

305 1071

ISSN 0019-1442

F VII

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXXII. ÉVFOLYAM
193—240. OLDAL

5

BUDAPEST, 1979. MÁJUS

9

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

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

Főszerkesztő: Környey István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztő bizottsági titkárok: Orosz Éva és Tringer László

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

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

TARTALOMJEGYZÉK

Láng István dr., Szobor Albert dr., Szathmáry István dr., Fekete Béla dr., Petrányi Gyula dr.: Myasthenia gravis: az antitest dependens cytotoxicitás vizsgálata az immunsystemát érintő kezelés után	193
Pethő Bertalan: Schizophreniák maradvány-tünetegyütteséről	197
Kónya Gyöngyvér dr., Polay Erika dr., Szücs Rozália dr., Tomcsányi Teodora dr.: Kórházi tapasztalatok a csoportpsychotherápia alkalmazása során ..	206
Köves P., Halász P., Pál I.: Az éberségi szint (ÉSZ) finom ingadozásainak szerepe az epilepsziás 3 c/s tüske-hullám rohamok keletkezésében, szendergésben	210
Nagy Géza, Molnár László és Rochlitz Szilveszter: A liquor összetételének (glukose-, pyruvat-, lactat-, elektrolyt-/fehérjetartalmának és pH-jának) változása pneumoencephalographia közben	220
Beszámoló	225
Könyvismertetés	240

INHALT

I. Láng, A. Szobor, I. Szathmáry, B. Fekete und Gy. Petrányi: Myasthenia gravis: die antikörperdependente zelluläre Zytotoxizität	193
B. Pethő: Über Residualsyndrome der Schizophrenien	197
Gyöngyvér Kónya, Erika Polay, Rosalie Szücs und Teodora Tomcsányi: Krankenhauserfahrungen über die Beingungen der Psychotherapie	206
P. Köves, P. Halász und I. Pál: Die Rolle der leichten Schwankungen des Wachsamkeitsniveaus in der Entstehung der epileptischen 3 c/s Spitzenwellen-Anfälle im Dösen	210
G. Nagy, L. Molnár und Sz. Rochlitz: Die Veränderung der Zusammensetzung des Liquors während der Pneumoencephalographie	220

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 1900 Budapest V., József nádor tér 1.) közvetlenül, vagy postautalványon, valamint átutalással a KHI 215-96 162 pénzforgalmi jelzőszámára.

Előfizetési díj egész évre: 324,- Ft

Megjelenik havonta

Egyes példányok beszerezhetők a kiadó Budapest XIII., Fürst Sándor u. 14/b alatti boltjában
Eladási ár: 27,- Ft

Index: 25 392

*Semmelweis Orvostudományi Egyetem II. sz. Belgyógyászati Klinika (igazgató: Petrányi Gyula dr.)
és Budapest XIII. ker. Tanács V. B. Egyesített Gyógyító–Megelőző Intézménye
Róbert Károly körüti kórházának Organikus Idegosztálya (főorvos: Szobor Albert dr.)*

Myasthenia gravis: az antitest dependens cytotoxicitás vizsgálata az immunsystemát érintő kezelés után*

(Előzetes közlemény)

LÁNG ISTVÁN dr., SZOBOR ALBERT dr., SZATHMÁRY ISTVÁN dr.,
FEKETE BÉLA dr.,** PETRÁNYI GYULA dr.

Korábbi közleményeinkben áttekintettük a myasthenia gravis (My.) immunopathológiai eredetére vonatkozó adatokat [24, 25, 27]. Betegeinknek mind a humorális, mind a celluláris immunitásában kóros eltéréseket tudunk kimutatni [25, 30]. Műtéti, irradációs és immunosuppressív kezeléssel a betegek jelentős részében számottevő javulást értünk el [11, 15, 22, 23, 26, 28, 29]. E biztató eredmények ellenére a My. pathomechanizmusában feltehetőleg szerepet játszó kóros immun folyamatok pontosabb természetéről egyelőre keveset tudunk. Egyre több adat támasztja alá az acetylcholin-receptor (AchR) ellenes antitestek jelentőségét. AchR-ral történő immunizálással patkányokban kísérletes autoimmun My. idézhető elő, és összefüggés mutatható ki az AchR ellenes antitest-AchR komplexek képződése és a neuromusculáris transmissio romlása között [13]. My-s betegek serumában AchR ellens antitesteket is kimutattak [4, 12]. Az utóbbi időkben az érdeklődés mindinkább a celluláris immunreakciók és a B–T sejt interakciók felé fordult, elsősorban a betegség ún. intrathymicus indukciós fázisa vonatkozásában [27]. A celluláris immun reakciók egyik újabban megismert típusa az antitest dependens celluláris cytotoxicitás (ADCC). Az ADCC reakció mechanizmusát és klinikai jelentőségét korábbi összefoglaló közleményünkben már ismertettük [8]. A cytotoxicitásért felelős K („killer”) sejt aktivitás szerepét számos immunológiai betegségben tanulmányozták [2, 3, 5, 6, 17, 18], de a My-s betegek ADCC aktivitásáról csak kevés adat áll rendelkezésre [7]. Ezért elméleti és gyakorlati szempontból hasznosnak tűnt az ADCC vizsgálata My-s betegekben is, – különös tekintettel arra, hogy ilyen sorozatvizsgálat nem szerepel az irodalomban. A következőkben 11 My-s beteg szeparált periphériás vér lymphocytáinak antitest dependens cytotoxicitásáról számolunk be.

Beteganyag és módszerek

Betegeink klinikai adatait az *I. táblázatban* tüntettük fel. 11 betegünk mindegyike My-ban szenvedett, életkoruk 25–73 évig terjedt (átlag 45,3 év), közülük 3 férfi 8 nő. A betegség tartam 1–20 év között ingadozott (átlag 7,2 év), egy betegünk oculáris formakörű, három skeletális, a többi generalizált My-ban szenvedett. Betegeinket általában a szokásos gyógyszerekkel (Mestinon, Prostigmin, Mytelase, Ubretid) kezeltük, közülük hét thymustáji röntgenbesugárzásban részesült, öt betegen pedig thymektómia történt. Négy betegünket korábban immunosuppressív gyógyszerrel is kezeltünk. A vizsgálat idején ill. az azt megelőző fél év során már egyik betegünk sem állt immunosuppressív

* Az EüM. 3.03. számú Idegrendszeri kutatások c. tárcaszintű kutatási főirányhoz elfogadott Myasthenia gravis c. témában végzett kutatómunka alapján.

** Jelenlegi munkahely: Országos Korányi Tbc és Pulmonológiai Intézet

hatású kezelés alatt. A My-hoz társuló betegségek közül egy esetben thymoma, egy esetben chronikus lymphoid leukaemia, továbbá diabetes mellitus, valamint hyperthyreosis érdemel említést.

A betegek heparinnal vett vénás vérből Ficoll-Uromiro gradiensen szeparált [1] és vasporos kezeléssel monocyta mentesített lymphocytáinak antitest dependens cytotoxicitását anti-D antitesttel bevont „O” Rh(+) *humán vörösvértesteken* vizsgáltuk. A cytotoxicitást a jelzett célsejtekből történő ⁵¹Cr-izótop felszabadulással mértük. Az effektor/célsejt arány 10 : 1, az inkubációs idő 16 óra volt. További részleteket illetően methodikai közleményünkre utalunk [9].

Kontrollként tíz nemben és korban megfelelő egészséges egyén cytotoxicitását vizsgáltuk.

I. táblázat

Myasthenia gravisban szenvedő betegek klinikai adatai és ADCC aktivitása

Név	nem	Kor (év)	Myasthenia		Előző therapia	Betegség társulás	Cytotox. %	Csökkenés %
			tartam (év)	forma				
1. O. Zs.	nő	25	3	general.	rtg., műtét		20,1	38
2. K. J.	nő	50	20	general.	rtg., műtét		16,3	50
3. Sz. T.	nő	30	14	general.	steroid, ATG, műtét		19,3	40
4. B. Gy.	ffi	46	9	general.	rtg., műtét		34,6	0
5. D. S.	nő	51	4	general.	rtg., Imurán, műtét	thymoma	13,4	59
6. B. P.	nő	65	9	bulbo-skelet.	steroid	chr. ly. leukaemia, diab. mellitus, hyperthyreosis	35,5	0
7. B. Gy.	nő	31	1	general.	Lycurim		23,1	29
8. G. J.	nő	45	2	ocularis	rtg.		30,7	0
9. Cs. J.	ffi	73	6	oculo-skelet.	rtg.	coron. scler.	26,5	18
10. J. I.	nő	50	8	oculo-skelet.	rtg.	obesitas	26,6	0
11. G. S.	ffi	32	3	general.	Lycurim		26,8	17
Kontroll ($\bar{x} \pm SEM$, n = 10)							32,4	\pm 2,3

0: jelentéktelen változás

Eredmények

Betegeink szeparált lymphocytáinak Rh(+) humán vörösvérsejteken mért ADCC aktivitását az I. táblázatban tüntettük fel. A megadott értékek három párhuzamos vizsgálat átlagát jelentik. A szórás (SEM) nem haladta meg a $\pm 2,5\%$ -ot.

A tizenegy beteg közül háromnak (7., 9., 11.) mérsékeltlen, négynek (1., 2., 3., 5.) pedig jelentősen csökken a K-sejt aktivitása. A nem operált hat beteg (6–11.) közül három normális (6., 8., 10.), három pedig mérsékeltlen csökkent (7., 9., 11.) cytotoxicitást mutatott. Az öt thymectomizált beteg (1–5.) közül csak egynek volt normális ADCC aktivitása (4.), a többi négy operált beteg (1–3. és 5.) cytotoxicitása a kontroll csoportéhoz képest 38–59%-al (átlag $46,75 \pm 4,9\%$) csökkent.

Megbeszélés

1959-ben *Smithers* [20], majd 1960-ban *Simpson* [19] vetették fel először, hogy a My. kialakulásában immunopathológiai történéseknek is szerepük lehet, és e betegség a

thymus immunoregulációs zavarai közé sorolható. *Nastuk* és *mtsai* [14] My-s betegek serumában komplement dependens cytolyticus szubsztanciát mutattak ki, és magas C'-aktivitást találtak. *Strauss* és *mtsai* [12] My-ok gammaglobulinjának vázizomzathoz kötődését figyelték meg. Régóta feltételezték a thymus fontos szerepét a My. pathogenesisében, ugyanakkor közismert az immunoregulációban betöltött központi funkciója is. Immunopathológiai vonatkozásokra utal a My. egyéb immunbetegségekkel való gyakori szövődése, továbbá bizonyos morfológiai eltérés is [4, 16, 31]. A humorális immunitás területén kóros eltéréseket autoimmun mechanizmusra utaló szerológia reakciók pozitívitásaként saját beteganyagunkban is ki tudunk mutatni [25]. Korábbi vizsgálatainkban My-s betegek thymocytáinak spontán mitotikus aktivitását a gyermekkorra jellemző magas szinthez közelállónak találtuk, s eseteink 50%-ában a thymus sejtek phytohaemagglutininnal stimulálhatónak bizonyultak. Ugyanezen betegek peripheriás vér lymphocytái azonban nem voltak phytohaemagglutininnal stimulálhatók [30]. Utóbbi adatok a *celluláris szinten* végbemenő kóros immunopathológiai történésekre utalnak. A legutóbbi években az immunopathológiai szövetkárosodás újabb celluláris formája vált ismeretessé, melyben a specifikus antitestekkel bevont célsejteket az antitest dependens, ún. killer (K) sejtek pusztítják el (bővebben lásd [8]). E reakció-mechanizmus esetleges szerepe több autoimmun betegségben feltételezhető [2, 3, 5, 6, 17, 18]. Aktív SLE-s betegekben különböző teszt rendszerekben több munkacsoport is csökkent K-sejt aktivitást talált [5, 10, 17]. Az általunk ismert irodalomban eddig csak *Kalden* és *mtsai* [7] számoltak be My-s betegek human melanoma-sejtvonal célsejtek elleni K-sejt aktivitásáról. Ők tizenhétből tizenhárom beteg csökkent ADCC aktivitását észlelték. Beteganyagukban a csökkenés sem a klinikai állapottól, sem az alkalmazott terápiától nem függött.

Az általunk vizsgált 11 My-s beteg több mint 50%-ában tudtuk az ADCC aktivitás számottevő csökkenését kimutatni. *Az öt operált beteg* közül négynek jelentősen (átlag 47%-kal) csökkent az egészséges kontrolléhoz képest a K-sejt aktivitása, míg a nem műtött hat beteg közül csak háromnak volt alacsonyabb a cytotoxicitása, és a csökkenés mértéke ezekben sem érte el az operáltakét. Kérdés, hogy e különbség létrejöttében maga a thymectomia szerepel-e vagy az operáltak lymphocytáinak azért alacsonyabb az ADCC aktivitása, mert éppen az immun apparátus súlyosabb zavarában szenvedők kerültek műtetre? E kérdés a *betegek műtét előtti és utáni (önkontrollos) vizsgálatával* közelíthető meg, bár a thymectomia a már keringésbe került vagy célszervhez kötődött lymphocyták mennyiségét és aktivitását aligha befolyásolhatja. Folyamatban levő vizsgálataink eddigi eredményei a thymectomia K-sejt aktivitást csökkentő hatására vonatkozó feltételezést nem támasztották alá.

Figyelemre méltó, hogy a három csökkent cytotoxicitású *nem operált* beteg (7., 9. és 11.) korábban Lycyrim vagy irradiációs (tehát immunosuppressív hatású) kezelésben részesült.

Hasonlóan *Kalden* és *mtsai* [7] tumorsejt teszt rendszerben tett megfigyeléseihez, mi sem találtunk összefüggést a My-t jellemző egyéb klinikopathológiai adatok (nem, kor, betegség tartam és formakör) és a betegek K-sejt aktivitása között. Korábbi vizsgálatainkban hasonló következtetésekre jutottunk egyéb celluláris [30] és humorális [25] immunológiai paraméterek, valamint az immunosuppressív kezelés hatásosságának tanulmányozása során [15, 23, 29].

A My-s betegek egy részének csökkent cytotoxicitásáért felelős tényezőt egyelőre nem ismerjük. Elképzelhető, hogy a lymphocytá szubpopulációkban olyan eltolódás jön létre, mely az Fc receptoros sejtek ADCC aktivitású szubpopulációjának csökkenésével jár. A keringésben levő effektorsejtek száma a thymus és a vázizomzat kereksejtes beszűrődése által is csökkenhet. További lehetőség, hogy a normális mennyiségben jelenlevő

effektorsejtek ismeretlen serum faktorok, sejtfelszínhez kötődött immun komplexek vagy valamely „intrinsic hiba” következtében válnak képtelenné a cytotoxicus hatás kifejtésére. Végül a hatékony therapia – thymectomia, irradiációs és cytostaticus kezelés – ilyen irányú esetleges hatása is szóbajön. E kérdések tisztázására további vizsgálatok szükségesek.

Köszönetnyilvánítás

Bogyirka Emilné és Szende Andrásné asszisztensnőknek munkájukért köszönetünket fejezzük ki.

Összefoglalás

A szerzők 11 myasthenia gravisban szenvedő beteg szeparált peripheriás vér lymphocytáinak antitest dependens cytotoxicitását vizsgálták allogén teszt rendszerben. Betegeik több mint 50%-ában tudták a cytotoxicitás számottevő csökkenését kimutatni. Röviden foglalkoznak a myastheniás betegek egy részében észlelt K-sejt aktivitás csökkenés lehetséges okaival.

IRODALOM: 1. Böyum, A.: Scand. J. Clin. Lab. Invest. 21, suppl. 97 (1968). – 2. Calder, E. a. és mtsai: Clin. exp. Immunol. 14, 153 (1973). – 3. Cochrane, A. M. G. és mtsai: Lancet i, 441 (1976). – 4. Engel, A. G. és mtsai: Mayo Clin. Proc. 52, 267 (1977). – 5. Feldmann, J.-L. és mtsai: J. Clin. Invest. 58, 173 (1976). – 6. Hallberg, T.: Scand. J. Immunol. 1, 329 (1972). – 7. Kalden, J. R.: Annals New York Academy of Sciences 274, 421 (1976). – 8. Láng, I. és mtsai: Orv. Hetil. 118, 1585 (1977). – 9. Láng, I. és mtsai: Orv. Hetil. 118, 1763 (1977). – 10. Láng, I. és mtsai: Acta med. Acad. Sci. Hung. Közlés alatt. – 11. Leövey, A. és mtsai: Europ. Neurol. 13, 422 (1975). – 12. Lindstörn, J.: Clin. Immunol. Immunopathol. 7, 36 (1977). – 13. Lindstörn, J. és mtsai: exp. Med. 144, 726 (1976). – 14. Nastuk, W. L. és mtsai: Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.) 105, 177 (1960). – 15. Petrányi, Gy., Szobor, A.: Orv. Hetil. 110, 2977 (1969). – 16. Reid, H.: Brit. J. Surg. 36, 381 (1949). – 17. Scheinberg, M. A., Cathcart, E. S.: Clin. exp. Immunol. 24, 317 (1976). – 18. Scheinberg, M. A., Cathcart, E. S.: Clin. exp. Immunol. 24, 323 (1976). – 19. Simpson, J. A.: Scot. Med. J. 5, 419 (1960). – 20. Smithers, D. W.: Fac. Radiol. 10, 3 (1959). – 21. Strauss, A. J. L. és mtsai: Proc. Soc. expl. Biol. (N. Y.) 105, 184 (1960). – 22. Szobor, A.: Acta med. Acad. Sci. Hung. 26, 103 (1969). – 23. Szobor, A.: Ideggyógy. Szemle. 26, 57 (1973). – 24. Szobor, A.: in: Autoimmun betegségek (szerk.: Petrányi Gy.) 251 old. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1974. – 25. Szobor, A. és mtsai: Ideggyógy. Szemle. 22, 1 (1969). – 26. Szobor, A., Klein, M.: Neurol. med. Psychol. (Lpz.) 28, 33 (1976). – 27. Szobor, A., Korossy, S.: in: Immunological Aspects of Allergy and Allergic Diseases (ed. by Rajka, E. and Korossy, S.) 6, 59 (1976). – 28. Szobor, A. és mtsai: MÁV Eü. Int. Tud. Közl. 8, 223 (1974). – 29. Szobor, A., Petrányi, Gy.: Acta med. Acad. Sci. Hung. 27, 397 (1970). – 30. Szobor, A. és mtsai: Acta med. Acad. Sci. Hung. 33, 25 (1976). – 31. Szobor, A., Szegedy, L.: Ideggyógy. Szemle 20, 217 (1967).

И. Ланг, А. Собор, И. Сатмари, Б. Фекете, Д. Петрани: Миастения: исследование зависящей от антител клеточной цитотоксичности

Авторы исследовали в системе аллогенового теста зависящую от антител цитотоксичность лимфоцитов периферической крови 11 больных, страдавших миастенией. Больше чем у 50% больных они выявили явное понижение цитотоксичности. Авторы вкратце рассматривают возможные причины понижения активности клеток К, наблюдавшееся у части больных миастенией.

I. Láng, A. Szobor, I. Szathmáry, B. Fekete und Gy. Petrányi: Myasthenia gravis: die antikörperdependente zelluläre Zytotoxizität

Die antikörperdependente Zytotoxizität der Lymphozyten des separierten peripherischen Blutes wurde bei 11 Myasthenikern im Allogentestsystem untersucht. Bei mehr als 50% der Kranken wurde eine nennenswerte Herabsetzung der Zytotoxizität nachgewiesen. Die möglichen Ursachen der Verminderung der K-Zellenaktivität bei einem Teil der Myastheniker werden kurz überblickt.

gyakrabban észlelt előalak jellegű (maradvány-) tünetek. Célszerű, ha *Huber* eredeti szóhasználatától (1974) eltérően a (re)szocializáció zavarával társuló előalak jellegű (maradvány-) tünetegyüttes észlelésekor beszélünk „tiszta defektus”-ról.

A pszichológiai tesztekkel feltárható defektus-tünetek nagy része a normális tartományba átnyúló, pathopsychologiailag (is) megközelíthető személyiségdimenziókat képviseli. A személyiség egyes jellemvonásokon és dimenziókon túli összképét személyiség-típusként, ill. személyiségtorzulásként ismerjük fel. Egyelőre nyitott kérdés, hogy a tipológiai sajátosságok miképpen kapcsolódnak a szociális adaptatio zavaraihoz, azaz hogy mennyiben beszélhetünk „személyiségdefektus”-ról. Ezek a psychopathológiai, pathopsychológiai és szociológiai megközelítésben mutatkozó tényezők és folyamatok nyitott kapcsolt rendszerként (*Strauss és Carpenter* 1974) alkotják a residualis dimenziót. (I. táblázat).

A psychopathológiai tünetegyüttes súlyosságától függő defektus és a szociális adaptáció zavara fokozatainak egyidejű, de egymástól elkülönített figyelembevétele (*Arnold* 1966) nagymértékben javította a prognózisok valószínűségét. Ez a fajta többdimenziós szemlélet lehetővé tette, hogy a psychopathológiai és a szociális zavar súlyosságának korrelációja mellett – ami megfelelt a hagyományos defektuskonceptciónak – e két zavar relatív függetlenségét, divergenciáját mutató eseteket is felismerjék. Kitént pl., hogy a chronicus schizophrenek közül a kedvező rehabilitációs prognózis dacára sem lehetett reszocializálni azokat, akik enyhe psychopathológiai tünetegyüttest mutattak, viszont alacsonyabb szociális statusuk kedvezőtlen psycho-socialis elhárítási formákkal társult (*Bruck és Guss* 1972). A „defektus” fentebb vázolt, psychopathológiai és szociálpsychiatriai szempontokat egyesítő újrafogalmazása nem járulékosnak tekinti az egyik fajta zavart a másikhoz képest, hanem típusos kapcsolódásukat egységes egészként fogja fel. A defektus különböző, nem csupán psychopathológiai, hanem pathopsychológiai megközelítésben felismerhető formáit is figyelembe véve, ezek a formák *orvosi szempontból* eléggé határozott súlyossági sorrendet mutatnak, ami a kezelés fő módjában is kifejezésre jut (I. táblázat). A súlyosabb defektus-forma implicálja a kevésbé súlyos defektus-formát (pl. a tiszta defektus egyszersmind tesztpsychológiai módszerekkel feltárható defektus is), az enyhébb formák viszont épp azáltal tűnnek fel, hogy a súlyosabb zavarok hiányzanak. *A defektusképződés mértéke ebben a pragmatikus-orvosi vonatkozásban szorosan összefügg a defektus jelentkezésének és kimutatásának módjával.* A nyilvános társas együttélést lehetetlenné tevő és elmebeteggé minősítést eredményező stereotyp hyperkinesisek és hallucinációk által jellemzett klinikai defektust pl. súlyosabbnak tartjuk, mint a tompa közönnyel és passzív szociális dezartikulációval jellemzett tiszta defektust. Ez a medicinális operacionális szemlélet az ismert, vagy feltételezett (endogen, ill. „kriptogen”) somaticus alapzavar jelentőségét emeli ki. *Szociológiai* és még inkább filozófiai anthropológiai szempontból a defektus mértékét a betöltött szerepek és a társadalom értékrendje szerint ítéljük meg. A defektus mértékének ez a megítélése erősen eltérhet az orvosi megítéléstől. Egy schizophren művész pl. akkor is alkothat értékes műveket, ha feltárható sőt esetleg klinikai defektusa van, másfelől viszont az adaptatio súlyosan károsodhat, az életvezetés igen egyenetlen, az életforma pedig erősen deficiens lehet akkor is, ha csupán a személyiség accentuáltsága állapítható meg. Ennek a szociológiai-anthropológiai szemléletnek a jogosultsága egy ontológiai rétegmódel (vö. pl. *Hartmann* 1964) vonatkozásában tűnik ki: a társadalom és a társadalmakat magában foglaló emberi létezés „rétege „magasabb” szintű, mint a biológiai és individuális-személyes réteg. Orvosi értelemben vett defektusról szociológiai-anthropológiai szemlélet szerint első közelítésben nem beszélhetünk; a defektus-formák egységes felfogásában mindkét féle mérték érvényesül. A defektus-fogalom további bővítése ezért külön megfontolást igényel.

A defektus, bármelyik fajtáját tekintjük is, kétszeres lemondást jelent az emberkép

megismeréséhez képest, mert 1. csupán psychés és szociális funkcióiban vizsgáljuk a beteget és 2. csupán a funkciók hiányosságai iránt érdeklődünk, ahelyett, hogy teljes emberi mivoltában vizsgálnánk. A nosocentrikus szemléletnek ezeket a szükségszerű korlátait az anthropocentrikus irányvonal (Pethő 1974) szerint orientálódva kell meghaladnunk. A defektus-állapotban az élettörténeti összefüggéseket, az életvitel és az életforma jellemzőit keressük. A vizsgálódás módszere elsősorban a megértés, szemben a defektus kutatásában elsősorban érvényesülő megmagyarázással (Pethő 1970). Kérdés, hogy anthropocentrikus megközelítésben vannak-e sajátos jellemzői az endogen psychosisok kórkimenetelének? Ez a kérdés különösen a klinikailag és szociálisan gyógyult betegek esetében jelentős, mert az anthropologiai jellemzők a betegség egyetlen maradványaként szerepelhetnek. Ha találunk kórosnak minősíthető anthropologiai jellemzőket, akkor ezek nemcsak a residualis dimenzió terjedelmét bővítik, hanem a defektus-fogalom anthropocentrikus irányú bővítésére is lehetőséget adnak.

Hypothesisek és módszer

Az alábbiakban a residualis dimenzió két extremitásának, a klinikai defektusnak és az anthropologiai sajátosságoknak a kapcsolatát vizsgáljuk. Két olyan schizophrenia-spektrumba tartozó betegcsoportot választunk, amelyik kórkimenetel szempontjából élesen különbözik egymástól. A Leonhard (1968) szerint diagnosztizált cyclophren (továbbiakban: C) betegek klinikailag gyógyulnak, a hebephren (továbbiakban: H) betegek pedig jelentős psychopathologiai tünetegyüttes marad vissza. A két, egyenként 25 nőből álló, iskolázottság, szociális helyzet és családi állapot szerint paralellizált csoport betegeit psychoticus állapotban, az index psychosis utáni remissio idején és az index-psychosis utáni hatodik év legjobb állapotában vizsgáltuk meg rendszeresen. Ezekről a multi-trait – multi-method vizsgálatokról más helyen számolunk be. (Pethő 1975; 1978).

A két élesen különböző kórlefolyás figyelembe véve a következő hypothesiseket fogalmazzuk meg. (1). A manifeszt psychopathologiai tüneteket mutató hebephrenek reszocializációja sikertelen, ill. hiányos, vagyis náluk klinikai defektus alakul ki, a klinikailag gyógyuló cyclophreneknél pedig nincs defektusképződés; (2) C csoport betegeinek anthropologiai jellemzői különböznek a hebephrenektől, de nem térnek el lényegesen a normálistól.

A psychopathologiai tünetek felmérésére a Rockland–Pollin (1965) féle tünetbecslésskálát és a FCRS-t (= Factor Constructing Rating Scale; Overall (1968), a szociális adaptatio zavarainak a felmérésére pedig a Gurland és mtsai (1972) által kidolgozott SSIAM-ot (= Structured and Scaled Interview to Assess Maladjustment) használtuk. Normál kontroll biztosítása céljából minden C és H beteghez párt kerestünk a következő kritériumok alapján: azonos legyen az ethnicitás, a nem, az életkor, (a betegek index-psychosisának életkora szerint), a származás, a családi állapot, az iskolai végzettség és a foglalkozás, idegi panaszok miatti kezelés pedig ne szerepeljen az élettörténetben.

A C, a H és a normálkontroll betegeket azonos módon vizsgáltuk. Nyitott, továbbá psychopathologiai tünetek feltárását és a személyiség megismerését célzó tematizált interjú végeztünk. Az egy-másfél órás kontrollált interjúhoz széles spektrumú pszichologiai tesztvizsgálatok csatlakoztak. Jelen vizsgálatban a normálkontrollt a betegek rövid távú remissio idején talált psychopathologiai tüneteinek az elemzésénél és a hatodik évben talált szociális adaptatio-zavar és anthropologiai jellemzők értelmezésében használjuk.

Az a tény, hogy a normálkontrollként szereplő egyének fiatalabbak, mint a hatodik éves katamnesztikus vizsgálat idején a C és a H betegek, a két tárgyalt vonatkozásban nem könnyíti, hanem nehezíti a C és H betegek abnormalitásának kimutatását: nem idős nőkről lévén szó, a normálkontroll személyek adaptatiója és életvitele inkább javulna öt év múltán és magasabb mércét jelentene.

