

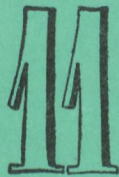
305 1071

ISSN 0019-1442

VII.

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXXII. ÉVFOLYAM
481—528. OLDAL



BUDAPEST, 1979. NOVEMBER

9

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

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

Főszerkesztő : Környey István

Felelős szerkesztő : Juhász Pál

Szerkesztő bizottsági titkárok : Orosz Éva és Tringer László

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

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

TARTALOM

<i>Juhász Pál dr.</i> : Csorba Antal emlékére	481
<i>K. Höck dr.</i> : Psychotherapie in der DDR Entwicklung — Bedeutung-Ausbildung	499
<i>Horváth Szabolcs dr., Felsővályi Ákos dr., Keresztes Mária dr.</i> : A gyermekkori család interperszonális kapcsolataiban bekövetkező torzulások jelentősége a felnőtt- kori neurózisban. II. A szülők közötti kapcsolat elemzése	506
<i>Mérei F. Tibor dr. és Gallyas Ferenc dr.</i> : Adatok az intracranialis artériák egyenes szakaszain található zsákszerű aneurysmák kialakulásához	522

INHALT

<i>K. Höck dr.</i> : Psychotherapie in der DDR Entwicklung — Bedeutung-Ausbildung	499
<i>Sz. Horváth dr., Á. Felsővályi dr. und Maria Keresztes dr.</i> : Bedeutung der inter- personalen Beziehungsstörungen der elterlichen Familie für die Neurose des Erwachsenenalters — II. Analyse der Beziehungen zwischen den Eltern	506
<i>F. T. Mérei dr. und F. Gallyas dr.</i> : Über sakkuläre Aneurysmen der geraden. Abschnitte der intrakranialen Arterien	522

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

Felelős kiadó: dr. Petrus György igazgató

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

Előfizetési díj egész évre: 324,— Ft

Megjelenik havonta

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

Index: 25 392

2030 - Révai Nyomda, Budapest — Felelős vezető: Bede István

Csorba Antal emlékére



Az Ideggyógyászati Szemle Szerkesztő Bizottsága Csorba Antal orvosezredesnek, a Szerkesztő Bizottság tagjának, a Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társasága volt főtítkárának nemcsak emlékét akarja őrizni, hanem tanítását és példamutatását közkinccsé kívánja tenni. Bizottságunkban kifejtett munkássága során sokat kaptunk tőle, azonban olvasóközönségünk, szakmánk művelői kevéssé ismerték. Munkásságát megrajzolni szükségessé teszi annak gazdagsága, sokrétősége, témáinak és eredményeinek, következtetéseinek aktualitása. Írásai nemcsak kiváló logikájuk, hanem szerzőjének gazdag irodalmi felkészültsége miatt élvezetesekek, az olvasó részére ma is hasznosak.

1.

Tanulmányaiban klinikai megfigyelései és kutatásai a neurológia és pszichiátria tág területét fogják át, és teret kap a kiegészítő szakterületeken – a neuroradiológia, elektroencefalográfia, neuroanatómia és fiziológia területén – szerzett gazdag ismeretanyaga, módszertani jártassága.

Az extrapyramidális betegségekkel és funkciózavarokkal foglalkozik legelső tanulmánya és ez a problémakör mindig érdekelte. Az *athetosis duplex*nek felismeri a familiáris jellegű, progresszív formáját [1]; a 4–5 éves korban kezdődő betegséget egy testvérpár klinikai vizsgálata alapján írja le és elhatárolja a *connatalis cerebialis sérülések* okozta klinikai képtől. Az első években zavartalan fejlődést mutató idősebbik gyermek 14 éves korban már alig tud közlekedni, beszéde érthetatlenné válik. Az irodalmi közlésekben ma is ismeretlen még a kórkép, egy-két hasonló megfigyeléssel találkozunk (Masselongo). Ugyancsak irodalmi ritkaságként kell nyilvántartanunk a *posztkinetikus clonus*ról írt – kéziratban megmaradt – tanulmányát, a jelenséget *methylbromid-dyskinesis* [31] fogalommal illeti: 13 intoxicalt és életben maradt 10 beteg közül 7-ben észleli a

metilbromid mérgezésre patognomikusnak tartott jelenséget. *Guillain* és *Mollaret* véleményével egyezően feltételezi, hogy az olivo-dentato-rubro-olivaris háromszög károsodásáról van szó. A heveny intoxikációban meghaltak cerebrumának szöveti elemzése a posztkinetikus clonus mechanizmusa vonatkozásában újabb adatokat aligha fog szolgáltatni.

Ugyancsak kéziratban maradt ránk a *villámsújtás során* – 20 perces eszméletvesztés után – kialakult, a *Guillain–Barré* disszociációt mutató, kezdetben súlyos fájdalommal járó *poliradikulitistről* [5] írt tanulmánya: az irodalmi közlések tükrében alig ismert történet.

A genetikai kutatások jelentőségét mutatja be a *Laurence–Moon–Biedl-szindrómáról* [3] és a *familiáris myastheniáról* [6] szóló tanulmánya. Mindkettő az adott témában az első irodalmi közlések között szerepel és szerepet játszott a kórkép megismerésében.

A *brachialgiák* elemzéséhez a regio supraclavicularis egyoldali, autochton érzőrejeinek auscultatóival történő tisztázásához műfogást dolgoz ki, melyet *Csorba-féle műfogásnak* nevezhetünk. [29, 34]: a fej ellentétes irányban történő hajlítása és azonos irányban történő rotálása mellett – expiráció során – a nyaki borda, m. scalenus med. okozta érszűkület által fenntartott zörej hallható. Nem kevésbé jelentős a carotis interna magas – az atlas massa laterálishan való megfeszülés miatt kialakult – stenosisa okozta zörejnek a felismerése, mely a processus mastoideus és az álcsont között válik hallhatóvá. Nagyon fontos lehet ennek a zörejnek a felismerése, a carotis-szűkületek okozta eszméletvesztéseknek a drop-attacktól való elkülönítésében.

A *barotraumák* mint katonaróvost is érdekelték: példamutató összefoglaló tanulmánya [18] mellett barotraumával magyarázza két betegében kialakult perifériás faciális bénulást [17]: egyik alkalommal a lövést követően jelentkezik a faciális bénulás a lögyakorlaton a szomszédos fekhelyen lövésre készülő katonában, a másik alkalommal az arcidegbénulást a benzines hordónak a szomszéd helyiségben bekövetkezett robbanása váltotta ki.

A spontán *aliquorrhoea* klinikai képét: prodromális konvergencia gyengeség, hátsó skála folyamatra utaló tünetcsoport, fokozódó fejfájás, pseudomeningitises tünetek, valamint a recidivákra való hajlam, paroxysmalis jelentkezés, EEG jellegzetesség, eredményes befolyásolhatóság, két beteg kapcsán – Aszalós Zoltánnal együtt – írja le [26]. A liquor tenzió csökkenését állapítja meg *Menière rosszullet* esetében: bár feltételezi, hogy következményről van szó, elképzelhetőnek tartja alapvető patomechanizmusként a labirintus paradox hipertóniáját, Wittmann–Rollin koncepciójának megfelelően [33].

A klinikai betegellátásban értékes annak a módszernek a kidolgozása, mellyel a *nervus accessorius* lefutásának vetületét a bőr felszínén meghatározza: így lehetővé válik a kóros nyirokcsomónak a trigonum colli lateráléban történő kivétele esetén az ideg sértésének elkerülése [46].

Epilepszia kutatásaiban elsősorban EEG vizsgálatokra támaszkodik. A magyar irodalomban elsők között számolt be – hasznos dokumentációk közlésével együtt – 172 epilepsziás beteg EEG vizsgálatáról [19]. Hazánkban először végez idült epilepsziás modell-kísérletet, macskák cerebrumán alumínium-hidroxid alkalmazásával (Kopeloff-módszer). Vizsgálja, hogy a kísérletes fókuszt miképpen viselkedik hipo- és hipervolémia mellett [24, 35]: hipozmotikus hipovolémia mellett theta majd delta periódus után „gombnyomásra” jelenik meg a fokális tüskesorozat. Behatóan foglalkozik az epilepsziások úgynevezett aktivációs EEG vizsgálatával [31, 38]; elsősorban saját megfigyelései alapján.

A *narkolepsiának* önálló betegségességéről és az epilepsziától történő elkülönítéséről szerzett ismereteink kialakulásában szerepet kapnak vizsgálatai [21] melyeknek alapján hangzottatja *Pavlov* és *Fabing* álláspontja helyességét. A fizioiogiás alvásnak *Davis* által

leirt B₁ és B₂ stádiumainak gyors kibontakozását ismeri fel, ritkábban megjelenhet D és E stádium is.

A pszichiátria területén kutatómunkát nem végzett. Több évtizedes mindennapi klinikai munkássága során azonban gazdag ismeretanyagot gyűjtött és részben ennek, részben az irodalmi adatoknak a felhasználásával több tanulmánya készült a *neurózis*, *suicidium*, *viselkedési rendellenességek* témaköréből, néhány Magyar Istvánnal, több önállóan.

A nervizmusból kiindulva, az idegfiziológiai alapjelenségekre visszavezetve tárgyalja a neurózisok tünettanát, elfogadja a neuraszténia, hisztéria és pszichaszténia tipológiai felosztást. Tanulmányaiban felhasználja a neurózisnak gazdag szovjet és az amerikai katonai irodalmát. Az ötvenes évek elején az ODK részére készített számtalan kivonata és fordítása, majd tanulmányai [9, 10] jelentős mértékben járultak hozzá, hogy a pavlovi fiziológia és annak szovjet klinikai alkalmazása a magyar kutatók és olvasóközönség részére megismerhető legyen. Pszichofiziológiai ismeretei teszik lehetővé, hogy a neuróziatan egyik hazai művelőjévé váljon. Az ismert és ismeretlen, a logikai állásfoglalás és pszichologizálás közötti határvonalat élesen megrajzolja, a tapasztalatot és annak magyarázatát határozottan elkülöníti. A háború alatt kibontakozó reaktív állapotok és kórfolyamatok tanulmányai révén lesznek idehaza is ismertek [42, 43, 44, 45]: a második világ- és a koreai háborúban a hisztériás kórformák visszaszorulnak (Gestaltwandel der Kriegsneurose) és „intimebb formák” jelennek meg, elsősorban a pszichoszomatikus kórképek, neurózisok, amelyek a második világháborúban az USA hadseregében 20–25, az angol hadseregben 30%-ban jelentek meg. Szovjet szerzők kimutatják, hogy a védekező hadseregben magasabb a neurózis morbiditás, mint a támadóban. Atom- és hidrogénbombát szállító hajózők (USA) között neurózis előfordulás 67%-os. A háború alatt előforduló kórképek: *a)* „combat exhaustion”, kimerülés, amely órák, egy-két nap alatt rendeződhet és a védőgátlás jelenségeinek előtérbe kerülése jellemző, *b)* neurózisok, *c)* pánik, amelyik egyedi is lehet, de jellemzi a tömeges megjelenés, lényegileg túlfeszített erős inger hatására bekövetkező kóros reakció: elféltelenedett állapot, a tudatos irányítás felfüggesztettségével. Tömegben a rémület „tűzvész” gyorsaságával terjed. A tartós érzelmi feszültség, szorongás, félelem állapotát [1] követi a fokozott befogadókészséget jelentő kritikus szakasz [2] majd a kritikátlan cselekedetek, értelmetlen mozgások periódusa [3]. A kritikus szakaszban a reakció befolyásolható és megfordítható. *d)* Pszichózisok mint biológiai és pszichogén reakciók, azok heveny és idült formái.

Nem kis gondot okoz a hadseregnek béke ideje alatt is a neurózis, valamint a suicidium. A mindennapi élet problémáiban való tájékozottságával írja meg ebben a témakörben tanulmányait. Hangsúlyozza, hogy 18-23 életkorban még gyakran kell számolni a *személyiség éretlenségével*, az értelmi fejlődés gyors üteme mellett is az érzelmi és akarati élet viszonylagos visszamaradásával. Így nem egyszer jellemző lesz a gátlási folyamatok fejletlensége, a terhelésekkel szemben az elégtelen tűrőképesség, esetlegesen a kritikátlan reakció. Bevonulás előtt ezeket a személyeket kiszűrni nem lehet, erre alkalmas szűrő módszer nincsen („nem valósítható meg a jövőben sem”), hiszen éppen a hadsereg szoros szervezési formája és „veszélyes üzem” jellege hozza a reakciókat felszínre. Ezeket a személyeket kell gondosan kivizsgálni, lényegileg „utószűrést” alkalmazni: jelentős részük helyt tud állni, a nevelhetetlenek, az alakulatra és önmagukra veszélyesek átmenetileg, vagy tartósan alkalmatlanok. A nevelésben és prevencióban nélkülözhetetlen az egyéni foglalkozás, a sikerélmény biztosítása és annak felismerése, hogy a dicséret hatásosabb mint a fenytetés, szükséges a parancsnok és orvos együttműködése és ebbe az együttműködésbe a pszichológus bevonása.

2.

A közölt és írásban megmaradt tanulmányai között nagy jelentőségűek az összefoglaló, továbbképző jellegű írásai. Ezeknek ma is aktualitást biztosít nemcsak a gazdag irodalmi adatoknak kritikai és szintetikus feldolgozása, hanem a betegágy mindig égető problémáinak, ezek ellentmondásainak világos megfogalmazása. Haszonnal és élvezettel lehet ma is olvasni az epilepszia tudománytörténetéről [41], az idegrendszer keringési zavarairól [54], a discopathiákról [28], EEG vonatkozásban a terheléses vizsgálati módszerekről [38], a poszttraumás neurózisról [14], vagy a háborus neurózisról [42, 43], írt tanulmányát. Ezek megjelentetése nem kegyeleti feladat, hanem a továbbképzésnek ma is aktuális igénye.

Az irodalom és a klinikai megfigyelés adatainak bősége, a tájékozódásnak ebből származó nehézsége, de talán még inkább a fogalmak értelmezésének igénye miatt utolsó években egy neurológiai diagnosztikai fénylyukkártya rendszert dolgozott ki [53]. Két kartonrendszert állított össze, egy diagnosztikai, szindromatológiai és egy szimptomatológiai sorozatot. Előbbi 450 (eponym-), illetve 1025 (latinos nomenklátúra), utóbbi 2200 fogalmat tartalmaz. Rendszerében a folyamatos fejlesztés biztosított. A tüneti sorozat mindegyik kártyája a lehetséges diagnózisokat, szindrómákat tartalmazza és így azonosításához a másik sorozat kártyáit szükséges használni. Rendszerének gyakorlati felhasználását – betegsége miatt – nem élvezhette s így rendszere ma még nélkülözi a mindennapi tapasztalatok alapján történő finomítást. Csak a nagyon magas szinten képzett és precíz tájékozottsággal rendelkező kutató kezdhet egy ilyen, egyébként sok szorgalmat igénylő, jelentős rendszer kiépítéséhez. Mellékletben közöljük a tüneti sorozat egyik fejezetét: „reflexek és szimptomák rendszerezett felsorolása” címen – nem azért, hogy bepillantást adjunk az egész konstruktumba, hanem hogy azt közkinccsé tegyük. Külön felsorolásban találjuk meg azokat a reflexeket és tüneteket, amelyeket nem kívánt a katalógusba felvenni, klinikai szempontból nem értékelte rendszere számán hasznosnak. Úgy gondolom, hogy ez a melléklet is bizonyítja az egész rendszernek körültekintő előkészítését és a jövőben várható használhatóságát.

3.

Életútját – mint az eddigiek is bizonyítják – a szakma szeretete, az elhivatottság érzése határozta meg. Nemcsak fogalmi rendszere volt differenciált és kicsiszolt, de mindennapi munkájában is az elméleti felkészültség adott biztonságot és irányvonalat. Nem fogadta el az „így szoktuk” – álláspontot, a gyakorlatban előremutató módszereket és szervezési elveket dolgozott ki. Kidolgozta az EEG laboratórium szervezeti követelményét, szükségesnek tartotta az epilepsziások önálló gondozását [32], több tanulmányba fejtette ki a neurózisok ellátásának hadseregen belül megszervezhető követelményeit, a viselkedési rendellenesség prevenciójának feladatait. A homoszexualitással szemben kialakult mai társadalmi állásfoglalásunk egyik előkészítője [25].

Örömét a szakmai munkájának sikerei biztosították, megnyugvást a betegágy mellett felmerült problémáknak – esetleg heteken át keresett – megoldása jelentett. Fájdalmat a szakmai sekélyesség és felületesség okozott. Szenvedett, amikor szakmai állásfoglalások hangzottak el a feltárt és feltárható megismerések mellőzésével. Ez az igényesség adta vonalvezetésének töretlenségét, munkájának stabilitását és fedezetét.

Alapos felkészültsége és a szakma különböző kérdéseiben, módszereiben magas szintű jártassága biztosította belső biztonságát, környezetével példamutató harmóniáját. Hivalkodás nélkül segítette az őt felkeresőket és munkatársainak. Sokan visszahúzódnak és zárkózottnak ismerik. Mint a Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társaságának főtítkára eredményes közéleti szereplésének számtalan bizonyítékát adta, az ő érdeme az 1966. évi nagygyűlésünk példamutató megszervezése. A Magyar EEG Társaságnak (1957) alapító tagja és a hazai EEG munkálatok megindításának eredményes és lelkes szervezője volt.

Egyetemi oktatóként a Balassa utcában kezdte szakmai munkáját és mint már felkészült kutató, képzett szakorvos került a honvédség szolgálatába. Alkotó munkája itt bontakozott ki és biztosította, hogy vezetése alatt a kórházi osztály szakmánknak egyik értékes munkahelye és alkotó műhelye legyen.

Szépirodalmi alkotások iránti komoly érdeklődése, ilyen irányú jártassága, a klasszikus zene iránti fogékonysága és szeretete, miképpen kapott teret és kibontakozási lehetőséget – egy nagyon elfoglalt ember életének elemzése alapján – nehezen érthető, de biztosan a szűk szakmai korlátokat nem ismerő egyetemleges kultúra iránti igényéből fakadt. A szigorú napirend és követelmények között élnek belső harmóniáját és örömét a művészi alkotásokban megtalált oldás is biztosította.

Úgy gondolom, hogy értékeinkkel való helytelen gazdálkodásunk eredménye, hogy tevékenysége kereteit nem szélesítettük, hatékonysága kibontakozásának lehetőségeire kevés gondot fordítottunk. Munkahelyén és a hazai kutatást irányító szerveink részéről is felkészültségére, kezdeményező és alkotókészségére bátrabban kellett volna építeni. A felelősség elsősorban azokat terheli, akik közvetlen közelében élhettünk, évekig vele dolgozhattunk és már életében méltányolhattuk kiváló készségeit, akik a mindennapi munka során sokat kaptunk tőle.

Juhász Pál

Életrajzi adatok

1915. május 18-án Újpesten született. 1933-ban kitüntetéssel érettségizett a Könyves Kálmán Reálgimnáziumban és 1939-ben nyert orvosi oklevelet Budapesten. A mai Bajcsy-Zsilinszky Kórház belgyógyászati osztályán kezdte meg orvosi gyakorlatát. 1941-től 1950-ig a budapesti Egyetem Elme- és Idegklinikáján dolgozott, utolsó évben mint osztályvezető tanársegéd. Közben mint tényleges és tartalékos katonaoorvos szolgált a világháború alatt, három évet (1945–1947) szovjet hadifogságban töltött. 1950 júniusában került a Magyar Néphadsereg állományába, mint hivatásos orvos-őrnagy, 1953-ban lett alezredes és 1963-ban ezredes. 1953-tól a Magyar Néphadsereg Központi Kórháza Ideg-Elmeosztályának vezető főorvosa, 1957-től a Magyar Néphadsereg főszakorvosa. A Vörös Csillag Érdemrend és számos kormánykitüntetés tulajdonosa. Érdemes Orvos. 1950-ben nősült, négy gyermeke van. 1978. február 17-én halt meg.

Tudományos dolgozatok és előadások jegyzéke

1. Adatok az athetosis duplex klinikumához. Gyermekgyógyász Szakcsoport 1949. (Társszerző: Hernádi Ferenc) – 2. *Csorba Antal* III. agykamra tumorok kliniko-pathológiai vonatkozásairól. Pavlov Szakcsoport 1949. – 3. Laurence–Moon–Biedl-syndroma. *Confinia neurol.* X/6 378–386 p. 1950. – 4. Az újabb májfunctios próbák értéke alcoholismus chronicus eseteiben. *Ideggyógy. Szemle* 1950. No 1 34–36 p. (Társsz.: Láng Sándor). – 5. Villámsújtás utáni polyradiculitis syndroma. Pavlov Szakcsoport 1949. (Társsz.: Aszalós Zoltán). – 6. Familiaris myasthenia. *Ideggyógy. Szemle* 1950. No 1 46–48 p. – 7. A psychiatria és belső secretio összefüggései (klinikai referátum). *Ideg-Elmeklinika Tudományos Ülése* 1950. (Társsz.: Banev Henriette, Szegedy-Maszák Éva). 8. Adatok a dystrophia myotonica és hypothalamus-hypophysis rendszer insufficienciájának problémájához. *Honvéderos III/4* 336–338 p. – 9. Neurosisok (referátum „A Szovjet Orvostudomány tapasztalatai a Nagy Honvéd Háborúban” 27. kötet alapján) *Honvéderos III/6* 481–488 p. 1951. – 10. A pavlovi neurosis-tan alapvonalai. *Honvéderos IV/6* 539–547 p. 1952. – 11. A neurosisok problémáinak történeti áttekintése. „*Ideggyógyászati Tanulmányok*” Katonai Kiadó 1955. – 12. A békeszolgálat neurosisainak klinikai formái. „*Ideggyógyászati Tanulmányok*” Katonai Kiadó 1955 71–79 p. – 13. A posttraumás neurosisok problémáinak mai állása. „*Ideggyógyászati Tanulmányok*” Katonai Kiadó 1955 80–92 p. – 14. Adatok a chronicus subduralis haematoma kérdéséhez. „*Ideggyógyászati Tanulmányok*” Katonai Kiadó 1955 411–418 p. (Társsz.: Fodor Sándor) 15. Pentamethylentetrazol-terhelés EEG vizsgálatok „*Ideggyógyászati Tanulmányok*” Katonai Kiadó 1955 458–469 p. – 16. eurosis és munkaképesség. *Ideggyógy. Szemle* 1954. évi melléklete: 159–163 p. – 17. Robbanási hullám okozta nervus facialis károsodásokról. *Katonaorvosi Szemle VIII/7* 594–597 p. 1956. – 18. Léglökéses hullám okozta károsodásokról. *Katonaorvosi Szemle VIII/9* 794–800 p. 1956. – 19. Adatok az epilepsia EEG diagnózisához. *Ideggyógy. Szemle* 1956. évi melléklete: 290–294 p. – 20. Az 1935. évben született katonakötelesek epilepsia-szűrővizsgálatának eredményei. *Ideggyógy. Szemle* 1956. évi melléklete: 280–282 p. (Társsz.: Aszalós Zoltán, Nagy Tibor, Walsa Róbert). – 21. Narkolepsiás betegek EEG vizsgálatának eredményei. *Ideggyógy. Szemle* 1957 No 1. 9–15 p. – 22. Beszámoló a Neurológiai Tudományok I. Nemzetközi Kongresszusáról (Brüsszel 1957.) *Honvéderos*

és katonai alkalmasság. Honvédorvos XI/2 134–137 p. 1959. – 28. A discopathiáról. Honvédorvos XI/2 114–124 p. 1959. – 29. A regio supraclavicularis auscultatiojának jelentősége a neurológiai gyakorlatban. Pavlov Szakcsoport 1959. IX. 24–26. – 30. Craniocerebrális traumák EEG elváltozásai. OTKI „Elektroencephalographia” kiadvány 1959. 134–148 p. – 31. A methylbromid intoxicatio okozta hyperkinesisek klinikuma és kórbonctana. M. N. Közp. Kórház II. Tud. Konferencia 1960. I. 11. (Társsz.: Csanda Endre). – 32. EEG szervezési és munkaügyi problémák. III. EEG Vándorgyűlés Bp. 1960. febr. – 33. Menière-syndroma és liquortensio. Pavlov Szakcsoport 1960. IV. 28. Hőgyes Emlékülés 1960. X. 6. (Társszerz.: Ozsváth Károly, Kisszékelyi Ödön). – 34. A regio supraclavicularis érzőrejeinek jelentősége a neurológiai diagnosztikában. „A Neuropsychiatria Aktualis Kérdései” Bp. 1961. 375–479 p. – 35. Viz- és sóháztartás változásainak hatása az epilepsias góc elektromos tevékenységére. J. of EEG and Clin. Neurophys. 15. 338 p. 1963. – 36. Acut intracranialis nyomásfokozódás. Honvédorvos XIII: 257–267 p. 1961. – 37. Centralis vestibularis kórképek. ONO Továbbképző Tanfolyam 1961. dec. 16. – 38. Terheléses eljárások az EEG-ben. OTKI EEG Továbbképző Tanfolyam 1963. febr. – 39. A nyaki porckorong betegség klinikuma és kezelésének elvei. Honvédorvos XVII. 114–126 p. 1965. – 40. Diagnosztikus és terápiás irányelvek idegbetegségeknél. – Eszméletlenség. Diagnosztikai és terápiás irányelvek MNKK Kiadvány Bp. 1966. 34–39 p. és 100–104 p. – 41. Az epilepsia-kérdés történeti áttekintése. OTKI Továbbképző Tanfolyam 1969. – 42. Háborús neurososis és psychososis. Tábori Belgyógyászat HM kiadvány 1967. 254–271 p. 1968. (Társsz.: Magyar István). – 43. A pszichiatriai betegellátás jelentősége a korszerű háborúban. Honvédorvos XX 255–262 p. 1968. (Társsz.: Magyar István). – 44. A nervus accessorius biopsiás sérüléseinek megelőzése. Honvédorvos XXI 74–79 p. 1969. – 45. Öngyilkossági kísérletek orvosi problémái a hadseregben. Tanulmányok a katonai fegyelem problémaköréből. II. MN Pol. Fcfség. kiadványa 1969. 77–88 p. (Társsz.: Magyar István). – 46. Cervicalis eredetű otoneurológiai kórképek. OTKI kiadvány 1970. június. – 47. Centralis idegrendszeri megbetegedések otoneurológiai vonatkozásai. OTKI kiadvány 1970. június. – 48. Só-vizforgalom és EEG. Klinikai Elektrophysiologia. OTKI Bp. 1969. 180–187 p. – 49. Adatok a mikroangiopathiás haemolyticus syndroma neurológiájához. Ideggyógy. Szemle 1970. (Társsz.: Král Géza, Aszalós Zoltán). – 50. A békeszolgálat psychés megbetegedéseinek preventiója, ellátása és alkalmassági elbírálása. Honvédorvos 1970. – 51. Munkahelyi opponensi vélemény Walsa Róbert dr. kandidátusi disszertációjáról. 1967. – 52. Munkahelyi opponensi vélemény Magyar István dr. kandidátusi disszertációjáról. 1968. – 53. Neurológiai diagnosztikai fénylukkártyarendszer. 1971. május 14. MNKK Tudományos Ülésén. – 54. Az idegrendszer vascularis megbetegedései. Kézirat.

