

305 70 71

ISSN 0019-1442

VII

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXXI. ÉVFOLYAM  
385—480. OLDAL

9.

9-10

BUDAPEST, 1978. SZEPTEMBER-OKTÓBER

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

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

**Főszerkesztő:** Kórnyey István

**Felelős szerkesztő:** Juhász Pál

**Szerkesztő bizottsági titkárok:** Orosz Éva és Tringer László

**Szerkesztő bizottság:** Csanda Endre, Horányi Béla, Huszák István, Magyar István, Miskolczy Dezső, Molnár László, Pálffy György, Pataky István, Pásztor Emil, Pollner György, Szinetár Ernő, Tariska István

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

## TARTALOMJEGYZÉK

<i>Vargha Miklós:</i> Beszámíthatóság néhány kérdése a pszichiatriai betegségforgalom tükrében	385
<i>Csanda E., dr. Szücs A., dr. és Komoly S. dr.</i> A bétasugárzás okozta késői demyelinisatio	392
<i>Dobranovics Ilona dr.:</i> A delirium tremens morbiditásának és mortalitásának alakulása a terápia függvényében	397
<i>Heiner Lajos dr., Domonkos Jenő dr., és ifj. Vargha Miklós:</i> Denerváció hatása különféle vázizmok sarcoplazmatikus reticulum funkciójára	402
<i>Karsay Koppány, Durkó Irene:</i> Terápiás lehetőségek akut intermittáló porphyria idegrendszeri elváltozásaiban	405
<i>Pető Zoltán dr.:</i> Pszichiátriai feladatok a generációs folyamat során	410
<i>Péley Domokos dr.:</i> Haloperidol-kezelés folyamán fellépő galactorrhoea	416
<i>Somogyi István dr. és Bencze György dr.:</i> Neurológiai és terheléses EEG-vizsgálatok diffúz sclerodermban	420
<i>Szentistványi István dr.:</i> A nátrium, kálium és lithium iontranszport vizsgálata vörösvérsejtekben psychosis manicodepressívában	430
<i>Széchenyi Ferenc dr., Csipő László dr. Kiss Erzsébet dr.:</i> Epidurográfiával kimutatott, torziós extenzióval reponált, ágyéki porckorong sérvek	436
<i>Szilárd János dr.:</i> Egyéni szabadság, humanitás és pszichiatria	441
<i>Szilágyi Katalin dr.:</i> Tripszin-, aktivitás-gátlás liquorban	445
<i>Rihmer Zoltán dr., Kun Miklós dr., Tauszik Tamás dr., Bozóki Mária dr., Katona Éva dr. és Csiszér Nóra dr.:</i> ABC vércsoportrendszer maniás-depressziós (bipoláris I. és bipoláris II.) nöbetegeknél	450
<i>Koltai Mária dr.:</i> Zosterhoz társuló polyganglioradiculoneuritis	455
<i>Józsa László dr., Bálint József dr.:</i> Centronuclearis myopathia esete	460
<i>Kiss Gábor dr., Rigó Péter dr., Hausherr Ildikó dr., Marek Péter dr.:</i> Ocularis myoclonus esete	464
<i>Erdélyi Alissza:</i> A funkciólateralizáció kérdése a neuropszichológiai kutatásban	469
Beszámoló	477

Kiadja az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat, Budapest VI., 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 (KHI Budapest V., József nádor tér 1. 1900) közvetlenül, vagy postautalványon, valamint átutalással KHI 215-96 162 pénzforgalmi jelzőszámára.

Előfizetési díj egész évre: 216.— Ft

Megjelenik havonta

Egyes példányok beszerezhetők a Kiadó Budapest XIII., Fürst Sándor u. 14/b. alatti boltjában  
Kettős szám ára: 36.— Ft.

**Index: 25 392**

# ORAP

tabletta

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tablettá 1, ill. 4 mg pimosid-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 kórképek, depressív állapotok minden formája.

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

**MEGJEGYZÉS:** ✕ ✕

Az ORAP tablettá 1 mg-ot: „Az orvos csak akkor rendelheti, ha azt a területileg illetőleg szakmailag illetékes fekvőbetegellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja. Csak vényre adható ki, és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.”

Az ORAP tablettá 4 mg-ot: „Az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes. Csak vényre adható ki és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.”

**CSOMAGOLÁS:**

50 × 1 mg tabl. térítési díj: 2,— Ft

20 × 4 mg tabl. térítési díj: 2,30 Ft



KŐBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR,  
BUDAPEST X.

# TRISEDYL

*injekció, tableta, solutio*

**ÖSSZETÉTEL:** 1 ampulla (1 ml) 2,5 mg, 1 tableta 0,5 mg, a solutio (10 ml) milliliterenként 1 mg trifluoperidol 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.

**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:** ✠ ✠

„Az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes.

Csak vényre kiadható és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtető”.



**CSOMAGOLÁS:** 5x1 ml amp. térítési díj 2,10 Ft, 50 db tabl. térítési díj 2,— Ft 1 üveg (10 ml) térítési díj: 2,30 Ft

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**

## Beszámíthatóság néhány kérdése a pszichiátriai betegségfogalom tükrében\*

VARGHA MIKLÓS

Nincs általános érvényű betegség-meghatározás. A pszichiátriai betegség-meghatározás a normális fogalmához való állandó viszonyítással jár, a normalitás viszont nem állandó és sok tényezőtől függő bizonytalan fogalom. A betegség fogalma az emberiség történetében nem állandó *Troschke* szerint mágikus, religiózus, filozófiai, jogi, természettudományi, szociológiai, psychosomatikus és analitikus betegségfogalom van. Számunkra a természet-tudományos és a jogi betegségfogalom, azok egyező és eltérő vonásai jelentősek.

A pszichiátria fejlődéséből érthető a pszichiátriai betegségfogalom alakulása is. A múlt században a pszichiátriának az orvostudomány többi ágához való viszonyában, ill. oda való beillesztésében a tudomány akkori állása játszott szerepet. Az anatómia, a hisztológia fejlődése és ezeknek a klinikumban való alkalmazása volt a vezető irányzat. A paralizis progresszívá szolgált modellül, amelynek alapján a pszichiáterek a többi elmebetegség tüneteinek rendszerezését is remélték.

Alapvető gondolat a nosológiai egységbe való tömörítés volt, tehát olyan egységbe, amelyben a klinikai tünetek és a patológiai elváltozások korreláltak, a kórokozó, a betegség lefolyása és a therápia ismert volt. A kraepelini-rendszerezést, a Bonhoeffer-féle exogén-reaktív pszichózisok koncepcióját ilyen törekvések is vezették. Ennek a gondolatmenetnek folytatása a Kurt-Schneider-i kategorikus fogalmazás: betegség az, aminek „somatikus” alapja van. Ezek a feltevések alakították ki azt az elképzelést, hogy a pszichiátria tárgykörébe tartozó kórformák feloszlanak betegségekre, ill. nem betegségekre tekintett jelenségekre és állapotokra, amelyeket azonban a gyakorlatban igen gyakran kóros-beteges jelzővel különböztetnek meg a normálistól.

Ez a gondolatmenet akarva-akaratlanul „dualisztikus” felfogást indukál, amennyiben a „somatikussal” szembeállít valamit. Természetes, hogy ez a gondolkodás hatott a jogtudományra is. A jogi szemlélettől azonban idegen az, hogy az ok-okozati összefüggés csak testi tünetekre korlátozódjék. A jogi betegségfogalom kiterjedtebb, mint az orvosi vagy pszichiátriai betegségfogalom. *Thomae* szerint a betegségfogalom alapján való tájékozódás biológiai egyoldalúság és nem teljesíti azt, amit tőle elvárnak, mert a pszichiátriában a betegségfogalom bizonytalan, nehezen körülhatárolható.

A Kraepelin-féle nosológiai betegségfogalomban bizonytalanságot hozott az endogénitás vagylagosságának kérdése. A pszichiátria jelenlegi felfogása szerint a pszichés elváltozások keletkezésében a személyiség, az egész embert kialakító és az egész élet során ható exogén és endogén tényezők sokasága játszik szerepet, tehát azok multikondicionális, vagy multifaktorális genézisűek és a multidimenzionális szemlélet alapján kialakított meghatározás, elbírálás, kezelés közelíti csak meg a pszichiátria jelenlegi állásának megfelelő gondolkodást. A schizoprenia kórokával kapcsolatban *Huszák* is e gondolatokat fejtette ki. *Schulte és Tölle* szerint éppen az újabb kutatási eredmények vezetnek e

\* Huszák István professzort 70. születésnapja alkalmából az Ideggyógyászati Szemle köszöntötte 1977. évfolyam 1. számában.

A jubileum alkalmából tanítványai egy-egy tanulmánnyal is ki akarják tiszteletüket fejezni. A szerkesztő bizottság örömmel tesz eleget ennek a kérésnek, és jelen számban – dr. Vargha Miklós tanulmányát kivéve – a szerzők betűrendi névsorában közzéteszi a beküldött 11 tanulmányt.

\*\* A MIOT 1976 októberében tartott Nagygyűlés referátuma.

gondolatmenethez. Más szóval kifejezve a pszichés kórállapotok keletkezésében somatikus, pszichés és szociális faktorok együttthatásával kell számolni.

Az orvostudomány jelenkori állása a betegségszemléletnek régi, anatómiai ismeretek által meghatározott gondolkodásmódjában is változást hozott. A finomabb anatómiai ismeretek, a fiziológiai, a biokémiai, az aetológiai, a genetikai, pszichológiai adatok alapján revidiálnunk kellene azt a szemléletet, hogy betegség az, ami jelen tudásunkkal „somatikusan” megfogalmazható, ill. megfogható, ha ezalatt az orvosi gondolkodásban rögzült ún. „objektív” elváltozásokat okozó betegségfolyamatokat értjük. Az említett kutatási irányokból származó adatok sok olyan folyamatra mutatnak rá, amelyek alapja a szervezetben végbemenő fiziológiai, kémiai stb. változás és amelyben a pszichés és szociális tényezők is hatnak. (Csak egy nagyon közismert adatot említenék: a szorongás, a düh, a félelem pszichológiai állapotának és az adrenalin-termelésének, kiáramlásának összefüggésére, amely pl. az indulati állapot megítélésével kapcsolatban is meggondolásra késztet.)

A pszichiátriai betegségek megjelenési formái változóak. A mania-depresszióban és a schizophreniában igen gyakori a kevert forma. A schizophrenia egységessége, a különböző megjelenési formák különállása ma is vitatott kérdés. A pszichiátriai kórformák gyakoriságában is változás következett be. Megbízható statisztikai adatok szerint a depressziós kórképek gyakorisága világszerte megnőtt és éppen a depresszióval kapcsolatban a pszichiáter nagymértékben bizonytalanná válik, hogy azt mennyiben és mikor nyilvánítsa elmebetegségnek. A legújabb kutatások a feltételezett somatikus történetet — éppen úgy, mint a schizophreniában — biokémiai vagy a molekuláris biológia síkján közelítik meg. Az ún. endogén pszichózisok és egyéb pszichiátriai kezelések által okozott tünetváltozás is hozzájárultak a nozológiai egységek bizonytalanságához.

A paranoia, a neurosisok, a különböző pszichogén-reakciók, az ún. kóros személyiségfejlődések patológiai alapjairól, tehát „somatikus” voltokról még csak halvány jelzéseink vannak. Az ún. pszichopátiás egyéneknél és családtagjaiknál észlelt kóros EEG-leletek, a perinatalis károsodás, a gyermekkorban lezajlott betegségek, sérülések stb. személyiségfejlődést befolyásoló hatása is gondolkodásra készítenek a pszichiátriában megfelelő betegségfogalom meghatározása, ill. kialakítása szempontjából.

A forensikus pszichiátriában a betegségfogalom meghatározása, ill. optimális megközelítése két szempontból fontos:

- a) lényeges az, hogy kit tekintünk elmebetegnek, kit nem és az, hogy a
- b) tüneteknek, tünetcsoportoknak vagy betegségegységeknek van-e és ha igen, milyen fokú az igazságügyi pszichiátriai jelentősége, jogi relevanciája. Az igazságügyi pszichiátriában tehát a jog igényeinek is megfelelő betegségfogalmat kell megtalálni. A forensikus pszichiátria feladatából következik, hogy a jogtudomány társadalomszemlélete és a pszichiátria természet- és társadalomtudományban gyökerező szemléletének közelítésére kell törekedni.

A pszichiátriai betegségfogalomban a kvantitás és kvalitás elem nem nyújt megfelelő eligazítást — pl. a depresszió különböző formái közül az egyik kvalitatív, tehát betegség (mania-depresszió), a másik kvantitatív (reaktív depresszió) megkülönböztetése a beszámíthatóság szempontjából bizonytalanságot eredményez.

A forensikus-pszichiátriai betegségfogalomnak a norma fogalmával való megközelítése a jogi és a pszichiátriai betegségfogalom egymástól való eltávolodását eredményezheti. A formálisan megalkotott jogi normatívák rendszere lényegesen eltér a természettudományon és társadalomtudományon alapuló pszichiátriai norma fogalmától.

A pszichiátriai betegségfogalom fellazulásából következik, hogy a pszichiátriai ismeretek jelenlegi állása szerint a kóros pszichés történések, állapotok kórismézése dominánsan fenomenológiai síkon mozog. Ebből következik viszont, hogy a pszichopatológiai szindrómákhoz való igazodás megkönnyíti az orvosi és a jogi betegségfogalmak közötti, a

gyakorlatban sokszor megnyilvánuló nehézségek megoldását, ugyanis kiküszöböli a gyakorlatban oly sok nehézséget okozó kérdést, hogy adott esetben melyiket tekintsük betegségnek, állapotnak, reakciónak, vagy kóros fejlődésnek.

Az igazságügyi-pszichiátriában használható betegségfogalmat megkíséreltem a személyiség és a külvilág kölcsönhatásából levezetni. Ehhez a *Delay-Pichot*-féle személyiség-meghatározás alkalmas kiindulópontnak látszik. Eszerint a személyiség a kognitív, azaz értelmi, a konnatív azaz ösztönös-akarati, az effektív, azaz érzelmi, a morfológiai és a fiziológiai komponensek dinamikus organizációja, amelyben a morfológiai, pszichológiai, biokémiai stb. történések bennefoglaltatnak. E meghatározás szerint jellemzett individuum kialakulásától pusztulásáig környezetével ugyancsak dinamikus kölcsönhatásban van. Ez a felfogás egységes, az egyedi-egész embert átfogó szemlélet, ugyanakkor figyelembe veszi az ember társadalmi létét is. Huszár a beszámíthatóság fogalmának filozófiai megközelítésekhez hasonló antropocentrikus következtetésre jutott. Az általam ismertetett elképzelést egyértelmű „monisztikus” felfogásnak tartom és ebből következik, hogy minden pszichés jelenség, állapot, reactio múltó vagy tartós zavara, kóros volta, a beszámíthatóság megfontolását teszi szükségessé.

Ezen elgondolások alapján megfontolandónak tartanám a Btk. megfelelő §-ában a betegségfogalomhoz való ragaszkodás, a különböző kóros megnyilvánulások taxatív felsorolása helyett általánosabb, pl. „a psychés működés múltó és tartós kóros zavara” kifejezést használni.

Ezzel kapcsolatban az az aggály merülhet fel, hogy a beszámíthatóságot befolyásoló állapotok, folyamatok körülhatároltsága bizonytalan. Ez ellensúlyozható azzal, hogy a pszichiáter szakértő a pszichopatológiai jelek, a személyiség, az elkövető aktuális követelményrendszere, a társadalom normarendszere és a tett dialektikus analízise alapján mondana véleményt a biológiai ismérveken alapuló pszichológiai tényezőkkel kapcsolatban. Természetesen nem kell mellőzni azokat a nosológiai fogalmakat, amelyek a pszichiatria szilárd ismertanyagává váltak, így pl. a *paralysis progressiva* vagy más ismert agy folyamathoz tartozó betegség-egységet.

A jelenleg érvényes Btk. a beszámítást befolyásoló biológiai ismérvek között az elme gyengeséget külön említi. Az előző 1950. II. t. Btk. ezt nem vette külön kategóriának és sok más állam Btk.-jában sem szerepel. Feltehető, ennek különválasztása a betegségfogalomnak kvantitatív és kvalitatív alapokon való meghatározására vezethető vissza. E felfogás szerint csak a kvalitatív változás, amelynek „somatikus” alapja van, tartozik a betegségfogalom alá. A kvantitatív felfogott értelmi képességbeli hiány, nem betegségi folyamat, hanem állapot. A gyengeelméjűségnek külön kategóriaként való tárgyalása abból is eredhet, hogy a gyengeelméjűség és a bűnözés között régebbi felfogások szoros kapcsolatot láttak. Talán még a pszichometriai eljárások is — amelyek éppen a személyiség ezen összetevőjére összpontosultak és fejlődtek ki legjobban —, hozzájárultak ehhez a felfogáshoz. Az intellektus a személyiség integrált része. A fent említett személyiség-felfogás értelmében a személyiség minden összetevőjével dinamikus egységben van. Különválasztása statikus szemléletet tükröz, figyelmen kívül hagyja azt, hogy a gyengeelméjűségnél mindig feltételezzük az agy valamilyen kóros állapotát, folyamatát, amely a genetikai ártalomtól kezdve, a morfológiai sérüléseken keresztül, az izolált enzimdefektusig és azon túl az értelmi fejlődést befolyásoló szociális körülményekig terjed. A gyengeelméjű egyén is állandó változásnak van alávetve, értelmi képessége fejlődhet, vagy rosszabbodhat. A gyengeelméjűség megítélésében is az egész személyiség, az egész ember és ennek a környezettel való kölcsönhatását tükröző szemlélet közelíti meg a valóságot.

A jelenlegi Btk. 3. biológiai kategóriaként a tudatzavart sorolja fel. (E kérdésről a közelmúltban *Pollner* referált.) Tudatzavar alatt összefoglalt psychés változások a beszámíthatóság legnehezebb kérdései közé tartoznak. Múltó, néha csak mp-ekig tartó

pszichés elváltozás észlelése, milyensége, foka rendkívül nehezen mérhető le, hatása viszont a cselekvésre igen nagy. Az igazságügyi-pszichiátria egyik legvitatottabb kérdése, hogy a somatikus okokkal összefüggésbe hozható tudatzavar mellett elfogadható-e az ún. „normális”, azaz elsősorban indulatok hatására létrejövő tudatzavar.

Egyesek szerint a tudatzavar jogi kategóriája tulajdonképpen csak az effektivitás okozta tudatállapot-változásokra vonatkozik. Az orvosi gondolkodás somaticus alapok kimutatására törekszik, ha ilyet talál, a tudatzavar megállapítását megnyugtatóan felveheti. Ez az esetek egy részében, pl. az epilepsiában így is van, de a pszichiátria jelenlegi fejlődési szakaszában a somatikus kóros alap feltételezéseében az affektivitás biokémiai somatikus alapjaira és környezeti ingerek jelentős szerepére is gondolnunk kellene.

Egyesek, így *Maurach* véleménye szerint is a cselekmény idejére meglévő tudatzavar a döntő, lényegtelen annak az oka és időtartama. *Arnold* szerint a „mélyreható” mennyiségi megkülönböztetés megkövetelendő az ún. „normális” tudatzavart állapotban. Ez sokszor megoldhatatlan, mint a legtöbb olyan feladat, amely a psychés történések mennyiségi differenciálását kívánja meg. Tulajdonképpen a tudatzavar a múltó, vagy rövid ideig tartó elmebetegségek kategóriájába sorolódik be – és mint ilyen a heveny psychés elváltozások tágabb fogalmkörébe tartozik. A legnagyobb eltérések, éppen annak megítéléséből adódnak, hogy hol van a határ a jogi értelmű „normális” és „kóros” tudatzavar között.

*Rauch és Gruhle* nem ismerték el az indulatprovokálta tudatzavarnak beszámíthatóságra való hatását, jogi relevanciáját. *Nyirő és Szobor* viszont az affektus által létrehozott kóros tudatállapotnak igen lényeges jelentőséget tulajdonítanak. 136 eset analízise kapcsán arra a következtetésre jutottam, hogy a pszichogén tudatzavarok nem iktathatók ki a beszámíthatóság kérdésében. E közleményben a „transitoros pszichózis” elnevezést ajánlottam, ki akarván fejezni ezzel, hogy a pszichogén tudatállapot-változás is kóros psychés megnyilvánulás, amelynek hatását a cselekvésre a szakértőnek ugyanolyan szigorú feltételek mellett kell megvizsgálnia, mint azt már fentebb, más psychés elváltozásokkal kapcsolatban kifejtettem. A személyiség definíciójából, amelyben mint mondtam a személyiség biológiai, pszichológiai stb. állapota és történései tartoznak következnek, hogy a beszámíthatósággal kapcsolatban sem a környezeti, sem pedig az organizmus állapotából eredő tényezőket figyelmen kívül hagyni nem lehet. Tudatborulás esetén beszámíthatatlanságot, szűk tudatállapotra – melynek meglétét tapasztalati tényeken alapuló ismeretnek tartom – korlátozott beszámíthatóságot ajánlottam. A tudatállapot értékelésével kapcsolatban utalok *Kurt Schneider* egy mondatára, mely szerint nagyon lényeges különbség van, hogy egy ember nyugodt pillanatában, minden kritikus helyzettől távol, valamilyen értékrend szerint, vagy racionális belátásnak megfelelően képes cselekedni, vagy pedig veszélyhelyzetben mindezt a képességet elveszti.

A korlátozott beszámíthatóság:

1. A gyengeelméjűséggel.
2. A tudatzavarral.
3. A pszichózisok gyógyult, vagy remissziós eseteivel és különösképpen
4. a személyiségzavar (pszichopátia) és reaktív állapotokkal kapcsolatban kerül megfontolásra.

A norma fogalmából kiindulva kérdés, lehetséges-e a normális és nem normális között, közti állapotot felvenni. E tekintetben a bizonytalanság lényegesen nagyobb, mint a beszámíthatatlanság kérdésében. Meggondolás tárgya az, hogy a pszichológiai ismerv alapjául szolgáló biológiai alapok csökkent formában, vagy mértékben vannak-e meg, vagy pedig a pszichológiai ismérvek, azaz az intellektuális és voluntáris rész csökkent funkciójából következik a beszámíthatóság korlátozott volta. A biológiai ismérvek csökkenéses fennállásának kimutatása sok esetben nehézségbe ütközik. Kérdés, a



korlátozott beszámíthatóság és a betegségfogalom milyen viszonyban vannak, ha a beszámíthatatlanság alapja a betegség. A pszichopátia irodalomban „a betegség-értékű” kóros pszichés elváltozás elnevezést is említik. Ez összehasonlításra alapszik éppen úgy, mint a pszichopátiának schizoid, cikloid, epileptoid, paranoid megjelölése. Kérdés azonban, hogy a betegséggel való összehasonlítás a fogalom tisztázását, vagy a bizonytalansági faktor növekedését eredményezi-e.

A pszichopátia fogalma, az újabb pszichiátriai irányzatok, így főleg szociálpszichiátria hatására, felbomlóban van. A Kurt Schneider-i definíció szerint a környezetet zavaró psychopathiás egyén a sociopathia, a szenvedő psychopathiás egyén a neurotikus csoportba sorolandó. Ezzel a pszichopátia egyik csoportja, a sociopátia egyenlő lenne az aszociális – antiszociális – kriminális személyiséggel. Az angol irodalom elterjedt meghatározása nem egyértelműen elfogadott, de a pszichopátia régi endogen – statikus szemléletével szemben a személyiség egészét és a dinamikus kapcsolatát figyelembe vevő elképzelés, a jogi és az orvosi gondolkodásmód közelítéséhez vezethet. A pszichopátia differenciáltabb pszichológiai, pszichiátriai megközelítése, csoportosítása a kriminalpszichológiai irodalomból (*McCord, Craft, Frey*-től) származik.

A korlátozott beszámíthatóság kérdését még egy harmadik szempontból is említeném. A bűn-büntetés alapelve mellett a nevelés, a személyiségkorrekció, ezzel kapcsolatban differenciált büntetvégrehajtás, valamint a társadalom védelme a pszichopátia és az általában korlátozott beszámíthatóság kérdésében olyan gondolatokat ébreszt, amelyek feltevésem szerint a jövő fontos kérdései. Utalnék *Fonyó* téziseire, melyben egyrészt a személyiséggel való foglalkozás szükségessége, másrészt a büntetés kizárólagosságával és ezzel kapcsolatban a reszocializáció hatékonyságával foglalkozik. Ilyen szociális orientációjú büntetőjog mellett a jövőt illetően fel kell tételeznünk, hogy a biológiai befolyásolás alapelveinek és módszereinek kidolgozása és lehetősége fokozódni fog. Ezzel kapcsolatban időlegesen ható antiandrogének alkalmazásának lehetőségét sex. büntetéseknél említeném.

A társadalomvédelem és a reszocializáció hatékonyságát segítené elő, ha korlátozott beszámíthatóság eseteiben is a kényszergyógykezelés lehetséges lenne. Kováccsal a szegedi Pszichiátriai Gondozóban végzett vizsgálataink szerint, a házi kezelésben végzett kényszergyógykezelés és gondozás igen hatásosnak mondható.

A pszichopátia-neurózis kérdésében is az egységes személyiségfelfogáson alapuló, főleg pszichopatológiai szindrómákhoz igazodó egységes betegségfogalom (heveny és idült pszichés zavar) biológiai kategóriaként való használata meggondolandó, amely szemlélet segítségével a pszichiáter-szakértő a pszichopatológiai tünetek, a személyiség lehetőség szerint mélyreható analízise és a cselekményhez való viszonyának gondos vizsgálata alapján a beszámíthatóság, a kriminál-prognózis és reszocializáció kérdéseiben a jog kívánalmainak megfelelő segítséget adhat. A korlátozott beszámíthatóság fokának megjelölése a szakértői vélemény egyik legbizonytalanabb része és kérdés, hogy ennek fenntartása szükséges-e, hiszen a törvény a büntetés módosítását nem köti ilyen mennyiségi fogalmakhoz. A büntetés mértékének változtatása a bíró feladata.

A fiatal kor beszámíthatóságával kapcsolatban a betegségfogalom még nehezebben definiálható, mint felnőtt korban. A *Göllnitz*-féle beosztás szerint: nevelési hiba, rossz szokás, magatartászavar, neuropathia, neurózis, kóros személyiségfejlődés és psychosis egymásba kapcsolódó tünetei, a személyiségfejlődés fázisától függenek. Fiatal korban a miliő hatásai fokozott jelentőségűek. (Mindezek különleges feladatok elé állítják a jogászt és a pszichiátert egyaránt.) *Lempp, Szilárd* vizsgálatai rámutatnak arra, hogy a pernatális sérülések sok esetben nem a személyiség intellektuális, hanem az affektív, akarati-ösztön komponensének diszharmonijára vezethetnek. A fiatal kor beszámíthatóságával kapcsolatban a pszichés tünetek differenciátlansága, a fázis-specifikus tünetelemzés, a biológiai és szociális érettség közötti differencia, a szociális felelősségre való érettség

kérdése jelentősek. Ezek az akcelerációval kapcsolatban sokat és általunk is tárgyalt témák és a fejlődés aszinkron voltának jelentőségét a fiatalkori bűncselekmények elkövetőinél húzzák alá. A fiatalkorúak pszichológiai, pszichiátriai szakvéleményében a befolyásolás optimális lehetőségére, a kriminál-prognózisra való utalás a beszámíthatóság kérdése mellett olyan feladatok, amelyekben a szakértőnek a jogász segítségére kell lennie.

Szabó szerint „a pedagógia egész logikája rendeltetésében szembefut a büntetőjogi intézmények logikájával”. Ez teljes mértékben érvényes az orvostudomány és a pszichiátria logikájára is – ebből eredő meg nem értések, nehézségek áthidalása a pszichiáter–jogász együttműködésének megkönnyítésére volt ezen előadás alap gondolata és célja.

### Összefoglalás

A Btk. megfelelő §-ában a beszámíthatóságot kizáró, vagy korlátozó biológiai ismérvek taxatív felsorolása helyett tágabb értelmű, átfogó megjelölés használata a pszichiátriai és a jogi betegségfogalom közötti különbség áthidalását és így a jogi és a pszichiátriai gondolkodásmódból fakadó különbségek feloldását eredményezheti. Ilyen megjelölés: „a pszichés működés múló vagy tartós kóros zavara”. Ebben minden pszichopatológiai symptoma, syndroma és nosológiai egység besorolható. Az egyoldalú, „somatikus” szemlélet gyakori nézeteltérés forrása. A személyiségnek Delay–Pichot-féle pszichofizikai egységet kifejező meghatározásából és az így jellemzett személyiségnek a környezettel való dinamikus egységéből kiinduló pszichiátriai betegségfogalom magában foglalja mindazokat a kóros történéseket és állapotokat, amelyeket betegség, kóros fejlődés, kóros reakció vagy állapot néven jelölnek, tehát ez a betegség vagy nem betegség kérdésében, amely szakértői gyakorlatban oly sok nehézséget, nézeteltérést okoz, egységesebb szemléletet teremthet.

E felfogás nem jelentheti az exculpato felelőtlen kiszélesítését. Az igazságügyi elmeszakértőnek a symptomatologia alapos kifejtése, a cselekménnyel, a tettes személyiségével és sajátos normarendszerével, valamint az általános normarendszerrel összefüggéseiben analizált lelet és vélemény alapján kell a pszichológiai ismérv alapjául szolgáló biológiai ismérveket összefoglalni.

A korlátozott beszámíthatóság kérdésében többek között lényeges az a körülmény, hogy a bűn-büntetés alapelve mellett mennyire érvényesül a személyiség befolyásolására irányuló törekvések és a társadalom védelmének (defense social) összehangolása. A személyiségzavarok, reaktív állapotok és a tudatzavar egyes eseteiben, amelyekben korlátozott beszámíthatóság állapítódik meg, a kényszergyógykezelés (elsősorban házi ápolás keretében) az egyén és a közösség érdekeit szolgálja.

Fiatalkorúak beszámíthatósága kérdésében a betegségfogalom még nehezebben meghatározható, mint felnőttkorban. Itt a fázis-specifikus tünetelemzés, a fejlődés szinkron vagy aszinkron volta, a szociális érettség, illetőleg a szociális felelősségre való érettség számbavétele a lényeges. Az elmeszakértő véleményének ki kell terjedni a fiatalkorú bűnelkövető befolyásolására alkalmazott módszerek és intézmények megválasztására vonatkozó tanácsadásra és a kriminál-prognózisra is.

IRODALOM. 1a. Arnold, W.: Person u. Schuldfähigkeit. Psychol. u. Praxis, 9, 97 (1965). – 1b. Binder, A.: Die Bedeutung d. Begriffe normal und abnormal, gesund und krank für die psychiatrische Begutachtung. Schweiz. Arch. Neur. Psychiatr. 69, 5 (1952). – 1c. McCord, W., J. McCord: The Psychopath. 1964. Toronto, London, New York. – 2. Delay, J. P. Pichot: Abrégé de psychologie. 1964. Masson. Paris. – 3. Eisen, G.: Schuldfähigkeit bei abnormen Persönlichkeiten. In Handwörterbuch d. Rechtsmedizin (Hgb: G. g. Eisen). 1972. F. Enke, Stuttgart. 280–291. – 4. Erhardt, H., Villinger, W.: Forensische Psychiatrie. In Psychiatrie d. Gegenwart, Bd. II. (Hgb.: Gruhle, H. W. etc.) 1960. Springer, Berlin, Heidelberg, New York. – 5. Fonyó A.: Tézisek a büntetési rendszer továbbfejlesztése elvi kérdéseinek megvitatásához. Kézirat: Szeged, 1974. – 6. Göllnitz, G.: Vorschläge d. Jugendpsychiaters zum neuem Strafrecht. In Szewczyk, H. Medizinisch-Juristische Grenzfragen. 7, 57 (1963).

- 7. Fröhlich, H. M.: Beziehung zwischen Schuldfähigkeit und Grad der Schuld. Kriminal. 4. forensische Wissenschaft 12, 45 (1973). – 8. Gruhle, A. W.: Zurechnungsfähigkeit d. Psychopathen. In Ponsold, A.: Lehrbuch d. gerichtlichen Medizin. 1957. Thieme. Stuttgart. – 9. Hadamik, W.: Über die Bewusstseinstörung bei Affektverbrechern. Mschr. Kriminol. Strafrechtsreform. 1–2, 11 (1953). – 10. Haddenbrock, S.: Zur Frage eines theoretischen oder pragmatischen Krankheitsbegriffs bei Beurteilung d. Zurechnungsfähigkeit. Mschr. Kriminol. Strafrechtsreform. 38, 185 (1955). – 11. Haddenbrock, S.: Krankheitswert, Seinsgradminderung und Freiheitsgrad. Arch. Psychiatr. Nervenk. 195, 86 (1956). – 12. Huber, G.: Das Problem d. Schuldfähigkeit in der Sicht d. Psychiatr. Sachverständigen Fortschr. Neur., Psychiatr. 36, 454 (1968). – 13. Huszák, I.: Über den heutigen Stand und die Probleme der Schizophrenieforschung. Arch. Psychiatr. u. Ztschr. F. g. Neur. 197, 32 (1958). – 14. Huszár, I.: A lezajlott schizophrénia utáni állapotok elmeszakértői értékelésének néhány problémája. Ideggyógy. Szemle. 408. – 15. Huszár, I.: Kísérlet a beszámíthatóság korszerű meghatározására. Cand. értek. Budapest, 1969. – 16. Jansarik, W.: Themen und Tendenzen der deutschsprachigen Psychiatrie. 1974. Springer, Berlin, Heidelberg–New York. – 16a. Lempp, R.: Forensische Jugendpsychiatrie. In Harbauer, H., R. Lempp, G. Nissen. P. Strunk: Lehrbuch d. speziellen Kinder u. Jugendpsychiatrie. S. 345–360, 1971. Springer, Berlin, Heidelberg, New York. – 17. Lenckner, Th.: Strafe, Schuld u. Schuldfähigkeit. In: H. Göppinger: Handbuch d. forensischen Psychiatrie Bd. I. Springer, Berlin, Heidelberg, New York. 91–163. – 18. Kallwass, W.: Der Psychopath. 1969. Springer, Berlin, Heidelberg, New York. – 19. Magyar I.: A beszámítási képességet befolyásoló psychopathiás reakciók. Ideggyógy. Szle. 21, 487 (1968). – 20. Magyar, I.: A katonai elmeszakértői tevékenység kérdései. Candid. értek. Budapest, 1969. – 21a. Markoja, I.: Az új Btk. elvi kérdéseinek vitája elé. Magyar Jog, 9, 743 (1976). – 21b. Maurach, R.: Zit. n. Undeutsch, U.: Schuldfähigkeit unter psychol. Aspekt. S. 97–115. In Handwörterbuch d. Rechtsmed. Bd. II. Enke, Stuttgart, 1974. – 22. Mende, W.: Gegenwertige Situation u. Entwicklungstendenzen in der forensischen Psychiatrie. In: H. Gross, G. Harrer: Forensisch-psychiatrische Gegenwartsprobleme. 1975. Fakultas, Wien. – 23. Morosow, G. W.: A felelősség kérdése az igazságügyi pszichiatria gyakorlatában. UdSSR. – 24. Nyirő, Gy.: Psychopathia és beszámíthatóság. Ideggyógy. Szle. 17, 161 (1964). – 25. Nyirő, Gy.: Rövidzárlati cselekvésekről. Morph. Ig. Orv. Szle. 3, 161 (1963). – 26. Nyirő, Gy.: Tudatzavar és beszámíthatóság. A neuro-pszichiatria néhány problémája. 1958. Medicina, Budapest. – 27. Pollner, Gy.: A tudatzavarok igazságügyi vonatkozásai. Kézirat, 1975. – 28. Popper, P.: A kriminális személyiségzavar kialakulása. 1970. Akadémia, Budapest. – 29. Rasch, W.: Schuldfähigkeit. In: Ponsold, A.: In Lehrbuch d. gerichtlichen Medizin, 1967. Thieme, Stuttgart. – 30. Rasch, W.: Depression u. Criminalität. Therapie Woche 23, 4401 (1973). – 31. Schipkowensky, N.: Zur klinischen Variabilität d. psychotischen Rausches. Wien. Z. Nervenheit 27, 172 (1969). – 32. Schneider, K.: Die psychopathischen Persönlichkeiten. 1940. Deuticke, Wien. – 32b. Schulte, W., R. Tölle: Psychiatrie, 1974. Springer, Berlin, Heidelberg, New York. – 33. Szabó, A.: A büntetőjog és a kriminál-pedagógia elhatárolásáról. Belügyi Szle. 9 3 (1976). – 33b. Szabó, A.: A beszámíthatóság és az ittasság büntetőjogi értékelése. Magyar Jog 3, 177 (1976). – 33c. Szilárd, J.: Perinatalis tényezők hatása a gyermekkori neurosomaticus fejlődésre. Diss. 1973. Szeged. – 34. Szobor, A.: Affektív és voluntaris magatartás-módok igazságügyi elmekörtani értékelése. 1971. Medicina, Budapest. – 35. Suchenwirth, W.: Schwachzinn. In: G. g. Eisen. Handwörterbuch d. Rechtsmedizin, 1974. 234–246. Enke, Stuttgart. – 36. Thomag, H.: Bewusstsein Persönlichkeit. u. Schuld. Mschuld. Mschr. Kriminal. Strafrechtsref. 44, 114 (1961). – 37. Tokaji, G.: Adatok a bűncselekményfogalom felépítéséhez. Akta Univ. Szeged, Jurid. Politik. 1972. – 38. Troschke, J.: Medizinsoziologische Überlegungen zur Definition von Krankheit u. Gesundheit. Der Praktische Arzt. 6, 71 (1971). – 39. Undeutsch, U.: Zurechnungsfähigkeit bei Bewusstseinstörung. In: Ponsold, A. Lehrbuch d. Gerichtlichen Medizin. 1957. Thieme, Stuttgart. – 40. Vargha, M.: A psychogen tudatzavarok igazságügyi vonatkozásai. Ideggyógy. Szle. 21, 569 (1969). – 41. Vargha M., D. Péley.: Veränderungen im Verlauf manisch-depressiver psychosen. Psychiatr. Neurol. med. Psychol. 26, 395 (1974). – 42. Vargha, M., Veress, L.: A psychopathia és a korlátozott beszámíthatóság. Pathol. Nagygyűlés, Szeged. 1964. – 43. Witter, H.: Die forensische Beurteilung d. Affektdelikte. In: H. Gross, G. Harrer: Forensisch-psychiatrische Gegenwartsprobleme. 1975. Fakultas, Wien, 40–52. – 44. Witter, H.: Zum Problem d. Schuldfähigkeit nach der Neufassung d. Strafgesetzbuches. Brehmer Ärzteblatt 10, 24 (1975).

Д-р Миклош Варга: *Некоторые вопросы вменяемости в отражении психиатрической заболеваемости*

M. Vargha: *Einige Fragen der Zurechnungsfähigkeit im Spiegel des psychiatrischen Krankheitsbegriffs*

*Semmelweis Orvostudományi Egyetem Neurológiai Klinikája  
(igazgató: Csanda Endre dr. egyetemi tanár) és  
Szegedi Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmegyógyászati Klinikája  
(igazgató: Szilárd János dr. egyetemi tanár)*

## A béta-sugárzás okozta késői demyelinisatio

Kísérleti adatok

CSANDA E. dr., SZÜCS A. dr. és KOMOLY S. dr.

### *Bevezetés*

Korábbi munkánkban [1] beszámoltunk a béta-sugárzó yttrium 90 ( $^{90}\text{Y}$ ) implantáció vér-agy gát zavart és agyödémát okozó hatásáról. Az ún. interstitialis besugárzást létrehozó  $^{90}\text{Y}$  az aktivitástól függően 5–7 mm átmérőjű körülírt necrosist okoz, amelyet egy átmeneti zóna és perifokális ödémazóna vesz körül. Nagy különbség mutatkozik mind az előbbi elváltozások kiterjedésében, mind a hosszmetzeti képből, ha a pálcikát szürkeállományba (pl. kéregfelszín, hippocampus) ültetjük, vagy mély fehérállományba. A szürkeállomány körül kialakuló reakciók enyhébbek, körülírtabbak; a fehérállományba ültetett pálcikák körül (noha a pálcika tömör konzisztenciájú nem oldékony, a helyéről nem mozdul el) a reakció kiterjedése sokkal nagyobb. Az ödéma lezajlása után a folyamat hosszmetzeti képét követve feltűnt, hogy a fehérállomány fokozatosan csökken az implantált hemiszfériumban és hónapokkal a beültetést követően a pálcika körül még aktív bomlástermékek találhatók, jöllehet a pálcika már régen elvesztette aktivitását. Az  $^{90}\text{Y}$  felezési ideje 64,4 óra. Jelen beszámolóinkban azokról az állatokról számolunk be, amelyek 8 hónapnál hosszabb ideig éltek az implantáció után.

### *Anyag és módszer*

Négy macskát és nyolc kutyát emeltünk ki azon több mint háromszázat számláló állat közül, amelynek jobb agyféltekéjébe  $^{90}\text{Y}$  pálcikát ültettünk. A pálcikák aktivitása 0,07 és 2,1 mCi között változott. Két kutyában és egy macskában a pálcika a szürkeállományban helyezkedett el, a többi állat agyában a pálcikák a mély fehérállományban helyezkedtek el, vagy az agykéreg velőtengelyében. Az állatok koponyáját a beültetés után és a feldolgozás előtt röntgenfelvételeken regisztráltuk, részben a pálcika lokalizációja céljából, részben egy esetleges elmozdulást ellenőrző célzattal. A neuropatológiai feldolgozást rutinmódszerekkel végeztük, kiegészítve egész agykorongokat érintő fagyasztott metszetek Sudan III., Sudan-fekete és Oil red O festésekkel. Jelen munkánkban főleg ez utóbbiak révén nyert észleléseinkről szeretnénk beszámolni. A leghosszabb túlélési idő 3 év volt, amelyet 3 kutya ért meg, a többi állat megoszlása 8, 12, 18, 24 hónap volt.

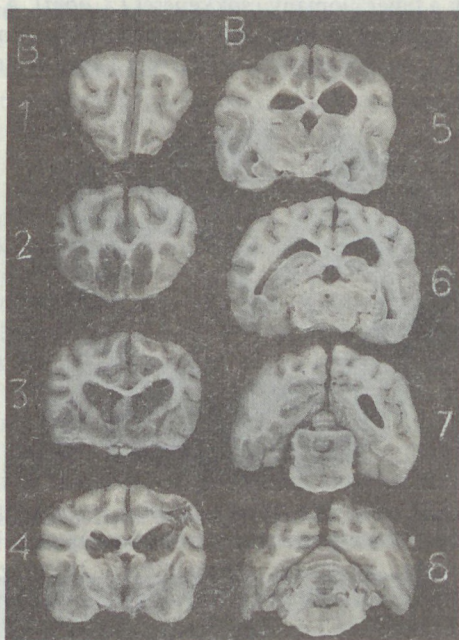
### *Eredmények*

Az implantációt követően az állatok 7–10 napon keresztül bágyadtak, kevésbé táplálkoznak, pupillájuk a beültetés oldalán szűkebb mint az ép félteke oldalán. A pupillaváltozások az aktivitás függvényében a perifokális ödéma lezajlásáig követhetők. Az ödematogén periódus lezajlása után az állatok ismét virgoncakká válnak, jól táplálkoznak, érzelmi reakcióik (farkcsóválás, állatgondozó felismerése stb.) teljesen azonosak az implantatio előtt észleltekkkel.

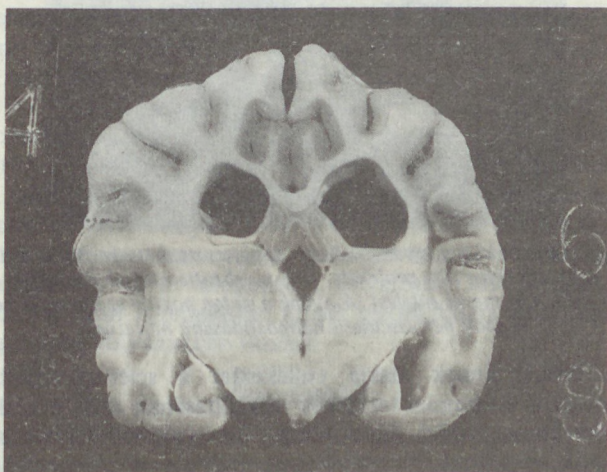
A feláldozás időszakában valamennyi állat teljesen egészséges benyomást keltett. Az akut és késői EEG-elváltozásokról másutt számoltunk be [2, 3]. Epilepsziás rohamot sem az akut szakban, sem a későbbiekben nem észleltünk.

Az agyat a koponyából kiemelve feltűnt, hogy a jobb félteke kisebb mint a bal. Frontális korongolás után az eltűnt szűrőcsatorna miatt az yttrium pálcikák pontos lokalizálása érdekében a korongokat megröntgeneztük.

Az agykorongokon az implantáció oldalán a mély fehérállomány az egész féltekében megkisebbedett, ha a pálcikát a mély fehérállományba ültettük (1. ábra). A fehérállomány elvékonyodása különösen szembetűnő, ha az egyes velőtengelyeket összehasonlítjuk a kontrollként szolgáló bal oldali félteke szimmetrikus pontjaival (2. ábra). Ez a megkisebbedés egyaránt létrejött a frontális és az occipitalis implantatio esetében, sőt a

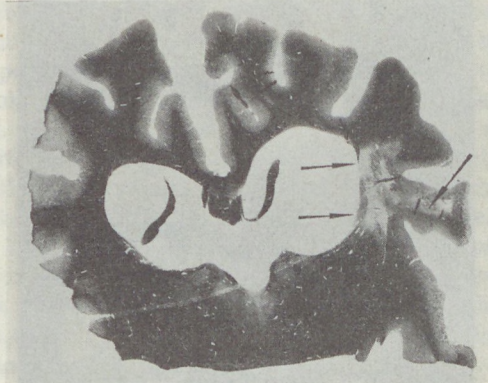


1. ábra. 257. számú kutya agyának korongjai 2,1 mCi aktivitású  $^{90}\text{Y}$  pálcika implantációja után három évvel. Az Y pálcika a négyes számú korongban foglal helyet

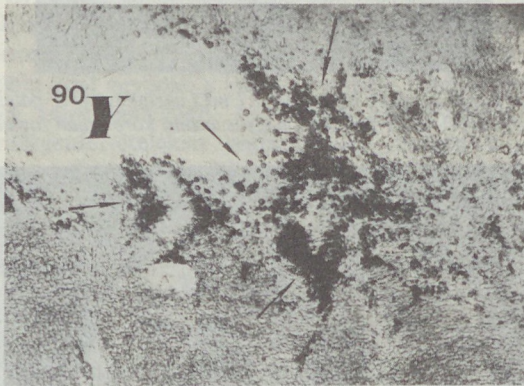


2. ábra. 268. számú kutya agyából 0,07 mCi aktivitású  $^{90}\text{Y}$  pálcika implantációja melletti korong. Hároméves túlélés

félteke középrészének bármelyik velőtengelyébe ültetett pálcika mellett is. Hippocampusba történő beültetés esetében a két félteke mély fehérállományának összehasonlításakor makroszkóposan oldalkülönbséget nem lehetett észlelni. Egyébként a véletlenül ferdére sikerült metszlapok olykor megtévesztő aszimmetriát adhatnak, a kérdéses korong előtt és mögött levő képek az összehasonlítása azonban felfedi az oldalkülönbség műtermék voltát. A nyolchónapos vagy még hosszabban túlélő állatok mélyfehérállományának megkisebbedése oly nagymértékű, hogy ilyen műtermék probléma a képek megítélésében nem merült fel. A szövettani képek – különösen a teljes agykorongot feltüntetők – még kifejezettebben mutatják a fehérállomány csökkenését (3. ábra). A pálcika körüli zónában Sudan-pozitív szemcsés sejteknek a halmazait lehetett észlelni, még a három évet túlélő állatokban is (4. ábra). A szemcsés sejteket velőhüvely képen festetlen, vagyis demyelini-



3. ábra. A kettes számú ábrán látható korong fagyasztott metszetéből készült. Spielmeyer festés. A nyilak a demyelinisations területre mutatnak



4. ábra. 333. számú kutya agyából készült fagyasztott metszet. Sudan III. festés. 6,3× objektív 10× projektív. 90 Y = a beültetett pálcika helye (0,25 mCi, hároméves túlélés). A nyilak a sudan pozitív szemcsés sejtekre és azok perivascularis halmozódásaira mutatnak

zált zóna veszi körül. Ennek alakja emlékeztet a sclerosis multiplexben észlelt plaque-okra. E góctól a zsírbomlás-termékek elszállításának útját a makrofágok révén a Virchow–Robin-terekben, majd a liquor-téren át a nyaki és más extracranialis nyirokcsomókba más helyen költöttük [5]. A sclerosis multiplexes plaque-októl a glia reakció különbözteti meg, amely egy vékony demarkáló astrocyta rétegen kívül olyan rostos glia halmozódást, mint a humán megbetegedésben fordul elő, ezen állatkísérletekben soha

nem okoz. Csak olyan laza struktúrájú astrocyta szaporulatot lehet észlelni, amelyet agyödéma lezajlása utáni krónikus szakban látni, függetlenül az etiológiától.

A különböző festésekben (toluidin kék, haematoylin stb.) az agykéregben és a törzdúcokban kóros eltérést nem észleltünk. Velőhüvelyfestésben a fentebb már jelzett markánsan kirajzolódó demyelinisációs terület az U-rostokat megkímélte. E progresszív demyelinisatio a nyolchónapos és hároméves állatok közötti különbségben is megmutatkozott. Megleően nem volt függvénye a beültetett yttrium pálcika aktivitásának: 0,07 mCi aktivitású pálcika mélyfehérállományba ültetése után három évvel hasonló nagyfokú fehérállomány-csökkenést mutató és következményes kamratágulattal járó képet észleltünk, mint a 2,1 mCi aktivitású pálcika beültetése után.

Az akut reakciókban ugyanakkor mind a vér-agy gát, mind a perifokális ödéma súlyossága, kiterjedése és időbeni lefolyása nagymértékben függvénye a beültetett pálcika aktivitásának [6].

### Megbeszélés

Az  $^{90}\text{Y}$ , amely tulajdonképpen yttrium-oxid, saját anyagából préselt tömör pálcikák formájában alkalmazzák a humán pszichokirurgiában. Stereotaxiás úton végzett frontális leukotomiák kivitelezésére használatos. Az egymás mellé helyezett pálcikák necrosis-gócai utóvérzés veszélye nélkül hozzák létre a kívánt homloklebenyi fehérállomány rostok megszakítását. Egyikőnk megfigyelte, hogy a fenti módon elvégzett leukotomia után hat évvel a beteg agyának homloklebenyében nagy kiterjedésű demyelinisatio jött létre. A beteg a beavatkozás előtt súlyos kényszeres, munkaképtelen állapotban volt, ismételt suicid kísérlettel. Az implantatiót követően visszatért irodai munkakörébe és azt jól végezte, cardialis infarctus okozta haláláig [7].

A humán megfigyelések kéthónapos és hatéves béta-sugárzás okozta elváltozásokra vonatkoznak, állatkísérleteinkben e kettő közötti nagy űrt pótló vizsgálatokat igyekeztünk végezni. Ezek alapján megállapíthattuk, hogy az agyödéma lezajlása után a beültetett pálcika körül egy folyamatos elvelőtlenedés észlelhető, amely az egész agyfélteke fehérállományának fokozatos csökkenését okozza. Az elszállítási folyamatok rendkívül aktívan zajlanak, és a corpus callosumon keresztül az ellenoldali – tömegében megtartott – féltekében is megtalálhatók az érfal mentén, elérve a pia-arachnoideát és bejutva a liquor cerebrospinalisba. Emellett a nyolchónapos és hároméves túlélési idejű állatokban egyaránt a pálcika körüli területben aktív bomlási folyamatra utaló szemcsés sejtek kisebb-nagyobb csoportjai mindig jelen vannak. Felmerül a kérdés, hogy a béta-sugárzás e késői hatását mi okozza? *Caveness* [8] szerint a röntgensugárzás okozta késői károsodásoknak az okát – amelyek a myelin destrukcióra vonatkoznak – vagy az érendothel, vagy az oligodendroglia vagy magában a myelin struktúrájában bekövetkező elváltozások okozzák. Bár a mi vizsgálómódszereink az érfal permeabilitásának tartósan kóros voltát nem tudták kimutatni, a fenti jelenség létrejöttében a vasogen komponens nem zárható ki. Fénymikroszkópos vizsgálataink alapján azonban a késői, elnyúló sugárkárosodás („late delayed effect”) fenntartásában inkább az oligodendroglia-ban vagy magában a myelinben keresendő az a röntgen-kémiai változás, amely a közvetlen környezetet kontaminálja és a velőtlenedés folyamatát oly hosszú idővel az aktív besugárzás megszűnése után is fenntartja. Ennek bizonyítására elektronmikroszkópos és neurokémiai vizsgálataink folyamatban vannak.

