

305 1071

ISSN 0019-1442

VII.

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXXII. ÉVFOLYAM
529—576. OLDAL

12

BUDAPEST, 1979. DECEMBER

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>Dr. Lipák János</i> : Dr. Bagothay László emlékére	529
<i>Mérei F. Tibor dr.</i> , és <i>Gallyas Ferenc dr.</i> : Az artériafal szöveti komponenseinek szerepe az intracranialis zsákszerű aneurysmák képződésében	530
<i>Perényi András dr.</i> , <i>Arató Mihály dr.</i> : Tardiv dyskinesia prevalencia vizsgálat felvételes elmeosztályokon	548
<i>Baraczka Krisztina dr.</i> , <i>Molnár Gyula dr.</i> , <i>Dajka Klára dr.</i> : A szérum és liquor cerebrospinalis tripofán tartalma	555
<i>Kómár József dr.</i> , <i>Szalay Mária dr.</i> , <i>Máté András dr.</i> : Martin—Gruber anastomosis miatt kettős alagút szindrómának imponáló kórkép	562
<i>Simkó Alfréd dr.</i> , <i>Benedek László dr.</i> , <i>Litvai Gizella dr.</i> : Az anancastikus depressziók klinikai jelentősége	566

INHALT

<i>F. T. Mérei dr.</i> und <i>F. Gallyas dr.</i> : Rolle der Geweberkomponenten der Arterienwand in der Bildung intrakranieller sakkulärer Aneurysmen	530
<i>A. Perényi dr.</i> und <i>M. Arató dr.</i> : Prävalenzuntersuchung der tardiven Dyskinesien in psychiatrischen Aufnahme-stationen	548
<i>Krisztina Baraczka dr.</i> , <i>Gy. Molnár dr.</i> und <i>Klára Dajka dr.</i> : Der Tryptophangehalt des Serum und Liquor cerebrospinalis	555
<i>J. Kómár dr.</i> , <i>Marina Szalay</i> und <i>A. Máté dr.</i> : Durch Martin—Grubersche Anastomose vorgetäushtes Bild des doppelten Tunnelsyndroms	562
<i>A. Simkó dr.</i> , <i>L. Benedek</i> und <i>Litvai dr.</i> : Die Klinische Bedeutung der anankastischen Depressionen	566

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

Dr. BAGOTHAY LÁSZLÓ

A magyar ideg-elmegyógyászat ismét szegényebb lett egy nagy tudású, mélyen humánus, példamutatóan etikus szemléletű orvossal. 1978. november 10-én elhunyt dr. Bagothay László, a Borsod-Abaúj-Zemplén megyei Kórház elmeosztályának főorvosa.



1905. november 24-én született Szatmárnémetiben. Itt végezte elemi- és a középiskolai tanulmányait. 1923-ban érettségizett, majd a Debreceni Orvostudományi Egyetemre iratkozott be. Orvosi diplomát 1929-ben szerzett. 1930-tól 1946-ig a debreceni Ideg- és Elmegyógyászati Klinikán dolgozott különböző beosztásban. Benedek. Somogyi majd Sántha professzor tanítványa volt. 1946. április 29-én nevezték ki főorvosnak a Borsod megyei Kórház elmeosztályára, amelyhez 1949-től idegosztály is csatlakozott. Megbízását 1972. december 31-én történt nyugdíjazásáig példamutatóan teljesítette.

Jó szervező készségének és a szakma iránti szeretetének köszönhető, hogy az ország egyik legnagyobb ipari centrumában, az ideg-elmebeteg ellátás színvonala döntően megváltozott. A háború utáni gazdasági nehézségek közepette elmaradott, korszerűtlen, főorvos nélkül működő elmeosztályon teremtette meg az akkor korszerű betegellátás feltételeit. 1949-ben Miskolcon elő-

ször szervezte meg a gyermek-idegszakrendelést, majd a felnőtt ideg-elmebeteg gondozását, később pedig megalapozta a gondozók önálló működését.

Szakmai és tudományos tevékenységét az ideg- és elmegyógyászat harmonikus összhangja, az organikus megalapozottság jellemezte. Számos tudományos és népszerűsítő előadást tartott, hazai és külföldi folyóiratokban több közleménye jelent meg. Éveken át működött igazságügyi szakértőként, majd az Egészségügyi Tudományos Tanács tagjaként.

