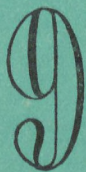


305.107  
←

VIII

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXI. ÉVFOLYAM  
385—432 OLDAL



BUDAPEST, 1968. SZEPTEMBER

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

MAGYAR IDEG- ÉS ELMEORVOSOK TÁRSASÁGÁNAK,  
MAGYAR IDEGSEBÉSZEK TÁRSASÁGÁNAK  
ÉS A MAGYAR ELEKTROENCEPHALOGRAPHIAI TÁRSASÁG KÖZLÖNYE

Főszerkesztő: Környey István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztő bizottsági titkárok: Orosz Éva és Pollner György

Szerkesztő bizottság: Angyal Lajos, Csorba Antal, Horányi Béla, Huszák István,  
Lehoczky Tibor, Mária Béla, Miskolczy Dezső, Szinetár Ernő, Tariska István, Zoltán  
László

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

## T A R T A L O M

Kopa J., Poór Gy., Molnár L.: A Cardiazol és strychnin hatása a kisagykéreg vérát- áramlására .. .. .	385
Süle Ferenc dr.: Az acting out megjelenése a csoport-psychotherapiában .. .. .	391
Schéda Vilmos dr.: Adatok a cerebralis gyermekbénulás pathológiájához .. .. .	399
Lipcsey Attila: A serum kreatin-foszfokináz meghatározás jelentősége izomsorva- dással járó betegségekben .. .. .	406
Vikár György dr.: Az indulatátétel néhány kérdése .. .. .	411
Nagy A. Tibor dr., Kleininger Ottó dr., Lipák János dr.: Fiatalkori, atypusos (?) cicucularis psychosisok .. .. .	417
A Magyar Orvostudományi Társaságok és Egyesületek Szövetsége és a Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társasága 26. nagygyűlésének programja .. .. .	422

## I N H A L T

J. Kopa, Gy. Poór u. L. Molnár: Die Wirkung von Cardiazol und Strychnin auf die Durchblutung der Kleinhirnrinde .. .. .	385
F. Süle: Das Auftreten des acting out bei Gruppenpsychotherapie .. .. .	391
W. Schéda: Beiträge zur Pathologie der cerebralen Kinderlähmung .. .. .	399
A. Lipcsey: Die Bedeutung der Serum-Kreatin-Phosphokinase bei Muskelschwund	406
Gy. Vikár: Einige Fragen der Emotionsübertragung .. .. .	411
A. T. Nagy, O. Kleininger u. J. Lipák: Atypische circuläre Psychosen im jugend- lichen Alter .. .. .	417
Wissenschaftliche Besammlung .. .. .	422

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, Budapest VI., Révai u. 16. Telefon: 116—600

Felelős kiadó: Tóth László igazgató

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál, a Posta hírlapüzleteiben és a Posta Központi  
Hírlap Irodánál (KHI. Budapest V., József nádor tér 1. sz.) közvetlenül, vagy csekkbefizetési lapon (csekk-  
számlaszám: egyéni 61 299 közületi 61 066), valamint átutalással a KHI. MNB. 8. sz. egy számlájára.

Előfizetési díj: egész évre: 144,— Ft.

Megjelenik havonta

Egyes példányok beszerezhetők a Budapest V., Bajcsy-Zsilinszky út 76. sz. alatti hírlapboltban.

Példányonkénti eladási ár: 12,— Ft

**Index: 25 392**

## A Cardiazol és strychnin hatása a kisagykéreg vérátáramlására

KOPA J., POÓR GY. és MOLNÁR L.

Előző vizsgálataink szerint i. v. adott Cardiazol (Pentamethylentetrazol, Metrazol) és strychnin hatására a nagyagy különböző területein eltérő jellegű vérátáramlás-változások alakulnak ki (Kopa J., Poór Gy. és Molnár L., 1967). Cardiazol injiciálása után a nagyagykéregben a vérátáramlás fokozódik, a thalamusban, hypothalamusban és mesencephalonban csökken. Strychnin i. v. adását követően pedig az említett kéregalatti központok vérátáramlása fokozódik és a nagyagykéregé csökken. Elektropathophysiológiai megállapítások szerint a Cardiazol elsődleges és fő támadáspontja a nagyagykéreg (Ajmone-Marsan és Marossero, 1950; Gastaut és Hunter, 1950; Starzl és mtsai, 1953; Machek, 1963), a strychniné pedig a hypothalamus és az agytörzs (Bremer és Bonnet, 1953; Chang, 1953; Gastaut és mtsai, 1955; Johnson, 1955). Jogosnak tűnik tehát az a következtetés, hogy mindig az elsődlegesen érintett területek vérátáramlása fokozódik, míg más agyterületeké egyidejűleg csökken. Vizsgálandó maradt, hogy a két szer által kiváltott göres alatt hogyan viselkedik a kisagykéreg vérkeringése.

### Módszer

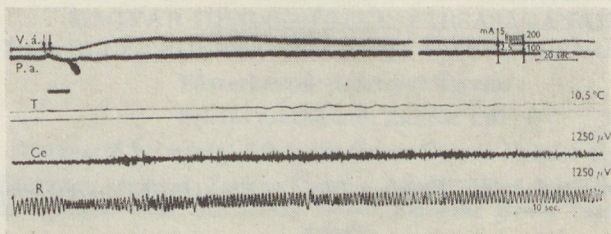
Vizsgálatainkat i. v. adott Chloraloseval és Urethannal altatott 28 ivarérett nyulon végeztük. A homloklebeny és a kisagyféltekék kérégeinek elektromos aktivitását a kéregbe szúrt ezüst elektródokkal vezettük el és oscillographfal regisztráltuk; ugyanezeknek a területeknek az átáramlás-változásait a *Seylaz* (1965) által kidolgozott kiegyenlítő thermistoros módszerrel vizsgáltuk. A légzés változásainak regisztrálása a trachea-canulebe helyezett thermistorral történt. A vérnyomást az arteria femoralisban transducerrel mértük. A Cardiazolt és a strychnint a vena femoralisba injiciáltuk (Cardiazolból 15—30 mg/kg, strychnin-nitrátból 0,2—0,4 mg/kg).

### Eredmények

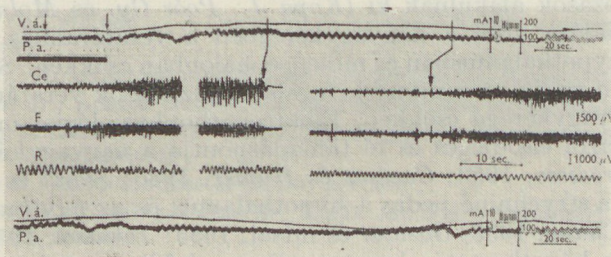
A CARDIAZOL hatását 16 állaton vizsgáltuk. A *Seylaz*-féle semi-quantitativ módszerrel ellenőrizni kívántuk régi megállapításainkat; ezért a frontális kéreg vérátáramlását is megfigyeltük. A *subconvulsiv adagok* a nagyagykéregben minden esetben, a *kisagykéregben* az állatok 4/5 részében fokozták az átáramlást. Előfordult, hogy a kisagykéreg átáramlása nem változott; néhány alkalommal esökkent.

A *görcskeltő adagok* mind a nagyagy-, mind a kisagykéreg vérátáramlását fokozták. A frontális kéregben megelőzte az elektromos görcs kezdetét az át-

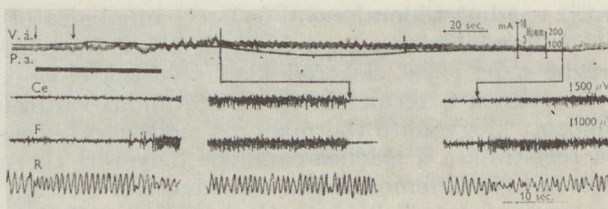
áramlás fokozódása, s csökkenése a kiindulási szintre megkezdődött az elektromos görcs megszűnése előtt. A görcspotenciálok jelentkezésével egyidőben a légzés szaporábbá vált és a görcs kezdetén a vérnyomás 10—20 Hgmm-t csök-



1. ábra. 20 mg/kg Cardiazol okozta görcs a j. frontális kéreg vérátáramlását fokozza. V. á. a j. frontális kéreg átáramlása, P. a. általános vérnyomás, T. frontális kéreg hőmérséklete Ce a j. kisagykéreg elektromos tevékenysége (bipoláris elvezetés), R légzés. A két keringési görbén a nyílak, a többi görbéken a fekete vízszintes vonal jelzik az injectio beadásának időtartamát



2. ábra. 15 mg/kg Cardiazol okozta status epilepticusban a görcsök idején a b. frontális kéreg vérátáramlása minden esetben fokozódik. V. á. átáramlás, P. a. általános vérnyomás, Ce a b. kisagykéreg, F a b. frontális kéreg elektromos tevékenysége (bipoláris elvezetések), R légzés. A nyílak és a vízszintes fekete vonal, mint az 1. ábrán, a Cardiazol beadását jelzik. Az alsó átáramlás- és vérnyomás-görbe megszakítás nélküli folytatása a felsőnek



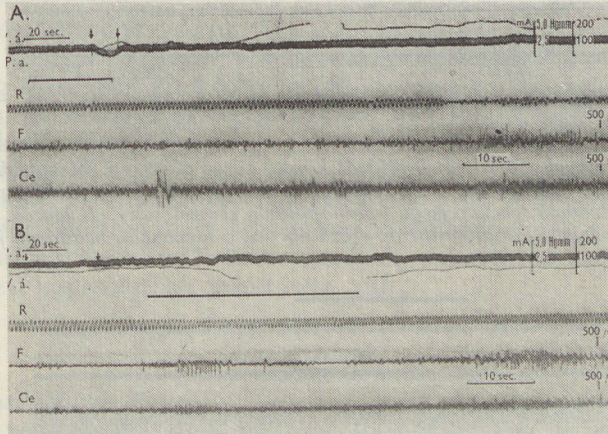
3. ábra. 20 mg/kg Cardiazol okozta status epilepticusban a b. kisagykéreg vérátáramlása fokozódik a görcsök idején. A görcsöket követő elektromos csend alatt a vérátáramlás jelentősen csökken, újabb görcs jelentkezésekor ismét fokozódik. V. á. átáramlás, P. a. általános vérnyomás, Ce a b. kisagykéreg, F a j. frontális kéreg elektromos tevékenysége (monopoláris elvezetések), R légzés. Az első két nyíl és a vízszintes fekete vonal, mint az előző ábrákon, a Cardiazol beadását jelzik

kent (1. ábra). A Cardiazol okozta status epilepticusban az egyes görcsök idején ugyanezek a változások jelentkeztek (2. ábra).

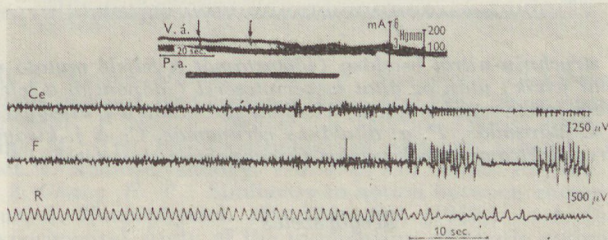
A görcs alatt a kisagyféltekék kérgében is fokozódott a vérátáramlás. A fokozódás azonban az elektromos görcs kezdete után alakult ki és megközelítőleg azzal egyidőben szűnt meg. Ezt az emelkedő-csökkenő phasist az esetek nagy

résében jelentős postconvulsiv átáramlás-csökkenés követte. Az elektromos görcstevékenység a kisagykéreg EEG-jén is megfigyelhető volt (3. ábra).

Ha a nagyagykéreg elektromos tevékenységét KCl localis alkalmazásával depri-máltuk és az ezt megelőzően görcskeltőnek bizonyult Cardiazol adagot injiciáltunk, akkor vagy az előzőtől eltérő kétphasísú reactiót kaptunk (kezdeti átáramlás-csökkenést kislefokú átáramlás-fokozódás követett), vagy a reactio teljesen megfordult: a Cardiazol befecskendezése átáramlás-csökkenést idézett elő. A de-corticált állatoknál a somaticus görcs is csak néhány clonus formájában nyil-vánult meg, vagy nem is volt szemmel látható hatás (4. ábra).



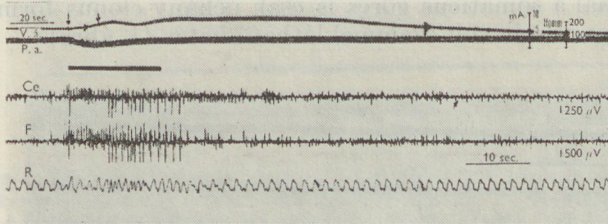
4. ábra. A. Ép nagyagykéreg működése esetén 20 mg/kg Cardiazol okozta görcs alatt a b. kisagykéreg vérátáramlása fokozódik. B. KCl-nak a nagy kéregbe cseppentése után 20 mg/kg Cardiazol okozta abortív görcs alatt a b. kisagykéregben jelentősen csökken az átáramlás. V. á. átáramlás, P. a. általános vérnyomás, Ce a b. kisagykéreg, F a b. frontális kéreg elektromos tevékenysége (monopolaris elvezetések), R légzés. A nyilak és a vízszintes fekete vonalak, mint az előző ábrákon, a Cardiazol beadását jelzik



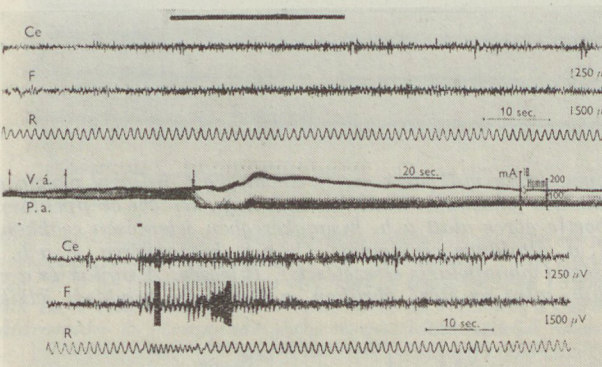
5. ábra. 0,3 mg/kg strychnin-nitrát okozta görcs alatt a j. frontális kéreg vérátáramlása csökken. V. á. átáramlás, P. a. általános vérnyomás, Ce a j. kisagykéreg, F a j. frontális kéreg elektromos tevékenysége (monopolaris elvezetések), R légzés. A nyilak és a vízszintes fekete vonal a strychnin beadásának időtartamát jelzik

A STRYCHNIN hatását a nagy- és kisagykéreg vérátáramlására 12 állaton vizsgáltuk. A subconvulsiv adagok a nagyagykéreg átáramlását nem befolyásolták, a kisagykéregben kismértékű fokozódást idéztek elő. A görcsöt okozó adagok a nagyagykéregben a vérátáramlást csökkentették (5. ábra). A görcs alatt a vérnyomás kezdetben 10—30 Hgmm-t csökkent, majd fokozatosan a kiindulási értékre tért vissza. A légzés gyorsult, szabálytalanná vált. Az injeciálást követően hamarosan megjelentek az elektromos aktivitásban a jellegzetes strychnin-

potenciálok, melyek a somaticus görcs kezdetekor fokozódtak. A strychnin-görcs alatt a *kisagyféltekék kérgében* jelentős átáramlás-fokozódás volt megfigyelhető minden esetben. Ez az elektromos és somaticus görcs kezdetét követő 5—10 mp múlva vált csak kifejezetté és a görcs megszűnte után is még tovább nőtt. A hyperaemiás phasis aránylag hosszú ideig tartott; a vérátáramlás csak 100—120 mp múlva süllyedt ismét a kiindulási értékre (6., 7. ábra).



6. ábra. 0,3 mg/kg strychnin-nitrát beadását követő görcs alatt a j. kisagykéreg vérátáramlása fokozódik. V. á. átáramlás, P. a. általános vérnyomás, Ce a j. kisagykéreg, F a j. frontális kéreg elektromos tevékenysége (monopolaris elvezetések), R légzés. A nyílak és a vízszintes fekete vonal, mint az előző ábrán, a strychnin beadását jelzik



7. ábra. 0,3 mg/kg strychnin-nitrát beadása (időtartamát a felfelé mutató nyílak és felső vízszintes fekete vonal jelzik) után az állat megdétintésével (időpontját a lefelé mutató nyíl és alsó, rövid vízszintes fekete vonal mutatja) kiváltott görcs alatt a j. kisagykéreg vérátáramlása fokozódik. V. á. átáramlás, P. a. általános vérnyomás, Ce a j. kisagykéreg, F a j. frontális kéreg elektromos tevékenysége (monopolaris elvezetések), R légzés

### Megbeszélés

Bremer és Johnson vizsgálatai szerint a strychninnel létrehozott működésváltozás az agytörzs formatio reticularisának sejtrendszerén keresztül — másodlagosan — a kisagykéregre is áterjed. Jung vizsgálatai arra utalnak, hogy a kisagykéreg más jellegű görcstevékenységben is részt vesz. Elektroshockkal létrehozott görcs idején a kisagykéregben is látható görcsjelenség. Irodalmi adatot arról nem találtunk, hogy a Cardiazol okoz-e görcstevékenységet a kisagyban. Saját kísérleteink arról győznek meg, hogy Cardiazol beadása után a kisagyban is kialakulhat görcstevékenység, amelyet a vérátáramlás fokozódása kísér.

A nagyagy és a kisagy görcs alatti vérátáramlás-változásai között különbségeket találtunk. A Cardiazol okozta görcs alatt a nagyagyban létrejött vérátáramlás-változásokra az volt jellemző, hogy abban a területben, amelyből

a roham kiindult, korábban jelentkezett a vérátáramlás fokozódása, mint az elektromos paroxysmus. Strychnin injiciálása után az átáramlás- és elektromos változás egyidejű volt. A vérátáramlás még a görcs megszűnte előtt csökkent. A kisagykéregben, amely az electrophysiológiai adatok szerint csak másodlagosan vesz részt a görcstevékenységben, az átáramlás-fokozódás csak bizonyos latenciával követte az elektromos görcsöt és ez utóbbi megszűnése után csak lassan rendeződtek a keringési viszonyok.

A kisagykéreg vérátáramlásának változásai sem követik az általános vérnyomás ingadozásait a görcs idején. Minden esetben azt tapasztaltuk, hogy jelentős vérnyomáscsökkenés ellenére is kifejezetten nőtt az átáramlás.

Előző tapasztalataink szerint a Cardiazol okozta átáramlás-változások a nagyagyban *decerebrálás* után a megszokottal ellentétes irányúakká válnak. A kiagykéreg Cardiazol által létrehozott átáramlás-változása módosul abban az esetben is, ha a *nagyagykéreg működését* KCl localis alkalmazásával *deprimáljuk*. Ezt kielégítően magyarázni nem tudjuk. Azonban ez a megfigyelésünk is arra utal, hogy az agy vérkeringése — beleértve a kisagyét is — szövőődött központi reguláló mechanizmus ellenőrzése alatt áll. A központi idegrendszer ereinek az adott élettani vagy kórélettani körülményeknek megfelelő reakciókészségében a nagyagykéreg tevékenységének, valamint az agytörzs és a nagyagykéreg közti kapcsolatnak jelentősége van.

### Összefoglalás

Szerzők Cardiazol és strychnin okozta görcsök alatt vizsgálták a nagyagy- és kisagykéreg vérátáramlásának változásait; egyidejűleg az elektromos tevékenységet, a vérnyomást és a légzést regisztrálták. Cardiazol-roham idején a nagyagykéregben fokozódik a vérátáramlás, strychnin-görcsben pedig csökken. A kisagykéregben mindkét szer okozta görcs vérátáramlás-fokozódással jár. A görcsök idején a nagy- és kisagykéregben nem azonos a vérátáramlás és az elektromos jelek változásának időbeli összefüggése. KCl oldatnak az agykéregre történő cseppentése a kisagykéreg görcs alatti vérátáramlási viszonyait jelentősen megváltoztatja.

IRODALOM. 1. *Ajmone-Marsan, C. and F. Marossero*: Electrocardiographic study of the convulsions induced by Cardiazol. EEG and Clin. Neurophysiol. 2: 133—192. (1950). — 2. *Bremer, F. and V. Bonnet*: J. Physiol. (Paris) 1953. cit.: *Gastaut, H. Fischer-Williams, M.*: The Physiopathology of epileptic seizures. In: Handbook of physiology. Sect. 1. Neurophysiology. Vol. 1. p. 315. Amer. Physiol. Soc. Washington, D. S. 1959. — 3. *Chang, H.-T.*: Similarity in action between curare and strychnin on cortical neurons. J. Neurophysiol. 16: 221—233. (1953). — 4. *Gastaut, H. and J. Hunter*: An experimental study of the mechanisms of photic activation in idiopathic epilepsy. EEG. and Clin. Neurophysiol. 2: 263—287. (1950). — 5. *Gastaut, H. and Fischer-Williams, M.*: The physiopathology of epileptic seizures. In: Handbook of physiology. Sect. 1. Neurophysiology. Vol. 1. p. 315. Amer. Physiol. Soc. Washington, D. S. 1959. — 6. *Johnson, B.*: Strychnin paroxysms in brain stem. I. Anatomical distribution. J. Neurophysiology. 18: 189—199. (1955). — 7. *Jung, R.*: Hirnelektrische Untersuchungen über den Elektrokrampf: Die Erregungsabläufe in corticalen und subcorticalen Hirnregionen bei Katze und Hund. Z. Neur. Psychiatr. 183: 206—243. (1949). — 8. *Kopa, J., Gy. Poór et L. Molnár*: L'effet du Cardiazol et de la strychnine à dose subconvulsivante ou convulsivante sur le débit sanguin cérébral. Acta Physiol. Acad. Scient. Hung. 32: 190—200. (1967). — 9. *Machek, J., Saier, C. Desplan, et R. Naquet*: Etude de la crise cardiazolique après thalamectomie. J. Physiol. (Paris) 55: 290—294. (1963). — 10. *Seylaz, J.*: Développement d'une méthode de mesure instantanée, localisée et semi-quantitative du débit sanguin in vivo. Biophysik 2: 330—339. (1965). — 11. *Starzl, T. E., W. T. Niemer, M. B. Dell and P. R. Forgrave*: Cortical and subcortical electrical activity in experimental seizures induced by Metrazol. J. Neuropath. Exper. Neurol. 12: 262—276. (1953).

Я. Копа, Д. Поор, Л. Молнар: Действие кардиазола и стрихнина на количество крови, протекающей через кору мозжечка.

Авторы исследовали изменения количества протекающей через кору большого мозга и мозжечка крови во время вызванных кардиазолом и стрихнином судорог, одновременно они регистрировали электрическую деятельность мозга, кровяное давление и дыхание. Во время кардиазолового приступа в коре мозга повышается количество протекающей крови, при вызванных же стрихнином судорогах оно уменьшается. В коре мозжечка судороги, вызванные обоими препаратами, приводят к повышению количества протекающей крови. Во время судорог в коре мозга и в коре мозжечка временная связь изменений количества протекающей крови и электрических явлений не тождественная. Накапливание раствора КСЛ на кору мозга значительно изменяет условия протекания крови через кору мозжечка во время судорог.