### Összefoglalás

A szerzők állatkísérletekben a rövid felezési idejű, béta-sugárzó yttrium 90 pálcikák mély fehérállományba ültetése után progresszív demyelinisatiót észleltek, az interstitialis besugárzás késői következményeként. Észleléseik szerint a demyelinisatio kiterjedése inkább az idő, mint a beültetett pálcikák aktivitásának függvénye.

IRODALOM: 1. Csanda E., Szikla G., Cl. Vedrenne és J. Talairach: Béta-sugárzás okozta központi idegrendszeri elváltozások állatkísérletekben. Ideggyógy. Szle. 26, 451 (1973). — 2. Csanda E., F. Jóó, I. Somogyi, A. Szücs, M. Saal, A. Auguszt and Komoly S.: Structural, ultrastructural and functional reactions of the brain after implanting yttrium 90 rods used in stereotactic neurosurgery. Acta Neurochirurgica, Suppl. 24, 139 (1977). — 3. Csanda E., Obal F., Benedek Gy., Szücs A., Komoly S.: EEG-vizsgálatok kísérletes béta-sugárzás okozta idegrendszeri károsodásokban. A Magyar EEG Társ. XXII. Tudományos ülése, Pécs 1978. jan. 27. — 4. Csanda E., A. Szücs, F. Jóó, I. Dobranovics, M. Saal and A. Oswald: Experimental data to the alterations of the CNS following beta irradiation. Proceedings of VIIIth Internat. Congr. of Neuropathol. Budapest, Akadémiai Kiadó 1975. pp. 765. — 5. Csanda E., Szücs A., Dobranovics I., Saal M., Oswald A.: Hirnschädigungen infolge von Beta-Strahler Yttrium 90. Folia Angiologica 22, 172 (1974). — 6. Csanda E., Szücs A., Dobranovics I.: Tierexperimentelle Beiträge zu dem durch einen Beta-Strahler (Yttrium 90) verursachten Hirnödem. 2. Donau-Symposium für Neuropathologie. Wiener klin. Wschr. 84, 435 (1972). — 7. Vedrenne Cl., Csanda E., Fontaine Ch., Szikla G.: Analyse histologique des lésions précoces et tardives par l'implantation intracérébrale chez l'homme d'un isotope émetteur beta: l'yttrium 90. Comptes rendus du VI<sup>e</sup> Congrès Internat. de Neuropathol., pp. 275–276, 1970. Paris, Masson. — 8. Caveness W. F., T. L. and R. R. O'Neill: Delayed vasogenic edema following irradiation of the monkey brain. In: Dynamics of brain edema ed. by H. M. Pappius and W. Feindel, Springer, Berlin–Heidelberg–New York, 1976. pp. 50–56.

Э. Ч анда, А. С ю ч, Ш. К о м о л ь: Поздняя демиелинизация, вызванная бета-излучением

Авторы вживляли животным в глубокие слои белого вещества головного мозга палочки иттриума 90, дающего бета-излучение с коротким периодом полураспада. В качестве позднего последствия интерстициального излучения в мозгу наблюдалась прогрессивная демиелинизация. Согласно наблюдениям авторов, размеры демиелинизации зависят скорее от продолжительности нахождения в мозгу радиоактивных вживленных палочек, чем от их активности.

E. Csanda, A. Szücs und S. Komoly: Spätdemyelinisation durch beta-Strahlen

In Tierversuchen rief die Einführung von beta-strahlenden <sup>90</sup>Yttrium-Stäbchen kurzer Halbwertszeit in die tiefe weisse Substanz eine progressive Demyelinisation als Spätfolge hervor. Die Ausbreitung der Demyelinisation scheint eher von der Zeit als von der Aktivität der eingesetzten Stäbchen abhängig zu sein.



## A delirium tremens morbiditásának és mortalitásának alakulása a terápia függvényében

(Glicerines dehidrázás alkalmazása)

DOBRANOVICS ILONA dr.

A delirium tremens (DT) az egyik legrégebben regisztrált heveny pszichiátriai kórkép. *Saunders–Sutton* (1813) [30] leírása óta megszámlálhatatlan tudományos közlemény látott napvilágot, melyek a betegség súlyosságát, okát, patomechanizmusát, prognózisát és terápiás lehetőségeit próbálták tisztázni.

Legvitathatatlanabb tézis, hogy a DT krónikus alkoholizmushoz kötött. Metaalkoholos pszichózisnak is szokták nevezni a metalues analógiájára, mivel átlag 6–10 év krónikus alkoholizálás után jön létre. (Saját anyagunkban átlag 22 év rendszeres ivás szerepel az anamnézisben, a 44 éves átlagéletkor mellett.) *Bonhoeffer* szerint az alkoholisták 50%-ánál [5], *Kraepelin* szerint 10%-ánál [19] fordul elő. *Wyss* [34] konstitucionális predispozíciót tételez fel. Később *Arnold*, *Krypsin–Exner* [4] ennek biokémiai alapjaként írja le a vvt-ben a difoszfo-glicerinsav koncentrációcsökkenést alkohol terhelésre, mely csak DT-n átesett betegeknél mutatható ki a glikolízis konstitucionális zavaraként. *Yasargyl* [36] és mások a májműködészavart, *Mayer–Gross* [22] *Feuerlein* [14] vitaminhiányt, *Bonhoeffer* [5] autointoxikációt, *Dewort* [13] megnövekedett acetaldéhidszintet, *Alajouanine* [1] a neurohumorális reguláció zavarát, *Giacobini* [16] sympathicus hiperaktivitást, illetve a hypothalamus izgalmát vélik elsődlegesnek a DT patomechanizmusában. *Giljarowski* [18] és sokan mások a szénhidrát anyagcsere zavara mellett foglalnak állást. Az utóbbihoz közelállóak a Mg-hiányon alapuló teóriák, melyek a glikolitikus enzimek szerepére utalnak. Több szerző a hypothalamikus ödéma szerepét véli elsődlegesnek. *Tariska* [31] neuropatológiai vizsgálatai a biológiai hátyák laesióját, illetve permeabilitás zavarát írják le. *Almási* munkái [2] a lipid anyagcsere zavarát támasztják alá.

Úgy tűnik, a fenti széles spektrum – a patomechanizmus tisztázására irányuló – teóriák nem tekinthetők lezártak és egyértelműnek. Bármelyik elmélet birtokában megkísérelt célzott terápiák nem nyújtották a kórkép megnyugtató megoldását. Az említett nagynevű szerzők adatai azt sugallják, hogy az anyagcsere-folyamatoknak alig van olyan területe, melynek vizsgálata negatív eredményekhez vezetne. A DT patomechanizmusát illetően a komplex anyagcsere regulációs katasztrófa látszik legvalószínűbbnek, melyben az elsődleges zavar helyének és módjának tisztázása még várat magára.

A DT mortalitása a nagy statisztikák tükrében 5–30%, de szélsőségesebb adatok 0–65%-ot is említenek. Hazai szerzők: *Geréby* [15] 1968-ban 14,7% mortalitást talált. Később *Almási*, *Blaha*, *Orthmayr* [2] 8,5% mortalitást írtak le – terápiaváltoztatás – a maior tranquillansok abbagyása után.

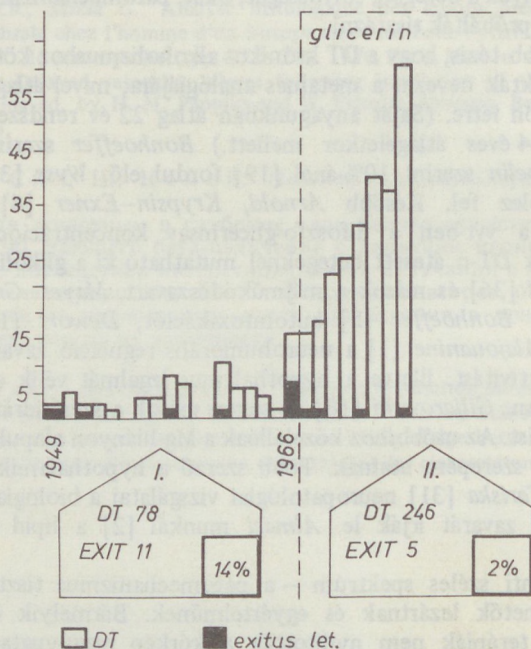
A DT terápiajára vonatkozóan nincs a pszichiátria fegyvertárában olyan lehetőség, mely ne került volna koronként, vagy időszakonként kipróbálásra. A cardiorespirátoros támogatás, az antibiotikus védelem, a vitaminpótlás, a májvédelem, az elektrolit-vízháztartás egyéni korrekciója ma is alapvető követelmény. Ezek mellett – abból az elvből kiindulva, hogy a beteget a nyugtalanság okozta kimerüléstől védeni kell – mindenkor az éppen rendelkezésre álló nyugtatóit felsorakoztatta a bromtól a barbiturátokon át

\* Jelen tanulmány Szeged pszichiátriai intézeteiben 29 év alatt kezelt delirium tremenses beteganyagát öleli fel 1949–1977-ig, melyből 26 év a SZOTE Ideg-Elmeklinika dr. Huszák István egyetemi tanár igazgatása alatti időszakot tartalmazza. Az utolsó 3 év a Szeged M. V. Tanács Kórház-Rendelőintézet Pszichiátriai Osztályának anyaga, ugyanarról a felvételi területről.

a neuroleptikumokig. Szerepelnek az irodalomban az elektroshock-kezelések és ellenpólusaként az antikonvulzív gyógyszerek is. Az utolsó másfél évtized eredménye a Heminevrin térhódítása [16, 20, 21, 28] a minor tranquillansok széles skálája mellett (meprobamat, diazepam stb.). Új szint jelentenek a korszerű anyagcsere stimulánsok is.

A DT-ben elhaltak szekciós leletére vonatkozó irodalmat áttekintve, sok szerző anyagában szerepel az agyödéma, kétségtelen nem kizárólag egyedüli halálókként. *I. Salum* [27] 15 elhalt esetében 13-nál talál agyödémát és ebből 9 esetben tonsillaris beékelődést is. *Geréby* [15] 30 szekciós leletéből 16-nál ír le cerebralis ödémát. Leletei birtokában, már 1968-ban felveti az ödéma elleni védekezés lehetőségét.

Saját anyagunkból jelenleg csak a terápiaváltoztatás és a mortalitás összefüggéseire térünk ki.



A DT évi előfordulásának jelentős emelkedése anyagunkban közel hússzoros. A felmért időszak alatt a betegfelvételi terület nem változott. (26 év alatt a 324 DT-s betegfelvételtől az utolsó 9 év anyaga saját észlelés, az ezt megelőző időszak kórrajzi feldolgozás.)

A mortalitást illetően élesen két korszakot lehet megkülönböztetni. Az első 18 év mortalitása 14% volt: 79 betegből 11 exitált. A második korszak (1967–1975) mortalitása 2%-ra csökkent: 245 betegből 5 halt meg. A fordulópontot az 1966-os év jelentette, amikor 14 deliriumos betegből 5-öt elvesztettünk. A szekciós lelet szerint valamennyi cerebrumban igen kifejezett diffúz ödéma volt.

3 esetben ez volt az egyetlen halált magyarázó ok, melynek klinikailag is megfelelt a tonsillaris beékelődést alátámasztó légzésbénulás (életkoruk: 33, 35, 37 év). Az agy mikroszkópos feldolgozása a fenti konklúziót támasztotta alá: fellazult ödémás agyállományban, de főleg a hídban és nyúltvelőben dűsejtkárosodást (puffadás, karyolízis) találtak. Feltűnőbb gliosis vagy érendothel-proliferáció nem volt.

A fenti tapasztalatok alapján merült fel a cerebralis ödéma elleni védekezés szükségessége – a neurológiai betegeinknél akkor már rutinszerűen alkalmazott – orális glicerines dehidrállással [8, 9, 10]. A glicerín bevezetése mellett egyéb terápiáinkon nem változtattunk és a mortalitás 2%-ra csökkent.

A glicerín alkalmazásáról, intracraniális nyomáscsökkentő hatásmechanizmusáról először olasz szerzők *Bovet, Cantore és munkatársaik* [6, 7] számoltak be az 1960-as évek elején. Hazai használatát a SZOTE Ideg-Elmeklinikán 1963-ban *Csanda* vezette be és azóta is alkalmazott eljárás a koponyaűri nyomásfokozódás csökkentésére – tekintet nélkül az agyödéma etiológiájára. A glicerinnel kapcsolatos kísérletes vizsgálatokról és klinikai alkalmazásáról azóta több szerző számolt be [24, 25, 26, 29, 32, 33, 35], hazai vonatkozásban is [8, 9, 10, 11, 12, 23].

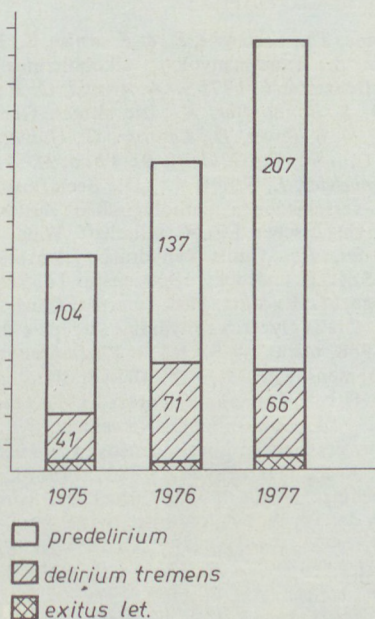
A többi dehidrálnálási eljárással szemben az orálsan alkalmazott glicerín előnye, hogy megfelelő időközönként adagolva könnyen biztosítható az egyenletes, ingadozás nélküli, tartós dehidrááló effektus.

Glicerines dehidráálás kivitele: A felvett DT-s beteg 4 óránként 1 g/testsúlykg 50%-os glicerint kap (izotóniás NaCl-ban oldva), melyet a DT lezajlása után csökkenő frekvenciával 6, illetve 8 óránként még 3 napon át adagolunk. E mellett a napi minimális 2 liter folyadékfelvételt biztosítjuk, illetve a laboratóriumi értékek alapján szükség szerint nagyobb mennyiséget is. A glicerín 11 éves használata alatt semmi mellékhatást nem észleltünk.

A deliráló beteg pszichés státusa miatt a per os glicerín bevétele kisebb problémát okozott, mint vártuk. A DT-s beteggel rövid ideig általában jól lehet kontaktust teremteni, italként kínálva könnyen elfogadja a másfél–két dl-nyi, főleg citrommal ízesített folyadékot.

A glicerines terápia bevezetése előtt alkalmazott deliriosus kezelésünk:  $MgSO_4$ , vitaminok, cardiális támogatás, antibiotikus védelem, nikotinsav és nyugtatóként Frenolon (Hibernal, rauwolphia nem szerepelt ezt megelőzően sem). A glicerín bevezetése után két évvel Frenolon helyett Seduxen adására tértünk át.

1975-ben megnyílt kórházi osztályunkon a DT-s betegek mellett nagyszámú predeliriosus beteget is kezeltünk.



A predeliriosus beteganyag döntő többsége az osztályon működő detoxikáló állomás beteganyagából adódott (nem kis hányada a valódi deliriosusoknak is). Terápiás feladatunk a DT megelőzése volt.

A predelirium tüneteinek jelentkezésekor a glicerint a BB-vitaminok, Panangin és Seduxen mellett 3 éve alkalmazzuk. Amennyiben 24 óra múlva a tünetek nem mutatnak csökkenő tendenciát, akkor a DT-nél alkalmazott terápiára térünk át. Kontrollcsoport

hiányában nem vonhatunk le egyértelmű következtetést arra vonatkozóan, vajon ilyen maradt volna-e a predelirium-delirium arány, ha nem a fenti terápiát alkalmazzuk.

A DT-s beteg terápiája az utóbbi években osztályunkon kiegészült a Heminevrin rendszeres használatával, melyet a glicerin adagolásával egyidőben (4 óránként) – a nyugtalanság mértékétől függő mennyiségben – per os alkalmazzunk. A standard terápia mellett (Strophantin, antibiotikum, vitaminok,  $MgSO_4$ , Panangin, Nikotinsav, Seduxen) Cyto-Mack, Lucidril adását is bevezettük. Jó intenzív-osztályos kapcsolattal és laboratóriumi háttérrel lehetőségünk nyílt arra is, hogy vérgázanalízis alapján folyamatosan tudjuk korrigálni a sav–bázis eltéréseket. Ez a gyakorlati tapasztalat alapján igen sokszor szükséges és nagy segítséget jelent az ionogram egyéni korrekciója mellett.

A glicerin alkalmazása mellett szőlődehidrááló szerepén kívül az az elméleti lehetőség is, hogy a glicerin mint alkoholvázú, magasenergiájú vegyület beléphet abba a homeostasisában felborult sejttanyagcserébe, mely hosszú időn át – már a DT előtt is – alkoholoxidációra kényszerült.

### Összefoglalás

A DT-ben elhalt betegek agyödémás szekciós leleteiből kiindulva a szerző a dehidrááló kezelés szükségességét hangsúlyozza. Az egyenletes dehidrááló effektus elérésére a per os glicerin (1 g/tskg/4h) adása bizonyult legalkalmasabbnak. Ezen terápia bevezetése után az addigi 14%-os mortalitás 2%-ra csökkent.

A glicerin jó hatását a szerző nemcsak a dehidrááló effektusban látja, hanem felveti, hogy a glicerin mint alkoholvázú magasenergiájú vegyület szerepet játszhat a DT-s betegek akut sejt-anyagcserezavarának kompenzációjában.

IRODALOM: 1. *Alajouanine, Th., Castaigne, P., et Fournier, E.*: Rev. Neurol. 94, 447 (1956). – 2. *Almási, K., Blaha, Orthmayr, A.*: Tanulmányok az alkoholizmus pszichiátriai következményeiről. 1969. 159. – 3. *Almási, K.*: Disszertáció. 1975. – 4. *Arnold, O. H., Krypsin-Exner, K.*: Arzneimittelforsch. 1966. 16: 226–229. 5. *Bonhoeffer, K.*: Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitsfrinker. Fischer, Jena. 1901. – 6. *Bovet, D., Cantore, G., Guidetti, B., Virno, M.*: Gazz. int. Med. Chir. 66, 3021 (1961). – 7. *Cantore, G., Guidetti, B., Virno, M.*: J. Neurosurg. 21, 278 (1964). – 8. *Csanda, E., Herpai, S., Dobranovics, I., Szűcs, A.*: „Die Beeinflussung der elektrischen Hirntätigkeit durch peroral Glycerol in verschiedenen pathologischen Zuständen” c. előadás Gemeinsamen Herbsttagung der Österreich Ungarischen EEG-Gesellschaft, Wien. 24. okt. 1970. – 9. *Csanda, E., Viszt, J., Herpai, S., Endrődi, J.*: „Oralis dehidráálás jelentősége az ideggyógyászatban és az idegsebészetben” c. előadás. SZOTE Tud. ülés. 1968. május 14. Szeged. – 10. *Csanda, E., Bácsy, Zs., Fekete, J., Auguszt, A., Balogh, A.*: Excerpta. Med. Internat. Congr. of Neurol. Amsterdam 1977. 24. (73). – 11. *Dobranovics, I.*: „Oralis glicerin dehidráálás szerepe a delirium tremens terápiájában” c. előadás. SZOTE Tud. ülés. 1968. május 14. Szeged. – 12. *Dobranovics, I.*: „About the Possibilities of the Therapy of Delirium Tremens with Glycerol Dehydration” c. előadás. X. Internat. Scientific Symp. on Alcoholism and Other Addictions. Porecs. 1975. okt. 11–13. – 13. *Derwort, A.*: Nervenarzt 30, 211 (1959). – 14. *Feuerlein, W.*: Nervenarzt, 38, 492 (1967/b). – 15. *Geréby, Gy.*: Tanulmányok az alkoholizmus pszichiátriai következményeiről. 1969. 147–157. – 16. *Giacobini, E., Izikowitz, S., Wegman, A.*: Arch. Gen. Psych. 3, 289 (1960). – 17. *Giacobini, E., Salum, I.*: Heminevrin Symposia Proceedings Prague. 1975. Edited by: Tom Richard, Astra, Sweden. – 18. *Giljarowski, W. A.*: Lehrbuch der Psych. (VEB Verlag, Berlin, 1960). – 19. *Kraepelin, E.*: Psychiatrie, J. A. Barth, Leipzig, 1903. – 20. *Kardos, Gy.*: Alkoholológia. 6, 1. (1975). – 21. *Kardos, Gy.*: Ideggyógyászati Szemle. 4, 169 (1967). – 22. *Mayer-Gross, M., Rosenblatt, S. M., Mallenowski, B., Broman, M., Lewis, E.*: Quart. J. Stud. Alc. 33, 400 (1972). – 23. *Madácsy, L., Oláh, J., Csanda, E.*: Magyar Pедиater 9, 69 (1975). – 24. *Meyer, J. S., Charney, J. Z., Rivera, V. M., Mathew, N. T.*: Lancet 993–997. 1971. – 25. *Meyer, J. S. és mts.*: J. Neurol. Sci. 21, 1 (1974). – 26. *Olsson, K., Lavsson, B., Liljekvist, E.*: Acta Psychol. Scand. 98, 470 (1976). – 27. *Salum, I.*: Acta Psych. Scand. Suppl. 159. 1972. – 28. *Salum, I.*: Heminevrin Symposia Proceedings Prague 1975; Bratislava 1976. Edited by: Tom Richard, Astra, Sweden. – 29. *Sears, E. S.*: Neurology 26, 89 (1976). – 30. *Sutton, T.*: Tracts on Delirium Tremens cit. W. Saunders. 1813. – 31. *Tariska, I.*: Tanulmányok az alkoholizmus pszichiátriai következményeiről. 57–63. 1969. – 32. *Tourtelotte, W. E. és mts.*: Clin. Pharmacol. Ther. 13, 153 (1972). – 33. *Waterhouse, J. M., Coxon, R. V.*: Neurol. Sci. 10, 305 (1970). – 34. *Wyss, R.*: Klinik

# EUNOCTIN

tabletta

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tabletta 10 mg nitrazepam.-ot tartalmaz.

**HATÁS:** A limbicus rendszerben, elsősorban a hippocampuson át ható altató, mely ezen központi idegrendszeri functionális központok ingerküszöbét emelve akadályozza az élettani alvást gátló emotionalis ingerek érvényre jutását, így elősegíti a physiologiai alvást. Elaltató hatása 30—50 perccel az orális 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, fekvőbeteg-gyógyintézetben kiegészítő kezelésére.

**ELLENJAVALLAT:** Myasthenia gravis.

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

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

**MEGJEGYZÉS:** ✕ Csak vényre adható ki, és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

**CSOMAGOLÁS:** 10 tabletták térítési díj: 2,- Ft

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.



# SEDUXEN®

## INJEKCIÓ

Ampullánként (2 ml) 10 mg diazepam.-ot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** A status epilepticusok valamennyi formája.

Motoros nyugtalansággal, agitációval, heves szorongással járó neuro-psychiatriai kórképek. Endogen psychosikokban a fenti tünetekkel járó állapotok szüntetése, ill. a neurolepticumokkal, antidepresszánsokkal folytatott kezelések kiegészítése.

A neurosikus bevezető kezelése vagy acut szorongásos állapotainak megszüntetése. Deliriumok gyógykezelése. Spasmusok, izomrigiditások, kontraktúrák oldásának bevezetése vagy tablettás kezelés idején előbbieket intenzívebbé válása. Műtétek előkészítése. Narcosisban a narcoticumok adásának bevezetése, kiegészítése.

Fenyegető koraszülés, ill. abortus veszéllyel járó görcsös állapotok (csak a terhesség 3. hónapja után).

Belgyógyászati kórképeket kísérő zavartsági, nyugtalansági állapotok. Az ún. stiff man syndroma.

**ELLENJAVALLAT:** Myasthenia gravis. Akut glaucomás roham. Adását a terhesség első harmadában nem ajánljuk.

**ADAGOLÁS:** Mindig egyéni beállítást igényel és széles határok között mozog. Az adag meghatározásánál figyelembe kell venni az alapbetegséget, az aktuális állapot súlyosságát, az általános állapotot, a kort, a kísérő jelenségeket és az egyéni toleranciát.

Status epilepticusok, halmozott rohamok esetén a kezdő adag mindig iv. adandó, felnőtteknek 10–30 mg, gyerekeknek 2–10 mg. Az iv. injekció 1/2–1 óra, majd 4 óra múlva ismétlődhet. (A napi adag 80–100 mg-ot is elérhet.) A rohamok megszűnése vagy csökkenése esetén át lehet térni a 4–6 óránkénti im. adásra (felnőtteknek 10 mg, gyermekeknek 5 mg) szükség esetén néhány napon keresztül. A rohamok azonnali megszűnése esetén prophylactikusan 10 mg adható im. közvetlenül az iv. injekció után.

A vénás injekció lassan adandó!

Psychomotoros nyugtalanság, heves szorongás esetén 10–20 mg im. intenzív tünetek esetén iv. (az adag kivételesen im. és iv. is 30 mg-ig emelhető), — a kezelés folytatására napi 3–4 alkalommal 10 mg adandó. — Neurotikus állapotokban, psychosomatikus megbetegedésekben fellépő akut feszültségek, szorongások szüntetésére 5–10 mg im. súlyosabb esetben iv. Gyógykezelések bevezetésére 3×5–10 mg im. Deliriumok gyógykezelésére napi 3–4×10 mg, első adagot szükség esetén iv. Szülészetben az eclampsias roham kitörésekor 20 mg iv., 5%-os dextrose infúzióban 5×1 ampulla (50 mg összesen) cseppekben.

Műtéti előkészítésre 10 mg im. 30 perccel a beavatkozás előtt. Fenyegető koraszülés, abortus esetén a kezdő adag 10 mg iv., majd 3×10, esetleg 20 mg im. 3 napig.

Fenntartó kezelés naponta 3×1 tabl. gestagennel kombinálva.

Spasmusok, izomrigiditas esetén napi 1–2×10 mg.

Gyerekek adagját valamennyi indikációs területen a test-súly, életkor és az általános állapot figyelembevételével esetenként kell meghatározni.

Magas életkorban, leromlott betegeknek alacsonyabb adagok adandók (delirium lehetősége, izomrelaxáns hatás) — az átlagos adag fele, kétharmada.

Phenobarbitállal végzett előkezelést követően is kisebb adagokkal kell a gyógykezelést kezdeni (potencirozó hatás).

**MELLÉKHATÁS:** A kúra kezdetén esetleg fellépő fáradékonyság, álmoság az esetek többségében néhány nap alatt spontán megszűnik, az adag csökkentésével pedig minden esetben kiküszöbölhető.

**GYÓGYSZERKÖLCSONHATÁSOK:** Amennyiben a Seduxent gyógyszerkombinációban adják a nem kívánatos interakció elkerülése érdekében a Seduxent ne alkalmazzuk együtt:

- hypnoticumokkal és analgeticumokkal (hatás fokozás)
- anticoagulánsokkal, (anticoaguláns hatás csökkenése)
- diphenylhydantoinnal (a Seduxent gátolja a diphenylhydantoin metabolizmusát)
- triciklikus antidepresszánsokkal (sedatív és atropin-szerű hatás)
- izomrelaxánsokkal (kiszámíthatatlan hatás az izom-tónusra, esetleg apnoe).

**FIGYELMEZTETÉS:** A gyógyszer alkalmazása alatt fokozott elővigyázatosság szükséges! A gyógyszer alkalmazása után 8–10 órán belül, vagy folyamatos használata

esetén a kúra alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni tilos! Alkalmazásának időtartama alatt szeszes italt fogyasztani tilos!

Szoptató anya Seduxent kezelésekor a tejbe átjutó gyógyszer miatt fokozott figyelemmel kell kísérni a szoptatott csecsemőt (aluszékonyság, szopási gyengeség).

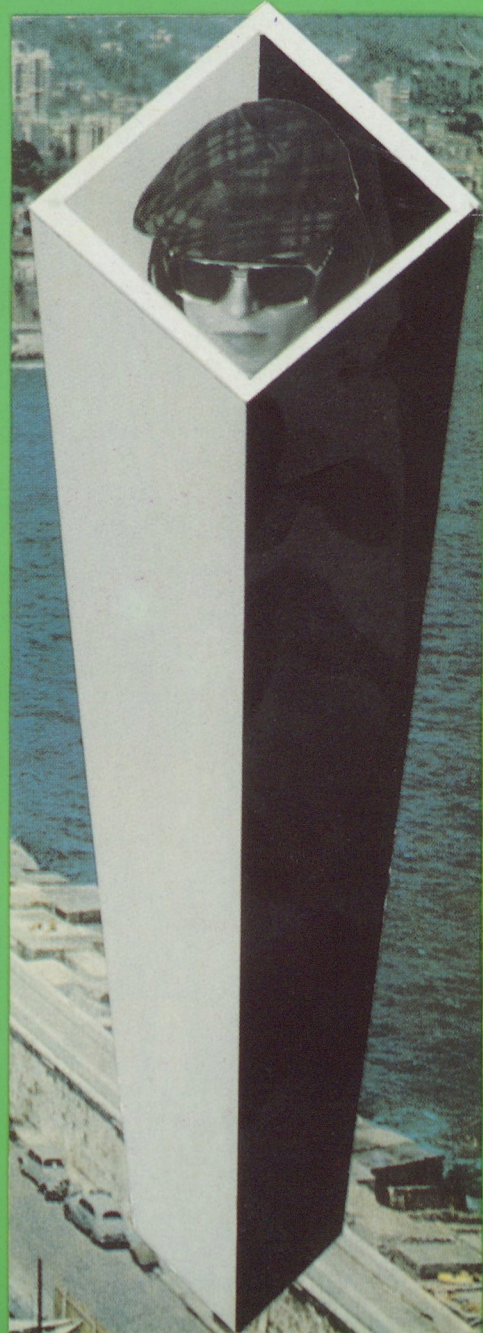
Glaucomás betegeknek óvatosan adandó. A Seduxent injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel!

**MEGJEGYZÉS:** ✕Csak vénre adható ki és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtethető.

**CSOMAGOLÁS:** 5 ampulla (2 ml) térítési díj: 3,30 Ft

**GYÁRTJA:**

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR,  
BUDAPEST**



des Alkoholismus. Psychiatrie der Gegenwart. Bd. II, 265 (1960). Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg. — 35. Welch, K. M. *és mrs.*: Lancet I, 416 (1974). — 36. Yasargil, M. G.: Schw. Arch. Neurol. Psych. 68, 342 (1952).

И. Добр а н о в и ч: *Возникновение заболеваемости белой горячкой и смертности от нее в зависимости от терапии (применение глицериновой дегидрации)*

На основании изучения материалов секции (отечного мозга) больных, погибших от белой горячки, авторы подчеркивают необходимость применения дегидрирующей терапии. Для достижения прямого дегидрирующего эффекта лучшим средством оказалось пероральное введение глицерина (1 г на кг веса тела в течение 4 часов). После введения этого способа лечения смертность, равнявшаяся до этого 14%, снизилась до 2%.

Хорошее действие глицерина авторы усматривают не только в дегидрирующем эффекте, они предполагают также, что глицерин, в качестве соединения с алкогольной структурой, обладающего высокой энергией, может играть роль в компенсации острых нарушений клеточного обмена веществ у больных белой горячкой.

Ilona Dobranovics: *Der Einfluss der Therapie (Glycerindehydrierung) auf Morbidität und Mortalität des Delirium tremens*

Die Notwendigkeit der Dehydrierung wird in Anbetracht des autoptisch gefundenen Gehirnödems betont. Am besten hat sich die *per os*-Gabe von Glycerin bewährt (1g/1kg Körpergewicht/ca 4h). Dank dieser Therapie sank die Mortalität von 14% auf 2%. Ausser dem dehydrierenden Effekt dürfte zur Erklärung der günstigen Wirkung in Frage kommen, dass das Glycerin als energiereicher Alkohol in der Kompensation der akuten Störung des Stoffwechsels möglicherweise eine Rolle spielt.

## Denerváció hatása különféle vázizmok sarcoplazmatikus reticulum funkciójára\*

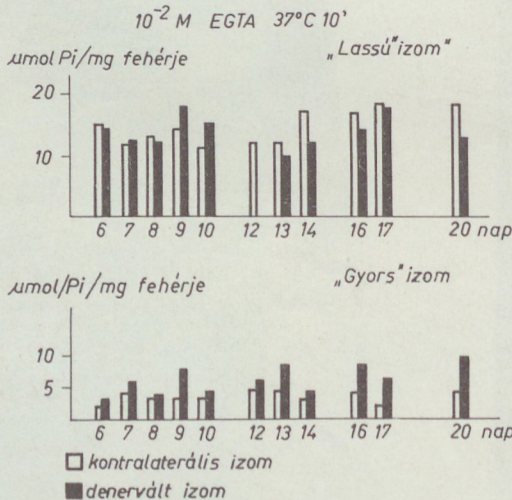
HEINER LAJOS dr., DOMONKOS JENŐ dr. és ifj. VARGHA MIKLÓS

Ismeretes, hogy a biológiailag eltérő működésű úgynevezett gyors és lassú (fast-twitch és slow-twitch) izmok, illetőleg izomrostok anyagcseréje is eltérő [4]. Régebbi vizsgálatainkban megállapítottuk, hogy e különbségek fenntartásában az idegrendszernek, az innervációnak fontos szerepe van [1, 5, 6]. Arról is beszámoltunk, hogy a kétféle izom sarcoplazmatikus reticulum funkciójában is lényeges különbség található, a gyors izomban a kalciumpumpa-protein aktivitását a kalcium-koncentráció változása érzékenyebben befolyásolja, mint a lassú izomban. Magasabb kalcium koncentráció gátlólag hat az ATP-áz aktivitásra a gyors izomban, míg a lassú izomban ez a kalcium-érzékenység alig észlelhető. A nagyobb kalcium szenzitivitás összefüggésben van a sarcoplazmatikus reticulum membrán, illetőleg a membránhoz kötött kalciumpumpa-protein, azaz a  $Mg^{2+}-Ca^{2+}-ATP$ -áz kalcium kötőhelyeinek nagyobb számával a gyors izomban [2]. Ez a szenzitivitás nagymértékben befolyásolható a hőmérséklet megváltoztatásával.

A hőmérséklet emelésével a gyors izomban a Ca-ATP-áz aktivitás sokkal gyorsabban emelkedik, mint a lassú izomban. Az emelkedés a viszonylag kisebb kalcium-koncentrációknál, tehát olyan koncentrációknál, melyeknél a kalcium-kötőhelyek nincsenek kalciummal telítve, kifejezettebb [3].

Kérdés, hogy a kétfajta izom között észlelhető nagyfokú kalcium szenzitivitás különbségért mennyiben felelős az innerváció? Ennek megfelelően vizsgáltuk denerváció hatását a kalcium-pumpa-protein kalcium érzékenységre.

A kísérleteket házinyulakon végeztük, az egyik oldali nervus ischiadicus átmetszése után 6–20 nap múlva vizsgáltuk a gyors musculus semimembranosus és a lassú musculus soleus. Az eredményeket a kontralaterális oldal értékeivel hasonlítottuk össze. A biokémiai vizsgálati módszerek azonosak voltak régebbi vizsgálatainkban alkalmazottakkal [3].

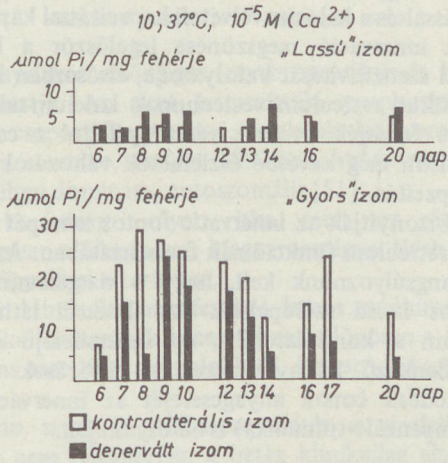


1. ábra

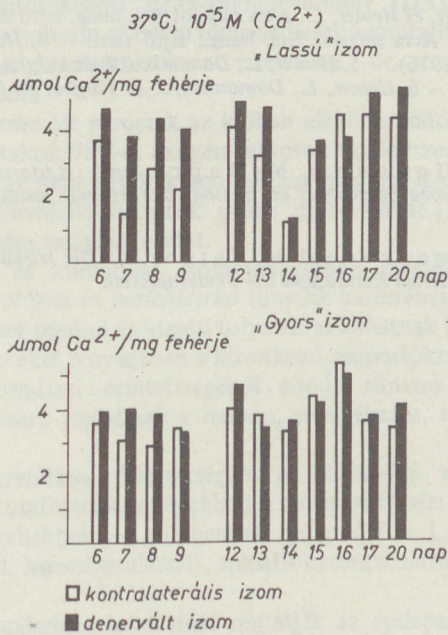
\* A Magyar Biofizikai, Biokémiai, Élettani Társaságok 1977. évi Közös Vándorgyűlésén (Pécs, 1977. június 30.–július 2.) elhangzott előadás alapján.



Az első ábrán látható denerváció hatása a sarcoplazmatikus reticulum  $Mg^{2+}$ -aktivált, úgynevezett „basic” ATP-ázra. Látható, hogy a lassú izomban a vizsgált postdenervációs időszakban nincsenek nagymértékű változások, legfeljebb az állapítható meg, hogy denerváció utáni harmadik héttől kezdve általában csökken a lassú izom sarcoplazmatikus reticulum „basic” ATP-áz aktivitása.



2. ábra



3. ábra

A gyors izomban, ahol lényegesen alacsonyabb aktivitás észlelhető, az egész vizsgált időszakban megfigyelhető, hogy a denerváció hatására a sarcoplazmatikus reticulum „basic” ATP-áz aktivitása emelkedik.

A 2. ábra tünteti fel denerváció hatását a sarcoplazmatikus reticulum  $Ca^{2+}$ -ATP-áz aktivitására. Látható, hogy a lassú izomban emelkedik, míg a gyors izomban csökken az aktivitás.

A kalcium-pumpa-protein aktivitásával asszociált kalcium-felvételt is megvizsgáltuk idegátmetaszt követően a sarcoplazmatikus reticulum vesiculákban. Ebben az esetben nem a kalcium-felvétel sebességét, hanem a Ca-akkumulációt, illetve a kalcium-felvétel kapacitását vizsgáltuk. A 3. ábrán látható, hogy a lassú izomban denerváció hatására a kalcium-felvétel kapacitása nagyobb mértékben növekszik, mint a gyors izomban.

A kalcium szenzitivitással és a kalcium felvételi kapacitással kapcsolatos eredményeink azt mutatják, hogy az innerváció megszűnése legelőször a kalcium-pumpa-protein aktivitását, kalcium iránti szenzitivitását befolyásolja, elsősorban a gyors izomban. Ezzel szemben a sarcoplazmatikus reticulum vesiculumok kalcium-raktározó kapacitásában, melyben egyéb speciális fehérjék vesznek részt (például a calsequestrin) ebben az időszakban a gyors izomban még kevésbé észlelhetők változások, míg a lassú izomban növekszik a raktározó kapacitás.

Jelen vizsgálataink is bizonyítják az innervatio fontos szerepét a különböző funkciójú izmok sarcoplasmaticus reticulum funkcióinak fenntartásában. Az eredmények értékelésénél azonban ismét hangsúlyoznunk kell, hogy a vizsgálatainkban kontrollként az ellenoldali végtag azonos izmai szerepeltek. Az ábrákról látható, hogy nemcsak a denervált oldalon, hanem a kontralaterális, ép innervációjú oldalon is észlelhetők változások, általában ellenkező iránnyal. Ezek a változások arra utalnak, hogy a biológiailag eltérő működésű izmok anyagcseréjét az innerváción kívül functionális változások (például a kompenzáló túlmunka) is befolyásolják.

IRODALOM. 1. Domonkos, J., Heiner, L. és Latzkovits, L.: In: Recent development of neurobiology in Hungary (Ed. K. Lissák), Akadémiai Kiadó, Budapest 1967, 121-139. — 2. Domonkos, J., Vargha, M. jr. és Heiner, L.: Acta physiol. Sci. hung. sajtó alatt. — 3. Domonkos, J., ifj. Vargha, M. és Heiner, L.: Acta physiol. Sci. hung., sajtó alatt. — 4. Heiner, L. és Domonkos, J.: Ideggyógy. Szle. 29, 433 (1976). — 5. Heiner, L., Domonkos, J. és Vargha, M. jr.: Acta physiol. Acad. Sci. hung. 38, 317 (1970). — 6. Heiner, L., Domonkos, J. és Vargha, M. jr.: Acta physiol. Acad. Sci. hung. 40, 243 (1971).

Л. Хейнер, Й. Домокош, М. Варга мл.: Влияние денервации на функцию саркоплазматического ретикулума разных скелетных мышц

L. Heiner, J. Domonkos und M. Vargha jr.: Die Wirkung der Denervation auf die Funktion des sarkoplasmatischen Retikulums der Skelettmuskeln

## Terápiás lehetőségek akut intermittáló porphyria idegrendszeri elváltozásaiban

KARSAY KOPPÁNY\*–DURKÓ IRENE

*Filippini* [53] a porphyriákat elsődleges (erythroetikus és hepaticus) és másodlagos (szerzett) formákra osztja. Az akut intermittáló porphyria (továbbiakban AIP) a hepaticus porphyriák csoportjába tartozó, azoknak legnagyobb részét adó örökletes megbetegedés. Öröklődésmenete, melyet 1937-ben *Waldenström* tisztázott elsőként, a Mendel-szabály értelmében domináns, autoszomális [51].

A megbetegedés korántsem olyan ritka, mint azt régebben gondolták, és a legkülönbözőbb életkorban előfordulhat. Magyarországon *Róth és Goreczky* munkái [15, 41, 42] irányították a figyelmet e területre.

A megbetegedésnek klinikailag manifeszt és latens stádiumai lehetnek, a porphyrin anyagcsere zavar genetikai hátterének ismeretében különösen a felismert manifeszt beteg családjában kell a latens esetekkel számolni [34]. *Brugsch* [5] a látens AIP-sokat az alábbi csoportokba osztja:

- a) normál porphyrin szint és prekursor ürítés a vizeletben, az elmúlt krízisek felismertek vagy nem felismertek, a beteg klinikailag eltérés nélküli. E csoportot tartja legnehezebben felismerhetőnek,
- b) a vizeletben megnövekedett delta-aminolevulinsav (DALS) és porphobilinogen (PBG) ürítés, uroporphyrin és haem intermedierek kimutathatók,
- c) fölös prekursorok kimutathatók a vizeletben, de uroporphyrin nem, ez a preporphyria állapota.

A latens formák felismerése nemcsak az időben alkalmazandó prevenció miatt fontos, hanem mert az akut attackok 75%-át exogén faktorok (gyógyszerek, vegyi anyagok stb.) teszik a manifesztté, s az akut attackok mortalitása még ma is magas, *Goldberg* közlése szerint 24%. Az ún. provokáló faktorok száma egyre bővül [18, 44, 31], exacerbáló hatásuk kivédése elsődleges terápiás feladat.

Az igen változatos és különböző kombinációkban megjelenő, nemegyszer téves diagnózisra vezető *neurológiai és pszichiátriai* tünetek hátterében az autonóm, perifériás és a központi idegrendszer izgalmi és kiesési folyamatai állhatnak [29].

Az idegrendszeri tüneteket lényegében a következő csoportokra oszthatnánk [40]:

1. A vegetatív idegrendszer érintettségéből adódó tünetek: obstipáció, émelygés, hányás, csuklás, kólikaszerű fájdalmak a hasban, verejtékezés, tachycardia, hypertonia, hőemelkedés.

2. A perifériás idegrendszer érintettségére a különböző súlyosságú mono- vagy polyneuritises tünetek utalhatnak, melyekben a motoros kiesési jelek előtérben állnak, a szenzibilitás zavarai enyhébbek. A polyneuritis progrediálva Landry-típusú paralizisbe mehet át (tetraparesissel, légzésbénulással), spinalis harántszindrómává súlyosbodó kép is ismeretes [40, 7].

3. A központi idegrendszer érintettségét mutatják az epilepsziás görcsök (grand mal vagy Jackson-rohamok, status epilepticus), a góctünetek (pl. hemiparesis), extrapyramidalis, parkinsonoid tünetek, cerebellaris ataxia jelentkezése [22]. Agyidegek is érintettek lehetnek, főképp a motoros rostok, ill. magok. Jelentkezhet anisocoria, dyplopia, nervus facialis, vagus, hypoglossus paresis, bulbaris szimptomaként dysphagia, dysarthria.

\* Jelenleg a Szolnok Megyei Tanács Kórház és Rendelőintézet Ideg-Elmeosztályának főorvosa

A pszichés zavarokat a következőkben foglalhatnánk össze:

Enyhébb esetekben fokozott irritabilitás, affektivitás zavarai, Antrieb-zavarok, anamnestikus funkciók zavarai jelentkezhetnek. Ismeretes a „Waldenström-féle kis szimuláns” megjelölés.

Ismertek exogén pszichózis-formák tudatzavarral, katatoniform izgatottsággal, máskor sopor, coma jelentkezhet.

Jelentkezhet a pszichés kép: schizofórm psychosis tüneteivel, paranoid jelleggel; más esetekben akusztikus vagy vizuális hallucinációk állnak előtérben.

Az AIP gyanús beteg pontos diagnózisához kvalitatív és kvantitatív analitikai módszerek *elengedhetetlenül* szükségesek, mert a *diagnózist kvalitatív* „screening” *tesztekre alapítani kizárólag nem lehet.*

A diagnózist segítő ajánlott „screening” tesztek: Hoesch-teszt a vizelet PBG kimutatására [20, 26]. Talkumos teszt a porphyrin fluoreszcenciája alapján [2, 10].

Cripps-féle teszt, porphyrin kimutatás vérben és vizeletben, székletben [8]. Néhány gyógyszer erősen befolyásolja az eredményeket [30].

A diagnózist segítő *kvantitatív* vizsgálatok:

Porphobilinogen-meghatározás vizeletben [49].

Phenothiazinok befolyásolják a mérés pontosságát [39].

Delta-aminolevulinsav meghatározás vizeletben [3].

Protoporphyrin-meghatározás vörösvérsejtben [48].

Protoporphyrin és coproporphyrin meghatározása székletben és arányának meghatározása [19].

Porphyrin X meghatározása székletben [33].

„Mauwe-faktor” kimutatása vizeletben és vérben [24].

Sohler-féle pyrrol index meghatározása [45].

Vizelet és vér porphyrin frakcióinak kvalitatív és kvantitatív meghatározása, különös figyelemmel az uroporphyrin mennyiségére, és az 5 és 7 carboxylu porphyrinek jelenlétére [9].

A kémiai vizsgálatok asprekursorokon és porphyrin intermediereken kívül ki kell hogy terjedjenek a delta aminolevulinsav szintetáz, továbbá az uroporphyrinogen I szintetáz (Kreimer-Birnbbaum) [25] Grandchamps [14] vizsgálatára is. Az előbbi fokozott, az utóbbi csökkent működése már az AIP latens formáiban is kimutatható, amikor még az előanyagok és közti termékek ürítése normális nagyságrendű.

Az etiológia pontos ismeretének hiánya a terápiában is érezteti hatását. Az eddig megismert számos lehetőség részben tüneti terápia, részben a kórosan emelkedett anyagcseretermékek ürítésének befolyásolására irányul, másrészt a patogenetikai út részjelenségeit veszi célba, egyértelműen fontos azonban a megelőzés szempontjából az ún. *provokáló faktorok* kivédése.

E dolgozat keretében csak felsorolásra szorítkozhatunk és nem térhetünk ki egy-egy terápiás módozzal kapcsolatos hipotézisek részletes ismertetésére.

1. Chelatképző anyagok (BAL, EDTA, hisztidin, D-penicillamin). A porphyrin anyagcserében érintett enzimek (SH-csoportjának) védelmét céloznák nehézfémek gátló hatásával szemben [28, 16].

2. Cholestyramin gyanta [38]. Porphyrinek és precursorok adszorpciója gastrointestinalis rendszerben.

3. Vitaminok közül *Stich* jó eredménnyel alkalmazta a B<sub>2</sub>-vitamint, mások az E-, B<sub>12</sub>-, B<sub>6</sub>-vitamin, ill. panthotensav adásától láttak jó remissziót [17, 6].

4. Glukóz, ill. szénhidrát-dús diéta alkalmazása [11, 37] szerves része a terápiának: a glukóz-effektus részben közvetlenül, részben a makroerg foszfátokon, ill. RNA-n keresztül hatna [6]. Különösen hatásos lehet az elektrolitek és glukóz együttes infúziója a Brugsch-féle első csoport esetében.

5. Endokrinológiai összefüggések kétségtelenek a betegség manifesztációjában [4] (életkor, női előfordulási túlsúly, generációs folyamatok provokáló hatása stb.), így érthető a számos ez irányú terápiás próbálkozás. *Rtg-kasztráció* után Zorn 5 hónapos remissziót észlelt, Dörken *tesztoszteron* adásra figyelt meg javulást. Ellentmondóak a megfigyelések az ovuláció gátlás hatásosságáról.

6. Számos szerző látott *ACTH és mellékvesekéreg-hormonok* alkalmazásától jó hatást, pl. *Stich és Müller*, ugyanakkor *Brugsch, Stein és Tschudy* ezt nem igazolja [32, 35, 46].

7. Szólnunk kell *Gajdos és mtsai* által bevezetett *AMP*-terápiáról [13]. Feltételezett hatásként a szukcinil-koenzim A-t elvonná a porphyrinképzésből a triacetát ciklus felé, mások a glukóz effektus erősítéséről írnak.

8. *Watson és mtsai* [52] közölték a *hematin*-terápiát: feltételezett hatásként feed-back mechanizmus útján gátló effektusa lenne a DALS szintetázra, azaz csökkentené a DALS termelődést (indukciógátlás) [37, 12].

9. *Jávor* és munkacsoportja mitochondriális enzimgátló anyagoktól írt le kedvező változásokat (*allopurinol*) [21].

10. Alkalmazásra kerültek különböző enzimek: citokrom-C, kataláz [27], ill. béta-receptor-blokkolók is [47].

11. Súlyos esetekben ajánlja *Ballivet, Deparis* a vércserét, *Labbe, Rees* az extrakorporális hemodialízist [6].

12. Pszichés zavarok befolyásolására phenothiazinok, azepam készítmények adása jön szóba [6].

13. A hiperakut szak lezajlása után bevezetendő restitúciós terápia (roborálás, torna, masszázs, galván stb.) hasznos lehet.

Az irodalmat áttekintve elmondhatjuk, hogy minden AIP-s esetben hatásos gyógyszer nem ismert. A terápia megítélését nehezíti, hogy az akut intermittáló porphyria lefolyását időszakosan ismeretlen eredetű exacerbációk és spontán remissziók tarkíthatják.

Ugyancsak a terápia eredményességének megítélését nehezíti, hogy a biokémiai zavar, vagyis a porphyrin anyagcseretermékek kiválasztásának mértékéből nem vonható le egyértelmű következtetés a kezelés eredményességéről, minthogy a biokémiai változásokat a klinikai tünetek szükségszerűen nem követik párhuzamosan, azzal nincsenek szoros korrelációban [1]. Ezt szemléltetni utalnánk egy korábbi közleményünkben ismertetett [23], 42 éves, tetraplegiával, bulbaris tünetekkel felvételre kerülő AIP-s nőbeteg 3 éves kezelése során nyert tapasztalatainkra, ill. a tünetek és a kémiai paraméterek relációira. A remisszióban is magas, ill. normál mértéket meghaladó a prekursor és a közti termék ürítés, megmarad a Porphyrin X, a Mauwe-faktor.

### Összefoglalás

A szerzők áttekintik az AIP-terápia irodalmát, ismertetik a különböző terápiás lehetőségeket. Saját esetükön is demonstrálják a terápia objektív megítélésének nehézségeit.

Akut szakban, életveszély esetén többirányú terápiás megközelítést tartanak szükségesnek, maguk az AMP, szteroid, B-vitaminok, fokozott glukóz-bevitel, folyadék- és elektrolitpótlás alkalmazásával értek el igen jó remissziót.