Reflexek és szimptomák rendszerezett felsorolása*

A

A-1 csoport

A szem reflexes nyitása, a felső szemhéj felemelése

A-1-1. alcsoport. Állkapocs, nyelv mozgása.

1. Marcus Gunn tünet, Mayer tünet. Az állkapocs nyitása a congenitalis ptoisos szemhéj felemelését váltja ki.

A-2 csoport

Szemzárás

A-2-1. alcsoport. A kötőhártya és szaruhártya ingerlése.

1. Cornea reflex. A szaruhártya érintése szemzárást idéz elő. Ingerlés: összesodort vattával.

2. Conjunctiva reflex. A kötőhártya érintése összesodort vattával szemzárást idéz elő.

A-2-2. alcsoport. Koponyacsontok percussiója, orbicularis oculi percussió.

1. Glabella reflex, Wartenberg reflex. A glabella percussiójára szemzárás.

2. Bechterew-féle orbicularis oculi reflex. Az izom érintése vagy enyhe ütése szemhéjzárást okoz.

3. Zand-Zilberblast tünet. Facialis bénulásnál az orbicularis oculi reflex kiesése vagy fokozódása parkinsonismusnál, narcolepsiánál.

A-2-3. alcsoport. Látási ingerek.

1. Pislogási reflex. Gyors szemzárás szemközeli kézlegyintésre.

A-2-4. alcsoport. A hallószerv ingerlése.

1. Cochleo-palpebralis reflex. Acustico-palpebralis reflex. Váratlan hanginger rövid idejű szemzárást vált ki.

A-2-5. alcsoport. Az orvos megkísérli a beteg zárt szemét kinyitni.

1. Kochanovszkij tünet. A szem kényszeres hunyorításánál a frontalis laesio oldalán fokozódik a szemzárás, ha próbáljuk a szemhéjat emelni.

2. Legendre tünet. Orvos általi szemhéjnyitási kísérletnél a hemiplegia oldalán kisebb ellenállás érezhető.

3. Zárt szemhéjak mellett a szemhéjak az orvos általi nyitási kísérletkor funkcionális betegeknél, bár a beteg eszméletlen állapotban van, ellenállás érezhető.

A-3 csoport

Ritka pislogás tünete

1. Stellwag tünet. Basedow betegségnél ritka pislogás.

2. Wartenberg tünet. Perifériás facialis bénulásnál a kóros oldali szem ritkábban és lassabban pislog, mint az ép oldalon.

A-4 csoport

A szemhéjak tremora zárt szemek mellett

1. Sterling tünet. Fokozott idegi ingerlékenységnél szemhéjtremor.

2. Szemhéjtremor Romberg tünet vizsgálatokor. Funkcionális eredetre utal.

3. Zilberblast tünet. Szemhéjtremor epidémiás encephalitisnél (ha a szemhez tárgyat közelítünk).

4. Wartenberg-féle „szemhéjvibráció” teszt. Facialis bénulásnál. Tapintásnál érzékelhető a kóros oldalon a vibráció hiánya, illetve csökkenése.

A-5 csoport

Pupilla szűkülés

A-5-1. alcsoport. Direkt fényreakció kiváltható.

1. Direkt fényreakció csökkent vagy hiányzik.

A-5-2 alcsoport. Consensualis kiváltható.

1. Pupilla szűkülés az ellenoldali szem megvilágításakor nincsen (N, III. mag területe).

* Csorba Antal összeállítása

A-5-3. alcsoport. Convergentia reakció kiváltható.

1. Convergentia reakció hiányzik (N, III. mag terület).

A-5-4. alcsoport. Accomodatio reakció kiváltható.

1. Hiányzik (N, III. mag területe).

A-6 csoport

Pupilla tágulás

A-6-1 alcsoport. Pupilla tágulat fénybehatásra.

1. Paradox fényreakció (Bechterew tünet). Fény hatására a pupillák kitágulnak (Lues cerebri, paralysis progressiva).

2. Gowers tünet. Hippus a pupillák oscillációs tágulása és szűkülése fénybehatásakor.

A-6-2. alcsoport. Pupilla tágulat fájdalomingerre (normális reakció).

1. Ciliospinális reflex. Cutaneo-pupillaris reflex. A pupilla kitágul ha ugyanazon az oldalon a nyakon fájdalominger alkalmazunk.

A-7 csoport

Az egyik arcfél mimikai izmainak összehúzódása (százug, ajakizmok, homlokizomzat, szemizmok összehúzódása).

A-7-1. alcsoport. Az orrnyálkahártya ingerlése.

1. Naso-palpebrális reflex. Tüsszentési reflex. Az orrnyálkahártya ingerlése tüsszentést, és mimikai reakciót vált ki az azonos oldalon. A reflex hiányzik az orrnyálkahártya anesthesiat bizonyítja.

A-7-2. alcsoport. A facialis törzs, járomív percussiója.

1. Chvostek tünet. Három reakció típus figyelhető meg: az egész arcfél izmainak összehúzódása, vagy az ajakizmok, vagy csak a szájszöglet összehúzódása.

A-7-3. alcsoport. Fájdalmi mimikai tünetek.

1. Bogolievov féle meningeális tünetek. Fájdalmas mimika lép fel az arcon: 1. Kernig tünetnél, 2. az elülső combizom nyomásakor.

2. Mendel féle tünet. Ujjal nyomást gyakorolva a hallójárat elülső falára a hátsó skála meningitiseinél fájdalmas mimikát idéz elő.

3. Kuimov reflex. A szemgolyókra gyakorolt nyomás meningitisnél, apoplexiánál fájdalmas mimikát provokál.

4. Bulbaris-mimikai reflex. (Mondonesi). A szemgolyókra gyakorolt nyomás apoplexiánál a góccal ellentétes oldalon a mimikai izmok összehúzódását idézi elő, toxikus cománál kétoldali reakció.

5. Marie-Foix tünet. Az ép oldalon jelentkező mimikai reakció és a parosis oldalán hiányzó reakció mutatkozik az állkapocs felszálló ágának nyomására.

A-8 csoport

Szopómozgások, az ajak előnyújtása (csücsörítés)

A-8-1. alcsoport. Az ajaknyálkahártya, keményszájpad ingerlése.

1. Toulouse-Vulpas szopóreflex, Lehr-Hennenberg reflex. Az ajak vonalszerű ingerlése az ajkak előremozdulását idézi elő (pseudobulbaris syndrománál).

2. Escherich reflex. A szájnálkahártya és ajaknyálkahártya ingerlése az ajkak kontraktúráját idézi elő (pseudobulbaris paralysis).

3. Hennenberg tünet. A kemény szájpád spatulával való ingerlése szopómozgást vált ki (pseudobulbaris paralysis).

A-8-2. alcsoport. A m. orbicularis oris és az orrgyök percussiója.

1. Teinik tünet. A körkörös szájizomzatra gyakorolt ütés szopási mozgást vált ki.

2. Astvazaturov reflex, nazo-labiális reflex.

A-8-3. alcsoport. Distalis jelenségek. Kóros tünetek.

1. Distancialis-oralis reflex, Karcsikjan féle reflex. Szopómozgás a tárgynak az ajak felé közelítése (pseudobulbaris paralysis).

A-8-4. M. stapedius reflex.

A-9 csoport

Nyelési mozgások

1. Kemény szájpád reflex. A kemény szájpád ingerlése nyelési mozgást vált ki (N, V-IX, X. agyidegek).

ORAP

tabletta

ÖSSZETÉTEL: 1 tablettá 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 teheti és önmagában is remissiót eredményezhet. Súlyosabb izgalmi állapotok és produktív tünetek fennállásakor az Orapot erősebb psychosedatív hatású nem fluorozott neuroleptikumokkal kell kombinálni.

ELLENJAVALLAT: Extrapyramidális kórképek, 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. Minthogy 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 elektrookk 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

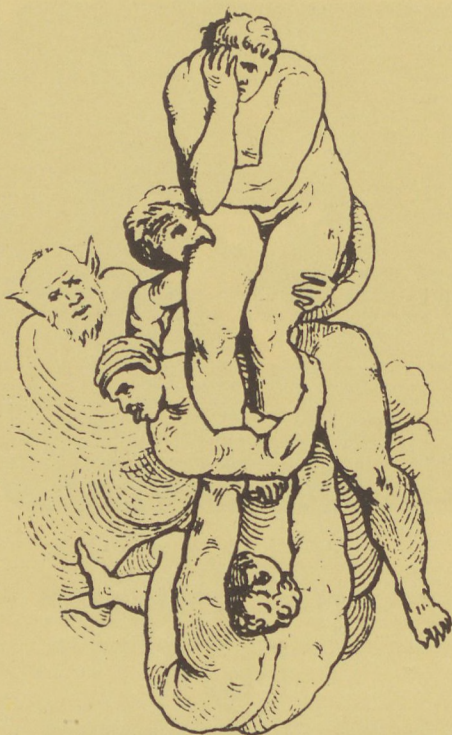


KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



TRISEDYL

injectió, tableta, cseppek



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

JAVALLAT: Motoros és psychés nyugtalansággal
járó körképek, a paranoid – hallucinatoros syndro-
mák különböző formái – delirium tremens – lázas,
infekciós és toxikus eredetű deliriomok. Más anti-
emeticummal nem befolyásolható hányás.

ELLENJAVALLAT: Extrapiramidális pályarend-
szer és a pyramis-pálya organikus megbetegedései
és funkciózavarai.

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

Átlagos egyszeri adagja a felnőtteknek 1/2–1 am-
pulla 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 figye-
lembevételével fokozatosan 1,5–2 mg-ig lehet e-
melni felnőttek napi adagját. Intézeti körülmények
között előbbinél lényegesen magasabb adagok is
adhatók.

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

MELLÉKHATÁSOK: Extrapiramidális 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, opiátokkal, benzodiazepinokkal
(hatásfokozódás).

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

RENDELHETŐSÉG: ✕ Az a szakrendelés (gondo-
zó) 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)

tértéti díj: 2,10 Ft

tértéti díj: 2,— Ft

tértéti díj: 2,30 Ft



KŐBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR

A-10 csoport

Hányinger mozgások, a lágyszájpad emelkedése.

1. Pharyngeális reflex, nyelési reflex, hányási reflex. A garat hátsó falának ingerlése hányingert vált ki (N, IX, X. agyidegek).
2. Lágyszájpad reflex. A lágyszájpad érintésére emelkedés (N. IX–X.)
3. Vernier tünet, lágyszájpad vagy garatív tünet. Ha spatulával a nyelvet hátul lenyomjuk, lágyszájpad bénulásnál hányinger mozgás lép fel, azonban a szájpadív a bénult oldalon nem emelkedik és az uvula az ép oldal felől húzódik el.

A-11 csoport

Állkapocs reflex – szájarzás

1. Állkapocs reflex, masseter reflex, Bechterew reflex. Az alsó állcsont percussiója a száj zárását idézi elő (A reflexív a hídon át halad, pseudobulbaris paralisissnél fokozódik).
2. Ribalkin féle állkapocs reflex. Az alsó állcsontra helyezett spatulára való ütéskor clonus (alsó fogsorra helyezzzük).
3. Az állcsúcsra gyakorolt ütésnél clonus (szintén pseudobulbaris paralisissnél).
4. „Bulldog” reflex. Janicsevszkij féle reflex. Az ajak, szájnyálkahártya, keményszájpad érintése harapást produkál tartósan (a homloklebeny hátsó részének sérülése; parkinsonismus).

A-12 csoport

Az állkapocs oldalirányú elmozdulása.

1. Corneo-mandibularis reflex. Corneo pterygoidalis reflex. Contralateralis állkapocselmozdulás a szaruhártya ingerlésekor.

A-13 csoport

M. mentalis reflex

1. Marinesco tünet. Palmo-mentalis reflex. A tenyér bőrének ingerlése a mentalis izom összehúzódását idézi elő (a kérgi és kéreg alatti pyramis pályák sérülésénél).

A-14 csoport

A nyakizomzat összehúzódása

A-15 csoport

Komplex vagy átmeneti jellegű mozgásreakció

- A-15-1. Erőltetett csuklás (órákig, napokig).

B

B-1 csoport

A hüvelykujj mozgatása (rendszerint hajlítással kapcsolatos)

- B-1-1. alcsoport. A III. ujj metacarpalis ízületének hajlítása.

1. Normál Mayer reflex. A III. ujj metacarpalis ízületének hajlítása a hüvelykujj adductióját és extenzióját váltja ki (H, C₇-C₈-D₁).
2. Fokozott Mayer reflex – patológiás tünet. A frontalis motoros mező léziójának jele.
3. Mayer tünet. A Mayer reflex hiánya (pyramis lézió jele).

- B-1-2. alcsoport. A II.–V. ujj aktív hajlítása.

1. Wartenberg tünet. Kemény tárgyra támasztott, vagy az orvos ujjába akasztott II–V. ujjperc aktív hajlítása a hüvelykujj adductióját, flexióját, oppositioját idézi elő (pyramis laesio jele).

B-2 csoport

Minden kézujj hajlítása, a kéz ökölbeszorítása

- B-2-1. alcsoport. A végpercre gyakorolt ütés, pattintás.

1. Ujj-flexor reflex. A vizsgáló két ujját a beteg ujjbegyeire helyezi s ráüt a reflexkalapáccsal. Normális válasz: enyhe hajlítás.
2. Trömner tünet. Felső Rossolimo tünet. Félig supinált helyzetben a vizsgáló ujjbegyeivel ütés gyakorol a beteg ujjbegyeire, amire az összes ujj flexiója jön létre (pyramis lézió jele).

3. Hoffman tünet. A középső ujj végpercének pattintása az ujjak flexióját provokálja (pyramis tünet).

B-2-2. alcsoport. A kéz voláris felszínének ingerlése.

1. Fogó reflex. Janisevskij tünet, Bechterew f. fogóreflex. A tenyér bőrének ingerlése (a reflexkalapács nyelének másik végével) fogó mozgás jön létre (frontális tünet).

2. Distalis fogó reflex, „mágneses kéz”, „mágnes reakció”. A tárgy megfogási kísérlete és szorítása, ha látótérbe kerül vagy érinti a beteg (frontális tünet).

B-2-3. alcsoport. Az ujjizületek passzív vagy aktív mozgása.

1. Wartenberg tünet. Az I–IV. ujjak aktív hajlítása ellenállással szemben a hüvelyk hajlítással, adductióval és oppositioval jár (pyramis jel).

B-2-4. alcsoport. Percussio vagy nyomás a kézhátra, alkarcsontokra, aktomionra.

1. Bechterew–Jacobson reflex, Jacobson–Lask reflex, Kempertünet. A processus radicalis stiloideusra vagy a radius alsó részére gyakorolt enyhe ütés, a szokásos periostreflexen kívül, az ujjak flexióját idézi elő (pyramis lézió vagy fokozott reflexingerlékenység).

B-3 csoport

Kisujj, összes ujjak abductiója.

B-3-1. alcsoport. Kisujj abductió.

1. Wartenberg tünet. Ulnaris léziónál a kisujj abductió helyzetben van.

B-4 csoport

Kézhajlítás

B-4-1. alcsoport. Az alkar voláris felszínének, az ujjhajlítók percussiója.

B-4-2. alcsoport. A kézhát percussiója a radiocarpalis ízület területén.

B-5 csoport

Kéz-extensio.

1. Lévi tünet, „ököl” tünet. A normális kézextensio hiánya ökölbeszorításkor (synergismus) (striatum lézió tünete).

B-6 csoport

Alkar-pronatio (gyakran kézreflexióval és enyhe hajlítással az ulnaris könyökizületben)

B-6-1. alcsoport. Proc. styloideus radii percussio.

1. Carpo-radialis reflex, stylo-radialis reflex, radio-pronator reflex, radibicipitális reflex, radiusfej reflex. A proc. styl. radii percussioja, félig pronált helyzetben, a könyökizületet kissé tompaszögben – alkar-pronatio jön létre enyhe ujjhajlítással (N, C₅-D₁).

2. Babinski f. inverz radialis tünet. C₅ laesio esetében a proc. styl. radii percussiójára pronatio elmarad, csak az ujjreflexió.

B-7-2. alcsoport. A proc. styl. ulnae és pronator percussioja.

1. Carpo-ulnaris reflex, ulnaris-cubitalis reflex, cubito-pronator reflex. Elasticus ütés a proc. styl. ulnae-ra az alkar semiflexió s a kéz semipronatiós helyzetében az alkar pronatióját hozza létre a kéz és alkar flexiójával (N, C₆).

B-7 csoport

Az alkar supinatioja. A radius vagy a proc. styl. radii percussioja.

1. Brachio-radialis reflex, az alkar periostális reflexe, radialis periostális reflex, supinációs reflex. Ütés a proc. styl. radii-ra vagy a radius alsó $\frac{1}{3}$ -ára derékszög alatti és félig supinált helyzetben az alkar supinatióját és flexióját váltja ki (N, C₅-C₆).

B-8 csoport

Karflexió a könyökizületben

B-8-1. alcsoport. A biceps v. biceps-ín ingerlése.

1. Biceps ínreflex. A vizsgáló ráüt a biceps ínre helyezett ujjpercére félig hajlított alkar mellett, mire alkarhajlítás a válasz (N, C₅-C₆).

B-8-2. alcsoport. Az ujjak és kéz hajlítása, ujjak extensioja.

1. Lévi f. ízületi reflex. Az ujjak és kéz passzív flexiója alkarflexiót vált ki (negatív támaszreakció) (N, C₆-D₁).

2. Léri tünet. A Léri reflex hiánya (pyramis jel).

B-8-3. alcsoport. Ellenoldai kar-, láb-, nyakmozgások.

1. Magnus–Kleijn f. tónusos nyaki reflex. A reflex részeként a fej oldalra csavarásakor a kar hajlítása észlelhető (pronatióval) a csavarással ellentétes oldalon.

2. Magnus–Kleijn f. tónusos nyaki rejlet. Mint a reflex része: fejfordításra az állnak megfelelő oldalon kar extensio (supinatioval).

B-9 csoport

Könyök extensio

B-9-1. alcsoport. Ütés a triceps ínra.

1. Triceps reflex. Az olekranon felett ütünk a triceps ínra. Helyzet: a kar kissé kifelé, fel és hátra, könyökben derékszög. Összehasonlítás: csípőretett kezekkel (N, C₆-C₇).

B-9-2. alcsoport. Biceps ínra ütés.

1. Paradox biceps reflex. Flexió helyett extensio. Wartenberg szerint C₅ és C₆ léziónál mutatkozik, ép C₇ mellett.

B-9-3. alcsoport. Kéz extensio, fejfordítás által kiváltott tónusos reakciók.

1. Intenzív kéz extensio (pozitív támaszreakció). A művelet az egész kar extenzióját hozza létre.

B-10 csoport

Kar adductio (ki- vagy befelé rotatióval együtt)

B-10-1. alcsoport. Ütés az akromionra, proc. coracoideusra, scapulára, pectoralis majorra, kulcscsontra, mellkasra, bordákra, hasizmokra. (Az utóbbiak kiterjedt reflexogén zónát jeleznek).

1. Bechterew f. spapulohumeralis reflex. Steinhausen f. scapuloperiostális reflex. A scapula medialis részére vagy a belső szél középső részétől kifelé alkalmazott ütés adductiót, kifelé rotatiót (ritkán abductiót) s néha flexiót okoz vállban (N, C₅).

2. Akromialis reflex. Ütés az akromionra, proc. coracoideusra adductiót és kifelé rotatiót idéz elő.

B-11 csoport

Kar abductio

1. Deltoideus reflex. A delta izomra gyakorolt ütés a felkar felső és középső 1/3 határán kar-abductiót hoz létre (N, C₅-C₆).

B-12 csoport

Bonyolult és/vagy átmeneti mozgásreakciók

B-12-1. alcsoport. Védekező reflexek – a karon. „Rövidülési” vagy „nyúlási” reakciók, Riddoch–Buzzard f. nociceptív reflexek. Fájdalmas ingerek (csípés, szúrás, ritkán lehűtés klóretillel) a tenyér ulnaris részén, ujjakon, a kar belső felszínén, hónaljban, a mellkas felső részén vagy az egész kar flexormozgásait (könyökajlítás, csuklóhajlítás, ujjhajlítás, könyökabductio és kifelé rotatio) vagy tetraplegiánál a karok extenzióját adductióval és befelé rotatióval idézik elő. Distális ingerek inkább flexor választ, proximálisak inkább extensor választ adnak.

B-12-2. alcsoport. Kéz clonus. A kéz hirtelen extenziója clonust vált ki.

B-12-3. alcsoport. Stewart–Holmes tünet. A beteg erősen flectálja az alkart, az orvos ezt a mozgást megakadályozza, majd hirtelen elengedi a beteg karját. Normálisan („rebound”) visszaütés következik be. Kisagy léziónál ez elmarad, folytatódik a hajlítás, s a beteg mellbeüti magát.

B-12-4. Moreau reflex. 4 hónapnál fiatalabb gyermeknél percussio a mellkasra vagy az ágyra kiválthat törzsextenziót, fejhátrahajlítást vagy az alkar és kéz hajlítását vagy lassú vállabductiót. Később megmaradva retardatiót jelent.

C

C-1 csoport

Hasizmok összehúzódása

C-1-1. alcsoport. A hasbőr ingerlése a has felső felében.

1. Felső hasreflex. Supraumbilicalis reflex. Epigastrialis reflex. Az alsó bordaívvel párhuzamos bőringer (N, D₇-D₈).

C-1-2. alcsoport. A hasbőr és -izom ingere a középső szakaszban.

1. Középső hasreflex. Mesogastralis reflex. Horizontális ingerlés a köldök níveljában (N, D₉-D₁₀).
C-1-3. alcsoport. Az alhas bőrének, a medencének ingerlése, a testis nyomása.

1. Alsó hasreflex, infraumbilicalis, hypogastralis reflex. A has alsó 1/3-ában karcolás a Poupart szalaggal párhuzamosan (N, D₁₁-D₁₂).

C-1-4. alcsoport. A medenceív és hasizmok percussiója. Normális reflexek (D₆-L₁).

1. Symphysis reflex. Mediopubialis reflex. Guillain-Alajouanine reflex. A pubes közepére adott ütés a hasizmok összehúzódását idézi elő.

2. Monrad-Krohn reflex. Ütés a hasizmokra lassú contractiót vált ki.

3. Bechterew f. costoabdominalis reflex. Ütés a bordaívra a mamillarison kívül felső hasizomcontractiót hoz létre (N, D₆-D₉).

C-2 csoport

Cremaster reflex

1. Cremaster reflex. A comb felső felszín bőrének ingerlésére a felső 1/3-ban a testis felhúzódását idézi elő (N, L₁-L₂).

C-3 csoport

Scapula adductio

1. Scapula reflex. Ütés a margo medialisra adductio (N, C₅-C₆).

C-4 csoport

Hátizomzat extensio

1. Landau reflex. „Fecske” tünet. 6–8 hónapos gyermek normális reflexe. Ha az orvos karra veszi a gyereket háttal felfelé – ívszerű extensio lép fel (fej felfelé).

2. Moreau f. reflex. 4 hónapos kor alatt ütés a mellkasra vagy az ágyra törzs, fej, nyak, lábak extenzióját, ujjabductiót és extenziót idéz elő (vagy karflexiót és adductiót). Ha ezen az életkoron túl is megmarad, fejlődésben való visszamaradásra utal.

C-5 csoport

Farizomzat és végbélnyílás contractio

C-5-1. alcsoport. Farizom-összehúzódás.

1. Glutealis reflex. Vonalas bőringer a farizomzaton, ütés contractiót vált ki (N, L₄-L₅-S₁).

C-5-2. alcsoport. Végbélnyílás izmainak összehúzódása.

1. Anális reflex:

A. Felszínes anális reflex. Enyhe bőrszúrás az anus körül vagy vonalas bőringer sphincter contractiót idéz elő. (N, S₄-S₅).

B. Mély anális reflex. Úa. ujjevezetéskor (N, S₄-S₅).

C-6 csoport

Komplex vagy átmeneti jellegű mozgásreakciók

C-6-1. Babinski f. asynergia próba. A fej és törzs hátrahajlításakor térdflexió. Asynergiánál hátraesik a beteg.

D

D-1 csoport

Lábujjak plantarflexiója

D-1-1. alcsoport. Talpbőringer.

