

305 107

VII.
ISSN 0019-1442

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXXII. ÉVFOLYAM
433—480. OLDAL

10

BUDAPEST, 1979. OKTÓBER

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

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

Főszerkesztő; Környey István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztő bizottsági titkárok: Orosz Éva és Tringer László

Szerkesztő bizottság: Csanda Endre, 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

TARTALOM

<i>Mérei F. Tibor dr.</i> : Az EEG komprimált spektrális analízise (CSA) az idegsebészeti betegek intenzív ellenőrzésében	433
<i>Fenyvesi Tamás dr.</i> : A „Present State Examination” (Kísérlet a pszichiatriai diagnosztika egységesítésére)	441
<i>Arató Mihály dr., Erdős András dr., Kurcz Mihály dr., Vermes István dr., Fekete Máttyás dr.</i> : Az elektrokonvulzív terápia hatása a szérum prolactin, kortizol, növekedési hormon és thyroidea stimuláló hormon koncentrációjára	451
<i>Horváth Szabolcs dr.</i> : A gyermekkori család interperszonális kapcsolataiban bekövetkező torzulások jelentősége a felnőttkori neurózisban. I. Az irodalmi adatok kritikai értékelése, a célkitűzések megfogalmazása, a kutatómunka felépítése	456
<i>Bodosi Mihály dr., Gallyas Ferenc dr. és Horváth Anna dr.</i> : Az arteria basilaris diffúz tágulatáról	467
<i>Szalay Mária dr., Szegvári Mária dr., Szloboda Jenő dr.</i> : Intra-neuralis ganglion okozta nervus ulnaris paresis	478

INHALT

<i>F. T. Mérei</i> : Die komprimierte spektrale EEG Analyse in der Intensivversorgung neurochirurgischer Fälle	433
<i>T. Fenyvesi</i> : Die „Present State Examination“	441
<i>M. Arató, A. Erdős, M. Kurcz, I. Vermes und M. Fekete</i> : Wirkung der elektroconvulsiven Therapie auf die Konzentration von Prolaktin, Cortisol, Wachstumshormonen und schilddrüsenstimulierenden Hormonen im Serum	451
<i>Sz. Horváth</i> : Bedeutung der interpersonalen Beziehungsstörungen der elterlichen Familie für die Neurose des Erwachsenenalters. I. Kritische Wertung der Literaturdaten, Formulierung der Zielsetzungen, Aufbau der Forschungsarbeit	456
<i>M. Bodosi, F. Gallyas und A. Horváth</i> : Über die Erweiterung der Arteria basilaris	467
<i>Maria Szalay, Maria Szegvári und Szloboda</i> : Parese des N. ulnaris infolge intra-neuralen Ganglions	478

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 beszerezhetőek a kiadó Budapest XIII., Fürst Sándor u. 14/b alatti boltjában

Eladási ár: 27,— Ft

Index : 25 392

Az EEG komprimált spektrális analízise (CSA) az idegsebészeti betegek intenzív ellenőrzésében

MÉREI F. TIBOR dr.

Fontossága ellenére az EEG-vizsgálat alkalmazásának több technikai és emberi korláta van. Ezek a következők: 1. a tartós EEG-elvezetések kapcsán keletkező görbe hosszú és áttekinthetetlen, 2. az értékelés szakembert igényel, aki különösen tartós elvezetések esetén nem mindig van jelen, 3. hosszú időn keresztül az EEG folyamatos értékelése még szakember számára sem lehetséges, 4. a tartós és folyamatos EEG-megfigyelés intenzív, vagy betegosztályon technikai okokból nagyon körülményes. Ugyancsak nehezen végezhető pl. kritikus sebészeti (carotisok lezárása stb.) beavatkozásokban a műtét alatti EEG-elvezetés.

A nehézségek kiküszöbölése céljából már korábban törekedtek az EEG automatikus analízisére. Különösen azonban a gyors számítógépek kialakítása és azok általánosabb elterjedése óta. Az első EEG-analízist 1943-ban *Grey Walter* végezte és erre azóta számos eljárás született. *Bickford* (1972) volt az első, aki az analizált EEG-görbéket komprimálva regisztrálta és ezzel először teremtette meg a lehetőséget a tartós EEG-elvezetés rövid és könnyen áttekinthető feljegyzésére.

Bricolo és mtsai (1978) az automatikus értékelés minimális kritériumait a következőkben foglalják össze: a) legyenek az EEG fő jellemzői – mint a teljes aktivitás, domináló frekvenciák és az organizáció jellege – azonnal értékelhetők, b) maradjon meg a lehetséges legtöbb részlet még grafikusán is ábrázolhatóan és c) legyen a legkülönbözőbb külső körülmények között is folyamatos regisztrálás lehetséges. Az általunk használt berendezés Berg–Fourier 1263 analizátor elnevezéssel került forgalomba s két EEG-csatorna felvételét és analízisét teszi lehetővé.

Jelen munka 50 ily módon vizsgált beteg közül kiválasztott három adatainak részletesebb ismertetését tartalmazza.

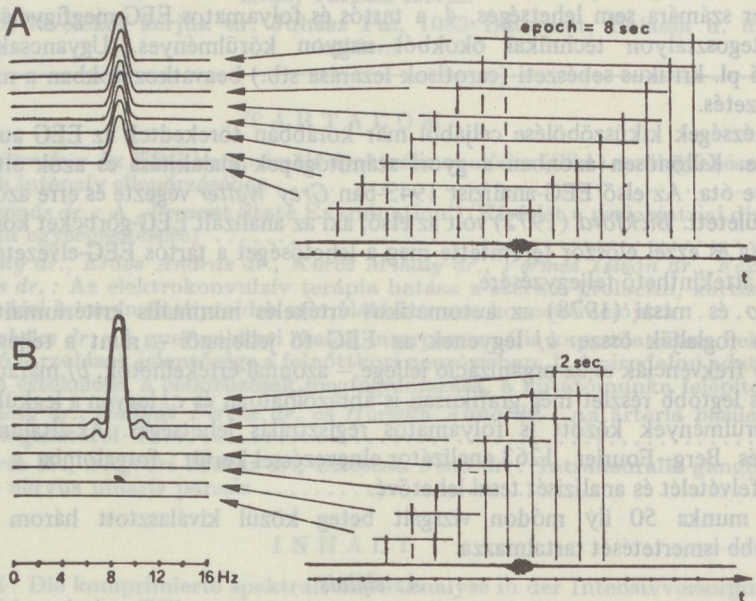
Az eljárás

Az automatikus értékelés matematikai alapját a Fourier-analízis képezi. A Fourier-analízisnek azonban nagy hátránya, hogy a szabálytalan, nem szinuszos jellegű EEG-görbék értékelésénél, ahol az EEG-görbe aránylag hosszú szakaszát kell feldolgozni, a lassú komponensek nagyobb jelentőséget nyernek, míg a gyors komponensek egy része elvész. A Fourier-analízisnek ezt a hátrányát úgy hidalták át, hogy 8 sec időtartamú, tehát relatíve rövid EEG-szakasz analízisét végezték el úgy, hogy az első sec után újabb 8 sec időtartamú szakasz Fourier-analízise következett. Így egy 8 sec időtartamú EEG-görbe minden pontja hétszer átfedve került értékelésre. Ez azonban a komprimált spektrális analízisben újabb problémát jelentett, amit *Sciarretta* és *Erculiani* által kidolgozott eljárással az ún. Berg–Fourier-analízissel hidaltak át. E technikával a Fourier-analízist úgy végzik, hogy a gyors frekvencia-tartományokat 1–2 sec időtartamra, míg a lassúakat 8 sec-os szakaszon analizálják (1. ábra). A kapott értékeket egy beépített komputer memóriaegységébe táplálják be, amely az analizált frekvencia-értékeket másodpercenként frekvencia-sorrendbe rendezve oszcilloszkópon kiírja. A grafikus ábrázolás minden 30. sec-ban történik úgy, hogy a készülék a secundumonként készült Fourier-analízist összegezi s egyetlen frekvencia-spektrumban adja vissza (2. a–b ábra). Az analízisnél 64 frekvencia-tartomány (0,25–16 Hz, vagy 0,5–32 Hz) kerül feldolgozásra. A technikai részletek *Sciarretta* és *Erculiani* (1977) munkájából ismerhetők meg.

* Az Eü. Minisztérium Tud. Tanácsa által támogatott munka, témaszáma: 3-21-0301-04-0/M

Az elektródák szimmetrikusan, mindkét oldalon parietalisan és occipitalisan kerülnek felhelyezésre. Az elektródák elhelyezése minden betegnél egyforma. Comatosus betegek-nél tüelektródát használunk. A normális EEG-vel rendelkező egyéneknél az ébrenlét, ill. alvás különböző periódusaitól függően jelentkező hullámformák frekvencia-analízisében az éppen uralkodó frekvencia-értékek dominálnak.

A 35 éves lumboschalgia miatt operált betegnél elbocsátása előtt készült CSA-án jól leolvasható, hogy az EEG-domináns hullámformája 8/sec alfa-tevékenység, s csak az elvezetés végén jelentkezik (a beteg elalvását megelőzően) lassú komponens (3. ábra).



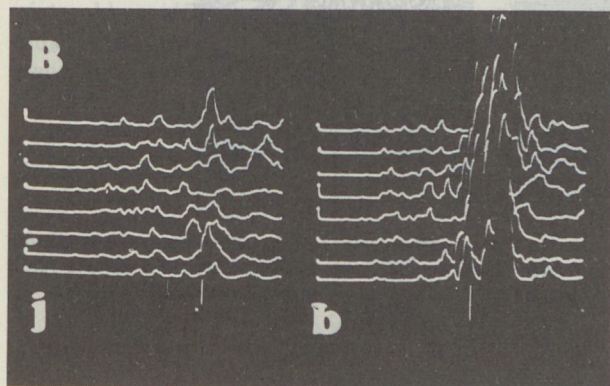
1. ábra. (A) Alfa-orsó Fourier analízise úgy, hogy minden sec után egyenként 8 sec-ig tartó szakasz analízise történik. Az ábra b. o. a CSA-görbén az alfa-orsó frekvenciájának megfelelően, minden sávban egyforma nagyságú jel látható 8 sec időtartamban (Sciaretta és Erculiani után)

(B) A Berg-Fourier-analízisnél, amelyben a gyors hullámok analízisét rövid időtartammal (2 sec) végzi a készülék, csak két egymást fedő jel van (l. b. o. a CSA sémáját)

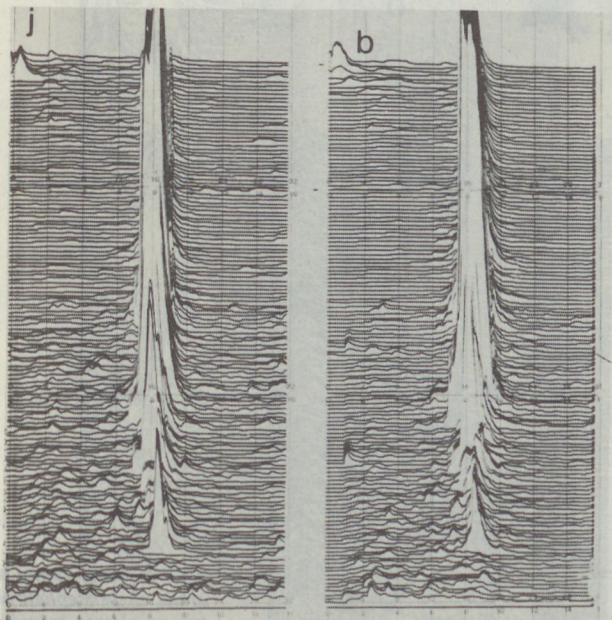
A 2. beteg EEG-analízisének a pathológiás görbetípusok láthatók. A komprimált spektrálanalízis előnyét egy 55 éves férfi betegnél mutatjuk be, akinél comunicans anterior aneurysma műtete alkalmával az aneurysma és amellet a j. arteria cerebri anterior is elzáródott. A beteg a műtétet követően nem ébredt fel, comatosus maradt. A vizsgálat a műtét utáni 5. napon készült. B. o. a lassú hullámok nagy spektrált amplitúdói és a pathológiás j. o. félteke csaknem hiányzó gyors hullámjai az agy súlyos funkció-závarának tekintendők (4. ábra). Bricolo és mtsai (1978) comatosus betegek tartós megfigyelésében szerzett tapasztalataikról részletesen beszámoltak s ennek kapcsán 3 CSA-típust különböztetnek meg, a) „változó”, b) „lassú monoton”, c) „átmeneti” spektrogramot. Úgy vélik, hogy a comatosus betegek első 48 órák spektrogramjának komoly prognosztikai értéke van. Ennek a betegünknek görbéje az ún. „átmeneti” csoportba volt sorolható.



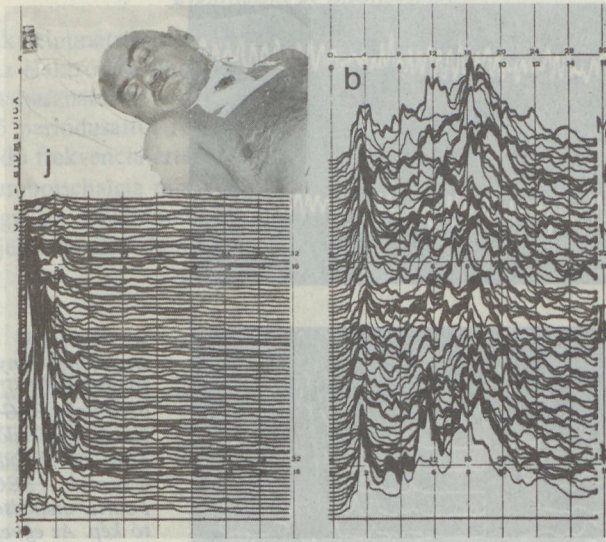
Felvételekor



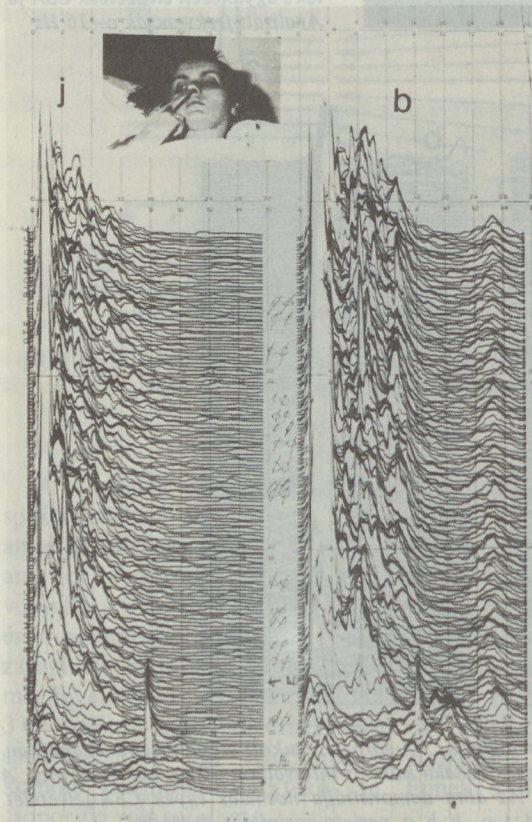
2. ábra. (A) Az oszcilloszkóp ernyőjének fényképe a j. o. parieto-occipitalis (j) és a b. o. parieto-occipitalis EEG-elvezetésről (b) az ennek megfelelő (B) secundumonként előrehaladó, összesen tehát 8 mo-es EEG-szakasz Berg-Fourier analizisét (CSA) mutatható kép. Az egyes görbék 30 secundumonként összegzett értékeit írja le a készülék egyetlen sorban. Egyórás EEG-elvezetés CSA-ja kb. 12 cm hosszú. (a) j. o. félteke parieto-occipitalis, (b). a b. o. félteke ugyanezen elvezetésű CSA-ja. Analizált frekvenciák 0–16 Hz



3. ábra. Normális egyén posztoperatív lumboischialgiás CSA-görbéje, csukott szemmel éber állapotban. Az ábra alsó részétől felfelé haladó görbék egyes vonalai közötti intervallum 30 sec-nak felel meg. A görbét a 8 sec-os alfa-hullámok dominálják. Az ábra demonstrálja normális egyén CSA-felvételét. Analizált frekvenciák 0–16 Hz. (j: j. o., b: b. o. parieto-occipitalis elvezetés)



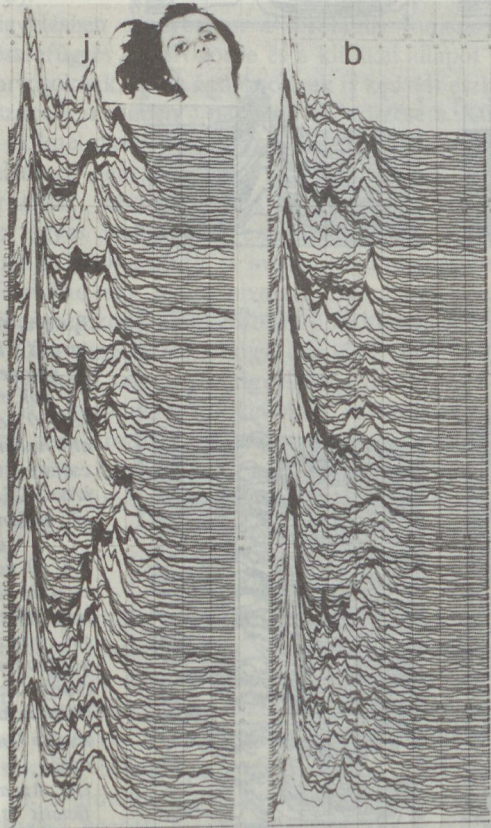
4. ábra. Communicans anterior aneurysma és a j. o. cerebri anterior lezárása után 5 nappal eszméletlen állapotban készült elvezetés; a j. félteke felett 1–2 Hz/sec-os delta -hullámok, míg a b. félteke felett gyors komponenseket is tartalmazó, szabálytalan aktivitás látható. Analizált frekvenciák 0–16 Hz



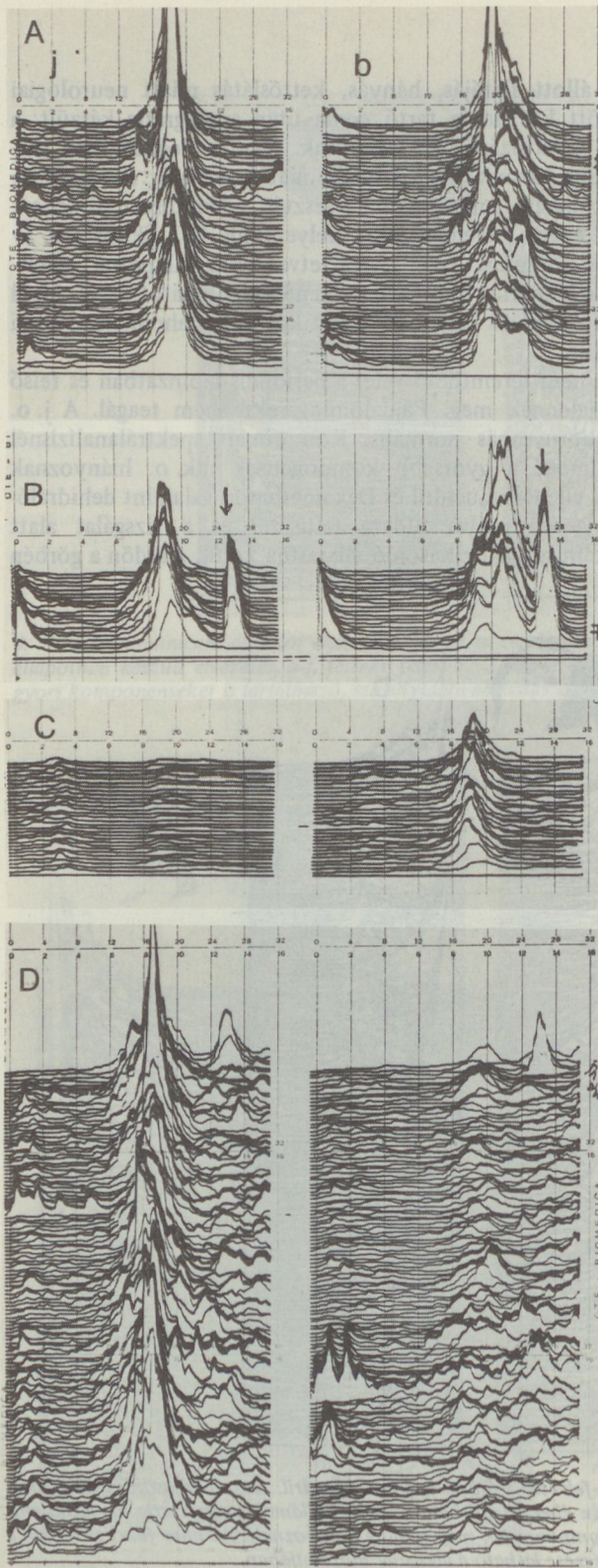
5. ábra. A III. kamra hátsó részében és az oralis mesencephalonban helyet foglaló tumor okozta eszméletlen állapotban levő 22 é nő CSA-görbéje. Jól látható, hogy a képet a lassú hullámok dominálják, b. azonban kis energiaértékű gyors komponensek szabályosan jelentkeznek

3. beteg 22 éves nő. 4 éve állott fejfájás, hányás, kettős látás miatt neurológiai megfigyelés alatt. Két évvel ezelőtt két napig tartó coma után angiográfia készült; a felvételeken diagnosztikai értékű elváltozást nem találtunk. Ventriculogramokon dislokáció nélküli aquaeductus stenosiszt láttunk. Ventriculostomiát végeztünk: ez egy időre hatásosnak bizonyult, később azonban ismét eszméletvesztés jelentkezett fokozott koponyaűri nyomás kíséretében, ezért Pudenz-ventillt helyeztünk be. Ekkor két év panaszmentes időszak következett. Azután ismét eszméletvesztéses állapotok jelentkeztek, kórházba került, de kétnapi kezelés után panaszmentesen bocsátották el. Majd otthon vált hirtelen eszméletlenné és súlyos comában került kórházba, ahonnan további kezelés céljából hozzánk szállították.

Felvételekor verbális kapcsolat nem teremthető vele, a perioralis izomzatban és felső végtagokban időszakos rángások jelennek meg. Fájdalomingerekre nem reagál. A j. o. oldalkamrát megpungáljuk, a liquornyomás normális. Komprimált spektrálanalízisnél nagy energiatartalmú lassú hullámok, a gyorsabb komponensek mk. o. hiányoznak (5. ábra). A normális liquornyomás ellenére Lucidril és Dexamethason valamint dehidrálószerek adásában részesül, néhány óra múlva tudata feltisztul és a vizsgálat alatt szabályosan ismétlődő időszakoként alváshoz hasonló állapotba kerül, amidőn a görbén



6. ábra. Az előző beteg görbéje. CSA-felvétel 3 órával később, Lucidril, Dexamethason és diuretikumok révén elért nyomáscsökkentés után éber állapotban. A lassú hullámok energiatartalma csökkent, rhythmusosan ismétlődnek. A gyors komponensek még mindig hiányoznak. Az ábra felső sarkában a beteg arckifejezése látható a vizsgálat időpontjában



7. ábra. (A) 31 é férfi beteg, j. o. carotis interna elzáródás után 10 perccel. Mk. o. közel normálisnak megfelelő CSA-görbe (B) 60 perccel később a j. félteke alfa-hullámainak energiatartalma csökken, de még mindig épen látszó CSA. A 13 Hö-nak megfelelő hullámsorozat fotostimuláció effektusa (nyíl). (C) 10 nappal a carotis thrombosis után felvett CSA-görbe a j. félteke felett alig mutat tevékenységet, mind a lassú, mind a gyors komponensek energiatartalma alacsony. Az ép b. o. elvezetés 9/sec frekvenciájú aktivitása is alacsonyabb energiatartalmú a normálisnál. (D) Az arteria temporalis superficialis és az arteria cerebri medi között létesített összeköttetés után a j. félteke elektromos tevékenysége lényeges javulást mutat és megközelelti az ép tevékenységre jellemző CSA-t

a gyors komponensek hiányoznak, s a lassú komponensek szabályos időközökben ritmusosan ismétlődnek (6. ábra). A később elvégzett pozitív-kontrasztos (Amipaque) ventriculográfia a mesencephalon orális és a III. kamra hátsó részében helyet foglaló tumort derített ki.

Ritka jelenség, hogy a carotis interna teljes elzáródása szemünk előtt jöjjön létre. 31 éves teherautó-vezetőnél, akit múltó ischemiás roham miatt vettünk fel, Doppler-sonográfia alapján a j. carotison súlyos stenosiszt sejtettünk. Angiográfia feltevéseinket megerősítette és az angiográfia alatt teljes elzáródás kialakulását figyelhettük meg (79. III. 7. 13^h). CSA átmenetileg kb. 90 percig nem mutatta keringésváltozás durvább jeleit. Az egymást követően készült CSA-görbe azonban – habár az EEG-n markáns jelek nem voltak láthatók – a j. féltekében valószínűleg ischemiás eredetű funkciózavart mutatott, amely az elektromos tevékenységet j. o. napokra majdnem kioltotta. A betegnél, akinél az elzáródást közvetlenül követően nem voltak klinikai jelek, a CSA-változással párhuzamosan enyhe zavartság, aluszékonyság és a b. karban enyhe paresis lépett fel, ami diuretikumokkal, Dexamethasonnal, Rheomacrodex infúziókkal alig volt befolyásolható. Csak a paresis szűnt meg néhány nap alatt, a soporosus állapot 10 napig fennállott.

