finom, rugalmas rostokból álló hártya található. *Lobos* jelenségek nincsenek. Az érelváltozások szórványosan találhatóak mindig ott, ahol az ellátott terület lebomlása a legsúlyosabb, esetleg mikrogryiás, mint *Juba* esetében. A szűk arteriák körül teljesen ép arteriák lehetnek.

Figyelemre méltó, hogy súlyos agyelváltozás ellenére az említett érelváltozás nem észlelhető mindig. *Sternberg, Jakob, Lumsden* és mások kiemelik előrehaladott agydestructio mellett az érelváltozások hiányát. Ugyancsak hiányoztak az érelváltozások az agylebomlás korai stadiumában is, mint *Spruth, Juhász*, valamint *Máttyus* eseteiben, amikor még csak alig észlelhető status spongiosus, illetve csak a diffus corticalis nekrosis jelei látszanak. E negatív leleteket saját megfigyeléseink, amelyeket perinatalis agyártalmak vizsgálata kapcsán tettünk, alátámasztják.

A leírt pialis érelváltozások pathogenesisét a szerzők különféleképpen igyekeznek magyarázni. *Wohlwill* endarteritis productivának nevezi, habár az erek szövettani leírásánál gyulladásról nem tesz említést. *Juba*, valamint *Cseh* a folyamatot nem tartja gyulladásonak, *J. E. Meyer*, valamint *Crome* pedig szervült, illetve recanalizált thrombusoknak, amelyek *Meyer* szerint a parenchyma károsodásával egyidőben keletkeztek, ugyanazon ártalom hatására, mint az agyelváltozás. *Meyer* a fent említett szerzők által leírt érelváltozásokat is thrombosis következményeinek tartja. Szerinte *Meessen* véleménye valószínűbb, aki a thrombosisokat hypoxaemiás érfalsérülésre vezeti vissza, a szülési asphyxia nyomán. Csak fenntartással fogadja el *Eicke* nézetét, aki az érelváltozásokat megelőző latens meningitissel magyarázta.

Ha elfogadjuk *J. E. Meyer*, illetve *Crome* véleményét, nem tudjuk megokolni, hogy miért az arteriákban keletkezik rögösödés és nem a vénákban, továbbá, hogy a szülési ártalom korai stadiumában miért nem találjuk meg a friss thrombosis sem az arteriában, sem a vénában. Ilyet sem *Schwartz*, sem *Spruth* nem említ heveny szülési agyártalmak kapcsán. Egyébként *Schwartz* úgy véli, hogy az agyártalom vénás pangásra és nem thrombosisra vezetendő vissza. Mindössze *Marburg* és *Casamayor* említenek vénás rögö-

södést encephalomalaciával kapcsolatban. Könnyen elképzelhető azonban, hogy ezek a vénás rögök terminalisan — talán senyveség folytán — keletkeztek.

Ma mindinkább elfogadott vélemény, hogy a diffus laminaris kéregnekrosist functionalis és mechanikus keringési elégtelenség okozza, aminek egyetlen korai morfológiai jele talán csak a Slonimsky-Cunge képen észlelhető ischaemia. A pialis erek subintimalis szövetszaporulatát említett szerzők és mi is a már szabad szemmel jól látható agyszövet pusztulásakor találtuk, míg az erek friss thrombosisát sem mi, sem más szerzők nem észlelték oly perinatalis laminaris kéregnekroszisnál, melyek feltehetően polyporencephaliába mennek át. Az idősebb korban előforduló thrombangitis obliterans nem diffus corticomalaciát, hanem a kéreg szemcsés atrophiját okozza.

A felsorolt adatok alapján tehát kétségtelenül megállapíthatjuk, hogy a leírt pialis és agyalapi érelváltozások mindig kiterjedt agydestructio idült, esetleg subacut eseteiben fordultak elő, amikor a lebomlás nagy valószínűséggel általános vagy localis anoxya hatására jött létre és az elváltozások morfológiailag bizonyítható vascularis etiológiája kizárható. Mindezek a megfigyelések azt a gyanút keltik, hogy a pialis és agyalapi arteria-elváltozások másodlagosan csatlakoznak a már korábban lefolyt agydestructióhoz.

A leírtakhoz hasonló subintimalis szövetproliferatio egyéb szervekben is előfordul, feltehetően hasonló pathogenesis kapcsán. Így a köldökerekben a születés után hasonló intima-proliferatiót észlelt *Schallock*, aki a jelenséget a megváltozott, csökkent keringéshez való alkalmazkodás jelének tartja. Szerinte a csökkent keringés következtében az érfal kezdetben összeesik, mediája sorvad, majd az intima-proliferatio révén új, szűkebb érlumen képződik a régi arteria belsejében. Hasonló elváltozást észleltek és azonos pathogenesisre vezeték vissza a ductus Botalli elzáródását (*Blumenthal*), valamint az uterus verőereinek szülés utáni intima proliferatióját (*Hueck, Maher*). *Staeemler* kryptorchismus mellett észlelt érszűkítő intima-proliferatiót, amelyet ő a herehypoplasia és a here retentio okának tart. Valószínűleg itt is másodlagos érelváltozásról van szó. Más szerzőkhöz hasonlóan magunk is észleltünk pyelonephritises zsugorvase hilusában az arteriák lumenének intima proliferatióból eredő szűkülését; ezt a jelenséget *Linder*-el ellentétben nem a hypertonia következményének, hanem a sorvadt vese csökkent működéséhez való alkalmazkodás eredményének tartjuk.

A felsorolt érelváltozásokat *Staeemler* „Anpassungssclerose” néven foglalta össze és megkülönbözteti az endarteritis obliterans (Buerger-Winiwarter) és a syphilitis agyalapi endarteritis (Heubner) elváltozásaitól. Az említett alkalmazkodási sclerosisek és az endarteritisek között legfőbb különbségnek a lobos jelenségek hiányát tekinthetjük.

Ezek az adatok megerősítik azt az alapos gyanunkat, amely fenti vizsgálataink nyomán támadt és bizonyítva látjuk feltevésünket, hogy a perinatalis agyártalom kapcsán észlelt szűkítő pialis verőérelváltozás nem oka, hanem következménye az agyelváltozásoknak. Végeredményben alkalmazkodási mechanizmus megnyilvánulása a pialis, ill. agyalapi érrendszer részéről.

Összefoglalás

Szerzők négy perinatalis agyártalomban szenvedő csecsemő, illetve gyermek pialis verőérelváltozásait írják le, amely az arteriák egy részében subintimalis szövetproliferatio által a lument szűkítette. Saját vizsgálataik és az irodalmi adatok alapján foglalkoznak a jelenség pathogenesisével és az érelváltozást az agyelváltozáshoz csatlakozó másodlagos jelenséggel, a csökkent vérkeringéshez való alkalmazkodás következményének tartják.

Irodalom

1. *Altschul, R.*: J. Neuropath. exper. Neurol. 5. 169. 1946. — 2. *Blumenthal, I.*: Arch. Path. 44. 372. 1947. — 3. *Crome, L.*: J. Neur. Neurosurg. Psychiat. 21. 146. 1958. — 4. *Cseh I.*: Frankf. Z. Path. 50. 534. 1937. — 5. *Csermely H.*: Ideggyógy. Szle 1956. 5. — 6. *Eicke, W. J.*: Virchows. Arch. 314. 88. 1947. — 7. *Griepentrog, F.*: Zbl. Path. 89. 254. 1952. — 8. *Idem*: Arch. Psych. Nervenkr. 189. 373. 1952. — 9. *Hueck, W.*: Münch. med. Wschrft. 67. 606. 1920. — 10. *Jakob, A.*: D. Z. Nervenheilk. 117. 250. 1931. — 11. *Juba A.*: Arch. f. Psychiat. 104. 663. 1936. — 12. *Juhász P.*: Honvédervos. 1952. 12. — 13. *Lange-Cosack, H.*: Arch. f. Psychiat. 117. 1. 1944. — 14. *Levin, P. M.*: Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) 36. 264. 1936. — 15. *Lumsden, C. E.*: J. Neuropath. exper. Neurol. 9. 119. 1950. — 16. *Linder, F.*: Frankf. Z. Path. 51. 150. 1938. — 17. *Maher, J. A.*: Arch. Path. 67. 173. 1959. — 18. *Marburg, O., L. Casamajor*: Arch. Neurol. Psychiat. 52. 170. 1944. — 19. *Máttyus A.*: Arch. Psych. Nervenkr. 196. 443. 1958. — 20. *Meessen, H.*: Beitr. Path. Anat. 105. 432. 1941. — 21. *Meyer, J. E.*: Arch. Psych. Nervenkr. 186. 437. 1951. — 22. *Radnai B.*: Eőadás a Path. Szakes. 1949. évi nagygyűlésén. — 23. *Schallock, G.*: Virchows Arch. 302. 195. 1938. — 24. *Schwartz, Ph.*: Z. Neur. Psych. 90. 263. 1924. — 25. *Stammmler, M.*: Virchows. Arch. 245. 304. 1923. — 26. *Idem*: Kaufmann's Lehrbuch spez. Path. Anat. 1955. I/1. 223. Walter de Gruyter, Berlin. — 27. *Sternberg, K.*: Beitr. Path. Anat. 84. 521. 1930. — 28. *Spruth, H.*: Frankf. Z. Path. 58. 452. 1944. — 29. *Wohllwill, F.*: Z. Neur. 68. 384. 1921. — 30. *Wohllwill, F.*: Z. Neur. 73. 360. 1921. — 31. *Yakovlev, P. J., Wadsworth R. C.*: J. Neuropath. exper. Neurol. 5. 169. 1946.

Б. Раднаи и Х. Чермей: *О сосудистых изменениях в мягкой мозговой оболочке при связанных с родами мозговыми травмами.*

Béla Radnai und Hubert Csermely: *Über Veränderungen der Piagefäße bei perinatalen Hirnschädigungen.*

Verff. beschreiben bei 4 Säuglingen bzw. Kindern mit perinatalen Hirnschädigungen Veränderungen an einem Teil der Piaarterien, u. z. durch subintimale Gewebssproliferation bedingte Verengerungen des Lumens. Auf Grund eigener Untersuchungen und einschlägiger Literaturangaben besprechen Verff. die Pathogenese des Phänomens und betrachten die Gefässveränderung als eine zur Gehirnschädigung gehörige Sekundärscheinung, eine Folge der Adaptation zur herabgesetzten Zirkulation.

A Fővárosi Idegbeteg gondozó Intézet (igazgatófőorvos: dr. Szirtes Gyula) közleménye

Az ataraxis kritikája*

Írta: SIMKÓ ALFRÉD dr. és KARDOS GYÖRGY dr.

Az „ataraxis” szó a görög filozófusoktól származik. „Taraktos” annyit jelent, hogy „megrendült, felindult”; „ataraktos” pedig „rendíthetetlen”. „Ataraxia”-nak nevezték a szkeptikus bölcselők lelki nyugalmát. Az ataraxis mellett és helyett használt másik kifejezés: a „tranquillitas” tulajdonképpen a szélesedet, a tenger minden háborgástól mentes nyugalmát jelentette.

Tágabb értelemben az összes nyugtató hatású gyógyszert ataracticumnak, tranquillánsnak nevezhetnénk. *Deniker* szűkítette be és határozta meg az „igazi” ataracticumok fogalmi körét, elkülönítve azokat a *neurolepticumok* és a *hypno-sedativumok* csoportjától.

A hypnosedativumok: a barbiturátok, a bromcarbamidok, a paraldehyd, a chloralhidrát stb. tehát a közismert, „klasszikus” nyugtatók, nagyobb adagban alvást, illetve narcosist okoznak. A neurolepticumok: a chlorpromazin és a reserpin származékok. Az elnevezésük *Delaytől* és *Denikertől* származik. Ők eredetileg csak a *Largactil* és a *Serpasil* hatásának a jellemzésére alkalmazták a „neuroleptis” szót (1955). Azóta a rokon hatású anyagok hosszú sorát állították elő a különböző laboratóriumokban. A chlorpromazin (*Largactil*, *Megaphen*, *Thorazine*, *Hibernal*) mellett a fontosabb phenothiazin-származékok: a promazin (*Protactyl*, *Sparine*), a mepazin (*Pacatal*,

* A Pavlov ideg-elmegyógyász szakcsoport 1959. nov. 19. ülésén elhangzott előadás alapján.

Lacumin), a thioridazin (Melleril), a perazin (Taxilan), a chlorperazin (Nipodal, Stémétil, Compazine), a chlorperphenazin (Decentan, Trilafon), az acetylchlorperphenazin, a thiopropazat (Dartal) stb. A több mint 20 rauwolfia alkaloida közül a legfontosabb neurolepticum a reserpin, hasonló, de rövidebb hatású, szintetikus anyag: a benzochinolin, (Tetrabenazin). E két csoport, tehát a hypno-sedativumok és a neurolepticumok elkülönítése után fennmaradó nyugtatók a szűkebb értelemben vett ataracticumok. Ezek közül a legismertebbek: a „carbinolok” (Meproamat, Miltaun, Quaname, Equanil, Restenil, Cyrpon, *Andaxin*), a bicyclikus vegyületek közül a hydroxyzin (Atarax), a captodiamin (Covatin, Covatix), a methylpentinol (Oblivon, *Dalgol*), az azacyclonol (Frenquel), és a trimetoxibenzoilmorfolin (*Trioxazin*). Nem soroljuk az ataracticumok közé, egyéb sajátos hatásaiknál fogva a benactyztint (Suavitil, *Amikon*) és az orphenadrine-t (Mephenamin).