1. Normális talpreflex. Talpkarcolás, az összes ujjak flexióját, esetleg a lábfej plantarflexióját váltja ki (L₅-S₁).

2. Nématalp

D-1-2. alcsoport. Ütés a lábujjak végpercének pulpájára.

1. Rossolimo tünet. Flexio az ujjak rövid ütésére (pyramis jel).

D-1-3. alcsoport. Ütés a talpra.

1. Zsukovszkij tünet. Kornilov tünet. Bechterew tünet. Yosimura tünet. Guillain–Barré tünet. Sicard–Cantaloup tünet. Sternberg tünet. A talp közepének percussiójára az ujjak plantarreflectálódnak (pyramis jel).

2. Weingrow tünet. Sarokütésre ujjflexio.

D-1-4. alcsoport. Lábhát, tibia ingerlés.

1. Mendel–Bechterew tünet. Útés a lábhátra ujjflexiót vált ki (pyramis jel).

2. Puusepp tünet. A lábfej külső szélének ingerlése az V. ujj abductióját okozza. Egyesek pyramis, mások extrapyramidalis jelnek tekintik.

D-2 csoport

Öregujj extensio

D-2-1. alcsoport. Babinski tünet – talpbőringerlés.

1. Babinski tünet. A talp laterális szélének vonalás ingerlése tompa (ritkábban hegyes) túvel az öregujj dorsalflexióját eredményezi a többi ujjak abductiójával. 1 1/2 éven túl pyramis jel.

2. „Legyező” tünet. Itt enyhe öregujj válasz mellett a többi ujj abductiója dominál.

D-2-2. alcsoport. Külboka terület ingerlése (kóros jelek).

1. Chaddock tünet. Crafts tünet. Külboka bőringerlés öregujj extensiót okoz.

D-2-3. alcsoport. Tibia periost. ingerlés.

1. Oppenheim tünet. Csúszó fokozódó nyomás a hüvelypárnával a tibia medialis szélére hallux extensiót okoz, emellett lábfej dorsalflexiót és rotációt (pyramis jel).

2. Böttinger tünet. A tibia alsó 1/3-ában u. inger hallux extensiót vált ki (pyramis tünet).

D-2-4. alcsoport. Ikraizomzat, ín, lábszár hátsó felszín ingerlés.

1. Schaefer tünet. Az Achilles-ín csipése hallux extensiót okoz (pyramis jel).

2. Gordon tünet. Austregesilo–Eposel tünet. Az ikraizom szorítása hallux extensiót idéz elő (pyramis jel)

D-3 csoport

A lábfej plantarflexiója

D-3-1. alcsoport. Útés az Achilles-ínra.

1. Achilles reflex. Achilles-ín ütése rövid lábfejhajlítást vált ki (N, S₁, -S₂).

D-4 csoport

A lábfej dorsalflexiója adductióval, pronatióval vagy supinatióval.

D-4-1. alcsoport. A lábfej belső szélének ingerlése.

1. „Signe de Meige” a lábfej belső szélének ingerlésére a lábfej befelé fordul és kissé flectál (pyramis jel).

D-5 csoport

Alszárhajlítás (hajlító térdreflex)

D-5-1. alcsoport. „Belső ín” reflex.

1. „Belső ín” reflex, semimembranosus és semitendinosus reflex. Guillain–Barré tünet. Oldalfekvésben az ínra ütésekor enyhe alszárflexió jön létre (semiflexiós helyzetben) (N, L₄-L₅).

D-5-2. alcsoport. Biceps femoris reflex, ill. ingerlés.

1. Biceps femoris reflex. Guillain–Barré f. peroneofemorális reflex (az előbbi tibiofemorális). Az útés az ínra többnyire csak tapintható contractiót okoz, ritkán látható, még ritkábban jár alszárhajlítással (N, S₁).

D-6 csoport

Alszárextensio (térdreflex)

D-6-1. alcsoport.

1. Patella reflex (Westphal, Strümpel, Gowers. Erb). Fekve, ülve keresztbe tett lábakkal, ülve padlóra helyezett és függő lábakkal útés a patella ínra alszárextensiót vált ki (N, L₂-L₄).

2. Suprapatellaris reflex. Térdclonus. Erősen fokozott reflexingerlékenységgel.

3. Westphal tünet. Erb–Westphal tünet. Tabesnél hiányzó patella reflex.

4. Jelentősen (műfogással) csökkent patellareflex. Kimutatására eljárások:

1. Jendrassik műfogás: összekulcsolt kezek széthúzása.

2. Benedek–Agyal fogás: lábujjakkal nyomás a talajra – ülve.

D-6-2. alcsoport. Ingaszerű térdreflex.

1. André–Thomas reflex. Ruszeckif féle „hinta reflex” (hypotoniánál). Egy ütésre ismétlődő kitérés.

2. Rigornál csökkent

D-6-3. alcsoport. Tónusos térdreflex.

1. Gordon tünet. Choreánál az alszár extendált állapotban marad.

D-6-4. alcsoport. Tibia percussio.

1. Bechterew f. tibialis tünet. Tibiaütésre a lábizmok összehúzódnak, s a térd extendálhat (kiterjedt reflexogen zóna).

D-6-5. alcsoport. Keresztezett térdreflex.

1. Keresztezett térdreflex. Nagyfokú ingerlékenységfokozódást jelez.

D-7 csoport

Alsó végtag hajlítás (térdben, csípőben, néha bokában)

D-7-1. alcsoport. Talpingerlés vagy fájdalmas végtaginger.

1. „Negatív támaszreakció” –. Sinclair reflex. Marie–Foix reflex. Bechterew reflex. Passzív lábfej és lábujjhajlítás a lábfej dorsalflexióját, térd- és csípőflexiót okoz (spinalis automatismus).

2. Az alsó végtag hármas rövidülése. Babinski, Jarkovszkij, Bechterew, Marie–Foix reflex. Kiterjedt spinalis léziónál bármely inger hajlítást vált ki mindhárom ízületben.

3. Riddoch f. „tömeg” reflex. Head–Riddoch reflex. Spinalis harántléziónál bármely hólyagürülést és izzadást a lésiótól lefelé idéz elő.

D-7-2. alcsoport. Törzshajlítás előré.

1. Wartenberg synkinesia, „törzs és comb kombinált flexiója” (Babinski), Neri tünet. Hemiplegiánál keresztbetett kézzel való felülési kísérletnél alsóvégtag flexió, felemelés jön létre.

2. Babinski f. asynergia. Keresztezett karral való felüléskor a kisagy lézió oldalán a láb flectal és emelkedik.

D-7-3. alcsoport. Fejhajlítás.

1. Brudzinszkij f. felső tünet. Fejhajlítás meningitisnél egyik vagy mindkét láb hajlítása.

2. Curtois f. tünet. Comban fejhajlításakor a góc oldalán csípő és alszár flexio.

D-7-4. alcsoport. Nyomás a homlokra.

1. Brudzinszkij féle középső tünet. A homlokra gyakorolt nyomásra egy vagy mindkét láb behajlik.

D-7-5. alcsoport. Csípőflexió a comb bőr- vagy izomingerére.

1. Alsó Brudzinszkij tünet. Hajlítás térdben és csípőben az alsóvégtag hashoz nyomásával az ellenoldali láb hajlítását okozza (meningitis tünet).

2. Guillain tünet. Quadriceps nyomás vagy felette bőringer (csípés) az ellenoldali alsóvégtag hajlítását idézi elő (meningitis tünet).

D-7-6. alcsoport. Alszárextensio. Kóros tünetek.

1. Direkt Kernig tünet. Az alsóvégtag kinyújtása meningitisnél erős ellenállást vált ki.

D-7-7. alcsoport. Ellenoldali alsóvégtag extensiója.

1. Hoover tünet. Ha a fekvő beteg a lábát az ágyhoz szorítja, normálisan a másik láb kissé emelkedik. Szimulációnál és hysteriánál ez a jelenség nem észlelhető (az orvos a sarkak alá helyezett tenyerével érzékeli).

D-8 csoport

Csípőextensio vagy csípő- és alszárextensio.

D-8-1. alcsoport. Útés a medenceív csontjaira.

1. Glutaeus reflex. A sacrum alsó szélére vagy az os ischii hátsó részére adott ütés glutaeus maximus összehúzódnást és combextensiót okoz (N, L₄ ↔ S₁).

D-9 csoport

Csípőabductio

D-9-1. alcsoport. Tensor fasciae latae percussio.

1. Tensor fasciae latae reflex. Útés a kezdeti részére a spina il. ant. sup.-hoz közel combabductiót okoz. (N, L₄–L₅).

D-9-2. alcsoport. Tibia percussio.

1. Tibio abductor reflex. A tibia alsó részére adott ütésre combabductio (N, L₄–L₅).

D-10 csoport

Csípő/comb adductio

D-10-1. alcsoport. A femur belső condylusára, tibiára, térdkalács ínára adott ütés.

1. Adductor reflex. A belső condylusra vagy a térdkalács belső szélére adott ütés csípőadductiót okoz. (N, L₂-L₃).

2. Pierre Marie reflex. A tibiára ütés alsóvégtag adductiót vált ki (N, L₂-L₃).

D-10-2. alcsoport

1. Sarok-adductor reflex. Sarokütés alsóvégtag adductiót provokál.

D-10-3. alcsoport. Keresztezett adductor reflex.

1. Balducci reflex. Talp ütés ellenoldali adductiót és rotációt okoz.

D-10-4. alcsoport. Ütés a symphysisre, csigolyára.

1. Foerster f. adductor reflex, Gouillon-Alajouanine f. mediopubialis reflex, puboadductor reflex. Ütés a symphysisre, egyik vagy mindkét alsó végtag adductiójával jár (N, L₂-L₅).

2. Spino-adductor reflex (MacCarthy). Cslenov f. dorsalis adductor reflex. Ülő betegnél a csigolyára adott ütés adductor választ ad. Annál élénkebb reflexről van szó, minél magasabb csigolyáról lehet kiváltani (pyramis jel)

D-11 csoport

Alsóvégtagi kifelé rotatio

1. „Rotált lábfej” tünet. Apoplexiánál a bénult oldal felé rotált alsóvégtagi helyzet jellemző.

D-12 csoport

Komplex és/vagy átmeneti mozgásreakciók

D-12-1. Lábfej clonus. Rövid passzív dorsalflexióra váltogatott extensioflexio.

D-12-2. Weisman tünet. Hoff-Schilder f. „imitációs tünet”. Felszólítjuk a beteget, hogy csukott szemmel hozza abba a helyzetbe a lábát, amelybe mi az ép lábat hoztuk. Kisagyi léziónál túlzott flexio jön létre.

D-12-3. „Pozitív támaszreakció”. Lábfejdorsálflexiót idézve elő talpnyomással lábextensio jöhet létre.

Lista azokról a kevésbé használt reflexekről és tünetekről, melyek nem kerültek be a katalógusba mert nincs lényeges klinikai jelentőségük vagy jelentőségük nem tisztázott

1. *Koppetz f. normal synkinesiy.* Szemadductiónál a szemrés szűkül.
2. A kar húzásakor szemzárás.
3. Külső hallójárat reflex. Érintése szemhéjzárást és a fej elfordítását okozza.
4. *Kehrer tünet, Kirsch tünet.* A külső hallójárat tactilis vagy termikus ingerlése szemhéjzárást provokál.
5. *Palatini-palpebralis reflex.* Kemény szápad ingerlése szemzárást okoz.
6. Imperatori reflex. Lágyszájpadingerlés szemzárást vált ki.
7. „Hippus”-a pupilla spontán ismétlődő méretváltozása.
8. Westphal tünet, Bumke tünet. A pupillák periodikus spontán tágulása mp, percekre, órákra, amikor nem reagálnak fényre és konvergenciára. Előfoedulhat enkephalitisnél, traumánál, luesnél és ritkán egészségesekeknél?
9. Orbicularis reflex, szemhéj-pupilla reflex, Graefe tünet, Westphal tünet, Pilz tünet. Pupilla-szűkülés, ha a szemhéjzárást akadályozzuk. Nincs diagnosztikai jelentősége.
10. Pupillaszűkülés a halánték elektromos ingerlésekor.
11. Cochlearis reflex. Cochleo-pupillaris reflex. Surigin reflex. Erős hangingerre 27%-ban pupilla-szűkülés.
12. Gifford reflex. Egy cselekvési feladat végrehajtása pillanatában pupillaszűkülés.
13. Haab tünet. Pupillaszűkülés sötét szobában, ha a páciens figyelmét felhívjuk olyan tárgyra, amely eddig is a látókörében volt.
14. Hemianopsiás pupillatünet. Wernicke tünet. Szűkülés, ha az ép látótérfélben alkalmazunk fényingert.
15. Tournet tünet. Pupillatágulat a szem szélső abducált helyzetében. (Élettani reflex.)
16. Vestibulo-pupillaris reflex. Vestibularis ingerlésekor pupillatágulat.
17. Psychikus reflex. Pupillaszűkülés ijedelemkor, figyelemkoncentrációkor, erőlködéskor, orgasmus alkalmával.
18. Bumke tünet. Pupillatágulat elmaradása pszichés élményeknél vagy érzőkori ingerlésnél.
19. Redlich tünet. Izomfeszítéssel provokált pupillatágulás. (Hysteria)
20. Cochlearis ill. cochleo-pupillaris reflex. Durva hanginger tágulást vagy szűkülést okoz.
21. Piltz reflex. Hirtelen figyelemfelkeltésnél pupillatágulás vagy szűkülés.
22. Adie tünet. Fényreakció hiányzik vagy igen renyhe, konvergenciára lassúbbodott.
23. Szomagai (fonetikus) tünet. Belégzéskor, kilégzéskor tágulás ill. szűkülés. Kardiális vagus lézió tünete(?).
24. Holmgren tünet. A homlok masszázs a m. frontális tónusos összehúzódását okozza egy vagy kétoldalon hemiplegiánál.
25. Joffrois tünet. Felfelétekintéskor a m. frontalis kontrakciójának elmaradása. (Basedovnál?)
26. Köhögési reflex. A garat torok, trachea, bronchus ingerlésekor.
27. Arnold tünet. A vagus fület ellátó ágának (Arnold ág) ingerlésére köhögés. (Külső hallójárat része s a dobhártya alsó része)
28. Sterling tünet. Economo enkephalitisnél a beteg megmarad néhány percre maximálisan nyitott szájjal.
29. „Krokodilkönnyek” tünete. Bogoradova tünet. Perifériás facialis bénulásnál évéskor könnyelválasztás.
30. Ruszeckij tünet. Perifer. facialis bénulásnál a szájzugok ujjal való összehasonlító emelésekor a kóros oldalon magasabbra emelkedik.
31. Preyer tünet. A fülkagyló akaratlan mozgása hangingerre.
32. Oculo-auricularis synkinesia. Hemispasmusnál a szem maximális abductiója a fülkagyló elmozdulását idézi elő hátrafelé.
33. Hypochondriasis reflex. A bordaívre gyakorolt hirtelen nyomás gyors belégzést okoz.
34. Söderberg reflex. Bőrmasszázs a könyök vagy a radius felett betegségnél vagy hüvelykextenziót, néha a többi ujjal együtt vagy azok tónusos hajlítását idézi elő.
35. Chaddock II. tünet. Az alkar ulnaris szélének ingerlése a csukló területén Csuklóflexiót és ujjextenziót okoz. (pyramis jel)

36. Bechterev f. hallux tünet. A kéz kontraktúrájánál a II–IV ujjak extenziója a hüvelyk flexióját és abductióját váltja ki.
37. Hypothenar tünet. Itt adott bőringer hüvelyk adductiót és flexiót, a mutatóujj adductióját és mindegyik ujj körömpercének extenziója okozza.
38. Juster (fon. Zsuszter) tünet. A thenar szúrása pyramis léziónál hüvelykhajlítást és adductiót okoz s a többi ujjak extenzióját, a kéz és az alkar dorsalflexióját.
39. Strümpel f. radialis tünet. Radialis bénulásnál az ujjak hajlítása csak a csukló tenyéri (?) hajlításánál lehetséges.
40. Barré tünet. Ha a beteg pyramisléziónál a két tenyerét egymáshoz szorítja egy idő múlva a kóros oldalon radialis lézió képe jön létre.
41. Moreau f. „ölelési” reflex. Csecsemők normális reflexe. Ha az asztalt vagy ágyat megdöntjük, ahol a gyermek fekszik, széttárja és behajlítja karjait.
42. Moreau reflex. 4 hónapnál fiatalabb gyermeknél percussio a mellkasra vagy az ágyra kiválthat törzsextenziót, fejhátrahajlítást, vagy az alkar és kéz hajlítását, vagy lassú válladductiót. Később megmaradva retardiót jelent.
43. Bind tünet. Tbc-s meningitisnél hirtelen passzív fejfördítés kifejezett ellenoldali vállmozgást idéz elő.
44. Thomas-Joument tünet. Abducált és supinált helyzetből (az abductio a hüvelyk-re vonatkozik) hirtelen pronatio a kóros oldali hüvelyk túlpronálását idézi elő a supinatorgyengeség (?) miatt.
45. André–Thomas tünet. A beteget felszólítjuk, hogy a karját emelje a feje fölé és ejtse le. Kisagy léziónál a kar visszapattan.
46. Pull-Schlesinger tünet. Tetániánál a kar erős abductiója a kar (kéz?) izompasmusát okozza.
47. Cherny f. mozgási tünet. Chorea minornál mély belégzésnél a hasizmok paradox módon behúzódnak.
48. Ischio-cremaster reflex. A n. ischiadicus feszítésénél (Lasegue) lép fel.
49. Flatau tünet. Erectiós reflex. Tbc-s meningitisnél a törzs erőltetett ismételt hajlításánál erectio jön létre.
50. Bulbocavernosus reflex. (Onanov). A penis makkjának enyhe nyomására az ujjak továbbcsúsztatásával dementia praecoxnál megnyitja a hólyag záróizmait. (?)
51. Grünfelder f. „fontanella” reflex. Gyermeknél 5 éves korig középfülgulladásnál e fontanella területére gyakorolt nyomás Babinski tünetet vált ki.
52. Babinski f. fokozott tünet. Az ép lábujjak húzása fokozza a Babinski tünetet.
53. Mazzini tünet. Retardált gyermeknél a kéz és lábujjak extenziója.
54. Remak tünet. Felső spinalis léziónál a comb felső felszín ingerlése a lábfej és lábujjak plantarflexióját, vagy csak az I–III-ét idézi elő, néha térdhajlítással.
55. Suta de Castro tünet. Az öregujj extenziós helyzete fizikai erőfeszítésnél.
56. Barrekesh–Bordas tünet. Talpflexnél a túlzott lábreflexiót kapunk. (Brodman 6 lézió)
57. Hunt f. paradox reflex. Dystonia musculorum deformansnál a lábfej plantarflexiója dorsalflexiós görcsöt vált ki, miután a beteg könnyen végrehajtja a plantarflexiót.
58. Foix–Thevenard f. alszártünet. A beteg hason feke hajlítja és nyújtja térdben az alszárt ill. passzív végezzük a mozgatót (?). Extrapyram. léziónál extensionál nem éri el a 180 fokot és meglassult. Az alszár megmerevedik az adott helyzetben.
59. Lüst tünet. N. ischiadicus percussiójára a láb abducálódik és dorsalflectal.
60. Schlesinger–Pull tünet. Tetániánál a beteg nem tudja a lábát felemelve hosszabban megtartani. 1–2 perc múlva térdben flectál és supinál.
61. Rav (fonet.) tünet. A talus csont ütése az elülső felszínen alszár flexió, majd extensio észlelhető. Diagn. jelentősége nincs.
62. Buzzard tünet. Tabesnél lábhajlítás atóniával, ataxiával.
63. „Felfüggesztési tünet”. Hónaljánál fogva felemelve a meningitises gyermeket térdflexió jön létre és fixálódik.
64. Babinski tünet. A beteg feke próbálja hajlítani és extendálni a törzsét, karbatett kezekkel. Pyramis léziónál a lábujjhegyek fokozatosan szétnyílnak.
65. Huntington tünet. Köhögés vagy erőlködés palliospinalis (?) léziónál az egész láb extenzióját s az ujjak flexióját idézi elő feke lefogott lábakkal.
66. Orsainszkij f. tünet. Kómában a hemiplegia oldalának megállapítására felemeljük a lábat a saroknál fogva, ugyanakkor nyomást gyakorolva a térdre. A beteg oldalon a térd jobban behajlik.
67. Az alsóvégtagok ingerlése spinális automatizmus reflexeit idézi elő és egyidejűleg a hasizmok összehúzódnak. Ilyenkor D₁₂ feletti lézióra gondolunk.
68. Puusepp tünet. A lábfej külső szélének ingerlése az V. ujj abductióját okozza. Egyesek pyramis, mások extrapyramidalis jelnek tekintik.
69. Souquet (?) tünet. Ha ülő beteget hirtelen hátradöntünk, normálisan kompenzátoros alsóvégtag extensio jön létre. Ennek hiánya a tünet.

70. Hirschberg tünet. A talp csiklandozása az öregujj mögött, a láb adductióját a lábfej inversióját és plantarflexióját okozza.
71. Strümpel tünet. A comb vagy has bőrének vonalas ingerlése lábadductiót idéz elő.
72. Balduzzi tünet. (Balduzzi–Piper). „Támaszreactio” normál gyermeknél hason fekvé. A talp érintése extensiót vált ki.
73. „Pozitív támaszreactio”. Lábfej dorsálflexiót idézve elő talpnyomással lábextensió jöhet létre.
74. Bivor (fonet.) tünet. Funkcionális bénulásoknál a betegek nem relaxálnak az antagonistákban.
75. Hesslin tünet. Hysteriánál a „bénult” végtag az adott helyzetet megtartja pillanatig s utána könnyedén lehull.
76. Babinski f. kisagyi katelepszia. A beteg hosszú ideig megtartja az alsóvégtagját felemelve s csípőben és térdben hajlítva. (Hátfekvés).

TÁJÉKOZTATÓ

Az Európai Neuropathológiai Társaság első ülése Bécsben 1980. május 6-án kerül megrendezésre. Információ: Prof. Dr. K. Jellinger, L. Boltzmann–Institute of Clinical Neurobiology Lainz Hospital A-1130 Wien, Austria.

A Brit Fejlődésbiológiai Társaság 1980 szeptemberében Southamptonban „*Fejlődés az idegrendszerben*” címmel symposiumot rendez.

A symposium üléseinek témái a következők:

1. Az idegrendszer szerveződése a fejlődés folyamán.
2. Elkötelezettség és differenciálódás a fejlődő idegrendszerben.
3. Szelektív neuronális kapcsolatok.
4. A glia a fejlődő idegrendszerben.
5. Magatartás és fejlődés.

A symposium szervezői: Dr. D. R. Garrod (Southampton) és Dr. J. D. Feldman (London).

Részletes információ Dr. D. R. Garrodtól nyerhető:

C. R. C. Medical Oncology Unit
Centre Block CF93
Southampton General Hospital
Southampton SO9 4XY
England

Az orvosi lapok és folyóiratok *régebbi példányai* megvásárolhatók, illetve írásban megrendelhetők az IFJÚSÁGI PROPAGANDA BOLT-ban.

Cím: Budapest XIII., Fürst Sándor u. 14/b. 1136
telefon: 129-263, 314-111
nyitva: hétfőtől péntekig 9–17 óráig.

Psychotherapie in der DDR

Entwicklung - Bedeutung - Ausbildung

von K. HÖCK

1. Entwicklung der Psychotherapie in der DDR

Die Psychotherapie verfügte im ehemaligen Deutschen Reich über eine lange und bedeutungsvolle Tradition und genoss weltweiten Ruf und Anerkennung. Während der Nazizeit wurde diese Entwicklung stark abgebremst. Ein großer Teil der Psychoanalytiker und Tiefenpsychologen mußte das Land verlassen. In den ersten Jahren nach dem Kriege war daher die Beschäftigung mit der Psychotherapie recht problematisch, zumal ausreichende Kenntnisse der internationalen Literatur und größere praktische Erfahrungen weitgehend fehlten. Dadurch entwickelte sich die Psychotherapie in der DDR nach einem Neubeginn in den ersten Nachkriegsjahren zuerst langsam, dann aber kontinuierlich, so daß wir heute über fast 30 stationäre psychotherapeutische Abteilungen und etwa 100 hauptberuflich ambulant tätige Psychotherapeuten verfügen.

Diese Entwicklung vollzog sich in mehreren Etappen, wobei einzelne Arbeitskreise unterschiedlichen Einfluß und Bedeutung erlangten:

Die erste psychotherapeutische Institution der DDR wurde 1949 im *Haus der Gesundheit Berlin*, einer zentralen Poliklinik geschaffen. Hierbei wurden jahrelang vorwiegend analytische Einzelbehandlungen im Sinne der Neo-Analyse von Schultz-Hencke durchgeführt. Ab 1957 traten dann unter der Leitung von Höck das Autogene Training und die dynamische Gruppenpsychotherapie zunehmend in den Vordergrund. 1964 wurde eine Neurosenklinik mit 27 Betten angegliedert, und diese kombiniert ambulant-stationäre Institution schließlich zu einer Abteilung für Psychotherapie und Neurosenforschung profiliert. Neben der psychotherapeutischen Diagnostik und Behandlung von über 2500 Patienten pro Jahr hat diese Einrichtung als gruppenpsychotherapeutisches Zentrum umfangreiche Forschungs- und Ausbildungsaufgaben übernommen. Sie dient auch weitgehend als Modell für den Aufbau und die Struktur der meisten neueren psychotherapeutischen Einrichtungen in der DDR.