J. Kopa, G. Poór u. L. Molnár: Die Wirkung von Cardiazol und Strychnin auf die Durchblutung der Kleinhirnrinde.

Untersucht wurden die Durchblutungsänderungen der Grosshirn- und Kleinhirnrinde während Cardiazol- und Strychninkrämpfe. Gleichzeitig mit der Durchblutung wurden auch die elektrische Tätigkeit, der Systemdruck und die Atmung registriert. Die Durchblutung der Grosshirnrinde wird während der Cardiazolkrämpfe erhöht, während Strychninkrämpfe aber erniedrigt. In der Kleinhirnrinde verursachen beide Mittel eine Durchblutungszunahme. Die zeitlichen Beziehungen zwischen den Änderungen der elektrischen Tätigkeit und Durchblutung während der Krämpfe sind in der Grosshirn- und Kleinhirnrinde nicht identisch. Die Durchblutungsänderungen der Kleinhirnrinde werden durch lokale Applikation von Kaliumchlorid auf die Grosshirnrinde bedeutend modifiziert.



## Az acting out megjelenése a csoport-pszichoterápiában

S Ü L E F E R E N C dr.

Az acting out fogalmat főleg angolszász szerzők használják. Magyar megfelelőt találni nehéz. A kitejezést az angol irodalom a német agieren (Freud) szóból vette át. A magyar ágálni ige nem fejezi ki megfelelően a kifejezés eredeti tartalmát. Leginkább a kiélés, eljátszás, kirobbanás szavakkal közelíthetnénk meg az eredeti értelmét. Természetesen az angol acting out kifejezés sem fejezi ki teljesen azt a tartalmat, amit a dinamikus szemléletű pszichiátriában hozzá rendeltek.

Az acting out fogalom körül zavar van a szakirodalomban. A fogalom körüli zavarnak három fő okát látom. 1. Eltérő jelenségeket értenek a fogalom alatt. 2. A jelenséget az eltérő szemléletmód miatt különböző módon származtatják, kezelik és magyarázzák. 3. A különböző betegségcsoportoknál az acting out megjelenése módosulhat.

A jelenség leírását a legtöbb szerző Freudra vezeti vissza. Freud 1905-ben a Dóra eset kapcsán érinti először ezt a kérdést. [14] A későbbiek során kialakult tapasztalatai alapján Freud a jelenség alatt a következőket érti: [1] a pszichoanalitikus helyzetben [2] néha bekövetkező olyan [3] az alap instrukcióval — ti. hogy mondja ki a beteg érzéseit, gondolatait — szemben álló, [4] a beszéd helyett cselekedetben megnyilvánuló viselkedést ért, [5] mely az aktuális helyzetben bizonyos mértékig inadekvát [6], és ezt az inkongruenciát az indulatáttétel magyarázza, azaz más interperszonális helyzetben elfojtott indulat áttételes megnyilvánulásról van szó. Az indulatáttétel nem szükségszerűen a gyerekkorból történik, mint azt a Dóra eset is illusztrálja, ahol az aktuális szerelmi harag érzését vetítette terapeutájára a beteg.

Freud leírása óta a fogalom változásokon esett át. Az orthodox pszichoanalitikusok felfogásával szemben az analitikus szerzők közül is sokan a pszichoanalitikus helyzetben való megjelenés kritériumát módosítják avval érvelve, hogy mivel indulatáttétel az analitikus helyzeten kívül is létrejön, így az acting out is bekövetkezhet egyebütt is, más pszichoterápiás, pl. csoportpszichoterápiás helyzetben, de a mindennapi életben is.

További jelenségek bevonását jelentette az, amikor — és az irodalomban ez meglehetősen gyakori felfogás — a különböző impulzív, agresszív, antiszociális, pszichopáthiás személyek antiszociális cselekedeteit is ide sorolták, mivel éppen a pszichoanalitikus szemléletű kutatások e karakterformák kialakulásában a gyerekkori rossz szülő, elsősorban az apa elleni lázadás konfliktusában megmerevedett személyiségből származó, tehát indulatáttételes infantilis viselkedésformát találtak. [1, 24, 18, 8]

További tágítását jelenti a jelenségek körének, amikor többen ide sorolják minden tudattalan konfliktus, gyermekkorban kialakult és elfojtott, indulatokkal terhelt viselkedésformának a beteg életében újra lejátszását, melyek jelentős időbeli kiterjedéssel mind verbális mind nonverbális történéssorozatban jelennek meg. Ez a longitudinális komplex cselekvés szemben áll az eredeti megfogalmazás beszéd helyetti cselekvés kritériumával. Az acting out megítélésénél e jelenségkörben különös gonddal kell eljárunk [9, 11].

E három az acting out jelenségek körének fő tágulási formája. Ezek keretén belül kell megemlítenünk az acting out személyiség fogalmát, mely alatt általában az éngyenge, frusztrációt rosszul bíró, indulatait rendszerint eltoltan, áthelyezve lereagáló személyiséget értik, kinél az acting out megnyilvánulás

gyakran bekövetkezik. Az irodalom itt még ellentmondásosabb, mint magára az alapjelenségre vonatkozóan, és e kérdés tárgyalása meghaladná a jelenlegi dolgozat tárgyát.

Az acting out kérdésének tisztázásakor talán abból érdemes kiindulnunk, ami a legtöbb felfogásban megvan, hogy az acting outban a személyiség mély, tudattalan, elfojtott, nem verbalizált — nevezzük ezeket a tudatos énrendszer szempontjából integrálatlan — pszichés tartalmak nyilvánulnak meg. Ebből a szempontból válasszuk le azokat a megnyilvánulásokat, melyekben ez a mechanizmus jelenik meg, de már más pszichiátriai fogalmakkal jól leírtak. Az álomnál a jelenség lényegéhez nem tartozik a cselekvés, és nem is tudatos, így a differenciáldiagnózis könnyű, még pszichózisok esetében is. Az elvéteket együtt tárgyalhatjuk a különböző konverziós tünetekkel, melyeket azáltal különíthetünk el, hogy én-idegenek [15]. A pszichotikus doxazmák és hallucinációk által kiváltott cselekedetek tulajdonképpen az integrálatlan vagy patológiásan integrált tudattartalmak viselkedésben való megnyilvánulásának a legtisztább esetei, azonban acting outnak csak meghatározott körülmények közt vehető. *Fenichel* [12, 13] és sokan mások [21] ugyanis az acting out jelenségben az ego-syntonitást hangsúlyozzák. Pszichotikusoknál igazi egoról, mely a realitás-elnnek megfelelő integratív funkcióját ellátja, gyakran nem beszélhetünk, s így következésképpen ego-syntonitásról sem. Cselekedeteik szervezője *Laing* által [17] „false self-system”-ként szemléletesen leírt intrapszichés rendszer. Mindezek mellett a pszichotikusoknak is vannak gyakran olyan megnyilvánulásai, melyek kimerítik az acting out fogalom kritériumait, de az éles határt meghúzni talán itt a legnehezebb.

Az első kritérium tehát az énrendszer által integrálatlan belső tartalom volt, a második, hogy ego-synton, az én által elfogadott, rajta keresztül megvalósuló. Ez a két szempont tulajdonképpen egymásnak ellentmondó. Az ellentmondás feloldása azáltal lehetséges, ha feltesszük, hogy az én az acting out idejére átstrukturálódik, s ily módon sajátjának érezheti a cselekményt. Mindez természetesen csak a valóságelv rovására történhet. Az én átstrukturálódását ebben az értelemben használjuk, ahogy *Berne* is leírja a különböző én-állapotokat [5, 6].

Az, hogy az énrendszer milyen viselkedésformákat szervez magában rendszerre, milyeneket utasít el, az az egyéni fejlődés során döntően környezete, perisztázisával való kapcsolata szerint alakul. Más és más szociálpszichológiai környezetben tehát mást és mást tekinthetünk acting outnak. Annak megválaszolása, hogy milyen egy konkrét esetben az énszerkezet, egy viselkedésforma az egyén számára az énje által megengedett lehetőségek sorában van-e általában csak a pszichoterápiás szituációkban lehetséges.

Ki kell térnünk az énrendszer általános, vagy hosszmetzeti környezettel való kapcsolata mellett az aktuális perisztázissal való kapcsolatára is. Az én a belső és külső környezete közti integrációját mindig valamilyen aktuális kontextusban végzi. Az acting out bekövetkeztében tehát mindig szerepet játszik egy pillanatnyi környezeti szituáció, egy aktuális, rendszerint interperszonális erőter is. Az intraperszonális szemlélet mellett tehát szükséges beszélnünk egy interperszonális vonatkozásról is. Mindkettőnek van egy dinamikai és egy strukturális aspektusa. Az interperszonális szituáció struktúrája, mint speciális ingerkonstelláció — pl. idős férfi terapeuta a betegből könnyebben mobilizálja az apával szembeni elfojtott dinamikát — specifikus viselkedésmintákat aktiválhat. Bizonyos meghatározott, szimbolikusan terhelt ingerkonstellációkra fokozott szenzibilitás állhat fenn. A személyiségen belül ez ott van, ahol a tudattalan feszültség a legnagyobb, ahol a személyiségen belül a komplexusok vannak. A kérdés dinamikai vonatkozása abban áll, hogy az én átstrukturáló-

dásához bizonyos feszültségmennyiség szükséges. Kellő nagy feszültség szinte mindenből acting outot robbanthat ki. A nagy feszültség hatásának szélsőséges esete a rövidzárlati cselekedet, mely *Nyírő* szerint szintén nem énidegen [20]. A másik véglet az a belsőleg robbanásig feszült ember, akiből minimális hatásra is acting out tör elő [4]. E kérdés kapcsán meg kell említenünk, hogy bár a kontextuális elvárás szempontjából az acting out inkább negatív, kóros jelenség, van az elvárást kielégítő, annak megfelelő acting out is.

Bár az előzőkben bennfoglaltatik, mégis külön ki kell térni az acting out és az egyéb indulatos, agresszív vagy szerelmi kitörő cselekedetektől, sőt minden egyéb cselekedettől való elkülönítés kérdésére. A differenciálásra itt az ad lehetőséget, ha ismerjük az egyén énjében levő elfogadott viselkedésminták rezervoárját. Ti. annál az embernél, akinél pl. a verekedés szokványos, vagy énje által megengedett viselkedésforma, egy pofon nem acting out. Továbbá minden szokványos cselekedet, mely ego-synton, azért nem acting out mert bár végsősoron minden mindennel összefügg, és a nem integrált pszichés tartalmaink mindennapi cselekedeteinket is befolyásolják, mégis ez a befolyásolás olyan közvetett úton történik, hogy nem jár az énrendszer időleges átstrukturálódásával, és rendszerint nem a verbális kifejezés csődje eseten jelentkezik.

Összegezve, az acting out jelenség tehát akkor jön létre, ha *a*) egy adott interperszonális erőter úgy hat, hogy *b*) a személyiségen belül az én által előzetesen integrálatlan pszichés tartalmak, rendszerint elutasított, regresszív viselkedésminták mobilizálódnak, *c*) ezek az énrendszert ideiglenesen átstrukturálva énessé válnak, *d*) és beszéd helyett nonverbális viselkedésben nyilvánulnak meg. A regresszív viselkedésformák magukban foglalják az infantilis, archaikus magatartásmintákat, melyek mivel nem integráltak, bizonyos potenciális indulati töltéssel rendelkeznek a személyiség rendszerén belül, és így az indulattételt forrását is képezik.

Ki kell térnünk az acting out és a metakommunikáció kapcsolatára is. Nagyon gyakran a metakommunikációt egyszerűen acting outnak veszik. Ez helytelen, mert a metakommunikáció kíséri, minősíti a direkt, szándékos kommunikációt. Az acting out pedig, igaz hogy nonverbális történés, de éppen a verbálissal szemben az egész személyiség reprezentánsaként, és nemcsak más közlést minősítő jellegű megnyilvánulásként jelenik meg.

A kérdés tudományos vizsgálatánál jórészt a pszichoterápiás esetekre vagyunk utalva, mint utaltunk rá, mivel csak ezekben tisztázódik elég mélyen az aktuális történésekben a beteg személyisége. Mivel a jelenség létrejöttében az aktuális kontextus igen nagy jelentőséggel bír, ez akadályt jelent az összehasonlító vizsgálatok számára, mert a különböző pszichiátriai betegségformákat lényegesen eltérő körülmények közt kezeljük. Vizsgálati helyzetül ezért a csoport-pszichoterápiás helyzetet választottuk, mely különböző betegek közt is lényegében hasonló elvek alapján végezhető, s így viszonylag hasonló környezeti háttérként tekinthető.

Először nézzünk általánosságban néhány megfigyelést az acting outról, ahogy azt a csoportpszichoterápiában megfigyelhetjük és regisztrálhatjuk. Ha az egyes verbális interakciók kommunikációs formáit a csoportpszichoterápia folyamán jelöljük pl. *Bales* 12 pontos kategóriarendszere alapján [3, 22, 23], akkor azt találjuk, hogy az acting outot általában megelőzi az emocionálisan terhelt, szociálisan pozitívnak vagy negatívnak jellemzett akciók növekedése majd az acting out idején ezek elakadása. Ha jelöljük a verbális kommunikációk intimitás szintjét [25], akkor azok a tárgyi témáktól és az emocionálisan nem hangsúlyozott problémáktól az érzelmekkel telített, személyes, intim problémák irányába változnak. A nonverbális kommunikációk jelölése azt mutatja, hogy számuk egyre nő, és egyre intenzívebbé válik, majd magában az

acting outban a nonverbális történés dominálja a képet. Ha tehát az acting outot egy kommunikatív történés kontextusában szemléljük, akkor azt látjuk, hogy a verbális kommunikáció elakadásakor a növekvő feszültség nonverbális cselekményben sül ki. A viselkedés kontinuos volta tehát megszakad és nonkontinuos módon folyik tovább. Mivel a jelenség értelmezéséhez az interperszonális dinamika ismerete is szükséges, ezért a magyarázat néha csak több csoportterápiás ülés után adódik.

Vizsgálatainkat négyféle csoportpszichoterápiás ülésen végeztük. 1. Pszichotikus csoportján, akik jórészt chronikus, defekt schizophrenekből állottak és munkatherápiás intézetben állnak kezelés alatt. 2. Alkoholisták csoportján, melynek üléseiről magnetofon-felvételek, és az interakciók részletes kommunikációs elemzése készült. 3. Neurotikusok csoportján, és 4. klinikai pszichológusokból álló kiképző pszichoterápiás csoporton. Az egyes csoportok közt némi különbség volt: a pszichotikusok és pszichológusok csoportja zárt és hosszan — egy évnél tovább — tartó volt. Az alkoholisták és a neurotikusok csoportja nyitott volt, és az ülések száma 10—12 körül mozgott, az intézeti kezelési lehetőségek következtében.

Vizsgálatainkat úgy végeztük, hogy a csoportpszichoterápia folyamán az acting outra gyanús eseményeket feljegyeztük, és mivel a terápiás folyamat szempontjából egyébként is kívánatos, az ilyen eseményekkel külön foglalkoztunk, és azokat az eseteket vettük be, melyek a terápiás elemzés és munka során a fenti négy feltételnek eleget tettek. Némely esetben csak sok üléssel később sikerült egy jelenség értelmezése.

Az egyes csoportok jellegzetességeit az acting out megjelenése szempontjából az alábbiakban foglaljuk össze.

Pszichotikusok csoportjában viszonylag gyakran látunk acting outot megjelenni. Mind az alacsony, mind a magas csoport-feszültség kiválthatja e jelenséget. Egyik betegünk feszültség, pl. csönd hatására is könnyen infantilis állapotba került, felkelt helyéről, kiment a körből, az orvosi asztalon levő tárgyakkal kezdett játszani, és miután a telefont kezdte szétszerelni, szükségessé vált a vezető aktív beavatkozása, mivel maga a csoport nem tudott olyan hatást gyakorolni erre a tagra, hogy a csoportterápia alapfeltételeit betartsa. E férfi anamnéziséből ismertük, hogy gyerekkorában — egyedüli gyerek volt — a szülők közti áldatlan háborúság elől játékaik közé menekült, mellyel egyedül, társakat kerülve játszott. A pszichotikus csoport vezetése az acting out szempontjából is speciális methodikát igényel. Gyakori e csoportban az acting out időben hosszú lefutása, és megszüntetésének, valamint a reális én újrastrukturálásának nehézsége. Az acting out kifestő értelmezése is olyan tartalmakat vihet a megbeszélésbe, melyek a csoport feszültségét nagymértékben fokozhatják. Egyik betegünk esetét vázlatosan e szempont illusztrálására mutatjuk be. Sz. S. chronicus schizophren férfi, aki 9 éve folyamatosan elmeosztályon, ill. munkatherápiás intézetben tartózkodik, a csoportpszichoterápia első két hónapja során sokat beszélt absztrakt, szimbolikus, mágikus, bizarr világképéről. A csoport egyre inkább elutasította, frusztrálta, oly mértékben, hogy a beteg elhallgatott, nem járt el rendszeresen az ülésekre, és ha ott is volt, némán, mereven ülte végig a csoport-üléseket. Kb. a csoportterápia 4. hónapjától fogva egyre inkább nevetgélni kezdett, miközben láthatóan figyelte a történéseket. Nevetései a csoporttörténetekhez kapcsolódtak, és zavarban volt, amikor áttörte szokásos viselkedését egy ilyen megnyilvánulás. A csoport többször rákérdezett, próbálta őt bevonni, de ő ilyenkor méginkább zavarba jött és viselkedése bizarrabbá vált, kacsingatott, hirtelen megismogatta a mellette ülő nőbeteg combját, majd zavartan elfordult, saját nadrággombjával kezdett játszani, egyízben ilyenkor egy csoporttársnője melléhez kapott. A csoportbeszél-

getés témája eközben nem tartalmazott lényegében véve sexuális vonatkozású kérdéseket. Ha megszólalt ilyenkor teljesen érthetetlenül, schizophasiásan beszélt. Így ment ez 2 hónapig, Sz. izoláltsága és különleges viselkedése azonban egyre jobban zavarta, izgatta a csoportot. A vezető ekkor úgy kommentálta a helyzetet, hogy úgy látja, Sz. észrevesz olyan eseményeket a csoportban, amiről a többiek nem beszélnek, és ez indít meg benne olyan érzéseket, amelyek nevetést váltanak ki belőle, és így nyilvánul meg véleménye. A beteg viselkedése ezután hirtelen megváltozott. Érthetően elmondta, hogy a csoportban milyen „sexuális disznókodás” folyik, ha nem is mondják, tudja, hogy az ő impotenciáját gúnyolják stb. Beszéde a durva közönségesség és absztrakt mágikus megfogalmazás bizarr keveréke volt. Tartalmilag a csoporttagok és a vezető, az egész intézet, és tulajdonképpen az egész világ állandó sexuális, erotikus, agresszív kapcsolatáról beszélt jellegzetesen konkretizált formában. A csoport megdöbben hallgatta, és próbált vitába szállni vele, és miután erotikus és kannibalisztikus fantáziáiról kezdett beszélni, melyek a csoporttörténetekhez kapcsolódtak, úgy próbálták interpretálni, hogy Sz. ismét rosszul lett, „becsavarodott”. Azonban attól kezdve, hogy a beteg érthetően beszélt, mimikai, viselkedés- és cselekvésvélel bizarrériái, sexuális és agresszív jellegű megnyilvánulásai teljesen elmaradtak. A további ülések során a csoport nagyon feszült volt, és szétrobbanásától kellett tartani, ülésen kívül többen kimaradási szándékukról beszéltek a vezetőnek. A vezető részéről külön erős érzelmi támogatás volt szükséges ahhoz, hogy a csoport átvészeldesse ezt a kritikus időszakot. Sz. megnyilvánulása több mint két és fél hónapig közvetlenül érezhetően dinamizálta a csoport-folyamatot. A nagy feszültség azonban fokozatosan csökkent, és utána Sz. magatartása adekvátábbá, beilleszkedőbbé vált, a beszélgetésekben rendszeresen résztvett. A csoportbeszélgetésekben a sexuális és agressziós témák is bevonattak a megbeszélés témái közé, sőt a csoport ilyen jellegű aktuális történései is gyakrabban verbalizálódtak. Ebben az esetben az acting out csoport általi szerencsés feldolgozása is látható vázlatosan.

Alkoholista csoportjainkban az acting out megjelenése viszonylag ritka volt, a betegek jól verbalizáltak és élénk metakommunikációjukkal könnyen feloldották, racionalizálták a feszültséget. Igazi acting outa legtöbbször nem csoporton belüli okok következtében került sor, hanem ápolásuk egyéb momentumai következtében. Acting outjaik ilyen esetben általában antiszociális jellegűek, volt betegünk pl. aki kiment a csoportból, és ezalatt lopott, más ezalatt szökött meg az intézetből. Acting outjaik megítélésekor külön probléma, mint már érintettük a kérdést, hogy énrendszerük időleges átstrukturálódása bekövetkezik-e, vagy viselkedésük énrendszerük számára elfogadott, megengedett viselkedésmintát tartalmaz. Mint a szociopatháknál általában, itt is gyakran az agresszív cselekedeteik nem igazi acting outok a belső pszichodinamika szerint. Az alkoholos állapotot gyakran azért keresik, mert akkor könnyebben bekövetkezik az acting out, és a felelősséget énjük átstrukturálódásáért az itálra háríthatják. Igazi acting outot leginkább akkor láttunk, amikor a betegek praedeliriumos állapotban voltak, vagy Antaethyl kezelés következtében létrejött toxikózis hozott létre náluk praepszichotikus állapotot, és így vettek részt a csoportpszichoterápiában. Ilyenkor leginkább szorongás és agresszió, infantilis kapaszkodási igény, homoerotikus izgalom képeztek a megnyilvánulás hátterét. A csoportpszichoterápia szempontjából ezek a dinamikus történések általában jól hasznosítható megnyilvánulások voltak.

Neurotikusok csoportjában is viszonylag gyakori az acting out, de megjelenése általában kevésbé drasztikus mint pszichotikusok vagy alkoholisták között. Külön probléma, amelyre nem térek ki, a pszichopathák — *Arieti* értelmében véve [2] — jelenléte a neurotikus osztályokon. Folytatva az összehason-

lítást, míg az alkoholistáknál az a tendencia érvényesül, hogy az acting out utólagos feldolgozásakor a felelősséget az alkoholra, a neurotikusok a betegségre igyekeznek hárítani. Sőt az acting out itt gyakran a különféle conversio rosszulletekhez hasonló formában jelenik meg, s a határt meghúzni a két csoport között néha igen nehéz feladat [16]. A tendencia általában az, hogy a felelősséget, tehát énésséget, ego-syntonitást elhárítani igyekeznek: „Én nem tehetek róla, én egy beteg ember vagyok.”, „Nem tudok uralkodni magamon, nincs akaraterőm, éppen ez a betegségem”, stb. mondják, és ebben sok igazság van, ha nem is teljesen úgy, ahogy gondolják. Nézzünk röviden néhány konkrét példát.

