

305 10Z

2 <sup>W</sup>

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXIX. ÉVFOLYAM  
433—480. OLDAL

40

BUDAPEST, 1976. OKTÓBER

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

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

Főszerkesztő: Környey István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztő bizottsági titkárok: Orosz Éva és Tringer László

Szerkesztő bizottság: Csanda Endre, Csorba Antal, Horányi Béla, Huszák István,  
Miskolczi Dezső, Molnár László, Pálffy György, Pásztor Emil, Pollner György,  
Szinetár Ernő, Tariska István

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

## TARTALOM

Heiner Lajos dr., Domonkos Jenő dr.: Az eltérő típusú vázizomrostok patológiai és klinikai jelentősége izomkárosodásokban .. .. .	433
Balló Róbert dr.: Morbiditási adatok az ideg- és elmegyógyászat köréből .. .. .	450
Rózsa László dr., Sorszegi Pál dr., Mikó Tivadar dr., Gál Júlia dr.: Agyállomány- vérzés arteriosclerosis okozta Moyamoya betegségben .. .. .	460
Bánki Csaba dr.: A liquor 5-hydroxyindolecetsav-szintjének változásai maniá- ban és depressióban .. .. .	467
Szerdahelyi Szabolcs dr.: Nővér a pszichoterápiás kiscsoportban pszichiátriai osztályon .. .. .	475
Tringer László dr.: Nővér a pszichoterápiás kiscsoportban. Megjegyzések Szerdahelyi Szabolcs közleményéhez .. .. .	479

## INHALT

L. Heiner, J. Domonkos: Die pathologische und klinische Bedeutung der Skelettmuskelfasern von verschiedenen Typus in den Muskelerkrankungen	433
R. Balló: Morbiditätsdaten der Neurologie und Psychiatrie .. .. .	450
L. Rózsa, P. Sorszegi, T. Mikó, Júlia Gál: Blutung in die Hirnsubstanz bei arteriosklerotisch bedingter Moyamoya-Krankheit .. .. .	460
Cs. Bánki: Die Veränderungen des 5-HIAA-Spiegels im Liquor bei Manischen und Depressiven .. .. .	467
Sz. Szerdahelyi: Die Krankenschwester in der psychotherapischen Kleingruppe	475

Főszerkesztő: Környey István

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, 1374 Pf. 566., Budapest, Révay u. 16. Telefon: 116-660

Felelős Kiadó: Dr. Petrus György igazgató

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál, a Posta hírlapüzleteiben  
és a Posta Központi Hírlap Irodánál (Budapest V., József nádor tér 1., postacím: 1900 Budapest)  
közvetlenül, vagy átutalási postautalványon, valamint átutalással a PKHI MNB 215—96 162  
pénzforgalmi jelzőszámára.

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 Szegei Orvostudományi Egyetem Ideg-elmeklinikájának  
és Agykutató Intézetének (igazgató: Huszák István dr.  
egyetemi tanár) közleménye

## Az eltérő típusú vázizomrostok patológiai és klinikai jelentősége izomkárosodásokban

HEINER LAJOS dr. és DOMONKOS JENŐ dr.

Több mint száz éve *Ranvier* [162, 163], majd *Arnold* [4] figyelték meg először, hogy állatok vázizomzatában világosabb és sötétebb színű izmok találhatóak. Azt is megfigyelték, hogy a sötétebb, „vörös” izmok lassabban húzódnak össze, mint a világosabb, „fehér” izmok. E két-típusú izomfajta phylogenetikailag alacsonyabbrendű élőlényeknél jobban elkülönül, mint magasabbrendűeknél. Különösen madaraknál és nyúlánál figyelhető meg jól az eltérő színű izom-csoportok. Emberben és majmokban a kétfajta izom ill. izomrost keverten fordul elő. *Denny-Brown* [35] macskák hátsó-végtagizmait vizsgálta szövettani és fiziológiai módszerekkel. Sudan-III festéssel megállapította, hogy a „vörös” m. soleus több mitochondriumot és több lipidet tartalmaz, mint a „fehér” m. gastrocnemius. A vörös színt a magasabb myoglobin-tartalom magyarázza. Vizsgálatai szerint a m. gastrocnemius négyszer gyorsabban contrahálódik, mint a m. soleus. Az újabban végzett morfológiai vizsgálatok szerint a „vörös” izomrostok rövidebbek, átmérőjük kisebb, több sarcoplasmát, mitochondriumot, kevesebb myofibrillumot tartalmaznak, harántcsíkoltságuk kevésbé kifejezett; főleg a fasciculus centralis részében helyezkednek el. [88, 154]. Elektronmikroszkópos vizsgálatok szerint állatokban a kétfajta rosttípus jól elkülönül [19, 87]. Emberi vázizomban *Shafiq és mtsai* [172] szerint csak a mitochondriumok száma és nagysága alapján lehet a két rostféleséget elkülöníteni. *Garamvölgyi* [86] szerint a „lassú” rostban a Z-vonal kétszer olyan vastag, mint a „gyors” rostban. *Mair és Tomé* [140], valamint *Cullen és Weightman* [33] véleménye szerint emberi vázizomzatban ultrastrukturális vizsgálattal a kétfajta rosttípus elkülönítése igen nehéz. Histokémiai vizsgálatok eredményei szerint a vörös izmokban az oxidatív enzimek, pl. succin-dehydrogenase, cytochrom-oxidase aktivitása magasabb, míg a fehér izmokban ill. rostokban magasabb phosphorylase-aktivitás észlelhető [88, 153, 48]. A histokémiai és cyto-kémiai vizsgálatok alapján, — elsősorban a *Padykula és Herman* — [155] féle, pH 9,4-nél alkalmazott ATP-ase reactio nyomán — *Dubowitz és Pearse* [48], valamint *Engel* [66] a sötétebb vörös színű izomrostokat I-typusúaknak, a fehérebbeket II-typusúaknak nevezték el. Az ATP-ase reakció alapján az I. rost alacsony, míg a II. rost magas aktivitású. Patkányizmotat vizsgálva, *Stein és Padykula* [185] há-

rom rostféleséget különített el. Az A-típusú rost felel meg a II-típusnak, a C-típusú az I-esnek, a B-típusú szintén vörös jellegű, az I-es típusú rosthoz hasonlít, de oxidatív enzimaktivitása alapján az A és C rost között áll. Ennek megfelelően újabban I, II és „intermediate” rosttípusokat különítettek el, elsősorban állatokban. Engel [74] szerint emberi izomban, histokémiai, diagnosztikus vizsgálatoknál alcsoport v. alcsoportok, elkülönítése megalapozatlan, csak az I és II rosttípus elnevezés indokolt. Az I táblázat mutatja az I és II típusú rost reakcióit a leggyakrabban alkalmazott histokémiai módszereknél.

I. táblázat

*A kétfajta izomrosttípus elkülönítésére  
leggyakrabban használatos histokémiai módszerek  
és az izomrostok aktivitása*

Reakció	Izomrost aktivitása	
	I típus	II típus
NADH dehydrogenase	magas	alacsony
NADPH dehydrogenase	magas	alacsony
Succin-dehydrogenase	magas	alacsony
Cytochrom oxidase	magas	alacsony
Benzidin peroxidase	magas	alacsony
Foszforiláze	alacsony	magas
Glycogen (PAS)	alacsony	magas
ATP-ase, myofibrillaris, (pH 9,4)	alacsony	magas
ATP-ase (pH 9,4) savas perincubatio (pH 4,35) után	magas	alacsony
Oil-red 0	magas	alacsony

Fiziológiai vizsgálatokkal megkísérelték, hogy a vázizom kétféle, anti-gravitációs és locomotoros jellegű funkcióját korrelációba hozzák a morfológiai különbségekkel. E szerint a vörös, I-típusú izomra a lassú contractio-készség, a tartós munkavégzőképesség és alacsonyabb frekvenciájú stimulálásnál a nagyobb tetanizálódási hajlam jellemző [94, 132]. Ennek alapján a „vörös” izmot ill. izomrostot „lassú” ill. „tónusos” izomnak, míg a világosabb színűt „gyors”, ill. „tetanikus” izomnak nevezték el. Az izomrost típust a szerkezet és az alkotó myofibrillumok elhelyezkedése alapján is elkülönítették. Krüger [132] szerint a tónusos izmok „Feldenstruktur”-t, míg a gyors, tetanikus izmok „Fibrillenstruktur”-t alkotnak. Emlősökben, emberben ez az elkülöníthetőség vitatott. Garamvölgyi [86] szerint nem is különíthetők el ilyen struktúrák.

Elég sok adat ismeretes az I- és II-típusú izmok, izomrostok kémiai összetételére és anyagcseréjére vonatkozóan. [133, 183, 10, 131, 44]. Legrésztesebben a szénhidrátanyagcserét tanulmányozták. Az I-típusú izom oxidatív anyagcseréje fejlettebb a II-típusúénál [36, 37, 38]. Lényeges különbség észlelhető a kétfajta izom lipidösszetételében [103]. Az I-típusú izomban több a neutrális zsír, a koleszterin, a foszfolipid. A kontraktilis fehérjék összetételében is jelentős különbségek észlelhetők. [91, 169, 170]. Az izomrostok között meglevő kémiai és fiziológiai eltérések olyan szempontból is érdekesek, hogy vajon egy bizonyos izmon belül az egyes típusú rostok hogyan oszlanak meg? Fejnőtt, emberi izomban az egyes rostféleségek megszólása egyenletes, csoportok nem különülnek el. A legtöbb izom az I és II. típusú rostok keveréke [62], de a specifikus funkció következtében vannak különbségek. Így Jennekens és mtsai [118] szerint a m. deltoideus és m. gastrocnemius rostjainak nagyobb része I-típusú, míg a m-rectus femo-

ris inkább II-típusú rostokból áll. *Sulemana és Suchenwirth* [118] szerint a m.deloideus, és m.gastrocnemius rostjainak nagyobb része I.-típusú, míg a m.rectus femoris inkább II-típusú rostokból áll. *Sulemana és Suchenwirth* [188] vizsgálatai szerint viszont a m.rectus femorisban az I és II-típusú rostok mennyisége megközelítően egyforma, a m.biceps femoris rostjainak zöme II-típusú. *Johnson és mtsai* [119] ép vázizomzatú felnőtt férfiak izmait vizsgálva, megállapították, hogy az I és II-típusú rostmegoszlás egyéenként és izmonként széles variációt mutat. Egyértelműen I-es típusú izom a m. soleus, a m. deloideus mély része, a m. tibialis anterior. A m. vastus lateralis inkább II-es típusú rostokat tartalmaz. Fenti különbségeket izombiopsziás vizsgálatoknál feltétlenül figyelembe kell venni.

Az egy motoros egységet alkotó izomrostok morfológiai és fiziológiai jellegzetességeit az innerváló gerincvelői mellsőszarvsejt ellenőrzi, a neuromuscularis egység koncepció értelmében. E módon az adott motoros egység összes izomrostjainak azonos sajátosságokkal kell rendelkezniük. Az izomra kifejett neuralis hatásokat trophikus hatásként összegezik, az ezzel kapcsolatos adatokat *Guth* [90] tanulmánya foglalja össze. A vázizmok eltérő rostféleségeinek kialakulása a neuralis funkciók fejlődésével mutat szoros párhuzamot. Szövettenyészetekben, az egyedfejlődés korai szakában az izomrostok biokémiai karakterükben egyformáknak mutatkoznak. Ekkor a szöveti kép [35], az izom acetyl-cholin-érzékenysége, cholinesterase-aktivitása [197], glykolitikus aktivitása, [112], szénhidrátanyagcseréje [135] egyaránt I-es típusú izomra jellegzetes. A II. típusú izomra jellemző sajátosságok akkor alakulnak ki, amikor az egyed önálló, locomotoros mozgások végzésére válik képessé. [68, 122]. Ezek szerint a vázizomzat „érési” folyamatában főleg a II-típusú rost kialakulásához szükséges a neuronális hatás. A kétfajta típusú izomrost motoros véglemezei egymástól eltérő módon fejlődnek ki, egymástól jól elkülöníthetők [85, 150]. Igen valószínű, [109] hogy adott típusú, I vagy II izomrost motoros egysége egyfajta, tehát egy bizonyos „motoros neuron” csak egyfajta izom rosttípust idegez be. Így fel lehet tételezni, hogy „I” és „II”-típusú „motoneuronok” kapcsolódnak az I és II-típusú rostokhoz. [74]. A feltételezett kétfajta „típusú” motoneuront morfológiai módszerekkel még nem sikerült indentifikálni, bár állatokban eltérő biológiai funkciójú alfa-motoneuronokat fiziológiai módszerekkel már el tudtak különíteni. [27, 60, 204]. Kísérletes és patológiai vizsgálatok eredményei szintén bizonyítják, hogy a kétféle izomrosttípus eltérő sajátosságainak fenntartásában az innervációnak lényeges szerepe van. A muscularis rendszerekben kialakult strukturális és metabolikus organizációk a differenciálódott izmokban is változékonyak, normál és kóros körülmények között egyaránt [92]. Ezt is figyelembevéve, minden izommal foglalkozó biokémiai, patológiai vagy diagnosztikus vizsgálatnál számításba kell venni az eltérő biológiai funkcióval rendelkező izomrosttípusok sajátosságait, változásait. Ezért tartjuk szükségesnek, hogy röviden összefoglaljuk a két izomrosttípus változásaira vonatkozó adatokat kísérletes izomkárosodásoknál és a neuromuscularis rendszer megbetegedéseiben.

*Tenotomia hatása:*

Emberben insérülést, inátmetszést követő izomkárosodásokat, figyelembevéve az izomrosttípusok sajátosságait, nem vizsgáltak. Állatkísérletek viszont igen érdekes adatokat szolgáltatnak a tenotómia hatásáról. *Eccles* [59] állapította meg először, hogy tenotómiát követően az I-típusú izom strukturális integritása sokkal súlyosabban károsodik, mint a II-típusú izomé. Leírása szerint a vörös, tónusos (I-típusú) m. soleus tenotómia után néhány nappal már „drámai” károsodásokat szenved. *Vrbova* [199, 200] elektrofiziológiai vizsgálatokkal lényegében ugyanezt állapította meg. *Engel és mtsai* [70] macskában, a myosin ATP-ase aktivitást vizsgálva, szintén az I-típusú rost elektív pusztulását észlelték. *Tomanek és Cooper* [192] ultra-strukturális vizsgálatai szerint már öt nappal tenotómia után igen kifejezett az I-es rost degenerációja, a Z-vonal kiterjed, egyenetlenné válik, a contractilis filamentumok széttöredeznek. *Hikida* [110, 111] galamb m. pectoralist vizsgálva megállapította, hogy a sérült I-típusú izomrost hónapok múlva teljesen átalakul II-típusú rosttá. *Lissák és mtsai* [131], valamint *Walker és mtsai* [201] szerint a patkány kevert, I és II típusú rostokat egyaránt tartalmazó m. gastrocnemiusa tenotómia után alig károsodik, néhol lehet csak finomabb morfológiai elváltozásokat észlelni. *Calapso és Vermiglio* [28] tenotómia után egy héttel az I-típusú rostokban normálisan hiányzó oxidoreductase aktivitás megjelenését észlelték. A tenotómia után létrejövő izomkárosodás létrejöttének mechanizmusa szempontjából is érdekesek *McMinn és Vrbova* [146] vizsgálatai: nyulakban, ha a tenotómia mellett egyidejűleg denervatio, vagy gerincvelőátmetszés is történik, az I-típusú izom károsodása sokkal enyhébb, mint csak tenotómia után. Tehát a denervatio mintegy „kivédi” a tenotómia izomkárosító hatását. Legújabbban *Heiner és mtsai* [107] tenotómia után a foszfolipid-összetétel változásait vizsgálták. Eredményeik a lipid összetétel szempontjából is megerősítik az eddigi megfigyeléseket: csak az I-típusú izomrost lipid-összetétele változott. Emellett *McMinn és Vrbova* [146] megfigyeléseit is megerősítik, a tenotómiával egyidejűleg végzett denervatio a lipid-összetétel változásokat is kivédte.

Fenti vizsgálatok eredményeit összefoglalva, egyértelműen megállapítható, hogy tenotómia után állatokban szelektíve az I-típusú izom ill. izomrost károsodik, igen korán és kifejezetten. A szelektív károsodás oka tisztázatlan. Létrejöttében szerepe lehet az izomfeszülés megszűnésének, ami az I-típusú izom fiziológiai sajátosságai szempontjából — tónusos izom — lényegesebb tényező, mint a II-típusnál. Emellett spinalis, esetleg supraspinalis mechanizmusok szerepe is kétségtelen, de részletesebb elemzésük idáig nem történt meg.

*Denervatio hatása:*

Emberben perifériás idegátmetszés után az érintett izmokban az egyes izomrosttípusok esetleges szelektív vagy eltérő jellegű károsodását is figyelembevevő histokémiai vagy biokémiai jellegű vizsgálat természetesen nem történhetett. Experimentálisan, állatokban a mozgató ideg teljes megszakítása után az izmokat azonban igen kiterjedten vizsgálták, morfológiai, fiziológiai és biokémiai módszerekkel egyaránt. E vizsgálatok eredményeit nehéz összehasonlítani, mivel a vizsgálatok különféle speciesekben, különféle izmokon, a denervatio után különböző időpontokban, más-más mód-

szerekkel történtek. Az értékelést még az is nehezíti, hogy majdnem minden vizsgálatnál a denervált izomra vonatkozó adatokat a kontralaterális azonos izom paramétereivel hasonlítják össze. Csak legújabban vált ismeretessé, hogy már egy-két hetes denervatio után a kontrollként használt ellenoldali izom kémiai összetétele is megváltozik. A változás, melyet a fokozottabb igénybevétel, a túlmunka magyarázhat, és ez lehet a denervált izom változásával ellentétes irányú is, az összehasonlítást megnehezíti, ill. a következtetésekben hamis eredményekhez vezethet. Erre saját vizsgálataink is rámutatnak [104, 105]. Az alábbiakban megkíséreljük a denervált izomra vonatkozó szétágazó ismereteket az izomrosttípusok szempontjából röviden összegezni. *Knoll* [128, 129] ismertette először, hogy a denervált „vörös” izom halványabb lesz, a „fehér” pedig rózsaszínűvé válik, és mikroszkóp alatt is a kétfajta izom kezd egymáshoz jobban hasonlítani. Azóta ezt a megállapítást lényegében minden vizsgáló megerősítette. A régebbi morfológiai, fiziológiai és kémiai adatokat egyaránt összegezi *Gutmann* [93] munkája. A histokémiai vizsgálatok [7, 30, 70, 123] egyértelműen igazolják, hogy denervatio után mindkét izomrosttípus sérül, a jellegzetes enzim-profil elmosódik. Azonban a denervatio után különböző időben végzett histokémiai vizsgálatok arra utalnak, hogy a denervált izomban huzamosabb idő múlva a károsodás mértéke a két izomrosttípusban már eltér egymástól. *Bajusz* [7] hosszú ideje denervált egereknél, *Engel és mtsai* [70] 6 héttel denervatio után macskáknál, *Kárpáti és Engel* [123] 27 hét múlva tengeri malacoknál állapították meg, hogy a II-típusú rost atrophíája lényegesen kifejezettebb, mint az I-típusú rosté. *Tomanek és Lund* [193] elektronmikroszkópos vizsgálatai szerint a denervált izomban a sarcolemma mindkét izomrosttípusban megfogyatkozik, a sarcoplasmaticus reticulum fellazulása viszont először a II-típusú rostban mutatható ki. Fiziológiai módszerekkel újabban *Albuquerque és McIsaac* [2], valamint *Lomo és Rosenthal* [137] denervált patkányizmokban az acetylcholin-érzékenység változásait tanulmányozták. A kóros változások az I-típusú izomban alakulnak ki hamarabb. Kémiai módszerekkel a különféle típusú izmokban a contractilis fehérjék; különféle ATP-asek, a szénhidrátanyagcsere és lipidösszetétel változásait vizsgálták. *Dreyfus és Schapira* [42] fehérjevizsgálataival megállapította, hogy denervatio után az első hetekben az I-típusú izom hamarabb sorvad, mint a II-típusú. *Dreyfus* [43, 44] izotóppal jelzett aminosavincorporációs vizsgálatai arra utalnak, hogy az I-típusú izomban már egy nappal a denervatio után kifejezetten csökken a penetráció és gyorsul a fehérje lebomlása. A denervált I-típusú izom fragmentált sarcoplasmaticus reticulumában a  $Ca^{++}$ -kötőképesség hamarabb csökken, mint a II-típusú izoméban [184]. A myosin-ATP-ase aktivitása is hamarabb csökken az I-típusú izomban [190]. *Margreth és mtsai* [141] patkányokban, egy héttel denervatio után nem találtak változást egyik izom myosin-ATP-ase aktivitásában sem, viszont az I-típusú izom sarcoplasmaticus reticulumában a  $Ca^{++}$ -transzport fokozódott, együtt a Mg-aktivált, K-modulált, Ca-stimulált ATP-aseval, emellett a mikrosomalis membran-profil a II-típusú izoméhoz vált hasonlóvá. A II-típusú izomban ezzel szemben például a NADH-cytochrom c reductase aktivitása nőtt, ezáltal ez az izom az I-típushoz kezdett hasonlítani. *Kauffman és Albuquerque* [124] a denervált patkányizmokban az ATP és creatinphosphat-tartalom csökkenésében nem találtak eltérést a két típusú izom között. A szénhidrátanyagcserét vizsgálva, *Hogenhuis és Engel* [113] megállapították, hogy a glycogen-tartalom mindkét típusú izomrostban csökkent. *Vallyathan és mtsai* [196] szerint viszont galamb mellizmában a glycozentartalom az I-típusú izomban ill. rost-

ban emelkedik, míg a II-típusú rostban a denervatio után egy nappal már csökken, a csökkenés egy hétig tart, majd a szint emelkedik. *Domonkos és Heiner* [39] szerint a denervatio a kétfajta izomtípus szénhidrátanyagcseréjét ellentétesen befolyásolja, a denervatio utáni első héten az I-típusú izomban csökken, míg a II-típusúban emelkedik a glycogentartalom. A glycolitikus aktivitás a glycogentartalommal párhuzamosan változik. A denervatio utáni második héten a kétfajta izom szénhidrátanyagcseréjében ellentétes változások következnek be: az I-típusú izomban növekszik, míg a II-típusúban csökken a glycogentartalom és a glycogenetikus aktivitás. Ebben az időszakban az I-típusú izomban is nagyobb glycolitikus aktivitás figyelhető meg, a kétfajta izom anyagcseréje kezd hasonlítani egymáshoz. Az oxidatív anyagcserét vizsgálva, *Sheves és Ryumina* [176] adatai szerint a nyúl m.gastrocnemiusban (főleg II-típusú izom) emelkedik, míg a tisztán I-típusú m.soleusban csökken denervatio után az oxigénfelvétel. *Heiner és Domonkos* [101] szerint házinyúlban az oxidatív anyagcsere denervatio után csak a második héttől kezdődően változik: az I-típusú izomban csökken, a II-típusú izomban emelkedik az oxigénfelvétel. Ezek a szénhidrogénanyagcsere vizsgálatok is összhangban vannak a kétfajta izomtípus postdenervatiós atrophijával [40, 101]. A denervatio utáni lipid-összetétel változásokat a kétfajta izomban először, *Heiner és mtsai* [104, 105, 108] vizsgálták. A neutrális lipidek mennyisége mindkét izom-típusban nő. A denervatio utáni első két-négy hétben mindkét típusú izomban a kontraleterális oldalhoz képest emelkedik mind a cholin-, mind a nem-cholinbázisú foszfatidák mennyisége. Az emelkedés nagyobb a II-típusú izomban, viszont az I-típusban hamarabb növekszik, majd hamarabb is csökken a foszfolipid-tartalom. A foszfolipidek minőségi összetétele is megváltozik, főleg a II-típusú izomban kifejezetten megnövekszik a foszfatidák zsíraldehyd-tartalma, az ún. plasmalogenek mennyisége. Az individuális foszfolipidek közül a lecithin mennyisége növekszik a denervatio 3. hetétől a II. izomban. Subcellurisan vizsgálva a foszfolipid megoszlást, megállapították, hogy a II-típusú izom sarcoplasmikus frakciójában nő, míg az I-típusúban kissé csökken a foszfolipid tartalom. Igen érdekesek a botulinum-toxin alkalmazásával kapcsolatos vizsgálatok. Tulajdonképpen „kémiai denervatio”-t hoz létre. *Duchen* [57] szerint hatására a II-típusú m.gastrocnemius sokkal súlyosabban károsodik, mint az I-típusú m.soleus. *Drachman és Johnston* [41] fiziológiai vizsgálatai szerint is kifejezettebb a II-típusú izom sérülése, viszont *Tonge* [195] fiziológiai jellemzők, acetyl-cholin-érzékenység tekintetében nem látott különbséget a két izomtípus között.

Fenti adatokat összegezve és értékelve, megállapíthatjuk, hogy a neurális összeköttetés megszakítása mindkét izomtípust károsítja, sajátosságait, összetételüket megváltoztatja, sokszor egymással ellentétesen is. E módon a denervált izomtípusok sajátos, egymástól eltérő jellegzetességei elmosódnak, a két izomtípus sok vonatkozásban egymáshoz hasonlóvá válik. Az idegrendszeri integritás döntő fontosságát mutatja, hogy újszülött állatoknál, melyeknél a születéskor az eltérő izomtípusok még nem differenciálódtak, újszülöttkorban végzett idegátmetszés után a kétfajta izom-típus ki sem alakul [175]. A keresztezett-innervációs kísérletek is szépen mutatják, az idegi összeköttetés fontosságát. Ha I és II-típusú izmok motoros idegeit elmetés után keresztezeten egyesítik az izmokkal, az újraegyesítés után hetekkel-hónapokkal a felcserélt innervatio hatására az I-típusú izom II-típusúvá alakul és fordítva [9, 22, 54]. Az, hogy a denervatiót követő különböző időszakokban az izmok az idegi összeköttetés megszakítására nem reagálnak egyformán, az egyes izomtípusok kialakult,



biológiailag eltérő funkciójával magyarázható. A denervatio utáni első napokban a tonus fenntartásában szerepet játszó I-típusú izom ill. izomrost atrophíája kifejezettebb, a tónuscsökkenés következtében. Később, a denervatio utáni második héttől a locomotoros funkcióban szerepet játszó II-típusú izomrost atrophíája válik kifejezettebbé, ekkor már a paresis okozta aktív mozgáskorlátozottság hatása érvényesül.