Entsprechend der traditionellen Entwicklung beschäftigt sich die Psychotherapeutische Abteilung (1951) der *Medizinischen Universitäts-Poliklinik in Jena (Klumbies)* vor allem mit Störungen in Form von bedingt-reflektorischen Fixierungen, nachhaltigen Affektreaktionen sowie psychosomatischen Krankheiten. Als therapeutische Methode werden vorwiegend suggestive und übende Verfahren: Autogenes Training, Relaxation, Hypnose und Ablationshypnose, seit einigen Jahren auch Gruppenpsychotherapie, eingesetzt.

In der Psychotherapeutischen Abteilung der Bezirksnervenklinik Uchtspringe (1965) unter Leitung von *Wendt* gelangt im Rahmen einer stationären Neurosenbehandlung eine Komplextherapie zur Anwendung. Im Mittelpunkt stehen eine persönlichkeitszentrierte, verstehende Gesprächstherapie, Gruppentherapie verschiedener Varianten und eine dynamische Gruppenpsychotherapie. *Wendt* konnte hierbei Erfahrungen aus der von ihm seit der Gründung im Jahre 1953 geleiteten Abteilung für Psychotherapie der *Univ.-Nervenklinik Leipzig* verwerten, wo zunächst von der Pawlowschen Lehre ausgehend anfangs Schlaftherapie, später auch autogenes Training, Hypnose und Milieutherapie, schließlich mehr und mehr psychagogische Gesprächstherapie angewendet wurden.

Unter Leitung von *Köhler* (1964) rückte unter Anwendung sozialpsychologischer und lerntheoretischer Erkenntnisse die soziale Kommunikation im Rahmen einer „kommunikativen Psychotherapie“ in den Mittelpunkt unter gleichzeitiger Entwicklung eigenständiger Formen der „Bewegungstherapie“ (Kiesel) und der Musiktherapie (Schwabe). Inzwischen ist in Leipzig unter *Weise* eine stärkere sozialtherapeutische Orientierung unter Verwendung gesprächstherapeutischer Variablen erfolgt.

In der *Universitäts-Nervenklinik der Charité* hat sich der von *Leonhard* 1958 gegründete Arbeitskreis besonders mit der Behandlung von Phobien, Zwangsneurosen, Hypochondrien und Beschäftigungsneurosen befaßt und Methoden zur systematischen Übungsbehandlung im Rahmen der auf den einzelnen Kranken abgestimmten Individualtherapie entwickelt. Nach der Übernahme der Leitung durch *Seidel* begann *Kulawik* die Entwicklung einer Komplextherapie der Neurosen, bei welcher individual- und verhaltenstherapeutische Methoden mit der Gruppenpsychotherapie kombiniert werden.

Im *Wilhelm-Griesinger-Krankenhaus Berlin* wurde von *König* ab 1973 die bisherige Abteilung für funktionelle Störungen in eine psychotherapeutische Klinik nach dem Modell der Neurosenklinik des

Hauses der Gesundheit umgewandelt. Daneben hat sich diese Klinik auf die stationäre Diagnostik ambulant schwer abzuklärender Fälle und die Einzelbehandlung von Grenzfällen spezialisiert.

Bei Einbeziehung der sich vorwiegend mit Forschungs- und Ausbildungsaufgaben im Rahmen der client-zentrierten Gesprächstherapie nach Rogers-Tausch und der Verhaltenstherapie beschäftigenden Arbeitsgruppe der *Sektion Psychologie der Humboldt-Universität Berlin* (1963) sind damit die wesentlichen psychotherapeutischen Arbeitskreise in der DDR dargestellt.

Bei auch weiterhin bestehender unterschiedlicher Akzentuierung einzelner Aspekte und Methoden ist jedoch die Gemeinsamkeit der Richtungen und Arbeitskreise durch die materialistisch-dialektische Ausgangsposition gegeben, aus der sich auch die enge Verbundenheit mit den psychotherapeutischen Institutionen der übrigen sozialistischen Länder ableitet.

Von entscheidender Bedeutung für diese erfolgreiche Entwicklung war die Gründung der interdisziplinären „Gesellschaft für ärztliche Psychotherapie der DDR“ im Jahre 1960. Während ihr bei der Gründung 130 Ärzte und 30 Psychologen angehörten, zählt sie heute bereits über 1200 Mitglieder, neben Psychiatern und Diplompsychologen auch Internisten und Fachärzte für Allgemeinmedizin und vereinzelt Ärzte anderer Fachgebiete. Die Gesellschaft ist nicht Teil der „Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie der DDR“, arbeitet mit dieser jedoch partnerschaftlich zusammen, z.B. in dem gemeinsamen Publikationsorgan „Psychiatrie, Neurologie, medizinische Psychologie“ sowie in der „Gesellschaft für Klinische Medizin der DDR“, einer der sechs Dachorganisationen, die über einen Koordinierungsrat das Ministerium für Gesundheitswesen fachlich beraten. Die „Gesellschaft für ärztliche Psychotherapie der DDR“ ist in corpore Mitglied der Internationalen Gesellschaft für ärztliche Psychotherapie und der „World Federation for Mental Health (WFMH)“. Sie führt in 3-jährigem Abstand ihre Jahreskongresse durch, hat eine Reihe von Symposien mit internationaler Beteiligung veranstaltet. In den ersten Jahren war der Inhalt dieser Tagungen weitgehend durch allgemeine theoretische Probleme, Methodendiskussionen, einseitig-polemische Kritiken der Psychoanalyse, Diskussionen über die Stellung von Arzt und Psychologen in der Psychotherapie u.ä. bestimmt. Im Laufe der Zeit wurde zunehmend deutlich, daß die Unterschiedlichkeit der Auffassungen der einzelnen Richtungen teilweise im Formalen bzw. Terminologischen lag bzw. auf unterschiedliche Erfahrungen auf Grund des unterschiedlichen Krankengutes beruhen, daß es zugleich aber zu einer Vernachlässigung der Entwicklung neuer theoretischer Konzeptionen gekommen war und daß zugleich die notwendige Integration der Psychotherapie in Medizin und Gesellschaft nicht ausreichend gelungen war.

Nach umfangreicher Vorarbeit durch den Vorstand gelang es auf dem besonders wesentlichen 5. Kongreß 1969 in Bad Elster, die verschiedenen Schulen, Lehrmeinungen und Institutionen zusammenzuführen, eine Übereinstimmung der verschiedenen Arbeitskreise über eine einheitliche Neurosdefinition zu erzielen usw. Auf diesem Kongreß wurde zugleich die Arbeit der Gesellschaft durch die Bildung von *Sektionen*, nämlich: „Autogenes Training und Hypnose“, „Gruppenpsychotherapie“, „Kinderpsychotherapie“, „Musiktherapie“ und „Klinische Psychologie“ vertieft und verbreitet. Auf selbstständigen Tagungen und Weiterbildungsveranstaltungen werden von diesen Sektionen spezifische Fragen und Probleme ihres Arbeitsbereiches beraten und diskutiert, vor allem aber haben diese Sektionen umfangreiche Aufgaben der Aus- und Fortbildung übernommen. Die weiteren Kongresse der „Gesellschaft für ärztliche Psychotherapie der DDR“ befaßten sich vor allem mit den Fragen „Psychotherapie und Gesellschaft“, „Integration der Psychotherapie in die Medizin“ und „Neuere Ergebnisse aus Forschung und Praxis“.

Parallel mit dieser inhaltlichen Entwicklung gewann die Gesellschaft zunehmend an Bedeutung und Festigkeit. Mit der Einführung des „Facharztes für Psychotherapie“ seit August 1978 trug das Ministerium für Gesundheitswesen diesem Entwicklungsstand Rechnung und eröffnete zugleich neue Aufgaben und Möglichkeiten.

2. Stellung und Bedeutung der Psychotherapie in der DDR

Diese dynamische und erfolgreiche Entwicklung der Psychotherapie in der DDR wurde wesentlich dadurch mitbestimmt, daß von Anbeginn an die psychotherapeutischen Behandlungsstellen nicht in Form von Einzelpraxen, sondern jeweils in größeren staatlichen oder städtischen Gesundheitseinrichtungen geschaffen wurden. Neben den Möglichkeiten vielfältiger Wechselbeziehungen zu den Nachbardisziplinen ergab sich hieraus für die Psychotherapeuten jedoch auch die Notwendigkeit, die eigene Tätigkeit, eigene Zielstellungen und Erwartungen stets in engem Zusammenhang mit den konkreten gesellschaftlichen Bedingungen, insbesondere der gesundheitspolitischen Situation und den sich daraus ergebenden Möglichkeiten und Zielstellungen zu sehen. Da in der DDR alle Leistungen der Gesundheitseinrichtungen den Bürgern unentgeltlich zur Verfügung stehen, hat damit jeder Bürger auch ein Recht auf psychotherapeutische Behandlung ohne zeitliche Begrenzung aus finanziellen Gründen. Art und Dauer der Behandlung richten sich ausschließlich nach der medizinischen Indikation und der Eignung des Patienten.

Daraus ergab sich das wachsende gesellschaftliche Bedürfnis und die medizinische Notwendigkeit, die gegenwärtig relativ ansteigende Zahl von Patienten mit neurotischen und funktionellen Störungen in höchstmöglicher Qualität der medizinischen Betreuung, insbesondere der Psychotherapie zuzuführen.

Entsprechend dem großen Umfang derartiger Störungen (10–20% der Bevölkerung) erlangt diese Krankheitsgruppe eine zunehmende gesundheitspolitische und volkswirtschaftliche Bedeutung, wobei durch eine einfache Vermehrung der Anzahl der Psychotherapeuten bzw. der psychotherapeutischen Spezialeinrichtungen u.E. eine wirksame Bekämpfung der neurotischen Störungen nicht zu erreichen ist, sondern nur durch die Einbeziehung aller ambulanttätigen Ärzte, vor allem der Hausärzte (Bereichsärzte) und Betriebsärzte möglich ist. Von Höck wurde daher 1973 ein „Abgestuftes System der Diagnostik und Therapie neurotischer und funktioneller Störungen“ entwickelt und mit der schrittweisen Realisierung begonnen.

In der *ersten Stufe* wird neben der Früherfassung, unterstützt durch Siebstestverfahren, durch die Ärzte der Grundbetreuung (prakt. Arzt, Internist, Gynäkologe u.a.) eine etwa halbstündige symptom- und konfliktzentrierte Kurzexploration und bei einfacher gelagerter Neurosenformen auch eine entsprechende symptomzentrierte Therapie durchgeführt (Gesprächstherapie, Autogenes Training, Psychagogik, Relaxation). Patienten mit schweren Neurosenformen müssen frühzeitig erfaßt und möglichst sogleich an eine entsprechende Spezialbehandlungsstelle überwiesen werden.

Als *zweite Stufe* dieses abgestuften Systems erfolgt der schrittweise Aufbau eines Netzes ambulanter Spezialbehandlungsstellen in den Bezirkspolikliniken und größeren Kreispolikliniken. Diese spezialärztlichen Abteilungen haben neben der Diagnostik und Therapie der schwereren Neurosenformen vor allem die Aufgabe der laufenden Beratung und der Entwicklung eines umfassenden Netzes ausreichend psychotherapeutisch geschulter Bereichs- und Betriebsärzte in ihrem Einzugsbereich.

Als *dritte Stufe* dieses diagnostisch-therapeutischen Systems betrachten wir die *stationäre Psychotherapie*.

Diese sollte stets in enger Zusammenarbeit mit der ambulanten Spezialabteilung aufgebaut werden, um so die vielfältigen Möglichkeiten einer kombinierten ambulanten-stationären Psychotherapie optimal zu nutzen.

Inzwischen wurden in allen 15 Bezirken unserer Republik „Regionale Arbeitsgemeinschaften“ der Gesellschaft für ärztliche Psychotherapie der DDR gebildet, die in Zusammenarbeit mit den Bezirksakademien des Gesundheitswesens die dezentralisierte Ausbildung von Ärzten aller Fachgebiete in Form von Grundkursen nach einheitlichem Ausbildungskonzept im Sinne eines „Psychotherapeutischen Minimums“ durchführen. Ca. 1500 Ärzte haben bisher an einer derartigen Ausbildung teilgenommen. In 8 Bezirken

haben sich diese Arbeitsgemeinschaften bereits zu „Gesellschaften für Psychotherapie des Bezirkes“ entwickelt.

3. Die psychotherapeutische Ausbildung in der DDR

Die Ausbildung in Psychotherapie erfolgte bisher überwiegend durch die „Gesellschaft für ärztliche Psychotherapie der DDR“, ihre Sektionen und regionalen Arbeitsgemeinschaften, z.T. in Zusammenarbeit mit der „Akademie für ärztliche Fortbildung“. Neben der Vermittlung von Kenntnissen bei Kongressen, Tagungen und Fortbildungsveranstaltungen führten vor allem die Sektionen für „Autogenes Training und Hypnose“ sowie insbesondere die Sektion „Gruppenpsychotherapie“ systematische Kurse zum Erwerb praktischer Fähigkeiten und Fertigkeiten bzw. in Form von „Selbsterfahrungsgruppen“ durch. In neuerer Zeit werden derartige Kurse auch in bezug auf „Verhaltenstherapie“ und zur Realisierung der Therapeutenvariablen im Rahmen der „client-zentrierten Gesprächstherapie“ durchgeführt. Der Hauptakzent der Ausbildung lag jedoch auf der längeren praktischen Tätigkeit bzw. entsprechenden Hospitationen in profilierten psychotherapeutischen Spezialabteilungen.

Durch die Einführung des „Facharztes für Psychotherapie“ im August 1978 ergeben sich jedoch für die Psychotherapie als Spezial- und Querschnittsdisziplin neue umfassendere Aufgaben- und Zielstellungen (Höck 1978). Hierzu gehören vor allem

- Aufbau und Entwicklung eines umfassenden psychosozialen Betreuungssystems im Rahmen des Gesamtsystems der medizinischen Versorgung, wobei in dieses Betreuungssystem sowohl die allgemeinärztliche Versorgung (Facharzt „Praktischer Arzt“, Betriebsarzt, Beratungsstellen), die fachspezifische Versorgung (Psychiatrie, Innere Medizin, Gynäkologie usw.) als auch die spezialisierte Versorgung (Psychotherapeutische Zentren) einzubeziehen sind.
- Eine Realisierung ist nur in enger Zusammenarbeit vor allem mit der Allgemeinmedizin, der Psychiatrie und der Inneren Medizin möglich, zumal sich die Psychotherapie zukünftig nicht mehr auf die Diagnostik und Therapie von Neurosen beschränken kann, sondern auch die übrigen Indikationsbereiche (Krisenintervention, Suchten, Psychosen, psychosomatische Erkrankungen, psychische Fehlreaktionen und -entwicklungen bei körperlichen Erkrankungen, Rehabilitation usw.) einbeziehen muß.
- Entwicklung und Realisierung eines breiten und praxisrelevanten Aus- und Fortbildungsprogramms mit entsprechender Differenzierung für die einzelnen Zielgruppen (z.B. für Medizinstudenten, für Ärzte der allgemeinärztlichen Versorgung, für fachspezifische Aufgaben in der Psychiatrie/Neurologie, Innere Medizin, Pädiatrie usw., für Fachärzte für Psychotherapie, für Psychologen, für Schwestern, Pfleger usw.).
- Sicherung der kontinuierlichen Anleitung, Weiterbildung und Supervision der in der allgemeinärztlichen oder fachspezifischen Versorgung psychotherapeutisch tätigen Ärzte im Betreuungsbereich und
- Aufbau und Entwicklung von psychotherapeutischen Spezialzentren mit unterschiedlichem Profil, die neben der spezialisierten psychotherapeutischen Betreuung vor allem Aufgaben der Forschung und Ausbildung zu übernehmen haben.

Ein derartig umfassendes Perspektivprogramm ist nur langfristig und schrittweise zu verwirklichen. Auf Grund der jahrelangen systematischen Vorarbeit bestehen aber bereits sehr günstige Voraussetzungen:

So wurde mit der 3. Studienreform für *Medizinstudenten* obligatorisch die „*Medizinische Psychologie*“ als Grundlage und Vorbereitung auf die spätere Praxis in der allgemeinen Psychotherapie eingeführt. Die weitere Qualifizierung, evtl. auch Erweiterung dieser bisher 50-stündigen Ausbildung ist ein dringendes Anliegen. Ein entsprechendes Fachbuch (Rösler/Szewczyk) wird in Kürze erscheinen.

Der Nachweis von Grundkenntnissen der *allgemeinen Psychotherapie* als wesentlicher

Faktor für ein adäquates Krankheitsverständnis, die Gestaltung der Arzt-Patient-Beziehung, Prophylaxe, Rehabilitation und Gesundheitserziehung wurde inzwischen in das obligatorische Ausbildungsprogramm der Facharztausbildung in *Allgemeinmedizin, Innere Medizin* und *Psychiatrie/Neurologie* aufgenommen. Die Ausbildung erfolgt durch die Grundkurse der Regionalen Gesellschaften für Psychotherapie in Verbindung mit den Bezirksakademien des Gesundheitswesens. Bisher haben über 1500 Ärzte an derartigen Kursen teilgenommen. Ein entsprechendes Fachbuch liegt vor (Höck/König).

Auch in die Fachschulausbildung der *Krankenschwestern und -pfleger* wurden inzwischen Grundkenntnisse in Psychologie und Psychotherapie aufgenommen und ein entsprechendes Fachbuch (König) bereitgestellt.

Die fünfjährige Ausbildung der *klinischen Psychologen* umfasst bereits jetzt einen hohen Anteil in Psychopathologie, Neurosenlehre, Neurosdiagnostik und Psychotherapie, z. Z. vor allem in Autogenem Training, clientzentrierter Gesprächstherapie und Verhaltenstherapie. Ein zusammenfassendes Fachbuch fehlt bisher. Es existieren aber verschiedene Monographien und Übersichten (Helm u. a.). Nach jahrelangen Vorarbeiten wird in Kürze eine gesetzliche Regelung für eine postgraduelle Qualifizierung der in Gesundheitseinrichtungen tätigen klinischen Psychologen erfolgen. Hierbei ist eine fünfjährige Zusatzausbildung, analog der Facharztordnung mit entsprechender staatlicher Anerkennung vorgesehen.

Zur stärkeren Einbeziehung med.-psychologischen Denkens und psychotherapeutischen Handelns in die medizinischen Nachbardisziplinen wird zur Zeit lebhaft eine neue Form der postgraduellen Ausbildung, die sogenannte *funktionsbezogene Spezialisierung* diskutiert. Damit ist eine zusätzliche theoretische und praktische Ausbildung z. B. in Psychotherapie für weiterhin in ihrem Fachgebiet tätige Ärzte gedacht, die entsprechend ihrer spezifischen Funktion und Aufgabenstellung eine Teilspezialisierung benötigen, z. B. als Leiter von Alkoholikerdispensaires, Ehe- und Sexualberatungsstellen, psychosomatischen Abteilungen, Rehabilitationsabteilungen, Ausbildungsleiter von klinischen Fachpsychologen usw. Ein entsprechendes Ausbildungsprogramm wurde inzwischen erarbeitet und wird im Rahmen einer generellen Lösung dieser vorgesehenen Qualifizierungsmöglichkeit erfolgen. Von entscheidender Bedeutung für die weitere Perspektive ist jedoch, wie bereits erwähnt, die Einführung des „*Facharztes für Psychotherapie*“ im Jahre 1978. Hierbei handelt es sich um einen Zweitfacharzt, d. h. die Ausbildung setzt den Nachweis der Facharztanerkennung in einer anderen klinischen Fachdisziplin (Psychiatrie/Neurologie, Innere Medizin) voraus, wobei in der Regel ausreichende Grundkenntnisse der Neurologie/Psychiatrie und Inneren Medizin durch eine einjährige Tätigkeit in diesen Fachgebieten nachgewiesen werden müssen. Die Ausbildung des „*Facharztes für Psychotherapie*“ dauert mindestens 3 Jahre und erfolgt in dafür festgelegten psychotherapeutischen Abteilungen, wobei die Tätigkeit in zwei verschiedenen Einrichtungen und zugleich mindestens ein halbes Jahr ambulant und ein halbes Jahr stationär erfolgen muß. Während der Ausbildung erfolgt eine Erweiterung und Vertiefung des Grundlagenwissens (Gesellschaftswissenschaften, Entwicklungs-, Persönlichkeits-, Sozial- und Lernpsychologie, Sozialhygiene, Neurophysiologie, Verhaltensforschung) sowie die Vermittlung und Aneignung spezieller Kenntnisse, Fähigkeiten und Fertigkeiten (z. B. spezielle Nosologie, Psycho- und Soziodiagnostik, Einzel- und Gruppenpsychotherapie, autogenes Training, Verhaltenstherapie, Hypnose, Begutachtung usw.). Von den jeweiligen Ausbildungsleitern sind halbjährlich der Ausbildungsstand und die persönliche Eignung für die Tätigkeit als Facharzt für Psychotherapie einzuschätzen. Neben der aktiven Teilnahme an obligatorischen Fortbildungskursen der Akademie für Ärztliche Fortbildung bzw. der Wissenschaftlichen Gesellschaften und Sektionen ist die erfolgreiche Teilnahme an einem „*Selbsterfahrungsseminar*“ nachzuweisen.

Die Facharztanerkennung erfolgt nach einem erfolgreich abgeschlossenen Kolloquium

vor der „Zentralen Fachkommission Psychotherapie“ der Akademie für Ärztliche Fortbildung, die zugleich auch für die fachliche Anleitung, Koordinierung und Kontrolle der Ausbildung verantwortlich ist. Die entscheidende Aufgabe für die nächsten Jahre sehen wir in der Stimulierung, Verbreitung und Intensivierung der psychotherapeutischen Forschung sowie der Verbesserung des wissenschaftlichen Niveaus und der Qualität der Aus- und Weiterbildung. Hierbei richten wir unsere besondere Aufmerksamkeit auf ein systematisches Kaderentwicklungsprogramm zur Qualifizierung von Weiterbildungsleitern und Leitern von psychotherapeutischen Zentren. Hierbei sind Fragen der persönlichen Eignung von entscheidender Bedeutung. In der Arzt-Patient-Beziehung im Rahmen der Psychotherapie ist der Einfluß der Persönlichkeitsfaktoren des Therapeuten wesentlich bedeutsamer als bei anderen medizinischen Heilmethoden. Neben umfassenden Fachkenntnissen und praktischer Erfahrung muß daher der nur mit psychischen Mitteln arbeitende Psychotherapeut auch sein eigenes Verhalten beeinflussen und entwickeln, um seiner Aufgabe gerecht werden zu können, weil eigene Probleme, Komplexe, Wesenszüge und Verhaltensweisen seine therapeutische Effektivität wesentlich beeinträchtigen können.

Daraus ergab sich die Notwendigkeit, zusätzlich zur gründlichen theoretischen und praktisch-methodischen Ausbildung für Fachpsychotherapeuten den obligatorischen Nachweis der erfolgreichen Teilnahme an einer Selbsterfahrungskommunität einzuführen.

Wir verfügen in der DDR inzwischen über langjährige gute Erfahrungen (seit 1971) mit dieser Ausbildung. Bisher wurden in 4 Selbsterfahrungskommunitäten mit 150 Stunden Kleingruppe und 50 Stunden Großgruppe über 160 Therapeuten, darunter 10 Psychotherapeuten aus dem sozialistischen Ausland (SU, Ungarn, Polen, CSSR, Bulgarien) ausgebildet. Zugleich erfolgte eine Ausbildung von über 30 Trainern mit zusätzlicher Erfahrung als Trainer und Co-Trainer unter Supervision von ebenfalls 150 Stunden Kleingruppe und 50 Stunden Großgruppe. Hierbei handelt es sich im wesentlichen um Leiter von psychotherapeutischen Fachabteilungen und Weiterbildungsleiter.

Zusammenfassung

Die Psychotherapie hat sich in der DDR nach einem Neubeginn in den ersten Nachkriegsjahren zuerst langsam, dann aber kontinuierlich entwickelt, so daß wir heute über 30 stationäre psychotherapeutische Abteilungen und über 100 hauptberuflich ambulant tätige Psychotherapeuten verfügen. Einen entscheidenden Einfluß auf diese erfolgreiche Entwicklung hatte die Gründung der selbstständigen „Gesellschaft für ärztliche Psychotherapie der DDR“, die inzwischen über 1200 Mitglieder zählt und durch ihre Sektionen für Autogenes Training und Hypnose, Gruppenpsychotherapie, Kinderpsychotherapie, Musiktherapie und Klinische Psychologie sowie ihre 15 Regionalen Gesellschaften bzw. Arbeitsgemeinschaften eine breite und intensive psychotherapeutische Aus- und Weiterbildung in den verschiedenen Ausbildungsebenen durchgeführt hat. Mit der Einführung des „Facharztes für Psychotherapie“ im August 1978 wurde dem erreichten Entwicklungsstand Rechnung getragen und zugleich neue umfassendere Aufgaben gestellt und Perspektiven eröffnet. Im Rahmen dieser von der Akademie für Ärztliche Fortbildung koordinierten und kontrollierten Ausbildung ist auch die Frage der persönlichen Eignung zu beachten. Neben einer gründlichen theoretischen und praktisch-methodischen Ausbildung wurde daher für Fachpsychotherapeuten der obligatorische Nachweis der erfolgreichen Teilnahme an einer Selbsterfahrungskommunität eingeführt. Mit dieser Ausbildungsform liegen langjährige umfangreiche Erfahrungen vor, wobei bisher bereits über 160 Psychotherapeuten und mehr als 30 Trainer, vorwiegend Weiterbildungsleiter und Leiter von psychotherapeutischen Fachabteilungen ausgebildet wurden.