Eredmények

Az index-psychosis utáni remissio idején a C betegek a normálkontrollal összehasonlítva is gyógyultnak mutatkoznak, a H betegeknek pedig kifejezett maradványtünetegyüttes található. A hatodik évben végzett katamnesztikus vizsgálat idején mind a C, mind a H betegek tünetegyüttese súlyosabb az öt évvel korábinál. A C betegek tünetegyüttese azonban ekkor is annyira enyhe, hogy csupán előalak jellegű tünetegyüttesről beszélhetünk. Ezzel szemben a H betegeknek definitív psychopathologiai tünetek észlelhetők. (II. táblázat). Ezt a helyzetet tükrözik a FCRS adatai is.

II. táblázat

A kibővített Rockland–Pollin tünetbecslés-skála (Pethő, Szilágyi és Hajtman 1977) adatai

	I+	I-	(I)	II+	II-	(II)	III+	Σ_1+	Σ_1-	(Σ_1)	Ad II
C _E	0	0	1	1	0	1	0	1	1	3	+1
C _{Kat}	1	0	2	1	0,5	2	0	3	1	4,5	+3
NK _C	0	0	1	1	0	1	0	1	0	3	0
H _E	2	5	7	3	5	8	5	12	9	21	-10
H _{Kat}	4	6	10	5	7	12	11	17	11	32	-12
NK _H	0	1	2	0,5	0	1,5	0	2	1,5	4	-1
C _E ↔ H _E	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
C _{Kat} ↔ H _{Kat}	5	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
C _E ↔ C _{Kat}	1	NS	1	5	NS	1	NS	1	NS	1	1
H _E ↔ H _{Kat}	1	NS	1	NS	NS	5	NS	5	NS	5	5
C _E ↔ NK _C	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS
H _E ↔ NK _H	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1

I: Viselkedés; II: Affectivitás és hangulat; III: Gondolkodási tartalmak és folyamatok; Σ_1 : Az eredeti skála összpontszáma; Ad II: Az érzelmek mélységdimenziója és szociális attitűd; +: Plusz-tünetek, -: Mínusz-tünetek; C: Cyclophren; H: Hebephren; NK: Normálkontroll; Alulírott indexben E = katamnesztikus vizsgálat a Klinikáról való elbocsátás utáni negyedik héten; Kat = katamnesztikus vizsgálat a hatodik évben. – A hat felső sorban a skála medián értékei, a hat alsó sorban a Wilcoxon, ill. Mann–Whitney-próba szignifikancia-szintjei (1 = p < 0,01; 5 = p < 0,05; NS = Nem szignifikáns) található.

A hatodik évben végzett katamnesztikus felmérés idején a C betegek adaptatioja a családi és a sexualis életben, a viselkedés és a sűrűlódás terén, továbbá jelzetten a szociális életben problematikusabb, mint a kontrollszemélyeké, a munka és a distress vonatkozásában azonban nem tér el ezektől. Ezzel szemben a H betegek minden vonatkozásban súlyos adaptatio-zavart mutatnak mind a C betegekkel, mind saját normálkontrolljaikkal összehasonlítva. (III. táblázat). A psychopathologiai szempontból számbajövő jelenségek és a szociális adaptatio-zavara a két normálkontroll csoportban kevés és nem következetesen ismétlődő összefüggést mutat egymással. (IV. táblázat). A H csoportban viszont a szülői családhoz való viszony kivételével határozott kapcsolat mutatkozik a szociális adaptatio zavarai és a psychopathologiai tünetek – ezen belül a plusztünetek – súlyossága között.

IMAP[®]

injekció

ÖSSZETÉTEL:

2 ml-es ampullánként 4 mg fluspirilén-t tartalmaz microkristályos suspenzióban.

JAVALLATOK:

Elsősorban az elmeosztályról elbocsátott schizophreniás betegek hosszú időn át végzendő ún. fenntartó kezelése. Idült paranoid schizophreniás betegek rehabilitációja, munkaterápiába állítása és a társadalomba való beilleszkedése. Súlyosabb izgalmi állapotok esetén előnyösen kombinálható erősebb psychosedatív hatású, nem fluorozott neuroleptikumokkal és relaxációs ES kezeléssel.

ELLENJAVALLATOK:

Parkinson-syndroma, mozgászavarokkal járó betegségek, depressiós állapotok.

ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS:

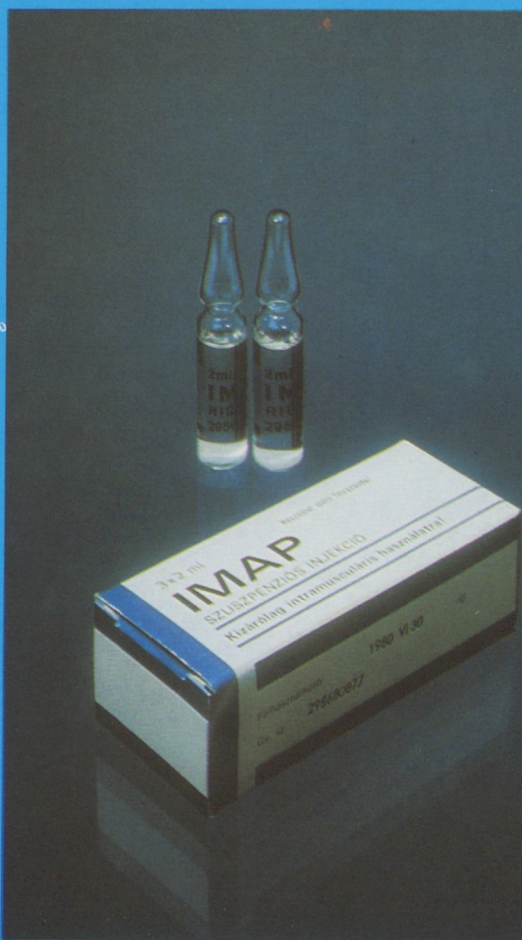
Az IMAP injekció kizárólag i. m., lehetőleg azonban i. glutealisán adható, az ampulla használat előtt felrázandó. Az injekciót hetenként egyszer adjuk. A kezdő adag általában 3 ml, amely a szükséglethez mérten 4, majd 5 ml-re emelhető. Az optimális hatás elérése után az adag fokozatosan és lassan csökkenthető a fenntartó heti 1—3 ml (2—6 mg)-ig. Tartós kezelés esetén 3—4 hetenként az injíciálás egy alkalommal elhagyható. A kúra időtartama 3—6 hónap, de egyes esetekben 1 év is lehet.

MELLÉKHATÁSOK:

Extrapiramidális hypokinesis, vagy különböző dyskinesisek enyhébb formában kb. a betegek 25%-ában lépnek fel. Kivételes esetben akathisia is jelentkezhet. Mivel az extrapiramidális mellékhatások az injekció beadását követően 6—12 óra múlva jelentkeznek és mintegy 24—48 óráig tartanak, helyes, ha az Imap injekcióhoz — annak adagjától függően — 1—3 ml Tremblex injekciót szivunk fel, hogy a két készítmény együttes adásával a mellékhatások jelentkezését megakadályozzuk. Az extrapiramidális mellékünetek sohasem érik el a Haloperidol kezelés kapcsán észlelt erősségi fokozatot és a kezelés megszüntetését egy alkalommal sem teszik szükségessé. Tartós kezelés soványodást, gyengeséget, álmatlanságot okozhat, ami megfelelő gyógyszerekkel megszüntethető. Egyes esetekben a paranoid tünetek megszüntetésével egyidejűleg kifejezett depressio alakulhat ki, amely imipramin vagy ES-kezelést tehet szükségessé.

FIGYELMEZTETÉS:

Bár teratogen, embriotoxikus hatása a vizsgálatok szerint nincsen, a terhesség első harmadában — más központi idegrendszerre ható gyógyszerekhez hasonlóan — alkalmazása nem ajánlatos. E gyógyszer ha-



tása 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 időtartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani.

MEGJEGYZÉS: ☩☩

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismétlődő. Az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes. Lejárati idő 3 év.

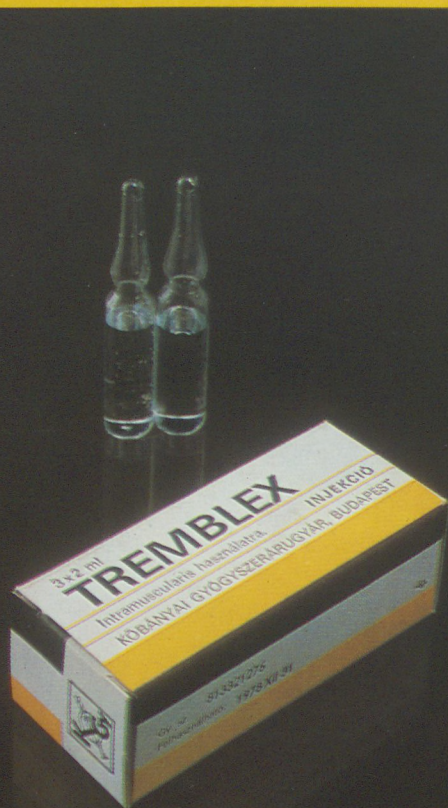
Csomagolás:

3 x 2 ml ampulla, tértitési díj: 4,40 Ft

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

TREMBLEX®

injekció



ÖSSZETÉTEL:

2 ml-es ampullánként 0,25 mg dexbenzetimidet tartalmaz (sósavas só alakjában).

HATÁS:

A TREMBLEX injekció anticholinerg hatású készítmény, amely hatékony a neurolepticumok által kiváltott extrapyramidalis tünetek kezelésében.

JAVALLATOK:

Neurolepticumok által előidézett extrapyramidalis tünetcsoport megelőzése és kezelése.

ALKALMAZÁSA ÉS ADAGOLÁSA:

Felnőtteknek Imap injekcióval kombinálva adjuk, annak adagjától függően 0,125—0,250 mg mennyiségben, ugyanabba a fecskendőbe felszívva. Egyéb extrapyramidalis mellékhatást okozó készítmények (pl. butyrophenonok) mellett is alkalmazható hasonló adagban, 2—4 napos időközökben.

MELLÉKHATÁSOK:

Az anticholinerg készítmények ismert mellékhatásai.

FIGYELMEZTETÉS:

A TREMBLEX injekció Parkinson-betegség és Parkinson-syndroma kezelésére nem alkalmas. Glaucomában és prostatahypertrophiában csak nagy óvatossággal alkalmazható!

Bár állatkísérletekben a dexbenzetimid nem mutatkozott embriotoxikusnak, terhesek számára történő rendelésekor mérlegelni kell ennek esetleges kockázatát.

MEGJEGYZÉS: ☒☒

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:

3 db 2 ml-es ampulla, térítési díj: 2,— Ft
50 db 2 ml-es ampulla, térítési díj: 33,— Ft
Lejáratási idő 3 év.



KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

A SSIAM és a FCRS adatai

		W	S	F	Sx	Σ SSIAM	Viselkedés	Súrlódás	Distress	FCRS
C _{Kat}	\bar{x}	3,4	4,2	3,4	4,5	3,8	4,1	3,2	3,5	23,1
	$s_{\bar{x}}$	1,1	1,2	1,1	1,4	0,8	0,9	1,0	1,0	4,6
H _{Kat}	\bar{x}	6,0	6,2	4,8	5,9	5,4	6,1	5,0	4,6	45,2
	$s_{\bar{x}}$	2,4	1,5	1,4	2,2	1,3	1,7	1,9	1,2	8,1
NK _C	\bar{x}	2,9	3,5	2,6	3,2	3,1	3,1	2,5	3,1	19,8
	$s_{\bar{x}}$	0,8	1,1	0,4	1,2	0,5	0,6	0,5	0,7	2,7
NK _H	\bar{x}	2,7	3,5	2,9	3,6	3,3	3,1	2,9	3,2	21,2
	$s_{\bar{x}}$	0,5	0,8	0,6	1,5	0,4	0,5	0,8	0,7	4,0
C _{Kat} ↔ H _{Kat}		01	01	1	5	1	01	1	1	01
C _{Kat} ↔ NK _C		NS	10	1	1	1	01	1	NS	1
H _{Kat} ↔ NK _H		01	01	01	01	01	01	01	01	01

W = Munka; S = Szociális élet és szabad idő; F = Eredeti család; Sx = Sexualitás; SSIAM = W + S + F + Sx. A Házasság (M) értékei nem szerepelnek, mert sokan nem voltak házasok. – Az alsó három sorban a t-, illetve d-próba szignifikancia-szintjei (01 = p < 0,001; 10 = p < 0,10, egyébként mint II. táblázatban) szerepelnek.

A maradványtünet-együttes súlyossága és a szociális adaptatio-zavar súlyosságát külön-külön figyelembe véve ezek a kapcsolatok hasonló megfontolások szerint csupán az össz-adaptatióra, ezen belül pedig a szülői családhoz való viszonyra, a viselkedésre és a súrlódásra kiterjedő insufficientia-syndroma jeleként foghatók fel. Kiemelendő, hogy a C csoportban a mínusz-tünetek felelősek a szociális adaptatio zavaraiért.

A H betegek világa könnyen felismerhető, súlyos torzulást mutat. A H betegek nem mozognak az ellentétekben, hanem egymástól elszakadt ellentétekhez csapódnak. Gondolatoktól nem érintett, akarattuk által nem befolyásolható adottságként, a természetesség elvesztéseként jelenik meg számukra ez a létforma. „Érzéseimet nem tudom kifejezni természetes módon”, „Szeretnék olyan természetes lenni” – panaszolják a betegek. Megfogalmazva a természetes magától értetődőség megy veszendőbe (*Blankenburg* 1966). Életvitelüket egyfelől a problémákba való beleveszés, másfelől a problémamentesség jellemzi. „Nem bírom a problémákat”, „Bizonyos fokig közömbös lettem”, „Semmi sem hoz ki a sodromból” mondja az egyik beteg – és valóban, a köznapiságnak is csupán a felszínén siklik; „Minden probléma számomra, még a levegő is”, közli a másik. A problémásság és a problémamentesség váltakozva is jelentkezhethet ugyanazon betegnél: egyszerű és könnyen végezhető munkát keres, bármi legyen is az, ugyanakkor viszont néhány kérdéscsoporton rágódik. Mélységdimenziójuk, mögöttségük sablonos és elszigetelt a tudatos, a tényleges életviteltől. Az egyik beteg pl. férje unszolására az egyik világ végét váró szekta tagja lett, a hit azonban kölcsönzött marad számára, amit „a maga helyén” hangoztat, aminek azonban nincs hatékonysága az életben. Élettörténetüket általában aktuális életvitelüknek és létformájuknak megfelelően hangolják át esemény-

A SSIAM-változók és a tünetbecslés-skálák változóinak korrelációi (r)

	C_{Kat}	H_{Kat}	NK_C	NK_H	
W	→ FCRS	471*	553**	123	012
	→ $\Sigma +$	-098	329	054	119
	→ $\Sigma -$	878***	222	373 ⁺	088
	→ $(\Sigma +) + (\Sigma -)$	559**	397 ⁺	247	126
S	→ FCRS	529*	578**	024	440*
	→ $\Sigma +$	297	367 ⁺	-101	220
	→ $\Sigma -$	666***	338	261	225
	→ $(\Sigma +) + (\Sigma -)$	706***	489*	038	275
F	→ FCRS	364 ⁺	340	-315	-080
	→ $\Sigma +$	-124	356	143	109
	→ $\Sigma -$	562**	-092	323	-162
	→ $(\Sigma +) + (\Sigma -)$	312	256	307	-054
Sx	→ FCRS	224	248	283	-382 ⁺
	→ $\Sigma +$	-047	361 ⁺	-227	-167
	→ $\Sigma -$	-027	034	505*	123
	→ $(\Sigma +) + (\Sigma -)$	015	326	-042	-003
Σ SSIAM	→ FCRS	565**	569**	033	113
	→ $\Sigma +$	082	463*	-131	052
	→ $\Sigma -$	737***	142	509*	075
	→ $(\Sigma +) + (\Sigma -)$	594**	469*	138	080
Viselkedés	→ FCRS	542**	412 ⁺	-126	-151
	→ $\Sigma +$	-083	320	027	010
	→ $\Sigma -$	621**	180	452*	241
	→ $(\Sigma +) + (\Sigma -)$	385 ⁺	367 ⁺	253	174
Súrlódás	→ FCRS	295	507*	180	014
	→ $\Sigma +$	030	451*	-248	012
	→ $\Sigma -$	466*	239	073	-215
	→ $(\Sigma +) + (\Sigma -)$	385 ⁺	367 ⁺	253	174
Distress	→ FCRS	523*	571**	144	141
	→ $\Sigma +$	305*	494*	-291	-097
	→ $\Sigma -$	668***	165	342	-064
	→ $(\Sigma +) + (\Sigma -)$	713***	507*	-103	-907

+ = $p < 0,10$; * = $p < 0,05$; ** = $p < 0,01$; *** = $p < 0,001$

telenné, kínlódássá, öntemetéssé stb. Aszerint, hogy a vázolt jellemzők közül melyik és hogyan válik dominánssá, sajátos életformák alakulnak ki, pl. hóbortosság, elemelkedettség (Binswanger 1956) az élvezetekre beállított „felőlő automata”, az intézményes és félig kodifikált környezeti elvárásoknak lélektelenül eleget tevő „szociális automata” életformája stb. Végző soron életük materiájában vesznek valamiképpen. „Kiestem az életemből” és „bennrekedtem az életemben” – egy és ugyanazon tényállás leírása, két vélet felől tekintve.

A klinikailag gyógyult C betegek világának jellemzői határozottabban csak a normálkontroll személyekkel összehasonlítva ismerhetők fel. A normálkontroll személyek, két kivételtől eltekintve, mintegy imaginárius külső vonatkozási rendszer által

nyernek tartást. A spontán önjellemezésben éppolyan tárgyilagosan emlékeznek meg negatív tulajdonságaikról, mint a pozitívokról. Nemritkán túltengenek önjellemezésükben a hibáik és a hiányosságaik, gyakran átlagembernek tartják magukat, aki „semmi különös”. „Nincs több, ennyi vagyok”, hangzik nemegyszer az önjellemezést lezáró vélemény. A „nincs több” azonban a túlménetel rejtett perspektívájában jelenik meg, van egy szilárd instancia, ami alapot ad a negatívumok tárgyilagos számbavételére is. Szemben ezzel a nyílt korlátozottsággal, a C személyek létformája bezárulóan korlátozott. Szokatlan, megterhelő, vagy új helyzetben könnyen „kilendülnek” megszokott ritmusukból, hamar válnak „megindulttá”. Eme adottságukat akaratlagosan fokozottan kontrollálják, ezért rigidek. Úgy érzik, hogy mennél fontosabb, tekintélyesebb emberről van szó, annál nehezebben melegszenek fel iránta. Merevségük és megindultságuk ütközése jellemzi mélységdimenziójukat: először önmagukban keresik a hibát és visszahúzódoak, ugyanakkor nyíltszívűek és segítőkészek. Nemritkán a betegségbe való visszaesés lehetőségével számot vetve érzik csökkentértékűnek magukat, noha a lezajlott psychosis feldolgozása (vö. Mayer-Gross 1922) is a magábaszállás és önhasznosítás egyik fő élettörténeti forrása számunkra. Belső tartásukat éppen ellentmondásosságuk edzi szilárddá, külső tartásuk azonban – szemben a normálkontroll személyekkel, akiknek esetében ez olyan feltűnően erős – szilárd remény, bizakodás és eszmény hűján gyenge, ingatag. Életformájukra ez nyomja rá bélyegét: hol túl szerények, hol félénkek, hol határozatlanok stb. Nem vesznek életük matériájába, de állandó probléma a kikerülés valami másba. Talán a C személynek ez a sajátos világa a „szabadság pathológiájának” (H. Ey) egyik legenyhébb esete.

A személyes világ fentebb vázolt megváltozása a H csoport valamennyi betegénél megtalálható, a C csoportra jellemző változás pedig csak két – tartósan enyhén hyperthymiás lendületben levő – betegnél hiányzott.

Megbeszélés

Első hypothesisünket lényegében igazoltuk. A H betegek klinikai defektusa kifejezett, a C betegekénél viszont nem alakul ki klinikai defektus. Figyelemre méltó azonban, hogy a C csoportban *insufficiencia-syndroma* észlelhető. Ez a lelet a „klinikai gyógyulás” átalányfogalmának a felületességét jelzi és a C betegek körültekintőbb utógondozásának a szükségességére hívja fel a figyelmet.

A C személyek világa – a második hypothesisellentétben – határozottabban különbözik a normálkontroll személyek világától, mint a psychopathologiai kép, vagy mint a szociális adaptatio. A normálkontroll személyek vizsgálata alapján körvonalazható emberkép megfelel az elméleti megfontolásoknak: az ember világát nyílt korlátozottság jellemzi. Ez a sajátosság a vizsgált mintában nem függ a tematizáltság fokától és a világszemlélet színvonalától; a normálkontroll személyek nagy részénél meglepően alacsony fokú a tematizáltság és a világszemlélet. Valószínűtlen tehát, hogy a C személyek világának bezáruló korlátozottsága a tematizáltságnak, vagy a világszemléletnek lenne a függvénye. Inkább az a valószínű, hogy a bezáruló korlátozottság a betegséggel függ össze. A H személyek zárt korlátozottsága esetében a betegséggel való kapcsolat egészen nyilvánvaló és már korábban részletesen tárgyalt (Kuhn 1963; Zutt 1963) pregnáns életforma-torzulással jár.

A H személyek klinikai defektusának valószínűleg az érzelmi élet elsvárodása és a munka, valamint a szociális élet és szabad idő vonatkozásában legsúlyosabb adaptatiozavar ad nosospecifikus jelleget. A zárt korlátozottság anthropológiai sajátosságának szintén lehet nosospecifikus jellege, ha a processus-schizophrenek két másik fő típusának, a (Leonhard értelmében vett systematicus) katatoniák és paraphreniák képviselőinek merőben már életformájára gondolunk. A H esetében ez az anthropológiai jelleg mintegy a klinikai defektus szocio-kulturális kontextusban megmutatkozó bővítőményének, döntően morbogen feltételezettségűnek tűnik.

A C személyeknél talált insufficientia-syndroma önmagában véve is igen jelentős lelet, mert az eddig feltételezett (Leonhard és Trostorff 1964), kevésbé mély katamnesztikus vizsgálatok adatain alapuló teljesen egészségessé válás ellen szól. Ezt az insufficientia-syndromát elsősorban sajátos emotionalis labilitás és az eredeti családdhoz való viszonyinak, valamint a szexuális életnek a zavara jellemzi. Anthropológiai jellemzőjük, a bezáruló korlátozottság, nem bővítőménye, hanem csupán más oldala, más összefüggésben való megmutatkozása ugyanannak az életformának. A noszspecifitás elsősorban azon múlik, hogy részletes felmérés során mennyire fog különbözni ettől az insufficientia-syndromától a kedélybetegségek residuális dimenziójában már többfelől (Huber, Glatzel és Lungershausen 1969, Petrilowitsch 1969, Wieser 1969 stb.) jelzett zavar. Figyelembe véve a bipoláris mániás-depressziós betegekre jellemző cyclothym személyiség, valamint a monopolaris depressziós betegekre jellemző Typus melancholicus (Tellenbach 1961) anthropológiai implikációit, a C személyek általunk talált jellemzői noszspecifikus jellegűnek tűnnek. A nosológiai meghatározottság mind a H, mind a C esetében finomabb meghatározottságot jelent, mint a lefolyástipológiai betegségjellemzők (Arnold 1966), bár a phasisok, ill. zajlások számának és tartamának, továbbá a betegség kezdete óta eltelt idő nagyságának a szerepe feltehetően nem elhanyagolható tényező. Ezekre és a noszspecifitásra vonatkozó kérdésekre csak széles körű, noszlogiailag megalapozott vizsgálatok alapján várhatunk megbízható választ. A residuális dimenzió spektrumának bővítése a noszológiai kérdéstől függetlenül is szükséges: a psychopathológiai tünetek és az anthropológiai jellemzők közötti széles mezőt psychológiai, szociológiai vizsgálatokkal kell feltérképezni.

Összefoglalás

A residuális dimenzió spektruma elméletileg a psychopathológiai tünetektől az anthropológiai jellemzőkig terjed. Cyclophren (Leonhard értelmében) és hebephren betegek ötéves, személyes, kontrollált katamnesztikus vizsgálata során ezt a két szélső tartományt elemeztük. Klinikai defektust csak a hebephren csoportban találtunk. A cyclophren betegek csak az insufficientia-syndroma és az anthropológiai jellemzők tekintetében különböznek a normális kontrollszemélyektől.

A cyclophrenek residuális syndromája azt mutatja, hogy – szemben az eddigi ismeretekkel – teljes gyógyulás többnyire nem következik be náluk. Az anthropológiai jellemző lezárt korlátozottság úgyszólván a hebephrenek klinikai defektusának kiegészítése. Ezzel szemben a cyclophrenek bezáruló korlátozottsága mintegy az insufficientia-syndromájuk másik oldala. A residuális dimenzió noszspecifitása további vizsgálatot igényel.

IRODALOM. 1. Arnold O. H.: Die nosologische Stellung der Gruppe der Legierungspsychosen. *Wien. Z. Nervenheilk.* 24 14–20 (1967). – Binswanger L.: Drei Formen missglückten Daseins (Verstiegenheit, Verschrobenheit, Manieriertheit). Niemeyer, Tübingen, 1956. – Blankenburg W.: Ansätze zu einer Psychopathologie des „common sense“. *Confin. psychiat.* 12 144–163 (1969). – Bruck J. und Gruss H.: Spätrehabilitation chronisch Schizophrener als psychiatrisches und soziales Problem. *Wien. Z. Nervenheilk.* 30 222–228 (1972). – Ey H.: Études psychiatriques. Tome I, 2nd éd., Desclée de Brouwer, Paris, 1952. – Gurland B., Yorkston N., Stone A. R., Frank J. D. and Fleiss J. L.: The structured and scaled interview to assess maladjustment (SSIAM). Part I. *Arch. gen. Psychiat.* 27 259–263 (1972). – Gurland B.: és Yorkston N.: Strukturált és skálázott interjú adaptatio-zavarok mérésére (SSIAM) – kézikönyv. Ford. Kelemen A. és Szilágyi A. Semmelweis Orvostudományi Egyetem Pszichiatriai Klinikájának Psychopathológiai Laboratóriuma, kézirat. (1973). – Hartmann N.: Der Aufbau der realen Welt. Dritte Auflage. W. de Gruyter, Berlin, 1964. – Huber G.: Psychiatrie. Schattauer, Stuttgart, New York, 1974. – Huber G., Glatzel J. und Lungershausen E.: Über zylothyme Residualsyndrome. In: Schulte W. und Mende W. (Hgg): Melancholie. Thieme, Stuttgart, 42–46 (1969). – Krueger F.: Die Tiefendimension und die Gegensatzlichkeit des Gefühlslebens. In: Krueger F.: Zur Philosophie und Psychologie der Ganzheit (Hg. E. Heuss). Springer, Berlin etc., 265–286 (1953). – Kuhn R.: Daseinsanalyse und Psychiatrie. In: Gruhle H. W. et al. (Hgg.):

Psychiatrie der Gegenwart, Band I/2, Springer, Berlin etc., 853–902 1963. — Leonhard K.: Die Aufteilung der endogenen Psychosen, 4. Aufl. Akademie, Berlin, 1968. — Leonhard K. und Trostorff S. v.: Prognostische Diagnose der endogenen Psychosen. G. Fischer, Jena, 1964. — Mayer-Gross W.: Über die Stellungnahme zur angelaufenen akuten Psychose. Z. ges. Neurol. Psychiat. 60 160–212 (1920). — Overall J. E.: Standardisierte Beschreibung psychiatrischer Symptome: Die „Factor Construct Rating Scale“ *Triangel* 8 178–184 (1968). — Pethő B.: Zur methodologischen Neubestimmung in der Psychiatrie. II. Mitt.: Von der Entwicklungsgeschichte der psychiatrischen Nosologie und von den aktuellen Problemen ihrer Weiterentwicklung. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* 42 475–539 (1974). — Pethő B.: Le milieu social et les symptomes de deux groupes de schizophrènes. *Ann. méd.-psychol.* 133, tome 2, 153–166 (1975). — Pethő B.: Skizofréniák körlefoiyását meghatározó pszichopatológiai és szociálpszichiátriai tényezőkről. *Ideggyógy. Szemle* 31 255–270 (1978). — Pethő B., Horváth Szabó K., Mórotz K., Hajtman B. und Sajgó-Molnár I.: Residuale Dimension und Defekt. *Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat.* 119 275–280 (1976). — Pethő B., Szilágyi A. és Hajtman B.: A psychiatriai tüneti kép módosított Rockland–Pollin-féle becslésskálával történő felmérése cycloid és hebephren betegeknel. *Ideggyógy. Szemle* 30 155–175 (1977). — Petrilowitsch N.: Insuffizienz-Syndrome bei abklingenden schizophrenen und zyklotymen Psychosen. In: Huber G. (Hg.): Schizophrenie und Zyklotymie. Thieme, Stuttgart, 114–124 (1969). — Rockland I. H.: and Pollin W.: Quantification of psychiatric mental status. *Arch. gen. Psychiat.* 12 23–28 (1965). — Schwartz C. C., Myers J. K. and Astrachan B. M.: Concordance of multiple assessments of the outcome of schizophrenia. *Arch. gen. Psychiat.* 32 1221–1227 (1975). — Strauss J. S. and Carpenter W. T. jr.: The prediction of outcome in schizophrenia. II. Relationships between predictor and outcome variables. *Arch. gen. Psychiat.* 31 37–42 (1974). — Tellenbach H.: Melancholie. Springer, Berlin etc. 1961. — Weiser St.: Über den Defekt bei phasischen Psychosen. In: Hippus H. und Selbach H. (Hgg.): Das depressive Syndrom. Urban und Schwarzenberg, München etc. 133–135. — Zutt J.: Über verstehende Anthropologie. In: Gruhle H. W. et al. (Hgg.): Psychiatrie der Gegenwart, Band I/2, Springer, Berlin etc., 763–852 (1963).