### *Inaktivitás, „functio laesa” hatása*

*Fenichel* [81] hét arthrogyrosis-esetben vizsgálta a vázizmokat. Három esetben, hol neurológiai eltérés nem mutatkozott, az izom érése normális volt. Négy esetben, hol neurológiai eltérés utalt agyi károsodásra, a II-típusú izomrostok száma nagyobb volt, a rostok átmérője, morfológiai képe a korai foetalis izmokéhoz hasonlított, három esetben centrális magokkal, myotubularis szerkezetre emlékeztetve. Vizsgálatai szerint az idegrendszer integritása az izomtípus éréséhez fontosabb, mint a foetalis mobilitás. Állatkísérletekben, felnőtt állatokban többen vizsgálták az inaktivitás vázizomra gyakorolt hatását. Így *Bajusz* [6] mechanikusan, műanyag sinnel rögzítette egerek és patkányok végtagjait. A rögzítés okozta inaktivitás következtében mindkét izomrostféleség sérült, atrophizálódott. *Domonkos és Heiner* [39] valamint *Heiner és Domonkos* [101] házinyulakban, mechanikus immobilizáció után vizsgálták a m. soleusban és a m. semimembranosusban a glycolitikus és oxidatív anyagcsere változásait. Eredményeik szerint a kétfajta izom szénhidrátanyagcsereje ilyen esetben hasonlóan változik, mint denervatio után, a kétfajta izom között észlelhető különbségek elmosódnak, mindkét fajta izom anyagcsereje károsodik. Ez a károsodás azonban később jön létre és kevésbé kifejezett, mint a denervatio után észlelt elváltozás. *Max* [114] szerint az inaktivitás igen korai szakában az izom mitochondriumjainak légzési kontrollja erősen csökken. *Klinkerfuss és Haugh* [127] dorsalis rhizotomiát és cordotomiát végeztek a D<sub>12</sub>-segment magasságában. 5—30 nap múlva vizsgálva, a hátsó végtagokban histológiai és histokémiai módszerekkel jóformán csak az I-típusú izomrostok károsodását találták. Kérdés, hogy az inaktivitás mellett a supraspinalis impulzusok szerepe mennyiben befolyásolja a kísérleti eredményeket. *Tomanek és Lund* [194] tengeri malacok végtagjainak rögzítésével hasonló eredményre jutott. Az I-típusú m. soleusban három hét alatt az átlagos rostátmérő felére csökkent, a rostok collagentartalma megháromszorozódott. Myofibrillaris degeneratív elváltozások is főleg az I-típusú izomban jelentkeztek. Érdekesekek *Riley és Allin* [166] vizsgálatai. Mechanikus rögzítéssel hozva létre inaktivitást, az izomrostok mind oxidatív, mind glycolitikus aktivitása csökkent. Ha az inaktivált izmokat tónusosan stimulálták, az oxidatív aktivitás nőtt, a glycolitikus csökkent. Phasikus ingerlésnél az előbbi fordítottját figyelték meg. A kísérletek szépen demonstrálják a kétfajta típusú izomban a funkció és anyagcsere összefüggéseit.

Emberi izmokban vizsgálva az inaktivitás hatásait, az eredmények eltérőek. *Marin és Denny—Brown* [142] szerint cachexia okozta inaktivitás esetén a II-típusú rostok száma csökken. Utóbbi vizsgálat eredményeinek értékelésénél azonban neuronális károsodás lehetőségére is lehet gondolni. *Patel és mtsai* [156] három esetben végtag-csonttörés utáni inaktivitásnál vizsgálták az izmokat. Egy esetben az I-típusú, két esetben a II-típusú rostok atrophíája volt kifejezettebb. *Edström* [61] tizenegy olyan esetet vizsgált, hol a térdízületi ligamentum cruciatum sérülése miatt alakult ki inaktivitás. Az izmok enzimreakcióiban nem észlelt változást, de az esetek felé-

ben az I-típusú rostok sorvadása volt kifejezettebb. *Suchenwirth és mtsai* [187] 57 coxarthrosis, cachexia és egyéb ok miatt inaktivitásra kényszerült beteg izmait vizsgálva, mindkét rosttípus átmérőjének csökkenését figyelték meg. Az atrophia valamivel kifejezettebb volt a II-típusú rostban, súlyos, hosszabban tartó inaktivitásnál a II-típusú rostok száma relatíve csökkent. Fenti, részben ellentmondó megfigyeléseket értékelve valószínű, hogy az inaktivitás jellege, ideje, a vizsgált izmok sajátosságai magyarázzák a különféle, eltérő eredményeket.

### *Dystrophiák*

Az aetiológia és patomechanizmus tisztázatlan volta miatt sok vizsgáló kísérletesen létrehozott izomdystrophiákban tanulmányozza az izmok elváltozásait, így a kétfajta rosttípusra vonatkozóan is történtek vizsgálatok. *Bar Harbor* 129 dystrophiás egértörzsből *Bajusz* [7] és *Meier* [147] mindkét rosttípust egyenletesen károsodottnak találták, a jellegzetes enzim-profil elmosódott. *Brust* [18] fiziológiai vizsgálatai szerint viszont észlelhető eltérés a kétfajta izom viselkedésében: az I-típusú m. soleus fél-relaxációs ideje változatlan, míg a II-típusú m. gastrocnemiusé kétszeresére nyúlik. Dystrophiás szárnyasokban *Cosmos* [32] szerint az érintett m. pectoralisban az izomrost maturatio késik, az I-típusú rost II-típusúvá alakul. *Ashmore és mtsai* [5] dystrophiás csirkében a két rosttípus fejlődésében nem találtak eltérést. *Shafiq és mtsai* [174] ugyanezt állapították meg, viszont ők a felnőtt dystrophiás állatban a II-típusú rostok zömében hypertrophiát találtak. *Harris* [97] szintén csirke-dystrophiában mindkét izomtípus nyugalmi membrán-potenciálját alacsonyabbnak találta, de a II-típusú izomban a csökkenés kétszerese, az I-típusúnál észlelt értékeknek. Egér-dystrophiában *Curran és Parry* [34] szerint a II-típusú izomban a miniatűr véglemezpotenciálok frekvenciája szignifikánsan alacsonyabb, mint az I-típusú izomban.

Fenti adatokat is figyelembevéve, sokan a kísérletes izomdystrophiákat nem is tartják elsődleges myopathiaknak.

Emberi Duchenne-típusú izomdystrophiában a rosttípusra vonatkozó adatok ellentmondásosak. Histokémiai adatok szerint a legtöbb esetben a kétféle rost szelektív vagy eltérő mértékű károsodását nem lehet kimutatni [50, 117, 11, 120]. Sokszor histokémiai reakciókkal a károsodott izomban még a jellegzetes enzim-profil sem észlelhető. *Reniers és mtsai* [164] szintén a két rosttípus párhuzamos károsodását találják, de szerintük krónikus esetekben a II-típusú rost atrophiaja súlyosabb. *Buchthal és mtsai* [21] néhány esetben a II-típusú rost contractiois idejének lassulását és az erős succin-dehydrogenase aktivitású (I-típusú) rostok számának növekedését írták le. *Baloh és Cancilla* [8] hat járóképes dystrophias beteg és négy egészséges kontroll m. vastus lateralis biopsias anyagát vizsgálva, az I-típusú rostok számának növekedését, a II-típusú rostok mennyiségének csökkenését találta. Emellett 14<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-ban átmeneti típusú rostféleség jelent meg, melyben glycolytikus, és oxidatív enzimaktivitás egyaránt kimutatható volt.

Carrierekben egyik rostban sem találtak szelektív károsodást [51, 65]. Limb-girdle-típusú dystrophiában *Dubovitz és Brooke* [56] szerint a Duchenne-formával ellentétben, az ATP-ase reakció jól mutatja a rosttípus differenciákat. Oxidatív-enzim reakciókkal sok rostban az intermyofibrillaris hálózat széttöredezik, „molyrágott” lesz. Facio-scapulo-humeralis dystrophiánál a rosttípus-praedominantia (II. típusúaké) csak néhány esetben

# ORAP tabletta

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tableta 1, ill. 4 mg pimosisid-ot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Olyan tartós hatású neurolepticum, amely előzetes neurolepticus kezelés után a korábban téveseszmékkel, hallucinációval, beteges fantáziával küzdő betegek fenntartó kezelésére alkalmas anélkül, hogy hypnosedatív hatást okozna.

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

**ADAGOLÁS:** Naponta egyszer, 1—8 mg, individuálisan, szakorvos utasítása szerint.

**MEGJEGYZÉS:** ✕✕ Az állami egészségügyi ellátás keretében állampolgári jog alapján idegbeteg-gondozó intézetek, ideggyógyászati szakrendelések szabadon rendelhetik, illetőleg csak a javaslatukra (fekvőbeteg-gyógyintézeti, elme-, idegosztály javaslatára) rendelhető. Elmebetegségekből, idegbetegségekből szakorvosi képzéssel rendelkező körzeti, üzemi stb. orvosok is szabadon rendelhetik az ellátásukba tartozó betegek részére.

**CSOMAGOLÁS:**

50 tableta 1 mg 13,— Ft  
20 tableta 4 mg 15,60 Ft

**K Ö B Á N Y A I G Y Ó G Y S Z E R Á R U G Y Á R, B U D A P E S T X.**



# HALOPERIDOL

## *injekció, tableta, solutio*

**ÖSSZETÉTEL:** 1 ampulla (1 ml) 5 mg, 1 tableta 1,5 mg, az oldat (10 ml) üvegenként 20 mg (10 csepp=1 mg) haloperidol-ot.

**JAVALLATOK:** Minden olyan kórkép, mely motoros és psychés agitációval jár, mánia, paranoidhallucinációs kórképek, agitált depressio, erethikus oligophrenia és epileptiformis psychosisok, delirium tremens. Csillapíthatatlan hányás.

**ELLENJAVALLATOK:** Pyramidalis vagy extrapyramidalis tünetsoporttal járó kórképek. Hysteria.

**ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS:** Az átlagos orális napi adag 2—4 mg. Amikor az orális adagolás valamilyen okból lehetetlen (pl. nagyfokú agitatio). Adagja ilyenkor 1 ampulla (5 mg) intramuscularisan.

**MELLÉKHATÁSOK:** Huzamosabb ideig történő kezelés után a betegek nagy részében akinesia, tremor, izom-hypertonia vagy egyéb parkinson-szerű tünetek léphetnek fel.

**MEGJEGYZÉS:** ☒ Az állami egészségügyi ellátás keretében állampolgári jog alapján idegszakrendelések, ideggondozók szabadon rendelhetik. Körzeti, üzemi orvosok csak idegszakrendelés (ideggondozó, fekvőbeteggyógyintézeti elme-idegosztály) javaslatára rendelhetik.

**CSOMAGOLÁS:** 5x1 ml amp 14,70 Ft, 50x1 ml amp 123,90 Ft, 50 tabl. 13,70 Ft, 250 tabl. 58,30 Ft, 1 üveg (10 ml) 17,20 Ft.

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**



volt jelen [56.] Fentiekből az állapítható meg, hogy az emberi dystrophiás izom érési folyamatai nem károsodnak, mindkét rosttípus regressziós folyamatai mutathatóak ki. Krónikus esetekben a II-típusú rost károsodása dominál. Ilyen esetek histogrammja a krónikus neurogen károsodásnál észlelthez hasonlít, a dystrophia aetiológiai problémáit vitatók ezt a megfigyelést a neurogen teória érdekében érvként fel is használják.

### *Myotonia*

*Pébin és mtsai* [157] familiáris esetet ismertettek súlyos spontán myotoniával, a II-típusú izomrost atrophijával. Cholesterin-antagonista gyógyszer tartós szedése után kialakult reverzibilis myotóniát és myopathiát írtak le, szintén II-típusú izomrost atrophijával [182]. Experimentális vonatkozásban 25-azacholesterinnel öt hétig kezelt patkányokban típusos myotónia jelentkezik, de csak a II-típusú izmokban [89]. Egy herbicid a 2,4-dichlorophenoxy-ecetsav alkalmazásával akut myotonia hozható létre. A morfológiai eltérések nem jellegzetesek és viszonylag enyhék [168]. A II-típusban a transzglucosidase-aktivitás nő. Akut esetekben a legelső elváltozás a foszforilaze-aktivitás csökkenése, ilyenkor még az I-típusú rostban nem változik a transzglucosidase [99]. A Ca-ATP-ase aktivitása mindkét izomban csökken, a glycogen-tartalom az I-típusú rostban nő, a II-típusú rostban csökken [82].

### *Dystrophia myotonica*

Feltűnő az I-típusú rostok szelektív károsodása [16, 26, 68, 160]. *Reniers és mtsai* [164] az I-típusú atrophia mellett a II-típusú rostban hypertrophiát is leírnak. A szelektív I-típusú atrophia miatt *Engel* [74] feltételezi, hogy a „dystrophia” ellenére a megbetegedésben az I-típusú motoneuron károsodik.

### *Myasthenia gravis*

*Engel és McFarlin* [69] vizsgálatai szerint a betegség súlyosabb formáiban a II-típusú rostok enyhe károsodása mutatható ki, *Dubowitz és Brooke* [56] vizsgálatai szintén erre utalnak.

### *Malignus hyperpyrexialis myopathia*

*Harriman és mtsai* [96] öt esetet ismertetnek — közülük három halállal végződött — hol suxamethonium és halothan anaesthesia kapcsán malignus hyperpyrexia, izomrigiditas alakult ki. Az izmokban az I-típusú rostok atrophijáját figyelték meg. A halothan a betegek és egyes családtagok izmainak in vitro contracturáját okozta.

### *Congenitalis myopathiák*

„Central core-betegség.”

Először *Shy és Magee* [177] írták le, ritka, nem progrediáló neuromuscularis megbetegedés. Oka ismeretlen, újabban neurogennek tartják [74]. Csak az I-típusú rostokban, a rost teljes hosszán végigvonuló, centrális elhelyezkedésű, abnormálisan festődő terület, a „core” jellemzi. A „core” enzimaktivitással nem rendelkezik, viszont az I és II-típusú rostok foszforiláz és különféle oxidatív enzimeket tekintve egyforma erős aktivitásúak [49]. Újabban felnőttekben is leírták [52, 55], ezekben az esetekben a kétfajta típusú rost normális histokémiai aktivitást mutatott, de „core”

szintén majdnem mindig csak az I-típusú rostban mutatkozott. *Telerman Toppet és mtsai* [191] esetében a II-típusú rostokban atrophia volt. A motoros axonok subterminalisain fejlett collateralisokat figyeltek meg, a megbetegedést neurogennek tartják.

#### *Nemaline vagy rod-myopathia.*

Gyermekkorban észlelt esetei szintén nem progresszívek. A myofibrillumokban megjelenő, a Z-vonallal összefüggő pálcikaszerű képződmények teszik jellegzetessé. *Nienhuis és mtsai* [151] eseteiben minden rost enzimaktivitása egyforma volt, így nem is tudták elkülöníteni, hogy a pálcikák milyen típusú rostban jelennek meg. *Shafiq és mtsai* [173] 10 hónapos korban meghalt beteg esetében viszont az enzim-profil az izomrostokban normális volt és mindkét rostféleség tartalmazott pálcikákat. *Shy és mtsai* [178], valamint *Engel és mtsai* [67] eseteiben a rosttípust el tudták különíteni, de csak az I-típusú rostokban találtak pálcikákat. *Radu és Ionescu* [161] hároméves gyermeknél congenitalis hypotoniát, mellsőszarvi laesióra utaló tüneteket, az izmokban kifejezett I-típusú atrophíát figyeltek meg, pálcikák viszont mindkét típusú izomrostban voltak. Felnőtteknél leírt esetekben a megbetegedés biztosan nem congenitalis, a lefolyás progresszív. Ezért újabban a nemaline-myopathia elnevezést csak a gyermekkori eseteknél alkalmazzák, a felnőtteknél észlelt eseteket „rod-myopathia”-nak nevezik. *Engel és Resnick* [71] rod-myopathiás esetében a rosttípust nem lehetett elkülöníteni, míg *Kamieniecka* [121] esetében az I-típusú rostok harmada hypertrophiás, a II-típusú rostok fele atrophias volt, de sok rostot szintén nem tudott elkülöníteni. A pálcikák zöme az atrophias II-típusú rostokban helyezkedett el. A kórkép oka ismeretlen, patomechanizmusa tisztázatlan, tünetana nem egységes. *Resnick és mtsai* [165] macskáknál tenotomia után az I-típusú m. soleusban szintén megfigyeltek pálcikákat. Ez is jelzi, hogy a pálcikaképződés nem lehet specifikus.

#### *Myotubularis myopathia*

Progressziót nem, vagy csak alig mutató myopathia. A centralisan elhelyezkedő magok, myotubulus-szerű rostok a foetalis izomhoz teszik hasonlóná. Az izomrosttípus nem differenciálódott.

#### *Centronucleáris myopathiak*

Az első esetet *Engel és mtsai* [73] ismertették. A 11 hónapos csecsemő igen gyenge volt, légzés-, nyelés- és keringési zavarokkal. Másfél éves korban halt meg. Izmaiban nagyon kifejezett I-típusú rost-hypotrophia, centralisan elhelyezkedő magok voltak. Az I-típusú rostok érési gátlásának, hypotrophiának tartható. *Bethlem és mtsai* [12] az I-rost hypotrophia mellett myotubulus-szerű struktúrákat is megfigyeltek, de a myotubularis myopathiától elkülöníthető. *Harriman és Haleem* [95] idősebb korban észlelésre került esetben a hypotrophiás I-típusú rostok mellett nagy, II-típusú rostok is voltak. *Inokuchi és mtsai* [116] a megbetegedést elektrofiziológiai vizsgálati eredményeik alapján neurogennek tartják.

#### *Congenitalis izomrosttípus dysproportio*

Gyermekek normálisan érett izomzatában az I és II-típusú izomrostok száma, nagysága megközelítően egyenlő. Egyes, hypotoniával és izomgyengeséggel járó esetekben az I-típusú rostok kisebbek, mint a II-típusúak [17, 77], és az I-típusú rostok számaránya túlsúlyba kerül.

### *Mitochondrialis abnormalitások*

*Ernster és mtsai* [76] olyan myopathiát írtak le, melyet abnormális mitochondriumok és hypermetabolizmus jellemezett. *Shy és mtsai* [179] „pleoconialis” illetve „megaconialis” myopathia névvel két esetet ismertettek, hypermetabolizmus nélkül. Azóta több esetet közöltek, mindegyikben histokémiailag, oxidatív-enzimaktivitási reakciókkal agregátumok láthatók, főleg subsarcolemmalisan elhelyezkedő mitochondriumokban. *Price és mtsai* [159], valamint *Castaigne és mtsai* [29] esetében az I-típusú rostok felében nagy és sok mitochondrium volt, nagy agregátumokkal. *Worsfoldt és mtsai* [203] igazolták a mitochondriumokban az oxidatív foszforiláció csökkenését. A mitochondrialis abnormalitások nem tekinthetők egységes kórképnek, létrejöttükben az I-típusú, több mitochondriumot tartalmazó, oxidatív anyagcseréjű izomrost metabolikus károsodásának van szerepe.

### *Endocrin, toxikus, metabolikus izomkárosodások*

Ezeket együtt kell tárgyalnunk, mivel sok esetben a károsodás jellege pontosan el sem kerülhető. A glucocorticosteroid terápia elterjedésével egyre több steroid-myopathiát ismertetnek [47, 84, 139, 186]. *Serratrice és mtsai* [171] szerint ilyenkor az izmokban a legtöbb glycolitikus enzim aktivitása csökken, ennek megfelelően főleg a II-típusú, „glycolitikus anyagcseréjű” izomrost károsodik. Cushing-szindrómánál szintén steroid-myopathia alakulhat ki, a II-típusú rost atrophijával [158], glycolitikus anyagcsere zavarával [205]. Állatokban, *Smith* [180], *Mittelbach és Pongratz* [148], *Yano* [206] vizsgálatai szerint a II-típusú rost károsodása sokkal kifejezettebb, mint az I-típusú rosté. A II-típusú rost atrophia mellett jellemző a nagy vacuolumokat tartalmazó II-es rostok megjelenése is [167]. Az izmok lipid-összetételének [106], az oxidatív anyagcsere változásainak [198], vizsgálata szintén a II-típusú rost károsodásának praevalentiáját igazolta. A steroid-myopathia létrejöttének mechanizmusa tisztázatlan, egyik okként feltételezhető a glucocorticosteroidok antiepinephrin hatása révén a foszforiláze gátlás, az elsősorban „glycolitikus anyagcseréjű” II-típusú izomrostok foszforilazeaktivitása jelentősebb, mint az I-típusúaké, ez magyarázhatná részben a különbségeket. Emellett más mechanizmus is szerepelhet, mert a McArdle-féle foszforiláze-hiánynál egyforma mértékű károsodás észlelhető mindkét izomban [74]. Hypothyreosis okozta myopathiában szintén a II-típusú rostok atrophija szembetűnő. A folyamat reverzibilis, de thyroxin-kezelés után is kevesebb maradt a II-típusú rostok száma [145]. *Armstrong és mtsai* [3] streptozotocin-al létrehozott diabetesben patkányoknál II-típusú izomrostatrophiát észleltek. A chlorochin okozta izomkárosodásnál szelektíve az I-típusú rostok [181, 126, 138, 115] károsodnak, a károsodás mechanizmusa tisztázatlan. Emetin-myopathiában [46] és kísérletes, *Rauwolfia*-okozta izomkárosodásnál [64] szintén az I-típusú rost károsodása szembetűnő. Utóbbinál dopaminerg neuronális gátlás valószínű. *Swash és mtsai* [189] carcinoid-myopathiát írtak le, a tüneteket serotonin-hatás okozhatta. Az izomrostok 58<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-a I-, 42<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-a II-típusú volt, a II-típusú rostokban atrophia mutatkozott. Alkoholos neuro-myopathia eseteiben főleg a II-típusú izomrostok károsodnak, az izmok oxidatív enzimaktivitása nő, foszforilazeaktivitása csökken [78], a tejsavdehydrogenase isoenzimek közül a „szívtípusú” aktivitása emelkedik, míg az „izom-típusú”-é csökken [152]. Histokémiai módszerekkel legújabban szintén a II-típusú rostok kifejezettebb károsodását észlelték; a triose-foszfát dehydrogenase és tejsav dehydrogenase aktivitás csökkenését is leírták [125].

A histokémiai, biokémiai leletek szerint tehát ez a tünetegyüttes elsősorban neurogen károsodás következménye. Experimentális uraemiában [25], mindkét rosttípus sérül. Sajátságos a vincristin izomkárosító hatása: főleg a II-típusú rostban koncentrikus, membránszerű foszfolipid-depositumok találhatóak, melyek a sarcoplasmikus reticulumból származhatnak. Valószínű, hogy a vincristin az izom foszfolipid katabolizmust károsítja [31]. Metabolikus jellegű izomkárosodás észlelhető hypokalaemiás periodikus paralysisben. *Dyken és mtsai* [58] szerint olyan gyermekek izmaiban, hol az izomgyengeség permanens, az I-típusú rostok atrophíája, a II-típusú rostok hypertrophiája észlelhető. *Brooke és Engel* [16] viszont az I-es rostban nem talált eltérést, a biopsziák felében II-típusú rost atrophia volt. *Engel* [74] szerint hypokalaemiás periodikus bénulásoknál a jellemző izompatológiai lelet a mindkét rostféleségben kimutatható nagy vacuolumok megjelenése. Ezek a T-tubulusokkal közvetlen kapcsolatban vannak. Metabolikus myopathiának kell tartania *Bradley és mtsai* [13] által közölt lipidraktározási zavarral járó eseteket. Az egyik esetben szubakut myopathia klinikai tüneteit észlelték, proximalis izomgyengeséggel. Az I-típusú rostokban sok neutralis lipid és szabad zsírsav volt, interfibrillarisan és subsarcolemmalisan, vacuolumok látszóttak. A másik esetben a kétfajta izomrost dedifferenciálódott. A triglicerid-tartalom az I-típusú rostban a normális érték háromszorosa volt.

#### *Neurogen izomatropiák*

A distalis motoneuront károsító kórfolyamatok létrehozhatnak proximális jellegű izomgyengeséget — a spinalis izomatropiák eseteiben — vagy distalis jellegű atrophíát, pl. peronealis izomatropiánál, polyneuropathiáknál. A spinalis izomatropiák rendszerint autosomalisan, recessive öröklődő súlyos formája az infantilis spinalis izomatropia, (Werdnig-Hoffmann féle betegség), valamint az enyhe, proximalis típusú neurogen atrophia, a Kugelberg-Welander féle megbetegedés. A Werdnig-Hoffmann-féle megbetegedés hét esetben *Fenichel és Engel* [79] a m.quadriceps femorist vizsgálva, főleg az I-típusú rost hypertrophiáját emeli ki. Atrophia mindkét rostféleségben található, a két rost-típus megoszlása változatlan, a myofibrillaris ATP-ase aktivitás is alig változik. *Dubowitz* [53] szintén leírja az I-típusú rostok hypertrophiáját, de ezt kevésbé tartja jellemzőnek, a nagy rostok enzimprofilja sokszor egyforma. Az atrophias rostok mindkét csoportba tartoznak, lényegében az érett izom denervációs képe látható. *Mastaglia és Walton* [143] szintén mindkét típusú rost súlyos atrophíáját emeli ki. Kugelberg-Welander féle esetekben *Hausmanowa—Petruszewicz és mtsai* [98] szerint mindkét rosttípus atrophias, annyira, hogy a rosttípus sokszor nem is ismerhető fel. *Munsat és mtsai* szerint [149] viszont az atrophias rostok inkább I-típusúak. *Heene* [100] egy esetében a m.quadricepsben egyaránt látható atrophia és hypertrophia, de elsősorban a II-típusú rostokban. A másodlagos dystrophiás elváltozások is főleg a II-típusú rostokban találhatóak. *Kohlhéb és Abonyi* [130] két esetet ismertettek. Az elsőben főleg II-típusú rostatrophiát találtak, bár néhol a csoportos atrophia területében rosttípust nem lehetett meghatározni. Emellett vacuolizált I-típusú nagy rostok is megjelentek. A második esetben mindkét rost atrophias volt, de a II-típusú kifejezettebben.