Az ataraxis és a neuroleptis: sajátos és egymástól jól elkülöníthető pharmacopsychiatriai szindrómák. A neurolepticumok mindenképp egy jellegzetes psychovegetatív és psychomotoros tünetegyüttest hoznak létre; ez utóbbi rendszerint akinetikus-abulias jellegű (*Flügel*), de lehet átmenetileg excito-motoros is (*Deniker*). Az indíték-háztartásra és az affectivitásra gátló hatást fejtenek ki; csökkentik a kifejezőmozgásokat és a kifejezéstartalmakat, valamint a vigilitas-tónust és a vitálpsychés aktivitást (*Friesewinkel*), anélkül, hogy a hypno-sedativumokhoz hasonló altató hatásuk lenne. Az ataracticumoknak sincs hypnoticus hatásuk, az alvást legfeljebb facilitálják, de psychomotoros-psychovegetatív szindrómát nem hoznak létre, csak a szorongást, a feszültséget, a belső nyugtalanságot oldják. A neurolepticumok a psychotikus strukturákat *qualitativ* megváltoztatják, a „thymopsyché” ható ataracticumok hatása csak *quantitativ* jellegű. Az IDPN (imino-dipropionitril) okozta kísérletes izgatottságot csak a neurolepticumok szüntetik meg (*Thuillier* féle pharmacotest). A neurolepticumok alkalmazásánál gyakoriak a „fázisos változások”, az ataracticumoknál ezek nem fordulnak elő, legfeljebb a gyógyszerrel szembeni tolerancia változik a kezelés folyamán. A neurolepticumok az ascendáló reticuláris systemára stimuláló hatást fejtenek ki, a diencephalon vegetatív központjaira pedig ún. autonom suppressor hatást; túladagolásban akinetikus-hypertoniás, parkinsonoid szindrómát okoznak, másfelől a choreo-athetoid hyperkinesist enyhítik vagy megszüntetik (sőt a thiophenyl-piridylamin vegyületek a tremorokat is). Az ataracticumok „támadáspontja” viszont elsősorban a thalamusban keresendő. A neurolepticumok csökkentik a sympathicus tónust, a testhőmérsékletet, az anyagcserét, befolyásolják a szénhidrát és a víz háztartást, csökkentik a szervezet immunbiológiai védekező-képességét. Az ataracticumoknak ilyen hatásai nincsenek. Tehát a neurolepticumok és az ataracticumok között jelentős különbségek állapíthatók meg. Ennek ellenére a két gyógyszer-csoport közötti határ helyenként elmosódik; a phenothiazinok „családjának” egyes tagjai psycho-pharmacológiai hatásuk alapján már inkább „csak” tranqui-lánsok. A methoxypromazin (Mopazine) és az acetylpromazin (Plégicil, Soprointin) mellett ugyanezt mondhatjuk a rauwolfia-csoportból a rescinnaminra (Moderil, Triaraupin).

A neurolepticumok és az ataracticumok az „endogen” psychosisokban csupán „tüneti” gyógyszereknek tekinthetők. Ezt meggyőző erővel bizonyítják mindannyiunk tapasztalatai és az utolsó évek igen nagy irodalmi anyaga. E szerektől ma már nem várunk „aetiotrop” hatást. *Woolley* és *Shaw* feltevései (amelyek a mescaline, LSD okozta modell-psychosisoknak serotoninnal és reserpinnel való befolyásolhatósága alapján a schizophrenia kórlényegének megfejtésére irányultak) tévedésnek bizonyultak. Ma már nem tételezünk fel párhuzamot a serotonin antihallucinogen és a neurolepticumok „antipsychoticus” hatása között. *Ezek a gyógyszerek, bár „csupán” tüneti hatásúak, éppen a neuroleptis vagy az ataraxis megteremtésével létrehozzák a*

remissio psychodinamikai feltételeit, mert a kórosan feldolgozott, külső és belső élmények, ingerek affectív távoltartása, a beteg és a betegségi tünetek közötti distantia kifejlődése, a psychotherápiás befolyásolhatóság kialakulása és az öngyógyító tendenciák korai feleledése elősegítik a beteg gyógyulását (16). De az ES kezelésekhez hasonlóan a neurolepticus kúránál is meg kell különböztetni a „mittelgebundene Wirkung”-ot (*Baeyer*) a „mittelüberdauernde Wirkung”-tól. Az előbbi a gyógyszer-szedés közvetlen hatása, ilyenkor a beteg javulása még csak feltételesen és igen óvatosan ítéendő meg. Az utóbbi már egy összetettebb és tartósabb változás, s számunkra ez a fontosabb, mert a pszichotikus beteg gyógyulása sokkal bonyolultabb, komplexebb történés, mint a psychopharmacoonok kísérletesen észlelhető hatása.

A gyógyszervegyészet az utóbbi évek folyamán szinte áttekinthetetlen tömegben árasztotta el a világot ataracticumokkal és neurolepticumokkal. Ezzel a pszichiátria igen értékes therápiás lehetőséghez jutott. Igaz, hogy voltak olyan szerek is (mint pl. a Frenquel), amelyek nem váltak be. A psychiater a nagy választékban kínált gyógyszerek között kellő biztonsággal és kritikával tud választani, s azokat a beteg személyisége és a psychosis szerkezete ismeretében a megfelelő indicatiók szerint alkalmazza; ügyel az egyéni adagolásra, a mellékhatásokra stb., s ha elérte a remélt remissiót, akkor a szert az éppen szükséges fenntartó adagra redukálja. Ámde az ataracticumok széleskörű elterjedése nem ezen szempontok mindenkor betartása mellett ment végbe, ami azután világszerte jogos aggodalmat keltett. *Dickel* és *Dickson* közlése szerint az USA-ban 1956 első 10 hónapjában 30 milliárd Meprobamat tablettát fogyasztott el; 8200 esetük alapján arra figyelmeztetnek mindenkit, hogy a tranquilánsok kellő körültekintés nélküli használata nemcsak az egyes betegre nézve jelenthet fizikális, emotionális és morális veszélyeztetettséget, hanem fokozott felelősséget hárít az orvosra és a társadalomra egyaránt. A magyar szerzők közül *Koltay* és *Szórády* is aggályosnak látják ezen gyógyszerek kritika nélkül történő rendelését.

Miért? Lehet az ataracticumokhoz hozzászokni? Alkalmasak ezek a gyógyszerek abusosokra vagy toxicomániás tendenciák kielégítésére?

A chlorpromazin egyesek szerint (*Weber, Mielke*) euphoriát okoz; a szerzők többsége ezt tagadja. Saját többszáz Hibernallal kezelt betegünk egyikénél sem tapasztaltunk komolyabb nehézséget a szer elhagyásakor. Ugyanezt állíthatjuk a 150 magas adagolású Sedaraupin és 45 Phasein esetünkről (20, 21, 22, 23). Az ataracticumokkal kapcsolatban már más a helyzet. *Ewing* és *Haizlip* számolt be először a Meprobamat abstinentiális tüneteiről, kiemelve az álmatlanságot, hányást, izomrángásokat, tremort, sőt a szer hirtelen elhagyásakor fellépett hallucinosist. (*Pennington, Tucker, Wilensky* és *Böszörményi* epilepsiás rohamokat észleltek a Meprobamat-kezelés megszakításakor). *Lemère* 600 beteg közül 13 esetben tapasztalt abusust. *Haraszti* 70 Andaxin-kezelt betegén hozzászokást nem észlelt. Saját 200 betegünk közül 21 esetben mutatkoztak megszokásra utaló jelek, hét esetben nem is sikerült az A. elhagyása, mert olyan fokú dysphoria, szorongás, belső nyugtalanság, ingerültség jelentkezett, hogy vissza kellett térni az A.-hoz (Mind a hét beteg abnormis személyiségű, nem pszichotikus egyén volt).

Tehát a hozzászokás lehetőségét illetően a neurolepticumok és az ataracticumok között lényeges különbséget tapasztaltunk, amit elsősorban az utóbbi szerek jóval enyhébb mellékhatásaival magyarázunk. A neurolepticumok a legtöbb betegnél fáradtság- és gyengeség-érzést, levertséget, álmodást, olykor psychastheniás jellegű tüneteket okoznak; inkább dysphoriát, mint euphoriát. Sok esetben kifejezett felszabadulás követi az elhagyásukat, főleg a rauwolfia-alkaloidáknál. Ezek a szokásos nagy adagokban adva a sponta-

neitás-csökkenés mellett mesodiencephalicus típusú indítékhiányt okozhatnak, ami a psychomotorium erős gátoltságával jár. Ha a spontaneitás-csökkenés kisebb, mint az utóbbi, akkor ebből a discrepantiából a belső megkötöttség érzésének kínzó élménye alakul ki. Ezért a mániás betegek rendszerint tiltakoznak a neuroleptis ellen, mert az — főleg motorikusan — akadályozza őket a fokozott cselekvési késztetés kielégítésében, amit az egyik betegünk „lelki kényszerzubbonynak” nevezett. Gyermekeknél és öregeknél alig találkozunk ezzel a jelenséggel, nevezetesen a „reserpin-psychastheniával”. Véleményünk szerint azért, mert a gyermek Én-instantiáinak fejletlensége, illetve öregkorban a spontaneitás egyre csökkenő psychodinamikai feszültsége megakadályozza a fentiekben vázolt discrepantia kifejlődését. A jóval kevesebb kellemetlenséggel és mellékhatással járó tranquilizálás körülményei és következményei mások. Az ataracticumok „nem okoznak vegetatív közérzetzavart” (Haraszti), ellenkezőleg: visszaadják a betegnek belső biztonságérzését és lehetővé teszik, hogy „mindenféle (olykor kínos) emberközi viszonyaiban minden heveskedés és neheztlés nélkül helyt álljon” (Geneward). Ez a körülmény már önmagában is sokat jelent, gyógyulást ígér a betegnek.

Az ataraxis korai, kedvező hatása azzal a veszéllyel fenyegeti a pszichiátriában járatlan orvost, hogy az élmény-reactióban vagy konflikt-reactióban szenvedők psychotherapiás ellátását tranquiláns-recepturával fogja helyettesíteni. A betegek egyre növekvő száma és pressiója is ebbe az irányba kényszerítheti. A „tranquiláns-evők” száma nálunk is állandóan növekszik, s ezek azután olyan meggyőző erővel propagálják az ataracticumokat, hogy önkéntelenül is A. Huxley „soma-por”-át juttatják eszünkbe. Ugyanakkor ez a jelenség számos psychopathológiai problémát vet fel.

A belső feszültség érzésének és a szorongásnak bizonyos formái még az élettani „norma” határain belül vannak, bizonyos élményi vagy situatív ingerekre, konflikt helyzetekre bekövetkező adaequát reakcióknak felelnek meg. Természetes kísérői az egyén fenyegetettségének, az élmény-tolerantiát meghaladó, szorongatott helyzetének. A belső feszültség-érzés és szorongás ezen psychofiziológiai formái tehát végeredményben nociceptív emotionális érzeteknek felelnek meg, amelyek az egyén számára egy tarthatatlan vagy feldolgozatlan helyzetet szignalizálnak. Ezek a figyelmeztető jelzések az érzelmi orientáció fontos tényezői! Arra készítetik az egyént, hogy igyekezzék az ártalmas, immár megbetegítő konflikt-situációt felismerni, megoldani és elhagyni, vagy az el nem háríthatóval szemben biztonságba helyezkedni azaz tudatosan feldolgozni azt és ésszerű belátással elfogadni a lehető legcél-szerűbb, legelőnyösebb kompromisszumot. Ezen „negatív” emóciókat károsaknak tekinteni ugyanúgy helytelen lenne, mint amennyire téves volna a reactív depressziós állapotokat nosológiai formákként („lelki betegségeként”) kezelni ott, ahol azok megokoltak, a kiváltó eseménnyel tartalmi és időbeli kapcsolatban állnak; tartalmukban, jellegükben és erősségükben az „átlagnormától” nem térnek el. Az egyén életvezetése szempontjából is helyesek, célszerűek az említett „negatív” érzelmek: a biztonságot, nyugalmat jelentő élethelyzetek felkutatásának, megteremtésének fontos és hatásos hajtóerői. Ezeknek ataractizálása káros következményekkel járhat. Nem egy esetben észleltük, hogy az ataraxis okozta békés beletörődés állapotában betegeink hátrányos helyzetbe kerültek, pl. pert veszítettek, anyagi vagy jogi sérelmet szenvedtek el, férjük sőt gyermekük elvesztésébe, átengedésébe belementek stb. Meg kell itt jegyeznünk, hogy az ataraxis kedvező vagy kedvezőtlen következményei nagymértékben a kezelt egyén személyiségétől függenek. A szorongó, tétovázó, töprengő, túlérzékeny, önmagában bizonytalankodó, depresszív letörésekre hajlamos, abnormis személyiség-szerkezetű egyénekre az emotionális „fűtés”

esökkentése kedvező lehet, elősegítheti konflikt-helyzeteik rendezését. De célszerűtlenné válik az ataraxis akkor, ha lefegyverzi a beteget, fonák helyzete megoldását elődázza. Ilyenkor a beteg meghúzódik a protektív gyógyszerhatás árnyékában, megszokja az ataracticum biztosította nyugalmat, a „heitere Gleichgültigkeit” (*Hift*) állapotát és kényelmét. Így alakul ki az „Andaxin-abusus”. S hogy a fentiekben is kiemeltük: a konflikt-feszültség ataractizálása a beteget olyan kompromisszumok elfogadásába sodorhatja, amelyek tulajdonképpeni életigényeivel és existenciális érdekeivel összeegyeztethetetlenek, egyeseket etikai magatartásukban is lefokozva.

Gehlen az embert alkalmazkodó lénynek („Anpassungswesen”) nevezi. A tranqulánsokkal való kezelést alá kell rendelnünk az adaptatio elvének. Az ataraxisnak a beteg alkalmazkodását és psychotherápiás hozzáférhetőségét kell szolgálnia. Érthető és természetesnek mondható, hogy az ember a számára elviselhetetlen, kínzó feszültség és szorongás elől mindenáron menekülni igyekszik. Így jut el a „toxicophil” egyén az euphoriát nyújtó italhoz vagy kábítószerhez. De van az euphoriának egy „relatív” formája is, amit *Deniker* „*l'euphorie de soulagement*”-nak, tehát az enyhület, a megkönnyebbülés euphoriájának nevez. Ilyen értelemben az ataracticumok is euphoricumok: könnyen, hamar, kevés mellékhatás árán meghozzák a szorongástól, feszültségtől, belső nyugtalanságtól, külső gondoktól mentes „boldog” órákat. Főleg egyeseknél.

Belloni a toxicomániára való dispositió fő okát a „*coenaesthesias túlerzékenységben*”, helyesebben a coenaesthesia változásaihoz való alkalmazkodás képtelenségében látja. Kétségtelenül vannak egyének, akik a közérzetükben beálló legcsekélyebb zavart sem képesek elviselni. Ezek az emberek már az első hűvösebb napon befűtenek, de az első melegebb naptól is szenvednek; a legcsekélyebb fájdalom esetén bevesznek csillapítót, kisfokú teltségérzés esetén hashajtót; közérzetük folytonos befolyásolását igénylik hol sedativumokkal, hol stimuláló szerekkel. Hasonlóak hozzájuk azok az emberek, akik a legcsekélyebb situációs feszültséget is elviselhetetlennek érzik és annak legyőzésére azonnal tranqulánshoz nyúlnak. Ugy gondoljuk, hogy amíg a narcomániás a lét-konfliktusok elől, idő- és Én-tudatának kínzó súlya alól akar kiszabadulni és elmenekülni a narcoticumok segítségével, addig a „tranquláns-evő” beéri azzal, ha megkönnyebbül a konflikt-helyzetek feszültségeitől; élmény-toleranciája növelését és élet-érzésének elviselhetőségét várja az ataracticumtól. Nem kétséges, hogy a különbség csak fokozati jellegű, és mindkét „megoldás” rosszul sikerült alkalmazkodási kísérletnek tekintendő.