A betegnél, állapotának rendeződése után, az arteria temporalis superficialis és arteria cerebri media anastomosisát végeztük és figyelemre méltó, hogy az ez után történt elvezetésnél a j. féltekében egy a normálishoz hasonló tevékenység volt látható (1979. IV. 9. 10^h) (7/a–d ábra).

Mivel tartós megfigyelésben a görbéken a cerebralis funkcióváltozás jelei könnyen felfedezhetők és az összefüggés a CSA-görbe és a klinikai állapot között felismerhető, a készülék nemcsak az orvosoknak, de az ápolónőknek is kedvelt eszközévé vált.

Az eszköz igen hasznos a műtőben a narkózis ellenőrzésére. Különösen hasznos olyan betegek felügyeletére, akiknél direkt beavatkozás történik a carotison.

A módszer értékelésénél nem hagyható figyelmen kívül, hogy a CSA lényegesen kevesebb részletet tartalmaz, mint az EEG s annak csupán statisztikai aspektusát adja vissza, nevezetesen az egyes frekvenciák energiatartalmát, s amint *Bickford* (1971), *Matousek* (1973), valamint *Dumermuth* és *mtsai* (1975) hangsúlyozzák, a CSA az EEG által szolgáltatott információ egy részét elveszti. Az eljárás nem egyszerűen átírja az EEG-jeleket s alig érzékeny epizodikusan előforduló frekvenciaváltozásokra.

Az igazi előnye a CSA-vizsgálatnak, hogy lehetővé teszi kedvezőtlen külső körülmények között is a betegek tartós megfigyelését, szintetizálja az EEG-t és nagyon olvashatóan ábrázolja az idegrendszer funkcionális változásait követő EEG-eltéréseket olyanok számára is, akik nem járatosak a konvencionális EEG értékelésében.

Jelen munkánkban nem törekedtünk a CSA valamennyi lehetséges alkalmazási területének ismertetésére. Célunk elsősorban az volt, hogy az eljárásra és használhatóságára az idegsebészeti műtéti és intenzív terápia területén a figyelmet felhívjuk.

Összefoglalás

Az EEG komprimált spektrális analízise (compressed spectral array = CSA) jelentőségét és használhatóságát ismerteti az idegsebészeti betegek intenzív és műtéti ellenőrzése kapcsán. Az eljárás nagy jelentőségű comatosus betegek folyamatos EEG-ellenőrzésében. A CSA változásából prognosztikai következtetések is vonhatók, a műtő és intenzív osztály körülményei között. Megbízhatóan működő készülékkel cerebrovascularis beavatkozásoknál, valamint a beavatkozások után a központi idegrendszer funkcionális állapota, ill. a műtétnek utóbbira gyakorolt hatása megítélhető. A klinikai tünetek és a CSA változása közötti összefüggés még a nem EEG-szakember számára is felismerhető.

IRODALOM: 1. *Bickford, R. G.*: The value and limitation of EEG monitoring in intensive care units. EEG clin. Neurophysiol. 32, 101 (1972). — 2. *Bickford, R. G., Billinger, T. W., Sims, J., Stewart, L., Hoffman, R.*: EEG monitoring techniques in the diagnosis of irreversible coma. EEG clin. Neurophysiol. 31, 295 (1971a). — 3. *Bickford, R. G., Fleming, N., Billinger, T. W.*: Compression of EEG data by isometric power spectral plots. EEG clin. Neurophysiol. 31, 632 (1971b). — 4. *Bickford, R. G., Billinger, T. W., Fleming, N., Stewart, L.*: The compressed spectral array (CSA). A pictorial EEG. Proc. San Diego Biomed. Symp. 11, 365 (1972). — 5. *Bricolo, A., Turazzi, S., Faccioli, F., Odorizzi, F., Sciarretta, G., Erculiani, P.*: Clinical application of compressed spectral array in long-term EEG monitoring of comatose patients. EEG clin. Neurophysiol. 45, 211 (1978). — 6. *Dumermuth, G., Fluehler, H.*: Some modern aspects in numerical spectrum analysis of multichannel electroencephalographic data. Med. biol. Engng. 5, 319 (1967). — 7. *Dumermuth, G., Keller, E.*: EEG spectral analysis by means of fast Fourier transform. Automation of Clin. EEG, 145 (1973). — 8. *Matousek, M., Petersén, I.*: Automatic evaluation of EEG background activity by means of age-dependent EEG quotients. EEG Clin. Neurophysiol. 35, 603 (1973). — 9. *Sciarretta, G., Erculiani, P.*: The Berg transform: a method for spectral evaluation of the dynamic properties of the EEG. Symp. of the Study Group for EEG-Methodology, 487 (1975). — 10. *Walter W. Grey*: An improved low frequency analyser. Electronic Engng. 16, 236 (1943b).

Т. Ф. Мереи: Сжатый спектральный анализ ЭЭГ (CSA) в интенсивном контроле нейрохирургических больных

Автор излагает значение и пригодность сжатого спектрального анализа ЭЭГ (compressed spectral array = CSA) в связи с интенсивным и операционным контролем нейрохирургических больных. Метод имеет большое значение при непрерывном контроле ЭЭГ коматозных больных. Из изменения CSA можно делать также и прогностические выводы. Надежно функционирующим аппаратом можно при цереброваскулярных вмешательствах, а также после вмешательств дать оценку функционального состояния центральной нервной системы и действия операций на нее. Связь между клиническими симптомами и изменением CSA видна и для врача-не специалиста по ЭЭГ.

F. T. Mérei: Die komprimierte spektrale EEG-Analyse in der Intensivversorgung neurochirurgischer Fälle

Bedeutung und Anwendbarkeit der komprimierten spektralen Analyse (compressed spectral array = CSA) des EEG in der Intensivbehandlung und Operationskontrolle neurochirurgischer Fälle werden dargelegt. Von grosser Bedeutung ist sie in der fortlaufenden EEG-Kontrolle komatöser Kranken. Ihre Änderungen erlauben prognostische Schlüsse. Bei zuverlässiger Apparatur lässt sich während und nach zerebrovaskulären Eingriffen der funktionelle Status des Zentralorgans bzw. dessen Beeinflussung durch die Operation beurteilen.

ORAP[®] tabletta

ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 1 mg, ill. 4 mg pimozid.-ot tartalmaz.

JAVASLAT: Schizophreniás betegek tartós utókezelése elsősorban kórházi elbocsátásokat követően rehabilitációjuk idején (u. n. fenntartó kezelés). Enyhe tünetekkel zajló akut schizophreniás betegek egy részében az Orap alkalmazása a kórházi felvételt elkerülhetővé teszi és önmagában is remissiót eredményezhet. Súlyosabb izgalmi állapotok és produktív tünetek fennállásakor az Orapot erősebb psychosedatív hatású nem fluorozott neuroleptikumokkal kell kombinálni.

ELLENJAVALLAT: Extrapyramidális körképek, depressív állapotok minden formája.

ADAGOLÁS: A kezdő adag általában napi 2–6 mg, amely szükség szerint 8, legfeljebb 10 mg-ig emelhető. A gyógyszert legcélszerűbb reggel, egy adagban beadni. Mithogy a készítmény íztelen és szagtalan, szükség esetén a beteg ételébe keverve is beadható. Ha az Orap alkalmazását erősebb „potens” neuroleptikum adagolás után kezdjük el, akkor a szükséges adag beállítása mellett az előző gyógyszer adagját fokozatosan kell csökkenteni. Az optimális hatás elérése után az Orap adagját lassan és fokozatosan csökkentjük az egyénileg megállapítandó optimális fenntartó adagra, amely a legtöbb esetben 2–3 mg. A kúra időtartama 3–12 hónap.

KOMBINÁLT KEZELÉS: Nem fluorozott neuroleptikumokkal és szükség esetén néhány relaxációban végzett elektrosokk kezeléssel jól kombinálható.

MELLÉKHATÁS: Nagyobb adagok alkalmazásakor, különösen a kúra kezdetekor, enyhébb extrapyramidális tünetek (akathisia, tremor) előfordulhatnak. E tünetek a kezelés megszakítását soha nem teszik szükségessé; Parkan, Pipolphen hatására, de rövid idő alatt spontán is megszűnnek. — Tartós kezelés néhány esetben gyengeséget, fáradékonyságot, étvágytalanságot és enyhe hangulati nyomottságot okoz. E mellékhatások thymoleptikus szerekekkel és roboránsokkal jól befolyásolhatók. Előfordulhat továbbá bőrkiütés, nagyon ritkán hypotensio.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS: Csak óvatosan adható: — központi idegrendszerre ható gyógyszerekkel: barbitálokkal, ópiátokkal (hatásfokozódás).

FIGYELMEZTETÉS: E gyógyszer szedésekor fokozott elővigyázatosság szükséges. A gyógyszer bevétele után 8–10 órán belül, vagy folyamatos szedése esetén a kúra folyamán járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni és szeszes italt fogyasztani tilos.

RENDELHETŐSÉG: ☩☩ Az 1 mg-os tablettát az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbetegellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja. A 4 mg-os tablettát 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:

50 × 1 mg tabl.
20 × 4 mg tabl.

térítési díj: 2,— Ft
térítési díj: 2,30 Ft

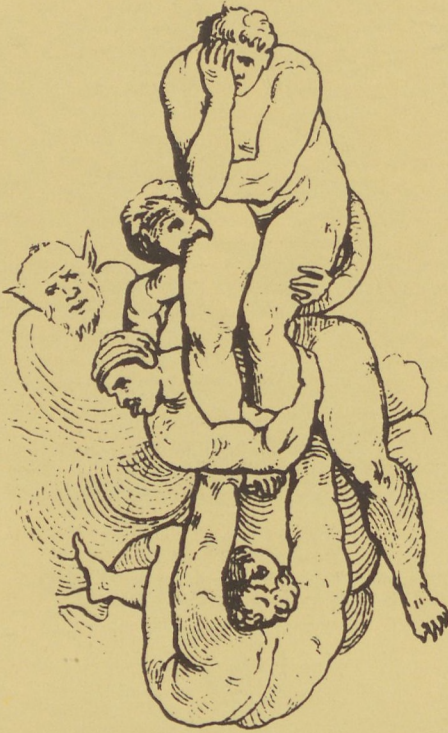


KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



TRISEDYL

injectió, tableta, cseppek



ÖSSZETÉTEL: 1 ampulla (1 ml) 2,5 mg triflupepidol. hydrochlor.-ot, 1 tableta 0,5 mg triflupepidol. hydrochlor.-ot 1 üveg (10 ml) 10 mg triflupepidol. hydrochlor.-ot tartalmaz.

JAVALLAT: Motoros és psychés nyugtalansággal járó kórképek, a paranoid – hallucinatoros syndromák különböző formái – delirium tremens – lázas, infekciós és toxikus eredetű delíriumok. Más antiemeticummal nem befolyásolható hányás.

ELLENJAVALLAT: Extrapyramidalis pályarendszer és a pyramis-pálya organikus megbetegedései és funkciózavarai.

ADAGOLÁS: A parenteralis alkalmazás elsősorban súlyosabb psychosisokban indokolt, ha kifejezett a psychomotoros nyugtalanság, vagy más okból az orális adagolás keresztülvihetetlen.

Átlagos egyszeri adagja a felnőtteknek 1/2–1 ampulla im. Ezt az adagot szükség esetén intézeti kezelésben emelni lehet és 24 órán belül 3–4-szer is meg lehet ismétetni. 0,5 mg-os per os kezdő adag után az egyéni szükséglet és tűrőképesség figyelembevételével fokozatosan 1,5–2 mg-ig lehet emelni felnőttek napi adagját. Intézeti körülmények között előbbinél lényegesen magasabb adagok is adhatók.

Gyermekeknek az életkor és testsúly figyelembevételével 5 éves korig általában a felnőtt adag egynegyede, 5–15 éves korig a felnőtt adag fele adagolható.

MELLÉKHATÁSOK: Extrapyramidalis tünetek, elsősorban akathisia, fokozott izomtónus, tremor, izomgörcs, álmoság, anorexia, izzadás, túlzott nyáladzás, bőrreakciók, sárgaság, nagyon ritkán hypotensió és vér-dyscrasia.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS:

Csak óvatosan adható:

– központi idegrendszerre ható gyógyszerekkel: barbitálokkal, ópiátokkal, benzodiazepinekkel (hatásfokozódás).

FIGYELMEZTETÉS: E gyógyszerrel történő kezelés folyamán gépjárművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni és szeszes italt fogyasztani tilos.

RENDELHETŐSÉG: ✕ 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:

5x1 ml amp.
50 tabl.
1 üveg (10 ml)

tértési díj: 2,10 Ft

tértési díj: 2,- Ft

tértési díj: 2,30 Ft



KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



XIII. ker. Tanács Róbert Károly körúti Kórháza I. Pszichiatriai Osztályának
(főorvos: Fenyvesi Tamás dr.) közleménye

A „Present State Examination”

(Kísérlet a pszichiatriai diagnosztika egységesítésére)

Írta: FENYVESI TAMÁS dr.

I. A Present State Examination ajánlott magyar fordítás: Status Praesens Vizsgálata, (SPV), továbbiakban PSE (SPV) a pszichiátriai vizsgálat egységesítésére és tárgyilagosabbá tételére szolgáló diagnosztikai módszer. Egységes diagnosztikai szemlélet és módszer szükségességét alig kell bizonyítani. Az utóbbi két évtized nemzetközi összehasonlító vizsgálatai [1, 2, 3, 4, 5, 6] egyértelműen tanúsítják, hogy a diagnosztika és nomenklátúra diszkrepanciái nagymértékben hátráltatják az alapkutatásokat.

A diszkrepanciák több okra vezethetők vissza. Egyrészt következnek a pszichiátriai sajátos, multidiszciplináris jellegéből, t. i. a psziché, mint bio-szocio-pszichológiai képződmény csak multidimenzionálisan interpretálható. A multidimenzionális megközelítés eleve eltérő szemléletet és megfogalmazást jelent.

A diszkrepanciák okának tekinthetjük a biztos etiológiai diagnosztikus kategóriák hiányát is. A jelenkori pszichiátria nem rendelkezik az okok és a patomechanizmus biztos ismeretével, és csak ún. nozológiai entitások kialakítására törekszik. E nozológiai entitások azonban csak „pseudo-entitások” [7], melyeket az eltérő szemléletű és iskolázottságú pszichiáterek különbözőképpen értelmeznek, vagyis amelyeknek tartalmi elemei, a tünetek, az egyes pszichiáterek megítélése szerint minőségben is eltérnek egymástól. Mindezen tényezők önmagukban is elégségesek ahhoz, hogy a pszichiátriát válságban levőnek tekintsük [8], vagy ha úgy tetszik, *Lehman* szemlélete szerint [9], e felismeréstől az elmegyógyászat reneszanszát reméljük.

A diszkrepanciák további okai a vizsgálati metodikák különbözőségében keresendők. A pszichiátriai diagnosztikának nem egyetlen, de mindenesetre nélkülözhetetlen és alapvetően meghatározó része a betegvizsgálat. Ennek hagyományos formája az exploráció, vagy interjú, mely az orvos és a beteg közti magasrendű, sokszor misztifikált, sok szubjektív elemet tartalmazó interperszonális kapcsolatteremtést jelent. Az interjúhoz természetesen hozzátartozik a beszéd, a magatartás stb. passzív megfigyelése is. Az irányítatlan, spontán exploráció csak a fokozott betegségtudattal és önelemző képességgel rendelkező betegeknél válik be, ezért többnyire irányított kérdésekkel igyekszik a pszichiáter a diagnosztikus célt megközelíteni. Ezt a „kérdező-beszélgetést” a szituáció, a résztvevők személyisége és egymás iránti fogékonysága, az empatiás összhang, a modorbéli és stílári tényezőkön alapuló kivitelezési mód, az időtényező és még számos olyan faktor befolyásolja, amelyek összességükben a módszert erősen individuálissá és szubjektívvé teszik. Az individualizáltság előnyeit sokszor elkerülhetetlen hátrányok ellensúlyozzák, mint az információ áradat releváns kiválasztásának nehézségei, az ún. holdudvar jelenség, vagy a diagnosztikai információk hierarchikus jellege.

a) A releváns információk kiválasztás nehézségei. A pszichiátriai betegségek komplex volta, a multidimenzionális megközelítés szükségessége a pszichiáter elidegeníthetetlen jogává és lehetőségévé teszi az információk közti válogatást. E válogatás minőségi és mennyiségi értelemben a pszichiáter beállítottságának függvénye. A pszichoanalitikus iskolázottságú vizsgáló az anal-erotika, a schizophrénia irányában elkötelezett vizsgáló a schizophrénia jegyeit emeli ki az Ekdom-szindrómában (= férgesedés érzése) szenvedő betegeknél [10, 11]. Az exploráció terjedelme ugyancsak válhat hiba forrásává; még a legterjedelmesebb exploráció sem nyújt biztosítékot arra, hogy valamennyi patológiai jelenség lehetősége felmerült-e, vagyis hogy a kikérdezés eleget tett-e a kizárólagosság elvének.

b) Összefügg az előbbiekkal az ún. holdudvar jelenség, (halo-effect) mely azt jelenti, hogy valamely gyorsan megszülető, esetleg előítéleten, vagy „rutinon” alapuló feltételezés gyakran akaratlanul is ön maga igazolására és a kikérdezés ilyen irányú egyoldalúságára csábítja a vizsgáltót. Ismeretes az ún. Rümke-féle praecox érzés: az a szavakban nehezen megfogalmazható megérzés, hogy a beteg a schizophrénia, a dementia praecox kategóriába tartozik. Egy ilyen helyes vagy helytelen megérzés gyakran szinte elkerülhetetlenül vezet ahhoz, hogy a pszichiáter vizsgálatával igazolja saját feltételezését.

c) A releváns kiválasztást nehezítik az egyes információk közt mutatkozó hierarchikus differenciák. 60 év körüli, kétségtelenül involúció korában depresszióssá váló betegnél nehéz eldönteni, hogy a biológiai involúciónak, vagy a nyugdíjaztatás formájában megnyilvánuló munkahelyi sérelemnek van-e nagyobb jelentősége. Viszont badar téveseszmékkel jellemzett, a schizophrénia formakörébe tartozó paraphrenia phantastica azonnal más besorolást kap, ha a TPIT lues-pozitivitást mutat. A pszichiáterek másképp értékelik a neurotikus beteg hypochondriás panaszát, mint a schizophréniás beteg hasonló kijelentéseit, mert utóbbiban a schizophréniára patognosztikus coenaesthesiát, coenaesthopathiát sejtjenek. A hallucinációk jelenléte önmagában gyakran minden egyéb diagnosztikus lehetőséget kizár, és – gyakran helytelenül – a schizophrénia diagnózisához vezet.

A diagnosztikai metodikából eredő szubjektív hibák kiküszöbölésére szolgálnak a standardizált és előre kidolgozott diagnosztikai rendszerek. Ezek közt legmagasabbrendűnek tekintjük azokat, melyek leginkább igyekeznek megközelíteni, vagy utánozni a hagyományos pszichiátriai interjú jellegét. Amerikában, Németországban és Angliában dolgoztak ki ilyen rendszereket. Az amerikai rendszerek (Mental Status Schedule, MSS, Spitzer-Burdoch-Hardesty), (Psychiatric Status Schedule, PSS, Spitzer-Endicott-Cohen), valamint a PSE/SPV-vel kölcsönhatásban kialakult CAPS (Current and Past Psychopathologic Schedule) relatíve kevés figyelmet fordítanak a pszichopatológiai megítélés árnyalataira [12]. Részletezettebb és jobban körülírt fogalmakat használnak a német AMP-szisztéma (Arbeitsgemeinschaft für Methodik und Dokumentation in der Psychiatrie) kidolgozói (Scharfetter) [13], de a kivitelezés technikáját e rendszer sem egységesíti. A fogalmi körülírások meghatározott volta, a metodikai előírások kidolgozottsága és az árnyalt pszichopatológiai elemzésre törekvés révén a standardizált pszichiátriai metodikák közt is megkülönböztetett helyet foglal el az 1961 óta Angliában kialakított és azóta az Egészségügyi Világszervezet Mental Health Unit-ja által is kutatási technikaként bevezetett Present State Examination.

II. A PSE/SPV

A PSE/SPV a klinikai vizsgálat megszervezését, lebonyolítását szolgáló kötött szövegű, előírásokat, utasításokat, kérdéseket, meghatározásokat és értékelési előírásokat tartalmazó vezérfonal. Nem egyedüli és független része a pszichiátriai diagnosztikus processusnak, de annak leglényegesebb eleme.

A diagnosztikus procedura figyelembe veszi az élet- és kórtörténetet, a felvétel okát és módját tartalmazó adatokat, a beteg belszervi és organikus neurológiai státusát rögzítő információkat stb. is. A WHO International Pilot Study (IPSS) keretében mindezek standardizált adatrögzítő lapokon külön szerepelnek. (Psychiatric History and Social Description Schedule, Present Neurological Examination, Condition on Admission Form stb.). Az etiológiai diagnózishoz való eljutáshoz még a számbajövő oksági faktorok feltérképezése is szükséges. Erre szolgál az IPSS keretében végzett diagnosztikai komputer program (CATEGO)-ban az Aetiology Schedule [6].

A PSE/SPV a beteg aktuális állapotát rögzíti. A módszer kidolgozói tekintettel voltak arra, hogy a vizsgálatkor észlelt pillanatnyi állapot esetleg félvezető információkat adhat, ezért status praesens alatt a vizsgálatot megelőző egy hónap jellemzőit értik. Az

egyhavi idő spatium egyben azt is jelenti, hogy tartósan jellemző pszichopatológiai jelenségek, mint pl. a személyiségzavar, vagy mentális retardáció, a PSE/SPV egyedüli használatával nem tisztázhatók. A PSE/SPV elsősorban a neurozisosok és az ún. funkcionális pszichózisosok (sch, mania, depresszió, paranoid kórképek) tüneti elemzésére szolgál. A kérdőíves skála lényegében tüneti lista, amely a fenti kórképek *valamennyi* lehetséges tünetét magában foglalja. E tüneti lista gyakorló pszichiáterek tapasztalataiból alakult ki és a módszer első 5 átdolgozása során – újabb és újabb pszichiáterek bevonása révén – bővült. Angol pszichiáterek (Institute of Psychiatry, Maudsley Hospital) az alkotói, de a 7. átdolgozásban már bevonták az Egészségügyi Világszervezet IPSS programjának különböző nemzetiségű munkatársait is, valamint felhasználták azokat a tapasztalatokat, amelyek az angol és amerikai pszichiátriát összehasonlító nemzetek közötti pszichiátriai vizsgálatok során szereztek [4].

Ez utóbbi bizonyítja az egységes diagnosztikai methodika fontosságát: a londoni és new yorki schizoprenia előfordulási gyakoriságban mutatkozó különbség csökkent, amikor a WHO PSE/SPV-vel dolgozó munkacsoportjai utánvizsgálták a beteganyagot. A 8. és végül a 9. átdolgozás során a tételeket, vagy tüneti listát redukálták 140, leggyakrabban előforduló tételre. Minden tétel megítélését a vizsgáló klinikai pszichiáter végzi, lehetőleg a vizsgálat közben folyamatosan. A tételek tisztázásához meghatározott sorrendben előre megadott kérdéseket tesz fel. A kérdéseknek csak egy része kötelező, a továbbiak csak kiegészítő jellegűek, melyek a tünet tisztázását szolgálják. A vizsgáló ahhoz, hogy körültekintő döntésre jusson, nemcsak az előre megadott kérdéseket használhatja fel, hanem feltehet egyéb kérdéseket is és felhasználhat egyéb információkat is. Lényeges, hogy minden egyes tétel (= tünet) megítélése ún. *klinikai döntés*en alapuljon. A PSE/SPV alkotói ezzel azt kívánják hangsúlyozni, hogy e módszer eltér a különböző önértékelő, vagy egyéb kérdőíves skálák szűkös információt nyújtó, gyakran egyoldalú és mechanikus gyakorlatától. A módszer szabadságot biztosít a betegnek is, akinek válasza a megítélés szempontjából döntő jelentőségű, aki nemcsak igen-nem feleletet adhat, hanem részletesen válaszolhat a kérdésekre, vagy spontán kiegészítéseket is tehet. A methodika liberális jellegét biztosítja a kérdések sorrendjének felcserélhetősége is. Nyilvánvaló, hogy pl. egy tévelyélményekkel telített betegnél nem sok értelme van a neurotikus panaszokra (pl. abroncs-szerű fejfájás, izomfeszülés érzése) való rákérdezésnek, ilyenkor az interjú ut kulcsünetekre vonatkozó fejezetek (szekciók) kérdéseivel lehet kezdeni és a kórkép szempontjából irrelevans kérdéseket el lehet hagyni.

A kérdések meghatározott volta és a kiértékelés pontos meghatározottsága teszik a PSE/SPV-t *strukturálttá*, a kiegészítő kérdések és spontán kérdés-válaszlehetőségek, valamint a sorrendi változtathatóság viszont *flexibilissé*. E két tulajdonság a hagyományos interjú hátrányainak kiküszöbölését és előnyeinek kihasználását jelentheti.