Sok érdeme mellett legjellemzőbb volt rá az a mély humanitás, amellyel az elmebetegek felé fordult. Segítette, őszintén szerette őket és az embert tisztelte bennük. Humanitását, kedves egyéniségét, tiszteletreméltó etikus szemlélet és magatartás egészítette ki. Ezért szerette és tisztelte őt mindenki, beteg és munkatárs egyaránt. Munkásságának elismeréséül 1953-ban „érdemes orvos”, 1969-ben „kiváló orvos” kitüntetésben részesült, nyugdíjba vonulása alkalmából pedig a munkaéremrend ezüst fokozatát nyerte el.

Temetésekor – 1978. november 22-én Debrecenben – a pályatársak és a Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társaságának vezetősége nevében Tariska István professzor, volt tanítványai közül pedig Orzóy Róbert főorvos búcsúztatta.

Az elmebetegek érdekében végzett munkásságának eredményei fennmaradnak. Mosolygó arca, kedves egyénisége, mélyen humánus és etikus szemlélete példaként áll előttünk. Emlékét tisztelettel és kegyelettel megőrizzük.

Dr. Lipták János

Az artériafal szöveti komponenseinek szerepe az intracranialis zsákszerű aneurysmák képződésében

MÉREI F. TIBOR dr., és GALLYAS FERENC dr.

Az intracranialis artériák zsákszerű aneurysmái az utóbbi évtizedek irodalma szerint (Hassler, 1961, Stehbens, 1963, Crompton, 1966a, b., Suzuki és Ohara, 1978, Burger és Vogel, 1978) az ún. media-hiányos területekből alakulnak ki, melyek az esetek túlnyomó többségében az elágazódások csúcsában fordulnak elő. Minthogy az anyaérnek és a leányágnak a pulzáció miatt periodikusan ismétlődő, egymáshoz viszonyított elmozdulása okozta terhelés itt összpontosul (Robertson, 1960, Crompton, 1966a), valamint az áramló vér által az érfal belső felszínén előidézett nyírófeszültség ugyanitt lényegesen nagyobb, mint az egyéb érszakaszokon (ide ütközik az anyaér középső zónájában áramló, azaz a leggyorsabb véroszlop, ami erosiós, ill. anyagtranszporton alapuló károsodásra vezet; Fry, 1968, 1969, Caro és mtsai, 1971; Friedman és Ehrlich, 1975), a lamina elastica interna a media-hiányos területen fokozatosan degenerál és végül teljesen eltűnik.

Az ily módon meggyengült falszakasz kissé kiboltosodik (mikroaneurysma), majd a kiboltosodás a vényomás, pulzáció és a fellépő turbulencia együttes hatására növekedésnek indul. A főszerepet a dinamikus erők (pulzáció, turbulencia) játsszák, melyek az aneurysmafalat rezgésbe hozzák és ezáltal mechanikusan károsítják (Jain, 1903; Fergusson, 1970, 1972; Scott és mtsai, 1972; Austin, 1974; Stehbens, 1975; Moritake, 1975; Hung és Boturin, 1975; Coll és mtsai, 1976). Miután az aneurysma a néhány mm-es nagyságot elérte, egyes falrészei – általában a nyaki szakasza – az intima simaizomsejtjei szaporodása folytán megvastagszanak; más falrészek – többnyire a fundus csúcsa – továbbra is „vékony” (csupán endothel sejtrétegből, vékony kötőszövetes matrixból és adventitiából álló) marad. Az aneurysma növekedése ezeken a „vékony” szakaszokon megy végbe.

A 60-as évek elejéig főképpen a szövettani vonatkozásokat vizsgálták, majd a kérdés biofizikai szempontjai kerültek előtérbe. Ezeket figyelembe véve és hasznosítva néhány korábban nem alkalmazott hisztotechnikai módszert (Gallyas és mtsai, 1979; Mérei és mtsai, 1979) mi újra a szöveti felépítés oldaláról közelítjük a problémát. Nem törekszünk arra, hogy átfogó képet adjunk az aneurysma kialakulásáról; inkább csak kiegészítéssel kívánunk szolgálni néhány részkérdéshez, s ezzel alapot adni a tárgykörrel kapcsolatos további megfigyeléseink leírásának.