Egy betegünk, akit neurosis anxietatis diagnózissal veszünk fel, fiatal, néhány éve férjes asszony, orgazmus-képtelen. Fő panasza, hogy feszült, idegcsillapító helyzetben rosszul lesz, szíve erősen dobog, verítékezik, elsápad, kezei izmai feszülnek, keze-lába remegni kezd, majd nagyon rossz hangulata lesz, és gyakran sírás tör ki rajta ilyenkor. Az egyik csoportülésen ezt a beteget az egyik beteg kritizálja, vádolja életfelfogásáért. Miután ez elhangzik, mindenki látja, hogy a beteg válaszolni akar, de nem tud. Ráméred a másikra, míg az beszél, pupillái kitágulnak, erősen, mélyen és frekvensen lélegzik, majd amikor a másik elhallgat, mélyen belégzett állapotban a levegőt visszafojtja magába, láthatóan erőlködik és nem bír szólni. A széken kiegyenesedett, a támlától elemelkedett, karjait megfeszítve ökölbesorított kézzel ül, mintegy ugrásra készen. Néhány perc telik el és nem szól, majd széken hátradől, elfordul, másokra, majd maga elé néz, sápadt, szaggatottan, gyorsan lélegzik. Rövid csend után más kezd beszélni és tovább folyik a társalgás más irányba. A beteg néhány perc múlva az aktuális témától függetlenül megszólal és alkarját mutatva mondja „Nézze, doktor úr, most is fáj a karom”. Ránézek a kezére, mire ő ekkor veszi észre és mondja „Nézze, most is meg van dagadva a kezem”. Kezén a vénák kétségtelenül a szokványosnál jelentősen teltebbek. Annyit válaszol rá, „Igen, ez máskor is elő szokott magánál fordulni”. A beteg erre a csoport felé fordulva kijelenti, hogy ilyen időszakos kézdagadása az utóbbi másfél évben gyakran van. Elmondja, hogy a körzeti orvosa egyszer kézfejét fejmagasságba emelte, és így is vénás teltséget látott, ezért kardiologiai irányba vizsgáltatta, negatív eredménnyel. Mindennek elmondásával lejárt az idő és így befejeztük a csoportülést. Az ülés után a beteg beszélgetést kért, és izgatottan magyarázta, hogy most jött rá, hogy ilyen kézdagadása idegesség után szokott lenni máskor is. Főleg munkahelyén tapasztalta, elsősorban főnökével szemben. Explorálva kiderült, hogy először férjével való konfliktus során jelent meg ez a tünet. Két nap múlva a csoportülésen az elmúlt esemény ismét szóba került, és a beteg elmondta, hogy amikor csoporttársa kritizálta, azt érezte, hogy feldühödik, és legszívesebben a hajába kapaszkodva megrángatta volna. Anamnestikus adatok alapján rákérdezve a beteg elmondta, hogy apja szótlan, csendes ember, de gyakran vannak durva dühkitörései, amikor tettelesen is agresszív. Nagy emócióval kifejtette ekkor, hogy apját ennek ellenére jobban szereti anyjánál, aki hideg, zsarnoki természetű. Apjával jó barátságban élt, és mivel egyedüli gyerek volt, apja szinte mint fiát szerette. Erre a beteg sokáig fiús magatartása jó alapot is adott. Az anamnéziséből ismert volt az a jelentős érzelmi krízis, ahogy érettségi után keserűen tudomásul kellett vennie nővart, miután gyárba került dolgozni. A csoportülés folyamán a beszélgetés során kiderült, hogy főnökével és férjével is azok a helyzetek idegcsillapítják fel, amikor nő voltára való hivatkozással agresszívek, bosszantóak vele szemben. A csoportülésen, az adott helyzetben annyit lehetett mosolyogva, kérdés formájában feltenni, hogy „Ilyenkor aztán Magából is kitör a fiús természet?” „Csak nem ártana sokszor” — válaszolta fenyegető arkifejezéssel a beteg. Egyéni beszélge-

tésben később kismértékben meg lehetett beszélni a beteg identifikációs problémáit. A jelenség további szimbolikus értelmezése nem történt meg. Az eset arra is példa, hogy a nonverbális viselkedésben — mely mögött acting out mechanizmus húzódik meg néha — jelentős részben vegetatív történések is részt vehetnek. Ebben az esetben nemcsak a beszéd, hanem a motoros cselekvés is jelentősen gátolt volt, így az indulat jórészt a vegetativumra tevődött át.

Gyakran derül ki a nem teljesen indokoltnak tűnő kítőró sírás, nevetés, csoportból való kiszaladás, vagy éppen szimptomatikus viselkedésről, hogy acting out mechanizmus húzódik meg mögötte. A tüneti cselekedetekkel, vegetatív reakciókkal kapcsolatban rá kell mutatnunk, hogy az ego-szintonitás nem mindig azt jelenti, hogy a beteg azt mondja, ő akarattal csinált így, hanem úgy éli át, hogy az események láncolata, az adott előzmény ezt váltotta ki belőle, mint sajátos érzelmi reakciót. A kontinuitás megszakadását, az élmény diszkontinuus voltát úgy élik át, hogy „előzetes akaratom nélkül kítőrt belőlem”, „nagyon szégyellem, hogy így viselkedtem, ilyet csináltam, de akkor nem tudtam mást tenni” — mondják gyakran az átstrukturálódott én-állapotról.

Végül a pszichologus-csoportról azt mondhatjuk, itt is előfordul acting out, a különbség talán annyi, hogy időben itt tart a legrövidebb ideig, itt a legdiszkrétebb megjelenési formájú, tehát legnehezebben észrevehető. A csoportban viszont itt dolgozható fel, értelmezhető leginkább. Az egyik csoporttag pl. frusztrált helyzetben, amikor nem tudott elég adekvátan reagálni a szituációra, furcsán mozgatta fejét, tekergette nyakát. A hosszantartó csoport-diszkuссия acting out mechanizmust talált a jelenség mögött, és végeredménye az volt, hogy ilyenkor apja által adott „nyaklevesek” elfojtott, gyűlölt, szorongásos emléke idéződött fel benne, amikor szintén nem tudott indulatainak megfelelően reagálni. Egy alkalommal egy számára igen jelentős csoporttagtól elszenvedett erős frusztráció hatása nyomán oly mértékű volt ez a reakció, hogy elsápadt, nyakát hátulról összekulcsolt kézzel szorította, mint később beszámolt róla, szédülést érzett. Ez a jelenség a 36. ülésen következett be és az 53.-ra nyert viszonylag teljes értelmezést.

Az acting out kezelése erősen dinamikus tartalma miatt a csoportpszichoterápiás helyzetben minden esetben külön gondot, foglalkozást igényel. A csoport feszültségének kezelésével általánosan hathatunk az acting out megjelenésére, de meg kell jegyeznünk, mint *Malan* is rámutat (19), hogy a pszichoterápiában való alacsony motiváltság is acting outhoz vezethet. Hasznos lehet abból a szempontból, hogy a gátolt betegek megnyilvánulását segítheti. A csoporton belüli relációkat, s e viszonyokról való fantáziákat jobban megmutatja (27). Romboló hatású is lehet, elsősorban pszichotikusok és pszichopathák között (10). A vele való terápiás foglalkozás több szinten történhetik. Első szintnek talán azt nevezhetnénk, amikor a közvetlen veszélyes, destruktív voltát azonnali akut intézkedésekkel elhárítjuk. A második szintnek azt nevezném, amikor a jelenség felfedő, diagnosztikus értékét igyekszünk kihasználni. Megértése legtöbbször igen értékes felvilágosítást ad a rejtettebb pszichés mechanizmusokról. A harmadik szintet a jelenségből való speciális terápiás haszon-formálásban jelölhetjük meg (26). Az integrálatlan pszichés tartalom dramatikus megjelenése a tudatosítást, s így a személyiség integrálódását jelentősen segítheti. Terápiás szempontból a magunk részéről is igen jelentősnek és követendőnek tartjuk *M. Boss* szemléletét (7), aki az acting outban a fejletlen személyiség-rész megjelenését látja, és ezért a terápia ezzel kapcsolatos célját e csökevényes vonás integrálásában, konstruktívva fejlesztésében látja.

IRODALOM. 1. *Abt, L. E.* — *Weissman, S. L.* : Acting out. Grune-Stratton, 1965. — 2. *Arieti, S.* : (ed) Handbook of Amer, Psychiat, Basic Books, 1959, N. Y. — 3. *Bales, R.* : Interaction Process Analysis. Addison-Wesley, 1951. — 4. *Bellak, L.* : Acting out. Amer. J. Psychother. 1963, 17, 375—389. — 5. *Berne, E.* : Transactional Analysis in Psychotherapy. Grove, N. Y. 1961. — 6. *Berne, E.* : Principles of Group Treatment. Oxford Univ. Press. 1966. — 7. *Boss, M.* : Psychoanalysis and Daseinsanalysis. Basic Books, N. Y. 1963. — 8. *Browne, W. J.* : The Alcoholic Bout as an Acting Out. Psychoanal. Quart. 1965, 34, 420—437. — 9. *Buda, B.* : Szociálpszichológiai szempontok az acting out problémájához 1967. nov. Előadás a József Attila Kórház tud. körében. — 10. *Crockett, R.* : Acting Out as a Mode of Communication in the Therapeutic Community. Brit. J. Psychiat. 1966, 112, 383—388. — 11. *Csizmadia M.* : Acting out életvezetés. 1967. szept. Előadás a József Attila Kórház tud. körében. — 12. *Fenichel, O.* : Psychoanalytic Theory of Neurosis. New York, 1945. — 13. *Fenichel, O.* : Neurotic Acting Out. Psychoanal. Rev. 1945, 32, 197—206. — 14. *Freud, S.* : Bruchstück einer Hysterie-Analyse. Ges. Werke V. Imago Publ. London, 1942. — 15. *Hidas Gy.* : Az acting out dinamikus és strukturális szempontjai 1967. okt. Előadás a József Attila Kórház tud. körében. — 16. *Kun M.* : Acting out. Egyetemi előadás. 1966. — 17. *Laing, R. D.* : The Divided Self. Pelican Books, 1966. — 18. *MacDonald, J. M.* : Acting Out. Arch. Gen. Psychiat. 1965, 13, 439—443. — 19. *Malan, D. H.* : A Study of Brief Psychotherapy. Tavistock Publ. 1963. — 20. *Nyirő Gy.* : Psychiatria. Medicina, Bp. 1961. — 21. *Rosen, J. N.* : Acting Out and Acting In. Amer. J. Psychother. 1963, 17, 390—403. — 22. *Ruesch, J.* — *Bateson, G.* : Communication: The Social Matrix of Psychiatry Norton, N. Y. 1951. — 23. *Ruesch, J.* : Therapeutic Communication, Norton, N. Y. 1961. — 24. *Stern, P. J.* : The Abnormal Person and his World. Van Nostrand, Princeton — 25. *Süle F.* — *Süle F-né* : Adatok chronicus schizophrenekkel végzett csoportterápiái hatásosságának kérdéséhez. Ideggyógy. Szle. 1966, 19, 335—344. — 26. *Szinetár, E.* : A pszichoterapeuta állásfoglalása és technikája az acting out kezelésében. 1968. márc. Előadás a József Attila Kórház tud. körében. — 27. *Vass I.* : The Acting Out Patient in Group Therapy. Amer. J. Psychother. 1965, 19, 302—308.

Ф. Ш ю л е : Появление так наз. „acting cut“ в групповой психотерапии.

F. Süle : Das Auftreten des acting out bei Gruppenpsychotherapie.



## Adatok a cerebralis gyermekbénulás pathológiájához

SCHÉDA VILMOS dr.

A cerebralis gyermekbénulás (Little-kór) a para és perinatalis agyi károsodások következménye. Klinikailag mozgászavarok, gyengeelméjűség és epilepsiás rohamok jellemzik. Az ártalom lehet fizikai, toxicus és főként vascularis eredetű, mely utóbbi a károsodások több mint a felét adja (*Meyer, Courville*).

A magzat és újszülött anoxiával szembeni érzékenysége vonatkozó vélemények eltérők. *Wilson* szerint a vérvesztéses anaemia előbb öli meg az anyát, mielőtt a magzatot károsítaná, de ha az anya túléli a vérvesztést, a magzat egészségesen születik. Ugyanakkor az éretlen idegrendszer sérülékenyebb mint az érett. Csecsemőnél néhány órás görcsroham már súlyos agykérgi necrosist okozhat, míg felnőttél több napos status epilepticus sem feltétlenül (*Scholtz, Csermely*).

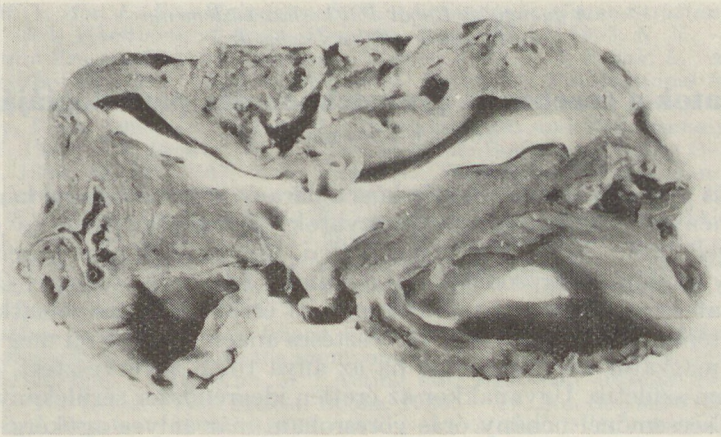
Az újszülött agya az energia egy részét anaerob folyamatokból nyeri (*Diemer*); ez magyarázza, hogy az anya halálát a meg nem született gyermek még néhány perccel túléli. Mivel a csecsemő agyának capillaris sűrűsége csekélyebb mint a felnőtté, a rövid ideig tartó oxigénhiányt jobban tűri, azonban tartósabb hiány esetén hamarabb károsodik mint a felnőtt agy.

Ha anoxiás-vasalis károsodás jön létre, legalább néhány órás túlélés szükséges, hogy a kóros sejtalakokat láthassuk, elsősorban a nagyagykéregben, kevésbé a szüreceállomány egyéb területein. Néhány napon belül a sejtek szétessenek, és a sejtirtás képe az ártalom intenzitásának megfelelően foltos, laminaris, ill. diffúz. Felnőttél 5—20 órán belül megindul a gliás és mesenchymalis proliferatio. A zsíros lebomlás hónapokig tart, a velőshüvelyek is szétesnek és az elpusztult területeket heg tölti ki. A végstádium a kéreg granularis atrophíája. *Spatz, Környey* és *Csermely* vizsgálatai szerint a pathológiai folyamat jellege lényegesen más, ha az ártalom paranatalisan keletkezett. *Antenatalis* károsodás esetén a hegképződésnek, restitúciónak nyoma sincs, az elhalt agy részei nyom nélkül felszívódnak (porencephalia). *Paranatalis* ártalomnál a sérült részek nyom nélkül felszívódnak, cysták képződnek, körülöttük mesenchymalis tevékenységgel. *Postnatalis* károsodásnál már találunk ekto- és mesodermalis restitúciót. Így a perinatalis-vasalis károsodások (1. *Peters, Schwartz* stb.) üreg- és hegképző jellegűek lehetnek. *Mitsuyasu* 1964-ben az irodalomban 48 polycystás degenerációról tud, azonban nem hivatkozik *Cseh, Csermely, Griepentrog* és *Mur* munkáira.

Két esetünkkel kívánjuk demonstrálni a központi idegrendszer üreg- és hegképző degenerációját.

1. S. K. 8 hónapos leány. A szülészeti osztály adatai szerint rosszabbodó szívhangok és meconiumos magzatvíz ürülése miatt üregi fogóval született 9. hónapra, livid asphyxiában, mely hideg-meleg fürdők, nyákszívás és Lobelin adására oldódott. A méhszáj eltűnésétől a születésig kb. 1 óra telt el. Szül. súly: 2900 g. Apnoes állapotai miatt két napos korában a gyermekosztályra helyezték, ahol agyvizét véresnek találták. Két hetes korában liquora xantochrom, P: +, összfeh.: 97 mg%, ssz.: 74/3 (48/3 vvt., 32/3 ly, 3/3 mo.), cukor: 54 mg%, mastix: 0—0. Csaknem egész életét a gyermekosztályon töltötte, gyakran voltak epilepsiás rohamai, ismételten bronchopneumoniája, enterocolitise. Sondán kellett táplálni. Lassan atrophizálódott és közel 9 hónapos korában halt meg kórházunk gyermekosztályán. Idegrendszeri vizsgálat a betegnél nem történt.

Boncoláskor (dr. Nagy) a tüdőben bronchopneumoniát talált. Az agy súlya formalin fixálva 270 g (*Kolb* nyomán normalisan 860 g). Az agyburkok épek. Külső megtekintésre a gyrificatio a normálisnál jóval sűrűbb, az eredeti gyrusok alig különíthetők el. Az agyat frontalis síkokban felmetszve látjuk, hogy a kamrák tágultak, a jobb oldal-



1. ábra. 1. eset. Frontalis metszet a nagyagyból. Eredeti nagyság. A kéreg cystás és ulegyriás jellegű degeneratioja a kamrák nagyfokú kitéágulásával

kamra tágabb, mint a bal, főként a frontalis és temporalis szarv területén, annyira, hogy a jobb temporalis szarv alatt az agyállomány csak 1,5 mm vastag (1. ábra).

Az agykéreg normalis alakjában sehol sem található és két típusú elváltozást mutat:

1. Elvékonyodott sárgás csík helyettesíti, mely a felszín alatt kb. 0,5–1 mm-re húzódik, híven követve a gyrusok és sulcusok vonulatát; ezt a frontalis és temporalis lebenyek területén találjuk.

2. A kéreg és a kéregalja cystásan degenerált. Ez olyan területeken található, hol azoldalkamrák kevésbé tágultak, tehát a parieto-occipitalis és hátsó temporalis vidékeken. A cysták gombostűfejnyiek, borsónyiak; különállóak, vagy felszínhez közel merőleges trabeculák osztják fel. Az agyfelszínnel nem communicálnak.

A jobb thalamusban néhány tömöttebb, sárgás csík látható. Az agytörzs és a kisagy ép.

*Szövettan:* a nagyagykéreg mindenütt károsodott. A zsugorodott, tömött, cystát nemtartalmazó területeken a lágyburkok enyhe, kereksejtes infiltratioja látható. Nissl-képen a normal kéregszerkezet teljesen hiányzik. Idegsejt egyáltalán nem látható, helyét gliás és mesenchymalis szövet foglalja el (2. ábra). Helyenként az elpusztult idegsejtet jelző mészváz látható, többé-kevésbé kirajzolva az idegsejt eredeti alakját. A zsugorodott kéregmaradvány alatti terület kevesebb sejtet, de bő gliarosthálózatot mutat (előrehaladott stádiumú gliaheg). Gömöri-kép dús mesenchymalis reactiotmutat, a Sudan-kép a cortex maradványának megfelelően szabad szemmel is jól látható narancssárga csíkot, alatta a fehéralományban elszórt, zsírsejtes csomókat, melyek az erek körül széles sancot alkotnak. Jól elkülöníthető a kéreg I. rétege, mert itt csak néhány zsírcsepp látszik; és alatta helyezkedik el a masszív sűrű zsír.

A cystás rész Nissl-képen a kéreg alatti állomány annyira pusztult, hogy a kéreg maradványai kanyargós szalagokként üregeket fognak közre. A szalag külső rétege sejtdús, a vastagabb belső réteg sejtszegény, világos. Woelcke-képen a külső réteg világos, a belső velősűrű, Gömöri-képen a sejtűrétegben van érproliferatio, zsírképen itt láthatók a zsírtócsák. Nyilvánvaló, hogy a sejtdús réteg a kéreg, a sejtszegény réteg a velőállomány maradványa. A corticalis- subcorticalis szalagban a sejtdús és sejtszegény réteg határán számos helyen status spongiosus figyelhető meg. Így a nagyobb cysták

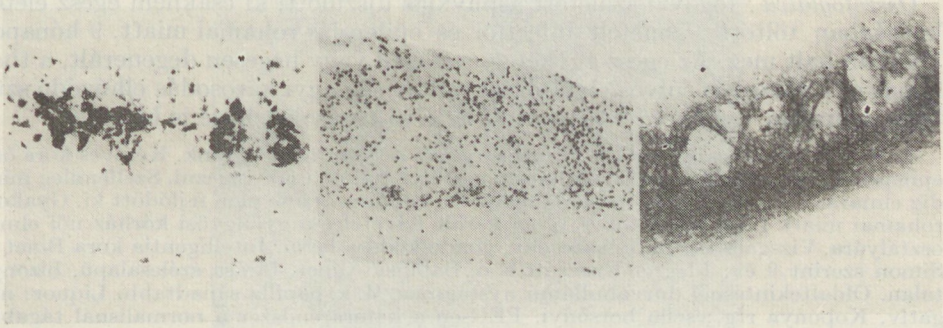


2. ábra. 1. eset. Frontalis kéreg. A normál kéregszerkezet helyén gliás mesenchymális substitutio. A III. rétegben elmeszesedett idegsejtek. Celloidin-Nissl kép

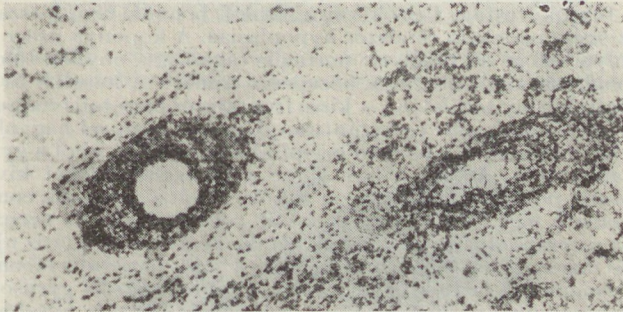
egészükben a subcorticalis fehérállományban fekszenek. A cysták alatti fehérállományban a gliasejtek között számos a zsírszemcsés sejt, számuk lényegesen nagyobb, mint a cystulák falában levő fehérállományban (3. ábra).

*Spielmeyer* képből — tekintve, hogy erősen lebomlott és velőéretlen agyról van szó —, pontosabb következtetést levonni nem tudunk. A gliasejtek phagocytálták a velőshüvelyt, ez látszik az erek körüli sáncban is. *Bielschowsky* készítményen a tengelyfonalak degeneratioja látható, mely egyenetlen megvastagodásokban, sorozatos orsóképződésekben és töredezettségben nyilvánul meg.

A jobb thalamusban az idegsejtek teljesen hiányoznak, helyenként elmeszesedett



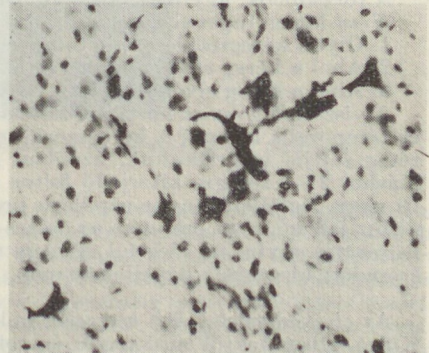
3. ábra. 1. eset. Parietalis kéreg. Összehasonlító Sudan, Nissl, Woelcke kép a cystákat körülvevő agyállományból. A kéregmaradványban status spongiosus



4. ábra. 1. eset. Jobb thalamusban széles, érkörüli zsírsánc. Sudan kép



5. ábra. 1. eset. Kisagykéreg Nissl képe. Az embrionalis réteg maradványa alatt az I. réteg kissé sejtűsabb. Bergmann glia proliferatio és Purkinje sejtek hiánya



6. ábra. 2. eset. Jobb frontális kéreg III. rétege. Elmeszesedett idegsejtek. Celloidin—Nissl kép

idegsejtekkel, másutt mézszemesekkel teleszórt. Itt is súlyos a zsíros lebomlás, az ér-körül vastag zsírsánc és a mesenchymalis reactio (4. ábra).

A kisagy Nissl-képén az embrionalis sejtréteg még helyenként látható. Az I. réteg talán sejtűsőbb. Nagy területeken hiányoznak a Purkinje sejtek, máskor azonban megtalálhatók, közvetlenül egymás mellett. A Bergmann-glia proliferál, többretegű sort alkotva. A III. réteg általában megtartott, de egyes lebenykékben felritkulást mutat (5. ábra). A nucl. dentatus sejtjei megritkultak, a meglevők között pyknotikus alakok figyelhetők meg.

Toxoplasma-koloniákat vagy egyéb kórokozót nem találtunk. Az erek kóros elváltozást nem mutattak, granulatiós szövetképződés nincs.