A kérdésekre adott válaszok *értékelése* a tulajdonképpeni klinikai döntés. A döntés kétlépcsős: az első döntés állásfoglalást jelent arra vonatkozóan, hogy a tünet észlelhető-e jelenleg, vagy sem. A második lépcső a súlyosság fokára vonatkozik. A numerikus jellegű kiértékelés ([0], [1], [2]) pontos utasítások alapján történik és csak akkor érvényes, ha a vizsgáló bizonyos abban, hogy döntése helytálló. Ellenkező esetben a numerikus kiértékelés bizonytalan [8], vagy el sem végezhető [9]. A súlyosság fokát többnyire a frekvencia és intenzitás határozza meg, de a kiértékeléshez a PSE/SPV minden egyes tételénél pontos utasítást, sőt klinikai példákat ad meg és ebben gyakran érvényesül az egyes tünetek fontosságának hierarchikus jellege is.

A PSE/SPV szerves része az egyes tünetek meghatározásait tartalmazó *Glossarium*. Ez nem más, mint egy miniatűr pszichopatológiai szótár [12]. Egyszerű, szinte dogmatikus tünetdefiníciók gyűjteménye, szigorúan fenomenológiai aspektussal, és PSE/SPV gyakorlatához adaptálva. A Glossarium nem pszichopatológiai tankönyv és nem téved el a tudományos teóriák szövevényében, hanem az *észlelt* jelenségekhez ragaszkodik. Ezen

szimplifikáció sok esetben ellenvetést váltott ki, de ugyanakkor megvéd a teoretikus gondolati képződmények veszélyeitől is. A PSE/SPV senkit sem kényszerít teoretikus nézőpontjának feladására, csak az empiriát igyekszik objektivizálni és összehasonlíthatóvá tenni. A Glossariumban foglalt definíciókat rövid gyakorlat után bárki „interiorizálni” képes. Saját tapasztalataink szerint e definíciók nem korlátozzák, hanem bővítik, vagy éleesebbé teszik a gyakorlott pszichiáterek fogalmait.

A PSE/SPV 20 fejezetre (szekció) oszlik. E fejezetek nem reprezentálnak diagnosztikus kategóriákat. 17 fejezet kiértékelését 360 kérdés segíti, az utolsó 3 fejezet a vizsgálat alatt észlelt magatartás, beszéd és affektus megítélésére szolgál, pusztán megfigyelés alapján. Ilyen módon a vizsgálat részlegesen olyan betegeknek is elvégezhető, akik ellenszegülnek, vagy nem válaszolnak, vagy válaszaik bármely okból értékelhetetlenek. Az IPSS keretében vizsgált 1202 beteg közül 12, Spitzer 600 beteg közül csak 7 volt alkalmatlan a vizsgálatra. A kérdések az első 13 fejezetben neurotikus és „borderline” jelenségekre irányulnak, 3 fejezet a tévelytévészme-képződés és az érzékszalódások tisztázására szolgál, a 17. fejezet a betegségbelátás és a szociális beilleszkedés károsodásait öleli fel. Különösen részletezettek a hallucinációkra vonatkozó fejezetek (a betegről, a beteghez, a beteget, kommentáló hangok, affektív hallucinációk, szubkulturális hallucinációk stb.). A tévészme-képződés viszont inkluzív jellegűek, vagyis a csoportosítás lehetőséget ad bármely tematikájú tévészme megfelelő besorolására. A tévészme-képződés parciális és totális csoportra osztása a fixáltság és meggyőzhetetlenség szerint a gyakorlatban jól alkalmazható differenciálást jelent.

A vizsgálatot általában a kórházi felvételt követő néhány napon belül célszerű elvégezni, amikor a beteg tünetei még előtérben állanak és emellett a hospitalizáció traumájának következményei is már eliminálódtak. A vizsgálatához szükséges idő 1–2 óra: egyes betegek fáradékonyága miatt a vizsgálatot 2, vagy több ülésben célszerű elvégezni. A sikeres vizsgálatához szükséges a stiláris intimitás, amit a bemutató és tapogatózó jellegű első kérdések elősegítenek és amire a gyakorlott szakembernek a kötött kérdések ellenére lehetősége van.

A 140 tétel (I. sz. melléklet) valid és bármikor komparábilis tüneti profilt ad az individuális betegről. E tünetekből deriválódott a PSE szindróma-listája (II. sz. melléklet), melyet az angolszász iskolához tartozó pszichiáterek a gyakorló elmegyógyászatban leggyakrabban előforduló tünetcsoportok gyűjteményének tartanak.

III. A magyar adaptatio és saját tapasztalataink

A PSE fordítását az Egészségügyi Világszervezet szigorú előírásai szerint (= szó szerinti fordítás) végeztük el. A PSE-t hasonló követelmények szerint fordították le dán, német, kínai, cseh, hindi, orosz, spanyol és joruba nyelvre is. A fordítás fontos követelménye a kérdésben foglalt stimulus azonos árnyaltságának visszaadása és a fogalmak pontos tükrözése, még akkor is, ha az adott nyelven nincs pontos, egyszavas megfelelője az angol kifejezésre (pl. worry = aggodalmaskodás, idegeskedés, gondterheltség). A fordítás hitelességéhez a WHO megkövetelte a magyar változat visszafordítását angolra (*), és ennek az eredetivel történt összevetése alapján igazolta vissza a magyar fordítást, kevés korrekcióval.

A fordítás pontosságát több átdolgozás mellett további 3 módon biztosítottuk. Egyrészt egymástól függetlenül, a fordítást ketten készítettük el (**); másrészt időközönként egy-egy fejezetet munkatársainkkal kipróbáltunk és megjegyzéseiket figye-

* Ezt a munkát semleges nem-szakmabeli fordító, dr. Sós Feodóra végezte el

** Dr. Fenyvesi Tamás és dr. Lax Vera

lembe vettük. Harmadsorban felhasználtuk a PSE német fordítását is; utóbbi – talán a német és magyar pszichiátria fokozottabb rokonsága miatt – sokszor jelentős könnyítést jelentett a fordítóknak.

A fordítás szigorú követelményeinek részletes ismertetését nemcsak a PSE/SPV *nemzetközi standardizáltsága* indokolja, hanem a fordítások ismert veszélyei is. *Prince* és *Mombour* [14] 1967-ben bilingualis betegeknek 22 kérdést tettek fel, fele-fele arányban más nyelven. A 22 válaszból 4 mindig eltérő volt, aszerint, hogy milyen nyelven hangzott el a kérdés. A nemzetközi egyetértés megvalósítása a pszichiátriában egyebek közt talán nem is utolsó sorban nyelvi nehézségeken múlhat!

A PSE/SPV módszer elsajátítása nem egyszerű, és nem magától értetődő, és gyakorlati tapasztalatszerzés nélkül nem is lehetséges. A londoni és más WHO központok (Aarhus, Agra, Cali, London, Moszkva, Prága, Taipei, Washington) kurzusokon képezték ki szakembereiket. A 20 „tanvizsgálat” egy részét képmagnó felhasználásával végezték. A hazai adaptatio elkészítői egy londoni kurzuson maguk is résztvettek. Saját kiképző csoportunkban további 4 munkatárs vett részt (***)). A vizsgálat vezetője cserélődött, a kiértékelést mindenki önállóan készítette el, majd pedig vita során alakult ki a végleges értékelés. Az értékelők közti differencia alig 5–10%-os volt, ami magas interrater validitást jelent. Összesen 50 ún. tanvizsgálat történt, tisztán a módszer begyakorlása céljából.

Az 50 tanvizsgálat tapasztalatai nem alkalmasak semmilyen szakkérdés eldöntésére, csak a magyar adaptáció alkalmazhatóságának megítélésére. Viszonylag magas, 20% volt azoknak a betegeknek az aránya, akiknél a vizsgálat kérdéseken alapuló fejezetei nem voltak értékelhetően alkalmazhatók; valószínű, hogy ez a magas arány gyakorlatlanságunknak is betudható. A vizsgálati módszer nem keltett megütközést a betegekben, az elfogódottság inkább a nagylétszámú munkacsoporttal függött össze. A kérdéseket a betegek jól megértették és válaszaikat az értékelhetőség szempontjából minden esetben sikerült tisztázni. Összesen 5 esetben kellett a figyelem fáradékonysága miatt több ülésre osztani a vizsgálatot. Az interjú-módszer feltételezett merevsége, széttöredezettsége, hosszadalmassága a vizsgálok jártasságának fokozódásával teljesen megszűnt, a hagyományos interjú empátiás összhangja, meghittsége a kötött kérdések ellenére, nem szenvedett csorbát. A PSE/SPV gondolkodást meghatározó erejét bizonyítja, hogy a munkacsoport tagja a PSE/SPV kérdéseit a rutin munka során végzett hagyományos explorációkban is részlegesen beleszövik. Tapasztalataink alátámasztják *Mombour* [13] nézetét, miszerint gyakorlott pszichiáter a standardizált interjút is gördülékennyé tudja tenni.

Válogatott beteganyagunkban 47 nő és 3 férfi beteg szerepelt, közülük egynek az életkora volt 20 év alatt, 3 pedig 60 év felett. A vizsgáltaknál hagyományos interjú és PSE/SPV vizsgálat is történt. Az alacsony esetszám miatt csak a 3 leggyakoribb kórkép, a paranoid schizofrenia, a schizoaffektív megbetegedések és a pszichotikus depressziók összehasonlítása volt lehetséges a metodika megítélése céljából. A PSE/SPV tünetek, ill. szindrómák és a hagyományos interjú adatai lényeges eltérést ezen kórképekben nem mutattak. Feltűnő volt, hogy a PSE/SPV egzaktabban tükrözte a tüneti profilt, mint a sokszor terjedelmesebb, esszé-szerűen megírt hagyományos kórrajz. Ez egybevág angol szerzők azon tapasztalatával, hogy a hagyományos pszichiátriai kórrajzi esszé gyakran kevés részlet-információt tartalmaz [15]. A betegeinknél észlelt tüneteket PSE szindrómákban csoportosítva csaknem valamennyi PSE/SPV szindrómát konstatálhattuk. Leggyakoribb volt az „egyszerű depresszió”, „általános szorongás” és a schizofrenia Kurt Schneider-i primer tüneteit magába foglaló „magszindróma”. Tájékoztató vizsgálatunk során is feltűnt, hogy pl. a gondolkodás schizofreniára jellemző fimon alaki zavarai (linearitás, szimbólumképzés, konkretizáció), a PSE/SPV tételeibe nehezen sorolhatók be.

*** Dr. Bartók András, dr. Koffler Sándor, dr. Molnár Éva, dr. Sárkány Anna

A PSE használhatóságát nem volna indokolt saját kezdeti tapasztalatainkkal igazolni, vagy cáfolni. A széles körű nemzetközi elterjedés többet jelent, mint ezen tapasztalatok. A módszer hazai adaptációjával és kipróbálásával csatlakozási lehetőséget teremt ahhoz a nemzetközi törekvéshez, mely a pszichiátria különböző kultúrkörökben működő művelőinek egyetértését és ezáltal a pszichiátria objektív tudományá válását kívánja elősegíteni.

Összefoglalás

A szerző ismerteti a világszerte elterjedt Present State Examination módszerét, mely a pszichiátriai diagnosztikát kísérli meg standardizálni, objektivizálni és összehasonlíthatóvá tenni. Ismerteti a módszer hazai adaptációjának elkészítésével és első kipróbálásával szerzett tapasztalatokat.

IRODALOM: 1. International Pilot Study of Sch. WHO, Geneva, 1973. – 2. Kendell, Cooper, Gourlay: Arch. Gen. Psychiat., 25, 1971. – 3. Kendell, Pichot, v. Granach: Psychol. Med., 4, 1974. – 4. Leff, J.: Brit. J. Psychiat. 131, 1977. – 5. Leff, Fischer, Bertelsen: Brit. J. Psychiat. 129, 1976. – 6. Wing, Cooper, Sartorius: The Measurement and Classification of Psychiatric Symptoms. Cambridge University Press. 1977. – 7. Fenyvesi: Methodikai nehézségek a pszichiátriában. Előadás 1979. – 8. Fenyvesi: Orvosképzés 53, 1978. – 9. Lehmann: Amer. J. Psychiat. 125, 1969. – 10. Hárdy: Orv. Hetilap. – 11. Pethő: Orv. Hetilap. – 12. Wing: Brit. Med. Bullet. 27, 1973. – 13. Mombour: Psychiat. Clin. 5, 1972. – 14. Prince, Mombour: Cit. 13. – 15. Kiermann, Cradie: Brit. J. Psychiat. 129, 1972.

T. Феньвеши: „Present State Examination“

Автор излагает распространенный во всем мире метод Present State Examination, который пытается стандартизировать психиатрическую диагностику, объективизировать ее и делать ее сравнимой. Автор сообщает о своем опыте, приобретенном с отечественной адаптацией и испытанием этого метода.

T. Fenyvesi: Die „Present State Examination“

Die Erfahrungen über die Adaptation der „Present State Examination“, eines Versuchs die psychiatrische Diagnostik zu standardisieren, objektivieren und vergleichbar zu machen, für einheimische Verhältnisse werden dargestellt.

Az SPV-ben foglalt tünetek listája fejezetek szerint

- I. fejezet. *Bevezetés*
- II. fejezet. *Testi egészség, testi-lelki feszültség, idegesség*
1. tünet: A páciens szubjektív értékelése testi egészségről
 2. tünet: A páciens objektív testi állapota
 3. tünet: Pszichoszomatikus tünetek
 4. tünet: Idegeskedés, gondok, aggodalmaskodás
 5. tünet: Feszítő fájdalmak
 6. tünet: Fáradtság, kimerültség
 7. tünet: Testi feszültség-érzése
 8. tünet: Nyugtalanság
 9. tünet: Hypochondriasis
 10. tünet: Ideges feszültség
 - 10/a tünet: Zajérzékenységi
- III. fejezet. *Anxietas*
11. tünet: Tárgytalan szorongás
 12. tünet: Szorongásos előérzet
 13. tünet: Téveszme v. hallucináció okozta szorongás
 14. tünet: Szorongásos rohamok (= pánik-attackok)
 15. tünet: Helyzet adta (szituációs) szorongás
 16. tünet: Szorongás emberekkel való érintkezéskor
 17. tünet: Egyes különleges fóbiák
 18. tünet: Szorongást okozó szituációk elhárítása
- IV. fejezet. *Gondolkodás, koncentráció stb.*
19. tünet: A gondolkodás elnehezülése, elégtelensége
 20. tünet: Koncentráció képesség gyengülése
 21. tünet: Töprengésnek, tépelődésnek tulajdonítható negligencia
 22. tünet: Érdeklődés csökkenés
- V. fejezet. *Depressziós hangulat*
23. tünet: Depressziós hangulati állapot
 24. tünet: Reménytelenség
 25. tünet: Suicid készlettség vagy cselekmény
 26. tünet: A szorongás és/vagy depresszió elsődlegessége
 27. tünet: Reggeli depresszió
- VI. fejezet. *Önértékelés és környezet*
28. tünet: Szociális visszahúzódás
 29. tünet: Csökkentértékűség érzése
 30. tünet: Önbizalom-hiány
 31. tünet: „Egyszerű” vonatkoztatások
 32. tünet: Önvádlással járó vonatkoztatások
 33. tünet: Kóros önvádlás
- VII. fejezet. *Étvágy, alvás, pszichomotoros lassulás, libido*
34. tünet: Fogyás
 35. tünet: Késleltetett elalvás
 36. tünet: Erőtlenség, meglassulás, energiahiány
 37. tünet: Korai ébredés
 38. tünet: Libidó-csökkenés
 39. tünet: Premenstruális exacerbatio
- VIII. fejezet. *Irritabilitás*
40. tünet: Irritabilitás, ingerlékenység
- IX. fejezet. *Expanzív hangulat és gondolkodás*
41. tünet: Expanzív hangulat
 42. tünet: Felgyorsult gondolkodás és aktivitás
 43. tünet: Nagyzásos gondolatok és cselekedetek
- X. fejezet. *Kényszeres tünetek*
44. tünet: Ismétlési- és ellenőrzési kényszer
 45. tünet: Tisztálkodási kényszer és egyéb rituálék
 46. tünet: Kényszeres gondolatok, kényszeres töprengés

- XI. *fejezet. Derealizáció, deperszonalizáció*
 47. tünet: Derealizáció
 48. tünet: Deperszonalizáció
- XII. *fejezet. Egyéb nem hallucinációs jellegű percepciók zavarok*
 49. tünet: Tévelyhangulat
 50. tünet: Felfokozott percepció
 51. tünet: Tompult percepció
 52. tünet: Megváltozott percepció
 53. tünet: Időélmény megváltozása, déja vu.
 54. tünet: Érzelem-vesztés érzése
- XIII. *fejezet. A gondolkodás zavarai (gondolatolvasás, gondolat-beültetés, ekhos gondolatok, gondolatok közvetítődése)*
 55. tünet: Idegen gondolatok
 56. tünet: Gondolatok közvetítődése
 57. tünet: Ekhos és kommentált gondolatok
 58. tünet: Gondolkodási block vagy gondolatelvonás
 59. tünet: Gondolatolvasás
- XIV. *fejezet. Hallucinációk*
 60. tünet: Non-verbális akusztikus hallucinációk
 61. tünet: Verbálhallucinációk
 62. tünet: Hanghallások harmadik személyben és kommentáló hangok
 64. tünet: „Disszociált” hallucinációk
 65. tünet: Pseudo és valódi hallucinációk elkülönítése
- XIV/B. *fejezet. Vizuális hallucinációk*
 66. tünet: Elemi és összetett vizuális hallucinációk
 67. tünet: Vizuális hallucinációk borult tudati állapotban
- XIV/C. *fejezet. Egyéb hallucinációk*
 68. tünet: Szaghallucinációk
 69. tünet: „Saját-szag” téveseszméje
 70. tünet: Egyéb hallucinációk és azok téveseszmés feldolgozása
- XV. *fejezet. Tévelytartalmak*
- XV/A. *fejezet. Az „Én” átélésének tévelyszerű zavarai*
 71. tünet: Az „Én” átélésének tévelyszerű zavarai
- XV/B. *fejezet. Kóros jelentőségadások*
 72. tünet: Vonatkoztatásos téveseszmék
 73. tünet: Tévelyszerű értelmezések és felismerések
- XV/C. *fejezet. Üldöztetési tévely*
 74. tünet: Perzekútoros tévelytartalmak
- XV/D. *fejezet. Expanzív tévelytartalmak*
 75. tünet: Megsegítettség, támogatottság téveseszméje
 76. tünet: Rendkívüli képességek téveseszméje
 77. tünet: Nagyzásos téveseszmék
- XV/E. *fejezet. Befolyásoltatásos téveseszmék különböző fajtái és elsődleges tévelytartalmak*
 78. tünet: Vallásos tévelytartalmak
 79. tünet: Parapszichológia köré tartozó téveseszmés feldolgozások
 80. tünet: Fizikai jelenségek körébe tartozó téveseszmés feldolgozások
 81. tünet: Az agyat vagy testet penetráló, vagy ezt befolyásoló külső erők téveseszméje
 82. tünet: Elsődleges tévelytartalmak
- XV/F. *fejezet. Egyéb tévelytartalmak*
 83. tünet: Szubkulturális eredetű tévelytartalmak
 84. tünet: Féltékenységi tévelytartalmak
 85. tünet: Terhesség téveseszméje
 86. tünet: Egyéb szexuális téveseszmék
 87. tünet: Téveseszmés emlékezethamisítások, tévelyszerű konfabulációk, fantasztikus tévelytartalmak

- XV/G. *fejezet. Büntudaton, deperszonalizáción, hipochondrián alapuló egyszerű téveseszmék*
- 88. tünet: Bűnösségi téveseszmék
 - 89. tünet: Saját test külső megjelenésére vonatkozó téveseszmék
 - 90. tünet: Deperszonalizációs tévelyélmények
 - 91. tünet: Hipochondriás téveseszmék
 - 92. tünet: Katasztrófa közeledtének téveseszméje
- XV/H. *fejezet. Tévelytartalmak és hallucinációk általános megítélése*
- 93. tünet: A tévelytartalmak rendszereződése
 - 94. tünet: Disszimulációs magatartás
 - 95. tünet: A tévelytartalmakkal és hallucinációkkal való foglalkozás ált. megítélése
 - 96. tünet: A tévelytartalmak és hallucinációk hatása a beteg magatartására
- XVI. *fejezet. Tudati állapot és befolyásoló tényezői*
- 97. tünet: Elbolyongások, tudatkiesések és amnéziák
 - 98. tünet: Gyógyszerzedés
 - 99. tünet: Alkohol-abuzus
 - 100. tünet: Hisztériás szűkület
 - 101. tünet: Konverziós jelenségek
 - 102. tünet: Homályállapot vagy stupor
 - 103. tünet: Deorientáció vagy emlékezetzavar
- XVII. *fejezet. Betegségbelátás*
- 104. tünet: Betegségbelátás pszichózis esetén
 - 105. tünet: Betegségbelátás neurozis esetén
 - 106. tünet: Szociális károsodás neurotikus betegség esetén
 - 107. tünet: Szociális károsodás pszichotikus betegség esetén
- XVIII. *fejezet. Magatartás az interjú alatt*
- 108. tünet: Elhanyagolt külső megjelenés
 - 109. tünet: Magatartási bizarrériák
 - 110. tünet: Meglassultság és aktivitás csökkenés
 - 111. tünet: Agitáltság
 - 112. tünet: Izgalmi állapot
 - 113. tünet: Tiszteletlen (distantiálatlan) magatartás
 - 114. tünet: Eltéríthetőség
 - 115. tünet: Szemérmetlen magatartás
 - 116. tünet: Manierizmus és bizarr testtartások
 - 117. tünet: Sztereotípiák stb.
 - 118. tünet: Hallucinációkra utaló magatartás
 - 119. tünet: Kataton megnyilvánulások
- XIX. *fejezet. Affektusok az interjú alatt*
- 120. tünet: Látható szorongás
 - 121. tünet: Látható depresszió
 - 122. tünet: Teatrális-hisztériás magatartás
 - 123. tünet: Hypománia
 - 124. tünet: Agresszív irritabilitás
 - 125. tünet: Gyanakvás
 - 126. tünet: Tanácstalanság
 - 127. tünet: Hangulati labilitás
 - 128. tünet: Érzelmi elszegényedés
 - 129. tünet: Érzelmi inkongruencia
- XX. *fejezet. A beszéd az interjú alatt*
- 130. tünet: Meglassult beszéd
 - 131. tünet: Beszédképtetetés
 - 132. tünet: Non-kommunikatív beszéd
 - 133. tünet: Mutizmus
 - 134. tünet: A beszédmennyiség csökkenése, elszegényedése
 - 135. tünet: Neologizmák, szavak és mondatok sajátos használata
 - 136. tünet: Inkoherenca

137. tünet: Gondolatrohanás
 138. tünet: A beszéd tartalmi elszegényedése
 139. tünet: Félrevezető válaszok
 140. tünet: Az interjú helytálló voltának újraértékelése

2. sz. melléklet

Szindróma-jegyzék

1. Mag-szindróma
2. Kataton-szindróma
3. Inkoherens beszéd
4. Reziduális szindróma
5. Depressziós téveseszmék és hallucinációk
6. Egyszerű depresszió
7. Kényszerneurozisz
8. Általános szorongás
9. Szituációs szorongás
10. Hisztéria
11. Érzelmi eltompulás
12. Hypománia
13. Auditív hallucinációk
14. Üldöztetési téveseszmék
15. Vonatkoztatásos téveseszmék
16. Nagyzásos és vallásos téveseszmék
17. Szexuális és fantasztikus téveseszmék
18. Vizuális hallucinációk
19. Olfaktoros hallucinációk
20. Felfokozott aktivitás
21. Meglassultság
22. Nem-specifikus pszichózis
23. Deperszonalizáció
24. Depresszió speciális jelei
25. Agitáció
26. Elhanyagoltság
27. Vonatkoztatásos gondolatok
28. Feszültség
29. Energiahiány
30. Idegeskedés
31. Irritabilitás
32. Nehézségek a társas kapcsolatokban
33. Érdeklődés és koncentráció-csökkenés
34. Hypochondriasis
35. Depresszió egyéb tünetei
36. Organikus károsodás
37. Szubkulturális téveseszmék és hallucinációk
38. Kétséges interjú

Az elektrokonvulzív terápia hatása a szérum prolactin, kortizol, növekedési hormon és thyroidea stimuláló hormon koncentrációjára

ARATÓ MIHÁLY dr., ERDŐS ANDRÁS dr., KURCZ MIHÁLY dr.*,
VERMES ISTVÁN dr.** , FEKETE MÁTYÁS dr.**

Az elektrokonvulzív terápia (ECT) által kiváltott prolactin plazma-szint emelkedésről *Öhman* és *mtsai* (1976) számoltak be elsőként: 9 depressziós nőbetegben, közvetlenül a kezelés előtt mért alapszinthez képest 10–50-szeres növekedést észleltek 15 perccel az ECT után. A kontrollcsoportban – 4 azonos anaesthesiával végzett nőgyógyászati kis-műtét esetén – a prolactin változás „elhanyagolható” volt. *O’Dea* és *mtsai* (1978) megerősítették ezt a megfigyelést; ismételt ECT során is gyors prolactin választ észleltek depressziós betegekben. *Horrobin* (1977) azonban úgy véli, nem tisztázott, hogy az ECT-t követő prolactin-emelkedés az endogen depresszióval kapcsolatos-e, vagy magának az ECT-nak jellemző hatása. Az ECT által kiváltott prolactin válasz vizsgálatát schizophreniában azért tartottuk fontosnak, mert a prolactin szekréció regulációjában a dopamin alapvető szerepet játszik, és a schizophrenia, a széles körben elfogadott „dopamin elmélet” szerint hiperdopaminergiás állapottal kapcsolatos (*van Praag*, 1977; *Carlsson*, 1978; *Gruen*, 1978). A szérum prolactin szint ugyan a hypothalamus tuberoinfundibularis rendszerének dopaminerg aktivitását tükrözi, de a neuroleptikumok vizsgálata során a prolactin válasz és az adott szer antipszichotikus hatása között szoros összefüggést mutattak ki (*Langer* és *mtsai*, 1977; (*Gruen* és *mtsai*, 1978; *Sedvall* és *mtsai*, 1978).