B. P e t h ő: *O reziduálnom szindrómé pri szizofréniá*

Spektr остаточных явлений распространяется теоретически от психопатологических симптомов до антропологических характерных черт. В ходе пятилетнего личного, контролируемого катамнестического исследования циклофренических (в смысле Леонгарда) и гебефренических больных авторы анализировали эти две крайние области. Клинический дефект они обнаружили только в группе гебефренических больных. Циклофренические больные отличались только в отношении синдрома недостаточности и антропологических характерных признаков от нормальных контрольных лиц.

Резидуальный синдром циклофренических больных показывает — в противоположность к имевшимся данным — что полное выздоровление у них в большинстве случаев не наступает. Антропологически характерная законченная ограниченность является как бы дополнением клинического дефекта у гебефренических больных. В противоположность ограниченности у циклофренических больных является как бы другой стороной синдрома недостаточности. Неспецифичность резидуального синдрома требует дальнейшего исследования.

B. P e t h ő: *Über Residualsyndrome der Schizophrenien*

Das Spektrum der Residuen erstreckt sich theoretisch von den psychopathologischen Symptomen bis zu den anthropologischen Charakteristiken. Die beiden extremen Gebiete wurden auf Grund 5jähriger, persönlicher, kontrollierter katanmestischer Untersuchung von Zyklophrenen (im Sinne Leonhards) und Hebephrenen analysiert. Klinische Defekte wurden nur bei den Hebephrenen gefunden. Die Zyklophrenen unterscheiden sich nur hinsichtlich des Insuffizienzsyndroms und der anthropologischen Charakteristiken von den normalen Kontrollpersonen.

Das Residualsyndrom der Zyklophrenen zeigt, dass entgegen unseren bisherigen Kenntnissen eine vollkommene Heilung meistens nicht eintritt. Die anthropologisch charakteristische geschlossene Einschränkung ist sozusagen die Ergänzung des klinischen Defektes bei den Hebephrenen, Dagegen ist die einschliessende Einschränkung der Zyklophrenen gleichsam die Kehrseite ihres Insuffizienzsyndroms. Die Nosospezifität der residualen Dimensionen beansprucht weitere Untersuchungen.

*Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet
(főigazgató főorvos: Tariska István dr.) közleménye*

Kórházi tapasztalatok a csoport-psychotherápia alkalmazása során

KÓNYA GYÖNGYVÉR dr., POLAY ERIKA dr., SZÜCS ROZÁLIA dr.,
TOMCSÁNYI TEODÓRA dr.

Osztályunkon 1974 óta folyik a betegekkel csoport-psychotherápiás munka. Heti három alkalommal, másfél órát tartanak az ülések. Egy betegnek 10–12 ülésen van alkalma részt venni a 3–4 hetes ápolási idő alatt. Az üléseket 2 therapeuta vezeti, rögzített szerepmegosztás nélkül, 8–10 beteg részvételével.

Jelen közleményben az osztályunkon alkalmazott csoport-psychotherápiás módszerek közül a verbális non-direktív vezetési technikájú szabadinterakciós módszerrel foglalkozunk.

A betegek kiválasztásánál nem vettük figyelembe azt, hogy neurózisuk milyen tünetekben nyilvánul meg. Csoport-psychotherápiába azokat a betegeket vontuk be, akiknél feltételeztük, hogy a psychés betegségtudat és/vagy a psychotherápiás motiváció kialakítható lesz. Tapasztalataink megerősítették azokat az irodalmi adatokat, hogy drog és alkohol abususban, valamint sexuális deviantiában szenvedő betegek sikeresebben kezelhetők homogen csoportban. Ezért őket feltételeink megléte esetén sem vontuk be vegyes csoportba.

A csoport-psychotherápiával kapcsolatban az adott keretek között nyert tapasztalataink alapján a következő kérdésekre kívántunk választ adni.

- I. Vannak-e neurotikus betegekből álló csoportoknak közös mozzanatai az általunk megfigyelt szakaszban?
- II. Mit értünk csoportfejlődés alatt?
- III. Mit tekintünk a csoporttá válás kritériumának, illetve mikor válik az összegyűlt emberegyüttes csoporttá?
- IV. Kíséri-e jellegzetes viselkedésváltozás a neurotikus betegekből álló csoport fejlődését és miben változik az egyén az általunk megfigyelt szakaszban?

A csoport-psychotherápia lényege, hogy meghatározott cél érdekében összegyűlt emberek halmazából csoport fejlődik oly módon, hogy az együttléből fakadó kölcsönhatásokat eszközként felhasználva a résztvevők terápiásan befolyásolhatóvá válnak.

Mint minden csoportra a neurotikus csoportra is az a jellemző, hogy a tagok viselkedését meghatározó feszültség a vezetőtől és a többi tagtól való függésből származik. Intimitást sem lehet addig elérni, amíg a dependentia és auriás kérdése meg nem oldódnak. Viselkedésmeghatározó a minden terápiás csoportban jelenlévő közös érdek: a gyógyulás, illetve bizonyos, a konfliktust érintő témáknál a gyógyítás psychotherápiás, verbális formájának elhárítása.

Ezeken a szakirodalomból is közismert és az osztályokon is észlelt jelenségeken kívül találtunk olyan további jellemzőket, melyek minden neurotikus csoportunkban fellelhetők voltak. Ennek magyarázata feltehetően abban rejlik, hogy a neurotikus embereknek jellemző és közös mozzanatokot mutató viszonya van az autoritáshoz, a partnerekhez és a közösséghez, sajátos, általában hasonló tapasztalatok alapján kialakult elképzelés betegségéről, annak gyógyításáról, ill. a társadalomnak betegségéhez való viszonyáról.

I. Csoportjainkban az alábbi közös mozzanatok figyeltük meg: (A csoportokat mindig ugyanaz a therapeuta vezette. A közösnek tartott mozzanatok az ő megítélésüket tükrözik).

1. A csoportülések első időszakában az ismeretlen emberek találkozásakor fellépő bizonytalanság-érzés mellett a neurotikus csoportban gyakori a csalódottságérzés kifejezése. Ennek feltehetően több oka van.
 - Autoritást igényelnek, akivel szemben alapkonfliktusaikat lejátszhatják. A csoport-terapeuta viszont passzív, nem irányít.
 - Önérzetükben sértettnek érzik magukat, mert másokkal kell osztozni a csoport kezelésben.
 - Betegségtudatuk és a látszatot szívesen a valóság elé helyező szemléletük miatt megbántottnak érzik magukat, mert a sokak által megkérdőjelezett betegségüket olyan kezelésben részesítik, mely kultúránkban nem ismert eléggé.
 - Csökkenteni szemükben a kezelés értékét, hogy az orvos „laikusokat”, köztük a beteget magát is, segítőtársul hív. Sőt az orvos a beteg eddigi tapasztalataival ellentétben tanácsalannak tűnő nondirektív magatartást tanúsít, holott amikor gyógyszerrel és tanácsot adott: határozott volt.
 - Szenvedést okozó tünetei és életvezetésében adódó feszültségei közt az összefüggést nem látja.
2. A terapeuta elleni agresszió általában az általa javasolt kezelési forma támadásán keresztül történik. Az agresszív megnyilvánulások többnyire nem önmagukban, hanem valamilyen részvétet keltő megjegyzéssel összekötve jelennek meg, mindig hangsúlyozni akarva a beteg szerepet, melynek védpajzsa mögül a támadások kevesebb kockázattal bonyolíthatók. Így pl. „nincs ennek semmi értelme, mert ettől csak rosszabbul vagyok”.
3. Az elhárítás csoportra jellemző módja is a betegséggel és a csoport-psychotherapiával összefüggő témák formájában jelenik meg. Pl.: „Szégyen ennyi ember előtt a szennyest teregetni, felejteni, nem emlékezni jöttem, mások nekem úgy sem tudnak segíteni stb.”.
4. A csoportgyűlések kezdetén a többi csoporttaggal szemben mutatott érdektelenség a jellemző. Ez alól csak azok az epizódok kivételek, melyekben felszínes élettörténeti analógia alapján az egyik beteg kezdi érezni a másik szorongásait, testi tüneteit. Ebben azonban nem a másikkal való együttérzés dominál, hanem többek között az, hogy az élet mindenkiben szorongást keltő fordulatának gondolatát (korai halál, szeretteik elvesztése, súlyos betegség stb.) a neurotikus kevésbé tudja elhárítani, mint a nem neurotikus. A neurotikusnak elhárítását meghaladó feszültségei vannak, szorongásainak, szorongásos rohamainak átélése igen közeli élmény és még a gondolati felidézés is újabb szorongással jár. Ezen kívül beszűkült érdeklődése miatt az önmagával, ill. betegségével kapcsolatos dolgok fokozott jelentőséget kapnak, felnagyítódnak.
5. A rivalizálás csoport-dinamikai: jelenségvilágában a neurotikus csoportban ritkán hiányzik a „legszálnalmasabb beteg” a „legnagyobb szörnyűséget átél” helyért való harc.
6. A felvetődő példák elemzésénél gyakran fordul elő, hogy a betegek már az első csoportüléseken mondanak el nagyon személyesnek tűnő adatokat életükből, amelyekről egy hozzáfűzött megjegyzésből kiderül, hogy egy, már sok elmondásban készre csiszolt történetet hallottunk. A saját történethez kapcsolódó kérdésre a beteg minden gondolkodás nélkül tud olyan választ adni, amellyel csak azt jelzi, hogy problémái megoldatlanok. E tapasztalatok alapján úgy tűnik tehát, hogy a neurotikus csoportjainkban a felmerülő témák jellege nem jelzi az intimitás mélységét.

II. A csoporttal foglalkozó irodalomban kevés közlemény szól a csoportra fejlődés és a csoportfejlődés megfigyeléséről. A csoportfejlődés olyan folyamat, amely halad azon cél felé, hogy a csoportban az egyén önmagának törvényhozójává, autonommá váljék; képes legyen a csoport belső problémáit megoldani; emberközi kapcsolatokat elemezni és megtudja őrizni biztonságérzetét zavaró gondolatok ellenére is. A kezdettől e célkitűzések

megvalósulásáig lejátszódó folyamat a csoportfejlődés folyamata, amelynek egyik közbülső állomása a csoporttá válás.

III. A neurotikus csoport fejlődésének egyik szakaszában, amikor a vezető ellen indított támadások után a tagok egymással szembefordulnak, s megkezdődik a harc az első helyért, a „legesleg” jelzőért, magas hőfokot ér el a légkör, elsöpri a kezdeti óvatosságot és az előre elhatározott szerepeket. Egyre több az egyénre jellemző viselkedés-minta jelenik meg. Amikor a csoportfeszültség toleranciájának határához ér, általában felmerül az igény a kinyilvánított érzelmek kognitív feldolgozására. A csoporttag rájöhet, megértheti, hogy egy-egy indulatot, viselkedési reakciót milyen helyzet idézett elő, s hogy ez hogyan függhet össze konfliktusaival. Egy-egy evidens és a „hic et nunc”-ban átélt összefüggés a konfliktus, a viselkedés és esetleg még a tünet között is elfogadtathatja a csoporttagokkal ezt a kezelési formát. Megpróbálják nemcsak formailag, hanem belső meggyőződésből követni az instrukcióban közölt elvárást. (Instrukció: Önök mindnyájan azért jöttek osztályunkra, mert valamitől szenvednek és valamilyen segítséget várnak. A segítség, a kezelés egyik ugyanolyan tapasztalatokon alapuló módja, mint például a gyógyszeres kezelés az ún. csoport-psychotherápia. Ez úgy történik, hogy hetente három alkalommal meghatározott, ugyanazon időben 90 percet együtt eltöltünk, és beszélgetünk az Önöket személyesen érintő dolgokról; szenvedéseikről, gondjaikról, saját magukról, érzéseikről, gondolataikról. Azokat a gondolataikat és érzéseiket is mondják el, amelyeket a csoportvezetőkkel és egymással kapcsolatban is éreznek „itt és most” a csoportülésein. E kezelésnek elengedhetetlen feltétele, hogy minél nyitabban, őszintébben tudjanak beszélni érzéseikről, gondolataikról. Amiről itt beszélgetünk másokra nem tartozik, csak a csoportban résztvevőkre.) Akkor ér a csoport a csoporttá válás határkövéhez, amikor a csoporttagok túlnyomó többsége kezdi csoportnormának tekinteni az instrukciót. Ez ugyanis az első, a csoport fejlődését elősegítő szabály, mely az együttlét viselkedését döntően meghatározza.

IV. Az osztályunkon rendelkezésre álló idő alatt, ami kb. 12 ülést jelent, a csoportfejlődésben a csoporttá fejlődésig jutunk el. A csoport fejlődése jól követhető a kommunikáció formájának megváltozásával. Kezdetben dominálnak a neurotikus „én”-eséget tükröző egocentrikus vonások. (Pl. hosszan mondja saját baját, reflexió nélkül hagyja más problémáját; magának, vagy a vezetőnek beszél.) Majd kezdenek egymásra odafigyelni, nőnek az egymás elviselésének kötelekei és egyre több „szociális nyitottságra” utaló megnyilvánulás regisztrálható. (Pl.: Őszinte érdeklődést tükröző kérdéseket intéz a másikhöz, melyekkel társa helyzetét jobban megismerheti, kérdéseit a másik érzékeny pontjainak figyelembevételével teszi fel stb.) Annak, hogy a neurotikus csoport már az első 12 alkalommal eljuthat a szociabilisabb viselkedésig, oka feltehetően az, hogy a neurotikus beteget a másik csoporttag érzései, problémái kezdetben egyáltalában nem érdeklik, a csoportban mégis van valami, ami miatt jó, ha odafigyel a másokra. A másik beteg által szintén kifejezett családottság érzése fontos számára, hiszen ez alátámasztja és jogossá teszi saját érzéseit; bátorságot, jogcímet ad a vezetővel való szembefordulásra. A vezető megtámadásánál is szüksége van a többiekre. A rivalizáláshoz szüksége van a másik kiismerésére, hogy jobban fel tudja venni a versenyt. Később, a kompromisszumkötés pillanatában a közösen szerzett élmények feldolgozása és megértése miatt együttesen érzett jóleső érzés, öröm hozza a csoporttagokat közelebb egymáshoz.

Azokban a betegekben, akik egy ilyen csoporttá fejlődött psychotherápiás foglalkozáson részt vettek, általában kialakul egy szemléleti változás, mely explorálható, és melyet a 12 alkalom legnagyobb hasznának tartunk. Kialakul a psychés betegszerep vállalása, amely alapvető feltétele a psychotherápiás motivációnak.

Összefoglalás

A szerzők verbális non-direktív vezetési-technikájú, szabad-interakciós csoport-psychotherápia alkalmazása során szerzett tapasztalataikról számolnak be.

Adott keretek közt, a zárt csoportokban, a neurotikus betegek 10–12 ülésen vehetnek részt. Megfigyeléseik erre az első szakaszra vonatkoznak.

Ugyanazon terapeuta-páros vezette neurotikus csoportokban közös mozzanatokat figyeltek meg: a feszültség, a vezetővel szembeni agresszió, az elhárítás, rivalizálás stb. megjelenési formáira vonatkozóan. A neurotikus betegek csoportjai a csoport fejlődésében a 10–12 ülés alatt a csoporttáválásig jutnak el.

Már ebben a korai időszakban is észlelnek viselkedésváltozást a csoportban: „az egocentrikus” megnyilvánulások arányának csökkenését és a „szociabilisabb” megnyilvánulások gyakoribb előfordulását.

A 10–12 ülés legnagyobb hasznának a psychés betegszerep kialakulását tartják, mely a psychotherapiás motiváció, illetve további psychotherapiás kezelés elengedhetetlen feltétele.

IRODALOM: 1. *Battgay R.*: Der Mensch in der Gruppe. (Hans Huber Verlag Bern–Stuttgart–Wien, 1973.) – 2. *Böszörményi Z.–Moussong Kovács E.*: Orvosi psych. (Tankönyvkiadó 1967.) – 3. *Hidas Gy.*: Neurotikusok klinikai csoport-psychotherápiája. (Ideggyógyászati Szemle, 14 1973.) – 4. *Hidas Gy. és Buda B.*: Csoport-psychotherapiás folyamat vizsgálata az interperszonális kommunikációs elmélet szempontjai szerint. (Magyar Psych. Szemle, 1967, 1968.) – 5. *Hofstätter, R. P.*: Gruppendynamik. (Rowohlt, Hamburg, 1957). – 6. *Kluge, P.*: Der neurotische Patient im ärztlichen Alltag. (Psychotherapie. Med. Psychologie, 1977. 27. Jahrgang, Georg Thieme Verlag Stuttgart). – 7. *Mérei F. és Szakács F.*: A klinikai psychologia gyakorlata, (1974. Medicina). – 8. *Pataki F.*: Csoportlélektan. (1969. Gondolat). – 9. *Slavson, S. R.*: Einführung in die Gruppentherapie. (1956. Göttingen). – 10. *Watzlawich, P.*: Beavin J. H. Jackson D. D.: Menschliche Kommunikation. (Hans Huber, Bern–Stuttgart–Wien, 1972). – 11. *Withaker, D.–Lieberman M. A.*: Methodological Issues in the Assessment of Total–Group Phenomena in Group therapy. in: Analysis of Groups. San Francisco–Washington–London, 1974.

Д. Коня, Э. Полай, Р. Суч, Т. Томчани: Больничный опыт с применением групповой психотерапии

Авторы сообщают о своем опыте, приобретенном применением словесной недирективной техники руководства при групповой психотерапии. В данных рамках в закрытой группе невротические больные принимают участие в курсе, состоящем из 12–12 занятий. Наблюдения относятся к первому этапу. В группах невротических больных, руководимых одними и теми двумя врачами, авторы наблюдали тождественные моменты: напряжение, агрессия по отношению к руководителю занятием, ривализацию и т. д. В группах невротических за 10–12 занятий группы сплотились воедино.

Уже в этом раннем периоде авторы наблюдали изменение поведения больных в группе: уменьшение соотношения „эгоцентрических“ проявлений и более частую встречаемость „более социальных“ проявлений.

Наибольшей пользой курса занятий авторы считают его влияние на формирование психической роли больного, что является предпосылкой психотерапевтической мотивации и дальнейшего психотерапевтического лечения.

Gyöngyvér Kónya, Erika Polay, Rosalibe Szücs und Teodora Tomcsányi: Erfahrungen bei der Gruppenpsychotherapie im Krankenhaus

Es wird über Erfahrungen bei Anwendung der verbalen, nichtdirektiven, frei interaktionalen Gruppenpsychotherapie berichtet. In der ersten Behandlungsperiode nahmen Neurotikerinnen in geschlossenen Gruppen an 10–12 Sitzungen teil.

In den, von demselben Therapeutenpaar geleiteten Gruppen wurden die charakteristischen Erscheinungsformen der Spannung, der Aggression gegen den Leiter, der Abwehr, der Rivalisation, usw. beobachtet. Die Teilnehmer konnten während dieser Sitzungen das Stadium der Gruppenbildung erreichen. Bereits in dieser frühen Periode wurden Verhaltensänderungen beobachtet, nämlich eine Verminderung der „egozentrischen“ und eine Zunahme der „mehr sozialen“ Äusserungen.

Als grösster Nutzen der Sitzungen wird die Einsicht des psychischen Charakters der Erkrankung und der Notwendigkeit der Psychotherapie seitens der Kranken angesehen, unerlässliche Bedingung der weiteren psychotherapeutischen Behandlung.

Az éberségi szint (ÉSZ) finom ingadozásainak szerepe az epilepsziás 3 c/s tüske-hullám rohamok keletkezésében, szendergésben

KÖVES P., HALÁSZ P., PÁL I.

A petit mal rohammal járó tüske-hullám (t-h) paroxysmusok és az alvás–ébredés ciklus kapcsolata a minta leírásától kezdve felhívta magára a figyelmet [1, 6, 7, 21]. Az utóbbi évek vizsgálatai során kiderült, hogy a rohamok keletkezése számára elsősorban az alvás–ébredés határmesgyéje biztosít kedvező feltételeket. Kimutatták, hogy éjszaka az elalvás rövid időszakában, az éjszakai pillanatnyi felébredések környékén, az átmeneti éjszakai ébredések idején, a REM és lassú hullámú alvás átforduló határszakaszain, az ún. intermedier alvás szakaszok alatt és a reggeli ébredésben jelentkeznek a rohamok [15, 26, 30, 32, 33]. Nappal az átmeneti enyhe tudatéberségi szint csökkenéssel jellemzett időszakok, az ebéd utáni, ill. esti álmoság ideje, vagy monoton, unalmas, figyelmet lankasztó tevékenység kedveznek a rohamok megjelenésének [2, 23, 32]. Ugyanakkor az egyértelműen, ill. intenzíven éber, vagy mélyen alvó állapotban rohamok nem jelentkeznek [11, 12, 13, 22].

Az áttekintésből kitűnik, hogy az alvás–ébredés határmesgyéjén akár az elalvás, akár a felébredés felé történik változás, látszólag mk. irányú ingadozás elősegíti a t-h rohamok keletkezését.

Fentiekkel egybehangzóan sok adat található arra vonatkozólag, hogy míg éber állapotban történő további „ébresztés”, ill. orientációt, figyelem-aktivációt kiváltó ingerek gátolják a tüske-hullám rohamokat [11, 18, 22, 28], addig szendergésben az átmeneti, nem túl erős ébresztő ingerek éppen rohamot, vagy tüske-hullám paroxysmust előidéző hatásúak lehetnek [12, 14, 17, 24, 30, 31].

Egyikünk előző munkájában igyekeztünk körülhatárolni azt az éberségi szintet, amely t-h rohamok számára a legkedvezőbb [15]. Most azt kívánjuk vizsgálni, hogy ezen a kijelölt éberségi szinten belül milyen dinamikai (éberség-szintváltozás) tényezők játszanak szerepet a rohamok keletkezésében.

Anyag és módszer

Betegek* és EEG vizsgálatok

Vizsgálatunkhoz négy, 14–24 év közötti, 3/sec t-h mechanizmussal jellemzett generalizált epilepsziás beteg – egy férfi és három nő – összesen 11 éjszakai polygraphiás alvásregisztrátumát használtuk fel. A vizsgálatok 16 csatornás (Elema, Elther, ill. EMG gyártmányú) készülékeken a 10–20-as elektróda szisztéma szerint történtek sensoros ingerlés mellett, és anélkül.

Beteg és EEG vizsgálatok*

A. M. 14 éves nőbeteg. Familiaris anamnesise negatív. Perinatalisan, ill. későbbi életszakaszban elszenvedett központi idegrendszeri károsodásra utaló anamnestikus adat nincs. 6 é. kora óta vannak komplex myoclonusos retropulsív absence-i és időszakos grand maljai, 13 é. kora után perimenstruális halmozódással. EEG hosszmeteszteré meglapult háttértevékenység mellett bo-fronto-centralis tüske-focus és változó intenzitású generalizált 3 c/s t-h paroxysmusok voltak jellemzők. Neurológiai statusában kóros eltérés nem volt. A rohamok kifejezetten terápiaresistensnek bizonyultak, a két vizsgálat idején alkalmazott gyógyszerelés (Diphedan–Zarontin–Sertan, ill. Suxinutin–Sacerno–Sevenal–Depakine) csak rohamritkuláshoz vezetett. 13 és 14 éves korában végeztünk egy-egy spontán és sensoros ingerléssel kombinált alvásvizsgálatot.

* 3 beteg vizsgálata a szerzők egyikének (H. P.) előző munkahelyén, a Semmelweis OTE Pszichiátriai Klinikán történt.

O. É. 15 éves nőbeteg. Familiaris anamnesise negatív. Somatikus és psychés fejlődése 8 é. koráig zavartalan. Ekkor kezdődtek pycnolepsiás jellegű komplex absence-i majd ébredési grand maljai. EEG hosszmetzetére gyógyszerhatást tükröző, mérsékelten meglassult háttértevékenység mellett bal féltelkei indulású 3 c/s generalizált t-h paroxysmusok jellemzőek. A vizsgálat idején nagy számban jelentkeztek kis- és nagyrohamok terápiás vérszintet fenntartó Ospolot–Sertan–Sevenal kezelés ellenére. Org. neurol. statusa negatív volt. Intellektus debilitás szintjén. (1 spontán, 2 ingerléses vizsgálat.)

T. D. 24 éves férfi beteg. Familiaris anamnesise negatív. Elhúzódo szüléssel született, éleszeni kellett. 6 é. korától jelentkeztek myoclonus absence jellegű, anticonvulsiv kezelésre resistens roszullétei, melyek 8-tól 12 éves koráig elmaradtak, majd 13 éves korában átmenetileg ismét felléptek, míg 13 és 19 é. kora között rohammentes volt és a középiskolát sikeresen elvégezte. 19 é. korától igen nagy napi gyakorisággal (20–50 roham) myoclonosus, ill. opisthotonosus absence-ok és ritkán grand mal rohamok jelentkeztek ismét, melyek különböző terápiás kombinációk, terápiás vérszintet fenntartó, a vizsgálat idején Diphedan–Perlepsin–Sevenal kezelés ellenére is folytatódtek. Az EEG-on interictalisan megtartott háttértevékenység mellett b. o-i hangsúlyozottságú, repetitív tüskeépződés irányába mutató többes tüske elemeket tartalmazó frekvencialabil 3–3,5 c/s t-h paroxysmusok voltak jellemzőek. Neurológiai statusa negatív volt, intellektuális nívó hanyatlott. (1 spontán, 1 ingerléses vizsgálat.)

H. L.-né 19 éves nőbeteg. Anyja epilepsiás. A beteg elhúzódo, fogós szüléssel született. 6 é. kora óta jelentkeztek komplex absence-i, melyek pubertás környékén opisthotonosus nagyrohamokkal társultak. EEG hosszmetzetét mérs. meglassult háttértevékenység mellett 3 c/s t-h paroxysmusok jellemzik. A vizsgálat idején a kis- és nagyrohamok igen gyakoriak voltak. Anticonvulsivumokat két éve nem szedett. Később Sertan–Perlepsin kezelés teljes rohammentességet eredményezett. Neurol. statusa negatív volt, intellektuális deficit tünet nem volt. (2 ingerléses vizsgálat.)

Sensoros ingerlés

Minden 20 secundumban legalább egy és legfeljebb két ízben véletlenszerű hang-fény (click-flash) kombinált ingerlést alkalmaztunk.