*Összefoglalva* : fogóval született asphyxiás újszülött, ki csaknem egész életét kórházban töltötte, ismételt infectiói és epilepsiás rohamai miatt. 9 hónapos korában halt meg. Az egész agykéreg cystásan vagy hegesen degenerált, a thalamus és a kisagy is súlyos elváltozást mutat. Az agyi károsodás elhúzódó szülésre, anoxiára vezethető vissza, amit az elváltozások jellege is bizonyít.

2. K. I. 17 éves leány. Szülési körülményeiről kórosat nem tudunk. Kétéves kora óta epilepsiás, gyakori rohamai miatt három osztályt tudott csak végezni. Szellemileg mindig elmaradt társaitól. Vérzése soha nem volt, emlői, szőrzete nem fejlődött ki. Gyakori rohamai miatt 1965. szeptember 14-én került felvételre a gyöngyösi kórház női elmeosztályára. Vizsgálatnál indítékszegény, gondolkodása lassú. Intelligentia kora Binet—Simon szerint 9 év. Idegrendszer: m. k. o. Babinski-tünet. Járása szélesalapú, bizonytalan. Oldaltekintésnél durvahullámú nystagmus. M. k. papilla sápadtabb. Liquor: negatív. Koponya rtg.: sella borsónyi. PEG-en a kamrarendszer a normalisnál tágabb, lekerekített, a jobb kamra tágabb, mint a bal. Gyakran voltak generalizált epilepsiás rohamai és status epilepticusban halt meg 1965. december 16-án.

*Boncoláskor* (dr. Csanádi): szövet hiányzik, emlők laposak, külső nemiszervek fejletlenek. A méh alig ceruzavastagságú, 3 cm hosszú. A kürtök ceruzabéliszerű, petefészkek babnyiak, tokjuk vastag, tüszők vagy tömlők bennük nem látszanak. Szövetani vizsgálatkor az egész endokrin rendszer hypoplasziás. A koponya ürege megfelelő nagyságú, az agy súlya 880 g. Az öreglyuk normalis tágasságú, enyhén töleséresen szűkült. Sella kicsi, hypophysis alig kisbabnyi, közepesen tömött. A kemény és lágyburkok baloldalt a temporalis lebeny területén, — kissé frontalis és parietalis részre is ráterjedve — összenőtték. A *bal félteke* hossz- és harántirányban kb. 1 cm-rel nagyobb, mint a jobb; kívülről épek látszik, kivéve a parieto-occipitalis átmenetet, ahol a gyrusok apróbbak, számuk megszorodott. A *jobb félteke* kérge a centralis vidéket kivéve sorvadtnak látszik. A frontalis polus gyursai egészen aprók, a hátsó frontalis convexitáson heges behúzódás figyelhető meg, hol a gyrusok kicsik, ulegyriások. Az occipitalis lebeny atrophias, viszont a temporalis lebeny épek tűnik, kivéve a II. gyrus ujjbegynyi részét, hol mikrocytás degeneratio látható; hasonlóan a jobb parietalis lebenyben is.

Frontalis korongokat készítve látjuk, hogy a jobb frontalis gyrusok keskenyek, az alattuk fekvő fehérállomány szürkés. A gyrusok hátrafelé egyre teltebbek, majd a centralis gyrusok mögött ismét keskenyednek. A jobb Ammonsarv kb. feleakkora, mint a bal.

A törzsdücek, agytörzs, kisagy épek.

*Nissl-képen* lupeval megtekintve a kéregváltozások három csoportja tűnik szembe:

1. Olyan kéregterületek, hol a szerkezet *viszonylag* épek látszik.

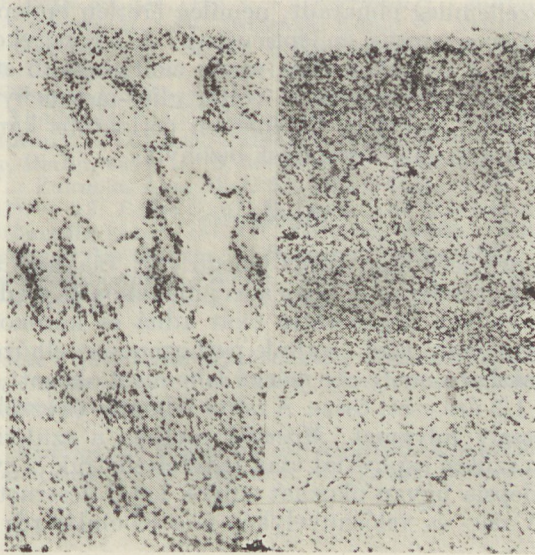
2. Ahol a kéreg *elvékonyodott*, sötét festődésű.

3. Ahol a kéreg *elvékonyodott*, halvány festődésű és benne apró *üregképződés* látszik.

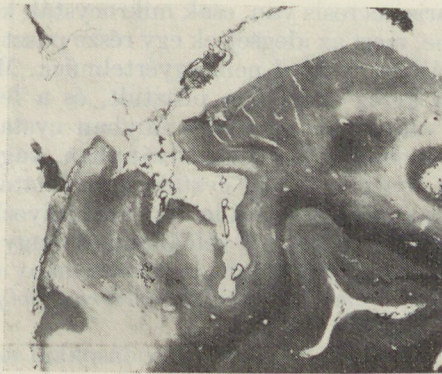
A *viszonylag épek látszó* területeken mikroszkoposan vizsgálva (insula, bal frontalis és temporalis lebeny) a kéregszerkezet csekélyebb mértékű zavarát látjuk, így a III. réteg sejtjei megritkultak, azonban gliás vagy mesenchymalis reactio nem látható. Máshol 2—3 rétegre kiterjedő foltos sejthiány, vagy sejttritkulás van. Reactiv pótlás itt sincs, legfeljebb enyhe capillaris proliferatio. Azokon a területeken, ahol a károsodás diffúz jellegű, azaz csaknem az összes réteget érinti, a gliosis kifejezett, a mesenchymalis reactio enyhe, ép idegsejt egy-egy található. Az alsóbb rétegekben helyenként elmeszesedett idegsejtek figyelhetők meg.

*Az elvékonyodott, sötét kéregcsik* mikroszkópikus szerkezete nem emlékeztet kéregre. Külső, gliasejtektől sűrű részét érproliferatio és meszes fonalak tarkítják. Ez megfelel a kiszélesedett molecularis rétegnek. Az alsóbb rétegek gliadusabbak a normalisnál, mesenchymalis reactioval. Az idegsejtek hiányoznak, egyes helyeken 1—1 sejt a pusztulás közepén ép, másik elmeszesedett (6. ábra). Máskor a kéreg egyenletesen sűrű a gliasejtektől, és az I. réteg sem különíthető el. Ezen elváltozások a behúzódott, heges területeken figyelhetők meg.

A kéregben helyenként apró, lupeval — olykor csak mikroszkóp alatt — látható *cysták* vannak (status spongiosus). Az üregrendszer az I. réteget megkíméli. Az I. réteg és a *cystákat* elválasztó sővények gliasejtektől sűrűek, csekély mesenchymalis reactivál. Az idegsejtek itt teljesen hiányoznak (7. ábra).



7. ábra. 2. eset. Celloidin—Nissl kép. A *cystás* és az *ulegyriás* kéreg képe. A kéreg I. rétege nem vesz részt a *cystaképződésben*. Heges kéreg, benne 1—1 elmeszesedett idegsejt



8. ábra. 2. eset. Spielmeyer kép. Ép *velőshüvelyű* és *demyelinisalt* területek

*Sudan*-képen zsíros lebomlás már alig látszik; kevés zsírszemcséssejt található a *cystás* területeken, vagy a súlyosan károsodott kéregben. *Spielmeyer*-képen kiterjedt demyelinisatiót látunk a kéreg erősen pusztult területeinek megfelelő fehérállományban, ahol a kéreg kevésbé károsodott, csak *velőshüvelyritkulás* van. *Bielschowsky*-képen az axonok felritkultak, de csak kivételesen látszik degeneratív megvastagodás. *Gömöri*-képen az adventitialis rostok sűrűn behálózzák a károsodott kéregterületeket, a *cystákat* mintegy izolálva a környezettől. *Haematoxin-von-Gieson* és *Masson* készítményen látszik, hogy a degeneratív kéregrészek bő gliarosthálózattal beszőttek, melyek sűrűsége a fehérállományban jóval kevesebb (8. ábra).

A kisagyat bár szabad szemmel épnek láttuk, a Purkinje-sejtek csaknem teljes hiánya, és a Bergmann-glia megsaporodása jellemzi. A szemcsés réteg kevés helyen ritkult fel, de ez elérhet olyan fokot, hogy az egész kisagy lebenyke sejtjeiből csupán a Bergmann-

gliasor látszik. A nucl. dentatus sejtjei egyes területeken megtartottak, máshol csaknem teljesen hiányoznak és a dentatum eredeti vonulatát gliasejtek tömege rajzolja ki.

A *thalamus* és *striopallidum* ép.

Az erek épek.

*Összefoglalva*: szellemileg elmaradt, nemileg éretlen epilepsiás beteg, ki 17 éves korában halt meg status epilepticusban. A nagyagykéregben kiterjedt pusztulást találtunk, a cystaképződés enyhe volt, inkább status spongiosus. A zsíros lebontás csaknem befejezett volta, gliás-mesenchymalis substitutio és a cystás degeneratio, sokéves, feltehetően perinatalis károsodásra utal. A diffúz kéregnecrosis anoxiás károsodást bizonyít.

### Megbeszélés

Eseteinkben az agy leépülése diffúz jellegű volt, csaknem az egész nagy- és kisagyat érintette; feltételezhető, hogy a leépülés anoxiás eredetű. Nem láttunk oly érelváltozást, mely a degeneratio okát adná és kórokozó mikroorganizmusra utaló jel sem volt. *Első* esetünk pathogenesisise elhúzódó szüléssel, asphyxiával magyarázható, mely oly mérvű lebomlást okozott, hogy az agy eredeti súlyának alig 1/3-ára esett össze. A zsíros lebontás és ezzel együtt az üregek képződése progresszív folyamat. *Második* esetben a szülési körülményekről nem tudunk, így a szülési asphyxiát csak feltételezhetjük. 2 éves kortól 17 éves korig fennálló epilepsia ugyan okozhat súlyos kérgi destructiót, de cystaképződést kevésbé. A zsír- és velőshüvelykép is a lebomlás rég befejezett voltát bizonyítja.

A paranatalis anoxiás károsodásból származó cysták úgy keletkeznek, hogy a kéreg II—VI. rétege pusztul, majd a pótlás nem lévén elegendő, a sérült részek nyom nélkül felszívódnak, és ez lassan terjed tova a fehérjeállományra. Ha a kéregben laminaris necrosis van, csak mikrocysták képződnek, de a fehérállomány nem olvad be, mert az idegsejtek egy része pusztul csak el (*Csermely*).

Eseteink ezen megállapításokkal nem egyértelműek. *Második* esetben a kéregcysták területén a kéreg egészében pusztult, és a fehérállomány teljesen demyelinisált, ennek ellenére a fehérállományban cysta mégsem képződött. *Első* esetben az apró cysták a kéregmaradványban, vagy legfeljebb a kéregvelő határárn láthatók, viszont a nagy cystákat ettől határozott fehérállomány választja el, így a nagy cysták a fehérállományban helyezkednek el. Feltételezhető, hogy az agykéreg mikrocystái a velőállomány nagy cystáitól függetlenül keletkeznek, és cerebrum polycysticum a velőállomány degenerációjából alakul ki, ill. a kéregpusztulás nem egyedüli oka a cerebrum polycysticum kialakulásának.

Az I. kéregréteg az anoxiás-vasalis károsodásokkal szemben általában resistens, sőt kiszélesedik, sejtjei proliferálnak (*Csermely*). Amennyiben alatta a kéregben cystás jellegű degeneratio van, a cysták felé újonképzett membrana limitans határolja (*Meessen* és *Stochdorph*). Két esetünkben magatartásának ezt a sajátosságát csak részben észleltük, ugyanis a laminaris és foltos necrosisok területén épnek láttuk. A diffúz kéregnecrosisok területén a kéregrétegek többnyire a gliasejtektől egyenletesen sűrűek, így a stratum zonale nem különül el (azonban Sudan kép helyzetét megmutatta, mert itt jóval csekélyebb volt a zsíros lebontás). A cysták területén a szétesés az I. réteget valóban megkímélte és a II—IV. rétegre, ill. a nagy cysták esetében a fehérállományra szorított.

Feltűnő volt eseteinkben az elmeszesedett idegsejtek nagy száma. *Környey* főként felnőttekből álló anyagában csak kivételesen észlelte. Feltételezhető, hogy a paranatalis károsodott fiatal idegsejtek hajlamosabbak a meszesedésre a felnőtt idegsejteknél, mit *Mur* is észlelt.

## Összefoglalás

A szerző két esete kapcsán a perinatalis anoxiás agyi károsodások következményeit ismertette.

IRODALOM. 1. Courville C. B.: J. of Neuropath. 18, 115, (1959). — 2. Cseh I.: Frankfurt. Ztschr. f. Path. 50, 534, (1937). — 3. Csermely H.: Morph. és Ig. Orv. Szemle, 1, 1, (1962). — 4. Csermely H.: IV. Internat. Kongr. f. Neuropath. 44. o. Thieme, Stuttgart, 1962. — 5. Diemer K.: Mschr. f. Kinderheilk. 114, 116, (1966). — 6. Griepentrog F.: Arch. f. Psychiatr. 189, 373, (1952). — 7. Kolb G.: Zbl. f. allg. Path. 94, 321, (1956). — 8. Környey I.: Magyar Orv. Arch. 25, 536, (1924). — Anoxisch-vasale Hirnschädigungen. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1955. — 9. Meessen H., O. Stochdorph: Erweichung und Blutung. — Lubarsch—Henke—Rössle Hdb. — Nervensystem XIII/1, 1385. o. — Springer, Berlin, 1957. — 10. Meyer J. E.: Arch. f. Psychiatr. 186, 43, (1951). — 11. Mitsuyasu Y.: Fukuoka Acta Med. 55, 880, (1964). — 12. Mur J.: Zbl. f. allg. Path. 103, 40, (1961). — 13. Peters G., O. E. Lund: Die Fehlbildungen des Nervensystems. Kaufmann Stämmeler Lehrb. Bd. III., Gruyter, Berlin, 1958. — 14. Scholtz W.: Die Krampfschädigungen des Gehirns. — Springer, Berlin, 1951. — 15. Schwartz P.: Geburtsschäden bei Neugeborenen. Fischer, Jena, 1964. — 16. Spatz H.: Z. Neur. 53, 263, (1920). — 17. Wilson J. G.: Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.) 84, 66, (1953).

В. Ш е д а : Данные к патологии церебрального детского паралича.

В связи с двумя случаями автор излагает последствия перинатальных аноксических поражений головного мозга.

W. S c h é d a : Beiträge zur Pathologie der cerebralen Kinderlähmung.

Autor berichtet an Hand zweier Fälle über die Folgen perinataler anoxischer Hirnschädigungen.

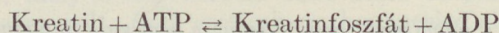
## A szerum kreatin-foszfokináz meghatározás jelentősége izomsorvadással járó betegségekben

LIPCSEY ÁTTILA dr.

Myogen megbetegedéseknél az izomból származó enzimek aktivitása megemelkedik a szerumban (különbféle glykolitikus, oxidatív enzimek, transzaminázok), különösen magas a szerum aldoláz aktivitás emelkedése (1).

További vizsgálatok során kiderült, hogy a szerumban a kreatin-foszfokináz aktivitás emelkedése (továbbiakban KFK) még kifejezettebb, mint a már korábban vizsgált glykolitikus és oxidatív enzimeké (2).

A KFK az izom anyagcserében kiemelkedő szereppel rendelkezik. Azt a transzfer reakciót katalizálja, amely a két magas energia tartalmú foszfátészter, az ATP és a kreatinfoszfát között megy végbe.

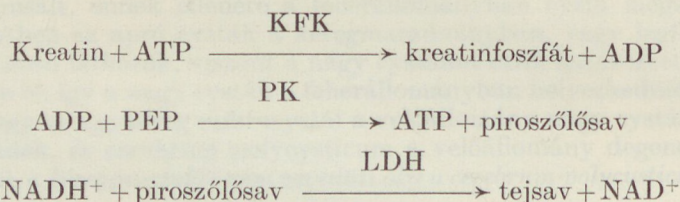


Az enzimet 1953-ban kristályosan is előállították és ezzel mód nyílt az igen beható enzimkinetikai és egyéb elméleti vizsgálatokra (3).

Klinikai szempontból is nagyon jelentős megfigyelésnek bizonyult, hogy az emberi szerumban és vvt-ben egészséges körülmények között a KFK aktivitása jelentéktelen, egyéb szervekben és szövetekben is csak elenyésző mennyiségben mutatható ki. Ezzel szemben az izomban a KFK aktivitása igen jelentős, az izomzat nagy mennyiségben tartalmazza az enzimet.

A KFK aktivitásának meghatározását elvileg általában négyféle módon végezhetik:

1. A kreatin mennyiségének meghatározása útján (4, 5, 6).
2. A kreatinfoszfát képzésének meghatározásával (7).
3. Potentiometriás meghatározással (8).
4. Ún. „kapcsolt enzimreakcióval” történő meghatározással, (9, 10).



(Rövidítések: ATP = adenzintrifoszfát  
ADP = adenzindifoszfát  
PK = piroszólósav-kináz  
LDH = tejsavdehidrogenáz  
PEP = foszfo-enol-piroszólósav)

1. ábra

Az alkalmazott segédreakció, ill. indikátorreakció felhasználásával a  $\text{NADH}^+$  mennyisége állandóan csökken, a reakció aequimolaris kreatinfoszfát képzéssel arányos. Mi is ezt a módszert alkalmaztuk. Analytikai tisztaságú, a Boehringer gyár által előállított vegyszereket használtunk. Az időegység alatt eloxidált  $\text{NADH}^+$ -t mértük Unicam Sp-500, ill. Spektromom 201 spektrofotó-



meterrel, 366 m $\mu$ -nál. Eredményeinket az ún. nemzetközi egység ezredrészét jelentő milliegségben adjuk meg.

$$1 \text{ nemzetközi egység (E)} = \frac{1 \text{ mol átalakított szubsztrát}}{1 \text{ perc } 1 \text{ ml}}$$

1 nemzetközi egység = 100 milliegség (m. E.).

A kapott extinctio differentiát 106-al szorozva m. E.-ben kapjuk meg az aktivitást.

*A vizsgálat kivitele.* A vizsgálatokhoz a vért reggel, éhgyomorra vettük, a vizsgált egyének a vérvétel időpontjáig előző estétől kezdve nem étkeztek, nem keltek fel és nem végeztek jelentősebb testmozgást. Ismeretes ugyanis, hogy a KFK aktivitás a testmozgás hatására bizonyos emelkedést mutat (11). A levett vért kb.  $\frac{1}{2}$  órás állás után centrifugáltuk, lehetőség szerint a levétel napján elvégeztük a meghatározást. Tapasztalataink szerint —6—10°C körüli hőmérsékleten az enzimaktivitás nem változik kb. 1 hétig. A meghatározáshoz szükséges oldatokat 10 naponként frissen készítettük.

### *Eredményeink*

Eddig összesen 70 alkalommal végeztünk KFK meghatározást (Lásd táblázatot, ill. 2 ábrát.)

Kontrollként 25 egészséges, negatív neurologiai statussal rendelkező egyén szerumát vizsgáltuk meg, akik aktivitása 0—1,5 mE között volt.

A „neurogen izomsorvadás” csoportban különféle neurogen izomsorvadással rendelkező beteg szerepel (amyotrophiás lateralsclerosis, neuralis izomatropia, perifériás idegsérülés, sclerosis multiplex betegeknel észlelhető perifériás sorvadás, Werdnig—Hoffmann-betegség). Az 1,5 mE normál értéknél egyik esetben sem kaptunk magasabb aktivitást: valamennyi esetünkben 0 és 1,5 mE aktivitásokat mértünk.

Myogen megbetegedéseken belül 8 polymyositises és 16 dystrophia musculorum progressivában szenvedő betegnél végeztünk aktivitás mérést. Polymyositises betegeinknél valamennyi esetünkben magas aktivitást kaptunk, minden esetben a normál értéknél magasabbat. (Meggjegyezzük, hogy egyes betegeinknél több alkalommal is végeztünk meghatározást, ezek mindegyike a normál értéknél lényegesen magasabb volt, e helyen átlagot közlünk.) 16 vizsgált izomdystrophiás betegünknel 11 esetben magas aktivitást, 5 esetben a normálhoz közelálló értéket kaptunk. Utóbbi 5 esetben azonban régi, hosszú évek, ill. évtizedek óta fennálló betegségről volt szó. Ezeknél a betegeknel észlelhető alacsonyabb aktivitást — az irodalmi adatokkal egybehangzón — azzal magyarázzuk, hogy a betegek izomzatának jelentős hányada már destruálódott, s mintegy „nem áll rendelkezésre” megfelelő izomzat, amiből a magasabb KFK kiáramlás létrejöhetne. A többi 11 esetben az aktivitás magas volt, egyes esetekben a normál érték 20—25-szörösére emelkedett fel.

### *Megbeszélés*

Dystrophia musculorum progressivában a betegség kezdeti szakaszában és polymyositisben szenvedők szérumában magasabb KFK enzim aktivitás mérhető (2). A KFK megbetegedett vázizomzatból származik, csakúgy, mint a többi magasabb aktivitást mutató enzim. A megbetegedett izmokból származó szerum-enzimek meghatározását először Sibley és Lehninger végezte el, akik kimutatták, hogy dystrophiás folyamatban az izomból származó aldolaz enzim

aktivitása magasabb (1). Megfigyeléseiket Schapira és mtsai nagy számú eseten végzett vizsgálattal megerősítették (12). További vizsgálatokban kimutatták, hogy neurogen atrophiáknál nem, vagy alig emelkedett a szerumban az aktivitás.

Táblázat

Kontroll			Neurogen eredetű izomsorvadás			Polymyositis			Dystrophia musculorum progressiva		
Nem	életkor	aktivitás m. E.	Nem	életkor	aktivitás m. E.	Nem	életkor	aktivitás m. E.	Nem	életkor	aktivitás m. E.
nő	45	1,2	ffi	16	0,5	nő	19	23	ffi	9	14,8
nő	15	1,4	ffi	9	1,2	nő	13	3,5	ffi	20	6,4
nő	15	1,4	ffi	10	1,2	ffi	40	4,2	nő	18	4,8
nő	14	1,4	ffi	4	1,0	nő	13	3,5	nő	36	3,4
nő	34	1,1	nő	6	1,0	ffi	40	4,7	ffi	51	0,8
ffi	42	1,5	ffi	3	1,0	ó	53	4,2	ffi	5	28,3
nő	5	1,0	nő	12	0,3	nő	10	20	nő	11	1,4
ffi	14	—	nő	10	0,3	ffi	8	18	ffi	9	23
nő	48	0,5	ffi	13	1,5				ffi	28	0,5
ffi	3	0,5	ffi	23	0,5				nő	27	3
ffi	6	0,8	nő	13	1,1				nő	40	1,5
nő	25	0,5	nő	40	0,6				ffi	13	1,2
nő	8	0,8	ffi	11	1,4				ffi	4	20
nő	6	0,6	ffi	7	0,5				ffi	6	24
nő	30	0,5	nő	3	1,4				ffi	3	17
ffi	9hó	0,5	ffi	6	1,2				ffi	5	17
ffi	40	0,5	nő	10	1,5						
ffi	32	1,0	ffi	24	0,3						
ffi	35	—	ffi	29	0,2						
ffi	30	1,2	ffi	5	0,9						
ffi	16	1,4	ffi	40	1,4						
ffi	35	1,0									
ffi	43	0,6									
ffi	50	0,9									
ffi	6	1,2									

Myogen folyamatoknál a megbetegedett izomzat permeabilitása változik meg, így jutnak be az enzimek a szerumba. Emellett szólnak Zierler kísérletei, aki megállapította, hogy dystrophiás egértörzsnél a rekeszizomból az aldoláz enzim kiáramlása igen nagyfokú, szemben a normál kontroll állatokéval (13). A KFK szempontjából jelentős volt Brody és Hatsche (14) megfigyelése: nyulaknak tetanus toxint adagolva a szerumban magas KFK aktivitást mértek. A KFK aktivitás emelkedése azonban még a spasmus, ill. rigor előtt fellépett, annak jeléül, hogy a tetanus toxin direkt károsító hatására permeabilitás változás következett be.