Igen fontos a provokáló faktorok ismerete, ill. kiküszöbölése, a korai felismerés (látens szakban), és ezért is hangsúlyozzák a diagnosztikai módszerek megismerésének szükségességét.

IRODALOM. 1. *Beattie, A. D., Goldberg, A.*: The Natural History and Prognosis in Acute Intermittent Porphyria. International Porphyrin Meeting. „Porphyrins in Human Diseases” 1975. Freiburg. – 2. *Berkó, Gy.*: Szűrésre és terápiás ellenőrzésre alkalmas vizelet öszporphyrin meghatározás talkummal. Kísérletes Orv. Tud. 24, 110 (1972). – 3. *Berkó, Gy., Durkó I.*: Újabb

lehetőség a vizelet delta-aminolevulinsav meghatározására a Mauzerall-Granick módszer alapján. *Orv. Hetilap* 112, 3085 (1971). – 4. *Brodie, M. J., Goldberg, A.*: Pregnancy and Hereditary Hepatic Porphyria. International Porphyrin Meeting. „Porphyrins in Human Diseases” 1975. Freiburg. – 5. *Brugsch, J.*: International Porphyrin Meeting. „Porphyrins in Human Diseases” 1975. Freiburg. – 6. *Burchardt, M., Koall, W., Wichman, Th.*: Die Therapie der akuten intermittierenden Porphyrie *Zschr. ärztl. Fortbild.* 66, 1182 (1972). – 7. *Cavanagh, J. B., Mellick, R. S.*: On the nature of the peripheral nerve lesions associated with acute intermittent porphyria. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 28, 320 (1965). – 8. *Cripps, D. J., Peters, H. A.*: Fluorescing Erythrocytes and Porphyrin Screening Tests on Urine, Stool, and Blood. *Arch. Derm.* 96, 712 (1967). – 9. *Doss, M.*: Analytical and preparative thin-layer chromatography of porphyrin methyl esters. *Z. Klin. Chem. Klin. Biochem.* 8, 197 (1970). – 10. *Doss, M.*: Die Porphyrine in der Leber und im Urine bei Porphyria cutanea tarda. *Dtsch. med. Wschr.* 95, 3 (1970). – 11. *Doss, M., und mitarb.*: Einfluss vor Diät, Glycin und Alcohol auf die Porphyrinurie bei chronischen hepatischer Porphyrie. *Dtsch. med. Wschr.* 96, 1229 (1971). – 12. *Fodor, I., Tóth, H., Földváry, Gy.*: Adatok az AIP klinikai képehez és Adenyl terápiajához. *Orv. Hetilap* 112, 10 (1971). – 13. *Gajdos, A., Gajdos-Török, M.*: The therapeutic effect of adenosine 5-monophosphoric acid in porphyria *Lancet* ii 1975 (1961). – 14. *Grandchamps, B., N’Guyen Phung, Grelier, M., Nordmann, Y.*: The Spectrophotometric Determination of Uroporphyrinogen I Synthetase Activity. *Clin. Chim. Acta* 70, 113 (1976). – 15. *Goreczky, L., Róth, I., Csermely, H.*: A porphyriák I–IV. M.Á.V. Eü. Tud. Közlemények V. kötet Budapest 491 (1965). – 16. *Haeger – Aronsen, B.*: Antagonistic effect of zinc on inhibition of dALA-dehydratase by heavy metals. International Porphyrin Meeting. „Porphyrins in Human Diseases” 1975. Freiburg. – 17. *Hanfelt, A., Wetterberg, L.*: *Lancet* jan. 6. 1968. p. 50. – 18. *Heintz, R.*: Erkrankungen durch Arzneimittel. G. Thieme Verlag. Stuttgart p. 99, p. 400 (1966). – 19. *Holti, G., Rimington, C., Tate, B. C., Thomas, G.*: An investigation of porphyria cutanea tarda. *Quart. J. Med.* 28, 1 (1958). – 20. *Hoesch, K.*: Über die Auswertung der Urobilinogenurie und die „umgekehrte” Urobilinogenurie *Dtsch. med. Wschr.* 72, 704 (1947). – 21. *Horváth, T., Gógl, Á., Ruzsa, Cs., Ludányi, A., Jávors, T.*: Genetiscusan determinált latens enzimopathiák manifesztált válsága gyógyszeres kezelés következtében: Gilbert-kór és acut intermittáló porphyria. *Orv. Hetilap* 116, 9 (1975). – 22. *Hörstrup, P.*: Akute Porphyrie mit initialer zerebraler symptomatik. *Fortschr. der Neuro. Psychiatr.* 39 Heft. 4. (1971). – 23. *Huszák, I., Durkó, I., Karsay, K.*: Kémiai-patológiai vizsgálatok akut intermittáló porphyriában jelentkező idegrendszeri károsodások eseteiben. *Ideggyógy. Szle.* 30, 2 (1977). – 24. *Irvine, D. G.*: „Orthomolecular Psychiatry”. (Edited by Hawkins D. and Pauling L.) Chapter 8. p. 146. Freeman. Pub. San. Francisco California. – 25. *Kreimer-Birnbaum, M.*: Review of the present Status of uroporphyrinogen I. Synthase Assay and Its Applicability to the early Detection of Carriers of Acute Intermittent Porphyria. International Porphyrin Meeting. „Porphyrins in Human Diseases”. 1975. Freiburg. – 26. *Lamon, J., With, T. K., Redeker, A. G.*: The Hoesch test: Bedside screening for urinary porphobilinogen in patients with suspected porphyria. *Clin. Chem.* 20, 1438 (1974). – 27. *Lang, P. A., et al.*: Cytochrome C in the Treatment of Porphyria. *Texas Reports on Biol. and Med.* 26, 4 (1968). – 28. *Maines, M. D.*: Regulation of hepatic heme metabolism by metals. International Porphyrin Meeting. „Porphyrins in Human Diseases” 1975. Freiburg. – 29. *Matiar-Vakar, H., Lungerschausen, E.*: Zur Symptomatologie der akuten intermittierenden Porphyrie. *Dtsch. med. Wschr.* 92, 1809 (1967). – 30. *McEwen, D., Paterson:* Drugs and False-positive Screening Test for Porphyria. *Brit. Med. J.* 146, 421 (1972). – 31. *Meyer, A.*: Mechanism of Drug Sensitivity in hepatic Porphyria. International Porphyrin Meeting. „Porphyrins in Human Diseases”. 1975. Freiburg. – 32. *Moore, M. R.*: Corticosteroid therapy of acute intermittent Porphyria. International Porphyrin Meeting. „Porphyrins in Human Diseases” 1975. Freiburg. – 33. *Moore, M., Thompson, R., Goldberg, A.*: Amounts of fecal porphyria-peptide conjugates in the porphyrias. *Clin. Sci.* 43, 299 (1972). – 34. *Mustajoki, P., Seppäläinen, A. M.*: Neuropathy in latent hereditary hepatic porphyria. *Brit. Med. J.* 2, 310 (1975). – 35. *Müller, E.*: Corticosteroid therapy of acute intermittent Porphyria. International Porphyrin Meeting. „Porphyrins in Human Diseases”. 1975. Freiburg. – 36. *Müller, E.*: Diagnostische und therapeutische Probleme bei akuter intermittierenden Porphyrie. *Nervenarzt.* 47, 126 (1976). – 37. *Oaks, W. W., Schultz, J., Fleischmayer, R.*: Akute intermittierende Porphyria. *Dermatologica* 138, 10 (1969). – 38. *Peters, H. A., Cripps J. D., Reese, H. H.*: Porphyria: Theories of etiology and treatment. (International Review of Neurobiology, Vol. 16 (1974). Academic Press New York. – 39. *Reio, L.*: False Porphobilinogen Reactions in the urine of Mental Patients *JAMA* 207, 148 (1969). – 40. *Ridley, A.*: The neuropathy of acute intermittent porphyria. *Quart. J. Med. N. S.* 38, 307 (1969). – 41. *Róth, I., Goreczky, L.*: A porphyrinopathiák gyakorlati jelentősége és diagnosztikája. *Orv. Hetilap* 109, 685 (1968). – 42. *Róth, I., Goreczky, L.*: Porphyrinopathiás májkárosodások helye a májbetegségek sorában. *Orv. Hetilap* 110, 281 (1969). – 43. *Shemin, D., Rittenberg, D.*: The biological utilization of glycine for the synthesis of the protoporphyrin of hemoglobin. *J. Biol. Chem.* 166, 621 (1946). – 44. *Simon, M., Siklósi, Cs.*: Beeinflussung des Porphyrinstoffwechsels durch Umweltfaktoren. *Berufdermatosen* 22, 6 (1974). – 45. *Sohler, A., Hulsztynska, E., Pfeiffer, C. C.*: A rapid Screening Test for Pylorula. *J. Orthomol.*

Psych. 3, 273 (1975). — 46. Stein, J. A. et al.: Abnormal iron and water metabolism in acute intermittent porphyria with new morphologic findings Amer. J. Med. 53, 784 (1972). — 47. Schwartz, D., Mertin, J.: Die Anwendung von Propanolol bei der akuten intermittierenden Porphyrie. Nervenarzt. 44, 648 (1973). — 48. Schwartz, S., Wikoff, H. M.: The relation of erythrocyte coproporphyrin and protoporphyrin to erythropoiesis. J. Biol. Chem. 194, 563 (1952). — 49. Vahlquist, B., Hoppe-Seyler, S. Z. physiol. Chem. 259, 213 (1939). — 50. Waldenström, J.: Das Klinische und biochemische Bild bei den verschiedenen Porphyrien. Münch. med. Wschr. 106, 1333 (1964). — 51. Waldenström, J.: Acta Med. Scand. Suppl. 82, 1 (1937). — 52. Watson, C. J. et al.: Effect of hematin in acute porphyrie relapse. Annales of Int. Med. 79, 80 (1973). — 53. Wichmann, T., Schmidt, R.: Humangenetische Aspekte der Porphyrinstoffwechselförungen. (Biol. Rundschau, Band 10, 399 (1972).

К. Каршаи, И. Дурко: *Возможности терапии изменений нервной системы при острой интермиттирующей порфирии*

Авторы кратко знакомят с литературой по терапии острой перемежающейся порфирии, с различными ее возможностями. Они демонстрируют трудности объективной оценки терапии на примере собственного наблюдения.

В острой стадии, в случае опасности для жизни, они считают необходимым применение многосторонней терапии, сами авторы добивались довольно хорошей ремиссии, применяя АМФ, стероиды, витамины группы В, повышенные количества глюкозы, возмещающая потери жидкости и электролитов.

Важно знать провоцирующие факторы и способы их устранения, а также их раннее распознавание (в латентном периоде), поэтому они подчеркивают необходимость знакомства с диагностическими методиками.

K. Karsay und Irene Durkó: *Therapeutische Möglichkeiten bei neurologischen Veränderungen der akuten intermittierenden Porphyrie*

Nach einer Literaturübersicht der verschiedenen therapeutischen Möglichkeiten werden auf Grund eigener Erfahrung die Schwierigkeiten einer objektiven Beurteilung der Therapie gezeigt.

In der akuten Phase, bei Lebensgefahr ist eine mehrseitige Therapie nötig; Verff. haben durch AMP, Steroide, B-Vitamine, erhöhte Kohlenhydrat, Flüssigkeit- und Elektrolytenzufuhr sehr gute Remission erreicht.

Von Wichtigkeit sind die Kenntnis bzw. Behebung provozierender Faktoren und die frühzeitige Erkennung (in der latenten Phase).

Szegedi Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmegyógyászati Klinikája  
(igazgató: Szilárd János dr. egyetemi tanár)

## Pszichiátriai feladatok a generációs folyamat során\*

PETŐ ZOLTÁN dr.

A generációs folyamatokat kísérő pszichés változások egységes szemlélete jelenleg megoldatlan a pszichiátriában. *Böszörményi* [5] szerint még ugyanazon nyelvterületen belül sem azonosak a kórjelzések, a különböző nyelvterületeken használt kórisémek egymással szinte össze sem egyeztethetők.

A nomenklatúra zavarából a terápia megítélésének sokrétűsége is következik. Jelen tanulmány célja, hogy a generációs folyamat különböző periódusaiban észlelt psyches elváltozásokat és azok gyógyítási lehetőségeit egységesebb szemléletté alakítsa.

Tágabb értelemben a reprodukciós időszak a menarchetól a menopausáig terjed. A generációs folyamat megjelölést a megtermékenyüléstől a laktációs időszak befejezéséig használjuk. A specifikus nőgyógyászati és neuropszichiátriai tennivalók megkövetelik, hogy ezt a szakaszt több kisebb időszakra bontsuk fel (*I. táblázat*). A táblázat sorrendje a magzati fejlődéstani mutatók figyelembevételével mutatja a felosztást. Ez idő alatt eljut a nő a pszichoszexuális életének legnagyobb fokú kiteljesedéséhez – az anyasághoz (*Benedek*) [3].

A magzat megfelelő intrauterin fejlődésének biztosítása az egészséges szomatikus fejlődést, a nyugodt és kiegyensúlyozott anya–gyermek-viszony pedig a harmonikus lelki fejlődést alapozza meg. A generációs folyamatokat kísérő psyches változásokat, mint speciális szociálpszichológiai állapotot kell értékelni, és ha az egyensúlyzavart szenved, kezelni. Az egyensúlyi állapot megbomlása, a zavar kialakulása egyszerre két ember veszélyeztetését jelenti, ami vagy azonnal hat (pszichózis esetén) vagy a későbbiekben fejt ki károsító hatását (neurózis, poszt-pszichotikus állapot). A pszichotikus betegségek fellépése az anya tudati, érzelmi, hangulati, ösztönéletének megváltozása miatt azonnali veszélyhelyzetbe sodorja a gyermeket is. A neurózis, a megbomlott anya–gyermek-viszony pedig a gyermek érzelmi fejlődésének zavarához, pszichoszomatikus tünetek, gyermekkori neurózisok kialakulásához vezet (*Vargha, Szilárd, Farkasinszky, Linka*) [10, 13, 23, 26, 27].

Az a szomato – pszichés helyzet, ami a generációs folyamatot megelőzően, annak során, és azt követően az anyára és gyermekére hat, döntően meghatározza kettőjük együttes, vagy külön-külön fejlődésük irányát. A terhességet megelőző betegségek, az anya testi állapota, a korábban és a terhesség alatt szedett gyógyszerek, esetleges megterhelések és traumák mellett a familiáris – örökletes tényezők játszanak nagy szerepet.

A betegséget alakító kiváltó tényezőkről alkotott vélemény igen eltérő. Van, aki e betegséget mint tüneti, exogén folyamatot értékeli (*Boenhoeffer*) [4], mások „provokatív tényezők” hatására kialakult betegségben a szomatikus tényezőknek tulajdonítanak jelentőséget (*Regis cyt Ranoquel*) [21]. Egyesek szerint a generációs folyamatokat kísérő psyches változásokat a szomatikus, pszichés vagy szociális megterhelésre jelentkező „nem specifikus pszichés reakció”-ként kell értékelni. Mások szerint a betegség „endogén pszichózis”, (*Bratfos*) [6], (*Römer*) [22], a szülés csupán mint „provokatív tényező” szerepel a klinikai megjelenésben.

Célszerűnek látszik a későbbi tennivalók meghatározása érdekében csoportosítani a megbetegedéseket időrendi és tüneti szempontból.

\* Az 1977. június 3-án Egerben elhangzott előadás alapján



I. *Időrendileg* megkülönböztetünk koraterhességi, terhességi, szülési, gyermekágyi és késői generációs pszichózisokat. Ezekhez néhány különleges formát is hozzá kell sorolni pl.: az abortuszokat, a koraszülést kísérő pszichés zavarokat. Természetesen más elbírálást kíván a spontán vetélést követő pszichés zavar, ami leggyakrabban akart terhesség sajnálatos megszakadása, és mást a művi beavatkozást megelőző és követő pszichés zavar. Ez utóbbi gyakran szociális meg gondolá sból fakadó demonstratív tünet, vagy kedély- betegség képeben jut kifejezésre.

II. *Tüneti kép* szerint: leggyakrabban a schiziform tüneti képpel (*Noyes*) [15] és a hangulati élet zava raival találkozunk. A delirozus, amentiformis megbetegedések csak ritkán fordulnak elő. A schiziform körben a paranoid-hallucinációs és kataton-izgalmi tünetekkel zajló pszichózis, azsaffektivitás zavarában inkább a depressziós betegségek kerülnek pszichiátriai osztályokra. Neurotikus tünetekkel járó betegségek gyakran nem pszichiáter, hanem nőgyógyász vagy egyéb szomatikus kezelést nyújtó szakmák ellátásába kerülnek. (Csak a kezelés sikertelensége esetén, vagy a megoldás hiánya miatt!! jutnak el pszichiátriai kezelésre.)

A pszichés változások kezelésében összehangolt tevékenységre van szükség nőgyógyász és pszichiáter között. Az időrendiség és a tünetek együttesen szabják meg a tennivalókat mind a nőgyógyász (erről a továbbiakban nem szólunk), mind a pszichiáter számára. A terhesség pszichés zavarainak gyógykezelési lehetőségeit a fentieknek megfelelően tárgyaljuk.

*Első harmad:* amikor a magzati szervek fejlődésében a legfontosabb szervdifferenciálódás végbemegy, amikor legnagyobb a teratogén hatás veszélye. Ezért általános állásfoglalás az, hogy a terhesség első három hónapjában a terhes semmiféle gyógyszert ne szedjen. Ebben az időszakban van a legtöbb abortusz is. A hatályos jog a terhesség megszakítására csak akkor ad lehetőséget, ha azt a terhes nő kéri, vagy ha az életveszély másképpen nem há rítható el. (A szövődménymentes terhességet fel sem fogó idióta terhességének megszakítására nincs lehetőség, mert ő nem kéri, így jogilag nem megoldható!)

Ha a terhességet a kialakult pszichózis ugyan közvetlenül nem fenyegeti, de a pszichózist mindenképpen kezelni kell, vagy a pszichotikus állapot kezelése során derül ki a terhesség, megszakítását indokolt esetben a mindenkor érvényes tudományos, jogi és orvostikai alapok mérlegelésével a pszichiáternek kell javasolnia. Legnagyobb nehézséget jelent az olyan eset, amikor a pszichózisban az anya meg akarja tartani a gyermeket. Tapasztalat szerint legjobb az ES-kezelés, ennek van aránylag legkisebb veszélye az anyára és a magzatra egyaránt. *Szórády* [25] szerint a RES az egész terhesség során meg gondolandó. A neuropszichiátriai problémák megoldásának veszélyei ismeretesek. Az anyai indikáció magzati kontraindikáció együttes mérlegelésekor mindig konkrét elemzést igényel, mi jelent nagyobb veszélyt: a nem, vagy elégtelenül kezelt súlyos pszichotikus állapot, vagy a kezelés esetlegesen ártalmas volta.

A gyógyszeres kezelés lehetősége csekély. Az irodalmi adatok szerint a barbiturátok, a gluthetimid, meprobamat nem látszik teratogén és toxikus hatásúnak (*Belayszky*) [2] és mindössze az imipramin és Sapilent nem mutat toxicitást az antidepresszánsok közül (*de Buck, R*) [7].

Az abortusz követő pszichés betegségekben a pszichiátriai gyógykezelés teljes feygyvertára igénybe vehető, azonban a szomatikus és gyógyszeres kezelés mellett fokozottabb figyelmet kell fordítani a pszichoterápiás kezelésre is. Az akart terhesség megszakadása a nő számára ugyanúgy jelentős pszichotrauma, mint a nem akart terhességtől való megszabadulás. Ezek gyakran önvádolás, önértékelés zavar, kudarcélmény és nem egy esetben öngyilkossági készletés alapját képezhetik, melynek felismerése, elbírálása és megoldása pszichiátriai feladat. A sürgősségi ellátás (suicidium-veszély elhárítása, az életveszélyt jelentő pszichotikus betegség, a hisztériás megnyilvánulások megszüntetése) mellett a krónikus folyamatok gyógykezelése is szükséges. A pszicho-

terápiás kezelés döntő fontosságú, a nyugalmat jelentő környezet biztosítása lényeges. A neurotikus, szorongásos állapotképek, a hangulatzavar, az infantilis magatartás rendezése, a még ki nem alakult anyai érzések felszínre hozása a kezelés irányát jelenti. Gyakran az önvádások megszüntetése, a további terhességhez való viszony rendezése, a „kudarchelyzetből” fakadó „terhességtől való félelem” feloldása is pszichiátriai kezelést igényel.

A sürgősségi ellátásban különleges helyet foglal el a ma már elvétve észlelhető toxikus-delirozus állapot, mely pszichiátriai tünetekkel is jár, de etiológiáját tekintve a szomatikus betegségek csoportjába tartozik és a terhesség megszakítását teszi szükségessé.

A második harmadra a magzati fejlődésben legfontosabb szervdifferenciálódás befejeződik, a konkrét teratogén-veszély csökken. Úgy látszik, hogy ez a periódus a legveszélytelenebb, sőt ebben a szakban mintegy relatív „védőhatás is észlelhető az elmebajokkal szemben” (*Ranquel, G.*). Egyes szerzők úgy vélik, hogy a terhesség alatt pszichózisok inkább multiparáknál fordulnak elő (*Paffenberger*) [16].

Előfordul, hogy a pszichés betegség intenzitása, a pszichózis kezelése, vagy a terhességi állapotban létrejött változás olyan, hogy felmerül a terhesség megszakításának kérdése. Nehéz annak a mérlegelése, hogy az anya (és magzata) mikor és milyen úton jut el addig a végső állapotig, hogy a terhesség megszakítását mint a „vitális veszélyt elhárító” beavatkozást alkalmazni kell. Egyetlen esetben sem nélkülözhető a gondos intézeti megfigyelés, melyben a nőgyógyász konziliárius is hangsúlyozott szerepet kap. Természetes, hogy a körülmények figyelembevételével a zavartalan terhesség és magzati fejlődés biztosítása, az anya szomatopszichés védelme a cél. Van azonban a kérdésnek pszichológiai, szociológiai oldala is. Más a tennivaló akkor, ha a terhes nő, — a pszichózis mellett is — mindenáron terhessége megtartásához ragaszkodik, és más akkor, ha a terhességnek mindenáron való megszakítására törekszik. A kezelés megtervezése az orvos egyik legnehezebb feladata, jól szervezett pszichiáter-ginekológus intézeti háttérrel tétel fel.

Ezen terhességi szakaszban a gyógyszeres beavatkozás lehetőségei bővebbek, mint az előzőben. Kisebb a teratogén hatás, bár a magzat fejlődésére a pszichofarmakonok jelentékeny hatást fejtenek ki. A tartós és a (pszichiátriai) gyakori nagy dózisban való adásuk meggondolandó, és a lehetőségekhez mérten kerülendő.

A terhesség harmadik szakasza: Biológiai értelemben még nem egészen érett a magzat, azonban a modern tudományos technikai lehetőségekkel már életben tartható. Az életre való esélye minden héttel, hónappal jelentősen növekszik.

Ebben a periódusban a leggyakrabban a közvetlen szülést megelőző pszichotikus állapotok fordulnak elő. Ritkák a delirózus állapotok, melyek a terhességi toxémiák korábbi velejárói voltak. A heveny izgalmi állapotot kataton, vagy paranoid-hallucinációs tünetek jelzik. A nyugtalansággal járó állapotok (főleg ha azokhoz tudatzavar, tévelyhangulat, auto- vagy heteroagresszív megnyilatkozások is társulnak) fenyegetik a terhes anyai szervezetet a túlzott igénybevétel által, így a magzatra is hatnak. Nagy a fizikai sérülés veszélye, ami a szülés, koraszülés megindulásához vezethet. Már életképes magzatról van szó, ezért a gyógyszeres kezelés alapja: az anyai indikációk mellett a magzati kontraindikációk figyelembevételének elve. *Müller* [14] a pszichiátriai használatos prenatálisan adott gyógyszerek magzatra kifejtett károsító hatásáról számol be. Így a codeinum a megszületett magzatban paralitikus ileus kialakulását eredményezheti, a reserpin alkaloidák a magzat ornyáلكahártya duzzanatát okozzák, ezáltal légzészavar kialakulásához vezethetnek. *Cree E. Jean* [8] a diazepam sokszorosan összetett magzati károsító hatására hívja fel a figyelmet. (Az újszülöttnél csökken az Apgar-érték, csökken az izomtónus, renyhévé válnak a reflexek, kisebb az oxigénfogyasztás és csökken a bőrhőmérséklet.) *Andre M.* [1] szerint a lipoid oldékonyság miatt igen magas az újszülött központi idegrendszerének a diazepam koncentrációja és az elimináció nagyon lassú. *Dunn* [9] szerint azért lassú az elimináció, mert a diazepam kiválasztása ugyanazon

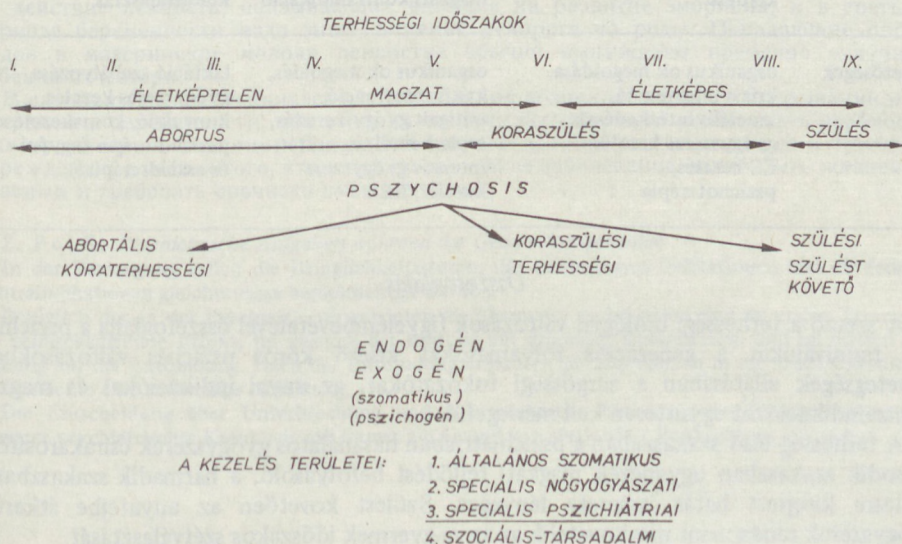
enzimeket igényli, mint az indirekt bilirubin direkt bilirubinná történő konjugációja. Ez pedig az újszülöttnben nem úgy működik, mint a későbbiek folyamán. A pszichofarmakokat, amennyiben a beteg állapota ezt lehetővé teszi, célszerű a szülés előtt egy héttel csökkenteni, vagy teljesen elhagyni.

Amennyiben a magzat eléggé érett, és az anya pszichés állapota szükségessé teszi, a szülés megindítása és befejezése olyan lehetőség, mely a korábbiakkal szemben a terápiás gúzsbakötöttség érzését feloldja.

**Szülési időszak:** A szülés alatt és utána hevenyen kirobbanó pszichotikus állapot kezelésében a „magzati kontraindikáció” veszélye már nem fenyeget, mert a szülés gyorsan befejezhető. Nagy figyelmet kell fordítani a kezelésben a gyermekágyas nő ellátására, az uterus involúciójára, a laktáció megszüntetésére. Az anyai tejben előforduló, oda bekerülő gyógyszereket *Szórády* [25] foglalta össze. Szükséges arra figyelni, hogy a pszichofarmakonok egy része az uterus tónusát csökkenti, vagy a tenzió csökkenése révén okoz szomatikus zavart, és abdominális tüneteket elfedő hatásuk is előfordulhat. Ezért a szülési elmeártalmak kezelése csak erre felkészült osztályokon valósítható meg. Nem sorolhatjuk ide a toxikus alapon kialakuló organikus tudatzavarokat, melyek elsősorban a toxikus ártalom megszüntetését feltételezik. Ezek ellátása a megfelelő szülészeti osztályok feladata.

Amennyiben a pszichózis a tejbelövellést megelőzően alakul ki, célszerű a tejelválasztás megindulását megakadályozni. Erre a nőgyógyászok Syntestrin-t adnak. A pszichiátriai megfigyelések arra mutatnak, hogy hormonális készítmények a pszichózisban az izgalmi állapotot fokozzák. Gestagén pszichózisról többek között *Kiss* [12] számolt be. A már kialakult tejelválasztás megszüntetése szintén gyakori feladat. Ennek legrégebben használt módszere a mellék hideg borogatása, vízhatjás, folyadékmegszorítás. Újabb gyógyszerek lehetőséget adnak arra, hogy a tejtermelés megszüntethető legyen a centrális hormonális szint befolyásolása útján (*Parlodel*) [19, 20]. Ebben az időszakban a speciális pszichiátriai kezelések közül a RES-kezelés mellett pszichofarmakonok adhatók, a betegség jellegének megfelelő kombinációkban. Jó hatású közvetlen szülést követően a droperidol-fenotiazin kombináció, mely a vegetatív stabilizálás mellett kitűnő szedatív hatást is eredményez.

I. táblázat



*Gyermekágyi szakasz:* Megfigyelésünk szerint a psychosis formákban van némi gyakorisági megoszlás abban, hogy a korai gyermekágyban a heveny izgalmi tünetekkel járó pszichotikus állapotok, a későbbiek folyamán inkább a gátoltsági és hangulati élet zavarát mutató betegségek fordulnak gyakrabban elő (*Pető–Szilárd*) [17]; (*Pető*) [18]. A szülést követő pszichotikus állapotokban tágabbak a szomato-terápiás lehetőségek és a gyógyszeres kezelés sem korlátozott. Ebben a szakaszban a pszichózisok kezelése már nem igényel különleges megfontolásokat. Az uterus involúciója, az ablaktálás után valamennyi terápiás eljárás megvalósítható. Tekintettel arra, hogy a pszichofarmakonok jelentős része átmegey a női tejbe, a gyermeket legalábbis a szoptatás szempontjából el kell választani anyjától, és a gyógyszerek nyugodtan adhatók.

A II. táblázat összefoglalja a generációs folyamat során felmerülő sürgősségi ellátás pszichiátriai vonatkozásait.

II. táblázat

*Pszichiátriai sürgősség a generációs folyamatban*

Indokolja: 1. Krízis helyzet  
2. Psychosis  
3. Organikus tudatzavar

	Terhesség	Szülés	Gyermekágy
A pszichés alterációk kialakulása	abortalis korai terhességi késői	koraszülési szülés alatti szülést követő	laktációs-, késői gyermekágyi
Veszélyek	magzatfejlődési rendellenesség  negatív, vagy ambivalens viszonyulás a terhességhez	prae- peri-natalis károsodás post-	magzat táplálási-, ellátási zavar, anyatejen keresztül magzatba jutó gyógyszerek
Mérlegelendő	a terhesség megtartásának kérdése	anyai indikáció magzati kontraindikáció	elválasztás, különválasztás
Lehetőségek	organikus ok megoldása, krízis-intervenció, szociális intézkedések, gyógyszeres kezelés, ES-kezelés, pszichoterápia	organikus ok megoldás, krízis intervenció, mitigált gyógyszeradás, szülésbeindítás, műtét, intenzív gyógyszerek kezelés, RES	laktáció szabályozása, gyógyszeres kezelés, konvulzió, komakezelések pszichoterápia (egyéni és családterápia!)

*Összefoglalás*

A szerző a terhességi biológiai változások figyelembevételével összefoglalja a pszichiátriai tennivalókat a generációs folyamatokat kísérő kóros pszichés változásokban. A betegségek ellátásában a sürgősségi fokozatokat, az anyai indikációkat és magzati kontraindikációkat együttesen kell mérlegelni.

A terhesség első szakaszában a pszichiátriai használatos gyógyszerek csírákárosító, a második szakaszban ugyanezek magzati fejlődést befolyásoló, a harmadik szakaszban a szülésre kifejtett hatás ismerete lényeges. Szülést követően az anyatejbe átkerülő gyógyszerek rendszerint megkövetelik az anya-gyermek időszakos szétválasztását.

Súlyosabb pszichés betegség a terhesség megtartása/megszakítása kérdést is felveti, előrehaladott terhességben a szülés beindítása is szóba jön. Ezt mindenkor intézetben kell eldönteni annak figyelembevételével, hogy pszichiátriai betegség is jelenthet vitális veszélyt, igényelhet azonnali beavatkozást.

IRODALOM. 1. *Andre, M.*: J. Obs. Biol. Repr., 2, 357 (1973). – 2. *Belayszki* (cyt Buck, R.): Ars. Med. 3, (1973). – 3. *Benedek Th.*: Int. J. Psychoanal. 41, 1, 1 (1960). – 4. *Boenhoeffer* (cyt: Ranquel) Concurr. med. 92, 13, 2931 (1970). – 5. *Böszörményi, Z.*: Ideggyógy. Szle. 26, 444 (1973). – 6. *Bratfos, O. and Haug, O.*: Acta Psychiatr. Scandinav. 42, 285 (1966). – 7. *De Buck, R.*: Ars Medici, 3, 446 (1973). – 8. *Cree, E. J.*: British Med. J. 4, 251 (1973). – 9. *Dunn, P. M., J.*: Irish Med. Assoc. 66, 585 (1973). – 10. *Farkasinszky, T. et al.*: „Affektsyndromen bei Kindern” Szocialista Országok Gyermekneuropsychiatriai Munkaközösségének Konferenciája, Sofia, 1972. (supl. 1133/1973, SZOTE, Szeged). – 11. *Farkasinszky, T. et al.*: „Psychotische Erscheinungen im Verlauf organischer Erkrankung bei Kindern” Szocialista Országok... Sofia, 1972. (supl. 1131/1973, SZOTE, Szeged). – 12. *Kiss „indor A.*: Ideggyógy. Szle, 25, 30 (1972). – 13. *Linka, Z.*: Klinikai psychologia (ed: Gegesi Kiss Pál), Akadémiai Kiadó, Budapest, 1973. – 14. *Müller, W.*: Münchener Med. Wschrift, 11, 1687 (1969). – 15. *Noyes, A. P.*: Modern Clin. Psych., WB. Saunders Co. Phyl. London, 1954. – 16. *Paffenberger R. S.*: a) Am. J. Publ. Health. 56, 3, 400 (1966). – b) Brit. J. Prov. Soc. Med, 18, 4 189–195, 1964. – 17. *Pető, Z.-Szilárd, J.*: Consult, psych. pathol. Bratislava, 1974. V. – 18. *Pető, Z.*: Magyar Ideg-Elmeorvosok Társ. 28. Nagygyűlés, Bp., 1975. Akadémiai Kiadó, 1975. – 19a. 2. Sonderausgabe: PARLODEL... Nr. 455, 1976. Sandoz. b. 3. Sonderausgabe: PARLODEL... Nr. 464, 1976. Sandoz, Med. Dokument. – 20. *Pető-Szereka-Pallag-Sas*: „Parladel alkalmazása generációs psychosisban” (közlés alatt). – 21. *Ranquel, G.-Marmie, D.*: Concurr. Med., 92, 13, 2943 (1970). – 22. *Römer, H.*: Med. Klin, 16, 1, (1941). – 23. *Szilárd, J.*: „Medizinische und gesellschaftliche Aufgaben bei der Rehabilitation nach perinatalen Hirnschäden” V. UEP KONGRESS, Wien, 1975. – 24. *Szilárd, J. et al.*: Wissenschaftliche Zeitschrift der Univ. Rostock, 17 Jahrgang, 1968. – 25. *Szórady, I.*: Gyógyszereink, 3, 97 (1976). – 26. *Vargha, M.*: „Verhaltensstörungen: Krenkhaft- nicht krenkhaft” Biologische und soziale Ursachen... Rostock, 1977. – 27. *Vargha, M.*: Co-Referat zur Thoma „Verlauftypologie und Therapie kindlicher Psychosen” Donau-Symposion, Beograd, 1974.

### З. Петё: Психиатрические задачи в ходе репродукции

Автор суммирует задачи психиатрии, принимая во внимание биологические изменения при беременности, в связи с патологическими психическими отклонениями, сопровождающими процессы, связанные с размножением. При лечении этих заболеваний надо одновременно оценивать степень срочности, показания для матери и противопоказания для плода.

В первом периоде беременности важно знание действие оказывающих повреждающее действие на эмбрион лекарств, используемых в психиатрии, во втором периоде — действие лекарств, оказывающих влияние на развитие эмбриона, и в третьем периоде беременности надо знать влияние лекарств на роды. Попадающие после родов в материнское молоко лекарства обычно вынуждают временно отлучить ребенка от матери.

В случае тяжелого психического заболевания возникает вопрос о прерывании или сохранении беременности, при поздних стадиях беременности может стать необходимым применить стимуляцию родов. Эти вопросы должны всегда решаться в лечебном учреждении, с учетом того, что и психиатрическое заболевание может быть жизненно опасным и требовать срочного вмешательства.

### Z. P e t ö : Psychiatrische Aufgaben während der Generationsprozesse

In der Versorgung sollen die Dringlichkeitsstufen, die mütterlichen Indikationen und die fetalen Kontraindikationen gleicherweise berücksichtigt werden.

Bezüglich der in der Psychiatrie verwendeten Medikamente zu beachten sind im ersten Trimester der keim-schädigende Effekt, im zweiten der Einfluss auf die fetale Entwicklung, und im dritten die Wirkung auf die Entbindung. Nach der Entbindung erfordern im allgemeinen in die Milch sezernierte Medikamente eine zeitweilige Abstillung.

Die Entscheidung über Unterbrechung und über vorzeitige Einleitung der Entbindung wegen schwerer psychiatrischer Krankheit soll immer auf Grund von stationärer Beobachtung geschehen.

Makó Városi Tanács Kórháza Ideg-Elmegyógyászati Osztályának  
(igazgató főorvos: Somló György dr.) közleménye

## Haloperidol-kezelés folyamán fellépő galactorrhea

PÉLEY DOMOKOS dr.

A pszichofarmakális kezelés elterjedésével egyidejűleg jelentek meg olyan közlemények, melyek felhívták a figyelmet a kezeléssel kapcsolatos endocrin változásokra. 1955-ben *Gäde és Heinrich* leírták a galactorrheát, majd 1956-ban *Polishuk és Kulcsár* a menstruációs zavarokat, 1957-ben pedig *Foxworth és Lehman* a fals-pozitív terhességi próbát. 1956-ban *Sulman és Winnik*, majd 1960-ban *Cranston és Segal* kísérleti állatokon is bebizonyították, hogy a neuroleptikumok endocrin zavarokat idézhetnek elő. Rauwolfia-készítményekkel kapcsolatosan is, de kezdetben elsősorban klórpromazin-kezelés során észlelték. Később valamennyi neuroleptikum adásakor jeleztek ilyen mellékhatást.

Beteganyagunkon Haloperidol-kezeléssel előidézett galactorrheát észleltünk. Egyéb neuroleptikumokkal hasonló megfigyeléseink ez ideig – az amenorrhoeát kivéve – nincsenek. Megjegyezzük, hogy a Haloperidolt a szokásosnál nagyobb mennyiségben adtuk. Eseteink részben a kezelés folyamán jelentkező galactorrhea miatt érdekesek, de jelentősnek tartjuk az endocrin mellékhatásokkal összefüggő pszichopathológiai változásokat is, melyek átmenetileg nehezítették betegeink kezelését. Összesen hat betegnél észleltünk galactorrheát, akik közül háromnál jelentkezett az endocrin zavarokkal összefüggő kóros pszichés tünetképződés. Egy betegünkél a pszichózis képe megváltozott. Két betegnél az endocrin mellékhatásokkal kapcsolatba hozható kóros pszichés tünetek nem jelentkeztek. Eseteinket röviden összefoglalva ismertetjük:

1. eset. J. Gy.-né 31 éves nőbeteget 1975. ápr. 21-én vettük fel osztályunkra típusos mániás pszichózisnak megfelelő tünetekkel. Betegsége öt évvel korábban schiziform laktációs pszichózissal kezdődött, majd ezt követően két alkalommal feküdt a SZOTE Ideg-Elmekórtani Klinikáján mániás pszichózissal. Nagyfokú pszichomotoros nyugtalansága miatt parenterálisan  $3 \times 30$  mg Haloperidolt és  $3 \times 100$  mg Pípolphent kapott. A kezelés harmadik napján arról panaszkodott, hogy emlői feszülnek, belőlük tejszerű folyadék ürül. Esedékes menstruációja kimaradt. Ezzel egyidőben hangoztatni kedte, hogy biztosan terhes. A graviditást ginekológiai vizsgálatok és negatív terhességi próbák kizárták. A betegnek igyekeztünk megmagyarázni, hogy biztosan nem terhes, a tünetek a kezeléssel függenek össze. Kognitív szinten magyarázatunkat elfogadta, de emocionálisan továbbra is ragaszkodott a terhesség gondolatához. Örömmel készült, hogy megszüljje ötödik gyermekét. Magatartásában puerilis, regresszív jellegű megnyilvánulásokat észleltünk. Babaruhákat varrogatott, maga által készített rongybabával játszott, azt öltöztette. Mániás nyugtalansága fokozatosan csökkent. A nyolcadik napon csökkentett dózisu ( $3 \times 12$  mg Haloperidol,  $3 \times 50$  mg Pípolphen) per os kezelésére tértünk át. Pszichés státusza javult, a graviditás gondolatához fűződő emóciói tompultak, laktációja fokozatosan megszűnt. Háromhónapos kórházi kezelés után hazabocsátottuk.

2. eset. Sz. L.-né 33 éves nőbeteget 1976. jan. 4-én vettük fel ugyancsak típusos mániás pszichózissal. A kifejezetten hypomán premorbid személyiségű betegnél korábban mániás vagy depressziós fázist nem észleltek. Felvétele után közvetlenül erélyes neuroleptikus kezelést kezdtünk:  $3 \times 20$  mg Haloperidolt és  $3 \times 100$  mg Pípolphent kapott. A kezelés harmadik napján igen intenzív laktáció indult meg, melyet a terhességtől való pánikszerű félelmi kitörések kísértek. Rendkívül nyugtalanná, agresszívvá vált. Az osztály orvosait azzal vádolta, hogy beteggé tették, megrontották, fondorlatos módon teherbe ejtették. Követelte, hogy terhességét, melynek tüneteit magán észlelte, azonnal szakítsák meg.

Haloperidol adagját  $3 \times 30$  mg-ra emeltük, de nyugtalansága, querulanciája nem szűnt. Kórházi kezelésének nyolcadik napján férje saját felelősségére osztályunkról elvitte. Mivel mániás fázisa nem zajlott le már másnap, családja kérésére, a SZOTE Ideg-Elmekórtani Klinikájára került. Itt szintén észlelték a tejelválasztást, pszichés státusza továbbra is típusos mániának felelt meg. A terhesség lehetőségével összefüggő patológiás affektív zavarok és paranoid gondolatok azonban kifejezetten halványodtak, gyógyszeradagjának csökkentésével laktációja fokozatosan megszűnt.

3. eset. P. F.-né 28 éves nőbeteget 1975. jún. 6-án vettük fel először osztályunkra schizopreniára utaló tünetekkel. Kezdetben  $3 \times 30$  mg Haloperidolt és  $3 \times 100$  mg Pipolphen kapott intramusculárisan. A kezelés harmadik napján igen bőséges tejelválasztás indult meg. A betegnek poharat adtunk és megkértük, hogy tejét fejje le. Öt perc alatt az egyik emlőjéből 70 ml tejet produkált. Ezután azt mondta, hogy elfáradt és a fejést nem folytatta. Felvételi pszichés státuszát kuszaságnak megfelelő tudatzavar, dekoncentrálttság, szerteágazó, de elsősorban persectorius és önvádlásos jellegű gyökértelen doxasmák, derealizációs élmények, nagyfokú anxietás, félelmi affektusok, illúziók, pszeudohallucinációk jellemezték. A laktáció jelentkezése után azonnal arra gondolt, hogy terhes. Téveszméi a feltételezett terhességgel kapcsolatos rendszereződést mutattak. Elmondta, hogy azért kell szülnie, mert gyermekét elcserélték, négyéves kislánya nem az övé. Most fogja megszülni az igazi gyermekét. Kezelése során pszichés státusza nagymértékben javult, gyógyszeradagját fokozatosan csökkentettük, laktációja megszűnt. Hathetes kórházi kezelés után bocsátottuk haza, hamarosan munkaképes lett, dolgozott. 1976. febr. 5-én ismét felvettük. Betegsége úgyszólván teljesen azonos módon zajlott le mint előző bentfekvésekor. A Haloperidol-kezelés bevezetése után ekkor is intenzív laktáció, amenorrhoea, és ezen tünetekre felépülő doxasmák jelentkeztek.

4. eset. V. R. 24 éves nőbeteget 1977. jún. 22-én vettük fel családi konfliktusokat követően fellépő affekt-paranoid tünetek, heves pszichomotoros nyugtalanság miatt. Az előző betegeknel is alkalmazott neuroleptikus kezelést vezettük be. Laktáció nem jelentkezett, viszont pszichés státuszának rendeződése után elmondta, hogy minden valószínűség szerint terhes. Gyanúját a ginekológiai vizsgálat egyértelműen igazolta. Részben a beteg kérésére, de orvosi javaslat alapján is 12. hetes terhességét megszakították. Az interrupció elvégzése után a beteget júl. 11-én hazabocsátottuk. Otthonra  $3 \times 6$  mg Haloperidol és  $3 \times 50$  mg Pipolphen szedését javasoltuk. Egy hét múlva izgalmi epizódokkal színezett katatóniás stuporban ismét osztályunkra került. Ekkori felvétele alkalmával igen intenzív laktációt észleltünk. Emlőiből úgyszólván állandóan csepegett a tej, mely ruházatát nagy foltokban vastagon átitatta. Mivel táplálékot nem vett magához, szomatikus állapota gyorsan romlott. A neuroleptikumok adását megszüntettük és altatásban-relaxációban elektroshock kezelést kezdtünk. Pszichés állapota igen gyorsan javult és laktációja is megszűnt. Betegünknek a laktációhoz fűződő pszichopatológiás megnyilvánulásai nem voltak.

#### Megbeszélés

A neuroleptikus kezelés során fellépő galactorrhoea-amenorrhoea szindróma (szerzői néven Chiari-Frommel-szindróma) az irodalmi adatok szerint meglepően gyakori. 1957-ben *Robinson* 10%-os, 1972-ben *Apostolakis és mtsai* 50%-os előfordulásról számoltak be. *Rivers és Rasier* 17 és 65 év közötti phenothiazinnal kezelt betegeknel 127 esetből 61-nél észlelték. Osztályunk beteganyagában a fertilis korban levő nőbetegek 6%-nál észleltük. Csak a nyilvánvaló galactorroeat vettük figyelembe, a kompresszióval provokálható egy-két csepp tejszerű váladékot figyelmen kívül hagytuk, mivel szült nőknél ezt fiziológiás jelenségnek tartják.

Felmerülhet az a kérdés, hogy az endokrin funkciózavart tulajdonképpen nem a gyógyszeres kezelés idézte elő, hanem az alapbetegség tünete. Ismeretes, hogy pszichiát-

riai megbetegedések kezelés nélkül is menstruációs zavarokkal, leggyakrabban amenorrhoeával járnak, férfiaknál pedig impotencia lép fel. Eseteinkben az endokrin zavarok és a Haloperidol-kezelés időbeli egybeesése oki összefüggést bizonyít. Ezen kívül határozott kapcsolat van a tünetek jelentkezése és az adott gyógyszer mennyiség között. Betegeink a szokásost jóval meghaladó dózisu Haloperidolt kaptak. Megállapításaink összhangban vannak az irodalmi adatokkal.

A neuroleptikumok endokrin zavarokat előidéző hatásmechanizmusára vonatkozó meglehetősen terjedelmes és ellentmondásos irodalmi adatok és hipotézisek ismertetésétől eltekintünk. A szerzők többsége, itt elsősorban *Beumont és mtsainak* véleményére hivatkozunk, megegyezik abban, hogy a neuroleptikumok gátolják a hypophysis-gonád tengely funkcióját, ugyanakkor kifejezetten serkentik a prolactin termelést. Ismeretes, hogy a neuroleptikumok csökkentik a limbikus rendszerhez tartozó szubkortikális magvak, többek közt a hypothalamus biogén-amin tartalmát. Jelenlegi ismereteink szerint antipszichotikus hatásuk részben ezzel magyarázható. Kézenfekvőnek látszik az összefüggés a hypothalamusban történt biokémiai változások és az endokrin zavarok között. *Hökfelt és Fuxe* 1972-ben felhívták a figyelmet arra, hogy a prolactin-termelés a hypothalamus dopaminerg neuronjainak funkciójától függ. Érdekes *Zárate* valamint *Aylon és mtsainak* 1973-ban, ill. 1974-ben közölt megfigyelése, mely szerint l-dopa kezeléssel meg lehet szüntetni a spontán galactorrhoea-amenorrhoea szindrómát. Az l-dopáról tudjuk, hogy átjutva a vér-agy gáton növeli az agy biogén-amin tartalmát.

Eseteinket elemezve megállapíthatjuk, hogy a Haloperidol kezelés által előidézett endokrin zavarok a pszichopatológiai tüneteket, azok dinamikáját átmenetileg kedvezőtlenül befolyásolták, ami rontotta betegeink intézetben belüli szociálilitását. Láthattuk, hogy három esetben az endokrin jelenségekkel összefüggő paranoid (persecutórius, szexuális, geneológiai vonatkozású) gondolatok jelentkeztek azoknál a betegekknél, akiknél a terhesség lehetősége valóban felmerülhetett. Negyedik esetünkben, ahol a laktáció az interrupció után lépett fel, graviditással kapcsolatos paranoid tünetek nem alakultak ki. Ezt az esetünket azért is érdekesnek tartjuk, mert egy nyilvánvaló biológiai állapotváltozás a pszichózis képének ugyancsak szembetűnő megváltozásával együtt jelentkezett. Hasonló esetközlést a rendelkezésünkre álló irodalomban nem találtunk.

Közleményünkben a neuroleptikus kezelés egy érdekes, endokrinológiai vonatkozású mellékhatását ismertettük. Tapasztalataink azt mutatták, hogy a Haloperidol nagy adagja a többi neuroleptikumhoz viszonyítva gyakrabban okoz endokrinopátiás tüneteket. Emellett szerettük volna felhívni a figyelmet az endokrin jelenségekkel összefüggő kedvezőtlen pszichopatológiai változásokra, melyekkel a terápia kezdetén számolni lehet. Ezen kívül úgy gondoljuk, hogy eseteinkkel adatokat szolgáltatunk a pszichózisok biológiai alapjainak problémájához.

### Összefoglalás

A szerző négy pszichotikus nőbeteg nagy adag Haloperidol-kezelése folyamán fellépő galactorrhoea-amenorrhoea (Chiari-Frommel) szindrómát ismertet. Három esetben az endokrin zavarokhoz a kórlefolyást átmenetileg kedvezőtlenül befolyásoló pszichopatológiai tünetek is társultak. Egy esetben a terhes nőbetegnél csak a terhesség megszakítása után jelentkezett tejelválasztás, mellyel egyidejűleg a pszichózis képe is megváltozott. Az esetek a biológiai változások és a pszichés műdődések közötti szoros összefüggésre hívják fel a figyelmet.

IRODALOM. 1. *Aylon, D. et al.*: Journal of Obstetrics and Gynecology, vol. 44, nu. 2, 159 (1974). – 2. *Beumont, P. J. V. et al.*: Brit. J. Psychiat. 124, 413 (1974). – 3. *Beumont, P. J. V. et al.*: Brit. J. Psychiat. 124, 420 (1974). – 4. *Foxworth, D. L. and Lehman, R. M.*: Obstetrics and Gynecology, 10, 385 (1957). – 5. *Gäde, E. B. and Heinrich, K.*: Nervenarzt, 26, 49 (1956). – 6. *Polishuk, W. Z. and Kulcsár, S.*: Journal of Clinical Endocrinology, 16, 292 (1956). – 7. *Sulman, F. G. and Winnik, H. Z.*: Lancet, 161, (1956). – 8. *Zárate, A. et al.*: Fertility and Sterility, vol. 24, nu. 5, (1973).



Д. Пелеи: *Галакторрея, наступающая в процессе лечения халоперидолом*

Автор описывает синдром галакторрея-аменорреи (Чиари—Фроммель), наступивший у 4-х психотических больных женщин при лечении их большими дозами халоперидола. В трех случаях к эндокринным нарушениям присоединились психопатологические симптомы, оказавшие неблагоприятное преходящее влияние на протекание болезни. В одном случае, у беременной женщины, лишь после прерывания беременности появилось выделение молока, одновременно с этим изменилась и картина психоза. Представленные случаи обращают внимание на тесную связь между биологическими изменениями и психической деятельностью.