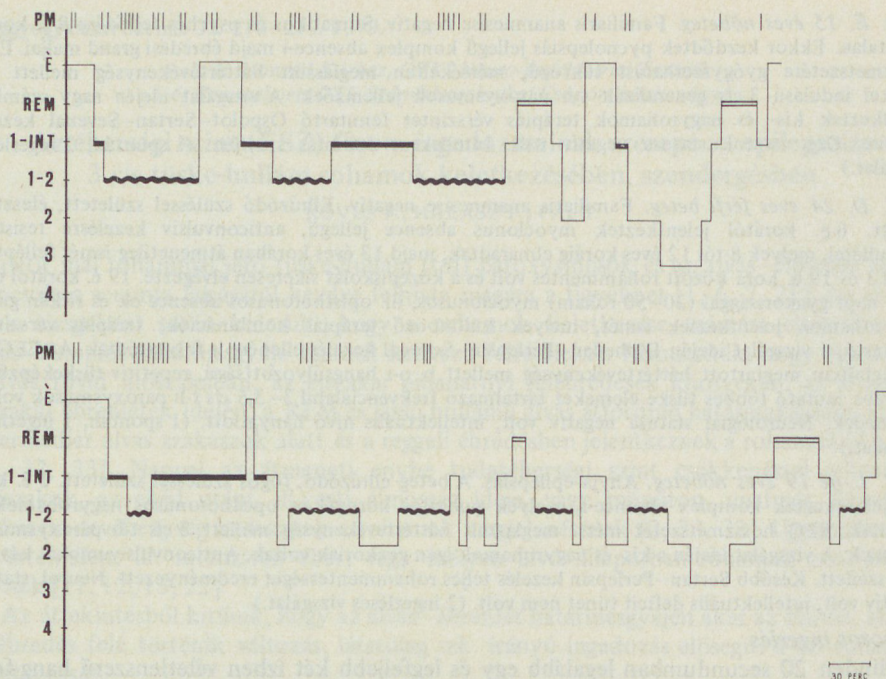
Az ingerlés fokoja egyrészt az volt, hogy az éberség szint (ÉSZ) ingadozásokat mesterségesen fokozzuk, másrészt, hogy vizsgálhassuk a színtingadozások hatását különböző ÉSZ-en történő beavatkozás feltételei mellett.

Az értékelés módszerei

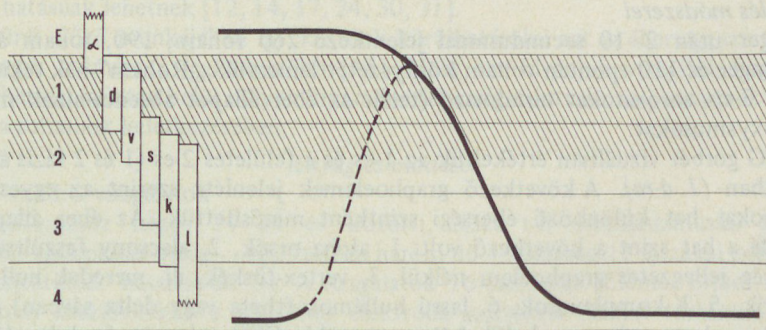
Az inger után 2–10 secundummal jelentkező 260 roham, 190, roham által nem követett inger és 110 spontán roham környezetét lemeztük. „Roham”-nak tekintettük a szabályos 3 c/s sorozatokat tartalmazó (tehát az éber állapot absence-ainak megfelelő) EEG paroxysmusokat.

Az EEG görbét vizuálisan értékeltük az 1-es és a felületes 2-es (1 és 2 fázis átmenete) szakaszokban (*1. ábra*). A következő graphoelemek jelenléte szerint az egyes mp.-ny. időtartamokat hat különböző éberségi szintként minősítettük. Az éber állapottól az elalvás felé a hat szint a következő volt: 1. alpha orsók, 2. alacsony feszültségű lapos tevékenység jellegzetes graphoelem nélkül, 3. vertex-tüskék, ill. meredek hullámok, 4. sigma-orsók, 5. K-komplexusok, 6. lassú hullámok (theta vagy delta sávban) (*2. ábra*). Amennyiben 1 secundumon belül két vagy több EEG jelenség fordult elő, úgy a secundumon belül dominálnak mindig az elsőt fogadtuk el. A hat fenti szintnek megfelelően a rohamok környezetéről „mikrohypnogramokat” vettünk fel a *3. ábrán* feltüntetett módszerrel. „Eredményes” (rohammal követett) inger esetén vizsgáltuk az inger előtti (A) és az inger és roham közötti (B) azonos időtartamú szakaszok hypnogramjainak megfelelő területek nagyságát.

„Eredménytelen” (roham által nem követett) ingereknél az inger előtti (A) és utáni (B) 10 secundumnak megfelelő hypnogram területeket hasonlítottuk össze. Vizsgáltuk továbbá a rohamokat megelőző és követő szakaszok hypnogram területei közötti különbséget oly módon, hogy az ingerelt görbékben az inger és roham közötti időtartamot (B) hasonlítottuk össze azonos időtartamú roham utáni időszakkal (C). A spontán görbében pedig a roham előtti (A) és utáni (C) 10–10 másodperces szakaszokat vettük össze.



1. ábra. T. D. 24 éves férfi beteg spontán alvásának (fent) és ingerelt alvásának (lent) hypnogramja. Vastag vonal tünteti fel a vizsgált 1-es és felületes 2 fázisnak megfelelő alvásszinteket. A legfelsőbb sorban függőleges vonalak jelzik a tüske-hullám rohamokat



2. ábra. Sémás ábra a hagyományos (Dement–Kleitmann-féle) alvásfázisok (1–4) és az általunk felvett EEG elemek (= alfa, d = deszinkronizált szakasz, v = vertex-tüske, s = szigma orsó, K = K-komplexus, l = lassú csoportok) viszonyáról. Feltüntettük még a vizsgált dinamikus ÉSZ változásokat: a folytonos vonal az alvás mélyülése, a szaggatott az ébredés felé irányuló mozgást jelöli. Satriozás tünteti fel azt az ÉSZ réteget, melyben alvás során a tüske-hullám rohamok jelentkeznek

Amennyiben az A/B vagy B/C hányados 1-nél nagyobb, úgy vettük, hogy a változás ébredés felé, amennyiben 1-nél kisebb, elalvás felé mutató tendenciákat tükröz (3. ábra).

A matematikai-statisztikai hipotézisvizsgálatok (homogenitásvizsgálatok) betegenként és tudatéberségi szintenként történtek előjelpróbával, 2×2 -es kontingenciátáblázatokon végzett X^2 próbával és Mann–Whitney-próbával, 5%-os szignifikanciaszint mellett. A közötti eredményeket a hipotézisvizsgálatok alátámasztották.

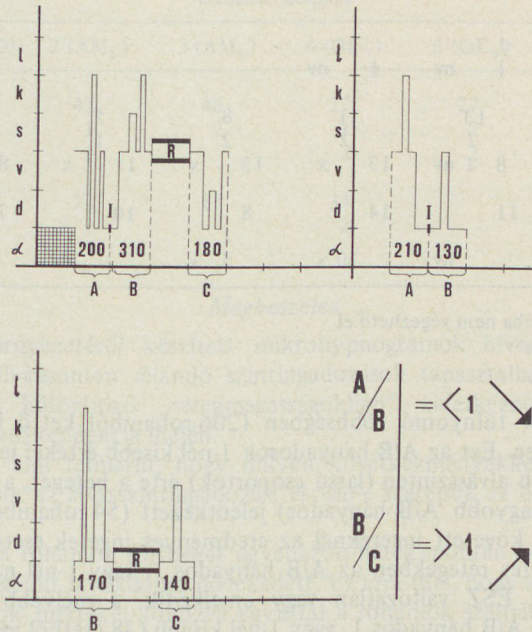
Eredmények

Az ingerlés hatása a rohamok gyakoriságára

Vizsgáltuk, hogy az ingerlés befolyásolta-e a rohamok gyakoriságát. Ehhez annak a 3 betegnek a regisztrátumait használtuk fel, akiknél spontán és ingerlésees alvászvizsgálat is volt 2 héten belül. Az eredményeket az 1. táblázat mutatja. Látható, hogy az 1 és felületes 2 fázisok összideje az ingerelt alvásokban a spontánhoz képest lényegesen nem változott, ugyanakkor a rohamok gyakorisága a 4 közül 3 betegnél jelentősen növekedett.

Spontán és mesterséges ÉSZ-változások dinamikája és a rohamok közötti összefüggés

Vizsgáltuk az ingerelt alvásokban a 260 eredményes és 190 eredménytelen inger esetében az inger előtti (A) és utáni (B) mikrohypnogramok alakulását. Az eredményeket a 2. táblázatban foglaltuk össze. Látható, hogy amennyiben az inger a vizsgált alvásszint felületesebb tartományában (alfa, deszinkronizált szakasz, vagy sigma-orsó) éri a beteget,



3. ábra. Az ÉSZ változások vizsgálatához használt „mikrohypnogram” módszer magyarázata. Az ábra balra fent az „eredményes” (inger után roham), jobbra fent az „eredménytelen” (az ingeret nem követi roham) és balra lent a spontán rohamok mikrohypnogramjait mutatja be sémásan. A függőleges tengelyen 10 beosztás felel meg az EEG jelenség tartománynak, a vízszintes tengelyen minden beosztás 1 secundumot jelent. A hypnogramok alatt feltüntetett számok az itt talált kis négyzetek számával fejezik ki a mikrohypnogram rész alatti terület nagyságát

1. táblázat

A spontán (Sp) és ingerelt (Ing) alvások összehasonlítása a vizsgált alvászakaszok tartama és a rohamok gyakorisága szerint

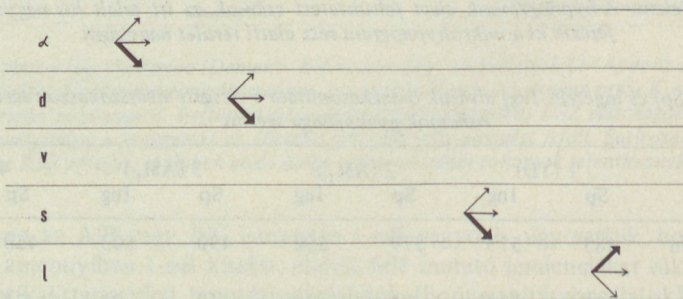
	1 (TD)		2 (AM ₁)		3 (AM ₂)		4 (OÉ ₁)	
	Sp	Ing	Sp	Ing	Sp	Ing	Sp	Ing
Alvás idő percben	485	573	579	550	490	503	450	390
1 és 1–2 fázisok összideje percben	285	275	77	75	60	73	73	56
Rohamok száma az 1 1–2 fázisokban	32	43	25	44	17	48	36	30
Roham/perc	0,11	0,15	0,32	0,58	0,28	0,65	0,49	0,53

A mikrohypnogrammok változásai ingerek előtt és után (A/B értékek) roham esetén (R) és anélkül (RN) a különböző EEG-jelenségek idején bekövetkezett ingereknél

	TD		AM ₁		AM ₂		OE ₁		OE ₂		HL ₁		HL ₂			
	R	RN	R	RN	R	RN	R	RN	R	RN	R	RN	R	RN		
α	1 <	15									3		2			
	1	2	1										1			
	1 >	17	3	x							8	nv	9	nv		
d	1 <	16		8	16		6		6		3		4			
	1	1		1							1					
	1 >	11	x	23	x	20	x	10	x	10	x	6	nv	12	nv	
v	1 <	1														
	1	1		1												
	1 >		nv	1	nv	1	nv									
s	1 <	1	9		13		11		8		5		5	1	3	
	1		2		1		2		2		1			1		
	1 >	9	2	nv	8	1	nv	13	x	12	x	11	x	8	x	9
l	1 <			11		14		8		10		7		4		
	1	1					1				1			2		
	1 >		11	nv		nv	10	x	5	x		nv	4	x	2	nv

nv: a statisztikai próba nem végezhető el
 ns: nem szignifikáns
 x: p < 0,001

akkor a rohamokat túlnyomó többségben (206 rohamból kettő kivételével) az ÉSZ csökkenése előzi meg. Ezt az A/B hányadosok 1-nél kisebb értékei jelzik. Ezzel szemben, ha az inger mélyebb alvásszinten (lassú csoportok) érte a beteget, a rohamok után ÉSZ emelkedés (1-nél nagyobb A/B hányados) jelentkezett (54 rohamból minden esetben). A roham által nem követett ingereknél az eredményes ingerek esetében tapasztaltakkal ellentétben a felületes rétegekben az A/B hányados 1, vagy 1-nél nagyobb (152 esetből 147-ben), tehát az ÉSZ változatlan vagy emelkedik, a mélyebb rétegekben történt ingerlésnél pedig az A/B hányados 1, vagy 1-nél kisebb (38 esetből valamennyiben), tehát az ÉSZ inkább csökken (4. ábra).



4. ábra. A sémás ábrán vastag nyíl jelzi az ÉSZ változásainak olyan irányait, amelyek után rohamok gyakran jelentkeznek és vékony nyíl azokat az irányokat, amelyeknél rohamok nem, vagy elvétve lépnek fel

Csak 5 esetben fordult elő, hogy az inger a betegeket éppen a vertex-tüske pillanatában érte, a kis esetszám miatt ezen „réteg” jellemzői nem voltak megállapíthatók. K-komplexus pillanatában ható inger nem fordult elő.

A rohamok hatása az ÉSZ dinamikájára

Kiszámítottuk az ingert követő 260 roham esetében az inger és roham közé eső (B) és a roham utáni (C) szakasznak megfelelő mikrohypnogram területek hányadosát. Hasonló számítást végeztünk a 110 spontán roham esetében is. Az eredményeket a 3. táblázat mutatja be. Az ingert követő rohamok után a 260 rohamból 244 esetben, és a spontán rohamok után 110 rohamból 103 esetben, az ÉSZ emelkedett (1-nél nagyobb B/C értékek).

III. táblázat

Rohamok előtti és utáni szakaszok (B/C értékek) összehasonlítása a mikrohypnogrammok változásai alapján

		1 (TD)	2 (AM ₁)	3 (AM ₂)	4 (OÉ ₁)	5 (OÉ ₂)	6 (HL ₁)	7 (HL ₂)
Ingerelt alvás	1 <	40	42	46	27	27	29	33
	1	2	1	2	1	2		2
	1 >	1	1		2	2		
Spontán alvás	1 <	29	23	17	34			
	1	3	2		2			
	1 >							

Megbeszélés

A rohamok környezetéről készített mikrohypnogramok híven mutatják, hogy a vizsgált felületes alvásszinten állandó színtingadozások tapasztalhatók. A rohamok az ingadozások során különböző „rétegmagasságokban” keletkeznek, hol elalvás, hol felébredés felé mutató tendencia idején.

Az első kérdés, ami felmerül, hogy milyen következményekkel járnak az ingerek: hogyan befolyásolják az alvásszíntingadozást és van-e szerepük az őket követő rohamok keletkezésében?

Összehasonlítva a rohamok sűrűségét ugyanazon beteg spontán és ingerelt alvásában, a rohamsűrűség az ingerelt alvásokban növekedett. Ez arra utal, hogy az ingerlés valóban az alvásszíntingadozások mértékét fokozva egyúttal a rohamok számát növeli. Összehasonlítva a feltételezetten „eredményes” (2–10 sec-on belül rohammal követett) ingerek és az „eredménytelen” (rohammal nem követett) ingerek után a színtingadozások dinamikáját, kétségtelen különbség tapasztalható. Az eredményes ingerek után, amennyiben felületes rétegben történt az ingerlés, mélyülés, amennyiben mélyebb rétegben, ébredés felé irányuló tendencia volt látható. Azoknál az ingereknél viszont, amelyeket t-h roham nem követett, fordított előjelű változást láttunk, vagy nem volt ilyen jellegű változás. Tehát az eredményes inger a domináns tudatéberségi szinttel szemben ható változást idézett elő. Vagyis azokat az ingadozásokat követte roham, melyek az alvás-ébredéstőrendszeri működés egymással ellentétes tendenciáinak gyors, ütközésszerű változásait tükrözik. A rohamok után, akár ingerlést követően, akár „spontán” jelentkeztek, az alvásszíntingadozásokban a rohamokat megelőző szinthez képest a felébredés felé ható tendencia mutatkozott.

Fentiek ismerete nélkül is kézenfekvő az a feltételezés, hogy az ingerlés és a rohamok nyilvánvalóan valamilyen módon befolyásolják az egyébként is állandóan észlelhető spontán alvásszíntingadozásokat. Az ingerléstől azt várnánk, hogy az ébredés irányába ható változásokat segítse elő, a rohamoktól pedig inkább a tudatéberségi szint további csökkenése lenne várható, hiszen maguk is tudatzavarral járnak. Mégis meglepő módon az

esetek jelentős részében az ébresztő ingereket az elalvás felé irányuló ingadozások, a rohamokat pedig ébredés felé ható változások követték. Úgy tűnik tehát, hogy mind az ébredés felé ható, mind az elalvás felé irányuló ingadozásokat sajátos, ellenkező irányú „visszacsapás” követheti. Hasonló jelenség az Evipan (hexobarbital) szendergésben a Kajtor és Halász [19] által leírt, ébresztő ingerekkel kiváltható „szinkronizációs”, ill. „deszinkronizációs-szinkronizációs” kettős válasz is, amikor felületes hexobarbital szendergésben alkalmazott sensoros ingerek nem deszinkronizációt, hanem szinkronizációt, vagy „utószinkronizációt” váltanak ki.

Az alvás spontán lefolyásának egyik állandó kísérőjelensége a K-komplexus is kiváltható ébresztőingerekkel, s az alvást elősegítő rendszerek által megvalósuló visszacsapásnak fogható fel [16]. Valószínűsíthető, hogy ilyen jelenség patológiásan felfokozott formában maga a tüske-hullám (t-h) szinkronizáció is, amely a K-komplexussal igen sok rokon vonást mutat [13, 24, 25]. A t-h rohamok is sokszor ébredési reakciót követően, mintegy a K-komplexusok „hátán” lovagolva jelennek meg felületes alvásban [24, 25]. Lehmann [20] leírta, hogy a t-h rohamok előtt a háttértevékenység ébredési reakció jellegű deszinkronizációja figyelhető meg. Azt is kimutatták, hogy a t-h paroxysmust negatív DC eltolódás előzi meg [4, 5], amit szintén az éberségi szint emelkedésekor lehet látni [3]. Ugyanakkor a szendergésben jelentkező t-h paroxysmusok után mindig EDG kisülés jelentkezik [12], ami arra utal, hogy tudatéberségi szint emelkedés következett be. Petit mal epilepsziás betegek éjszakai alvásában gyakran tapasztalható, hogy hosszabb éber szakaszok vannak, amelyekben a t-h rohamok egymást követik. Ezekben a szakaszokban is azt látjuk, hogy a szendergésben megjelenő paroxysmusok felébresztik az alvót, majd mihelyt ismét elszenderedik, újabb roham következik újabb ébredéssel és így alakul ki a rohamok sorozata. Ez egyúttal az átmeneti éber állapotot is prolongálja, ill. folyamatos finom ingadozásokat tart fenn az éber állapot, roham és somnolentia között [14].

Számos észlelés mutat tehát arra, hogy a t-h paroxysmusok környezetében tudatéberségi szint ingadozások tapasztalhatók és ez főleg szendergésben ismerhető fel. Az ÉSZ ingadozások dinamikáját sajátos ellenregulációs mechanizmus látszik meghatározni, amely szerint minden ÉSZ változás ellentétes irányú ÉSZ visszacsapást indukál. A rohamok a felületes alvásszinten egy szűk ÉSZ tartományban keletkeznek, mindig az ÉSZ változás uralkodó tendenciájával ellentétes irányú ÉSZ változás nyomán. Keletkezésük az ÉSZ ingadozást tovább növeli, amennyiben ébredés felé ható visszacsapást von maga után. Azt mondhatjuk, hogy a szendergés spontán éberségi szint hullámszámai mintegy felszínre dobják (mint egy bóját a víz hullámszáma) a rohamokat, amelyek aztán maguk is (mint pl. a bója súlyánál fogva) fokozzák a hullámszámot.

Mint említettük, számos klinikai megfigyelés szerint a tudatéberségi szint mérsékelt csökkenése elősegíti a t-h rohamok keletkezését. Gloor és mtsai vizsgálatsorozata [8, 9, 10] több oldalról bebizonyította, hogy a reticularis ébresztőrendszer tónusának mesterséges csökkentése fokozza a t-h rohamok megjelenésének lehetőségét. Tudjuk, hogy az alvás-ébresztőrendszer működési egységet képvisel és ennek megfelelően az ébresztőrendszer tónusának csökkenése az alvásrendszer működésének túlsúlyát eredményezi. Ilyenkor már az ébresztő ingerek is visszacsapásos jellegű szinkronizációs reakciót hívnak elő az alvásrendszer működési túlsúlyának megfelelően. Amennyiben a lassú hullámú alvás EEG jelenségeivel kapcsolatba hozható thalamo-corticalis rendszerben genetikai okokból, vagy más eredetű epilepsziás működészavar alakul ki, úgy ezek a reakciók epilepsziás szinkronizációt eredményeznek: nemcsak K-komplexusok keletkeznek, hanem „epilepsziás K-komplexusok” [27] vagy t-h paroxysmusok. Niedermeyer [25] a K-komplexus és a t-h paroxysmusok közötti rokonság alapján feltételezte, hogy a t-h rohamok „hibás ébredési mechanizmus” talaján keletkeznek (dyshormia). Ma még nem tudjuk, hogy az alvás-ébresztőrendszer egyensúlyzavara vajon valóban az ébresztő mechanizmus „gyenge-

ségéből” származik-e, vagy éppen az alvásért felelős „szinkronizáló” rendszerek túlsúlyából, amelyeket ezen rendszerekben kialakult epilepsziás működészavar okoz. Ezt az egyensúlyzavart az ébresztőrendszer működésének természetes napszaki ingadozásai nyilvánvalóan méginkább kiélezzik.

Hasonló a helyzet az intermedier fázisban [15] és a most vizsgált 1–2 fázis szakaszaiban szendergésben, ahol a természetes vagy mesterséges sensoros ingerek okozta alvásmélység ingadozás – tehát az ébresztő és alvást elősegítő (szinkronizáló) rendszer(ek) közötti „játék” – leginkább lehetséges. Enélkül akár ébresztőrendszeri, akár alvásrendszeri túlsúly áll fenn, a jelenség nem jön létre. Ezt tapasztaljuk mind a teljesen éber figyelmi állapotokban nappal, valamint a REM fázisban és mély alvásban éjszaka. Ezekben az utóbbi állapotokban az egyik rendszer egyértelmű túlsúlya miatt a két rendszer közötti vetélkedés már vagy még nem jön létre, és ezért a t-h paroxysmusok sem jelennek meg.

Azt mondhatjuk tehát, hogy a t-h szinkronizáció jelentkezése valószínűleg azért köthető egy bizonyos csökkent tudatéberségi szint tartományhoz, mert éppen ez az az állapot, amelyben az egymással vetélkedő retikuláris ébresztőrendszer és szinkronizáló alvásrendszer dinamikus oszcillációja kialakulhat, ami a fentieknek megfelelően a t-h szinkronizáció kiváltódásának egyik feltétele.

Összefoglalás

Korábbi megfigyelések szerint az éberségi szint (ÉSZ) finom csökkenése, a szendergés kedvez leginkább a petit mal rohamokkal analog tüske-hullám (t-h) paroxysmusok jelentkezésének, mind elalvásban, mind felébredésben. Kérdéses maradt, hogy a kitüntetett ÉSZ tartományban milyen finomabb ÉSZ dinamikai változások hozhatók kapcsolatba a rohamok kialakulásával.

Négy 3 c/s t-h mechanizmussal rendelkező betegnél, akiknél gyakori elektromos rohamok mutatkoztak, spontán és sensoros ingerléssel befolyásolt éjszakai alvás 1-es és felületes 2-es szakaszaiban vizsgáltuk a spontán rohamok (110), a rohammal nem követett ingerek (160), valamint a 2–10 sec-on belül rohammal követett ingerek (260) környezetében tapasztalható ÉSZ változásokat mikrohypnogram módszerünkkel.

A rohammal követett („eredményes”) ingerek után, amennyiben az inger a vizsgált tartományon belül felületesebb ÉSZ „rétegekben” érte a beteget, úgy ÉSZ csökkenés, mélyebb rétegben kapott inger esetén ÉSZ emelkedés mutatkozott. Ezzel szemben a rohammal nem követett („eredménytelen”) ingerek esetén ezzel éppen ellentétes irányú ÉSZ változásokat észleltünk. A rohamok után – akár inger után, akár ingertől függetlenül jelentkeztek –, ÉSZ emelkedést láttunk. Azt találtuk tehát, hogy a rohamok mindig intenzív ÉSZ oszcillatio közepette jelentkeztek. Ezzel egybevágóan a sensoros ingerlés, amely az ÉSZ ingadozásokat fokozta, a rohamok számát is minden esetben növelte.

Az ingerlés és a rohamok hatása az ÉSZ ingadozások dinamikájára arra utalnak, hogy minden ÉSZ ingadozást ellenkező irányú visszacsapás követ. A szendergés valószínűleg éppen azért kedvez a t-h paroxysmusok jelentkezésének, mert az elalvás a sensoros beáramlás ébresztő ingerei által kiváltott reciprok indukciós folyamat során, számos alvásmélység ingadozáson keresztül valósul meg.

IRODALOM: 1. *Batini C.* et al.: Nocturnal sleep in patients presenting epilepsy with bisynchronous EEG discharges *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 14, 957–958 (1962). – 2. *Bureau M., Guey J., Drovet C., Roger J.*: A study of the diastribution of the petit mal absences in the child in relation to his activities. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 25, 513 (1968). – 3. *Caspers H., Spechman E. J.*: Postsynaptische Potentiale einzelner Neurone und ihre Beziehungen zum EEG *Z. EEG-EMG*, 1, 55–65 (1970). – 4. *Chatrian G. E., Somasundaram M., Tassinari C. A.*: DC changes recorded transcranially wave discharges in man *Epilepsia (Amst.)* 9, 185–209 (1968). – 5. *Cohn R.*: DC recordings of paroxysmal disorders in man *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 17, 17–24 (1964). – 6. *Delange M., Castau P., Cadilhac J., Passouant P.*: Etude du sommeil nuit au cours d'épilepsies centrencephaliques et temporales. *Rev. Neurol.*, 106, 106–113 (1962). – 7. *Castaut H.* et al.: An EEG

A Debreceni Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmegyógyászati Klinikájának és a Kossuth Lajos Tudományegyetem Számítástudományi Tanszékének közleménye

A liquor összetételének (glukose-, pyruvat-, lactat-, elektrolyt-, fehérje-tartalmának és pH-jának) változása pneumoencephalographia közben

NAGY GÉZA, MOLNÁR LÁSZLÓ és ROCHLITZ SZILVESZTER

Régóta ismert, hogy a liquor cerebrospinalis összetétele nem azonos a liquor-tér különböző részeiben. Az összetétel „regionális eltérései” a liquor termelésének és keringésének vizsgálatában fontos támpontul szolgálnak (l. *Davson*, 1967). A regionalis eltérések ismeretének a gyakorlatban is jelentősége van, mert – éppen a fentiek miatt – nem közömbös, hogy a liquor-tér mely területéről (kamra, cisterna, lumbalis tájék) nyert liquort vizsgálunk (l. *Szilágyi*, 1976).

Kevés és nem teljesen egybehangzó adat található az irodalomban arról, hogy emberen vannak-e, s milyen eltérések a különböző területekből nyert liquor-mintákban az elektrolytok mennyisége között (*Bradbury és Davson*, 1965; *Cervós-Navarro és Matiar*, 1959; *Stechern és Urban*, 1941; *Sweet és mtsai*, 1949). E kérdést azért is jelentősnek tartottuk, mert korábbi tapasztalatunk szerint a liquor K^+ -tartalmának növekedése érzékeny jele lehet a központi idegrendszer károsodásának (*Nagy és mtsai*, 1977). Ez, valamint az irodalom adatainak ellentmondásai és hiányai késztettek bennünket további vizsgálatok végzésére, amelyekben különböző liquor-minták összetételét hasonlítottuk össze.

Vizsgálati anyag és módszerek

A liquort *pneumoencephalographia* (PEG) végzése közben *lumbalis punctióval* nyertük. Vizsgálatainkat a PEG kezdetén, a levegőnek a liquor-térbe juttatása előtt, és a PEG befejezésekor nyert 5–5 ml liquorban végeztük. A PEG 60–80 ml levegő beadásával és 35–45 ml liquor lebecsátásával 6–8 perc alatt történt. Meghatároztuk a glukose, a pyruvat, a lactat és az összfehérje mennyiségét, a Na^+ , a K^+ , a Cl^- , a Ca^{++} és a Mg^{++} koncentrációját, valamint a pH-t.