Az ECT által kiváltott prolactin-szint emelkedés lehet nem-specifikus stressz-reakció eredménye, ill. az áram hatásra bekövetkező generalizált hormon kiürülés következménye is (*Öhman* és *mtsai*, 1976; *O’Dea* és *mtsai*, 1978). Kialakulási mechanizmusának tisztázására vizsgáltuk az ECT hatására bekövetkező kortizol, növekedési hormon (GH), és thyroidea stimuláló hormon (TSH) szérumszint változásokat is.

Vizsgálataink

14 schizophren férfi betegen vizsgáltuk a hormonszintváltozásokat, akik átlag életkora 34,3 év volt (24–48 év között). A vizsgálatok első ECT idején neuroleptikumot nem kaptak; 3 akut, első felvételes beteg és 7 krónikus, de újonnan felvett beteg legalább egy hónapja gyógyszermentes volt, 4 krónikus, tartósan osztályon kezelt betegnél, akiknél a farmakoterápia eredménytelensége miatt kezdtünk ECT-t, a kezelés előtt leállítottuk a gyógyszerelést. (Az emelkedett prolactin-szint normalizálódik a neuroleptikus kezelés leállítása utáni 48–72 órában) *Gruen* és *mtsai*, 1978). Az első ECT előtt, napközben, szükség esetén 10–20 mg diazepam, illetve este 10 mg nitrazepam volt a megengedett gyógyszerelés. A 11 krónikus beteg átlagos betegségtartama 8 év volt, 3–20 év között. Heten közülük, már előzőleg is, több mint egy éve, részesültek elektrokonvulzív terápiában. Sem a diagnosztikus alcsoport, sem a betegség lefolyásának típusa, sem a tüneti kép nem szerepelt kritériumként a betegek kiválasztásánál vizsgálatunkban. Az első kezelés megkezdése előtt az antecubitalis vénából kanülön vettünk vért -alapszint, majd néhány perccel később 0,5–1 g hexobarbital és 40–60 mg succinylcholin anaesthesiát alkalmaztunk. A továbbiakban közvetlenül a kezelés előtt 0 perc, majd az ECT utáni 15., 60. és 120. percben vettünk vérmintát. Az ECT bitemporális elektród felhelyezéssel történt, minden esetben generalizált konvulziót váltottunk ki.

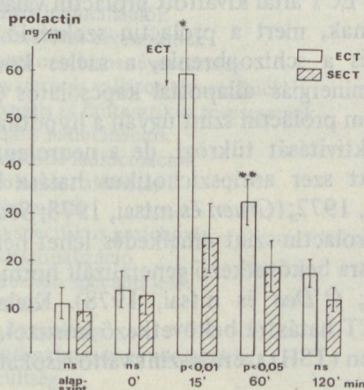
* Országos Közegészségügyi Intézet, Biokémiai Osztály

** Szegedi Orvostudományi Egyetem, Kóréletani Intézet

Annak tisztázására, hogy maga az anaesthesia okoz-e hormonszint változásokat, önkontrollos vizsgálatokat végeztünk, „keresztezett” elrendezésben. Az első ECT előtt 2 nappal (6 beteg), illetve után 2 nappal (8 beteg) az anaestheziást és a vizsgálati eljárást elvégeztük ECT nélkül – szimulált ECT, SECT. A prolactin, GH és TSH meghatározás radioimmunassay-vel történt, kitek felhasználásával (IRE-PROL-RIA, HGHK-Sorin, TSH-RIA-mat®-Byk Mallinckrodt). A kortizol meghatározás fluorimetriásan történt (Mattingly, 1962). Az adatok matematikai értékelésére a Student *t*-tesztet alkalmaztuk.

Eredmények

Az ECT és a SECT hatására bekövetkező prolactin változásokat az 1. ábrán tüntettük fel. Az ECT utáni 15. percben magasan szignifikáns prolactin szint emelkedést észleltünk az alapszinthez képest ($p < 0,0001$). A 60. percre már csökkent a prolactin szint, de még mindig szignifikánsan meghaladta az alapszintet, ($p < 0,005$). A szimulált ECT utáni 15. percben mérsékelt, de nem szignifikáns prolactin-szint emelkedés mutatkozott, ($p < 0,1$). Szignifikáns különbség volt az ECT és a SECT utáni 15 perces ($p < 0,01$), valamint 60 perces ($p < 0,05$), prolactin értékek átlagában.



1. ábra. A szérumból vett prolactin szintek (átlagok és SEM) 0' = közvetlenül az ECT, illetve szimulált ECT előtt vett vérminta, 15', 60' és 120' = az ECT, illetve SECT utáni 15., 60. és 120. percben vett vérminta

* = szignifikánsan magasabb, mint az alapszint, $p < 0,0001$.

** = szignifikánsan magasabb, mint az alapszint, $p < 0,005$.

Az oszloppárok alatt feltüntetett *p* érték pedig azt jelzi, hogy az adott időpontban az ECT, illetve a SECT esetén mért koncentrációk átlaga szignifikánsan különbözik-e?

ns = nem szignifikáns a különbség

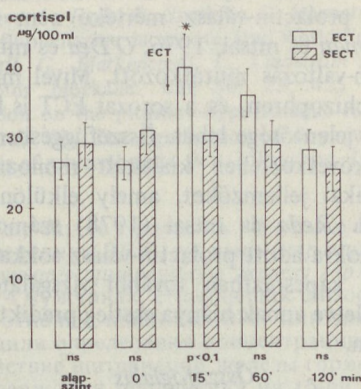
A prolactin-emelkedés mértéke széles határok között változott, a 15 perces értékek 15 és 125 ng/ml között váltakoztak. 2 esetben a prolactin növekedés szembetűnően csekély volt, az alapszinthez, illetve a szimulált ECT utáni értékekhez képest: alapszint: 8 ng/ml, ECT 15. perc: 15 ng/ml, SECT 15. perc: 12,5 ng/ml, ill. 31 ng/ml, 33,5 ng/ml, 30 ng/ml. Mindkét beteg krónikus, tartósan hospitalizált, terápiarezisztensnek minősíthető schizophrén.

A kortizol értékeket mutatja a 2. ábra. Az ECT utáni 15. percben szignifikáns szérumszint növekedés mutatkozott az alapszinthez képest ($p < 0,05$). A SECT-t követően a változás jelentéktelen. Az ECT és a SECT utáni 15 perces értékek átlaga között azonban nem volt szignifikáns különbség.

Egyénenként vizsgálva, a prolactin és kortizol koncentrációk között csak 3 esetben mutatkozott korreláció.

Nem változott a TSH szérumból vett szintje: az alapszint $4,02 \pm 0,41 \mu\text{IE/ml}$, az ECT után 15 perccel $4,57 \pm 0,34 \mu\text{IE/ml}$, a SECT után 15 perccel $4,51 \pm 0,98 \mu\text{IE/ml}$.

Következetes és szignifikáns változás a GH szintekben sem történt: alapszint = $0,44 \pm 0,06$, ECT 15. perc = $0,79 \pm 0,25$ ng/ml, SECT 15. perc = $0,69 \pm 0,23$ ng/ml. Három esetben észleltünk növekedést, ezek közül 2 esetben hasonló mértékű változás volt a SECT után is.



2. ábra. A Szérum kortizol szintek (átlagok és SEM)

*=szignifikánsan magasabb, mint az alapszint $p < 0,05$.

Megbeszélés

Eredményeink azt mutatják, hogy az ECT jellemző hatása a PRL kiürülés fokozódása, a szérum szint gyors emelkedése. Ez állatkísérletben is kimutatható (Essman, 1978; Arató és Szontágh; közlés alatt). Az a lehetőség, hogy az elektromos áram közvetlen generalizált hormon kiürülést okozó hatása idézi elő a prolactin-szint emelkedést, nagy valószínűséggel kizárható. Nem következett be ugyanis sem a GH, sem a TSH szintekben konzekvens változás. A TSH növekedés elmaradása egyben azt is mutatja, hogy a prolactin szérumszint emelkedés nem a hypothalamo-(TRH)-hypophysis-pajzsmirigy tengely aktiválódása révén jött létre.

A másik elvi lehetőség, hogy a prolactin-emelkedés nem-specifikus sztrész-reakció eredménye. Nem mutatkozott azonban szignifikáns különbség az ECT, illetve a SECT utáni kortizol szintekben, szemben a prolactinnal, és nem következett be növekedés a GH szintekben sem, pedig mind a kortizol, mind a GH „stressz-érzékeny” hormonok (Gruen, 1978). Az ECT által kiváltott GH változásokról ellentmondásos beszámolók jelentek meg (O'Dea és mtsai, 1978).

Öhman és mtsai (1976), O'Dea és mtsai (1978), valamint saját vizsgálataink alapján úgy tűnik, hogy az ECT által kiváltott prolactin szint emelkedés mértéke független a kiindulási szinttől. Öhman tanulmányában az igen alacsony alapszintek miatt adódott 10–50-szeres növekedés. O'Dea tanulmányában az egyidejű pszichotrop szerekkel történő kezelés következtében magas kiindulási értékek voltak. A csúcsertékek mindhárom vizsgálatban azonos nagyságrendben voltak. Hasonló helyzet áll fenn a neuroleptikumokra bekövetkező prolactin-szint emelkedés esetén, a prolactin „csúcserték” nem függ a kiindulási értékektől (Langer és mtsai, 1977).

A prolactin válasz legvalószínűbb magyarázata az ECT akut dopaminerg aktivitást gátló hatása; a szérum prolactin-szint közvetett mutatója ugyanis a dopaminerg aktivitásnak (Meltzer és mtsai, 1974; Van Praag, 1977). Nem zárható ki azonban a serotoninerger rendszer aktiválódása sem. Meites (1977) szerint a serotoninnak bizonyított szerepe van a prolactin regulációjában. A centrális serotoninerger mechanizmusok serkentik a prolactin szekréciót (Müller és mtsai, 1977, Tuomisto, 1978). Hangsúlyoznunk kell, hogy tanulmányunk csak akut és átmeneti hatás vizsgálatára terjedt ki. Tiszázatlan, hogy mennyiben függ össze ez a sorozat ECT következményes és tartós terápiás hatásával.

Sorozat ECT után *Baldin* (1978) a dopamin-receptorok érzékenységfokozódását észlelte. *Green* és *Graham-Smith* (1978) seroniner receptor érzékenységfokozódást észleltek.

A schizofrenia „dopamin elmélete” szerint feltételezett dopaminerg hiperaktivitás a tuberoinfundibularis rendszerre nem terjed ki (*Gruen* és mtsai, 1978). Eredményeink is ezt valószínűsítik, mert a prolactin-válasz mértéke nem különbözött a depressziós betegekben észleltektől (*Öhman* és mtsai, 1976; *O'Dea* és mtsai, 1978). Két esetünkben azonban minimális prolactin-változás mutatkozott. Mivel mindkettő krónikus, terápiarezisztensnek minősíthető schizofren, és a sorozat ECT is hatástalan volt, a prolactin-válasz elmaradásának esetleg jelentősége lehet. Összefüggésben állhat a betegségfolyamat, vagy az előző kezelések következtében kialakult monoaminerg károsodással. Nem találtunk olyan közös klinikai jellemzőket, amely elkülönítené ezt a két beteget a betegcsoport többi tagjától. *Reda* és mtsai (1978) számoltak be arról, hogy akut betegekben a neuroleptikumokra adott prolactin-válasz sokkal kifejezettebb volt, mint a krónikusok esetében. Ezzel kapcsolatban további vizsgálatok perspektivikusnak ígérkeznek. A prolactin-válasz, illetve annak hiánya esetleg prediktív értékű a prognózist, vagy a kezelés hatásosságát illetően.

Összefoglalás

14 schizofren férfi betegen vizsgálták a szerzők az ECT, illetve szimulált ECT hatására bekövetkező prolactin-szérumszint emelkedést. Egyidejűleg kortizol, növekedési hormon (GH) és thyroidea stimuláló hormon (TSH) szint meghatározásokat is végeztek. Szignifikánsan emelkedett prolactin szintet észleltek az ECT utáni 15. és 60. percben. A szimulált ECT utáni 15. percben tendenciaszerű emelkedés volt. Az ECT utáni prolactin szint növekedés szignifikánsan magasabb volt, mint a szimulált ECT után. Az ECT utáni kortizol emelkedés nem haladta meg szignifikánsan a szimulált ECT utánit. A GH és TSH szintekben nem mutatkozott konzekvens eltérés. Az eredmények alapján feltehető, hogy az ECT által kiváltott prolactin válasz specifikus transzmitter hatás következménye, és nem stressz-reakció, vagy generalizált hormon kiürülés eredménye. Két esetben csak jelentéktelen prolactin változás következett be az ECT hatására. Mindkét beteg krónikus, tartósan hospitalizált, terápiarezisztensnek minősíthető schizofren. Nem tisztázott, hogy a prolactin válasz elmaradása kapcsolatos-e a betegség alapját képező neurokémiai kórossággal, vagy az előzetes kezelések következménye-e? Kérdéses az is, hogy a prolactin válasznak, vagy hiányának van-e prediktív jelentősége a prognózist, vagy az ECT hatásosságát illetően.

IRODALOM: 1. *Baldin, J., Modigh, K., Walinder, K., Wallin, J., Lindstedt, G.*: Apomorphine induced growth hormone responses before and after ECT in endogenous depressed patients. IInd World Congress of Biological Psychiatry. Barcelona (1978). – 2. *Carlsson, A.*: Does dopamine have a role in schizophrenia? *Biol. Psychiat.* 13, 3 (1978). – 3. *Essman, W. B.*: Antidepressant action of electroconvulsive therapy. *Lancet* i, 935 (1978). – 4. *Frantz, A. G., Kleinberg, D. L., Noel, G. L.*: Studies on prolactin in man. Recent progress in hormone research. vol. 28. *Astwood, E. B.* (ed.) Academic Press, New York-London, pp. 527 (1972). – 5. *Green, A. R., Graham-Smith, D. G.*: Processes regulating the functional activity of brain 5-hydroxytryptamine: Results of animal experimentation and their relevance to the understanding and treatment of depression. *Pharmacopsychiat.* 11, 3 (1978). – 6. *Gruen, P. H., Sachar, E. J., Langer, G., Altman, N., Leifer, M., Frantz, A., Halpern, F. S.*: Prolactin responses to neuroleptics in normal and schizophrenic subjects. *Arch. Gen. Psychiat.* 35, 108 (1978). – 7. *Gruen, P. H.*: The prolactin response in clinical psychiatry. *Med. Clin. North Amer.* 62, 409 (1978). – 8. *Horrobin, D. F.*: Prolactin, vol. 5. Eden Press, Montreal, Quebec, Canada, (1977). – 9. *Langer, G., Sachar, E. J., Halpern, F. S., Gruen, P. H., Solomon, M.*: The prolactin response to neuroleptic drugs. A test of dopaminergic blockade: Neuroendocrin studies in normal men. *J. Clin. Endocrin. Metab.* 45, 996 (1977). – 10. *Mattingly, D. A.*: A simple fluorimetric method for the estimation of free 11-hydroxycorticoids in human plasma. *J. Clin. Pathol.* 15, 374 (1962). – 11. *Meltzer, H. Y., Sachar, E. J., Frantz, A. G.*: Serum prolactin levels in newly admitted psychiatric patients. *Neuropsychopharmacology of monoamines and their regulatory enzymes.* *Usdin, E.* (ed.) Raven Press, New York, pp. 299 (1974). – 12. *Meites, J.*: Catecholamines and prolactin secretion. *Advances in biochemical psychopharmacology.* vol. 16. *Costa, E., Gessa, G. L.* (eds.) Raven

Press, New York, pp. 139 (1977). — 13. Müller, E. E., Nistico, G., Scapagnini, U.: Neurotransmitters and anterior pituitary function. Academic Press, New York — San Francisco — London, (1977). — 14. O'Dea, J. P. K., Gould, D., Hallberg, M., Wieland, R. G.: Prolactin changes during electroconvulsive therapy. *Am. J. Psychiat.* 135, 609 (1978). — 15. Öhman, R., Balldin, J., Walinder, J., Wallin, L., Abrahamson, L.: Prolactin response to electroconvulsive therapy. *Lancet*, ii, 936 (1976). — 16. Reda, G. C., Dotti, A., Lauro, R., Camagna, A., Reda, G., Spallone, L., Magnetta, R.: The prolactin response in schizophrenic patients receiving fluphenazine decanoate, IInd World Congress of Biological Psychiatry. Barcelona (1978). — 17. Sedvall, G., Bjerkenstedt, L., Lindström L., Wode-Helgödt, B.: Clinical assesment of dopamine receptor blockade. *Life Sci.* 23, 425 (1978). — 18. Tuomisto, J.: Neuropharmacological intervention on the pituitary-hypothalamic relationship. *Ann. Clin. Res.* 10, 120 (1978). — 19. Van Praag, H. M.: The significance of dopamine for the mode of action of neuroleptics and the pathogenesis of schizophrenia. *Brit. J. Psychiat.* 130, 463 (1977). —

М. Арато, А. Эрдёш, М. Курец, Э. Вермеш, М. Фекете: Действие электроконвульсивной терапии (ЭКТ) на концентрацию пролактина, кортизола, гормона роста и стимулирующего щитовидную железу гормона в сыворотке

Авторы исследовали на 14 мужчинах, страдающих шизофренией повышение содержания пролактина в сыворотке под влиянием ЭКТ или симулированной ЭКТ. Одновременно с этим они проводили определение концентрации кортизола, гормона роста (ГР) и стимулирующего действие щитовидной железы гормона (ТСГ). Они наблюдали достоверное повышение содержания пролактина на 15-ой и на 60-ой минутах после ЭКТ. После симулированной ЭКТ на 15-ой минуте имела место тенденция к повышению. Повышение содержания пролактина в сыворотке после ЭКТ было достоверно выше, чем после симулированной ЭКТ. Повышение содержания кортизола после ЭКТ не превышало достоверно такового после симулированной ЭКТ. В отношении ГР и ТСГ не имело место последовательное отелонение. На основании полученных результатов можно предполагать, что вызванная ЭКТ пролактиновая ответная реакция является результатом действия специфического трансмиттера, а не результатом реакции стресса или генерализованного выбрасывания гормона. В двух случаях имело место только незначительное изменение содержания пролактина под действием ЭКТ. Оба больные были хроническими, постоянно госпитализированными шизофрениками, не подававшимися лечению. Не выяснено связано ли отсутствие пролактиновой ответной реакции с неврохимической патологией, являющейся основой болезни или же является ли это результатом предшествующего лечения. Вопрос еще и то имеет ли пролактиновая ответная реакция или ее отсутствие значение в отношении прогноза или эффективности ЭКТ.

M. Arató, A. Erdős, M. Kurcz, I. Vermes und M. Fekete: Wirkung der elektronkonvulsiven Therapie auf die Konzentration von Prolaktin, Cortisol, Wachstumshormonen und schilddrüsenstimulierenden Hormonen im Serum

Bei 14 Schizophrenen wurde der Anstieg des Prolaktinspiegels nach elektrokonvulsiver Behandlung (=EKT) bzw. simulierter EKT untersucht. Gleichzeitig wurden Bestimmungen von Cortisol, Wachstumshormon (=GH) und schilddrüsenstimulierendem Hormon (=TSH) ausgeführt. Nach der EKT wurde in der 15. und 60. Min. eine signifikante Erhöhung, nach simulierter EKT in der 15. Min. eine Ansteigetendenz des Prolaktinspiegels beobachtet. Der Anstieg des Prolaktinspiegels war nach EKT signifikant höher als nach simulierter EKT. Die Erhöhung des Cortisols nach EKT überstieg die nach simulierter EKT entstandene nicht signifikant. Es bestand keine konsequente Veränderung der GH und TSH. Auf Grund dieser Resultate kann man annehmen, dass die Prolaktinantwort auf EKT weder eine Stressreaktion noch das Resultat einer generalisierten Hormonenausschüttung sondern ein spezifischer Transmittereffekt ist. In zwei Fällen — beide chronische, langhospitalisierte, therapieresistente Schizophrene — war die Prolaktinveränderung auf EKT nur unbedeutend. Es bleibt unklar, ob das Ausbleiben der Prolaktinantwort auf die neurochemische Grundlage der Krankheit oder auf die vorausgegangenen Behandlungen zu beziehen ist. Fraglich ist ferner, ob Vorhandensein oder Mangel der Prolaktinantwort prognostisch verwertbar ist.

A gyermekkori család interperszonális kapcsolataiban bekövetkező torzulások jelentősége a felnőttkori neurózisban*

I. Az irodalmi adatok kritikai értékelése, a célkitűzések megfogalmazása, a kutatómunka felépítése

HORVÁTH SZABOLCS dr.

A gyermekkori család interperszonális viszonyainak a pszichés zavarok kialakulásában játszott szerepére először a pszichoanalitikus iskola hívta fel a figyelmet. A pszichoanalitikus felfogás azonban eltorzította ezeket a viszonyokat. Az amúgy is inadekvát módon értelmezett gyermeki szükségleteket abszolutizálta, ennek arányában „a szülőket objektumokká redukálta, akik szinte csak a díszlet szerepét töltik be az ún. Ödipusz-komplexumban” (Richter 1967). Ezek az elvont és elmosódott szülőszerepek a szociálpszichológiai kutatások kialakulásával kezdtek konkrét és valóságos formát ölteni, ennek kapcsán – a pszichoanalitikus felfogással ellentétben – inkább a gyermek került az objektum szerepkörébe. Ez a megközelítési mód alapvető vonásaiban már a reális viszonyokat tükrözi, mert a szülő–gyermek kapcsolat jellegét elsősorban a nevelési funkciókkal és eszközökkel felruházott szülők határozzák meg. Az interperszonális kontextusban azonban a gyermek nem válik teljesen passzív tárggyá, maga is aktívan visszahat, végső soron kölcsönhatás alakul ki, de ennek az interperszonális folyamatnak legfontosabb determinánsai az összehasonlíthatatlanul nagyobb potencióális előnyökkel rendelkező szülők maradnak (Ross 1964).

A szociálpszichológiai kutatások kezdetén – a pszichoanalitikus teória hiányosságaira való visszahatásként – nagyobb figyelmet fordítottak a szülők személyiségére, sőt személyiségfejlődésére is, mint gyermekeikre kifejtett befolyásuk szisztematikus vizsgálatára. Kimutatták, hogy a neurotikus és a magatartászavarban szenvedő gyerekeket nevelő anyák saját szüleiktől sem kapták meg a szükséges emocionális melegséget, maguk is neurotikus és infantilis vonásokat mutatnak, emiatt alkalmatlannak bizonyulnak a házastárs szerepére, házasságuk kiegyensúlyozatlan és diszharmonikus, de alkalmatlanok a szülőszerepre is, ennek következtében gyermekeiket érzelmileg elutasítják és csak inadekvát kapcsolatot tudnak velük fenntartani, mely leggyakrabban pusztán a túlzott kontrollfunkcióban merül ki (Newell 1934, 1936; Field 1940). A túlgondoskodásról írt klasszikus tanulmányában Levy (1943) sem hagyta figyelmen kívül az anyák gyermekkorának vizsgálatát, és kiemelte, hogy az ún. „tisztá” nem elutasító émociókat kompenzáló túlgondoskodás esetében a legfontosabb motívum az anyák emocionálisan sivár gyermekkora volt, és tulajdonképpen saját „szeretet-éhségüket” próbálták kielégíteni túlgondoskodó tevékenységükkel.

A szülői magatartásnak és a családi atmoszférának a gyermek személyiségfejlődésére gyakorolt hatását illetően már a legelső vizsgálatok feltárták a legfontosabb tényezőket. Symonds (1939) az elutasító-ellenséges, valamint a korlátozó és engedékeny szülői beállítottság következményeivel foglalkozott és megállapította, hogy hideg-elutasító szülői magatartás hatására a gyermek emocionálisan kiegyensúlyozatlanná és hiperaktívvá válik; korlátozó szülők gyermekei viszont bizonytalanok és szorongók lesznek; a túlzottan engedékeny szülői viselkedés pedig felelőtlen és antiszociális gyermeki magatartás kialakulásának kedvez. Levy (1943) az anyai túlgondoskodás indulgens és domináns típusát tanulmányozva a dependencia különböző formáinak kialakulását figyelte meg. Baldwin és munkacsoportja (Baldwin 1948, 1949: Baldwin és munkatársai 1945, 1949) a demokratikus családi légkör pszichés hatásainak módszeres vizsgálatát tűzte ki célul.

* A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Pszichiatriai Klinikáján – aspriantura ideje alatt – készült tanulmány. A szerző jelenlegi munkahelye: Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet, Budapest

Kimutatták, hogy a demokratikus családból óvodai közösségbe kerülő gyerekek szociálisan sokkal aktívabbak, extravertáltabbak és kreatívabbak voltak, mint az autokratikus vagy indulgens családi légkörben nevelkedő gyerekek.