*Brooke és Engel* [15] szerint polyneuropathiáknál a két rosttípus károsodása, az atrophia mértéke egyforma. *Reniers és mtsai* [164] különféle neurogen laesiókban a II-típusú rost sérülésének túlsúlyát találják. *Langorh és*



*mtsai* szerint [134] denervált izmokban a glycolitikus enzimek aktivitása csökken, míg az oxidatív enzimeké nem változik. *Bundschu és mtsai* [23] krónikus ureaemia okozta polyneuropathiákban az esetek felében főleg II-típusú, másik felében viszont mindkét rostféleségre egyformán vonatkozó károsodást találtak. Histokémiai reakciókban minden enzim aktivitása csökkent, az izomtípus elmosódott. Cytoarchitekturális változásokat egyik rosttípusban sem észleltek. *Floyd és mtsai* [83] a II-típusú izomrostatropiát hangsúlyozzák. *Buchthal és mtsai* [20] perifériás laesiók eseteiben a m.biceps brachii vagy m.tibialis anterior vizsgálatakor viszonylagos I-típusú rost dominanciát találtak, a II-típusú rost kifejezettebb károsodása, átalakulása következményeként. *Bundschu és mtsai* [24] tizennyolc polyneuropathia esetben, főleg a m.peroneus longus-t vizsgálva, a II-típusú rostokban súlyosabb elváltozásokat találtak, mint az I-típusúakban. A histokémiai és klinikai elváltozás összhangban van, kevés másodlagos elváltozást találtak. Sok a regenerációs jel, rostcsoportosulással, a collateralis innervatio jeleként. Hasonlóan a kísérletesen létrehozott denervációhoz, neurogen izomatropiát okozó megbetegedésekben mindkét rosttípus károsodása kimutatható, de a II-típusú rostban a károsodás kifejezettebb, összhangban *Bajusz* [6] megállapításával, mely szerint az I-típusú rost a denervációra kevésbé érzékeny, mint a II-típusú. A vizsgálatoknál talált különbségek sokszor abból adódnak, hogy friss vagy idült esetekben vizsgálják-e, másrészt attól, hogy milyen izmokban történik a vizsgálat.

#### Kombinált motoros károsodások

*Fenichel* [80] foetalisan agysérült gyermekek izmaiban abnormálisan nagy II-es típusú rostokat talált. Gyermekeknél centrális motoros sérüléseknél a II-típusú rostok nagysága csökken. Ezek éretlen rostok, korai foetalis izomra emlékeztetnek. Secundärer myopathiás és dystropiás elváltozások is észlelhetők. *Edström* [61, 63] tíz centrális, hemiparesist okozó motoros laesiónál a myofibrillaris ATP-ase reakcióval II-típusú rostatropiát észlelt. Az I-es rostokban legtöbbször alig volt eltérés, esetenként inkább hypertrophia látszott. Kilenc parkinsonismus-esetet vizsgálva, lényegében a spastikus hemiparesisnél megfigyeltenél azonos eltérést talált. Mindkét betegségsopornál az inaktivitás magyarázza a II-es rostok atropiáját, az esetleges I-hypertrophia pedig a tónusfokozódás következménye. *Ahlquist és mtsai* [1] ultrastrukturális vizsgálatokkal megerősítették *Edström* parkinsonismusra vonatkozó megfigyeléseit. Sclerosis lateralis amyotrophica-nál, olyan esetekben hol a centrális neuron károsodás súlyosabb, a II-típusú rostok atropiája kifejezettebb. Enyhébb centrális tünetek esetén ezzel szemben a II-es rostok egy részében hypertrophia figyelhető meg [15]. A sérülés patomechanizmusa szempontjából érdekesek *Wohlfart és Swank* [202] adatai: a mellső gyökben a legvastagabb rostok sérülnek legelőször. Ezeknek a rostoknak a legnagyobb a vezetési sebességük és a II-típusú motoros egységet innerválják [204]

A II. táblázat foglalja össze különféle, a neuromuscularis rendszert károsító folyamatoknál a kétfajta izomrost-típus kóros változásait.

Az elmondottakból látható, hogy a helyenként ellentmondó, meg nem erősített adatok ellenére, nem csak a további experimentalis vizsgálatok, hanem a klinikum, a diagnosztika szempontjából is nagy jelentősége van az eltérő sajátosságú I. és II-típusú izomrostok elkülönítésének. *Engel* [74] a neuromuscularis megbetegedések aetiológiáját, patomechanizmusát az

## Rosttípus-sérülések különféle neuromuscularis károsodásoknál

Főleg I típusú rost károsodik	Főleg II típusú rost károsodik	Mindkét rosttípus egyformán károsodik
Tenotomia után Emetin-myopathia Rauwolfia-alkalmazás Chlorochin-myopathia Dystrophia myotonica	Inaktivitás (?) Denervatio Myasthenia Steroid-myopathia Hypothyreosis	Inaktivitás (?) Dystrophiák Foszforiláze-hiány (McArdle) Hypokalaemiás paralysis Werdnig—Hoffman f. betegség
Centronuclearis myopathia Malignus hyperpyrexia	Alkohol Vincristin Serotonin Streptozotocin Sclerosis lat. amyotrophia Pyramissérülések Parkinsonizmus Polyneuropathia	Krónikus uraemia Central core-betegség? Nemaline (rod) myopathia? Myotubularis myopathia Gyulladásos izombetegségek
I-rost hypertrophia: Werdnig—Hoffmann f. betegség Pyramissérülés Parkinsonizmus		
Cytoarchitecturalis változás: Centralis core Nemaline, rod Mitochondrialis abnormalitás „Molyrágott”-rostok (dystrophia myotonica)		II-rost hypertrophia: Dystrophiák Spinalis izomatrophiák

eltérő funkciójú rostok szelektív vagy nem-szelektív reakciói alapján próbálja magyarázni. Ez egyelőre sikertelen, de jelzi a kérdés jelentőségét. Gyakorlati szempontból viszont ma már állíthatjuk, hogy semmilyen, experimentális vagy klinikai, morfológiai, fiziológiai, biokémiai izom-vizsgálat az izomrostok eltérő sajátosságainak figyelembevétele nélkül nem végezhető.

IRODALOM: 1. *Ahlquist, G., Landin, S. és Wroblewski, R.*: Lab. Invest. 32, 673 (1975). — 2. *Albuquerque, E. X. és McIsaac, R. J.*: Exper. Neurol. 26, 183 (1970). — 3. *Armsrong, R. B., Gollnick, P. D. és Ianuzzo, C. D.*: Ceil. Tiss. Res. 162, 397 (1975). — 4. *Arnold, J.*: Festschr. Z. Feier das 500 jährigen Besteheus der Ruperto Carola. Naturhist. — medicin. Verlag, Heidelberg (1886). — 5. *Ashmore, C. R., Addis, P. B., Doerr, L. és Stokes, H.*: J. Histochem. Cytochem. 21, 266 (1973). — 6. *Bajusz, E.*: Science 145: 938 (1964). — 7. *Bajusz, E.*: In: Muscle; Proc. of the Symp. held at the Fac. of Med., Univ. of Alberta, 1964. Pergamon Press, (1965). — 8. *Baloh, R. és Cancilla, P. A.*: Neurology 22, 1244 (1972). — 9. *Bárány, M. és Close, R. J.*: J. Physiol. (London) 213, 455 (1970). — 10. *Beatty, C. H., Basinger, G. M., Dully, C. C. és Bocek, R. M.*: J. Histochem. Cytochem. 14, 590 (1966). — 11. *Bell, C. D. és Conen, P. E.*: J. neurol. Sci. 10, 163 (1970). — 12. *Bethlem, J., van Wijngaarden, G. K., Meijer, A. E. F. H. és Hülsmann, W. C.*: Neurology 19, 705 (1969). — 13. *Bradley, W. G., Hudgson, P., G—Medwin, D. és Walton, J. N.*: Lancet 1, 495 (1969). — 14. *Bradley, W. G., Jenkinson, M., Park, D. C., Hudgson, P., Gardner—Medwin, D., Pennington, R. T. J. és Walton, J. N. J.*: neurol. Sci. 16, 137 (1972). — 15. *Brooke, M. H. és Engel, W. K.*: Neurology 19, 378 (1969). — 16. *Brooke, M. H. és Engel, W. K.*: Neurology 19, 469 (1969). — 17. *Brooke, M. H.*: In: Proc. of II Internat. Congress on Muscle Disease. Ed. Kakulas, B. A., I. C. S. No. 237, Excerpta Medica, Amsterdam (1973). — 18. *Brust, M.*: Amer. J. Physiol. 210, 445 (1966). — 19. *Bubenzer, H. J.*: Ztschr. f. Zellforsch. 69, 520 (1966). — 20. *Buchthal, F., Schmalbruch, H. és Kaminiacka, Z.*: Neurology 21, 58 (1971) — 21. *Bichthal, F., Schmalbruch, H. és Kaminiacka, Z.*: Neurology 21, 131 (1971). — 22. *Buller, A. J., Eccles, J. C. és Eccles, R. M.*: J. Physiol. (London) 150, 417 (1960). — 23. *Bunschu, H. D., Suchenwirth, R. és Dürr, F.*: Klin. Wschr. 48, 1389 (1970). — 24.

Eundschu, H. D., Suchenwirth, R. és Ansorge, R.: *Klin. Wschr.* 49, 148 (1971) — 25. Bundschu, H. D., Pfeilsticker, D., Matthews, C. és Ritz, E.: *Res. exp. Med.* 165, 205 (1975). — 26. Bundschu, H. D., Hauger, W. és Lang, H. D.: *Dtsch. med. Wschr.* 100, 1337 (1975). — 27. Burke, R. E.: *J. Physiol. (London)* 193, 141 (1967). — 28. Calapso, di P. és Vermiglio, G.: *Acta histochem.* 38, 31 (1970). — 29. Castaigne, P., Laplane, D., Fardeau, M., Dordain, G., Autret, A. és Hirt, L.: *Rev. Neurol. (Paris)* 126, 81 (1972). — 30. Cherian, K. M., Bokdawala, F. D., Vallayathan, N. V. és George, J. C.: *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 29, 299 (1966). — 31. Clarke, J. T. R., Karpati, G., Carpeuter, S. és Wolfe, L. S.: *J. Neuropathol. Exper. Neurol.* 31, 247 (1972). — 32. Cosmos, E.: *Develop. Biol.* 13, 163 (1966). — 33. Cullen, M. J. és Weightman, D.: *J. neurol. Sci.* 25, 43 (1975). — 34. Curran, M. és Parry, D. J.: *Exp. Neurol.* 47, 150 (1975). — 35. Denny-Brown, D. E.: *Proc. roy. Soc. Biol.* 104, 371 (1929). — 36. Domonkos, J.: *Arch. Biochem.* 95, 138 (1961). — 37. Domonkos, J. és Latzkovits, L.: *Arch. Biochem.* 95, 144 (1961). — 38. Domonkos, J. és Latzkovits, L.: *Arch. Biochem.* 95, 147 (1961). — 39. Domonkos, J. és Heiner, L.: *Acta physiol. Acad. Sci. hung.* 28, 227 (1965). — 40. Domonkos, J., Heiner, L. és Stipula, M.: *Rev. Roum. Biol. Zool.* 11, 249 (1966). — 41. Drachman, D. B. és Johnston, D. M.: *J. Physiol. (London)* 252, 652 (1975). — 42. Dreyfus, J. C. és Schapiro, G.: *Sem. Hop. Paris* 24, 1999 (1948). — 43. Dreyfus, J. C.: *Soc. Biol.* 159, 1317 (1965). — 44. Dreyfus, J. C.: *Rev. Francaise d'Etud. Clin. Biol.* 12, 343 (1967). — 45. Dreyfus, J. C.: *Rev. Francaise d'Etud. Clin. Biol.* 12, 461 (1967). — 46. Duane, D. D. és Engel, A. G.: *Neurology* 20, 733 (1970). — 47. Dubois, E. L.: *J. Amer. med. Ass.* 169, 1590 (1958). — 48. Dubowitz, V. és Pearse, A. G. E.: *Histochemie* 2, 105 (1960). — 49. Dubowitz, V. és Pearse, A. G. E.: *Lancet* 2, 23 (1960). — 50. Dubowitz, V. és Pearse, A. G. E.: *J. Path. Bact.* 81, 365 (1961). — 51. Dubowitz, V.: *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 26, 322 (1963). — 52. Dubowitz, V. és Platts, M.: *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 28, 432 (1965). — 53. Dubowitz, V.: *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 29, 23 (1966). — 54. Dubowitz, V. J. *J. Physiol. (London)* 178, 359 (1967). — 55. Dubowitz, V. és Roy, S.: *Brain* 93, 65 (1970). — 56. Dubowitz, V. és Brooke, M. H.: *Muscle biopsy: a modern approach.* London, Saunders (1973). — 57. Duchon, L. W.: *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 33, 580 (1970). — 58. Dyken, M., Zeman, W. és Rusche, T.: *Neurology* 19, 691 (1969). — 59. Eccles, J. C.: *J. Physiol. (London)* 103, 253 (1944). — 60. Eccles, J. C., Eccles, R. M. és Lundberg, A.: *J. Physiol. (London)* 142, 275 (1958). — 61. Edström, L.: *Experientia* 24, 916 (1968). — 62. Edström, L. és Nystrom, B.: *Acta Neurol. Scand.* 45, 257 (1969). — 63. Edström, L.: *J. Neurol. Sci.* 11, 537 (1970). — 64. Eisen, A. Karpati, G. és Carpenter, S.: *Exp. Neurol.* 46, 554 (1975). — 65. Emery, A. E. H.: *Lancet*, i, 1126 (1963). — 66. Engel, W. K.: *Neurology* 12, 778 (1962). — 67. Engel, W. K., Wanko, T. és Fenichel, G. M.: *Arch. Neurol.* 11, 22 (1964). — 68. Engel, W. K.: In: „Neuromuscular Diseases”; *Proc. of the VIII. Internat. Congr. of Neurology, Vienna, Excerpta Medica, Amsterdam, (1965).* — 69. Engel, W. K. és McFarlin, D. E.: *Ann. NY. Acad. Sci.* 135, 68 (1966). — 70. Engel, W. K., Brooke, M. H. és Nelson, P. G.: *Ann. NY. Acad. Sci.* 138, 160 (1966). — 71. Engel, W. K. és Resnick, J. S.: *Neurology* 16, 308 (1966). — 72. Engel, W. K. és Karpati, G.: *Develop. Biol.* 17, 713 (1968). — 73. Engel, W. K., Gold, G. N. és Karpati, G.: *Arch. Neurol. (Chic.)* 18, 435 (1968). — 74. Engel, W. K.: *Arch. Neurol. (Chic.)* 22, 97 (1970). — 75. Engel, W. K.: *Neurology* 24, 344 (1944). — 76. Enster, L., Ikkos, D. és Luft, R.: *Nature* 184, 1851 (1959). — 77. Fardeau, M., Harpey, J. P. és Caille, B.: *Rev. Neurol.* 131, 745 (1975). — 78. Faris, A. A. és Reyes, M. G.: *J. Neurol. Neurosurg.: Psychiat.* 34, 86 (1971). — 79. Fenichel, G. M. és Engel, W. K.: *Neurology* 13, 1059 (1963). — 80. Fenichel, G. M.: *Develop. Med. Child. Neurol.* 9, 419 (1967). — 81. Fenichel, G. M.: *Arch. Neurol. (Chic.)* 20, 644 (1969). — 82. Fischer, W., Meerbach, W. és Rudiger, K. D.: *Zbl. Allg. Path. Ana t.* 115, 153 (1972). — 83. Floyd, M., Aygar, D. R., Barwick, D. D., Hudgson, P. és Weightman, D.: *Quart. J. Med.* 43, 509 (1974). — 84. Freyberg, R. H., Bernsten, C. A. és Helman, L.: *Arthr. and Rheum.* 1, 125 (1958). — 85. Fukami, Y.: *J. Neurophysiol.* 33, 28 (1970). — 86. Garamvölgyi, N.: *Acta Biochim. Biophys. Acad. Sci. hung.* 7, 165 (1972). — 87. Guathier, G. F.: *Z. Zellforsch.* 95, 462 (1969). — 88. George, J. C. és Naik, R. M.: *J. Animal. Morph. Physiol.* 4, 96 (1957). — 89. Goodgold, J. és Eberstein, A.: *Muscle Diseases — Excerpta Medica, Amsterdam, ICS 199 (1970).* — 90. Guth, L.: *Physiol. Rev.* 48, 645 (1968). — 91. Guth, L. és Samaha, F. J.: *Exp. Neurol.* 25, 138 (1969). — 92. Guth, L. és Yellin, H.: *Exp. Neurol.* 31, 277 (1971). — 93. Gutmann, E. (Ed.): *The denervated muscle.* Publishing House of the Czechoslovak Academy of Sciences, Prague (1962). — 94. Günther, P. G.: *Anat. Anz.* 97, 175 (1949). — 95. Harriman, D. G. F. és Haleem, M. A.: *J. Pathol.* 108, 237 (1972). — 96. Harriman, D. G. F., Sumner, D. W. és Elis, F. R.: *Quart. J. Med.* 42, 639 (1973). — 97. Harris, J. B.: *J. Neurol. Sci.* 12, 45 (1971). — 98. Hausmanowa — Petrusiewicz, I., Sobkowicz, H., Zielinska, S. és Dobosz, I.: *Schweiz. Arch. Neurol. Neurochr. Psychiat.* 90, 255 (1962). — 99. Heene, R.: *Klin. Wschr.* 47, 389 (1969). — 100. Heene, R.: *Z. Neurol.*

198. 291 (1970). — 101. Heiner, L. és Domonkos, J.: Acta physiol. Acad. Sci. hung. 28, 237 (1965). — 102. Heiner, L., Stipula, M. és Domonkos, J.: Acta physiol. Acad. Sci. hung. 28, 245 (1965). — 103. Heiner, L. és Domonkos, J.: Acta physiol. Acad. Sci. hung. 37, 253 (1970). — 104. Heiner, L., Domonkos, J. és Vargha, M. jr.: Acta physiologica Acad. Sci. hung. 38, 317 (1970). — 105. Heiner, L., Domonkos, J. és Vargha, M. jr.: Acta physiol. Acad. Sci. hung. 40, 243 (1971). — 106. Heiner, L., Domonkos, J., Vargha M. jr. és Szücs, A.: Acta physiol. Acad. Sci. hung. 39, 321 (1971). — 107. Heiner, L., Domonkos, J. és Vargha, M. jr.: Acta physiol. Acad. Sci. hung. sajtó alatt. — 108. Heiner, L., Domonkos, J. és Vargha, M. jr.: Acta physiol. Acad. Sci. hung. sajtó alatt. — 109. Henneman, E. és Olson, C. B.: J. Neurophysiol. 28, 581 (1965). — 110. Hikida, R. S. és Bock, W. J.: J. Exp. Zool. 175, 343 (1970). — 111. Hikida, R. S.: Exp. Neurol. 35, 265 (1972). — 112. Himwich, H. E.: Amer. J. Physiol. 135, 387 (1942). — 113. Hogenhros, L. A. H. és Engel, W. K.: Acta anat. 60, 39 (1965). — 114. Hughes, J. T., Esiri, M., Oxbury, J. M. és Whitty, C. W. M.: Quart. J. Med. 40, 85 (1971). — 115. Inokuchi, T., Umezaki, H. és Santa, T.: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 38, 475 (1975). — 116. Jasmin, B.: In: Proc. of the Symposium held at the Fac. of Med., Univ. of Alberta, 1964. Oxford, Pergamon Press (1965). — 117. Jennekens, F. G. I., Tomlinson, B. E. és Walton, J. N.: J. Neurol. Sci. 14, 245 (1971). — 118. Johnson, M. A., Polgar, J., Weightman, D. és Appleton, D.: J. Neurol. Sci. 18, 111 (1973). — 119. Johnson, M. A., Sideri, G., Weightman, D. és Appleton, D.: J. Neurol. Sci. 20, 345 (1973). — 120. Kamieniecka, Z.: Acta Neurol. Scand. 49, 547 (1973). — 121. Karpati, G. és Engel, W. K.: Arch. Neurol. (Chic.) 17, 542 (1967). — 122. Karpati, G. és Engel, W. K.: Amer. J. Anat. 122, 145 (1968). — 123. Kauffman, F. C. és Albuquerque, E. X.: Exp. Neurol. 28, 46 (1970). — 124. Kiessling, K. H., Pilström, L., Bylund, A. C., Piehl, K. és Saltin B.: Scand. J. Clin. Lab. Invest. 35, 601 (1975). — 125. Klinghardt, G. W.: Naturwissenschaften 55, 136 (1968). — 126. Klinkerfuss, G. H. és Haugh, M. J.: Arch. Neurol. (Chic.) 22, 309 (1970). — 127. Knoll, P.: Denkschr. Akad. Wiss. Wien 58, 633 (1891). — 128. Knoll, P.: Sitz. Akad. Wiss. Wien, Math. — nat. Cl. 101, 315 (1892). — 129. Köhlhéb, O. és Abonyi, E.: Ideggyógy. Szle 27, 128 (1974). — 130. Krompecher, St., László, M. B. és Ladányi, P.: Morphologisches Jahrbuch, 112, 457 (1968). — 131. Krüger, P.: Anat. Anz. 97, 169 (1949). — 132. Krüger, P.: Tetanus und Tonus der quergestreiften Skelettmuskeln der Wirbeltiere lnd des Meuschen. Geist und Portig, Leipzig (1952). — 133. Langohr, H. D., Langohr, V., Dietrich, K., Janzik, H. H. és Mayer, K.: J. Neurol. 209, 255 (1970). — 134. Látzkovits, L. és Domonkos, J.: 28, 253 (1965). — 135. Lissák, K., Tigyi, A., Hollósi, G., Benedeczky, J. és Juhász, P.: In: Gutmann, E. és Hnik, P. (Eds.) The effect of use and disuse on neuromuscular function. Publishing House of the Czechoslovak Academy of Sciences, Prague (1963). — 136. Lomo, T. és Rosenthal, J.: J. Physiol. (Lond) 221, 493 (1972). — 137. Macdonald, R. D. és Engel, A. G.: J. Neuropathol. Exper. Neurol. 29, 479 (1970). — 138. MacLean, K. és Schurr, P. H.: Lancet, 1, 701 (1959). — 139. Mair, W. G. P. és Tomé, F. M. S.: Atlas of the ultrastructure of diseased human muscle. Churchill — Livingstone, Edinburgh (1972). — 140. Margreth, A., Salviata, G., Mauro, S. D. és Turati, G.: Biochem. J. 126, 1099 (1972). — 141. Marin, O. és Denny — Brown, D.: Amer. J. Path. 41, 23 (1962). — 142. Mastaglia, F. L. és Walton, J. N.: J. Neurol. Sci. 12, 15 (1971). — 143. Maz, S. R.: Biochem. Biophys. Res. Commun. 46, 1994 (1972). — 144. McKeren, R. O. Sclavin, G., Andrews, T. M., Ward, P. és Mair, W. G. P.: J. Clin. Path. 28, 659 (1975). — 145. McMinn, R. M. H. és Vrbová, G.: Journ. Exp. Phys. 49, 424 (1964). — 146. Meier, H.: Amer. J. Path. 50, 691 (1967). — 147. Mittelbach, F. és Pongratz, D.: Virchow Arch. path. Anat. 343, 100 (1967). — 148. Munsat, T. L., Woods, R. Fowler, W. és Pearson, C. M.: Brain 92, 9 (1969). — 149. Murata, F. és Ogata, T.: Tohoku J. exp. Med. 99, 289 (1969). — 150. Nienhuis, A. W., Coleman, R. F., Jann Brown, W., Munsat, T. L. és Pearson, C. M.: Amer. J. Clin. Path. 48, 1 (1967). — 151. Nygren, A. és Sundbland, L.: Acta med. scand. 189, 303 (1971). — 152. Ogata, T.: Acta Med. Okayama 12, 216 (1958). — 153. Padykula, H. A.: Amer. J. Anat. 91, 107 (1952). — 154. Padykuly, H. A. és Herman, E.: J. Histochem. Cytochem. 3, 170 (1955). — 156. Patel, A. N., Razzak, Z. A. és Dastur, D. K.: Arch. Neurol. (Chic.) 20, 413 (1969). — 156. Pébin, B., Gaguenu, M. és Mikol, J.: Rev. Neurol. (Paris) 131, 285 (1975). — 157. Pleasure, D. E., Walsh, G. O. és Engel W. K.: Arch. Neurol. (Chic.) 22, 118 (1970). — 158. Price, H. M., Gordon, G. B., Munsat, T. L. és Pearson, C. M.: J. Neuropath. exp. Neurol. 26, 475 (1967). — 159. Radu, H., Radu, A. és Blucher, G.: Europ. Neurol. 4, 100 (1970). — 160. Radu, H. és Ionescu, V.: J. Neurol. Sci. 17, 53 (1972). — 161. Ranvier, L.: C. R. Acad. Sci. (Paris) 77, 1030 (1873). — 162. Ranvier, L.: Arch. Physiol. Norm. et Path. 2, 5 (1874). — 163. Reniers, J., Martin, L. és Joris, C.: J. Neurol. Sci. 10, 349 (1970). — 164. Resnick, J. S. Engel, W. K. és Nelson, P. G.: Neurology 18, 737 (1968). — 165. Riley, D. A. és Allin, E. F.: Exper. Neurol. 40, 391 (1973). — 166. Ritter, R. A. jr.: Arch. Neurol. (Chic.) 17, 403 (1967). — 167. Rudiger, K. D., Meerbach, W., Osske, G. és

Fischer, W.: Zbl. Allg. Path. Anat. 115, 145 (1972). — 168. Samaha, F. J., Guth, L. és Albers, R. W.: J. Biol. Chem. 245, 219 (1970). — 169. Seidel, J. C.: J. Biol. Chem. 242, 5623 (1967). — 170. Serratrice, G., Roux, H., Aquaron, R. és Recordier, A. M.: In: Muscle Disease, Excerpta Medica, Amsterdam, ICS 199, (1970). — 171. Shafiq, S. A., Gorycki, M. A., Goldstone, L. és Milhorat, A. T.: Anat. Rec. 156, 283 (1966). — 172. Shafiq, S. A., Dubowitz, V., Peterson, H. de C. és Milhorat, A. T.: Brain, 90, 817 (1967). — 173. Shafiq, S. A., Askanas, V. és Milhorat, A. T.: Arch. Neurol. (Chic.) 25, 560 (1971). — 174. Shafiq, S. A., Asiedu, S. A. és Milhorat, A. T.: Exper. Neurol. 35, 529 (1972). — 175. Shaves, G. S. és Ryumina, V. J.: Biohimia 21: 385 (1956). — 176. Shy, G. M. és Magee, K. R.: Brain 79, 610 (1956). — 177. Shy, G. M., Engel, W. K., Somers, J. E. és Wanko, T.: Brain 86, 793 (1963). — 178. Shy, G. M., Gonatas, N. K. és Perez, M.: Brain 89, 133 (1966). — 179. Smith, B.: Neurology 14, 857 (1964). — 180. Smith, B. és O'Grady, F.: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 29, 255 (1966). — 181. Somers, J. E. és Winer, N.: Neurology 16, 761 (1966). — 182. Sreter, F. A.: Fed. Proc. 23, 930 (1964). — 183. Sreter, F. A.: Exp. Neurol. 29, 52 (1970). — 184. Stein, J. M. és Padykula, H. A.: Amer. J. Anat. 110, 103 (1962). — 185. Strausz, J. és Janikovszky, B.: Orv. Hetil. 101, 946 (1960). — 186. Suchenwirth, R., D'Avis, W. és Bundschu, H. D.: Klin. Wschr. 50, 199 (1972). — 187. Sulemana, C. A. és Suchenwirth, R.: J. Neurol. Sci. 16, 433 (1972). — 188. Swash, M., Fox, K. P. és Davidson, A. R.: Arch. Neurol. (Chic.) 32, 572 (1975). — 189. Syrový, J., Gutmann, E. és Melichna, J.: Experientia 27, 1426 (1971). — 190. Telerman Töppet, N., Gérard, J. M. és Coers, C.: J. Neurol. Sci. 19, 207 (1973). — 191. Tomanek, R. J. és Cooper, R. R.: J. Anat. (Lond.) 113, 409 (1972). — 192. Tomanek, R. J. és Lund, D. D.: J. Anat. (Lond.) 116, 395 (1973). — 193. Tomanek, R. J. és Lund, D. D.: J. Anat. (Lond.) 118, 531 (1974). — 194. Tonge, D. A.: J. Physiol. 241, 127 (1974). — 195. Vallyathan, N. V., Cherian, K. M. és George, J. C.: J. Histochem. Cytochem. 12, 721 (1964). — 196. Varga, E., Kövér, A., Kovács, T. és Hetényi, E.: Acta physiol. Acad. Sci. hung. 11, 243 (1957). — 197. Viguos, P. J. és Greene, R.: J. Labor. Clin. Med. 81, 365 (1973). — 198. Vrbová, G.: J. Physiol. (Lond.) 161, 25 P (1962). — 199. Vrbová, G.: J. Physiol. (Lond.) 166, 241 (1963). — 200. Walker, S. M., Schrodt, G. R., Truong, Y. T. és Wall, E. J.: Amer. J. phys. Med. 44, 176 (1965). — 201. Wolkfart, G. és Swark, R.: Arch. Neurol. Psychiat. 46, 783 (1941). — 202. Worsfold, M., Park, D. C. és Pennington, R. J.: Neurol. Sci. 19, 261 (1973). — 203. Wuerker, R. B., McPhedran, A. M. és Henneman, E.: J. Neurophysiol. 28, 85 (1965). — 204. Yano, H.: Clin. Neurol. (Tokyo) 11, 430 (1971). — 205. Yano, H.: Clin. Neurol. (Tokyo) 11, 436 (1976).