A tranqulánsok elterjedését — a fentiekén kívül — elősegíti még a következő sajtószagos helyzet:

Pár évtizeddel ezelőtt mindenki számára magától értetődő volt, hogy bizonyos panaszokkal pszichiaterhez kell fordulni, mert azok „lelki gyógymódokkal” csillapíthatók, gyógyíthatók. Mostanában pedig a psychogeniák különböző formáiban szenvedők szervi betegnek tartják magukat és gyógyulásukat kémiai anyagoktól, gyógyszerektől várják. Ezen általános hiedelem, „közvélemény” teremtette meg a keresletet, okozta az új szerek, a neurolepticumok és tranqulánsok óriási tömegének előállítását, sőt követel mind újabbakat. Bizonyos fokig mi orvosok is hibásak vagyunk. A gyógyszeres kezelési eljárások fontosságának hangsúlyozása valamiféle „szervi”, testi betegség gyanúját kelti betegeinkben. Ha a hypochonderek száma napjainkban növekszik és a „nagyközönség” által immár lebecsült psychotherápiás módszereket szinte csak larváltan merhetjük alkalmazni, úgy ezt elsősorban

azoknak az orvosoknak köszönhetjük, akik az abnormis személyiségeket és az abnormis élmény-reactiókat testi betegséggként kezelik. Ehhez társul még valami, amit a „nova dies novum medicamentum” elvének nevezhetnénk. S ez a konflikt-depressiót átalakítja „várakozási neurosissá”, és oda vezet, hogy az orvosnak mindig valami ismeretlen újdonsággal kell a beteget meglepnie, máskülönben kiesik a bizalmából. Ezek az orvosok azután az ataracticumok hatalmas inventárjában saját konfliktusaiktól való megmentőjüket üdvözölhették! Mindez a psychopathológia ellaposodásával fenyeget. A tranqui-lánsok helypragmasia-szerű használata részint a psychiatrai diagnosztika csődjét vonná maga után (ti. ha lemondanánk a szorongásos állapotok, az abnormis élmény-reactiók, a psychosisok létrejöttének elemzéséről), de más-részt a gyógyszereket is rövidesen lejártná és az értéktelen „happy pills”, „pilules de bonheur” lomtárába juttatná azokat.

Összefoglalás

A neurolepticumok és az ataracticumok hatásai között lényeges külön-bégek állapíthatók meg; az előbbiek a psychotikus élményeket és a psychosi-sok strukturáját qualitative is képesek befolyásolni, az utóbbiak hatása csupán quantitatív. A terápiás eredmények az esetek jelentékeny részében kedvezőek, de az elért javulás csak fokmérője egy igen bonyolult és dinamikus jellegű remissió folyamatnak.

A normálpsychológiai határok között jelentkező szorongások és feszült-ségek megjelenési formáit tárgyalva rámutattunk a noceptív érzelmi szigna-lizáció és az alkalmazkodást irányító, negatív emóciókkal járó élmények szerepére, valamint ezek ataractizálásának nem mindig észszerű, sőt gyakran hátrányos voltára.

A tranqui-lánsokkal való abususra bizonyos abnormis személyiségek sajátos hajlamot mutatnak. A hozzászokás psychopathológiai feltételei között főleg a „l'euphorie de soulagement”-nak és a conaesthesiás túlérzékeny-ségnek tulajdonítunk szerepet; e téren fokozott felelősség terheli az ún. „ideges emberek” kezelését felületesen leegyszerűsítő orvosokat. A psycho-therápiát helyettesíteni szándékozó tranqui-láns-receptura elharapózása ko-momoly veszélyekkel járhat, ezért több ízben aláhúztuk a psychotherápia elsőbbségét. Fő-feladatunk: a konflikt-helyzetbe került és adaptációs képes-ségében meggyengült betegek vezetése, irányítása és támogatása abban, hogy megbetegítő élményüket vagy konflikt-helyzetüket megoldják, illetve ész-szerűen, helyesen feldolgozzák. Ezen törekvésünkben az ataracticumok értékes „adjuvánsok” lehetnek, ha megfelelő körültekintéssel és helyes orvosi kritikával alkalmazzuk őket.

Irodalom

1. Baeyer W.: Nervenarzt 1959. 1. 1—5. — 2. Belloni G.: II. Internat. Kongress f. Psychiatrie. Zürich. 1957. — 3. Bente D.: Zschr. Psychother. med. Psychol. 1958. 8. 127—132. — 4. Böszörményi Z.: Személyes közlés. — 5. Deloy J., Deniker P., Tardieu Y., Lemperière Th.: Presse Med. 1955. 63. 32. — 6. Deniker P.: II. Internat. Kongress f. Psychiatrie. Zürich. 1957. — 7. Dickel H. A., Dixon H. H.: J. A. M. A. 1957. 6. 422—426. — 8. Ewing J. A., Haizlip Th. M.: Am. J. Psych. 1958. 9. 835. — 9. Flügel F.: Nervenarzt. 1959. 6. 241—245. — 10. Friesewinkel H.: Dtsch. Aerzteblatt. 1959. 13. 6. — 11. Friesewinkel H.: Therapie des Monats. 1959. 2. 1—12. — 12. Gehlen A.: Der Mensch. Seine Natur und seine Stellung in der Welt. 1944. Berlin. — 13. Geneward G.: Praxis. 1957. 9. 3—23. — 14. Haraszti E.: Előadás a Pavlov ideg-elmeszakcso-portban 1959. okt. 22. — 15. Hift St., Kryspin—Eaner K., Solms W.: Wien. med. Wschr. 1957. 485—489. — 16. Kardos Gy., Pertorini R.: Ideggyógyászati Szemle 1955. 3. 65—70. — 17. Máté K., Sági B.: Gyógyszereink 1959. 37. 7—9. — 18. Mielke F. A.: Am. J. Psych. 1957. 114. 134—139. — 19. Pennington V. M.: Am. J. Psych. 1957.

114. 257—260. — 20. *Simkó A.*: Die Medizinische. 1957. 12. 423—426. — 21. *Simkó A.*: Die Medizinische. 1958. 47. 1927—1928. — 22. *Simkó A.*: Zschr. f. rztl. Fortbildung. 1958. 1. 9—14. — 23. *Simkó A., Baumann P.*: Psych. Neurol. med. Psychol. 1959. 10. 311—315. — 24. *Szórády I., Koltay M.*: Orvosi Hetilap 1958. 15. 489—496. — 25. *Tucker K., Wilensky H.*: Am. J. Psych. 1957. 113. 698—703. — 26. *Weber E.*: Schweiz. med. Wschr. 1954. 34. 968—970. — 27. *Woolley D., Shaw E.*: Proc. Nat. Acad. Sci. USA 1954. 40. 228.

Шимко Альфред—Дьёрдь Кардош: *Критика атаракса.*

A. Simkó und Gy. Kardos: *Kritik der Ataraxe.*

Zwischen der Wirkung der Neuroleptika und der Ataraktika kann ein wesentlicher Unterschied festgestellt werden; durch erstere können die psychotischen Erlebnisse und die Struktur der Psychosen auch qualitativ beeinflusst werden, die Wirkung der letzteren ist nur eine quantitative. Die therapeutischen Resultate sind bei einem beträchtlichem Teil der Fälle günstig, die erzielte Besserung ist jedoch nur der Maasstab eines sehr komplizierten Remissionsvorganges dynamischen Charakters.

Die Erscheinungsformen der unter den normalpsychologischen Grenzen auftretenden Beklemmungen und Spannungen behandelnd wird auf die Rolle der nocieptiven Gefühlsignalisation und der die Adaptation lenkenden, mit negativen Emotionen verbundenen Erlebnisse hingewiesen, sowie auf ihre nicht immer rationelle, oft sogar ungünstige Ataraktisation.

Gewisse abnorme Persönlichkeiten zeigen eine eigenartige Neigung zum Missbrauch der Tranquillanten. Unter den psychopathologischen Bedingungen des Angewöhntens wird hauptsächlich der „l'euphorie de soulagement“ und der coenaesthetischen Überempfindlichkeit eine Rolle zugeschrieben; auf diesem Gebiet lastet die gesteigerte Verantwortlichkeit auf den die Behandlung der sog. „nervösen Menschen“ oberflächlich vereinfachenden Ärzten. Die Verbreitung der als Ersatz für die Psychotherapie angewendeten Tranquillantenrezeptur kann mit ernstestem Gefahnen verbunden sein, deswegen wird des öfteren der Vorrang der Psychotherapie betont. Die Hauptaufgabe kann in folgender Weise formuliert werden: den in eine Konfliktsituation geratenen und in ihrer Adaptationsfähigkeit geschwächten Kranken Führung, Leitung und Unterstützung zu bieten, dass sie ihr die Krankheit auslösendes Erlebnis, oder ihre Konfliktsituation zu lösen, bzw. rationell, richtig aufzuarbeiten fähig seien. In diesem Bestreben können die Ataraktika als wertvolle „Adjuvanten“ zur Hilfe sein, wenn sie mit entsprechender Umsicht und mit richtiger ärztlicher Kritik angewendet werden.

Budapest Fővárosi Tanács VB Gyáli úti Kórház, Budapest, IX. Gyáli út 17. Ideg-
osztályának közleménye. (Igazgató: dr. Borza László.)

Szellemi megterheléssel aktiválható pyknolepsia electroencephalographiás képe

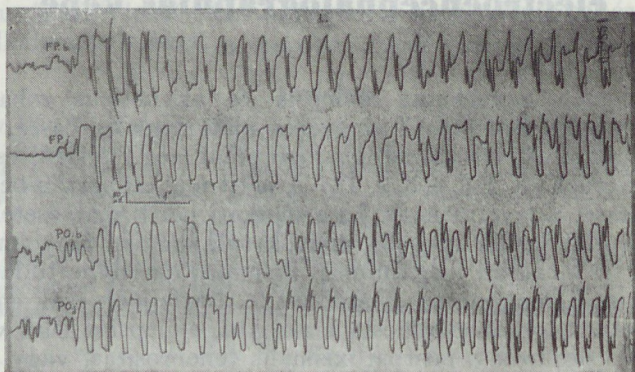
SZÁK JÁNOS dr.

A pyknolepsia, myoclonus epilepsia és akyneticus rohamféleségeket Lennox (1) a „petit mal triad“ elnevezés alatt foglalja össze. A petit mal rohamokat meghatározó electroencephalographiai (eeg.) jellegzetességek többé-kevésbé egyöntetűek (1, 2, 3, 4, 5, 9, 13). A petit mal csoporton belül, a pyknolepsia elnevezéssel a gyermek és kora ifjúkori petit mal esetek különleges megjelenési formáit jelölik meg (6), melyek túlnyomóan lányoknál, 5—18 év között lépnek fel s ezután megszűnnek. Jellemző az enyhe tudatzavar, mely esetleg csak mint „Denkpause“ játszódhat le. Legfeljebb csak enyhe motoros jelenségek lehetnek, organicus laesio kizárható, epilepsiás lelki változás nem észlelhető, nincs prodroma, postparoxismalis tenebrositás, vagy alváshajlam. Tartama néhány másodperctől kb. 1 percig, előfordulása naponta gyakran, akár százszor is.

Az eddig elmondottakat természetesen csak általában fogadják el, mert az osztályozás más angolszász, német, francia szerzők fejtegetéseiben. Abban is eltérőek a vélemények, hogy a pyknolepsia az-e valójában, mint azt a fenti rövid jellemzésben láttuk. Egyesek ugyanis synonymnak veszik a petit mal elnevezéssel és nem emelik ki ebből a csoportból ezt a kórképet, mint különleges megjelenési formát (7). Említik pl. úgy is a pyknolepsiát, hogy ez a gyermekkori igen gyakori előfordulású petit mal, illetve absence (11), de nincs semmi biztos következtetés, hogy ez epilepsia, vagy symptomás convulsiv megbetegedés. Sokak szerint a pyknolepsia egyik fő kritériuma az, hogy ne tartson lényegesen tovább a pubertásnál. Ugyanakkor egyesek, pl. Rhode (1939) 20 éves koron túl is beszél pyknolepsiáról.

Janz csoportosítása (9, 10) a petit mal esetekben némileg eltérő az angolszász szerzőkétől, és a triast nála a következők alkotják: a „Blitz, Nick, Saalam” görcsök, a pyknolepsia és myoclonus epilepsia. Ugyanakkor más formában is igyekszik megközelíteni a kérdést és az említett sorrendnek megfelelően propulsiv, retropulsiv és impulsiv petit mal elnevezést is használ. Az eddigiekhez hozzátéve még Wohlauf (1940) érdekes véleményét, aki az irodalomból 136 pyknolepsiás esetet gyűjtött össze és ezekből csak 36-ot fogad el valódinak, nem túlságosan leülepedettek a vélemények még a pyknolepsiát illetően. Úgy néz ki, hogy biztos kórisme csak hosszú évek után lehetséges, ami azt jelenti, hogy az 5—6 éves korban jelentkezett petit mal-ról legjobb esetben is csak a pubertás után derülhet ki, hogy pyknolepsiának nevezhető-e vagy sem. Ez attól függ, hogy pubertás után megmaradnak-e vagy sem a rosszullétek. Van olyan vélemény is, amelyik jobban beszűkíti az előfordulás idejét (9) és 3—12 év, de legszívesebben 4—8 életévek között fogad el pyknolepsiát. Ugyanakkor kétely észlelhető a spontán gyógyulásokkal szemben, minthogy még évekkel később, akár 20 éven túl is jelentkezhet nagyroham.

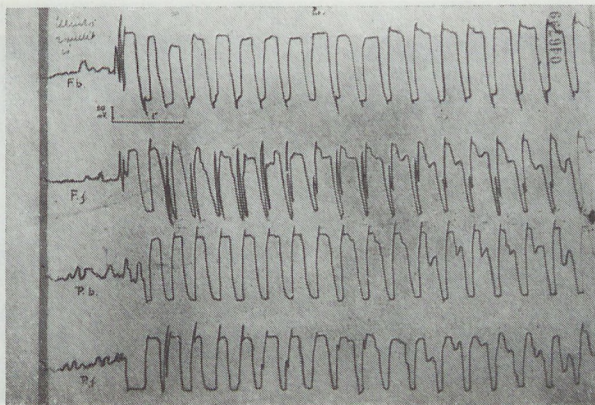
A szerzők az eeg. képet túlnyomóan egyöntetűen írják le, petit mal rosszullétekben. Ez $3/s$ tüske-hullám, oldal-különbség nélküli synchron tevékenység, mely hyperventilatio alatt rendszeren jelentkezik (1, 2, 3, 4 stb.). Néhány adat található azonban arra vonatkozólag is, hogy egyéb eeg. leletek is előfordulhatnak. Így pl. Golla, Graham, Walter (12) közlésében, akik talán elsőként ismertették 6 pyknolepsiás esetük eeg. vizsgálatait. Eltérően a tipusos petit mal tevékenységtől, delta csoportok jelentkezését írták le a hátsó areák fölött. Más közlés is utal arra, hogy tipusos klinikai kép mellett, atypusos az eeg.