A későbbi vizsgálatok ezeken az alapvető dimenziókon kívül – faktoranalízis alkalmazásával – még újabb dimenziókat is feltártak, mint pl. szorongó émoációk által vezérelt gyermeknevelés, fegyelmezési módszerek, fizikai büntetések alkalmazása, a dependencia bátorítása, gyermeknevelési felelősségérzet, általános családi alkalmazkodás, házassági konfliktus, autonómia- ill. teljesítmény-orientáció, intenzív szülői beavatkozások ill. „laissez faire” típusú nevelői viselkedés stb. (Lorr és Jenkins 1953, Sear és mtsai 1957, Slater 1962, Becker és mtsai 1962, Nichols 1962, Cline és mtsai 1963, Baumrind és Black 1967, Hatfield és mtsai 1967). Ezek a dimenziók azonban csak járulékos faktorok szerepét töltik be. Schaefer (1959) több vizsgálat eredményének utólagos faktoranalízisével kimutatta, hogy a kutatások során meghatározott számtalan dimenzió ellenére az anyai magatartásra vonatkozóan két alapvető dimenziót lehet izolálni, melyek elkülönítése után a maradék korrelációk rendkívül alacsony szintre kerülnek. A két alapvető dimenzió közül az egyik az elfogadás-melegség és az elutasítás-hidegség két szélső pólusát összekötő, az emocionális beállítottságot tükröző egyenes; a másik pedig az autonómiát biztosító engedékenység és az autonómiát lehetetlenné tevő korlátozás két végpontja között elhelyezkedő, a nevelői beállítottságot közvetítő tengely. A két egyenes koordináta-rendszerben történő ábrázolásával – a cirkumplex modellnek megfelelően – 4 anyai magatartástípus és ezek átmeneti formái alakulnak ki: meleg-autonómiát biztosító, meleg-korlátozó, hideg-autonómiát biztosító, hideg-korlátozó beállítottság.

A Schaefer-i modell nagy erénye, hogy szintetizálta a korábbi kutatásokat, és matematikailag is igazolta azokat a teoretikus megfontolásokat, melyek a szülői magatartás vonatkozásában feltárt újabb és újabb faktorokat csak akcidentálisnak minősítették és azokat az alapvető dimenziók derivátumainak ítélték. A kritikai bírálatok viszont kifogásolták, hogy Schaefer az autonómiát biztosító engedékenység fogalmának megalkotásával egybemosta a demokratikus és a „laissez faire” típusú nevelési stílusokat, melyek alapvető vonásaikban különböznek egymástól (Lewin és mtsai 1939). A Schaefer-i modell értékei és vélt hiányosságai pl. Becker-t (1964) arra ösztönözték, hogy az anyai magatartás strukturális keretként kidolgozott sémát a szülői magatartás egészére terjessze ki, ugyanakkor egy háromdimenziós modellre tegyen javaslatot. Sajat korábbi vizsgálataira alapozva (Becker és mtsai 1959, 1962) harmadik dimenzióként a fokozatos leválasztás, illetve a szorongásból eredő beavatkozás ellentétére épülő faktort építi be a modellbe, mely véleménye szerint alkalmas az engedékeny és a demokratikus légkör elkülönítésére, később azonban saját modelljét szinte figyelmen kívül hagyva a Schaefer-i konstrukciónak megfelelően vezeti tovább gondolatmenetét. Más megoldást választ Anthony (1970), amikor összefoglalja a szülői magatartásra és attitűdökre vonatkozó irodalmat: megtartja Schaefer elfogadó ill. elutasító tengelyét, a másik dimenziót azonban három részre osztja, és autokratikus, demokratikus, valamint „laissez faire” típusú nevelői beállítottságot különít el.

A szülői magatartásra, valamint a szülő–gyermek kapcsolatra vonatkozó kutatások és az ezeket absztraháló teóriák fejlődésében egy alapvető metodológiai következetlenséget és hiányosságot figyelhetünk meg. Az általánosan elfogadott és csak részleteiben módosítani próbált Schaefer-i modell az anyai magatartás és az anya–gyermek kapcsolat struktúráját próbálta meghatározni. Becker (1964) és Anthony (1970) figyelmen kívül hagyta ezt a kiindulópontot, és a szülő–gyermek kapcsolat, illetve a családi légkör általános modelljévé próbálta fejleszteni az eredetileg csak az anya–gyermek relációkat szintetizáló koncepciót.

A család interakciós terében és a gyermeknevelésben elkülönül egymástól az anyaszerep és az apaszerep. Az anyaszerep elsősorban a gyermek fizikális és emocionális szükségleteit kielégítő viselkedést határol körül; az apaszerep viszont erős, kompetens,

fegyelmző és aktívan beavatkozó szülői magatartást ír elő (*Emmerich* 1959, *Kagan* és *Lemkin* 1960, *Kagan* és *mtsai* 1961). A szerepelőírásoknak sajátos struktúrát kell kölcsönözniök az anya–gyerek és az apa–gyerek kapcsolatnak, aminek logikus következménye az, hogy az egyik relációból kiindulva nem lehet következtetni a másik reláció specifikumaira, sőt egyik bilaterális kontaktus sajátosságai alapján sem tudjuk meghatározni a család interperszonális szisztémáját, csak ha figyelembe vesszük ezek komplexen, de ugyanakkor magasabb egységbe történő integratív szerveződésének törvényszerűségeit. Ezek a megfontolások kétségessé teszik *Becker* és *Anthony* modelljének a szülői magatartás egészére és a családi interperszonális szisztémájára vonatkozó érvényességét.

Az eddig ismertetett kutatások a gyermekkori család interperszonális viszonyait a gyermek aktuális személyiségstruktúrájához (*Gegesi Kiss* 1963) viszonyítva közelítették meg. A felnőttkori pszichiátriai betegségekben, főként a témánkat jelentő felnőttkori neuroziszban játszott szerepük vizsgálatára lényegesen kevesebb kísérlet történt. Ennek oka elsősorban módszertani problémákban keresendő: felnőtt korú v. sz.-ekkel végzett kutatásokban nem figyelhető meg közvetlenül a több évtizeddel ezelőtt funkcionált gyermekkori család, az interjú-módszer használatával viszont a reliabilitás és a validitás problémái sokkal hangsúlyozottabban merülnek fel, és az ismeretelméleti objektivitás (*Pethő* 1971) kérdése is bonyolultabbá és áttételesebbé válik.

A felnőtt korú neurotikusokkal végzett kutatásokban vagy teljesen eltekintenek a reliabilitás és a validitás meghatározásától, vagy pl. a statisztikai próba szintjének szigorításával próbálják kompenzálni ezek hiányát (*Böttcher* 1968 a, b). Más vizsgálatok esetében a reliabilitás és a validitás elfogadható szintű kidolgozottsága ellenére a normál v. sz.-ekből álló kontrollcsoport hiánya nehezíti meg az adekvát következtetések megfogalmazását (*Alanen* 1966). A megbízhatóság és az érvényesség követelményeinek figyelmen kívül hagyása mellett a legtöbb vizsgálat – a gyermekekkel folytatott kutatásokhoz képest – az interperszonális kapcsolatok problémáját is sokkal elnagyoltabban, a bilaterális és trilaterális relációk differenciáltabb specifikumait mellőzve közelíti meg. Megelégszenek pl. a szülők részéről történő emocionális elutasítás vagy túlzott korlátozás egyszerű megállapításával (*Inhgam* 1949), vagy még sommasabban fogalmazva az anyával és az apával való rossz kapcsolat meghatározásával (*Munro* 1966), legfeljebb ennek becsló-skála segítségével történő számszerű kifejezésével (*Robertson* 1972), vagy jó, ill. nem kielégítő, ill. rossz családi kapcsolatok kategóriájának használatával (*Abrahams* és *Whitlock* 1969, *Lo* 1969), vagy jó-rideg-érdektelen szülő, illetve a gyenge fegyelmző, szigorú fegyelmző, fenytő szülő típusának elkülönítésével (*Rosenberg* 1969). Ennek következtében csak egy felszintes és diffúz képet tudnak feljázolni az interperszonális kapcsolatoknak a későbbiekben jelentőssé váló torzulásairól, pedig az interjú-módszer alkalmazásával differenciáltabb és árnyaltabb képet is nyerhetünk a gyermekkori interperszonális relációkról.

Az interjú-módszerrel kapcsolatos metodológiai aggályokat *Baugh* és *mtsai* (1970) oszlatták el, akik kísérleti szituációban mutatták ki, hogy a gyermekkori történésekre vonatkozó és interjú alapján nyert adatok szorosan korrelálnak az aktuális magatartással; *Cox* (1970) pedig azt is bizonyította, hogy a legmagasabb szintű korreláció a v. sz.-ek közlései esetén jelentkezik, lényegesen alacsonyabb szintű a korreláció az anyák közléseit és még ennél is alacsonyabb az apák közléseit illetően. A szülők tudatában vannak annak, hogy gyermekükkel kialakult kapcsolatukat döntően ők határozzák meg, a torzulásokért is nagyrészt ők a felelősek, ezért az interjú során sztereotipizált és konvencionális válaszokat adnak, melyek nem mutatnak szoros korrelációt gyermekükkel folytatott interakcióik közvetlen megfigyelésének konkrét adataival (*Cheek* 1964). Mindebből arra következtethetünk, hogy a validitás meghatározása során nem a szülőkkel készült interjúk biztosítanak a megfelelő kritériumokat, hanem ezeket a v. sz.-ekkel készült interjú adatainak felhasználásával kell előállítanunk.

Vizsgálatunkban ezért célkitűzésként állítottuk magunk elé, hogy feltárjuk a gyermekkori család interperszonális viszonyainak azon torzulásait, melyek a felnőttkori neurozis szempontjából releváns jelentőséggel bírnak, ennek kapcsán olyan módszert dolgozzunk ki, mely a reliabilitás és a validitás szempontjából megfelelően ellenőrzött adatokra támaszkodva képes megragadni nemcsak a fő faktorok, hanem a járulékos faktorok szintjén is a bilaterális kapcsolatok struktúráját és globális interperszonális szisztémát, emellett el tudja különíteni a korlátozás-engedékenységi dimenziójától a demokratikus nevelői beállítottságnak megfelelő családi légkört és mindezek alapján a korábbi vizsgálatoknál árnyaltabb és differenciáltabb adatokat tud szolgáltatni a későbbi neurotikus folyamat predispozíciós tényezőinek meghatározásához.

A kutatómunka felépítése

A célkitűzésben meghatározott kérdések módszeres vizsgálatát egy szélesebb körű kutatási program keretében végeztük el, melyben – többek között – a gyermekkori család felbomlásával, szociális helyzetével, a testvérekhez és barátokhoz fűződő viszonytal, az iskolai alkalmazkodás, pályaválasztás és a szabadidő-kihasználás problémáival is foglalkoztunk.

Vizsgálatunkat az irodalmi adatok kritikai feldolgozása során nyert tapasztalatok alapján szükségesnek látszott neurotikus és kontrollminták összehasonlító elemzésére alapozni. A minták kiválasztásánál elsősorban a *reprezentativitás* és a *homogenitás* követelményeinek érvényesülését kellett biztosítanunk.

Reprezentatív neurotikus minta összeállításához célszerűnek látszott kórházi betegek csoportját választani és egy adott időtartam összes betegét vizsgálatunkba bevonva, teljes körű felmérést végezni. Ennek megfelelően betegmintánk kórházban ápolt neurotikusokból állt, és a neurozis legnehezebben megoldható, kórházi kezelést is igénylő formáit reprezentálta.

A teljes körű felmérés során különböző szempontok alapján zártunk ki betegeket a mintából, hogy minél több zavaró tényezőt szűrjünk ki, és homogén mintát nyerjünk. Tekintettel arra, hogy a két nem között társadalmi helyzetüket, pszichoszociális viszonyaikat illetően még mindig alapvető különbségek vannak, és a vizsgált kérdéskomplexumokban is nagy szerepet játszik a v. sz. neme, mintákat csak az egyik nemre korlátoztuk, és férfi betegeknél végeztünk vizsgálatot. Tekintettel voltunk arra is, hogy a célkitűzéseink közt szereplő szabadidő-felhasználás vonatkozásában a lakóhely lényeges szerepet játszik, ezért a Budapesten kívül lakókat kizártuk a mintából.

A vizsgálatokat a SOTE Pszichiatriai Klinika férfi-neurozis osztályán és az OIE Férfi Funkcionális Idegosztályán végeztük. Mindkét osztályon csaknem két hónap (1973 április–május) teljes beteganyagát dolgoztuk fel, amíg – az alább ismertetett kizárási módszer alkalmazása után – a százas beteglétszámot el nem értük. A két osztály felvételi területe akkor Budapest 15 kerületét ölelte fel, melyek mind a belkerületek, mind a peremkerületek $\frac{2}{3}$ -át foglalták magukba. Így betegmintánk budapesti, férfi kórházban ápolt neurotikusok szempontjából tekinthető reprezentatívnak.

Homogén neurotikus minta kialakítása érdekében további szelekció is szükségessé vált, melynek során kihagytuk a vizsgálatból azokat a betegeket, akiknél organikus folyamat is fennállt (arteriosclerosis, cerebriális laesio stb.), vagy akik pszichoszomatikus megbetegedésben szenvedtek. Nem vettük fel mintánkba azokat a betegeket sem, akiknél veszélyeztetett állapottal nem járó psychosis, vagy az ún. határeset – (borderline) – szindrómaként diagnosztizálható kórkép, vagy a pszichopátia és a perszónapátia (Pertorini és Horváth, 1972) kategóriájába sorolható személyiségzavar volt megállapítható. A személyiségzavarok azon formáit vettük csak figyelembe, ahol a neurotikus személyiség-struktúrák kiéleződésével karakterneurozis jött létre. Pertorini (1965) által kidolgozott klinikai nomenklatúrájának megfelelően az I. táblázat tartalmazza a neurotikus mintába bevont betegek diagnosztikus megoszlását. A betegcsoportban a neurastheniások, hisztériások és karakterneurotikusok domináltak.

A kialakult neurotikus minta átlag életkor 36,6 év volt, minimuma 19 év, maximuma 74 év (II. táblázat). Családi állapot szerinti megoszlásban a nők férfiak domináltak; a nőtlen, elvált és özvegy betegek együttvéve is csak a minta 41%-át tették ki (III. táblázat). A főbb foglalkozási kategóriák és az iskolai végzettség szerinti eloszlást a IV. és V. táblázat mutatja be.

A kontrollminta összeállítása során a neurotikus mintával való teljes homogenitásra törekedtünk. Ennek érdekében nem különböző nagyságú minták adott relációban matematikai-statisztikai módszerekkel kimutatható homogén összetételét céloztuk elérni, amint azt egyik elővizsgálatunkban tettük (Pertorini, Horváth, Juhász E. 1974; Horváth, Pertorini, Juhász E. 1975), hanem az ún. „szociális

ikerpár"-módszert alkalmaztuk, mely minden egyes beteggel szemben nemben, korcsoportban, foglalkozási kategóriában és iskolai végzettség tekintetében megegyező normál kontrollszemély kiválasztását írja elő (Haits 1969, 1972). Ezekben a feltételeken kívül még a családi állapot vonatkozásában is teljes homogenitást követeltünk, mert ez a tényező szintén nagymértékben befolyásolja a gyermekkori történésekre vonatkozó vizsgálatok eredményeit (Crago 1972, Hare és mtsai 1972). A neurotikus minta összeállítása során csak a budapesti illetőségű betegeket vettük fel mintánkba, ezt a szempontot érvényesítettük a szociális ikerpár kiválasztásánál is, így kontrollcsoportunk ugyancsak budapesti férfi lakosokból állt, és jellemző paramétereik a II-V. táblázat eloszlását követték.

I. táblázat

A neurotikus minta diagnózis szerinti megoszlása

Diagnózis	Betegek száma
Neurasthenia	24
Neurosis anxietatis	12
Neurosis phobica	8
Neurosis hypochondrica	7
Neurosis hysterica	19
Neurosis anancastica	7
Characterneurosis	23
Összesen	100

II. táblázat

A neurotikus minta életkor szerinti megoszlása

Életkor	Betegek száma
16-20 év	5
21-25 év	22
26-30 év	16
31-35 év	10
36-40 év	5
41-45 év	12
46-50 év	14
51-55 év	9
56-60 év	4
61 évtől	3
Összesen	100
Átlagos életkor: 36,65 ± 1,30	

III. táblázat

A neurotikus minta családi állapot szerinti megoszlása

Családi állapot	Betegek száma
Nőtlen	28
Nős	59
Elvált	12
Özvegy	1
Összesen	100

A foglalkozási kategóriák vonatkozásában meg kell említenünk, hogy neurotikus csoportunkban a három 70 éven felüli nyugdíjason kívül 5, neurozisa miatt leszázalékolt beteg is szerepelt. Ezeket a v. sz.-eket eredeti foglalkozásuk szerint tüntettük fel, mert szociális ikerpárjukként jelenleg is aktív dolgozót kerestünk, abból a megfontolásból kiindulva, hogy a beteg eredeti foglalkozását folytatta volna, ha a neurozisa nem akadályozza meg ebben.

Törekedtünk még arra is, hogy a szociális ikerpárok között a gyermekek számában se legyen nagyobb differencia, mert társadalmunk rétegződésére vonatkozó vizsgálatok szerint ez a tényező is rétegződő hatással bír (Ferge 1969). Ebben a relációban a teljes homogenitást nem tűztük ki célul, meg kellett elégednünk a statisztikai homogenitással, mert további szigorú feltételek előírásával a vizsgálat realizálásának lehetőségét veszélyeztettük volna. A statisztikai homogenitásra való törekvésünk eredményeként a VI. táblázatban látható, hogy a gyermekek számát tekintve nincs szignifikáns különbség a két minta között és az egyes szociális ikerpárok vonatkozásában is szignifikáns korreláció áll fenn.

A kontrollcsoportba felvehető személyeket a neurotikus minta demográfiai jellemzői alapján válogattuk ki, de a mintába kerülés feltétele volt még a normalitás kritériumainak való megfelelés is. Mivel a normalitás fogalmát eddig nem sikerült tudományosan megalapozott és általánosan elfogadott formában definiálni, egy operacionalizált normalitás-fogalmat alakítottunk ki. Ez alapvetően a „szociális norma” fogalmára épült, melyet klinikai szempontok alapján bizonyos mértékig beszűkítettünk.

A normalitás és a pszichés egészség definíciós kísérleteit áttekintve – az általános érvényességre való alkalmatlanságuk mellett – lényeges és közös jellemvonásként mutatható ki, hogy szociális értékelést foglalnak magukba és egy adott szociális rendszer, vagy alrendszer értékítéletét tükrözik (Keupp 1972). A szociális norma tehát társadalmi minősítési folyamat (Becker 1963, Scheff 1966) terméke és olyan viselkedést határol körül, mely az adott társadalom által elfogadott értékrend normatív szabályait követi. Szocialista társadalmi viszonyaink között a pszichés egészségről kialakított normafofogalomnak a munkaképes, a tevékeny és a közösséghez harmonikusan alkalmazkodó egyén felel meg. Ebből következően a normálszemélyiség kiválogatásakor elsősorban a (munkahelyi vagy családi) környezet véleményét kértük az illető szociális alkalmazkodására vonatkozóan. Csak az egészségesnek tartott és a kollektívához jól adaptálódó, munkájukat megfelelően ellátó egyénnel foglalkoztunk a továbbiakban.

A szociális normának való megfelelés azonban még nem zárja ki neurozisa fennállásának lehetőségét. Ezért a normálszemélyekkel való kontaktus megteremtése után két kérdésre vártunk választ:

1. a v. sz. állt-e már ideges panaszokkal orvosi kezelés alatt, illetve jelenleg kezelik-e,
2. jelenleg van-e olyan ideges panasz, amellyel orvoshoz kellene fordulnia?

Nemleges válasz esetén még a Juhász-féle neurozisa-kérdőívet is felvettük a latens neurozisa kizárása és a normálegyéneknél is előforduló neurotikus tünetek (Leighton 1956, Rennie és mtsa 1957, Winter 1959, Agras és mtsai 1969, Beiser, 1971, Kellner és Sheffield 1973) rögzítése céljából.

IV. táblázat
A neurotikus minta főbb foglalkozási kategóriák szerinti megoszlása

Foglalkozás	Betegek száma
Diplomás, értelmiségi	18
Vezető tisztviselő	4
Tisztviselő	7
Technikus	16
Szakt munkás	26
Betanított munkás	7
Segéd munkás	8
Kereskedelmi, vendéglátóipari dolgozó	3
Közlekedési dolgozó	5
Diák	3
Nyugdíjas	3
Összesen	100

A Juhász-féle neurozisz-kérdőív az önjellemző, csoportos használatra standardizált kérdőívekhez (Oszváth 1971, 1972) hasonlóan tíz, a leggyakoribb neurotikus tünetekre vonatkozó kérdést tartalmaz. Az adott neurotikus tünet gyakoriságának, vagy súlyosságának jelölésére többnyire 1 ponttól 4 pontig terjedő skála áll rendelkezésre, míg a neurotikus tünet hiánya 0 pontot jelent. Az egyes kérdésekre adott válaszok pontértékeinek összege adja a neurozisz-pontszámot, melynek maximuma 25-nél van. A kérdőívvel végzett epidemiológiai vizsgálatok szerint 0-4 pontszám közötti értékeket kapunk normál vizsgálati egyénektől, 5-6 pontszám határzónát jelent, mely már a neurozisz fennállásának gyanúját kelti, 7-nél nagyobb pontszám esetén pedig neurotikus megbetegedéssel állunk szemben (Juhász 1971, Juhász és mtsai 1976). Ennek alapján csak azokkal az egyénekkal folytattuk az interjút, akik legfeljebb 4 pontot értek el, mert ennél nagyobb pontszám esetén még klinikai vizsgálatra lett volna szükség a normalitás eldöntéséhez. A VII. táblázatban tüntettük fel a normál-személyek által elért pontszámokat, melyek átlaga 1,83 volt (minimuma 0, maximuma 4 pont). A neurotikus betegekkel végzett interjú során is kitöltöttük a kérdőívet, és az elért pontszámokat a VIII. táblázatban foglaltuk össze. A neurotikus csoport pontszám átlaga 15,22 volt, minimuma 6 pont és maximuma 24 pont. Vizsgálatunkat így egy 1,83 és egy 15,22 neurozisz-pontszámmal jellemezhető minta összehasonlítására alapoztuk.

V. táblázat
A neurotikus minta iskolai végzettség szerinti megoszlása

Iskolai végzettség	Betegek száma
4-6 elemi	7
5-7 általános	9
4 polgári	5
8 általános	22
Szakközépiskolai, technikai érettségi	21
Gimnáziumi érettségi	18
Főiskola, egyetem	18
Összesen	100

VI. táblázat
A gyerekek számának eloszlása a két mintában

Gyerekek száma	Neurotikusok száma	Kontrollok száma
Nincs	44	40
Egy gyerek	31	33
Két gyerek	20	24
Három gyerek	4	2
Négy gyerek	1	1
Összesen	100	100

Neurotikus minta átlaga: $0,87 \pm 0,0939$

Kontrollminta átlaga: $0,91 \pm 0,0901$

A két csoport összehasonlítása:

$t = 0,3076$ $f = 198$ $p > 0,70$

A szociális ikerpárok szerinti összehasonlítás:

$r = 0,6434$ $f = 98$ $p < 0,001$

A neurotikus és normálmintába bekerülő v. sz.-ekkel strukturált interjú készítettünk, melynek során a gyermekkori család szociális és interperszonális viszonyait, az iskolai

VII. táblázat

A kontrollminta neurosis-pontszám szerinti megoszlása

Pontszám	Egyének száma
0	23
1	21
2	21
3	20
4	15

Összesen 100
 Átlag = 1,83 ± 0,14

VIII. táblázat

A neurotikus minta neurosis-pontszám szerinti megoszlása

Pontszám	Betegek száma
0-5	0
6-10	21
11-15	28
16-20	38
21-25	13

Összesen 100
 Átlag = 15,22 ± 0,46

alkalmazkodás nehézségeit, a pályaválasztás és pályafejlődés állomásait, valamint a szabadidő-felhasználás típusait tisztázó, előre meghatározott kérdéscsoportokat vetettünk fel.

Az interjú-módszerrel nyert adatok megbízhatóságát teszt-leteszt eljárással ellenőriztük. Dr. Keresztes Mária pszichiátert kértük fel, hogy véletlen kiválasztás alapján a neurotikus minta 20 betegénél végezze el az ismételt vizsgálatot. Ez a vizsgálat az eredeti interjúfelvételhez képest két évvel később történt (1975. tavaszán).

Az interjút ekkor még három kérdéssel egészítettük ki:

1. A v. sz. jelenleg is idegileg betegnek érzi-e magát?
2. Jelenleg kezelés alatt áll-e ideges panaszok miatt?
3. Szüksége lenne-e most is idegyógyászati kezelésre?