LITERATUR: *Helm, J.*: Psychotherapieforschung, Berlin 1972. — *Helm, J., E. Kasielke* und *J. Mehl* (Hrsg.): Neurosdiagnostik, Berlin 1974. — *Helm, J.*: Gesprächspsychotherapie, Berlin 1978. — *Höck, K.* (Hrsg.): Gruppenpsychotherapie in Klinik und Praxis, Fischer Jena 1967. — *Höck, K.*: A csoportpszichoterápia fejlődése, formái és célkitűzése. Orvosi Hetilap, 123–129 (1974), Budapest — *Höck, K.*: Dynamics and mechanisms of the process of group psychotherapy in neuroses (russ.) in: Karvasarskii, B. D. and V. A. Murzenko (ed.): Group Psychotherapy in Neuroses and Psychoses, Leningrad, 1975. — *Höck, K.* (Hrsg.): Gruppenpsychotherapie, Einführung und Aspekte, Berlin 1976. — *Höck, K.*: Die Ausbildung von Gruppenpsychotherapeuten in der DDR, Studia Psychotherapeutica 1, 1978, Budapest — *Höck, K.*: Die intendierte dynamische Gruppenpsychotherapie innerhalb des abgestuften Systems der Diagnostik und Therapie neurotisch-funktioneller Störungen, Promot. B. Diss. Berlin 1977. — *Höck, K.* und *H. Hess*: Zur Morbidität neurotischer Störungen in: Seidel, K. und *H. Szewczyk*: Psychopathologie und Aspekte einer Neubesinnung, Berlin 1978. — *Höck, K.* und *W. König*: Neurosenlehre und Psychotherapie, Jena 1976. — *Höck, K.* und *K. Seidel* (Hrsg.): Psychotherapie und Gesellschaft, Berlin 1976. — *Höck, K., H. Szewczyk* und *H. Wendt*: Neurosen, Ätiopathogenese, Diagnostik und Therapie, 4. Auflage Berlin 1974. — *Katzenstein, A.* (Hrsg.): Hypnose, Jena 1971. — *Klumbies, G.*: Psychotherapie in der Inneren und Allgemeinmedizin, 2. Aufl. Leipzig 1977. — *Kohler, Chr.*: Kommunikative Psychotherapie, Jena 1968. — *König, W.*: Psychologie im Gesundheitswesen, 4. Aufl. Berlin 1978. — *Wendt, H.*: Über die psychotherapeutische Versorgung in der DDR, Psychiatr. Praxis 2, 225–232 (1975).

К. Хёкк: *Психотерапия в ГДР. Развитие — значение — обучение*

Психотерапия развивалась в ГДР после своего нового начала в первые послевоенные годы сначала медленно, но затем непрерывно, так что в настоящее время в ГДР уже существуют 30 стационарных психотерапевтических отделений и свыше 100 работающих в амбулаториях психотерапевтов. Решающее влияние на это успешное развитие оказало создание самостоятельного Общества медицинской психотерапии в ГДР, которое в настоящее время насчитывает свыше 1200 членов и которое через свои секции автогенной тренировки, гипноза групповой психотерапии, детской психотерапии, музыкальной терапии и клинической психологии, а также через 15 региональных обществ и рабочих коллективов проводит широкое и интенсивное обучение и усовершенствование специалистов. С введением звания „врача-специалиста по психотерапии“ в августе 1978 года была учтена достигнутая новая ступень развития и были поставлены новые задачи и открыты новые перспективы. В рамках координированного и контролируемого Академией усовершенствования врачей обучения нужно учитывать также и вопрос личной пригодности к этой работе. Наряду с шательным теоретическим и практически-методическим обучением специалисты-психотерапевты должны были успешно участвовать в работе коллектива по самопознаванию. Имеется многолетний большой опыт с применением этой формы обучения, которой до сих пор были обучены свыше 100 психотерапевтов и свыше 30 тренеров, главным образом руководители курсов по усовершенствованию и руководители психотерапевтических отделений.

K. Höck: *Psychotherápia az NDK-ban. Fejlődése, helyzete, kiképzés*

A háború utáni újrakezdés éveit követően a psychotherápia eleinte lassan, később azonban folyamatosan bontakozott ki az NDK-ban. Ma már több mint 30 psychotherápiás kórházi osztállyal rendelkezünk, és több mint 100 főállású psychoterepeuta működik a járóbeteg ellátásban. Ebben a fejlődésben meghatározó lépés volt az önálló Orvosi Psychotherápiás Társaság megállapítása, amely ma már több mint 1200 taggal rendelkezik és széleskörű tevékenységet folytat, részben különféle sectiók keretében (autogén tréning, hypnosis, csoport psychotherápia, gyermekpsychotherápiás, zene-therápiás és klinikai psychológiai sectiók) részben 15 regionális társaság, illetve munkacsoport keretében. Tevékenysége a psychotherápiás képzésre és továbbképzésre terjed ki elősorban, a legkülönbözőbb szinteken. A psychotherápiás szakképzés 1978 augusztusában történt bevezetésével már figyelembe vettük a fejlődésnek ezt a stádiumát, és egyben újabb feladatokat tűztünk ki és perspektívákat nyitottunk meg. Az Orvosi Továbbképzés Akadémiája által koordinált és ellenőrzött kiképzés keretében most már a személyi alkalmasság kérdése is figyelembe vehető. Alapos elméleti, valamint gyakorlati-módszertani kiképzés mellett a psychotherapeuta szakképzéséhez egy önismereti csoport-kurzusban való kötelező részvétel is szükséges. Ezzel a kiképzési formával kapcsolatosan most már jelentős tapasztalataink vannak. Ezidáig több mint 160 psychotereputát, és több mint 30 tréneret (kiképzés-vezetőt) képeztünk ki, akik nagyobb részt maguk is továbbképzéseket vezetnek, vagy psychotherápiás osztályok élén állanak.

Az Országos Ideg-, és Elmegyógyászati Intézet (főigazgató főorvos: Tariska István dr. egyetemi tanár) és a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Számítástechnikai Csoportjának (igazgató: Fedina László dr. egyetemi docens) közleménye

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

II. A szülők közötti kapcsolat elemzése

HORVÁTH SZABOLCS dr., FELSŐVÁLYI ÁKOS, KERESZTES MÁRIA dr.

Előző közleményünkben (Horváth 1979) részletesen ismertettük a gyermekkori család interperszonális kapcsolatainak vizsgálatára vonatkozó alapvető célkitűzéseinket. A felvetett kérdéskomplexum egyik legfontosabb összetevője a szülők közötti kapcsolat. Ennek elemzése során nyert eredményeinket jelen dolgozatunkban foglaljuk össze.

A szülők közötti kapcsolat lényegében meghatározza a családi légkör jellegét, és így közvetve ugyan, de mégis mélyrehatóan befolyásolja a gyermek pszichés fejlődését. Mussen (1963) szerint a szülők közötti feszültségek a gyermek hibás emocionális alkalmazkodásának legáltalánosabb előzményeinek tekinthetők, mert következményeik a szülő–gyerek kapcsolatot áthatják. A szülők között fennálló krónikus és megoldatlan konfliktusok tartós emocionális feszültséget okoznak a szülőknél, akik emiatt képtelenek a megfelelő emocionális odafordulást és egyidejűleg az összetett nevelési feladatok harmonikus ellátását is biztosítani gyermekük számára. Különösen veszélyessé válik a szülők közötti diszharmonia abban az esetben, ha a gyermeket is eszközként használják fel egymás elleni harcukban (Ranschburg 1977). Az elmondottakon túl a szülők közötti krónikus konfliktusok modellhatásuknál fogva is károsíthatják a gyermek egészséges fejlődését, mert lehetetlenné teszik, hogy a gyermek emocionálisan érett, adaptív és konstruktív viselkedésformákat sajátítson el.

Vizsgálati anyag és módszer

Mivel előző közleményünkben (Horváth 1979) részletesen beszámoltunk a mintavétel és az adatfeldolgozás módszereiről, itt már csak az adott téma speciális problémáival foglalkozunk.

100 neurotikus férfi beteggel és 100 normálszeméllyel strukturált interjú készítettünk. Kérdőívünket úgy állítottuk össze, hogy az a szociális és emocionális interakciók legfontosabb jellegzetességeit ragadja meg, ugyanakkor közérthető kifejezéseket tartalmazzon. A többértelmű fogalmak pontosabb körülhatárolásánál a teoretikusán meghatározott kategóriák szempontjait érvényesítettük, ezért pontosabb differenciálást elősegítő szinonimákat alkalmaztunk, illetve csak speciális feltételek fennállása esetén fogadtuk el a pozitív választ.

A kérdőív kidolgozása két lépésben történt. Az első változatot 25 neurotikus beteggel végzett interjú során próbáltuk ki, majd az adatok feldolgozása után fogalmaztuk meg az interjú-vezetés végleges szabályait és az eredeti kérdőíven több módosítást hajtottunk végre.

A kérdőív végleges formájában a szülők közötti viszonyra vonatkozóan az alábbi 8 kérdést tartalmazta:

1. megfigyelhető volt-e a szülők között a kölcsönös bizalom (problémák megbeszélése, titkolózások kerülése stb.)?
2. kapcsolatukat derűs, kedélyes hangulat jellemezte-e (humor, viccelődés stb.)?
3. kapcsolatuk merev, előírásos, hivatalos jellegű volt-e (baráti közvetlenség hiánya, konvenciók rideg betartása stb.)?
4. kapcsolatukat nemtörődőmség, egymás irányában tanúsított érdektelenség jellemezte-e (egymás elhanyagolása, az egymásért való felelősség elutasítása stb.)?
5. kapcsolatukat következetlen, rapszodikus vonások jellemezték-e (szélsőségek között hullámzó érzelmi kapcsolat, szeszélyes csapongás stb.)?
6. kapcsolatukban megfigyelhető volt-e sok vita és veszekedés?
7. kapcsolatukban előfordultak-e verekedések, tettleges bántalmazások?
8. kapcsolatukban ki volt az uralkodó fél (ki viselte a kalapot: apa, anya vagy közösen)?

* A vizsgálat belföldi levelező aspirantúra keretében a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Pszichiatriai Klinikáján Dr. Juhász Pál egyetemi tanár, aspiránsvezető irányításával készült

Az elővizsgálat során arra törekedtünk, hogy mindegyik kérdés megválaszolását a gyermek 0–6, 6–10, 10–14, 14–18 és 18–23 éves kora szerint tagoljuk. Az adatok feldolgozása után azt tapasztaltuk azonban, hogy a bilaterális kapcsolatok jellege az esetek 92–96%-ában változatlan maradt a v. sz. 6 éves korától kezdődő és 18 éves koráig tartó időszakban; az ezt megelőző periódusra viszont csak homályosan emlékeztek vissza és sok bizonytalan választ adtak. 18 éves kor után lényeges változás állt be a szülő–gyerek kapcsolatban, azonban ennek módszeres vizsgálatát nagymértékben nehezítette az, hogy ennek az időszaknak a kezdetén a v. sz.-ek több mint fele már elkerült a szülői háztól. Ezért jelen vizsgálatunkban a 6–18 éves korszakra koncentráltunk, ugyanakkor lehetőséget biztosítottunk arra, hogy a v. sz. 4 éves periódusokra való bontásban disztinkciókat teygen. Ilyen esetekben az „időnként állt fenn” jelölést alkalmaztuk a feldolgozás során.

Közvetlenül a szülők közötti viszonyra vonatkozó kérdéseink mellett a szülők deviáns magatartására is kiterjesztettük vizsgálatunkat, mert a szülők közötti kontaktusban is zavarokat okozhat a deviáns viselkedés. A szociológiailag deviánsnak minősített magatartásmódok közül csak a pszichiátriai-egyértelműen betegségeként elfogadott, így neurózisból vagy személyiségzavarból eredő, illetve pszichózisból vagy alkoholizmusból következő szülői viselkedészavarok feltárására koncentráltunk. Nem törekedhettünk pontos klinikai diagnózis felállítására, ennek következtében a klinikai nomenklátúra kategóriáit sem használhattuk, és a szociálpszichiátriai terminológia fogalom-apparátusára kellett támaszkodnunk. Csak a neurózis vagy személyiségzavar következményeként jelentkező enyhébb devianciákat, és a pszichózissal vagy alkoholizmussal együttjáró súlyosabb devianciákat különítettük el egymástól. Egyik korábbi vizsgálatunkban (Horváth és mtsai, 1975) az adatgyűjtés során a direkt rákérdezés módszerét alkalmaztuk, így azonban az enyhébb devianciák vonatkozásában az irodalmi adatokhoz képest alacsonyabb előfordulási gyakoriságokat tudtunk csak kimutatni. Ezért jelen vizsgálatunkban az enyhébb devianciákra vonatkozóan az indirekt megközelítést választottuk. Kérdéseink a következők voltak:

1–2. az anya, illetve az apa türelmetlen, ingerlékeny természetű volt-e (agresszivitás, indulatosság stb.)?

3–4. az anya, illetve az apa túlzottan féltő, aggódó volt-e (szorongások, félelemérzések, aggodalmaskodás stb.)?

5–6. az anya, illetve az apa állt-e elmeosztályon gyógykezelés alatt?

7–8. az anya, illetve az apa alkoholista volt-e?

Az első 4 kérdés alapján speciális becslés-skála segítségével összevont mutatót képeztünk a szülők enyhébb devianciájáról. A leképezési eljárás során eltekintettünk a szülők nemétől és a neurotikus jellegű viselkedészavar típusától, és bármelyik kérdésre adott pozitív választ egy pontértékkel jelöltünk. A pontértékek összege (melynek maximuma 4 pont és minimuma 0 pont volt) a szülők neurotikus jellegű viselkedésének halmozódását és a családban uralkodó neurotikus légkör szintjét fejezte ki. 2–3–4 pontos értékek esetén magas szintű, 1 pontos értékeknél alacsony szintű neurotikus légkör jelölést alkalmaztunk, 0. pontos értéknél pedig kiegyensúlyozott atmoszférát állapítottunk meg.

Ugyancsak összevont mutatót képeztünk az 5–8 kérdések alapján, mely azt tükrözte, hogy a szülők között súlyosan deviánsnak tekinthető magatartás előfordult-e, vagy nem.

A megbízhatósági és validitás-vizsgálatokat előző közleményünkben (Horváth 1979) kifejtett eljárások alkalmazásával hajtottuk végre. A megállapítható adatok mérhető változókra történő leképezése során a következő kódolási szabályt követtük: 0 jelölést kapt a „értékkelhetetlen válasz”, 1 jelölést a „tartósan fennállt”, 2 jelölést az „időnként állt fenn”, 3 jelölést a „nincs két szülő” és 4 jelölést a „tartósan hiányzott” kategória. A kódrendszerből adódó sorrendet a táblázatok készítésénél is megtartottuk. Az eredeti és az ismételt interjú kódértékeiből számított lineáris korreláció a reliabilitás szintjét tükrözte, és értékeit – a szignifikancia határokkal együtt – mindegyik táblázatban feltüntettük.

A validitás meghatározása céljából végrehajtott faktoranalitikus elemzéseknél először a faktorok értelmezését végeztük el, ennek során a legmagasabb faktorsúlyokból indultunk ki és a cirkumplex modell szabályait érvényesítettük. A második fázisban, az egyes változók validálásakor általában a 0,300-nál magasabb faktorsúlyokat vettük figyelembe.

Vizsgálati eredmények

Az adatok reliabilitás szempontjából történő ellenőrzése mindegyik változónál szignifikáns eredményhez vezetett. A vizsgálat egészére vonatkozó megbízhatósági szintet a teljes interperszonális szisztéma összes változóját magába foglaló faktoranalízis alapján elkülönített faktorok esetében tudtuk meghatározni, és a 0,75 ill. 0,95 között ingadozó koeficiensek (II. táblázat) megfelelő mértékű reliabilitásra utalnak. A vizsgálat felépítéséből következően a megbízhatóság elsősorban az adatoknak az interjúvezető személyétől és a neurotikus betegségtudat súlyosságától való függetlenségét jelenti.

Az adatok validitásának meghatározására áttérve, először a szülők közötti kapcsolatot tükröző változók különálló faktoranalízisét ismertetjük, melynek eredményei az *I. táblázatban* láthatók. Négy faktort különítettünk el, melyek értelmezésében az absztrakciót a teoretikus kategóriáknak megfelelő, ugyanakkor egymástól elméletileg is független konstruktumokig próbáltuk fokozni. Az I. faktor egyik pólusát a bizalomteljes (0,810) és derűs viszony (0,765) alkotta, másik pólusát pedig az egymással szembeni nemtörődömség (-0,689) és a sok veszekedés (-0,560) képezte. Ennek alapján ezt a faktort az emocionális légkör kifejezőjeként értelmeztük, mely a meleg-elfogadó és hideg-elutasító attitűdök szélsőségei közé sorolta be az egyes változókat. A II. faktor csak pozitív vonatkozásban mutatott magas faktorsúlyokat: a szülők neurotikus viselkedését (0,802), rapszodikus-egyenetlen viszonyát (0,671), sok veszekedését (0,558) és egymás tettleges bántalmazását (0,474) foglalta egységbe, így ez a faktor a szülők közötti viszony feszültség-szintjét jelző dimenzióként interpretálható. A III. faktor a merev, konvencionális viselkedés (0,664) és a súlyos szülői deviancia (-0,740) ellentétére épült. Az utóbbi a konvencionális formák teljes elvetéseként is értelmezhető magatartást jelöl, így ez a faktor a konvekciókhoz való viszonyt ragadta meg. A IV. faktor csak a dominancia-viszonyokat tükröző változónál adott magas, sőt igen magas faktorsúlyértéket (0,943). Ez a változó – mint virtuális egyenes – az anya-dominanciából indult ki és apa-dominancián át jutott el a dominancia hiányát tartalmazó jelöléshez. A dimenziót tehát az autoritás-szint fogalmának megfelelően interpretálhatjuk, és mint a patológiás jellegű dominanciától a demokratikus szülőkapcsolatig terjedő tengelyt foghatjuk fel.

A szülők közötti viszony is a gyermekkori család interperszonális rendszerébe integrálódik, mely magába foglalja még az anya-gyerek és az apa-gyerek kapcsolatot is. Ennek az interperszonális rendszernek is meghatároztuk a strukturális kereteit egy összefoglaló jellegű faktoranalízis elvégzésével, mely mindhárom bilaterális kapcsolat

I. táblázat

A szülők közötti kapcsolatot tükröző változók faktoranalízise
(varimax-módszer szerinti faktorsúlyok és kommunalitások)

	I. faktor	II. faktor	III. faktor	IV. faktor	Kommunalitás
Kölsönös bizalom	0,810	-0,050	0,136	-0,094	0,687
Derűs, kedélyes hangulat	0,765	-0,026	-0,106	-0,152	0,621
Merev, konvenc. viszony	-0,403	0,201	0,664	0,185	0,678
Nemtörődömség	-0,686	0,176	0,017	-0,159	0,527
Rapszodikus viszony	-0,449	0,671	0,023	-0,115	0,666
Sok veszekedés	-0,560	0,558	-0,029	0,092	0,635
Tettleges bántalmazás	-0,450	0,474	-0,193	0,023	0,465
Anya-dominancia	-0,059	0,105	-0,001	0,943	0,903
Neurotikus légkör	0,192	0,802	0,006	0,203	0,721
Súlyosan deviáns szülők	-0,307	0,215	-0,740	0,137	0,707

Faktorok értelmezése

	Részesedés az összvarianciából
I. faktor: emocionális légkör (akceptív-rejektív)	34%
II. faktor: feszültség-szint	12%
III. faktor: konvenciókhoz való viszony (azok merev betartása, ill. elvetése)	11%
IV. faktor: autoritás-szint (anya-dominancia, ill. demokratikus viszony)	9%

összes változójának felhasználásával készült. Ebből a faktoranalízisből csak a szülők közötti kapcsolatra vonatkozó részt ismertjük a (II. táblázatban), a teljes faktoranalízist és a faktorok részletes értelmezését az interperszonális rendszer tárgyalása során fogjuk majd közölni. Annyit azonban előre kell bocsátanunk, hogy a gyermekkori család interperszonális rendszerét az akceptív és rejektív pólust egységbe foglaló emocionális légkör mellett az egypólusú túlgondoskodás, a gyermek irányában megnyilvánuló represszív ill. indulgens attitűdöket szintetizáló autoritás-szint, és a demokratikus ill. dezorganizált-kaotikus családi viszonyokat differenciáló dimenzió határolta körül.

A továbbiakban a két faktoranalízis segítségével meghatározott konstruktumok birtokában ellenőrizhetjük az egyes változók validitását, majd a megbízhatóság és a validitás szempontjából kontrollált adatokkal elvégezhetjük a neurotikus és kontrollminta összehasonlítását.

II. táblázat

Részlet a gyermekkori család interperszonális kapcsolatait tükröző változók faktoranalíziséből (varimax-módszer szerinti faktorsúlyok és kommunalitások)

	I. faktor	II. faktor	III. faktor	IV. faktor	Kommunalitás
<i>Szülők között</i>					
Kölcsönös bizalom	0,692	0,180	-0,064	0,222	0,565
Derűs, kedélyes hangulat	0,601	0,230	-0,198	0,070	0,458
Merev, konvenc. viszony	-0,369	0,009	0,235	0,062	0,195
Nemtörődömség	-0,610	-0,008	-0,019	-0,211	0,417
Rapszodikus viszony	-0,584	0,157	0,308	-0,128	0,476
Sok veszekedés	-0,586	-0,038	0,326	-0,240	0,508
Tettleges bántalmazás	-0,352	-0,017	0,245	-0,434	0,373
Anya-dominancia	-0,101	0,012	0,348	-0,063	0,135
Neurotikus légkör	-0,028	0,677	0,538	-0,163	0,775
Súlyosan deviáns szülők	-0,331	0,109	-0,135	-0,549	0,441

Faktorok értelmezése

	Részesedés az összvarianciából	Megbízható- ság
I. faktor: emocionális légkör (akceptív-rejektív)	17%	r = 0,9058
II. faktor: túlgondoskodás	8%	r = 0,8912
III. faktor: autoritás-szint (represszió-indulgencia)	7%	r = 0,7531
IV. faktor: családi viszonyok szervezettsége (demokratikus-dezorganizált)	6%	r = 0,9550

A szülők közötti kölcsönös bizalomra vonatkozó adatokat a III. táblázat tartalmazza. A kérdésre adott válaszok mind a szülők (I. táblázat), mind a gyermekkori család interperszonális kontextusában (II. táblázat) meleg-elfogadó jellegű emocionális attitűdök (0,810, ill. 0,692) érvényesülését fejezték ki. A többi faktor vonatkozásában értékelhetetlenül alacsony faktorsúlyok észlelhetők. Pszichológiai megközelítésben is a kölcsönös bizalom a pozitív emóciók interperszonális manifesztációjának felel meg. Ez a bizalom-teljes szülőkapcsolat szignifikánsan gyakrabban jelentkezett a kontrollmintában, a neurotikus mintát viszont a szülők közötti bizalmatlanság negatív emocionális légköre jellemezte.

A IV. táblázat a szülők közötti derűs, kedélyes kapcsolatra vonatkozó válaszokat tünteti fel. Ezek az adatok szintén meleg-elfogadó emocionális viszonyt tükröztek mind a szülők (0,765) mind a családi triád (0,601) vonatkozásában; más dimenzióra való lényeges

utalást nem tartalmaztak. A derűs, kedélyes beállítottság pszichológiai elemzésben is az emocionális kiegyensúlyozottságnak és az adott tárgyhoz való pozitív viszonyulásnak felel meg. Adataink szerint a neurotikus betegek szülei között szignifikánsan ritkábban jelent meg ez a harmonikus kapcsolódásra utaló viszony.

III. táblázat

Kölcsönös bizalom a szülők között

	Neurotikus	Kontroll	Valószínűség
Értékelhetetlen válasz	1	2	kevés az elemszám
Tartósan fennállt	68	86	$p < 0,01$
Időnként állt fenn	5	3	kevés az elemszám
Nincs két szülő	3	3	kevés az elemszám
Tartósan hiányzott	23	6	$p < 0,01$
Összesen	100	100	
Megbízhatóság	$r = 0,5143$	$f = 18$	$p < 0,05$

IV. táblázat

Derűs, kedélyes hangulat a szülők között

	Neurotikus	Kontroll	Valószínűség
Értékelhetetlen válasz	1	0	kevés az elemszám
Tartósan fennállt	58	79	$p < 0,01$
Időnként állt fenn	5	3	kevés az elemszám
Nincs két szülő	3	3	kevés az elemszám
Tartósan hiányzott	33	15	$p < 0,01$
Összesen	100	100	
Megbízhatóság:	$r = 0,6882$	$f = 18$	$p < 0,001$

V. táblázat

Merev, konvencionális viszony a szülők között

	Neurotikus	Kontroll	Valószínűség
Értékelhetetlen válasz	0	0	–
Tartósan fennállt	13	10	$p > 0,50$
Időnként állt fenn	3	0	kevés az elemszám
Nincs két szülő	3	3	kevés az elemszám
Tartósan hiányzott	81	87	$p > 0,20$
Összesen	100	100	
Megbízhatóság:	$r = 0,7945$	$f = 18$	$p < 0,001$

A szülők közötti merev, konvencionális viszony előfordulási gyakoriságai az V. táblázatban láthatók. A válaszok az ilyen típusú viszonyulást elsősorban a konvenciókat elvető súlyosan deviáns magatartás ellenpólusaként (0,664) fogták fel, másodsorban pedig egy hideg-elutasító attitűdre (–0,403) utaltak, kifejezve a kért magatartás rideg jellegét (I. táblázat). A szülő-gyermek kapcsolat jellemzőit is figyelembe véve, tehát az egyes

változókat döntően a gyermek szempontjából értékelve, a konvencionális magatartás ellenséges emóciókat (-0,369) közvetítő jellege domborodott ki (II. táblázat). A merev konvenciókhoz ragaszkodó viselkedés homogénnek bizonyult a neurotikus és kontroll-mintában, így a későbbi neurotikus folyamattal nem hozható kapcsolatba az olyan típusú szülői viszonyulás, mely a konvencionális formák túlzott előtérbe állításával igyekszik kompenzálni a negatív emóciókat.