Д-р Лайош Хейнер, д-р Йене Домонкош: Патологическое и клиническое значение различных типов мышечных волокон костной системы при мышечных заболеваниях

L. Heiner und J. Domonkos: Die pathologische und klinische Bedeutung der Skelettmuskelfasern von verschiedenem Typus in den Muskelerkrankungen

Országos Orvosszakértői Intézet (főigazgató: dr. Borsányi Gábor) közleménye

**Morbiditási adatok az ideg- és elmeegógyászat köréből**

Írta: dr. BALLÓ RÓBERT\*

Egy szakterület fontosságát a társadalmi igények és elvárások számszerűségei szemléltetik. Az ideg- és elmeegógyászat vonatkozásában meglehetősen kevés hazai adattal rendelkezünk. A statisztika iránti érdeklődés szakterületünk tudományos életében periferikus jellegű. Az elmeegógyászat területén *Dubovitz* munkásságát kell kiemelni, aki hangsúlyozta az ilyen irányú adatgyűjtések fontosságát és többirányú felhasználhatóságát. Posthumus dolgozatában [3] utalás történik néhány általános morbiditás vizsgálatra, de megjegyzi, „hogy a pszichiátriai morbiditás regisztrálása különleges nehézségekkel jár, és így az általános morbiditási vizsgálatok eredményeiben a valóságosnál kétségtelenül jóval alacsonyabb számokkal szerepelnek”. Ezt a feltevést igazolja *Juhász* [4] felmérése, aki pszichiátriai szempontok és vizsgálati módszerek alkalmazásával egy kis falu neurosis morbiditását 1960-ban 30,1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-nak találta, míg 1971-ben már 42,2-nak.

I. táblázat

Keresőképtelenséggel járó ideg- és elmebetegségek — 1970 (SZOT adataiból)

Megnevezés	Eset	Nap	Eset %*	Nap %*
<i>Elmezavarok</i> .....	174 442	3 512 387	3,56	4,73
Pszichózisok .....	4 392	307 011	0,09	0,41
Alkoholizmus .....	2 200	57 376	0,04	0,08
Neurosisok .....	167 850	3 148 010	3,43	4,24
<i>Agyérbetegségek</i> .....	2 339	321 943	0,05	0,43
<i>Központi idegrendszer betegségei</i> ...	11 117	403 225	0,23	0,54
Sclerosis multiplex .....	641	75 322	0,01	0,10
Epilepsia .....	6 305	150 018	0,13	0,20
Egyéb központi idegrendszeri .	4 171	177 885	0,09	0,24
<i>Perifériás idegek betegségei</i> .....	49 574	1 247 361	1,01	1,68
Ischias .....	39 353	1 037 847	0,80	1,40
Egyéb perifériás ideg .....	10 221	209 514	0,21	0,28
<i>Elme- és idegbetegségek összesen</i> ..	237 532	4 984 916	4,85	7,38

\* Az összes keresőképtelenséggel járó betegségi eset 1970-ben 4 891 325 volt és ez 74 168 680 táppénzes napot igényelt. (A II. táblázat is ezen adatok alapján adja meg az eset %-ot, illetve a nap %-ot.)

Jelenlegi munkahely: OTKI Egészségügyi Szervezési Intézet

(A Dubovitz által idézett felmérésekben a legnagyobb pszichiátriai morbiditás 11,79<sup>0</sup>/<sub>0</sub> volt.)

Jelen közleményben a hozzáférhető statisztikák és saját adatgyűjtésem alapján szeretném szemléltetni az ideg- és elmegyógyászat morbiditási viszonyainak néhány aspektusát és az ezzel kapcsolatos problémákat.

Legátfogóbb betegségi statisztikát a SZOT közöl, ennek megbízhatóságát az is alátámasztja, hogy a táppénzes morbiditás alakulásának költségkihatásai is vannak. Betegségi fócsoportokon belüli bontás legutóbb az 1970-es év adataiból ismert, amikoris majdnem 5 millió keresőképtelenséggel járó megbetegedési eset került feldolgozásra. Az I. táblázat ennek ideg-elmegyógyászati vonatkozásait mutatja. A százalékos arányok az összes megbetegedési esetre vonatkoznak. Ezen feldolgozás még nem követte a WHO betegségsztylozását, de megbízhatóan rávilágít arra, hogy az ideg-elmegyógyászat körében a pszichiátriai kórfórmák és ezen belül a neurosok adják a legtöbb betegségi esetet és a táppénzes napok számát tekintve is az első helyen állanak. (Csak összehasonlítási alapként említem, hogy a szívbetegségek esetszáma kb.  $\frac{1}{3}$ -a a neurosok esetszámának — 50.631 — míg a táppénzes napokat tekintve nagyjából azonos jelentőséggel — 3 466 015 — bír.)

## II. táblázat

Keresőképtelenséggel járó balesetek — 1970. (SZOT adataiból)

Megnevezés	Esetek	Napok	Eset %	Nap %	Átlag tartam
Üzemi balesetek . . . . .	132 689 (100,0%)	3 195 860	2,72	4,32	24,1
<i>ebből:</i>					
Koponyán belüli, ideg és egyéb belső sérülés . . . . .	3 078 (2,56%)	93 118	0,06	0,13	30,3
Nem üzemi balesetek . . . . .	477 826 (100,0%)	7 424 547	9,77	10,00	15,5
<i>ebből:</i>					
Koponyán belüli, ideg és egyéb belső sérülés . . . . .	11 745 (2,40%)	244 225	0,24	0,33	20,8
Balesetek összesen . . . . .	610 515	10 620 407	12,49	14,32	17,4

Kiemelésre került az epilepsia, mivel a központi idegrendszer megbetegedései közül az esetek több mint felét ez adja. A perifériás idegbetegségek kb. 80<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-a az ischiasra esik.

A II. táblázat a balesetek arányait mutatja. Szépséghibája az, hogy az idegi traumákkal együtt szerepelnek olyan sérülések is, mint pl. lépruptura, májruptura stb. Ha ezt figyelmen kívül hagyva nézzük az adatokat, akkor észrevehető, hogy mind az üzemi balesetek között, mind a nem üzemi balesetek csoportjában az idegi sérülések aránya azonosnak tekinthető. Az előbbinél 2,56<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, az utóbbinál pedig 2,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Azt mondhatjuk, hogy az idegi traumákat az esetszám nem állítja előtérbe. Ha viszont a keresőképtelenségi napok átlagos tartamát vizsgáljuk, akkor ez arra utal, hogy az idegi sérülések következményei jelentősebbek.

A III. táblázat a legjelentősebb betegségi csoportok, valamint szakterületünket érintő betegségcsoportok alakulását mutatja az utóbbi 5 év folyamán.

*Kiemelt betegcsoportok alakulása a táppénzes állomány*

Betegségi csoport	100 dolgozóra					
	betegségi esetek					
	1970		1973		1974	
	száma	%	száma	%	száma	%
Heveny légúti fert. influenza . . . . .	51,2	39,6	66,1	40,0	62,7	33,9
Mozgásszervi megbetegedések . . . . .	10,6	8,2	15,6	9,4	17,1	9,2
Nem üzemi balesetek . . . . .	12,6	12,4	15,8	9,5	16,3	8,8
Gyermekápolási táppénz . . . . .	0,5	0,4	1,2	0,7	18,2	9,8
Psychoneurosis, elme . . . . .	4,6	3,5	6,1	3,6	6,6	3,5
Üzemi balesetek . . . . .	3,5	2,7	5,1	3,0	5,1	2,7
Perifériás idegbetegségek . . . . .	1,3	1,0	1,3	0,7	1,4	0,7
Közp. idegrendszer . . . . .	0,3	0,2	0,7	0,4	0,7	0,3
Összesen . . . . .	129,4	100	165,0	100	184,7	100

A társadalombiztosítási szempontok alapján összeállított fontossági sorrendben a pszichiátriai kórformák a 32 betegségi csoport közül a 4. helyről az 5.-re kerültek, a gyermekápolási táppénzes esetek és napok számának ugrásszerű növekedése miatt.

Lényeges rámutatni, hogy mind a megbetegedési esetek arányában, mind a táppénzes napok arányában nincs lényeges ingadozás.

A perifériás idegbetegségek a megbetegedési esetszámot tekintve a 24. helyen állnak, míg a betegségi napok vonatkozásában a 19. helyre sorolhatók. A központi idegrendszer megbetegedései aránytalanul lényegtelen szerepet játszanak a táppénz százalék alakításában. A 32 betegségi csoport közül (az ábra csak a számunkra lényegesebbeket mutatja) — a központi idegrendszeri kórformák mind esetszámukat tekintve, mind a betegségi napokat számítva egyaránt a 26. fontossági helyre sorolhatók.

Ha a betegségek átlagos tartamát figyeljük, ami a betegcsoportok súlyossági fokának mutatójaként tekinthető, akkor a központi idegrendszer betegségei már a 9. helyet foglalják el — (gümőkór, daganatos megbetegedések, szívbetegségek stb. mögött).

Nyilvánvaló, hogy a súlyosabb megbetegedési esetek táppénz tartalma is hosszabb. Ha valaki 240 napon át keresőképtelen, akkor megbetegedése a betegségformától függetlenül figyelmet érdemlőnek tekinthető.

Az Országos Orvosszakértői Intézet feladatkörébe tartozik az ilyen 8 hónapos keresőképtelenségi esetek vizsgálata; ezt a 2/1964. sz. Eü. M. utasítás szabályozza.

Igy módunkban állt a súlyos megbetegedési eseteket külön is felmérni. Budapest és Pest megye területéről egymást követő 1011 ilyen eset feldolgozását végeztük el; ez kb. az évi esetszám 10<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-át jelenti. 73 személy nem került vizsgálatra (munkábaállás, nyugdíjkorhatár elérése, ill. 4 haláleset miatt). A vizsgáltak közül 494 volt a férfi és 444 a nő.

A WHO betegségsztyalizását követve a szokásos betegségi főcsoportok mellett kiemelésre kerültek az ideg- és elmeógyógyászat működéskörét érintő kórformák (pl.: idegrendszeri daganatok), valamint a legfrekvenciál-



jutó		betegségi napok				Betegségek átlagos tartama		
1970		1973		1974		1970	1973	1974
száma	%	száma	%	száma	%			
326	16,6	381	17,9	364	15,6	6	6	6
188	9,5	244	11,4	270	11,6	17	16	16
196	10,0	229	10,7	247	10,6	15	15	15
25	1,2	27	1,4	148	6,3	44	22	8
92	4,7	98	4,6	108	4,6	20	16	16
84	4,3	106	4,9	106	4,5	24	21	21
33	1,6	31	1,4	30	1,2	25	23	21
10	0,5	20	0,9	19	0,8	36	30	27
1962	100	2125	100	2319	100	15	13	13

IV táblázat

Kiemelt betegcsoportok a 240 napot meghaladó keresőképtelenségi esetek közül (OOSZI-felmérés)

	WHO kód	Nők	Férfiak	Összes	Vizsgálták %-ban
Idegrendszer fertőzései . . . . .	040—046 062—066 094	2	6	8	0,85
Idegrendszer daganatai . . . . .	190—192 224—225	4	4	8	0,85
Közp. ideg. betegségei . . . . .	320—349	9	13	22	2,34
Scler. mpx. . . . .	340—	4	3	7	0,74
Epilepsia . . . . .	345	2	5	7	0,74
Perif. idegek betegségei . . . . .	350—358	4	2	6	0,63
Cerebrovasc. kórképek . . . . .	430—438	9	23	32	3,41
<i>Idegbetegségek együtt . . . . .</i>		28	48	76	8,10
Pszichózisok . . . . .	290—299	25	12	37	3,94
Neurosisok . . . . .	300—310	54	26	80	8,52
<i>Elmebetegségek együtt . . . . .</i>		79	38	117	12,47
Idegrendszeri sérülések . . . . .	800—806 850—857	2	8	10	1,06
Összesen . . . . .		109	94	203	21,64

tobb cardiovascularis megbetegedési főcsoport is alcsoportokra lett bontva, mivel a vizsgált esetek  $\frac{1}{3}$ -a (33,24<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-a) ide tartozik. A nőknél a neurózis, a hypertónia, a daganatos megbetegedések és a pszichózisok a vezető kórformák.

Férfiaknál a hypertonia, az ischaemiás szívbetegségek és légzőrendszeri betegségek után a fekélybetegség számarányai dominálnak. Jelen témánk szempontjából csak az ideg-elmegyógyászat területét érintő kórformák a fontosak. Ezeket kiemelten a IV. táblázat tartalmazza.

Összesen 203 beteg, azaz a vizsgált esetek 21,64<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-a került ebbe a csoportba. Utalva a táppénzes állományt kialakító betegségek adataira, ahol az ideg-elmegyógyászati kórképek 4,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os (1974. év), ill. 4,85<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-os (1970. év) arányban szerepeltek, megállapíthatjuk, hogy a hosszantartó betegségek között szakterületünk részesedése igen nagy. A neurosisok vezető szerepe kétségtelen.

Arányait tekintve ez a legsúlyosabb idegyógyászati kórkép. A pszichózisok a második helyen állnak, ezt a cerebrovascularis megbetegedések követik, majd negyedik helyre a központi idegrendszer megbetegedései kerültek. A központi idegrendszer sérüléseinek aránya nem túl jelentős. Az epilepsiás és a sclerosis multiplexes esetek a központi idegrendszeri betegségek több mint felét adják. Az epilepsiás megnyilvánulás, vagy az epilepsia gyanúja a feltüntetett 7 esetben többször, összesen 15 betegnél fordult elő anyagunkban, hogy máshova lettek sorolva az a statisztika jellegéből

*Üzemi balesetek*

WHO kód	Sérülés jellege	Férfi	Nő	Együtt	%
800	Koponyaboltozat törései . . . . .	4	7	11	4,4
801	Koponyaalapi törés . . . . .	3	1	4	1,6
802	Arcsontok törése . . . . .		1	1	0,4
804	Többszörös törések koponyatöréssel . . . . .	3		3	1,2
805	Gerincoszlop törése . . . . .	7		7	2,8
806	Gerincoszlop törése gerincevelő sérüléssel . . . . .	3		3	1,2
850—854	Agyrázkódás, zúzódás, belső vérzés . . . . .	2	9	11	4,4
950—959	Idegek sérülései				
	<i>Idegsérülések együtt . . . . .</i>	22	18	40	16,0
	Egyéb sérülések . . . . .	159	51	210	84,0
814—817 885—887 925—926	Kézsérülések külön . . . . .	50	19	69	27,6
	Összesen . . . . .	181	69	250	100,0

adódott. (Pl.: egy ritka rohamokkal járó régi epilepsiásnál, aki glomerulonephritis miatt keresőképtelen, természetesen a húgyivarszervi megbetegedést vettük figyelembe. Egy fejtetői sebzést követően kialakult daganatos megbetegedési esetben, melyet rtg sugárzással is gyógykezelték és akinél  $\frac{1}{2}$  éve szimptomás sacer szerepel, a daganatos megbetegedést kódoltuk.)

A balesetek vonatkozásában a hazai adatok nagyon szegényesek és neurotraumatológiai vonatkozásban nem azonos szempontokra épülnek.

Az Állami Biztosító adatai szerint 1973-ban 278 601 baleseti kárfizetési eset volt. Ebből 3448 halálos kimenetelű, azaz a balesetek 1,23%-a. Az Állami Biztosító a sérült testrészt szerinti bontásban adja meg a baleseteket, így külön szerepelnek a koponyasérülések, ezek száma 3995, ebből halálos kimenetelű 639 volt, ez 15,0%. A halálos kimenetel az egész testre kiterjedő sérüléseknél a legnagyobb, 94,2% (=1.214 eset) míg a több testrészt kiterjedő sérüléseknél már kisebb, mint a koponyasérülések eseteiben 14,0% (=729 eset).

Az Állami Biztosító adatai szerint a koponyasérülések az összes sérülés 1,43%-át jelentik. Egyéb neurotraumatológiai vonatkozásra sajnos nincs utalás.

A sérültek testtájék szerinti megoszlását közli az Országos Traumatológiai Intézet feldolgozása is.

Az Országos Intézet és a kaposvári traumatológiai osztály 1972. évi sé-

(250 eset megoszlása OOSZI-felmérés)

V. táblázat

Munkaképességcsökkenés mértéke							
—15%	16%—	26%—	36%—	50%—	III. cs. r.	II. cs. r.	I. cs.
1	1			1	4	3	1
		1	2	1			
	1						
			1	2			
		6		1			
			1		1		1
	5	3	1	1		1	
1	7	10	5	6	5	4	2
1	70	51	61	21	6		
	46	10	8	4	1		
2	77	61	66	27	11	4	2

rült beteganyagát ismertetik különböző — főleg traumatológiai — szempontok szerint. A többszörös sérülések és a polytraumatizáltak közül azokat kiemelve, ahol koponyasérülést is jelöltek, valamint a monotraumas koponya és gerincsérüléseket összesítve az OTRI-ben 1396 sérült volt (= 30,3%), míg Kaposvárott 497 sérült (= 34,5%). Sajnos csak a halálesetek megoszlásánál használják a nemzetközi kódot, de itt is a többszörös törések összevontan szerepelnek (köztük a 804 WHO kód is). A törések megoszlásánál a koponyatörés (WHO kód: 800—802) és a csigolyatörés (WHO kód: 805—806) diagnózisszámait összeadva az Országos Intézetben 779 ilyen diagnózis szerepelt, vagyis az esetek 16,9%-ában található neurotraumatológiai törés, míg Kaposvárott 1955 (= 10,7%) neurotraumatológiai törés szerepel. Az Országos Intézet a fővárosi ügyeleti napok 31%-ának megfelelő súlyos sérült eseteket reprezentálhatja.

A SZOT statisztikáknál már szó volt az üzemi balesetéről. Társadalombiztosítási szempontok miatt szerepel külön kategóriaként, mivel visszamaradó munkaképességszökkenés esetében kártalanítást kap a sérült. Akik táppénzes évük lejártakor még kezelés alatt állnak, vagy kezelésük befejeződött ugyan, de a kialakult állapot funkcióromlással jár, az ilyen súlyosabb traumatológiai esetek intézetünkben kerülnek elbírálásra.

Az Országos Orvosszakértői Intézetben vizsgált üzemi baleseti esetekből egymást követő 250 új vizsgálat anyagát mutatja be az V. számú tábla. Ez a Budapest és Pest megye területéről a baleseti vonatkozásban először vizsgáltak évi esetszámának kb.  $\frac{1}{3}$ -a. A feldolgozás a WHO osztályozást követi. Az idegi sérülések 16%-os arányban szerepelnek anyagunkban, míg ha a koponyát ért sérüléseket nézzük, ezek 11,6%-ban fordulnak elő. Izolált idegsérülés nem szerepelt, de a kézsérülések között, amely arányait tekintve vezető helyen áll, több esetben ideglaesio is előfordult. A sérülések következményeit tekintve baleseti rokkantságot 17 esetben vélelmeztünk, ez az esetek 6,8%-a. Az idegrendszeri sérülések közül 11 lett rokkant, ez az összes eset 4,4%-a, viszont az idegi sérüléseken belül ez több mint  $\frac{1}{4}$ -es arányt jelent.

Az I. és II. csoportú rokkantság csak a központi idegrendszer sérülései között fordult elő. A táblázat nem tartalmazza ugyan, de lényeges kiemelni, hogy az esetek 10%-ban az ún. „traumas neurosis” diagnózisát lehetne előtérbe állítani. A központi idegrendszeri sérülteknél a neurotikus szimptomatika 17 esetben dominált, az organikus vonatkozásokat háttérbe szorítva.

Az eddig ismertetett adatok az aktív keresők betegség-viszonyait reprezentálják, mivel a táppénzes esetekből adódtak. Így kb. 5 millió ember, a népesség felének megbetegedési viszonyaira utalhat. A populáció egészének betegségi viszonyait talán jobban illusztrálja a hospitalizált morbiditás, de figyelembe kell venni a kórházi ágylétszám esetleges torzító hatását. A VI. táblázat az ideg- és elmeorvosgyógyászat szférájába eső hospitalizált morbiditást mutatja be. A pszichiátriai megbetegedések esetszámái itt is dominálnak, olyannyira, hogy a neurosisok és személyiség alterációk esetszámának aránya egymagában megközelíti a neurológiai kórképek összes esetszámát. A pszichózisok esetében a legérdekesebb momentum, hogy az ápolási napok száma több mint egynegyedét adja az összes ápolási napnak. A pszichiátriai vonatkozású betegségek együttes ápolási tartama pedig több mint egyharmadát jelenti az összes kiírt beteg kórházi ápolási idejének. A forrásmunka a kórházból kibocsátott esetekre épült. A schizophreniák előfordulása a pszichózisok több mint felét adja (10 369 eset).

A neurológiai vonatkozású kórképek között itt is a cerebrovascularis

# FRENOLON®

drázsé, injekció

NEUROLEPTICUM, ANTIPSYCHOTICUM

drázsé 5 mg  
drázsé 25 mg  
ampulla 1 ml (5 mg)

A chlorpromazinnál lényegesen erősebb neurosedatív hatású és kisebb toxicitású phenothiazin-származék. Vérnyomásesést, collapsust, tachycardiát nem okoz, hypnotikus hatása enyhe.

**JAVALLATOK:** *Psychiatriában:* schizophrénia paranooid, hebefren, cataton formáinak akut és krónikus esetei, schizoforn reakció, mánia akut alakjai, oligophrénia izgalmi állapotai, cerebrovasculáris insufficienciával kapcsolatos psychosisek.

*Ideggyógyászatban:* anxietással, emotionalis zavarral színezett neurosisek — különösen organikus eredetű szorongásos állapotok — „szerv-neurosisek” stb.

Belgyógyászatban, paediatricában, sebészetben, szülészet-nőgyógyászatban, onkológiában stb.: nyugtatásra, hányáscsillapításra, műtétek, orvosi vizsgálatok előkészítésére önmagában vagy adjuvánsként.

**ELLENJAVALLATOK:** Epilepsia, leukopenia, súlyos vese- és májartalom, barbiturát, alkohol, narcoticum okozta coma.

**ADAGOLÁS:** A Frenolon kezdeti adagja felnőtteknek általában napi  $3 \times 5$ — $10$  mg, ez fokozatosan — különösen psychiatricai kórképekben —  $3 \times 25$  mg-ra növelhető. Az egyénileg megállapított fenntartó adag napi  $10$ — $25$  mg, mely hosszú ideig adható.

Amint a Frenolon egyszeri adagja a 25 mg-ot eléri vagy meghaladja, célszerű a Frenolon 25 mg-os drázsét alkalmazni. Csecsemő- és gyermekgyógyászatban az optimális napi adag  $1$ — $2$  mg/kg per-os,  $3$ — $6$  részletben.

Felnőtteknek az injekcióból általában  $3 \times 1$ — $2$  amp./die, mely szükség esetén  $3 \times 1$ — $4$  amp. mennyiségre növelhető.

**MELLÉKHATÁS:** Parkinsonoid syndroma, mely az adag csökkentése vagy a gyógyszer elhagyása után gyorsan megszűnik és antiparkinsonos gyógyszerekkel jól befolyásolható, esetleg megelőzhető.

Ritkán szédülés, szájszárazság, székrekedés, enyhe hypnotikus hatás.

**FIGYELMEZTETÉS:** Alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel. A kúra tartama alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni, szeszes italt fogyasztani tilos!

Az állami egészségügyi ellátás keretében állampolgári jog alapján szakrendelések (ideggondozók) szabadon rendelhetik. Egyébként csak szakrendelés javaslatára, a javaslatban meghatározott időtartamú, legfeljebb a javaslat keltétől számított 2 hónapon belül történő gyógykezelés céljára rendelhető. A javaslatot adó szakrendelést és a szakrendelés keltét a vényen fel kell tüntetni.

A 25 mg-os drázsé csak fekvőbeteg-gyógyintézetek részére van forgalomban.

## CSOMAGOLÁS

50 db drázsé 5 mg (metofenazatum) 14,50 Ft  
500 db drázsé 25 mg (metofenazatum) 365,— Ft  
5  $\times$  1 ml amp. 5 mg (metofenazatum) 8,20 Ft

*Egyt* GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST





*Anxiolytikus hatását a koncentrációképesség és munkaintenzitás csökkentése nélkül fejt ki; nappali álmodást nem okoz*

*Feszültséggel, vegetatív zavarokkal, enyhe anxiatással járó betegségek*



*tab*

## PSYCHOVEGET

Hatástanilag átmenetet képez a minor tranquillansok és az enyhe psychoenergeticumok között. Hatásának, amelyet a limbikus rendszeren keresztül fejt ki, egyrészt jellemzője a feszültségoldás, másrészt a vegetatív panaszok csökkentése. Myorelaxans és cardiodepressív hatása nincs.