Az emelkedett KFK aktivitás tehát nem oka, hanem következménye a myogen megbetegedésnek. Igen fontos tény, hogy a KFK mennyisége normális körülmények között a szerumban elhanyagolható (igen erős tréning hatására emelkedik csak kismértékben az aktivitás) az emberi erythrocytáknak pedig gyakorlatilag nem mutatható ki (11). Ezért a szerzők megegyeznek abban, hogy kiskoban haemolytikus szerumot is fel lehet használni analízisre (15). (Megjegyezzük, hogy ennek ellenére a mi vizsgálatainkban csak haemolysis mentes szerumokat használtunk fel.)

Myogen folyamatok diagnosízására, mint a táblázat adatai utalnak, a KFK aktivitás szerumban történő kimutatása jól felhasználható.

A KFK aktivitás meghatározásának a betegség dinamikája szempontjából is jelentősége van. Polymyositiseknél (16) a therápia vezetése jól ellenőrizhető: javulás esetében az enzimaktivitás szintesökkenést mutat, újabb exacerbationál pedig megint magasabb értéket mérünk (17). Dystrophiás folyamatoknál a kezdeti igen magas értékek gyorsabb progresszióra utalnak, míg az alacsonyabb aktivitás értéke lassúbb lefolyásra engednek következtetni. Aebi, Richterich, Colombo és Rossi (18) úgy vélik, hogy DMP-nél az izomsejtek enzimvesztése valószínűleg veleszületett hiba folytán jön létre, s a sejtek a veszteséget egy darabig megnövekedett enzimszintézissel kompenzálják. A kezdeti magasabb enzimaktivitás tehát egyrészt fokozott permeabilitással, másrészt intenzívebb enzimszintézissel magyarázható. A diagnosíz szempontjából ez rendkívül jelentős: a betegség kezdeti szakaszában jelentkeznek éppen a differenciáldiagnosztikai problémák. Hughes (19) külön hangsúlyozza a betegség kezdeti szakában mért igen magas aktivitás jelentőségét. Mások a praeklinikus szakban észlelt enzimaktivitás diagnosztikus értékét hangsúlyozzák (20).

A szerzők többsége dystrophia musculorum progressivánál különösen hangsúlyozza a KFK meghatározás jelentőségét a hordozók kimutatása szempontjából (17, 20, 21, 22). *Milhorat* (21) a hordozókat 3 csoportra osztva — biztos, valószínű és lehetséges — hordozókat különböztet meg, s 79, 50, illetve 45%-ban kapott magasabb enzimaktivitást ezekben a csoportokban. *Demos* és mtsai kombinált módszert alkalmaznak s azt írják, hogy egyéb fiziológiai módszerekkel kombinálva szerum enzimaktivitás meghatározás 90%-ban lehetségesse válik a hordozók kimutatása. Ez idő szerint végzünk KFK meghatározásokat dystrophia musculorum progressivás betegség családtagjainál.

### Összefoglalás

Szerző a kreatin foszfokináz (KFK) enzim aktivitását határozta meg különféle izomsorvadással járó megbetegedésekben. A kontrollként vizsgált negatív neurologiai statusú egyénekénél az aktivitás értéke egyetlen esetben sem volt magasabb. Ugyancsak alacsony aktivitást mért számos neurogen izomsorvadásban szenvedő betegnél. Polymyositiseknél minden esetben magas aktivitást talált. Dystrophia musculorum progressivában szenvedők KFK aktivitása

általában igen magas, a betegség kezdeti szakában; hosszú ideje fennálló folyamatoknál az aktivitás már ismét alacsony.

A myogen és neurogen izomsorvadások elkülönítő diagnosizában — különösen a betegség kezdetén — a KFK meghatározás jelentős segítséget jelent egyéb vizsgálati eljárások (EMG, izombiopsia) mellett.

IRODALOM. 1. J. A. Sibley, A. L. Lehninger : J. Nat. Cancer. Inst. 9. 303. (1949). — 2. S. Ebashi et al. : J. B. Ch. 46. 103. (1959). — 3. S. A. Kuby, L. Noda, H. A. Lardy : F. P. 12. 234. (1953). — 4. P. Eggleton, S. R. Elsdon, and N. Gough : B. J. 37. 526. (1943). — 5. A. H. Ennor and L. A. Strocken : B. J. 55. 310. (1953). — 6. J. F. Morrison, W. J. O'Sullivan and A. H. Ogstone : B. B. A. 52. 82. (1961). — 7. S. A. Kuby, L. Noda, H. A. Lardy : J. B. Ch. 209. 191. (1954). — 8. T. A. Mahowald, E. A. Noltmann, S. A. Kuby : J. B. Ch. 237. 1535. (1962). — 9. M. L. Tanzer and C. Gilvarg : J. B. Ch. 234. 3201. (1959). — 10. A. H. Ennor, H. Rosenberg : B. J. 57. 203. (1954). — 11. B. P. Hughes : Brit. Med. J. 5457. 361. (1965). — 12. G. Shapira et al. : Sem. Hop. Paris. 29. 1917. (1953). — 13. K. L. Zierler : Bull. Johns Hopkins Hosp. 102. 17. (1958). — 14. J. A. Brody, M. A. Hatcher : Arch. Neurol. 16. 89. (1967). — 15. J. C. Dreyfus, J. Kruk and G. Shapira : Biochem. J. 75. 574. (1960). — 16. D. D. Barwick, J. N. Walton : Am. J. Medicine 35. 646. (1963). — 17. R. F. Shaw, C. R. Pearson, S. R. Chowhury and F. E. Dreyfuss : Arch. of Neurol. 16. 115. (1967). — 18. U. Aebi, R. Richterich, J. P. Colombo, E. Rossi : Enzymol. biol. clin. 1. 61. (1961–62). — 19. B. P. Hughes : Clin. Chim. Acta 7. 597. (1962). — 20. J. M. S. Pearce, R. J. T. Pennigton, J. Walton : J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 27. 181. (1964). — 21. A. T. Milhorat, L. Goldstone : JAMA 194. 130. (1965). — 22. J. Demos et al. : Rev. Canad. Biol. 21. 587. (1962).

A. Липчеи: Значение определения креатин-фосфокиназы (КФК) сыворотки при болезнях, сопровождающихся мышечной атрофией.

Автор определял активность креатин-фосфокиназы при различных заболеваниях, сопровождающихся мышечной атрофией. У обследовавшихся в качестве контрольных лиц больных с отрицательным неврологическим статусом активность КФК ни в одном случае не была повышена. Низкую активность он установил также у многочисленных больных, страдавших нейрогенной мышечной атрофией. У больных полимиозитом он во всех случаях обнаруживал высокую активность. У больных, страдавших прогрессирующей мышечной дистрофией активность КФК в начальной стадии болезни обычно очень высокая, при длительно существующих процессах активность опять низкая.

Определение КФК оказывает при дифференциальной диагностике миогенных и нейрогенных мышечных атрофий — особенно в начале болезни — значительную помощь наряду с применением прочих методов (ЭМГ, мышечная биопсия).

A. Lipscey : Die Bedeutung der Serum-Kreatin-Phosphokinase bei Muskelschwund. Verf. fand bei Kontrollindividuen ohne krankhaften neurologischen Befund niemals erhöhte Kreatin-Phosphokinase-Aktivität. Als niedrig erwies sich die Aktivität in zahlreichen Fällen von neurogenem Muskelschwund. Bei Polymyositis war die Aktivität in jedem Fall hoch. Bei der progressiven Muskeldystrophie war sie im Anfangsstadium im allgemeinen sehr hoch; sie wurde aber bei langem Krankheitsverlauf niedrig.

In der Differentialdiagnose zwischen myogenem und neurogenem Muskelschwund bietet die Bestimmung der Kreatinphosphokinase, besonders am Krankheitsbeginn, neben anderen Untersuchungen (EMG, Muskelbiopsie) eine bedeutende Hilfe.

## Az indulatáttétel néhány kérdése

VIKÁR GYÖRGY dr.

Az indulatáttétel fogalma a mélylélektanból származik, jelentősége azonban annak határait messze túllépi. Olyan jelenséget jelöl, amely orvos és beteg kapcsolatába általában belejátszhat, a psychotherápiás kapcsolatot pedig többé-kevésbé mindig színezi. Sokan a psychotherápiás hatás döntő tényezőjének tekintik. Ekörül azonban sok a félreértés. Gyakran előfordul, hogy az orvos csak a pozitív indulatáttételt várja — sőt elvárja — ezzel dolgozik, a negatív meglepetésként éri. Az sem ritkaság, hogy — noha a jelenség létezését racionálisan elfogadja, a terminus technikust használja — valójában mégsem hisz a feléje irányuló érzelmek, indulatok áttételes jellegében. Az indulatáttétel valószínűségről ugyanis orvost is, beteget is csak a személyes élmény győzi meg igazán. Ezért most — mikor ennek a sokágú problémának néhány számunkra aktuális vonatkozását próbálom vázolni — magam is bevezetésként személyes élményekhez nyúlok vissza.

Sok évvel ezelőtt, mikor először lettem huzamosabb időre egy neurosis-osztály munkatársa, nagy lendülettel kezdtem hozzá betegeim psychotherápiás kezeléséhez, remélve, hogy problémáikat három hét alatt kellően megismerhetem és megoldásukban segítségükre lehetek. Működésem a felületen nem is volt eredménytelen. Sok betegem javulásról számolt be, regényes történetet, látványos gyónást hallhattam eleget, szimpátia-nyilvánításban is kellő számban részesültem. Néhány hónap múlva azonban kellemetlen meglepetés ért. Visszahallottam, hogy egyik betegem, akivel sokat foglalkoztam, a kórteremben gúnyosan kijelentette: „Elcsevegnek az emberrel és ezt psychotherápiának nevezik.” Ezek után psychotherápiás lendületem átmenetileg csökkent és a „tetteszel” szemben, aki így nevetségessé tett, a magatartásom, ha formailag nem is változott, érzelmi töltése elhidegült. Sajátos módon akkor föl sem merült bennem a kérdés: mi indíthat valakit arra, hogy a szakembert, aki rajta segíteni akar, kicsúfolja, szaktudását eleve kétségbevonja, meggyanúsítja, hogy a gyógyítás helyett szórakozásra használja fel őt (cseveg) és ezzel a lázadó álláspontjával betegársai előtt tündököljön. Az sem jutott eszembe, hogy ez a magatartás talán a neurotikus tünetekkel közös töről eredhet, pl. valamilyen frusztrációs élmény elkerülésére szolgálhat mind a kettő. Hiszen az orvos, aki betegét arra szólítja fel, hogy ajándékozza meg bizalmával, ezzel akaratlanul érzelmet is kér — azzal közlöm titkomat, akit szeretek — és amikor három hét múlva a zárójelentéssel útjára bocsátja, valóban úgy viselkedik, mint a csábító, aki elhagyja áldozatát. Ilyképpen a csúfondáros betegnek némi igaza is volt, ám bár valódi igazságának aligha volt tudatában. Minthogy a betegek legtöbb érzésének és gondolatának van valami reális magva, erről a későbbiekben még szó lesz.

Egy évvel később egy nőbeteg került hozzám psychotherápiás kezelésre. A figyelemconcentráció zavaráról, hangulat-labilitásról panaszkodott, tüneteit egy aktuális érzelmi válságra vezette vissza. Ezek a panaszok szinte a kezelés első hetében eltűntek — maga a beteg sem vette komolyan őket. Ellenben a psychotherápiás beszélgetések során különös character bontakozott ki, telve örökös elégedetlenséggel, kisebbségi érzésekkel, ugyanakkor lázadással minden tekintély ellen. Éles iróniával kritizálta szüleit, férjét, munkatársait, az orvosos-

\* 1967 május 19-én a Psychotherápiás Anketon elhangzott előadás szövege alapján

kat és a társadalmi intézményeket. Viszont egy házasságon kívüli szerelmi viszonyban oly mértékben alárendelte magát a férfinak, amit se megjelenése, se szellemi színvonala nem tett indokolttá.

A kezelés ún. racionális psychotherápia volt, a problémák megbeszélése, lelki támasznyújtás, psychagogia. A beteg kezdetben élénk kifejezést adott rokonszenvének, amit eleinte szívesen fogadtam, de amikor bizonyos fokot túllépett, mégis visszautasítóan viselkedtem. Ezután a beteg magatartása is megváltozott velem szemben. Irónikus stílusban, körmönfont logikával bizonyította be, hogy tanácsaim használhatatlanok, minden, amit mondtam, nemcsak hasznára nem válik, sőt egyenesen ártalmára van. Ha azonban passiv meghallgatásra tértem át, részvétlenséggel vádolt. A kezelést folytonos megaláztatások sorozatának élte meg.

E közben bizonyos életrajzi anyag is felszínre került, melynek részletezése meghaladná a közlemény kereteit. Csupán néhány részletet emelek ki belőle. A beteg az apjáról úgy emlékezett meg, mint aki megközelíthetetlen istenségként uralkodott a családban, szólni sem lehetett hozzá, mert nem válaszolt. Ez az apa néma megvetéssel sújtotta szellemileg alatta álló, kicsinyes és kispolgári feleségét (akit a beteg persze maga is megvetett). Paciensnőnknek szerelmi partnerére is az volt a panasza, hogy titokzatos, kiismerhetetlen, „nem lehet kérdést intézni hozzá,” részvétlen magatartásával állandóan megalázza. A beteg tehát egy eredetileg nem analtikus psychotherápia során reprodukálta azt a konfliktust, ami más kulcskapcsolatait is jellemezte. Utólag ezt már semmilyen értelmezéssel, a technika semmilyen változtatásával nem sikerült feloldani. A kezelés végül is eredménytelen maradt, a beteg characterneuroziséban semmit sem változtatott.

Néhány évvel ezelőtt ismét egy characterneuroziséban szenvedő beteg kérését fel panaszaival. Emotionálisan labilis volt, apróságok miatt megsértődött, jelenetet rendezett, emiatt valamennyi kapcsolata konfliktuozussá vált. Folytonosan ellentétes törekvések merültek fel benne, lényeges kérdésekben döntésképtelennek érezte magát. A kezelés analtikus technikával indult. A művelt és intelligens paciens a kezelés során az infantilis dacreactionok egész sorát produkálta. Semmilyen szabályt nem tartott be, a kezelés alatt is felült, sőt felállt, járkált, csipkelődő megjegyzéseket tett, bizalmaskodó kérdéseket intézett hozzám, mondat közepén hirtelen elrohant, az órákról bejelentés nélkül elmaradt stb. Nyilvánvalónak látszott, hogy ez a viselkedés — bizonyára nem tudatosan — provokatív jellegű. Arra szolgál, hogy az orvostól valamilyen indulatot, rendreutasítást, nevelői attitűdöt váltson ki. Mivel ezzel a reakcióval egyik esetben sem találkozott, hanem mindenkor egy olyan törekvéssel, amely a viselkedése mögött rejlő mélyebb okot kereste, pl. a leleplezéstől való félelmet, szégyenérzetet, indulateltolást, vagy indulatáttételt, ezek a jelenetek nem csak a kezelés során maradtak el, hanem az életben is fegyelmesebbé vált és néhány fontos kérdésben döntéshez jutott el. Az eredménnyel mégsem lehetünk elégedettek. Ugyanis a beteg a kezelés eredeti elemző jellegét mindinkább egy kisebb igénybevételt jelentő kezelési formává alakította, valamilyen támasztnyújtó psychotherápiává, amelyet az aktuális indulati feszültség szelepeként használt. Úgy látszik egy olyan situáció, amelyben a személyiségét feltétel nélkül elfogadják, szintén valamilyen subjectív veszélyt jelentett számára, amit nem sikerült feloldanunk. (Nem térünk ki arra, hogy a beteg gyermekkori anamnesise, szüleivel szemben nagyon kiélezett ambivalentiája, kezdeti szexuális megnyilvánulásaival kapcsolatos szégyenérzete milyen támpontokat nyújt különös viselkedésének megértéséhez. Fejtegetésünk szempontjából ez most lényegtelen.)

Jól tudom: ez a három megfigyelés — három kórtörténet önkényesen kiragadott részlete — a hozzáértő olvasóban kérdések tömegét veti fel.

De ez a subjectív hangú bevezetés nem lép fel casuisticai igénnyel. Csupán az a célja, hogy légkörében közelebb hozza a problémát, amit a következőkben vázolni szeretnék. Bizonyára feltűnt, hogy az indulatáttétel fogalmát — éppen a felsorolt példákból következik — nem eredeti tiszta értelmében használom. Nem kívánom ezzel e fogalom határait elmosni, ámbar ilyen törekvés megnyilvánul a modern irodalomban, amire hamarosan rátérek. A jelenség határai mosódnak el psychotherápiás gyakorlatunkban: a kis psychotherápiában, a csoportban, a psychagógiában stb. Emellett — gyakorlati fontossága miatt — az indulatáttétel egy speciális fajtáját emelem ki, amit Hermann Imre konfliktus-áttételnek nevez.

Az indulatáttétel tiszta formájában a psychoanalysisben jelenik meg, jóllehet indulatáttételes elemek ősidők óta felbukkantak orvos és beteg kapcsolatában. Azonban a psychoanalytikus passivitása, személytelensége tette nyilvánvalóvá, hogy a betegben a kezelőorvossal szemben felmerülő erős szeretet- és dühindulatok nem származhatnak kettejük reális kapcsolatából, hanem valamilyen más forrásból erednek. Fellépésük kezdetben nemcsak a beteget, de az orvost is meglepetésként érte. A hagyomány szerint Breuer megszakította Anna O. kezelését megrémülve a leánynak feléje irányuló sexuális vágyaitól. Freud állapította meg a hasonló vágyak, érzelmek áttételes jellegét. Úgy gondolta ezek az affectusok eredetileg annak a személynek szóltak, akihez a beteg libidója rögzült. Ahogy a libido a kezelés során eddigi tárgyáról leválik, a felszabaduló érzelmek, mint legközelebbi tárgyra az analytikusra tevődnek át. Csak kezdetben tekintette kellemetlen komplikációnak, csakhamar rájött, hogy a kezelés hatalmas segédeszköze. Az indulatáttétel során — írja — a beteg a viselkedésével elmondja multjának egy fontos szakaszát, amelyet nem tudott szóba foglalni. Az analytikus személyére vonatkozó vágyakban, indulatokban, fantáziákban újra felmerülnek azok az infantilis ösztönimpulzusok, amelyek elhárítására a neurotikus tünet szolgál. Mivel rendszerint a szülőkkal való kapcsolatot reprodukálja, „magára veszi ennek ambivalentiáját is. Ezért aligha kerülhető el, hogy az analytikussal szembeni pozitív beállítottság egy napon ellenségesbe, negatívba ne csapjon át.”

A freudi felfogást a mélylélektan többi művelői ugyan magvában átvették, de a jelenség értékelésére, technikai kezelésére és eredetére vonatkozó nézeteit különféleképpen módosították.

Már Ferenczi óvott attól, hogy a betegnek az orvosával szemben megnyilvánuló minden indulatát áttételesnek tekintsük. A beteg a bizalmáért cserében az orvostól megértést és segítséget vár és kap, ez önmagában is bizonyos pozitív érzelmi aláfestést ad a kezelésnek, amit Hermann alaphangulatnak nevez. Ez a helyzetből reálisan következik. Az indulatáttétellel valami irreális tör be az analysis szférájába. Az analytikusnak arra kell törekednie, hogy a pozitív és negatív érzelmi kilendülések után mindig helyreállítsa az alaphangulatot.

Freud sükségesnek tartotta, hogy az indulatáttételt — különösen a negatívot — minél korábban tudatosítsa a betegben. A Dora esetben ennek elmulasztásával magyarázta az analysis korai megszakítását. Melanie Klein szerint, ha a beteg felettesénjét vetíti ki az analytikusra, akkor az indulatáttétel korai interpretációja szükséges, mert ez a beteg túlzott lelkiismereti szorongását csökkenti. Viszont manapság többen helytelenítik az indulatáttétel korai értelmezését (Sterba, Bibring, Hartmann). Élete végén Freud is hajlott arra a felfogásra, hogy az analytikus használja ki az indulatáttétel nyújtotta lehetőségeket: „Ha a paciens az analytikust az apja (az anyja) helyébe teszi, úgy felruházza azzal a hatalommal, amit a felettesénje az énjén gyakorol, mivel ezek

a szülők voltak a felettesén forrásai. Az új felettesének lehetővé válik a neurotikus bizonyos fajta átnevelése, hibákat corrigálhat, amiket a szülők a nevelés során elkövettek. De óvakodjon attól, hogy új befolyásával visszaéljen!” Mint ismeretes nemcsak az orvos ébreszt áttételes indulatokat a betegben, hanem a beteg is az orvosban. Ferenczi szükségesnek tartja, hogy az orvos ezeket az indulatokat állandó önanalissal szűrje ki magából. Ezzel szemben Melanie Klein és az újabb időkben Money Kyrle az ellenindulatáttételt a kezelés lényeges részének tartják. A beteg folytonosan törekszik arra, hogy orvosában affectusokat keltsen. Ez a törekvése nem is hatástalan. Szerintük az orvos ezt az érzelmi kölcsönhatást ne rejtse el a beteg elől, hanem vonja be az analysisbe és mutasson rá az összefüggésekre.