A glukose mennyiségét orthotoluidines, a pyruvátét és lactátét enzimátikus módszerrel (Boehringer UV-tesztek) mértük. A pH-t a Radiometer gyár pH-mérőjével (BMS3 Mk2) határoztuk meg. A fehérje-tartalom mérésére EXTON módszerét használtuk (l. *Gernandt és Hajek*, 1966; *Krüger és mtsai*, 1970). A Na^+ , a K^+ , és a Ca^{++} mennyiségét 20%-os trichloreccsavval végzett fehérje-mentesítést követően lángfotométerrel, a Mg^{++} mennyiségét titrimetriás módszerrel titánsárgával, a Cl^- -t pedig mercurimetriásan határoztuk meg. Minden liquorban normális volt mind a fehérje, mind a sejt-tartalom.

A pneumoencephalogramok igazolták, hogy minden betegünknek hydrocephalusa volt. A hydrocephalus oka évekkor korábban elszenvedett fejtrauma, chronikus alkoholizmus, epilepsia, terapiás céllal végzett görcskezelés (elektroshock) volt. Az intracranialis nyomás kóros megváltozásának (fokozódásának vagy csökkenésének) semmi jelét nem találtuk. A pneumoencephalographiás felvételek alapján, attól függően, hogy a kamratágulat vagy a subarachnoidalis levegőtölődés volt-e kifejezettebb, a betegeket 3 csoportba soroltuk: 1. enyhe hydrocephalus externus (18 beteg), 2. kifejezett hydrocephalus externus (12 beteg) és 3. hydrocephalus externus és internus társulása (13 beteg).

A betegek minden csoportjában összehasonlítottuk a punctio után közvetlenül – tehát a levegő bejuttatása előtt – nyert 5 ml liquor összetételét az utolsó 5 ml liquoréval. A laboratóriumi adatokat matematikai statisztikai módszerrel (Student-féle egy mintás, a különböző csoportok közötti eltérést pedig két-mintás t-próbával) értékeltük.

Táblázat

	Glukose mg/100 ml	Pyruvat mg/100 ml	Lactat mg/100 ml	pH	Na mEq/l	K mEq/l	Cl mEq/l	Ca mg/100 ml	Mg mg/100 ml	Fehérje mg/100 ml
E	77,50 ±6,85	0,76 ±0,22	8,55 ±2,07	7,36 ±0,05	147,18 ±2,20	2,95 ±0,20	119,27 ±4,62	6,50 ±0,77	2,95 ±0,07	26,19 ±8,59
U	77,73 ±7,79 N: 12	0,82 ±0,19 N: 11	8,75 ±1,56 N: 12	7,53 ±0,02 N: 12	147,58 ±2,13 N: 18	2,80 ±0,18 N: 18	119,83 ±4,21 N: 18	6,26 ±0,59 N: 18	2,99 ±0,09 N: 18	18,06 ±6,66 N: 16
P <	N. S.	N. S.	N. S.	0,00001	N. S.	0,0002	N. S.	0,02	N. S.	0,00001
E	83,98 ±5,58	0,81 ±0,24	8,15 ±1,88	7,36 ±0,04	148,83 ±1,29	3,04 ±0,16	118,00 ±4,51	6,49 ±0,59	2,95 ±0,08	26,26 ±11,24
U	81,57 ±9,04 N: 7	0,71 ±0,21 N: 7	8,17 ±1,87 N: 7	7,52 ±0,05 N: 7	149,29 ±1,40 N: 12	2,91 ±0,12 N: 12	119,75 ±3,76 N: 12	6,31 ±0,51 N: 11	2,98 ±0,12 N: 12	17,40 ±8,46 N: 12
P <	N. S.	N. S.	N. S.	0,001	N. S.	0,01	N. S.	N. S.	N. S.	0,00001
E	77,80 ±12,34	0,82 ±0,16	9,22 ±2,20	7,35 ±0,04	147,10 ±2,26	3,08 ±0,34	118,76 ±5,73	6,70 ±1,49	2,95 ±0,20	34,60 ±15,61
U	79,41 ±13,77 N: 9	0,86 ±0,15 N: 8	9,93 ±3,40 N: 9	7,46 ±0,03 N: 9	147,72 ±2,90 N: 13	2,92 ±0,17 N: 13	118,30 ±6,60 N: 13	6,65 ±1,43 N: 13	2,95 ±0,09 N: 12	24,65 ±8,96 N: 11
P <	N. S.	N. S.	N. S.	0,001	N. S.	0,04	N. S.	N. S.	N. S.	0,001

E: az első; U: az utolsó liquor-fraction. N: a betegek száma (a szénhidrát anyagcsere-termékek vizsgálatát e tanulmány későbbi szakában kezdtük, ezért kevesebb a betegek száma, az N változásának magyarázata az, hogy néhány laboratóriumi tévedés miatt nem értékeltünk minden mérest). Minden csoportban szignifikánsan magasabb az utolsó liquor-fraction pH-ja, a K⁺-concentratio és a fehérjertalom szignifikánsan alacsonyabb, mint az első.

Eredmények

PEG közben (és hatására?) nem változott lényegesen sem a *glukose*, sem a *pyruvát*, sem a *lactát* mennyisége egyik betegcsoportban sem (Táblázat).

A betegek minden csoportjában szignifikánsan magasabb volt a *pH* az utolsó 5 ml liquorban, mint az első 5 ml-ben (Táblázat).

Az *elektrolytek* közül a K^+ mennyisége – ugyancsak minden betegcsoportban – szignifikánsan kevesebb volt az utolsó liquor-mintában, mint az elsőben (Táblázat). Az enyhe hydrocephalus externusszal kezelt betegek utolsó liquorfractiójában szignifikánsan kevesebb Ca^{++} -t találtunk, mint az első 5 ml-ben.

Az *összfehérje* tartalom minden beteg-csoportban szignifikánsan kisebb volt az utolsó liquor-mintában, mint az elsőben (Táblázat).

A változások előjele minden beteg-csoportban azonos volt és a csoportok értékei között lényeges eltérést nem találtunk. Kivétel ez alól a Na^+ amelynek mennyisége mind az első, mind az utolsó liquor-mintában szignifikánsan kevesebb volt enyhe hydrocephalus externusban, mint kifejezett hydrocephalus externusban.

A PEG befejezések, tehát az utolsó liquor-mintában mérsékelt *sejtszám* emelkedést (6/3–20/3 sejttel többet, mint az első 5 ml liquorban) találtunk csaknem minden liquorban.

Megbeszélés

A PEG lehetőséget biztosít arra, hogy a liquor-tér különböző részeiből származó liquor-minták összetételét – gyakorlatilag azonos időpontban – vizsgáljuk. Az értékeléskor számításba kell vennünk a PEG következtében megváltozott nyomási viszonyokat, és a liquor-úrbe juttatott levegő ingerlő hatását (*Szilágyi*, 1976). A liquor-úron belüli nyomás változása és az idegen anyag (a levegő) az idegrendszer és esetleg a vér-agy-liquorgát működését s ezen a réven a liquor összetételét is befolyásolhatják, annál inkább, mert hatásuk nem körülírt, hanem a liquor-tér valamennyi területén érvényesül. A feltevés ellen szól az, hogy a *PEG idején* a liquor nem minden összetevőjének koncentrációja változik számottevően s különösen az, hogy a *szénhydrát anyagcseretermékek mennyisége* egyáltalán *nem változik*. (Ez utóbbinak azért is nagy jelentőséget tulajdonítunk, mert korábbi vizsgálataink tekintélyes részében a lumbalis liquor összetételét tanulmányoztuk.)

Nem azonos minden elektrolyt koncentrációjának a változása PEG közben. *Az utolsó liquor-minta szignifikánsan kevesebb K^+ -t tartalmaz, mint az első 5 ml liquor*. A K^+ mennyiségének hasonló változását figyelték meg *Stechern* és *Urbán* (1941) PEG végzése közben nyert különböző liquor-mintákban (betegeiknek liquor keringési zavara, vagy gyulladáshoz elváltozása nem volt).

Weise (1959) 20 egészséges egyénen, *Zupping* (1972) pedig posttraumás és cerebrovascularis kórképekben, agydaganatok műtete után, valamint kontrollokon az egyidejűleg nyert cisternalis és lumbalis liquor között nem találtak szignifikáns különbséget a Na^+ , a K^+ , és a Ca^{++} mennyiségében. A liquor Ca^{++} koncentrációjának növekedését akkor észlelték, ha a liquor fehérje-tartalma jelentősen (150 mg/100 ml fölé) emelkedett (*Weise*, 1959).

Bito és *Davson* (1966) vizsgálatai szerint a corticalis subarachnoidalis liquor K^+ -tartalma kevesebb, mint a cisterna magnából és a kamrából nyert liquoré. Ezt az idézett szerzők abból magyarázzák, hogy a parenchyma és az extracelluláris folyadék (amelyekkel közvetlen kapcsolata van a liquornak) kevesebb K^+ -t tartalmaznak, mint a kamrában frissen képződött liquor. Megegyeznek leleteink az állatkísérletek adataival (*Ames* és *mtsai*, 1964; *Bito* és *Davson*, 1966), amelyek szerint a lumbalis liquor K^+ -tartalma nagyobb, mint a rostralisabb liquor-üröké. Pneumoencephalographia alkalmával *az utolsóként lebocsátott liquor minden bizonnyal rostralisabb területről származik, mint az első 5 ml liquor*. A származás helyét pontosan nem ismerjük, a lebocsátott liquor

menyisége alapján feltehető, hogy az utolsó 5 ml liquor jórészt a cisterna magnából származik (vö. *Fenstermacher* és *Rall*, 1972. — 36. o.). Az említett szerzők (*Ames* és *mtsai*, 1964; *Bito* és *Davson*, 1966) megállapításai szerint a lumbalis liquorban nagyobb a K^+ koncentrációja, mint a cisterna magnában.

Teljes összhangban az irodalom adataival (*Ames* és *mtsai*, 1964; *Bito* és *Davson*, 1966) nem találtunk szignifikáns különbséget az első és az utolsó minta Na^+ , Cl^- , Ca^{++} , Mg^{++} tartalma között. (Enyhe hydrocephalus externusban az utolsó liquor-fractio Ca^{++} -tartalma szignifikánsan kevesebb, mint az elsőé; nyitott kérdésnek tekintjük, hogy ennek van-e biológiai jelnetősége.)

Leleteink, hogy a liquor fehérje-tartalma szignifikánsan csökken az utolsó (tehát a rostralisabb területből származó) liquor-mintában, tökéletesen megegyeznek az irodalom adataival.

A hydrocephalusos betegek különböző csoportjaiban lényegében hasonló irányú változásokat figyeltünk meg az első (lumbalis) és az utolsó (cisternalis?) liquor-minta összetétele között.

Különös figyelmet érdemel a pH változása PEG közben. Kivétel nélkül, minden alkalommal magasabb pH értéket találtunk a rostralisabb területből származó — utolsó — liquormintában, mint az elsőben. Ezt, feltevésünk szerint az magyarázhatja, hogy az agy-gerincvelői folyadékból a CO_2 a liquor térbe juttatott levegőbe diffundál. Jelentősége van minden bizonnyal annak is, hogy a lumbalis liquorban eleve alacsonyabb a pH, mint a cisternalisban (*Plum* és *Price*, 1973; *Zupping*, 1972). (Megfigyeléseink alapján szeretnők hangsúlyozni, hogy a liquor-pH meghatározása nagy gondot igényel s a mért pH-t aggályos körültekintéssel szabad csupán értékelni — vö. *Davies*, 1976.)

Megfigyeléseink alapján, és az állatkísérletek adatainak ismeretében, valószínűnek tartjuk, hogy a K^+ -concentratio és a fehérje-mennyiség caudo-cranialis csökkenése az extracellularis folyadék összetételének regionalis különbségeivel van összefüggésben.

Összefoglalás

Szerzők penumoencephalographia (PEG) közben, a beavatkozás kezdetén (a levegő bejuttatása előtt) és a befejezéskor nyert 5-5 ml liquorban vizsgálták a szénhidrát anyagcseretermékek (glukose, lactát, pyruvát), az összfehérje és több elektrolyt (Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Cl^- , Mg^{++}) mennyiségét és a pH értékét. Minden vizsgált személynek hydrocephalusa volt. — Megfigyeléseik szerint a szénhidrát anyagcsere-termékek mennyisége az első és az utolsó liquor-mintában azonos. Nem változik számottevően a Na^+ , a Ca^{++} , a Cl^- és a Mg^{++} mennyisége PEG közben. Az utolsó liquor-mintában statisztikailag szignifikánsan kevesebb a K^+ és a fehérje mennyisége, a pH pedig szignifikánsan magasabb, mint az első liquor-mintában. Leleteik teljes összhangban vannak az állatkísérletek adataival. — Feltevésük szerint a K^+ -concentratio caudo-cranialis csökkenése a parenchyma és az extracellularis folyadék K^+ -tartalmának állatkísérletben igazolt regionalis különbségeiből magyarázható.

A laboratóriumi munkáért Kovács Mártának mondunk köszönetet.

IRODALOM: 1. *Ames, A., M. Sakanoue, and S. Endo*: Na, K, Ca, Mg and Cl concentrations in choroid plexus fluid and cisternal fluid compared with plasma ultrafiltrate. *J. Neurophysiol.* 27, 672–681 (1964). — 2. *Bito, L. Z., and H. Davson*: Local variations in cerebrospinal fluid composition and its relationship to the composition of the extracellular fluid of the cortex. *Exp. Neurol.* 14, 264–280 (1966). — 3. *Bradbury, M. W. B. and H. Davson*: The transport of urea, creatinine and certain monosaccharides between blood and fluid perfusing the cerebral ventricular system of rabbits. *J. Physiol.* 170, 195–211 (1964). — 4. *Cervós-Navarro, J. und H. Matiar*: Zur Frage der intrathekalen Regulation und Genese der Liquorproteine. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 179, 614–638 (1959). — 5. *Davies, D. G.*: Cerebrospinal fluid sampling technique and Astrup pH and PCO_2 values. *J. Appl. Physiol.* 40, 123–125 (1976). — 6. *Davson, H.*: Physiology of cerebrospinal fluid. Churchill Ltd. London, 1967. —

7. *Fenstermacher, J. D. and D. P. Rall*: Physiology and pharmacology of cerebrospinal fluid. In: International encyclopedia of pharmacology and therapeutics 1, Ed.: Lausanne, G. P. (pp.: 35–80) Amilcare Carpi Pergamon Press. Oxford, New York, Toronto, Sidney, Braunschweig, 1972. – 8. *Gernandt, K. und E. Hajek*: Vergleichende Untersuchungen zur quantitativen Liquor- (und Harn-) Eiweissbestimmung mit einem modifizierten Exton-Reagens. Dtsch. Gesundheitswesen 21, 510–513 (1966). – 9. *Krüger, E. R., D. Levin und H. W. Augustin*: Vergleichende Untersuchungen zur Standardisierung der Gesamteiweissbestimmung im Liquor cerebrospinalis. Psychiat. Neurol. med. Psychol. 22, 59–63 (1970). – 10. *Nagy, G., Molnár, L., Kovács, T. és Nyakó, G.*: A liquor elektrolyt-tartalma hydrocephalusban. Ideggyógy. Szle. 30, 423–429 (1977). – 11. *Plum, F. R. and F. Price*: Acid-base balance of cisternal and lumbar CSF in hospital patients. New Engl. J. Med. 289, 1346–1351 (1973). – 12. *Stechern, A. und N. Urban*: Untersuchungen zum Kalium- und Natriumspiegel im fraktionierten Liquor. Ztschr. Kinderheilk. 69, 596–604 (1941). – 13. *Sweet, W. H., B. Selverstone, A. Solomon, and L. Bakay*: Studies of formation diffusion and absorption of constituents of cerebrospinal fluid in man. J. clin. Invest. 28, 814 (1949). – 14. *Szilágyi, Á. K.*: A liquorvétel helyének és módjának hatása a vizsgálati eredményekre. Ideggyógy. Szle. 29, 424–430 (1976). – 15. *Weise, H.*: Untersuchungen über den Kationengehalt des Liquor cerebrospinalis. Ztschr. exp. Med. 131, 353–358 (1959). – 16. *Zupping, R.*: Cerebral metabolism in patients with intracranial tumors. J. Neurosurg. 36, 451–462 (1972).

Г. Надь, Л. Молнар, С. Рохлиц: *Изменение состава ликвора, (содержания глюкозы, пирувата, лактата, электролитов, белков и рН) во время пневмоэнцефалографии*

Авторы исследовали во время пневмоэнцефалографии (ПЭГ) вначале вмешательства (перед вдуванием воздуха) и после его окончания в пробах по 5 мл ликвора количество продуктов углеводного обмена (глюкозы, лактата, пирувата), общее количество белков и количество ряда электролитов (натрия, калия, кальция, хлора, магния) а также величину рН. У всех обследованных больных имелась гидроцефалия. Согласно наблюдениям, количество продуктов углеводного обмена в первой и в последней пробах ликвора тождественное. Не меняется существенно также и количество натрия, кальция, хлора и магния по время ПЭГ. В последней пробе ликвора статистически меньшее количество калия и белков, а рН достоверно выше чем в первой пробе ликвора. Результаты находятся в полном соответствии с данными опытов на животных. По предположению авторов каудокраниальное понижение концентрации K^+ объясняется подтвержденным в опытах на животных региональным понижением содержания K^+ в паренхиме и во внеклеточной жидкости.

G. Nagy, L. Molnár und Sz. Rochlitz: *Die Veränderung der Zusammensetzung des Liquors während der Pneumoencephalographie*

Der Gehalt an Produkten des Kohlenhydratstoffwechsels (Glukose, Laktat, Pyruvat), an Gesamteiweiss und mehreren Elektrolyten (Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Cl^- , Mg^{++}) und die pH-Werte wurden in je 5 ml vor der Lufteinblasung und nach deren Abschluss entnommenen Liquors bestimmt. Alle Untersuchten hatten einen Hydrocephalus. Die Stoffwechselprodukte waren im ersten und letzten Liquormuster in gleichen Mengen nachweisbar. Der Na^+ , Ca^{++} , Cl^- und Mg^{++} – Gehalt änderte sich während der PEG nicht bedeutend. Dagegen war die K^+ - und Eiweissmenge im letzten Muster statistisch signifikant geringer und das pH signifikant höher als im ersten. Diese Befunde stimmen mit den Ergebnissen von Tierversuchen überein. – Es wird angenommen, dass die kaudokraniale Verminderung der K^+ -Konzentration durch die tierexperimentell nachgewiesenen regionalen Unterschiede des K^+ -Gehaltes des Parenchyms und extrazellulären Flüssigkeit zu erklären ist.

Beszámoló a Japán Idegsebészeti Társaság kumamotoi 37. Kongresszusáról

JULOW JENŐ dr.

A Japán Idegsebészeti Társaság 1978. október 18–20-ig tartotta 37. kongresszusát Kumamoto-ban (Kjusun).

A Japán Idegsebészeti Társaság 30 éves. 2870 tagja van – a legfiatalabbakat is beszámítva (1978. október 30-i adat). A „szakvizsgás” idegsebészek száma: 964. A Társaság elnöke *Macukado Yasuhiko* (Kumamoto) volt, az új elnök *Ishii Sozo* (Dzsutendo Egyetem, Tokyo).

A kongresszuson 264 előadás hangzott el 3 sectióban. A fő témák

1. a kísérletes agydaganat-kutatás eredményei, s ezek összefüggése a klinikummal;
2. az oldalkamra meningeomák diagnosisa és therápiája;
3. a hátsó-skálai érmalformációk idegsebészeti kezelése voltak.

Hinuma Y. (Kumamoto Mikrobiológiai Intézet) az agydaganatok vírus genezisének lehetőségéről a következőket mondta: azokat a néhány év előtti eredményeket, melyek során a különböző gliomákban vírus volt kimutatható, az újabb vizsgálatok nem erősítették meg. A gliomák posztoperatív kezelésével kapcsolatosan *Sano K.* Tokyo összefoglalta a bromdezoxyuridin, a bór-neutronbesugárzás, valamint a sejtfázis szinkronizáció (Vincristin, VM 26, podofilotoxin) + irradiatio, ill. az újabb Lavamizol, BCG és Interferon kezelési eredményeit. *Toyokura Y.* (Tokyo, Neurológiai Klinika) életművét a neurológiai tünetek értékelését a mindennapi betegvizsgálat során adta elő bőséges művészeti történeti elemzésekkel, érdekességekkel kiegészítve (pl. Babinszki-tünet a bibliai képeken stb.).

A külföldiek által tartott referátumok: *Colin, S. MacCarty* (Rochester, USA, Mayo Klinika) 2147 meningeoma eset elemzése során összefoglalta a meningeomák sebészetének tapasztalatait „mesterfogásait”. *Yun, P. Huang* (New York, Mt. Sinai Kórház) a hátsó skálai vénák és sinusok anatómiai variációit és ezek gyakorlati idegsebészeti vonatkozásait elemezte. *Pia, H.* (Giessen, DBR) a vertebro-basilaris rendszer aneurysmáinak anatómiai-idegsebészeti felosztását ismertett – főleg Charles Drake rendszerére alapozva. Hagyományos német precizitással felépített osztályozását briliáns ábrákkal és bőséges klinikai tapasztalatokkal egészítette ki.

Az előadások közül csupán néhány érdekeset kiragadva: *Sato, O.* (Kanto, Postás Kórház), valamint *Kondo, A.* (Fukui Vöröskereszt Kórház) egymástól függetlenül ismertették filmvetítéssel is kiegészítve Janetta műtéti módszerének alkalmazását hemifacialis spasmus és trigeminus neuralgia esetek során. Kedvező tapasztalataikat *Kudo, T.* (Hirosaki) is megerősítette. *Hakuba, A.* (Osaka) transmandibularis és translingualis (!) elülső cervicalis dekompresziós módszerével, melyet szintén filmmel illusztrálta, a jelenlevők nagy része nem értett egyet, pl. *Csikao Nagasima*, e terület sebészetének egyik kiemelkedő specialistája sem. *Takeda, F.* (Szaitama Megyei Onkológiai Intézet) csillapíthatatlan fájdalom esetén transnasalis ethanol hypophysectomiát végez. Műtétje után betegein a hypothalamus tünetek szinte minden variációja észlelhető volt, s módszerével a kongresszus egyetértése ellenére sem érthetünk egyet. *Oda, T., Mita, R., Iwabuchi, T.* (Hirosaki) több száz szteroid radioimmunoassay vizsgálatának eredménye, hogy az idegsebészeti betegek stressz ulcusa nem szteroid fekély, azt glucocorticoidok adásával, az esetek túlnyomó részében meg lehetett előzni (20 eset). *Takizava, T.* (Tokyo, Központi Vasutas Kórház), az operációs mikroszkóppal összekapcsolt CO₂ lézer használatát ismertette. *Ivata, K.* (Aicsi) koponyaröntgen tomogramokból rekonstruált hologramokat mutatott be. Mindkét eljárás jelenleg még az úttörő kísérletek stádiumában van. *Sugita, K.* (Nagano, Sinsu Egyetem) basilaris aneurysmák műtétje során Yasargil pterionalis behatolását a Sylvius árok megnyitásával és szättárásával egészíti ki. *Yamakura* (Csiba) is hasonló módszerrel operál. *Saito, I.* (Micui) transoralis transclivalis behatolással operált vertebrobasilaris aneurysma eseteket mutatott be. Ő is és Pia professzor is állást foglaltak – Charles Drake jelenlegi nézetével szemben – a behatolás eredményes alkalmazásának lehetősége mellett. *Macamura, H.* (Osaka) 13 operált és teljesen eltávolított, nagyméretű hátsó skála AVM-ről számolt be, a teljes eltávolítás fontosságát hangsúlyozva. Ugyanakkor volt előadás hasonló AVM embolizálásáról is Alon Alfa-val (ez a Hystoacril szövetragasztó japán megfelelője).

A kongresszus mellett rendezett gazdag japán és idegennyelvű könyvvásár és műszerbemutató nagyon sok újdonságot kínált fel. Egyrészt mellett állt a Nihon-Siemens Delta Scanje (50FS2), a Hitachi CTW Somatotomja, a Pfyzer-Simazu ACTA 200FS-e, az Artronix-Kanemacu Electronics CT scannere, a Varian-Nihon-Denki NEC scannere, az EMI Toshiba legújabb típusú scannere s a mindeniknél sokkal többet tudó General Electric CT/T-Yokokawa gyors scannere, mely Xenon detektorával az agy szürke és fehérállományát szinte tökéletesen elkülönítve ábrázolja. A sebészi mikroszkópok közül a nagyobbak (pl. Zeiss Opmi 8 – kiegyensúlyozó rendszerrel, mennyezeti statívval, szíjkapcsolóval, motorral működtetett sebészi székkal) be sem fértek a kiállító terembe, méreteik miatt. A hagyományos méretű mikroszkópos Nagasima, Topcon, Opton általában színes TV-vel (Toshiba, Sony) és képmagnóval voltak összekapcsolva. (Utóbbi rendszerrel most már több, mint féléves tapasztalatok alapján azt mondhatom, hogy annak ellenére, hogy a japán színes TV rendszer tökéletes, a

mikroszkóppal összekapcsolt TV képe kevésbé részlet- és színgazdag, s szinte „csak az egyetemisták oktatásához” elegendő minőségű). A Storz cég ventriculoscopja, a Matsumoto cég Opmi 1 mikroszkóppal kombinált CO₂ lézere már nem számított újdonságnak. Az Aesculap cég mikroműszerekkel, a Mizuho cég – relatíve olcsó – Sugita clippekkel, a Sonne cég Suzuki clippekkel jelentkezett (utóbbi: hajlékony (!) műanyag és ezüst clipprakkóval felhelyezhető „evőpálcika” formájú clipp – jelenleg még félig kísérleti stádiumban). A Stryker és Midas Rex cég sűrített levegővel működtetett csont-műszereket, a Dow-Corning szilikonlapokat és shunt-öket, a Keeler és Design for Vision cég sebészeti szemüvegeket állított ki – meglepően borsos áron.

Beszámolómban még sem kísérletem teljességre törekedni, hiszen a 264 előadás előzetes összefoglalói 220 oldalas könyvnyire terjedtek. Összegezőképpen nem túlzó a hasonlat, hogy e kongresszus csaknem Európai Idegsebészeti Kongresszus méretű volt. Szenzáció erejével ható előadás nem volt, de a kongresszus jó keresztmetszeti képet adott – a legfiatalabbakat is beszámítva – közel 3000 idegsebész 1 éves munkájáról – s ehhez a magyart idegsebészek nevében a legnagyobb elismeréssel és jókívánságainkkal csatlakozunk.

Beszámoló

NDK Orvosi Pszichoterápiái Társaság Csoport-pszichoterápiás Szekciója
5. Munkaértekezlete

(Drezda, 1977. szeptember 26–28.)

Az előadások és megbeszélések színhelye a drezdai Deutsches Hygienemuseum előadótermei voltak. Egy-egy napra elosztva, a munkaértekezletnek három fő témája volt. Első napon a csoport-pszichoterápia teóriája, másodikon annak gyakorlata került megtárgyalásra 20–30 perces előadások, kerekasztal-beszélgetések formájában. A harmadik napon a csoport-pszichoterápiával kapcsolatos kutatásokról, azok eredményeiről hallottunk beszámolókat.

Bevezető előadásában OMR K. Höck, a szekció elnöke az ún. „dinamikus csoport-pszichoterápia” teóriájára vonatkozóan kifejtette, hogy annak célját a neurotikus személyiségfejlődésnek, a beteg téves elvárásainak, a kommunikációs-szociális zavarainak indirekt módon való befolyásolásában látja. A csoportfolyamat érvényesülése által az egyén és a csoport viszonya dinamikus. A kezdeti orientációs fázisban észlelhető individuális célokat később egy integrációs folyamat követi, melynek során függőségi viszonyok alakulnak ki. Az aktivizálódás fázisában a terápiás csoportnak mint szociális közegnek nagy jelentősége van, ahol pszichológiailag a csoportnorma mint társadalmi elvárás jelentkezik. Ugyanakkor lehetőség nyílik az individuálisan fontos elvárások csoporton belüli realizálására, együttes megoldási módok megtalálásán keresztül. A csoport-pszichoterápiának átfogó, lezárt elméletet tulajdonítani korai – hangsúlyozta K. Höck –, koncepciónk egy lépést kell hogy jelentsen ilyen elmélet megalkotása felé. Elvárandó, hogy a társadalomtudományok, a fejlődés- és neveléslélektan, valamint a szociálpszichológia további előrehaladásai egy modern csoport-pszichoterápia elméletének és gyakorlatának továbbfejlődéséhez lényegesen hozzájáruljanak. A terápiás csoport a beteg számára gyakorló terület és egyben kontroll lehetőség a konstruktív kritika által. Az interpretáció során a vezető a beteget nem „ilyen vagy olyan”-nak minősíti, hanem viselkedését az adott situációban „így vagy úgy” látja. J. Ott szerint a terápiás módszer a csoportban kevésbé direktív, egymagában, mint tanulási modell, egyéni lehetőséget nem nyújt. M. Geyer a koterapeuta igen fontos szerepét emelte ki, aki segíti a csoporttagokat a terapeutaival szembeni autoritás-problémájuk felszínre hozatalában. A flexibilitás a két terapeuta között különböző, az egyik, mint viszonylag függetlenebb személy, a csoportot jobban „kívülről” láthatja.