Д. Пелеу: *Galaktorrhoe bei Haloperidol-Behandlung*

Es wird über das Auftreten von Galaktorrhoe und Amenorrhoe (Chiari—Frommel-Syndrom) bei 4 Psychotikerinnen während der Behandlung mit grossen Haloperidol-Dosen berichtet. Bei drei Fällen schlossen sich den endokrinen Störungen den Krankheitsverlauf vorübergehend ungünstig beeinflussende psychische Symptome an. Bei einer Kranken trat die Galaktorrhoe erst nach Schwangerschaftsunterbrechung auf, und gleichzeitig damit änderte sich das Psychosebild.

## Neurológiai és terheléses EEG-vizsgálatok diffúz sclerodermában\*

SOMOGYI ISTVÁN dr. és BENCZE GYÖRGY dr.

Diffúz sclerodermában a jellegzetes bőrelváltozások valamint a Raynaud-szindróma mellett a belső szervei manifesztációkat a vese, a tüdő és a tápcsatorna elváltozásai képezik. Az idegrendszer érintettségéről, valamint az EEG-eltérésekről nagyon kevés adat ismeretes. Ezek közül említést érdemel *Ascione* [1], *Gentile és Stella* [2], *Hauszmanova* [4], *Man'kopskii* [8], *Sollberg* [10], *Mahoshwari* [7] és *Gordon* [3] közleménye. A szerzők kisszámú beteganyagon végzett vizsgálatokat ismertetnek, egy alkalommal történt EEG-felvétel vizuális értékelésével.

1968-ban kezdtük el diffúz sclerodermás betegek neurológiai és EEG-analízises vizsgálatát. Ez folytatása az 1960-ban elkezdett, egyidejű neurológiai, valamint nyugalmi és terheléses EEG-vizsgálatsorozatunknak, melyet szisztémás lupus erythematosus (S. L. E.), rheumatoid arthritis (R. A.), discoid lupus erythematosus (D. L. E.) és Sjögren-betegeken végeztünk [6, 11, 12, 14].

Jelen közleményünkben a diffúz sclerodermás betegek neurológiai és terheléses EEG-vizsgálatait tárgyaljuk, kiegészítve az agyi bioelektromos aktivitás kvantitatív analízisével.

### Metodika

A diffúz scleroderma diagnosztizálása a klinikai kép és kórlefolyás, valamint a laboratóriumi és szövettani vizsgálati követelmények alapján történt. 30 diffúz sclerodermás betegen végeztünk egyidejű neurológiai, illetve nyugalmi és terheléses EEG-vizsgálatokat: 22 betegen egy, hét betegen kettő, egy betegen három (az utóbbiakon  $1/2-1-5$  éves időközökben), összesen 39 vizsgálatot. 20 betegen emellett az első EEG-felvétellel egyidejűleg kvantitatív analízises EEG-vizsgálatot is végeztünk. A betegek életkora 20–60 év közötti volt (20–40 év között 8, 40–60 év között 22), nemek szerinti megoszlásuk: 2 férfi és 28 nő.

Anamnézisükben koponyatrauma, eszméletvesztéses roszullét, korábban lezajlott organikus idegrendszeri megbetegedés nem szerepelt; pszichésen rendezettek, nyugodt állapotban levők, szorongásos-neurotikus tünetektől mentesek voltak. Neurológiai vizsgálattal perifériás és centrális tünetcsoportot, illetve ezek együttes előfordulását különítettük el. Perifériás tünetcsoportba soroltuk a reflexválaszok csökkenését, illetve hiányát, az érzéscsökkenést és egyéb fajta – ilyen jellegű – érzékszavarokat és tónuscsökkenést. Centrális csoportba soroltuk a kiterjedtebb reflexogén zónát, kóros reflexeket, centrális típusú paresist, valamint a kóros agyidegtüneteket. Az EEG-vizsgálatokat 8 csatornás EMG 4751–1 típusú EEG-készülékkel, az analízist EMG 4654–2 típusú 8 csatornás frekvenciaanalizátorral és EMG 4653–1 típusú 8 csatornás biointegrátorral végeztük. Az elektródákat a 10–20 szisztéma szerint helyeztük fel. A nyugalmi tevékenység felvétele után 3 perces hiperventillációs, majd 20–25 sec. időtartamú fotostimulációs (3, 9, 18, 25 c/s) terhelést végeztünk. 20 betegen történt frekvenciaanalizátoros és biointegrátoros vizsgálat. Az analizátoron és az integrátoron 10 sec-os szakaszokat értékeltünk a nyugalmi tevékenységben, a hiperventillációs terhelés minden egyes perce végén, valamint a fotostimuláció mindegyik, említett stimulációs frekvenciájában, a stimuláció alatt. Az analizátorral a jobb és bal centro-temporális EEG-aktivitást felbontottuk téta, alfa és lassú béta ( $\beta_1 = 14-20$  c/s) sávra, és a 10 sec-os integrátumokat mikrovolt X secundum

\* Ezúton is köszönetet mondunk a SZOTE Központi Kutató Laboratóriumnak és Misley Katalin techn. asszisztensnőnek a technikai segítségért.

mértékegységben kifejezve, mint a téta, alfa és béta<sub>1</sub> tartomány átlag energiatartalmát külön-külön értékeltük. Azért választottuk a centro-temporális elvezetéspárt, mert korábbi megfigyeléseink szerint autoimmun betegségekben szenvedőkön ezen elvezetés-párban lehetett észlelni az agyi elektromos tevékenység legnagyobb variabilitását, és a legtöbb esetben kóros hullámaktivációt (ezen belül is a bal oldal mutatott túlsúlyt). Az analízissal és integrálással egyidejűleg az analizátor ún. periódusmérő csatorniján regisztráltuk a bal centro-temporális elvezetés béta<sub>1</sub> tartomány hullámait. Ezeket 14 c/s-tól 20 c/s-ig 1 c/s-onként frekvenciaolvasó vonalzóval értékelve, leszámoltuk 10 sec-os szakaszokban, a fenti regisztrátumokkal egyidőben. Kiszámítottuk továbbá a béta<sub>1</sub> egy-hullámterület átlagot úgy, hogy ezen béta<sub>1</sub> sáv 10 sec-os integrátum értékét elosztottuk a béta<sub>1</sub> hullámok számával. 20 betegen végzett kvantitatív analízises vizsgálatok eredményét párhuzamba állítottuk 20 „kontroll” egyén hasonló módon nyert adataival. A „kontroll” csoportot olyan discopathiás, ischiálgias, ischias-szindrómás esetek képezték, akik az EEG-felvétel készítésekor panaszmentesek, klinikailag már „gyógyultak” voltak, továbbá akiknél centrális neuron-károsodásra utaló eltérést, pszichés változásokat nem találtunk, és életkoruk megegyezett a sclerodermás betegek életkorával. Végül a diffúz sclerodermás és „kontroll” csoportokon nyert integrátum értékek Wilcoxon-féle statisztikai elemzését végeztük el, úgy mint: *a*) jobb-bal oldal relációjában diffúz sclerodermások jobb és bal, valamint a „kontroll”-ok jobb és bal centro-temporális regisztrátumait hasonlítottuk össze, *b*) jobb-jobb oldal és bal-bal oldal relációjában (diffúz sclerodermások és „kontroll”-ok jobb oldalait valamint bal oldalait hasonlítottuk össze), *c*) alap-terhelések relációjában (diffúz sclerodermások és „kontroll”-ok nyugalmi értékeihez viszonyítottuk a megfelelő terheléses szituációk értékeit).

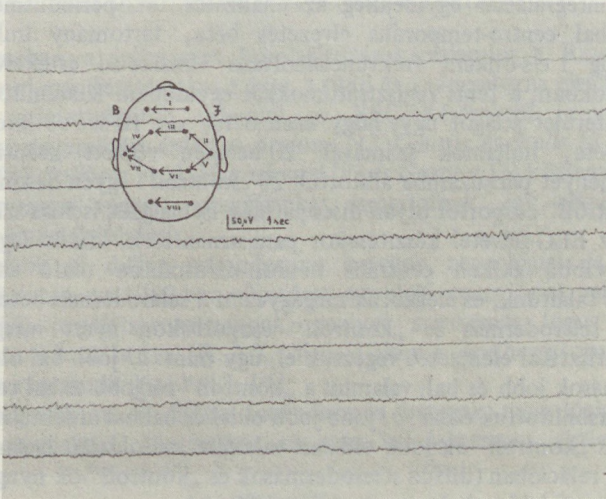
A Wilcoxon-féle eloszlás-független, nem parametrikus statisztikai próbát azért alkalmaztuk, mivel nem rendelkezünk elegendő mérési adattal annak eldöntésére, hogy az egyes integrátum értékek (delta, téta, alfa, béta<sub>1</sub>) milyen eloszlást követnek. Kérdésfeltevésünk az volt, hogy 1. a kétmintás próba esetén feltételeztük, hogy a kétoldali hemiszférium integrátum értékei azonos populációhoz tartoznak, és csak *p* kisebb mint 0,05 esetén vetettük el a „null-hipotézist”, míg 2. az egymintás ún. önkontrollos kísérleteinkben a null-hipotézis a hiperventilláció előtti és utáni integrátum értékek azonos populációhoz való tartozása volt, és ezt csak *p* kisebb mint 0,05 esetén vetettük el.

### Eredmények

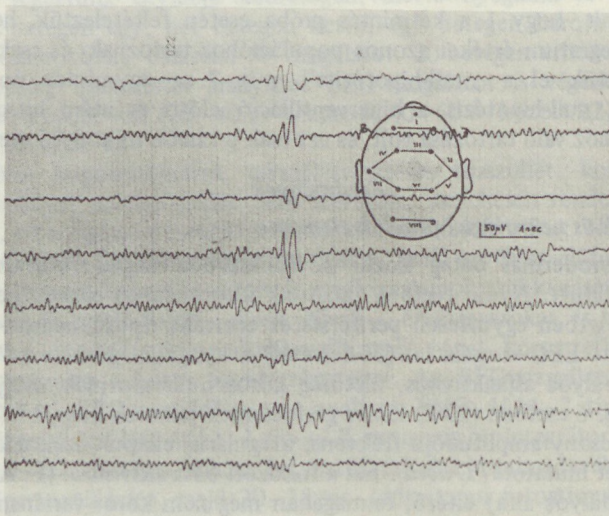
#### I. EEG-vizsgálatok és neurológiai tünetek elemzése.

30 diffúz sclerodermás beteg közül 22 klinikai-neurológiai rutinvizsgálattal kóros eltérést nem mutatott. Nyolc esetben találtunk idegrendszeri eltérést, ebből 6 esetben centrális és két esetben együttesen perifériás és centrális típusú neuron-károsodást. Az egyidejűleg végzett EEG-vizsgálattal (30 felvétel) a nyugalmi görbében 7 (23%) esetben mutatkozott szabályos alfaaktivitás, illetőleg kóros hullámformák megjelenése nélküli háttértevékenység. 6 esetben (20%) kóros grafoelemek jelentek meg, 17 (56%) esetben a görbe nagyon alacsony amplitúdójú frekvens, irreguláris, ellapult szakokkal megszakított béta tevékenységet mutatott (*I. ábra*). Ezt a fokozott béta aktivitású (F. A.) görbetípust a szabályostól (szabályos alfa) eltérő, önmagában még nem kóros variánsnak tekintettük, amit korábbi vizsgálatainkban 50%-ban észleltünk S. L. E., R. A., D. L. E. és Sjögren-betegeken [6, 11, 14]. Említést érdemel, hogy az irodalomban a normal populációban csak 10%-ban találtak fokozott béta aktivitást (*Adams 1959, Jung 1953*). Diffúz sclerodermás beteganyagunkban a különböző görbetípusok létrejöttében nem lehetett szerepet tulajdonítani az életkornak, valamint az alkalmazott terápiának. Ezt tapasztaltuk korábbi vizsgálataink során is [11]. A hiperventillációs és fotostimulációs terheléseket a nyugalmi görbéhez viszonyítva értékeltük. Pozitívnak vettük: ha *a*) a terhelés a nyugalmi görbéhez viszonyítva patológiás hullámtevékenységet eredményezett, *b*) ha a meglévő

patológiás hullámtevékenység intenzitásában fokozódott. A hiperventillációs terhelés 21 esetben volt pozitív (70%), ebből 7 esetben az első percben (2. ábra), 11 esetben a második percben, 3 esetben a harmadik percben jelentek meg kóros hullámformák. A fotostimulációs terhelés 9 esetben volt pozitív (30%) (3. ábra) és 21 esetben negatív (70%).



1. ábra. Egy remisszióban levő páciensünk nyugalmi háttértevékenységének felvétele. Neurológiai vonatkozású anamnézise és statusa negatív



2. ábra. Fenti páciens hiperventillációs terhelésének második percében készült felvétel

Az összes patológiás hullámformát morfológiailag elemzve: 11 esetben (36%) szimmetriás-bilaterális (bi-centro-temporális), 6 esetben (20%) aszimmetriásan csak a bal centro-temporális régióban (csak jobb oldalon egy esetben sem) túskepotenciálok ismétlődését (60–100–120 mikrovoltos amplitúdókkal), 17 esetben (56%) multifokálisan ún. irritatív jellegű elváltozásokat, 2 esetben (6%) 3/sec túske-hullám mintát és 4 esetben (13%) atípusos túske-hullám mintát észleltünk. A 4 túske-hullám mintát mutató esetből



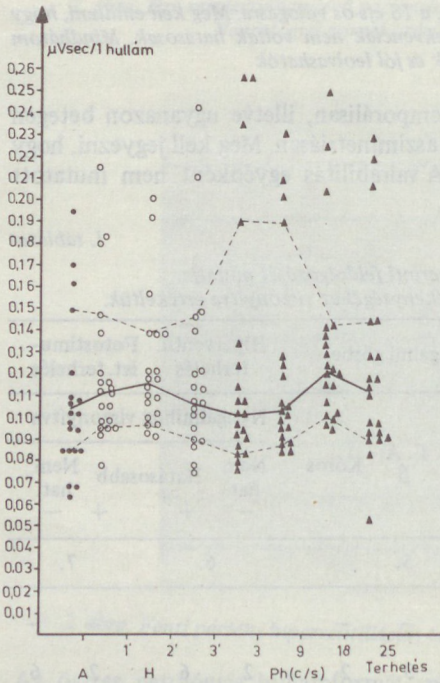
Lényegesnek tekintették a kóros neurológiai tünetek és a patológiás EEG-tevékenység közötti összefüggés tisztázását. 8 esetben találtunk kóros idegrendszeri eltérést, 6 esetben centrális, 2 esetben periferiás és centrális neuron-károsodást. E 8 beteg közül négyen kétoldali pyramispálya érintettségének tünetei mellett az EEG egy esetben negatív volt, három esetben pedig mindkét oldalon a fent leírt patológiás aktivitási variánsokat mutatta. A másik négy esetben amikor csak féldoldali pyramispálya tüneteit észleltük, az EEG-felvételen mindkét oldalon mutatkozott patológiás aktivitás. E kevés számú esetből messzebbmenő következtetéseket levonni nem lehet, annyi azonban megjegyezhető, hogy az EEG-vizsgálat kiterjedtebb cerebrális érintettség jeleit mutatta, mint amire a neurológiai tünetek utaltak.

8 esetben történt ismételt EEG-vizsgálat. Ezeket elemezve azt találtuk, hogy az első felvételhez viszonyítva 6 esetben „rosszabbodás”, 1 esetben „javulás”, 1 esetben pedig lényegében változatlan bioaktivitás mutatkozott. Ugyanakkor a kontroll neurológiai vizsgálat lényegesebb változást (rosszabbodást vagy javulást) nem mutatott. Eredményeinket az I. táblázatban foglaltuk össze.

## II. Kvantitatív analízises vizsgálatok.

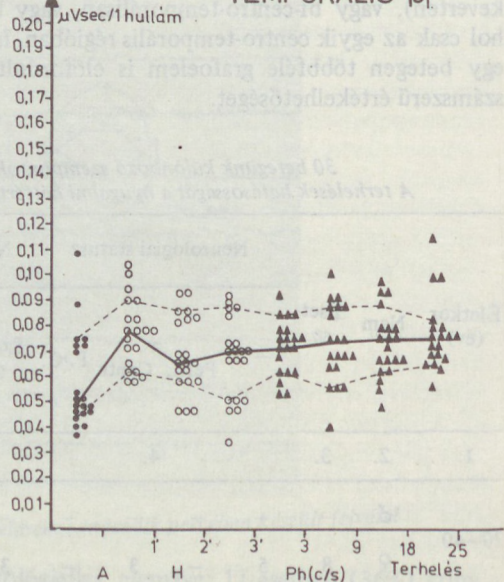
20 betegten történt: 1. frekvenciaspektrum analízis, 2. hullámszám analízis, 3. egy-hullámterület átlag analízis, 4. Wilcoxon-féle szignifikancia számítás, különböző relációkban.

### SCL BAL CENTRO-TEMPORALIS $\beta_1$



4. ábra

### CONTROL BAL CENTRO-TEMPORALIS $\beta_1$



5. ábra

4. ábra. Sclerodermás eseteink kiszámított egy-hullámterület átlag integrátum-értékeinek feltüntetése a nyugalmi alaptevékenység, hiperventillációs és fotostimulációs terhelések alatt. A vastag vonal a mediánt, a szaggatott vonalak a 20 és 80 percentilist ábrázolják

5. ábra. Kontroll pácienseink fenti módon kiszámított és ábrázolt értékei

#### ad 1. *Frekvenciaspektrum analízis.*

A bal centro-temporális elvezetés béta<sub>1</sub> tartományán belül vizsgáltuk a frekvenciaspektrum alakulását a nyugalmi tevékenység, valamint a hiperventillációs és fotostimulációs terhelések alatt. Vizsgálatainkban a frekvenciasávon belül frekvenciaeltolódás, azaz frekvencialassulás, illetve gyorsulás egy esetben sem következett be. 8 esetben találtunk egy-egy c/s-on belül hullámszaporulatot, ezek közül 6 esetben a 18 c/s-nál a 18-as fotostimulációra, 2 esetben pedig a 19 c/s-nál a 9-es fotostimulációra. Megfigyeléseink összhangban állnak korábbi, más jellegű vizsgálataink során nyert hasonló adatokkal (Vargha-Somogyi [=]). A „kontroll” csoportban változás hasonlóképpen nem volt.

#### ad 2. *Hullámszám analízis.*

A bal centro-temporális elvezetés béta<sub>1</sub> hullámait 10 sec-os szakaszon leszámolva, a nyugalmi tevékenység és a különböző terhelések alatt ezek a számok nem változtak. Ezek is megegyeznek korábbi más típusú észleléseinkkel (Vargha-Somogyi [13]). A „kontroll” csoportban is azonos eredményt kaptunk.

#### ad 3. *Egy-hullámterület átlag.*

A bal centro-temporális elvezetés béta<sub>1</sub> egy-hullámterület átlagának alakulását vizsgáltuk a nyugalmi aktivitás, valamint a hiperventillációs és fotostimulációs terhelések alatt. Eredményeinket a 4-es, 5-ös ábrán tüntettük fel, mégpedig a diffúz sclerodermás és „kontroll” esetek egy-hullámterület átlag pontjait, ezek mediánját, valamint 20 és 80 percentiliséit, a különböző szituációkban. A diffúz sclerodermás esetek medián értékei nagyobbak voltak, mint a „kontroll”-oké. Ugyanakkor szembetűnő, hogy míg a „kontroll”-ok terheléses értékei valamennyi szituációban magasabbak voltak, mint az alap-érték, addig a diffúz sclerodermás eseteinkben ezek az értékek hullámzó (emelkedő-csökkenő) jelleget mutattak. Említést érdemel még az is, hogy diffúz sclerodermás anyagunkban a 80 percentilis nagyon eltávolodott a mediántól, legszembetűnőbben a 3 és 9 c/s fotostimuláció alatt.

#### ad 4. *Wilcoxon-féle statisztikai analízis.*

Diffúz sclerodermás és „kontroll” anyagunk mindkét oldali centro-temporális elvezetés tэта, alfa és béta<sub>1</sub> hullámtartományának terület-integrátumait ezzel az eljárással három szempont szerint dolgoztuk fel:

##### a) jobb és bal oldal relációjában.

A „kontroll” anyagban a jobb és bal oldal között nyugalomban és terhelések alatt szignifikáns differencia nem mutatkozott, kivéve a tétában a 9/sec fotostimulációra ( $p < 5\%$ ), csak jobb oldalon. Diffúz sclerodermás anyagunkban csak a béta<sub>1</sub> tartományban észleltünk eltérést. Nevezetesen a hiperventilláció első percében  $p < 5\%$ , 2-ik percében  $p < 1\%$ , 3-ik percében  $p < 5\%$ , továbbá a fotostimulációra a 3/sec-ra  $p < 5\%$ . Ez arra utal, hogy diffúz sclerodermában a terhelésekre a bal centro-temporális régió béta<sub>1</sub> tartományában az energiaszint növekedett.

##### b) Diffúz sclerodermás és „kontroll” anyag jobb oldalainak, illetve ugyanezen csoportok bal oldalainak összehasonlítása.

A „kontroll” csoport integrátum értékeihez viszonyítva a diffúz sclerodermás esetek integrátumai mutatták a magasabb értéket, a következő bontásban: 1. a tэта tartományban valamennyi szituációban mind a bal oldalak, mind a jobb oldalak szignifikáns ( $p < 1\%$ ) növekedést mutattak; 2. az alfa tartományban is a fentiekkel megegyező eredményeket kaptunk; 3. a béta<sub>1</sub> tartományban a bal oldalak kivétel nélkül  $p < 1\%$  szintű növekedést mutattak. A jobb oldalakat illetően a következőket találtuk: hiperventilláció első percében  $p < 1\%$ , 2-ik percében  $p < 2\%$ , 3-ik percében  $p < 5\%$ . A fotostimuláció 3, 9, 18 c/s-nál  $p < 1\%$ , a 25 c/s-nál  $p < 5\%$ . Említést érdemel még az, hogy a diffúz sclerodermások integrátum értékeinek a szórása a mediánhoz viszonyítva a

80 percentilis felé volt nagyobb. Legnagyobb volt a szórás az alfa tartományban, kisebb a  $\beta_1$ -ben és legkisebb a  $\theta$  tartományban.

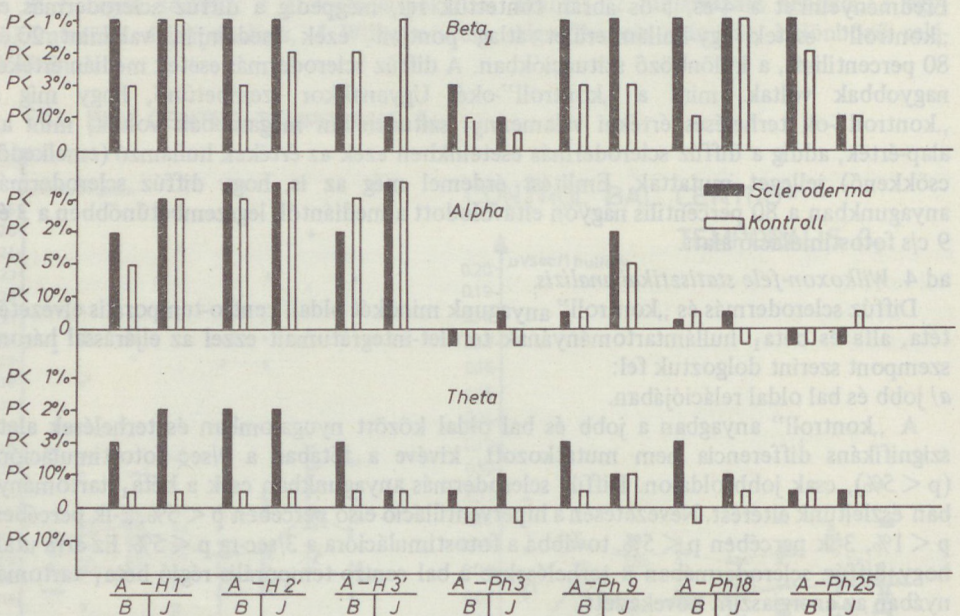
c) alaphoz viszonyított terhelések értékelése.

A  $\theta$  tartományban diffúz sclerodermás esetekben szignifikáns változások a hiperventillációs terhelés alatt mutatkoztak, továbbá a fotostimuláció 9 és 18 c/s-a alatt, területnövekedés formájában. Ugyanakkor a „kontroll” csoportban egy esetben sem találtunk szignifikáns változást.

Az alfa tartományban jelentősebb eltérés a két csoport között nem mutatkozott.

A  $\beta_1$  tartományban a fotostimulációra a diffúz sclerodermában mutatkozott maximális szignifikancia-szintű növekedés, míg a „kontroll” csoporté hullámzó volt. A hiperventilláció első két percére ugyanez vonatkozik. A 3-ik percben diffúz sclerodermában a területnövekedés viszont elmaradt a „kontroll” csoporthoz viszonyítva.

Említést érdemel, hogy a diffúz sclerodermás csoportban a legmagasabb szignifikancia-szintű növekedést mindkét oldalon a hiperventilláció második percében találtunk, mindhárom hullámtartományban. Ugyanakkor a harmadik percben ehhez képest alacsonyabb szignifikancia szint (tehát csökkenés) mutatkozott. Ez a jelenség a „kontroll” csoportban nem volt (6. ábra).



6. ábra. Sclerodermás és kontrolleteink jobb és bal centro-temporális elvezetéseinek összehasonlító szignifikancia-ábrázolása az alaphoz viszonyított terhelések relációjában, a  $\theta$ , alfa és  $\beta_1$  tartományokban. A vastag vízszintes vonal fölötti szignifikancia értékek a területnövekedést, míg az alatta levők a területcsökkenést mutatják. B: bal, J: jobb. A-H<sub>1</sub>: Hiperventillációs terhelés első percének integrátumértékei-viszonyítva az alaphoz (Wilcoxon-módszerrel). A többiek ennek megfelelően

### Megbeszélés

Korábbi munkáink során S. L. E., D. L. E., R. A. és Sjögren-betegeken végzett terheléses EEG-vizsgálatokkal 80%-ban észleltünk patológiás hullámformákat, ezen belül 50%-ban „epileptiform” tevékenységet. Ugyanakkor perifériás, illetve centrális típusú neurológiai tüneteket csak 25%-ban találtunk.

Jelen munkánkban diffúz sclerodermás betegeken terheléses EEG-vizsgálattal hasonlóképpen kb. 50%-ban epileptiform, 78%-ban patológiás hullámformákat találtunk. Ez az



adat több szempontból is figyelemre méltó: először, hogy e betegek klinikailag nem tekinthetők epilepsziásoknak, másodsor pedig, hogy egyes szerzők mintegy 10%-ban találtak autoimmun betegségben klinikailag manifesztálódott epilepsziát. Tulajdonképpen ezen irodalmi adatok alapján kezdtük el autoimmun betegségekben a rendszeres neurológiai és EEG-vizsgálatsorozatunkat. Diffúz sclerodermás beteganyagunk EEG-felvételeit elemezve, szembetűnő volt a bal oldal fokozottabb érintettsége. Azt találtuk, hogy a bal oldal kétszer annyi esetben mutatott patológiás, részben irritatív aktivitást, mint a jobb oldal. Míg a terhelésekre a téta és alfa tartományban mindkét oldal területnövekedést mutatott, addig a béta<sub>1</sub> tartományban főleg a bal oldalon volt területnövekedés. Az EEG-vizsgálattal kimutatott gócok valamint a neurológiai vizsgálattal észlelt patológiás tünetek lokalizációja között összefüggést kimutatni nem tudtunk. Ez magyarázható részben az esetek nem nagy számával is, ugyanakkor ezzel az észleléssel egybevág a szimmetria-analízis során nyert megfigyelésünk, hogy nagyfokú EEG aszimmetriát mutató eseteink neurológiai statusában klinikai rutinvizsgálattal nem volt észlelhető kóros eltérés. A bal centro-temporális elvezetés béta<sub>1</sub> tartományára vonatkozóan vizsgálat tárgyává tettük a frekvencia és amplitúdó viselkedését a különböző terhelések alatt. A frekvenciaspektrum analízissel a frekvenciasávon belül említésre méltó változás nem következett be sem frekvenciassulással, sem frekvenciagyorsulás irányában, sem a hullámok számában. Tehát ebből következően az egy-hullámterület analízissel észlelt hullámterület-növekedést az amplitúdó növekedésével kell összefüggésbe hozni. Azaz, a változások értékelésénél elsősorban az amplitúdó változásait kell figyelembe venni. Erre utalnak korábbi, más irányú vizsgálatok során nyert hasonló megfigyeléseink is (Vargha-Somogyi 1975).

Azt találtuk továbbá, hogy a diffúz sclerodermások integrátum értékeinek szórása a „kontroll”-okéhoz viszonyítva nagyobb, abszolút értékük is magasabb. Az alfa tartományban észleltük a legnagyobb fokú szórást, ami utalhat az agyi biofizikai homeostasis zavarára. Erre utalhat továbbá azon megfigyelésünk is, hogy a diffúz sclerodermás esetek integrátumai valamennyi hullámtartományban a hiperventillációs terhelés második percében mutatták a legnagyobb szignifikancia-szintet, az alaphoz viszonyítva. A harmadik percre viszont ez a szignifikancia-szint csökkent (kifáradás?). Autoimmun betegségekben a patológiás bioelektromos történések patogenezise szempontjából a legvalószínűbb az agyi erekben immun komplex depozitumok jelenléte. Ennek következtében alakulhatnak ki az agyi vasculitisek, a legkülönbözőbb agyi lokalizációban. Rossner és Orthner [9] S. L. E.-s betegségben elhaltak neuropatológiai feldolgozása során az ilyen vasculitises elváltozásokra mutattak rá. Környey [5] vizsgálatai szerint a proliferatív arteriitisben a hipoxiás, illetve anoxiás-vasalis károsodások okozzák az agyi elváltozásokat. Talán ezzel magyarázható e betegcsoportokban nagy számban észlelt F. A. típusú görbe, azaz fokozott béta aktiváció, mely vizsgálataink szerint a terhelésekre is fokozottabb reaktibilitást mutatott.

Betegeinken nagy számban észlelt területváltozás (növekedés, ill. csökkenés) a kórfolyamat különböző súlyossági fokára utalhat. Eredményeink alátámasztják azon korábbi megfigyeléseinket, hogy tisztázatlan etiológiájú megbetegedésekben észlelt „epileptiform” EEG-jeleket autoimmun betegségek is okozhatják.

#### Összefoglalás

A szerzők ismertetik 30 diffúz sclerodermás betegen végzett terheléses EEG-vizsgálataik vizuális, frekvenciaanalizátoros és biointegrátoros elemzésének eredményeit, összehasonlítva a neurológiai eltérésekkel.

A 30 diffúz sclerodermás betegből 6 esetben centrális és 2 esetben együttesen perifériás és centrális kóros idegrendszeri tüneteket találtak, míg 22 esetben nem volt neurológiai eltérés. Az első alkalommal készített EEG-felvételeik közül nyugalomban

7 esetben észleltek rendezett alfa tevékenységet, 17 esetben lapos szakokkal kevert frekvens irreguláris béta aktivitást, 6 esetben pedig patológiás hullámaktivitást.

Az alkalmazott terhelésekkel vizsgolt 22 esetben volt patológiás aktiváció. Tehát az EEG-elváltozások jóval nagyobb számban voltak pozitívak, mint a neurológiai elváltozások. A frekvenciaanalízis és biointegrátoros analízis a terhelésekre a „kontroll”-okéval szemben jelentősebb területingadozást, főleg területnövekedést mutatott, elsősorban a téta és béta<sub>1</sub> hullámtartományban. Külön említést érdemel a bal agyfélteke nagyobb fokú részvétele. A fentieket a szerzők Wilcoxon-féle statisztikai eljárással támasztották alá. Ismertetik továbbá az észlelt grafoelemeket és eloszlásukat. Mintegy 50%-ban észleltek irritatív, „epileptiform” hullámformákat, klinikai rohammentesség mellett.

A kvantitatív analízises adatok alapján a patológiás EEG-görbék létrejöttében feltételezhető az immun-komplex depozitumok okozta vascularis károsodások, melyek végül is a bjofizikai homeostasis zavarainak formáiban jelentkezhetnek.

IRODALOM. 1. A. Adams: Studies on the flat electroencephalogram in man. EEG. Clin. Neurophysiol. 11, 35 (1959). — 2. A. Asciono, M. Coltorti, C. Serra, M. Lambiase: EMG and EEG in collagen disease. G. Clin. med. 49, 1819 (1958). — 3. Gentile, A., Stella L.: Su di un case di sclerodermia con sistomatologia complessa. Acta Neurologica (Napoli), 21, 908 (1966). — 4. R. M. Gordon et al.: Neurologic manifestations in progressive systemic sclerosis. Arch. Neurol. (Chicago), 22, 126 (1970). — 5. Hausmanowa-Petrusewicz I. et al.: The biologic action of the muscles in scleroderma generalizata. Derm. Mschr. 155, 485 (1969). — 6. Jung R.: Neurophysiologische Untersuchungs-methoden. Mandbuch der Inn. Med. V/I, 1234 (1953). — 7. Környei I. 1955 cit. Fejér nyomán, Fejér A., Tariska I.: Ideggyógyászati Szemle 9, 65 (1956). — 8. Lakatos, L., Bencze Gy., Somogyi I., Somló Z.: Neurological and electroencephalographic studies in systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis. Acta med. Acad. Sci. Hung. 21, 247 (1965). — 9. Mahoshwari M. C. et al.: Neurological manifestations in scleroderma (a case report). Neurol. India, 15, 46 (1967). — 10. Man'kopskii NB et al.: Clinico-electromyographie studies in scleroderma and dermatomyositis. Zh. Nevropat. Psikiat. Korsakov. 68, 978 (1968). — 11. Rossner R. von, Orthner M.: Die Neuropathologie des viscleralen Lupus erythematosus. Fortschr. Neurol. Psychiat. 34, 1 (1966). — 12. Sollberg G. et al.: Neurological and electrophysiological studies in progressiv sclerodermia and morphea. Arch. Klin. Exp. Derm. 229, 20 (1967). — 13. Somogyi I., Bencze Gy.: Über die epileptoide Wellentätigkeit in Belastungs-EEG bei Lupus erythematosus und Rheumatoid arthritis in Remission. Acta Med. Acad. Sci. Hung. 26, 225 (1969). — 14. Somogyi I., Bencze Gy.: EEG investigations on discoid Lupus erythematosus and Sjögren patients. EEG Clin. Neurophysiol. 32, 459 (1972). — 15. Vargha M., Somogyi I.: Changes in the dynamic level of consciousness in EEG with autogenic training. EEG Clin. Neurophysiol. 34, 459 (1974). — EEG-vizsgálatok autogen tréning alatt. Magyar pszichológiai Szemle, 32, 47 (1975). — 16. Somogyi I., Bencze Gy.: Electroencephalographic and neurological investigations, as well as their diagnostic importance on systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis, discoid lupus erythematosus and Sjögren's patients. Abstracts of the VII. European Rheumatology Congress, Brighton, 1971. Published by La Ligue Européenne Contre Le Rhumatisme 1971. England, Arthritis and Rheumatism Council.

И. Шомоди, Дь. Бенце: *Неврологические и нагрузочные ЭЭГ-исследования у больных с диффузной склеродермией*

Авторы знакомят с результатами визуального анализа, а также анализа на биоинтеграторе и частотном анализаторе, данных электроэнцефалографических исследований с нагрузкой, выполненных у 30 больных с общей склеродермией. Результаты этих анализов сравнивались с неврологическими отклонениями.

У 6 больных из 30 с общей склеродермией были обнаружены симптомы поражения центральной нервной системы, у двух больных — одновременное поражение периферической и центральной нервной систем, в 22 случаях неврологических отклонений не наблюдалось. На сделанных первый раз кривых ЭЭГ в покое в семи случаях отмечалась регулярная альфа-активность, в 17 случаях частая нерегулярная бета-активность, перемежающаяся плоскими периодами, в шести случаях же наблюдалась патологическая волновая деятельность. После применения нагрузок, однако, патологическая активность наблюдалась уже в 22 случаях. Таким образом, электроэнцефалографические изменения были положительными в гораздо большем количестве случаев, чем неврологические. Анализ, выполненный на частотном анализаторе и биоинтеграторе, показал более значительное — по сравнению с „контрольным“ — тер-

риториальное колебание в ответ на нагрузку, главным образом, возрастание площади в области волн тета и бета<sub>1</sub>. Особого упоминания заслуживает большее участие левого полушария головного мозга. Вышеизложенные результаты авторы подтвердили, применяя статистические методы обработки материала по Вилькоксоу. Далее, они сообщают об отмеченных ими графоэлементах и их распределении. В 50% случаев они наблюдали появление ирритативных, „эпилептиформных“ форм волн, наряду с отсутствием клинических припадков.

На основании данных количественного анализа можно предположить в появлении патологических кривых ЭЭГ наличие вызванных иммунно-комплексным депозитом сосудистых повреждений, которые, в конце-концов, могут появляться в виде нарушений биофизического гомеостаза.

#### I. Somogyi und Gy. Bencze: *Neurologische und Belastungs-EEG-Untersuchungen bei diffuser Sklerodermie*

Die Resultate der visuellen, Frequenz- und Biointegratoren-Analyse von Belastungs-EEG-Untersuchungen in 30 Fällen diffuser Sklerodermie wurden mit den neurologischen Befunden verglichen. In 6 Fällen wurden zentrale, in 2 Fällen sowohl periphere als auch zentrale neurologische Symptome festgestellt, in 22 keine neurologische Abweichung. In den EEG-Aufnahmen im Ruhezustand wurde in 7 Fällen regelmässige alfa-Aktivität, in 17 Fällen mit flachen Phasen gemischte frequente irreguläre beta-Aktivität, und in 6 Fällen pathologische Aktivität gefunden. Die Belastungen liessen in 22 Fällen pathologische Aktivation nachweisen. EEG-Veränderungen waren mithin weit häufiger als die neurologischen Abweichungen. Die Frequenz- und Biointegratorenanalyse zeigten bei Belastungen gegenüber den „Kontrollen“ eine beträchtliche Bereichschwankung, hauptsächlich Zunahme, in erster Linie im theta- und beta<sub>1</sub>-Bereich. Besonders erwähnenswert ist die stärkere Beteiligung der linken Hemisphäre. Die Resultate wurden durch die Wilkoxonschen statistischen Methoden unterstützt. Die beobachteten Graphoelemente und deren Verteilung werden angegeben. In etwa 50% wurden irrelative, „epileptiforme“ Wellenformen beim Fehlen klinischer Anfälle gefunden.

Für die Entstehung des pathologischen EEG kann man auf Grund der Daten der quantitativen Analyse annehmen, dass durch die Immunkomplexdepositen bedingte vaskuläre Schädigungen zu Störungen der biophysischen Homöostase führen.

## A nátrium, kálium és lithium iontranszport vizsgálata vörösvérsejteken psychosis maniaco-depressivában\*

SZENTISTVÁNYI ISTVÁN dr.

A psychosis maniaco-depressiva (PMD) patomechanizmusának biokémiai kutatásában a celluláris iontranszport vizsgálatának fontosságára elméleti szempontból elsősorban azok a klinikai laboratóriumi és biokémiai tanulmányok hívták fel a figyelmet, amelyek affektív pszichózisokban a folyadék- és az elektrolit háztartás zavaraira utalnak [1, 2, 3]. Megállapították, hogy bipoláris és unipoláris depressziós állapotokban és a PMD mániás fázisában  $\text{Na}^+$  retenció következik be, míg a normothymiás szakban ez megszűnik [4, 5]. A korszerű izotóp hígítási eljárások bevezetése megerősítette ezt az észlelést, sőt azt is kimutatták, hogy ez a  $\text{Na}^+$  retenció elsősorban az intracelluláris térre vonatkozik [6, 7, 8].

Az intracelluláris elektrolit koncentrációs viszonyokat jól meghatározható iontranszport folyamatok szabályozzák [9], emiatt néhány szerző tanulmányozni kezdte PMD-ban a vörösvérsejtek (vvs.) aktív kation transzportját. *Naylor és mtsai* [10] közölték, hogy endogén depressziókban a vvs. ouabain-szenzitív in vitro  $\text{K}^+$  felvétele szignifikánsan alacsonyabb és azt is kimutatták, hogy lithium-kezelés során a vvs. membrán transzport-ATPáz aktivitása emelkedik a kontrollcsoporthoz viszonyítva [11]. Legújabban *Hokin-Neaverson és mtsai* [12, 13] hasonló változásokat mutattak ki PMD-s betegek  $\text{Na}^+$ -pumpa és transzport-ATPáz aktivitása vonatkozásában. Másrészt a lithium ion antimániás, fázisprofilaktikus és részben antidepressans hatásának felismerése [14], valamint lithium-kezelés során a vvs./plazma  $\text{Li}^+$  koncentrációhányados meghatározásának klinikai jelentőségét hangsúlyozó vizsgálatok [15, 16, 17, 18, 19, 20] az elemi, celluláris szinten lejátszódó iontranszport folyamatok tanulmányozásának elméleti és klinikai fontosságára utalnak. Korábbi munkáinkban in vitro kísérletek során a vvs. foszfát transzport és ATP-anagycsere eltéréseit mutattuk ki a PMD különböző fázisai alatt [21, 22, 23, 24].

A közleményben ismertetésre kerülő vizsgálatok egyrészt a PMD egyes fázisaiban a vvs. in vitro aktív  $\text{K}^+$  és  $\text{Na}^+$  transzportja és az aktív iontranszport enzimikus mechanizmusának alapját képező  $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ -aktiválható, ún. transzport-ATPáz aktivitásának tanulmányozására vonatkoznak, másrészt a  $\text{Li}^+$ -transzport vizsgálatával adatokat kívánunk szolgáltatni a lithium terápia elméletéhez és gyakorlatához.

### *Beteganyag és módszer*

Vizsgálatainkat 1974 és 1977 között több mint 150 PMD-s 20–61 év életkor közötti beteg\*\* és az iontranszportos kísérleteknél minden alkalommal azonos nemű és korú, pszichiátriai szempontból is egészséges véradó kontrolllegyenét vérmintáival végeztük. A plazma eltávolítása után a sejteket jéghideg fiziológiás sóoldatban mostuk, majd különböző izotóptartalmú izotóniás Ringer-oldatban, plazmában, vagy esetenként plazma-ultrafiltrátumban szuszpendált sejteket 37 fokon inkubáltuk. Különböző időpontokban mintákat vettünk, a sejteket mostuk, haemolizáltuk, ionmeghatározásokat végeztünk és Hb-tartalmat mértünk. A  $\text{K}^+$  transzport-vizsgálatokat  $^{86}\text{Rb}$ , mint „kémiai nyomjelző”

\* A vizsgálatok egy része 1976–77-ben az Országos Haematológiai Intézet Sejtanyagcserekutató és Izotóp Osztályán aspiránsvezetőm, prof. dr. Gárdos György irányítása mellett történtek.

\*\* Ezúton mondunk köszönetet az Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet vezetésének, prof. dr. Tariska István egyetemi tanárnak és dr. Szűcs Rozália igazgatófőorvos-helyettesnek, valamint azoknak az osztályvezető főorvosoknak, adjunktusoknak és alorvosoknak, akik budapesti tanulmányutam során a beteganyagot rendelkezésemre bocsátották és munkámat messzemenően támogatták.

alkalmazásával, izotópmódszerrel Hull és Roses [25], a Na<sup>+</sup> kiáramlásvizsgálatát Sarkadi, Szász és Gárdos metodikájával [26], nigericin ionofór alkalmazásával <sup>22</sup>Na izotóppal végeztük. Egyidejűleg az intakt vvs ATPáz aktivitását is meghatároztuk Szász Ilma módszere szerint [27].

A radioaktivitást Beckman Biogamma spektrométerrel mértük, a K<sup>+</sup> és Na<sup>+</sup> koncentrációkat EEL lángfotométerrel, míg a Li<sup>+</sup> szinteket Perkin-Elmer atomabszorpciós spektrofotométerrel határoztuk meg\*\*\*. A Li<sup>+</sup>-felvétel vizsgálatánál 20 mM, a Na<sup>+</sup>-dependens koncentráció gradienssel szemben történő Li<sup>+</sup>-kiáramlás vizsgálatánál pedig 1,2 mM külső Li<sup>+</sup> koncentrációt állítottunk be.

Az eredmények értékelése a beteganyag nozológiai csoportosítása [28, 29] és a profilaktikus lithium-kezelés eredményessége alapján [30] történt.

### Eredmények

A Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-pumpa és a transzport-ATPáz vizsgálata.

Az I. táblázatban ismertetett kísérleti adatok a vvs. aktív K<sup>+</sup> és Na<sup>+</sup> transzportját és a transzport-ATPáz aktivitást (mindkét folyamat szívglikozidokkal, így ouabainnal specifikusan gátlható) a PMD egyes fázisai és nozológiai csoportosítás szerint, valamint a profilaktikus lithium-kezelés eredményessége („responder” és „nonresponder” felosztás) szempontjából értékelve mutatják. A PMD pszichotikus fázisaiban szignifikánsan ( $p < 0,02 - p < 0,01$ ) alacsonyabb mint a Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-pumpa, mind a transzport-ATPáz aktivitása. Másrésztől tartós lithium-kezelés hatására ezek az értékek a feltüntetett három csoportban szignifikánsan ( $p < 0,02$ ) magasabbak mint a még nem kezelt egyes pszichotikus alcsoportok megfelelő értékei. Lithium-kezelés hatására a pszichiátriai szempontból negatív kontrollcsoport K<sup>+</sup> és Na<sup>+</sup>-transzportja és ATPáz aktivitása is magasabb a gyógyszermentes kontrollcsoport értékeihez viszonyítva ( $p < 0,01$ ). Legkisebb az emelkedés a „nonresponder” csoportban, amelynek egyes értékei  $p < 0,01$  szinten szignifikánsan alacsonyabbak, mint a „responder” csoport megfelelő értékei.

A vvs./plazma Li<sup>+</sup>-hányados és az in vitro Li<sup>+</sup>-transzport kapcsolata.

I. táblázat

Az aktív K<sup>+</sup>-Na<sup>+</sup>-transzport és a transzport-ATPáz aktivitás intakt vörösvérsejteken PMD-ban

Diagnózis és terápia	Esetszám	Ouabain – szenzitív		
		K <sup>+</sup> -felvétel (μM/1 vvs./óra)	Na <sup>+</sup> -kiáramlás	ATPáz aktivitás (μM P/1 vvs./perc)
<i>Gyógyszermentes állapotban:</i>				
Kontroll	10	1,33 ± 0,05	2,03 ± 0,19	13,87 ± 0,90
PMD				
mániás fázis	7	0,98 ± 0,15	1,61 ± 0,11	10,63 ± 0,86
depressio bipolalis	9	0,90 ± 0,07	1,51 ± 0,13	9,78 ± 0,54
depressio unipolaris	6	1,07 ± 0,09	1,58 ± 0,16	10,25 ± 0,82
<i>Li<sup>+</sup>-kezelés alatt:</i>				
Kontroll	10	1,51 ± 0,16	2,34 ± 0,23	15,68 ± 1,04
PMD interfázis				
„responder”	18	1,42 ± 0,12	2,36 ± 0,19	14,47 ± 1,12
„nonresponder”	9	1,28 ± 0,10	1,88 ± 0,21	12,52 ± 0,90

Összesen:

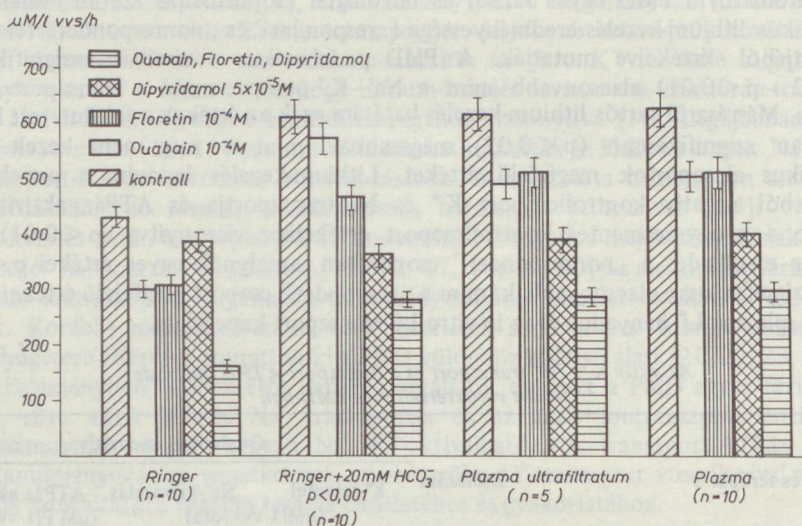
69

Megjegyzés A t-próba értékeit az eredményeknél ismertetjük.

\*\*\* A Perkin-Elmer atomabszorpciós spektrofotometer használatáért és a Li<sup>+</sup>-os minták leméréséért köszönettel tartozom a SZOTE Központi Kutató Laboratóriuma és Számítástechnikai Központja (igazgató: dr. Kása Péter egyetemi tanár) kutatójának dr. Ferke András tudományos munkatársnak.

104 profilaktikus lithium-kezelés alatt álló pszichiatriai betegnél összesen 742 vérmintából határoztuk meg a vvs./plazma  $\text{Li}^+$ -koncentráció-hányados értékeket. Egy-egy betegnél azonos  $\text{Li}^+$ -dózis alkalmazása esetén a különböző időpontokban mért (3–4 hetenként) Li-hányadosértékek átlagosan 10–12%-os eltérést mutattak. Az egyéni különbségek sokkal kifejezettebbek voltak: azonos testsúlyú betegeknel, azonos dózis esetén is 100%-os különbségeket mutató, az egy adott betegre jellemző Li-hányadosértékek előfordultak. A II. táblázat a  $\text{Li}^+$  profilaktikus kezelés hatékonysága szempontjából és nozológiai alcsoportok szerint átlagértékekben tünteti fel a vvs./plazma Li-hányadosértékeket. A PMD bipoláris típusában, azon belül is a „responder” csoportban szignifikánsan magasabb vvs./plazma Li-hányados értékek adódtak.

A Li-transzport jellegzetességeinek kutatása 1975–76-óta áll az érdeklődés előterében. Ezért néhány alapvető közlemény [31, 32, 33] és személyes konzultációk [34] alapján tanulmányozni kezdtük a vvs.  $\text{Li}^+$ -transzport útjait elsősorban fiziológiai körülmények között Ringer-oldatban, plazmában és plazma-ultrafiltrátumban végzett in vitro kísérletekben az egyes transzport mechanizmusokat specifikusan gátló drogok alkalmazásával. Az 1. ábra eredményei mutatják, hogy élettani viszonyok között jelentős a bikarbonát-



1. ábra

stimulált diffúzió, mely dipyridamollal gátlható és a  $\text{Li}^+$ -felvételben a passzív diffúzion (dorg-inszenzitív ún. „leak”-transzport) kívül a  $\text{Na}^+$ – $\text{K}^+$ -pumpa mechanizmusa és a  $\text{Na}^+$ -dependens  $\text{Li}^+$ – $\text{Na}^+$ -csere formájában lezajló floretin-szenzitív transzportrendszer is szerepet játszik.

Ismeretes, hogy lithium-kezelés alatt álló betegekben az egyensúlyi vvs./plazma Li-hányados 1-nél kisebb. Saját vizsgálataink is erre utalnak (II. táblázat). A  $\text{Li}^+$ -koncentráció-gradienssel szemben történő, ún. „uphill” kiáramlása a  $\text{Na}^+$ -dependens floretin és furosemid-szenzitív transzportrendszer működéséhez kötött [31, 32]. Irodalmi adatok [19] és hazai szerzők közül Szücs Rozália széles körű vizsgálatai [30], valamint saját korábbi [35] és jelenleg közölt eredményeink (II. táblázat) is arra utalnak, hogy profilaktikus  $\text{Li}^+$ -kezelés során a vvs./plazma Li-hányados értéke a PMD bipoláris formájában, ill. az ún. „responder” csoportban magasabb. Ennek alapján megvizsgáltuk, hogy a magasabb (0,5 feletti) és alacsonyabb (0,45 alatti) Li-hányados szerint csoportosított beteganyagunkban a  $\text{Na}^+$ -dependens, koncentráció-gradienssel szemben történő, ún. counter-transzport összefüggést mutat-e a vvs./plazma Li-hányados értékekkel. A vizsgálá-

# TRIOXAZIN<sup>®</sup>

## ANXIOLYTICUM

tabletta

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tabl. 0,3 g trimetozinut tartalmaz.