A szülők közötti nemtörődomség eloszlását a VI. táblázatban foglaltuk össze. A válaszok mind a szülők közötti viszony, mind a családi triád vonatkozásában hideg-elutasító emóciók (0,686, ill. -0,610) fennállására utaltak, melyek ebben az esetben már egyértelműbb viselkedés formájában és nem konvencionális szabályok túlhangsúlyozása mögé rejtőzve nyilvánultak meg. A házastárs nyilvánvaló elutasítását reprezentáló nemtörődomség gyakrabban jelentkezett a neurotikus mintában, de nem ért el szignifikáns szintet, így ez a szülői viszonyulás sem tekinthető a gyermek későbbi neurotikus megbetegedésében lényeges szerepet játszó tényezőnek.

VI. táblázat

Nemtörődomség a szülők között

	Neurotikus	Kontroll	Valószínűség
Értékelhetetlen válasz	0	0	—
Tartósan fennállt	11	5	$p > 0,10$
Időnként állt fenn	4	2	kevés az elemszám
Nincs két szülő	3	3	kevés az elemszám
Tartósan hiányzott	82	90	$p > 0,10$

Összesen 100 100

Megbízhatóság $r = 0,6648$ $f = 18$ $p < 0,01$

A szülők közötti rapszodikus viszonyra vonatkozó adatokat a VII. táblázat tartalmazza. A szülők kapcsolatának egyenetlenségét jelző válaszok elsősorban a szülők magas feszültségszinttel (0,671) jellemezhető viszonyára utaltak, emellett egy hideg elutasító momentumot (-0,449) is magukba foglaltak (I. táblázat). A gyermek szempontjából értékelve az utóbbi (-0,584) bizonyult lényegesebbnek (II. táblázat). A faktorsúlyok szerint feszült és elutasító viszonyulást kifejező rapszodikus szülőkapcsolat a neurotikus mintában fordult elő szignifikánsan gyakrabban, a normálmintát viszont ezzel ellentétben a szülőkapcsolatok kiegyensúlyozottsága, feszültségmentessége és pozitív emóciókkal való telítettség jellemezte.

VII. táblázat

Rapszodikus viszony a szülők között

	Neurotikus	Kontroll	Valószínűség
Értékelhetetlen válasz	0	0	—
Tartósan fennállt	32	17	$p < 0,05$
Időnként állt fenn	7	2	kevés az elemszám
Nincs két szülő	3	3	kevés az elemszám
Tartósan hiányzott	58	78	$p < 0,01$

Összesen 100 100

Megbízhatóság $r = 0,5002$ $f = 18$ $p < 0,05$

A szülők közötti sok vitára, veszekedésre vonatkozó kérdésünk eredményeit a VIII. táblázatban tüntettük fel. A kérdésre adott válaszok a szülők közötti rapszodikus viszonyban megnyilvánuló attitűdökhöz hasonló beállítottságot tükröztek, azzal az eltéréssel, hogy itt már a szülők közötti viszonyban is a hideg-elutasító momentum ($-0,560$) dominált. A veszekedések tehát pregnánsabban fejezték ki a szülők közötti negatív emóciókat. Ez a változó is a neurotikus mintában fordult elő szignifikánsan gyakrabban, a normálmintát ezzel szemben a feszült és ellenséges légkörű viták mellőzése jellemezte, így feltételezhetjük, hogy az egészséges pszichés fejlődést megalapozó szülők nézeteltéréseit inkább konstruktív formában rendezték, vagy vitatkozásuk közben nem nyilvánítottak egymással szemben ellenséges emóciókat.

VIII. táblázat
Sok veszekedés a szülők között

	Neurotikus	Kontroll	Valószínűség
Értékelhetetlen válasz	0	0	–
Rendszeresen	34	21	$p < 0,05^+$
Időnként	5	2	kevés az elemszám
Nincs két szülő	3	3	kevés az elemszám
Tartósan hiányzott	58	74	$p < 0,05$
Összesen	100	100	
Megbízhatóság	$r = 0,9003$	$f = 18$	$p < 0,001$

*folytonossági korrekció nélkül számítva

A szülők közötti tetteges bántalmazásokra, verekedésekre vonatkozó adatokat a IX. táblázat tartalmazza. A szülők közötti viszony tettegességig fajulása magas feszültség-szintet ($0,747$) és hideg-elutasító emóciókat ($-0,450$) jelentett (I. táblázat); a gyermek számára azonban lényegesebb volt az a mozzanat, hogy ez a szülői magatartás – éppen brutális jellege miatt – dezorganizált-kaotikus viszonyokat ($-0,434$) teremtett (II. táblázat). A későbbi neurotikusok szülei között szignifikánsan gyakrabban jelentkezett ez a feszült, ellenséges és a családi kapcsolatok kereteit szétziláló viszonyulás, a normálmintában viszont csak elvétve fordult elő.

IX. táblázat
Tetteges bántalmazás a szülők között

	Neurotikus	Kontroll	Valószínűség
Értékelhetetlen válasz	0	0	–
Rendszeresen	12	3	$p < 0,05$
Időnként	2	1	kevés az elemszám
Nincs két szülő	3	3	kevés az elemszám
Tartósan hiányzott	83	93	$p < 0,05^+$
Összesen	100	100	
Megbízhatóság	$r = 0,6262$	$f = 18$	$p < 0,01$

*folytonossági korrekció nélkül számítva

A *X. táblázatban* a szülők közötti dominancia-viszonyokra vonatkozó adatokat mutatjuk be. A neurotikus mintát az anya-dominancia, a normálmintát azonban nem az apa-dominancia, hanem a dominancia hiánya, vagyis az egyenjogú, demokratikus kapcsolat jellemezte, a szignifikáns mértékű különbségek alapján. A tradicionális jellegű apa-dominancia közel egyenlő arányban fordult elő mindkét mintában. Ezért az adatok validálásra történő előkészítése során a becslés-skálát úgy állítottuk fel, hogy az a normatív előírásoktól legjobban eltérő formától haladjon a legpozitívabb típusig: azaz az anya-dominanciából indultunk ki, és ennek ellentétét az egyenlő arányban megosztott autoritás képezte. A szülők közötti interperszonális kapcsolatokat elemző faktoranalízis a dominancia-viszonyokat önálló faktornak minősítette, mert nem mutattak szorosabb kapcsolatot sem az emocionális légkört ($-0,059$), sem a feszültség-szintet ($0,105$), sem a konvenciókhoz való viszonyt ($-0,001$) reprezentáló dimenziókkal (*I. táblázat*). Ebből arra kell következtetnünk, hogy a dominancia-viszonyok a szülők közötti reláció független tényezőjét jelentik, kialakulásuk a szülő-kapcsolatok korai időszakában következhet be, és a továbbiakban már nem okoz ellenségeskedést és feszültséget a szülők egymáshoz való viszonyulásában. Az anya-dominancia negatív hatásai a gyermek szempontjából való értékelés során jelentek meg, elsősorban korlátozó attitűdők ($0,348$) formájában (*II. táblázat*). A domináló anya tehát – a pszichológiai törvényszerűségeknek megfelelően – nemcsak férjével, hanem gyermekével szemben is autokratikus beállítottságú volt. A neurotikus és kontrollminta között észlelhető szignifikáns különbségek alapján arra kell következtetnünk, hogy a fiúgyermek későbbi neurotikus megbetegedésében egyfelől a háttérbe szorított apa – mint viselkedés-modell – játszik szerepet, másfelől pedig a gyermeket közvetlenül korlátozó anyai autokratikus magatartás is jelentőséggel bír. Az egészséges pszichés fejlődésnek viszont nem az apa-dominancia teremti meg a feltételeit, hanem a demokratikus jellegű szülőkapcsolatok.

X. táblázat

Dominancia-viszonyok a szülők között

	Neurotikus	Kontroll	Valószínűség
Értékelhetetlen válasz	1	1	kevés az elemszám
Anya dominál	44	18	$p < 0,001$
Apa dominál	35	39	$p > 0,50$
Nincs két szülő	3	3	kevés az elemszám
Nincs dominancia	17	39	$p < 0,001$
Összesen	100	100	
Megbízhatóság	$r = 0,7009$	$f = 18$	$p < 0,001$

A szülők neurotikus magatartására, illetve az ezek halmozódásából kialakuló neurotikus légkörre vonatkozó adatokat a *XI. táblázatban* tüntettük fel. Ez az összevont változó a szülők közötti viszony struktúrájában a feszültség-szint dimenziójához tartozott ($0,802$, *I. táblázat*); a gyermekkori család interperszonális rendszerében pedig túlgondoskodó ($0,677$) és korlátozó ($0,538$) viszonyulást fejezett ki (*II. táblázat*). Az enyhébb devianciák típusába sorolható szülői viselkedészavarok tehát a gyermek számára korlátozó túlgondoskodást jelentettek, ugyanakkor a szülők egymáshoz való kapcsolódását diszharmonikussá és konfliktuózussá formálták. A neurotikus mintát a magas szintű neurotikus légkör jellemezte, a normálcsoportban pedig a neurotikus viselkedészavarok hiánya bizonyult karakterisztikusnak. A neurotikus légkör alacsony szintje homogén arányokban jelentkezett a két csoportban, tehát a felnőttkori neurotikus zavarok

szempontjából nem jelent predispozíciós szituációt az a konstelláció, amikor csak az egyik szülőnél manifesztálódik az agresszív vagy az anxiózus jellegű magatartászavar.

XI. táblázat

		Neurotikus léggör		
		Neurotikus	Kontroll	Valószínűség
Magas szintű		51	27	$p < 0,001$
Alacsony szintű		34	39	$p > 0,30$
Kiegyensúlyozott atmoszféra		15	34	$p < 0,01$
Összesen		100	100	
Megbízhatóság	$r = 0,8979$	$f = 18$		$p < 0,001$

A szülők súlyosabb devianciájára vonatkozó eredményeinket a XII. táblázat részletezi. A kérdésre adott pozitív válaszok konvencionális szabályokat teljesen elvető magatartást ($-0,740$) és hideg-elutasító viszonyulást ($-0,307$) határoltak körül (I. táblázat), mely a gyermekkori család interperszonális szisztémájában is negatív emocionális léggört ($-0,331$) és dezorganizált-kaotikus viszonyokat ($-0,549$) teremtett (II. táblázat). A súlyosabb deviáns szülői magatartásmód tehát a neurotikus jellegű viselkedészavarhoz képest alapvető és minőségileg is meghatározható eltéréseket mutatott, az interperszonális kapcsolatok struktúráiban sajátos torzulásokat okozott. A XII. táblázatból látható, hogy az anyai súlyos deviancia a későbbi neurotikus folyamat szempontjából nem jelent releváns tényezőt, mert mindkét mintában értékelhetetlenül alacsony gyakorisági szinttel jelentkezett, de az apa súlyos magatartászavara – a szignifikáns mértékű különbség alapján – már jelentős előzményei adatként értékelhető.

XII. táblázat

A szülők súlyosabb devianciája

	Neurotikus		Kontroll		Valószínűség
	esetsz.	%	esetsz.	%	
Anyáknál	3	3,0	2	2,0	kevés az elemszám
Apáknál	12	12,0	2	3,0	$p < 0,05$
Összes szülő*	15	7,5	5	2,5	$p < 0,05$
Megbízhatóság	$r = 0,7276$	$f = 18$			$p < 0,001$

*Összes szülő mindkét csoportnál 200.

A szülők közötti interperszonális kapcsolatban kimutatható jellegzetes torzulások tehát abban foglalhatók össze, hogy a neurotikus férfi betegek szüleinek egymáshoz való viszonyát negatív emóciók, magas feszültség-szint, a konvencionális formák elvetése és az anya domianciája jellemezte. A negatív emóciók nem a nemtörődöm, nyílt elutasítás formájában, hanem a kölcsönös bizalom és a derűs hangulat hiányában, valamint a sok veszekedésben nyilvánultak meg. A magas feszültség-szint neurotikus viselkedésmódokban és a kapcsolat egyenetlen, hullámmzó, következetlen jellegében, valamint tettlegességig fajulásában öltött formát. A konvencionális szabályok elvetése súlyosan deviáns szülőfél

jelenléte esetén valósult meg. Az anya-domiancia nem járt szükségszerűen együtt a szülőkapcsolatot torzító hideg-elutasító emóciókkal és feszült viszonytal, független tényezőnek bizonyult, és negatív hatásai csak a szülő-gyerekek relációjában érvényesültek. A szülők közötti kapcsolatnak ezek a sajátos zavarai nemcsak kóros interperszonális modellt jelentettek a felnőttkorukban neurotikussá váló fiúgyermek számára, hanem meghatározták azokat az alapvető tendenciákat is, melyek a gyermekkori család interperszonális rendszerének deformitásaihoz vezettek.

Megbeszélés

A szakirodalomban a szülők közötti kapcsolat jellegét elsősorban schizophrén betegek szüleinek csoportjánál vizsgálták. Ezek a vizsgálatok a szülőkapcsolatok súlyos deformitá-sait tárták fel és írták le. A neurotikus betegekből álló minták általában a kontrollcsoport szerepét töltötték be, összehasonlítási alapul szolgáltak, ezért a kutatók nem is törekedtek arra, hogy meghatározzák és definiálják az utód neurotikus folyamatával korreláló szülőkapcsolatokat. Többnyire megelégedtek annak megállapításával, hogy a neurotikus mintákban található szülői kontaktuszavarok rendszerint enyhébbek, mint azok, amelyek schizophrének családjában feltárhatók (*Alanen* 1958, *Myers és Roberts* 1959, *Alanen* 1966). Ebből a viszonyítási keretből következett, hogy neurotikus betegek szüleinek kapcsolata emocionális melegebbnek (*McGhie* 1961 a, b), vagy szorosabbnak és harmonikusabbnak (*Fisher és mtsai* 1959) tűnt.

Ezek a vizsgálati eredmények egyúttal – implicit formában – arra is utaltak, hogy schizophrén és neurotikus betegek szüleinek kapcsolatában csak kvantitatív különbségek figyelhetők meg, kvalitatív eltérések nélkül. Ezzel szemben vizsgálatunk eredményeként feltárt dimenziók és a neurotikus valamint a normálminta között jelentkező szignifikáns különbségek lehetővé teszik, hogy körülhatároljuk és meghatározzuk azokat a sajátosságokat, melyek az utód felnőttkorában kialakuló neurotikus meg-betegedésben releváns szerepet játszanak.

A szülőkapcsolatokat struktúráló dimenziók legfontosabbika – vizsgálatunk szerint – az *emocionális légkör*, melynek pozitív pólusa a normál-, negatív pólusa pedig a neurotikus mintát jellemezte szignifikáns mértékben.

Az eredményeink szerint pozitív jellegűnek minősülő emocionális légkör megfelelt azoknak az irodalomban közölt lényegesebb jellemzőknek, melyekkel az emocionálisan jól integrált családokat írták le. Ezek közül a paraméterek közül *Alanen* (1966) a kölcsönös szolidaritást és a kölcsönös bizalmat emelte ki, *McGhie* (1961 a, b) az emocionális kölcsönös csere optimális mértékét hangsúlyozta, *Spiegel* (1957) pedig leírásában a „szerep-reciprocitás” fogalmát használta, mely a kölcsönös megértést, egyetértést, egymás szerepeinek, céljainak és motivációinak akceptálását, valamint a kulturális értékorientáció kölcsönös méltányos elfogadását jelenti. Míg azonban ezek a pozitív jellemzők a korábbi vizsgálatokban a neurotikus minta szülőkapcsolatait karakterizálták, vizsgálatunkban a normálszemélyek szüleinek kapcsolatában jelentek meg, és éppen a neurotikus mintát jellemző szülői kontaktuszavarok ellenpólusaként.

Eredményeink így *Böttcher* (1968, a, b) vizsgálati adatait erősítik meg, aki neurotikus és normálminták összehasonlítása során állapította meg, hogy a neurotikusok szüleinek házastársi kapcsolatában igen magas szignifikanciájú hiány mutatkozott az emocionális melegség, gyengédség, kedvesség, valamint a kölcsönös támogatás és figyelmesség vonatkozásában. A szülők közötti emocionális viszony negatív irányú eltolódottságának konstataálásán túl azonban *Böttcher* adatai nem teszik lehetővé, hogy a neurotikus mintára jellemző negatív emocionális légkört pontosabban körülhatároljuk.

Eredményeink összefoglalásakor megállapítottuk, hogy neurotikus betegek szüleinek viszonyában jelentkező negatív emóciók nem a nemtörődöm, nyílt elutasítás formájában, hanem burkoltabban, és áttételesebben nyilvánultak meg. Ez a megkülönböztetés azért

nagyon lényeges, mert schizophren betegek szüleinek kapcsolatában a nyílt rejekciókat találták jellemzőnek (Alanen és mtsai 1964, Waring és Ricks 1965), és az ilyen típusú szülőkapcsolatot az „*emocionális válás*” (emotional divorce) fogalmával jelölték. A leírások szerint ezekben az esetekben a szülők minimális kontaktust tartottak egymással, ellentéteiket sem exponálták egymással szemben, elidegenedtek és izolálódtak egymástól, bizalmatlanok voltak egymással szemben, ennek ellenére nem akartak törvényesen elválni egymástól. Ez az elsvárosodott atmoszféra, és az ezt kísérő kommunikációs depriváció valamint kontaktuszárlat, jól interpretálható a gyermek schizophreniás predispozíciója szempontjából. Neurotikusok szüleinek viszonyában azonban nem ezek a nyílt és gyakorlatilag totális elutasítást eredményező negatív emóciók bizonyultak jellegzetesnek, hanem sokkal inkább a konfliktusok hullámzását, az aktuális nézeteltéréseket, a gyakori meg nem értést kísérő és döntően frusztrációs érzésekből eredő *konfliktus-specifikus negatív emóciók*. Ezek a negatív emóciók is megtörik a kölcsönös bizalom oldott légkörét, nem engedik felszínre jutni a harmonikus kapcsolódásból eredő derűs atmoszférát, akadályozzák a szolidaritás érzésének kialakulását, de mégsem jelentik azt a teljes reménytelenségbe merevült emocionalitást, mint ami az emocionális válás esetén uralkodik el.

Az emocionális légkör dimenziója mellett a szülőkapcsolatokat struktúrázó második fontos faktor: a *feszültség-szint* dimenziója. Az ebbe a dimenzióba összefűződő változók a neurotikus csoportban szignifikáns mértékű többletet mutattak, így neurotikusaink szüleinek egymáshoz való viszonyát – a normálcsoporthoz képest – magasabb szintű és intenzívebb feszültség határozta meg.

A szülők közötti feszültségek, súlyos konfliktusok a pszichiátriai betegek anamnézisében gyakran szerepelnek; ilyen differenciálatlan formában szinte általános előzményi adatnak is tekinthetők. Ennek tulajdonítható, hogy schizophrenék csoportjánál Lidz és mtsai (1957b), cirkuláris depresszióknál Perris (1966) és Haits (1969), alkoholizmusban Amark (1951), antiszociális magatartászavaroknál pedig Rutter (1971, 1972) a szülők közötti diszharmónia magas arányát észlelte. A gondosabb és differenciáltabb vizsgálatok azonban feltárhathják azokat a jellegzetes konfliktustípusokat, melyek az egyes kórformákkal már specifikus kapcsolatban állnak.

Lidz és mtsai (1957b) schizophren betegek szüleinek viszonyát vizsgálva a „schismaticus” család típusát írták le. Ezekben az esetekben a szülők között antagonisztikus feszültségek figyelhetők meg, kapcsolatukat az egymással való állandó és könyörtelen harc jellemzi. A szülők közötti kibékíthetetlen ellentétek a családot polarizálják, két frakcióra bontják, eltorzítva a testvérek közötti kapcsolatot is, mert mindegyik szülő a maga oldalára próbálja vonni a gyerekeket. A megosztottság így gyakran hasadást okoz a gyermek generációjában is; a gyermek csak az egyik szülővel és az ebbe a táborba tartozó testvéreivel alakíthat ki jó viszonyt, melyből a másik szülőt – az őt támogató testvérekkel együtt – ki kell zárnia. A gyermekek támogatásának megszerzéséért folytatott szüntelen harc állandó mozgást idéz elő a „frontvonalak” mentén, a gyermek viszont ritkán képes arra, hogy folyamatosan és világosan felfogja az aktuális „hadi helyzetet”, így személyiségének fejlődése felfokozott elvárások és számára kiismerhetetlen csatározások hatása alatt megy végbe. Az állandó ellenségeskedés és vádaskodás ugyanakkor óhatatlanul együttjár mindkét szülő tekintélyének folyamatos rombolásával is, így az identifikációs mechanizmusok sem tudnak megfelelően kibontakozni.

Ezt a Lidz-ék által schizophren utódok szempontjából jellegzetesnek tartott család-típust Waring és Ricks (1965) már két különálló típusra bontotta. Az egyik típus – a már ismertetett – „emocionális válás” esete, amikor csak a szülők közötti szakadás jön létre, egymástól való elidegenedéssel és izolációval, de különösebb harc és konfrontáció nélkül. A másik típusra a „schismaticus konfliktus” jelölést alkalmazták, és ebbe a kategóriába azokat az eseteket sorolták, ahol a szülők közötti szakadás extrém nyílt

ellenségeskedéssel jár együtt, a Lidz és mtsai (1957b) által leírt totális harc formáját ölti, melyet gyakori impulzív megnyilvánulások – tetteges bántalmazás, alkohol excesszus, promiszkuitás stb. – is kísérnek. Waring és Ricks (1965) vizsgálata szerint a szülőkapcsolatoknak ez az utóbbi típusa egyáltalán nem a schizophren betegek családjára volt jellemző, hanem a személyiségzavarban szenvedők csoportjában fordult elő gyakrabban. Az „emocionális válás” viszont a schizophren csoportban jelentkezett szignifikánsan magasabb gyakorisággal, így arra a következtetésre jutottak, hogy még mindig jobb valamiféle szülői kapcsolat – beleértve a schizmatikus konfliktust is – mint semmiféle kapcsolat.

Waring és Ricks (1965) vizsgálatában a schizophreniára és a személyiségzavarra legjellemzőbb szülőkapcsolatok eldifferenciálódtak egymástól. Ettől a két jellegzetes típustól azonban jól elkülöníthető a neurotikus betegek szüleinél jelentkező feszült, diszharmonikus viszony. Vizsgálati eredményeink szerint ugyanis itt nincs szó sem az egymástól való izolálódásról, sem a nyílt és állandó totális harcról, hiszen dimenziókban neurotikus viselkedésmódok rapszodikus, egyenetlen viszonyulással szövődnek össze. Ez a kombináció arra utal, hogy a neurotikus ingerlékenységből és labilitásból eredő, hullámzóan jelentkező konfliktusok és nézeteltérések jelentik a magasabb szintű feszültséget. Neurotikus betegek szüleinek feszült, diszharmonikus viszonyát tehát nem antagonisztikus ellentétek, hanem a neurotikus magatartás inadaptív jellegéből következő *aktuális konfliktusok* motiválják.

A szülőkapcsolatokat struktúráló harmadik dimenzióként a *konvenciókhoz való viszonyt* tükröző faktort kaptuk. A konvenciókhoz való merev ragaszkodás vonatkozásában nem észleltünk szignifikáns különbséget a két minta között, de a dimenzió másik pólusán, a konvencionális szabályokat teljesen elvető magatartást illetően már szignifikáns többlet mutatkozott a neurotikus minta javára.

A vizsgálat tervezésének időszakában az a feltételezés vezetett bennünket, hogy a pszichés zavarban szenvedő szülők gyakran konvencionális magatartás mögé rejtik interperszonális feszültségeiket, és így próbálják azokat elrejteni gyermekeik elől. Kérdőívünkbe ezért is vettük be az erre a viselkedéstípusra vonatkozó kérdést. Hipotézisünk szerint ennél a változónál szignifikánsan magasabb arányokat vártunk a neurotikus csoportban. Meglepetésünkre azonban vizsgálatunk nem igazolta előzetes feltevéseinket.

A konvencionális viselkedésre vonatkozó adatok konstrukt-validálása során meggyőződünk arról, hogy a v. sz.-ek jól megértették a kérdést és válaszaikban olyan magatartásra utaltak, mely egy hideg-elutasító attitűdöt is magába foglalt. Célkitűzésünknek megfelelően tehát olyan viselkedéstípust határoltak körül, mely a konvencionális formák túlzott előterbe állításával igyekszik kompenzálni a negatív emóciókat. A neurotikus és kontrollminta között jelentkező homogén arányok így nem félreértésből, vagy az adatok megbízhatatlanságából származnak (a reliabilitási együttható ennél a változónál különösen magas!), hanem ennek a viselkedéstípusnak a későbbi neurotikus folyamattal kapcsolatos irrelevanciáját bizonyítják.

Eredményeink lehetőséget nyújtanak arra, hogy Waring és Ricks (1965) következtéseit kiszélesítsük és általánosabb formában fogalmazzuk meg. Waring és Ricks a „kölcsönös színlelés” kategóriáját állította fel (eredetiben: pseudomutual, masking marriages), és azokat az eseteket sorolták ide, ahol a szülők formális szerepeiket pontosan betöltötték, a konvencionális szabályok merev érvényesítésére törekedtek, nézeteltéréseiken nem vitakoztak, az ellenségeskedés legyenyhébb formáit is elutasították, de kapcsolatukban semmiféle spontán pozitív emóció sem nyilvánult meg. A túl tökéletesnek látszó házasság gyakran különéléshez vezetett, vagy válással végződött. Waring és Ricks schizophren betegek és személyiségzavarban szenvedők szüleinél vizsgálta meg ennek a kategóriának a gyakoriságát, és mivel csak elvéve észlelték mindkét mintában, arra a

következtetésre jutottak, hogy az ilyen típusú viszonyulás nem játszik lényegesen szerepet az adott két kórforma előzményében. Eredményeink szerint a neurotikus folyamat patogenezisében sincs jelentősége ennek a sajátos viselkedésformának, így feltételezhetjük, hogy valószínűleg az összes pszichés zavar szempontjából irreleváns tényező a szülők színlelő, túlzottan konvencionális viselkedése.