Az áttételes érzelmek eredetére vonatkozóan is különbözőek a felfogások. Többen hangsúlyoztatják, hogy az analitikus kezelés önmagában is olyan helyzetet teremt, ami infantilis regressióra készítet. (Pl. Hermann már 1934-ben „A psychoanalysis, mint módszer” c. könyvében). Spitz szerint a beteg passív és védett helyzete visszaidézi a csecsemő és anya viszonyát. Ezért apró ingerek is szerephez jutnak, érzelmi visszhangot keltenek, akárcsak csecsemőkorban az anyától származó jelzések. Ez arra utalna, hogy az indulatáttétel támaszkodik valami reálisra, mint ahogy valóban támpontja lehet az orvos mosolya, vagy rideg arckifejezése, hangjának élénkebb, vagy kopottabb színezete stb. Grinker és Gerard kísérletekkel vizsgálták: a psychotherapeuta személyisége mennyiben befolyásolja az indulatáttétel jellegét. Pl. egy schizopren beteget felváltva asszociáltatott egy férfi és egy női analitikus. A férfivel szemben mindig agresszív, vádaskodó indulatok jelentkeztek, a nővel szemben gyengéd, támasztkereső indulatok. Ezek a felfogások Freudhoz híven az indulatáttételt az analitikus kezelés termékének tartják, mely nem tévesztendő össze az ember más, reális érzelmi kapcsolataival, még akkor sem, ha választásaiba bizonyos előképek (pl. a szerelmi tárgy választásába az anya, mint model) belejátszanak. Ezzel szemben Ezriel úgy találja, hogy az egyén állandóan kivetíti tudattalan fantáziáit a külvilágra — úgy mondhatnánk, állandó indulatáttételekkel dolgozik, — az analysisben ezek csupán felszínre kerülnek. Pl. ha a beteget tudattalan üldöztetési fantáziák foglalkoztatják, akkor a környezetében levő személyeket tudatosan igen jóságosnak és hatalmasnak láthatja, tehát mintegy beállítja a pártfogó szerepébe. Hasonló lesz hozzáállása az orvoshoz is, mindent elkövet majd a psychotherápia során, hogy az orvost pártfogói szerepkörében megtartsa, kerüljön vele minden összeütközést, nehogy ő is az üldözőkhöz csatlakozzék. Ezriel az újabb szerzők közt legkövetkezetesebben képviseli azt az álláspontot, hogy a lélekelemzés elsősorban az indulatáttétel elemzése. A betegnek a psychotherápia során elhangzott asszociációit úgy tekinti, mint sajátos nyelvjárást, amelyben a beteg elmondja: milyen szerepben kívánja látni az orvost; mi az a tudatos, vagy tudattalan törekvés, aminek a kifejezését kerüli, mert valamilyen veszélytől fél (pl. hogy az orvos a kezelést megszakítja). Felveti a kérdést: elvállalja-e az orvos a szerepet, amit a beteg felkínál? Ha egy támasztnyújtó psychotherápia elegendő a psychés aequilibrium helyreállításához, akkor megteheti ezt. Ha azonban gyógyulás, vagy számottevő javulás csak a személyiség modificációjával érhető el, akkor interpretálnia kell az indulatáttételt, méghozzá kizárólag ezt kell interpretálnia, mert minden más csak menekvés az aktuális feszültség elől.

Ezriel felfogását nem fogadjuk el kritikái megjegyzések nélkül. Többek között figyelem kívánul egy igen lényeges szempontot, ti., hogy a jó psychotherápia során a személyiségnek nem csak azok a vonásai nyilvánulnak meg, amelyek más kapcsolataiban jellemzik, hanem azok is, amelyek a fejlődés során



háttérbe szorultak. Azért ismertettük mégis a többenél részletesebben, mert szorosan kapcsolódik sajátos problémafelvetésünkhöz. Ugyanis az indulatát-tétel — noha tiszta formájában a psychoanalysisban jelenik meg — többé-kevésbé minden psychotherápiás kapcsolatban szerepet játszik. Ez sok esetben nem okoz nehézséget, sőt éppen az biztosítja a psychotherápia sikerét, hogy a beteg a szülőkkal, nevelőkkel, ifjúkori barátokkal kapcsolatos érzéseit viszi át az orvosra és ezzel egy csapásra visszanyeri biztonságérzetét. Csakhogy egy psychotherápia kezdetén még nem tudhatom, hogy érdeklődésem a betegben milyen érzéseket kelt: a megértő barátot éli meg bennem? vagy a csábítót, aki újra felébreszt régi, elintézett, a szocialis adaptatióját veszélyeztető ábrándokat, indulatokat, ösztönrezdüléseket? vagy pl. az erkölcsbírót, aki a rejtett gondolatokkal együtt a bűntudatot is előhívja? Természetesen ezeket a veszélyeket a magatartásunkkal elháríthatjuk. A felismerésükhöz azonban gyakorlat és a figyelem sajátos beállítása szükséges. Azonkívül sokkal nehezebb egy nem analytikus psychotherápia keretében, mint analysisben, ahol a beteg lelki munkamódjairól sokkal több információ van birtokunkban. Különösen nehéz a psychotherapeuta helyzete, ha a beteg egy konfliktushelyzet megteremtésére törekszik. Mi lehet egy ilyen konfliktus értelme? Erre jól rávilágít Ezriel egyik példája: betege az egyik kezelés során úgy viselkedett, mintha szigorú rendreutasítást akarna kiprovokálni. Miután ezt nem kapta meg, elrohant a körzeti orvosához, akivel addig querulált, amíg az meg nem szidta, majd megnyugodva távozott. Utólag kiderült, hogy azon az órán igen erős aggressiv tendenciák jelentkeztek benne az orvossal szemben. Félt, hogy nem tud urrá lenni lenni rajtuk és érezni akarta az orvos erélyét. Más szóval: a beteg a tudatlanból feltörő tendenciáktól való félelmében az orvossal akart megismételteni egy olyan frustrációs élményt, ami talán neurosisának pathogenesisében játszott szerepet. Így érthető, hogyha az orvos a konfliktusáttételt nem tudja feloldani, az egész kezelés sikerét kockáztatja. Aktív, vagy passív magatartásával egyaránt belesodródhat egy olyan szerepbe, amellyel a neuroitikus mechanizmusok helyreállítását szolgálja.

Mi a megoldás? Erre nincs csalahatatlan receptem. De úgy gondolom, hogy a sikeres psychotherápiához a beteg verbális és nonverbális viselkedése motívumainak mind mélyebb megértése szükséges. Ehhez pedig kellő kritikával fel kell használnunk azt az ismeretanyagot, amit az utolsó hét évtized gazdag psychotherápiás tapasztalata nyújtott.

### *Összefoglalás*

Szerző felhívja a figyelmet az indulatáttétel jelenségére, amellyel a psychotherápiát folytató orvosok gyakran nem számolnak kellő mértékben. Maga a fogalom a psychoanalysis fogalomtárából származik, de jelentősége annak határait messze túllépi, minden psychotherápiás kapcsolatban többé kevésbé szerepet játszik. A jelenség eredetére, értékelésére, technikai kezelésére vonatkozóan ellentétes nézetek alakultak ki az idők folyamán. Egyesek a psychotherápia termékének tartják, mások szerint a felnőtt ember kapcsolatait általában jellemzi, a psychotherápia során csupán megnyilvánul. Vitatott, hogy az orvos elfogadja e az indulatáttétel során neki kínált szerepet, vagy a betegnek erre irányuló törekvését kezdettől fogva interpretálja. Szerző rámutat arra, hogy ezek a szempontok egymást kiegészíthetik. Különösen fontosnak tartja a konfliktusáttételnek, mint az indulatáttétel speciális fajtájának felismerését, mert ennek helytelen kezelése az egész psychotherápia sikerét kockáztatja.

IRODALOM *Ezriel H.*: The Role of Transference in Psycho-Analytic and other Approaches to Group Treatment. Acta Psychoth. 7, 101—116, 1959. — *Ferenczi S.*: Bausteine zur Psychoanalyse. Int. Psa. Verl. 1924. — *Freud S.*: Neurosenlehre. 1912. — *Freud S.*: Abriss der Psychoanalyse. Fischer Bücherei 1953. — *Hermann I.*: Die Psychoanalyse als Methode. Westdeutscher Verl. 1963. — *Grinker és Gerard*: zit. Hermann. — *Melanie Klein*: zit Hermann. — *Sterba, Bibring, Hartmann*: zit. Hermann — *Money-Kirle*: Normal Countertransference and some of its Deviations I. J. of Psa. XXXVII. 360—366, 1956. — *Spitz*: Transference: The analytical Setting and its Prototyp. I. J. of Psa. XXXVII. 380—385, 1956.

Д. В и к а р: *Некоторые вопросы переложения аффекта.*

Автор указывает на явление переложения аффекта, с которым проводящие психотерапию врачи часто не считаются в должной мере. Само понятие взято из психоанализа, но его значение далеко выходит за пределы такового и оно во всех психотерапевтических отношениях играет большую или меньшую роль. В отношении оценки этого явления в ходе времен возникли противоположные взгляды. Некоторые считают это продуктом психотерапии, по мнению других же оно характерно вообще для связей взрослых людей и в ходе психотерапии оно только проявляется. Спорен также и вопрос, принимает ли врач предлагаемую ему в ходе переложения аффекта роль или же истолковывает ли он с самого начала это стремление больного. Автор указывает на то, что эти точки зрения могут дополнять друг друга. Особенно важным он считает распознавание переложения конфликта как специального вида переложения аффекта, потому что неправильное лечение его ставит под сомнение успех всей психотерапии.

Gy. V i k á r: *Einige Fragen der Emotionsübertragung.*

Die Emotionsübertragung wird von den Psychotherapeuten oft nicht im nötigen Masse berücksichtigt. Der Begriff selbst stammt aus der Psychoanalyse, aber ihre Bedeutung geht weit über deren Grenzen hinaus, und sie spielt in jeder psychotherapeutischen Verbindung mehr oder weniger eine Rolle. In Bezug auf die Deutung und technische Behandlung des Phänomens entwickelten sich im Laufe der Zeit gegensätzliche Ansichten. Einige halten es für ein psychotherapeutisches Produkt; nach anderen charakterisiere es allgemein die Verbindungen des Erwachsenen, der Psychotherapie verdanke es nur seine Manifestation. Es ist umstritten, ob der Arzt die ihm in der Emotionsübertragung angebotene Rolle annimmt oder die in diese Richtung gehenden Tendenzen von Anfang an interpretiert. Diese Gesichtspunkte können sich ergänzen. Besonders wichtig ist das Erkennen der Konfliktübertragung als besondere Art der Emotionsübertragung, da ihre unrichtige Behandlung den Erfolg der ganzen Psychotherapie in Frage stellen kann.

## **Fiatalkori, atypusos (?) circularis psychosisek**

NAGY A. TIBOR dr., KLEININGER OTTÓ dr., LIPÁK JÁNOS dr.

A hangulati élet terén mutatkozó zavarok igen gyakoriak a legkülönbözőbb eredetű psychosyndromák velejáró tartozékaként. Nem ritka az sem, hogy a kóros hangulati állapot — a változatos exogen okok egész sorával összefüggésbe hozhatóan — a psychotikus reakció alapvető lényegét fejezi ki, tehát a hangulatzavar az elsődleges s a tulajdonképpeni kórosságnak ez tekinthető.

Meglehetősen ritkán találkozunk azonban a tisztázatlan eredetű psychosis maniaco-depressiva kórképpel s problémát képez itt az is, hogy határozott körisme felállítása sokszor csak a hosszmetzeti kép megfigyelése során válik lehetségessé. Mivel tehát akár maniás, akár depressziós tünetegyüttes igen különböző tényezők következményeként jöhet létre, az ok keresésére irányuló törekvés indokolt. Fiatalkorú betegeknél annál is inkább, mivel a személyiség kialakulatlansága következtében a kórosnak tekinthető eltérések elsősorban az affectszférában jelentkeznek. Éppen ezért differenciáldiagnosztikai szempontból is célszerűnek tartottuk néhány fiatalkorú betegünk több éven át tartó nyomkövetését s a klinikai kép elemzésén túlmenő kivizsgálásukat.

*Betegek:* 6 betegünk közül 5 lány, 1 fiú volt. Életkoruk az első klinikai felvétel időpontjában 12—15 év között van (átlagéletkor: 14,4 év).

Cerebrális károsodásra utaló adat 5 beteg esetében volt valószínűsíthető, fejtrauma, illetőleg ismételten előforduló magas lázzal járó állapotok formájában.

Az intézeti felvételekre túlnyomórészt maniás tünetegyüttes szolgáltatott okot, csak 2 betegnél jelentkezett a megbetegedés depressio képében. 6 betegnél a megfigyelés három éve alatt 17 esetben maniás, 9 esetben pedig depressziós állapot volt észlelhető. Betegeink között egy sem volt olyan, akinél az egyes fázisok csak periodikusan, tehát tisztán maniás, vagy depressziós formában ismétlődtek volna, hanem azok több-kevesebb szabályossággal váltakoztak, tehát az összes kórkép bipolaris volt. Az egyes fázisok tartama 1—6 hónap között változott.

Hasonló jellegű megbetegedés a családtagok között nem fordult elő.

A klinikai kép elemzése során az egyes fázisok tünetegyüttesében, valamint a kórlefolrásban egyaránt szokatlan vonásokat észleltünk.

1. A keresztmetzeti képben mutatkozó atypusos jegyek:

a) mania esetében a kép a szokottnál sokkal színtelenebb, mattabb volt, ezen állapotok jellemzésére a maniform jelzõt szokták alkalmazni. Hiányzott az orvosban is sokszor önkénytelenül is derütkeltõ talpraesettség. A betegek tréfásnak szánt megjegyzései nélkülöztek az ötletességet, a humort kínáló helyzetek kiaknázására viszonylag csekély hajlamot mutattak. Rímelő, alliteráló jellegű aszociációkat egy betegnél sem tapasztaltunk. Gátlástalanságuk nem volt túlságosan feltűnő, mozgásos reakcióik sem voltak viharosak. Alvászavaruk nem volt súlyos. A feltűnésre való hajlam sem ruházkodásukban, sem egyebekben nem volt kirívó. Aránylag könnyen befolyásolhatók voltak. A motoros nyugtalanság sohasem volt olyan mértékű, hogy a vitális veszélyeztetettség kérdése felmerült volna. Falánkságuk miatt még némi súlygyarapodás is mutatkozott.

b) depresszióban a cselekvések gátoltsága a stuporig nem fokozódott. Táplálásuk is — bár sok nehézséggel — megoldható volt. Vitális veszély ezen a téren sem merült fel, érdemleges testsúlycsökkenés nem következett be. Alvászavaru-

kat sem volt nehéz befolyásolni. Bár önkicsinyítéses és önvádlásos, illetőleg üldöztetéses doxasmákat spontán hangoztattak, a szorongás az ijesztő gondolat tartalmak mellett sem volt kifejezett; súlyosabb vegetatív zavarokat nem észleltünk. Csupán egy betegnél történt suicid kísérlet. Az endogen depressiókra jellemző disszimulációs tendenciákat sem figyelhettük meg, sőt felénk, vagy a betegársak felé elhangzó megjegyzéseik a bizonyos fokú betegségbelátás irányában voltak értékesíthetők.

c) az egyes fázisokon belül a tünetek keveredése volt szembetűnő. A kép gyakran csapott át néhány órára, vagy legfeljebb egy-két napra az ellentétes fázisba. A gyógyszereléstől teljesen függetlenül észleltük időnként összes betegünkönél a két ellentétes fázis egyes elemeinek különböző arányú keveredését, egyidejűségét.

d) mind a maniás, mind a depressiós szakban sokszor — bár csak átmenetileg — a gondolkodászavar került előtérbe s adott időtartamon belül a paranoid tünetek az affectzavart olyannyira átszőtték, hogy a paranoid formakörbe sorolás is kézenfekvőnek látszott volna. 2 betegnél visualis és acustikus hallucinációkat is észleltünk.

2. A hosszmetzeti képet nyomon kísérve viszont az volt elkönnyelhető, hogy az egyes fázisok között tökéletes gyógyulás, teljes tünetmentesség tulajdonképpen sohasem következett be. Ilyenkor is észlelhető volt az Antriebzavar, a dysphoria, az igen labilis hangulat, az ingerlékenység. Ezek, valamint az, hogy a megbetegedés előtti időszak teljesítményére többé már nem voltak képesek, arra utalnak, hogy a személyiségfejlődésben elakadás történt, illetőleg a praemorbid személyiséghez viszonyítva enyhébb fokú defektus lépett fel.

*Vizsgálati módszerek:* betegeinknél a neurológiai vizsgálatokon túlmenően laboratóriumi, pszichológiai, EEG és PEG vizsgálatokat végeztünk.

A rutinvizsgálatok (vizelet, Wg, vérkép, War.) mellett 3 betegnél terheléses véreukorvizsgálat történt, kettőnél pedig 17 ketosteroid vizsgálat is, a többi betegnél az ilyenirányú vizsgálatok elvégzése magatartásuk miatt lehetetlennek bizonyult.

A pszichológiai vizsgálatokat sorozatban végeztük. Az Alexander, HAWIK, Rorschach és Szondi tesztekkel alkalmaztuk.

Az EEG vizsgálatokat 16 csatornás Galileo készüléken, minden esetben Evipán altatással is kiegészítve végeztük. Az ébrenléti görbe felvételekor hyperventillatiót végeztettünk és perifériás sensoros (ritmikus fény, csengő —) ingereket alkalmaztunk.

A PEG vizsgálatok lumbalis befuvással történtek, átlagban 70—80 ml. liquor helyébe 60—70 ml levegőt insuffláltunk.

*Eredmények:* neurológiai eltérést egy betegnél sem észleltünk. A laboratóriumi vizsgálatok eredményei negatívak voltak. Utóbbi azért is meglepő, mivel az 5 lánybetegnél igen feltűnő volt az elhízás és a menzeszavar is kifejezett volt.

A tesztvizsgálatok szerint az intelligenciateljesítmény a psyches képnek megfelelően változott. Oligophren nem volt betegeink között, átlagban 95—75 közötti I. Q. értékeket kaptunk, a dementia is kizárható volt.

Az infantilismus (sexuális vonatkozásban is) és a szélsőséges hangulatváltás általános volt, a későbbiekben személyiségtorzulásra utaló jegyeket is találunk. Ezek az emotionalis esékenységekben, szélsőséges hangulatváltásban, vegetatív labilitásban, tolerantiagyengeségben (főleg hangulat-elaborációs képtelenségben) és magatartásbeli rendellenességekben mutatkoztak. A maniás fázisban a Rorschach képek inkább hypomaniás jellegűek voltak, de paranoid vonások is kiütözköztek és schizophren benyomást keltenek, míg a depressióban az inaktivitásra és dysphoriára utaló jegyek domináltak. A fázistól függetlenül

minden Rorschach organikus színezetű volt. A komplexusok előfordulási sorrendje: 1. szülő (többnyire apa), 2. sexualitás, 3. agressivitás. A Szondi-tesztben a szélsőséges hangulatváltásos képek mellett a bisexualitások konstelláció volt általános, többnyire kötődési zavarral.

Az EEG vizsgálatoknál csak 2 betegnél észleltünk az ébrenléti görbékben eltérést. Mindkét beteg 15 éves volt a vizsgálat időpontjában. Egyiknél a hátsó temporális párokban, valamint rostralisán jelentkeztek időnként theta-futások, másikonál az alaptevékenység az összes elvezetésekben kifejezetten szabálytalan volt, elsősorban sok subalpha, helyenként pedig theta komponenseket tartalmazott. Evipán-alvásban viszont 2 betegnél fronto-centralis, 1 betegnél jobb féltekei, 1 betegnél pedig jobboldali túlsúlyt mutató, ugyancsak az egész féltekére lokalizálódó, az alvási tevékenységből figyelemreméltóan kiemelkedő meredek potentialok voltak megfigyelhetők.

A PEG leletek összes betegeinknél kórosnak ítéltető eredményt mutattak. A kamrarendszer különbözőfokú tágulata minden esetben fennállott, 5 betegnél a harmadik kamra tágulatát is beleértve. 3 betegnél volt a kamratágulat kifejezetten aszimmetriás, 2 betegnél a bal, 1 betegnél pedig a jobb kamra volt jelentősebben tágult a másik oldalhoz viszonyítva. Csupán 1 betegnél társult a kamratágulathoz subarachnoideális levegőtöbblet is.

### Megbeszélés

Betegeink kórképeinek elemzése során két kérdés merült fel. Elsősorban az, hogy a keresztmetszeti képben és a kórlefolyásban atypusosnak tekintett vonások alapján — a Leonhard-féle felosztásban — az endogen psychosisok melyik csoportjában kaphatnak helyet? A második — éppen az atypia miatt — természetesen következnek az elsőtől; ez a kórszármazás kérdése, hiszen a pathogenesis megközelítése ugyanakkor a formakörbe sorolást is megkönnyítené. Kórképeink tünetegyüttesének alakulása, változékonysága, a sokrétűség (Vielgestaltigkeit) leginkább a cycloid psychosisok csoportjához tartozást igazolná. A bipolaritás, a látszólag tünetmentes időszakok klinikailag kétségtelenül emellett szólnak. A finomabb elemzéssel, a pszichológiai tesztvizsgálatokkal is alátámasztható személyiségzavar, a teljesítőképesség-csökkenés azonban már átmenetet képez az atypusos schizopreniák felé, ha elfogadjuk — s ezt kell tennünk — hogy a cyclothymia diagnosisának felállításához a hosszmet-szeti képben mindig megtalálható tünetmentes, illetőleg gyógyult időszakok fellelhetősége nyújt csak teljes biztosítékot. Betegeink esetében viszont a karakterzavart elfogadhatóvá teszi az is, hogy az már kezdettől fogva tapasztalható volt s nemcsak később, az egyes fázisok ismétlődése után lépett fel. Ellenvetésként felmerülhet az, hogy nem erőltetett-e csupán az atypusos vonásokból kiindulva kórképeink pathogenezisének tisztázására irányuló törekvés, hiszen a fiatalkori circularis psychosisoknak — ismeretes módon — éppen az ötvöződési hajlam, a változékonyság, az atypusos jegyek ismertetői, jellemzői (Bürger—Prinz, v. Stockert). Nézetünk szerint ez betegeinknél a fiatal korról, a személyiség kialakulatlanságával önmagában nem magyarázható. Az atypia kimondásakor ugyanis nemcsak a keresztmetszeti képet vettük alapul, hanem az éveken át követett kórlefolyás adataira is támaszkodtunk. A kezdetben megfigyelt szokatlan jelenségek később, az életkorban bekövetkezett jelentősebb változás idején sem tűntek el, ugyanúgy fellelhetők voltak.

Az affectzavarok, a maniás—depressiós állapotok diencephalis eredetét alátámasztó megfigyelések utóbbi időben egyre inkább szaporodnak. A hypophysis — diencephalis rendszer működészavarának feltételezett összefüggéseivel foglalkozó irodalom már tetemes. Hazai vonatkozásban *Lehoczky*, valamint

*Láng* és *Haits* tanulmányaiban találunk idevonatkozó adatokat. Saját témánk szempontjából azonban ezen regio organikus hátterű működészavarának problematikája döntőbb jelentőségű. *Leonhard* szerint ritka az arra vonatkozó megfigyelés, hogy a maniás depressziós képek kialakulásának lehet diencephalis alapja, bár *Foerster* észlelései diencephalon műtéteknél már régebben ismeretesek s ezeket stereotaxiás ingerlések alkalmával *Riechert* és *Hassler* is igazolták. *Leonhard* maga is beszámolt egy fiúgyermekről, akinél diencephalis tumor tartotta fenn éveken át a maniás állapotot. *Pohl* és *Haits* szerint is kialakulhat maniformis psychés kép a diencephalis regio gyulladásos károsodása nyomán, melyet esetükben hypersomniaival váltakozva észleltek. Feltételezésüket a subcorticalis atrophian és laboratoriumi leletekben is alátámasztva látták. *Walter* és *Weitbrecht* megfigyelései szerint nem zárható ki a cerebralis trauma sem az oki tényezők sorából a circularis lefolyású psychosisisoknál.

Mindezek után a vizsgálatok során nyert hydrocephalus internus lelet, az EEG eltérések, valamint a klinikai képek közötti összefüggések értékelésének kérdése merül fel. PEG és EEG leleteink kórosságának jellege, lokalizációja, illetve azok egybevetése a klinikai tünetekkel, a somatikus eltérésekkel a diencephalis funkciózavart elég nyilvánvalóvá teszik. Azt a feltévést ugyanis, hogy leleteinket accidentalisnak tartjuk, elutasíthatjuk. Nyitva marad a kérdés azonban, hogy leleteinkben az endogen psychosisisok — közelebről a psychosisis maniaco-depressiva — diencephalis eredetét látjuk-e igazolva, vagy pedig más következtetés is levonható-e?