**JAVALLATOK:** szorongás, túlfeszített idegállapot, pszichés nyugtalanság, neurotikus vegetatív tünetek (hypertonia, climax), külvilági emotionalis tényezőkön alapuló izgalmi állapot (lámpaláz stb.). Sajátos gyermekgyógyászati javallat: neuropathia.

**ADAGOLÁS:** egyéni, a beteg állapotától és egyéni reagálóképességétől függ. Napi átlagos adagja felnőtteknek 0,60—1,80 g (2—6 tabl.), de ez az adag növelhető a kórformától függően napi 2,4—3,0 g-ig (8—10 tabl.). Gyermkeknek a kornak megfelelő csökkentett adag rendelhető.

Gyermekadagok: 2 hónapos kortól 14 éves

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

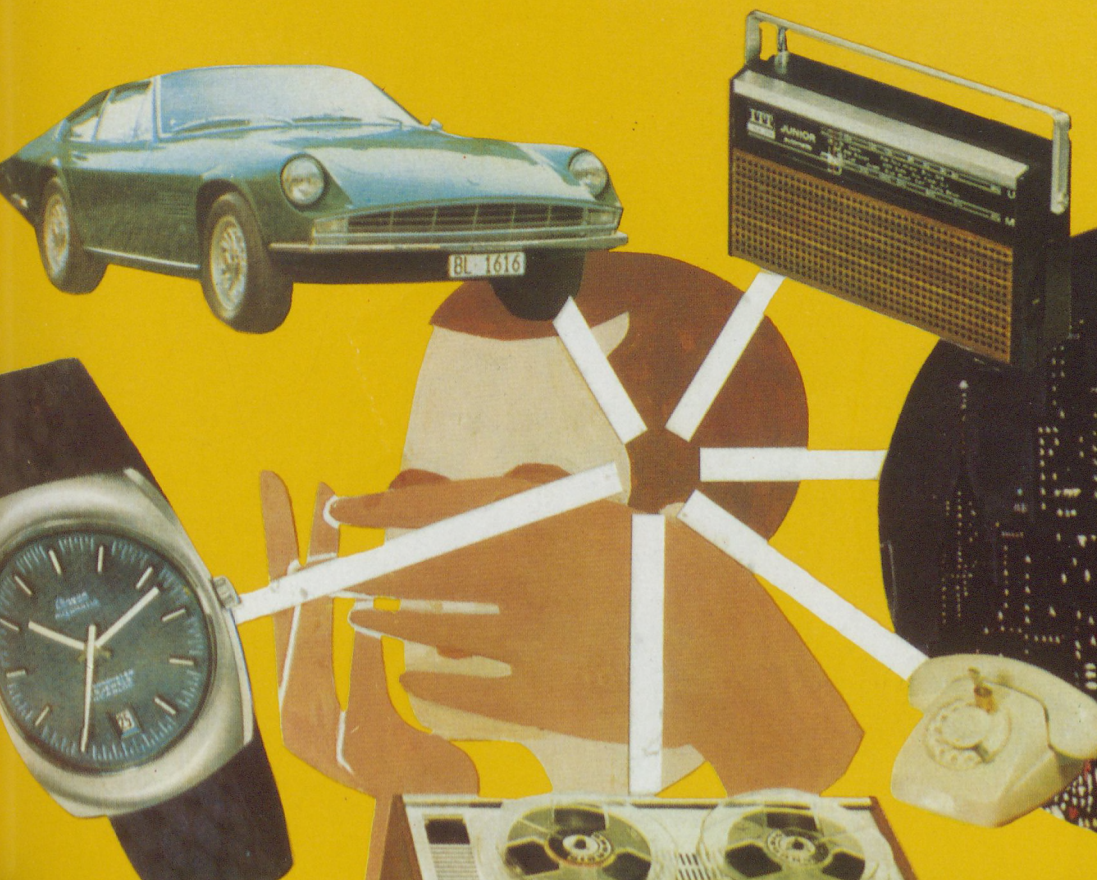
**MELLÉKHATÁSOK:** álomosság, fáradtságérzés.

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

**MEGJEGYZÉS:** ✕ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

**CSOMAGOLÁS:** 20 tablettá 2,— Ft.

*Egyt* GYÓGYSZERVEGYESZETI GYÁR, BUDAPEST



# GRAN

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tabl. 50 mg tofisopamumot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** feszültséggel, vegetatív zavarokkal, enyhe anxietasszal járó betegségek, azon kis pszichiatriai kórképek, amelyeket az előbbiek mellett indítékhány, fáradtság, reaktív depresszió, apathiás, inaktív állapotok jellemeznek.

Belgyógyászati terápiában adjuvánsként, pseudoanginás fájdalmaik megszüntetésére önmagában is, súlyosabb anginákban pedig tüneti adjuváns kezelésre. Climaxos panaszok befolyásolására — az esetek jellegétől függően — önmagában vagy hormonnal kombinálva. Alkohollevonási syndroma, valamint praedelirosus, delirosus állapotok vegetatív és izgalmi tünetei.

A myorelaxans hatás hiánya következtében olyan kórképek esetén is alkalmazható, amelyekben az izom-relaxatio kontraindikált vagy nemkívánatos (myasthenia gravis, myopathiák, neurogen izom-atrophiák).

**ADAGOLÁS:** felnőtteknek általában naponta 1—3-szor 1—2 tabletta (50—300 milligramm/die). Alkalomszerű szedés esetén 1—2 tabletta. A megfelelő tolerancia és a vigilitas csökkenésének hiánya miatt az orvos által szükségesnek tartott mennyiségben adható és nem szükséges az alkalmazandó adagok fokozatos növelése.

**MELLÉKHATÁSOK:** a Grandaxin mellékhatásokat csak ritkán és kis mértékben okoz. Átmenetileg előfordulhatnak gastrointestinalis panaszok, bőrviszketés, elvétve exanthema; ez utóbbi esetben a kezelés felfüggesztendő.

Alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel, ezért főleg járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által, az egyéni érzékenységnak megfelelően előírt adagokban szedhetik. Túlzott élnkség és aktivitás, eset-

leg larvált agressio felszínre kerülése is előfordulhat, ami a dózis csökkentésére vagy elhagyására megszűnik. Bár teratogén hatást nem észleltek, a készítmény alkalmazása — más tranquillosedatívumokhoz hasonlóan — a terhesség első harmadában mégsem ajánlatos.

**MEGJEGYZÉS:** ✕ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

**CSOMAGOLÁS:** 20 tabletta 2,20 Ft.



# DAXIN<sup>®</sup>

tabletta

PSYCHOVEGETATIV REGULATOR



*Egyt* GYÓGYSZERVEGYSZETI GYÁR, BUDAPEST

# TEPERIN®

## ANTIDEPRESSIVUM

## draszé, injekció

**ÖSSZETÉTEL:** 1 draszé 25 mg amitriptylinomot, 1 amp. (2 ml) 50 mg amitriptylinomot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** endogen depressio, psychosis mania-codepressiva depressiv fázisa, involútiós kimerüléses, psychoreactiv, neurotikus és organikus depressio; schizopren folyamatok depressiv tünetei.

**ELLENJAVALLATOK:** glaucoma, vizelet-retentio, továbbá cardialis és veseelégtelenség, valamint prostata-hypertrophia esetén ellenjavallt. MAO-gátlókkal együtt nem adható; azokkal végzett kezelése befekjezése után 3—6 hetes szünet tartandó. Terhességben alkalmazása nem ajánlatos.

**ADAGOLÁS:** átlagos napi adag felnőtteknek 3x1 draszé (75 mg); szükség esetén ez a mennyiség 25 mg-onként napi 150 mg-ig, hospitalizált betegeknek indokolt esetben napi 300 mg-ig emelhető.

Súlyosabb esetek (különösen az agított formák) intézeti kezelését célszerű parenterális adagolással kezdeni (naponta az össz mennyiség maximálisan 100 mg egyenlő részletekben, im.) és csak pár nap után áttérni az orális adagolásra.

A Teperin-kezelés electroshockkal kombinálható. A beteg állapotának rendeződése után a gyógyszer adagja csak fokozatosan redukálható. Utókezelésben napi 25—100 mg fenntartó adagot legalább 4—8 héten át célszerű adni.

**MELLÉKHATÁSOK:** szájszárazság, bőrkütiés, tremor, izzadás, szomjúság, fáradtság, gyengeség, kabultság, szédülés, obstipatio, vizelet-retentio, oedema, étvágytalanság, fejfájás, nausea, accommodatiós zavarok, tachycardia, a nyelv és az ajakmozgás incoordinációjával összefüggő beszédhiba. Parenterálisan alkalmazva vérnyomáscsökkenést okozhat. Alkoholizmus és organikus agyi károsodások esetén nagyobb adagjai deliriumot válthatnak ki. Schizopren és paranoid folyamatokban acut psychotikus tüneteket provokálhat, ezért ilyen betegeknek csak kórházi psychiatriai osztályon adható. Epilepsziás kórelőzményű betegeknek csak szigorú orvosi felügyelet és megfelelő nagyobb adag antiepilepticumra történt beállítás után, óvatosan adható, mert az epilepsziás rohamkészséget növelheti.

**FIGYELMEZTETÉS:** idős, valamint olyan betegek Teperin-kezelése, akiknek az anamnesisében epilepszia, chronikus alcohol-abusus, organikus agyi károsodás szerepel, különös gondot és feltétlen hospitalizálást igényel. Barbiturátokkal, más sedativumokkal v. hypnoticumokkal együtt csak óvatosan adható, és ez esetben a napi Teperin-adagot csökkenteni kell. Ambulans kezelésben (depressiós suicidum lehetősége) fokozott óvatosság és szigorú orvosi felügyelet szükséges. A vérnyomáscsökkentők (főleg a guanetidín-szulfát: Sanotensin) hatását antagonizálja, ezért Teperinnel együtt csak elővigyázatosan és a Sanotensin hatását ellenőrizve lehet adni. Huzamos alkalmazás esetén a vérképet és a májfunkciót időnként ellenőrizni kell.

Járművezetőknek, magasban vagy veszélyes gépen dolgozóknak a készítmény szedése tilos.

Alkalmazásának ideje alatt szeszes italt fogyasztani nem szabad!

**MEGJEGYZÉS:** ✚ A draszét az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbetegellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

— Az injekciót az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógyszerelésére területileg és szakmailag illetékes.

Csak vénre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtethető.

**CSOMAGOLÁS:** 50 draszé 6,— Ft  
10 x 2 ml amp. 4,90 Ft

*Egyt*

**GYÓGYSZERVEGYÉSZETI  
GYÁR,  
BUDAPEST**



Kórisme	Esetszám	Minták száma	vvs [Li <sup>+</sup> ] plazma [Li <sup>+</sup> ]
PMD			
bipoláris	30	210	0,61 ± 0,10 P < 0,01
unipoláris	12	88	0,41 ± 0,08
Egyéb	23	164	0,39 ± 0,07
Egyéb	39	280	0,37 ± 0,08
schizoaffectív	(15)	(92)	
sch	(10)	(70)	
psychopatia	(4)	(25)	
kontroll	(5)	(40)	
Összesen	104	742	

Na<sup>+</sup>-dependens Li<sup>+</sup>-kiáramlás Li<sup>+</sup>-kezelt betegek vörösvérsejtjeiből in vitro

vvs. [Li <sup>+</sup> ] plazma [Li <sup>+</sup> ]	Kórisme	n	N	Lithium koncentráció		
				Médium (mM)	vvs. (μM/1/4 óra) K <sup>+</sup> -Ringer    Na <sup>+</sup> -Ringer	Δ Li <sup>+</sup> (μM)
> 0,5	PMD bipoláris („responder”)	25	25	1,2	299 ± 18,2    224 ± 17,8	75 p < 0,01
< 0,45	PMD bipoláris („non-responder”)	5				
	unipoláris	5				
	Egyéb		29	1,2	237 ± 16,1    102 ± 9,7	135
	schizoaffectív	5				
	chr. sch.	5				
	psychopátia	4				
	kontroll	5				

tokat Li<sup>+</sup>-kezelés alatt álló betegek mosott vörösvérsejtjeivel in vitro K<sup>+</sup>- és Na<sup>+</sup>-Ringer oldatban végeztük. A két rendszerben mért vvs. Li<sup>+</sup>-szintek különbsége – 4 órás inkubálás után – megadja a Na<sup>+</sup>-dependens Li<sup>+</sup>-kiáramlás mértékét. Amint azt a III. táblázat eredményei mutatják, a magasabb Li-hányadossal jellemezhető betegcsoportban szignifikánsan alacsonyabb ez a Na<sup>+</sup>-dependens Li<sup>+</sup>-transzportérték.

### Megbeszélés

A PMD pszichotikus fázisaiban az aktív K<sup>+</sup> és Na<sup>+</sup> transzport és a transzport-ATPáz aktivitás vizsgálataink szerint csökkent, míg lithium kezelés során valamennyi csoportban – beleértve az egészséges kontrollcsoport értékeit is – emelkedik. Eredményeink megerősítik Naylor és mtsai [10, 11] és Hokin-Neaverson és mtsai [12, 13] ugyancsak vvs.-en végzett vizsgálatait. Kísérleteink annyiban különböznek ezen szerzők tanulmányaitól,

hogy a nozológiai alcsoportok, valamint a Li-kezelés eredményessége szempontjából is értékelhetővé teszik az aktív  $K^+$  és  $Na^+$ -transzport és a transzport-ATPáz eltéréseit, ill. a Li-terápia során bekövetkező változásait. Másrésztől annyiban is különböznek az említett szerzők vizsgálataitól, hogy kísérleteink szigorúan fiziológiai körülmények között történtek: a vvs. ionkoncentráció értékei a fiziológias szinteken belül voltak és a transzport-ATPáz vizsgálatát nem membrán preparátumokon, hanem intakt sejteken végeztük. Így kísérleteink in vitro körülményei jobban megközelítették az élőben észlelhető in vivo viszonyokat. A vvs.  $Li^+$ -felvételének tanulmányozása azt mutatta, hogy az élőben észlelhető vvs.  $Li^+$ -szintek kialakításában fiziológias körülmények között is legalább négyféle transzport mechanizmus szerepel: 1. Bikarbonát stimulált diffúzió, 2.  $Na^+-K^+$ -pumpa, 3.  $Na^+$ -dependens  $Li^+-Na^+$ -csere és 4. passzív diffúzió. A  $Na^+$ -dependens, koncentráció-grádienssel szemben történő  $Li^+$ -kiáramlás vizsgálatának eredményei összefüggést mutattak ki a beteganyagban észlelhető vvs./plazma Li-hányados értékeivel. Ennek a transzportfolyamatnak a vizsgálata lehetővé teszi in vitro klinikai laboratóriumi teszt kidolgozását és ezáltal a profilaktikus lithium-kezelés kérdésében terápiás prognózis megadását. Ilyen irányban vizsgálataink folyamatban vannak. Egészséges véradó donorokon történt legújabb vizsgálatok is a vvs. Na-dependens  $Li^+$ -transzport vvs./plazma lithium-hányadost alapvetően meghatározó szerepét emelik ki [36, 37, 38].

### Összefoglalás

A szerző több mint 150 psychosis manico-depressívában szenvedő beteg és egészséges kontrollegyen vörösvérsejtjein  $K^+$ ,  $Na^+$  és  $Li^+$ -ranszportvizsgálatokat végzett és meghatározta a transzport-ATPáz aktivitását. A PMD egyes pszichotikus fázisaiban, a nozológiai alcsoportokat is figyelembe véve, megállapítható a vvs. aktív  $K^+$ - és  $Na^+$ -transzportjának, valamint a transzport-ATPáz aktivitásának szignifikáns csökkenése. Lithium-kezelés során ezek az értékek emelkednek mind a pszichotikus, mind a kontrollcsoportban. Az emelkedés mértéke az unipoláris depressziós csoportban a legalacsonyabb. Az in vivo észlelhető vvs./plazma lithium-hányados értékét a lehetséges transzportutak közül elsősorban a  $Na^+$ -dependens  $Li^+$ -transzport mechanizmus határozza meg. Mindezek alapján in vitro klinikai laboratóriumi tesztként javasolja a vvs.  $Na^+$ -dependens  $Li^+$ -transzport meghatározását, amely a profilaktikus  $Li^+$ -kezelés során a vvs./plazma  $Li^+$ -hányados előrejelzésére alkalmazható és egyéb klinikai adatokkal egybevetve a terápiás prognózis megítélésében felhasználható.

IRODALOM. 1. Huszák, I.: Referátum. Ideggyógyász Nagygyűlés (1968). – 2. Becker, J.: Depression: Theory and Research. Halsted Press, New York (1974). – 3. Mendels, J., Stern, S., Frazer, A.: Dis. Nerv. Syst. 37, 3 (1976). – 4. Crammer, J. L.: Lancet I, 1122 (1959). – 5. Ström-Olsen, R., Weil-Malherbe, H.: J. Ment. Sci. 104, 696 (1958). – 6. Shaw, D. M., Coppen, A. J.: Brit. J. Psychiat. 112, 269 (1966). – 7. Coppen, A. J.: Brit. J. Psychiat. 113, 1237 (1967). – 8. Baer, L., Platman, S. R., Fieve, R. R.: Arch. Gen. Psychiat. 22, 108 (1970). – 9. Gárdos, Gy.: MTA Biol. Oszt. Közl. 11, 179 (1968). – 10. Naylor, G. J., Dick, D. A. T., Dick, E. G., LePoidevin, D., Whyte, S. F.: Psychol. Med. 3, 502 (1973). – 11. Naylor, G. J., Dick, D. A. T., Dick, E. G., Moody, J. P.: Psychopharmacologia (Berl.) 37, 81 (1974). – 12. Hokin-Neaverson, M., Spiegel, D. A., Lewis, W. C.: Life Sci. 15, 1739 (1974). – 13. Hokin-Neaverson, M., Burckhardt, W. A., Jefferson, J. W.: Res. Comm. Chem. Path. Pharm. 14, 117 (1976). – 14. Johnson, F. N.: (ed.) Lithium Research and Therapy Acad. Press. New York (1975). – 15. Elizur, A., Shopsin, B., Gershon, S., Ehlenberger, A.: Clin. Pharmacol. Ther. 13, 947 (1972). – 16. Mendels, J., Frazer, A.: J. Psychiat. Res. 10, 9 (1973). – 17. Rybakowski, J., Chlopocka, M., Kapelski, Z., Hernacka, B., Szajnerman, Z., Kasprzak, K.: Int. Pharmacopsychiat. 9, 166 (1974) + 18. Zerbi, F., Fenoglio, L., Tosca, P.: Psychiatria Clin. 8, 236 (1975). – 19. Cazzullo, C. L., Smeraldi, E., Sacchetti, E., Bottinelli, S.: Brit. J. Psychiat. 126, 298 (1975). – 20. Lyttkens, L., Söderberg, U., Wetterberg, L.: Upsala J. Med. Sci. 81, 123 (1976). – 21. Szentistványi, I., Latzkovits, L., Huszák, I.: MÉT 40. Vándorgyűlés. Abstracts D-3 (1974). – 22. Szentistványi, I.: MÉT 41. Vándorgyűlés. Abstracts C-11 (1975). – 23. Szentistványi, I.: 28. Ideg-Elme Nagygyűlés. Abstracts 213 (1975). – 24. Szentistványi, I.: MTA Biol. Oszt. Közl. (1977). Közlés alatt. – 25. Hull, K. L. Jr., Roses, A. D.: J. Physiol. 254, 159 (1976). – 26. Sarkadi, B., Szász,

I., Gárdos, G.: J. Membrane Biol. 26, 357 (1976). — 27. Szász Ilma: Kandidátusi értekezés. Budapest (1970). — 28. Leonhard, K.: Nervenarzt. 39, 104 (1968). — 29. Angst, J.: Zur Aetiologie und Nosologie endogener depressiver Psychosen. Springer, Berlin (1966). — 30. Szűcs Rozália: Kandidátusi értekezés. Budapest (1976). — 31. Haas, M., Schooler, J., Tosteson, D. C.: Nature. 258, 425 (1975). — 32. Duhm, J., Eisenried, F., Becker, B., Greil, W.: Pflügers Arch. 364, 167 (1976). — 33. Sarkadi, B., Tosteson, D. C., Pandey, G. N., Gunn, R. B.: FASEB Abstracts (1977). — 34. Sarkadi, B.: Személyes közlés (1976). — 35. Szentistványi, I.: 28th Congr. of Hung. Soc. Clin. Path. Abstracts (1977). — 36. Duhm, J., Becker, B. F.: Pflügers Arch. (1977). Közlés alatt. — 37. Duhm, J., Becker, B. F.: in: Drugs, Hormones and Membranes (Eds.: L. Bolis, J. F. Hoffman, R. Straub) Raven Press, New York (1978). Közlés alatt. — 38. Sarkadi, B., Alfimoff, J. K., Gunn, R. B., Tosteson, D. C.: J. Gen. Physiol. (1978). Közlés alatt.

I. Сентиштвани: Исследование транспорта ионов натрия, калия и лития в красных кровяных клетках при маниакально-депрессивном психозе

Автор выполнил исследования транспорта ионов натрия, калия и лития в красных кровяных клетках 150 больных, страдающих маниакально-депрессивным психозом, и у здоровых — контрольных-лиц, а также определил активность транспортной АТФ-азы. Оказалось, что в отдельных психотических фазах маниакально-депрессивного психоза, принимая во внимание также и нозологические подгруппы, статистически уменьшается активный транспорт калия и натрия в эритроцитах, а также активность транспортной АТФ-азы. При введении лития эти значения повышаются, как в группе больных, так и в контрольной группе. Степень повышения была самой низкой в группе с униполярной депрессией. Наблюдаемое *in vivo* значение отношения лития эритроцитов к литию плазмы — среди возможных путей транспорта — в первую очередь определяет Na-зависимый механизм транспорта лития. На основании результатов этих исследований автор рекомендует, в качестве клинического лабораторного теста *in vitro*, определять Na-зависимый транспорт лития в эритроцитах. Этот тест может применяться при профилактическом лечении литием для предсказания отношения количества лития в эритроцитах к количеству лития в плазме и — вместе с другими клиническими данными — для оценки прогноза терапии.

L. Szentistványi: Untersuchung des Na-, K- und Li-Transportes der roten Blutkörperchen bei der manisch-depressiven Psychose

## Epidurográfiával kimutatott, torziós extenzióval reponált, ágyéki porckorongsérvek\*

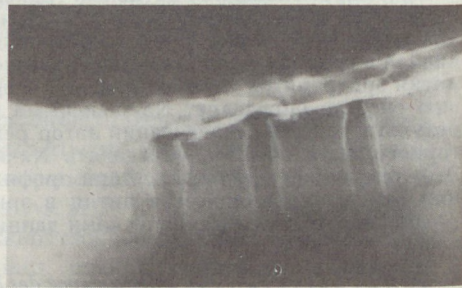
SZÉCHENYI FERENC dr., CSIPŐ LÁSZLÓ dr., KISS ERZSÉBET dr.

Az ágyéki gerinc epiduralis terének kontrasztanyaggal történő radiológiai vizsgálatával 1941 óta számos közlemény foglalkozik. *Weber* (1941) levegőt, *Knutsson* (1941), *Albrecht és Dressler* (1950) perabrodilt, *Forestier, Sicard és Oecono* (1949) lipiodolt, *Yates* (1965) urographint használt vizsgálatihoz.

Az epiduralis tér radiológiai vizsgálatát, a porckorongsérvek lokalizációs diagnosztikai igénye ösztönözte. Erre a célra különösen alkalmasnak ígérkezett az epiduralis tér direkt vizsgálata, mivel a porckorong sérvesedése elsődlegesen ezen tér beszűkülését okozza s a kontrasztanyag a lig. longitudinale posterius kirajzolásával már kicsiny porckorongsérvek kimutatására is lehetőséget nyújt. *Albrecht és Dressler* (1950), *Luyendijk és Voorthuisen*



1. kép. Fiziológias állapotot mutató epidurogram



2. kép. Porckorongsérvek

(1966), újabban *Gupta és mtsai* (1974) nagyszámú vizsgálataik alapján hangsúlyozzák az epidurográfia érzékenyebb és veszélytelenebb voltát, az ágyéki porckorongsérvek kimutatására ma is elterjedten használt myelográfiával szemben.

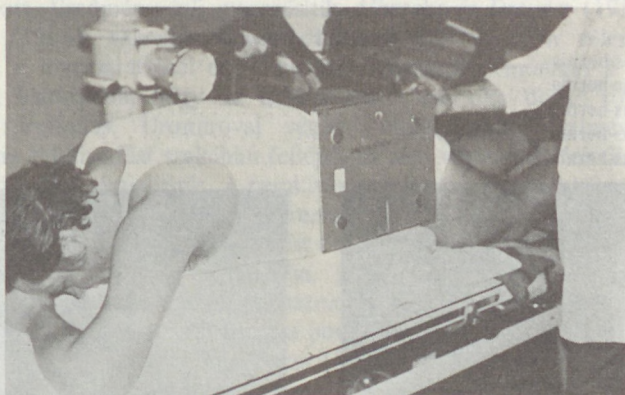
Lumbago és ischias gyógyítására már *Hyppocrates, Galenus* majd *Avicenna* alkalmaztak és iskoláikban tanítottak különféle gerinc-gyógymódokat. A 18. században *Lieutand*, a 19. században *Harrison* gyógyította gerincmanipulációkkal ezen betegségeket. A mai fizioterápia sem nélkülözi a gerinc-manipuláción alapuló gyógymódokat. 1962-ben *Cyriax* közölte rotációs manipulációnak nevezett gerinc-gyógykezelési eljárásait. Lumbagóban szenvedő betegeinél, ágyéki gerinc rotációs manipulációval, igen jó eredményeket ért el, amit azzal magyarázott, hogy módszere alkalmas porckorongsérvek reponálására. 1969-ben *Mathews és Yates* két lumbagóban szenvedő betegükönél epidurográfiával bizonyították *Cyriax* feltételezését.

### Módszereink

Epidurografiás vizsgálatainkban *Yates* módszeréből indultunk ki. A műanyag katéter használatát technikai okokból nélkülözhetőnek tartottuk és kontrasztanyagul fiziológias sóval 50%-osra hígított *Uromiro*-t használtunk. Párnán hason fekvő beteg canalis sacralisába, helyi érzéstelenítés után, bevezetett tűn keresztül 2 ml *Uromiro*-t adtunk s miután próbafelvétellel meggyőződünk annak helyzetéről, további 18 ml kontrasztanyagot fecskendeztünk be. A tű kivétele után, *Lysholm*-rács használatával, latero-laterális felvételt készítettünk az ágyéki gerincről.

\* A Magyar Ideg és Elmeorvosok Társasága 28. Nagygyűlésén, Budapesten, 1975. október 22-én elhangzott előadás.

A beadott vízdékony kontrasztanyag gyorsan, mintegy 30 percen belül, kiürül az epidurális térből. További vizsgálatainkat ennek figyelembevételével végeztük.



3. kép

A porckorongsérv reponálását célzó módszerünket Cyriax rotációs manipulációjából fejlesztettük ki és torziós extenzióknak neveztük el. A hátán fekvő beteg fájdalom oldali vállának asszisztens segítségével történő leszorításos rögzítése mellett, az ugyanezen oldali alsó végtagját, nyújtott, merevített tartásban, kétkarú emelőként használva, csípőben hajlítjuk és az ellenkező oldalra lefelé feszítjük, ezáltal csavaró, nyújtó hatást gyakorolunk az ágyéki gerincre. A torziós extenzió időtartama 15–20 másodperc.



4. kép

### *Eredményeink*

50, egyoldali ischias szindrómás, a szokásos konzervatív kezelésekre (fektetés, gyulladá- és fájdalomcsökkentők, fizioterápia, polyvitaminok, izomrelaxansok stb.) legalább 6 hete nem javuló beteg epidurográfias vizsgálatát s ezzel kontrollált torziós extenziós kezelést végeztük el. Epidurográfias vizsgálataink eredményét mutatja táblázatunk.

A porckorongsérv kimutatását célzó felvétel után, pozitív esetekben, azonnal torziós extenziót alkalmaztunk, majd újabb felvételt készítettünk. Szemléltetőül két betegünk torziós extenzió előtti és utáni epidurogramjait mutatjuk be.

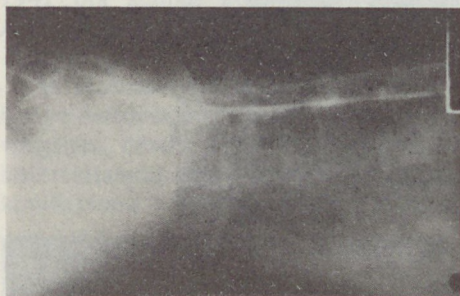
50 beteg epidurográfiai vizsgálatának eredménye

Discus-herniára utaló elváltozást mutatott 46 betegnél = 92%

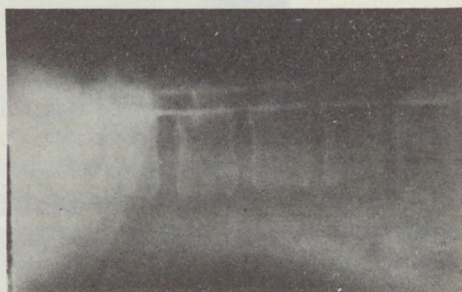
Discus-herniára utaló elváltozást nem mutatott 4 betegnél = 8%

Pozitív esetek megoszlása:

L4 Discus-hernia	11 eset = 23,9%
L5 Discus-hernia	11 eset = 23,9%
L4-5 Discus-hernia	1 eset = 41,3%
L3-4-5 Discus-hernia	3 eset = 6,5%
L2-3-4-5 Discus-hernia	2 eset = 4,4%



5. kép.



6. kép

5. 6. képek. F. D. 37 é. férfi. Kazánkovács. 10 hónapja fennálló, antiflogisztikumokra, fürdőkezelésekre nem javuló derékfájdalom, ami b. alsó végtagjába sugárzott. B. oldali Achilles-ínreflex renyhesség, L<sub>4</sub>-S<sub>1</sub> dermatomák területén tactilis hypaesthesia. Lumbalis liquorában 65 mg% összfehérje. A kezelés időpontja: 1972. aug. 24. Klinikailag azonnali fájdalommegszűnés. Radiológiailag az L<sub>3</sub>, L<sub>4</sub> discusok sérvesedésének torziós extenzió utáni kifejezett megkisebbedése. Neurológiai kontroll 1 hónap múlva: Panaszmentes. Azóta, jelenleg is eredeti munkakörében dolgozik.



7. kép



8. kép

7. 8. képek. B. I. 36 é. férfi. Lakatos. 6 hónapja fennálló derékfájás, 2 hónapja j. comb zsibbadás, impotencia coeundi. J. patella-ínreflex és m. k. Achilles-ínreflex hiány. Lumbalis liquor összfehérje: 25 mg%. A kezelés időpontja: 1974. máj. 9. Klinikailag azonnali fájdalommegszűnés. Radiológiailag az L<sub>1</sub> kivételével az ágyéki porckorongok sérvesedésének a torziós extenzió utáni csaknem teljes eltűnése. Kontroll 1 hónap múlva: panaszmentes. Sex. képességei bemondása szerint rendben.

Torziós extenziós kezeléseink eredményeit táblázatban összegeztük.

<i>A torziós extenzió eredménye</i>	<i>II. táblázat</i>
Azonnal panaszmentessé vált	18 beteg 39%
A DH. megkisebbedett vagy eltűnt	12 esetben
Javult és 3 héten belül panaszmentes	12 beteg 26%
A DH. megkisebbedésével	4 esetben
Javult és 6 héten belül vált panaszmentessé	9 beteg 19,5%
Nem javult, műtéttel gyógyult	7 beteg 15%
Összegezve: A DH. eltűnését vagy megkisebbedését észleltük	16 betegnél = 34,7%



## Megbeszélés

Ischias szindrómában szenvedő betegek epidurogramja 92%-ban porckorong sérvesedést mutatott. Eredményeink megerősítik *Albrecht és Dressler* (1950), *Luyendijk és Voorthuisen* (1966), valamint *Gupta és mtsai* (1974) azon véleményét, hogy az epidurográfia a myelográfiánál érzékenyebb diagnosztikai módszer a porckorongsérvek kimutatására, bizonyítva, hogy az ischias szindróma oka döntő többségében ágyéki porckorong sérvesedés. Uromiroval végzett vizsgálataink alkalmával 4 betegnél, a kontrasztanyag felszívódási szakában fellépő, az alsó végtagokra lokalizálódó, fájdalmas, tetaniform görcsöket észleltünk. A nemkívánatos motors izgalmi tüneteket i.v. Seduxen azonnal megszüntette, i. m. Seduxen premedikáció pedig kivédte. *Albrecht és Dressler* (1950) figyeltek meg hasonló mellékhatást s ezt Dolantinnal tudták enyhíteni.

Az ágyéki gerinc torziós extenziója, porckorongsérv okozta ischias szindrómás betegek 39 százalékánál azonnali panaszmentességet (fájdalommegszűnést) eredményezett. Betegek 34,7 százalékánál pedig a porckorongsérv megkisebbedését vagy eltűnését mutatták az epidurogramok. A mindössze 15–20 másodperces torziós extenzió azonnali fájdalomcsökkentő effektusát minden esetben a Lasegue-tünet negatívvá válása igazolta, s néhány esetben a hiányzó Achilles-reflex visszatérését is megfigyelhettük. Ezek alapján, nagyszámú betegen végzett vizsgálatainkkal megerősíthetjük *Cyriax* feltételezését, *Mathews és Yates* 2 lumbagós betegen tett megfigyelését arra vonatkozóan, hogy az ágyéki gerincen végzett manipulációk, eseteinkben a torziós extenzió alkalmával fellépő szívó-nyomó erők, képesek lehetnek a prolabált nucleus pulposus reponálására.

A torziós extenzió egyszerű és gyors terápiás beavatkozás, amely ambuláns betegeken is elvégezhető, ha a rutin vizsgálatok discus-hernia okozta ischias szindróma fennállására utalnak.

## Összefoglalás

A szerzők nagyszámú ischias szindrómás beteg epidurográfias vizsgálati eredményéről számolnak be. Epidurogramokkal bizonyítják, hogy az ágyéki gerinc torziós extenziós kezelése discus-hernia okozta ischias szindrómában szenvedő betegek mintegy harmadánál, a gyöki tüneteket okozó nucleus pulposus herniációjának megkisebbedését, ill. eltűnését, ezzel egyidejűleg fájdalmaiknak megszűnését eredményezte.

IRODALOM. 1. *Weber H. M.*: Epidural air injection: indigagnosis of spinal canal masses. *California and West. Med.* 54, 27 (1941). – 2. *Knutsson F.*: Experiences with epidural investigation of lumbo-sacral canal in discprolapse (perabrodil). *Acta radiol.* 22, 694 (1941). – 3. *Albrecht K., Dressler W.*: Die Kontrastdarstellung des Periduralraums (Peridurographie). Eine Möglichkeit zur Erkennung krankhafter Veränderungen der Wirbelkörper und Bandscheiben. *Fortschr. Geb. Röntgenstrahlen* 72, 703 (1950). – 4. *Forestier J., Sicard, A., Oeonomo D.*: Exploration radiologique des disques intervertébraux par le discolipiodol épidual introduit a la sonde. *Rev. neurol.* 81, 119 (1949). – 5. *Yates D. A. H.*: *Annals of Physical Medicine* 8, 81–85 (1965). – 6. *Luyendijk W., Voorthuisen A. E.*: *Acta Radiologica (Diagnosis)* 5, 1051 (1966). – 7. *Gupta R. C., Agrawal G. R., Misra T. R., Shukla S. P.*: Epidurography. An alternative to conventional myelography. *Indian J. Radiol.* 28/4, 263 (1974). – 8. *Cyriax J.*: *Treatment by Manipulation and Massage. Textbook of Orthopaedic Medicine. Vol. II.* Cassel London 1965. – 9. *Mathews J. A., Yates D. A. H.*: Reduction of Lumbar Disc Prolapse by Manipulation. *British Med. J.* 3, 696 (1969).

Ф. Сечени, Л. Чипё. Э. Кишш: Грыжи хрящевых дисков поясничного отдела, вправленные с помощью торзионного вытяжения, показанные методикой эпидурографии

Авторы сообщают о результатах эпидурографических исследований большого числа больных с синдромом ишиаса. Они доказывают, демонстрируя эпидурограммы, что лечение торзионным вытяжением поясничного отдела позвоночника у одной трети больных, страдающих синдромом ишиаса, вызванного грыжей межпозвоночных

дисков, привело к уменьшению или исчезновению образования грыжи студенистого ядра, которое вызывало корешковые симптомы, и одновременно с этим к исчезновению болей.

F. Széchenyi, L. Csipő und Erzsébet Kiss: *Mit Epidurographie nachgewiesene und mit Torsionsextension reponierte lumbale Discushernien*

In Epidurogrammen konnte gezeigt werden, dass bei einem Drittel der Kranken mit Ischias-Syndrom die Hernie durch die Torsionsextension-Behandlung verkleinert wurde bzw. verschwand. Zugleich hörten die Schmerzen auf.

## Egyéni szabadság, humanitás és a pszichiátria

SZILÁRD JÁNOS dr.

A munkáját hivatástudattal végző pszichiátert meglepéssel és örömmel tölti el, hogy a kormányzat fejlesztési programja keretében megvalósulóban van az ország egészét ellátó pszichiátriai hálózat. Ugyanakkor nem kevésbé irritálóan hat, hogy lépten-nyomon találkozhat olyan jelenséggel, amikor a pszichiáter úgy érzi: „magyarázni” kell a bizonyítványát. A magyarázkodás kényszerét viszont többnyire a félelem, a defenzív állapot szüli. Kérdés, van-e erre oka a pszichiátriának?

Néhány országban szinte a közvélemény vitatémájává vált a pszichiátriai tevékenység moralizálgató boncolgatása. Néhol a pszichiátria hasznosságát és társadalmi szükségességét is megkérdőjelezték. Sajátos szituációt jelent hazánkban, hogy az antipszichiátriai irányzatok egyes érvei akkor keltettek fel érdeklődést, amikor még a pszichiátria helye sem rendeződött el megnyugtatóan, az orvosi és társadalmi szemléleten belül. Kevesebb lenne a félreértés, ha nem keveredik időnként össze a humanizmus korszerű értelmezése tetszetős, de álhumanista frázisokkal, ha nem feledkeznének el arról, hogy az ember bioszociális lény, és az emberi szabadság is csupán extrém idealista nézetek szerint és idealizált fantáziákban lehet abszolút.

Olyan tevékenység megítélésére, mint a pszichiátriáé, mindig jelentős az aktuális társadalmi tényezők, erkölcs, közvélemény (és adott esetben a hangulatkeltés) hatása. Nem véletlen, hogy *Pinel* 1792-ben vetette le a láncokat – elvben – az összes elmebetegről, de az sem, hogy még alig negyed évszázada volt Magyarországon olyan elmeegógyintézet, ahol vitatkozni kellett azon: lekerüljenek-e a béklyók.

Sajátos színezetet kap a pszichiátria társadalmi helye és tevékenysége a mai magyar társadalom meglehetősen egyenlőtlen szintű felvilágosodottsága révén. Az utolsó évtizedekben rengeteg energia fordítódott „kiművelt emberfők sokaságának” formálására, mégis jól tudjuk, sokan élnek még ma is évtizedekkel ezelőtti gondolkodási és felvilágosultsági szinten. (A gyakorló pszichiáterek előtt ismert, hogy az elmeügyi törvény végrehajtásának is jórészt itt találhatóak a szubjektív nehézségei: tanyavilág, szétszórt települések, babonás, misztikus nézetek, igénytelen miliő stb.) Ezért nemritkán jelenik meg előttünk olyan csalóka tükör, melyben mindenki „szakértőnek” látszik. Ugyanakkor az egyik réteg számára vagy az egyik helyen elmondott érvelés gyakran inszufficiens vagy megemészthetetlen, ha azt másik közegben exponáljuk.

Óhatatlanul felöltlik, mennyivel előbb járhatnánk a pszichiátriai prevenció és rehabilitáció útján, ha az alig néhány száz gyakorló pszichiáter az orvostársadalom egészére támaszkodhatna ebben. Öröndetes, és köszönet illeti azokat a nem pszichiátereket (orvosokat és nem orvosokat), akik egy-egy vita keretében vagy írásaikban maguk válnak a jó ügy követéivé, bár ez ma még rendhagyó és benne az orvosképzés több évtizedes kritikája is tükröződik. Arról a ma már nem új felismerésről van szó, hogy az elmúlt évtizedek orvosképzése nem nagyon fáradozott a leendő orvossal megértetni, hogy legtöbb betegség prognózisa a szóma és a külvilág történéseinek együttes eredője.

### *A pszichiátria felé (és vele szemben) elhangzó gyakori érvek*

Korlátozza az egyént emberi szabadságában és a betegkénti megbélyegzés (címkézés) nemcsak önkényes, de az egyén egész életére kihathat. Nem korszerűek és nem humánusak a kezelés módjai, eszközei. Nem tud olyan egzakt diagnosztikus és terápiás értékelést felmutatni, mint az objektív leletekre támaszkodó társszakmák. Sokakat

foglalkoztató kérdés az is, hogy mennyiben igazolható a pszichiátria tevékenysége az emberi szabadság, méltóság és a humanitás kritériumai alapján.

1. *A pszichiátria esetenként valóban korlátozza az egyént szabadságában.* Ezt a korlátozást ön- és közveszélyesség esetén a legtöbb állam jogrendszerébe és minden társadalom az egyén, és a köz érdekében el is várja. Őszintén szólva érthetetlen, hogy miért válhatott ez napjainkban elvi kérdéssé, amikor a korlátozás az emberi társadalom szükségszerű jelensége. A szülő, az iskola, a munkahely az egyént élete során szükségszerűen korlátozza. A belgyógyász a betegét pl. az étkezési és szexuális örömök korlátozására utasítja, a műtét végzésekor órákra „kikapcsolják” a beteg tudati funkcióit. Ez miért volna természetesebb, mint a pszichiátriai kezelések esetében? Azért, mert a páciens formailag önként adja ott beleegyezését? Mert szemérmesen hallgatunk arról, mennyire kényszer, mennyire választási lehetőség nélküli sokszor ez az önkéntessége, hiszen legfeljebb a közeli halál az alternatíva? ! A medicina minden területén az orvos dönti el, hogy szükséges-e a műtét, mobilizálható-e a beteg, ő értékeli a beteg panaszait, közérzetét. *Az orvos-beteg viszony egészének látszólagos paradoxona éppen ez; az orvos rendel, utasít, korlátoz, intézkedik, pedig ez a jog a beteget illeti meg, társadalmi keretek között a beteg az orvosra csupán „ráruházza” a saját érdekében a jog gyakorlását.*

Egyáltalán nem a pszichiátriai beteg az egyetlen, akit beleegyezése nélkül lehet és kell kezelni. (Eszméletlen betegek, gyermekek, fertőző betegek stb.)

2. *A pszichiátriai diagnosztika és terápia valóban csak az esetek töredékében képes egzaktságra, mikrodózisokban kifejezhető értékelést nyújtani.* A kérdés csupán az, hogy miért nem mondjuk ki nyíltan, hogy ezt elvárni a pszichiátriától logikátlan és vulgáris gondolkodásra is vall. Tudjuk és felismertük: alig van olyan pszichiátriai kórkép, melyben a külső környezet történései, a bánásmód, az emberi kontaktus nem befolyásolják a tünetek alakulását és a terápia eredményességét. Komolyan gondolja-e valaki, hogy a pszichiátriai beteg kórlefolysa teljes értékűen kifejezhető lesz csupán elvont mérési adatokkal? (Nem szólva arról, hogy a korszerű laboratóriumi vizsgálatoknak is van néhány százalékos hibahatára.)

(E vita kapcsán az a véleménykülönbség elevenítődik fel, amikor néhány évvel ezelőtt egy, az egyetemi felvételek objektivitását tárgyaló megbeszélésen a fizika írásbeli dolgozat mint valami teljesen objektív rangsort nyújtó szelektálási lehetőség hangzott el, míg a jelöltreől rendelkezésre álló összes információ és a pszichológiai vizsgálatok leletei együttesen mint szubjektív tényezők, melyek alapján „nem szabad egy ember sorsa felől dönteni”.)

3. *Embortelenek-e a pszichiátriai kezelések?* Hasonló gondolatmenet alapján a heroikus sebészeti beavatkozásokat is megvádolhatnák embortelenséggel. Nem szólva arról, hogy műtétnél is a narkózist érzi és éli át a beteg sokszor a legszorongatóbbnak. . . Az ES és a coma kezelések mai szükségességét sem cáfolja meg, hogy valóban kellemtelenek és nem jelentik a perspektivikus optimumot.

*A válasz lényege, hogy a pszichiátriai kezelés a leghumánusabb orvosi ténykedések sorába tartozik.* Melyik orvosi ténykedés érdemli meg a „humánus” jelzőt, ha nem az, amely a magasabb rendű, „igazán emberi” idegtevékenységet kívánja helyreállítani, javítani, támogatni, az individuum társadalmi visszailleszkedését elérni? (Külön tanulmányokat igényelne annak megválaszolása, hogy mikor lehet antihumánusnak minősíteni az orvosi ténykedést: ha felesleges szenvedést okoz, ha ok nélkül korlátoz, ha lelkiismeretlen, felelőtlen stb.)

4. *A cerebrum érinthetetlenségével érvelni, őszintén megvallva: nevetséges.* Azt az ismert elavult nézetet idézi fel, mely pár évtizede még kategorikusan tagadta a szívet érintő operatív beavatkozás lehetőségét. Nem lenne furcsa, ha mentegetőznie kellene a szívsebésznek? Nem szólva arról, hogy a cerebrum „érinthetetlensége” alapján a belgyógyászati, szedatív stb. terápiaik sorát lehetne vitatottá tenni.

A tumor vagy hematoma miatti heroikus i. c. műtét vagy a kémiai befolyásolás indikációja persze más, de miért lennének ezek minőségileg humánusabbak, mint a körültekintő pszichiátriai indikáció alapján történő operatív beavatkozások. Ezek kautélái egyébként nagyon helyesen hazánkban mindig igen körülhatároltak.

Tíz egynéhány évvel ezelőtt e sorok írója passzív részvevője lehetett az NSZK egyik vezető neuropszichiátriai klinikáján annak a vitának, amikor kb. 40 szakorvos a kétgyermekes – még kielégítő mentális és szomatikus statusban levő Huntington-choreában szenvedő férfi önként előterjesztett sterilizáció iránti kérelmét tárgyalta. A részvevők nem jutottak közös álláspontra, de a határozat végül is elutasító volt, mondván: „nem lehet vállalni a várható nemzetközi visszhangot a sterilizálás engedélyezéséért, tekintettel a háború alatt történtek visszhangjára.”

Részletes kommentár nélkül is világos a konklúzió: *ami antihumánus és törvénytelen, az ellen teljes erővel lépünk fel, de amit a humanitás és tudományos ismeret megkíván, azt ne félünk megtenni.*

5. *A pszichiátriai kezelések befolyásolják a személyiséget?* Igen! Miért kell ezt tagadni? Minden állam, minden társadalom, jogrendszer, vallás, filozófia, ideológia, a közvélemény, a család, a szülő, az iskola ezt akarja és végzi. Vallja is a tulajdonságok folyamatos korrekciójának lehetőségét és szükségességét. Miért jelenthet problémát, ha a pszichiáter orvosi hivatása gyakorlása során és annak szabályai szerint betege személyiségét akarja annak érdekében korrigálni, hogy ennek révén a szó nemes értelmében hasznosabb, értékesebb életet tudjon élni. Más kérdés, hogy e korrekciós tevékenységek határai és módjai vitathatók és változnak.

6. *A beteggé vagy egészségessé, gyógyíthatatlanná, rokkanttá stb. nyilvánítás („címkezés”) minden betegcsoportban – mindig egyrészt az ismeretekkel változó objektív orvosi kvalifikáció függvénye, másrészt az aktuális társadalmi normarendszeré, felfogásé és körülményeké.*

Utóbbi gyakran egymástól és az orvosi felfogástól eltérően ítél meg egészségkárosodásokat. Ez nem a pszichiátriai betegségek sajátos „privilegiuma”. Betegségek egész sorát pl. a hazai közvélemény nem fogadja el betegségnek (kisebb csonttörések, pes planus, pulpitis, cephalalgia, fogfájás, diarrhoea), másokat „csak” erkölcsi ítélet alá helyez (nemi betegségek), mások iránt egészségtelenül liberális (alkoholizmus), míg a pszichiátriai betegségekkel szemben túlzott a fenntartása: nem fogadja el a rehabilitálhatóságot. A schizopreniás kórképek kritériumai az angolszász irodalomban minőségileg eltérnek az Európa nagy részén elfogadottól. Az „értelmi fogyatékos”, „demens”, „depressziós” kritériumai nemcsak aktuális „iskolák” szerint térhetnek el, de a konkrét társadalmi mérce szerint is.

Az orvosnak és a legtöbb orvosi szakterületnek tehát társadalmilag értelmezett kórképekben kell gondolkodnia, értelmeznie, cselekednie. *A betegség, az egészség, a „normalitás” kategóriája messzemenően függött és függ ma is – időben, térben a konkrét orvosi és az aktuális makro-mikroszociális társadalmi környezettől, felfogástól, tapasztalattól. Ne abszolútizáljuk azonban ezt a relativizmust.*

7. *Divat a nozológiai értelmezések, a kalasszifikációk elutasítása.* Pedig minden rendszerezés a maga korában a fejlődés összegezését és a további fejlődés alapját jelenti. Linné, Darwin, Mengyelejev érdemeit éppúgy nem kisebbíti, hogy álláspontjukon (koruk ismeretanyagán) az idő túlhaladt, mint pl: Kraepelin munkásságát. Ez nem jelenti azt, hogy ma és a jövőben a korszerű nozológiai szemléletet nélkülözhetnénk.

8. *A pszichiátria gyakorlatát érintő kritikáknak bőven van alapja: korszerűtlen intézmények és régi szemlélet, diagnosztikus tévedés és elmulasztott rehabilitáció, elriasztó magatartás és embertelen légkör nem kevés helyen akad. Ezeket kiküszöbölni alapvető fontosságú, azonban nem kevésbé az is, hogy az orvos- és nem orvos társadalom egészét meggyőzzük: a pszichésen nem intakt ember nemcsak a pszichiátriai kórterem-*

ben, hanem a munkahelyén, a családban, lakóközösségben is a XX. századnak megfelelő mentalitást és magatartást igényel.

A pszichiátriai intézmény és tevékenység pozitívumaiban és megkérdőjelezhető konkrét részjelenségeiben, mint minden társadalmi struktúra működésében, emberi magatartások és produktók tükröződnek. Ezek pedig több tényezőből tevődnek össze, így egyebek között a pszichiátriai személyzet és a környező társadalmi közegek szemléletéből és tevékenységéből. Elég utalni a több ezer ágyas fejlesztési programra, az „open door”-rendszerre, de az egyenetlenségekre, feszültségekre is.

*Ezért a pszichiátrián belül, de társadalmi méretekben is tisztázni kell a fogalmakat és azt is, kinek mi a feladata. A pszichiátria expanszivitása elvállalni a nem pszichiátriai feladatok végzését hasonlóképpen hibás és visszahúzó hatású, mint az a társadalmi szemlélet, mely a neurózisok, a szociális és pszichés krízisek, ivási szokások, kriminalitás révén pszichésen feltűnővé váló populáció problémáinak megoldását, korrekcióját egyedül a pszichiátriától várja.* A társadalmi helyzetének realizására rádöbbenő schizophren beteg suicidiuma és/vagy a rendszeresen túl későn, irreverzibilis károsodással szakorvoshoz jutó alkoholista miatt miért a pszichiáternek kellene szügyenkeznie, miért nem társadalmi környezetének.

*A pszichiátriai betegek rehabilitálhatóságával szembeni szkepszis, és a környezetüket irritáló, veszélyeztető személyiségük iránti egészségtelen tolerancia édestestvérek.* A túlzott fenntartások miatti reménytelenség felismerése és átélése, valamint az izgága alkoholisták paranoid, szociopata személyiségű egyének sorsa és megnyilvánulásai iránti közöny, nemtörődés (és beletörődés), nem tevés és tanácstalanság egyaránt emberéletek és tragédiák sorát követeli minden évben.