A konvencionális viselkedéssel kapcsolatos előzetes várakozásunk megcáfolása után az a vélemény alakult ki bennünk, hogy hipotézisünk felállításakor korábbi klinikai tapasztalataink, a neurotikus betegek szüleivel folytatott beszélgetések során kialakult kép befolyásolt bennünket. Ilyen szituációban a betegek szülei konvencionálisan viselkednek, de a pszichiáter gyakran megfigyelheti feszült magatartásukat, negatív emocionális ettitűdjeiket. A pszichiáterben könnyen kialakulhat az az elképzelés, hogy a szülők hasonló módon viselkednek családjukban is, pedig a két szituációt minőségileg teljesen eltérő tényezők határozzák meg. A szülői viselkedések különbözőségére vonatkozó feltételezésünket *Cheek* (1964) vizsgálata támasztja alá, aki kimutatta, hogy a szülők a pszichiáter előtt sztereotipizált és konvencionális viselkedést tanúsítanak, de ez nem korrelál a családi interakciók közvetlen megfigyeléséből nyert adatokkal.

A konvenciókhoz való viszonyt tükröző dimenzió másik pólusán már szignifikáns különbség mutatkozott a két minta között. A neurotikus betegek szüleinél lényegesen gyakrabban fordult elő a konvencionális szabályokat elvető, aszociális vagy antiszociális magatartás. Ez súlyosan deviáns (pszichotikus, alkoholista stb.) szülőfél jelenléte esetén alakult ki. Anyai súlyos deviancia csak elvétve fordult elő, a szignifikáns különbség az apai súlyos magatartászavar arányeltolódásaiból adódott.

Az egyik szülőfél aszociális, illetve antiszociális magatartása súlyos teherként nehezedik a családra, és a másik szülőfél legpozitívabb viszonyulása esetén is szétzilálja a családi élet funkcionális kereteit, lehetetlenné teszi a szülők harmonikus kapcsolódását. A súlyosan deviáns magatartásnak ez az oldala a konstrukt-validálás során mint dezintegrált-kaotikus viszonyokat teremtő momentum jelent meg.

Neurotikus mintánkban a szülők 7,5%-nál kaptunk utalást súlyosabb devianciára. Ez az arány sokkal kisebb, mint a súlyosabb deviancia fogalomkörébe tartozó felnőtt betegek közül felépített mintánkban észlelt gyakoriság, ahol általában 50% körüli értékeket kaptak: schizophren betegeknél *Waring* és *Ricks* (1965), pszichózis maniac-depressívában szenvedő betegeknél *Winokur* (1970), alkoholisták csoportjánál *Andorka* és *mtsai* (1971), valamint *Levendel* és *Mezei* (1972). A dezintegrált-kaotikus viszonyokat teremtő súlyos szülői deviancia tehát az utódoknál is elsősorban súlyos deviancia irányában fejt ki predisponáló hatását, és viszonylag ritkábban – kedvező tényezők kompenzatorikus érvényesülése mellett – hajlamosít „csak” neurotikus jellegű felnőttkori megbetegedésre. (A kérdés genetikai oldalát vizsgálatsorozatunkat lezáró, utolsó tanulmányunkban tárgyaljuk).

A szülőkapcsolatokat struktúráló negyedik dimenzió az *autoritás-viszonyokat* foglalta magába, és az anya-dominancia esetében a neurotikus mintában, a demokratikus szülőkapcsolatok esetében pedig a normálmintában mutatott szignifikáns túlsúlyt.

A vizsgálat tervezésekor felállított hipotéziseink között az a feltételezés is szerepelt, hogy a dominancia-viszonyok feltárásával a szülők közötti feszültségekhez és konfliktusokhoz is támpontokat fogunk kapni. Vizsgálati eredményeink azonban ezt megcáfolták. A konstrukt-validálás adatai egyértelműen arra utaltak, hogy az autoritás-viszonyok nem állnak szorosabb kapcsolatban a feszültség-szint dimenziójával, tehát sem az anya-dominancia, sem az autoritás-eloszlás többi formája nem vezet feszültséghez a szülők közötti kapcsolatban, illetve megfordítva: a konfliktuózus szülőkapcsolatok nem tekinthetők az autoritás megszerzéséért és fenntartásáért folytatott harc következményeinek. Az eredményekből két következtetés is adódik:

1. az autoritás-viszonyok kialakult rendszere a szülőkapcsolatok korai időszakában stabilizálódik, és a későbbiekben már megszűnik a prioritásért való vetélkedés,
2. a gyermek pszichés fejlődésére gyakorolt károsító hatások szempontjából el kell különíteni egymástól az anya-dominancia és a szülők közötti feszült viszony következményeit, mert az anya-dominancia nem egyenlő a konfliktuózus szülőkapcsolattal.

A domináló anya jelentőségével kiterjedt irodalom foglalkozik. Ennek az anyatípusnak schizofrenogén jelentőséget is tulajdonítottak (*Fromm–Reichmann* 1948, *Tietze* 1949, *Levy és Epstein* 1964), de más vizsgálatok nem tudták igazolni a schizofrénia folyamat megalapozásában játszott szerepét (*Oltman és mtsai* 1952, *Hotchkiss és mtsai* 1955, *Spiegel és Bell* 1959, *Frank* 1965), illetve a situációt kiegészítő passzív és lágy apafigurának tulajdonítottak inkább jelentőséget, aki elfogadja a háttérbe szorított és marginális szerepet (*Lidz és mtsai* 1956, 1957a, *Farina és Dunham* 1963, *Fleck és mtsai* 1963, *Cheek* 1965, *Ericksen* 1973a, b). Ez az alapsituáció azonban aspecifikus tényezőnek tekinthető, mert főleg paradox, illetve „double bind” kommunikációk egyidejű fennállása esetén alakít ki schizofrénia-ra való predispozíciót (*Bateson és mtsai* 1956, 1963, *Jackson* 1960, *Weakland* 1960, *Watzlawick* 1963, *Buda* 1965, 1968), egyébként a domináló anyával és a marginális helyzetben levő apával jellemezhető családi konfiguráció neurotikus jellegű identifikációs zavart is okozhat – főleg fiúgyermeknél (*Sears és mtsai* 1953, *Helper* 1955, *Mussen és Distler* 1959, *Hoffman* 1961, *Straus* 1962, *Clausen* 1966), ezenkívül narkomániában (*Chern és mtsai* 1964), sőt duodenális ulcusban szenvedő betegek anamnézisében is kimutatható (*Ruesch és mtsai* 1948, *Goldberg* 1958).

Rá kell még mutatnunk arra is, hogy a szülők közötti autoritás-eloszlást nagymértékben befolyásolják szociokulturális tényezők (*Samua* 1963), német viszonyok között pl. az apa-dominancia jellemzi elsősorban a neurotikus mintákat (*Böttcher* 1968 b). Vizsgálati adataink szerint magyar viszonyok között a neurotikus populációban inkább az anya-dominancia alakul ki, és a későbbi pszichés zavarra vezető predispozíció kialakításában a gyermek irányában is megnyilvánuló autokratikus jellege miatt, valamint az identifikációs folyamatot károsan befolyásoló hatása révén vesz részt.

Lényegesnek tartjuk még, hogy a gyermek egészséges pszichés fejlődését nem az apa-dominancia, hanem a demokratikus jellegű szülőkapcsolatok segítik elő. A hagyományos jellegű apa-dominancia kialakulását és évszázados fennállását társadalmi tényezők determinálták, mentálhigiénés szempontból ezért örvendetesnek kell tartanunk, hogy a társadalmi fejlődés – miközben újabb neurotizáló tényezőket is kitermel – a szülőkapcsolatokat a neurózis-prevenció szempontjából oly jelentős demokratikus viszonyulás felé tereli.

Összefoglalás

100 neurotikus férfi betegtől és 100 normálszemélytől felvett strukturált interjú faktoranalitikusan validált és teszt-reteszt módszerrel ellenőrzött adatai alapján a szülők közötti interperszonális kapcsolat torzulásainak jelentőségét vizsgálták a felnőttkori neurózis szempontjából. Megállapították, hogy a neurotikus férfi betegek szüleinek kapcsolatát magas feszültség-szint, negatív emóciók, a konvencionális formák elvetése és az anya dominanciája jellemezte. A szülők feszült, diszharmonikus viszonyát nem antagonisztikus ellentétek, hanem a neurotikus magatartás inadaptív jellegéből következő aktuális konfliktusok motiválták. A negatív emóciók nem egymás nyílt és totális elutasítását jelentették, hanem az aktuális konfliktusok hullámmását követve konfliktus-specifikus negatív emócióknak bizonyultak. A konvencionális szabályok elvetése súlyosan deviáns szülőfél jelenléte esetén valósult meg. Az anya-dominancia nem járt szükség-szerűen együtt a szülőkapcsolatokat torzító feszült viszonyal és negatív emóciókkal, független tényezőnek mutatkozott, és negatív hatásai csak a szülő–gyerek relációban érvényesültek.

IRODALOM: 1. *Alanen Y. O.*: The mothers of schizophrenic patients. – *Acta Psychiat. Neurol. Scand.*, 33, suppl. 124, (1958). – 2. *Alanen Y. O.*: The family in the pathogenesis of schizophrenic and neurotic disorders. – *Acta Psychiat. Scand.*, 42, suppl. 189, (1966). – 3. *Alanen Y. O., Arajärvi T., Viitamäki R. O.*: Psychoses in childhood. – *Acta Psychiat. Scand.*, 40, suppl. 174, (1964). – 4. *Amark C.*: A study in alcoholism. – *Acta Psychiat. Neurol. Scand.*, 26, suppl. 70, (1951). – 5. *Andorka R., Buda B., G. Kiss J.*: A család szerepe egyes deviáns viselkedésformákban. – In: *Lőcsei P.* (ed.): *Család és házasság a mai magyar társadalomban.* – Közgazd. Jogi Könyvk., Budapest, 226 1971. – 6. *Bateson G. D., Jackson D. D., Haley J., Weakland J. H.*: Toward a theory of schizophrenia. *Behav. Sci.*, 1, 251 (1956). – 7. *Bateson G. D., Jackson D. D., Haley J., Weakland J. H.*: A note on the Double bind – 1962. – *Family Process*, 2, 154 (1963). – 8. *Böttcher H. R.*: Zur Analyse des Elternbilds neurotischer und gesunder Personen. – *Z. Psychother. med. Psychol.*, 18, 15 (1968 a). – 9. *Böttcher H. R.*: Rückblick auf die Eltern. – *Deutsch. Verl. d. Wissenschaft.*, Berlin, 1968 b. – 10. *Buda B.*: „Double-bind” kommunikációs – szociálpszichológiai elmélet a skizofrénia keletkezéséről. – *Magy. Pszichol. Szemle*, 22, 540 (1965). – 11. *Buda B.*: Újabb adatok a skizofrénia „double bind” elméletéhez. – *Magy. Pszichol. Szemle*, 25, 620 (1968). – 12. *Cheek F. E.*: The „schizophrenogenic mother” in word and deed. – *Family Process*, 3, 155 (1964). – 13. *Cheek F. E.*: The father of the schizophrenic. – *Arch. Gen. Psychiat.*, 13, 336 (1965). – 14. *Chern I., Gerrard D. L., Lee B. S., Rosenfeld E.*: The Road to Heroin. – Basic Books, New York, 1964. – 15. *Clausen J. A.*: Family structure, socialization, and personality. – In: *Hoffman L. W., Hoffman M. L.* (eds.): *Review of Child Development Research.* Russell Sage, New York, Vol. II., 1 1966. – 16. *Erichsen F.*: Der Vater Schizophrener. I. – *Z. Psychother. med. Psychol.* 23, 130 (1973 a). – 17. *Erichsen F.*: Der Vater Schizophrener. II. – *Z. Psychother. med. Psychol.* 23, 169 (1973 b). – 18. *Farina A., Dunham R. M.*: Measurement of family relationships and their effects. – *Arch. Gen. Psychiat.*, 9, 64 (1963). – 19. *Fisher S., Boyd I., Walker D., Sheer D.*: Parents of schizophrenics, neurotics, and normals. – *Arch. Gen. Psychiat.*, 1, 149 (1959). – 20. *Fleck S., Lidz T., Cornelison A. R.*: Comparison of parent-child relationship of male and female schizophrenic patients. – *Arch. Gen. Psychiat.*, 8, 1 (1963). – 21. *Frank G. H.*: The role of the family in the development of psychopathology. – *Psychol. Bull.*, 64, 191 (1965). – 22. *Fromm-Reichmann F.*: Notes on the development of treatment of schizophrenics by psychoanalytic psychotherapy. – *Psychiatry*, 11, 263 (1948). – 23. *Goldberg E. M.*: Family Influences and Psychosomatic Illness. – Tavistock Publications, London, 1958. – 24. *Haits G.*: Időskori depressió kórképek differenciáldiagnózisának és terápiájának egyes szempontjai. – Kandidátusi értekezés, Budapest, 1969. – 25. *Helper M. M.*: Learning theory and the self-concept. – *J. Abnorm. Soc. Psychol.* 51, 184 (1955). – 26. *Hoffman L. W.*: The father's role in the family and the child's peer-group adjustment. – *Merrill-Palmer Quart.*, 7, 97 (1961). – 27. *Horváth Sz.*: A gyermekkori család interperszonális kapcsolataiban bekövetkező torzulások jelentősége a felnőttkori neurosisban. I. Az irodalmi adatok kritikai értékelése, a célkitűzések megfogalmazása, a kutatómunka felépítése. – *Ideggyógy. Szle.*, megjelenés alatt, 1979. – 28. *Horváth Sz., Pectorini R., Juhász E.*: A szülők deviáns magatartásának és egyes gyermekkori szociális tényezőknek jelentősége a felnőttkori neurosisban. – *Ideggyógy. Szle.*, 28, 255 (1975). – 29. *Hotchkiss G. D., Carmen L., Ogilby A., Wiesenfeld S.*: Mothers of young male single schizophrenic patients as visitors in mental hospitals. – *J. Nerv. Ment. Dis.* 121, 452 (1955). – 30. *Jackson D. D.*: A critique of the literature on the genetics of schizophrenia. – In: *Jackson D. D.* (ed.): *The Etiology of Schizophrenia.* – Basic Books, New York, 37–87, 1960. – 31. *Levendel L., Mezei A.*: Az alkoholista beteg személyisége. – Akadémiai Kiadó, Budapest, 1972. – 32. *Levy J., Epstein N. B.*: An application of the Rorschach test in family investigation. – *Family Process*, 3, 344 (1964). – 33. *Lidz T., Cornelison A. R., Fleck S., Terry D.*: The intrafamilial environment of the schizophrenic patient: I. The Father. – *Psychiatry*, 20, 329 (1957 a). – 34. *Lidz T., Cornelison A. R., Fleck S., Terry D.*: The intrafamilial environment of schizophrenic patients. II. Marital schism and marital skew. – *Amer. J. Psychiat.*, 114, 241 (1957 b). – 35. *Lidz T., Parker B., Cornelison A.*: The role of the father in the family environment of the schizophrenic patient. – *Amer. J. Psychiat.*, 113, 126 (1956). – 36. *McGhie A.*: A comparative study of the mother-child relationship in schizophrenia. I. – *Brit. J. Med. Psychol.*, 34, 195 (1961 a). – 37. *McGhie A.*: A comparative study of the mother-child relationship in schizophrenia. II. – *Brit. J. Med. Psychol.*, 34, 209 (1961 b). – 38. *Mussen P. H.*: The Psychological Development of the Child. – Prentice-Hall, Englewood Cliffs, New Jersey, 1963. – 39. *Mussen P. H., Distler L.*: Masculinity, identification and father-son relationships. – *J. Abnorm. Soc. Psychol.*, 59, 350 (1959). – 40. *Myers J. K., Roberts B. H.*: Family and Class Dynamics in Mental Illness. – John Wiley and Sons, New York, 1959. – 41. *Oltman J. E., McGarry J. J., Friedman S.*: Parental deprivation and the „Broken home” in dementia praecox and other mental disorders. – *Amer. J. Psychiat.*, 108, 685 (1952). – 42. *Perris C.*: A study of bipolar (manic-depressive) and unipolar recurrent depressive psychoses. II. Childhood environment and precipitating factors. – *Acta Psychiat. Scand.*, 42, suppl. 194, 45 (1966). – 43. *Ranschburg J.*: A válás és a gyermek. – In: *F. Várkonyi Zs.* (szerk.): *Baj van a gyerekemmel.* – Gondolat, Budapest, 157 1977. – 44. *Ruesch J., Christiansen C., Harris R. E., Dewees S., Jacobson A.*

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 oralis adagolás valamilyen okból lehetetlen (pl. nagyfokú agitatio). Adagja ilyenkor intramuscularisan 1 ampulla (5 mg). Felnőttek átlagos oralis napi adagja 4,5—18,0 mg (3—12 tabl.), az egyéni türeklépeség és szükséglet figyelembevételével, egyenlő részekre elosztva.

Gyermekek napi oralis 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)
- antihipertenzívumokkal (hatásfokozódás)
- Tricyclikus, depressió elleni szerekkel
- Oralis 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) ismételhető.

CSOMAGOLÁS:

5 ampulla (1 ml)

50 tableta

1 üveg (10 ml)

tértési díj: 2,20 Ft

tértési díj: 2,10 Ft

tértési díj: 2,60 Ft



KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



EUNOCTIN[®]

tabletta

ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 10 mg nitrazepam-ot tartalmaz.


HATÁS: A limbicus rendszerben, elsősorban a hippocampuson át ható altató, mely ezen központi idegrendszeri functionális központok ingerküszöbét emelve akadályozza az élettani alvást gátló emotionalis ingerek érvényre jutását, így elősegíti a physiologiai alvást. Elaltató hatása 30—50 perccel az orális adagolás után fejlődik ki és 6—8 óráig tart. A polysynapticus gerinovelői reflexek gátlása útján izomrelaxans-hatást is kifejti. 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. Térítési díj: 2,— Ft.



KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST



Duodenal Ulcer. A Sociopsychological Study of Naval Enlisted Personnel and Civilians. — Univ. California Press, Berkeley, 1948. — 45. *Rutter M.*: Parent child separation: Psychological effects on the children. — *J. Child Psychol.*, 12, 233 (1971). — 46. *Rutter M.*: Maternal deprivation reconsidered. — *J. Psychosom. Res.*, 16, 241 (1972). — 47. *Sanua V. D.*: The socio-cultural aspects of schizophrenia: a comparison of protestant and jewish schizophrenics. — *Int. J. Soc. Psychiat.*, 9, 27 (1963). — 48. *Sears R. R., Whiting J. W. M., Nowlis V., Sears P. S.*: Some child rearing antecedents of dependency and aggression in young children. — *Genet. Psychol. Monogr.*, 47, 135 (1953). — 49. *Spiegel J. P.*: The resolution of role conflict within the family. — *Psychiatry*, 20, 1 (1957). — 50. *Spiegel J. P., Bell N. W.*: The family of the psychiatric patient. — In: *American Handbook of Psychiatry*, vol. I., ed. by Arieti S. — New York, Basic Books, 114 (1959). — 51. *Straus M. A.*: Conjugal power structure and adolescent personality. — *Marr. Fam. Living*, 24, 17 (1962). — 52. *Tietze T.*: A study of mothers of schizophrenic patients. — *Psychiatry*, 12, 55 (1949). — 53. *Waring M., Ricks D.*: Family patterns of children who became adult schizophrenics. — *J. Nerv. Ment. Dis.*, 140, 351 (1965). — 54. *Watzlawick P.*: A review of the double-bind theory. — *Family Process*, 2, 132 (1963). — 55. *Weakland J.*: The „double-bind“ hypothesis of schizophrenia and tree-party interaction. — In: Jackson D. D. (ed.): *The Etiology of Schizophrenia*. Basic Books, New York, 373 1960. — 56. *Winokur G.*: Genetic findings and methodological considerations in manic-depressive disease. — *Brit. J. Psychiat.*, 117, 267 (1970).

С. Хорват, А. Фелшёваи, М. Керестеш: *Значение искажений интерперсональных связей в семье детей для неврозов в взрослом возрасте. II. Анализ связи между родителями*

На основании соответствующим образом анализированных и оцененных данных 100 невротических мужчин и 100 здоровых лиц авторы исследовали значение искажения интерперсональных связей между родителями с точки зрения возникновения невроза во взрослом возрасте. Они установили, что связь между родителями невротических мужчин характеризовалась большой напряженностью, отрицательными эмоциями, отказом от соблюдения конвенциональных форм и доминированием матери. Напряженное, дисгармоническое отношение между родителями мотивировалось не антагонистическими противоречиями, а неспособным к приспособлению характером невротического поведения из которого вытекали актуальные конфликты. Отрицательные эмоции не означали открытого и полного отвержения друг друга, а оказались конфликтно-специфическими эмоциями, последующими за колебаниями актуальных конфликтов. Отвержение конвенциональных правил имело место в случае присутствия сильно отклоняющегося родителя. Доминирование матери не обязательно сопровождалось искажающим и родительскую связь отрицательными эмоциями, а оказалось независимым фактором и его отрицательное действие сказывалось только в отношении родителя и ребенка.

Sz. Horváth, Á. Felsővályi und Maria Keresztes: *Bedeutung der interpersonalen Beziehungsstörungen der elterlichen Familie für die Neurose des Erwachsenenalters — II. Analyse der Beziehungen zwischen den Eltern*

Auf Grund von faktorenanalytisch validierten und mit der Test-Retest-Methode kontrollierten Daten einer strukturierten Befragung wurde die Bedeutung der elterlichen interpersonalen Störungen für die Neurose des Erwachsenenalters bei 100 Neurotikern unter Vergleich mit den Daten 100 normaler Individuen untersucht. Das Verhältnis der Eltern von Neurotikern erwies sich als durch hohes Spannungsniveau, negative Emotionen, Ablehnung der konventionellen Formen und Dominanz der Mutter charakterisiert. Das gespannt dysharmonische Verhältnis der Eltern war nicht durch antagonistische Gegensätze, sondern durch aktuelle Konflikte bedingt, die aus dem inadaptiven Charakter eines neurotischen Verhaltens stammten. Die negativen Emotionen bedeuteten nicht eine gegenseitige offene und totale Abweisung, sondern erwiesen sich als konfliktspezifische, den Fluktuationen der aktuellen Konflikte folgende negative Emotionen. Die Ablehnung der konventionellen Regeln kam bei schwer devianten Eltern vor. Die Dominanz der Mutter ging nicht unbedingt parallel dem gespannten Verhältnis und den negativen Emotionen der Eltern, sondern stellte sich als ein unabhängiger Faktor dar, dessen negative Wirkung nur in der Eltern-Kind-Relation zur Geltung kam.

Adatok az intracranialis artériák egyenes szakaszain található zsákszerű aneurysmák kialakulásához

J. MÉREI F. TIBOR és GALLYAS FERENC

Az intracranialis artériás főágak egyenes (vastagabb erek leágazódásától mentes) szakaszain aránylag ritkán képződik zsákszerű aneurysma. Ezeket leggyakrabban a carotis internán, az arteria ophthalmica és a bifurcatio közötti szakaszon, valamint a cerebri anterior felszálló szárán találjuk.

Míg az érelágazódásbeli aneurysmák képződésével kapcsolatban egyöntetű vélemény alakult ki az irodalomban (apicalis mediahiányos elmélet, 1. Suzuki és Ohara, 1978), s az utóbbi évtized vizsgálatai az aneurysmakialakulás finom részleteinek felderítésére irányultak, addig az egyenes érszakaszokból eredő aneurysmák kiindulásának főbb vonásait sem látjuk világosan. Ez készítetett bennünket arra, hogy aneurysmás betegeink egyikénél talált szövettani elváltozásokat részletesebben ismertessük, minthogy új szempontokat hoznak a fenti kérdéssel kapcsolatban.

A kórtörténet rövid leírása: K. J.-né 50 éves beteget 1978. III. 29-én udvarában eszméletlenül találták. Vizsgálatánál (POTE Ideg-elmeklinika) meningealis jeleket, a szemfenéken tócsaszerű vézést találtak, mk. o. (j. o. túlsúllyal) fokozott mélyreflexeket, mk. o. leépülési jeleket, nagyfokú torpiditást. RR: 190/120 Hgmm. A lumbalisan vett liquor erősen véres volt. B. o. carotis angiográfiánál a b. cerebri anterioron két saccularis aneurysmát írtak le. Emiatt került az Idegsebészetre IV. 13-án.

Szállítása közben rosszul lett. A tünetek alapján részleges tüdőembólia volt feltehető s a beteg eszméletlenné vált. A tüdőembólia forrása nem volt tisztázható. A j. o. végtagok teljes bénulása alakult ki, comatosus állapotán kezelés sem változtatott, 3 hét múlva, V. 3-án halt meg.

A boncoláskor részleges a. pulmonalis embóliát, haemorrhagiás tüdőinfarktuszokat, valamint mk. o. a lábszár mély vénás trombózisát találtak, zsírosan degenerált szívizom, máj és vese mellett.

Az agyalon az arachnoidea, főleg az opticusok közelében sárgásan elszíneződött volt. A fissura interhemisphaerialisban mk. a cerebri anterior felszálló szára körül kb. mogyorónyi szervülő vérzés volt található.

Anyag és módszer

Az agy kivételét követően az agyi érrendszert, átmosása után, 130 Hgmm nyomáson 4%-os formalinnal áramoltattuk át az egyik arteria vertebralison keresztül úgy, hogy a többi fő artéria csonkját lekötöttük.