### JAVALLATOK:

Azon kis pszichiatriai kórképek, amelyeket indítékhiány, fáradtság, reaktív depressió, apathiás, inaktív állapotok jellemeznek. Belgyógyászati terápiában adjuvánsként, pseudoanginás fájdalmak megszüntetésére önmagában is; súlyosabb anginákban pedig tüneti adjuváns kezelésre. A myorelaxans hatás hiánya következtében olyan kórképek esetén is alkalmazható, amelyekben az izom-relaxatio kontraindikált vagy nem kívánatos (myasthenia gravis, myopathiák, neurogen izom-atrophiák).

### ADAGOLÁS:

Felnőtteknek általában naponta 1–3-szor 1–2 tabletta (50–300 mg/die). Alkalmoszerű szedése esetén 1–2 tabletta. A megfelelő tolerancia és a vigílitás csökkenésének hiánya miatt az orvos által szükségesnek tartott mennyiségben adható, és nem szükséges az alkalmazandó adagok fokozatos növelése.

ttá

## IV REGULATOR

### MELLÉKHATÁSOK:

Átmenetileg előfordulhatnak gastrointestinalis panaszok, bőrvizketés, elvértve exanthema; ez utóbbi esetben a kezelés felfüggesztendő.

### FIGYELMEZTETÉS:

Alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel, ezért főleg járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által, az egyéni érzékenységnek megfelelően előírt adagban szedhetik.

Túlzott élnétség és aktivitás, esetleg larvált agressio felszínre kerülése is előfordulhat, amely a dózis csökkentése vagy a kezelés félbeszakítása után megszűnik. Bár teratogen hatást nem észleltek, a készítmény alkalmazása — más tranqulosedatívumokhoz hasonlóan — a terhesség első harmadában mégsem ajánlatos.

### MEGJEGYZÉS:

Az állami egészségügyi ellátás keretében állampolgári jog alapján csak abban az esetben rendelhető, ha a beteg gyógykezelését más — szabadon rendelhető — gyógyszer megfelelően nem biztosítaná.

### CSOMAGOLÁS:

20 tabletta (tablettánként 50 mg tofizopamum)  
14,40 Ft.

ZETI GYÁR, BUDAPEST



*Climaxos panaszok befolyásolására — az esetek jellegétől függően — önmagában vagy hormonnal kombinálva*

*Alkoholelvonási syndroma, valamint praedelirosus állapotok vegetatív és izgalmi tünetei*



# TRIOXAZIN<sup>®</sup>

tabletta

ANXIOLYTICUM

Az intellektus és mozgáskészség befolyásolása nélkül szünteti meg a szorongást, a túlfeszített és psychés nyugtalanságot. Nem befolyásolja a vérkeringést, légzést, az extrapyramidalis rendszert és a normális reflextevékenységet. A munka- és koncentrálóképesség teljesen megmarad.

Hozzászokás veszélye nem áll fenn.

**JAVALLATOK:** Szorongás, túlfeszített idegállapot, psychés nyugtalanság, neurotikus vegetatív tünetek (hypertonia, climax), külvilági emotionális tényezőkön alapuló izgalmi állapot (lámpaláz stb.). Sajátos gyermekgyógyászati javallata: neuropathia.

**ADAGOLÁS:** Egyéni. Napi átlagos adagja felnőtteknek 2—6 tabl., ami a kórtortától függően napi 8—10 tablettára növelhető. Gyermekeknek 2—12 hónapos korig 3—5×¼ tabl., 1—6 éves korig 3—5×½ tabl., 7—14 éves korig 3—5×1 tablettá adható naponta.

**MELLÉKHATÁS:** Álmoság, fáradtságérzés.

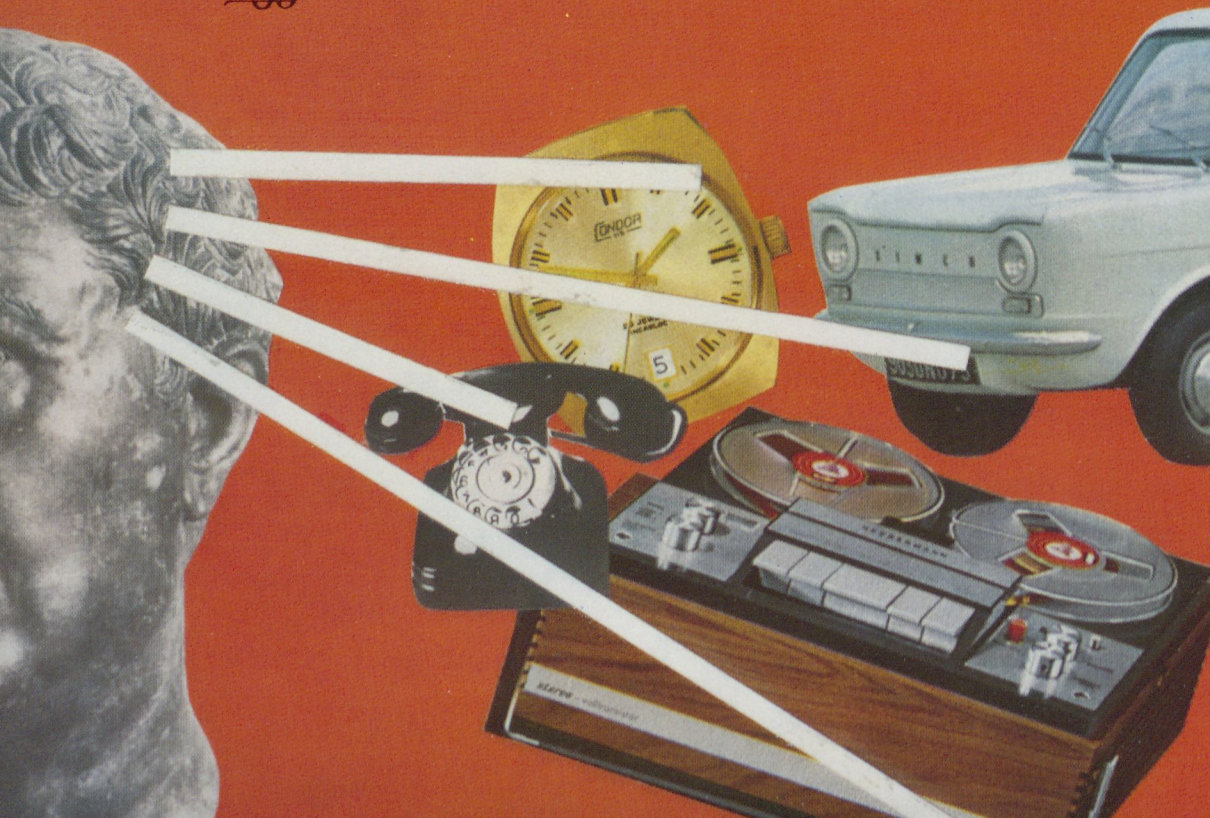
**FIGYELMEZTETÉS:** A gyógyszer adagolása alatt fokozott elővigyázatosság szükséges. A kúra tartama alatt, illetve a bevétel után 8—10 órán belül járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni, szeszes italt fogyasztani tilos!

Az állami egészségügyi ellátás keretében állampolgári jog alapján csak abban az esetben rendelhető, ha az adott esetben a beteg gyógykezelését más — szabadon rendelhető — gyógyszer megfelelően nem biztosítaná.

## CSOMAGOLÁS:

20 tabletta (tablettánként 0,3 g trimetozin)	10,50 Ft
200 tabletta	105,— Ft

*Egyt* GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST





betegségek állnak előtérbe, mint a táppénzes morbiditásnál. A központi idegrendszer betegségeinek több mint a felét az epilepsia jelenti (6676

VI. táblázat

A hospitalizált morbiditás ideg- és elmeegógyászati vonatkozásai  
(Eü. Min. adatai)

Betegségcsoport	WHO kód	Eset		Ápolási napok		Átl. ápolási idő
		száma	%	száma	%	
Idegrendszeri fertőzések	013 ; 036 040—046 062—066 094	2 245	0,13	312 376	0,88	139,1
Idegrendszeri daganatok	191—192 225	1 148	0,06	32 006	0,09	27,8
Központi idegr. gyulladá- sai .....	320—324	1 621	0,09	52 633	0,14	32,5
Közp. idegr. öröklődő be- tegségei .....	330—333	403	0,02	20 553	0,05	51,0
Közp. idegr. egyéb beteg- ségek .....	340—349	12 265	0,72	830 848	2,36	67,7
Perif. idegek betegségei .	350—357	3 771	0,22	85 290	0,24	22,6
Cerebrovascularis kórké- pek .....	430—438 242	21 383	1,25	738 885	2,10	34,5
Idegr. veleszületett ano- máliái .....	740—743 747.8	714	0,04	18 232	0,05	25,5
Neurológiai kórképek együtt .....		43 550	2,56	2 090 823	5,95	48,0
Koponya és gerincsérülés	800—806	7 348	0,43	86 059	0,24	11,7
Koponyán belüli sérülé- sek .....	850—854	15 448	0,90	107 196	0,30	6,9
Perifériás idegsérülések .	950—959	753	0,04	18 667	0,05	24,8
Idegrendszer traumái együtt .....		23 549	1,38	211 922	0,60	8,9
Neurosisok, személyiség zavarok .....	300—309	39 274	2,30	786 066	2,23	20,0
Pszichózisok .....	290—299	19 820	1,16	8 990 026	25,60	453,6
Elmeegyengeség .....	310—315	2 626	0,15	1 880 720	5,35	716,2
Pszichiátriai kórképek együtt .....		61 720	3,62	11 656 812	33,19	188,8
Ideg- és elmeegógyászati betegségek összesen ..		128 819	7,57	13 959 557	39,75	

eset). Második helyen a sclerosis multiplex áll (1317 eset). Az idegrendszeri traumák esetszámát több mint felerészt az agyrázkódási esetek adják (12 352 eset).

Az előzőekben az ideg- és elmegyógyászati morbiditás főbb adatait tárgyaltuk. Úgy hisszük, érdeklődésre tarthat számot a gyógyító-megelőző tevékenység szintjét befolyásoló tényezők érintése. Ezek közül — ezúttal — a kórházi ágyellátás és a szakorvosi ellátás néhány kérdését szeretnénk röviden vázolni.

A) A különböző adatokat összevetve megállapítható, hogy szakterületünk morbiditási viszonyai a neurosisok problematikáját kifejezetten előtérbe állítják. Akár a járóbetegellátás lehetősége, akár a funkcionális ágyak száma elégtelennek mondható. A számok még beszédesebbek, ha más adatokkal is összevetjük ezeket. 1974. végén 9415 pszichiátriai ágy működött, [11], ha a 188,8 napos átlagos ápolási idővel számolunk (lásd VI. tábla), akkor a pszichiátriai osztályokon 18 170 beteget tudnak ápolni évente. Ha figyelembe vesszük, hogy az elmeosztályok ágykihasználása 102,6%, akkor is csak azt mondhatjuk, hogy a pszichiátriai ágyak, habár igen szűkösön, de csak a pszichózisok fogadására elegendők. Mindebből adódik, hogy a nagyszámú neurotikus hospitalizált más osztályokon fekszik — főleg általános belgyógyászat — pedig kezelésük — gondolom a belgyógyászok is egyetértenek ezzel — funkcionális idegosztályon célszerűbb lenne. Hasonló számítást végezve a neurológiai ágyakkal — ezek ténszáma 1974-ben 3394 — akkor azt kapjuk, hogy 25 795 neurológiai megbetegedési eset évenkénti ellátására elegendők. Ez a VI. táblázatban szereplő neurológiai hospitalizált esetszámnak csak 59,2%-a. Ha figyelembe vesszük a jelenleg is alkalmazott rutint, mely szerint a cerebrovasculáris körképeket belgyógyászati osztályokra utalják, akkor a többi ideggyógyászati eset ápolása biztosított. Viszont az agyérbetegségek számszerűsége olyan kimagasló — több mint a pszichózisok esetszáma —, hogy nagyobb figyelmet érdemelne és talán specializáltabb gyógykezelési keretek is indokoltak lennének.

B) 1973. december 31-i adatok szerint (7.) 22 510 dolgozó orvos közül pszichiátriai szakképesítéssel 276 rendelkezett (1,2%). Neurológiai szakképesítéssel 360 (1,6%). Ha az idegebészeti, gyermekpszichiátriai és igazságügyi elmeszakértői szakképzettek számait összeadjuk az előzőekkel, akkor összlétszámuk 698. (A két szakképesítéssel rendelkezők csak az egyik helyen szerepelnek.) Ahhoz, hogy érzékelhessük szakterületünk szakképzett orvosainak alacsony számarányát, tételezzük fel, hogy ezek mindannyian csak az ideggondozói munkában tevékenykednek napi 6 munkaórában, akkor az 1974. év végén nyilvántartott 96 573 ideggondozott hetente egy alkalommal 15 perces „gondozást” kaphat. (A 45 365 alkoholista gondozott már csak ráadás.)

A pszichiátriai munkakörök iránti szükséglet egyre fokozódik, mégis a neurológiai érdeklődés dominál.

Ez többek között lemérhető abból is, hogy többen szereznek neurológiai szakképesítést, mint elmegyógyászatit. 1973-ban 45 neurológiai szakvizsgát tettek le és csak 31 pszichiátriai szakképesítést. 1974-ben 55 ideggyógyászati szakvizsgára 37 elmegyógyászati szakképesítés jutott. 1975-ben 47 neurológiai szakvizsga és 37 pszichiátriai szakvizsga történt. (Az Országos Szakorvosképesítő Vizsgabizottság adatai szerint.)

A dolgozat célja nem csupán adatközlés, hanem a figyelem felkeltése azon problémák iránt, amit az adatok illusztrálnak. A statisztikák iránti kételkedés egyes számszerűségeket megkérdőjelezhet, de a különböző ere-

detű adatok egybehangzó tendenciáját már nem. Az adatok mögött az ideg- és elmeorvosászat működéskörét érintő társadalmi elvárások vannak, melyek nincsenek tekintettel az egyén tudományos érdeklődésére; attól teljesen függetlenek, de törvényszerű, hogy egy idő múlva még a tudományos érdeklődést is meghatározzák.

### Összefoglalás

A közlemény az ideg-, elmeorvosászat hazai morbiditási viszonyait tárgyalja különböző megközelítésekben. Az adatok egyértelműen bizonyítják a neurosisok, a cerebrovascularis kórképek és pszichózisok kimagasló jelentőségét. A betegellátás megoldandó problémái, egészségügyi-szervezési feladatok mellett a tudományos érdeklődés irányításának kérdéskörét is előtérbe állítják.

FELHASZNÁLT FORRÁSMUNKÁK: 1. *A Betegségek Nemzetközi Osztályozása* — 1965. évi VIII. revízió (Medicina Könyvkiadó, Budapest, 1972.) — 2. *Keresőképtelenséggel járó morbiditás 1970.* (SZOT. Társadalombiztosítási Főigazgatóságának kiadványa.) — 3. *Dubovitz Dénes.* Pszichiatriai betegek vonatkozó statisztikai adatgyűjtések célja és fontossága. *Népegészségügy* 54, 257 (1973.). — 4. *Juhász Pál.* A neurosis morbiditásának alakulása egy magyar faluban, lakói gazdasági megerősödésének és az urbanizáció kezdetének fázisában. (Ideggyógyászati Szemle 26. 14 (1973.).) — 5. *Statisztikai jelentés 1973.* (SZOT. Társadalombiztosítási Főigazgatóságának kiadványa.) — 6. Az Állami Biztosító 1973. évi jelentése. — 7. *Évkönyv 1973.* (Egészségügyi Minisztérium 1974.) — 8. *Hospitalizált morbiditás 1972—73.* 2. kötet (írta és összeállította: Dr. Greff Lajos — Egészségügyi Minisztérium kiadványa, 1974.) — 9. *Statisztikai jelentés 1974.* (SZOT. Társadalombiztosítási Főigazgatóságának kiadványa.) — 10. *Kazár Gy., Hönig V., Tódor G., Szepesi András:* Az Országos Traumatológiai Intézet és a Somogy megyei Kórház baleseti sebészeti osztálya 1972. évi sérültbeteganyagának összehasonlító értékelése (Orsz. Traum. Int. Metodikai Levél 1975. 9.) — 11. *Statisztikai adatok Magyarország 1974. évi egészségügyi helyzetéről* *Népegészségügy*, 56, 193 (1975.)

Д-р Роберт Балло: *Данные заболеваемости в области неврологии и психиатрии*

В публикации автор трактует вопросы заболеваемости в неврологии и психиатрии в Венгрии с различных позиций. Данные однозначно подтверждают немаловажное значение неврозов, цереброваскулярных патологических картин и различных психических состояний. Требующие разрешения проблемы в области оказания неврологической и психиатрической помощи помимо задач в области организации здравоохранения выдвигают на передний план выбор научной тематики по вышеобозначенным вопросам.

R. Balló: *Morbiditätsdaten der Neurologie und Psychiatrie*

Die ungarischen Daten beweisen eindeutig die hervorragende Bedeutung der Neurosen, cerebrovasculären Krankheitsbilder und Psychosen. Die hieraus sich ergebenden Probleme der Krankenversorgung, Gesundheitsorganisation und Lenkung des wissenschaftlichen Interesses werden erörtert.

*A Debreceni Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elme-  
gyógyászati Klinikájának, Idegsebészetének és Kórbonctani  
Intézetének közleménye*

## **Agyállomány-vérzés arteriosclerosis okozta Moyamoya betegségben**

RÓZSA LÁSZLÓ dr., SORSZEGI PÁL dr., MIKÓ TIVADAR dr.,  
GÁL JULIA dr.\*

### *Bevezetés*

A Moyamoya betegséget angiográfiásan az a. carotis interna supraclinoidalis részének kétoldali szűkülete vagy elzáródása, a fő agyi ereket érintő szűkületek illetve elzáródások, valamint különböző collateralisok kialakulása és azok változása jellemzi [4, 5, 12, 16, 20, 21, 29, 30]. Először japán idegsebészek [16, 19, 29] írták le, s kezdetben csak Japánban előforduló betegségnek tartották. (Az elnevezés is tőlük származik. A Moyamoya szó ugyanis az angiogrammon látható „füstfelhő”-szerű érgomolyag japán elnevezése.) Azóta más országokban sőt valamennyi földrészen észlelték [2, 6, 13, 14, 17, 23, 24, 25, 28, 32, 34]. A közölt esetek száma kb. 400. Klinikuma, radiológiai jellegzetességei jól ismertek. Az aetiológiájáról azonban keveset tudunk, mivel a boncolt eset ritka [3, 20, 22, 23, 32].

Közleményünkben egy intracerebralis vérezésben meghalt betegünk kórtörténetét, angiogramjait, kórbonctani és kórszövettani leletét ismertetjük.

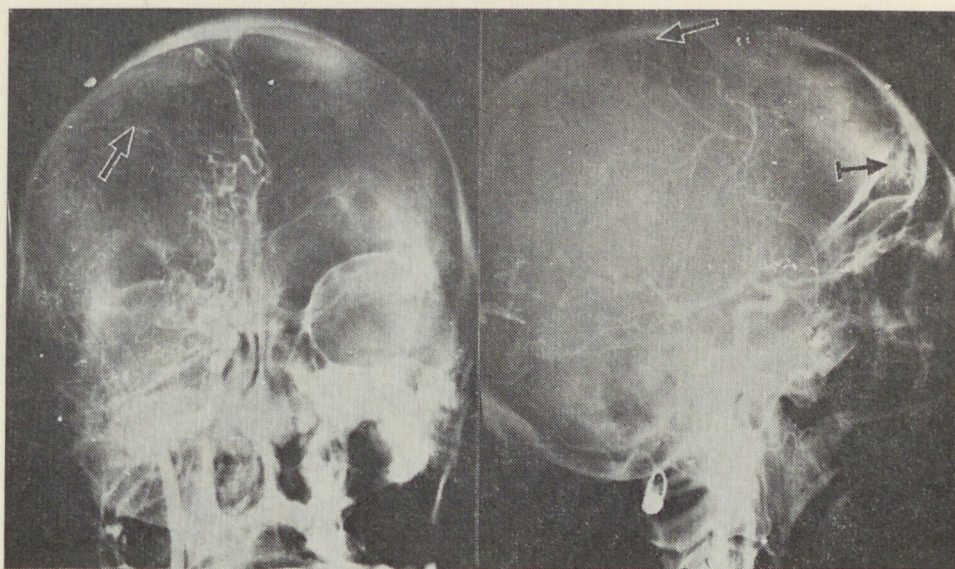
### *Esetismertetés*

T. J.-né 54 éves nő. Négy éve magas a vérnyomása. Két éve a jobb szeme elődomborodik, jobb szemével rosszabbul lát. Néhány hónapja fáradékony, feledékeny, korábban kiváló számolási készsége feltűnően hanyatlott. 1975. április 30-án hajnalban, eszméletlen állapotban találták, ezt követően lumbalis liquora halvány sárga volt, sejtszám:  $\frac{4}{3}$ , összfehérje: 412,4 mg<sup>0</sup>/<sub>100</sub>. Jobb féltekei térfoglaló folyamat gyanúja miatt klinikánkra szállították.

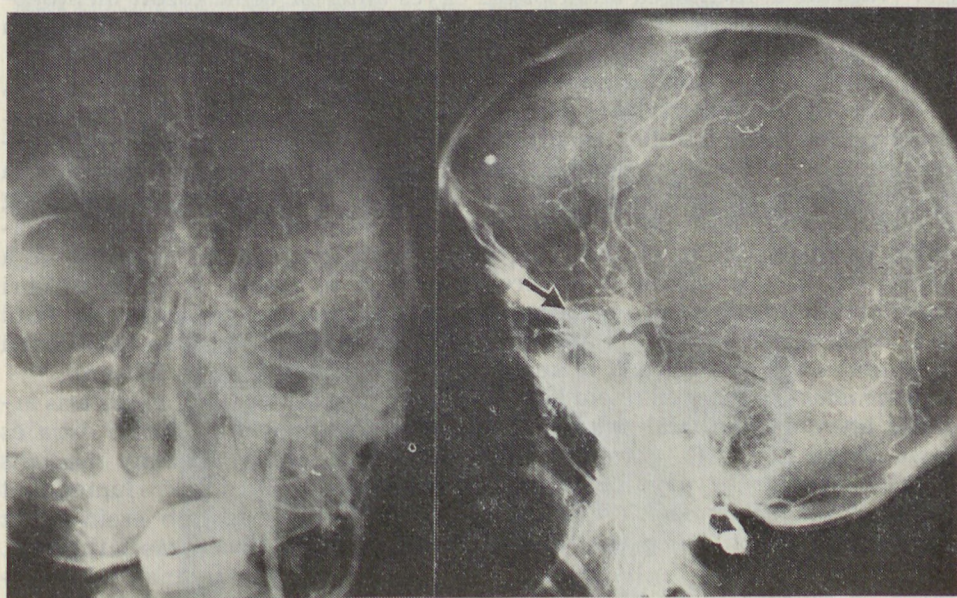
Felvételi status (május 2.): RR: 125/95 Hgmm. P: 56/min., kötött tarkó. J. o. tág, b. o. kp-nél valamivel szűkebb fénymereg pupilla. J. o. exophthalmus, bulbusok enyhén divergálnak, előre tekintenek. Bal túlsúllyal renyhe sajátreflexek, b. alsó végtagon pyramis jelek, j. o. Babinski tendencia. Csak a jobb oldali végtagjait mozgatja, soporosus.

*J. o. percutan a. carotis communis angiográfia:* az a. carotis externa és az a. carotis interna nyaki és petro-cavernosus szakasza az arteria ophthalmica eredéséig szabályos. Az a. ophthalmica a közepesnél valamivel tágabb. Az a. carotis interna az a. communicans posterioron át a tág a. cerebri posteriorban folytatódik, distalisabb, supraclinoidalis szakasza conusszerűen elvégződik. Körülötte a perforáló artériák területében vékony erek hálózata látszik („Moyamoya”), melyek az a—p. képen medialis irányba nyomottak. A hálózat egyes erei csaknem a convexitásig követhetők (transcerebralis anastomosis). Az a. pericallosa retrograd módon az a. cerebri posterior felől (leptomeningealis collateralisok) telődik. A két a. pericallosa közti anastomosisok útján a túloldali a. cerebri anterior-ágak is

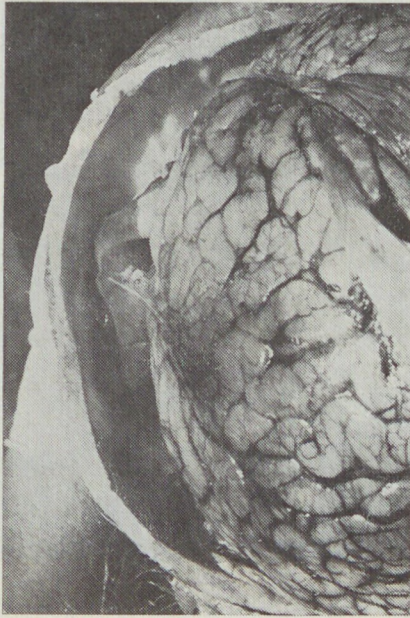
Jelenlegi munkahelye DOTE Radiológiai Klinika.



1. ábra. J. o. a. carotis communis angiogrammok. A) a—p kép: a perforáló artériák hálózata („Moyamoya”) medialis irányba nyomott, egyes erek csaknem a konvexitásig követ-  
hetők (→ nyíl, transcerebralis anastomosis). B) oldalirányú kép: az a. carotis interna a  
tág a. communicans posterioron át az a. cerebri posteriorban folytatódik, distalisabb, supra-  
clinoidalis szakasza conus-szerűen végződik. Az a. pericallosa retrograd módon, az a  
cerebri posterior felől leptomeningialis collateralisok révén telődik. A falc mentén meningo-  
corticalis anastomosis látható az a. meningea media (→ nyíl) az a. falcis anterior (|→ nyíl)  
és egyes anterior ágak között

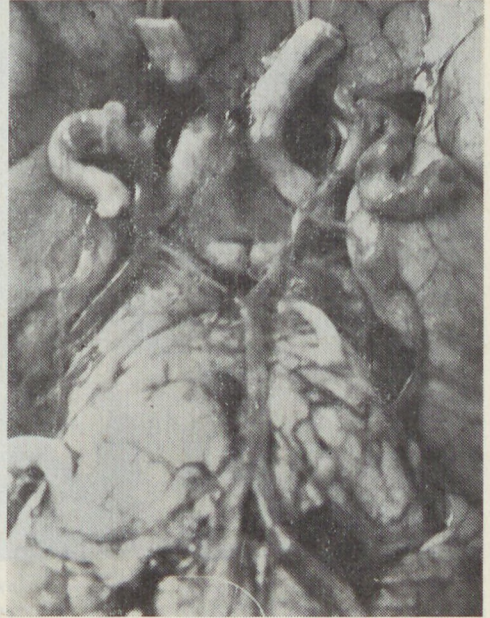


2. ábra. B. o. a. carotis communis angiogrammok. A) a—p kép: Az a. carotis interna  
supraclinoidalis szakasza kifejezetten szűkült. A perforáló erek hálózatából telődik az a.  
cerebri anterior és media. B) oldalirányú kép: az a. cerebri anterior az a. cerebri posterior  
felől is telődik leptomeningialis collateralisok útján. Az a. ophthalmica recurrens menin-  
gealis ága (→ nyíl) a mediaágakban folytatódik (meningo-corticalis anastomosis)



3.