1. ábra

lelet (14). Érdeemes talán még azt megemlíteni, hogy Alajouanine és Nehlil (8) szokatlan petit mal eseteikben, tipusos eeg. leletet észleltek.

A következőkben olyan petit mal eset eeg. észleléseit ismertetjük, melyet egy 12 éves leánynál figyeltünk meg. Családi és saját anamnesisében lényeges adat nincs. Epilepsia, trauma, súlyosabb betegség nem fordult elő. A rosszullétek 5 éves korban jelentkeztek, naponta 15—25 alkalommal fordultak elő.

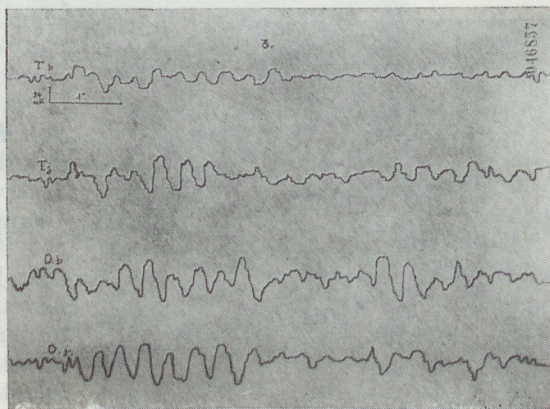


2. ábra

A rosszullét bevezető tünet nélkül kezdődik. A beteg hirtelen megáll, esetleg 2—3 lépést tesz, mereven néz, ritkán néhány pislogás figyelhető meg. A rosszullét 15—35 mp alatt rendszeren lezajlik és folytatja a rosszullét előtti tevékenységet. Nyelvarapás, bevizelés sohasem fordul elő, neurológiai és psychés status negatív. A rosszullét alig valamivel több mint „Denkpause”.

EEG. felvétel alatti rosszullét-nél szemét kinyitja, 2—3 pislogás figyelhető meg, majd rosszullét után szemét ismét becsukja, a korábban kapott utasításnak megfelelően. Klinikailag is megfigyelhető rosszulléteken kívül, csak eeg.-en észlelhetők is előfordultak. A klinikai kép tehát megfelel az előzőekben ismertetett pyknolepsia képének.

Az eeg. felvétel megfelel a pyknolepsiának: 3/s tüskehullám tevékenység, synchron, oldalkülönbség nélküli (1. ábra). Az alaptevékenység 9—11/s mérsékelten dysrhythmiás alpha aktivitás és időnként 1—2 lassúbb, 4—5/s csoport, illetve theta beütés figyelhető meg. Az alaptevékenység kisebb részletei a bipoláris elvezetést mutató ábrán megfigyelhetők.

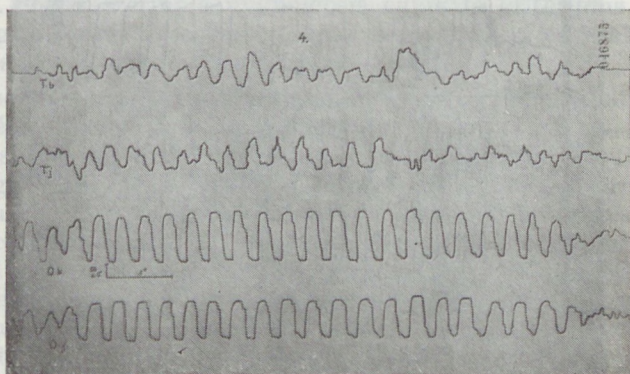


3. ábra

Unipoláris elvezetésekben, a frontális és praecentrális területek felett, lényegében ugyanaz a kép, mint bipoláris regisztrálás esetén. A tüske-hullám

tevékenység nem olyan szemléltető, mint bipoláris elvezetésben. A rohamot megelőző tevékenység kis részletei itt is megfigyelhetők (2. ábra).

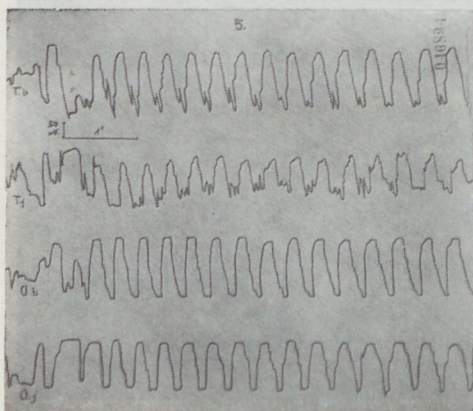
A további unipoláris elvezetésekben, temporálisan és occipitalisan, hosszabb szünet után sem jelentkezett rosszulltre utaló eltérés. Ekkor kíséreltük meg, szellemi megterhelés céljából számoltatni a beteget. A beteg azt a feladatot kapta, hogy 100-tól kettesével számoljon visszafelé. Kb. 10 mp-es számolás után, a számolás tartama alatt 3—4/s magas amplitudójú tevékeny-



4. ábra

ség jelentkezik, mely a számolás abbahagyása után mp-eken belül eltűnik (3. ábra). A beteg a kóros tevékenység jelentkezése alatt is hangosan számol, így tudatzavar esetleges fellépése ellenőrizhető volt. (A temporális elvezetésben jelentkező oldalkülönbség, amplifikációs hibából ered).

Ezekután a beteg azt a feladatot kapta, hogy 100-tól hármassal számoljon visszafelé. Ekkor az előző tevékenységnél, kissé magasabb amplitudóval 3/s tevékenység jelentkezik, mely a számolás abbahagyása után szintén eltűnik (4. ábra). Tudatzavar ekkor sem volt észlelhető. Tehát a jelenség reprodukálható volt. Az említett esetekben a kóros tevékenység tartama átlagban 10 mp volt.

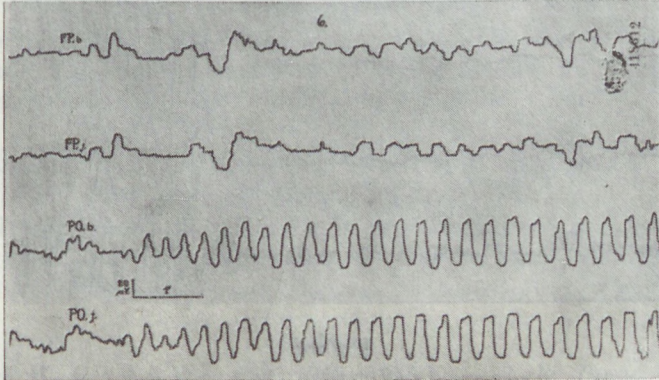


5. ábra

A továbbiakban a beteggel közöltük, hogy kivizsgálás céljából kórházi felvétel szükséges. A közlés után 10 mp múlva klinikailag is észlelhető rosszullett jelentkezett, a szokásos módon. Az EEG felvétel a tipusos petit mal rohamot mutatja (5. ábra). A roham tartama 30 mp volt. Mintegy két év után, terápiára beállítása után is (Mysolin) lehetséges volt az előzőeket reprodukálni.

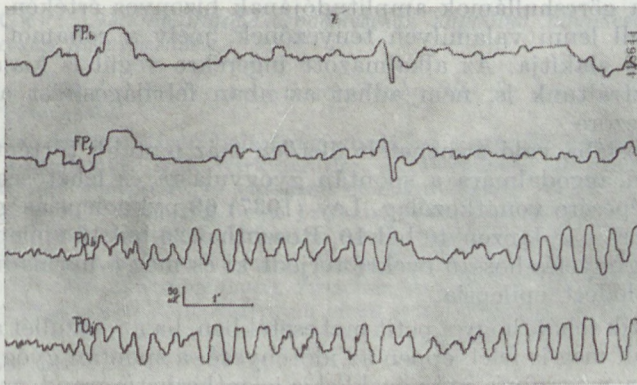
A most már 14 éves leánynál lényegében ugyanolyan terhelési feladatot alkalmaztunk, mint korábban. 150-től kettesével, illetőleg 200-tól hármassal kellett hangosan visszafelé számolni. A lassú hullámok megjelenési ideje késett, mert a számolás abbahagyása után 120, illetve 230 mp után jelentkez-

tek, csaknem azonos módon mint azt az előzőekben már említettük. Tartamuk megnyúlt 25—30 mp-re. A számolás abbahagyása után az eeg. képben most is rendeződés következett néhány mp alatt. Az utolsó számolási periódus után 40 mp-el lépett fel a typosus petit mal (6. ábra a 150-től, a 7. ábra 200-tól történő számolás utáni tevékenységet tünteti fel, a 8. ábra pedig az ezek után jelentkező petit mal rosszullétet).



6. ábra

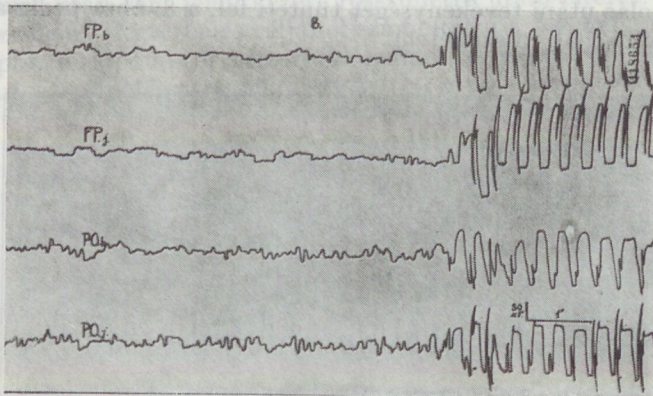
A terhelésekre kiváltódó tevékenység egyetlen esetben sem fordult elő a spontán jelentkező és regisztrált petit mal rosszulléteket megelőzően. Arról tehát nem lehet szó, hogy az alkalmazott ingerrel véletlenül összeeső jelenség forduljon elő. Az észlelt tevékenységet, a terhelésre jelentkező aktiválódásos tevékenységnek kell felfognunk. Az ismételt megfigyelés alapján igazoltnak



7. ábra

tekinthető adott eset kapcsán, a jelen esetben alkalmazott megterhelés eeg. képre gyakorolt hatása, mely olyan folyamatot tükröz, mint amelyik megfelelhet a spontán jelentkező roham előtti elektromos tevékenységnek. Természetesen olyan rohamot kell ezalatt érteni, mely a mindennapi életben szellemi megterhelésre váltódik ki. „Pyknolepsiás” esetekben külön kitérnek többek között a psychés-emotionalis ingerek rohamkiváltó hatására (1,6 stb.). A ren-

delkezésre álló irodalomban hasonló szellemi megterhelésre kiváltódott roham eeg. regisztrálására vonatkozólag adatot nem találtunk s így észlelésünk nem vethető össze egyéb tapasztalatokkal.



8. ábra

A terhelésre jelentkező tevékenység alatt a tudatzavar semmi formája nem áll fenn, pedig a kettő között állapítottak meg bizonyos összefüggést. Többek között Jung (2) említi azt, hogy milyen összefüggés áll fenn az eeg. kép és a roham-jelentkezés között. Akkor lép fel szerinte ugyanis eszméletvesztés, ha a görcshullámok nagy amplitudót érnek el és ha tartamuk 2 mp-nél hosszabb. Ha az amplitudó kisebb, mint 300 mV, abban az esetben a tudatzavart a beteg, csak mint gondolkodási szünetet észleli. A 4. ábrán pl. a tevékenység amplitudója megközelíti a 300 mV-t, tartama 10 mp volt, ugyanakkor a tudatzavarnak még csak enyhe formáját sem észleltük. Úgy látszik tehát, hogy a görcshullámok amplitudójának bizonyos értékén, időtartamán kívül még kell lenni valamilyen tényezőnek, mely a rohamot szabályszerű megjelenésűvé alakítja. Az alkalmazott ingerekre végül is kialakult roham, melyet regisztráltunk is, nem adhat azonban felvilágosítást a feltételezett hiányzó tényezőre.

Az epilepsiába való átmenetelt illetően már fentebb történt utalás Janz bizonyos fokú aggodalmára a spontán gyógyulásra és lehetőség késői nagy-rohamok fellépésére vonatkozólag. Ley (1937) 63 pyknolepsiás gyermek megfigyelése kapcsán 1, Janzen 40-ből 10, Rosenthal 26-ből 16 epilepsiás fejlődést észlelt. A megfigyelés hosszú évekre terjedt ki és még a harmadik évtizedben is manifesztálódott epilepsia.

Úgy látszik tehát, hogy a petit mal esetekben, ha a rosszullet a pyknolepsia kritériumainak meg is felel, éppen az időtényező, a spontán gyógyulás bizonytalansága és a megszűnés után évekkal is jelentkezhető grand mal miatt, illuzórikus a pyknolepsia kórisme, minthogy ezzel nem sokat mondunk.

Kétségtelennek tűnik, hogy a számolási feladat végzésének jelen esetben provocatiós szerepe van, illetőleg aktivációs eljárás-ként érvényesül. Egyéb betegeken végeztetett számoltatás azzal az ismert következménnyel járt, hogy az alpha tevékenység helyébe béta jellegű tevékenység lépett. A közölt esetben pedig, amellett, hogy ez nem következett be, kóros lassulás jelentkezett, melyek görcspotentialokként értékelendők. A számolás ténye részben fáradáshoz vezethet, ugyanakkor emotionalis összetevőktől sem függetleníthető, s ezekből adódik activáló hatása. A következményként kialakult tevékenység

lényegében azonos rythmusú, mint a typusos petit mal eeg. képen látható és subcorticalis projectiónak kell tartani. A megterhelés alatt végzett eeg. vizsgálat révén megfigyelt jelenségek arra minden esetre adnak némi felvilágosítást, hogy szellemi megterhelésekre (esetleg emocionális megterhelésekre) jelentkező pyknolepsiás, illetve petit mal rohamokat közvetlenül megelőzően, milyen elektromos jelenségek játszódhatnak le a központi idegrendszerben.

Összefoglalás

1. Szellemi megterhelés hatását vizsgáltuk eeg. felvételen pyknolepsiának felvett esetünk kapcsán. Az alkalmazott megterhelésre, az elektromos tevékenység megváltozott, magas amplitudójú, tartós, lassú $3/s$ tevékenység jelentkezett.

2. Az ingerek, illetve a megterhelés tartósabb alkalmazása, erősségének növelése, typusos petit mal jelentkezéséhez vezetett.

3. A jelenség hosszabb idő után is reprodukálható volt s közvetlenül összefüggés megállapítható az alkalmazott megterhelés, aktivitás változás, majd roham fellépése között.