Felbecsülhetetlen jelentőségű a jogos „támadási felületek” kiküszöbölése: *Javítani kell az elmebetegekre vonatkozó egyes törvényes rendelkezéseket.* A törvényteleniségek, visszaélések lehetőségeit eredményesen megakadályozni ezeknek fontos feladata. De nem kicsi annak a veszélye sem, hogy éppen a jogi procedura révén — bona fide — szankcionálódik az elmebeteg kitaszíttottsága. Ki kell küszöbölni a kénszergyógykezelés vagy pl. a hozzátartozói „beleegyezés” nemritkán formális jellegét. *Meg kell szüntetni pl. az elmeszociális otthoni beutalások „életfogytiglan” jellegét, be kell vezetni az ott ápolott betegek legalább néhány évenkénti nem formális felülvizsgálatát, fokozatosan fel kell számolni a nem modern, humanitást nem kifejező pszichiátriai intézményeket. Nem kevésbé ezek „végállomás”-kénti megítélését.* Mindenek előtt *fel kell számolni a pszichiátriai beteg lebecsülését, kiszolgáltatottságát, bizonytalanságát fenntartó és újra termelő orvosi, ápolói és társadalmi szemléletet és magatartást.* De ne feledjük: ezt a kiszolgáltatottságot, „leértékelést” a pszichiátriai személyzet extrémén hibás magatartása sem tudja úgy táplálni és újratermelni, mint a társadalom, a környezet, a család közönye.

A pszichiátria, pontosabban a neuropszichiátria iránt támasztott társadalmi igény objektíve megnövekedett és növekszik. Ezt eredményezte a meghosszabbodott átlagos életkor, a sokszor heroikus szülészeti és intenzív gyermekgyógyászati ellátás. Ehhez vezetett a családstruktúra és az egyéni igények gyökeres átformálódása révén a psyches anomáliákat mutató családtagokkal szemben jelentősen csökkent tolerancia, de az objektíve megsokszorozódott idegrendszeri megterhelés is.

Mindez annak a szemléletnek az elfogadtatását igényli, (gyakorlati, anyagi stb. tennivalók mellett) hogy a pszichiátria helye, súlya (a medicinán és a társadalmon belüli) minőségileg emelkedjék. Sok objektív részeredmény jelzi is ezt a tendenciát. A közvélemény és a pszichiátria közötti párbeszédben, és a kettő közös tennivalóiban ez az igazi aktuális feladat.

Я. С и л а р д : Личная свобода, гуманность и психиатрия

J. S z i l á r d : Individuelle Freiheit, Humanität und die Psychiatrie

## Tripszinaktivitás-gátlás liquorban\*

SZILÁGYI KATALIN dr.

A proteáz-inhibitorok igen elterjedten fordulnak elő az állat- és növényvilágban. Közös tulajdonságuk, hogy fehérjebontó enzimekkel kombinációba képesek lépni és ez a komplex proteolitikusan inaktív. Elsősorban védőfunkciót fejtenek ki, amennyiben megvédik a szöveteket a baktériumokból és leukocytákból felszabaduló fehérjebontó enzimekkel szemben. Több ilyen inhibítort izoláltak és egy részüket kristályosan is előállították. Vita folyik arról, hogy az élő szervezet szövetéből, ill. biológiai folyadékaiból izolált proteáz-inhibitorok fizikai, kémiai és biológiai tulajdonságaik alapján mennyire tekinthetők homogénnek, és hogy különböző növényekből és állati szervezetből, ill. a szervezet különböző helyeiről származó proteínáz-inhibitorok mennyiben egyeznek meg egymással.

Leggyakrabban és legbehatóbban a tripszingátló anyagokat vizsgálták. Többféle tripszin-inhibitor különböztethető meg (pl. elektroforetikus mobilitásuk alapján). A szérumban tripszingátló aktivitásának 90%-a az alfa<sub>1</sub>-tripszingátlónak tudható be, egy glikoproteinnek, melynek molekulásúlya 54 000 és amely, mint a neve is utal rá, elektroforézisnél az alfa<sub>1</sub>-globulin frakcióval vándorol.

Számos munka foglalkozik a szérumban talált tripszinaktivitás-gátlás mértékével. Megállapították, hogy a betegek azon csoportjában, amelyben a tripszin-inhibitor mennyisége a szérumban örökletesen alacsony, több esetben fordult elő emfizéma és csecsemőkori májmegbetegedés [6, 7, 10, 11, 12]. Ezeket a megbetegedéseket közvetlen kapcsolatba hozzák a szérumban alacsony tripszingátló koncentrációjával. Gyulladásos megbetegedéseknél, szövetszéteséssel járó folyamatokban a szérumban tripszingátló aktivitása megnövekedett [4, 13].

A liquor tripszingátló koncentrációjának meghatározásával eddig csak két szerzőcsoport foglalkozott [2, 3, 5]. A következőkben leírt liquorvizsgálatok azzal a céllal készültek, hogy esetleges összefüggéseket állapítsunk meg a liquor tripszingátló koncentrációja és egyes neuropszichiátriai megbetegedések között, és hogy felvilágosítsát kapjunk a liquor tripszingátló eredetére vonatkozóan.

### Kísérleti módszer és anyag

A vizsgálatokat Fritz, Trautschold és Werle [1], valamint Weber és Wegemann [14] módszerének kombinációjával végeztük.

A módszer lényege, hogy egy bizonyos tripszinmennyiség enzimatiszus aktivitását megmérjük, majd a mérést a megvizsgálandó biológiai folyadék, vagy kalibrációs anyagként szolgáló tripszingátló meghatározott mennyiségének jelenlétében megismételjük. A kísérletben és a kalibrációs mérésben talált aktivitáscsökkenéseket összehasonlítva a biológiai minta aktivitása súlyegységben, ill. a térfogattal átszámítva mg%-ban kapható meg.

Szubsztrátumként N-benzoyl-arginin-p-nitranilint használnak. Az enzimatiszus reakció folyamán lehasított p-nitranilin képződésének sebességét mérjük spektrofotometriásan, 405 nm-en, 28 °C-on 8,6 pH-nál. Ezzel a módszerrel természetesen minden tripszingátló anyag hatását együtt észleljük, ezért ezt az összegezett értéket PI- aktivitásnak (proteínáz-inhibitor) jelöltem.

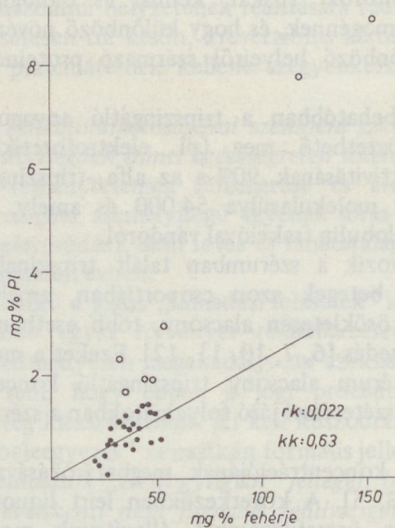
\* A Nagy Októberi Szocialista Forradalom 60-ik és az Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet országos intézeti tevékenységének 25-ik évfordulóján megtartott előadás alapján.

A liquor-fehérjét *Lowry* módszerével határoztuk meg [9].

157 lumbális vagy ciszternális punkcióból származó liquormintát és 52 olyan szérumot vizsgáltam, amelyet éhgyomorra vettek a betegtől a liquorvizsgálat reggelén. Lipaemiás, haemolitikus szérumot, véres liquort nem értékeltem.

#### Eredmények és megbeszélés

A liquor tripszinaktivitás-gátlás (PI) és a liquor fehérjetartalma között matematikailag szignifikáns ( $p < 0,001$ ) összefüggés van, melyet az 1. ábrán megadott regressziós egyenes jellemez. A több mint 150 vizsgált liquor adataiból az áttekinthetőség kedvéért csak minden 5. értéket jelöltem az ábrán, válogatás nélkül. *Galvez és mtsai* 20 agytumorban szenvedő beteg liquorát vizsgálva ugyancsak összefüggést állapítottak meg a liquor-PI- és -fehérjekoncentráció között [5].



1. ábra. Liquor-tripszin-inhibitor(PI)-koncentráció a liquor-fehérjetartalom függvényében.  $r_k$  = regressziós koefficiens,  $k_k$  = korrelációs koefficiens. A kihúzott vonal a számított regressziós egyenes. A számításhoz felhasznált 156 értékpárból az extrém magas szérum-PI-koncentrációjú esetek (○) valamint válogatás nélkül minden további ötödik értékpár (●) vannak feltüntetve

A 157 liquor között csak 7 volt olyan, amelyben a PI- aktivitás feltűnően fokozott volt, de csak két esetben párosult erősen emelkedett liquor-fehérjekoncentrációval. Ezek a (1. ábrán lekerekített sarkú üres négyszögekkel jelölt) liquorok 2 pancreatitisben, 2 (nem központi idegrendszeri) carcinómában, és 3 delirium tremensben szenvedő betegtől származnak.

Több irodalmi adat számol be arról, hogy az említett első két kórkép esetében a szérum-PI-aktivitása a normális átlagnál magasabb [1, 10, 13]. Delirium tremensben sem szérumban, sem a liquorban eddig nem vizsgálták a PI- aktivitást. Különböző májkárosodásoknál azonban a szérumban emelkedett PI-aktivitást találtak, s így feltehető – bár ebben a munkában célzott, átfogó májfunkciós vizsgálatok nem történtek –, hogy a delirium tremensben szenvedők liquor-PI-aktivitás emelkedését ezzel a jelenséggel kapcsolatba lehet hozni.

Az 1. táblázatban diagnosztikus csoportok szerint tüntettem fel a liquor-fehérjetartalom és a PI-aktivitás átlagértékeit a megfelelő szórással együtt. Itt csak olyan diagnosztikus csoportok szerepelnek, amelyeknél statisztikai kiértékeléshez elegendő,



	n	Liquor feh. mg%		Tripszin-inhibitor (PI) mg%		p	%
		$\bar{X}$	6	$\bar{X}$	6		
Organikus eltérés nélkül	15	30,9	8,7	0,50	0,24	-	1,62
Epilepszia	8	30,1	8,5	0,63	0,27	n.s.	2,23
Atrophia cer. Hydrocephalus	14	30,6	10,0	0,56	0,34	n.s.	1,83
Mozgásszervi betegségek	14	42,9	11,7	0,96	0,38	0,0005	2,24
Vascularis betegségek	20	41,0	11,2	0,96	0,42	0,0005	2,34
Tudatzavarral járó kórképek	10	41,7	9,5	0,95	0,39	0,0005	2,28
						-0,005-	
Alc. chr.	8	38,3	8,2	0,92	0,47	0,002	2,40
Delirium tremens	11	37,8	6,2	1,02	0,22	0,0005	2,70

nagy számú mérés történt. Feltüntettem a betegcsoportok és a kontrollcsoport PI-koncentrációk közötti különbségek szignifikancia-szintjeit.

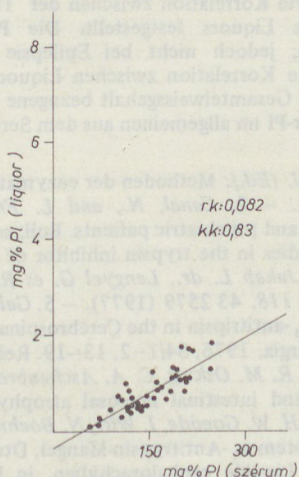
A kontrollként tekintett csoport annyiban egységes, hogy minden olyan beteg értékeit magába foglalja, akiknél kóros vizsgálati eredményeket (belgyógyászati, neurológiai, röntgenológiai, laboratóriumi, EEG) nem találtunk, pl. szorongásos állapotok, különböző eredetű fejfájások, schizophrénia tartoznak ebbe a csoportba. A táblázatban szereplő 3, további részletezésre szoruló betegcsoportban a diagnózisok az alábbiak szerint oszlanak meg:

Mozgásszervi betegségek: spondyl. cerv. 9, discopathia 5 [13]

Vasculáris megbetegedések: encephalopátia hipert. 7, art. scler. univ. et cer. 7, vertebro-basil. insuff. 4, st. p. thromb. art. cer. med. 2

Tudatzavarok: vascularis 4, epi. 2, encephalopath. hypertonica 2, infectio 1, toxicus (?) 1.

A kontrollcsoporthoz képest néhány diagnosztikus csoportban szignifikáns eltérést találtunk a liquor PI-koncentrációban. Feltűnő, hogy ezekben az esetekben olyan megbetegedésekről van szó, amelyeknél a kóros folyamat a központi idegrendszeren kívül zajlik. Epilepsiás vagy atrophiás csoportban azonban, amelyekben a megbetegedés helye bizonyítottan a központi idegrendszer, és amelyeknél a kontrollhoz képest a legnagyobb



2. ábra. A liquor- és szérum-tripszin-inhibitor(PI)-koncentráció közötti összefüggés. A kihúzott vonal a számított regressziós egyenes. rk = regressziós koefficiens, kk = korrelációs koefficiens

eltérést találták, pl. a liquor-enzimek [8] tekintetében, a liquor PI-koncentráció normális. Az I. táblázatban a liquor-összfehérjére vonatkoztatott PI-mennyiség (súly%-ban) is fel van tüntetve. Ezek az értékek jól egyeznek a szérumba megadott irodalmi adatokkal (1,6 súly%) [4, 5]. Úgy találtam, hogy a PI/fehérje aránya szérumban és liquorban az esetek legnagyobb részében a hibahatáron belül azonos.

Ez a jelenség arra utal, hogy a liquor-PI a szérumból eredhet. Ezért, ugyanazon a napon levett szérumból és liquorból határoztuk meg a PI-koncentrációt, hogy felvilágosítsuk kapjunk a két érték közötti korrelációra vonatkozóan. Ezt az összefüggést a 2. ábra mutatja; amelyen a számított regressziós egyenes van feltüntetve a hozzátartozó regressziós koefficienssel (0,082). A korreláció statisztikailag szignifikáns (Korrelációs koefficiens: 0,83). Ezekből a megfigyelésekből azt a következtetést lehet levonni, hogy a liquorban csak a szérumból PI-koncentráció tükröződik, tehát a liquor-PI a szérumból ered.

A 2. ábrán feltüntetett értékek közül csak egy esik távol a regressziós egyenestől extrém magas PI-koncentrációval. Ettől a betegtől (C. callosum pillangó tumor, glioblastoma multiforme) két alkalommal is történt liquor és egyidejűleg vérvétel, és mindkét esetben közel azonos értéket kaptunk. Ez az eset arra mutat, hogy bizonyos megbetegedésekben a liquor-PI nem kizárólag a szérumból kerül a liquorba, hanem a központi idegrendszerben is képződik.

Hogy a központi idegrendszerben lezajló folyamatokat mennyire és milyen mértékben befolyásolják a PI-koncentráció bizonyos megbetegedéseknél észlelt abszolút vagy relatív mértékben található emelkedése ma még nem ismert, s további vizsgálataink tárgyát fogják képezni.

### Összefoglalás

Statisztikailag szignifikáns korreláció áll fenn a liquor tripszingátló(PI)-koncentrációja és a liquor fehérjertartalma között. A liquor PI-koncentrációja bizonyos „extraneurális” megbetegedésekben szignifikánsan emelkedett, de epilepsziában és agyi atrophiákban normális. A liquor- és a szérumból PI-koncentrációk közötti, statisztikailag szignifikáns korreláció, valamint a két testnedvben talált azonos PI/összfehérje arány arra utal, hogy a liquor-PI általában a szérumból ered.

### Trypsininhibitor-konzentration im Liquor

Es wird eine statistisch gesicherte Korrelation zwischen der Trypsininhibitor(PI)-Konzentration und dem Gesamteiweißgehalt des Liquors festgestellt. Die PI-Konzentration ist bei einigen „extraneuralen“ Krankheitsgruppen, jedoch nicht bei Epilepsie und Gehirnatrophie, signifikant erhöht. Eine statistische signifikante Korrelation zwischen Liquor-PI- und Serum-PI-Konzentration sowie gleiche Werte für die auf den Gesamteiweißgehalt bezogene PI-Menge in beiden Körperflüssigkeiten deuten darauf hin, dass Liquor-PI im allgemeinen aus dem Serum stammt.

IRODALOM: 1. Bergmeyer, H. U. (Ed.): Methoden der enzymatischen Analyse, Akademie Verlag, Berlin, 1970. 2. Auflage, Band II. – 2. Canal, N., and L. Frattola: Tryptic inhibitor in the cerebrospinal liquor of neurological and psychiatric patients. Boll. soc. ital. biol. sper. 37, 496 (1961). – 3. Canal, N., and L. Frattola: Studies in the trypsin inhibitor of the csf. Riv. Pat. Nerv. Ment. 81, 165 (1960). – 4. Fehér János dr., Jakab L. dr., Lengyel G. és Romics L. dr.: Serum glycoproteid vizsgálatok májbetegségekben. O. H. 118, 43 2579 (1977). – 5. Galvez, S., M. Monari, C. Retamal, L. Elso: The normal concentration of  $\alpha_1$ -antitrypsin in the Cerebrospinal fluid and its variolous in a series of 20 intracranial tumors. Neurocirurgia, 1976, 34/1–2, 13–19. Ref. Exc. Neurol, 1151, 41/4, 235. – 6. Greenwald, A. J., D. S. Johnson, R. M. Oskvig, C. A. Aschenbrenner, D. C. Randa:  $\alpha_1$ -Antitrypsin deficiency, emphysema, cirrhosis, and intestinal mucosal atrophy. J. Amer. med. Ass. 231, 273 (1975). – 7. Karitzky, D., R. Lesch, H. W. Goedde, I. Witt, N. Boehm, R. Beckmann, A. Jobke und W. Künzler: Hepatopathie bei homozygotem  $\alpha_1$ -Antitrypsin-Mangel. Dtsch. med. Wschr. 103, 161 (1978). – 8. Lowenthal, A.: Enzymes du Liquide cephalorachidien, in R. M. Schimdt (ed.): Der Liquor cerebrospinalis. VEB Verlag, Volk und Gesundheit Berlin, 1968. – 9. Lowry, O. H., N. J. Rosebrough, A. L. Farr, A. J. Randall: Protein measurement with the folin phenolreagent. J. biol. Chem. 193, 265

- (1951). — 10. Magyar I., Petrányi Gy.: A belgyógyászat alapvonalai. Medicina Kiadó, Budapest, 1974. — 11. Morin, T., J.-P. Martin, G. Feldmann, B. Rueff, J.-P. Benhamou, C. Ropartz: Heterozygous alpha<sub>1</sub>-antitrypsin deficiency and cirrhosis in adults, a fortuitous association. Lancet, 1975/I. 250. — 12. Tcherakian, S., Chantal Hussonis-Delorme: Cirrhose associée à un déficit en  $\alpha_1$ -antitrypsine chez un adult. La nouvelle Presse Medical, 593–595. 1974. — 13. Tschesche, H.: Biochemie natürlicher Proteinase-Inhibitoren, Angew. Chem. 86. Jahrg. 1974. Nr. 1. — 14. Wenbel, M., T. Wegmann: Atlas der Klinischen Enzymologie, G. Thien Verlag, Stuttgart, 1968. Methoden und Arbeitvorschriften.

К. Силади: *Подавление активности трипсина в ликворе*

Имеется статистически достоверная корреляция между трипсинотормозящей (PI) концентрацией ликвора и содержанием белков в ликворе. PI-концентрация ликвора статистически достоверно повышается при некоторых „экстраневральных“ заболеваниях, но при эпилепсии и мозговых атрофиях значение этой концентрации является нормальным. Статистически достоверная корреляция между ликворной и плазменной PI-концентрациями, между статистически достоверными корреляциями, а также одинаковое отношение „PI/суммарный белок“ в обеих жидкостях организма, указывают на то, что PI ликвора обычно происходит из плазмы.

Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet (főigazgató: dr. Tariska István egyetemi tanár)  
III. A. Női osztályának (főorvos: dr. Kun Miklós c. egyetemi tanár) és az Országos Haematologiai  
és Vértranszfúziós Intézet (főigazgató: dr. Simonovits István egyetemi tanár) közleménye

## ABO vércsoportrendszer mániás-depressziós (bipoláris I. és bipoláris II.) nőbetegeknél

RIHMER ZOLTÁN dr., KUN MIKLÓS dr., TAUSZIK TAMÁS dr., BOZÓKI MÁRIA dr.,  
KATONA ÉVA dr. és CSISZÉR NÓRA dr.

A pszichiátriai genetika speciális területe a különböző vércsoportrendszerek és az ún. endogen pszichózisok összefüggésének vizsgálata. Az eddig megjelent közlemények eredményei több szempontból is ellentmondások, de abban lényegében megegyeznek, hogy az endogén pszichózisok és az Rh-faktor között összefüggést nem tudtak kimutatni.

Többen foglalkoztak a kedélybetegségek (= pszichózis maniaco-depressiva (PMD) + unipoláris depressziók) és az ABO vércsoportrendszer kapcsolatával. Parker és mtsai [20] 86, Master [16] 70, Mendelewitz és mtsai [17] 90 PMD-s beteget vizsgálva szignifikánsan gyakoribbnak találták náluk a 0 vércsoport előfordulását a pszichiátriai betegségben nem szenvedő kontrollokéhoz képest. Hasonló eredményre jutott Irvine és Miyashita [15] az involúciós depresszióval kapcsolatban. Flemenbaum és Larson viszont az A vércsoport jellemző gyakoriságát észlelték 70 PMD diagnózisú (42 bipoláris és 28 unipoláris) betegükénél, míg Vasankumar és mtsai [28] nem találtak korrelációt 65 betegüket vizsgálva az ABO vércsoportrendszer és a kedélybetegségek között. Diebold [7] jellemzően gyakorinak találta 443 PMD-s betegénél a normál populációhoz képest az AB Rh + genotípust.

Az eddig említett és egymásnak több szempontból ellentmondó eredmények összetevését nehezíti az a tény, hogy az ABO vércsoportrendszer megoszlását a populációban jelentősen befolyásolja a vizsgált népesség földrajzi elhelyezkedése (Európától kelet felé haladva csökken az A és növekszik a B vércsoport gyakorisága [18]). Az eddig idézett szerzők [7, 13, 15, 16, 17, 20, 28] vizsgálatai ugyanis részben európai, részben észak-amerikai országokban történtek. Még nagyobb problémát jelent a különböző dolgozatokban alapul szolgáló diagnosztikus kritériumok eltérő volta, hiszen az idézett szerzők egy része még ma is a PMD-hez (= bipoláris depresszió) sorolja az unipoláris depressziókat.

Tekintettel arra, hogy a bipoláris és unipoláris depressziók egymástól jól elkülöníthető genetikai [2, 3, 21, 27] klinikai [3, 21], biokémiai [12, 19, 24] és idegéletani [5, 6] alapokkal rendelkeznek, indokolt tehát, hogy a vércsoportrendszerekkel való összefüggésükben is külön csoportként kezeljük őket.

Ilyen kritériumok alapján vizsgáltak meg Schapiro és mtsai [25] 66 kedélybeteget (23 unipoláris és 43 bipoláris depresszió) és azt találták, hogy az ABO vércsoportrendszer megoszlását illetően szignifikáns különbség észlelhető a két betegcsoport között: a bipoláris betegekénél szignifikánsan több a 0, míg az unipolárisoknál az A vércsoport. Bipoláris és unipoláris betegek vércsoport-megoszlásának összegezése után azt a kontrollokkal egybevetve jellemző különbség nem volt észlelhető.

Mivel a PMD formakörén belül a Dunner és mtsai [8] által elhatárolt két alcsoport (bipoláris I és II) érvényességét a klinikai lefolyáson túl biokémiai [9, 10] vizsgálatok is alátámasztani látszanak, az eddigi eredmények ismeretében felmerült a kérdés, hogy az említett két alcsoport (bipoláris I. és II.) közötti különbségek megragadhatók-e az ABO vércsoportrendszer vonatkozásában is, mivel az általuk áttekintett irodalomban ilyen vizsgálat nem történt.

Betegek, módszer

Dolgozatunkban 87 nőbeteggel kapcsolatos vizsgálatainkról számolunk be. Tekintettel a férfi és női PMD-s betegek között felvetődő nemhez kötött örökléstani különbségekre [22, 26, 29], célszerűnek látszik a két nem ilyen vonatkozásban elkülönített vizsgálata.

Az Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet III. A. női osztályára felvett PMD (bipoláris I + bipoláris II) diagnózisú betegek közül csak azokat vontuk be a vizsgálatba, akiknél a betegség a 60. életév betöltése előtt kezdődött. Kizártuk a vizsgálatból azokat a bipoláris II betegeket, akiknél a betegség tartam nem érte el a négy évet, ill. akiknél a lithium fenntartó kezelés a betegség fellépésétől számított négy éven belül kezdődött. Ezt a feltételt azért tartjuk fontosnak, mivel egyes megfigyelések szerint a bipoláris II alcsoportból a bipoláris I-be való átalakulással négy éven belül viszonylag gyakran [1, 23], míg azon túl gyakorlatilag nem kell számolni [23], és így az alcsoport-változásokból fakadó esetleges tévedések nagy valószínűséggel kiküszöbölhetők.

A PMD diagnózisát *Feighner és mtsai* [11] kritériumának megfelelően állapítottuk meg. A bipoláris I és II alcsoportokba való besorolást a vércsoport-meghatározások előtt végeztük el *Dunner és mtsai* [8] leírása alapján.

I. táblázat

Az ABO vércsoportrendszer megoszlása 2848 kontroll és 87 PDM-s (53 bipoláris I és 34 bipoláris II) betegnél

	Vércsoport							
	O		A		B		AB	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Kontroll	881	31	1174	41	530	19	263	9
PMD versus kontroll								
PMD	22	25	48	55	8	9	9	11
% eltérés		-6		+14		-10		+2
X <sup>2</sup>		1,27		6,81		5,00		0,12
p		NS		< 0,01		< 0,05		NS
bipoláris I versus kontroll								
bipoláris I	20	38	24	45	6	11	3	6
% eltérés		+7		+4		-8		-3
X <sup>2</sup>		1,12		0,35		1,84		1,23
p		NS		NS		NS		NS
bipoláris II versus kontroll								
bipoláris II	2	6	24	70	2	6	6	18
% eltérés		-25		+29		-13		+9
X <sup>2</sup>		9,93		11,93		3,62		2,81
p		< 0,01		< 0,001		0,1 > p > 0,05		NS
bipoláris I versus bipoláris II								
% eltérés		-32		+25		-5		+12
X <sup>2</sup>		11,12		5,35		0,74		3,20
p		< 0,001		< 0,05		NS		NS

Betegeink közül 53 tartozott a bipoláris I és 34 a bipoláris II alcsoportba. A bipoláris I diagnózisú betegeknek a betegség időtartama, akárcsak a betegek életkori adatai jelen vizsgálatunkban nem játszanak döntő szerepet, így ezeket a számításokat mellőztük.

Az ABO vércsoportok meghatározását *ABO test-savó* (Human Oltóanyagtermelő és Kutató Int.) segítségével végeztük. Saját vércsoportvizsgálati eredményeinket egy független laboratórium is megerősítette. A vércsoportok megoszlását 2848, psychiatriailag egészséges nő adataihoz viszonyítottuk [4, 14]. (Lásd I. táblázat).

II. táblázat

Az ABO vércsoportrendszer megoszlása a psychosis manico-depressiva 3 alcsoportján belül

Bipoláris A (N=7)				Bipoláris B (N=46)				Bipoláris C (N=34)			
VÉRCSOPORT											
0	A	B	AB	0	A	B	AB	0	A	B	AB
###				###	###	###	///	//	###	//	###
//				###	###	/			###		/
				///	###				###		
					###				###		
				////					////		
7				13	24	6	3	2	24	2	6

Korábbi vizsgálataink során kísérletet tettünk a Dunner és mtsai által leírt [8] bipoláris I alcsoporton belül két lefolyási forma, ill. újabb alcsoport elhatárolására. A PMD formakörén belül így három alcsoportot különítünk el: a *bipoláris-A* (= mania-szub-depresszió), *bipoláris-B* (= mania-depresszió) és *bipoláris-C* (hypomania-depresszió = bipoláris II) [23].

Betegeink vércsoportjainak megoszlását az említett három alcsoporton belül is meghatároztuk (lásd II. táblázatot).

A matematikai kiértékelésnél  $X^2$  próbát alkalmaztunk.

### Eredmények

Mint az I. táblázatban látható, PMD diagnózisú betegek között a kontrollhoz viszonyítva szignifikánsan gyakoribb az *A* ( $p < 0,01$ ), és szignifikánsan ritkább a *B* ( $p < 0,05$ ) vércsoport.

A bipoláris I betegek adatait a kontrollcsoporttal egybevetve szignifikáns különbség nem állapítható meg. A bipoláris II. diagnózisú betegeknek a kontrollhoz képest szignifikánsan ritkább a *0* ( $p < 0,01$ ), és szignifikánsan gyakoribb az *A* ( $p < 0,001$ ) vércsoport, míg a *B* genotípus ritkább előfordulása a szignifikáns értéket jelentősen megközelíti ( $0,1 > p > 0,05$ ).

Ha a bipoláris I és II alcsoportot állítjuk szembe egymással, látható, hogy a bipoláris II betegeknek szignifikánsan ritkább *0* ( $p < 0,001$ ) és szignifikánsan gyakoribb az *A* ( $p < 0,05$ ) genotípus.

Érdekes, hogy míg mind a hét bipoláris-A diagnózisú beteg vércsoportja *0*, addig a bipoláris-B alcsoportban a vércsoportok megoszlása nagyjából követi a kontrolloknál észlelt megoszlást, és végül a bipoláris-C (= bipoláris II) alcsoportban feltűnően ritka és *0* és gyakori az *A* vércsoport (lásd II. táblázatot).

## Megbeszélés

Eredményeink összevetését az irodalmi adatokkal megnehezíti a már említett epidemiológiai különbségeken túl a diagnosztikai felfogás egységességének hiánya is. A PMD kutatásának eddigi eredményei [2, 3, 5, 6, 12, 19, 21, 24, 27] alapján ma már tudjuk, hogy a PMD fogalmát nem lehet leszűkíteni a „klasszikus” maniás-depressziós (bipoláris I) formára, míg a bipoláris II alcsoport nem tartozik az unipoláris formakörbe. Ez utóbbi viszont élesen elválasztandó a PMD (bipoláris I + bipoláris II depressziók) alatt leírható betegség-egységtől.

Az az észlelés, miszerint a bipoláris II betegek között szignifikánsan ritkább az *O* és szignifikánsan gyakoribb az *A*-vércsoport előfordulása a bipoláris I betegekhez képest, felveti a két alcsoport között fennálló genetikai különbség lehetőségét, és egyben megerősíti az említett két alcsoport *Dunner és mtsai* által történt elhatárolásának jogosságát is [8].

A jelenségnek bizonyos értelemben prognosztikus jelentőséget is tulajdonítunk; amennyiben a betegség kezdetén a bipoláris II depressziós betegnél *O* vércsoportot észlelünk, nagy a valószínűsége annak, hogy viszonylag rövid időn belül (megközelítőleg 4 év) a kórkép bipoláris I formája fog kialakulni.

Még pregnansabban nyilvánul meg a különbség, ha a vércsoportok megoszlását az általunk elhatárolt három alcsoporton belül vizsgáljuk. Úgy tűnik, hogy a súlyos és dominálóan maniás állapotokkal jellemezhető bipoláris-A forma a *O* vércsoport jelenlétével, míg a túlnyomóan depressziós lefolyást mutató C alcsoport annak hiányával és az *A* vércsoport jellemző gyakoriságával függ össze.

További kutatások szükségesek tehát a PMD – vércsoportrendszerек szintjén is megnyilvánuló – genetikai alapjainak tisztázásához. Mivel jelen munkánkban csak női betegeket vizsgáltunk, eredményeink csak a női PMD-s beteg-anyagra vonatkoztathatók maradéktalanul.

## Köszönetnyilvánítás

A szerzők köszönetüket fejezik ki dr. Lendvai Béla osztályvezető-főorvosnak és munkatársainak a vércsoport kontrollvizsgálatok elvégzésében nyújtott segítségükért.

## Összefoglalás

A szerzők 87 mániás-depressziós (53 bipoláris I és 34 bipoláris II) nőbetegünk *ABO* vércsoportrendszerét határozták meg és összehasonlították 2848 pszichiátriailag egészséges nő hasonló adataival. A mániás-depressziós betegek között a kontrollhoz képest szignifikánsan gyakoribb volt az *A* ( $p < 0,01$ ) és szignifikánsan ritkább a *B* ( $p < 0,05$ ) vércsoport.

A bipoláris II csoportban szignifikánsan kevesebb volt a *O* ( $p < 0,001$ ) és szignifikánsan gyakoribb az *A* ( $p < 0,05$ ) mint a bipoláris I betegeknél.

Az eredmények szerint a bipoláris I és II alcsoportok genetikailag külön egységet képeznek, és ez megerősíti *Dunner és mtsai* koncepcióját [8] a bipoláris kedélybetegségek két alcsoportra való elhatárolását illetően.

IRODALOM. 1. *Akiskal, H. B. és mtsai:* Am. J. Psychiat. 134, 1227 (1977). – 2. *Angst, J.:* Zur Aetiologie und Nosologie endogenen depressiven Psychosen. Berlin, 1966. – 3. *Angst, J., Perris, C.:* Arch. Psychiat. Nervekr. 210, 373 (1968). – 4. *Backhausz, R., Wolmuth, G., Kiss, P.:* Gyermekgyógyászat 12, 129 (1961). – 5. *Borge, F.:* Arch. gen. Psychiat. 24, 501 (1972). – 6. *Buchsbaum, M. S.:* Acta psychiat. Scand. 56, 69 (1977). – 7. *Diebold, K.:* Arch. Psychiat. Nervenkr. 222, 257 (1976). – 8. *Dunner, D. L. és mtsai:* Sci. Proc. Amer. Psychiat. Assoc. 123, 187 (1970). – 9. *Dunner, D. L. és mtsai:* Arch. gen. Psychiat. 25, 438 (1971). – 10. *Dunner, D. L. és mtsai:* Arch. gen. Psychiat. 26, 360 (1972). – 11. *Feighner, J. P. és mtsai:* Arch. gen. Psychiat. 26, 57 (1972). – 12. *Fieve, R. R., Dunner, D. L.:* Unipolar and Bipolar Affective States. In: The Nature and Treatment of Depression (Eds.: Flach, F., Draghi, S. C.) John Wiley et Sons, New York, 1975. 145–160. – 13. *Flemenbaum, A.,*

Larson, J. W.: Dis. Nerv. Syst. 37, 581 (1976). — 14. Friss, Á., Tauszik, T.: Nem közölt adatok. — 15. Irvine, D. G., Miyashita, H.: Canad. Med. Assotiat. J. 92, 11. 551 (1965). — 16. Master, A. B.: Br. J. Psychiat. 113, 1309 (1967). — 17. Mendelewitz, J. és mtsai.: Dis. Nerv. Syst. 35, 39 (1974). — 18. Mourant, A. E.: The Distribution of the Human Blood Groups, Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1954. 6–11. — 19. Murphy, D. L., Weiss, R.: Am. J. Psychiat. 128, 35 (1972). — 20. Parker, J. B., Theillie, A., Spielberger, C. D.: J. Ment. Sci. 107, 450, 936 (1961). — 21. Perris, C.: Acta Psychiat. Scand. Suppl. 194, 42 (1966). — 22. Reich, T.: Am. J. Psychiat. 125, 1458 (1969). — 23. Rihmer, Z.: Katamnesztikus vizsgálatok psychosis maniac-depressivában. (közlés előtt). — 24. Schildkraut, J. J.: Am. J. Psychiat. 130, 695 (1973). — 25. Schapiro, R. W. és mtsai.: Am. J. Psychiat. 134, 197 (1977). — 26. Taylor, M., Abramms, R.: Arch. gen. Psychiat. 28, 656 (1973). — 27. Trebiatowska, T. O.: Br. J. Psychiat. 131, 478 (1977). — 28. Wasantkumar, L. és mtsai.: Brit. J. Psychiat. 114, 1175 (1968). — 29. Winokur, G., Clayton, P., Reich, T.: Manic-depressive illness. Saint Louis, Mosby Co. 1968.

З. Ример, М. Кун, Т. Таусик, М. Бозоки, Е. Катона, Н. Чисер: Система кровяных групп АВО у женщин с маниакально-депрессивным психозом (биполярный I и биполярный II)

Авторы определили групповую принадлежность крови в системе АВО у 87 женщин, страдающих маниакально-депрессивным психозом (53 биполярных I и 34 биполярных II), и сравнили результаты полученных данных с подобными данными 2848 психиатрически здоровых женщин. Среди женщин, больных маниакально-депрессивным психозом, по сравнению с здоровыми наблюдалась чаще группа крови А ( $p < 0,01$ ) и реже группа крови В ( $p < 0,05$ ).

В биполярной группе II статистически достоверно реже встречалась группа О ( $p < 0,001$ ) и достоверно чаще встречалась группа крови А ( $p < 0,05$ ), чем у биполярных больных I.

Согласно полученным результатам, биполярные I и II группы с генетической точки зрения представляют отдельные единицы, и подтверждают концепцию Дуннера и сотрудников [8], касающуюся разделения биполярных психических больных на две подгруппы.

Z. Rihmer, M. Kun, T. Tauszik, Mária Bozóki, Éva Katona und Nóra Csizsér: ABO-Blutgruppen bei weiblichen Manisch-depressiven

Die Ergebnisse der Bestimmung der ABO-Blutgruppe bei 87 manisch-depressiven Frauen (53 „Bipolar I“ und 34 „Bipolar II“) wurden mit den Daten von 2848 psychiatrisch gesunden Frauen verglichen. Bei den Kranken wurde die Blutgruppe A signifikant häufiger ( $p < 0,01$ ), und Blutgruppe B seltener ( $p < 0,05$ ) gefunden als bei den Kontrollen. Bei der Form „Bipolar II“ war die Blutgruppe O signifikant seltener ( $p < 0,001$ ) und A signifikant häufiger ( $p < 0,05$ ) vertreten, als bei der „Bipolar I“.

Diese Resultate sprechen dafür, dass die Untergruppen Bipolar I und II genetisch unterschiedliche Einheiten sind, und bestätigen die Abgrenzung zweier Untergruppen bipolarer Gemütskrankheiten.



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

## Zosterhoz társuló polyganglioradiculoneuritis

KOLTAI MÁRIA dr.

A vírusbetegségek szövődményeként jelentkező polyganglioradiculitisek közül zosterrel összefüggő eseteket *Wohlwill* [28] ismertetett elsőként 1924-ben.

Közleményünkben a ganglion oticum zosteres folyamatához kapcsolódó, részben a szomszédos agyidegeket és gerincvelői gyököket is érintő polyganglioradiculoneuritisről számolunk be.

### *Esetismertetés*

S. I. 74 éves nőbeteg 1974. X. 31-én került klinikai felvételre. Családi anamnézisében említésre méltó betegség nem szerepelt. 55 éves kora óta hipertóniás, az utóbbi néhány évben végtag- kisízületi fájdalmak kínozták.

Felvétele előtt 9 nappal bal oldali égő fejfájása kezdődött, amely tarkójáról nyaka bal oldalára és bal vállába sugárzott. 3 nap elteltével típusos zosteres erupciók jelentek meg az arc bal oldalán az állkapocsívnek megfelelően, a bal fülkagylón és külső hallójáratban, periauricularisan a hajas fejbőrön, a nyak bal oldalán és a bal supraclavicularis régióban.



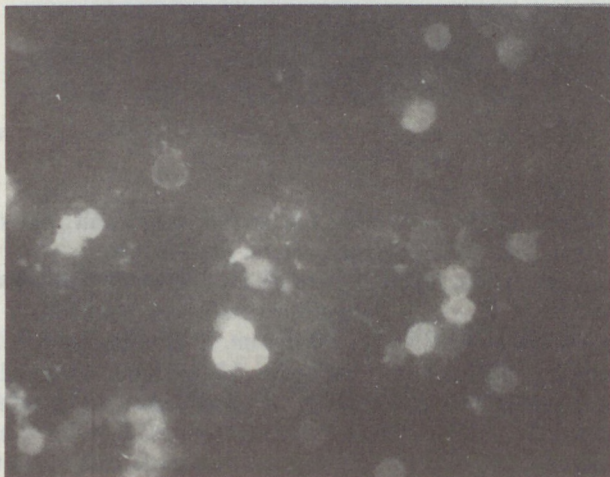
1. ábra. Bal oldali n. V/3. és a C<sub>2-3-4</sub> dermatoma területén friss zosteres vesiculák és pörkkel fedett bőrérerőzők

4 nappal a kiütések megjelenése után bal arcfele megbénult, bal oldalon hallását elvesztette, járási bizonytalanság, hányinger, hányás jelentkezett.

Felvételi státus: a közepesen fejlett, jól táplált idős nő arca bal oldalán a n. trigeminus 3. ágának megfelelően és C<sub>2-3-4</sub> dermatoma területén vesiculák és pörkkel fedett zosteres bőr erupciók láthatók. RR: 160/90 Hgmm. P: 82/min. Balra 1 h. ujjal nagyobb relatív szívtempulát, 1 h. ujjal nagyobb máj, mko. lábfejdéma. Idegrendszer: a koponya bal oldalán kifejezett ütögetési érzékenység. A szemfenéken ép papillák, szklerotikus érjelek. Jobbra irányuló I–II. f-kú horizontális nystagmus. B. o.-on a n. V/3. területén hypaesthesia, hypalgesia, bal oldali perifériás n. VII. paresis. Bal oldalon a nyelv elülső  $\frac{2}{3}$ -án ageusia. Bal oldalon anacusis. A cervicalis 2–3–4. dermatomának megfelelően hyperaesthesia, dysaesthesia. Bal oldalon adiadochokinesis, enyhe bal felső végtagi ataxia.

Romberg-helyzetben balra dől. Járása szélesalapú, bizonytalan. Pszichésen: éber, orientált. Kissé meglassult, indítékszegény.

Laboratóriumi leletek: vérkép: vvt: 4,2 mill., hgb: 12,4 g/l, fvs: 5,200. Kvalitatív vérkép: segm.: 56%, stab: 2%, eo: 2%, mo: 3%, Ly: 34%, nagy Ly: 3%. We, serum elektrolitok, májfunkció, vércukor, vizelet: normális, ill. negatív. Lumbális liquor: víztiszta, szintelen, nyomásviszonyok rendben. Sejtszám 10/3, lymphomonocytás kép. Összfehérje 69 mg%. A mastix görbén enyhe bal oldali kicsapódás. Agarelfo: gamma típusú (gamma-globulin 30%), gamma-pozícióban diffúz szaporulat látható. IgG: 18,9 mg%. Röntgenvizsgálatok: kétirányú koponya, nyaki gerinc, Stenvers- és bázis felvétel készült. A nyaki gerincen enyhe spondylosisos elváltozások láthatók, a felvételeken egyéb kóros radiológiai jel nem volt. Cochleovestibularis vizsgálat: teljes bal oldali hallás és vestibularis kiesés. EEG: diffúz, enyhe működészavar. Ritmusos szinkronizáció, mely agytörzsi működészavar jele. EMG: bal oldalon a musculus frontálisban, valamint a m. orbicularis oculiban 2–4 egység tüzelése észlelhető csupán. A m. orbicularis orisban fibrillációs potenciálok. A kép közepes fokú, perifériás motoneuron károsodásra utal. A virológiai vizsgálatok lényegében *Leinikki* módszerre [11] szerint, a már között módosítással [14] történtek. Indirekt immunofluoreszcencia: a liquort tárgylemezre ülepítettük úgy, hogy négy különálló helyen legyenek a sejtek. Beszáradás után a sejteket hideg acetonnal 5 percig fixáltuk. Ezután a sejtek egy részéhez varicella-specifikus immunszérumot adtunk 1 : 40 hígításban. (Ez 1 : 320 varicellaellenes titerű humán immunsavó volt, amely sem Herpes simplex (HSV) sem cytomegalo-vírus (CMV) ellenanyagot nem tartalmazott.) A sejtek második csoportjában nyúlban termelt HSV-specifikus immunszérumot adtunk 1 : 40 hígításban. A sejtek harmadik részéhez normál humánszérumot (amely sem CMV, sem Varicella-zoster vírus (VZV) ellenanyagot nem tartalmazott), a negyedikhez pedig normál nyúl szérumot adtunk. Ezután a lemezt 37 C fokon, nedves kamrában, 1 óráig inkubáltuk, foszfát-puffer oldattal (PBS) 15 percig mostuk, majd a humán savó esetében fluoresceinizotiocianáttal konjugált antihumán IgG-t (Humán Oltóanyagtermelő Intézet, Gödöllő), a nyúlsavó esetében anti-nyúl IgG-t adtunk a sejtekhez. Ismét 1 órás inkubáció következett, és mosás után a készítményt 0,1%-os Evans-kékkel festettük, majd PBS-glicerinnel (1 : 10) fedtük le. Az értékelést fluorescens mikroszkóppal végeztük BG-12 és OG-1 szűrőket alkalmazva. A sejtek, amelyeket VZV pozitív szérummal kezeltünk, a vírusra jellemző fluoreszcenciát mutattak. Pozitív kontrollként VZ-vírussal fertőzött human embrionalis fibroblaszt sejteket alkalmaztunk.



2. ábra. A liquor mononukleáris sejtjei varicella immunsavóval intenzív fluoreszcenciát mutatnak, jelezve a VZV antigén jelenlétét. 400 × nagyítás

A beteg liquorának és szérumának ellenanyagtitere szintén immunofluoreszcens módszerrel határoztuk meg. Ekkor VZV-sal és HSV-sal fertőzött sejteken teszteltük a liquort és szérumot. A 3 hét, illetve fél év múlva megemelt liquor-ülepítés immunofluoreszcens vizsgálata negatív volt. Felvételtkor a liquor VZV-sal szembeni IgG ellenanyagtitere 1 : 20, három hét múlva ugyanannyi, fél év múlva 1 : 10 volt. A HSV-sal szembeni IgG ellenanyagtitere 1 : 4 mind felvételtkor, mind a kontrollvizsgálatok alkalmával.

Kórlefolyás: hat hét alatt a zosteres bőrelváltozások meggyógyultak, postzosteres neuralgiája fokozatosan mérséklődött, faciális paresise csaknem teljesen megszűnt. Klinikai tartózkodása alatt tracheobronchitise zajlott le, mely antibiotikus terápiára gyógyult. Fél év múlva végzett kontrollvizsgálatánál a bal szájzug innerváláskor minimálisan elmaradt, bal oldalon anacusis. Cochleovestibularis vizsgálati lelete változatlan, ciszternális liquora minden vonatkozásban negatív.

A neurológiai tünetegyüttes, a kórlefolyás és a liquor-lelet alapján polyganglioradiculitis zajlott le, amely Varicella-zoster vírus fertőzéssel párhuzamosan alakult ki.

### Megbeszélés

Az ismertetett esetet két szempontból tartjuk figyelemre méltónak:

1. A kórfolyamat az V., VII., VIII., agyidegekre és a C<sub>2-3-4</sub>- gyökre terjed; az ilyen lokalizáció ritka.
2. Adalékot nyújt a polyganglioradiculitis etiológiája és patogenezise problémaköréhez.

A polyganglioradiculitis etiológiája nem tisztázott. Az idiopátiásnak tarott esetek mellett a vírusinfekciók szövődményeként jelentkező Guillain-Barré-szindrómát reprezentálják az Akut Hemorrhagiás Conjunctivitis [18], Coxsackie-vírus [25], cytomegalia [13], influenza [27, 23], mononucleosis infectiosa [4, 17], morbilli [12, 16], mycoplasma pneumoniae [26], varicella vírusfertőzés [29], illetve mumps-rubella [9] és rabies vakcináció [1, 3] komplikációjaként kialakult esetek. Az említett közlemények szerzőinek konklúziója az, hogy a két betegség egymás melletti, — illetve egymásutánisága nem elegendő oki kapcsolat feltételezésére. Az esetek jelentősebb részénél nem történtek virológiai vizsgálatok, egy részüknél csak a szerológiai pozitivitás (vírus ellenanyagtitere emelkedés) szerepelhet bizonyítékként. Jellemző azonban az óvatosság még azoknál a szerzőkénél is, akik a primér betegséget okozó vírust a liquorból izolálták [27].

A zoster és polyganglioradiculitis kapcsolatával elsőként Wohlwill [28] foglalkozott. Dayan és mtsai [5] 1972-ig áttekintve a világirodalmat 16 zosteres polyneuropátiát találtak; köztük magyar szerzők, Pálffy és Balázs [15] két esete szerepel. Ugyenezen évben Singh [22] számolt be egy esetről, melyet az előző áttekintés nem említ. 1973-ban Schley és mtsai [19] generalizált zostert írtak le ascendáló Landry-paralízissal. A Hunt-féle zoster oticus [10] 1907 óta ismert jellemző triász, a Ramsay-Hunt-szindróma betegünkénél is fellelhető, azonban a n. VIII. és a felső cervicalis hátsó zűkök is részt vettek a kórfolyamatban.

A zoster patogenezisét illetően a legelfogadottabb elmélet, hogy egy latens vírusinfekció aktivációja zajlik le, valamilyen külső vagy belső faktor (lokális trauma, tumor, immunitás csökkenés stb.) hatására. A latens vírus a ganglionban helyezkedik el és az aktiváció folytán a ganglionhoz vezető idegek mentén terjed a bőrre, ill. retrográd úton a meninxekre és a liquorba juthat; ennek következtében alakulnak ki a cutan és neurológiai léziók, amelyek kiterjedése az immunvédekezéstől függ [24]. Az elméletet olyan virológiai munkák támogatják, melyekben a varicella-zoster vírus, annak particulái, vagy a vírus antigén kimutatása történt a ganglionban, az idegekben, a bőr léziókban, ill. a liquorban. Esiri és Tomlinson [6] elektronmikroszkóposan vírusrészcskéket demonstrált a bőrben a n. trigeminus oszlásánál a ganglion Gasseriben egy myelomás betegnél aki 4 nappal az ophthalmicus zoster megjelenése után halt meg. Vírus particulákat mutattak ki a

sejtmagban, a cytoplasmában, a ganglionban és a satellita sejtekben. Immunfluoreszcenciával VZV antigént találtak a nervus frontalisban és a nervus ophthalmicusban. 1974-ben *Shibuta és mtsai* [20], valamint *Bastian és mtsai* [2] spinalis ganglionból történt sikeres vírus izolálásról számoltak be. Japán szerzők, *Shoji és mtsai* [21] zoster meningitises esetük kapcsán a liquorsejtekben immunfluoreszcens vizsgálattal kimutatták a VZV antigént. *Evans és mtsai* [7] szintén zoster meningitisek liquorában VZ vírushoz hasonló particulákat írtak le a mononukleáris sejtekben. *Goldnak* [8] két zosteres beteg liquorából sikerült izolálni a varicella-zoster vírust (a betegek arcán és nyakán voltak vesiculosus eruptiók, a liquorban pedig 10–20 mononukleáris sejt/mm<sup>3</sup>).

A mi esetünkben a liquor magas VZV ellenanyagtitere és a liquorsejtekben immunfluoreszcens módszerrel demonstrált VZV antigén újabb adatul szolgál a zoster patogenezisének igazolására, s oki kapcsolat feltételezésére is alapot nyújt a zoster és polyganglioradiculoneuritis között.

A virológiai vizsgálatokat POTE Mikrobiológiai Intézetének Vírus Laboratóriumában végezték, ezért köszönetemet fejezem ki dr. Pácsa Sándor egyetemi adjunktus laborvezetőnek.

### Összefoglalás

A szerző 74 éves nőbetegnél a bal oldali n. V érzőágát, a n. VII-t és ganglion oticumot, a n. VIII-t, valamint a C<sub>2-3-4</sub> érzőgyököt és gangliont érintő polyganglioradiculitisről számol be, mely az érintett bőrterületek zosteres eruptióját követően alakult ki. A liquorban 69 mg%-os összfehérje mellett 10/3 mononukleáris sejtszaporulat volt. Indirekt immunfluoreszcens vizsgálattal a liquorsejtekben VZV antigén jelenlétét igazolták. Az irodalomban még hasonló lokalizációjú zosterhez társuló polyganglioradiculoneuritises esetet nem közöltek.