3. ábra. A) a durát perforáló, a fossa Sylvii irányába haladó artéria



4.

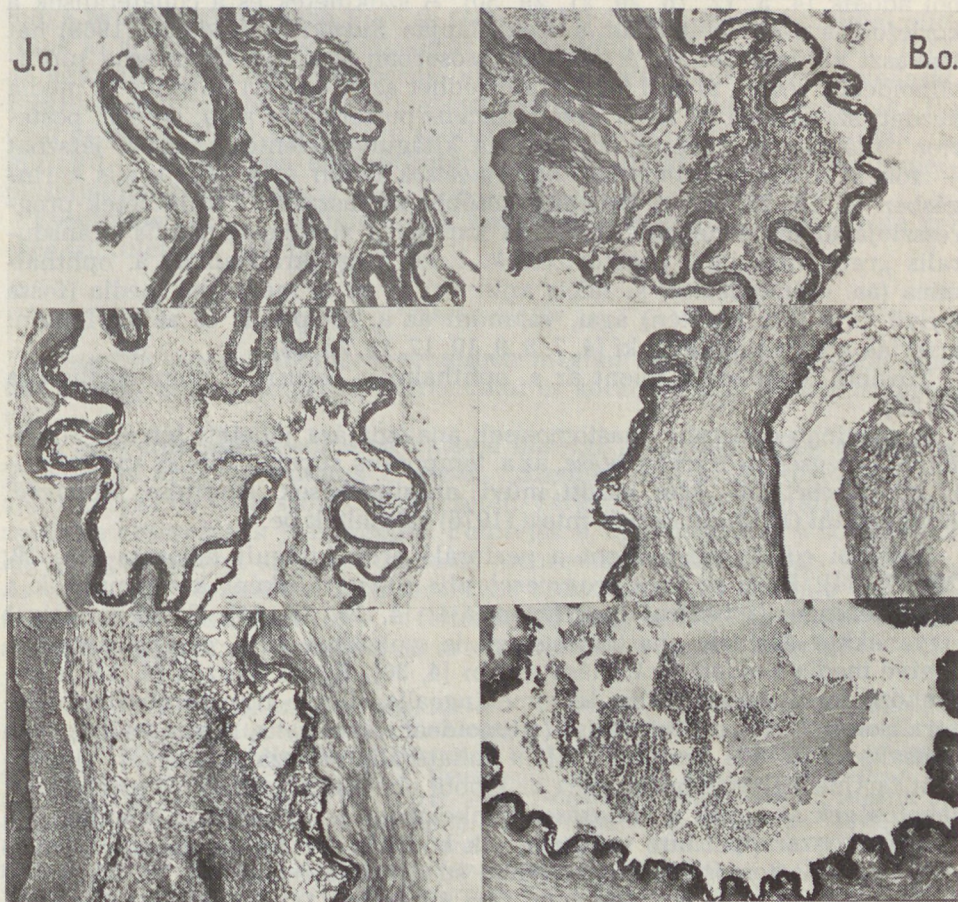
4. ábra. A Willis-féle circulus arteriosus (esetünkben)

telődnek. A falx cerebri mentén az a. meningeae media, az a. falcis anterior (vagy az a. meningeae anterior) és egyes anterior ágak között meningo-corticalis (transduralis) anastomosis látható). Az a. cerebri media nem telődik (1. A és B kép).

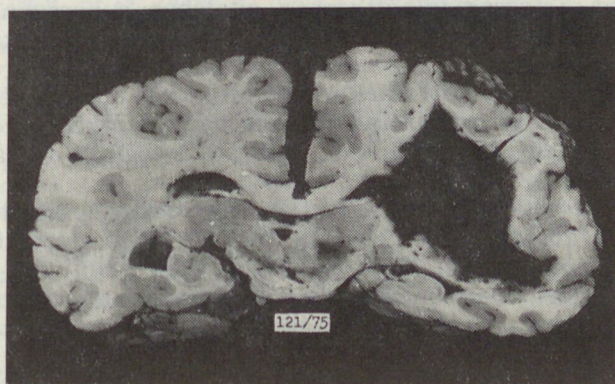
*B. o. percutan a. carotis communis angiográfia:* az a. carotis externa ágai, az a. carotis interna nyaki és petro-cavernosus szakasza jól telődik. Az a. ophthalmica feltűnően tág, recurrens meningealis ága az a. cerebri media-ágakba folytatódik (meningo-corticalis anastomosis). Az a. carotis interna supraclinoidealis része kifejezetten szűkült. Az a. cerebri posterior a tág a. communicans posterioron át jól telődik és eredése illetve a supraclinoidealis carotis-szűkület körül a perforáló erek intenzíven telődnek. Ebből a hálózatból látszik telődni az a. cerebri anterior és media. A bal a. cerebri anterior leptomeningealis collateralisok útján az a. cerebri posterior felől is telődik. A két a. cerebri anterior közti anastomosisok révén a túloldali a. cerebri anterior-ágakban is került kontrasztanyag (2. A és B. kép).

*Boncoláskor* az agy kivétele közben két 0,5 mm átmérőjű transduralis artériás anastomosist találtunk; b. o. az ékcsont kis szárnyát borító dura és fossa Sylvii között (3. ábra), a falx cerebri és a j. homlokleány medialis felszíne között. Az agyalapi verőerek szabályos helyzetűek, lumenüket vajsárga plaque-ok szűkítik (4. ábra). A Willis kör nagyobb erein és az arteria basilarison jellegzetes arterioscleroticus érfal elváltozás látható (5. ábra). A két arteria carotis interna supraclinoidealis szakaszának falát vajsárga és szürkés fehér plaque-ok vastagítják meg, lumenük tűszúrásnyi. Az area perforata anterior érhálózata a szokásosnál lényegesen dúsabbnak tűnik. A jobb hemiszférium tömegesebb, mint a bal, a lágyburkok között kevés vér látható. A kisagyi tonsillakon herniációs barázda. A frontális síkban készült korongokon típusos putamen-claustrum vérzés (6. ábra).

Az általános arteriosclerosis kp. fokú volt. A boncleletből említést érdemelnek még a pars horizontális superior doudenii multiplex acut peptikus fekélyei.



5. ábra. A) Feliülről lefelé; a két arteria cerebri anterior, a két arteria cerebri media és a két arteria communicans posterior szövettani preparátumai. Elastica- van Gieson festés: 10 ×



6. ábra. J. o. agyvérzés a comissura posterior síkjában

## Megbeszélés

Az ún. Moyamoya betegség jellegzetes *radiológiai* képe az érszűkületekből, illetve elzáródásokból és ezek következtében kialakuló collateralisokból adódik [4, 5, 12, 16, 20, 21, 29, 30]. A szűkületek és a collateralisok a kórlefolyás során változnak, s ezek alapján *Suzuki* és *Kodama* (1969) hat szakaszt különítettek el. A *szűkület* elsősorban az a. carotis interna supraclinoidealis részén alakul ki, de ráterjedhet az a. cerebri anterior és media kezdeti szakaszára is. Az a. communicans posterior és az a. cerebri posterior ritkábban és kevésbé érintett, sőt kitágulva jelentős szerepet játszhat — főként a *leptomeningealis anastomosisok* révén — a collateralis kerin-gresszójával mind nagyobb szerepet kapnak a *meningocorticalis* (transduralis „rete mirabile”) *anastomosisok*. Ezek leggyakrabban az a. ophthalmica (aa. ethmoideales, a. falcis anterior) és az a. meningea media (fossa Sylvii és a falx mentén) ágai, valamint az a. occipitalis és az agyfelszíni arteriák között alakulnak ki [4, 7, 8, 9, 10, 17, 18, 25, 33].

További lehetőséget jelent az a. ophthalmica recurrens meningealis ága [4, 26].

A meningo-corticalis anastomosisok analógiájára jöhetett létre a Moyamoya betegség *sebészi kezelése*, az a. temporalis superficialis és az a. cerebri media corticalis ágai között művi anastomosisok készítése, amelyről *Krayenbühl* (1975), *Bodosi* és *mtsai* (1976) számoltak be.

További collateralist jelent a perforáló erek kitágult hálózata [16, 19, 20, 29, 34]. Ezek az erek *transcerebralis collateralis*ként kompenzálják a leptomeningealis hálózat insufficientiáját [4, 12, 25, 34]. Ez az érhálózat ugyanakkor áthidaló anastomosisként is szolgálhat az a. cerebri anterior, illetve media kezdeti elzáródása esetén [4, 30]. Egyes szerzők [4, 15] a különböző meningo-corticalis, leptomeningealis, illetve transcerebralis collateralisok helyett „superficialis” (ethmoidealis, corticalis, meningealis), vagy „basalis moya”-ról beszélnek. Mi a collateralis változatok szerinti elnevezést tartjuk helyesebbnek, mert az előbbi elmossa a különböző morfológiai lehetőségek szerepét, a változások funkcionális jelentőségét, s a különböző patológiai szereppel bíró collateralisok közötti különbséget (pl. a leptomeningealis anastomosisok megrepedése subarachnoidealis [14, 19, 20, 30], a transcerebralis collateralisok rupturája állomány- [11, 13, 22, 27] a meningocorticalis anastomosisok megrepedése pedig subduralis vérzést [13, 30] okozhat).

A Moyamoya betegség felnőttkorban általában subarachnoidealis vérzéssel manifesztálódik [14, 19, 20, 30]. Az állományvérzés ritka [11, 13, 22, 27]. Esetünkben a vérzés okát — a hypertonia mellett — a transcerebralis anastomosisként szolgáló perforáló arteriák fokozott igénybevételében, s tágulásában látjuk. A vérzés (intracerebralis vagy subarachnoidealis) veszélye miatt, az occlusiv folyamatoknál szokásos értégitók adásában [13, 22] óvatosságot ajánlunk.

A kórlefolyamat *aetiológiája* tisztázatlan. Egyesek veleszületett érendel- lenességnak [11, 20, 28], mások speciális, a Takayashu arteriitishez hasonló érmegbetegedésnek [29, 30, 32], vagy autoimmun reactionak [30] tartják. Megfigyeltek arteriosclerosis [23, 25, 34], oralis anticoncipiens szedése [13, 22], tumor, agydaganat besugárzás [6, 12] okozta érelzáródást [24]. Familiáris előfordulását is észlelték [20, 28].

*Nishimoto* és *Takeuchi* (1972) 111 közölt esetet gyűjtött össze és értékelt. Anyagukban 5 boncolt eset szerepelt. Véleményüket így foglalják össze:



„... the pathological findings do not seem to provide an answer to the pathogenesis of the disease... , are not a sufficient basis for discussion of the aetiology of the disease.” Vuia és mtsai (1970) egy további boncolt esetet közöltek, akinél angiográfia nem történt és így nem biztos, hogy Moyamoya betegségről volt szó Poór és Gács (1973) 2 esetében a patológiai eltérések az arteriosclerosis aetiológiát bizonyították. Carlson és mtsai (1973) az agyalapi verőerek membrana elastica internájának elvékonyodását, szektoros hiányát és kifejezett göcos media — hypoplasiát észleltek. Picard és mtsai (1974) a kórképre specifikus érfal-eltérést nem tudtak kimutatni. A membrana elastica interna dystrophiáját és az intima hyperplasiáját hangsúlyozzák.

Esetünkben az agyi collateralisok kialakulását arteriosclerosis okozta verőér szűkületekre vezetjük vissza.

### Összefoglalás

A szerzők egy agyállomány-vérzésben meghalt 54 éves nő klinikai adatait, carotis angiogramjait, kórbonctani és kórszövettani leleteit ismertetik.

Az agyi erek szövettani vizsgálatával bizonyítják a szűkületek multiplex jellegét és arteriosclerotikus eredetét. Szemléltetik a meningocorticalis anastomosist és azok szöveti szerkezetét. Tárgyalják a collateralisok változatait és elnevezésük jelentőségét. Felhívják a figyelmet arra a collateralis lehetőségére, melyet az a. ophthalmica recurrens meningealis ága jelenthet. Az állomány vérzésért a transcerebralis collateralisként szolgáló tág perforáló ágakat teszik felelőssé, s feltételezik, hogy a felnőttkori ún. Moyamoya betegségek egy részénél az arteriosclerosis a kóroki tényező.

IRODALOM. 1. Bodosi M., Gács Gy., Mérei F. T., Molnár S.: Ideggyógy. Szemle, 29, 154 (1976). — 2. Calliauw L.: Neuro-Chirurgie, 18, 383 (1972). — 3. Carlson C. B., Harvey F. H., Loop J.: Neurology (Minneap.) 23, 739 (1973). — 4. Crouzet G., Agnietaz G., Pellat J., Perret J., Barge M.: J. Neuroradiologie, 1, 87 (1974). — 5. Debrun G., Lacour P.: Neuroradiology 7, 277 (1974). — 6. Debrun G., Sauvegrain J., Aicardi J., Coutieres F.: Neuroradiology 8, 241 (1975). — 7. Fields W. S., Bruetman M. E., Weibel J.: Collateral Circulation of the Brain. Baltimore: Williams and Wilkins Co., 1965. — 8. Gács Gy., Rihmer A.: Ideggyógy. Szemle 27, 561 (1974). — 9. Gillian, L. A.: Neurology, 24, 941 (1974). — 10. de Gutiérrez—Mahoney C. G., Schechter M. M.: Neuroradiology 4, 141 (1972). — 11. Higashi K., Hatano M. Maza T.: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 37, 365 (1974). — 12. Hilal S. K., Solomon G. E., Gold A. P., Carter S.: Radiology 99, 71 (1971). — 13. Iivanainen M., Vuolio M., Halonen V.: Acta Neurol. Scandinav. 49, 307 (1973). — 14. Julow J., Nagy I.: Ideggyógy. Szemle. 28, 450 (1975). — 15. Krayenbühl H.: Surg. Neurol. 4, 353 (1975). — 16. Kudo T.: Neurology 18, 485 (1968). — 17. Leeds N. E., Abbott K. H.: Radiology 85, 628 (1965). — 18. Mount L. A., Taveras J. M.: Arch. Neurol. Psychiat. 78, 235 (1957). — 19. Nishimoto A., Takeuchi S.: J. Neurosurg. 29, 255 (1967). — 20. Nishimoto A., Takeuchi S.: Moyamoya disease. Abnormal cerebrovascular network in the cerebral basal region Handbook of clinical neurology. 12, P. J. Vinken and G. W. Bruyn Chapter 11, 352. — 21. Okawara S. H., Calkins R. A.: Arch. Neurol. 29, 60 (1973). — 22. Picard L., Floquet J., Andre J. M., Montant J., Salamon G.: J. Neuroradiologie, 1, 113 (1957). — 23. Poór Gy., Gács Gy.: Ideggyógy. Szemle 26, 211 (1973). — 24. Rosengren K.: Acta Radiologica 15, 145 (1974). — 25. Rózsa L., Gál J., Hullay J.: Ideggyógy. Szemle, 28, 385 (1975). — 26. Rózsa L., Gombi R., Gál J.: Ideggyógy. Szemle, Közlés alatt. — 27. Smith K. R., Nelson J. S., Dooley J. M.: Neurology 18, 1149 (1968). — 28. Sogaard I., Jorgensen J.: Acta Neurochir. 31, 245 (1975). — 29. Suzuki K. J., Kodama M.: Arch. Neurol. 20, 288 (1969). 30. Taveras J. M.: Amer. J. Roentgenol. 106, 235 (1969). — 31. Vander Eecken H. N., Adams R. D.: J. Neuropathol. Exp. Neurol. 12, 132 (1953). — 32. Vuia O., Alexianu M., Gábor S.: Neurology (Minneap.) 20, 361 (1970). — 33. Weidner W., Hanafee W., Markhaam C. E.: Neurology (Minneap.) 15, 39 (1965). — 34. Zülch K. J., Dreesbach H. A., Eschbach O.: Neuroradiology 7, 19 (1974).

Д-р Ласло Рожа, д-р Пал Шорсеги, д-р Тивадар Мико, д-р Юля Шал: *Кровоизлияние в мозговое вещество при заболевании Мойямойя, причиненном артериосклерозом*

Авторы в публикации знакомят с клиническими данными, ангиограммой сонной артерии, патологоанатомическими и патогистологическими данными 54-летней женщины, умершей вследствие кровоизлияния в мозговое вещество. С помощью гистологических исследований мозговых сосудов авторы подтверждают мультиплексный характер и артериосклеротическое происхождение их состояния. Ими дается обзорное описание менингокортикального анастомоза и их гистологической структуры. Авторами также трактуются изменения коллатералей, которые могут образовываться за счет рекуррентной менингеальной ветви офтальмологической артерии. Авторы считают, что за кровоизлияние в мозговое вещество ответственны расширенные перфорирующие ветви, служащие трансцеребральными коллатералиями, и предполагают, что у части т. н. больных Мойямойей в взрослом возрасте фактором, вызывающем это заболевание является артериосклероз.

L. Rózsa, P. Sorszegi, T. Mikó und Júlia Gál: *Blutung in die Hirnsubstanz bei arteriosklerotisch bedingter Moyamoya-Krankheit*

Beschreibung der klinischen Daten, Karotisangiogramme und des Obduktionsbefundes einer an Hirnblutung verstorbenen 54jähr. Frau. Histologisch liessen sich die Multiplizität und der arteriosklerotische Charakter der Verengerungen nachweisen. Der Gewebsaufbau der meningo-kortikalen Anastomosen, die Varianten der Kollateralen und die Bedeutung ihrer Benennung werden erörtert. Es wird auf die Möglichkeit von Kollateralenbildung durch den recurrenten meningealen Zweig der Art. ophthalmica hingewiesen. Verff. machen die als transcerebrale Kollateralen dienenden, weiten perforierenden Zweige verantwortlich für die Gewebsblutung und nehmen an, dass bei einem Teil der sog. Moyamoya-Fälle im Erwachsenenalter die Arteriosklerose eine ätiologische Bedeutung hat.

Nagykállói Megyei Elme- és Ideggyógyintézet Női Pszichiatriai Osztálya  
(igazgató-főorvos: Lesch Gyula dr.)

## A liquor 5-hydroxyindolecetsav-szintjének változásai maniában és depressióban

B Á N K I C S A B A dr.

Amióta histofluorescens technikával közvetlenül is sikerült igazolni a központi idegrendszer meghatározott strukturáiban — elsősorban a mesencephalon raphe-magvaiban, a hypothalamusban és a limbikus rendszer egyes régióiban (2, 4, 22, 27) — az 5-H-indol vegyületek, elsősorban a serotonin jelenlétét számos külföldi és hazai kutató tételez fel valamilyen formában oki összefüggést az agy serotonin-anyagcseréjének változásai és egyes meghatározott psychopatológiai jelenségek, különösen az affektívitás kóros eltolódásai között (17, 23, 48, 50, 83—86). A manias és depressiók syndroma ezen ún. „serotonin-hipotézise” főleg a következő tapasztalatokra támaszkodik:

1. Régóta ismert (17, 18, 19), hogy a monoamin-raktárakat depletáló reserpin depressív tüneteket okozhat; a reserpin legnagyobb mértékben, közel 90%-kal a serotonin-raktárakat csökkenti, a catecholaminokét csupán 50—55%-kal (19), és az így kiváltott depressio leginkább a serotonin-szint időbeli változásaival correlál [43]. A csak catecholamin-blokkoló alfa-methyl-paratyrosin (AMPT) ugyanakkor nem vált ki depressiót [43].

2. Depressiók betegek vizeletében és liquorában gyakran [6, 24, 28, 67, 75, 77, 78], bár nem minden esetben [56, 76] csökkent mennyiségben volt jelen a serotonin fő metabolitja, az 5-hydroxyindolecetsav (5-HIAA); manias betegeknél csökkent, emelkedett és változatlan értékeket egyaránt leírtak [6, 28, 75]. Ellentmondó adatokat szolgáltatottak az eleve depressiósnak feltételezett, suicidium következtében elhalt egyének agyának *post mortem* vizsgálatai is: az össz-serotonin-tartalom egyes esetekben alacsonyabbnak, máskor azonosnak bizonyult különböző „kontroll” agyakhoz viszonyítva [1 4, 15, 57, 62, 67].

3. Bizonyítottnak látszik a serotonin szerepe az alvás regulációjában [45], a NREM-alvás iniciálásában, ill. a REM fázisos komponensének fenntartásában. A serotonin-szintézist szelektíve gátló para-chlor-phenylalanin (PCPA) jellegzetes, a depressiók betegeknél megfigyelhető nagyon hasonló alvástípust hoz létre [30, 49, 59]: csökken az össz-alvás mennyisége, relatíve több lesz a REM, megnövekszik a látencia, gyakoriak a felébredések, és igen nagy az egyéni variabilitás [23, 41]. Ezt a PCPA-kiváltotta alvásmintát éppúgy, mint a valódi depressióban észlelt hasonló változást a serotonin-precursor 5-hydroxy-tryptophan adagolásával sok esetben normalizálni lehetett [40, 80, 82]. Egyidejűleg sok szerző az 5-HTP-nek antidepressív hatását észlelte [25, 35, 47, 52, 58, 65], míg mások [20, 21, 29, 77] ezt nem tudták megerősíteni.

4. A legrégebben ismert antidepressív hatású anyagok a MAO-bénítók; ezekről kimutatták, hogy legnagyobb mértékben a serotonin oxidatív desaminálását késleltetik [61, 82].

5. Depressiók betegek elektrokonvulzív kezelése után is emelkedő 5-HIAA értékeket találtak egyes vizsgálok; állatkísérletben az EC-kezelés a serotonin-turnover fokozódását idézte elő [16, 33]; azonban ezt sem sikerült mindenkinek kimutatni [54].

6. A meglehetősen szelektív serotonin-antagonistának ismert LSD és DMT (dimethyl-tryptamin) a pszichés tevékenység igen kifejezett, egészében főleg az aktivitás fokozódása felé irányuló megváltozását idézik elő [1, 3, 60, 66, 71].

Ugyanakkor a serotonin-hipotézis kereteibe nehezen illeszthetők bele a következő megfigyelések:

1. A különféle serotonin- és 5-HIAA meghatározások nagyfokú diszkordanciája;

2. Az AMPT-hez hasonlóan a PCPA sem okoz depressiót, sőt inkább — az említett alvásminta-változáson kívül — az aktivitás fokozódását, egyes esetekben nyugtalanságot, irritabilitást, hallucinációkat vált ki [30].

3. A triciklusos antidepressívumok nem növelik, inkább csökkentik a serotonin-turnovert [32, 66]; egyes anxiolytikus gyógyszerek hatékonysága éppen ezen serotonin-turnovert csökkentő hatásukkal mutatkozott párhuzamosnak [79].

4. Az 5-HTP antidepressív hatását általában MAO-bénítókval való kombinációiban vizsgálták; mivel e szerek maguk is antidepressív hatások, az eredmények interpretálása nem eléggé meggyőző [25, 35, 52].

5. Állatkísérletben raphe-stimulációt követően megemelkedett az agy serotonin-tartalma, ám ezt semmiféle magatartásbeli változás nem kísérte [68].

Ezek után érdekesnek ígérkezett a liquor-5-HIAA vizsgálata saját anyagunkban, lehetőség szerint ellenőrzött körülmények között, az egyes potenciális faktorok gondos számbavételével.

### *Anyag és módszer*

A beteganyag kiválasztásának véletlenszerűségét úgy biztosítottuk, hogy egy kijelölt időtartamon belül felvételre kerülő valamennyi primaer maniás, ill. depressiós beteget bevontunk a vizsgálatba: számuk összesen 41, ebből maniás 7, depressiós 34. „Primaer” maniás és depressiós syndromán végig azt értettük, hogy az affektív rendellenesség más organikus vagy pszichiátriai megbetegedésre (arteriosclerosis, alkoholizmus, schizophrénia stb.) nem volt visszavezethető. A diagnózis megállapítását valamennyi esetben kiegészítettük a tüneti kép súlyosságának depressióban a *Hamilton*-, maniában a *Beigel—Murphy*-féle [10] pontozóskálák szerinti értékelésével; ez utóbbinál a kapott pontértékeket arányossági tényező ( $k = 5,20$ ) segítségével tettük közvetlenül összehasonlíthatóvá a *Hamilton*-, „rating”-gel.

Minden esetben igen gondosan vettük fel az anamnesist, igyekeztünk a lehető legmegbízhatóbb heteroanamnesist szolgáltató személyeket felkutatni; döntő jelentőséget tulajdonítottunk ugyanis annak, hogy szerepelt-e depressiós betegeink kórelőzményében korábban maniás fázis; az ilyen betegeket „bipoláris” néven különítettük el a mania nélküli „unipoláris” betegségformáktól.

Külön 5 pontos skálán értékeltük betegeink pszichomotoros aktivitását a vizsgálat megkezdése előtt: 3-mal jelöltük a normális, átlagos motilitást, 1 és 2-vel az erősen, ill. mérsékelten csökkent, 4 és 5-tel a kissé, ill. nagymértékben fokozott motoros tempót. Valamennyi értékelést — személyes vizsgálat, és jelentős részben az ápolószemélyzet megfigyelései alapján — a vizsgálatvezető orvos végezte.

Az 5-HIAA meghatározásokhoz a szokásos módon lumbalis punkcióval nyert liquort használtunk; az első liquorvételet a gyógyszeres kezelés meg-

kezdése előtt, a másodikat a 14. napon végeztük. A vett liquort a laboratóriumi vizsgálatig lefagyasztva,  $-15\text{ }^{\circ}\text{C}$  körüli hőmérsékleten tároltuk; a meghatározásokat *Ashcroft* és *Sharman* [8] *Papeschi* [56] szerint módosított eljárásával spektrofluorimetriásan, mindvégig kettős szériában végeztük el; a kapott értékek osztályközi korrelációja 0,897-nek adódott, ami kielégítőnek mondható. A második liquorvétel napján ismételten pontoztuk a betegek tüneti képét, valamint külön a pszichomotoros megnyilvánulásokat.