A második napon a csoport-pszichoterápia gyakorlata került megvitatásra. Előadások hangzottak el a kizárólag osztályon és a csak ambuláns keretek között végzett csoport-pszichoterápiák nehézségeiről, valamint a „nyitott” és „zárt” csoportok összehasonlításáról és a párhuzamosan alkalmazott egyéni terápia problematikájáról. Általános vélemény volt, hogy a neurotikusok mintegy felénél alkalmazható a csoport-pszichoterápia. Nem lehet alkalmazni alacsony intellektus, idős kor, kifejezett szomatikus tünetek, extrém nehéz élethelyzet vagy olykor hivatásbeli és közlekedési nehézségek fennállása esetén, és egyidejűleg rokonoknál sem ajánlatos. J. H. Maaz kiemelte, hogy ambuláns keretek között a csoportfolyamat egyes fázisai jelentősen tovább tartanak. Nem kellően megoldott a hypochondriás, kényszeres és depressziós betegek kezelése. Sok esetben a csoportkezelést autogén tréning vagy egyéni pszichoterápia kell hogy megelőzze. H. Kulawik hangsúlyozta, hogy a „nyitott” és „zárt” csoportok között minőségi különbség van. Az osztályon belüli megfelelő terápiás miliő, a terápiás közösség mint szervezeti forma, valamint a fázisspecifikus kiegészítő módszerek alkalmazását egyaránt szükségesnek tartották. A terápiás közösségekben elősegíti az egyének sokoldalú stabilizálását, ha a betegek feladatokat kapnak, melyre „igen”-t vagy „nem”-et kell tudni mondaniuk. A. Kiesel szerint a verbális csoportban a feladatok egzaktak, a kommunikatív mozgásterápiában viszont a páciensek kontrollálhatják érzelmeiket. Starcke felvetette a kérdést, hogy vajon megfelelő terápiás miliőben szükséges-e a frustratio? El lehet-e megfelelő effektivitást érni az egyén kezdeti emocionális elbizonytalanodása nélkül? Hogyan függ össze az effektivitás a személyiséggel? Általában egyetértés született abban, hogy a beteg ún. „elhárító mechanizmus”-ait, passzivitását a személyiségképzés során megfelelő segítő miliőben is csak labilizálással lehet áttörni, melyet azonban az egyén emocionális elbizonytalanodása nélkül kell elérnünk. Kiesel szerint akitt konfrontáltak, az frusztrálva is lett, a konfliktus önmagában nem destruktív. A terapeutaék el kell tudni viselnie a páciens agresszióját.

A harmadik nap a csoport-pszichoterápia kutatási feladataival és távlataival foglalkozott. Megállapították, hogy a csoport-pszichoterápiás képzés lényeges eleme a „sajátélmény-szeminárium”, mely kiképzési formát az NDK-ban K. Höck vezetett be, és 1974 óta rendszeresített keretekben történik.

H. Hess beszámolójában kiértékelésre kerültek az első kiképző szeminárium tapasztalatai, mely 1974-ben indult és 1977 májusában fejeződött be. Az eredmények kiértékelése számos teszt és regisztráló eljárás feldolgozásával történt. A becslési skálák tartalmazták többek között a csoportterápiás célkitűzést, az egyén magatartásának mások és saját maga által történő megítélését; a csoport-pszichoterápiás folyamatot Höck és Hess szociogramja, valamint Bales interacting scale-ja segítségével ábrázolták. A rendszeres mérések eredményei rámutattak, hogy a „sajátélmény-kiképző szeminárium”-résztvevők a három év (félévenként 10 nap + egy hétvége) folyamán cselekvőképesebbé, valamint szociálisan pozitívabb beállítottságúvá, öntudatosabbá, ugyanakkor toleránsabbá váltak. Végezetül a kerekasztal-diskusszió K. Höck hangsúlyozta, hogy bár a csoport-pszichoterápia az utóbbi 20 évben észlelt rohamos fejlődése az NDK-ban is annak széles körű elterjedéséhez vezetett, azonban a tudományos ismeretek általánosságban a pszichoterápiában és ugyanúgy a csoport-pszichoterápiában is még nem kielégítőek. Jelenlegi kutatásaiknál előtérben állnak a terápiareleváns személyiség meghatározása, a csoport-lefolyásvariánsok feltárása és a hatékonyság-kritériumok kidolgozása.

dr. Takách Gáspár
Róbert Károly Kórház,
II. Psychiatria

18. Pulai Neuropsychiátriai Szimpozium

1978. május 23–28.

A szimpozium osztrák, jugoszláv, olasz, német, belga, svájci, török, csehszlovák, magyar ideg- és elmegyógyász, valamint idegsebész részvételével zajlott le.

A tudományos program két főtéma, egy továbbképző téma köré csoportosult, egy kerekasztal-megbeszélésből és egy emlékelőadásból állt.

Toxikus polyneuropathiák (továbbképző téma)

Gibbels (Köln) szerint e csoportba a perifériás idegek parenchyma sérülést okozó, toxikus-metabolikus ártalom következtében létrejött polyneuropathiák sorolhatók. Elválasztandók a perifériás idegek, vagy vasa nervorum interstitiumának károsodásával járó, gyulladásos, vagy immunkomplex eredetű toxiko-allergiás polyneuropathiáktól. A toxikus-metabolikus polyneuropathiákat endogén-toxikus (uraemiás, diabeteses, paraneoplasziás, porphyriás) és exogén-toxikus (alkohol, dyphtheria, gyógyszerek és ipari mérgek által okozott) csoportban tárgyalta. Hildebrand (Brüsszel) diagnosztikus szempontból I. Neuromuscularis biopszia; II. Idegbiopszia fontosságát hangsúlyozta. Előbbi vizsgálat tárgyát a terminalis innervatio (terminalis idegek, collateralis innervatio módja és mértéke), neuromuscularis összeköttetések, izomrostok (sorvadása vagy kompenzáló hypertrophiája) vizsgálata képezte. Második csoportba a nervus suralis vizsgálatát (primér axonalis, vagy primér demyelinizációval járó forma) sorolta. Klinikai diagnózis szempontjából Bischoff (Bern) 80 gyógyszerártalom (cystostatikumok, antibiotikumok, INH, Furadantin) következtében létrejött polyneuritis esetéről számolt be. Többségükben distalis elhelyezkedés mellett égő fájdalommal kezdődött a betegség. Később jelentkezett zibbadás és ataxia. A saját reflexek 90%-ban csökkentek, vagy kiestek. Paresis 50%-ban volt észlelhető. Pateisky (Bécs) szerint az észlelhető elektrofiziológiai elváltozásokat az axonok, vagy myelinhévely segmentalis, vagy az egész ideg hosszában kiterjedő károsodása okozza. Vizsgálhatók a) elektro-mos ingerléssel, b) elektromyográfiával, c) elektronurográfiával (motoros, szenzoros és globális idegingerület vezetés sebességének meghatározása). Gallai (Budapest) a nervus suralis elektronmikroszkópos vizsgálatával a peronealis izomatrófia hipertrofiás és neuralis típusát, krónikus remittáló polyneuropathia leukodisztrofiára emlékeztető esetét demonstrálta. Dimitrijevic és mtsai (Sarajevo) Milosavjevic és mtsai (Zagrab) krónikus vesebetegségben szenvedők és dialízissel kezelt polyneuropathijának sajátosságairól számoltak be. Lahoda (München) diabeteses és alkoholos polyneuritis betegek vizeletének 51%-ában fokozott Zystathionin és Methionin ürítést észlelt 3 g Methionin terhelésre. Pyridoxin hatására a fokozott ürítés megszűnt, a klinikai tünetek javultak. Ambrózy és Áfra (Budapest) a Hodgkin betegség perifériás idegrendszeri károsodásának típusait és kezelésüket ismertették. Majd 22 betegünk gerincvelői kompressziót okozó Hodgkin szövetszaporulat műtéti és konzervatív kezelésének eredményéről számoltak be.

A kerekasztal-megbeszélés alkalmával ideggyógyászok és idegsebészek az agyi érkrízisek problémáit tárgyalták. A krízisek neuropatológiájával Tariska (Budapest) foglalkozott. Klinikai felosztásukat Marguth (München) és Tschabitscher (Bécs) foglalták össze. Megállapították, hogy a komputer tomográfia differenciálva diagnózisra is alkalmas. Ellenezték angiográfia és EEG alkalmával az erek kompresszióját. A lokális keringési viszonyok tisztázása céljából, Xenon-Clarence vizsgálatot ajánlottak. A műtéti terápia indikációival és eredményükkel Marguth és Paal (München) foglalkoztak.

Véleményük szerint elsősorban múlt ischaemiás rohamokat okozó, nyaki nagyerek angiográfiával kimutatott stenosisa operálható. *Mérei* (Pécs) ismertette a carotis syphon környéki, cerebri media kezdeti szakaszának stenosisossal járó eseteiben alkalmazott carotis externa-cerebri media anastomosiszal elért eredményeit. *Gänshirt* (Heidelberg) az érkrízisek konzervatív kezelésének lehetőségeiről számolt be. Múlt ischaemiás rohamok után, negatív angiográfiás lelet esetében 3 hónapon keresztül thrombocyta aggregációt gátló kezelést ajánl.

Az idegrendszer ereinek gyulladós betegségei

Stochdorph (München) patológiai szempontból a megbetegedéseket három csoportba sorolta, melyek a középnyagy erek (periarteriitis nodosa, óriássejtes arteriitis); kiserek (kollagenozisok) és nagyerek (thrombangiitis obliterans) károsodásával járnak. *Stammler* (Köln) az agyi erek, *Dogan* (Zagrab) a perifériás idegeket ellátó erek gyulladós megbetegedéseinek klinikumával foglalkozott. *Poderka és Heiss* (Bécs) e betegségek izotóp vizsgálati lehetőségeit (statikus szkintigráfia, szarioszkintigráfia, Xenon-Clearance) ismertette. A betegségcsoport terápiás lehetőségeivel *Nicolic* (Belgrad) foglalkozott. Szteroid, immunszuppresszív, cytostatikus kezelés megkísérlését ajánlotta. Egyesek a kezelés első 24 órájában 200 mgr, mások a kezelés egész időtartama alatt 40 mgr Prednisolon adását javasolták. Cytostatikumok kis dózisban alkalmazva gyulladáscsökkentő hatásúak. Előbbi kezeléseket eredménytelenség esetén megkísérlelhető a ductus thoracicus pungálása útján a szérum T-lymphocytáinak kiválasztása és véna jugularisba adása. Ödémcsökkentés céljából a makromolekuláris oldatok (Mannitol, Rheomacrodex) valamint 10%-os Glycerol alkalmazandó. *Mohr* (Hamburg) felhívta a figyelmet arra, hogy trópusokról visszatérők lázas betegségeit nem csupán malaria, vagy bilharziosis okozhatja. Felmerülhet vírusok (főként Arbo-vírusok) patogén szerepének lehetősége. *Zumer és mtsai* (Ljubjana) Behcet-kór idegrendszeri szövődményeinek Chlorambucil cytostatikus kezelése eredménytelen volt, szteroid kezelésre a beteg tünetmentessé vált. *Budka és mtsai* (Bécs) akut haemorrhagiás leukoencephalitis (Hurst-típus) esetének neuropatológiai és immunológiai vizsgálatát ismertették.

A kényszer problémái

A főreferensek a „kényszer” fogalmát illetően többségükben egységes állásponton képviseltek. Kizárólag azokat az élményi jelenségeket és élményformákat illették ezzel a megjelöléssel, melyek alapját a leküzdhetetlen, sajátként megélt, de tartalmilag idegennek vagy abszurdnak ítélt képzetek, impulzusok, cselekvések vagy affektusok képezik. *Gross* (Lübeck) az endogén kényszerbetegséget („malignus kényszerzindróma”-t) nozológiailag az ún. kényszerneurosisról, azaz az ilyen jellegű neurotikus fejlődésektől határolta el. E kórformák patogenezisében a peristatikus hatások valamint a tanulási folyamatok helyett inkább az organikus-agyi tényezők jelentősek. Felvetette a truncothalamikus rendszer funkcionális dezintegrációjának lehetőségét. *Huber* (Bonn) a skizofréniák lefolyása során jelentkező anankastikus tünetegyüttesek változatait elemezte. Beteganyagának (502 eset) 22%-ában már a primer-személyiség is anankotrop jegyeket mutatott. A kedvező lefolyás alapján (ugyanis mindössze 28%-ában észlelt defektust) felmerül a kényszer mechanizmus sajátos védőszerpe, a definitív skizofréniás disszociációval szemben. *Simkó A.* (Budapest) az endogén depressziók kereteiben jelentkező kényszertünetek megjelenési formáit rendszerezte. Az anankastikus ötvözetű, továbbá a kényszerzindrómákhoz társuló depressziók mellett a *Lauter* által leírt „anankastikus depresszió”-k csoportja nozológiailag különös jelentőséget nyer. Rámutatott a periódikus kényszerek formájában lefolyó larvált endogén képek klinikai jelentőségére. *Spiel* (Wien) a gyermekkori kényszer-szindrómák sorában a fejlődés során jelentkező, csupán átmeneti és önmagában nem kóros formáktól a neurotikus szerkezetű és a pszichotikus rész-tünetekként értékelhető formák elkülönítését tartja fontosnak. Esetpéldáiból az elhárítási törekvések többször hiányoztak, mely körülmény azt a gyanút kelti, hogy előadó szerint az impulzív megnyilvánulások és sztereotípiák is a kényszer győjtőfogalma alá kerülnek. *Quatember* (Wien) előadásában pszichológiai interpretációkra vállalkozott. A tanulási, a mélylélektani és a szocio-dinamikus nézőpontok egyidejű követését szükségeszerű módszertani követelménynek tekinti. *B. Prazic* (Zagrab) a pszichoterápiás befolyásolhatóság problémáival foglalkozott. Az elsősorban klasszikus analitikus koncepciójának határait és lehetőségeit azonban nem változta. *Milovanovic* (Belgrad) a korszerű farmakoterápia irányonalait ismertette. A javallatok felállítására előtt fontosnak látja az organikus kényszer-szindrómák diagnosztikus elkülönítését. A neuroleptikumoktól elsősorban a pszichogén és a hypochondriás formák eseteiben látott eredményeket. Az endogén depressziók és a pszichózisok körén belül jelentkező kényszerek kezelésében – ha bizonyos fenntartással is – az elektroshokkot tekinti nélkülözhetetlen eszközhöz. *Navordnik és mtsai* (Bratislava) a pszichokirurgiai beavatkozások katuális lehetőségeit foglalták össze. Műtési eljárások kizárólag a szomato- és pszichoterápiában rezisztens esetekben kerültek alkalmazásra. *P. H. Bresser* (Köln) a kérdés igazságügyi orvostani jelentőségét elemezve sajátos visszáságokra hivatkozott. A szakértő a vizsgált személy kriminális cselekedetével szemben hangoztatott én-idegenségét – impresszionálva a delikvens előadásának patetikus elemeitől – nem ritkán

állítja be kényszeres természetűnek. Ez az álláspont indokolatlanul kódósíthatja a tényállás megállapítását. *Ganner* (Innsbruck) történelmi személyek kényszeres attitűdjéről számolt be azok önjellemzései alapján, ezzel is bizonyítva a karakterösszetevők ubikviter és a normalitásba messze átnyúló természetét. *Dietze* (NDK–Berlin) a „Gyermekkori kényszerszindrómák ontogenetikus aspektusai” c. referátumában a phylo- és ontogenetikusan alapozott iterációs készség alapelvéből indult ki. Ezek képeznek a kényszerek ún. „elő-alakjai”-t, melyek a későbbiekben epizódikus szorongásos elemekkel ötvöződnének. A különböző eltanulási folyamatokat a jövőben részletesebben kellene tanulmányozni, hogy ezeknek a motoros integráció változó fokain és a funkcionális dominancia a változó periódusaiban történő hatékonyságát megállapíthassuk. Az előadó szerint ezekből az elemekből és tényezőkből épül fel a kényszerek biológiailag értelmezhető struktúrája. *Taskovic és mtsai* (Belgrád) a pszichotikusok kényszeres vonásokat mutató premorbid személyiség szerkezetével foglalkozva felvetik a fajlagos pszichotikus előjelek korai felismerésének fontosságát. *Jasovic–Gasic és mtsai* (Belgrád) a skizofréniás betegek kényszeres jelenségeit elemezve hármas csoportot állítottak fel: az elsőben az anankastikus jegyek, a pszichózis jelentkezését megelőzték, a másodikban vele egyidejűleg és a képpel strukturális összefüggésben, a harmadikban ugyancsak a pszichózis idején, de annak szerkezetétől függetlenül mutatkoztak. *Simkó* (Budapest) a skizofréniák lefolyása során jelentkező kényszermechanizmusok defenzív és stabilizáló szerepével foglalkozott. A kényszer bizonyos esetekben a személyiség önreflektáló tevékenységének megnyilvánulása, mely a köros tartalmak „intrapaszichés demarkálódását” eredményezheti. Az utóbbi megvalósulása egy új kompenzációs helyzet elérését jelentheti. E folyamat sikerének feltételei még nem ismertek. *Divac–Jovanovic* (Belgrád) tapasztalatai is az utóbbi nézeteket erősítik; a kényszerszindrómához társult pszichózisok analitikus kezelését előadó ellenjavallatnak tartja, mivel ez a személyiség disszociációját eredményezheti. *Gaszner* (Pécs) a kényszerszindrómák egyidejű pszicho- és szomatoterápiás lehetőségeiről szólt. Az utóbbi területén az atrophin-koma kezeléssel ért el kedvező eredményeket. *Kappéter* (Debrecen) az organikus résztényezőkre visszavezethető agorafóbiák patomechanizmusában az orientációs mozgások zavarainak tulajdonít jelentőséget.

A *Bertha* professzor emlékére tartott emlékelőadáson *Jelasic* (Hamburg Saar) az agytörzs és nagyagy evolúciójával foglalkozott.

A Pulai Nemzetközi Szimpozion ez évben 18. alkalommal került megrendezésre, örvendetes módon számos magyar előadó részvételével. A tudományos gyűlések, gazdag társadalmi programok változatlanul rendszerben és meleg hangulatban zajlottak le. A kuratórium és főként *Grinschgl* főtitkár kifogástalan munkát végeztek.

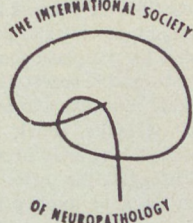
Dr. Ambrózy György
Dr. Simkó Alfréd

Beszámoló

VIII. NEMZETKÖZI NEUROPATHOLOGIAI KONGRESSZUS

Shoreham-Americana Hotel, Washington, D. C., USA

1978. szeptember 24–29.



A Nemzetközi Neuropathologiai Kongresszusok sorában a washingtoni a nyolcadik helyet foglalja el: I. Róma, 1952. II. London, 1955. III. Brüsszel, 1957. IV. München, 1961. V. Zürich, 1965. VI. Páris, 1970. VII. Budapest, 1974. VIII. Washington, 1978. A brüsszeli kongresszus óta a rendezvények 4 évenként követték egymást, a VI. kivételével. A VI. kongresszust eredetileg Kopenhágába tervezték 1969-ben, Erna Christensen, a kijelölt elnök halála miatt azonban ez a terv nem vált valóra, és a VI. kongresszust így Párisban, egy évvel később tartották meg. A VIII. kongresszus volt az első ilyen rendezvény Európán kívül.

A kongresszus elnöke *Kenneth M. Earle*, az AFIP (Washington) Neuropathologiai Osztályának vezetője, a Nemzetközi Neuropathologiai Társaság tervezeti titkára volt, a főtitkár tisztét pedig *Henry deForest Webster*, a National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke (NINCDS) kutatója, az Amerikai Neuropathologusok Szövetsége soronkövetkező elnöke töltötte be. Az elnök és a főtitkár – a rendezőbizottság és a vezető amerikai neuropathologusok feleségeiből álló kongresszusi iroda segítségével – igen kiváló szervező munkát végeztek. Ennek köszönhető, hogy a kongresszus gördülékenyen és szinte óramű pontossággal zajlott. A Nemzetközi Neuropathologiai Kongresszusok sorában mind az előadások, mind a regisztrált résztvevők száma tekintetében egyenletes növekedés észlelhető. A budapesti kongresszus 317 előadásával és 515 résztvevőjével szemben a washingtoni kongresszusnak (posterekkel együtt) 414 előadása és kb. 670 résztvevője volt. A kongresszus jellegzetesen amerikai rendezvény volt, mivel azt sok tekintetben a vendéglátó, az Amerikai Neuropathologusok Szövetsége összejöveleinek mintájára szervezték. A 414 előadásnak több, mint felét (246-ot) amerikai (USA-beli) előadások tették ki. A résztvevők számát tekintve is messze az USA vezetett (420 fő), majd Japán (90 fő), Kanada (35 fő), Nagy-Britannia (25 fő), NSZK (25 fő) és Franciaország (21 fő) következett. A többi ország 1–8 fővel képviseltette magát. Hazánkból hárman vettünk részt a kongresszuson (Majtényi Katalin, Nagy Zoltán, és Gosztonyi György).

A program várható zsúfoltsága mellett a kongresszus egységes jellegét a rendezők úgy próbálták megőrizni, hogy délelőttönként plenaris ülések formájában a kongresszus 5 napján 1-1 symposioint rendeztek: I. A peripheriás idegek rendellenességei – neurobiológiai megközelítés. II. A fejlődés neuropathológiája. III. Az idegrendszer öregedése. IV. Agydaganatok. V. Az idegsejtek és gliasejtek nyulványainak neuropathológiája. A délutánok folyamán viszont 5 párhuzamos szekcióban hangzottak el előadások mind az 5 napon. A Shoreham-Americana Hotel nagyszámú és tágas termei könnyen otthont adtak a szekcióknak. A szabadon választott tárgyú előadások üléseinek „főtémái” tulajdonképpen nem voltak. Ezeket az előadásokat tárgykörök szerint csoportosítva tűzték programra; ezek a tárgykörök a neuropathologia szinte teljes területét felölelték. A poster ülések további 46 munkának adtak teret.

A kongresszust egészben véve a komoly fegyelmeltség, az időpontok precíz betartása és a maximális időkihasználás jellemezte. Az utóbbira jellemző, hogy még az ebédszüneteket is igen rövidre szabták, és több estére éjszakába nyúló szakmai programot is iktattak be (l. alább). Az idő gazdaságos kihasználását segítette, hogy a résztvevők jó részét a Shoreham-Americana Hotelben helyezték el.

A kongresszus ünnepélyes megnyitására szeptember 24-én, vasárnap este került sor. A résztvevők az USA Flottája Fúvószenekarának zenéje mellett vonultak be a terebbe, majd *Kenneth M. Earle*, a kongresszus elnöke üdvözölte az egybegyűlteket. Az USA elnöke és Washington polgármestere üdvözlő leveleinek felolvasása után *Asao Hirano*, az Amerikai Neuropathologusok Szövetsége elnöke, *Franz Seitelberger*, a Nemzetközi Neuropathologiai Társaság elnöke, *Elgin C. Cowart*, az AFIP igazgatója, *Donald B. Tower*, a NINCDS és *F. K. Mostofi*, az International Academy of Pathology volt elnöke szölk a kongresszus résztvevőéhez. A megnyitást a Flotta fúvószenekarának és énekkarának koncertje zárta be, majd fogadás következett.

A kongresszus tudományos programjának az 5 symposion volt a legértékesebb része, így előbb ezek mondanivalóját tekintjük át röviden.

I. Symposion: *A peripheriás idegek rendellenességei – neurobiológiai megközelítés.*

A symposiont *Waxmann* az axon-membránról szóló ultrastrukturális és physiológiai tanulmánya vezette be. Megállapította, hogy a nodalis axolemma belső felszínének vas-ionokhoz kifejezett affinitása van, velőtlen axonok viszont ezzel a tulajdonsággal nem rendelkeznek. Dystrophiás egerek demyelinizált axonjainak hártájához szintén nem kötődnek vas-ionok. Mindebből arra következtetett, hogy a normalis nodalis membrana szerkezetileg különbözik a velőtlen axon-membránától. *Schlaepfer* a neurofilamentumok eltűnésének mechanizmusát vizsgálta peripheriás idegátmetszés után. Valószínű, hogy Ca által aktivált protease van jelen az axoplasmában, és ez okozza a neurofilamentumok lebomlását. *Spencer*, aki 1977-ben *Schaumburg*gal bevezette a különböző toxikus-metabolikus eredetű polyneuropathiáknál a centralis-peripheriás distalis axonopathia kifejezést, ezúttal hexocarbon vegyületekkel létrehozott axon-laesióknál vizsgálta ennek a kóros állapotnak további sajátosságait. *Griffin* és mt. az axonális transport változásait vizsgálták iminodipropionitril (IDPN) mérgezésben. Ez az anyag a lassú axonális transport felfüggesztése révén megszünteti a neurofilamentumok és mikrotubulusok fehérjéinek szállítását, így ezek az axon proximális részén hatalmas duzzanatokban halmozódnak fel. Az IDPN ugyanakkor a gyors anterograd és retrograd axonális transportot nem károsítja. Az IDPN mérgezéssel tulajdonképpen neurofibrillarisopathia változásokat sikerült kísérletesen létrehozni. *Price* és mt. az axonális transport szerepét taglalták a normalis és abnormis regenerációs folyamatokban. A symposiont a montreali iskola két igen jelentős előadása zárta. *Aguayo* peripheriás idegszakaszok más gazdaszervezetbe való átültetésével változott egészséges-kóros axon-Schwann-sejt kombinációkat hozott létre, és ezzel gazdag perspektívát nyitott az örökletes peripheriás neuropathiák tanulmányozására. Az előadásban csak néhány eredményre tért ki: így pl. megállapítást nyert, hogy az ún. „trembler” egerekben egy elsődleges Schwann-sejt deficit felelős a neuropathiáért; metachromatikus leukodystrophiás és Charcot-Marie-Tooth neuropathiában szenvedő betegekben származó Schwann-sejtek egérbé átültetve, a donor idegeiben láthatókhöz hasonló anomáliákat hoztak létre. A másik montreali előadó, *Rasminsky* a kóros velősődés elektrophysiológiai következményeiről beszélt. Izolált kóros idegrostokon végzett vizsgálatok szerint a csökkent vezetési sebesség egyrészt lassult saltatoros ingerületvezetéssel, másrészt – a demyelinizált axonokon – folyamatos ingerületvezetés létrejöttével magyarázható. Kórosan újraelősődött idegrostok ektopiás módon az intermedialis szakaszon is képezhetnek ingerületet, dystrophiás egerekben pedig a gyöki szakaszon laterális irányú impulzus-terjedés is kialakulhat.

II. Symposion: *A fejlődés neuropathológiája.*

A symposion csupán 4 előadásból állt. Részben kísérletesen létrehozott, részben mutatio révén spontán keletkező anomáliákat tanulmányoztak és így a neuronális összeköttetések kialakulására, a synaptikus kapcsolatok kiépülésének módjára és a különböző fejlődési zavarok pathomechanizmusára kerestek választ.