IRODALOM. 1. *Assis, J. L.*: Neurological complications of antirabies vaccination in Sao Paulo Brasil. Clinical and Therapeutic aspects. *J. Neurol. Sci.* 26, 593 (1975). – 2. *Bastian, F. O., Rabson, A. S., Yee, C. L., Tralka, T. S.*: Herpes virus varicellae. Isolated from human dorsal root ganglia. *Arc. Path.* 97, 331 (1974). – 3. *Borges, J., Dominquez, A., Faoro, A. et al.*: polyradiculoneuritis consecutiva a vaccination antirabica. Presentation de dos casos con comprobacion anatomopatologica. *Gac. med. Caracas.* 82, 585 (1974). – 4. *Boyce, M. J.*: Epstein Barr Virus and the Guillain-Barré syndrome. *Lancet*, 2, 1028 (1972). – 5. *Dayan, A. D., Ogul, E., and Graveson, G. S.*: Polyneuritis and Herpes Zoster. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 35, 179 (1972). – 6. *Esiri, M. M. and Tomlinson, A. H.*: Herpes Zoster. Demonstration of virus in trigeminal nerve and ganglion by immunofluorescence and electronmicroscopy. *J. Neurol. Sci.* 15, 35 (1972). – 7. *Evans, A. S., Mellnick, J. L.*: Electron microscope studies of the vesicle and spinal fluid from a case of Herpes Zoster. *Proc. Soc. Exp. Biol. (New York)* 71, 283 (1949). – 8. *Gold, E.*: Serologic and virus isolation studies of patients with Varicella or Herpes Zoster infection. *New. Engl. J. Med.* 274, 181 (1966). – 9. *Gunderman, J. R.*: Guillain-Barré syndrome. Occurrence following combined mumps-rubella vaccine. *Amer. J. Dis. Child.* 125, 834 (1973). – 10. *Hunt, J. R.*: One herpetic inflammations on the geniculate ganglion. A new syndrome and its complications. *J. Nerv. Ment. Dis.* 34, 1456 (1907). – 11. *Leinikki, P.*: Immunofluorescent assay of herpesvirus type 1 and type 2 antibodies in rabbit and human sera. *Arch. Ges. Virusforsch.* 35, 349 (1971). – 12. *Lidin-Janson, G., Strannegard, O.*: Two cases of Guillain-Barré syndrome and encephalitis of the measles. *Brit. Med. J.* 2, 572 (1972). – 13. *Osterwalder, R., Benini, A. and Jung, M.*: Zytomegalievirusinfektion und Guillain-Barré syndrom. *D. Med. Wsch.* 98, 1812 (1973). – 14. *Pácsa, S., Kummerländer, L., Pejtsik, B. és Páli, K.*: A herpeszvírus és a méhnyak carcinoma összefüggéséről ellenanyagok és antigének vizsgálata alapján. *Orv. Hetilap.* 116. évf. 46, 2711 (1975). – 15. *Pálffy, Gy. és Balázs, B.*: Polyganglionitis zosternél. *Ideggyógy. Szle.* IX, 102 (1956). – 16. *Philips, P. E.*: Guillain-Barré syndrome and Epstein Barr virus. *Brit. Med. J.* 4, 50 (1972). – 17. *Philips, P. E.*: Guillain-Barré syndrome and Epstein Barr virus. *Lancet*, 1, 720 (1973). – 18. *Phuapradit, P., Roongwithn, N., Linsukon, P. et al.*: Radiculomyelitis complicating acute haemorrhagic conjunctivitis: a clinical study. *J. Neurol. Sci.* 27, 117 (1976). – 19. *Schley, G., Anlauf, M., Kratzsche et al.*: Generalisierter herpes zoster mit aufsteigender Landry'scher paralyse. *Med. Clin.* 68, 1261 (1973). – 20. *Shibuta, H., Ishikawa, T., Hondo, R., Aoyama, Y., Kurata, K., Matumoto, M.*: Varicella virus isolation from spinal ganglion. *Arch. ges. Virus Forsch.* 45, 382 (1974). – 21. *Shoji, H., Koya, M., Ogiwara, H.*: Meningitis associated with Herpes Zoster. Immunofluorescent

demonstration of varicella zoster antigens in CSF cells. J. Neurol. 213, 269 (1975). — 22. Singh, S., Malhotra, B., Malhotra, R. P.: Guillain-Barré syndrome in Herpes Zoster. New York State J. of Med. 72, 2094 (1972). — 23. Stevens, D., Burman, D., Clarke, S. K. R. et al.: Temporary paralysis in childhood after influenza B. Lancet. 2, 1354 (1974). — 24. Taylor-Robinson, D. and Caunt, A. E.: Varicella virus. Virology monograph, 12, 60 (1972). (Spring. Verl.). — 25. Usuli, T., Hamada, Y., and Arita, M.: A case of Guillain-Barré syndrome associated with coxsackie b-5 virus infection. J. Exp. Med. 21, 17 (1974). — 26. Wattel, F., Scherpereel, Ph. and Lepoutre, E.: Polyradiculonévrite aigue associée á une infection á mycoplasma pneumoniae. Lille med. 19, 943 (1974). — 27. Wells, C. E. C., James, W. R. L., Evans, A. D.: Guillain-Barré syndrome and Virus of influenza A. Arch. Neurol. Psych. 81, 699 (1959). — 28. Wohlwill, F.: Zur Pathologischen Anatomie der Nervensystems beim Herpes Zoster (Auf Grund von zehn Sektionsfällen). Z. ges. Neurol. Psych. 89, 171 (1924). — 29. Zivin, I. and Schwager, W. A.: The Guillain-Barré syndrome as a complication of varicella. Dis. Nerv. Syst. 33, 742 (1972).

М. Колтаи: Полиганглиорадикулоневрит, сочетающийся с опоясывающимся лишаем

Автор сообщает о случае полиганглиорадикулита у 74-летней женщины, который затронул с левой стороны чувствительную ветвь V-го нерва, VII-й нерв и ушной узел Арнольда, VIII-й нерв, а также чувствительные корешки и ганглий на уровне C<sub>2-3-4</sub>, и появился вслед за сыпью на затронутых участках кожи. В ликворе, наряду с 69 мг% общего белка, увеличилось число мононуклеарных клеток. Исследование методом непрямой иммунофлуоресценции показало наличие антигена VZV в клетках ликвора. В литературе до сих пор еще не появлялось сообщения о случае полиганглиорадикулоневрита, сочетающегося с опоясывающим лишаем такой локализации.

Mária Koltai: Polyganglioradiculoneuritis bei Herpes zoster

Bei einer 74jährigen Kranken schloss sich der Zostereruption im Versorgungsgebiet der linksseitigen V-VII. Hirnnerven und obersten Halswurzeln auf gleicher Seite eine Ganglioradiculitis des sensiblen Trigemini und Facialis und Ganglion oticum sowie der Wurzeln und Ganglion C<sub>2-4</sub> an. Im Liquor fand man 69% Gesamteiweiß und 10/3 Mononukleäre. Die indirekte Immunfluoreszenzmethode wies in den Liquorzellen VZV-Antigen nach. Die Lokalisation der Ganglioradiculoneuritis verleiht dem Fall eine Sonderstellung.

*Az Országos Traumatológiai Intézet Budapest (főigazgató: Szántó György dr. egyetemi tanár),  
Morphológiai Osztályának közleménye*

## Centronuclearis myopathia esete

JÓZSA LÁSZLÓ dr., BÁLINT JÓZSEF dr.

Mintegy 20 évvel ezelőtt ismerték fel, hogy a veleszületett myopathiák egy része tünetszegény, az élet folyamán nem progrediál, s a betegnek csak enyhe, esetenként szubklinikai tüneteket okoz. Elsőként *Shy és Magee* [13] írták le az ún. central core betegséget. *Spiro és mtsai* [14] 1966-ban ismertették a centronuclearis myopathiát, mely az esetek egy részében, közvetlenül a születés után általános hypotonia, légzési elégtelenség formájában, az arcizmok hypotoniájában, ptózisban jelentkezhet. A különböző izomcsoportok érintettsége eltérő lehet, de az elváltozás a test valamennyi izmán kimutatható. A morfológiai képből a változó átmérőjű izomrostok, a sejt központjában elhelyezkedő magok, a körülöttük gyakran látható világos udvar és az a jellemző, hogy egyébként a sejtkatrészekben (myofibrillumok, mitochondriumok, sejthártya stb.) ultrastrukturális elváltozás nem mutatható ki. A központi mag csaknem kizárólag az I. típusú (vörös) izomrostokban fordul elő, de az izomrostok hisztokémiai eltérést nem mutatnak.

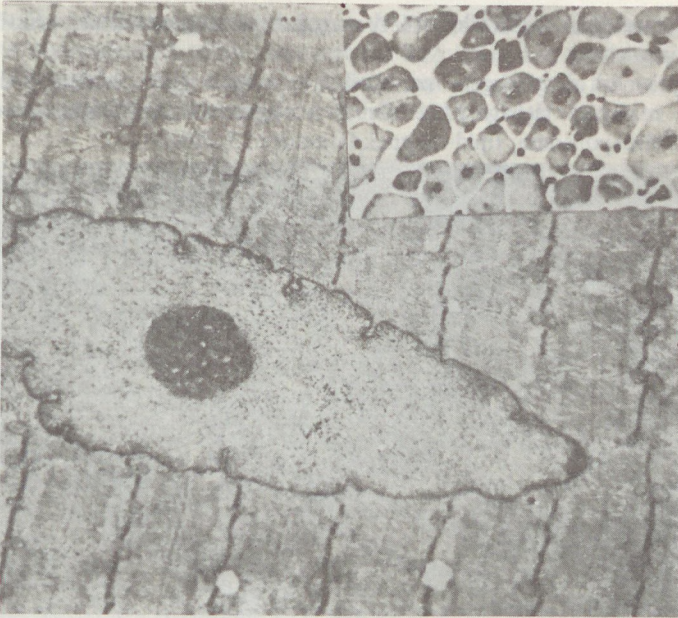
A centronuclearis myopathia és central core betegségen kívül egyéb, nem-progresszív myopathiákat is leírtak (nemalin myopathia, mitochondrialis myopathia, lipidtárolási stb. myopathiák, [1, 2, 3, 4, 7, 9, 11, 12] melyeket a közelmúltban összegzett és ismertetett *Bekény* [5, 6]. Legjobb tudomásunk szerint hazánkban eddig még nem ismertettek centronuclearis myopathia megbetegedést.

Az eddig ismertetett centronuclearis myopathia esetek száma ötven körülire tehető, ezért minden egyes eset érdeklődésre tarthat számot. Ezen túlmenően, esetünkben olyan szövödményt – ti. spontán ínrupturát – észleltünk, melyről eddig nem szólt az irodalom. Ez a tény felveti annak lehetőségét, hogy egyfelől az izom megbetegedései is lehetnek oki tényezők a spontán ínrupturák patogenezisében; másfelől pedig azt, hogy a spontán ínrupturák esetében végzett izom-vizsgálatok fényt deríthetnek rejtett izombetegségekre (az itt ismertetendő centronuclearis myopathian kívül egy alkalommal ugyancsak spontán ínrupturával szövődött central core betegséget észleltünk).

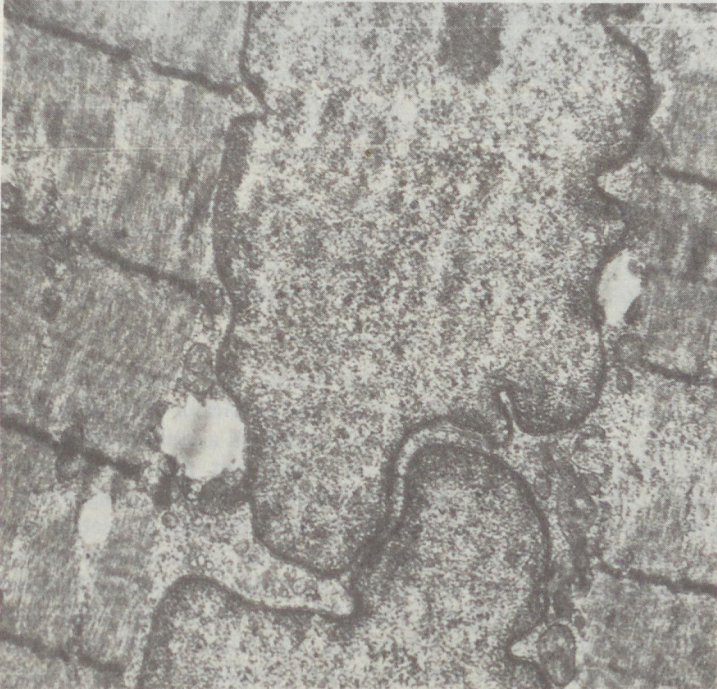
### *Esetismertetés*

23 éves ffi, aki gyermekkorától volt hypotóniás, hypodynamiás, izomzata gyengén fejlett, ez azonban nem akadályozta meg munkája ellátásában (könnyű testi munkás), emiatt orvoshoz nem fordult. Fiziológiáit meg nem haladó terhelésre következett be a m. biceps brachii hosszú fejének ínruptúrája. Az inszakadást konzerv-in beültetésével, műtéti úton oldottuk meg. E műtét során történt biopszia a kétfejű karizom hasából. Az elektronmikroszkópos vizsgálathoz az izomdarabkákat 1%-os, Millonig szerint pufferolt ozmiumtetroxidban rögzítettük, felszálló alkoholos dehidráció után Durcupan ACM-be ágyaztuk. A félvékony és ultravékony metszetek Reichert Om U2 ultramikrotómmal készültek, az előbbieket toluidinkékkel, az utóbbiakat uranylacetáttal és ólomcitráttal festettük, ill. kontrasztoltuk. Az ultravékony metszetek értékelése és fényképezése Tesla 242 BS elektronmikroszkóppal történt.

Az elektronmikroszkópos képből az izomrostok szerkezete megtartott, az egyes sejtorganellumok és a kontraktilis elemek szervezettsége szabályos volt. Az I. típusú izomrostok 65%-ában a sejtmagok nem a szokásos subsarcolemmaris elhelyezkedést mutatták, hanem a sejttest közepén foglaltak helyet. Nemritkán gyöngysor-szerűen



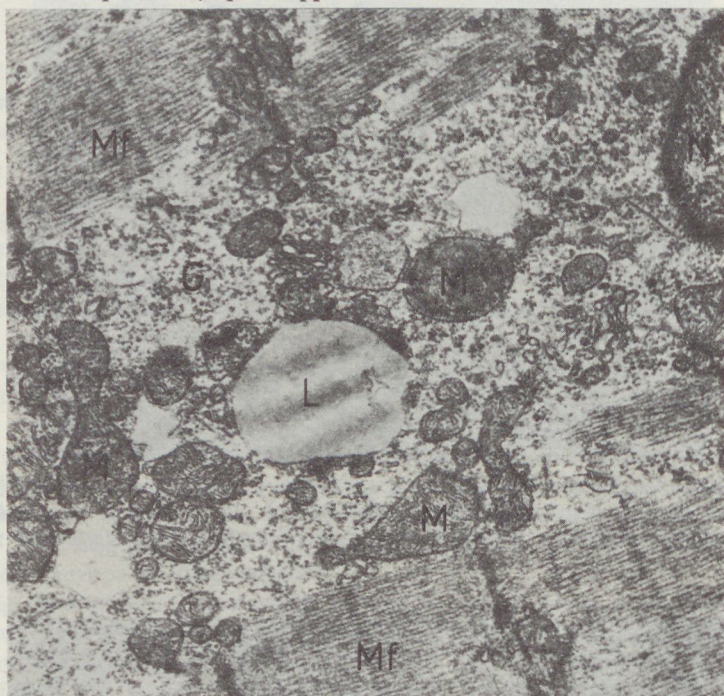
1. ábra. Centrálisan elhelyezkedő sejtmag, a mag két oldalán szabályos myofibrillumok. 5800 x. Az inzert-képen az izomból készült fénymikroszkópos felvétel. Az izomrostok változó átmérőjűek, többségükben a sejtmag központi elhelyezkedésű. Hematoxylin-eosin festés. 200 x



2. ábra. Az izomsejt központjában gyöngysor-szerűen elhelyezkedő, hiperszegmentált sejtmagok. 5800 x

5–6 mag is egyvégtében lokalizálódott. A magok hiperszegmentáltak, néhol a chromatin marginalizációja látható.

A sejtmagok körül glikogén szemcsék, a magok két oldalán pedig szabályos myofibrillaris struktúra látható (1. 2. ábra). A magok szomszédságában néhol a mitochondriumok felszaporodása, lipid-cseppek látszanak (3. ábra).



3. ábra. A sejttest középpontjában a sejtmag szomszédságában glikogénben gazdag, sok mitochondriumot tartalmazó sarcoplazma részlet. N = nucleus, G = glikogén, M = mitochondrium L = lipidvacuolum, MF = myofibrillum. 12 100 x

Az izomelváltozás ismeretében szerettünk volna ismételt biopsziát, hisztokémiai vizsgálatot végezni, azonban a beteg nem egyezett bele. A kórisme tudatában elvégzett EMG-vizsgálat kevert típusú, myogén és neurogén károsodás jeleit mutatta, az elvégzett biokémiai vizsgálatok, normál értéken belüli eredményt adtak, az irodalmi adatoknak megfelelően.

#### Megbeszélés

A nem progresszív myopathiák, csak az esetek egy részében jelentkeznek olyan tünetekkel, melyek a beteget orvoshoz viszik, vagy kezelésük válna szükségessé. Az eddig közölt esetek nagy része ezek közül került ki, másoknál a családvizsgálatok során derült fény az öröklődő myopathiára. Kivételes az olyan eset mint *Armstrong* [2] és *mtsai* észlelése, amikor két család több tagjáról derült ki, hogy a kongenitális csípőízületi luxatio mögött nem-progresszív myopathia áll. Részben ezek az esetek figyelmeztetnek arra, hogy az izmok bármilyen, a normálistól eltérő tevékenysége létrehozhat olyan mozgásszervi betegségeket, amelyek mögött már nem is gondolunk izomelváltozásra. Esetünkben az egyéb célból végzett izombiopszia derítette ki, hogy nem-progresszív myopathia áll a spontán ínruptura háttérében. Úgy véljük, hogy ha a legkülönbözőbb mozgásszervi megbetegedésekben kiterjesztenénk vizsgálatainkat az izmok alapos morfológiai-hisztokémiai-ultrastrukturális elemzésére is, jóval nagyobb számban ismerhetnénk fel myopathiákat.



Legjobb tudomásunk szerint a magyar szakirodalomban még nem ismertettek centronuclearis myopathiát, s túlmenően esetünk kazuisztikus érdekességén, arra szeretnénk felhívni a figyelmet, hogy a nem-progresszív myopathiák nem lehetnek túl ritkák, s hogy maguk a myopathiák is okozhatnak mozgásszervi betegséget.

#### Összefoglalás

A szerzők 23 éves ffi. ínrupturát eredményező centronuclearis myopathia esetét ismertetik. Az I. típusú izomrostok 65%-ában észleltek centrálisan elhelyezkedő, többnyire hiperszegmentált sejtmagot. Egyéb sejtalkotó részben kóros eltérést nem találtak.

IRODALOM. 1. Afifi A. K., Smith J. W., Zellweger H.: *Neurology*. 15, 371 (1965). – 2. Armstrong R. M., Koenigsberger R., Mellinger, J., Lovelance R. E.: *Neurology*. 21, 369 (1971). – 3. Becker P.: in *Some Problems of Muscle Diseases*. Ed.: Vávra R. Avicenna. Praha. 1973. – 4. Beckmann R., Ketelsen U. P., Freund-Mölbert E.: in: *Basic Research in Myology*. Ed.: Kakulas B., Excerpta Medica. Amsterdam. 1973. – 5. Bekény Gy.: in: *Az orvostudomány aktuális problémái*. 26, 5 (1976). – 6. Bekény Gy.: *A neuromuscularis megbetegedések diagnosztikája és terápiája*. Medicina. Budapest. 1977. – 7. Benke B., Szendrői M.: *Morph. Igazs. Orv. Szle.* 11, 11 (1971). – 8. Dimauro S., Schotland D. L., Bonilla E., Lee C. P., Dimauro P. M., Scarpa A.: in: *Exploratory Concept in Myology. II*. Ed.: Milhorat A. T. Excerpta Medica. Amsterdam. 1974. – 9. Hausmanowa-Petrusewicz I.: *Beitr. Orthop.* 22, 11 (1975). – 10. Gulotta F., Payk R. R., Solbach A.: *Z. Neurol.* 206, 309 (1974). – 11. Meerbach W.: *Beitr. Orthop.* 22, 1 (1975). – 12. Hausmanowa-Petrusewicz I.: in: *Some Problems of Muscle Diseases*. Ed.: Vávra R., Avicenna. Praha. 1973. – 13. Shy G. M., Magge K. R.: *Brain*. 79, 610 (1956). – 14. Spiro A. S., Shy G. M., Gonatas W. K.: *Arch. Neurol.* 14, 1 (1966).

Л. Й о ж а, Й. Б а л и н т: *Случай центронуклеарной миопатии*

Авторы сообщают о случае центроядерной миопатии у 23-х-летнего мужчины, результатом которого явился разрыв сухожилия. У 65% I-го типа мышечных волокон наблюдали центрально расположенное, многосегментированное клеточное ядро. В остальных клеточных частях патологических отклонений не было обнаружено.

L. J ó z s a und J. B á l i n t: *Ein Fall zentronuklearer Myopathie*

Im Fall eines 23jährigen Mannes, bei dem die zentronukleare Myopathie zur Sehnenruptur führte, wurden in 65% der Muskelfasern I-Typs zentralgelegene, meist hypersegmentierte Zellkerne gefunden, während die anderen Zellbestandteile nicht krankhaft verändert waren.

*A Weil Emil Kórház-Rendelőintézet (főigazgató főorvos: Vidosfalvy Magdolna dr.)  
Idegosztályának (főorvos: Horváth András dr.) és Szemészeti Osztályának (főorvos: Marek Péter dr.)  
közleménye*

## Ocularis myoclonus esete

KISS GÁBOR dr., RIGÓ PÉTER dr., HAUSHERR ILDIKÓ dr., MAREK PÉTER dr.

A szem leggyakrabban észlelt mozgászavara a nystagmus, ezen kívül azonban egyéb mozgászavarok is előfordulnak. A neuroophthalmológiai irodalomban az utóbbi években egyre gyakrabban találkozunk az ocularis myoclonussal, melyet különböző gyulladáso, vascularis, traumás központi idegrendszeri megbetegedéssel kapcsolatban írnek le.

Az ocularis myoclonust első leírója, *Orzechowski* [23] opsoclonusnak nevezte (opszis = nézés, klonosz = zűrzavar), nem epidemiás encephalitis esetében észlelte. Meghatározása szerint az opsoclonus patológiás, gyors, többnyire konjugált, különböző frekvenciájú (160–180/min), szabálytalan amplitúdójú, spontán fellépő szemmozgás. Emócionális behatásra, tekintési irány megváltozására a mozgások sortűzszerűvé válnak. Jelentkezhetnek horizontális és vertikális síkban, valamint rotatorosan is és a szem behunyásakor is fennállhatnak.

Az opsoclonust a nystagmustól nem nehéz elkülöníteni (ez utóbbi kevés kivételtől eltekintve ritmusos, két különböző irányú és gyorsaságú komponensből összetett szemmozgás), de gondot okozhat elhatárolása az ocularis diszmetriától (Cogan: „ocular dysmetria”), melynek jelentkezésekor fixációváltoztatásnál a szemek a célon túlfutnak, majd csökkenő amplitúdójú rángásokkal beállnak a kívánt célra – hasonlóan a karok diszmetriájához. Flutter-szerű szemremegés (Cogan: „Flutter-like oscillations of the eyes”) esetén periódikus, horizontális síkban jelentkező hiperkinezist látunk, mely csak néhány másodpercig tart, fixációváltoztatáskor spontán lép fel.

A *Fischer* [16] által leírt, kiterjedt hidléziók esetén észlelt „szemszökellés” (ocular bobbing) a bulbus vertikális irányú gyors mozgásait jelenti, a szem lassan tér vissza a kiinduló helyzetbe – a bulbusok rendszerint szinkron mozognak.

Az opsoclonust a legtöbb szerző – így első leírója is – a bulbusok myoclonusának tartja, mely rendszerint együtt jár a test egyéb izmainak myoclonusával. Leggyakoribb a társulás a lágyszájpad, a larynx, a pharynx, a nyelv, az ajkak, a platysma, ritkább a diaphragma, valamint a törzs izomzatának myoclonusával. Gyakran a szemhéjak remegése is kíséri az opsoclonust, alvás alatt a kóros szemmozgások csökkennek ugyan, de észlelhetők. A beteg olykor a környezet mozgásáról számolhat be.

Az opsoclonus időbeli lefolyása változó. Gyermekekori polymyocloniás esetekben általában 4–6 hétig észlelhető, míg ha időskori vascularis cerebralis lézió tüneteként jelentkezik, 5–6 hónapig is megfigyelhető.

### Esetismertetés

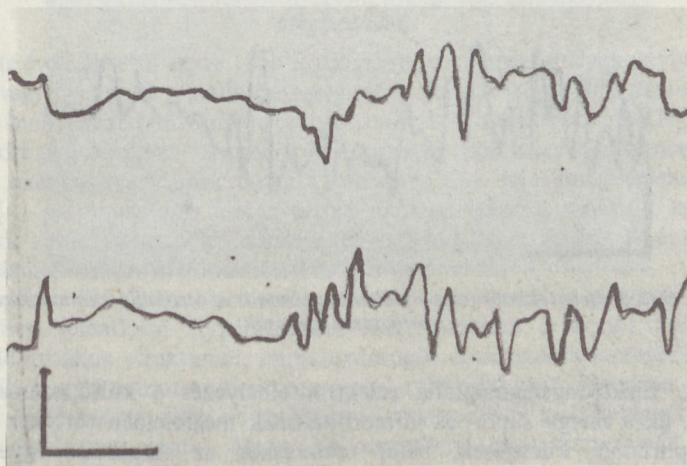
F. A. 21 éves gépírónőt intézetünk II. Belgyógyászati osztályáról vettük át, ahová felvétele előtt két héttel kezdődő, egyre fokozódó szédülés, hányinger, fáradékonyság miatt került. Kórelőzményében többszöri tonsillitis, valamint mumps szerepelt. Belgyógyászaton panaszait magyarázó belszervi eltérést nem észleltek. Benntartózkodása második hetében említett panaszai mellett akaratlan szemmozgás, valamint törzsataxia jelentkezett, ekkor került osztályunkra.

Átvételekor változó amplitúdójú és ritmusú, minden irányba való tekintéskor jelenkező, változó irányú, rotatoros komponens is tartalmazó, a fixálás megváltoztatásakor erősödő kaotikus szemmozgásokat, jobb oldali centrális facialis paresist, intenciós tremort, valamint nagyfokú törzsataxiát észleltünk.

Megfigyelésünk kezdetén szubjektív panaszai fokozódtak, átvétele után néhány nappal az állimozmatban, később mindkét sternocleidomastoideusban, a felső, majd az alsó végtagokban is myoclonusok jelentkeztek, melyek ritmusa nem egyezett meg a bulbusokban észlelt kóros szemmozgások ritmusával. Néhány napon keresztül másodpercekig tartó, mind a négy végtag tónusos görcsével kísért, apnoeal járó rohamok voltak észlelhetők tudatvesztés nélkül. Időnként a beteg légzése és beszéde is szakkadált jellegű volt, melyek alapján feltételeztük, hogy a diaphragmában és a gégeizmokban is myoclonusok jelentkeztek; átvilágítással diaphragma hiperkinezist néhány nappal később már nem tudtunk kimutatni. A diffúz myoclonusok és tónusos rohamok jelentkezése idején négy napon keresztül a beteget szájon keresztül táplálni nem tudtuk, a garatizmok myoclonusa és a tónusos rohamok következtében ismételtén aspirált, bronchopneumonia alakult ki, mely miatt Tetránt és Penicillint kapott, intravénásan Glukózt és Salinát adtunk kalória-, ill. folyadékpótlás céljából.

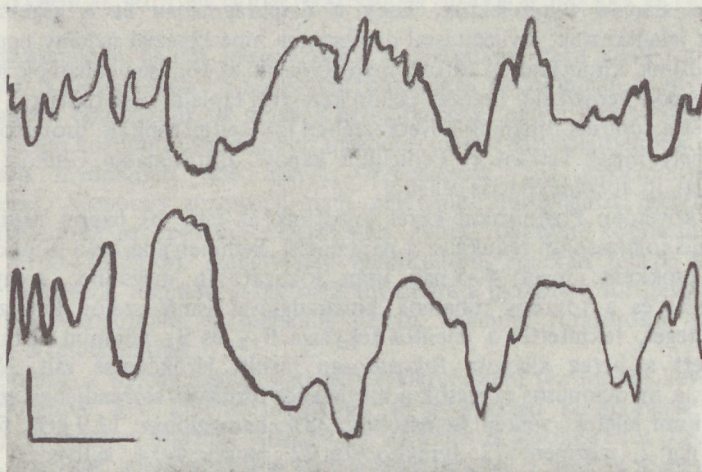
Átvételét követően Prednisolon kúrát kezdtünk az első 10 napon napi 100 mg-os dózisban, majd fokozatosan redukálva a napi dózist. Seduxen adására a tónusos rohamok gyakorisága csökkent, majd 4–5 nap után fokozatosan megszűnt. A myoclonusok mérséklődésével és a tónusos rohamok kimaradásával ismét szájon keresztül tudtuk táplálni a beteget, tekintettel a jelentős fogyásra B<sub>12</sub> és B<sub>1</sub> vitamint adtunk. A fenti terápia mellett a beteg állapota fokozatosan javult, járóképessé vált, törzsataxiája mérséklődött, a myoclonusos rángások a megjelenés fordított sorrendjében szűntek meg.

Laboratóriumi leletek: vérkép: hematokrit: 38%, hemoglobin: 12,9 gr%, fehérvérsejt: 10 200, pálcika: 2, szegment: 72, lymphocyta: 22, monocyta: 4, süllyedés: 14 mm/1h, vizelet: fajsúly: 1018, vegyhatás: 7, fehérje: 0, cukor: 0, urobilinogén: normális, üledék: 3–4 fehérvérsejt, amorf urát, Wassermann: negatív, vércukor: 68 mg%, májfunkció: normális, szérum Na: 139 maequ/l, K: 4,55 maequ/l, Cl: 104 maequ/l, szérum koleszterin: 186 mg%, thyreoida ellenanyag: negatív, Latex: negatív, LE sejt: negatív, lumbalis liquor: sejtszám: 21/3, összfehérje: 38 mg%, üledék: lymphocyták, kontroll összfehérje: 73 mg%, mastix: 8-5-6-3-1-0-0-0, szérum elektroforézis: összfehérje: 5,45 g%, albumin: 50%, alfa-1 globulin: 7%, alfa-2 globulin: 9%, béta globulin: 12%, gamma globulin: 22%. Mellkas átvilágítás: a j.o. rekesz renyhébben tér ki, a j.o. szív-rekesz szögletben fokozott bronchovascularis rajzolat. Liquor immunelektroforézis: IgM: megsaporodott IgA: csökkent. EKG: szabályos görbe. Szemészet: ép fundus. Látótér: konfrontálisan szabad

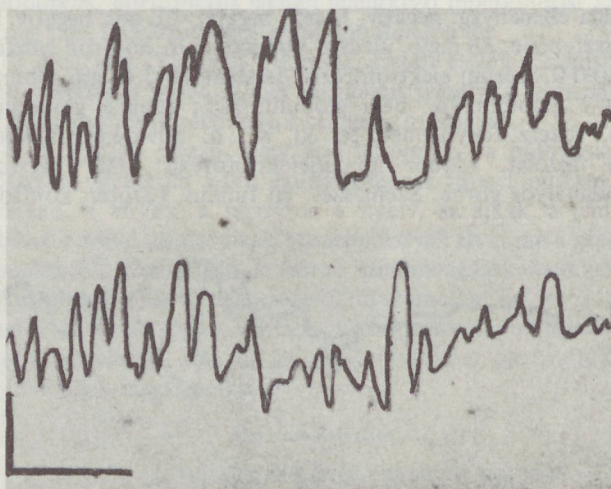


1. ábra. Ocularis myoclonus elektronystagmogramja. Primer szemállás. Első csatorna: horizontális elvezetés, második csatorna: vertikális elvezetés. Hitelesítés: 50 mikrovolt, 1 sec

(látásélesség ekkor nem volt vizsgálható a beteg állapota miatt). Minden irányba tekintéskor gyors komponens nem mutató, változó intenzitású, előre és lefelé tekintéskor is jelentkező, felfelé tekintéskor legkifejezettebb akaratlan szemmozgások. Szemészeti vélemény: ocularis myoclonus. Kontroll szemészet: visus: mko.-on: 1,0, FF: 38,38 Hz, EEG: az elektromos tevékenység diffúzan meglassult, időnként theta paroxizmusok



2. ábra. Lefelé tekintés

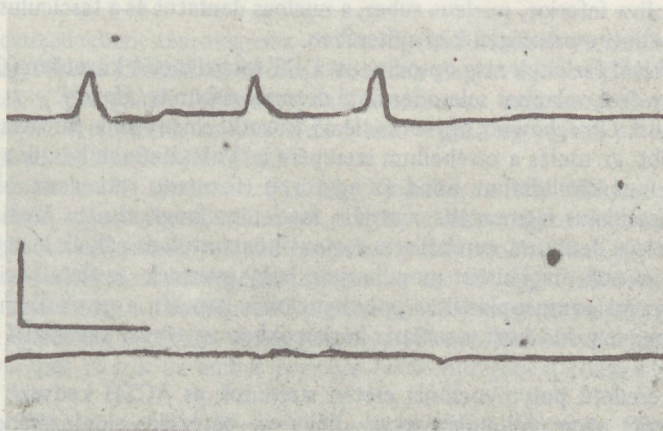


3. ábra. Felfelé tekintés (szabálytalan horizontális és vertikális szemmozgások (sortűzszerű rángások))

jelentkeznek. Elektronystagmográfia (elektrodfelhelyezés a külső szemzugban, belső szemzugban, ill. a margo supra- és infraorbitalisnak megfelelően történt): szabálytalan, változó amplitúdójú kilengések, balra tekintéskor az amplitúdó egyenetlenebb, a frekvencia változó, felfelé tekintéskor jelentkeznek a legnagyobb amplitúdók (1., 2., 3. ábra). Három héttel később végzett kontroll: felfelé tekintéskor 1–1 kishullámú rángás látható csupán (4. ábra).

Liquorában csak az első punkciókor volt a sejtszám a normális értéknél magasabb, kontrollok alkalmával az összfehérje átmeneti emelkedését észleltük (73 mg%-ig), a neurológiai tünetek mérséklődésével a liquor összfehérje is normalizálódott.

Jobb centrális facialis paresist és mérsékelt törzsataxiáját kivéve nyolc hét alatt a neurológiai tünetek megszűntek.



4. ábra. 3 héttel későbbi kontroll, felfelé tekintés

Egy évvel később a beteg újabb szédüléssel panaszok és járásbizonytalanság miatt jelentkezett osztályunkon. Neurológiai státusában ekkor j. centrális facialis paresist, mindkét kézen intenciós tremort, bulbusokon nystagmiform rángásokat, törzsataxiát észleltünk. Ismét Prednisolon; valamint gyógytorna kezelésben részesítettük. Három hét után neurológiai tünetei jelentősen csökkentek, de törzsataxiája, intenciós tremora nem szűnt meg teljesen.

A betegség kezdetének pseudoneurastheniás jellege, az ocularis tünetek, centrális facialis paresis, intenciós tremor, a kislökésben emelkedett liquor sejtszám és összfehérje érték, a mastix-görbén látható bal oldali kiesés, a tünetek gyakorlatilag teljes remissziója, az újabb schubszerű visszaesés alapján a betegséget sclerosis multiplexnek tartottuk.

#### Megbeszélés

Az 1960-as évek elejétől egyre több közlemény jelent meg, melyek enyhe meghűléses légzőszervi, vagy gastrointestinalis betegség után jelentkező, a bronchorespiratorikus izmokat és a bulbusokat érintő myoclonusról számoltak be. *Kinsbourne* [18] a csecsemő- és gyermekkorban jelentkező hasonló képet infantilis polymyocloniás encephalopathiának nevezte, allergiás eredetűnek tartotta, eseteiben 6–8 hetes betegséglefolyást észlelt.

*Baringer* [4] polymyoclonia esetén pozitív mumpsz reakciót mutatott ki, *Winemann* [26] Coxsackie-vírust. *Benedek és Horányi* [6] vírúsfertőzésen átesett 14 é. gyermekben a szem és törzsizmokban „myoclonus-szerű rángásokat” írt le.

*Moe és Nellhaus* [22] neuroblastomához társuló opsoclonust és polymyocloniát írt le. Ezen esetekben jelentkező hyperkinesisek magyarázatára a tumor távolhatásaként megnyilvánuló toxikus effektusról, immunpatológiai elváltozások szerepéről beszélnek, sőt feltételezik, hogy a neurotranszmitter anyagok túlfelgyűlése is létrejön.

*Mc Carthy* [20] hosszú sclerosis multiplex anamnézissel bíró betegnél írt le újabb rosszabbodás esetén opsoclonust, *Mager* [19] cerebellaris típusú disszeminált encephalitisben észlelte.

Paraneoplastikus eredetűnek tartják a bronchus- (*Ross* [24]), az emlő- (*Ellenberger* [13, 14]), valamint az uterus carcinoma kapcsán jelentkező opsoclonust. Ezekben az

esetekben a cerebellum Purkinje-sejtjeinek kiesését, az oxidatív folyamatok csökkenését (*Ellenberger és Netsky*), a nucleus dentatus körüli demyelinizációt (*Alessi*), kiterjedt gliosist és lymphohytás perivascularis beszűrődést (*Cogan*) írtak le.

*Cooper* [11] valamint *Bender és munkatársai* [5] idős, vascularis insufficienciában szenvedő betegek ocularis myoclonusáról számoltak be. Tapasztalataik szerint leggyakrabban az oliva inferior, nucleus ruber, a nucleus dentatus és a fasciculus tegmentalis centrális léziója állott a patológiai kép előterében.

A fentiekén kívül észleltek még opsoclonust DDT intoxikációt követően (*Garcin* [17]), trauma után (*Bender*), valamint sclerodermoid dermatózisban is (*Mager*).

Az opsoclonust *Orzechowski* agytörzsi lézió következményének tartotta. Az utóbbi időben egyre több az utalás a cerebellum szerepére is. Valószínűnek látszik a feltételezés, hogy az opsoclonus kiváltásához mind az agytörzsi (formatio reticularis, oliva inferior, nucleus ruber, fasciculus tegmentalis centralis, fasciculus longitudinalis medialis), mind a cerebellaris (nucleus dentatus, cerebellaris cortex) központok és pályák léziója szükséges.

Az irodalmi adatok alapján azt mondhatjuk, hogy gyermek- és fiatalkori gyulladáso betegségek, valamint paraneoplastikus polymyoclonia kapcsán a cerebellum elváltozásai vannak előtérben, míg időskori vascularis kórképekben agytörzsi patológiai elváltozások dominálnak.

Gyulladásos eredetű polymyoclonia esetén steroidok és ACTH kedvező hatása, ami támogatni látszik azon feltételezéseket, hogy a betegség előidézésében allergiás, autoimmun komponensek is részt vesznek.

Esetünk ismertetését azért tartjuk indokoltnak, mert tudomásunk szerint a magyar nyelvű szakirodalomban opsoclonusról közlés még nem jelent meg.

### Összefoglalás

A szerzők sclerosis multiplexben szenvedő nő ocularis myocloniájának esetét ismertetik és elemzik. Ez a tünet a magyar szakirodalomban nem került leírásra, ismeretét mind a neurológus mind a szemész számára fontosnak tartják.

IRODALOM: 1. *Alessi, D.*: Riv. Pat. Nerv. Ment. 55, 148 (1940). – 2. *Aschoff, C., Cohen, M.*: Expl. Neurol. 32, 123 (1971). – 3. *Atkin, A., Bender, M. B.*: Journ. Neurol. Sci. 1, 2 (1964). – 4. *Baringer, J. R., Sweeney, V. P., Winkler G. F.*: Brain 91, 437 (1968). – 5. *Bender M. B., Nathanson, M., Gordon, J.*: Arch. Neurol. 67, 44 (1952). – 6. *Benedek L., Horányi B.*: Wien. Med. Wchschr. 9/10, 94 (1944). – 7. *Carmon, D., Behar, L., Bornstein, M.*: Confin. Neurol. 23, 1 (1963). – 8. *Chokroverty, C., Barron, J.*: Neurology 19, 975 (1969). – 9. *Cogan, D. G.*: Arch. Ophthalm. 51, 318 (1954). – 10. *Cogan, D. G.*: Arch. Ophthalm. 79, 545 (1968). – 11. *Cooper, J. C.*: Amer. J. Ophthalm. 46, 205 (1958). – 12. *Dyken, P., Kolar, D.*: Brain 91, 305 (1968). – 13. *Ellenberger, C., Campa, J. F., Netsky, M. C.*: Neurology 18, 1041 (1968). – 14. *Ellenberger, C., Netsky, M. C.*: Arch. Ophthalm. 83, 307 (1970). – 15. *Ellenberger, C., Keltner, J. L., Stroud, M. H.*: Brain, 95, 685 (1972). – 16. *Fischer, M. C.*: Arch. Neurol. 11, 543 (1964). – 17. *Garcin, R., Ginsbourg, M., Godlewski, S.*: Rev. Neurol. 113, 559 (1965). – 18. *Kinsbourne, M.*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 25, 271 (1962). – 19. *Mager, J.*: Nervenarzt 47, 29 (1976). – 20. *McCarthy, W.*: Arch. Ophthalm. 55, 580 (1965). – 21. *McLaen, G.*: Neurology 20, 508 (1970). – 22. *Moe, P. G., Nellhaus, G.*: Neurology 20, 756 (1970). – 23. *Orzechowski, C.*: J. Psychol. Neurol. 35, 1 (1927). – 24. *Ross, A. T., Zeman, W.*: Arch. Neurol. 17, 546 (1967). – 25. *Smith, J., Walsh, G.*: Arch. Ophthalm. 64, 244 (1960). – 26. *Weinmann, H., Förster, C.*: Z. Kinderheilk. 111, 240 (1971). – 27. *Williams, C., Hous, M., Burgert, L., Lynn, J.*: Cancer 29, 475 (1972). – 28. *Yap, C. B., Mayo, C., Barron, J.*: Archiv. Neurol. 18, 304 (1968).

Г. Кишш, П. Ригó, И. Хаушерр, П. Марек: Случай окулярной миоклонии

Авторы излагают и анализируют случай глазной миоклонии у женщины, страдающей рассеянным склерозом. Этот симптом еще не описывался в венгерской литературе, знакомство с ним авторы считают важным как для невропатологов, так и для окулистов.

G. Kiss, P. Rigó, Ildikó Hausherr und P. Marek: Ein Fall von okulärem Myoklonus

## A funkciólateralizáció kérdései a neuropszichológiai kutatásban

ERDÉLYI ALISZA

Az utóbbi évtizedekben neurológusok és neuropszichológusok részletesen elemezték a jobb oldali agyfélteke klinikai szindrómáit és ennek alapján a jobb félteke vezető szerepét hangsúlyozzák a percepció folyamatokban. Messze van még azonban az az idő, hogy pontosan tudjuk értelmezni, milyen viszonyban vannak egymással az agy funkcionális aszimmetriájának különböző jelenségei.

Az agy funkcionális aszimmetriája alatt jelenleg a két félteke „idegi-pszichés” teljesítményének olyan egyenlőtlenségét értjük, amikor egyes teljesítmények szervezésében a bal, más teljesítmények szervezésében pedig a jobb oldali agyfélteke a vezető. A neurológusok klasszikus elképzelése szerint az emberi agy funkcionális szerveztségének egyik sajátossága a felsőbbrendű pszichés tevékenység egyenlőtlen, aszimmetrikus eloszlása az agyféltekék között. A hagyományos elképzelés szerint a bal félteke vezető, domináns szerepet játszik az ember pszichés tevékenységében, főleg a nyelvi funkciók terén.

Egyes kutatók, így például *Hangsen, Young* és mások feltették, hogy a jobb oldali agyfélteke rudimentális szerv. Az utóbbi időben felhalmozódott jelentős klinikai anyag lehetővé teszi, hogy a klasszikus elképzeléseket új szempontok szerint közelítsük meg.

Nagy jelentőségűek azok a kutatások, amelyek az agy funkcionális aszimmetriájának kialakulását követik nyomon az emberi ontogenezisben. A jelenlegi hipotézis szerint a funkcionális aszimmetria az agy olyan sajátossága, amely az ontogenezis során fejlődött ki és meghatározott dinamikával rendelkezik. *Zangwill* (1964) szerint az agyféltekék specializációja az élet második évében indul meg. Az ontogenetikus fejlődés normális menete során a funkcionális aszimmetria fokozatosan növekszik és csak felnőttkorban fejeződik be. Ezután bizonyos ideig megmarad ezen a szinten, majd az öregedés során fokozatosan nivellálódik. *Knox és Kimura* (1970) adatai szerint a fiúk már két éves korukban bal fülükkel jobban felfogják a nem beszédjellegű hangokat. A bal félteke dominanciájának mértéke a szavak és számok helyes felfogásában minimális az első iskolai években, és maximálissá válik, amikor a tanuló már folyékonyan olvas. Az újabb kísérleti adatok arra utalnak, hogy fiú- és lánygyermekeknél az agyi funkciók aszimmetriája eltérően fejlődik.

A neuropatológia és neuromorfológia legújabb adatait figyelembe véve *Hécaen, Jung, O'Leary* (1962) úgy vélik, hogy a bal és a jobb oldali agyfélteke funkcionális specializációját nem az agyféltekék sajátos specifikus anyagi organizációja határozza meg. *Zangwill* véleménye szerint korai gyermekkorban az agy bal és jobb oldali részei a nyelvi agyfélteke teljes, vagy részleges tekinthetők. Ismeretes, hogy a baloldali agyfélteke teljes, vagy részleges eltávolítása az első életévekben daganat miatt (astrocytoma, glioma stb.) nem alapjaiban fenyegeti a beszéd és az írás elsajátításának képességét. A gyermekkori patológiás eseten tanulmányozása során világossá vált, hogy a jobb oldali agyfélteke „felkészültségének foka” a beszédfunkcióban a korai postnatalis periódusban megfelel a bal oldali agyfélteke potenciális lehetőségeinek.

Milyen konkrét tényezők határozzák meg az agy funkcionális aszimmetriájának megjelenését a személyiség kialakulásának folyamán? Erre vonatkozóan sok elmélet van, azonban különböző okok miatt egyiket sem tekinthetjük kielégítőnek, mert a probléma egészét nem merítik ki. A következőkben a két legelterjedtebb elmélettel foglalkozunk, melyek bizonyos mértékig ellentmondanak egymásnak. Az egyik hipotézis „alapvetően meghatározó körülménynek”, tekinti a kéz természet által adott aszimmetriáját. Amint

ismeretes, az emberek túlnyomó többsége a munka közben és a mindennapi életben a jobb kéznek ad elsőbbséget, amelynek használatát főleg a bal oldali agyfélleke irányítja. Ebből arra következtettek, hogy a bal agyfélleke dominanciáját a beszédfunkcióban az alakítja ki, hogy a jobb kezét munka közben gyakrabban használjuk. Ha ez igaz – gondolták –, akkor ez azt jelenti, hogy a balkezeseknél az agykéreg beszédzónái a jobb oldali agyféltekében helyezkednek el. *Broca* klasszikus megfogalmazása szerint „a balkezések a jobb oldali agyféltekével beszélnek„. A fenti megközelítés Aristoteles azon gondolatával rokon, miszerint „az ember azért gondolkodik, mert keze van”. Azonban *Penfield és Roberts* (1959) adatai szerint a beszédfunkciókban a bal félleke dominanciája balkezeseknél kb. olyan gyakori, mint jobbkezeseknél. A fenti szerzők, valamint *Hécaen és Piery* adatai szerint balkezesség esetében nem ritka, hogy az agy „mindkét oldalán” vannak beszédzónák. Régóta tudjuk, hogy egyes balkezeseknél a jobb kéz bénulását – tehát a bal félleke bántalmát – kíséri aphasia, ez a keresztezett aphasia.

Még 1904-ben *Weber* kijelentette, hogy a jobb kéz ügyesebb volta és előnyben részesítése nem ad kellő magyarázatot arra, miért a bal oldali agyfélleke domináns a beszédtevékenységben. Szerinte a két agyfélleke funkciójának különbözősége kifejezettebb, mint ahogy azt várni lehetne a kéz munkatevékenysége alapján. Lassan teret nyert az a gondolat, hogy a bal oldali agyféltekében elsődlegesen képviselt beszédfunkciók az írás elsajátításával állnak kapcsolatban. *Critchley* véleménye szerint az írástudatlan felnőtteknél hasonló a kép, mint az iskolába még nem járó gyermekek esetében, akiknél, mint már fentebb említettük, még nem figyelhető meg valamelyik agyfélleke dominanciája a beszédtevékenységben. Ilyen felnőtteknél a bal oldali patológiás folyamatok nem járnak a beszéd lényeges károsodásával. E szerint a hipotézis szerint írásnál a jobb kéz (a bal félleke) vezető szerepe következtében a tárgyak írásjeleinek és a megfelelő verbális szimbólumoknak egyeztetése elsősorban a bal féltekében megy végbe. Ebből következik, hogy az írás aktusának elsajátítása (jobbkezeseknél) elősegíti a beszédtevékenység „súlypontjának” áthelyeződését a bal oldali agyféltekébe.

*Brenda Milner* az agy jobb és bal oldali temporális lebenyének sérülésekor megnyilvánuló klinikai tüneteket hasonlította össze egymással. Arra a következtetésre jutott, hogy a bal féltekében meginduló beszédfejlődés megbontja a két halántéklebeny equipotenciáját. Ennek következtében a jobb oldal domináló helyzetbe kerül a magasabb rendű vizuális funkciókban, melyek a térbeli percepcióval állnak kapcsolatban. A beszédfunkciók alól „felszabadult” jobb oldali kéregterületek egyéb pszichés folyamatok szervezését veszik át. *Bogen* szerint az adott pszichés folyamat progresszív fejlődése az egyik féltekében (pl. a beszédé a bal oldaliban) maga után vonja az adott folyamat reciprok gátlását a másik féltekében, amelynek során nem az aktivitás megsemmisítése, hanem csak annak visszatartása, elnyomása megy végbe. Ez megfelel azoknak a klinikai megfigyeléseknek, melyek szerint a bal félleke eltávolítása után lehetővé válik a károsodás kompenzálása. Eközben – a feltevések szerint – az eltávolított beszédzónáknak megfelelő jobb oldali beszédközpontok felszabadulnak a gátlás alól és ezáltal fokozódik részvételük a beszédfunkciókban.

A két félleke agykérgi centrumai közötti dinamikus aszimmetriáért számos kutató szerint a commissurális mechanizmus a felelős. *Bogen* feltételezi, hogy a gátlást, amelyet az egyik félleke a másikra gyakorol, nagyrészt a corpus callosum közvetíti. Állatkísérletek azt bizonyítják, hogy az emléknymok lemásolása az agy ellenkező, „nem edzett” oldalán a corpus callosum és más commissurák segítségével meg végbe. Humán szinten a fenti hipotézisnek megfelelően, a commissura-rendszer ellenkező működést fejt ki; akadályozza az emléknymok lemásolását. A szemközi kérgi központok a commissura-kötegeken át férnek hozzá az „emlékezet-raktárhoz”. *Gazzaniga* költői megfogalmazása szerint a „két féltekének nincs titka egymás előtt”. Így tehát állatban és emberben a commissurális



mechanizmus különböző szerepet tölt be és hozzájárul az agyféltekék aszimmetriájának kifejlődéséhez emberben.

Az agy funkcionális aszimmetriáját tárgyaló elméletek fejlődésében döntő jelentőségűek azok a kutatások, amelyek az emberi agy együttes funkciójának szétválasztását vizsgálják.

### A „felezett agy” syndroma

Az agyféltekék szétválasztását az ellentétes agyféltekében kialakuló másodlagos epileptogén góccok megelőzése céljából alkalmazták.

*Van Wagenen és Herzen* végzett 1940-ben először ilyen műtétet. Sagittális irányú metszést végeztek a corpus callosumon. A metszés nem volt teljes. 28 beteg közül csupán egy esetben metszték ketté a corpus callosumot és a comissura anteriort. A műtét után a betegeket pszichológiai és neurológiai tesztekkel vizsgálták (*Akelaitis*, 1944). Megállapították, hogy – hacsak a műtét során nem sérült meg az agy többi része – nem volt kimutatható károsodás az írásban, beszédben, olvasásban, tér- és időérzékelésben. Két betegnél figyeltek meg dyspraxiát.