Depressiók betegeink gyógykezelésére a hazai forgalomban szereplő thymoleptikumokat (*Teperin*, *Sapilent*, *Melipramin*) alkalmaztuk minor tranquillansokkal, anxiolytikumokkal (*Tisercin*, *Melleril*, *Chlorprotixen*) kiegészítve; maniás betegeink maior tranquillansokat (*Haloperidol*, *Trisedyl* stb.), 5 esetben *Leponex*-et kaptak. Mindkét csoportban azok a betegek, akik gyógyszeres kezelésre nem mutattak kielégítő javulást és állapotuk ezt szükségessé tette, singularis elektrokonvulzív kezelést is kaptak.

Kontroll-csoportként a már korábban ismertetett elvek szerint olyan osztályos betegeket választottunk ki, akiknél a depressió, ill. maniás irányú tünetképződés lehetőség szerint minimális volt; elsősorban neurológiai esetek, akiknél a lumbalis punkció kivizsgálásuknak amúgy is szerves része volt.

Eredményeink statisztikai feldolgozásában ismert standardizált módszereket használtunk fel.

### Eredmények

I. táblázatunk tünteti fel a kezelés megkezdése előtt talált 5-HIAA értékeket az egyes betegcsoportokban. Az első lépésben végzett összehasonlítások, amikor valamennyi depressiók betegét közös csoportba soroltunk, nem mutatkozott szignifikáns különbség a kontrollal szemben, csupán az értékek szórása volt jelentősen nagyobb. Erősen szignifikáns volt azonban a maniás csoportban az értékek csökkenése. Különválasztva viszont az „unipoláris” és „bipoláris” betegeket — *Murphy* [52] nyomán — kitűnt, hogy a „bipoláris” csoportban talált értékek szignifikánsan alacsonyabbak mind a kontroll- mind az unipoláris csoporttal szemben ( $P < 0,02$ , a táblázatban nincs feltüntetve). Az „unipoláris” csoport értékei nem különböznek szignifikánsan a nem-depressiók betegeik értékeitől.

A kezelés 14. napján mért értékeket valamennyi beteg esetében saját kiindulási értékeihez viszonyítottuk (II. táblázat). Látható, hogy a tüneti képek valamennyi csoportban egyértelmű javulását a liquor-5-HIAA hasonló értelmű változása eseteinkben nem követte: maniában az 5-HIAA értékek emelkedtek, ám így is szignifikánsan alacsonyabbak maradtak va-

I. táblázat

5-HIAA értékek a lumbalis liquorban

	N	5-HIAA ng/ml $\bar{x} \pm s. E.$	$t^*$	P	$V^{**}$
Kontroll .....	23	$26 \pm 0,8$	—	—	15%
Depressio .....	34	$22 \pm 2,0$	0,712	N. S.	53%
unipoláris .....	23	$24 \pm 1,8$	0,910	N. S.	35%
bipoláris .....	11	$18 \pm 2,3$	4,567	$< 0,001$	45%
Mania .....	7	$8 \pm 1,8$	10,673	$< 0,001$	67%

$t^*$  = mindig a kontroll-csoporttal szemben

$V^{**}$  = variációs koeficiens

A liquor-5-HIAA értékek kezelés előtt és után

	N	5-HIAA ( $\bar{x}$ )		$\Delta\bar{x} \pm S. E.$	P	$\Delta H^*$	$P_H^{**}$
		előtt	után				
Unipoláris . . . . .	23	24,3	21	$-3,3 \pm 1,8$	N. S.	24	< 0,001
Bipoláris . . . . .	11	18	16,9	$-1,1 \pm 0,8$	N. S.	23	< 0,001
Mania . . . . .	7	7,7	13	$+5,3 \pm 1,2$	0,01	28	< 0,001

$\Delta H$  = a Hamilton-skálaértékek átlagos differenciája

$P_H$  = a párdifferenciák szignifikanciája (Student)

lamennyi többi csoporthoz képest. Depressióban az 5-HIAA inkább csökkenő tendenciát mutatott, az „unipoláris” betegeknel nagyobb mértékben; ezek a változások azonban a statisztikailag szignifikáns mértéket nem érték el. Érdekes, hogy a maniában és bipoláris depressióban mért kiindulási értékek különbsége, mely statisztikailag erősen szignifikánsnak adódott ( $t = 3,226$ ,  $P < 0,005$ ) a kezelés során eltűnt, és bár a kontroll-csoporthoz képest alacsonyabb szinten, de kiegyenlítődtött ( $t = 1,572$ ,  $P > 0,10$ ).

III. táblázat

Egyes faktorok korrelációja a liquor 5-HIAA-szintjével

		r	P
Tüneti kép (Hamilton)	Unipoláris	-0,513	0,05
	Bipoláris	-0,221	N. S.
	Mania	-0,081	N. S.
Psichomotoros- tempó	Unipoláris	+0,161	N. S.
	Bipoláris	+0,207	N. S.
	Mania	-0,098	N. S.
Kor	Unipoláris	-0,239	N. S.
	Bipoláris	+0,130	N. S.
	Mania	+0,051	N. S.

r = Pearson-féle korrelációs koefficiens

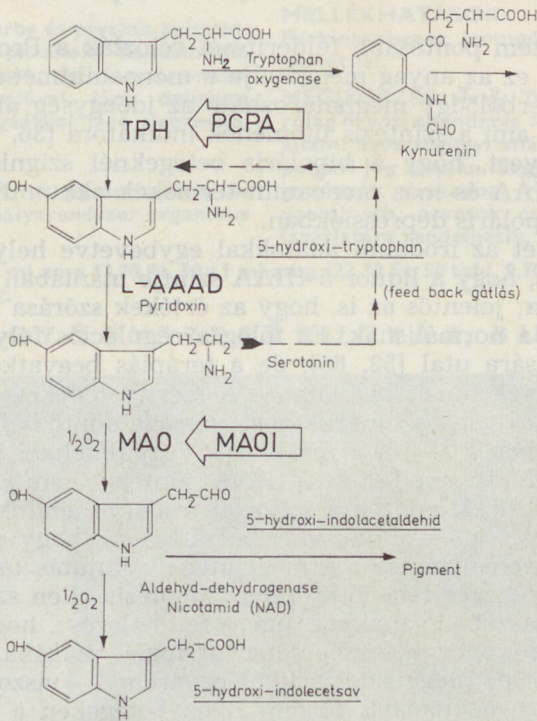
III. táblázatunkban tüntettük fel a számbajöhető befolyásoló tényezők korrelációit a mért 5-HIAA értékekkel. Anyagunkban sem az életkor, sem a pszichomotoros aktivitás nem látszott jelentős hatást gyakorolni a liquor 5-HIAA-szintjére; a tüneti kép súlyosságával is csupán az unipoláris csoportban mutatkozott a szignifikáns mértéket éppen elérő negatív kapcsolat. Ez természetesen nem zárja ki azt, hogy nagyobb anyagon ezen tényezők befolyásoló hatása szignifikáns szinten érvényesülhet.

Figyelmet szoktak szentelni hasonló vizsgálatoknál a diétának is: mi megelégedtünk annak biztosításával, hogy betegeink a vizsgálat időszakában a közismerten magas 5-H-indol tartalmú élelmiszerek, (paradicsom, banán, ananász) egyikéhez sem jutottak hozzá.

### Megbeszélés

A liquor 5-HIAA szintjének relevanciáját a központi idegrendszer serotonin-anyagcseréje szempontjából igazolni látszik az a tény, hogy a szervezetben a serotonin 90%-a ezen az úton metabolizálódik [70]; az agyban keletkező 5-HIAA aktív transzport révén kerül át a liquorba [61]. A sero-

tonin szintézisének és metabolizmusának ma ismert főbb lépéseit 1. ábránk tünteti fel, melyen az egyes lépéseket katalizáló enzimeket, azok ismert koenzimeit, valamint egyes vegyületek ma ismert támadáspontjait is megjelöltük. Távolról sem tisztázott azonban a serotoninnak a központi idegrendszerben játszott szerepe: egyes jól meghatározható sejtsoportokban, ill. pályarendszerekben transmitter-funkciója látszik valószínűnek [22, 26], ugyanis a raphemagvak elektromos izgatására egyes sejtsoportokban csökken a serotonin- és emelkedik az 5-HIAA-tartalom, ami megfelel a megnövekedett serotonin-release-nek [42, 64]. Iv. bevitt 5-HTP



1. ábra

gyorsan és erőteljesen növeli mind a serotonin, mind az 5-HIAA szintjét, és csökkenti a noradrenalinét [12, 55, 60], amiért is feltételezték, hogy a serotonerg és adrenerg neuronok között valamiféle antagonizmus állana fenn [17]. Az iontophoresisszal közvetlenül egyes neuronokra vitt serotoninnak excitans és gátló hatásait egyaránt megfigyelték [5, 9, 11]. Másfelől ismert a serotonin kölcsönhatása egyéb agyi monoaminokkal [4, 17, 59], amiért is izolált serotonin-szintváltozásra visszavezethető kóros állapot feltételezése nem látszik megalapozottnak. Mivel antiserotonin-hatásának ismert anyagok éppúgy, mint a serotonin-szintet bizonyítottan emelő 5-HTP+MAO-inhibítorkombináció egyaránt excitans jellegű hatást, nyugtalanságot, hiperaktivitást, sőt pszichotikus manifesztációkat eredményezhetnek [1, 29, 38, 66, 71], óvatos szerzők még transmitter-funkcióját is kétségbe vonják, és inkább „neuromodulator”-ról beszélnek [5].

Ábránk figyelembevételével a serotonin-szint feltételezett csökkenése kétféle módon jöhet létre: 1. csökkenhet a szintézis, elsősorban a decarboxylase-enzim csökkent működése révén — ez felelne meg a klasszikus

serotonin-elméletnek [48]; azonban PCPA nem okoz depressiót [30], és vannak vizsgálatok arra is, hogy depressiók betegekben a serotonin-szintézis zavartalan [13], 2. csökkenhet az 5-HIAA membránon való aktív transzportja, amikor is ez felszaporodik az idegszövetben, és egyrészt feed-back mechanizmussal gátolja a serotonin további szintézisét, másrészt direkt depressív hatása sem kizárt [63]. Végül felmerül az a lehetőség is, hogy a csökkent 5-HIAA szintet a MAO-aktivitás csökkenése eredményezi, ilyenkor a serotonin nem csökken, hanem ellenkezőleg, felszaporodik az agyban, ám ez is a szintézis ütemének csökkenését eredményezheti [51]; ez a mechanizmus szóbajöhet a bipoláris maniás-depressiók betegségénél [52].

A hibás láncszem pontosabb felderítését célozták a Probeneciddel végzett vizsgálatok: ez az anyag meggátolja a monoaminmetabolitok reszorpcióját a liquor-térből, így meghatározható az időegység alatt bekövetkező szint-emelkedés, ami a szintézis ütemének indikátora [36, 73]. Ilyen módon is bizonyítást nyert, hogy a bipoláris betegekben szignifikánsan kisebb mértékű az 5-HIAA és más monoamin-termékek akkumulációja a liquorban, mint az unipoláris depressiókban.

Eredményeinket az irodalmi adatokkal egybevetve helytállónak látszik az a megfigyelés, hogy a liquor 5-HIAA szintje maniában és depressióban egyaránt csökken; jelentős az is, hogy az értékek szórása kóros állapotokban többszöröse a normálisnak. Ez főleg a regulációs folyamatok megnövekedett labilitására utal [52, 66], de a terápiás beavatkozások előidézte heterogenitás-növekedés is belejátszik. A mért értékekre anyagunkban az életkor, a motilitás vagy a tüneti kép súlyossága döntő befolyást nem gyakorolt, depressióban a — főleg triciklusos vegyületekkel végzett — kezelés jó terápiás effektus mellett az 5-HIAA szinteket nem-szignifikáns mértékben csökkentette. Mindezek a felsorolt irodalmi adatokkal is nagyrészt egyező megfigyelések — annak előrebocsátásával, hogy a triciklusos vegyületek hatásmechanizmusa ma még intenzív kutatás tárgya (47, 63) — egy egyszerű sok-kevés relációra épített hipotézis ellen szólnak.

Indokoltnak látszik ugyanakkor annak feltételezése, hogy a „depressio” meghatározás heterogen betegcsoportot foglal magába, melyből — elméleti és gyakorlati megfontolásokból egyaránt — viszonylagos egységként leválasztható a bipoláris forma: ilyen betegekben a triciklusos antidepresszánsok hatása kevésbé megbízható, ugyanakkor hyperthym átcsapást is okozhatnak (65); viszonylagos állandósággal itt a legkifejezettebb a pszichés és motoros retardáció, a jellegzetes alvászavar, a típusos vegetatív jelenségek, a hajnali suicidiumok stb. Másfelől a litium csak ezeken a betegekben hatékony [52]. Ezekhez járul most az a megfigyelés is, hogy a liquor 5-HIAA szintje csupán ezekben az esetekben változik meg szignifikánsan.

Vizsgálataink további irányát a következőkben körvonalazhatjuk: az agyi amin-metabolizmus pontosabb vizsgálatához további monoamin-termékek meghatározása látszik szükségesnek, az 5-HIAA mérésével egyidejűleg: erre munkai igényes, de megbízható módszerek állnak rendelkezésre. Célszerűnek mutatkozik a tryptophan-anyagcsere egyéb útjainak követése is; egyes megfigyelések bizonyos esetekben a pyridoxin kedvező hatásáról számolnak be depressiók állapotokban, másfelől a L-dopa, valamint egyes antiserotonin-vegyületek markáns pszichotrop effektusát kívánjuk a monoamin-anyagcsere esetleges jellegzetes konstellációval összefüggésbe hozni.



# TRISEDYL

*injekció, tableta, solutio*

**ÖSSZETÉTEL:** 1 ampulla (1 ml) 2,5 mg, 1 tableta 0,5 mg, a solutio (10 ml) milliliterenként 1 mg trifluperidol hydrochlor.-ot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Motoros és psychés agitációval járó kórképek, paranoid hallucinatio, epileptiform psychosisok, delirium tremens, hebephrenia. Depressióval járó delirium esetei. Indítékszegénységgel járó depressio. Hányinger.

**ELLENJAVALLATOK:** A pyramis-pálya és az extrapyramidalis pályarendszer organikus betegségei.

**CSOMAGOLÁS:** 5x1 ml amp 13,70 Ft, 50x1 ml amp 122,30 Ft, 50 tabl. 9,70 Ft, 250 tabl. 42,90 Ft, 1 üveg (10 ml) 15,— Ft.

**ADAGOLÁS:** Átlagos egyszeri adagja:  $\frac{1}{2}$ —1 ampulla i. m. Oralisan 0,5 mg-os kezdő adag után az egyéni szükséglet és tűrőképesség figyelembevételével.

**MELLÉKHATÁSOK:**

Parkinsonismus, izomgörcs, izom-hypertonia léphet fel.

**MEGJEGYZÉS:** ☒☒ Trisedyl kezelés kizárólag orvosi ellenőrzés mellett történhet. Az állami egészségügyi ellátás keretében állampolgári jog alapján idegszakrendelések, ideg-gondozók szabadon rendelhetik. Közeti, üzemi stb. orvosok csak idegszakrendelés javaslatára rendelhetik.

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**





# SEDUXEN INJEKCIÓ

**ÖSSZETÉTEL:** 1 ampulla (2 ml) 10 mg diazepam.-ot és 4 mg lidocain hydrochloric-ot tartalmaz.

**HATÁS:** A Seduxen a limbikus rendszeren keresztül ható tranqilloledatívum, mely fő hatása mellett izom relaxans és anticonvulsiv hatást is kifejti.

**JAVALLATOK:** Fokozott psychés feszültséggel, motoros izgalmi állapottal, súlyos szorongással járó megbetegedések.

Súlyos hysteriás primitív reakciók.

Status epilepticus. Fokozott izomtónussal és spasticussal járó mozgásszervi megbetegedések.

Tetanus adjuvans kezelése.

Abortus imminens, fenyegető koraszülés, korai burokrepedés.

Terhességi toxicosis: a terhesség 3. hónapja után.

Placenta praevia. Szülés kitolási szaka.

Deliriumok (tremens, toxikus, lázas stb.).

**ADAGOLÁS:** A diagnosis, a klinikai kép súlyossága alapján célszerű az adagot esetenként meghatá-

rozni. A kívánt hatás elérése után a kezelés per os folytatása célszerű.

**ELLENJAVALLAT:** Myasthenia gravis.

**FIGYELMEZTETÉS:** A kúra kezdetén esetleg fel-lépő álmoság az esetek többségében néhány nap alatt spontán megszűnik, az adag csökkentésével pedig minden esetben kiküszöbölhető.

Gépjárművet vezetőknel és magasban dolgozóknál a Seduxen óvatosan adagolandó.

A terhesség első harmadában, más tranqilloledatívumokhoz hasonlóan, a készítmény alkalmazása nem ajánlatos.

**MEGJEGYZES:** ✘ A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

Az állami egészségügyi ellátás keretében állampolgári jog alapján szabadon rendelhető.

**CSOMAGOLÁS:** 5 ampulla, 50 ampulla.

**KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**

## Összefoglalás

A szerző 34 depressziós és 7 maniás betegnél végezte el a liquor 5-HIAA tartalmának spektrofotometriás vizsgálatát a kórképeknek megfelelő kezelést megkezdése előtt, majd annak befejeztével. Maniás betegekénél, valamint maniás-depressziós — „bipoláris” — betegség depresszív fázisában szignifikánsan alacsonyabb szinteket talált; az „unipoláris depressziók”-ban az értékek a kontrollcsoporttal megegyező nagyságrendűek, de jóval nagyobb szórásúak voltak. A kezelés számottevő változást nem okozott az értékekben. A szerző ezután az eredmények interpretációjának kérdéseit tárgyalja.

IRODALOM. 1. *Aghajanian, G. K.*: *Feder. Proc.* 31, 91 (1972). — 2. *Aghajanian, G. K., Bloom, F. E.*: *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 156, 23 (1967). — 3. *Aghajanian, G. K., Foote, W. E., Sheard, M. H.*: *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 171, 175 (1970). — 4. *Anderson, E. G.*: *Feder. Proc.* 31, 107 (1972). — 5. *Aprison M. H., Hingtgen, J. N.*: *Feder. Proc.* 31, 121 (1972). — 6. *Ashcroft, G. W., Crawford, F. B.*: *Lancet* 2, 1049 (1966). — 7. *Ashcroft, G. W., Eccleston, D., Crawford, F. B.*: *J. Neurochem.* 12, 483 (1965). — 8. *Ashcroft, G. W., Sharman, D. F.*: *Brit. J. Pharmacol.* 19, 153 (1962). — 9. *Banna, N. A., Anderson, E. G.*: *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 162, 319 (1968). — 10. *Beigel, A., Murphy, D. L.*: *Amer. J. Psychiat.* 128, 688 (1971). — 11. *Bloom, F. E., Hoffer, B. J., Siggis, G. R.*: *Feder. Proc.* 31, 97 (1972). — 12. *Bowers, M. B.*: *Neuropharmacol.* 9, 599 (1970). — 13. *Bowers, M. B.*: *Lancet* 2, 1029 (1970). — 14. *Bowers, M. B., Heninger, G. R., Gerbode, F.*: *Int. J. Neuropharmacol.* 8, 255 (1969). — 15. *Bourne, H. R., Bunney, W. E., Colburn, R. W.*: *Lancet* 2, 805 (1968). — 16. *Breitner, C., Picchioni, A., Chin, L.*: *J. Neuropsychiat.* 15, 153 (1964). — 17. *Brodie, B. B., Comer, M. S., Costa, E.*: *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 152, 340 (1966). — 18. *Brodie, B. B., Pletcher, A., Shore, P. A.*: *Science* 122, 968 (1955). — 19. *Brodie, B. B., Shore, P. A.*: *Ann. NY. Acad. Sci.* 66, 631 (1957). — 20. *Bunney, W. E., Murphy, D. L., Brodie, H. K.*: *Amer. J. Psychiat.* 127, 872 (1971). — 21. *Carroll, B. J., Mowbray, R. M., Davies, B. M.*: *Lancet* 2, 776 (1970). — 22. *Conrad, L. C., Leonard, C. M., Pfaff, D. W.*: *J. Comp. Neurol.* 156, 179 (1974). — 23. *Coppen, A.*: *Brit. J. Psychiat.* 113, 1237 (1967). — 24. *Coppen, A., Prange, A. J., Whybrow, P. C.*: *Arch. Gen. Psychiat.* 26, 478 (1972). — 25. *Coppen, A., Shaw, D. M., Forrell, J. P.*: *Lancet* 1, 79 (1963). — 26. *Dahlström, A., Fuxe, K.*: *Acta Physiol. Scand.* 62, Suppl. 232 (1964). — 27. *Deguchi, T., Barchas, J.*: *J. Neurochem.* 19, 977 (1972). — 28. *Dencker, S. J., Malm, M., Roos B. E.*: *J. Neurochem.* 13, 1545 (1966). — 29. *Dunner, D. L., Fieve, R. R.*: *Amer. J. Psychiat.* 132, 180 (1975). — 30. *Engelman, K., Lowenberg, W., Sjoerdsma, A.*: *New Engl. J. Med.* 227, 1103 (1967). — 31. *Feldstein, A., Hoagland, H., Freeman, H.*: *J. Nerv. Ment. Dis.* 129, 62 (1959). — 32. *Friedman, E., Shopsis, B., Goldstein, M.*: *J. Pharm. Pharmacol.* 26, 995 (1974). — 33. *Garattini, S., Cato, R., Valzelli, V.*: *Psychiat. Neurol.* 140, 190 (1960). — 34. *Glassman, A. H., Platman, S. P.*: *J. Psychiat. Res.* 7, 83 (1969). — 35. *Glassman, A. H., Platman, S. P.*: *J. Psychiat. Res.* 8, 63 (1970). — 36. *Goodwin, F. K., Murphy, D. L., Brodie, H. K.*: *Lancet* 1, 908 (1970). — 37. *Gorelis, E., Gillin, J. C., Wyatt, R. J.*: *Amer. J. Psychiat.* 132, 184 (1975). — 38. *Grahame-Smith, D. G.*: *J. Neurochem.* 18, 1053 (1971). — 39. *Halevy, A., Moos, R. H., Solomon, G. F.*: *J. Psychiat. Res.* 3, 1 (1965). — 40. *Hartmann, E., Chung, R., Chien, D.*: *Psychopharmacol.* 19, 114 (1971). — 41. *Hauri, P., Chernick, D., Hawkins, D.*: *Arch. Gen. Psychiat.* 31, 386 (1974). — 42. *Heller, A.*: *Feder. Proc.* 31, 31 (1972). — 43. *Hess, S. M., Shore, P. A., Brodie, B. B.*: *J. Pharmacol.* 118, 84 (1956). — 44. *Jacobs, B. L.*: *Psychopharmacol.* 39, 81 (1974). — 45. *Jouvet, M.*: *Ergebn. Physiol.* 64, 166 (1972). — 46. *Jus, A., Laskaowska, D., Zimmy, S.*: *Ann. Med. Psychol.* 116, 898 (1958). — 47. *Kline, N. S., Shah, B. K.*: *Dis. Nerv. Syst.* 35, 481 (1974). — 48. *Lapin, L. P., Oxenkrug, G. F.*: *Lancet* 1, 132 (1969). — 49. *Levitt, M., Sjoerdsma, A., Spector, S.*: *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 148, 1 (1965). — 50. *Mendels, J., Hawkins, D. R.*: *Arch. Gen. Psychiat.* 16, 536 (1967). — 51. *Murphy, D. L., Weiss, R.*: *Amer. J. Psychiat.* 129, 1351 (1972). — 52. *Murphy, D. L., Baker, M., Goodwin, F. K.*: *Psychopharmacol.* 34, 11 (1974). — 53. *Ng, K. Y., Chase, J. W., Colburn, R. W.*: *Science* 170, 76 (1970). — 54. *Nordin, G., Ottoson, J., Roos, B. E.*: *Psychopharmacol.* 20, 315 (1971). — 55. *Okada, F., Saito, Y., Fujieda, T.*: *Nature* 238, 356 (1972). — 56. *Papeschi, R., McClure, D. J.*: *Arch. Gen. Psychiat.* 25, 354 (1971). — 57. *Pare, C. M., Young, D. P., Price K.*: *Lancet* 2, 133 (1969). — 58. *Person, T., Roos, B. E.*: *Lancet* 2, 987 (1967). — 59. *Pujol, J., Buquet, A., Froment, J.*: *Brain Res.* 29, 195 (1971). — 60. *Raudic, M., Podjen, A.*: *Nature* 230, 532 (1971). — 61. *Reid, W. D., Volicer, L., Brodie, B. B.*: *Life Sci* 7, 577 (1968). — 62. *Roos, B. E., Sjöström, R.*: *Pharmacol. Clin.* 1, 153

(1969). — 63. Sabelli, H. C., Giardina, W. J.: Biol. Psychiat. 1, 119 (1970). — 64. Samanin, R., Gumulka, W., Valzelli, V.: Eur. J. Pharmacol. 10, 339 (1970). — 65. Sano, T.: Psychiat. Neurol. Jap. 73, 809 (1971). — 66. Schubert, J.: Thesis Univ. Stockholm, 1973. p. 43. — 67. Shaw, D. M., Camps, F. E., Eccleston, D.: Brit. J. Psychiat. 113, 1407 (1967). — 68. Sheard, M. H., Aghajanian, G. K.: Life Sci. 7, 19 (1968). — 69. Shore, P. A., Pletcher, A., Tanich, E. G.: Ann. NY. Acad. Sci. 66, 609 (1937). — 70. Sjoerdsma, A., Gillespie, L., Udenfriend, S.: Lancet 2, 159 (1958). — 71. Smythies, J. R., Benington, F., Morin, R. D.: Int. Rev. Neurobiol. 12, 207 (1970). — 72. Tagliamonte, A. P., Gessa, G. L.: Nature 230, 244 (1971). — 73. Tamarkin, N. R., Goodwin, F. K., Axelrod, J.: Life Sci. 9, 1397 (1970). — 74. Todrick, A., Tait, A. C., Marshall, E. F.: Brit. J. Psychiat. 106, 884 (1960). — 75. Van Praag, H. M., Korf, J.: Biol. Psychiat. 3, 105 (1971). — 76. Van Praag, H. M., Korf, J.: Psychopharmacol. 19, 148 (1971). — 77. Van Praag, H. M., Korf, J., Puute, J.: Nature 225, 129 (1970). — 78. Van Praag, H. M., Korf, J., Shut, D.: Arch. Gen. Psychiat. 28, 827 (1973). — 79. Wise, C. D., Berger, B. D., Stein, L.: Science 177, 180 (1972). — 80. Wyatt, R. J., Termini B., Davis, J.: Schizophren. Bull. 4, 10 (1971). — 81. Wyatt, R. J., Vaughan, T., Galanter, M.: Science 177, 1124 (1972). — 82. Zarcone, V., Gulevich, G., Dement, W.: Arch. Gen. Psychiat. 16, 567 (1967). — 83. Knoll, J., Knoll, B.: Int. J. Neurol. 10, 198 (1975). — 84. Knoll, J., Vizi, E. S.: Pharmacol. Res. Comm. 2, 67 (1970). — 85. Molnár, G., Lipák, J.: Idegyógy. Szle 24, 154 (1971). — 86. Molnár, G., Újvárosi, I., Tóth, S.: Idegyógy. Szle 24, 41 (1971).