III. Symposion: *Az idegrendszer öregedése.*

A bevezető előadásban *Tomlinson*, a symposion egyik elnöke áttekintést adott a dementiahoz vezető kórfolyamatokról és leszögezte, hogy kvantitatív vizsgálatok szerint a szövetpusztulás mértéke arányban áll a klinikailag észlelt dementia fokával. *Scheibel* módosított Golgi-impregnációval tanulmányozta a dendriteket senilis és praesenilis dementiaiban. A folyamat előrehaladtával a dendrit-tüskék progresszív megfogyatkoznak, majd a dendritek is elpusztulnak. Többnyire a basalis dendritek tűnnek el előbb, az apicalisak tovább fennmaradnak. *Wisniewski* a senilis plakkok immunogenetikus értelmezését alátámasztó adatokat mutatott be. *Davies* a neurotranszmittereket szintetizáló enzimek aktivitását vizsgálta Alzheimer-kórbán. Ezeknek az aktivitása a normalis öregedés folyamán fokozatosan csökken. Alzheimer-kórbán viszont igen feltűnő, hogy az acetylcholin anyagcserében résztvevő enzimek aktivitásában van igen súlyos csökkenés; ez a cholinergias deficit specifikusnak látszik. *Shelanski* és mt. a neurofilamentumokat és a gliarostokat tanulmányozták biokémiai és immunológiai módszerekkel. Megállapították, hogy az axonokból izolált 68 000, 160 000 és 21 000 molekulásúlyú fehérjék a neurofilamentumok alapvető építőkövei („neurofilamentum-triplett”), míg az 51 000 molekulásúlyú fehérje részben a neurofilamentumokból, részben a gliarostokból származik. *Krücke* és *Kamlík* kísérletes amyloidosisból származó lépszövetnek idegszövettel alkotott hibridtenyésztéssel megerősítették azt a korábbi észlelést, hogy amyloid *in vitro* is létrejöhet; ezúttal a képződött amyloidnak az idegszövet-tenyésztetre kifejtett hatását tanulmányozták.

IV. Symposion: *Agydaganatok.*

A kísérletes neuroonkológia fejlődéséről tartott bevezető referátumban *Wechsler* összefoglalta a tudományág főbb kutatási irányait: 1) A neurogen daganatok pathomechanizmusának tanulmányozása, különös tekintettel a biokémiai változásokra, a sejtek transformatiójára és a tumor-differenciálódásra. 2) A tumor morfológia tanulmányozása, a különböző experimentális és emberi tumorfajták osztályozása és összehasonlító elemzése. 3) Állatkísérletes modellek kialakítása diagnosztikus célokra és chemoterápiás effektusok vizsgálatára. Központi és környéki idegrendszeri tumorok

SYDNOCARB®

tabletta

ÖSSZETÉTEL:

Tablettánként 10 mg N-phenylcarbamoyl-3-(β -phenyl-isopropyl)-sydnominium-ot (= mesocarbium-ot) tartalmaz.

JAVALLATOK:

Alkalmazása általában kiegészítő terápia-ként javasolt, kivételesen önálló gyógyszeres terápia formájában is lehetséges.

Neurastheniás, pseudoneurastheniás, exhaustív állapotok. Inaktivitás, intellektuális gátoltság és csökkent koncentráció-készség. Gyógyszeres neuroleptis okozta nem kívánt adynamia.

Depressió kezelésére önmagában nem alkalmas. Kombinált kezelésben a reactiv vagy exhaustív eredetű gátolt depressiókban gyorsítja a thymoleptikus vagy thymoretikus gyógyszerek hatásának kifejlődését és adjuvánsként alkalmazható a gátolt jellegű depressio javuló fázisában az inaktivitás csökkentésére, a koncentrációs készség javítására.

ELLENJAVALLATOK:

Mindazon kórformák és tünetcsoportok, amelyek kizárják a psychostimulánsok adagolását, nyugalmat követelő betegségek (infarctus myocardi, hypertonia, angina pectoris, hyperthyreosis stb.), valamint arteriosclerosis. Gyógyszer abususra, narcomániára való hajlam, mániás fázis veszélye. Productiv psychopathologiai tüneteknél (hallucináció, téveseszmék, oneroïd állapotok stb.) agressív, szorongó, agitált betegeknek nem adható. Terhesség.

ADAGOLÁS:

A terápiás kezdeti adag napi 5 mg ($\frac{1}{2}$ tabl.), az átlagos napi dózis 10–20 mg (1–2 tabl.) a betegség természetétől függően általában napi 2–3 adagra elosztva, maximálisan 3–4 hétig.

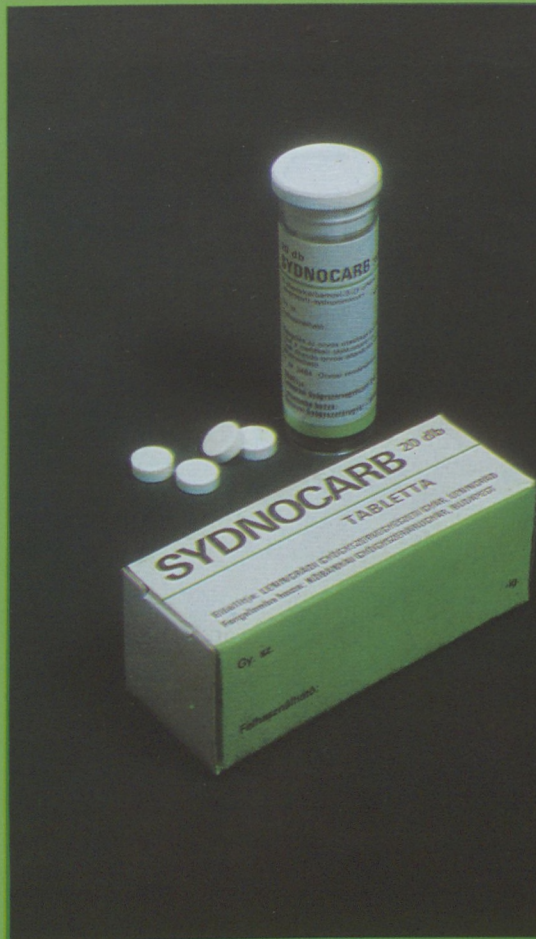
Általában 16^h után ne alkalmazzuk!

MELLÉKHATÁSOK:

Alvászavar, hangulat-labilitás, étvágytalanság, esetenként kismértékű vérnyomás-változás és tachycardia. Túlzott élénkség, az aktivitás nem kívánt növekedése előfordulhat. Ezek általában átmeneti jellegűek és a gyógyszer kihagyására, ill. a dózis csökkentésére megszűnnek.

Alvászavar esetén a napi adagot célszerű két dózisban alkalmazni, ill. szükség esetén altató adható.

Alkalmazásánál néha paradox hatás jelentkezhet!



FIGYELMEZTETÉS:

Kúraszerű adagolása nem tarthat 3–4 hétnél tovább!

Fénytől védeni kell.

MEGJEGYZÉS: ✖✖

Vényre csak egyszer kiadható. Orvos részére, személyi igazolvány felmutatása mellett nem adható ki.

Rendelése, kiszolgáltatása és gyógyszer-tári nyilvántartása tekintetében a 20/1972 (Eü. K. 15) Eü. M. sz. utasítás hatályos.

CSOMAGOLÁS:

20 tablettá

Térítési díj: 4,80 Ft

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST**

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 emotionális 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 harántcsíkolt izmok tónusos-clonusos görcsét oldja, anticonvulsiv hatása is van.

JAVALLATOK: Különböző eredetű alvászavarok, álmatlanság, izomtónus-fokozó-dással 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 terhesség 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 kiadható és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.”

CSOMAGOLÁS: 10 tabletta

Téritési díj: 2,— Ft



KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

kísérletesen kémiai szerekekkel (polycyklikus szénhidrogének, alkyláló szerek) és onkogen vírusokkal idézhető elő. Ezek a daganatok azonban csak nagy vonalakban azonosíthatók a finomabban differenciált emberi tumorokkal. A chemoterápiás szerek kipróbálása, növekedési sajátságok megfigyelése stb. szövetnyezetekben folyik inkább. Új utat nyitott a kísérletes daganatkutatásban egy egér mutáns, az ún. „csupasz” egér kitenyésztése, mely szórtelen és thymusszal nem rendelkezik. A cellularis immunitás hiánya lehetővé teszi, hogy a mutáns egyedeibe emberi idegrendszeri daganatokat transzplantáljanak és így *in vivo* figyelhessék a daganat fejlődését. *Barnard* az erőfeszítésekről számolt be, melyek a WHO védnöksége alatt egy nemzetközileg elfogadható agytumor-osztályozás létrehozására irányulnak. A program központja Zülch közli laboratóriumában. A munka egyik fontos része 200 esetből származó metszetek körbeküldése 9 kiválasztott diagnosztikai központba (USA, Nagy-Britannia, Belgium, Svájc, Lengyelország, Szovjetunió, Japán és Mexikó); az anyag tanulmányozása után a program résztvevői 1974-ben és 1976-ban egy-egy konferencián kísérelték meg nézeteik egyeztetését és az osztályozás létrehozását. Az új osztályozás differenciálabb alcsoportokat különböztet meg pl. az ependymomák csoportjában (ezek a kórjelölés szempontjából nagyon különböznek!). A glioblastomák és variánsaik, valamint a medulloblastomák és variánsaik az „alig differenciált és embryonalis tumorok” elnevezésű csoportban kaptak helyet. A tervezetet egyébként a Nemzetközi Neuropathologiai Társaság Newsletter-ének 1978 tavaszi számában is közzétették. A program jelenleg egy második bizottság előtt áll felülbírálás céljából. *Brucher* az agytumorkok szövettani diagnosztikájának kérdéseiről beszélt. Részletesen foglalkozott a malignitási fokozatokkal, az anaplasztikus transformatioval, hangsúlyozta a több területről való mintavétel és a liquor-cytologia jelentőségét. *Di Chiro* a Computer Assisted Tomography (CAT) előnyeiről és hátrányairól beszélt az agytumorkok diagnosztikájában. A módszer előnye a tumorlokalizációban, a többes góc kimutatásában, a környéki oedema felismerésében jól ismertek, hátrányairól viszont keveset hallottunk eddig. Különös hátránya, hogy tumorok esetén kevésbé specifikus. Erőfeszítéseket tettek ezért arra, hogy a computeres tomographia az agytumorkok minőségének felismeréséhez több támpontot nyújtson. Az újabb, tomokémiai módszer jól hasznosítható kiegészítő adatokat nyújthat. Beszámolt a proton-, ill. pozitron-computer tomographia újabb lehetőségeiről; különösen az utóbbiban látják a gliomák diagnosztikájában a jövő útját.

V. Symposion: *Az idegsejtek és a gliasejtek nyúlványainak neuropathológiája.*

Sorrendben az utolsó, rangban viszont a legelső volt ez a symposion; ezt juttatta kifejezésre, hogy az ülést nagy érdeklődés közepett egyrészt *Asao Hirano*, az Amerikai Neuropathologusok Szövetsége elnöke, másrészt *Franz Seitelberger*, a Nemzetközi Neuropathologiai Társaság elnöke együttesen vezette.

Purpura a dendritek differenciálódását és a synaptogenesist tekintette át normalis és kóros körülmények között. Vizsgálatai szerint a dendrit-tüske dysgenesis a súlyos szellemi visszamaradottságnak egyik igen fontos mikropathologiai sajátsága. Gangliosidosisokban és egyéb genetikailag determinált anyagcsere-zavarokban igen gyakori az ektopiás dendrit- és tüskék épződés, valamint az ugyancsak dendrit-membrán ektópia folytán képződő „meganeuritek” jelenléte. *Gonatas* különböző antigéneknek a neuron cytomembrán receptor-pontjaihoz való kötődéséről és ezek adsorptív endocytosisáról beszélt. *Lampert* az oligodendroglia és a myelin kapcsolatát tárgyalta és részletesen leírt három elvelőtlenedési mechanizmust: az autoimmun myelinolysist (EAE), a vírus-okozta oligodendroglia szétesést (egér-hepatitis vírus myelitis) és a persistens fertőzött oligodendroglia-sejtek immum-cytolysisét (SSPE). *Ikuta* különböző hagyományos, valamint újabb módszerek segítségével az astroglia-nyúlványok háromdimenziós morfológiáját írta le, normalis és tumorosan transformált agyszövet-tenyészetekből vett anyag vizsgálata alapján.

A symposiont *Hirano*: „Az idegsejtek és gliasejtek nyúlványainak neuropathológiája” címmel tartott elnöki záróelőadása fejezte be. Hangsúlyozta, hogy az idegrendszer felépítésére a sejtnyúlványok által képzett, sokirányú intercellularis kapcsolat a legjellemzőbb. Sajátságos, hogy az idegsejtek nyúlványai hengeralakúak, míg az oligo- és astroglia-nyúlványok peripheriás, functionalis részei lemezalakúak. A neuron- és glianyúlványok a legkülönbözőbb pathologias változások színhelyei lehetnek. A Kinky Hair betegségben, a Menkes betegségben és a szemcsesajt-pusztulással járó kisagyi astrophiákban a dendritek és a dendrit-tüskék rendellenességei jellegzetesek, melyekre vonatkozóan több érdekes megállapítás született. Az oligodendroglia-nyúlványok működési elégtelensége a velőhüvelyképzés részleges vagy teljes hiányában, vagy a velőhüvely táplálásának, fenntartásának zavarában, elvelőtlenedésben jut kifejezésre.

A szabadon választott tárgyú előadások által bemutatott új eredményeket témakörök szerint foglaltuk össze.

Velőhüvely és elvelőtlenedéses betegségek

A tárgykörbe tartozó első ülés a vírus-izolálási eredményekkel, továbbá a normalis és kóros myelin biokémiai és immunocytokémiai sajátságaival foglalkozott. Kiemelést érdemel *Burks* és mt. munkája:

7 sclerosis multiplexben szenvedő beteg autopsiás anyagából vírus-izolálást kíséreltek meg és két esetben sikerült coronavírust izolálni.

A második ülés előadói közé azok kerültek, akik a kérdést az immunológiai oldalról igyekeztek megközelíteni. Figyelemreméltó eredmények születtek mind a cellularis, mind a humoralis immunogenetika vonalán; a kísérletes modelleket sikerült valamivel közelebb hozni az emberi elvelőtlenedés megbetegedésekhez. Érdekes megfigyelésekről számoltak be továbbá egyes vírusok demyelinisatiót előidéző pathológiás tevékenységéről.

Emberi sclerosis multiplexhez hasonló, chronikus remittáló és chronikus progressiv experimentalis allergiás encephalomyelitist (EAE-t) idéztek elő sikeresen tengerimalacokon *Lassmann* és mt. Jelentős megállapítást tettek a közelmúltban *Traugott*, *Stone* és *Raine*, bázikus myelin proteinnel a remittáló, chronikus EAE sikeresen suppressálható. Jelen vizsgálataik ennek a jelenségnek klinikai, immunológiai és pathológiai aspektusait vették szemügyre és megállapították, hogy mindhárom szempontból jelentősen csökkent az EAE intenzitása, újabb sensibilisatiót is jól kivédett a suppressio, klinikai tünetek egyáltalán nem alakultak ki. E megállapítások therapiás szempontból is sokat ígérnek, igen jelentősek. *Yates* és *Whisler* vizsgálatai rámutattak arra, hogy emberi gangliosidák képesek az immunválaszt befolyásolni: gátolják a mitogennelkel előidézett lymphoblastos transformatiót. *Panitsch* patkányokból T-lymphocyták egy alcsoportját izolálta, és ehhez kötöttnek bizonyult az EAE passiv átvitelére. *Lapin* és mt. szerint fehérállomány ellen termelt savó *in vitro* demyelinizál agyszövetet; ennek mértéke a complement jelenlététől függ: a complement inaktíválása esetén csak a myelin-lamellák szétválását észlelték, complement jelenlétében viszont myelinolysis jött létre.

A vírusok direkt szerepére utalt a két utolsó előadás. *Nagashima* és mt. megfigyelése szerint coronavirus egerekben subacut, vagy remittáló elvelőtlenedéses encephalomyelitist okoz; vírus antigen csak az oligodendroglia-sejtekben mutatható ki. *Ecob-Johnston* és mt. herpes simplex vírussal fertőzött egér gerincvelő-spinalganglion tenyészetekben mind a környéki, mind a központi idegrendszeri myelin degeneratiójának jeleit észlelték. A vírus a Schwann- és az oligodendroglia-sejtek magjaiban szaporodott.

A demyelinisatiós betegségekkel foglalkozó harmadik ülés előadásainak első csoportja különböző toxikus anyagoknak a központi idegrendszeri myelinre kifejtett károsító hatását tárgyalta. Ezekre általában jellemző, hogy a periódus-közi (vékony osmiophil) vonal szétválásztása révén a velőshüvely vacuolisatióját hozzák létre. A károsító hatás valószínűleg a velőshüvely fehérje-anyagcserejének megváltoztatása útján jut érvényre. Az ülés előadásainak második csoportja a leukodystrophiákkal foglalkozott; itt hangzott el az első connatalis adrenoleukodystrophia-esetről szóló beszámoló is. Egy további előadáscsoport újra a vírusok és az elvelőtlenedés kapcsolatát tárgyalta. Figyelmet érdemelt *Stohlmán* és mt. beszámolója az egér hepatitis-vírus egy neuropot törzséről, mely acut infectio után demyelinisatiót okoz. A góccokban sajátságos módon a lymphocyták hiányoznak, csak makrophagok találhatók.

Vírusok és vírusbetegségek

Az első neurovirologiai ülést *Gosztanyi* előadása nyitotta meg. Rabies fix vírussal folytatott kísérletes encephalitisben megállapította, hogy a vírus nucleocapsid formájában nagymértékben szétterjed a központi idegrendszerben, még mielőtt a komplett vírus megjelenik, azaz a teljes replicációs ciklus lezajlanék. Ez a jelenség csak úgy magyarázható meg, hogy a vírus nukleinsav formájában a gyors axonalis transport révén terjed szét az idegsejtnyúlványokban, és a csatlakozó neuronokba a synapsisokon át jut el. *Gardner* és mt. a J. F. Bell által macskán kidolgozott, hosszú incubatiójú és lassan progressiv rabies-fertőzés sajátságait tanulmányozták. Ez a rabies-fertőzés csak nehezen eltható át, és lokálisan magas szintű neutralizációs antitest-termeléssel jár együtt.

Creutzfeldt-Jakob betegség, ill. subacut spongiform encephalopathia különböző állatokban való sorozatos passage-áról amerikai s japán szerzők számoltak be. *Marsh* és *Hanson* vizsgálataiban figyelmet érdemel, hogy a betegségnek szokásos pathológiás eltérések mellett az idegsejtekben öregedésre jellemző elváltozásokat, lipofuscin-pigment és fibrillaris anyag felhalmozódást is észleltek. *Rammohan* és mt. egereken a kanyaró-encephalopathia sajátságait tanulmányozták. A vírus nucleocapsidot az immunperoxidase módszerrel jelölve megállapították, hogy a halmazok a sejtestben, a dendritekben és – igen jellemző módon – a postsynaptikus areákban fordulnak elő. Valószínűnek tartják, hogy a vírus-antigen ily módon synaptikus dysfunctiót okoz.

Barmada és mt. vesicularis stomatitis vírus egy hőérzékeny mutánsának i. cer. oltásával aqueductus-stenosis és hydrocephalust váltottak ki. Ez az első észlelés arra vonatkozóan, hogy rhabdovírussal is indukálható hydrocephalus. *Löhler* és *Schwendemann* lymphocytás choriomeningitis vírussal létrehozott persistens fertőzés morfológiai sajátságait tanulmányozva, leírták a neuronok vascularis degeneratióját, amely végül is status spongiosushoz vezet. *Townsend* és *Baringer* kísérletes herpes simplex vírus encephalitisben immunosuppressió kezelését végezte, arra a következtetésre jutottak, hogy a vírus jelenlétére kialakuló mononuclearis beszűrődés az tényező, mely a szövetkárosodásért, a myelinpusztulásért felelős. *Iwasaki* inaktívált parainfluenzavírus által okozott fehérállományi encephal-

litist képes volt leukocytákkal passive nem fertőzött állatokba átvenni. *Jubelt* és mt. vizsgálatai szerint a Lansing 2 típusú poliovírussal oltott felnőtt és újszülött egerek közül a fertőzés az utóbbiakban lassabban terjedt; ezt a különbséget az újszülött állat axonalis transport-rendszerének éretlenségével magyarázták.

A poliomyelitis vírus speciális neurotropiájának kérdése volt a tárgya *Davis* és mt. vizsgálatainak. Eredményeik szerint az idegsejtekben a poliovírus jelenléte vagy hiánya nem állhat összefüggésben a jellegzetes eloszlási mintával. *Bruce* scrapievel végzett kísérleteiben pozitív összefüggést talált az amyloid plakkok száma és az inkubációs idő között. Figyelmet érdemel *Hooghe-Peters* és mt. visna-vírus egyik törzsén végzett megfigyelése, mely szerint ez a vírus idegszövet-tenyésztetben a neuronok fusióját, syncitium-képzést indít meg. *Parhad* és mt. SSPE- és kanyaró-vírussal hörcsögökön kísérletesen óriássejtes retinitist hoztak létre. Két előadás foglalkozott az egér-retrovírus által okozott spongiformis encephalopathiával, melynek képe nagyon hasonló a scrapie, kuru és Creutzfeldt-Jakob betegség pathológiái képeéhez. *Sato* és mt. arthrogryposis multiplex congenitában szenvedő borjak agyából Akabane vírust (egy arbovírust) izoláltak, mely hörcsögökbe oltva, hasonló elváltozásokat hozott létre. *Majtényi Katalin* a Magyarországon eddig észlelt Creutzfeldt-Jakob megbetegedésekről nyújtott áttekintést. A 41 eset – melyből 32 az Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézetben került észlelésre – lakhely- és megbetegedési időpont szerint való eloszlását elemezte. Érdeklődést váltott ki, hogy az Alföldön lakhely szerinti tömörülést észlelt; időbeli halmozódás azonban itt sem volt. Az előadás azért is figyelmet keltett, mivel úgy látszik, hogy a megbetegedés gyakorisága a világon földrajzi helyek szerint körülbelül azonos, lefolyási típusa azonban kontinensenként – és talán országonként is – kissé változó. Japán szerzők (*Tateishi* és mt.) például jelentős demyelinisatióval és kuru-plaque képződéssel járó esetekről számoltak be, mely a kéri spongiositást és astrocytosist eseteikben kísérte.

A központi idegrendszer daganatai

Számos előadás hangzott el a neuroonkológiai területéről: négy és fél délutánt felőle ezek az előadások a kísérletes daganatkutatótól a morfológiai, immunológiai, chemoterapiás daganat-kutatáson át a biokémiai jellemzők vizsgálatáig terjedve, e fontos terület aktuális kérdéseit igen sok szempontból vették szemügyre. *Jellinger*, *Slowik* és *Sluga* előadása a primaer intracranialis malignus lymphomákról szintén ebben a csoportban hangzott el. A tumorsejtek ultrastrukturális vizsgálata a különféle lymphoma-típusok eredetére vonatkozóan értékes információt hozott.

Degeneratív megbetegedések

A témához tartozó előadások többsége két körforma köré csoportosult: egyrészt az amyotrophiás lateralsklerosis (ALS), másrészt az Alzheimer-kór, ill. a senilis kórformák álltak az érdeklődés középpontjában. Az ALS vizsgálói a gerincvelő mozgatósejtjeiben talált plasmainclusiókról számoltak be és azokat különbözőképpen értelmezték. Leggyakoribb észlelés a Bunina-féle eosinophil inclusio volt. Az előadók többsége hangsúlyozta, hogy jelenlétük az alapfolyamathoz tartozik; akár a vírus-nucleocapsidek synthesisében játszanak szerepet, akár abnormis neurofilamentumok morfológiai megfelelői, mindenképpen a hozzájuk csatlakozó axonostasis, majd neuron-pusztulás okozza a klinikai tünetegyüttest (*Chou*).

Különleges átoltási eredményről számoltak be *Rewcastle* és mt. 51 éves, gyorsan elbutuló nőbetegből vett frontalis lebeny biopsia szövettani lelete Alzheimer kórra volt jellemző. Ugyanakkor az agy-homogenizátumot majomra átoltva, az állat 2 év múlva spongiform encephalopathiában betegedett meg és pusztult el, Alzheimer-kór szöveti jelei nélkül. A kezdetben gyorsan fokozódó dementia később csak lassan progrediált és a beteg az előadás idején is élt.

Az időskori kórképekkel foglalkozva, *Yates* számolt be újabb eredményeiről. Idősebb korban a ribosomalis RNS mennyisége általában csökken; az idegsejtek nagyrésztében, a senso-motoros és az intermediaer neuronokban ennek megfelelően a nucleolus kisebb. Demens idős emberek agyában vizsgálva a ribosomalis RNS csökkenés még jelentősebb. A várakozásnak megfelelően legsúlyosabb ez a hippocampusban, de 30%-os a veszteség a Purkinje-sejtekben, a nucleus dentatusban, az oliva inferiornban és a kéri Betz-sejtekben is. Jelenleg nem tudjuk, hogy az RNS-veszteség általános-e, vagy csak az endoplasmás reticulumhoz kötött mennyisége csökken, esetleg a veszteség a szabad polyribosomákban van-e. Jelentősége annak megállapításában rejlik, vajon a sejtek belső feed-back rendszere romlik-e az öregedéssel, ill. az ezzel járó kórképekben, vagy esetleg egy agyi hormonalis növekedési faktor hiányával kell számolnunk az időskorban.

Éreredetű megbetegedések

Kiemelést érdemel bécsi szerzők (*Riederer* és *Jellinger*) előadása, akik néhány monoamin mennyiségét mérték emberi agyban spektrophotofluorimetriásan, ischaemiás ictus után. Az ilyen tárgyú kísérleti eredményekhez hasonlóan az a megállapításuk, hogy az indolamidok jelentős

megváltozása postischaemiás stádiumban szerepet játszik a szövődmények, pl. az oedema keletkezésében. *Hughes* és *Schianchi* 20 olyan kiválasztott subarachnoidealis vérzés-esetet dolgoztak fel, akiknél angiographiásan a betegség kezdetén vasospasmust mutattak ki. A spasmus helyén, ha a beteg 3 héten belül halt meg, a tunica media nekrosist észlelték „korai” elváltozásként. 3 héten túl ezenkívül centrikus intima-megvastagodás is találtak, subendothelialis fibrosissal. A spasmus által okozott elváltozások sokszor hasonlítanak az ún. endarteritises érelváltozásokhoz. *Doshi* és *Neil-Dwyer* arra hívták fel a figyelmet, hogy a subarachnoidealis vérzés esetén gyakori a hypothalamus-elváltozás és a myocardium-laesio. A hypothalamusban makro- és mikroinfarctusok, perivascularis vérzések és oedema volt észlelhető. A szívdobban 53-ból 41 esetben kis nekrosizokat, ill. gyulladással elváltozásokat találtak. Ezeket a hypothalamus-laesio által okozott hosszantartó sympathikus túlsúllyal magyarázták, mely pulsus- és vérnyomásváltozásokhoz, spasmusok kialakulásához vezetett. *Ellis* és mt. kamravérzésben meghalt 50 újszülött neuropathologiai adatait elemezve úgy vélték, hogy a minden esetben megtalálható agyi fejlődési rendellenességek lennének a kórkép okai; ezek felelősek ugyanis a légzőszervek fejletlenségéért, amely légzési distressz szindrómához, majd kamravérzéshez vezet. *Akai* és mt. a Japánban eddig 20 esetben észlelt moya-moya betegségről adtak áttekintő képet. *Nagy Zoltán*, *Mathieson* és *Hüttner* a vasogen agyoedema mechanizmusát tanulmányozva, acut arteriális hipertenziót hoztak létre kísérletesen, majd tormaperoxydaseval, mint jelzőanyaggal vizsgálták az agyi permeabilitási viszonyokat. Vizsgálataik eredményéből arra következtettek, hogy a vasogen agyoedema kialakulásáért inkább az interendothelialis-junctiók megnyílása, mintsem a vesicularis transport fokozódása a felelős.

Peripheriás idegrendszer

A peripheriás idegrendszer normalis és kóros morphológiájának tanulmányozása világszerte egyre nagyobb hangsúlyt nyer. Ezt bizonyítja, hogy a kongresszuson a már ismertett synposion mellett 3 teljes délutáni ülés keretében 41 előadás foglalkozott a peripheriás idegek kérdéseivel.