Irodalom

1. *Lennox W. G.* : J.A.M.A. 129, 1069 : 1945/b. — 2. *R. Jung* : Hb. der inn. Med. V/1. 1269. 1953. — 3. *H. Selbach* : Hb. der inn. Med. 1113. 1953. — 4. *F. A. Gibbs, L. E. Gibbs* : Atlas of electroencephalography. II. 55 : 1952. — 5. *Gibbs F. A., Davis H., Lennox W. G.* : Arch. Neur. Psych. 34, 1133 : 1935. — 6. *H. D. Pache* : Verh. dtsh. ges. inn. Med. 1951. 96—98. — 7. *Owen J. W., Berlinrood L.* : Am. J. Psych. 98, 757 : 1942. — 8. *Alajouanine Th., J. Nehil* : Revue Neur. 96, 528 : 1957. — 9. *D. Janz* : Die Medicinesche. 1517 : 1957. — 10. *O. Hallen* : Dtsch. Z. Nervenheilk. 176, 321 : 1957. — 11. *G. Bodechtel* : Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder. Stuttgart, 1958. — 12. *Golla F., Graham S., Walter W.* : J. M. Sci. 83, 137 : 1937. — 13. *Hammil J. F.* : Journ. of Chronic Diseases Vol. 8. No. 4. 448 : 1958. — 14. *Gibbs, Loeuwenbach* : cit. H. D. Pache (6). — 15. *Jasper H., Kershmann J.* : Electroencephalography and Clin. Neurophysiol. Suppl. 2. 1949.

Янош Сак : Электроэнцефалографическая картина пикнолепсии, активируемой психическом нагружением.

J. Szák : Über das elektroencephalographische Bild der durch geistige Belastung aktivierbaren Pyknolepsie.

Die Wirkung einer geistigen Belastung wurde bei einem als Pyknolepsie diagnostizierten Fall untersucht. Auf Wirkung der angewendeten Belastung wurde die elektrische Aktivität verändert, es entstand eine anhaltende langsame $3/s$ Aktivität mit hoher Amplitude. Wirken die Reize bzw. die Belastung längere Zeit und werden sie verstärkt, so führt dies zum Auftreten eines typischen petit mal.

Die Erscheinung konnte auch nach Verlauf längerer Zeit reproduziert werden und ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen der angewendeten Belastung, der Aktivitätsveränderung und dem Auftreten eines Anfalles konnte festgestellt werden.

A neurosisok és psychosisok összefüggése

Írta: VAJDA ÁKOS dr.

A neurosisok és psychosisok összefüggéséről gyakran olvashatunk az irodalomban megjegyzéseket. Claude szép francia fogalmazása szerint: „... il y a une continuité . . . entre les obsessions simples . . . le syndrom psychasthénique de Janet et enfin la schizophrénie”. H. Ey szerint az agyműködés dissolutiói elvezetnek a legenyhébb neurosistól a legsúlyosabb psychosisig, akár a dementiaiáig. Fromm—Reichmann szerint csak fokozati különbségek vannak a psychosisok és neurosisok között. Dubois azt mondta, hogy a neurosisokra és psychosisokra való felosztás csak szokás dolga; valójában nincs köztük principiális pathogeneticus különbség. Klotz, Klotz és Valensi úgy gondolják, hogy a neurosis és psychosis kialakulásában hormon zavara egyaránt szerepet játszhat. A hozzánk sok szempontból legközelebb álló bécsi iskolát képviselő Hoff szerint is közel azonos psychodynamikai folyamatok egyszerű neurosishoz, máskor schizophreniához vezetnek.

Az igazi problémát annak a tisztázása jelenti, hogy mik a közel azonos psychodynamikai folyamatok, mi a neurosis és mi a schizoprenia?

Sajnos, ma általános jelenség, hogy a szerzők azonos megjelöléseket különböző értelemben használnak. Kehrer ki is mondja, hogy az ún. neurosisok szintén és elsősorban psychosisok, de nem a mai psychiatriai nyelvjárásnak megfelelő értelemben.

A megnevezések használatában mutatkozó bizonytalanság csak egyik jele annak, hogy — míg a therápia terén a legaktívabb tudományszakok közé léptünk elő — addig a psychiatria elméleti alapjainak tisztázásában elmaradtunk. Leonhard szerint „a psychiatria az endogen psychosisok terén a tökéletes zűrzavar állapotában van”. Ha tovább akarunk jutni problémáink megoldásában, akkor érdemes áttekinteni, hogyan jutottunk ilyen zűrzavaros állapotba és milyen irányban kínálkozik kivezető út?

40—50 évvel ezelőtt úgy látszott, hogy minden rendben van és az ún. „endogen” elmebetegségek legfeljebb 2 nagy csoportba (schizoprenia és psychosis maniacodepressiva) összefoghatók. A mi generációnk már készen kapta a közös Kraepelin—Bleuleri koncepciót és talán nem is gondoltunk annak az elemzésére, hogy ebből személy szerint ki mit hozott? Most úgy látjuk, hogy — nagy elődök nyomán — Kraepelin adta a dementia praecoxnak endogen eredetből, simplex-kataton-hebephren-paranoid csoportfelosztásból és rossz prognosisból álló elég merev vázát, amelyet E. Bleuler a tünetek psychopathológiai értelmezése révén úgy egészített ki, hogy hol az endogen eredet, hol a kötelező dementálódásra való hajlam eltűnni látszott. E. Bleuler kimondta, hogy minden betegség, ami az általa elemzett tünetekkel jár, a schizopreniák (többszben!) csoportjába tartozik akkor is, ha meggyógyul és ezzel tulajdonképpen megvetette a mai phenomenológiai iskola alapjait annak igen tág, de nehezen összefogható lehetőségeivel együtt.

Ez az egyáltalán nem egységes, sőt kifejezetten kettős értelmű tanítás rendkívül elasztikusnak bizonyult. A ma elmegyógyászai közül, aki az organikus kötöttség, az endogenia, sőt esetleg a hereditas, továbbá a rossz prognózisú, ún. „igazi” (Rümke), vagy „súlyos” (Ey), vagy „csillagos” (Langfeldt) schizoprenia különválasztása mellett kardoskodik, az a tanítás Krae-

A Pawlow elme- és idegszakcsoportban 1960 március 24-én tartott előadás nyomán.

pelini vonalát hangsúlyozza, akit inkább érdekel a pillanatnyi helyzet, a tünetek változékonysága és gyógyulékonysága, az Bleulert emlegeti. És mindkettő a nagy mesterek által megadott kereteket tetszés szerinti tartalommal tölti meg.

Érdekes, hogy elsősorban a therapia haladása tette szükségessé az eddigi laza, tág keretek megváltoztatását. Ugyanis az új hatásos szerek sok — eddig egy csoportba tartozónak tekintett — betegre különbözőképpen hatnak és ezért törekednünk kell jobban körülhatárolt elmekórformák megteremtésére, hogy már a betegség kezdeti szakában, megfelelő indicatio alapján megfelelő gyógykezelést állíthassunk be és az eredményeket kellően ki is értékelhessük.

Ezt a célt — sajnos — eddig még nem értük el, de számos, különböző úton azonos irányba haladó törekvésekről számolhatunk be.

A régi, nagy betegségegységek módosítása mellett a mania-depressio és a schizoprenia körébe tartozó psychosisok kb. 25 alcsoportra való osztását kísérli meg — és ebben különös figyelemmel van a therapiás lehetőségekre — Leonhard. Sajnos, nehéz ezeket egymástól elég élesen elválasztani és az esetek egy részét a sok alcsoportba sem lehet beosztani, ezek külön csoportot képeznek.

A nagy betegségegységből különálló kórformák leválasztását már Kraepelin megkezdte 1911-ben a paraphreniák révén. A schizopreniától független különböző heveny és idült deliriumokra vonatkozó álláspontjukat a franciák sohasem adták fel. Schröder és Kleist degeneratív psychosisát, Wernicke „Motilitätspsychose”-ját, Kretschmer „Beziehungswahn”-ját, Mauz schizocariáját, stb. ma is emlegetik, ha közben sok más feledésbe is ment. Legnagyobb jelentősége talán Bonhoeffer elgondolásainak volt, hogy egy psychosis felléphet exogen okokból és reaktív alapon is.

Mégis talán csak Wagner—Jaureggnek sikerült a paralysis lázkezelése révén olyan betegségegységre pontot tenni, ahol a kórszarmazás, lefolyás, kezelés és prognózis meglehetősen ismertnek tekinthető. Érdekes, hogy magyar szerzők: Lehóczky és Horányi korai munkáikban a paralysis kialakulásában is éppen a reaktív tényezők: vérzések, gyulladások, illetve a vegetatív hatások jelentőségére mutattak rá. Ennek a szemléletnek a jelentőségéről még később lesz szó.

Hoche kezdeményezése, hogy tegyék félre a nagy betegség egységeket és egy „mit Einheiten mittlerer Ordnung hantierende Psychopathologie” irányában syndromák kialakításával folytassák a próbálkozásokat főleg Bumkéban talált tekintélyes támogatóra. Úgy gondolta, hogy különálló betegség talán nincs is, csak schizopren reactiós formák, amelyeket preformált és külső tényezők hasonló megjelenési formában pattantanak ki. M. Bleuler endokrin- és „hirlokales Psychosyndrom”-jai átvezetnek bennünket abba az újabb kutatási körbe, ahol a psychés betegségeik organikus alapjait keresik.

Nagy jelentősége volt az elmebetegségekről való felfogásunk kialakulásában somaticus téren Kretschmer és Pawlow konstitució típusainak, lelki téren Jaensch eideticus, Mayer—Gross oneiroid, Storch archaicus — primitív, Freud infantilis és Scheffler gótikus szemléleti módjainak. Pawlownak a hypnoticus fázisokra és a kérgi körülírt ingerlésre és gátlásra vonatkozó tanításai szintén sok alapvető lelki jelenség tisztázásához járultak hozzá. H. Ey. pl. ma is azt vallja, hogy a schizopreniások élményanyaga a hypnoid fázisokéhoz hasonló módon alakul ki.

Egy jelentős irányzat a pszichiatriát a pszichológizálás felé vezeti. Mint mondtuk ennek csirái és lehetőségei már E. Bleuler tanításaiban adva voltak. Ő szimpatizált a psychoanalýsissal, amit korábban csak a neurosisok értel-

mezésére és kezelésére tartottak alkalmasanak, de újabban Paul Federn, Rosen, Mme. Sechahaye és Amerikában főleg Frieda Fromm—Reichmann a psychosisisok kezelésére valóságos iskolákat teremtetek és psychoanalytikuskok működnek M. Bleuler zürichi és Delay párisi klinikáin is. Ennek okát talán nem is annyira eredményeikben, hanem — az újabb lélektani irányzatok megerősödésével — minden psychotherapiás lehetőség keresésében találjuk.

A klasszikus pszichológia eredményeinek az elmegyógyászatban való felhasználására Heidelbergben Jaspers és Gruhle, Bécsben Berze stb. teremtetek iskolát. Ezek szerint — mint H. Ey mondja a schizophreniások világa a Sibillák jóslásaihoz hasonlóan kétértelmű, különálló, zárt világ, ezt — Kolle szavaival élve — csak kívülről nézzük, de nem vagyunk „Mitspielerek”. A betegek az élmények kifejezésére a symbolumokhoz nyúlnak és ahhoz, hogy velük egy nyelven tudjunk beszélni, magunknak is schizophreneknek kellene lennünk.

A legújabb existencialis és orvosi anthropologiai iskolák azonban már a megértés álláspontján vannak. Vezérelvük: „Comprendre et non expliquer” Phenomenológusok, mert azt vallják, hogy függetlenül a betegség eredetétől és kialakulásától, csak a mai helyzetet kell figyelembe venni, főleg azt, hogy a beteg hogyan áll a világgal és saját környezetével, existenciális létével szemben. Az alapító Max Scheler tanításai Husserl phenomenológiáján alapulnak. A lélek a Kosmos önálló tartozéka és így a test nemcsak megfogható „welthaft” (Zutt), hanem ugyanakkor valamennyire „Transcendenz” (L. Binswanger) is. Így tehát van egy „Leibkörper”, de ezen belül egy „Leibseele” is: az egyénnek nem mindig megfogható belső valósága. A kettő egybeolvadását gátolja az, hogy már a legkisebb kortól kezdve egyéniségünkre ránehezedik a „szociális ÉN” kialakulása, mert szellemileg bele vagyunk olvadva a környezetbe: a családba, népebe, kultúrába. Csak hosszas önismerkedés („mit-uns-selbst-Bekanntwerden”) során, minthogy anyagi valóságunk lelki életünkre állandóan visszahat, tudjuk testünket és képességeinket, mint hozzánk tartozó tárgyat, mint élő partnert értékelni. Így jutunk el a „Haben des Leibes”, a „Zu-sich-selbst-sein”, vagyis testi valóságunk lelki átélésének állapotába. Mindjárt hozzátehetjük, ha nem sikerül minden testrészünkkel, mozgásunkkal, beszédünkkel stb. harmonikusan összeforralni, az főleg lelki betegeknél félszeg magatartásokban, mutismusban stb. nyilvánulhat meg.

A nem harmonikusan kialakult „sich-in-der-Welt-sein” állapotot még károsan befolyásolhatják más lelki tényezők is. Pl. az „Erblicktsein” (Kulenkampf) tudata és az „Offenliegen” feszélyezése. Az ilyen ember úgy érzi, mintha védtelenül, belső valójában lecsupaszítva állna a többi ember pillantásainak keresztútjában.

Érdekes, hogy nemcsak gyermekeknél, de egyébként egészséges, sőt kiváló képességű felnőtteknél is lehet mutacisticus tendenciát észlelni. Pl. Marconi társaságban egy szót sem szólt. Bartók is kerülte idegenek között a beszédet. Somerset Maugham maga írta, hogy valósággal menekült az emberek elől stb. A nagy színész a színpadon órákon át teljes motoros és érzelmi készséggel beszél (mert ilyenkor nem „önmagát adja”, vagy legalább is ezt hiszi) és a magánéletben szűkszavú, morozus, elutasít minden közeledést.

Vajon ezek az emberek mind debilek, infantil-hysteroidok, schizoid psychopathák, vagy egyáltalán tágabb értelemben vett neurotikusok? Nehéz erre felelni. Mindenesetre az existencialisták elemzése szerint nemcsak a neuroticusoktól, de már az ún. normális határán állóktól egészen a psychoticusokig vezet ezen a téren valamilyen összekötő út.