Д-р Ч а б а Б а н к и: *Изменения уровня ликвора 5-Н1АА при маниакальных и депрессивных видах психических заболеваний*

Автор произвел исследование ликвора на содержание 5-Н1АА у 34 больных, страдающих депрессивной формой и у 7 больных с маниакальной формой заболевания центральной нервной системы до начала соответствующей картины болезни терапии и после ее завершения. У маниакальных больных, а также у маниакально-депрессивных больных — при „биполярных“ фазах депрессии сигнификантно был обнаружен более низкий уровень; при „униполярной депрессии“ показатели уровня оказались аналогичными с контрольной группой больных, но показывали большую разнородность. Терапия значительных изменений в показателях не вызвала. Автор затем в своей публикации трактует вопросы интерпретации полученных результатов в ходе проведенных исследований.

C s. B á n k i: *Die Veränderungen des 5-H1AA-Spiegels im Liquor bei Manischen und Depressiven*

Bei 34 Depressiven und 7 Manischen wurde der 5-H1AA-Gehalt des Liquors vor der Behandlung und nach deren Abschluss spektrofluorimetrisch untersucht. Bei manischen Kranken und in der depressiven Phase der „bipolaren“ manisch-depressiven Erkrankung war der Spiegel signifikant niedriger; in der „unipolaren Depression“ glichen die Werte denen der Kontrollgruppe, allerdings mit erheblicherer Streuung. Die Behandlung bewirkte keine wesentliche Änderung der Werte.

PMT. Semmelweis kh női pszichiátriai osztálya.  
Bp. II/A. Pesthidegkút, Schönherz Z. u. 12.  
(Osztályvezető főorvos: Dr. Goldschmidt Dénes) közleménye.

## Nővér a pszichoterápiás kiscsoportban pszichiátriai osztályon

SZERDAHELYI SZABOLCS dr.

A szociálpszichiatria fejlődésével egyre nagyobb elvárásokkal találja magát szemben egy pszichiátriai osztály személyzete, különösen egy terápiás közösségé, mint amilyen a szóbanforgó osztály is. A feladatkörök differenciálódtak, kialakult a hagyományos ápolónői szerep (őrző, rendfenntartó, gyógyszerelő, elemi szükségleteket ellátó) mellett a munkaterápia vezető, a szociális gondozónő, a művészetterápia-, mozgásterápia-, társasjáték-, énekarvezető stb. szerepkör, melyek azt célozzák, hogy a terapeuta mellett az egész személyzet egyre nagyobb szerepet vállaljon a betegek gyógyításában. Ezen szerepek ellátása speciális képességeket és speciális képzést igényel. Az eddig említett szerepek betöltése viszonylag könnyű, mert jól körülírtak, program-vezéreltek. Sokkal nehezebb a nővéreknek egy terápiás közösségben működő pszichoterápiás nagycsoportban (osztály csoport) vagy informális csoporthelyzetekben megtalálni szerepüket. Annál is inkább élő probléma volt ez az osztályon, mert a betegek nagy része pszichoterápiás kiscsoportban vett részt, ismételt felvételek esetén több alkalommal is. Az ebből származó rutin, magas intellektussal párosulva, csoporthelyzetben fölényt biztosított számukra a nővérekkel szemben. Emiatt alakulhatott ki, hogy a nővérek intrakciói nagycsoporton minimálisra csökkentek, illetve csak az őket érintő konfliktus helyzetekben kapcsolódtak be a veszekedés szintjén. Az osztály mindennapi életében konkrétizálódó és a betegek számára nagyon fontos nővér-beteg viszonyban felmerülő konfliktusok is gyakran agresszióhoz vezettek a nővér részéről akkor is, ha a nővérben meg volt a jóindulat, segítő készség és érdeklődés a beteg iránt. A nővérek joggal kritizálható megnyilvánulásait a betegek — a kialakult norma szerint — a nagycsoportokon szóvá tehették és szóvá is tették. Így circulus vitiosus alakult ki antiterápiás hatásokhoz vezetve. Az ilyen bonyolult nővérszerep betöltéséhez bizonyos alkalomosság, de speciális képzés is szükséges. Tapasztalatom szerint az elme-szakápoló képzés ezt nem oldja meg, de analógiát keresve, nem oldja meg az orvos, ill. az elmeszakorvos sem. Ebből a szempontból még a pszichológusok vannak a legjobb helyzetben, mivel egyetemi éveik alatt kiképző csoportba járnak. Osztályunkon az orvos és a pszichológus számára adott a lehetőség, sőt elvárás is vele szemben, hogy tapasztaltabb kollegával pszichoterápiás kiscsoportot szervezzen, amely számára is a tanulás, a csoportterápiás rutin megszerzésének fő közege. Nem volt adott viszont a nővér számára a lehetőség és ezt nem pótolta a nagycsoport, amely létszáma (50—60 fő) és dinamikájának bonyolultsága miatt nehezen áttekinthető. Természetesen járhatna a nővér is kiképző csoportba, de időigényessége és anyagi vonatkozása miatt ez megterhelő (két nővér vállalkozott erre, de az egyik pár hét után kimaradt). Az osztályon szervezett „nővér-csoport” sem váltotta be a hozzá fűzött reményeket, pár hét után felbomlott. Elméleti tájékozódási lehetőséget biztosított a rendszeres, hetenkénti nővér-továbbképzés esetmegbeszélésekkel, kiscsoport ülés magnófelvételének elemzésével, de a sa-

ját élmény hiánya miatt az említett problémákat ez sem oldotta meg. Ekkor próbáltuk meg a nővéreket bevonni a pszichiterápiás kiscsoportokba. Erre a szokatlan feladatra speciális koncepciót és technikát voltam kénytelen kidolgozni. Erről számolnék be.

A feladat azért bonyolult, mert a betegek és a terapeuták (orvos, pszichológus) szerepe meghatározott és kölcsönösen elfogadott a kiscsoportban, nem így a nővére. Terapeutaként nem kezdhet, túlmenően a hagyományon, ezirányú képzetlensége miatt sem. Valószínű a betegek is nagyobb igyekezettel igazolnák ezt mint kezdő pszichiáter vagy pszichológus esetében. Megfigyelőként résztvenni nem érdemes, mert idegen testként zavarná a csoportot és passzív részvétele számára is csekély eredménnyel járna az önismeret szerzésének hiánya miatt. Marad tehát az a lehetőség, hogy csoporttagként kezd, bár nem beteg. Ez nem jelenti azt, hogy nem lehetnek személyiség problémái — mint bárkinek — és ezek felszínre kerülhetnek a csoportban. Az persze nem lenne kívánatos, ha a többi csoporttagtól tartósan elvonódna a figyelem, tehát viszonylagos normalitás feltételezett, ill. megkívánt. A nővér helyzete mégis speciális a csoportban. A személyzethez tartozása, „nem beteg” mivolta miatt az egész csoport a terapeuta státuszához közelítő helyet jelöl ki neki, más kérdés az, mennyire tudja ezt a nővér betölteni. Fejlődése mértékével párhuzamosan adva van a lehetőség számára, hogy minél jobban tudatosítsa, részletesen kidolgozza szerepét, valóban közelítve a terapeuta státushoz. Kisebb mértékben ez a betegek számára is adott lehetőség.

A nővér jelenléte lehet megterhelő a csoporttagok és a terapeuta számára a szituáció újszerűsége miatt is, de lehet előnyös is. A nővér addigi szakmai tapasztalata, viszonylagos normalitása, a kiscsoportban egyre bővülő tapasztalat miatt interakciói lehetnek terápiás értékűek is. Ezenkívül csökkenti a terapeuta—beteg polarizáltságot és ennek is lehetnek hasznos következményei. Interakcióit kevésbé árnyékolja be az autoritással szembeni gyanakvás. Az indulatáttételek kialakulásának lehetőségeit is bővíti.

Eddig három nővér vett részt az általam vezetett pszichoterápiás kiscsoportokban. Érdekes volt, ahogy az illető nővér kijelölődött a részvételre. Azon túl, hogy a nővérek számára egy addig elzárt világ nyílt meg, a lehetőség értékét növelte, hogy egyöntetűen átlátták fontosságát. A részvétel presztízse nagy volt. Csak a lehetőséget jelentettem be mindhárom alkalommal, a jelöltben a személyzet közös megbeszélésen egyezett meg. Voltak főleg idősebb és alacsonyabb iskolai végzettségű nővérek, akik nem törekedtek a jelölésre. A többiek közötti döntésben több szempont funkcionált. Sorrendben: a hierarchiában elfoglalt helyük, (beosztás, kor és az osztályon eltöltött idő szerint) viszonylagos szabad idejük, mely az előző szemponttal korellált (a heti  $2 \times 1$  óra elfoglaltság alatt ne háruljon más nővérré többlet munka); és végül az alkalmasság (harmonikus személyiség, intellektus, szociális érzék). A sorrend nem ideális, de életszerű, csoportdöntésen alapszik. Esetleges önkényes módosításával nehezen feloldható feszültséget kelthettünk volna. A kiválasztottak alkalmasak is voltak, de pl. fiatal, főiskolára járó, a harmadik szempontnak jobban megfelelő nővérek háttérbe szorultak az első két szempont miatt.

Mindhárom nővér egy újonnan alakuló csoporttal kezdett, hogy a csoportok kialakulásáról is legyen élménye. A csoportok 6 hónapig tartottak, szabad interakciószak, nyitottak voltak. A befejezés előtt egy hónappal nem vettünk fel újabb csoporttagot. Egy nővér számára félév mindenképpen szükségesnek tűnik, jó lenne több idő is, de ez a többiek számára a csoportbajutás lehetőségét nagyon kitolná.

A csoportok megkezdése előtt a nővérek szerepbizonytalanságuk csökkentésére csoportbeli magatartásukat meghatározó instrukciókat kértek. Ennek teljesítése a saját élményen keresztül, direkt tanulással ellenkezett volna. Így csak általános választ kaptak, de egyben fel is lettek mentve a terápiás beavatkozási szándék kényszere alól. Mindent mondhattak, ami eszükbe jutott, de nem használhatták fel azokat a betegekre vonatkozó információkat, melyek más személyzeti tagtól, vagy a kórrajzból származtak. A kezdeti üléseken a nővérek viszonyát a terapeutaéhoz a pozitív indulat-áttétel jellemezte. Hálások voltak a lehetőségért, az általuk fontosnak ítélt képességek, — pl. értelmezés, provokálás-megtanulásában reméltek tőle segítséget. Két nővér kezdetben közvetlenül a terapeuta mellé ült. A betegek elfogadták a nővér részvételét a csoportban és úgy értékelték, mint aki gyógyításukban segít és egyben tanul a terapeutától. A nővérek válasza a betegek rákérdezésére: „tanulni jöttem; érdekel a csoport, megfigyelő vagyok”. Az első hetekben a nővérek interakciója minimális volt, majd azok számának növekedésével egyre nyilvánvalóbbá vált, hogy egy általuk elképzelt terapeuta szerepet próbálnak betölteni. Gyakran voltak direktívek, egy témát erőltettek, hosszabb dialógusba bocsátkoztak egy beteggel, hamar indulatosná váltak. Feltehetően az osztályon alkalmazott mechanizmusaikat használták. Az ülések után szorgalmazták minősítésüket, feed-back nyújtását kérték, mint ahogy ez nagycsoport ülések után megszokott volt. Ez az igényük nem teljesült, jelezve, hogy ebben a stádiumban státuszuk inkább a csoporttag, mint a terapeuta vagy a koterapeuta státusához áll közelebb. Ebben az időszakban a nővér viszonyát a terapeutaéhoz a negatív indulatáttétel jellemezte. Volt rá eset, hogy a nővér pár perccel előbb kezdte el a csoportot, vagy a terapeuta megszokott helyére ült — mondván kíváncsi volt, mit csinál ilyenkor a terapeuta. Interakciói fő céljának gyakran az tűnt, hogy a terapeutát kínos helyzetbe hozza, volt rá eset, hogy ezt a betegek is szóvá tették. Kommunikálta, hogy a csoportot unalmasnak találja, másként kellene vezetni, az egyes üléseket szinte a terapeuta produkciójának tekintve. Az egyik nővér betegsége miatt két hétig távol volt a csoportból. Gyógyulása után még két ülésre nem jött be, mint később kiderült várta, hogy a terapeuta szól neki. Jellemző erre az időszakra, hogy a terapeuta és a nővér kapcsolata megromlott a kiscsoporton kívüli, osztályos viszonylatban is. Gyakoribbak lettek a mindennapos munka súrlódásai. Volt rá eset, hogy a nővér az osztályon dolgozó más terapeutákkal igyekezett megbeszélni az üléseket és közölte, azok neki adtag igazat. A kiscsoportban a terapeuta reakciói a nővérek negatív indulat-áttétel által vezérelt megnyilvánulásaira visszafogottak, megértőek voltak, a kirívó esetek értelmezése mellett. Az osztályos kapcsolatban ez a tolerancia már kevésbé érvényesült, ezzel is érzékeltetve a két szituáció közötti különbséget.

2—3 hónap elteltével már kirajzolódott a nővér helyzete a csoportban, számára jól áttekinthető kapcsolatok alakultak ki a csoport tagjaival. Ez a kiscsoportban is biztonságot nyújtott számára és jól érzékelhette ezen kapcsolatok előnyeit osztályos tevékenységében is. A kiscsoportban megismert csoportjelenségek segítségével jobban kiismerte magát a nagycsoportban is. Munkája magasabbrendűvé vált, mivel a kiscsoportban megismerte egyes csoporttagok élettörténetét, panaszait, vágyait; betegségük kialakulását, tüneteiket, kommunikációs és magatartás zavarait dinamikusan tudta szemlélni. Osztályos tevékenységében jobban megértette a betegek patológiás megnyilvánulásait, reakciói is terápiásabbá váltak.

Kb. 3 hónap után a csoporton felmerülő problémákat esetenként külön

megbeszéltük. Most már tanácsokat, irányelveket is kaptak kiscsoportbeli viselkedésük tudatos alakítására. Ebben a stádiumban még mindég probléma volt interakcióik terápiás értéke. A terapeuta elsajátítandó képességei közé sorolták: a csoport biztos kézben tartása, látványos értelmezés, hatásvos beavatkozás a csoport dinamikába és egyes betegek patológiájába. Ezen elvek által vezérelt interakcióiknak továbbra is voltak buktatói, kellemetlen következményei számukra, mivel nem a szándékolt hatást érték el, ellenállásba ütköztek. Ilyenkor csoporton kívül azt a tanácsot kapták, hogy tanuljanak meg zökkenőmentesen bekapcsolódni a már folyó beszélgetésbe, majd ezután az exploratív vonalat próbálják követni. Csak ennek begyakorlása után érdemes kitapogatni, hogy esetenként ki milyen típusú és intenzitású beavatkozásokat engedhet meg magának a kiscsoportban, kialakítva ezzel szociális önképét, és közelítve a terapeuta pozícióhoz. A csoportdinamika érzékelésének fejlődését nem követi párhuzamosan a csoportdinamikába való terápiás beavatkozás képességének fejlődése, gyakran lemarad és tudatos fejlesztésre szorul. Tapasztalatom szerint ebben lehet tanáccsal is segíteni a saját élmény megszerzése után.

Mire az eddig vázolt pályát bejárták a nővérek, fejlődésük jól lemérhető volt a kiscsoportban és azon kívül is. A kiscsoportban az 5—6. hónapban már kifejezetten segítőársai voltak a terapeutának, viszonyukat a terapeutához a közös munkában megalapozott, kiegyensúlyozott, pozitív kapcsolat jellemezte és ez funkcionált a csoportok befejezése után is az osztályos munkában. A fejlődés a kiscsoporton kívül jól lemérhető volt pl. nagycsoporton, ahol aktivitásuk fokozódott, interakcióik terápiás értéke nőtt. Az eredeti célt túlteljesítve a nagycsoport vezetői közé is felzárkóztak. Azért kerülhetett erre sor, mert bár a nagycsoport áttekintése nehezebb, mint a kiscsoportté, de ha ez megtörtént, vezetése már könnyebb, felszínesebben mozgó jellege és a jelenlevő terapeuták segítsége miatt is. Természetesen külön technikája van, ami kiscsoport gyakorlat után már könnyebben elsajátítható.

Összegezve: a nővérek képzése pszichoterápiás kiscsoportban jól megoldható. Szükségmegoldás, de azt a hiányt tölti ki, amely a fejlődő terápiás közösség terápiás kultúrája és a nővérek képzettsége között van. Természetesen e hiány pótlása a terápiás kultúrára igen pozitívan hat vissza.

### Összefoglalás

A szerző először a nővér szerepét tárgyalja a terápiás közösségben. Ahhoz, hogy a nővér ezt a szerepet képes legyen megfelelően betölteni, speciális képzésre van szüksége. Ennek egy formája, hogy a nővér a betegek számára szervezett pszichoterápiás kiscsoportban vesz részt, kezdetben mint csoporttag, majd fokozatosan közelít a terapeuta státushoz.

Későbbiekben a szerző az ezzel kapcsolatos problémákról, tapasztalatokról számol be.

IRODALOM. 1. Buda B.: Magyar Pszichológiai Szemle 29, 81 (1972.) — 2. Buda B. Hidas Gy.: Pszichológiai Tanulmányok 13, 505 (1972). — 3. Hidas Gy.: Ideggyógyászati Szemle 27, 41 (1974). — 4. Horváth E.: Ideggyógyászati Szemle 25, 446 (1972.) — 5. Juhász P.: Ideggyógyászati Szemle 23, 378 (1970.) — 6. Kiss—Vámosi J.: Magyar Pszichológiai Szemle 27, 98 (1970.) — 7. Szinetár E. Buda B.: Pszichológiai Tanulmányok 13, 495 (1972.)



Д-р Сабольч Сердахеи: *Медицинская сестра в малочисленной группе, подверженной психотерапии*

Автор в публикации в первую очередь обсуждает роль медицинской сестры в терапевтическом коллективе. Для того, чтобы медицинская сестра была способна соответствующим образом выполнить свою обязанность необходима специальная подготовка. Одним из видов этой подготовки является то, чтобы медицинская сестра принимала участие в психотерапевтической работе в малочисленных группах больных, вначале в виде члена данной группы, затем постепенно приближаясь к статусу самостоятельной работы по психотерапии. В заключении автор отчитывается о проблемах, своем опыте в связи с данной деятельностью.

Sz. Szerdahelyi: *Die Krankenschwester in der psychotherapeutischen Kleingruppe.*

Eine Form der speziellen Ausbildung ist die Teilnahme der Schwestern an der psychotherapeutischen Kleingruppe, anfangs als Gruppenmitglied, um sich stufenweise dem Therapeutenstand zu nähern. Die hiermit zusammenhängenden Probleme und Erfahrungen werden erörtert.

Ideggyógyászati Szemle 29. 479—480. 1976.

## **Nővér a pszichoterápiás kiscsoportban. Megjegyzések Szerdahelyi Szabolcs közleményéhez**

TRINGER LÁSZLÓ dr.

Csak üdvözölni lehet minden olyan kezdeményezést, mely a középkáderek, „paramedikális személyze” tevékenységét terápiás tartalommal igyekszik gazdagítani. A pszichiátriai osztályokon dolgozó ápolók feladatai, mint a szerző is írja, a korszerű szemléletű, szociálpszichiátriai szempontokat követő, terápiás közösségé átalakuló munkacsoportokban jelentősen megváltoznak. A nővér a terápiás folyamat aktív részesevé válik. Ez a jelentős változás nem kis feladat elé állítja, amit maradéktalanul csak úgy tud megvalósítani, ha egy egész munkacsoport, elsősorban az orvosi vezetés aktívan segíti. A közlemény ennek a segítő, nevelő, kiképző folyamatnak egy lényeges, véleményünk szerint rendkívül hasznos formáját mutatja be. A nővér terápiás kiscsoportba való bevonása kiváló alkalom és módszer arra, hogy szemlélete megváltozzék, személyiségében olyan változások jöjjenek létre, melyek a terápiás közösségben való munkára alkalmasabbá teszik.

Természetes, hogy a terápiás közösségben végzett munkára való felkészítésnek nem ez az egyetlen lehetséges módja. Sőt, talán nem is a legelső. A szerző is beszél arról, hogy a nővérek ilyen irányú kiképzést kaptak a rendszeres esetmegbeszéléseken, hetenkénti nővér-továbbképzéseken, résztvettek a nagycsoportok munkájában. Ezek alapján azt várnánk, hogy a kiscsoportba bevont nővérek már bizonyos mértékig átítatódtak a terápiás közösség „szellemével”. Éppen ezért meglepő, hogy a nagycsoportokon való részvétellel kapcsolatban olyan helyzet alakulhatott ki, amelyet a szerző leír. Az a benyomásunk támad, hogy a terápiás közösség által megkövetelt szerepváltozás a nővéreknél csak részben, bizonytalanul következett be. Erre utal az is, mint a szerző kifejti, hogy a nővérekkel folytatott kiscsoport-munka második fázisában (a nővérek) „gyakran voltak di-

rektívek, egy témát erőltettek, hosszabb dialógusba bocsátkoztak egy beteggel, hamar indulatossá váltak. Feltehetően az osztályon alkalmazott mechanizmusait használták”. Tehát ezek a mechanizmusok, melyek a hagyományos őrző, rendfenntartó szerepre utalnak, nagyonis élőnek látszanak. Ha tehát ezek a nővérek az osztályon a leírt mechanizmusokat használták, kérdés, hogy a terápiás közösség igényeinek megfelelő szerepváltozás bekövetkezett-e. Véleményünk szerint a szerző által alkalmazott módszer a nővérek kiképzésének olyan magas szintjéhez tartozik, amit csak akkor szabad alkalmazni, ha egyéb képzési módok már sikerrel betöltötték szerepüket. (Továbbképzés, terápiás közösségben eltöltött több éves munka, nagycsoportokon való rendszeres részvétellel, ezt követő kiértékelő megbeszéléssel, ezenfelül személyi alkalmasság, bizonyos intellektuális színvonal is szükséges.) Aggodalmunkat tehát abban fogalmazzuk meg, hogy a szerző által ismertetett három esetben a nővérek elérték-e azt a fejlettségi szintet, amely az ilyen igényes képzéshez szükséges. Annál is inkább, mert a közlemény bázisául szolgáló osztály az egyéb képzési lehetőségeknek is gazdag skáláját kínálja. Nem részletezi a szerző, miért bomlott fel a nővérek számára szervezett kiképző csoport. Talán ugyanilyen okok miatt?

Nem tartjuk valószínűnek, hogy a szerző által leírt nővér-beteg konfliktus egyértelműen levezethető lenne abból, hogy az ismételt felvételek során a betegek nagyobb pszichoterápiás rutinra tettek szert. Talán arról van szó itt is, hogy a nővér szerepváltozása nem következett be teljes mértékben.

Mindenképpen pozitív kezdeményezést kell látnunk Szerdahelyi Szabolcs munkájában, még a fent megfogalmazott aggodalmak mellett is. A gyakorlati helyzetet figyelembe véve, beleértve a pszichiátriai osztályok nővér-ellátottságát is, ez a képzési forma ma még csak kivételes lehet, s a gyakorlatban egyéb, kevésbé igényes képzési módokat kell előtérbe helyeznünk.

Mi magunk is próbálkoztunk azzal, hogy nővéreket kiscsoportba vonjunk be, ha nem is ilyen rendszerességgel és következetességgel, mint a szerző. Tapasztalatunk megerősíti azt, amit kifejtettünk. Éppen ezért a hangsúlyt egyéb képzési módokra helyeznénk. Osztályunkon a nővérek résztvesznek a kéthetente tartott pszichoterápiás esetmegbeszélő csoportban, valamint az újabban elkezdett, hetente egyszer történő tematikus vita-csoportban. Mindezt azonban többéves előkészítő munka után vezettük be, amely házi tanfolyammal kezdődött.

Végül még egy apró megjegyzés. Utal arra a szerző, hogy a kiképző csoportban való részvétel a nővérek számára már csak anyagi okokból is nehezen megoldható. Úgy gondolom, a szakmai továbbképzésnek bármilyen formája, még az ennyire speciális képzés is, az egészségügyön belül ingyenes kell, hogy legyen.

Javasolom, hogy ahol lehet, kerüljük az idegennyelvű szakkifejezéseket. A „feed-back” és a „kommunikál” helyett használjunk megfelelő magyar szavakat.



# EUNOCTIN

TABLETTA

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tableta 10 mg nitrozeepam.-ot tartalmaz.

**HATÁS:** A limbicus rendszerben, elsősorban a hippocampuson át ható altató, mely ezen központi idegrendszeri functionális központok ingerküszöbét emelve akadályozza az élettani alvást gátló emotionalis ingerek érvényre jutását, így elősegíti a physiological alvást. Elaltató hatása 30—50 perccel az oralis adagolás után fejlődik ki és 6—8 óráig tart. A polysynapticus gerincvelői reflexek gátlása útján izomrelaxans-hatást is kifejt. A harántcsikolt izmok tónusos-clonusos görcsét oldja, anticonvulsiv hatása is van.

**JAVALLATOK:** Különböző eredetű alvászavarok, álmatlanság. Izomtónus-fokozódással járó organicus neurológiai megbetegedések. Fokozott psychés feszültséggel, szorongással járó psychiatriai kórképek, fekvő-beteg-gyógyintézet kiegészítő kezelésére.

**ELLENJAVALLAT:** Myasthenia gravisban az Eunoctin tableta alkalmazása ellenjavallt.

**ADAGOLÁS:** Felnőtteknek este  $\frac{1}{2}$ —1 tableta (5—10 mg), idős, legyengült egyéneknek  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  tableta (2,5—5 mg), csecsemőknek és gyermekeknek 0,25 mg/kg. Az organicus neurológiai és psychiatriai kórképekben alkalmazandó dosist esetenként kell meghatározni.

**FIGYELMEZTETÉS:** Az Eunoctin hatását az alkohol potenciálja, ezért az Eunoctin-kúra során az alkoholfogyasztást kerülni kell. Más, központi idegrendszerre ható szerekhez hasonlóan a terhesség első harmadában az Eunoctin tableta alkalmazása nem ajánlatos. Eunoctin bevétele után 10—12 óráig gépkocsit vezetni, magasban, veszélyes munkahelyen dolgozni nem lehet.

Társadalombiztosítás terhére szabadon rendelhető.

**CSOMAGOLÁS:** 10 tableta 11,90 Ft,  
200 tableta 200,— Ft.

**KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**