Kevés betegünk az előbbi feltevés igazolására aligha szolgáltatathatna elegendő bizonyítékot. Utóbbihoz *Huber* összefoglaló munkájában találtunk értékesíthetőnek látszó, mindenesetre elgondolkoztató adatokat. *Huber* endogen psychosisisoknál végzett sorozat PEG vizsgálatainál azt tapasztalta, hogy azoknál a cyclothymiáknál, ahol az egyes fázisok minden esetben gyógyulással végződtek, normalis volt a PEG-lelet, míg a személyiségdefektus kimutathatóságával remittáló eseteknél subcorticalis atrophiat talált. *Huber* eredményei és saját tapasztalataink között e vonatkozásban azonosság állapítható meg. Nem találjuk erőltetettnek azt az elképzelést, hogy a sérülékeny és minden valószínűség szerint igen bonyolult összeköttetésekkel rendelkező diencephalis vidék — különböző okokból eredő — károsodása eleve létrehozhat és fenntarthat a cycloid psychosisisokhoz hasonló kórképeket. Ezzel határozottabb formában azt a véleményünket kívánjuk kifejezésre juttatni, hogy a betegeinknél észlelt és nyomon kísért — lényegében krónikus — tünetegyüttes kialakulásában a diencephalont laedáló megbetegedésnek van elsősorban jelentősége az esetleges genetikai faktorok mellett. Amennyiben feltevésünk elfogadható, úgy kis betegcsoportunk az endogen psychosisisokról leválasztható lenne s a megbetegedésben a cerebralis károsodás aetiologiai faktorként lenne értékelhető. Ha felfogásunk helyes, akkor az endogen psychosisisok kelleténél biztosan tágabb fogalmi körét sikerülne valamelyest beszűkíteni, illetve az organikus tényezőket nagyobb szerephez juttatni.

### Összefoglalás

Szerzők 6 fiatalkorú betegük circularis psychosisisának atypusos tüneti képét és lefolyását ismertetik.

Betegeik esetében aetiologiai faktorként tekintik a diencephalis károsodást, mely a PEG, EEG és pszichológiai tesztvizsgálatok eredményeiben tükröződik.

A diencephalis regio sérülékenysége és bonyolult összeköttetései miatt elfogadhatónak tartják azt az elképzelést, hogy cyclothymiás megbetegedések esetében a genetikai faktorok mellett az előzőleg elszenvedett cerebralis károsodások is számításba jöhetnek oki tényezőként.

Atypusosnak látszó, személyiségzavart korán maga után hagyó circularis psychosisok esetén az organikus irányban történő kivizsgálást, a diagnosztikai segédeszközök fokozottabb igénybevételét igen fontosnak tartják.

IRODALOM: 1. *Alexander, W. P.*: Performance Scale for the Measurement of Practical Ability. Edinburgh, 1944. — 2. *Bohm, E.*: Lehrbuch der Rorschachpsychodiagnostik Bern, 1967. 3. *Bondy, C.*: Handbuch für den Hamburg Wechsler Intelligenztest für Kinder. Bern, 1966. — 4. *Bürger—Prinz, H.*: Endzustände in der Entwicklung hyperthymen Persöhnlichkeiten. Nervenarzt, 21, 476/1950. 5. *Foerster, O.*: in Hdb. d. inneren Medizin vol. V/1, p. 628—629 Springer Verlag, Berlin, 1953. — 6. *Hassler, R.*: Behavior aging and the Nervous System pp. 1—23 Ch. Thomas, Springfield Illinois, 1963. — 7. *Huber, G.*: Endogene Psychosen und hirnatrophyischer Befund. Fortschritte. Neu. Psych. 26/7: 355—371/1958. — 8. *Láng, S.—Haits, G.*: A diencephalon működésének vizsgálata időskori (involutiós) depressióban. Ideggyógyászati Szemle, XX. 3.: 128—132 1967. — 9. *Lehoczky, T.—Halassy, M.*: Orvosi Hetilap, 107—119 o./1966. — 10. *Leonhard, K.*: Aufteilung der endogenen Psychosen. Akademie-Verlag, Berlin, 1966. — 11. *Leonhard, K.*: Über manische Zustände bei Zwischenhirnaffektionen. Előadás a M. Ideg-Elmeorvosok Társaságának 1966. okt. havi nagygyűlésén, Budapest. — 12. *Mérei, F.*: A Rorschach-táblák felszólító jellege M. Pszich. Szemle 3—4/1947. — 13. *Pohl, Ö.—Haits, G.*: Maniform psychosissal változó periodusos hypersomnia. Ideggyógyászati Szemle XX.8: 341—344/1967. — 14. Psychiatrie der Gegenwart. Bd. II, Springer Verl. Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1960. — 15. *Stockert, F. G. von*: Einführung in die Psychopathologie des Kinderalters 3 Aufl., Berlin—München, Urban-Schwarzenberg, 1957. — 16. *Szondi, L.*: Lehrbuch der experimentellen Triebdiagnostik, Bern, 1960. — 17. *Walter, K.*: Über manisch-depressive Psychosen und stumpfe Hirntraumen. Nervenarzt, XXIV.: 493—498/1953. — 18. *Weißbrecht, H. J.*: Cyclothymes Syndrom und hirnatrophyischer Prozess, -Nervenarzt, 489—493/1953.

T. A. Надь, О. Клейнингер, Я. Липак: Атипичные (?) циркулярные психозы в молодом возрасте.

Авторы описывают атипичную картину и течение болезни у 6 несовершеннолетних больных циркулярным психозом.

В случае этих больных авторы считают этиологическим фактором поражение промежуточного мозга, что отражается в результатах ФЭГ, ЭЭГ и психологических тестов. Из-за поражаемости и из-за сложных взаимосвязей области промежуточного мозга, авторы считают приемлемым то представление, что в случае циклотимических заболеваний наряду с генетическими факторами в качестве каузальных причин могут играть роль также и имевшие место церебральные поражения.

В случае кажущихся атипичными, рано приводящих в нарушение личности циркулярных психозов, авторы считают очень важным исследование больных в органическом направлении с усиленным использованием диагностических вспомогательных средств.

A. T. Nagy, O. Kleininger u. J. Lipták: Atypische circuläre Psychosen im jugendlichen Alter.

Bericht über 6 junge Kranke mit circulärer Psychose von atypischem Symptomenbild und Verlauf. Als Grundlage wird eine Dienkephalonschädigung angesehen, die sich in den Resultaten des PEG, EEG und der psychologischen Untersuchungen widerspiegelt.

Im Hinblick auf die Vulnerabilität des Dienkephalons und auf seine verwickelten Verbindungen halten Verf. die Vorstellung für annehmbar, dass in der Ätiologie cyclothymen Erkrankungen neben genetischen Faktoren Hirnschädigungen in Frage kommen.

Bei atypischen circulären Psychosen, die früh eine Persönlichkeitsstörung nach sich ziehen, ist eine Untersuchung in organischer Richtung, einschliesslich der diagnostischen Hilfsverfahren, sehr wichtig.

# TUDOMÁNYOS GYŰLÉSEINK

Magyar Orvostudományi Társaságok és Egyesületek Szövetsége  
Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társasága

26.

## NAGYGYŰLÉSE

*Ünnepi Tanácskozás az Országos Ideg- és Elmeógyógyintézet Centenáriumán*

Budapest

1968. október 24, 25, 26.

### TUDOMÁNYOS PROGRAM

1968. október 24., csütörtök, 8 óra 30 perc

Díszterem

#### A Kongresszus megnyitó ülése

Elnöki megnyitó

*Miskolczy Dezső* akadémikus

Üdvözlő beszéd

*Szabó Zoltán* egészségügyi miniszter

A Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társasága tiszteletbeli tagjainak megválasztása  
*Külföldi vendégek köszöntik a Kongresszust*

#### Az Országos Ideg- és Elmeógyógyintézet megnyitása századik évfordulójának ünneplése

1. *Mária Béla*, Budapest:  
A magyar pszichiatría száz éve
2. *Pollner György*, Budapest:  
Meduna és a göreskezelés
3. *Szilágyi A. Katalin*, Budapest:  
A liquorglobulinok vizsgálatának jelentősége Pándy-tól napjainkig
4. *Csiky Kálmán és Spielmann József*, Turgu-Mures:  
Pándy Kálmán emlékére

S z ü n e t

5. *Angyal Lajos*, Budapest:  
A depressio klinikuma és gyógykezelése
6. *Juhász Pál*, Budapest:  
A depressiók transzkulturális és szociológiai vonatkozásai
7. *Huszák István*, Szeged  
Depressív állapotok biológiai alapjairól

S z ü n e t

*Látogatás és fogadás az Országos Ideg- és Elmeógyógyintézetben*

1968. október 24., csütörtök, délután 16<sup>h</sup>

#### Öngyilkosság és depressio. Igazságügyi orvostani kérdések

„A”-SECTIO  
(300-as terem)

8. *Schipkowensky Nikola*, Sofia:  
Tanatophobische Tötung bei der Melancholie
9. *Tomorug Epaminonda*, Bukarest:  
Depression und Selbstmord



10. *Pirozynsky, T., Scripcaru, Gh., Porozynski Miarka, Jassy:*  
Le diagnostic nosologique des états dépressifs et sa signification pour le pronostic dans la crise suicidaire
11. *Szombathelyi Győző, Zalaegerszeg:*  
Öngyilkossági kísérletek depressziós betegeknek
12. *Kleininger Ottó, Nagy Klára, Debrecen:*  
Fiatalkorúak Rorschach vizsgálata öngyilkossági kísérlet után
13. *Magyar István, Egerváry Ottó, Kémenczy Iván, Budapest:*  
A depressio jelentősége fiatal korosztály suicidiumaiban
14. *Pollner György, Budapest:*  
Depressziós betegek homicid cselekményei
15. *Hárdi István, Werschitz Ottóné, Budapest:*  
Alkoholisták öngyilkosságáról

#### Depressio. — Kórélettani és körvegytani vizsgálatok

16. *László Mária, Budapest:*  
Depressziósok gondozása öngyilkossági kísérletük után

#### „B”-SECTIO

(Felolvasó-terem)

17. *Bukowczyk Adam, Radzikowska, J., Wroclaw:*  
Enzymology of Depressive States (ALD, GPT, GOT, PHI, COER, FALK)
18. *Molnár Gyula, Tóth Sándor, Ujvárosi Imre és Kappéter István, Debrecen:*  
Klinikai-kémiai adatok a depressio catecholamin hypothesiséhez
19. *Láng Sándor, Haits Géza, Tringer László, Koncz Edith, Budapest:*  
A 17-ketosteroid és 17-ketogénsteroid ürítés és a tüneti kép összefüggése involutiós és circularis depresszióban
20. *Haits Géza, Láng Sándor, Tringer László, Budapest:*  
A plasma cortisol-szint és a tüneti kép összefüggése az involutiós és circularis depresszióban
21. *Haits Géza, Láng Sándor, Tringer László, Budapest:*  
Adatok az involutiós és circularis depresszióban szenvedő betegek glucose-toleranciájához
22. *Lipák János, Mózsik Gyula, Vámosi Bertalan, Váczi Péter, Debrecen:*  
Salivatiós reflex viselkedése depresszióban

S z ü n e t

#### Depressio. — Kórlefolyás

23. *Böszörményi Zoltán, Budapest:*  
A neurolepticus depressziókról
24. *Kühne, G.—E., Halle/Saale:*  
Zur Verlaufsdynamik depressiver Psychosen
25. *Helmochen, H., Berlin:*  
Depressive Syndrome im Verlauf neuroleptischer Therapie
26. *Csiky Kálmán, Targu-Mures:*  
A depressziók gyógykezelése terén szerzett tapasztalatok hozzájárulása pathomechanizmusok felderítéséhez
27. *Vajda Lajos, Papp Zsuzsa, Kéry Anna, Budapest:*  
A depressio kórlefolyásának változása a thymolepticus kezelés hatására
28. *Vikár György, Papp Zsuzsa, Kéri Anna, Budapest:*  
Atypusos depressziók az elmeosztályon

S z ü n e t

#### „C”-SECTIO

(100-as terem)

#### Depressio. — Általános témák

29. *Meiu George, Bucuresti:*  
Troubles de l'affectivité au cours des neuroses
30. *V. Zerssen, D., München:*  
Konstitutionsuntersuchungen an Depressiven
31. *Niwinska, A., Bukowczyk Adam, Wroclaw:*  
Mathematical Analysis of Depression

### Szociológiai tényezőkre irányuló vizsgálatok

32. *Várady Géza*, Budapest:  
Depressiók kórképek epidemiológiája
33. *Szágly Gyula, Füredi János*, Budapest:  
Szociológiai vizsgálatok idős depressiók nőbetegeknél
34. *Hajts Géza, Balogh Attila, Matuzsinka Ferenc és Veér András*, Budapest:  
Endogen és exogen tényezők vizsgálata involutiós depressióban (családfa kutatás és szocialpszichiatriai felmérés)
35. *Zsadányi Ottó, Kappéter István*, Debrecen:  
Megjegyzések a depressio existentialpszichiatriai értelmezéséhez
36. *Nelhiebel József*, Budapest:  
Endogen psychosisok a családban

S z ü n e t

### Főtémákhoz nem esatlakozó előadások

37. *Halász Péter, Gödény Sára, Hidasi József*, Debrecen:  
Az epilepsia ictalis electroencephalographiás és klinikai tüneteinek összefüggéséről
38. *Fisarova, M., Vencovsky Eugen*, Plzen:  
Beitrag zur Therapie der generalisierten Hyperkinesien mit Frenolon
39. *Szák János, Ákos Károly, Ákos Károlyné*, Budapest:  
Pszichofizikai vizsgálatok epilepsiás és neuroticus betegeken
40. *Ákos Károly, Ákos Károlyné, Szák János*, Budapest:  
Pszichofizikai vizsgálati módszerek differenciál-diagnosztikai lehetőségei

1968. október 25., péntek, délelőtt 8 óra 30 perc

„A”-SECTIO  
(300-as terem)

### Genetika. — Referátumok

41. *Szabó Gábor*, Debrecen:  
Genetikai szemlélet és pszichiatria
42. *Schuler Dezső*, Budapest:  
A genetikai vizsgálati módszerek és a cytogenetika szerepe a neuro-pszichiatriában
43. *Horányi Béla*, Budapest:  
A kisagyvelő örökletes systemás megbetegedései

S z ü n e t

### Elvi és módszertani kérdések

44. *Herman, E., Prusinski, A.*, Lodz:  
Do Exogenic Factors Play any Role in the Appearance of Genetically Conditioned Diseases of the Nervous System?
45. *Schmid Werner*, Zürich:  
Contributions of H<sup>3</sup>-TdR-auto-radiography in the Elucidation of Structural and Numerical Chromosome Aberrations
46. *Molnár Sándor*, Budapest:  
Genetikai tényezők szerepe és jelentősége a neuropszichiatriai kórképekben (Referátum 20')
47. *Scipracu, Gh., Pirozynski, T., Harmanschi, A., Ciornea, T.*, Jassy:  
Les aspects cytogénétiques de certaines maladies psychiques

### A schizophrénia öröklődése

48. *Vartanian, M. E.*, Moscow:  
The Problem of Biological Mechanism in the Inheritance of Schizophrenia
49. *Hofmann, G.*, Wien:  
Beiträge für biochemische Untersuchungen zur Genetik der Schizophrenie
50. *Sakai Toshiaki*, Osaka-Takatsuki:  
Clinico-Genetic Study of Schizophrenia by Twin Survey
51. *Milev Vassil*, Sofia:  
Recherches cytogenétiques chez les schizophrènes
52. *Pohl Ödön, Hajts Géza*, Budapest:  
Monozygota férfi ikerpár concordans schizophrén psychosisa

S z ü n e t

1968. október 25., péntek, d. u. 4 óra

### Az endogen psychosisok öröklődése

53. *Leonhard Karl*, Berlin:  
Differentialdiagnose der genetisch verschiedenen Gruppen endogener Psychosen (monopolare phasische Psychosen, manisch-depressive Krankheit, zyklische Psychosen, unsystematische Schizophrenien, systematische Schizophrenien)
54. *v. Trostorff Sieglinde*, Berlin:  
Genetik der fünf selbständigen Gruppen endogener Psychosen
55. *Brunecker Györgyi, Drietomszky Jenő*, Budapest:  
Leonhard-i systemás schizopren beteg családjának vizsgálata
56. *Drietomszky Jenő, Brunecker Györgyi*, Budapest:  
Az endogen psychosisok nosológiai egységének kérdéséhez/II

V i t a

### Genetika. — Különböző pszichiatriai kórképek

57. *Kirkov Dimiter*, Sofia:  
Les problemes genetiques des psychoses nommées „symptomatiques longues durées”
58. *Kardos György, Szabados Pál*, Budapest:  
Adatok a „paranoia alcoholica” genetikai kérdéseire
59. *Szabó István*, Győr:  
Az idült alkoholizmus néhány genetikai problémájáról

V i t a

60. *Nevšimalova Sona*, Prague:  
Familial Incidence of Narcolepsy, Hypersomnia and Dissociated Sleep Disorders. Clinical, Genealogical and EEG. Study
61. *Szűcs Rozália, Almásy Klára*, Budapest:  
Pick-féle betegségben elhaltak családtagjainak vizsgálata
62. *Pandur Ilona, Horváth László*, Baja:  
Az oligophreniák kóroktanáról
63. *Zonda Tamás, Szabó Endre*, Balassagyarmat:  
Adatok az essentialis familiaris myoclonus genetikájához
64. *Bóczán János*, Gyöngyös:  
Myoclonus epilepsiás testvérek

V i t a

### Chromosoma-anomáliák

65. *Horváth László*, Budapest:  
DOWN-betegek papilláris mintáinak öröklődéséről
66. *Sellyei Mihály, Barta Lajos, Molnár Gyula, Szőke Antal*, Budapest:  
Szellemileg elmaradott serdülő fiú sajátos triszómiája
67. *Molnár Sándor, Vámos Géza, Kiss István, Füzéki Bálint*, Budapest:  
Klinefelter syndroma 2 esete

1968. október 25., péntek, d. e. 10 óra 15 perc

„B”-SECTIO (Felolvasó-terem)

### Depressio. — Depressio és Schizophrenia

68. *Szára István*, Washington, *Böszörményi Zoltán*, Budapest:  
Egyes tryptamin vegyületek biokémiai és klinikai vonatkozása
69. *Sándor Giorgio*, Bologna:  
Depressioval ötvözött Schizophrenia
70. *Pap Zoltán*, Debrecen:  
Melancholia és depersonalisatio
71. *Nicsev Ivan*, Sofia:  
A depressio hangulat és a depressio téveseszmé
72. *Heinrich Kurt*, Mainz:  
Depressive Reaktionsformen bei Schizophrenen
73. *Pohl Ödön*, Budapest:  
A depressio fenomenológiájának néhány aspektusa különös tekintettel az endogen depressióra
74. *Benson Katalin, Schenker László*, Pomáz:  
Az aktivációs-energetikai szint változása hypothymiás schizoprennek csoportjában

S z ü n é t

## Psychogen depressiók

75. *Koronkai Bertalan*, Budapest:  
Hypochondriás tünetet a különböző depressziókban
76. *Horánszky Kornélia, Koronkay Bertalan*, Budapest:  
A psychogen depressiók tünettanához
77. *Kappéter István*, Debrecen:  
Depressziók élettörténetének elemzése

Délután 4 óra

### Depressio. — A farmakoterápia hatástana, értékelése és ellenőrzése

78. *Varga Ervin*, Budapest:  
Antidepressziós szerek klinikai értékelése
79. *Solti Gyöngyi*, Budapest:  
Új antidepressziós szerek klinikai vizsgálatának elvi alapjai
80. *Plzák Miroslav, Soucek Karel*, Prag:  
Die Möglichkeiten der Beschleunigung des therapeutischen Effektes der üblichen antidepressiven Psychopharmaka

V i t a

81. *Hassler, R.*, Frankfurt am Main:  
Über den zellulären Wirkungsmechanismus der Antidepressiva
82. *Argenta Guido, Ranzato Francesco*, Roma:  
Changes of the Adrenalin-Cycle Metabolism Caused by Antidepressant Drugs in Various Types of Depressed Patients
83. *Fejér Arthur*, Budapest:  
Az antidepressziós терапия eredményének ellenőrzése az Achilles-inreflex félrelaxációs idejének mérésével

V i t a

84. *Kuncz Elemér*, Budapest:  
Sorozatos EEG vizsgálatok depressziók Melipramin kezelésénél
85. *Grof Paul*, Prag:  
Die Vorbeugungsbehandlungen der rezidivierenden Depressionen
86. *Charankov Emanuel, Kolarova Dimitrina*, Sofia:  
Etude comparative sur les possibilités du Surmontil chez des malades atteints de dépression dans des conditions d'hôpital et de dispensaire

V i t a

### Új depressio elleni szerek

87. *Pálosi Éva, Mészáros Csilla, Szporny László*, Budapest:  
Kísérletes vizsgálatok egy új antidepressziós hatású vegyülettel
88. *Husztó Zsuzsanna, Fekete Márton, Hajós Andor*, Budapest:  
Új, szelektív hatású monoaminoxidáz inhibitor
89. *Böszörményi Zoltán, Béla Árpád, Solti Gyöngyi*, Budapest:  
Új típusú antidepressziós szer, a Bay-1521 klinikai vizsgálata
90. *Lukács Kornél*, Budapest:  
Klinikai adatok az E-250 jelzésű antidepressziós szer (CHINOIN) farmakológiai tulajdonságaihoz

### Időskori depressiók gyógykezelése

91. *Pakesch Erich*, Graz:  
Zur Therapie der Altersdepressionen
92. *Michailova Liliana*, Sofia:  
Particularités des états dépressives chez les adultes et l'essai de leur traitement
93. *Zsadányi Ottó, Nagy A. Tibor, Kleininger Ottó*, Debrecen:  
A depressios psychosis organicus jeleinek elemzése
94. *Nagy A. Tibor, Zsadányi Ottó, Ungár Borbála*, Debrecen:  
Időskori depressiók ES kezelésének problémái

1968. október 25., péntek, d. e. 10 óra 15 perc

„C”-SECTIO  
(Kisterem)

**Depressio. — Szervi idegbetegségekhez kapcsolódó depressio**

95. *Lehoczky Tibor, Hernold Alajos, Kranitz Géza, Köttő Judit, Szőke Tamás, Haffner Zsolt, Hadnagy Zsuzsa, Polay Erika, Budapest:*  
Az idegrendszer organikus betegségeit kísérő depressziók diagnosztikája, prognosztikája és terápiája
96. *Antony Miklós, Budapest:*  
Az organikus neurológiai megbetegedéseket kísérő depressios syndromák terápiája
97. *Nugel Amerigo, Siena:*  
Endoreactive Depressions Due to Cranical Injuries.