Az existencialistákkal együtthaladó orvosi anthropologisták szerint az „Ich” ismeretén, vagyis önmagunk hiánytalan átélésén kívül még ugyanolyan

fontos a „Du” ismerete, vagyis mások valóságának lelki átélése is (L. Binswanger). Az ember nemcsak saját „Lebensweg”-jét követi, de benne él valamennyi ember közös „Lebensstrom”-jában és meg kell tudnia vetni a lábát, különben elsodorja pl. — az egyébként nem okvetlenül követendő — „affectiv-vegetativ Lebensstrom” és nem marad életvezetésében embertársainak derék, felelősségteljes, kitartó partnere. A chronicus psychosisokban szenvedőkről tudjuk, hogy a közösségi kapcsolatokat hiányosan élik át, de korunk fiatalságának „huligán”, „jampec”, „Halbstarke” problémái mögött is felismerhető, hogy ezek tulajdonképpen nem tesznek mást, mint — megtagadva a közösségi étellel járó kötelezettségeket — hagyják magukat a könnyű élet „affectiv-vegetativ Lebensstromja” által elsodortatni. Lehet, hogy sokan közülük tágabb értelemben vett „neuroticusok”, de akkor is azt látjuk, hogy ezen alapvető emberi magatartásuk a fenti elemzés szerint a psychoticusok magatartásához közelállónak mutatkozik.

Talán e néhány szemelvényből és példából is megállapítható, hogy az existenciálizmus és az orvosi anthropológiai tanításaiiban sok a szociális tendencia. Az egészséges illetve a beteg embernek a világról és a társadalomba való beilleszkedéséről — bár kissé nehezen követhető — de mély gondolatokat tárnak eléink. Egyúttal felbontják azokat a szigorú határokat, amelyek — eddigi felfogásunk szerint — a psychoticusok, neuroticusok és talán továbbmenve az egészségesek lelki élete között fennállottak, mert mindezek magatartásában közös mechanizmusokat állapítanak meg.

Mi azonban mégis azt a tanácsot szeretnénk megfogadni, amit a szintén existenciálista filozófus Heidegger adott az elmegyógyászoknak: „Philosophieren Sie nicht zu viel!”

L. Binswanger ki is egészítette az existenciálista elgondolásokat a minden veleszületett és szerzett, belső és külső tényezőt figyelembe vevő multidimenzióális szemléleti móddal és hasonló dinamikus elemző módszert ajánl Kretschmer is. Nyugaton ezt tekintik ma a pszichiater működése legfelsőbb fokának. Hoff szerint legalább 12 féle tényezőt kell figyelembe venni, hogy megértsük a betegnek a betegség hatása alatt a világgal szemben megváltozott helyzetét. Ezek figyelembe vételével M. Bleuler szerint ma már kevésbé fontosak a betegségekről szóló elvont tanítások, a fő figyelmet az egyéni sorsra kell irányítani. Benedetti Kind és Mielke 1238 közleményt átvizsgálva azt a tanulást vonták le, hogy a schizoprenián belül egyéni változatokat találunk, amelyek mintegy személyes problémái az illető betegnek.

A dinamikus kezelési módszer is rendkívül sokirányú, beleértve a psychoanalysis, vagy más psychotherapiás kezelést is. Egyes magánklinikákon egész orvosbrigádok látják el egyetlen beteg kezelését és René Held szerint a költségeket Amerikában is csak a milliárdosok tudják megfizetni. A mi nagy betegforgalmú osztályainkon nehezen tudnánk ezeket az elveket megvalósítani. A legnagyobb hiba azonban az, hogy az elmebetegségek osztályozása terén ez az irányzat majdnem a nihilizmus alapján áll és nem segíti elő nagy elvi problémáink tisztázását.

Mi legjobban szeretnénk a spekulációk világából visszatérni a megbízható materialista alapra és a lelki jelenségeket a központi idegrendszer működésével párhuzamba állítani. Az agyi lokalizációk kérdése régi pör már, ami ma sincs lezárva, mert az újabb kísérleti eredmények is sokszor ellentmondók, vagy nem elég pontosan értékelhetők. Különösen valamilyen lelki folyamatnak egy körülírt agyrészlettel való összefüggésére áll ez. De Westphal és Wernicke nyomán különösen Kleist és Reichardt, aztán Hess, Foerster, Berze, Guiraud stb. sokirányú munkásságán közös vonalként vonul végig az a gondolat, hogy a lelki folyamatok irányításában az agytörzsnek kiemelkedő

jelentősége van. Ezen irányzatnak ma is működő legkiválóbb képviselői talán Ewald és Penfield és felfogásukat Hess, French, Magoun, Rasmussen és mások elektrofiziológiai és histokémiai vizsgálatai, továbbá Kleist, Penfield, Freeman stb. műtéti tapasztalatai nagy mértékben támogatják.

Már Kraepelin mondta, hogy az agytörzs irányítása nélkül a lelki tevékenység „ein Orchester ohne Dirigent”. Delasiauve kifejezései: „Machine sans moteur” és „Foyer sans flamme”. Ewald a schizophréniát a diencephalon funkciós csődjének nevezi. H. Ey szerint az emlékezésben stb. a regio subthalamica játsza a főszerepet. Kleist az agytörzs mellett az „Orbitalhirn” szerepét is hangsúlyozza és ezzel megteremti az átmenetet Penfield centrencephalonjához, amely a rhinencephalontól a formatio reticularisig terjed. Mai felfogásunk szerint — amint ezt Angyal is kifejtette — az egész limbicus rendszer működése is az előbbiekkal kapcsolódik össze.

Különösképpen el lehet gondolkodni azon, hogy a néhány sejtből álló kis ducok laza sorából felépített reticularis rendszer hogyan tudja betölteni központi szerepét e működésben? Könnyen el tudjuk képzelni a thalamus 7 nagy magjának magasabb integratív tevékenységét, de hol van ehhez az anyagi substratum a substantia reticularisban? E kis ducok azonban nem maguk működnek, hanem — kiterjedt összeköttetései révén — a velük összekapcsolt kérgi és kéregalatti területeket, az igazi színpadokat és az igazi műhelyeket működtetik. A sötét színpad szereplője is csak úgy kap effektust, ha a fényszórót ráirányítják. Már Pawlow is úgy képzelte el, hogy — ha működés közben világítanának a kérgi mezők — akkor a fény hol itt-hol ott villanna fel. Minden jól mehet, ha a substantia reticularis ducai megfelelő irányítást adnak. Erre pedig meg van a lehetőség nemcsak a nagy felszáló pályákból leszakadó kollaterálisok elsőkezi információi révén, de — Pawlow tanításai szerint is — ezt a tevékenységet maga a cortex is irányítja a „Bahnung” révén. v. Holst és Mittelstaedt „Reafferenz”-nek nevezi a kivitelező szervek receptoraiból az erőt szabályozó központba visszaérkező jelzést. Ilyen — az efferens pályában futó — visszajelentő idegek létezését Lorente de Nó nyomán Clara is állítja. Sok neves szakemberrel együtt jogosan tételezzük fel tehát, hogy az agytörzs működésének gyengülése — de gyógyszerhatástani megfontolások alapján lehetséges, hogy a túlzott izgalma is — a lelki működések terén olyan változást okoz, aminek következtében az illető egyénre meglehetősen jellemző *neuroticus, vagy psychoticus tünetegyüttes* bontakozik ki.

Pl., ha az agytörzs működése gyenge, már a megszokott megterhelés mellett is mutatkozhatnak a psychasthenia, vagy tünetszegény schizophrénia stb. tünetei. Más egyénnél csak plusz igénybevétel, pl. vizsga, túlóra, éjjeli munka, pihenés hiánya, családi és egyéb konfliktusok során áll elő olyan helyzet, amelyben a rendelkezésére bocsátott energia a kiegyensúlyozott működés fenntartásához kevésnek bizonyul. Ilyenkor — Janet szerint — hiányzik a „fonction du réel”, a psychastheniának többé nem sikerül tevékenységét az egész lényével összekapcsolni. Az ennek következtében fellépő pánik egyénenként különböző fokú és jellegű tünetekhez vezethet. Néha hysteriás-conversiv tünetekhez, máskor „Dämmerzustand”-hoz, vagy éppen súlyos kataton zavartsághoz. Dietholm pánikreakcióról, Conrad apokalypsiról, H. Ey lelki földrengésről beszélnek. E. Bleuler szerint ezt a katasztrófát már csak a képek és symbólumok világában lehet megélni. Petrilovitsch szerint a beteg tehetetlenségében odadobja magát, elmenekül a lét mély endothym területeire. Kreschmer szerint a hysteriás és hasonló reakciók vonatkozásban vannak az ősi biológiai reakciókkal, mint a „Bewegungsturm” és a „Totstellreflex”. A Ganser tünet egyszerűen érdekes példa arra, hogy egy alapján „neuro-

ticus" betegnél psychoticus állapotkép léphet fel. Hogy ilyenkor csak intenzitásbeli, mennyiségi különbségek szerepelnek, vagy valami minőségi változás is van az alapfolyamatban, arra nem tudnánk felelni. A fontos az, hogy *ugyanazon alapfunkciónak*: az agytörzs aktiváló működésének a *gyengülése vezethet a neurosisok és psychosisok különböző megnyilvánulási formáihoz*. Kroll szerint a mechanizmus közös, valamennyi ugyanazon anyaggal dolgozik, csak az egyénenkénti megnyilvánulások különbözőek.

Nem akarjuk részletezni, hogy más agyterületek elváltozásainak is szerepe lehet neuro-psychiatriai kórképek létrejöttében. Újabban Schulman choreiform mozgásokkal járó dementiában symmetrikus és bilaterális thalamusdegenerációt írt le. Angyal és Balajthy öregeknél a limbicus rendszer elváltozásaihoz hozták kapcsolatba a kóros lelki történéseket. Korsakownál és deliriumokban a corp. mamillaria és uncustáj, hallucinációk létrejöttében a temporalis és diencephalontáj szerepe egyes esetekben szinte bizonyított. A sok EEG, mikrokémiai és idegéletteni kísérlet, amelyek világszerte folynak, még sok részletét tisztázhatják a lelki jelenségek és agyműködések közti korrelatióknak.

Az említett és hasonló tünetek azonban csak egy multidimenzionalis szemléleti mód keretében adhatják meg az egyén kóros lelki működéseinek kilégitő elemzését. Adott pillanatban mindazon funktions tényezők — akár veleszületettek, akár az élet során szerettek — amiket a szervezet fel tud vonultatni, együttesen szabják meg, hogy a betegség milyen tünetekkel mutatkozik, milyen fázisokban zajlik le, milyen kimenetel felé halad és milyen gyógyeljárásokkal befolyásolható.

A szervezet működései már eleve bizonyos „Regelprinzip” irányítása alatt állnak. R. Wagner szerint: ahol az első szabályozás („Regelvorgang”) megvalósult, ott volt az első élet. Célja F. Hoff szerint, hogy a külső zavaró tényezők hatását a minimumra csökkentse. A szabályozás csak akkor sikeres, ha a rendszer önmagában teljesen zárt és minden hatás ellenhatást vált ki.

A betegségekben — általában — a szervezet működését valamilyen noxa kibillentette egyensúlyából, amire a szervezet különböző általános és helyi reakciókkal válaszol. Ezek azonban nem mindig adaequátak, lehetnek túlerősek, vagy túlgyengék és nem feltétlenül, minden esetben szolgálják a szervezet javát. Pl. Lougue szerint 3 ml vérzés az agy néma területén semmi tünetet sem okozna, de olyan reactiv érgöcsöt válthat ki, ami a keringés megállítását, vagy maradó bénulást okozhat. Ilyenkor a kezelés elsősorban a túlzott reakció ellen irányul: az érgöcsöt értágítókkal, a lázt aspirinnel, a túlzott gyulladást és serosus kiömlést cortisonnal kezeljük. Ha a reactiv tevékenység túlygyenge, akkor szívszereket, izgatókat, hyperpyresist stb. alkalmazunk. Nemrégén Hausbrandt tanácsolta, hogy ne alkalmazzunk olyan gyógyszert, ami — az egyéni reaktivitásképesség figyelembevételével — előreláthatólag károsabb, mint maga a betegség. Nem is könnyű ezt a tanácsot mindig követni!

A reactiv tényezőknak nagy hatása lehet úgy a neurológiai, mint a psychiatriai megbetegedésekben is. A reactiv psychosis elnevezést talán Jaspers használta először 1923-ban. Bonhoeffer exogen reaktiós típusról, Bumke schizophren reaktiokról, Kläsi és Max Müller a schizophren ember reaktiójáról beszélnek. René Held szerint a személyiség egészséges fele figyel a másikat és ennek reaktiójaként lép fel sok tünet, pl. a szorongás. Kifejezetten a „Reactionsbereitschaft” kifejezést használják Mirelson, Kretschmer, Kind, Petrilovitsch, Bumke. Hoff szerint ez a készség az introverzióban és a leptosom alkatban rejlik, amit a későbbi élet megerősíthet, de fel is függeszthet. Llopez Ibor a psychosisok és Becker a neurosisok létrejöttében hangsúlyozzák a mindennapi

civilizált élet számtalan kis traumájának együttes hatását. A Meyer szerint a szervezet számtalan helytelen alkalmazkodása „social maladjustement”-je révén reactive lép fel a schizophrénia.

Rendkívül nagy jelentősége van ennek a reaktív készségnek. Jaspers és Bumke szerint minden ember reagáló képességének van egy „határa”, azon túl megbetegszik. Újabban Petrilovitsch írja: „. . .jederman . . .in Grenzsituation gedrängt. . .auch zu abnormen Reactionen getrieben werden kann.” Becker a neurosisokra vonatkozóan állapítja meg, hogy akkor manifesztálódik, ha az aktuális élmények a személyiség bizonyos erre diszponált struktúráinak megfelelnek.

A fentiekből szinte úgy látszik, hogy az emberiség minden tagja egy bizonyos „Reactionsbereitschaft” révén csak a megfelelő alkalomra vár, hogy psychoticus, vagy legalább is neuroticus legyen.

Szerencsére a lelki betegségek kitéréséhez még más predisponáló tényezők is szükségesek. Pawlow nem állt az „Erbanlage” alapján, de feltételezte, hogy — ha valaki súlyos körülmények között élte le az életét, vagy pl. alkoholizált, akkor több valószínűsége van a megbetegedésnek. A legtöbb szerző még a veleszületett dispositiót is feltételezi. Specht szerint csak a kiváltó ok exogen, a lényeg endogen. Kraepelin fogalmazásában: ahol a lelki befolyások látszanak a kiváltó oknak, ott is általában kimutatható a betegség létrejöttét elősegítő belső hajlam. Mint Minkovski mondja, ezt a belső okot talán sohasem fogjuk megismerni! Becker finoman utal arra, hogy a legtöbb neuroticus beteg is fatális módon, szinte kényszerszerűen a saját típusú neurosisának ki van szolgáltatva.