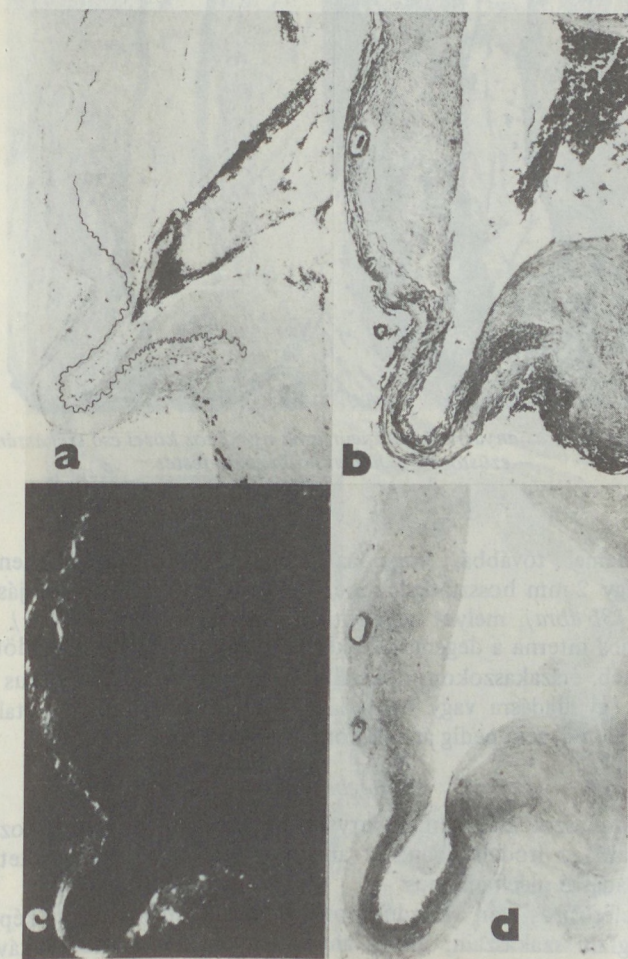
A b. A. cerebri anterior felszálló ágán disztálisabban elhelyezkedő aneurysma, amelyből a subarachnoidalis vérzés származott, rögösödés miatt nem telődött; az azonban megítélhető volt, hogy az arteria oralis felszínéről indult ki és belőle ér nem lépett ki. Egy másik mintegy 10 mm hosszúságú és 4 mm átmérőjű orsó alakú aneurysma hossz tengelye párhuzamos volt az anyaeér középvonalával s kiindulása az előzőéhez hasonló volt. A két cerebri anterior az aneurysma környezetében szorosan egymás mellett futott.

Mindkét aneurysmát paraffinbeágyazás után a hozzá csatlakozó cerebri anteriorok középvonalára merőleges síkokban sorozatba metsztük. Minden tizedik metszetet

megfestettünk az elasztikus elemek, a simaizom sejtek, a kollagén- és a mukopoliszacharidok feltüntetésére kidolgozott ezüstöző, ill. topooptikai módszerekkel (1. Gallyas és mtsai, 1979), valamint hematoxilin-eozinnal, rezorcin-fukszinnal és pikrosziriusszal.

Szövetteni leírás

Mind az aneurysma, mind pedig az anyaeér szövettani szerkezete több szempontból eltért az elágazódásbeli zsákszerű aneurysmáknál megszokottól. Az aneurysmának nem volt vékonyfalú (csupán endothel sejtlemezből és adventitiából álló) szakasza; sem arteriosclerotikus, diffúz intimavastagodásra jellemző szövetszerkezete (többrétegű simaizomsejtsor, köztük vékony kollagén- és mukopoliszacharida rostok halmazával). A lumen felől egyrétegű endothelsejt-lemez borította. Kívülről az anyaerével megegyező vastagságú adventitia fedte (1c ábra). Sem belőle, sem pedig nyaki szakasza közelében az anyaeérből nem ágazott ki arteria. Ép arteriafal-struktúrával rendelkező szigetet (1. Mérei és Gallyas, 1979a) nem találtunk benne. Ellenben egy – az anyaeér elastica internájával összefüggő – enyhén redőzött elastica-lemez az egyik oldalon mélyen benyúlt az



1. ábra. Az aneurysma keresztmetszetének egy részlete az anyaeérel. Az elastica interna az egyik oldalon mélyen benyúlik az aneurysmafalba. – a elastica ezüstözés, b. simaizom-ezüstözés, c. perjód-sulfatálós polarizációs optikai kollagénfestés, d. ABT-festés a polisacharidák feltüntetésére

aneurysmafalba (1a ábra). Nem találtunk azonban az érfal mediájára jellemző alakú és elrendeződésű simaizom sejteket a benyúló elastica interna felett (1b ábra). Az agyalapi érhálózat scleroticus plakktól, sőt diffúz intimavastagodástól is mentes volt. Csupán az aneurysma nyaki szakasza közelében találtunk – az aneurysma falával összefüggő – sclerosismentes intimapárnát.

Az anyaér elastica internája épnek tűnt. A media – a beteg életkorának megfelelően – extrém mennyiségű poliszacharidát tartalmazott; az elastica internának az aneurysmába benyúló szakasza felett ugyanannyi poliszacharida volt található mint az aneurysma falában (1d ábra). Az anyaér mediájának egy, az aneurysmához közeli, de azzal közvetlenül nem érintkező területén diffúz simaizom-pusztulás volt megállapítható; gyulladásra, bakteriális, vagy gombás eredetre utaló jelek nélkül (2a + b ábra). Figyelemre méltónak tartjuk, hogy az aneurysma nyaki szakaszának keresztmetszete a megszokott kóralak helyett kb. 1 mm széles és 5 mm hosszú, erősen megnyúlt ellipszis-alakú volt.



2. ábra. Simaizom-pusztulás az anyaérnek az aneurysma nyakához közel eső szakaszán. – a. simaizom – ezüstözés, b. hematoxilin-eozin-festés

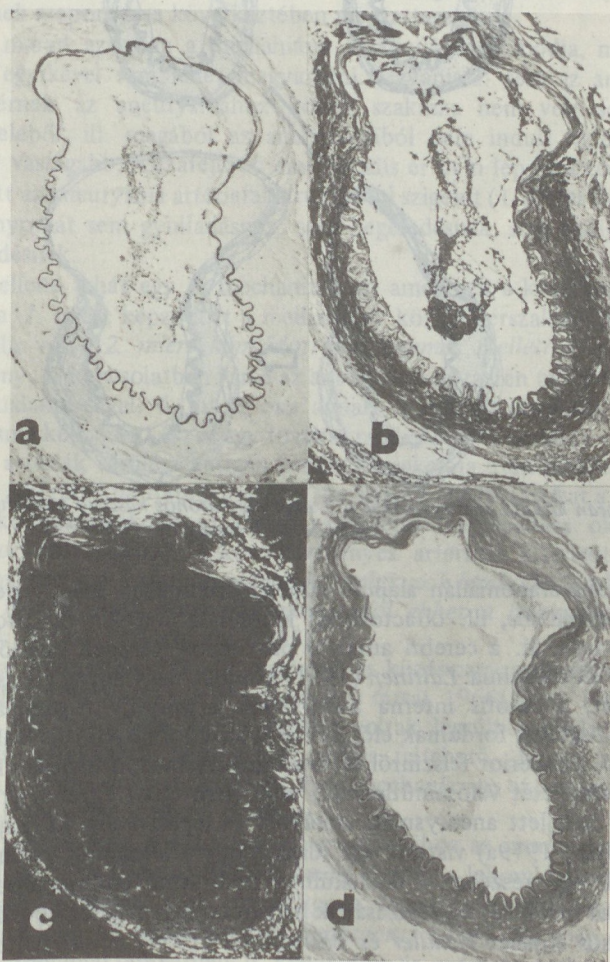
Figyelmet érdemel továbbá, hogy az aneurysmához tapadó ellenoldali cerebri anterioron mintegy 2 mm hosszúságú, az ér lumenéből kiboltosuló, tojás alakú mediahiányt találtunk (3b ábra), melyet adventitialis kollagén fedett (3c ábra). A mediahiány területén az elastica interna a degeneráció kezdeti jeleit mutatta (rögösödött, két lemezre szakadt), az egyéb érszakaszokon noemális volt (3a ábra). Sclerotikus plakkk, diffúz intimavastagodás, gyulladásra vagy bakteriális, ill. gombás fertőzésre utaló jelek sem a mediahiányos területen, sem pedig annak környezetében nem voltak.

Megbeszélés

Az egyenes érszakaszok zsákszerű aneurysmáinak kialakulására vonatkozóan háromféle elképzelés található az irodalomban: az arteriosclerosisos, a veleszületett éranomálián alapuló és a gyulladásos mechanizmus.

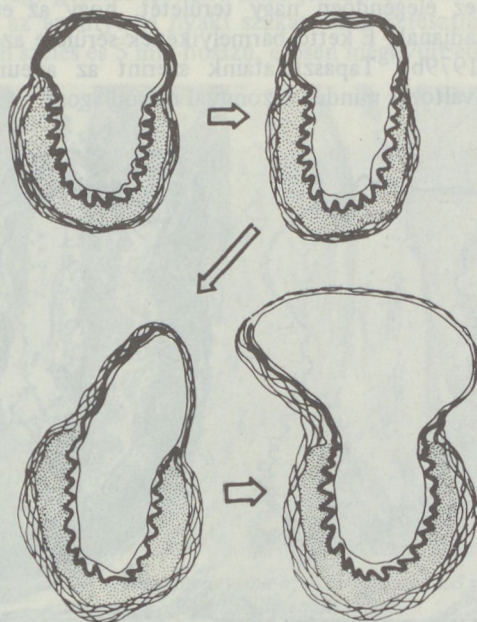
Az „arteriosclerosisos”-tan kiindulópontját az a megfigyelés képezi, hogy az aneurysma vastagfalú szakaszain, ill. az anyaérnek az aneurysma nyakával kapcsolódó részén található intimapárna szövettani felépítése sok esetben hasonló a sclerotikus plaqueéhoz. Az aneurysmaképződés valószínűleg oly módon indul meg, hogy az elastica interna és a media simaizomzata a plaque felett fokozatosan degenerál, majd eltűnik.

Necrosis, vagy bevérzés egyes esetekben pedig tovább gyengíti a visszamaradó érfalstruktúrát olyannyira, hogy az nem tud a vérnyomás feszítő erejének ellentálni és így fokozatosan kiboltsul (Walker és Allegre, 1954; Carmichael, 1950; Lang és Kidd, 1965). Ezt a mechanizmust az utóbbi 15 év irodalma (Stehbens, 1963; Crompton, 1966; Burger és Vogel, 1978; Suzuki és Ohara, 1978) valószínűtlennek tartja, mert nagyszámban található olyan aneurysmák, melyeken sem a zsák fala, sem pedig a nyaki intimapárna nem sclerotikus; továbbá a mikro- (2 mm-nél kisebb átmérőjű) aneurysmák sohasem sclerotikusak és végül, még egy vékony intimapárna is képes megvédeni a media- és elastica interna-hiányos területeket a károsodástól. Nehéz lenne magyarázni, hogy degeneráció, nekrozis vagy mikrovérzés oly módon pusztítják el egy sclerotikus plaque aneurysma-képződéshez elegendően nagy területét, hogy az endothelsejt-lemez és az adventitia éppen maradjanak. E kettő bármelyikének sérülése azonnal rupturára vezetne (Mérei és Gallyas, 1979b). Tapasztalataink szerint az aneurysmafalban esetenként található atheromás elváltozás minden bizonnyal másodlagos.



3. ábra: Az aneurysmával ellenoldali cerebri anteriorának az aneurysmával szomszédos elágazódásmentes szakaszán talált mediahiányos terület. – a elastica-ezüstözés, b. simaizom-ezüstözés, c. perjód-szulfatálásos polarizációs optikai kollagéntfestés, d. ABT-festés a polisaccharidák feltüntetésére

A veleszületett éranomálián alapuló elmélet kiindulópontját az a megfigyelés képezi, hogy a fejlődés során a magzat agyalapi érrendszere jelentős átrendeződésen megy keresztül. Ennek során egyes erek visszafejlődnek, mások viszont összeolvadnak. *Busse* (1921) felteszi, hogy az összeolvadáskor az egyik érből származó falrészlet normálisan fejlődik tovább, a másik viszont nem, így mediahiányos terület jöhet létre. *Padget* (1944) egy másik lehetőséget vet fel: a normális körülmények között visszafejlődő erek egy-egy esetben csökevényes formában visszamaradnak, vagy helyükön nem képződik a mediában izomzat. Mindkét esetben az elastica internának az életkorral együttjáró degenerációja vezethet aneurysma-képződéshez. Utóbbi magyarázná az aneurysma gyakoriságát a 4. életévtized után.



4. ábra: Az 1. ábrán látható aneurysmának a 3. ábrán láthatóhoz hasonló mediahiányos területből való képződésének sémája

A kongenitális éranomálián alapuló elmélet értelmében a két legjelentősebb primitív artériának (trigeminalis, ill. olfactorialis) kiindulási pontjain (a carotis interna infraclinoidalis szakasza, ill. a cerebri anterior proximális részének mellső felszíne) aneurysmának kellene előfordulnia. *Laitinen* (1961) azonban nagy anyag átvizsgálása ellenére sem talált ilyeneket; a carotis interna aneurysmái a primitív trigeminális artéria eredési helyétől disztálisabban fordulnak elő; a cerebri anterior proximális szakaszán viszont csak az anterior, ill. a superior felszínről erednek aneurysmák. *Stehbens* (1963) viszont azért tartja ezt az elméletet valószínűtlennek, mert nem talált egyenes érszakaszokon olyan kezdődő vagy kifejlett aneurysmát, amelyből ér lépett volna ki. Saját vizsgálatainkból (*Mérei és Gallyas, 1979a*) viszont úgy tűnik, hogy – legalábbis a communicans anterior aneurysmáinak egy részében – kialakulhat aneurysma embrionálisan visszafejlődő ér (cerebri anterior mediana) beszájazásának helyén érfal-gyengeség következtében.

A gyulladós elmélet *Handler és Blumenthal* (1954) nevéhez fűződik. A szerzők az arteria basilaris rendszeres vizsgálata során számos, kis kiterjedésű gyulladós gócot észleltek, az intimában neutrophil leukocytá és mononukleáris elemek beszűrődésével, amely előbb az elastica interna részleges pusztulására, majd a media destrukciójára vezet. Ezt később regenerációs folyamat (intimaszaporulat) kompenzálja. Néhány ilyen esetben

a mediába invaginálódott intimát talált. A fenti szerzők szerint ezeken a helyeken fejlődhet ki a zsákszerű aneurysma, az elastica interna további pusztulása és egyéb körülmények összjátéka esetén. A szövettani képet a poststenotikus coronaria-arteriitisben találhatóhoz hasonlóan látták: kizártnak tartotta a polyangiitist, tromban-gitis obliterans, vírusos, bakteriális vagy gombás eredetű, szubakut bakteriális endokarditist, septikaemiát és reumás lázat. *Stehbens* (1963) valószínűtlennek tartotta ezt az aneurysmaképződési mechanizmust azon az alapon, hogy többszáz aneurysmát számláló anyagában semmiféle gyulladásra, hegesedésre utaló jelet nem talált.

Az általunk ismertetett eset szövettani jellegzetességeinek egybevetése arra enged következtetni, hogy az aneurysma egy, az ellenoldali cerebri anterioron található hasonló, de annál jelentősen hosszabb mediahiányos területből az 4. ábrán vázolt módon képződött. Az elastica interna a mediahiány egyik szélé közelében az ér középvonalával párhuzamos irányban felszakad, a keletkező, csupán endothellemezzel és adventitiával borított hézag fokozatosan kiszélesedik, eközben az elastica internának a mediahiány területére eső szakasza az ellenkező oldalra áthajlik, s végezetül az aneurysmafal az intima simaizomsejtjeinek szaporodása következtében megvastagszik.

Tisztázatlan marad azonban a mediahiány kialakulásának módja, melyet a felsorolt három elmélet egyikével sem lehet magyarázni. Ugyanis 1. sem az aneurysmafal, sem pedig az anyáérnek az aneurysmához közeli szakasza nem volt sclerotikus; 2. az aneurysma közeléből, ill. magából az aneurysmából nem indult ki ér; az aneurysma lokalizációjában vastagabb, visszafejlődő embrionalis ér nem lép ki a cerebri anteriorból; nem tartalmazott az aneurysma artériafal-struktúrájú szigeteket (1. *Mérei* és *Gallyas*, 1979a); 3. nem láttuk nyomát sem gyulladásnak, sem hegesedésnek, sem pedig bakteriális vagy gombás beszűrődésnek.

Keresnünk kellene tehát egy új mechanizmust, amelynek a következő sajátosságokat kell magyaráznia: 1. miért képződött a mediahiány körülírt érszakaszon ha az érrendszer egyebütt normális volt), 2. miért képződött két egymás mellett éren azonos lokalizációban mediahiány, 3. kapcsolatban van-e az aneurysma anyáerén talált sima-izom ritkulás a mediahiány kialakulásával, 4. mi az oka annak, hogy egy távolabbi érszakaszon egy második aneurysma képződött (azaz egy további mediahiányos terület).

Ismeretes az artériák sérülése antigén ismételt injekciója után kísérletes szérumbetegségben, és azt is sikerült kimutatni, hogy a friss szöveti elváltozásokat a keringésben levő antigén-antitest-komplexusoknak az érfalban történő megtapadása okozza (*Saphir* és *mtsai*, 1958; *Cochrane*, 1968). A következményes arteriitis kiterjedt, és főleg a kis artériákat és kapillárisokat érinti, de *immun-komplexusok lerakódását* a koronáriákban és az aortában is *megfigyelték olyan helyeken, ahol ehhez a hemodinamikai feltételek kedvezőek voltak* (*Kniker* és *Cochrane*, 1965).

Immunizálással kísérletesen sikerült nagyobb és középnagy artériákban olyan károsodást előidézni (*Minick* és *Murphy*, 1973; *Scebat* és *mtsai*, 1966; *Levy*, 1967), amelyben az elváltozások az erek elasztikus szerkezetében voltak legsúlyosabbak. Bár az említett adatok kísérletes munkákból származnak, mégis feltehető, éppen a lamina elastica megbetegedésének primér volta révén, hogy ilyen mechanizmus az aneurysma kialakulását megelőző érfalkárosodásban szerepet játszhat.

Az általunk talált szöveti elváltozások magyarázatához az immun-eredetű érfalléziók elméletei közül legjobban talán az illenék, amely szerint a lebomló elastin antigénhatása okozza az artériák sérülését, mely összefügg a rugalmas elemek degenerációjával az öregedési folyamat kapcsán (*Beaumont* és *Beaumont*, 1978). Ma még nincs bizonyíték arra, hogy ilyen folyamat emberben is kialakulna és ezért az emberi érmegbetegedés rizikófaktorai között sem szerepel.

Az agyalapi erek aneurysmáinak keletkezése pusztán egyetlen tényezőre aligha vezethető vissza. Mégis úgy véljük, hogy egyéb megfontolások között az imént

említettek is szerepe lehet az érfal rugalmas elemei károsítása révén abban, hogy az intracranialis aneurysmák kialakulása és előfordulásuk aránya a szervezet öregedésével párhuzamosan a 4. életétizedtől fokozatosan emelkedik.

Összefoglalás

Egy 50 éves nőbetegben talált sajátos elhelyezkedésű és felépítésű b. o. a. cerebri anterior-aneurysma és egy érelágazódástól távoleső mediahiányos terület szövettani jellegzetességeinek összehasonlítása alapján szerzők a nemelágazódásbeli aneurysmák kialakulásának eddig nem mérlegelt formájára hívják fel a figyelmet.

IRODALOM 1. *Beaumont, J. L., Beaumont, V.*: Atheroscler. Rev. Raven Press, N.Y. 1978. pp. 133–146. — 2. *Burger, P. C., Vogel, F. S.*: J. Path. 92, 257 (1978). — 3. *Busse, O.*: Virchows Arch. 229, 178 (1921). — 4. *Carmichael, R.*: J. Path. Bact., 62, 1 (1950). — 5. *Cochrane, C. G.*: J. Allergy, 42, 113 (1968). — 6. *Crompton, M. R.*: Brain, 89, 64 (1970). — 7. *Gallyas, F., Romhányi Gy., Fischer, J.*: Morph. és Ig. Orv. Szle (közlésre beküldve). — 8. *Handler, F. P., Blumenthal, F. P.*: J. A. M. A. 155, 1579 (1954). — 9. *Kniker, W. I., Cochrane, C. G.*: J. Exp. Med. 122, 83 (1965). — 10. *Lang, E. R., Kiss, M.*: J. Neurosurg. 22, 554 (1965). — 11. *Laitinen, L.*: Acta Psych. Scand. 36, 141 (1961). — 12. *Levy, L.*: The Reticuloendothelial System and Atherosclerosis. Edit.: di Luzzio, N. R., R. Paoletti, Plenum Prese, N. Y. 1967. p. 431. — 13. *Mérei F. T., Gallyas F.*: Igegyógy. Szle (közlésre beküldve). — 14. *Mérei F. T., Gallyas F.*: Igegyógy. Szle (közlésre beküldve). — 15. *Minick, C. R., Murphy, G. E.*: Amer. P. Pathol. 73, 265 (1973). — 16. *Padget, D. H.*: Contrib. embriol. 32, 205 (1948). — 17. *Seebat, L., Renais, J., Groult, N., Iris, L., Lenegre, J.*: Rev. Fr. Etud. Clin. Biol. 11, 806 (1966). — 18. *Stehbens, W. E.*: Arch. Neurol. 8, 272 (1963). — 19. *Suzuki, J., Ohara, H.*: Neurosurg. 48, 505 (1978). — 20. *Walker, A. E., Allegre, G. F.*: J. Neuropath. Exp. Neurol. 13, 248 (1954).

Т. Ф. Мэри, Ф. Гайяш: Данные к возникновению мешкообразных аневризм, обнаруживаемых на прямых отрезках внутричерепных артерий

На основании сравнения характеристик аневризмы левой передней мозговой артерии своеобразной локализации и структуры, обнаруженной у 50-летней больной, и свободной от средней оболочки области, отдаленной сосудистого разветвления, авторы обращают внимание на до сих пор не учтенную должным образом форму возникновения аневризм, не связанных с сосудистым разветвлением.

F. T. Mérei und F. Gallyas: Über sakkuläre Aneurysmen der geraden Abschnitte der intrakraniellen Arterien

Ausgehend vom histologischen Vergleich eines eigenartig gelegenen und aufgebauten Aneurysmas der Art. cer. ant. mit einem symmetrisch und von Teilung entfernten kontralateralen Gebiete mit fehlender Media wird auf eine bisher nicht berücksichtigte Form der Entstehung von nicht an Gefäßteilungen gelegenen Aneurysmen aufmerksam gemacht.

PERLEPSIN

tabletta
antiepilepticum

A Perlepsin anticonvulsiv hatásával állatkísérletekben kivédi a tetracor, strychnin és az electroshock által kiváltott görcsöt. Klinikai vizsgálatok alapján antiepilepsiás 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 tablettát. 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. Gyermek adagja az életkornak és testsúllynak megfelelően arányosan kevesebb.

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

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

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

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

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

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

CSOMAGOLÁS: 20 db a 0,5 g tablettát

Térítés: 6,80 Ft

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

CHINOIN  BUDAPEST

DEVINCAN[®] INJEKCIÓ és TABLETTA

ÖSSZETÉTEL: 1 ampulla (1 ml) 10 mg, 1 tablettá 10 mg vincamint.-t tartalmaz.

HATÁS: A vincanom javítja a károsult agyi keringést: cerebrovascularis és peripheriás vasodilatator.

JAVALLATOK: Chronikus cerebrovascularis állapotok acut és chronikus vérátáramlási zavarok következtében jelentkező psychés és intellektuális zavarok, fejfájás, szédülés, szemfenéki keringési zavarok. — Hypertensiv encephalopathia. Vegetatív neurosis, neurogen tachycardia.

ELLENJAVALLATOK: Terhesség.

ADAGOLÁS: A készítmény intézeti és ambuláns kezelésre egyaránt alkalmas. Cerebrovascularis kórképekben, vérátáramlási zavarokban, hypertensiv encephalopathiában célszerű a kezelést 5 mg ($\frac{1}{2}$ ampullia) Devincan iv. adagolásával kezdeni. Majd az első néhány napon napi 5—15 mg ($\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ ampulla) Devincant adagolni, iv. — két-három — részletben. A tüneti kép javulása után — 3—4 nap elteltével a parenteralis kezelés im.-ra változtatható, vagy a kúra oralis adagolással folytatható. Az im., illetőleg oralis napi dózis felnőtteknek 40—60 mg (4—6 ampulla, ill. 4—6 tablettá) 2—3 egyenlő részletre elosztva. A fenntartó adag tartós kúrában napi 20—30 mg (2—3 tablettá).

Vegetatív neurosisban, neurogen tachycardiában az oralis adag napi 1—15 mg ($\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ tablettá) kúraszerűen. — A vérnyomás a kezelés alatt fokozatosan csökkenhet, a panaszok 1—2 hét után szűnnek meg. 4—5 hét múlva az adag csökkenthető.

Gyermekeknek naponta $3 \times \frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ tablettá adható.

MELLÉKHATÁSOK: A Devincan mellékhatást általában nem okoz. A hosszabb kúránál esetleg kiséfű bágyadtság jelentkezik. Gyógyszeres interakció ez ideig nem ismeretes.

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

CSOMAGOLÁS:

5 ampulla
50 tablettá

tértítési díj: 2,— Ft
tértítési díj: 21,50 Ft

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.