A 20 beteg közül 9 már nem érezte betegnek magát, kezelése befejeződött és nem tartott igényt további orvosi segítségre. 2 beteg határozatlan választ adott az első kérdésre, de kezelés alatt már nem állt, és azt nem is tartotta indokoltnak. A fennmaradó 9 v. sz. továbbra is betegnek érezte magát, közülük 8 jelenleg is idegyógyászati kezelés alatt állt, egy pedig még mindig szükségét érezte volna annak. Ha a két határozatlan választ adó beteg egyikét a gyógyult, másikát a változatlan pszichés állapotú betegek közé soroljuk, akkor megbízhatósági vizsgálatunk alapjául szolgáló mintát úgy jellemezhetjük, hogy az felerészben már gyógyult, szubjektív betegségtudattól mentes v. sz.-ekből állt. A reliabilitás vizsgálata így nemcsak az interjúvezető személyéből adódó szubjektív tényezők befolyásának, hanem a betegállapot hangulati elemeiből következő zavaró hatások ellenőrzésére is alkalmazható vált.

A reliabilitás konkrét meghatározása érdekében az interjú során nyert megállapítható adatainkat mérhető változókra kellett leképeznünk. Elvileg a leképezési eljárás nem jelenti az eredmények átalakítását (Pethő 1974), de megállapítható adatainkra vonatkozó értelmezések teljesértékű fenntartása végett a leképezési eljárást csak a reliabilitási és validitási vizsgálatok speciális céljaira alkalmaztuk. A becslés-skálák elkészítésénél az adott változók minőségi különbözőségeiből eredő fokozatokat vettünk alapul és ennek alapján határoztuk meg a kódjelöléseket. A kódértékek alapján számítottuk ki a lineáris korrelációs együtthatót, majd megállapítottuk annak szignifikanciáját.

A validitás meghatározása céljából konstrukt-validálást végeztünk faktoranalízis alkalmazásával. A konstrukt-validálás nem pótolja ugyan teljes mértékben a külső validálást, de ha a szülőkkel készített interjú adatait választjuk kritériumként, akkor a visszahajló validálás hibáját követjük el. A reliabilitás vizsgálata során kidolgozott becslés-skála alapján a teljes vizsgálati anyag (200 v. sz.) felhasználásával elkészítettük az interjúadatok leképezését, majd minden egyes validálásra szoruló változó esetében meghatároztuk az interkorrelációs együtthatókat. Ezekből kiindulva fő komponens módszerrel határoztuk meg a faktorokat és a faktorsúly-mátrixot, melyet ortogonálisan transzformáltunk varimaxrotációval. Az egyes faktorokat teoretikusan meghatározott modellnek megfelelően törekedtünk elkülöníteni, majd ezek induktív és deduktív értelmezését vetettük egybe. A faktoriális elemzés lehetőségét biztosított az egyes kérdésekre vonatkozó válaszok mélyebb analizésére, a közlések fogalmi meghatározottságainak és jelentéstartalmainak pontosabb körülhatárolására.

A validálási eljárás során a teljes vizsgálati anyagot egységes mintaként kezeltük, majd a neurotikus és a normálcsoport közötti történő összehasonlításnál a χ^2 -próbát használtuk. Egyedül a validálási eljárás során nyert faktorok minták közötti összehasonlító értékelésénél alkalmaztuk a t-próbát, miután a faktorok becslését regressziós módszerrel, standardizált formában elvégeztük (Jahn és Vahle 1974). A t-próba alkalmazása során kétoldali próbát végeztünk, χ^2 -próba esetén pedig azt tekintettük

a szignifikáns különbség kritériumának, ha a négyezős kontingencia-táblázatra történtő redukció után a folytonossági korrekcióval számított χ^2 -mennyiség meghaladta a $p < 0,05$ valószínűségi szintet, ugyancsak kétoldali próbaként alkalmazva. A folytonossági korrekciótól csak kellően indokolható esetben tekintettünk el, pl. amikor folytonossági korrekció alkalmazásával már szignifikáns eredményt kaptunk az adott változó egyik értékénél.

Vizsgálati eljárásunk felépítésével, az alkalmazott metodika kiválasztásával, a szignifikáns összefüggések kimutatását erőszakoló módszerek beszűkítésével és közepes elemszámú minták (100–100 fős csoportok) tervezésével arra törekedtünk, hogy a célkitűzésben felvetett problémák leglényegesebb összetevőit tárjuk fel és a felnőttkori neurózisban alapvető szerepet játszó tényezőket határozzuk meg.

Hangsúlyozni szeretnénk, hogy a statisztikai módszerekkel folytatott kutatás csak ún. stochasztikus törvényszerűségek, azaz törvényszerűen jelentkező tendenciák kimutatására alkalmas, tehát a feltárt összefüggések nem jelentik szükségképpen azt, hogy minden egyes betegnél kötelezően fellelhetők. Az adatgyűjtés során érvényesülő szempontok pedig azzal a következménnyel járnak, hogy megállapításaink érvényességi köre csak férfi betegekre, illetve csak fiúgyermekekre terjed ki.

További közleményeinkben először a szülők közötti, majd az anya–gyerek, ezután az apa–gyerek kapcsolat elemzését végezzük el, végül pedig az ezekből integrálódó családi interperszonális szisztémával fogunk foglalkozni.

Összefoglalás

A szerző az irodalmi adatok kritikai feldolgozása után célkitűzőként állítja maga elé, hogy feltárja a gyermekkori család interperszonális kapcsolatainak azon torzulásait, melyek a felnőttkori neurózis szempontjából releváns jelentőséggel bírnak. Fő törekvése olyan módszer kidolgozása, mely a reliabilitás és a validitás szempontjából megfelelően ellenőrzött adatokra támaszkodva képes megragadni nemcsak a fő faktorok, hanem a járulékos faktorok szintjén is a bilaterális kapcsolatok struktúráját és a globális interperszonális szisztémát. A vizsgálati anyag és módszer bemutatása mellett felhívja a figyelmet az interpretációs lehetőségek bizonyos korlátozottságára is, mely a kutatómunka adott felépítettségének szükségszerű következménye. A vizsgálat eredményeinek részletes ismertetése és értékelése további közlemények tárgya lesz.

IRODALOM: 1. *Abrahams, M. J., Whitlock, F. A.*: Childhood experience and depression. *Brit. J. Psychiat.* 115, 883 (1969). – 2. *Agras, S., Sylvester, D., Oliveau, D.*: The epidemiology of common fears and phobias. *Comprehens. Psychiat.* 10, 151 (1969). – 3. *Alanen, Y. O.*: The family in the pathogenesis of schizophrenic and neurotic disorders. *Acta Psychiat. Scand.* 42, suppl. 89 (1966). – 4. *Anthony, E. J.*: The behavior disorders of childhood. In: Mussen P. H. (ed.): *Manual of Child Psychology*. John Wiley and Sons, New York, Vol. II, 667 (1970). – 5. *Baldwin, A. L.*: Socialization and the parent-child relationship. *Child Developm.*, 19, 127 (1948). – 6. *Baldwin, A. L.*: The effect of home environment on nursery school behavior. *Child. Developm.*, 20, 49 (1949). – 7. *Baldwin, A. L., Kalthorn, J., Bresse, F. H.*: Patterns of parent behavior. *Psychol. Monogr.*, 58, No. 3. (1945). – 8. *Baldwin, A. L., Kalthorn, J., Bresse, F. H.*: The appraisal of parent behavior. *Psychol. Monogr.*, 63, No. 299 (1949). – 9. *Baugh, J. R., Pascal, G. R., Cottrell, T. B.*: Relationship of reported memories of early experiences with parents on interview behavior. *J. Consult. Clin. Psychol.*, 35, 23 (1970). – 10. *Baumrind, D., Black, A. E.*: Socialization practices associated with dimensions of competence in preschool boys and girls. *Child Developm.* 38, 291 (1967). – 11. *Becker, H. S.*: *Outsiders. Studies in the Sociology of Deviance*. The Free Press, New York, (1963). – 12. *Becker, W. C.*: Consequences of different kinds of parental discipline. In: Hoffman, M. L., Hoffman, L. W. (eds.): *Review of Child Development Research*. Russel Sage, New York, Vol. I., 169 (1964). – 13. *Becker, W. C., Peterson, D. R., Hellmer, L. A., Shoemaker, D. J., Quay, H. C.*: Factors in parental behavior and personality as related to problem behavior in children. *J. Consult. Psychol.* 23, 107 (1959). – 14. *Becker, W. C., Peterson, D. R., Luria, Z., Shoemaker, D. J., Hellmer, L. A.*: Relations of factors derived from parent-interview ratings to behavior problems of five-year-olds. *Child. Developm.* 33, 509 (1962). – 15. *Beiser, M.*: Psychiatric follow-up study of „normal“ adults. *Amer. J. Psychiat.*, 127, 1464 (1971). – 16. *Böttcher, H. R.*: Zur Analyse des Elternbilds neurotischer und gesunder Personen. *Z. Psychother. med. Psychol.*, 18, 15 (1968a). – 17. *Böttcher, H. R.*: Rückblick auf die Eltern. *Deutsch.*

Verl. d. Wissenschaft., Berlin, (1968b). — 18. *Cheek, F. E.*: The „schizophrenogenic mother” in word and deed. *Family Process*, 3, 155 (1964). — 19. *Cline, V. B., Richards, J. M. Jr., Needham, W. E.*: A factor analytic study of the father form of the parental attitude research instrument. *Psychol.*, 13, 65 (1963). — 20. *Cox, S. H.*: Intrafamily comparison of loving-rejecting child-rearing practice. *Child Developm.*, 41, 437 (1970). — 21. *Crago, M. A.*: Psychopathology in married couples. *Psychol. Bull.*, 77, 114 (1972). — 22. *Emmerich, W.*: Parental identification on young children. *Genet. Psychol. Monogr.*, 60, 257 (1959). — 23. *Ferge Zs.*: Társadalmunk rétegződése. Közg. és Jogi Könyvkiadó, Budapest, (1969). — 24. *Field, M.*: Maternal attitudes found in twenty-five cases of children with primary behavior disorders. *Amer. J. Orthopsychiat.*, 10, 293 (1940). — 25. *Gegesi Kiss P.*: A személyiségről. *Magy. Pszichol. Szle*, 20, 195 (1963). — 26. *Hare, E. H., Price, J. S., Slater, E. T. O.*: Fertility in obsessional neurosis. *Brit. J. Psychiat.*, 121, 197 (1972). — 27. *Hatfield, J. S., Ferguson, P. E., Rau, L., Alpert, R.*: Mother-child interaction and the socialization process. *Child Developm.*, 38, 365 (1967). — 28. *Horváth Sz., Pertorini, R., Juhász E.*: A szülők deviáns magatartásának és egyes gyermekkori szociális tényezőknek jelentősége a felnőttkori neurosisban. *Ideggyógy. Szle*, 28, 255 (1975). — 29. *Ingham, H. V.*: A statistical study of family relationships in psychoneurosis. *Amer. J. Psychiat.*, 106, 91–98 (1949). — 30. *Jahn, W., Vahle, H.*: A faktoranalízis és alkalmazása. Közgazd. és Jogi Könyvkiadó, Budapest, (1974). — 31. *Juhász P.*: 1971. szóbeli közlés. — 32. *Juhász, P., Kopp M., Veér A.*: Methode zur Reihenuntersuchung von Neurosen. Előadás a Francia–Osztrák–Magyar Pszichiater Találkozón, Bécs, okt. 4. (1976). — 33. *Kagan, J., Hosken, B., Watson, S.*: The child's symbolic conceptualization of the parents. *Child Developm.* 32, 625 (1961). — 34. *Kagan, J., Lemkin, J.*: The child's differential perception of parental attributes. *J. Abnorm. Soc. Psychol.*, 61, 446 (1960). — 35. *Kellner, R., Sheffield, B. F.*: The one-week prevalence of symptom in neurotic patients and normals. *Amer. J. Psychiat.*, 130, 102 (1973). — 36. *Keupp, H.*: Psychische Störungen als abweichendes Verhalten. Urban u. Schwarzenberg, München, (1972). — 37. *Leighton, D. C.*: The distribution of psychiatric symptoms in a small town. *Amer. J. Psychiat.*, 112, 716 (1956). — 38. *Levy, D. M.*: Maternal Overprotection. Columbia University Press, New York, (1943). — 39. *Lewin, K., Lippitt, R., White, R. K.*: Patterns of aggressive behavior in experimentally created „social climates”. *J. Soc. Psychol.*, 10, 271 (1939). — 40. *Lo, W. H.*: Aetiological factors in childhood neurosis. *Brit. J. Psychiat.*, 115, 889 (1969). — 41. *Lorr, M., Jenkins, R. L.*: Three factors in parent behavior. *J. Consult. Psychol.*, 17, 306 (1953). — 42. *Munro, A.*: Parental deprivation in depressive patients. *Brit. J. Psychiat.*, 112, 443 (1966). — 43. *Newell, H. W.*: The psychodynamics of maternal rejection. *Amer. J. Orthopsychiat.*, 4, 387 (1934). — 44. *Newell, H. W.*: A further study of maternal rejection. *Amer. J. Orthopsychiat.*, 6, 576 (1936). — 45. *Nichols, R. C.*: A factor analysis of parental attitudes of fathers. *Child Developm.*, 33, 791 (1962). — 46. *Ozsváth K.*: Fialat férifak ideges panaszai. *Ideggyógy. Szle*, 24, 461 (1971). — 47. *Ozsváth K.*: Szűrővizsgálatok a katonapszichiátriái gyakorlatban. Kandidátusi értekezés, Pécs, (1972). — 48. *Pertorini, R.*: Neurosisok a mindennapos orvosi gyakorlatban. *Medicina*, Budapest, 1965. — 49. *Pertorini, R., Horváth Sz.*: Személyiségzavarok. *Medicina*, Budapest, 1972. — 50. *Pertorini, R., Horváth Sz., Juhász E.*: A gyermekkori család felbomlásának jelentősége a neurosis aetiopathogenesisében. *Ideggyógy. Szle*, 27, 385 (1974). — 51. *Pethő B.*: Tesztműszerek feladatai a holopszichiátriában. *Magy. Pszichol. Szle*, 28, 94 (1971). — 52. *Pethő B.*: Technikai javaslatok pszichológiai tesztek alkotására és a vizsgálatok lefolytatására. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1974. — 53. *Rennie, T. A. C., Srole, L., Opler, M. K., Langner, T. S.*: Urban life and mental health. Socioeconomic status and mental disorder in the metropolis. *Amer. J. Psychiat.*, 113, 831 (1957). — 54. *Richter, H. E.*: Einige sozialpsychologische Aspekte der psychologischen Medizin. *Z. Psychother. med. Psychol.*, 17, 41 (1967). — 55. *Robertson, G.*: Parent-child relationships and homosexuality. *Brit. J. Psychiat.*, 121, 525 (1972). — 56. *Rosenberg, C. M.*: Determinants of psychiatric illness in young people. *Brit. J. Psychiat.*, 115, 907 (1969). — 57. *Ross, A. O.*: The Exceptional Child in the Family. Grune and Stratton, New York, 1964. — 58. *Schaefer, E. S.*: A circumplex model for maternal behavior. *J. Abnorm. Soc. Psychol.*, 59, 226 (1959). — 59. *Scheff, T. J.*: Being Mentally Ill. A Sociological Theory. Aldine Publishing, Chicago, 1966. — 60. *Sears, R. R., Maccoby, E. E., Levin, H.*: Patterns of Child Rearing. Row a. Peterson, Evanston, Ill., 1957. — 61. *Slater, E.*: Parental behavior and the personality of the child. *J. Genet. Psychol.*, 101, 53 (1962). — 62. *Symonds, P. M.*: The Psychology of Parent-Child Relationship. Appleton-Century, New York, 1939. — 63. *Winter, E.*: Über die Häufigkeit neurotischer Symptome bei „Gesunden”. *Z. Psychosom. Med.*, 5, 153 (1959). —

С. Хорват: Значение искажений интерперсональных связей в семье детей для неврозов в взрослом возрасте. I. Критическая оценка литературных данных, формулировка поставленных целей и построение исследовательской работы

После критического анализа литературных данных автор ставит перед собой цель выяснения тех искажений интерперсональных связей в семье детей, которые имеют значение с точки зрения неврозов во взрослом возрасте. Его главное стремление было

направлено на разработку такого метода, который, опираясь на данные, соответствующим образом проверенные с точки зрения надежности и достоверности в состоянии охватить не только главные факторы, но и на уровне дополнительных факторов и структуры двусторонних связей и глобальную интерперсональную систему. Наряду с приведением материала и метода исследования, автор указывает на некоторую ограниченность возможностей интерпретации, что является неизбежным последствием данной структуры исследовательской работы. Подробное изложение результатов исследования и их оценка будет предметом дальнейших сообщений.

Sz. Horváth: *Bedeutung der interpersonalen Beziehungsstörungen der elterlichen Familie für die Neurose des Erwachsenenalters – I. Kritische Wertung der Literaturdaten, Formulierung der Zielsetzungen, Aufbau der Forschungsarbeit*

Nach kritischer Übersicht der Literatur stellt sich Verf. zum Ziel, diejenigen Störungen der interpersonalen Beziehungen der elterlichen Familie aufzuzeigen, die sich in der Neurose des Erwachsenenalters als relevant erwiesen. Eine Methode war angestrebt, die in Hinsicht der Reliabilität und Validität sich auf entsprechend kontrollierte Daten stützend die Struktur der gegenseitigen Beziehungen sowie das globale interpersonale System nicht nur für die Haupt- sondern auch für die akzessorischen Faktoren erfassen kann. Nach Darstellung des Untersuchungsmaterials und der Methode wird auf die Einschränkungen der Interpretationsmöglichkeiten hingewiesen.

Az arteria basilaris diffúz tágulatáról

BODOSI MIHÁLY dr., GALLYAS FERENC dr. és HORVÁTH ANNA dr.

A zsákszerű aneurysmák, valamint hasonló érképződmények szöveti szerkezetét és létrejöttük alapjait vizsgálva felkeltette érdeklődésünket a rendszerint egyenes érszakaszon előforduló, diffúz, fusiformis tágulatok szerkezete, minthogy az ilyen típusú érelváltozások egy részét fusiformis aneurysmákként is említik. A jelen munkára az adott lehetőségeket, hogy két, jelentősen tágult, látszólag sclerosistól mentes a. basilarist volt módunkban részletesen megvizsgálni. Egyúttal összehasonlításként idős egyénekből származó, épnék tűnő a. basilarisokat valamint 8 közepesen tágult, ugyancsak sclerosistól mentes a. basilarist is vizsgálat tárgyává tettünk.

A szöveti leletek alapján – e ritka elváltozás esetén – néhány olyan megfigyelésre tehetünk szert, amelyek az ún. megadolicho-basilaris anomalia kórereditét és kialakulása folyamatát, a szöveti leletek értelmezését a korábbiakkal szemben új színben tüntethetik fel, s talán egyéb értágulatok magyarázatául is szolgálhatnak.

A megadolicho-basilaris anomália szövettani vizsgálata

A feldolgozás alapjául két 70 év felett elhalt egyén agyalapi érrendszere szolgált.

1. eset (384/78) – 71 éves, 15 éve hipertóniás nő, kórelőzményében gyakori kardiális dekompensációval, tachy-arrhythmia absolutával. Halála okaként a boncolás szívelgtelenséget és következményes tüdőödémát állapított meg, amelyek hátterében emphysema, cor pulmonale chronicum, a b. szívfél hipertrofiája dilatációja, valamint a szívmizomzat zsíros degenerációja állott.

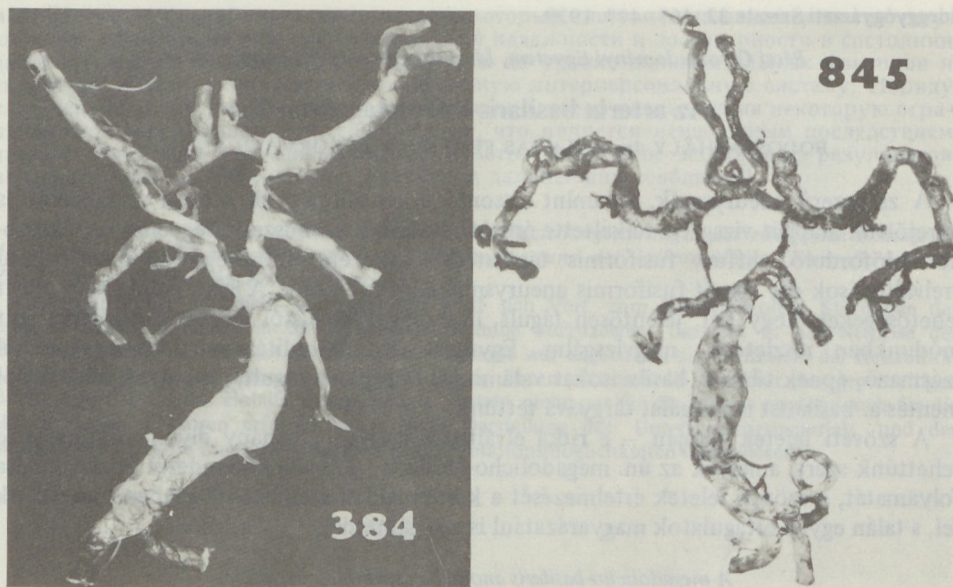
Az agyalapi erek vizsgálatakor az extrém mértékben megvastagodott (10–15 mm-es) a. basilarison kívül az a. cerebri media főtörzse s az a. cerebri anterior és posterior kezdeti szakasza is tágabb volt a megszokottnál. A carotis-rendszeren és ágain általános, súlyos fokúnak mondható sclerosis látszott. A carotisok fala megvastagodott, lumenük szűkült, s a foltos sclerosis ráterjedt az a. cerebri media főtörzsére és a nagyobb oldalágakra is. Hasonlóak voltak az érelváltozások az a. cerebri posterioron. Ezzel ellentétben az a. basilarison, amelynek fala vékony, áttetsző, nem volt látható sclerosis. Az S-alakban görbült artérián két cseresznyemagnyi, zsákszerű, széles alapú éröblösödést is találtunk (*1a ábra*).

2. eset (845/78) – 15 éve hipertóniás 73 éves férfi. A halált j. féltekei roncsoló, a kamrarendszerbe betört állományvérzés okozta. Boncolásakor általános és súlyos fokú arteriosclerosis, b. szívfél hipertrofiát és -tágulatot, tüdőemphysemát találtunk.

Az agyalapi érrendszeren – az a. basilaris kivételével – olyan elváltozásokat láttunk, mint az előző esetben. Az S-alakban görbült a. basilaris középső szakaszán a lumen nagymértékben (11 mm) tágult, egyebütt alig haladta meg a szokásos (max. 5 mm) értéket (*1b ábra*). A középső szakasz vékony, áttetsző falán ugyancsak nem látszottak arteriosclerotikus elváltozások.

Szövettani vizsgálatra mindkét esetben a carotis- és vertebralis rendszerből és ágaiból vettünk mintákat. A többitől eltérő szöveti képet az a. basilarisokban láttunk; egyebütt – a makroszkópos képnek megfelelően – a sclerotikus artériák jól ismert szöveti jellemzőit találtuk.

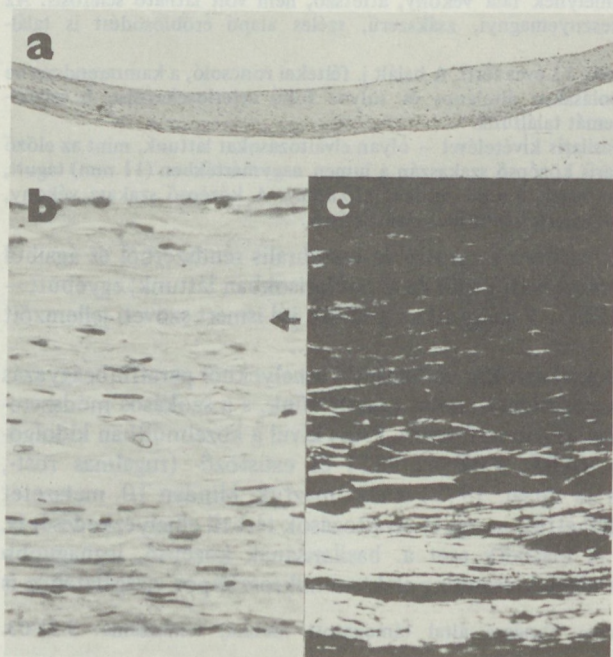
Az a. basilarisokat kb. 1 cm-es szakaszokra szeleteltük, amelyekből paraffinbeágyazás után haránt-, majd hosszirányú sorozatmetszeteket készítettünk, s a szokásos módszereken (hematoxilin-eozin, pikrozirius, rezorcín-fukszin, PAS) kívül a közelmúltban kidolgozott polarizációs mikroszkópos- (ABT, PBT és PST) és ezüstöző- (rugalmas rost-, simaizom-) módszereket (Gallyas és mtsai, 1979) is alkalmaztuk. Minden 10. metszetet azonos eljárással megfestve megítélhettük az egyes elváltozások térbeli elhelyezkedését is, összehasonlíthatóságuk mellett. A második eset a. basilarisának középső, legnagyobb átmérőjű szakaszából az elasticus elemek scanning-elektronmikroszkópos vizsgálatához is



1. ábra. A két megadolicho-basilaris eset agyali érrendszere.
A nyilak a zsákszerű aneurysmák helyét jelzik

biztosítottunk anyagot, amelyet egyéb szöveti komponensek eltávolítása céljából 48 órán át 56°C -on 80%-os hangyasavval előkezeltünk (részletesen Mérei és mtsai, 1979).