V i t a

98. *Czecze Éva, Majerszky Klára, Budapest:*  
Depressio tünetek sclerosis multiplex-nél
99. *Majerszky Klára, Budapest:*  
Depressio és agydaganat
100. *Szűcs Rozália, Majerszky Klára, Budapest:*  
Depressios tünetek arteriosclerosis cerebri-nél
101. *Kiszely Katalin, Budapest:*  
Epilepsiás gyermekeknél észlelt depressios állapotokról

V i t a

**Depressio, nyaki spondylosisnál, vertebro-basilaris keringési zavarnál**

102. *Piróth Endre, Győr:*  
A cervicalis syndroma másodlagos depressiós tüneteiről
103. *Walsa Róbert, Budapest:*  
Depressios állapotok vertebro-basilaris insufficientiáknál (klinikai és EEG megfigyelések).
104. *Dénes László, Kecskemét:*  
Nyakcsigolyabántalmak okozta neurosis depressiva
105. *Anna Vilma, Kárpáti Miklós, Kiss Gábor, Orthmayr Alajos, Budapest:*  
A nyaki spondylarthrosis és az egyes depressios formák összefüggései
106. *Rábay Kálmán, Bobkó György, Zsádon Béla, Budapest:*  
Depressios jelenségek a nyaki spondylosisokban
107. *Hidasi József, Gál Julia, Nagy Klára, Kleininger Ottó, Rusz Sándor, Debrecen:*  
Intermittáló vertebrobasilaris syndromát kísérő depressiv tünetek

V i t a

S z ü n e t

Délután 4 óra

**Depressiók elkülönítő kórisméje**

108. *Szinetár Ernő, Budapest:*  
Differentialdiagnózis és differentialtherápia a depressio és gyászállapot között
109. *Szilágyi Á. Katalin, Dallos Veronika, Hegedűs Imre, Orthmayr Alajos, Budapest:*  
Adatok az endogén és reactiv depressiók elkülönítéséhez
110. *Pisztora Ferenc, Budapest:*  
Az endogen depressiv phasisokhoz társuló agyi atrophikák korrelatív pathogenetikai szerepe és prognostikai jelentősége
111. *Povázsay Éva, Budapest:*  
Depressiók affectiv tüneteinek tükröződése a klinikai psychológia vizsgálatában
112. *Szilárd János, Farkasinszky Teréz, Vargha Miklós, Szeged:*  
Phasisos psychosis és a depressio más formái a gyermekkorban
113. *Pethő Bertalan, Takács László, Budapest:*  
Phasisos psychosisok és psychoorganicus syndromák differentiáldiagnosticai problémáiról

V i t a

S z ü n e t

## Fő témákhoz nem csatlakozó előadások

- 114/a. *Kreindler Arthur*, Bucarest:  
The Vasoneural Factor and the Control of Brain Circulation
- 114/b. *Gombi Róza, Engárt Gizella, Gödény Sára*, Debrecen:  
A thalamus tumorok klinikai és elektroencephalographiás elemzése
115. *Ferenczy Mihály*, Kaposvár:  
A tüdő megbetegedéseinek szerepe a cerebro-vascularis psychosyndromák kialakulásában (45 eset kliniko-patológiai elemzése)
116. *Boczán János*, Gyöngyös:  
ATP kezelések chronicus cerebrovascularis károsodottaknál
117. *Iván László*, Budapest:  
Deprivatio hatások elemzése neurosisokban
118. *Boczán János*, Gyöngyös:  
Adatok a chronicus schizophrenek enzim-mechanizmusaihoz

### V i t a

1968. október 25., péntek, d. e. 8 óra 30 perc

„D”-SECTIO  
(Képes terem)

### Oto—Neuro—Ophthalmologiai Sectio ülése

119. *Gáspár István*, Marosvásárhely:  
Összefüggések a szem, az arteria centralis retinae, a liquor és a vérnyomás között hypertoniás és arterioscleroticus betegeken
120. *Remenár László, Marek Péter, Orosz Éva, Pásztor Emil*, Budapest:  
Agyi aneurysmák ophthalmoneurologiai tünetei
121. *Csanda Endre*, Szeged:  
Adatok a pangásos papilla pathomechanizmusához
122. *Szobor Albert, Imre György*, Budapest:  
Cerebralis és ocularis keringésvizsgálatok vincamin kezeléséről
123. *Gallai Margit*, Budapest:  
A cellulitis orbitalis kérdéséről

### V i t a

124. *Holmgren Lennart*, Stockholm:  
Hearing Nerve Degeneration — Noise Trauma or Heredity?
125. *Götze Árpád ifj.*, Budapest:  
Vascularis tényezők hatása az érthetőségre

### V i t a

### S z ü n e t

126. *Aschan Gunnár*, Linköping:  
Value of Nystagmography in Clinical Otoneurological Examinations
127. *Bodó György*, Budapest:  
Vérkeringési zavar okozta belsőfül károsodás
128. *Németh Jenő, Szántó Elemér, Spellenberg Sándor*, Budapest:  
A cervico-vertebralis (Barré—Liéou) syndroma otoneurologiai vonatkozásai
129. *Műlák Zoltán, Majerszky Klára*, Budapest:  
Otoneurologiai tünetek gyakorisága arteriosclerosis cerebrinél

### V i t a

### S z ü n e t

130. *Nákó András, Palotás Gábor*, Budapest:  
A peroralis glicerin értéke a labyrinth és retrolabyrinth kórképek diagnosztikájában és terápiájában
131. *Rauch, S.*, Düsseldorf, *Láng Istvánné*, Budapest:  
A Menière-betegség vascularis genesisise
132. *Kornhuber, H. H.*, Freiburg:  
Das akute Unterwurm-Syndrom
133. *Aschan Gunnár*, Linköping:  
Vestibular Aspects of Acoustic Neurinomas and Early Diagnosis
134. *Anghelide Radu*, Bukarest:  
Tumeur de la base du crane avec multiples paralysies des nerfs craniens

135. *Schliack Hans*, Berlin:  
Probleme der operativen Dekompression bei der idiopathischen Facialislähmung
136. *Rossberg Gerhard, Schaupp, H.*, Frankfurt/Main-Süd  
Syndrom der Kombinierten Geruch- und Geschmackstörung nach Schädeltrauma
137. *Schaupp, H., Rossberg Gerhard*, Frankfurt/Main-Süd  
Objektive Elgustometrie
138. *Huszár Ilona*, Budapest:  
A caisson megbetegedést követő encephalopathia néhány problémája
139. *Spellenberg Sándor, Szabados Pál*, Budapest:  
Otoneurologiai vizsgálatok krónikus alkoholistákon

#### V i t a

Délután 4 óra

#### Filmvetítések

140. *Sakata Eiji*, Japán:  
Augapfelbewegungen, Ihre diagnostische Bedeutung bei Gleichgewichtsstörungen mit und ohne Schwindel (Farbfilm)
141. *Černý Ervin*, Prag:  
Die Tätigkeit des vestibulären Apparates
142. *Černý Ervin*, Prag:  
Die Untersuchung der Tätigkeit des vestibulären Apparates
143. *Gestewitz, H.*, Bad-Saarow:  
Training des Gleichgewichtsapparates als aktive Behandlungsmethode bei Gleichgewichtigestörten
144. *Gestewitz, H.*, Bad-Saarow:  
Untersuchungsmethoden des Gleichgewichtsapparates in der HNO-Klinik des Zentralen Lazarettos der NVA unter besonderer Berücksichtigung der Photoelektronystagmographie
145. *Remenár László, Hári, M., Marek Péter*, Budapest:  
Supranuclearis szemmozgászavarok

1968. október 26., szombat, 8 óra 30 perc

„A”-SECTIO  
(300-as terem)

#### A depressio gyógyszeres és elektroshock kezelése

146. *Wieser Stefan*, Bremen:  
Die Behandlung phasischer Psychosen mit Lithium
147. *Annau Vilma, Orthmayr Alajos*, Budapest:  
A depressió újabb gyógyszeres kezeléséről
148. *Simonyi János, Pintér József*, Budapest:  
Melipramin kis adagjaival szerzett tapasztalatok
149. *Zsombók György*, Budapest:  
Hypothyriával kísért neurosisok Melipramin-electrostimulatio kombinált kezelése
150. *Orthmayr Alajos, Almási Klára*, Budapest:  
A levomepromazin alkalmazási területe a pszichiátriában
151. *Bacsik Katalin, Szabó Endre*, Balassagyarmat:  
A depressio unilaterális electro-convulsiv kezelése

#### Depressio. — Psycho- csoport- és foglalkoztatási thérapia

152. *Paál János*, Sprendlingen:  
Psychoanalytische Behandlung depressiver Zustandsbilder
153. *Horváth Szabolcs*, Budapest:  
Depressiók a csoportpsychotherápiában
154. *Bóhm Tivadar*, Budapest:  
Psychés iatrogen tényezők szerepe depressiók kezelésénél
155. *Gálfi Béla*, Pomáz:  
Depressios betegek foglalkoztatása

1968. október 26., szombat, 8 óra 30 perc

„B”-SECTIO  
(Felolvasó-terem)

**Genetika. — Veleszületett anyagcserehibák**

156. *Stern Jan*, Carshalton:  
Some Inborn Errors of Metabolism with Neuro-Psychiatric Manifestations
157. *Galamon Tadeusz*, *Szulc-Kuberska Janina*, *Tronczynska Jadwiga*, Lodz:  
Studies on Histidinaemia in Familial Stammering
158. *Damska Maria*, Warsaw:  
Neuropathology of Maple Syrup Disease
159. *Gosztonyi György*, Pécs, *Mátyus Adorján*, Budapest:  
Histochemical vizsgálatok Tay-Sachs betegségben
160. *Antal János*, *Ambrózy György*, Budapest:  
Juvenilis metachromasiás leukodystrophia familiaris előfordulása

V i t a

**Genetika. — Különféle idegrendszeri betegségek**

161. *Summer, K.*, *Seitelberger Franz*, Wien:  
Die Genealogie der Sträussler'schen Krankheit
162. *Tricler Mátyás*, Pécs:  
Bassen—Kornzweig syndroma
163. *Scháb Dezső*, Pécs:  
A Friedreich-ataxia kombinált formájáról
164. *Szák János*, Budapest:  
Egyetétjű ikrek spinocerebelláris heredo-ataxiájának tünettanáról
165. *Leel-Össy Lóránt*, Debrecen, *Török Pál*, Miskolc:  
Adatok a keresztezett cerebro-cerebellaris atrophiák kérdéséhez

V i t a

S z ü n e t

166. *Osetowska Ewa*, *Taraszevska Anna*, Warszawa:  
Le syndrome neurologique héréditaire chez le lapin de laboratoire
167. *Schnabel Ralf*, Jena:  
Histochemische und polarisationsoptische Befunde an Myoklonus Körperchen
168. *Guseo András*, Pécs:  
A Hallervorden—Spatz-féle betegségről
169. *Cendrowski, W. S.*, Warsaw:  
Studies on Multiple Sclerosis in Twins

V i t a

170. *Dymecki Jerzy*, Warsaw, *Majtényi Katalin*, Budapest, *Ostrowska Danuta*, Warsaw:  
Clinical and Morphological Studies on Huntington's Chorea
171. *Varga Szabolcs*, *Dobos Matild*, Budapest:  
Nekrotizáló encephalomyelopathia gyermekkorban
172. *Kiss Gábor*, *Kárpáti Miklós*, *Veszprémi János*, *Molnár Sándor*, Budapest:  
Osteogenesis imperfecta súlyos szellemi retardációval és törpenövésrel
173. *Kollerits Irén*, *Molnár Sándor*, *Oláh Imre*, Budapest:  
Van der Hoeve syndroma

1968. október 26., Szombat, 8 óra 30 perc

„C”-SECTIO  
(100-as terem)

**Genetika. Dystrophia muscularis progressiva — Dystrophia myotonica**

174. *Kreindler Arthur*, Bucarest:  
Lásd 114/a
175. *Hausmanowa-Petrusewicz, J.*, *Prot Janina* and. all., Warsaw:  
Investigation of Healthy Relatives of Patients with Duchenne-type Dystrophy
176. *Molnár Sándor*, *Kovács Ferenc*, *Baranyai Elza*, Budapest:  
Recessiv X-chromosomalis öröklődésű dystrophia muscularis progressiva



177. *Lipcsey Attila, Szabadi Elemér, Fekete Istvánné*, Budapest:  
Az izom-enzym vizsgálatok genetikai jelentősége
178. *Stipula Magda*, Budapest:  
Myoneuralis junctio vizsgálat a dystrophia muscularis progressivában
- S z ü n e t
179. *Pendefunda, Gh.*, Iassy:  
Aspects cliniques et génétiques de la dystrophie myotonique
180. *Radu Horea, Stenzel, K., Darkó Zsigmond, Törő Z., Tihanyi, I.*, Vilče:  
The Variability of Phenotypic Expressivity in Steinert's Disease — A Study of Four Generations
181. *Annau Magda, Korona Árpád, Molnár Sándor*, Budapest:  
Adatok a dystrophia myotonica örökléséhez
182. *Korona Árpád, Molnár Sándor*, Budapest:  
Családfakutatás familiáris myasthenia gravisban

#### Genetika. — Lateralsclerosis és neuro muscularis betegségek

183. *Ozsváth Károly*, Pécs:  
Az idiotypias lateralsclerosis
184. *Dobi Sándor*, Gyula:  
Újabb adatok a paralysis spinalis spastica kérdéséhez
185. *Prill Armin*, Göttingen:  
Klinische und elektrophysiologische Besonderheiten der sporadischen Form der neuralen Muskelatrophie
186. *Bekény György*, Budapest:  
A Kugelberg—Welander-féle juvenilis spinalis izomatrophia nosologiai helyzetéről
187. *Geréby György*, Budapest:  
Atrophia muscularis spinalis pseudomyopathica (Kugelberg—Welander-féle izomatrophia) fiútestvéreken
188. *Mátyus Adorján, Gorác Gyula, Tóth Szabolcs, Simon László, Lipcsey Attila*, Budapest:  
Adatok a gyermekkori neuromuscularis betegségek elkülönítő kórisméjéhez

#### Általános tudnivalók

1. *A Kongresszus helye*: A Magyar Tudományos Akadémia előadótermei (Budapest V., Roosevelt tér 9.)
2. *Kongresszusi iroda*: 1968. október 24-ig: Országos Ideg- és Elmegyógyintézet, Budapest II., Vöröshadsereg u. 116. Telefon: 164-640; 164-648. 1968. október 24-től a Margitszigeti Nagyszállóban és a kongresszus helyén (Magyar Tudományos Akadémia Bp. V. Roosevelt tér 9. Tel: 328-330)  
Kérjük a résztvevőket, hogy megérkezésük után, de legkésőbb 30 perccel a megnyitó ünnepség előtt jelentkezzenek a kongresszusi irodában a kongresszusi dokumentáció átvételére céljából.
3. *A vendégek elszállásolásának és utazásának ügyeit*, valamint a társas programot az IBUSZ iroda intézi. Megbízott: Kovács Gergelyné, Budapest V., Felszabadulás tér 5. Telefon: 180-860. IBUSZ kirendeltség a kongresszus ideje alatt a kongresszusi irodában található.
4. *Külföldiek ülévelének látmozgása*: A Belügyminisztérium Külföldiek Ellenőrző Országos Központjában, Budapest VI., Népköztársaság u. 93. Az IBUSZ által elhelyezettek ülévelének látmozgását a szálloda intézi.
5. *A kongresszus megnyitása*: 1968. október 24-én, csütörtökön 8 óra 30 perckor. Plenáris ülés: 24-én, csütörtökön délelőtt 12.30-ig  
*Párhuzamos sectiók*: A—B—C 24., csütörtökön 16.00-tól, A 25., pénteken 8.30-tól és 16.00-tól, B—C 25., pénteken 10.15-től és 16.00-tól, A—B—C 26., szombaton 8.30-tól  
*D sectio (Ophthalmoneurologiai előadások)* 25-én pénteken 8.30-tól és 16.00-tól
6. *Az előadások időtartama*: Referátumok 20—30 perc. Előadások 10 perc. Hozzászólások időtartama max. 3 perc.  
A program lebonyolíthatósága érdekében kérjük az előadókat az előadási idő betartására. A megadott időt túllépőktől az elnök kénytelen a szót megvonni.
7. *Vetítési lehetőségek*: Diapozitív (5×5 cm). Episcop, mozgófilm (16 mm-es). Direkt röntgenfilmvetítésre lehetőség nincs.

Kérjük az előadókat, hogy a diapozitíveket a keret jobb felső sarkán számozva, az előadás előtt 15 perccel a vetítőnek adják le, a név és az előadás számának megjelölésével.

8. *Kongresszusi kiadványok*: Program.  
Előadások kivonata magyarul és a kongresszusnak azon a hivatalos nyelvén, amelyen a szerző azt beküldte.  
Katalógus a kiállításokhoz (9/1).
9. *Kiállítások a kongresszus ideje alatt*:
  1. Pszichiatriai betegek képzőművészeti és kézműipari kiállítása az Országos Ideg- és Elmegyógyintézetben (Bp. II. Vöröshadsereg u. 116). Megközelítés 1968. október 24-én a kiállítás megnyitása alkalmával különautóbuszokkal a kongresszus helyéről. Más alkalommal 56-os autóbuszal a Roosevelttérről.
  2. Az Elektronikus Mérőkészülékek Gyára orvosi műszerkiállítása a kongresszus helyén.
  3. Gyógyszerkiállítás a kongresszus helyén.
10. Kongresszusi részvételi díj a tagoknak (magyar résztvevőknek) 100,— Ft.
11. A kongresszus hivatalos nyelvei: magyar, angol, francia, német, orosz.
12. Parkolás és közlekedés: A résztvevők számára parkolóhely áll rendelkezésre a Magyar Tudományos Akadémia épülete előtt és mellett, valamint a Duna-rakparton. Parkolóhelyjegyek a kongresszusi irodában díjmentesen átvehetők.  
A Margitszigeti Nagyszállótól a Magyar Tudományos Akadémiához és vissza, az előadások előtt és után különautóbuszok közlekednek. Ugyancsak különautóbuszok állnak rendelkezésre a társas programokhoz is.

#### Társas program

1. Október 23. *Szerdán este* ismerkedési est és a Társaság elnökének fogadása a Margitszigeti Nagyszállóban (kb. 20 óraker).
2. Október 24. *Csütörtökön* a plenáris ülés befejezése után, kb. 13.00—14.30-ig látogatás és fogadás az Országos Ideg- és Elmegyógyintézetben.  
Az Intézetben rendezett kiállítások megnyitása.
3. Október 24. *Csütörtökön* 19.30 óraker látogatás a Nemzeti Galériában, szakvezetéssel.
4. Október 25. *Pénteken* 20 óraker hangverseny az Országos Filharmonia kamaratermében.\* (Budapest V., Semmelweis u. 1—3). Utána magyaros vacsora.\*
5. Október 26. *Szombaton* 20.30-kor bankett a Fészek Klubban.\*
6. Október 27. *Vasárnap* autóbuszkirándulás Kalocsára.\* Látogatás az érseki palotában, a Népművészeti Házban. A kalocsai népi táncegyüttes műsorának megtekintése.

A csillaggal jelzett rendezvényekre jelentkezés és befizetés a kongresszusi irodán.

# INFECUNDIN

## TABLETTA

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tablettá 2,5 mg norethynodrelt, 0,10 mg methoxyaethinyl-  
oestradiol.-ot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Elsősorban fogamzásgátlás. További javallatok: functionalis sterilitas, functionalis vérzések (juvenilis vérzés, polyhypermenorrhoea, anovulatiós ciklus), functionalis dysmenorrhoea, endometriosis.

**ELLENJAVALLATOK:** Thrombosis-készség, hepatitis és májműködési zavarok, epekő, epehólyag-gyulladás, súlyos szívbetege, krónikus vascabélhurut, diabetes, belső secretiós betegségek, mellékhatás okozta intolerantia, szoptatás.

**ADAGOLÁS:** Fogamzásgátlás céljára a menstruatio első napjától számított 5. napon kezdve, 21 napon át napi 1 tablettát kell este lefekvés előtt bevenni, ezután 7 nap tablettaszedési szünet következik, majd a következő hét azonos napján újra kell kezdeni a kúrát és a fentihez hasonlóan 21 nap tablettaszedés, 7 nap szünet ismétlőd.

Az utolsó tablettá bevétele után 1—4 napon belül várható a megvonásos vérzés, melynek első napja az új ciklus kezdete.

Nőgyógyászati javallatokban a készítmény adagját az orvos esetenként határozza meg.

**MEGJEGYZÉS:** A készítmény rendelésének módját a 9/1967. (Eü. K. 8.) Eü. M. sz. és az ezt módosító 36/1968. (Eü. K. 13.) Eü. M. sz. utasítás szabályozza. Fogamzásgátlás céljából az Infecundint az orvostudományi egyetemek és az Orvostovábbképző Intézet szülészet-nőgyógyászati tanszékeinek tanszékvezető egyetemi tanárai, a fekvőbeteg gyógyintézetek szülészeti-nőgyógyászati osztályainak osztályvezető főorvosai vagy az általuk kijelölt szakorvos, továbbá a szülőotthonok szülészet-nőgyógyászatból szakorvosi képesítéssel rendelkező főorvosa (orvosa) is felírhatja

Ezenkívül valamennyi szakorvosi rendelőintézet nőgyógyászati szakrendelésének orvosa rendelheti. Gyógykezelés céljából a nő állandó lakóhelye szerint illetékes, fogamzásgátlás céljából a nő állandó vagy ideiglenes lakhelye szerint illetékes szakorvosi rendelőintézet nőgyógyászati szakrendelésének orvosa írhatja fel az Infecundint.

Fogamzásgátlás céljából — az e célra rendszeresített vényen — teljes térítés mellett legfeljebb 6 hónapra szükséges mennyiségben rendelhető az Infecundin, a nő kívánására egyszerre legfeljebb 2 hónapra előírt mennyiségben lehet kiadni.

A készítmény 1968. július 1-től nemcsak a korábban e célra kijelölt gyógyszerárakban, hanem a fővárosi, a megyei és a megyei jogú városi tanácsok végrehajtó bizottságai egészségügyi osztályainak vezetői által kijelölt közforgalmú gyógyszerárak útján is forgalomba kerül a járóbeteg-ellátás részére.

**CSOMAGOLÁS:** 21 tablettá 31.10 Ft

Forgalomba hozza:

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.

# FEDIBARETTA

## TABLETTA

A Fedibaretta anticonvulsziós hatású barbiturát származék. Előnyös tulajdonságai a görcsgátló, hőcsökkentő és nyugtató hatásban mutatkoznak. Káros mellékhatásokat (allergiás jelenségeket) ez ideig, még kúraszerű alkalmazása során sem észleltek.

**ÖSSZETÉTEL:** Tablettánként 100 mg Acid. 5,5-diathyl-1-phenyl-barbitur. hatóanyagot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Csecsemők és kisgyermekek bizonytalan eredetű lázas görcsös állapotában, illetve olyanoknál, akiknél már lázas görcsroham előfordult, továbbá genuin-, psychomotoros- és symptomás (focalis) epilepsia, status epilepticus, hypermotilitas: szülési traumát követő és hyperthermiára hajlamos, valamint hydrolabil állapotok, neuropathia csecsemők gyakori és heves sírásával összefüggő hyperventillatiós görcsök, pavor nocturnus, neurogen fejfájás stb. esetén.

Petit mal rohamok kezelésére csak más gyógyszerrel kombinálva.

**ADAGOLÁS:** Átlagos adagja csecsemőknek és gyermekeknek kúraszerű alkalmazással *naponta* testsúly kg-onként 0,02 g (pl. 20 kg-os átlagsúlyú gyermek adagja naponta 0,4 g). Szükség esetén más antiepilepticumokkal is kombinálható. Az adagolás megszüntetése, vagy más antiepilepticumra való áttérés csak fokozatosan történhet.

**CSOMAGOLÁS:** 20 db à 0,1 g tablettá 5,90 Ft, 200 db à 0,1 g tablettá 46,40 Ft

**MEGJEGYZÉS:** Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

## CHINOIN

Gyógyszer- és Vegyészeti Termékek Gyára

Budapest IV., Tó utca 1—5.