Hoff szerint mindehhez még egy „Lebensschicksal”, a rossz sors is szükséges. Érdekes módon a lelki elváltozásokat kevésbé váltják ki a háború és a bombázás, mint a civilizált embert érő mindennapi kis traumák. Úgy látszik, hogy az ember évmillió tapasztalatai alapján könnyebben viseli el az életét, mint a polgári existenciáját, társadalmi posztíóját fenyegető traumákat, vagy akár az élet mindennapos apró, kis bántásait. A civilizációt élvezzi, de legbelsőbb énjében még nem szokta meg. Hittmair szerint a mai ember nem pihen eleget. Becker szerint a kapitalista gondolkodásban a pénz és vagyon biztosítása felőrli az ember idegeit. Minkovski szerint a mai életünkben túlsok a tény, pedig az irreális funkciója épp oly fontos az emberi életben, mint a realitásoké. Csupa szép gondolat, amelyeknek igazi értékét még alig tudjuk felbecsülni. Sajnos nincs olyan mérték, amellyel egyéneknél megállapíthatnánk, hogy ki milyen és mennyi megterhelést bír, illetve nem bír el.

A somatopsichés kölcsönhatások is megnyilvánulhatnak úgy a psychosikus, mint a neurosisok terén. Elég az utóbbiak sok somaticus panaszára és a katonai állapotokat, vagy a mániás-depressiók fázisokat követő somaticus tünetekre utalni. Hogy a másik irányban somatikus megbetegedések nemcsak neuroticus, de psychoticus tüneteket is kiválthatnak, arra főleg Baruk és Buscaino ilyen tárgyú munkásságán kívül meggyőző példát nyújtott Nyirő önmegfigyelése, amiben különösen érdekes, hogy más jellegű testi betegség más- és más síkon megnyilvánuló lelki élményekkel járt.

Végül kétségtelenül befolyásolják minden ember magatartását azok az inkább sejtethető, mint analizálható ösztöntényezők, amelyek Gellhorn szerint a hypothalamusból hatnak a kéregre és amelyek talán leginkább vannak az átörökléssel kapcsolatban. Aring szerint az embernek 3 féle ősi védekezési mechanizmus áll rendelkezésére: 1. menekülés, vagy visszavonulás (isolatio, sublimatio, day-dreaming, conversio, súlyos esetben depersonalisatio, zavartság), 2. harc, ellenkezés (paranoid, vagy compulsiv-obsessiv neurosis) és 3. segítségvárás (extraversio, szorongás vagy conversio-hysteriás magatartás).

Ez a szemlélet épp úgy, mint Nyirőnek a megismerés, viszonyulás és alkalmazkodás pyramisaiban szemléltethető elképzelése szintén éles határ nélkül felhasználható úgy a neuroticus, mint a psychoticus kórformák elemzése során, amelyeknek külső megnyilvánulási formája rendkívül elütő lehet, de a rejtett belső összefüggésekre mind inkább fény derül.

Összefoglalóan azt mondhatjuk, hogy egy a neurosisok és psychosisok összefüggésével foglalkozó előadás sok új és régi szempontot vethet fel, de csak a végső conclusiók nélkül. Nem tudunk határozott tényeket rendszerbe foglalva felmutatni, — de talán tisztábban látjuk, hogy nem annyira a neurológiai és psychiatriai kórképek újabb körülhatárolásaira, mint inkább a lelki betegségek mögött rejlő — részben általános és közös, részben egyénenként különböző — dynamicus pathomechanisticai tényezők felderítésére és különválasztására van szükség. E cél elérésére különböző utakat lehet választani, de, hogy ezek közül melyik éri el, vagy közelíti meg leginkább a nagy elvi és gyakorlati problémák megfejtését, azt majd csak a jövő fogja eldönteni.

Az irodalom a szétágazó témára való tekintettel igen sok közleményt foglal magában. Kívánságra készséggel rendelkezésre bocsájtjuk.

A. В а й д а : *Связь между неврозами и психозами.*

Á. V a j d a : *Über den Zusammenhang zwischen Neurosen und Psychosen.*

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmeógyógyászati Klinikájának
(Igazgató : Dr. Juhász Pál egyet tanár) közleménye

Aphasiás beteg neurosisának psychotherapiája

Írta : PERTORINI REZSŐ dr.

Egy hypertoniás betegnél agy thrombosis kapcsán aphasia lépett fel, majd az aphasiával mint psychotraumával összefüggő neurosis. A neurosis gyógyszeres kezeléssel befolyásolni nem tudtuk, psychotherapiára a neurosis gyógyult, és a neurosis okozta gátlások miatt is rossz beszédfunció is javult, a javulás olyan fokú volt, hogy betegünk eredeti foglalkozásához (középiskolai tanár) vissza tudott térni. — A betegről szóló ismertetésünkben újabb irodalmi adatokkal összefüggésben néhány psychotherapiás módszertani lehetőségre szeretnénk rámutatni.

A kórtörténeti adatok a következők :

I. J. 47 é. középiskolai tanár. Apja suicidált, két testvére közül egyik psychosis miatt zárt, psychiatriai osztályon kezelés alatt állt, valószínűleg reactiváló okokkal összefüggő megbetegedés miatt. 1942-ben appendicitise, 1950-ben peritonillaris tályogja volt, 1957-ben urológiai műtéten esett át, ureterét kőbetegség miatt felmet-szették. 26 é. korában nősült, 4 élő, egészséges gyermeke van, családi élete kiegyensúlyozott. Tanítói oklevelet szerzett, majd többéves tanítói működés után tanári diplomát. Magyar irodalmat tanított.

Praemorbiden: Jó hangulatú, jó affectiv moduláció képességgel rendelkezett. Kedveli a társaságot, vidám baráti összejöveteleken szívesen résztvesz, ilyenkor nem túlzott mennyiségű bort fogyaszt, hegedül, énekel. Családját nagyon szereti, jó családapa. Nem érzékeny, és nem ingerlékeny. Szabadidejében főleg olvas, az irodalmat, verseket szereti legjobban. Tehetségesen hegedül, főleg magyar nótákat, dalokat játszik. Foglalkozását hivatásnak érzi, tanítás közben türelmes, az órákra

precizen felkészül. Psychés tempója gyors, a munkában kitartó, csak hosszabb ideig tartó súlyosabb megterhelésre fárad ki. Munkáját elismerték, többször megdicsérték, kitüntették.

Tanári pályája kezdetén kisebb szorongásai voltak, félt, hogy nem tudja jól ellátni a tanítóságnál magasabb követelményeket igénylő foglalkozást. Kisebb bizonytalankodásai azonban fokozatosan megszűntek. 1957-ben fáradt állapotban rövid ideig nem tudta folytatni az órát, pár perc alatt azonban ismét fel tudta venni a gondolatmenetet, és tovább tanított. Ezután elment ideggyógyászhoz, aki lényeges eltérést nem talált.

Több kisebb izgalom és fáradt állapot után 1957. nyarán 170—180 Hgmm systolés vérnyomása volt. 1957. IX. 20-án reggel, öltözködés közben rosszul érezte magát, b. halántéktáji fájdalmai voltak, nem tudott beszélni. Megértése és kifejezőkészsége ezután hullámzóan hol jobb, hol rosszabb volt, de 1—2 nap alatt végeredményben fokozatosan romlott. Hangulata nagyfokban ingadozott, szélsőséges változásokat mutatott, hol sirt, hol nevetett. Gyógykezelésben klinikánkon részesült, 1957. IX. 23—X. 22-ig állott ápolás alatt.

Statusa ekkor a következő: Piknikus alkat. RR: 175/90 Hgmm, belgy. egyéb lényeges eltérés nincsen. We: norm., Wa: ; vizelet, cyst. liquor: neg. Myop. szemfenéken is myopiás eltérések vannak. B. pupilla szűkebb, pupillák fényre mko jól reagálnak. B. o. strabismus divergens van (gyermekkora óta fennáll), szemmozgások egyébként szabadok. J. o. centr. N. VII. paresis áll fenn. J. o. élénkebb reflexei vannak, j. lábfejen változóan hypaesthesiát jelez. Paresis nincsen. A felvételkor aphasiája még tisztán sensorosnak tűnik, később vizsgálva (4 óra múlva), súlyos motoros elemek is kimutathatók. Spontán beszéde összefüggéstelen, agrammatismus áll fenn. 12 tárgy közül egyet sem tud megnevezni. A töltőtoll megmutatására azt mondja: „Írás szoktam”, — gyufásdobozra: „Szoktuk enni”, — használatát kérdezve: ráírja a dobozra, hogy „2 db” (két szál gyufa van a dobozban). 7 megnevezett tárgy közül egyet sem tud megmutatni. 80%-ban ismeri fel a nyomtatott nagybetűket, 3—4 betűs szavakat nagy küzdelemmel összeolvas. Folyamatosan olvasni nem tud. Egyjegyű számokat elolvas, kétjegyű nem tud. Utánmondás súlyosan zavart, egyszerű felszólításokat nem ért. Feldarabolt rajzot helyesen összeilleszt. Spontán írása: „Ma hetfon, van kasas, ma hed”, — az m betűket torzultán írja le. A vizsgálat alatti kevés beszédfunció is rendkívül fáradékony. Dallam felismerés, és annak elismérlése jó, az ének szövegében aphasiás zavarok vannak.

1959-ben a következőképpen írja le az 1957-es állapotát: „1. Mindent elfelejtettem, emlékezőképességem szinte teljesen megszűnt. Csak azt érzem, hogy a körülöttem mozgó lények (családtagjaim) hozzám tartoznak. De kapcsolatot nem találtam. Saját nevemet sem tudtam. 2. Olvasni nem tudtam. Nem ismertem fel a betűket, a betűk kapcsolásáról szó sem lehetett. Egy hét múlva felismertem a betűket, a következő héten szótagolva olvasni is tudtam, de nem értettem meg, amit olvastam. 3. Bármit kérdeztek tőlem, nem értettem meg. Pl.: vizeletvizsgálatnál a kezembe adott üveggel nem tudtam mit kezdeni. 4. A vizsgáló teremben egyszerű tárgyakat tettem elé (gyufa, gyújtó — rajzok: kapa, ásó stb.) és a nevüket nem ismertem fel, de még arra sem tudtam válaszolni, de gondolatom sem volt arról, hogy mire használják ezeket az egyszerű eszközöket (minden egyes dologra szinte lépésről lépésre teljesen visszaemlékeztem). 5. Írni nem tudtam, mert nem volt gondolatom, a betű alakokat ismertem, de a hozzákapcsolódó hangokra nem emlékeztem. 6. Beszélni egyáltalán nem tudtam. A legegyszerűbb fogalmak nevét sem ismertem (szoba, asztal, tányér, víz, kenyér, testrészek nevét, kéz, láb, fej, ujj stb.). Mondatalkotásról szó sem lehetett.”

Klinikánkról kisfokban javult állapotban távozott. Ggl. stellatum novocain blocad, injectiós Rusedyl kezelés, értágítók és sedatívumok hatására tensiója állandó napi ingadozások mellett változóan 110 és 150 Hgmm systolés érték között van.

Elbocsátása után hosszabb ideig betegállományban van. Állapota, beszéde fokozatosan javul, győki beszéd, majd a megértési zavarok javulása következik. Ekkor először adminisztratív, majd a megértés további javulásakor ellenőrző munkát kap. Tanításról szó sem lehet. Súlyos izgalmakat jelent mindig az ellenőrzések alatt, hogy néhány szóban közölnie kell a véleményét a tanárnak, még ennél is súlyosabb szorongást jelent, hogyha gyűlésen néhány szót kell szólnia, legtöbbször végigigzolja a tanári ülést, állandóan készül hozzászólni és végülis nem szól hozzá. Mikor hivatalos funkcióban beszélnie kell, sokkal rosszabbul sikerül, mint otthon. Írása javul legnagyobb mértékben, jól ír már jelentéseket. Vérnyomása ezen idő alatt ingadozó, izgalmakra, és megfigyelése szerint időjárásváltozásokra vannak magasabb értékek, a systolés nyomás többször 200 Hgmm fölé emelkedik. A magasabb vérnyomás idején beszédje is rossz. Szinte állandóan szedett gyógyszereket, sedatívumokat és neuroleptikus szereket is. Aphasiája egyenletes javulás után 1958. nyara óta stationár.

1959. II. 18-án klinikánkon ambuláns vizsgálatra jelentkezik. RR.: 190/100 Hgmm. Fundusán hypertoniás eltérések mutathatók ki. J. o. centr. N. VII. paresise van, a reflexkörben eltérés nincsen. Aphasiája az 1957-es klinikai gyógykezelés alatti vizsgálathoz képest javult. Spontán beszédében agrammatismusok, szótalálási nehézségek vannak, de állapotáról, körülményeiről be tud számolni. Tárgyakat 60%-ban megnevez, utánmondás 80%-ban sikerül. Panaszskodik, hogy a feltett kérdéseket csak hosszabb reakciós idő után érti meg, ezért késnek válaszai. Lassan, sok hibával, de folyamatosan olvas, a hosszabb szavak végét elhadarja, vagy a feltett kérdéseket csak hosszabb reakciós idő után érti meg, ezért késnek válaszai. Lassan, sok hibával, de folyamatosan olvas, a hosszabb szavak végét elhadarja, vagy elmosottan mondja ki; — elmondja, hogy az olvasottakat nem mindig érti. Írása jó, egyszerűsítetten fogalmaz. Vizsgálat alatt erősen figyel, nagyon készségesen igyekszik kooperálni, látszik, hogy minden feladatot igyekszik tökéletesen elvégezni, és ha valami nem sikerül, zavarára, szorongására hivatkozik. Psychésen a vizsgálat alatt feszült, szorongó; a jellegzetes, szókereséskor, szótalálási és kiejtési nehézségekkor fellépő izgalom kissé fokozottan jelentkezik, egyes alkalmakkor az ezeket a zavarokat kísérő fokozott mimikai és pantomimikai megnyilvánulások mellett vegetatív jelenségek, elsápadás, elpirulás is jelentkezik.

Sedativ kezelést, neuroleptikus szerek és értágítók szedése mellett beszédgyakorlatokat végeztetünk vele. Kezdeti, átmeneti, kislökű javulás után teljesen változatlan marad, bár rendszeresen, hetenként kétszer végeztettük a gyakorlatokat két hónapon át. Psychés állapota a gyógyszeres kezelés ellenére ingadozó, jelentős kiugrásai vannak vérnyomásában is (130—190 Hgmm syst. értékek).

1959. máj. 4-én újra megvizsgáljuk. A psychés állapot részletes elemzéséből ekkor kiténik, hogy az izgalom, szorongás, feszültség beszédproductióját erősen rontják. A szorongás főleg akkor lép fel, mikor a foglalkozásával kapcsolatban kerül sor beszédre, ekkor már megelőzően is rosszul beszél. Aphasiája existenciális problémákat is felvet, ezekkel sokat foglalkozik, nagyon fél, hogy beszédhibája miatt állását el fogja veszíteni. Feltűnő, hogy emlékezőszavara főleg a foglalkozási ismeretekre vonatkozik. Emellett enyhe neurastheniás-hypochondriás tünetesoport is fennáll.