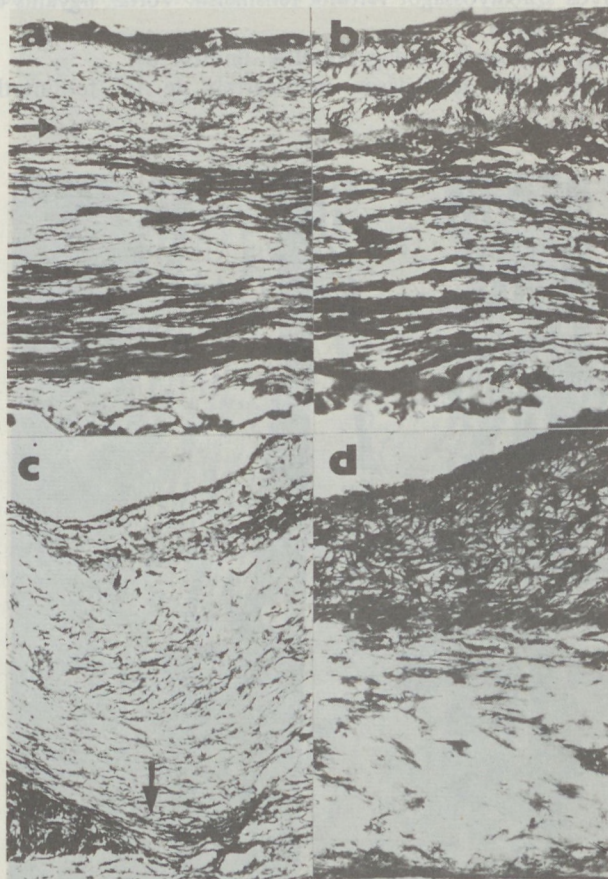
Az első esetben az a. basilaris teljes hosszában, a második esetben pedig a legnagyobb átmérő környezetében enyhe, egyenletes *intima*-megvastagodás látható, amely megközelítően ugyanolyan vastagságú, mint az elvékonyodott *media* és *adventitia* együttesen (2. ábra). Ezek a régiók gyakorlatilag mentesek sclerosistól, subintimalis necrosistól, vagy



2. ábra. Harántmetszet az a. basilaris legnagyobb tágulatának síkjából (1. eset). Az *intima-media* határt nyíl jelzi. - a és b haematoxilin-eozin, $40\times$, ill. $400\times$ - c kollagén feltüntetésére szolgáló polarizációs mikroszkópos (PST) módszer, $400\times$

hyalinosistól. Az a. vertebralisokban és az a. basilaris főbb ágaiban és ezek közvetlen környezetében, valamint a második esetben az a. basilaris csupán kismértékben tágult, az előzőkhöz csatlakozó szakaszán az intima vastagsága a fenti mértéket jelentősen meghaladta, és ugyanitt foltokban – a második esetben hangsúlyozottabb mértékben – kezdődő sclerosist találtunk. A két zsákszerű kiöblösödésben az intima csupán endothel-sejt-rétegből állt.

Az izomréteg az a. basilarisok erősen tágult szakaszán elvékonyodott, helyenként mindössze egy-két simaizomsejt-rétegből állt, sőt néhol teljesen hiányzott. Azokon a területeken, ahol egyéb módszerekkel viszonylag megtartottnak tűnt, az ezüstözés módszerrel foltos és/vagy diffúz izomrosthiányt találtunk (3a és b ábrák). Az ezüstözéssel



3. ábra. a és b simaizom-ezüstözéses módszer a 2b és c ábrák síkjából, azonos nagyítással. A nyillal jelzett intima-media-határvonal alatt diffúz- (a) illetve foltos- (b) simaizomrost-kiesés (világos területek) látható. – c jelentősen megvastagodott, a mélyén necrotikus intima alatt a simaizomréteg folytonossága megszűnt (nyíl) – d kiterjedt területeken a teljes érkeresztmetszetet a lumen felől ép, csillag alakú simaizomsejteket tartalmazó, a lumentől távolabb elhalt intima adja (a c és d ábrák a 2. esetből az a. cerebelli superior eredése alatti, alig tágult részből származnak)

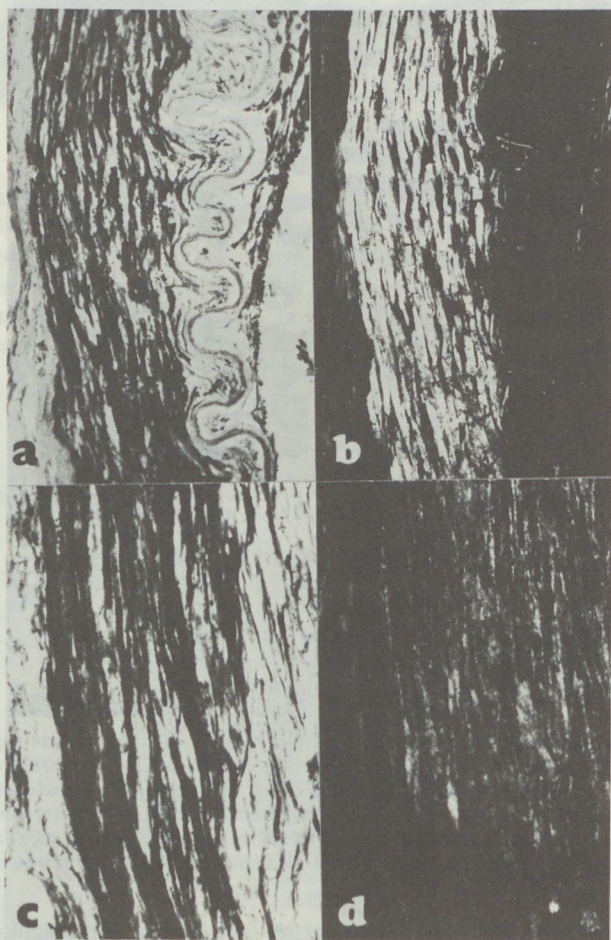
feltüntetett simaizomsejtek pedig elvesztették kettőtörő képességüket – szemben a normális simaizomsejtekkel (Gallyas és mtsai, 1979) – s ez utóbbi az orientált elrendeződés megszűnését, s feltehetően a degeneráció korai fázisát jelzi (4. ábra). Az izomréteg átmérője a vertebralisokban és az a. basilaris végágaiban normálisnak tűnt, a vertebro-

basilaris átmenetnél fokozatosan elvékonyodott, míg az a. cerebelli superiorok eredése alatti síkban „eltűnt” (3c ábra). Az izomhiány az arteria teljes kerületére kiterjedt, ugyanitt az intima jelentősen megvastagodott, subintimalisan necrosissal (3d ábra). Az első eset zsákszerű aneurysmái falában simaizomsejteket nem láttunk.

A kollagén mennyisége és a polarizációs optikai PST-módszerrel megfigyelhető ultrastruktúrája mind az intimában, mind pedig az adventitiában a megszokott volt, a mediában pedig csak olyan arányban volt kevesebb, mint a simaizomzat (2c ábra).

A lamina elastica interna a carotis rendszerben és a vertebrobasilaris rendszer oldalágaiban az alkalmazott módszerek mindegyikével jól feltűntethető. Ezzel szemben az a. basilaris különböző területein az egyes eljárások eltérő eredménnyel szolgáltak, s e tekintetben bizonyos szabályosságot véltünk felismerni. Voltak ugyanis olyan területek, ahol a lamina elastica interna

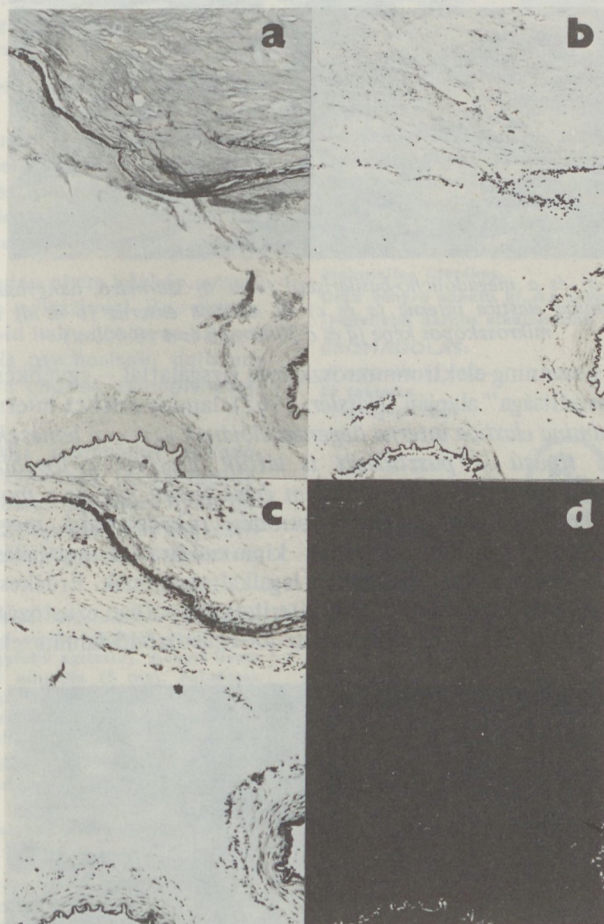
1. az alkalmazott módszerek mindegyikével feltűntethető;
2. nem ezüstözhető az acetilálásos módszerrel, de jól feltűntethető az egyéb eljárásokkal;



4. ábra. A megadolicho-basilarisban festődési tulajdonsága alapján „megtartott” simaizomsejteknek (c) alig van kettőtörése (d) szemben a viszonylag ép, vékonyabb artériával (a és b). [Simaizomezüstözés fény- (a és c), ill. polarizációs (b és d) mikroszkóppal vizsgálva]

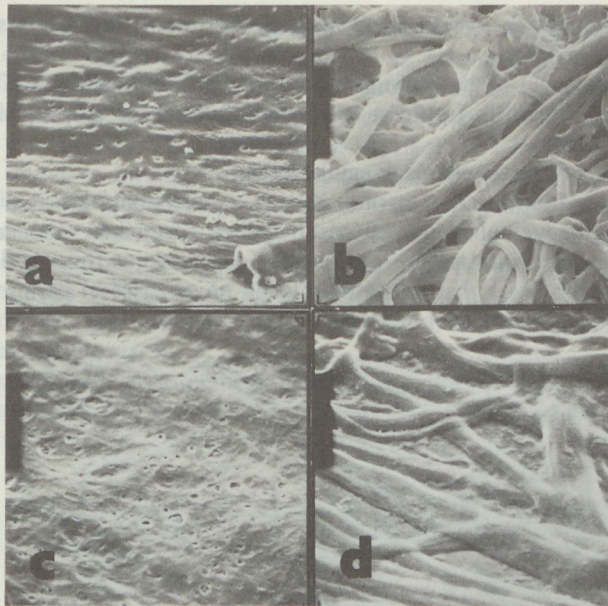
3. nem ezüstözhető az acetilálós módszerrel és a PBT festés után elveszti kettőstörését (5. ábra);
4. az előbbieken kívül elvész fénymikroszkópos feltűntethetősége PBT-módszerrel is, de megmarad normális festődése a rezorcin-fukszin- és izopropilálós ezüstöző-módszer számára;
5. nem festhető a felsorolt eljárások egyikével sem.

A lamina elastica interna az a. basilarisban az a. vertebralisok be-, ill. az a. cerebelli posteriorok valamint egyéb oldalágak kilépési helyének környékén valamennyi módszerrel feltűntethető volt, bár érintettségére a jól ismert degenerációs formák (lemezekre válás, rögös szétesés) utaltak. Az a. basilaris átmérőjének növekedésével párhuzamosan viszont festhetősége a fenti sorrendben fokozatosan eltűnt.



5. ábra. 2. eset. Fent a megadolicho-basilaris falrészlete, alul két kicsiny oldalág átmetszete. – a rezorcin-fukszin, b acetilálós elastica-ezüstözés, c és d PBT-festés fény- ill. polarisációs mikroszkóppal vizsgálva. A megadolicho-basilarisban a lamina elastica interna elvesztette ezüstözhetőségét, valamint PBT módszer által indukált kettőstörését szemben az oldalágakéval

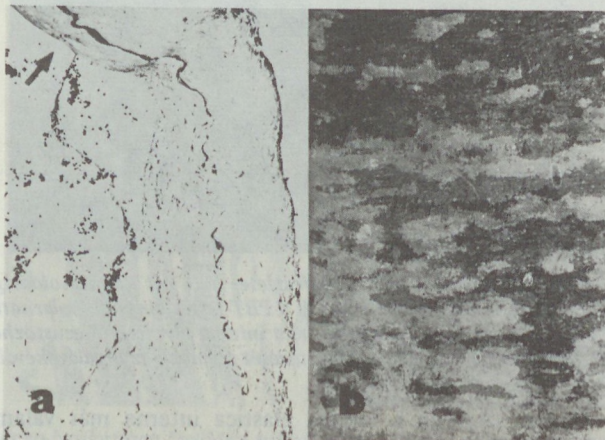
A legnagyobb tágulat síkjában a lamina elastica interna már valamennyi módszer számára „hiányzott”, holott az innen származó, hangyasavval emésztett készítményen az agyi artériákra jellemző mindhárom elasztikus réteg fellelhető volt (6. ábra), amelyek



6. ábra. Ép (a és b) és a megadolicho-basilarisból (c és d) származó, hangyasavas emésztés után különválasztható lamina elastica interna (a és c) ill. elastica externa (b és d) scanning elektronmikroszkópos képe (a és c 3000 X; b és d 10 000 X)

közül a középső a scanning-elektronmikroszkópos vizsgálattal – egyébként a normálishoz közelálló – „fenestráltsága” alapján (Hassler, 1962), lamina elastica internának bizonyult.

Ily módon a lamina elastica interna degenerációjának egy, – a lemezekre válás és rögzítésétől eltérő típusú – pusztulását is láttuk, amelyet a továbbiakban „kémiai degenerációnak” jelölünk, minthogy csaknem érintetlenül hagyva a morfológiai sajátosságokat, a rugalmas elemekre jellemző festődési tulajdonságok megváltozásával jár. E „kémiai degeneráció” kezdeti fázisának kimutatására az acetilálásos ezüstözéssel történő feltüntetethezőség kiesése bizonyult a legalkalmasabbnak. Érdekesnek tűnt ebből a szempontból a hangyasavas emésztés után, kiterített állapotban ezüstözött lamina elastica interna vizsgálata. A 7. ábrán az oldalágban jól ezüstöződő lamina elastica interna az



7. ábra. Az a. cerebelli superior (nyíl) kilépési zónájából acetilálásos ezüstözéssel festett metszet (a). Hangyasavas kezelés után ezüstözött, kiterített lamina elastica interna (b)

HALOPERIDOL

injekció, tableta, 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 psychés és más eredetű túlmozgásokkal járó kórképekben és állapotokban kiemelt jelentőségű. Specifikus hányáscsillapító hatása alacsony dózisban is érvényesül.

JAVALLATOK: Minden olyan kórkép, amely motoros és psychés agitatioval jár, mania, oligophrenia, paranoid hallucinatoros állapotok és epileptiformis psychosisok, delirium tremens, Huntington chorea, csillapíthatatlan hányás.

ELLENJAVALLATOK: Izomtónus fokozó-dással járó extrapyramidalis megbetegedések és az anamnezisben megismert ilyen jellegű mozgászavarok. Depressiók és depressív hangulattal járó elmeegógyászati tünetcsoportok.

ADAGOLÁS: Az injekció alkalmazása általában akkor javallt amikor az orális adagolás valamilyen okból lehetetlen (pl. nagyfokú agitatio). Adagja ilyenkor intramuscularisan 1 ampulla (5 mg). Felnőttek átlagos orális napi adagja 4,5—18,0 mg (3—12 tabl.), az egyéni türeklépeség és szükséglet figyelembevételével, egyenlő részekre elosztva.

Gyermekek napi orális dózisa 5 éves korig (1/3—2/3 tableta vagy 5—10 csepp); 6—15 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 kupirozhatók.

A Haloperidolt ne alkalmazzuk; együtt:

- anticholinerg készítményekkel (növekedhet az intraocularis nyomás)
- központi idegrendszeri bénítókkal (hatásfokozódás)
- MAO inhibitorokkal (hatásfokozódás)
- antihypertenzívumokkal (hatásfokozódás)
- Tricyclikus, depressió 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. kezelés 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 fekvőbetegellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

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

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

CSOMAGOLÁS:

5 ampulla (1 ml)

50 tableta

1 üveg (10 ml)

tértéti díj: 2,20 Ft

tértéti díj: 2,10 Ft

tértéti díj: 2,60 Ft



KŐBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



EUNOCTIN[®]

tabletta

ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 10 mg nitrazepam-ot tartalmaz.


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

JAVALLATOK: Különböző eredetű alvászavarok, álmatlanság. Izomtónus-fokozódással járó organicus neurológiai megbetegedések. Fokozott psychés feszültséggel, szorongással járó psychiatriai kórképek, fekvőbeteg-gyógyintézetben kiegészítő kezelésére.

ELLENJAVALLAT: Myasthenia gravis.

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

FIGYELMEZTETÉS: Az Eunoctin hatását az alkohol potenciálja, ezért az Eunoctin-kúra során az alkoholfogyasztást kerülni kell. Más, központi idegrendszerre ható szerekhez hasonlóan a 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. Tértítési díj: 2,— Ft.



KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST



a. basilarisba történő behajlása után elveszti ezüstözhetőségét, az átmeneti zóna nem éles szélű, csipkézett szegélyű, s helyenként – szigetek formájában – különböző intenzitással ezüstöződő területek maradnak vissza. Ennek megfelelően a szokásos metszeteken – amelyek síkja a kiterített készítmények síkjára merőleges – az ezüstözöttség „töredezett”, hiányosan szűnik meg.

A fentiek alapján megállapíthatjuk, hogy a megadolicho-basilaris anomalia létrejöttében nem a súlyos, diffúz arteriosclerosis, hanem az elastica interna speciális degenerációs formája, valamint a media simaizomzatának degenerációja játszik alapvető szerepet.

Közepes mértékben tágult a. basilarisok szövettani vizsgálata

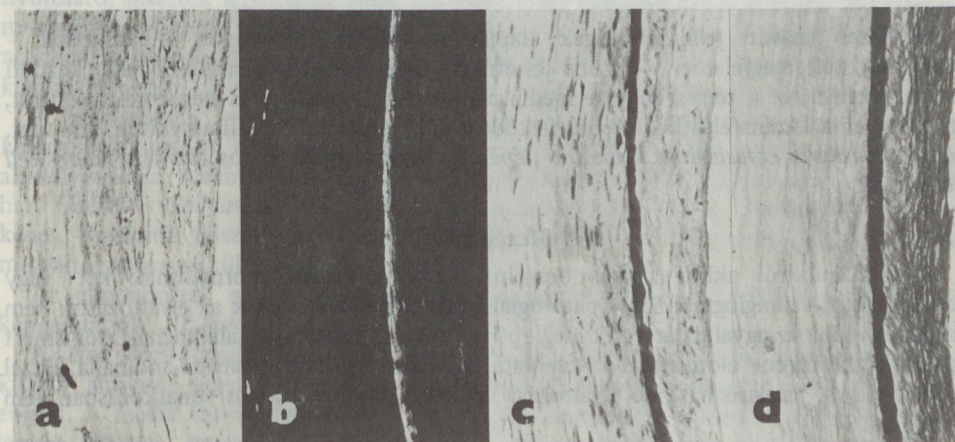
A megadolichobasilaris anomáliát megelőző állapot nem képezte korábbi vizsgálatok tárgyát. Annak érdekében, hogy a kórkép kialakulásának mechanizmusát közelebbről megismerhessük, elengedhetetlen korai stádiumainak vizsgálata. Kézenfekvőnek látszik az a feltevés, hogy a normálisnál jóval tágabb a. basilarisok képviselik ezt a stádiumot.

Válogatás nélküli kórbonctani anyagból származó 300 agyalapi érrendszer átvizsgálása során 8 olyan a. basilarist találtunk, amelyek átmérője a szokásosnál (kisebb mint 5 mm) jelentősen vastagabb, 6–9 mm volt, de még nem érte el a megadolichobasilarisra jellemző méreteket (10 mm felett), és clerostól mentesnek bizonyultak. A nyolc a. basilaris mindegyikének középső szakaszán volt legtágabb a lumen, a vertebralisok beszájadjásánál, valamint az a. cerebri posteriorok elágazódásánál viszont normális átmérőjűnek tűnt. Valamennyi tágult és a vizsgálatban felhasznált a. basilaris 60 éven felüli, hipertóniás egyénből származott; sclerotikus plaque azonban egyikben sem volt látható. A szövettani jellegzetességek is hasonlóak voltak, emiatt a leleteket összefoglalóan ismertetjük.

A kollagénstruktúra mind az adventitiában, mind a mediában, mind pedig az intimában az alkalmazott módszerek (pikrozirius, PST) bizonyosága szerint normális volt.

Diffúz intima-szaporulatot találtunk mindegyik a. basilarisban, amelyek vastagsága azonban a legnagyobb átmérő síkjában nem haladta meg a media és adventitia vastagságának felét, sőt egyes területeken csupán egy-két simaizomsejtsor vastagságú volt. Sclerotikus elváltozás az elágazódások környékén sem volt.

A lamina elastica interna mindegyik basilarisban jól festődött rezorcin-fukszin- és PBT-módszerrel, valamint izopropilalásos ezüstözéssel; felrostozódás, illetve rögzös szétesés – az elágazódásoktól távoli szakaszokon – nem volt látható. A PBT-festés által indukált kettőtörés mértéke azonban a szokásosnál gyengébb volt; az acetilálásos ezüstöző



8. ábra. Közepesen tágult a. basilaris azonos területéről, azonos nagyítással készített harántmetszeti képek. a acetilálásos ezüstözés, b és c PBT-módszer polarizációs- és fénymikroszkóppal, d rezorcin-fukszin

módszer pedig a két „legkisebb átmérőjű” a. basilaris kivételével, csupán rövidebb-hosszabb szakaszon festette az elastica internát (8. ábra). A festődéskiesés mértéke a „nagyobb átmérőjű” basilarisokban nagyobbak tűnt.

A *media simaizomzatán* azokban az a. basilarisokban is degeneráció jeleit láttuk, amelyekben az elastica interna épek tűnt, és az intima az endothelsejt-lemez mellett csupán egy-két simaizomsejt-réteg vastagságú volt. Az a. basilarisok teljes hosszában, de különösen a legnagyobb átmérő síkjában diffúz, ill. foltos simaizomsejt-kiesés volt megállapítható (9. ábra). Ennek mértéke a nagyobb átmérőjű a. basilarisokban kifejezettebb volt. További megfigyelés, hogy a simaizomsejt-degeneráció minden esetben a lamina elastica interna közelében jelentősen kiterjedtebb volt, mint az adventitiával szomszédos területeken, és a „megtartott” simaizomsejtek ezüstözéssel indukált kettőtörésének mértéke a szokásosnál kisebbnek bizonyult, ami arra utal, hogy ezekben is megindult a degeneráció folyamata.



9. ábra. Közepes mértékben tágult a. basilaris hossz- (a és b), ill. harántmetszet (c és d) simaizom-ezüstözési módszerrel. Foltos (a) és diffúz, lamina interna közeli (b) izomrostkiesés a hosszszetszeti képen (80 ×) és csupán elszórt simaizomrost-hiány a harántmetszetekkel bemutatott erekben (c és d 300 ×)

Mindezen szöveti jellegzetességek alapján a kismértékben tágult a. basilarisok – feltevésünknek megfelelően – szóba jöhetnek a megadolichobasilaris anomalia kezdeti stádiumaként. Az a tény, hogy a *media* azokban az esetekben is degeneráltnak tűnt, amelyekben a lamina elastica interna festődési tulajdonságai normálisak voltak, arra utal, hogy a *basilaris ectasiájának* kiinduló lépését a *simaizomzat kóros elváltozásában* kell keresniük.

Megbeszélés

Artériatágulatról akkor szokás beszélni, ha az érátmérő normálisnak két- vagy többszöröse. Az angiographiás és patológiai gyakorlat számára ezek az elváltozások nem ritkák, és néha az agyalapi artériák meglepő mértékű tágulatával is találkozhatnak. Jól ismert az a. carotis interna elongatiója és tágulata, az ún. megadolicho-carotis anomália. Ezzel szemben az a. basilaris hasonló elváltozása sokkal ritkább és számos vonatkozásban nem tisztázott.

A nagyfokban tágult a. basilaris első leírása Dandy-től (1944) származik. A műtéti leletként látott tágult, S-alakban görbült a. basilarist fusiformis aneurysmának tartotta. Az elváltozás megjelölésére később Greitz és Löfstedt (1954) a *basilaris-ectasia* nevet

javasolták. A ma kiterjedten használt megadolicho-basilaris anomalia kifejezést – a már elterjedt megadolicho-carotis anomália mintájára – *Boeri és Passerini* (1964) javasolták. Bár az elnevezések különbözőek, az említett szerzők egyetértettek abban, hogy a tágulat okát nagyobb érszakaszra kiterjedő, diffúz arteriosclerosisban kell keresni. Ez a nézet ma is tartja magát annak ellenére, hogy *O. T. Bailey* (1961) felhívta a figyelmet: az arteriosclerosis inkább érzékülettel, mint tágulattal jár együtt.

Az általunk vizsgált, gyakorlatilag sclerosismentes megadolicho-basilarisok igazolták Bailey kételyét. Az anomália okaként pedig az elastica interna „kémiai” degenerációját és súlyosfokú simaizomrost-pusztulást valószínűsítene. A kismértékben tágult a. basilarisokon végzett szöveti vizsgálatok értelmében a media károsodását kell elsődlegesnek tartanunk.