Az előadások első csoportja az experimentalis allergiás neuritis (EAN) kérdéseit tárgyalta. *Molnár Gábor* (Turku, Finnország) azokról a humorális és cellularis változásokról számolt be, melyek a peripheriás vérben zajlanak le közvetlenül az EAN kibontakozása előtt. Jelentős volt *Raine* és *Bornstein* megfigyelése: hővel kezelt EAN serum nem hoz létre elvelőtlenedést, csupán jellegzetes myelin-duzzadást, melynek folyamán a myelin-periódus 24 nm-re megkétszereződik, az ún. periódus közötti (vékony osmiophil) vonal szétválik. *Saida* és mt. EAN serum intraneuralis oltásával kiváltható, complement-dependens, elsődleges demyelinisatoról számoltak be. *Saida* és mt. egy másik kísérlet-sorozatban galactocerebrosidával végzett sensibilizálással EAN-t váltottak ki; galactocerebrosida-ellenes antitestek viszont nem sensibilizált állat peripheriás idegére oltva demyelinisatiót hoztak létre. *Ishihara* és mt. EAN-ben szenvedő nyulak lymphocyta-tenyészteteinek felülcsújával értek el demyelinisatiót. *Bunge* és mt. kísérleteiben szövettenyésztetben oligodendroglia sejtekkel sikerült spinalis ganglionsejtek nyúlványai körül velősödést elérni.

A peripheriás idegrendszerrel szóló előadások második csoportja az ideggeneratióval, a gerincvelői gyökök és peripheriás idegek egyes normalis és pathologiás sajátágaival, és az idegátmeteszt követő proximalis szakasz chronikus axonalis atrophijájának kérdéseivel foglalkozott. Jelentősnek látszik a peripheriás idegek regenerációját irányító „trophikus anyag” kimutatása.

A harmadik csoport, mely a peripheriás idegek toxikus ártalmairól szóló előadásokat foglalta egybe, imponálóan színvonalas és teljes képet nyújtott. Valamennyi előadás a centralis-peripheriás distalis („dying back” típusú) axonopathia elnevezés köré csoportosult (P. S. Spencer és H. H. Schaumburg, Progr. Neuropath. 3, 253–295, 1977). Ezt az elnevezést használják annak kifejezésére, hogy bizonyos károsító tényezők hatására mind a hosszú központi idegrendszeri pályák, mind a hosszú peripheriás idegek distalis szakasza károsodik előbb és súlyosabban, mivel – mint régóta ismert – a metabolitokban és a coenzymekben fennálló hiány ott mutatkozik legkorábban. A distalis axon-szakaszokon keletkező óriás duzzanatokról kimutatták, hogy azokat neurofilamentumok töltik ki. Számos vegyi anyag okoz ilyen elváltozást és az előadásokban ezeknek igen széles skálája szerepelt. Legtöbb munka a hexocarbon-vegyületekkel foglalkozott. Megtudtuk, hogy az E-vitamin hiánya nemcsak a centralis, hanem a peripheriás érző neuronokban is distalis axonopathiához vezet. A neurotoxikus hexocarbon-vegyületek distalis axonopathiát okozó hatását szövettenyésztetben is sikerült igazolni. Az értékes beszámoló jelentős részét *Spencer* és mt. (Bronx, N. Y.) megfigyelései képezték; ugyancsak tőlük származnak a distalis axonopathia pathomechanizmusára vonatkozó vizsgálatok. Ezek szerint a hexocarbon-vegyületek gátolják a glyceraldehid-3-foszfát dehydrogenase aktivitást, amely enzim a gyors axonalis transport fenntartásához nélkülözhetetlennek látszik.

A peripheriás idegrendszerrel szóló előadások negyedik csoportja az axonalis transporttal foglalkozó két előadással kezdődött. *Kristensson* és *Enerbäck* fluorochrommal való jelzésre dolgoztak ki kvantitatív cytochemiai módszert annak tanulmányozására, hogy az idegsejttest hogyan tájékozódik a retrograd transport útján a synapsis állapotáról. *Price* és mt. az immunoperoxydase módszerrel direkt bizonyítékot szolgáltatott arra, hogy a tetanus-toxin a retrograd axonalis transport révén jut el a

központi idegrendszerbe. A további előadások a diabeteses polyneuropathia, a pyridoxin excessiv túlادagolásakor keletkező neuropathia, valamint a peripheriás idegek barrierének egy-egy kérdését tárgyalták.

Izombetegségek

Az izompathologia az utóbbi években egyre jobban elkülönül a neuropathológiától, rendszerint önálló rendezvények tárgya. Így érthető, hogy ezen a kongresszuson csak egyetlen ülés foglalkozott az izompathologia kérdéseivel. Az előadások többsége a myositisek és a különböző típusú dystrophiák köré csoportosult. Figyelmet érdemelt *Fishbein* és mt. beszámolója. Adenylat-deaminase kimutatására histochemiai módszert dolgoztak ki, és ennek alkalmazása során derült fény egy eddig nem ismert izombetegségre, melynek alapját a myo-adenilat deaminase hiánya képezi.

A fejlődés neuropathológiája

A témakörből számos előadás hangzott el. Az alkoholos embriopathiákról számoltak be *Peiffer* és mt. Előadás hangzott el a carnosinase-hiányról (*Wisniewski* és mt.), a mucopolysaccharidosisokról (*Martin* és mt. *Hadfield* és mt.), a glykogenosisok állatmodelljéről borjúbán (*Cook* és mt.), stb. *Grunnet* és *McGaughey* arról számoltak be, hogy az érett újszülöttek neuropathologiai anyaga az utóbbi években megváltozott. 1974 óta a legjelentősebb kategória a fejlődési rendellenességek; lemaradt mögötte az anoxyás elváltozások csoportja és az újszülöttkori meningitis kategóriája. Éretlen újszülöttek neuropathologiai diagnózisai között jelenleg is a csíralemez-vérzések és azok következményei állnak az első, a periventricularis leukomalacia-komplexus pedig a második helyen.

Emberi anatómia és neuropathologia

Az ülésen több, figyelmet érdemlő emberi neuroanatómiai előadás hangzott el. *Marion Smith*, a Nemzetközi Neuropathologiai Társaság főtitkára *Patricia Deacon*-nal a csupán emberben jelenlevő és tisztázatlan természetű Hellweg-féle pályáról beszélt. Vizsgálataik szerint mind felszálló, mind leszálló rostokat tartalmaz a pálya, de a leszálló rostok vannak túlsúlyban. A pálya kapcsolatai, funkciója továbbra is tisztázatlan. További előadások a nucl. ambiguus somatotopiájához és a dentato-rubro-olivaris rendszer anatómiájához hoztak újabb adatokat. Methodikailag új perspektívát nyit a *Pearson* és mt. által ismertetett eljárás, mellyel formalinban fixált és parafinba ágyazott emberi agyszövetben, sőt, régi blokkokban és festett metszetekben neurotransmitter-synthetizáló enzymeik mutathatók ki. Az immunoperoxidase technika ilyen alkalmazása lehetővé teszi a különböző transmittereket termelő neuron-rendszerek követését az emberi agyban normalis és kóros körülmények között. Két architektonikai munka is elhangzott: *Farkas Edith* és *Diebler* vizsgálatai szerint fejlődő agyban a különböző enzymeik eloszlása messzemenően egyezik a cytoarchitektonikai areákkal. *Braak* vastag metszeteken a lipofuscin-pigment izolált feltüntetését igen hasznosnak találta cytoarchitektonikai kérdések tanulmányozása során. – Az ülés neuropathologiai tárgyú előadásai meglehetősen heterogének voltak, anyagcsere-zavarokkal, agyi ischaemiával és fejlődési zavarokkal foglalkoztak.

Kísérletes neuropathologia

E téma keretébe tartozó előadások három és fél délutánt töltöttek ki és evvel jól demonstrálták, hogy a kísérletes módszerek milyen jelentős teret nyertek a neuropathologiai kutatásban. Az előadások, a kiterjedt kísérletes vizsgálatoknak megfelelően, meglehetősen szerteágazóak voltak. Több előadás foglalkozott a vér-agyagát sájtásugaival, viselkedésével különböző kóros állapotokban: májcomában, hypervolaemiában, rtg-besugárzással előidézett agyoedemában. Az experimentalis neuropathologia számára alapvető fontosságú methodikai kérdésekről, a sötét neuronokról közölt *Cammermeyer* további megfigyeléseket. A sötét neuronok ezüstimpregnációs módszerekkel argentophilek, mivel a sejttestben neurofibrillumok halmozódnak fel. Ezt a neurofibrillaris elváltozást és a következményes argentophilíát postmortalis trauma hatására keletkező jelenségnek, tehát műtermékeknek tartja.

Érdekes beszámolók hangzottak el a kisagy kísérletes neuropathológiája területéről is. *Margulis* és *Kilham* megállapították, hogy egy forgalomban levő virostatikussal, a Ribavirin, kísérleti állatokban perinatalisan alkalmazva, granulopriv cerebellaris hypoplasia okoz. Kainátsav, egy glutamát-analog, *Seil* és mt. szerint, a szemcses sejtek kivételével elpusztítja a kisagykéreg rétegeit. *Choi* és mt. munkája arra hívta fel figyelmünket, hogy az astroglia az emberi fetalis cerebellumban már 7 hetes korban, tehát korábban kezd kifejlődni, mint eddig gondoltuk. *Valsamis* és mt. eredményei megerősítették *Masters* nézetét, mely szerint hydrocephalusnál az aqueductus-stenosis másodlagos, mégpedig a mesencephalon dislocációjának és ezáltal az aqueductus compressiójának következménye.

Teljes délutánt töltöttek ki a neurotoxikus anyagokkal foglalkozó megfigyelések. Toxikus anyagoknak, valamint toxikus mennyiségben adagolt gyógyszereknek diffúz, vagy körülírt idegsejtcsoportokra gyakorolt hatásáról hangzottak el előadások. Különös figyelmet érdemelt, hogy több vegyület elektív hatásának bizonyult; az ilyen jellegű megfigyelések a systemás degenerációk problémáihoz vezettek át bennünket.

Japán szerzők tanúsították, hogy a mikroglia-kérdés még nem jutott nyugvópontra. *Fujita* és mt. leukocyt-specifikus immunfluorescens módszerrel megállapították, hogy a normalis patkányagban nincsenek haematogen elemek, következésképpen az ún. „nyugvó mikroglia” sem lehet haematogen. *Kitamura* és *Fujita* az ezüsttel impregnálható nyugvó mikroglia fény- és elektronmikroszkópos sajátosságait írták le, melyek alapján ez a sejttípus jól elkülöníthető a mononuclearis leukocytáktól.

Kristt az audiogen rohamokra hajlamos DBA egerek hallókérgét vizsgálva arra a megállapításra jutott, hogy ott a gátló természetű monoaminergiás synapsisok száma csekély; ennek a sajátásnak a rohamok kialakulásában valószínűleg komoly szerepe van. *Brown* és mt. macskákban bicucullinnal előidézett status epilepticus után a hippocampusban nem találtak neuron-károsodást, amennyiben a görcsök alatt a vér pH-t, a testhőmérsékletet és a légzést mesterségesen constans szinten tartották. *Barlow* és mt. az autosom dominans öröklődésű bovin familiaris convulsiók és ataxia betegség cerebellaris morphológiáját írták le és úgy vélik, hogy a betegség finom idegrendszeri dysgenesis eredménye. *Ibrahim* az általa neurolipomastocytoid sejteknek nevezett pericytákról közölt megfigyeléseket, melyek alapján ezek az elemek közelebb állnak a hízósejtekhez, mint a makrophagokhoz.

Kísérletes és emberi neuropathológia

Az előadások egy része különböző mutans laboratóriumi állatoknál kialakuló systemás, főleg cerebellaris, degeneratív elváltozások leírásával foglalkozott, más részük pedig emberi anyagon a limbikus rendszer különféle károsodásának neuropathológiáját taglalta. Figyelmet érdemelt egy phenothiazin által indukált bulbaris bénulás pathológiai ismertetése.

A *posterek* a kongresszus tudományos programjának szerves részét alkották. Egyidőben tíz, azonos témakörbe tartozó poster kiállítására volt lehetőség. A dokumentációs anyag egész nap a táblákon maradt; a szerző, ill. szerzők az ülések szüneteiben posterük mellett tartózkodtak és az érdeklődőkkel megvitatták kutatási eredményeiket. Magyar részről egyetlen poster volt kiállítva, *Mázló Mária, Tariska István* és *Molnár Erzsébet* munkája a kísérletes kullancs-encephalitis pathogenesisének ultrastrukturális vizsgálatáról. A vírus az idegsejtnek nyúlványaiban és az extracellularis térben terjedt tovább az egér központi idegrendszerében. Szerzők feltételezik, hogy az idegrendszerbe való behatolás alkalmával a vírus multiplicatio nélkül hatol át a capillaris endothelen. A felvételek értékes adatokat szolgáltatnak a középsőeurópai kullancs-encephalitis vírusa morphogenesisének megértéséhez; ezek az adatok más alpha-csoportba tartozó vírus replicációjának értelmezéséhez is jól hasznosíthatók.

Szept. 26-án este „*A neuropathologia jelene és jövője*” címmel, a társaság két alelnöke, *J. A. N. Corsellis* és *P. Sourander* vezetésével egy symposiont tartottak. Ez a rendezvény mintegy folytatása volt annak a symposionnak, melyet szűkebb körben, a Társaság Tanácsülésének keretében 1976 tavaszán az angliai Cambridge-ben rendeztek „*A neuropathologiai képzés és a szakképesítés elismerése*” címmel (l. Gosztonyi Gy.: *Idégyógy.* Szle. 30, 93–95, 1977). A két alelnök jóval a kongresszus előtt írásban tájékoztatást kért a neuropathologia helyzetéről és perspektíváiról az egyes nemzeti társaságok titkáraitól saját országukra vonatkozóan. Az így nyert adatok és nézetek synopsisát adta a symposion két vezetője, majd kötetlen vitára került sor. A beszámolók alapján az Amerikai Egyesült Államokban, Kanadában, a skandináv államokban, Lengyelországban, Nagy-Britanniában és Franciaországban a neuropathologia helyzete többé-kevésbé perspektivikus; ezekben az országokban bevezették a neuropathologiai képzést és a szakma önálló szakképesítés révén hivatalos elismerést nyert, vagy ennek elismerése éppen folyamatban van. A többi országban a neuropathologia nem nyert önálló szakmaként teljes elismerést, rendszeres, szervezett képzés és szakképesítés nem létezik. Egyre komolyabb gondot jelent a megfelelő szakember-utánpótlás hiánya. Minthogy az utóbbi nehézségek főként az európai neuropathologusokat érintik, a vita végén *F. Gullotta* (Bonn) felvetette egy Európai Neuropathologiai Társaság alapításának gondolatát. Ez természetesen nem a Nemzetközi Neuropathologiai Társasággal való rivalizálást célozná, hanem segítséget kívánna nyújtani a tag-egyesületeknek a speciálisan Európára jellemző neuropathologiai problémák megoldásához.

Az Amerikai Neuropathologusok Szövetsége rendes évi ülésén hagyományos módon egyik este metszetszövegbeszélésre kerül sor. Ezt az 1978-ra esedékes rendezvényt rendhagyó módon a Nemzetközi Neuropathologiai Kongresszus keretében tartották meg. Tíz különleges eset megbeszélését tűzték programra. A készítmények a kongresszus kezdetétől tanulmányozhatók mikroszkópban valamennyi résztvevő számára egy e célra berendezett szobában; a klinikai kórtörténetek összefoglalását is kézreadták. Ilyen előkészületek után kezdődött meg szeptember 27-én, szerdán este 8 órakor, és tartott éjszakába nyúlóan a metszetszövegbeszélés. Minden esetet a beküldő neuropathologus ismertetett, aki nem egyszer már az ismertetés egy-egy fázisában szünetet tartott és lehetőséget adott a hallgatóságnak, hogy az addig ismertett tények alapján vessen fel diagnosztikai ötleteket. Az esetismertetés befejezése után kezdődött a mindig igen élénk vita, melynek folyamán az elnök egyes szaktekintélyeket nem egyszer állásfoglalásra kért fel. Előfordult, hogy egy-egy fogas differenciál-diagnosztikai problémát okozó eset diagnosisa még itt sem dőlt el.

Szeptember 28-án, csütörtökön délelőtt tartották meg a Nemzetközi Neuropathologiai Társaság *közgyűlését*. Bevezetőben a Társaság elnöke, *F. Seitelberger* megemlékezett a Társaságnak a legutóbbi

tanácsülés (Cambridge, 1976) óta elhunyt tagjairól: prof. Ardeal Hagi-Paraschiv (Románia), dr. Wilder Penfield (USA), prof. Emil Craciun (Románia), dr. Murray Margulies (USA), prof. Walter Bruetsch (USA), prof. Ernest Gutmann (Csehszlovákia), prof. John Wagner (USA), prof. William McMenemey (Nagy-Britannia), dr. L. Marchand (Franciaország) és prof. Ewa Osetowska (Lengyelország). Az elhunytak közül dr. Marchand és dr. Penfield a Társaság tiszteletbeli tagjai voltak, prof. McMenemey a Társaság első főtitkárának tisztét töltötte be, prof. Ewa Osetowska pedig a végrehajtóbizottság tagja volt.

A főtitkár, *Marion C. Smith* beszámolójában bejelentette, hogy két újonnan alakult nemzeti társaság kérte felvételét a Nemzetközi Neuropathológiai Társaságba: a Bulgár Neuropathológiai Társaság (16 taggal) és a Spanyol Neuropathológiai Klub (17 taggal).

Az elnök ezután bejelentette, hogy a jelölőbizottság a tanácsulást megelőzően körözte a végrehajtóbizottság új tagjaira vonatkozó javaslatait. Más javaslat nem érkezett, így a tanács elfogadta a jelöléseket; ennek megfelelően a végrehajtóbizottság újonnan választott tagjai a következők: Elnök: *J. A. N. Corsellis*. Alelnökök: *M. Finlayson, G. Gosztonyi*. Főtitkár: *J. H. Adams*. Tervezeti titkár: *J. D. Balentine*. Pénztáros: *M. Ulrich*. Rendes tagok: *A. Escobar, R. Escourolle, M. Haltia, W. Wechsler*.

A levéltáros, *Joore* elmondta, hogy a Nemzetközi Neuropathológiai Társaság Archivumai a közelmúltban megjelentek (Archives of the International Congresses and Society of Neuropathology 1952–77. Lea and Febiger, Philadelphia, 1978) és 1952 óta a Társaság minden lényeges dokumentumát magukba foglalják.

A tanács korábbi döntésének megfelelően a következő, IX. Nemzetközi Neuropathológiai Kongresszusra Bécsben, a Hofburgban kerül sor 1982. szeptember 5–10-én a Bécsi Egyetem Neurológiai (Obersteiner) Intézetének centennáriumán. A kongresszus elnöke Seitelberger professzor lesz. A tanács megvitatta a X. Nemzetközi Neuropathológiai Kongresszus kérdését is. Az a döntés született, hogy a kongresszust egyik skandináv országban tartják 1986-ban.

* * *

A kongresszus résztvevőinek módjuk volt megtekinteni a Washingtonban a közelmúltban elhelyezett, több vonatkozásban egyedülálló *Yakovlev-gyűjteményt*. *Paul I. Yakovlev*, a Nemzetközi Neuropathológiai Társaság tiszteletbeli tagja, orosz születésű. Fiatalon Párisba került, ahol Pierre Marie, majd Babinski mellett dolgozott. Zürichben Minkowski agyanatómiai intézetében nyert alkalmazást. 1925 óta több oktató- és kutatóintézet élén állt az Amerikai Egyesült Államokban, majd a Harvard Egyetemen lett a neuropathologia professzora, 1961-es nyugdíjaztatásáig. Ezt követően a Perinatalis Neuropathológiai Kutató Laboratórium vezetésével bízták meg Bostonban. Az elmúlt években a bostoni Warren Anatómiai Múzeum anyagának és *Yakovlev* metszetgyűjteményének az AFIP adott méltó otthont és elhelyezést, ahol a felbecsülhetetlen értékű gyűjteményt maga *Yakovlev* professzor gondozza. A gyűjtemény az Intézet Neuropathológiai Osztályának, személy szerint az Osztály vezetőjének, *Kenneth M. Earle*-nek védnöksége alatt áll.

A gyűjtemény példás rendben, jól áttekinthető formában elhelyezett metszetsorozatokból, valamint a hozzájuk tartozó klinikai és pathológiai dokumentációból áll. Az ott elhelyezett 900 agy feldolgozása azonos módszerrel történt: mind a magzatok, gyermekek, mind a felnőttek központi idegrendszerét egészben (korongolás nélkül!) ágyazták be és sorozatban metszették egy különlegesen szerkesztett mikrotom segítségével. Sorozatban készültek az azonos eljárással festett velőshüvely- és sejtkészítmények. Egyedülálló a 177 agyból álló normális fejlődéstani gyűjtemény, amely a négyhetes embrionális kortól kezdve 10 napos fejlődési periódusonként 3–3 embryót tartalmaz; frontális, horizontális és sagittális síkban tanulmányozható kezdeti stádiumtól a teljes magzat, majd 7 hónapos embrionális kortól csak az idegrendszer. A normális fejlődéstani sorozat a születéstől az öregkorig is folytatódik, de a különböző korú feldolgozott agyak közti időszak hosszabb. Ez a standard módszerekkel feldolgozott normális fejlődéstani sorozat pontos morphometriai tanulmányokat tesz lehetővé az emberi idegrendszeren, így pl. egyes magrendszerek és pályarendszerek kialakulásának és involúciójának megismeréséhez segíti hozzá a kutatókat.

A gyűjtemény további, hasonló módszerrel feldolgozott, rendkívül értékes csoportjai a következők: 106 agy fejlődési rendellenességgel; 400 olyan eset, melyeknél heredodegeneratív kórkép, vagy korai encephalopathia volt a klinikai diagnosis; 118 válogatott klinikai eset, melyek alapján írta *Yakovlev* cikksorozatát a thalamo-corticalis és cortico-thalamikus összeköttetésekről az emberi idegrendszerben; e betegek jó része stereotaxiás műtéten esett át. Az emberi thalamusnak a különböző kérgi területekkel alkotott összeköttetéseinek megismeréséhez ez az anyag is hozzájárult.

A hátralevő anyag a neuropathologia szinte minden területéről tartalmaz eseteket. 82 állat feldolgozásából adódóan kísérleti állatok központi idegrendszerének tanulmányozására is van lehetőség.

*Gosztonyi György dr.
Majtényi Katalin dr.*

KÖNYVISMERTETÉS

Rakonitz Jenő, Frey Zsuzsa, Strausz Imre: Az eszméletlen beteg A gyakorló orvos könyvtára. 187. – Medicina. Budapest. 1978.

A Medicina Könyvkiadó gondozásában, a „Gyakorló orvos könyvtára” sorozat 187 sz. köteteként jelent meg a szerzők munkája. E kötet az általános érdeklődésre tekintettel az 1963-ban megjelent mű negyedik, átdolgozott kiadása. A szerzők összeállításukban megkísérik áttekinteni mindazokat a klinikai, kóreléptani és therapiás ismereteket, melyek hasznos útmutatásul szolgálnak a gyakorló orvos számára az eszméletlen állapotokat létrehozó kórfolyamatok kórismezésében és az eszméletlen beteg gyógykezelésében.

A szerzők munkájuk bevezető részében röviden áttekintik a tudati működések fizioiógiáját, a tudati működéssel közvetlen kapcsolatban levő rendszerek szerkezetét és teljesítményét. Összefoglalják az eszméletlenség fokait és klinikai megjelenési formáit. Ezt követően áttekintik mindazokat a vizsgálo módszereket, fizikális és laboratóriumi vizsgálati lehetőségeket, melyek fontos segítséget adhatnak az eszméletlenséghez vezető kórfolyamatok diagnózisának megállapításához. Megkísérelnek egy vázlatos összefoglalást nyújtani azokról a kórfolyamatokról és kórképekről, melyek eszméletzavart, eszméletlenséget okozhatnak. Rámutatnak a differenciáldiagnózist segítő főbb klinikai jellemzőkre.

Munkájuk további részében a szerzők részletesen elemzik mindazon cerebrális és extracerebrális megbetegedéseket, amelyek az eszméletlen állapot mint tünet háttérében szerepelhetnek. A központi idegrendszeri megbetegedések sorában áttekintik a koponya-traumák, akut vascularis katasztrófák, agydaganatok klinikumát és therapiáját, foglalkoznak az agyi tályog, a meningitisek és encephalitisek, a paralysis progressiva és az epilepsiák kérdésével. A kötet részletesen elemzi az eszméletlenséget okozó extracerebrális megbetegedéseket, így a szív és az érrendszer, a légutak és a tüdő, a máj a vese, a neuroendocrin rendszer betegségeit. A gyakorló orvos számára fontos diagnosztikus és therapiás útmutatásokkal szolgál. Végül a szerzők áttekinthetik azokat a fizikai ártalmakat és mérgezéseket is, amelyek tudatzavarhoz, eszméletvesztéshez vezethetnek.

Rakonitz és munkatársainak a Medicina kiadásában megjelent munkája hasznos ismereteket tartalmaz a gyakorló orvos számára. Megkönnyíti az eszméletlen beteg gyógykezelését és ellátását, hasznos segítséget nyújt az orvos diagnosztikus munkájához. Az új diagnosztikai eljárások és gyógyszerelési elvek összefoglalása különösen indokoltá tette a munka új, átdolgozott kiadását.

Szegedy László dr.

PERLEPSIN tabletta antiepilepticum

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

ÖSSZETÉTEL: Tablettánként 0,5 g α -Methyl- α -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.

Intézet 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. Gyermek 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

Tértítés: 6,80 Ft

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

CHINOIN  BUDAPEST

haloperidol

tabletta, injekció, cseppek

ÖSSZETÉTEL:

1 amp. (1 ml) 5 mg haloperidolum-ot,

1 tabl. 1,5 mg haloperidolumot,

1 üveg (10 ml) 20 mg (10 csepp=1 mg) haloperidolumot tartalmaz.

HATÁS: A haloperidolum a butyrophenon csoportba tartozó neuroleptikum. Hatásmechanizmusa még nem pontosan tisztázott. A pszichés és más eredetű túlmozgásokkal járó kórképekben és állapotokban kiemelt jelentőségű. Szpecifikus hányáscsillapító hatása alacsony dózisban is érvényesül.

JAVALLATOK: Minden olyan kórkép, amely motoros és pszichés agitációval jár, mania, oligophrenia, paranoid hallucinatoros állapotok és epileptiformis psychosikok, delirium tremens, Huntington chorea, csillapíthatatlan hányás.

ELLENJAVALLATOK: Izomtónus-fokozózással járó extrapyramidalis megbetegedések és az anamnézisben megismert ilyen jellegű mozgászavarok. Depressziók és depresszív hangulattal járó elmeegógyászati tünetcsoportok.

ADAGOLÁS: Az injekció alkalmazása általában akkor javallt, amikor az orális adagolás valamilyen okból lehetetlen (pl. nagyfokú agitáció). Adagja ilyenkor intramuscularisan 1 ampulla (5 mg).

Felnőttek átlagos orális napi adagja 4,5—18,0 mg (3—12 tabl.), az egyéni tűrőképesség és szükséglet figyelembevételével egyenlő részekre elosztva.

Gyermekek napi orális dózisa 5 éves korig átlagosan 0,5—1 mg (1/3—2/3 tablettát vagy 5—10 csepp); 6—15 éves korig 1—2 mg (10—20 csepp).

Krónikus hányásban általában 2×10 cseppet (2 mg) adnak naponta.

MELLÉKHATÁSOK: Huzamosabb ideig tartó kezelés után a betegek nagy részénél akinesia, tremor, izomhypertonia vagy egyéb parkinsonszerű tünetek léphetnek fel. Ezek a tünetek az adag csökkentésére vagy a kezelés átmeneti abbahagyása után spontán megszűnnek, illetve antiparkinsonos szerekkel kupírozhatók.

KÖLCSÖNHATÁSOK:

A Haloperidolt ne alkalmazzuk együtt:

- anticholinerg készítményekkel (növekedhet az intraocularis nyomás)
- központi idegrendszeri bénítókkal (hatásfokozódás)
- MAO inhibitorokkal (hatásfokozódás)
- antihipertenzívumokkal (hatásfokozódás)
- Tricyclikus, depresszió elleni szerekkel
- Orális anticoagulansokkal együtt adva újra be kell állítani a beteg anticoagulans adagját.

FIGYELMEZTETÉS: A gyógyszer bevétele, ill. alkalmazása után 8—10 órán belül, vagy folyamatos szedése, ill. kezelése esetén a kúra időtartama alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni tilos. Alkalmazásának, ill. hatásának tartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani.

MEGJEGYZÉS: ✕ A tablettát és a cseppeket az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvő-betegellátó 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 vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS:

5 ampulla (1 ml)

50 tablettát

1 üveg (10 ml)

térítési díj: 2,20 Ft

térítési díj: 2,10 Ft

térítési díj: 2,60 Ft

GYÁRTJA:

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST X.