Ezeket a műtéteket hamarosan abbahagyták, mivel csekély volt gyógyító hatásuk. A 60-as években azonban ismét elkezdték alkalmazni, de ekkor már a féltekéket mélyen elválasztották egymástól: Átmetszték a corpus callosumot, a comissura anteriort, a comissura hippocampit, és néhány esetben a massa intermediát (*Bogen, Vogel*, 1962). A betegeket a commissurotómia előtt és után megvizsgálták speciális pszichológiai tesztekkel. *Sperry, Bogen, Gazzaniga* közleményei tíz beteg részletes vizsgálati anyagát tartalmazzák. A „split brain”- (hasított agy) szindróma az egyik féltekéből a másikba irányuló információk teljes, vagy részleges átvitelének hiányával jellemezhető (l. *Környey*). Ez a szindróma különösen röviddel a műtét után figyelhető meg. A későbbiekben kompenzáció jön létre az épen maradt összeköttetések révén. Pl. az a látási információ, amely az egyik féltekébe irányul, integrálódik azzal a taktilis információval, amely a másik féltekébe jutott. A műtét után a „rövididejű” emlékezetzavar 3,5–8,5 évig tartott. Megfigyelték a térbeli tájékozódás zavarát. Dyspraxia 6 hónapon át tartott. Ugyanakkor a műtét előtt megtanult cselekvések koordinációja (zongorázás, kerékpározás) változatlanul megmaradt.

Az eddigi megfigyelések szerint az ilyen műtétek után a személyiség, az értelmi teljesítmények és az emocionalitás nem változnak meg. *Gazzaniga* azonban a betegek viselkedésével kapcsolatban érdekes megfigyelésekről számol be, a szenzoros ingerekre inkább jobb testfelükkel igyekeznek reagálni. A speciális tesztek kimutatták, hogy a commissurotómias betegek nehezen oldják meg az olyan feladatokat, amelyekhez normálisan mindkét félteke együttes működése szükséges. Ahol a feladat megoldásához térbeli képzetekre volt szükség, a bal kéz vitte a domináns szerepet. A betegek sem másolni, sem pedig rajzolni nem tudtak jobb kézzel. A „bal félteke – jobb kéz” rendszer nem tud megoldani olyan feladatot, amelyben kézzel össze kell illeszteni széttagolt, vizuálisan exponált figurákat (*Nebes*, 1972). *Brenda Millner* (1972) a taktilis formaészlelési kísérletek során kimutatta a bal kéz vitathatatlan prioritását a jobb felett, különösen amidőn a formaészlelésről késleltetetten kellett beszámolni. A megfigyelések egy része arra utalt, hogy a jobb féltekének is van lingvisztikus képessége. A jobb félteke segítségével a commissurotomizáltak ui. fel tudnak fogni néhány szót, amelyek egyszerű tárgyakat jelölnek. Ha a szó a képernyő bal felében villan fel, akkor a beteg bal kezével helyesen tudja kiválasztani a tárgyat. *Milner* megjegyezte, hogy nem azon kell csodálkozni, hogy a jobb félteke megérti az írott és a hangos beszédet, hanem az a különös, hogy a bal félteke sérülése után kialakul a szenzoros aphasia, vagy alexia. Szerinte a fentebb ismertetett tényekkel ez nem áll összhangban; nem zárható ki, hogy a sérült félteke megmaradt része „gátló”, vagy interferáló hatást gyakorol az ép agyféltekére.

A jobb félteke izolált működésekor acalulia és alexia jelentkezik. Ha a feladatokat a jobb oldali látómezőben exponálták és a szükséges számokat jobb kézzel kellett kiválasztani, akkor a beteg számára ugyanezeknek a feladatoknak a megoldása nem okozott semmiféle nehézséget. Így a kutatók azt a következtetést vonták le, hogy a nyelvi és matematikai készség főleg, vagy kizárólag a bal oldali agyféltekében összpontosulnak. A további vizsgálatokkal, pl. a háromdimenziós vizuális tesztekkel megerősítették, hogy a jobb félteke domináns a térfelfogásban, kimutatták továbbá a két félteke különbözőségét a problémamegoldásban. Így a bal félteke analizálja a képek elkülönítő jegyeit. A jobb félteke munkájában viszont alapvető a képről kapott általános elképzelés és egybevetése az emlékezeti tartalommal. A jobb félteke a képet integrált egységként fogja fel (Gestaltperception), amely *Levi* (1969) véleménye szerint a „néma” féltekében a nyelvi funkciók és az érzékelés közötti antagonizmusként lateralizálódik. Az olyan feladatok megoldásában, amelyek megkövetelik mindkét félteke együttes munkáját, a jobb félteke domináns szerepet játszik a személyek és képek felismerésében.

Egyes szerzők a commissura-átmetszett agyat két egymástól teljesen független agynak tekintik, s *Moszidze és Abkargyija* (1973) mind ember-, mind majomkísérletek alapján felteszik, hogy a „hasított agyú” ember és állat kétszer annyi információt képes felfogni és feldolgozni, mint az egészséges.

A commissurotomias betegeknel azonban negatív változás figyelhető meg a teljes értékű pszichés tevékenység bonyolult formáiban, és ez mint „személyiség-hasadás” nyilvánul meg. Gazzaniga szerint ilyen műtét után nem lehet a beteg személyiségét mint „egységes egész rendszert” értékelni.

Tehát az egymástól izolált féltekék kutatása adatokat szolgáltatott arra vonatkozóan, hogy a jobb oldali agyféltekének vannak specifikus funkciói a teljes értékű pszichés tevékenységben és hogy domináns szerepet játszik ezekben a funkciókban, mint pl. a bal félteke a beszédben. A bal oldali agyfélteke elsősorban a nyelvi és matematikai funkciók ellátására képes: „tud beszélni”, „analizálni” szerepet játszik a folyamatos analitikus jellegű verbális gondolkodásban. A jobb oldali agyfélteke viszont a konkrét ingerek, a reális tér- és időadatok felfogására és feldolgozására képes. Ez a félteke igen fontos az alkotó jellegű zenei, művészi tehetség kialakulásában. Az utóbbiakkal kapcsolatban meg kell említenünk egy példát. Egy *Lurija* által megfigyelt orosz zeneszerző legjobb művét a bal féltekében kialakult vascularis lézió után komponálta.

#### *Vizsgálatok a funkcionálisan kikapcsolt (gátolt) bal és jobb féltekével*

Valamely félteke tevékenységének átmeneti kikapcsolása, vagy erős gátlása a megfelelő oldalon levő a. carotisba adagolt altatóval érhető el (rövid hatásidejű barbituráttal történő farmakológiai inactivatio, *Wada*). Felteszik, hogy ennek következtében az egyik félteke ideiglenes „elaltatása” megy végbe, s a megmaradó idegi és pszichés teljesítmények a másik féltekéből származnak. Az eljárást főleg a műtétek előtt a félteke-dominancia meghatározására alkalmazzák. Kiderült, hogy a bal, illetve a jobb oldali agyfélteke kikapcsolásakor megfigyelt kép eltérő volt.

A jobb (a beszéd szempontjából nem domináns) félteke kikapcsolásakor rövid (kevesebb, mint 30 mp-es) szünet után a beteg számolt, beszélt, olvasott, helyesen megnevezte az exponált tárgyakat. A környezettel való kontaktusa csupán szempillantásnyira veszett el. Eközben esetleg a tudat is elhomályosult. 5 perc múlva eltűnt a hemiplegia. A bal (a beszéd szempontjából domináns) félteke kikapcsolásakor a beteg egy percen át hallgatott. Ezután olvasási, tárgymegnevezési nehézségek jelentkeztek. Elveszítette a számolás fonalát, esetleg perseverált, értelmetlen szavakat használt, hibásan nevezte meg a tárgyakat. A hemiplegia gyakran hamarabb tűnt el, mint ahogy a beszéd normalizálódott. A betegek többsége később nem is emlékezett a kiesésekre, nehézségekre. *Czopf* (1972) 22 javuló aphasiás beteget vizsgált ilyen „farmakológiai hemiszferek-

tomiaival<sup>3</sup>. Jobb oldali injekció 10 betegnél teljesen megszüntette a megmaradt beszédet, 9-nél súlyosbította az aphasiát és csak 3 betegnél nem volt található semmiféle változás. Ez azt bizonyítja, hogy a jobb hemiszféra bizonyos fokig helyettesítette a sérült bal a beszéd funkciókban. Azonkívül azt is tapasztalta, hogy 14 betegnél tudatzavar volt észlelhető. Az utóbbit azzal magyarázta, hogy a domináns félteke károsodása után a nem dominánsnak szerepe a tudatállapot fenntartásában is megnő.

*Szimernyiskaja* (1967) és mások egyéb különbségekre is rámutattak. A jobb félteke kikapcsolásakor a bal testfél negligálása, anosognosiája mutatkozott, de a végtag hiányának érzése nem váltott ki félelmet. A test bal oldalán alkalmazott taktilis ingereket, egyes betegek az ellenkező oldal megfelelő pontján érezték. A domináns oldalon bevitt altató hatására depresszív élmények jelentkeztek. (*Czopf* nem észlelt összefüggést az inj. oldala és a hangulatváltozás között.) *Gordon és Bogen* (1974) jobb oldali befecskendezéskor az éneklés zavarát figyelték meg. Az ének monotonná, a ritmus egyenetlenné vált és zavar mutatkozott a zenei hallásban. A beszédfunkció ép maradt. Ellenkező kép jelentkezett a bal oldalon a bevitt altató hatására: beszédkieséskor az énekkészség megmaradt. Más szerzők (*Traugott, Balonov, Deglin*, 1970 és mások), akik az unilaterális elektrosokk alkalmazása során fellépő postkonvulzív állapotot tanulmányozták, megerősítették a fenti megállapításokat.

A sokk-terápiát depressziós betegeken alkalmazták (8–12 sokkolás) hetenként 3 alkalommal, minden másodnap (50 Hz, 165 V, 0,73 sec.). A betegeknél véletlenszerűen ismétlődtek a bal, vagy a jobb oldali konvulziók. Az elektródákat (6 cm  $\Phi$ ) kettesével rakták fel a halántékra, egymástól 10–12 cm-re. Az elektrosokk után egy-két órával az agytevékenység gátlása megszűnik, az öntudat teljesen visszatér.

Unilaterális sokkolás után később áll helyre annak a féltekének a tevékenysége, amely felett elhelyezkedtek az elektródák. A konvulziók utáni elektroencephalogramm szerint az egyik félteke „alszik”, a másik pedig „ébred”. Ezek alapján a kutatók úgy vélik, hogy a bal és a jobb félteke kikapcsolásának effektusát ugyanannál a betegnél meg lehet figyelni. *Deglin* a „bal féltekés”, vagy „jobb féltekés” emberekről beszél, aszerint, hogy a jobb, vagy a bal agyfélteke működését kapcsolták ki. A „bal féltekés” ember fő jellemzője a megmaradt beszédkészség. Különös, hogy a beteg szívesebben és könnyebben kezd beszélgetni, szótára gazdagabb és sokrétűbb, feleletei kifejezőbbek és részletesebbek. Feleslegesen bőbeszédű, sőt fecsegő. Ezzel együtt partnere beszédét is könnyebben fel tudja fogni. A bpszéd-felfogás tanulmányozása céljából beszéd-audiometriai módszerrel meghatározták a beszédhangfelismerési küszöböt és a beszéd tagoltsági fokát (a helyesen elismételt szavak számát, az összes hallott szó százalékában kifejezve). A beszédingereket magnetofon segítségével juttatták külön a bal, külön a jobb fülbe. A „bal féltekés” embernél a beszédfelismerési küszöb süllyedését figyelték meg a saját „kétféltekés” állapotához viszonyítva. Ez vajon azt jelenti, hogy a jobb félteke hiányakor a beszéd-készség javul? A vizsgálatokból kitévő, hogy a „bal féltekés” ember beszéde elveszti kifejezőképességét, monoton, színtelen és homályos lesz. A kutatók szerint a beteg hangja is megváltozik: dysprosodia lép fel. Ha a betegnek értelmetlen szótagokból álló, de erős intonációval kimondott mondatokat exponáltak (kérdő, dühös, könnyörgő stb. intonálással), vagy olyan magánhangzókat, amelyeket férfi, vagy nő mondott ki, a beteg elvesztette az intonációval kifejezett beszéd-jelentést. Pontosán elismételte az értelmetlen szótagokat, vagy hangokat, de nem tudta megmondani, hogy milyen kifejezéssel mondták azokat ki és nem tudta megkülönböztetni, a férfi, illetve a női intonációt egymástól. Más kísérleteknél kiderült, hogy a „bal féltekés” ember az olyan hangképeket sem tudja felismerni, mint pl. az állathangok, vagy egyéb természeti hangok; a vihar, vagy a tenger zúgásának hangja stb. A szerzők úgy vélik, hogy a „bal féltekés” embernél akusztikai agnosia alakul ki. Ugyanez megy végbe a zenei melódiánál, melyet a beteg nem ismer fel és nem képes reprodukálni. Bár nem ismeri fel az ugatást, nevetést,

köhögést stb., mégis klasszifikálni igyekeznek azt, az ugatás helyett azt mondja, hogy állat, a nevetés helyett azt, hogy ember, el-eltévesztve ezeket. A speciális vizsgálatok rámutattak arra, hogy az ilyen betegnél a felismerés sajátos zavara áll fenn. Hasonlót tapasztaltak a vizuális percepcióban. A „bal féltekés” ember nem tud megbírkózni olyan feladattal, amelynek során festett szektorokra osztott alakokat (háromszög, négyszög) kell összepárosítania. Nem veszi észre a befejezetlen rajzokon a részleteket (pl. a szemüveg hiányzó szárait stb.). Ily módon tehetetlen az olyan feladat-helyzetben, amelyben képi, szemléltető szituációkkal áll szemben, amelyek megkövetelik az adott objektumok konkrét ismertetőjegyeinek számbavételét. Egy másik kísérletben 4 képet mutattak, az első arab 5-ös, a második szintén 5-ös szám állott, de római számmal. A harmadikon 10-es arab számmal, a negyediken ugyanez rómaival. A betegnél ezeket a képeket két csoportra kellett osztania, két-két összetartozó képet téve az egyes csoportokba. Világos, hogy itt kétféle feladatmegoldás lehetséges, az elsőnél a két ötös, a másodiknál a két tízes kerülhet egybe vagy ellenkezőleg, az egyik csoportba római ötös és tízes, a másikba az arab számok képei. A „bal féltekés” ember mindig az absztrakt szimbolikus ismertetőjegy alapján dönt, az egyik csoportba az ötösöket, a másikba a tízeseket teszi, függetlenül azok fajtájától. Egyébként a „két féltekés”, az egészséges emberek is általában ezt a megoldást választják.

Új verbális anyag emlékezetbe vésése a „bal féltekés” egyénnél nem károsodik. A nem verbalizálható, pl. a szabálytalan figura azonban a betegnél nem marad meg az emlékezetben. A beteg feleletei azt sejtetik, hogy jól tájékozódik a térben és időben, de nem ismeri fel azt a helyiséget, ahol már sokszor megfordult. Nem tudja azonnal és pontosan felismerni az ablakon át az évszakot. Így tehát a megmaradt verbális orientáció mellett a szemléletes tér- és időbeli tájékozódás jelentős zavart szenved.

Az emocionális szférában bizonyos változás figyelhető meg: a beteg hangulata javul, betegségével kapcsolatban optimista.

A „bal féltekések” kutatásainak eredményeit összegezve a szerzők arra a következtetésre jutottak, hogy náluk a pszichés tevékenységnek olyan fajtái károsodnak, amelyek a képi gondolkodás alapjai, de ugyanakkor az absztrakt, elméleti gondolkodás pszichés tevékenység-köre érintetlen, sőt még meg is erősödhet. Mindez pozitív emocionális tónussal jár együtt.

Az ún. „jobb féltekés” embereknél a szóbeli kifejezés lehetőségei eléggé korlátozódtak. Szókészletük szegényes, az elvont fogalmak eltűnnek, a tárgyak neveire nehezen emlékeznek vissza. Emellett a beteg bármely tárgy rendeltetését és használatát pontosan meg tudja mutatni és megmagyarázni. Ez arra utal, hogy felismeri a tárgyakat. Csökkent a beszédaktivitás, megnő a gesztikulálással és mimikával való kifejezés tendenciája. A beszédhangok felfogásának küszöbe megnő. A beszéd intonációs képe változatlan marad. A beszéd prozodikus komponense és felfogása nem szenved kárt, sőt bizonyos mértékig még javul is. A különféle nem beszédhangokra a „jobb féltekés” aktívan odafigyel. Ezeket még könnyebben és gyorsabban is ismeri fel, mint normális „két féltekés” állapotában. Nincsenek nehézségei a befejezetlen rajzok értékelésekor és gyorsan felismeri a hiányzó részeket az egyes képeken. Az olyan kísérletekben, ahol választási szabadságra volt lehetőség (a számozott kartonok esetében), a szemléletes ismertetőjegyek alapján (számítástól szerint) választanak: az egyik csoportba a római, a másikba pedig az arab számokat helyezik. A szerzők véleménye szerint a „jobb féltekés” emberre szemmel látható hangulatromlás, diszkomfort, félelemérzés jellemző. A bal oldali sokkolás után a betegek rövididejű emlékezetére felére csökken. A hosszúidejű emlékeztést kívánó anyagokat (szavak, szabálytalan figurák, mindennapi tárgyak ábrázolásai) a sokk után különböző időintervallumokban vették fel. Néhány óra elteltével, amikor állapota már nem különbözött a szokott állapottól, ellenőrizték a memorizált anyagot. Kiderült, hogy a „jobb féltekés” ember nem emlékszik szavakra, de ábrákra ugyanúgy emlékszik, mint a

„bal féltekés” ember, mivel az ábrázolt tárgyra történő emlékezés mind a verbális, mind a nem verbális emlékezetre támaszkodik.

A szerzők kísérleti adataik alapján a két félteke együttműködésének módjára vonatkozóan az alábbi hipotézist állították fel:

A két agyfélteke kölcsönhatása lehet 1. komplementer típusú, és olyan pszichés funkciókban van szerepe, mint az anyagfelismerés és a tájékozódás. A beszéd felismerése, a szóbeli tájékozódás és a verbális emlékezés a domináns féltekéhez kötött. A nem verbális jellegű anyag felismerése, a tájékozódás konkrét szituációkban és a képi emlékezet viszont a szubdomináns féltekéhez kapcsolódik. 2. reciprok típusú. (Konkurrens kölcsönhatás, amelyek alkalmával mindkét félteke a másik részre gátló hatást gyakorol.) Utóbbit a különböző emocionális károsodásokra hivatkozva szemléltetik. Felteszik, hogy a domináns félteke tónusának emelkedésével a pozitív, csökkenésével a negatív emocionális tónus emelkedése jár együtt. Feltehető, hogy az ember normális emocionális viselkedését mindkét félteke kiegyensúlyozott aktivitása biztosítja. 3. tompító (Dämpfer) típusú kölcsönhatás. A kutatók véleménye szerint normális körülmények között a szubdomináns félteke csökkenti a domináns félteke beszédközpontjainak aktivitását, de zavarok esetén megkönnyíti ezeknek a központoknak a működését.

A féltekék működésének kutatási eredményei azt mutatják, hogy a funkcionális aszimmetria egyike az emberi agy elsődleges sajátosságainak; tükrözi az idegrendszeri fejlődés legfelsőbb formájának egyetemes fejlődéstörvényét — differenciálódást és a szubordinációt. A két félteke funkcionális differenciálódásának folyamata emberi szinten még nem zárult le. Feltehető, hogy a fejlődés az ilyen specializáció progresszív növekedéséből fog állni. A két félteke közötti „munkamegosztás” Bogen véleménye szerint erősen megnöveli az agy rugalmasságát és alkotó lehetőségeit. Egyes szerzők véleménye szerint a tökéletesedés egyik megjelenési formája lehet a további „munkamegosztás” intenzitásának növekedése a két féltekében. A funkcionális specializálódás a két félteke esetében azonban az agy csekélyebb megbízhatóságát vonja maga után. A klinikai megfigyelések eléggé meggyőzően bizonyítják, hogy az agy kétoldalú szimmetrikus működése esetén amikor benne az emlékezeti nyomok megkettőződnek, az egyik félteke károsodását a másik félteke könnyebben kompenzálja.

Néhány kutató tovább élezi a kérdést: milyen jövőt jelez az emberi agy számára annak aszimmetrikus fejlődése? Biológiaiailag célszerű vagy „káros” jelenség-e? A kutatók többségének véleménye szerint a két félteke specializációja sokkal fontosabb nyereség, mint azok a veszteségek, amelyek az agy növekvő megbízhatatlanságából adódnak.

IRODALOM. 1. *Akelaitis, A. I.*: A study of gnosis, praxis and language following section of the corpus callosum and anterior commissure. *J. Neurosurg.*, 1, 94 (1944). — 2. *Balov, L. Ja., Deglin, V. L.*: Szluz i recs dominantnogo i nedominantnogo polusarii. Leningrád, Nauka, 1976. — 3. *Bogen, J. I.*: The other side of the brain. II. An oppositional mind. *Bull. Los Angeles Neurol.* 34, 3 (1969). — 4. *Bogen, J. I., Bogen, G. M.*: The other side of them brain. III. The corpus callosum and creativity. *Bull. Los Angeles Neurol. Soc.* 34, 4 (1969). — 5. *Critchley, M.*: Speech and speechloss in relation to the duality of the brain. In: *Interhemispheric relations and cerebral dominance*. Baltimore, pp. 208–213. 1962. — 6. *Czopf József*: A nem domináns félteke szerepe az aphasiás betegek beszédének restitúciójában. *Ideggyógyászati Szemle*, 25, 241 (1972). — 7. *Deglin, V. L.*: O lateralizacii mehanyizma emocionalnoj okraszki povegyenija. Kn: *Farmakologicseszkie oszнови antidepressivnogo effekta*. Leningrád, 1970. — 8. *Dobrohotova, T. A., Bragina N. N.*: Funkcionalnaja aszimmetrija i psihopatologija ocsagovih porazsenij mozga. Moszkva, Medicina, 1977. — 9. *Hécaen, H.*: Clinical symptomatology in right and left hemispheric lesions. In: *Interhemispheric relations and cerebral dominance*. Baltimore, pp. 215–243. 1962. — 10. *Gordon, H., Bogen, J.*: Hemispheric lateralisation of singing after intracarotid sodium amylobarbitone. *J. Neurol., Neurosurg, Psychiat.*, 1974, v. 37. — 11. *Knox, C. and Kimura, D.*: Cerebral processing of nonverbal sounds in boys and girls. *Neuropsychologia*, 8, 227 (1970). — 12. *Környey I.*: Az aphasia modern szemlélete. *Ideggyógyászati Szemle XXXI*, 1 (1978). — 13. *Levi J.*: Possible basis for the evolution of lateral specialization the human brain — „Nature” 1969. v. 224. p. 614. — 14. *Milner, B.*: Visual recognition and recall fater right temporal lobe excision in man. *Neuropsychologia*, 1968. v. 6. p. 191. — 15. *Milner, B. and Taylor, L.*: Right —

hemisphere superiority in tactile pattern-recognition after cerebral commissurotomy: evidence for nonverbal memory. *Neuropsychologia*, 10, 1015 (1972). – 16. *Moszidze, B. M., Abkargyija, K. K.*: Funkcionalnaja szimmetrija i aszimmetrija polusarii mozga. – 17. *Nebes, R. D.*: Dominance of the minor hemisphere in commissurotomized man on a test of figural unification. *Brain*, 95, 1972. – 18. *O'Leary, J. L.*: In: Interhemispheric relations and cerebral dominance. pp. 196–199. Baltimore, 1962. Discussion, pp. 39–43. – 19. *Penfield, W., Roberts, L.*: Speech and brain mechanisms. Princeton, New Jersey, Princeton Univ. Press, 1959. ) 20. *Sántha K.*: Az úgynevezett keresztezett aphasiáról. *Orv. Hetilap*, 15, 410 (1937). – 21. *Sántha K.*: A beszédközpont és a keresztezett aphasia öröklésbiológiai szempontból. *Ideggyógy. Szemle*, 8, 33 (1955). – 22. *Sperry, R. W., Gazzaniga, M. S., Bogen, V. E.*: Interhemispheric relationships, the neocortical commissures; syndromes of hemisphere disconnection: In: *Handbook of clinical neurology*. V. 4. New York, 1969, 4. – 23. *Szimernyickaja, E. G.*: Vizvannie potenciali kori bolsih polusarii cseloveka kak pokazatel' szpecifiki vipolnjaemoj gyejatelnosztyi. Autoref. kand. Dissz. Moszkva, 1967. – 24. *Wada, J.*: A new method for the determination of the side of cerebral speech dominance. A preliminary report on the intracarotid injection of sodium amytal in man. *Igaki to seibutsugaku (Med. and Biol.)*, Tokyo, 1949, V. 14, p. 221. – 25. *Zangwill, O. L.*: Cerebral dominance and its raltion to psychological functions. Edinburgh, Oliver and Boyd, 1960. – 26. *Zangwill, O. L.*: The current status of cerebral dominance. *Res. Publ. Assoc. Res. Nerv. Ment. Dis.* 1964, 42.

A. Эрдеи: *Вопросы латерализации функций в нейропсихологических исследованиях*

Alissa Erdélyi: *Die Fragen der Funktionslateralisation in der neuropsychologischen Forschung*

Beszámoló  
Collegium Internationale Neuro-psychopharmacologicum XI. Kongresszusáról  
(Bécs, 1978. július 9 – 14.)

A C. I. N. P. kongresszust ezúttal is nagy érdeklődés kísérte. Ez elősorban azzal magyarázható, hogy mind a neuropsychiatria, mind a neuro-pszichofarmakológia művelői, valamint a kapcsolódó interdiszciplináris medicina számára egyaránt átfogó programot adtak a szomszédos fővárosban összegyűlt világszerte ismert szakemberek. A kongresszusra 1160 előadást jelentettek be, és csaknem 2000 résztvevőnek adott helyet a Hofburg kongresszusi központjának 11 terme. A tudományos programot pszichiáterek és neuro-pszichofarmakológusok állították össze. A kongresszusi bizottság elnöke *Peter Berner* a bécsi Pszichiátriai Klinika professzora volt.

A gazdag tudományos programot 5 szervezési forma keretében, arányos téma- és időütemezéssel, példásan bonyolították le a szervezők.

A szimpoziумok témái körvonalazták a legfőbb kutatási irányokat. Folytatódott az előző szimpoziумok tendenciája a komprehenzív biológiai, pszichiátriai koncepciók kidolgozására, a klinikai és farmakológiai aspektusok korrelatív megközelítésére. Ismét számos meggyőző érv hangzott el a neuro-pszichofarmakológiai módszerek alkalmazásáról a patogenetikai alapkérdések klinikai kutatásában. A szimpoziумokon ismét előtérben állott a nagy pszichiátriai kórképek biológiai kutatása. Még élénk érdeklődés kísérte az elektroshock hatásmechanizmusára vonatkozó vizsgálatokat, de viszonylag nagyobb teret kapott a pszichofarmakológia és a magatartás genetikai aspektusainak tanulmányozása. Előtérbe kerültek az endokrinológiai kutatások is, amelyeket elsősorban a neuroeptidek „új hullámai” indukáltak. Az indolamin és chatecholamin mechanizmusok endokrin és neurohumorális kapcsolatainak vizsgálata ma már ígéretesebbnek látszik, mint egy-egy transzmitter rendszer izolált kutatása, ill. ezek kóros eltéréseire épített hipotézis gyakorlati használata.

*Fink M.* (USA) felhívja a figyelmet az ún. nemspecifikus történések jelentőségére, amelyek mögött neuro-endokrin, ion és hypothalamikus támadáspontú peptid eltérések állhatnak. A specifikus – jóllehet bizonyított – transzmitter effektusok önmagukban nem magyarázzák a terápiás hatást. *Goodwin F. K.* (USA) liquor amin-metabolit vizsgálatai szerint, a transzmitter metabolitok közül csak az 5-hydroxiindol-ecetsav 25%-os csökkenése állapítható meg eredményes elektroshock terápiát követően. *Modigh K.* (Svédország) ugyanakkor – állatkísérletek alapján – a serotonin és dopamin anyagcsereváltást ES után jelentéktelennek tartja. A posztzinaptikus dopamin receptorok fokozott érzékenységének lehet közvetett szerepe. (Magatartás válaszok és növekedési hormon release effectusok.) ES-kezelés után, *Sachar E. J.* (USA) szerint a normalizálódó cortisol szekréció egyik faktora lehet a terápiás hatásnak. *Fink* következtetései szerint az a tény, hogy az ismételt centrencephalikus görcsök diencephalikus stimuláció révén az endogén depresszióban és katoniában hatások, ez a kórképek patofiziológiai lényegére utal.

A genetikai kutatások között jelentős *Mendelewicz J.* (Belgium) tanulmánya: a monozygota és dizygota mania-depressziós ikreken végzett Li-megoszlás a lithium-profilaxis genetikus meghatározottsága mellett szól. A plazma szint, amely pozitív korrelációt mutat a vvt. plazma hányadossal, nem korrelál sem a betegek pszichés státusával, sem a lithium klinikai effektusával. A hányadosok azonban homogén megoszlásúak a lithium responerek, és inhomogén megoszlásúak a lithium nonresponderek csoportjában. Ez a heterogenitás a nonresponderek biológiai heterogenitására utal. *Asberg* (Svédország) további adatokat szolgáltat a depressziók alcsoportjainak biokémiai kategorizálásához (az 5-HIAA bimodális megoszlása a liquorban). Állatkísérletekben *Mandel P.* (Franciaország) az agresszív magatartás genetikai faktorait és celluláris mechanizmusait elemzi és pozitív korrelációkat talál a cerebrális, cholinergiás és serotonergiás válaszokkal. A cirkadián ritmus és a pszichotrop hatásmódok interakcióját japán és angol szerzők (*Takahashi, Nagayama, Davies*) szép kísérletsorozatokkal igazolták.

A téma-bőségre való tekintettel külön szimpoziум foglalkozott a benzodiazepinek farmakológiájával és terápiás alkalmazásával. A gyermekpszichiátria diagnosztikai és farmakoterápiás aspektusait láthatóan hangsúlyozni akarták a szervezők külön szimpoziум szervezéssel, de csak négy előadás szerepelt ebben a témában.

A munkamegbeszéléseken (workshops) a legkülönbözőbb kutatási területekről érkezők próbáltak szót érteni az igen szerteágazó módszertani dzsungelben. A celluláris, izolált hatásmechanizmusoktól kezdve a multicentrális gyógyszerkipróbálások metodológiai problémáikáig minden jelentősebb neurofarmakológiai téma szerepelt. Az itt elhangzott előadásokban sok új adat bukkant fel, további megerősítő adat hiányában azonban nem lehet megítélni ezek időtálló értékét.

Érdekes előadások hangzottak el az alvás és ébrenlét neurokémiai és neuro-farmakológiai mechanizmusairól. *Stern* (USA) előadásában hangsúlyozta, hogy a serotonin, catecholamin és acetilcholin transzmitterek szerepe az alvászlettanban számos kísérleti adattal alátámasztható, nem így a

GABA, glicin és a hisztamin élettani szerepe; véleménye szerint összetettebb vizsgálatokat kell végezni, amelyekben a peptidek, fehérjék és hormonok is jelentőségüknek megfelelő hangsúlyt kapnak a kutatásokban. Fontos adatok várhatók a krónikus hipnotikumok szedése és elvonása alatt észlelt alvás-ébredési változások leírásától. *Gillin* (USA) hangsúlyozza, hogy a REM látencia (az alvás kezdet és az első REM periódus közötti idő) jellegzetes alvásparaméter, amely kor szerinti jellegzetességet is mutat. Jól jellemezhető a cikardian hatások is a REM látenciával. A cholinérgiás rendszerek rövidítik, az anticholinérgiás szerek hosszabbítják, az amfetamin, 1-dopa szintén hosszabbítják a REM látenciát. Ma már beszélhetünk a REM alvás peptid regulációjáról is (*Drucker-Colin*, Mexikó). A fehérjeszintézis gátlása csökkenti a REM alvás frekvenciáját és tartamát, blokkolja a REM reboundot krónikus anfetamin elvonás után. Kísérletes adatokat kaptak olyan specifikus REM alvás-peptidekről, amelyek ébredés alatt nem mutathatók ki. Új metodikai megközelítéssel (REM alvás-fehérjék antitestjeivel) blokkolni tudják néhány órára a REM alvást, így a peptid regulációra vonatkozóan eredeti megfigyelésekre nyílik lehetőség.

Fontos előadások csatlakoznak *Marx I.* (Anglia) *anxietas* és *phobia c.* előadásához. Fontos differenciáldiagnosztikai kritériumokat ismertettek német és svájci szerzők (*Heimann*, *Koella*). A szorongások kísérleti modelljei ugyan egyre tökéletesebbek, azonban ma sem dől el a kérdés: a klinikai szorongás egy „over-arousal” nem specifikus állapota, vagy az elsődlegesen érintett limbikus rendszer areáinak kóros megnyilvánulása.

Növekvő érdeklődés kísérte a vascularis léziók neurokémiájával foglalkozó előadásokat. *Jellinger* (Ausztria) dopamin, serotonin és metabolit vizsgálatai (8 akut és krónikus érelzáródásos agyszövet) bizonyították, hogy a monoaminok anyagcseréjének jelentős szerepe van a posztischemiás agyi károsodás és a kísérő cerebális ödéma kialakulásában. Kanadai és ausztriai közös munkacsoport, *Hornykiewicz* humán biogen amin vizsgálatait folytatva megállapították, hogy az agytörzsi infarktuskban észlelt liquor HVA csökkenés a dopaminérgiás rostok lézióját bizonyítja. A hemiszfériális infarktuskban észlelt HVA érték-szórások oka egy komplex interakció lehet (az ischaemia lézió kiterjedése, a cisternalis-lumbalis HVA gradiens, a betegek mozgásképesége). Viszonylag kevés előadás hangzott el a geronto-pszichiátria tárgyköréből. Figyelemre méltó javaslatok hangzottak el az általánosan használatos pszichodiagnosztikai módszerek kiegészítésére: az extracerebrális tényezők vizsgálata nélkül értelmét veszti a speciális pszichiátriai megfigyelések (*Lagergren*, Svédország). A szívritmuszavarok és a légzési zavarok szerepét vizsgálták különböző cerebális funkciókban. Neuro-fiziológiai módszerekkel (*Spectral Parameter Analysis*) igazolták a cardiorespiratoros státus javulásának következményeit az agyi anyagcserében.

Kevés számú előadással, de jelentőségét tekintve kiemelkedő volt a pszichiátriai felmérő skálákkal kapcsolatos munkamegbeszélés (*Perris*, *Montgomery*, *Hamilton*). A CPRS rendszer alkalmas a rutin pszichiátriai gyakorlatban és a gyógyszerkipróbálásokban egyaránt. Több nyelvű változatát is kipróbálták és megállapították, hogy „cross-cultural” tanulmányok végzésére alkalmas, technikai lebonyolítása viszonylag egyszerű, a skála-értékek jó korrelációkat mutatnak egyes biokémiai paraméterekkel is (pl.: a liquor metoxi-fenil-etil-glikol koncentrációjával).

A genetikai témák között kiemelkedő volt a prevenciót szolgáló munkamegbeszélés. *Mendelewicz* (Belgium) a depresszióknál észlelt Lithium megoszlásos sajátosságokat (vvt.-szérum Li heterogenitás), *Winokur G.* (USA) az alfa-hapto-globin locusok és komplement kótesi helyek 3. komponensének jellegzetességeit emelik ki az ún. genetikai markerek között. *Saletu* (Ausztria) kvantitatív EEG-analízis bizonyítja, hogy neuro-fiziológiai módszerek birtokában a schizophreniások esetében is objektív paraméterek állnak rendelkezésünkre a genetikai predispozíció jellemzésére. *Jablensky*, *Sartorius és Vartanian* (Svájc) a WHO-nak végzett tanulmányukban bizonyítják, hogy a közös törekvésekkel kifejlesztett új interdiszciplináris stratégia alkalmas a rizikó-faktorok identifikálására, az epidemiológiai, klinikai és a biológiai faktorok analízisére. Emellett kiemelik azokat a szempontokat, amelyek az ún. transzkulturális pszichofarmakológia gyors fejlődését szolgálják. Mintegy 50 ország kollaboratív tevékenységének tapasztalatairól is beszámoltak. A depresszióknak pszichobiológijának kutatásában *Katz M. M.* (USA) számolt be igen átfogó nozológiai, genetikai, neurokémiái, neuroendokrinológiai és pszichoszociális metodikai tesztrendszerrel (NIHM). Megelégedéssel tapasztaltuk, hogy az aminosavak élettani és terápiás hatásainak kutatása fellendül; „multicompartment” analízissel *Shaw D.* (Anglia) igazolta az affektív megbetegedésekben játszott szerepüket (elsősorban tryptophánra vonatkozóan). Mások 5-HTP, S-adenosyl-methionin, tyrozin, phenylalanin farmakoterápiás hatásairól számoltak adatot. Viszonylag nagy számú előadás hangzott el az antidepresszívumok plazmakoncentrációjáról és a gyógyszerszintek klinikai korrelációjáról. Skandináv és amerikai szerzők igazolták, hogy elsősorban primer depressziókban a klinikai effektus pozitív korrelációt mutat az antidepresszívumok plazmakoncentrációjával. A meghatározások, a magas költségek miatt ausztrál szerzők szerint csak a befolyásolhatatlan depressziók esetében tarthatnak a klinikai rutinyakorlathoz, egyébként elsősorban kutatási célokat szolgálhatnak.

Ismét felmerült a klasszifikáció mindig aktuális problémája (*Deniker P.*, Franciaország és *Giurgea C.*, Belgium). Az új ismeretek mindig fellazítják a „klasszikus kategóriákat”. Jelenleg is lítium,



sulpiride, endorfin, agyi-aktív peptidek, mianserin hatástani és neurokémiai klasszifikációja igényel új „üres boxokat”. *Saletu* (Ausztria) kísérletet tesz – az EEG-analízis és az alvásmechanizmusokra gyakorolt hatások alapján – neurofiziológiai kategorizálásra. *Bán T.* (USA) elnöklételvel érdekes szempontokat vetettek fel kanadai, svájci és magyar szerzők a pszichofarmakológiai képzés klinikai modelljére vonatkozóan. (A biológiai és bioszociális kezelési módszerek, ezek elsajátítása pszichiátriai osztályokon és speciális kliniko-farmakológiai részlegekben, a telefonkonzultáció szerepe stb.)

A szabad előadások felölelték az egész neuro-pszichofarmakológia területét. Változatlanul állandó tematikával szerepelt az affektív megbetegedések pszichofarmakológiája, ezen belül viszonylag csökkentebb érdeklődést váltott ki a Lithium terápia, és előtérbe kerültek a különböző endokrinológiai kutatások. Gerontopszichiátriai és vascularis kezelések új aspektusai merültek fel (pl. az ún. nootrop gyógyszerek neuro-farmakológiája). Sok előadás csatlakozott az antidepresszánsok plazma koncentrációjával foglalkozó és a biokémiai-klinikai korrelációkat kutató tematikához. Az új antidepresszánsok közül sokan bizonyították a trazodone széles hatásspektrumát. Az elméleti farmakológusok a neuroleptikumok biokémiájának újabb aspektusait demonstrálták. (Gamma-glutamylhistamin, N-acetylhistamin és histaminol képződése chlorpromazin és MAO-gátló adagolásra, a striatalis Ca dependens fehérjeregulátorok szerepe a dopaminergias funkciókban, az opiat-szerű peptidek profilja a liquor cerebrospinalisban, pszichiátriai és neurológiai megbetegedésekben, az opiat antagonistá nalozone hatásai, a prostaglandin  $E_2$  és a ciklikus AMP szintézise, a methionin-encephalinamidek szerepe a centrális monoaminergias rendszerben.) Viszonylag kevés előadás hangzott el az epilepszia és anticonvulsivumok tárgykörében (magyar, kanadai, olasz előadók). Érdekessége miatt kiemelhetők *Jus K.* (Kanada) észlelése az auditoros hallucinációk difenilhidantoinnal történő kezeléséről. *Welch R.* (USA) a cinomide antiepileptikus hatásáról és metabolizmusáról számolt be.

A kerekasztal-konferenciák népszerű vitafórumai voltak néhány aktuális pszichofarmakológiai témának. Egyik legsikeresebb kerekasztal-megbeszélést a parkinsonismus gyógyszeres kezeléséről tartották. Hazai farmakológusok és klinikusok (*Knoll és mtsa., Csánad és mtsai.*) a Deprenyl (MAO-B gátló) adjuváns szerepét bizonyították a korszerű antiparkinsonos terápiában (L-dopa + dekarboxilase inhibitor + MAO-B inhibitor). Megfigyeléseiket megerősítették külföldi szerzők is (*Birkmayer, Yahr* és mások). Az extrapyramidalis rendszer kísérletes neuro-farmakológiáját szintén kerekasztal-megbeszélésen vitatták meg a jól ismert transmitter kutató szakemberek. *Hornykiewicz O.* (Ausztria) a dopamin, serotonin, acetylcholin, GABA valamint a noradrenalin és az endofinok multiplex monoaminergias rendszerét ismertette. A striatum komplex neuronrendszerének jelenlegi leírása a rendszerek komplex kutatásának szép példáját szolgáltatja. Japán szerzők ultrastrukturális vizsgálatokkal igazolták a dopaminergias és cholinergias rendszer direkt kapcsolatait a neostriatumban. Klinikusok számára fontos gyakorlati útmutatásokat nyújtott a depot neuroleptikumokról szóló kerekasztal-megbeszélés (*Levine, USA Cassano, Olaszország, Perris, Svédország, Johnson és Shepherd, Anglia, Schooler, USA*). Elsősorban a Fluphenazine Deconoate terápiás hatásait igazolták egybehangzóan. „Multicenter setting” keretében a fluphenazine enanthanate a fluspirilene az orális penfluridol hatásait hasonlíttatták össze a thiotixinnel. *Johnson* vizsgálatai szerint a depot injekcióval kezelt betegek 32%-a a két éven belül visszaesik; ezek az ún. farmakológiailag kevésbé szenzitív betegek, akiknél a kórházi és kórházon kívüli környezetben történő foglalkoztatás elengedhetetlen része a kezelésnek.

Számos, a szervezők által kisebb jelentőségűnek ítélt előadás került posterre. Igen alapos statisztikai feldolgozások, nagyszámú megoszlás vizsgálatról kaptak információkat a poster helyiségét egyébként ritkán látogató kutatók (tardív dyskinesia előfordulása, az elnyújtott neuroleptikus kezelések statisztikai értékelése stb.). Szépen dokumentált adatokat közöltek magyar szerzők is az atropin coma kezelésekről (*Gaszner P. és mtsai.*), a Haloperidol plazma szint és ennek terápiás kapcsolatáról, a delírium tremens bromperidol kezeléséről, a Béta-adrenerg blokkolók antipszichotikus hatásáról, a fejfájások sulpiride terápiájáról, egy új típusú „anti-austikus” szerről (Halopemide). *Bulat M.* (Jugoszlávia) kísérleti adatokkal igazolta, hogy a diffúzió kinetika, a hidrodinamikai viszonyok ismerete nélkül-hamis képet kapunk a liquor-konstituensek szöveti funkciót tükröző neurokémiai korrelációról. Ismét új lendületet kapott a postmortem agyi struktúrák transmitter vizsgálatá.

*Hornykiewicz és mtsai* krónikus paranoid schizopreniásoknál a limbikus rendszert vizsgálták (NA koncentrációk). A noradrenergias mechanizmusok málfunkciójára vonatkozóan szolgáltatnak eléggé meggyőző adatokat. Példás nemzetközi összefogással pszichiáterek és elméleti kutatók olyan postmortem szöveti vizsgálatokat mutattak be, amelyek alapján képezhetik az eddigigénl gyümölcsözőbb neurokémiai-patológiai tanulmányoknak. Megnyugtató bizonyítékokat szolgáltatott arra nézve, hogy a receptorok komplex methodikai kutatásaiból a fals eredmények kiküszöbölhetők, ha a halál után lefagyasztott szöveteket dolgoznak fel, mert a receptor struktúrák az ajánlott körülmények között hónapokon keresztül stabilak maradnak.

*Molnár Gyula dr.*

## BESZÁMOLÓ

### Az NKD-ban, Klein-Pritz-ben rendezett Nemzetközi Csoport-pszichoterápiás Kiképző Szemináriumról

Az EüM kiküldése alapján vettünk részt a fenti rendezvényen. Ez az alkalom egy három éven keresztül tartó tanfolyam része, melynek ez harmadik rendezvénye volt. A tanfolyam évente egy 10 napos szemináriumról és egy háromnapos hétvégéről áll.

Célja az, hogy gyakorló pszichoterápiás szakemberek elsősorban saját élmény alapján elmélyítsék csoportdinamikai és csoport-pszichoterápiás ismereteiket. A rendezvény szigorúan zártkörű, melyet az NDK Pszichoterápiás Társaságának Csoport-pszichoterápiás Szekciója szervez. A szeminárium résztvevőinek száma kb. 40, mely négy munkacsoportra oszlik (amelyek egyúttal egy-egy kiscsoportot is jelentenek). Ezek közül az egyik nemzetközi összetételű, amelyben a szocialista országok szakemberei vesznek részt (3 NDK-beli, 2 magyar, 2 csehszlovák, 1 bolgár, 2 lengyel és 1 szovjet kolléga). Ennek a csoportnak a kiképző vezetője OMR Kurt Höck, aki egyébként az egész kiképzést vezeti, ő a Csoport-pszichoterápiás Szekció elnöke is. A nemzetközi csoport co-trainere *dr. Jürgens Ott* a Charité főorvosa. Mindketten számos alkalommal jártak Magyarországon és kiterjedt hazai kapcsolattal rendelkeznek. A magyar résztvevők egyike (*dr. Takách*) a *dr. Höck* által vezetett intézetben már féléves tanulmányúton vett részt és számos más pszichoterápiás osztályt is meglátogatott.

A szeminárium napi programjában két másfél órás kiscsoportülés, egy kommunikatív mozgás-gyakorlat óra, egy nagycsoport képezik a fő mozzanatot. Emellett pszichodiagnosztikai vizsgálatok, valamint kreatív jellegű rajzfoglalkozás egészíti ki a napi programot. A rendezvényt egy kellemes környezetben fekvő üdülőben tartottuk, amely megfelelő nyugalmat, a felvetődő szakmai kérdések alapos megvitatását tette lehetővé. Az ellátás és elhelyezés szerény, de kifogástalan volt. A német kollégák nagy vendégszeretettel és érdeklődéssel fogadtak bennünket.

Az NDK-ban működő pszichoterápiás osztályok száma 30 fölött van. Ezek nagyrészt már olyan kollégák vezetik, akik hasonló kiképzésen átesetek. Ily módon elmondhatjuk, hogy az NDK-ban folyó pszichoterápiás munkát egységes szakmai és szakmapolitikai koncepciók fogják egységbe. Ez ugyanakkor nem jelent szakmai türelmetlenséget más nézetekkel szemben. Saját módszerünket intendált dinamikus csoport-pszichoterápiának nevezik és élesen elhatárolják magukat a pszicho-analitikus nézetektől.

Számos alkalommal nyílt lehetőség a kiképzés vezetőivel való személyes beszélgetésre. Ennek kapcsán a magyarországi pszichoterapeuta-képzés problémái is felvetődtek. *Dr. Höck* és munkatársai készséggel nyújtanának segítséget abban, hogy az általuk kiképzett magyar szakemberekre támaszkodva hasonló jellegű képzési rendszert Magyarországon is meghonosítsunk. Ez pl. olyan módon lenne elképzelhető, hogy első lépésben német nyelvű, kb. 12 főből álló csoportot állítanánk össze, amelynek kiképzését mi magunk vezetnénk, *dr. Höck* közvetlen részvétele mellett. E csoportból lehetne ezután vezetőket kiválasztani ahhoz, hogy egy kb. 30–40 fős részvétellel indítható szemináriumot vezessenek. A vezetők kiértékelő megbeszéléseit német nyelven tarthatnák, hogy azon *dr. Höck*, vagy munkatársai is aktív részt vehessenek.

Mindketten évek óta rendszeresen foglalkozunk csoport-pszichoterápiával a klinikai gyakorlatban. Magam 1978 januárja óta orvostanhallgatók részére indítottam fakultatív kiképző csoportot. Tapasztalataink, amelyeket az NDK-ban szereztünk, igen jelentős segítséget nyújtanak ahhoz, hogy tovább mélyítsük és a benne rejlő terápiás lehetőségeket jobbak kiaknázzuk.

Köszönetet mondunk az Egészségügyi Minszteriumnak azért, hogy a részvétel anyagi költségeit magára vállalta, valamint az NDK Pszichoterápiás Társaságának a szíves meghívását.

*Dr. Tringer László*

# PERLEPSIN **tabletta** **antiepilepticum**

A Perlepsin anticonvulsiv hatásával állatkísérletekben kivédi a tetracor, strychnin és az electroshock által kiváltott görcsöt. Klinikai vizsgálatok alapján antiepileptikus hatásának bizonyult. Terápiás adagjaiban mentes a barbiturátokra jellemző általános bódító hatástól.

**ÖSSZETÉTEL:** Tablettánként 0,5 g  $\alpha$ -Methyl- $\alpha$ -phenyl-N-morpholinyl-methylen-succinimidum hatóanyagot tartalmaz.

**JAVALLATOK:** Az epilepsia különböző típusai. Elsősorban a petit mal és temporalis rohamok együttes előfordulásával jellemzett formáit és az ezzel járó egyéb klinikai tüneteket kedvezően befolyásolja.

Megfelelő adagolással igen gyakran és gyorsan biztosítja a teljes rohammentességet, továbbá a rohamokkal összefüggő klinikai tünetek és a kóros agyi tevékenységek rendeződését.

Egyéb antiepilepticumok részleges hatásossága esetén adjuvánsként is adható, mint ahogy a Perlepsin adagolás is kiegészíthető egyéb antiepilepticumokkal.

**ADAGOLÁS:** Egyéni megítélést igényel. Az átlagos kezdeti adag felnőtteknek naponta 3-szor 1 tablettá. Amennyiben a gyógyszer adagolása mellett roham jelentkezik, akkor a napi adagot 3-szor  $1\frac{1}{2}$ , illetve újabb roham esetén napi 3-szor 2 tablettára növeljük.

Intézeti kezelés esetén, különösen, amikor a rohamok halmozódása miatt gyors eredményt kívánunk elérni, az adagolást napi 3-szor 2 tablettával kezdjük, majd a rohammentesség után az adagot lehetőleg csökkentjük. Gyermekek adagja az életkornak és testsúlynak megfelelően arányosan kevesebb.

A napi háromszori adagolás lehetőleg a főétkezésekkel egy időben, az esetleges negyedik adag bevétele este lefekvéskor történjék. A hatásosság szempontjából a rendszeres és folyamatos kezelés természetesen elengedhetetlen. Egyéb, közbeeső megbetegedések kezelésénél a Perlepsin adagolása nem mellőzhető.

Az adagolás megszüntetése 2 évi rohammentesség esetén, csak szakorvosi és EEG vizsgálat együttes ellenőrzése mellett lehetséges.

**MELLÉKHATÁSOK:** Ritkán előforduló nem kívánatos mellékhatások (enyhe gyomorpanaszok, szédülés) az adag csökkentésével általában megszüntethetők. Ha azonban a melléktünetek az adag csökkentésével sem szűnnek meg, ajánlatos az adagolás megszakítása. Az egyéni túlérzékenység súlyosabb esetében (bőrtünetek, haematuria, agranulocytosis) a további adagolást azonnal beszüntetjük!

**Hosszabb gyógykezelés és főleg nagyobb adagok rendelése esetén a vizelet és vérkép rendszeres ellenőrzése feltétlenül szükséges.**

**FIGYELMEZTETÉS!** E gyógyszer hatása alatt fokozott elővigyázatosság szükséges. A gyógyszer bevétele után 8–10 órán belül vagy folyamatos szedése esetén a kúra időtartama alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni tilos.

Alkalmazásának, ill. hatásának tartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani!

**CSOMAGOLÁS:** 20 db a 0,5 g tablettá

Térfítés: 6,80 Ft

**MEGJEGYZÉS:** ✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtethető.

CHINOIN  BUDAPEST

# NOXYRON

tabletta

## ÖSSZETÉTEL:

1 tabl. 0,25 mg glutethimidumot tartalmaz.

## JAVALLATOK:

Különböző eredetű elalvás- és alvászavarok.

## ADAGOLÁS:

Negyed-félórával lefekvés előtt 1-2 tabl.

Éjszakai felébredés esetén 1 tabl.

MEGJEGYZÉS: ☒ Csak vényre adható ki és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

## CSOMAGOLÁS:

10 tabl. térítési díj: 2,- Ft

250 tabl. térítési díj: 50,- Ft

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, Budapest X.**