Ugyanerre a következtetésre juthatunk az arteriafal felépítő elemeinek funkciójáról alkotott biofizikai-fiziológiai elképzelések analysise alapján is.

Ezek szerint a fiziológiás állapotú arteriák átmérője a maximális érték 70–80%-át teszi ki. Ezt az állapotot a media simaizomzatának kismértékű összehúzódása biztosítja (*Caro és mtsai*, 1978). A simaizomsejtek hármaskörű funkcióval rendelkeznek: rugalmasak, aktív összehúzódott állapotukat energia-felhasználás nélkül fenn tudják tartani. A simaizomsejtek rugalmassága összehúzódottságuk bármely állapotában megmarad (*Johnson*, 1962), és a muscularis artériákban alacsonyabb vérnyomásértékek esetén ez biztosítja az érfal rugalmasságát. Magas vérnyomásnál ez a szerep a media sokkal nagyobb rugalmassági modulusú kollagénhálózatára hárul, amelyet a simaizomzat a kontrakció bármely állapotában egyformán feszesen tart (*Burton*, 1954). Az adventitia kollagénhálózata a fiziológiás állapotú artériákon laza, csak a maximális dilatációkor feszül meg (*Mérei és Gallyas*, 1979). Ugyanekkor feszül meg és válik köralakúvá az elastica interna is, amely a fiziológiás állapotú artériákban redőzött (*van Citters* és *mtsai*, 1962). Minthogy az elastica interna spirálrugóként nem szerepelhet (hajlítási rugalmassága ehhez nem elegendő), csak a teljesen dilatált ereknél jöhet szóba az arteriafal disztenziibilitását (tágulékonyságát) befolyásoló faktorként. Ha tehát a media simaizomzata ép, az elastica interna teljes hiánya sem okozná az érfal kiboltosulásához vezető gyengülését. A media simaizomzatának összehúzódó, ill. a tónust megtartó képességének elvesztése után viszont az elastica interna az ér maximális átmérőjét megszabó szerkezeti elemmé válik.

Egy korábbi közleményünkben (*Mérei és mtsai*, 1979) említettük, hogy a lamina elastica interna az egyéb rugalmas elemekkel ellentétben csupán néhány százaléknyit nyújtható, szakítási szilárdsága pedig oly nagy, hogy egymaga képes ellenállni 600 Hgmm nyomásnak (*Glynn*, 1940). Ennek következtében a basilaris átmérőjének jelentős növekedése degenerált media esetén is csak úgy képzelhető el, ha a lamina elastica interna kémiai felépítése, s ennek következtében mechanikai tulajdonságai is megváltoznak.

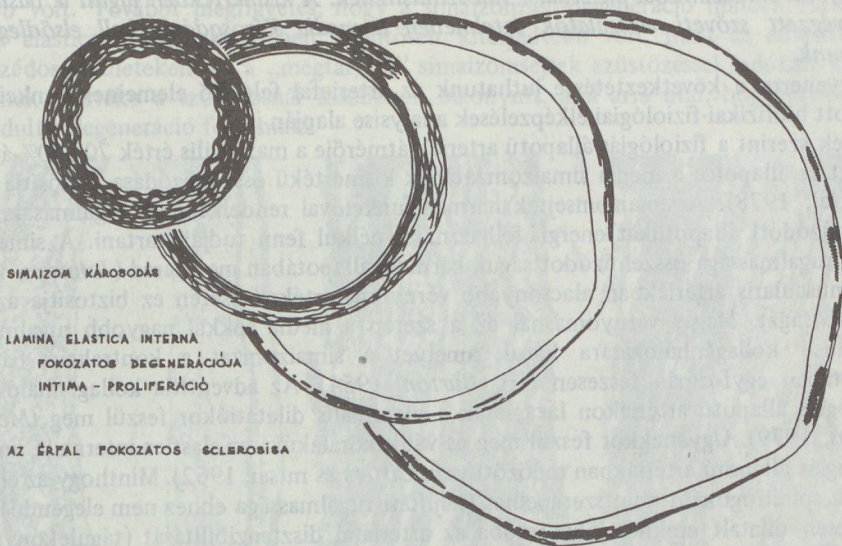
A rugalmassági modulust és a szakítási szilárdságot figyelembe véve az adventitia kollagénhálózata is elégséges lenne az artéria-átmérő jelentős növekedésének megakadályozására. Amint azonban ez a zsákszerű aneurysmákkal kapcsolatban megállapítható (*Mérei és Gallyas*, 1979), az adventitia kollagénhálózata erre – hosszú távon – nem képes. Rostkénti felszakadás és rostkénti újonképződés útján vastagságának jelentős megváltoztatása nélkül együtt tágulhat az érrel.

Az elmondottak alapján a megadolicho-basilaris anomália létrejöttét a következőképpen látjuk (10. ábra):

Az első lépés a media simaizomzatának károsodása, amelynek következtében az artéria kitágul annyira, amennyire a lamina elastica interna és az adventitia kollagénhálózata engedi. A media károsodásában az életkoron és a tartós hipertónián kívül valószínűen a lamina elastica interna is szerepet játszik pl. tápanyagutánpótlás-csökkenés útján, minthogy a hozzá közelebb eső területeken nagyobb arányú a simaizom-pusztulás.

A második lépés a lamina elastica interna „kémiai degenerációja”, amelynek

következtében mechanikai tulajdonságai megváltoznak (nyújthatósága megnő), és így nem képes ellenállni a vérnyomás feszítő erejének, amely a Laplace-törvény értelmében az érátmérő növekedésével egyenes arányban növekszik. A lumengátlással párhuzamosan az a. basilaris hosszirányban is megnyúlik, s mivel mindkét vége nagyobb oldalágak révén rögzített, S-alakot vesz fel. Ezzel egyidejűleg diffúz intima-vastagodás jön létre. A lamina elastica interna kémiai degenerációjának okát nem ismerjük. Szóba jöhet az életkoron kívül az is, hogy pl. a media károsodása után tartósan megfeszített állapotban van, de autoimmun ártalom eshetősége sem vehető el (Beavmont és Beavmont, 1978).



10. ábra. A megadolicho-basilaris anomália kialakulásának sémás rajza (részletes magyarázatát lásd a szövegben). Az első érátmetszet az ép basilaris-keresztmetszetet jelöli, a továbbiak pedig az egyes stádiumokat

A harmadik lépésben a megvastagodott intima a szokásos módon sclerotizált. Azok a szerzők, akik a megadolicho-basilaris anomalia kialakulását arteriosclerotikus eredetűnek tartják, valószínűen a végső stádiumban levő a basilarisokat vizsgálták (itt kell megjegyeznünk, hogy viszonylag kevés szöveti feldolgozás történt, s az esetek többsége angiográfiás, ill. bonctani mellékleteként került felismerésre).

Az anyagunkban szereplő két megadolicho-basilaris anomalia a második stádiumban, a kissé tágult a. basilarisok eseteink pedig az első és második stádium közti átmeneti állapotban levőknek foghatók fel. A három szakasz között természetesen nem lehet sem térben sem időben éles határt vonni. Az intimavastagodás már az első lépésben kialakulhat, s a megvastagodott intima mélyén már korán sclerosis indulhat meg. Az intimavastagodás a tápanyagutánpótlás nehezítése útján is hozzájárulhat a media további degenerációjához.

Összefoglalás

Két megadolicho-basilaris anomalia szövettani jellegzetességeinek elemzése arra utalt, hogy kialakulásukért a lamina elastica interna és a media fokozatos degenerációja tehető felelőssé, nem pedig általános és diffúz arteriosclerosis — amint az az irodalomban elfogadott. A lamina elastica interna morfológiai sajátosságainak számottevő megváltozása nélkül fokozatosan elveszti a rugalmas elemekre jellemző festődési tulajdonságokat, azaz megváltozik kémiai struktúrája. A media degenerációja foltos és/vagy diffúz simaizomrostkiesésben, valamint a „megtartott” simaizomrostok kettőtörésének (ultrastrukturális

dezorganizáció) elvesztésében nyilvánul meg. A megadolicho-basilaris anomaliát megelőző állapotként értékelt, kissé tágult a basilarisok szöveti vizsgálata alapján úgy tűnik, hogy a media károsodása az elsődleges, ezt követi a lamina elastica interna elváltozása, s a sclerosis valószínűleg kísérőjelenség a már jelentősen tágult a basilarisban.

IRODALOM: 1. *Bailey, O. T.*: Pathogenesis of cerebrovascular diseases. Ed. W. S. Fields. Ch. C. Thomas, Springfield, USA. 1961. — 2. *Boeri, R., Passerini, A.*: J. Neurol. Sci. 1, 475 (1964). — 3. *Burton, C. A.*: Physiol. Rev. 34, 619 (1954). — 4. *Beaumont, J. L., Beaumont, V.*: In Arteriosclerosis Reviews Ed. R. Paoletti, A. M. Gotto Jr. Raven Press, New York, 1978. pp. 133. — 5. *Caro, C. G., Pedley, T. J., Schroter, R. C., Seed, W. A.*: The mechanics of the circulation. Oxford University Press, New York, Toronto, 1978. — 6. *Dandy, W. E.*: Intracranial Arterial Aneurysms, Ithaca, New York, 1944. — 7. *Gallyas F., Romhányi Gy., Fischer J.*: Morph. és Ig. Orv. Szemle (közlés alatt). — 8. *Glynn, L. E.*: J. Path. Bact. 51, 213 (1940). — 9. *Hassler, O.*: Virchows Arch. 335, 127 (1962). — 10. *Johnson, W. H.*: Physiol. Rev. Suppl. 5, 113 (1962). — 11. *Greitz, T., Löfstedt, S.*: Acta Radiologica 40, 96 (1954). — 12. *Mérei F. T., Gallyas F.*: Ideggyógy. Szle (közlésre beküldve). — 13. *Mérei F. T., Gallyas F., Horváth Z.*: Ideggyógy. Szle. (közlés alatt). — 14. *van Citters R. L., Wagner B. M., Rushmer R. F.*: Circ. Res. 10, 668 (1962). — 15. *Walker, A. E., Allégre, G. F.*: J. Neuropath. exp. Neurol. 13, 248 (1954).

М. Б доши, Ф. Г айяш, А. Х орват: О диффузном расширении базиларной артерии

Анали гистологических особенностей двух мегадолicho-базиларных аномалий указал на то, что за их возникновение ответственно постепенное перерождение внутренней и средней эластических пластинок, а не общий и диффузный артериосклероз — как это принято в литературе. Внутренняя эластическая пластинка теряет постепенно без существенного изменения ее морфологических особенностей характерные для эластических элементов свойства окрашивания, то есть меняется ее химическая структура. Перерождение средней эластической пластинки проявляется в пятнистом и (или) диффузном выпадении гладкомышечных волокон, а также в потере двойного преломления „сохранившихся“ гладкомышечных волокон (ультраструктурная дезорганизация). На основании гистологического исследования немного расширенных базиларных артерий, что считается состоянием, предшествующим мега-долicho-базиларной аномалии кажется, что первичным является поражение средней эластической пластинки, за которым следует поражение внутренней эластической пластинки и склероз, вероятно, является

M. Bodosi, F. Gallyas und A. Horváth: Über die diffuse Erweiterung der Arteria basilaris

Analyse der histopathologischen Charakteristika von zwei megadolicho-basilaren Anomalien wies darauf hin, dass für ihre Entstehung nicht — wie in der Literatur angenommen wird — eine allgemeine diffuse Arteriosklerose, sondern die stufenweise Degeneration der Elastica interna und Media verantwortlich ist. Die Elastica interna verliert fortschreitend die Färbereigenschaften der elastischen Elemente, was von einer Veränderung ihrer chemischen Struktur zeugt. Die Degeneration der Media ist fleckförmig oder diffus. Sie besteht in einem Ausfall der Muskelfasern und Verlust des Doppelbrechens der erhalten gebliebenen. Die histologische Untersuchung von wenig erweiterten Basilararterien, die das Frühstadium der megadolicho-basilaren Anomalie repräsentieren, erlaubt den Schluss, dass die Läsion der Media die primäre ist, ihr die Veränderungen der Elastica interna folgen, und die Sklerose wahrscheinlich Begleiterscheinung in der bereits bedeutend erweiterten Arterie ist.

IV. ker. Tanács V. B. IV–XV. ker. Kórház-Rendelőintézete, Ideggyógyászat,
(főorvos: Kómár József dr., az orvostudományok kandidátusa),
Baleseti Sebészet (főorvos: Kendelényi Ernő dr.)

Intraneuralis ganglion okozta nervus ulnaris paresis

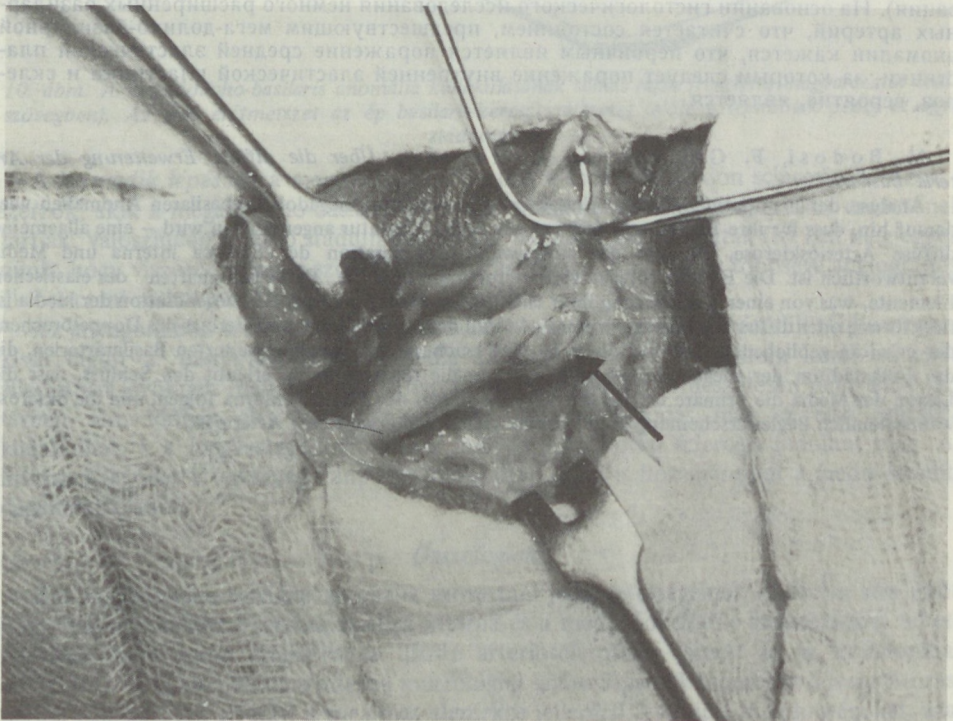
SZALAY MÁRIA dr., SZEGVÁRI MÁRIA dr., SZLOBODA JENŐ dr.

A perifériás idegek kompresszióját előidéző daganatok között a leggyakoribb a ganglion, mely a kötőszövet tumorszerű cystikus elváltozása. A nervus ulnarisból kiinduló intraneuralis ganglion igen ritka, csupán három esetet közöltek az irodalomban [3, 4, 5]. Hazánkban nem jelent meg ilyen irányú közlemény.

Esetismertetés

56 éves nőbeteg. Előzőekben komolyabb megbetegedése nem volt. A beteg felvételkor elmondta, hogy bal keze és csuklóizülete az utóbbi hónapokban megerőltetés után fáj, erősen megduzzad. Keze zsibbad, nem tud jól fogni, a IV. és V. ujjja állandóan mérsékelt behajlított helyzetben van. Vizsgálatkor baloldalon ulnarisan a csuklóizülettől néhány cm-re proximálisan nyomási érzékenység tapintható, mely kisugárzik az alkarra. A IV. és V. ujj mérsékelt flexiós tartásban van, az öregujj adductiója gyengült. Mumenthaler-jel pozitív, Froment-tűnet pozitív, a nervus ulnarisnak megfelelő érzészavar észlelhető a ramus dorsalis manus kivételével.

Atrofia nem látható. Tekintettel a panaszok gyakori kiújulására, a kifejezett és progrediáló neurológiai tünetekre EMG és ENG elvégzése nélkül műtetre szántuk el magunkat. Műtési feltáráskor az os pisiformétól 3 cm-re proximálisan a nervus ulnaris epineuriumán belülről kiinduló 1 cm-es átmérőjű feszes kötőszöveti tokkal borított ganglionnak imponáló képletet találtunk, mely nagytóval jól láthatóan komprimálta az ideget (1. ábra).



1. ábra. A nervus ulnaris epineuriumának felmetszése után jól látható az intraneurálisan elhelyezkedő ganglion (nyíl)

A képletet az idegből egészben eltávolítottuk. A beteg fájdalma a műtét után néhány nappal csaknem megszűnt. Egy hónappal a műtétet követően érzészavar nem demonstrálható, a motoros funkciók javulása megindult. Időnként igen enyhe fájdalom jelentkezik megterheléskor. Szövettanilag az eltávolított képlet ganglionnak bizonyult.

Megbeszélés

A nervus ulnaris kompresszióját a csuklóízületben és közvetlen környékén számos tényező okozhatja. A ganglion okozta idegkárosodás tünetei nem különböznek lényegesen egyéb mechanikus ok által kiváltott mononeuropathia klinikai képétől. Ganglion fennállása mellett szólnak a következő jelek: nagyobb ízületek környékén van az ideglézió, a terheléstől függő intermittáló fájdalmas duzzanat az ideg lefutása mentén, amelyet olykor gyulladásos jelek is kísérnek (bőrpír, melegség). A tünetek súlyossága az idegre gyakorolt kompresszió okozta destrukció fokától függ: motoros tünetekben és érzészavarban nyilvánul meg.

A diagnózis felállítása típusos esetben, a jellemző panaszok és tünetek fennállásakor nem okoz problémát.

Ezek hiányában azonban az EMG és ENG lehet segítségünkre. Annak eldöntése, hogy az elváltozás valóban ganglion, és nem esetleges malignus tumor cystikus degenerációja, csak szövettani vizsgálattal lehetséges [6].

Ganglion a nagyizületek környékén, legtöbbször a térd- és csuklóízület mellett fordul elő, extra- vagy intraneurálisán. Az intraneurális ganglionok származhatnak az ideg kötő-, ill. támasztószövetéből, és nincs összeköttetésük a környező ízülettel vagy ínshózzal [2, 4]. Kiindulhatnak intraneurálisán elhelyezkedő ganglionok az ínshóvelyből vagy ízületből is, ezek azonban a környező paraneurális kötőszózzal, ízülettel vagy ínshóvelyel összefüggenek, ill. közlekednek [4].

Samland és mtsai [7] statisztikája szerint az irodalomból összegyűjtött 111 intra- és extraneurális ganglion lokalizáció szerinti megoszlása a következő volt: a n. ulnaris mentén a könyöknél 7,2%, a csuklónál 45,9%, a n. medianus mentén a csuklónál 4,5%, a n. peroneus mentén a térdnél 36%, a n. tibialis mentén a térdnél 3,6%. Intraneurális ganglionok csaknem kizárólag a nervus peroneus ideghóvelyében fordulnak elő a fibula fejeics magasságában [1]. A nervus ulnaris intraneurális ganglion által okozott léziója ritka, de nem ismeretlen. Az irodalomban összesen három esetet közöltek [3, 4, 5].

Nincs még egységes álláspont kialakulásának patomechanizmusát illetően. Létrehozásában főbb etiológiai tényezők: akut és kr. trauma, gyulladás, a szomszédos ízületi tok ruptúrája, ínshóvely herniatio, a kollagén kötőszózzal mucooid degenerációja, neurinoma cystikus elfajulása, embrionális synovialis szózzal ectopiás maradványa [7].

A ganglion kezelése szabály szerint műtéti, de spontán gyógyulás is előfordul. A sebészi beavatkozás célja a ganglion lehető legóvatosabb eltávolítása. Amennyiben ez nem lehetséges az ideg károsítása nélkül, úgy részleges kimetszés vagy punkció jön szóba. Ez utóbbi esetében recidíva lehetőségével számolni kell. Ha az ideg csaknem elpusztult már, úgy a sérült idegszakaszt rezekálják [4].

A prognózis általában jó. A műtét után fájdalomcsökkenés, ill. -mentesség, a későbbiekben teljes tüneti remisszió lehetséges, ha a folyamat 18 hónapról rövidebb ideig állt fenn, és műtétkor az ideget megkímélték [1].

A n. ulnarist lefutása közben több helyen nyomhatja ganglion. Így a könyökízületnél a saját árkában, a csuklóízületnél és közvetlen környékén, valamint a tenyéren. Vanderpool és mtsai [1] 21 distalis ulnaris lézióból háromnál talált okként gangliont. A ganglion distalis elhelyezkedése szerint két bénulási típust különböztetünk meg. Első típus a kéztőízülettől proximal felé elhelyezkedő, mely érző és motoros tünetekkel jár. A második típus a tenyér területén alakul ki, melynek tünete csak helyi nyomásérzékenység, duzzanat és a n. ulnaris r. profundusának paresise [1].

Esetünk az első típushoz tartozik. Az elváltozás szövettanilag ganglion volt, mely intraneurálisán helyezkedett el.

A csuklóízülettel összeköttetés nem állott fenn. A sebészi megoldás a ganglion egészben való eltávolítása volt. Műtét után a panaszok, későbbiekben a tünetek is lényegesen csökkentek, érzészavara megszűnt. A műtét után eltelt rövid idő alatt recidívát nem észleltünk, azonban erre vonatkozóan további huzamos ideig tartó megfigyelés szükséges.

Összefoglalás

A szerzők a n. ulnarisban a csuklóízülettől proximálisan intraneurális gangliont észleltek. Eddig a világirodalomban mindössze három hasonló eset ismeretes, hazai irodalomban tudomásunk szerint közlemény nem jelent meg. Rövid áttekintést adnak a perifériás ideget komprimáló ganglion keletkezéséről, tünettánáról, előfordulásáról, elhelyezkedéséről, kezeléséről és prognózisáról.

IRODALOM: 1. Assmus, H. A.: J. Neurol. 209, 131 (1975). — 2. Clark, K.: J. Bone Jt. Surg. 43 B, 778 (1961). — 3. Gurdjin, E. S., Larsen, R. D. and Lindner D. W.: J. Neurosurg. 23, 76 (1965). — 4. Müller, G., Mikuz, G., Scharfetter, F.: Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat. 109, 99 (1971). — 5. Nummi, J., Solonen, K. A.: Handchirurgie 6, 20 (1974). — 6. Regős J., Szende B., Kalabay L., Orbán I.: Magyar Seb. 29, 104 (1975). — 7. Samland, O., Lanz, U., Lehmann, L. und Lurati, M.: Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat. 119, 353 (1976).

М. Салаи, М. Сегвари, Й. Слобода: *Вызванный интраневральным узлом парез локтевого нерва*

Авторы нашли в локтевом нерве проксимально от лучезапястного сустава интраневральный узел. В мировой литературе до сих пор описано три таких случая, а в венгерской литературе — по сведениям авторов — такого сообщения еще не было. Авторы дают краткий обзор возникновения, симптоматики, встречаемости, локализации, лечения сдавливающего периферического нерва узла и прогноза, заболевания.

Maria Szalay, Maria Szegvári und J. Szloboda: *Parese des N. ulnaris infolge intraneuralen Ganglions*

Den bisher in der Literatur bekannten drei Beobachtungen eines intraneuralen Ganglions des N. ulnaris, das proximal vom Handgelenk lag, wird eine weitere zugefügt. Es wird eine kurze Übersicht über Vorkommen, Entstehung, Symptome, Sitz sowie über die Behandlung und Prognose der peripheren Nerven komprimierenden Ganglien gegeben.

PERLEPSIN tabletta antiepilepticum

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

ÖSSZETÉTEL: Tablettánként 0,5 g 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.

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

A napi háromszori adagolás lehetőleg a főétkezésekkel egy időben, az esetleges negyedik adag bevételéig 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 bevételé 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

SEDUXEN[®] INJEKCIÓ

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

HATÁS: A Seduxen a limbikus rendszeren keresztül ható tranqüilloledativum, mely fő hatása mellett izom-relaxans és anticonvulsiv hatást is kifejt.

JAVALLATOK: Fokozott psychés feszültséggel, motoros izgalmi állapottal, súlyos szorongással járó megbetegedések. Súlyos hysteriás primitív reakciók. Status epilepticus. Fokozott izomtónussal és spasticitással járó mozgásszervi megbetegedések. Tetanus adjuvans kezelése. Abortus imminens, fenyegető koraszülés, korai burokrepedés. Terhességi toxicosis: a terhesség 3. hónapja után. Placenta praevia. Szülés kitolási szaka. Delíriumok (tremens, toxicus, lázas stb.).

ADAGOLÁS: A diagnosis, a klinikai kép súlyossága alapján célszerű az adagot esetenként meghatározni. A kívánt hatás elérése után a kezelés per os folytatása célszerű.

ELLENJAVALLAT: Myasthenia gravis.

FIGYELMEZTETES: A kúra kezdetén esetleg fellépő álomosság az esetek többségében néhány nap alatt spontán megszűnik, az adag csökkentésével pedig minden esetben kiküszöbölhető. Gépjárművet vezetőknel és magasban dolgozóknál a Seduxen óvatosan adagolandó. A terhesség első harmadában, más tranqüilloledativumokhoz hasonlóan, a készítmény alkalmazása nem ajánlatos.

MEGJEGYZÉS: A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel. ✕ Csak vényre adható ki és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtető.

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

GYÁRTJA:

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.