Ekkor neurosisának gyógykezelésében psychotherápiára határozzuk el magunkat. Módszerünk a következő volt. — Minden gyógyszeres kezelést megszüntettünk. Elmagyaráztuk betegünknek, hogy feszültségén, lelki tüneteiben, bizonytalanságán „pihentető gyakorlatokkal” fogunk segíteni, amelyekben az ő aktív közreműködésére van szükség. Hypnosit nem említettünk, mert csak távoli utalásokra is elutasítón reagált. Az első alkalmakkor a Schultz-f. gyakorlatok közül az első kettőt a „Schwere” és „Wärme-Übungot” végeztük el. Ezután fixatiót is alkalmazva, a gyakorlatokat suggesztíven, de betegünk aktív közreműködését mindig hangoztatva, továbbfejlesztettük, és hypnotikus alvást hoztunk létre, négy felületesebb hypnosis után mélyhypnosit, 1/4, 1/2 óras alvásokat. A hypnosisban adott suggestiókat mindig közvetlenül a tünetre, a szorongásra irányítottuk, erre vonatkoznak, a posthypnotikus suggestiók is. Először hetente négyszer, majd ritkulóan összesen 14 hypnosit végeztünk, az utolsó kezelések alkalmával ismét az autogen training gyakorlatokkal vezetve be a hypnosit. A kezelések után közvetlenül mindig frissebb, jó hangulatú, kipihentnek érzi magát, beszéde jobb, és a kezelésekkal összefüggően fokozatosan javul. A kezelések befejezése után még otthon, este az autogen training gyakorlatokat végzi elalvás előtt.

Állapotáról ekkor a következőket írja (az előzőekben idézett 1957-es állapotára való visszaemlékezéssel egyidőben): „1. Megszűnt bennem a félelem érzés. . . 2. Lassan megindult a rendszeres gondolkodásom. 3. Kifejezőképességem fokozatosan javult. 4. Az emlékezőtehetségem teljes mértékben visszatért — sőt valamivel jobb, mint betegségem előtt.”

Magáról a kezelésről a következőket írja: „. . . az eljárás feltétlen eredményes volt. A szervezet fokról fokra történő kikapcsolása teljes mértékben sikerült. Az adjunctus irányító szavaira gyorsan reagáltam, pedig előzőleg magam sem hittem benne. Az eljárás az egypontra való figyelemmel (fixálás) kezdődött. A további irányítás kapcsán (melegérezés a karomban, majd átterjedése az egész szervezetre) lassankint a sokoldalú ingerek letompultak, végül csak egyetlen érzet futott át egész lényemen. . . „lassan a gondolat foszlánnyai is tűnedezőfélben vannak” . . . lassanként megállt a gondolkodásom, és semmi sem jutott eszembe csak a pihenés. Ebben a teljes kikapcsolásban — én legalább is döntőnek látom az adjunctus beágyazta irányító szavaiban a következőket: szűnjék meg a félelemézés stb.”

Hangulata nagymértékben javult, szorongás nem lép fel, beszéde is javult. Baráti társaságban ismét borozgatásban vesz részt, ugyanolyan jól hegedül, mint megelőzően, énekel is, az énekek szövegére emlékezik. Emlékezőképessége is javul,

az iskolában tanított versek közül mind többre emlékszik, sokat olvas, mindent megért és jól tudja reprodukálni olvasmányait. Javulása olyan fokú, hogy elhatározza, tanítani fog. A jó hangulatban eltelt nyári szabadság után újra a többieknek megfelelő óraszámában magyar irodalmat tanít középiskolai fokon. Kezdetben kisebb bizonytalankodásai voltak, de hangulati zavar nem lépett fel, két hónapon át Glutarec (reggel-délben 1—1 tabl.) és értágító kezelésben részesült, kisebb tensio-emelkedései miatt (160 Hgmm).

Összefoglalva

A 47 é. cyklothymiás, piknikus középiskolai tanárnál praemorbiden kisebb feszültségek álltak fenn. 1957. szeptemberében aphasiássá vált, aphasiája sensoro-motoros, emellett agraphiás és alexiás az akut neurológiai történéskor. Az aphasia mellett jobboldali hemitünetek állnak fenn. A maradandó tünetek és progressiv kifejlődés arra utal, hogy thrombosis zajlott le a b. o. fossa Sylvii területében, amely hypertoniája következtében lépett fel. Fokozatos javulás után állapota 1958-ban stationárré vált, és mivel foglalkozásához a beszéd elengedhetetlenül szükséges volt, existenciális conflictus következtében neurosis alakult ki affectiv-hangulati és neurastheniás-hypochondriás tünetekkel jellemzeten (a neurastheniás tünetek valószínűleg nemcsak psychogenek, létrejöttek a nem fixált hypertoniával, illetve hypertensiv encephalopathiával is összefügg). A szorongások és feszültség, az aphasiásoknál jellegzetes, beszéd közben fellépő affectiv zavarokat fokozzák, és másodlagosan rontják az aphasiás zavarokat. Beszédgyakorlatokkal és gyógyszerekkel (neuroleptikus szereket is kapott) állapotán javítani nem tudtunk. Hypnossira viszont neurosisa gyógyult, és az affectiv-hangulati állapot javulásával a beszéd javulását is elértük. A hypnosit autogen traininggel vezettük be, és csak közvetlenül a neurotikus tünetekre irányítottuk a suggestiv befolyásolást. A kúra alatt felhasználtuk a beteg aktív közreműködését, és minden misztikus-mágikus külsőséget elhagyva végeztük a kezeléseket. A kúra segítségével az állandósultnak látszó állapot olyan fokú javulását értük el, hogy bár nehézségekkel küzdve, de két évi szünet után újra eredeti foglalkozását tudja betegünk ellátni, és két félében át ismét irodalom tanárként működik.

Discussio

A hypnosis technikáját az újabb kutatók kisebb-nagyobb mértékben átalakították. A különböző újabb módszerekben a fixatiós és verbal-suggestiós módszer nagyrészt felismerhető, de újabb praktikus eljárások is kialakultak. *Levy-Svul* módszerét eleveníti fel *Stokvis*, a beteg kartonlapot kap a kezébe, erre két párhuzamos, kék és sárga papírcsík van felragasztva. A színekre fixálva a fiziologiás törvénynek megfelelően fellépnek a complementär színcsíkok, ez fejleszthető tovább suggestiven a hypnossiba. *Meares* több technikát közöl: az elernyesztés suggerálása a régebbi módszereknek felel meg, másik módszere a következő: az elernyesztett felsővégtagok ülő betegnél passzívan mozgásba hozza, az automatikus lengőmozgásokat építi be azután suggestiven a hypnossiba. *Wolberg* technikájában jelentős szerepet kap a fixálás, az asztalnál ülő beteg az asztalra helyezett kezeit nézi, a fókuszolt figyelem és várakozás hatására fellépett önkéntelen kézmozgásokat azután abba a suggestióba építi be, hogy a karok hirtelen a levegőbe emelkednek. Ezen módszerek célja részben az, hogy a suggestio kiindulása fiziologiásan fellépő, önkéntelen körülményekre épülő legyen, másrészt hogy a suggestiók a mai ember reális mentalitásához szabottak legyenek. A módszerek leírói megegyeznek abban is, hogy minél inkább mellőzzék a mágikus-misztikus jellegét a hypnossinak.

A hypnosis technikáját lényegesen és jelentősen már régebben átalakította *I. H. Schultz*. Az általa bevezetett autogen training kidolgozását empirikus klinikai és physiológiai kutatásai tették lehetővé. Empirikus adatait a hypnotizáltak önfigyeléseiből és a fractionált és auto-hypnosis (*Vogt*) megfigyeléseiből nyerte. A betegek aktivitása gyakorlataiban kiküszöbölte a mágiikus babonás gondolatokat, és kiküszöbölte a suggestio sokszor kínos érzést kiváltó hatását. Schultz módszerét *Kretschmer* komplexen használja fel „fokozatos aktív hypnosis gyakorlat”-okban. *Kretschmer* a betegekkel először a Schultz-féle aktív közreműködést igénylő első két gyakorlatát végzeteti el („Schwere-, Wärme-Übung”), ezután fixálatva a beteget éri el a hypnosist. A két gyakorlatot nemcsak hypnosis, hanem egyéb psychotherápiás módszerek bevezetésére is minden alkalommal elvégezteti, a gyakorlatok után analysisre, contemplatiós vagy concentratiós gyakorlatra, vagy az eredeti autogen trainingre térve át.

Szerzőknél továbbra is felmerül a *Freud*, *Breuer* által leírt hypnosisban elért psychokatharsis módszere. *Meares* a hypnokatharsist sajátos módon éri el, a hypnosisban betegek festenek, a festmények részben lereagálásra, részben elemzésre szolgálnak. Minden szerző azonban leírja és elsősorban használja azt a módszert, hogy a hypnosis általános megnyugtató hatását, és a közvetlenül a tünet ellen irányuló suggestiót használja ki terápiásan.

Betegünknel a *Kretschmer*-féle módszert használtuk. A tünet elemzésből úgy láttuk, hogy szorongásai, önbizalomhiánya nem tette lehetővé a hypnosis más technikáját, ezért kértük aktív közreműködését a kezelésben, és ezért neveztük eljárásunkat számára „pihentető gyakorlatoknak”, „nyugtató kezelésnek”. Betegünk tudta, hogy állapotának organikus idegrendszeri megbetegedés az alapja, gondolatai erre összpontosultak, a psychés tüneteket mellékesnek, másodlagosnak tartotta. A hypnossissal, psychotherápiával szemben az volt a véleménye, hogy számára esetleg csak „ámítást” jelent. Ez a gondolata számunkra is reális problémát jelentett az indicatio szempontjából, mert bár a beszédől való félelme és existenciális problémáinak felfogása fokozott és neurotikus értékelésű volt, de alapjában véve reálisnak kellett elfogadnunk. Bár a vizsgálatok kapcsán kitűnt, hogy neurosis nagy mértékben rontja beszéd teljesítményét, de nem tudtuk, hogy milyen lesz a teljesítménye a neurosis megszűntekor. Ezért nem adtunk a beszédre vonatkozó suggestiókat, azokat közvetlenül csak a neurosis tüneteire, főleg a szorongásra irányítottuk. Indicáciánkban szerepet játszott az is, hogy a szorongásra meglehetősen „elektíven” ható neuroleptikus szerekkel semmi eredményt nem tudtunk elérni. A rationalis psychotherapia keretében csak olyat mondhattunk volna a betegnek, amit maga is tudott, sőt a helyzetének rationalis felfogásához kapcsolódtak tünete, az nem volt elegendő, hogy megnyugtatóssal kibérbíttük aggodalmait. Elektíven a neurosis tüneteit, és ezek közül is főleg az affectiv-hangulati tüneteket kellett megszüntetnünk, és ezt hypnotikus suggestióban el is tudtuk érni. Emellett a hypnosis általános megnyugtató hatása és az esti autogen trainingek a hypertoniás betegegyébként is általánosan jól hatottak. *Stokvis* nagyobb számú hypertoniás beteg hypnosis kezelésének jó eredményei is erre vezethetők vissza, tudjuk azonban ezen eredmények átmeneti jellegét.

Természetesen betegünknel a kezelést gyógyszeres kezeléssel is kiegészítettük, és a hypnosis után is kapott gyógyszeres kezelést, a döntő változást azonban psychotherápiával értük el.

Összefoglalás

Egy aphasiás beteg neurosisát, amely az aphasia okozta psychotraumák hatására jött létre, hypnosissal kezeltük. Hypnosisra a neurosis gyógyult és az aphasiás zavarok oly mértékben javultak, hogy betegünk újra eredeti foglalkozását tudja ellátni. A hypnosisnak újabb technikával való alkalmazása, ha pontos indicatio alapján végezzük, olyan esetekben is jó eredményt ad, amikor még a neuroleptikus szerekkel való kezelés is eredménytelen.

Irodalom

1. *E. Kretschmer*: Psychotherapeutische Studien. Thieme, Stuttgart, 215 l., — 1949. — 2. *E. Kretschmer*: Über gestufte aktive Hypnoseübungen und der Umbau der Hypnosetechnik. Dtsch. Med. Wschr. 71. Jg., No. 29—31. 281—283. 1946. — 3. *A. Meares*: Hypnography. — C. Thomas. Ed. 271 l. — 1957. — *I. H. Schultz*: Autogene Training. — Thieme, Leipzig, 307 l. 1942. V. Auflage. — 5. *B. Stokvis*: Hypnose in der ärztlichen Praxis. Karger, Basel, 336 l. — 1955. — 6. *A. Wolberg*: cit. Meares.

P. Перторини: Психотерапия невроза больного, страдающего афазией.

R. Pertorini: Psychotherapie bei der Neurose eines Aphasikers.

Die Neurose eines Aphasikers, die durch psychische Traumen infolge der Aphasie hervorgerufen wurde, wurde mit Hypnose behandelt. Hierdurch heilte die Neurose, und die aphasischen Störungen besserten sich in solchem Masse, dass der Kranke seine ursprüngliche Beschäftigung wiederaufzunehmen fähig wurde. Hypnotische Behandlung mit moderner Technik bewährt sich bei genauen Indikationen auch in Fällen, in denen selbst neuroleptische Mittel erfolglos bleiben.

November hó 25-én, a Pécsi Élettani Intézet rendezésében megtartjuk a

IV. ÉÉG. TUDOMÁNYOS ÜLÉST.

Előadók: dr. Juhász Pál, Debrecen, Idegklinika címen jelentkezzenek

DAIGOL CSEPPEK

Összetétel:

1 ml oldat 0,67 g methylpentinolt tartalmaz.

Hatása:

Szedativum, enyhe hipnotikum.

Javallatok:

Különböző félelmi állapotok, ideges állapotok és alvászavarok, klimaxos panaszok, vegetatív dystonia, asthma bronchiale.

Adagolás:

Átlagos napi adag 3 x 20 csepp kevés vízben, vagy kockacukorra cseppentve.

Forgalomba kerül:

15 ml-t tartalmazó üvegben.

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST, X.**



NOXYRON TABLETTA

1 tablettá 0,25 g α -phenil- α -aethyl-glutarsavimidet tartalmaz.

A NOXYRON barbituramentes elaltató és átaltató készítmény.

Hatása gyorsan jelentkezik és kb. 4—6 óráig tart. Physiológiás alvást biztosít kellemetlen utóhatások nélkül.

Javallatok:

Különböző eredetű elalvás- és alvászavar esetén.

SZTK terhére szabadon rendelhető.

Csomagolás:

10, ill. 250 tabletát tartalmazó üvegben.

Gyártja:

**KŐBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR,**



BUDAPEST, X.