Anyag és módszer

A vizsgálatokat a klinikán műtét nélkül elhunyt 60 aneurysmás beteg intracranialis artériáin végeztük. Korábban az agyakat „in toto” fixáltuk. Az utóbbi 3 évben 15 agyat a kivételt követően az egyik arteria vertebralison keresztül a többi arteria-csonk lekötése, majd fiziológiás sóoldattal történő átmosása után 4%-os formalinnal perfundáltunk 130 Hgmm nyomáson 30 percig; majd az egész agyat ugyancsak 4%-os formalinba merítettük. A perfúzió az ereket feltehetően eredeti alakjukban rögzíti, s ezért geometriai viszonyaik helyesen ítéltethők meg. Az artériás főágak kipreparálása után az alábbi elágazódási helyekről vágunk ki vizsgálati anyagot; függetlenül az aneurysma elhelyezkedésétől: 1. az arteria vertebralisok egyesülési zónája; 2. az arteria basilaris bifurcatiójának zónája, amely mk. o. arteria cerebelli superiort is tartalmazta; 3. az a. cerebri posterior és communicans posterior találkozási zónája; 4. az a. carotis interna oszlási

zónája; 5. az a. cerebri media trifurcatiójának zónája és 6. az a. communicans anterior és a. cerebri anteriorok találkozásának zónája. Kimetszés történt ezeken felül a következő érszakaszokból: 1. a. carotis interna, 2. a. cerebri media, 3. a. cerebri anterior, 4. az a. cerebri media egyik kérgi ága, 5. a. chorioidea anterior, 6. a. communicans posterior, 7. a. cerebri posterior, 8. a. basilaris, 9. a. cerebelli superior, 10. a. vertebralis. Paraffin-beágyazás után az elágazódásmentes érszakaszból származó blokkokból harántmetszeteket, az elágazódásokat tartalmazókból pedig hosszmetseteket készítettünk; az utóbbi blokkokat teljes egészükben sorozatban metszettük.

Válogatás nélküli kórbonctani anyagban mellékleletként talált 9 db, 2–10 mm átmérőjű, fel nem szakadt aneurysmát és 12 db „media-hiányos” érelágazódást, a környező erekkel együtt – fiziológiás só perfúziójával végzett alapos mosás után – 80%-os hangyasav-oldattal kezeltünk szobahőmérsékleten 24 óráig. Ezután a szokásos módon formolfixálás és beágyazás következett. További 4 aneurysmát fixálás előtt 56 °C-on 48 óráig kezeltünk 80%-os hangyasavval.

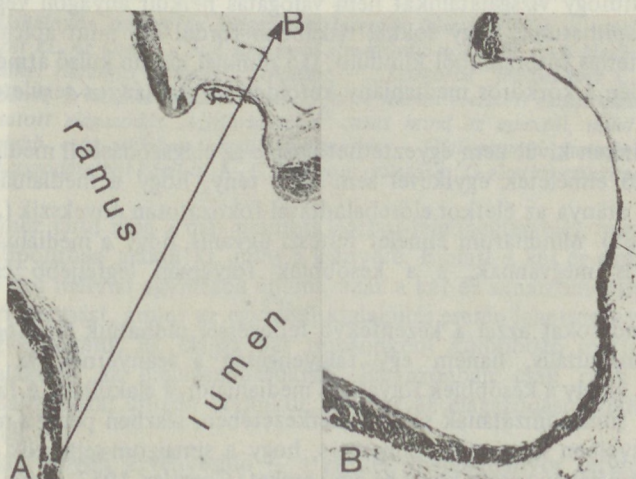
A szokásos festési eljárásokon (hematoxilin-eozin, rezorcín-fukszin, pikro-syrius) felül rutinszerűen alkalmaztuk az elasztikus rostok és lemezek, a simaizom, a kollagén, ill. a mukopolisaccharidok feltüntetésére kidolgozott topooptikai és ezüstöző eljárásokat (Gallyas és mtsai, 1979). A sorozatmetszetek közül minden tizediket azonos eljárással festettünk meg.

Az agyalapi erek különféle (sclerosimentes) szakaszain fixálás előtt szakítási próbákat végeztünk oly módon, hogy a vizsgált érszakaszt hosszirányban felmetszettük, a kiterített érfal két végét feszítő szerkezetbe fogtuk és a felszakadás fázisait kis nagyítással polarizált fényben vizsgáltuk.

Eredmények és megbeszélés

1. A media simaizom- és kollagén-szerkezete (media-hiány)

E két szöveti komponens közös tárgyalását az indokolja, hogy együttes hiányukat (mediahiány) tartják napjainkban az aneurysma-képződés alapfeltételének (Suzuki és Ohara, 1978; Burger és Vogel, 1978). Az előfordulás helye és a kialakulás módja miatt külön kell választanunk az érelágazódásokban, ill. az elágazódásmentes érszakaszokon



1. ábra. A. A lumenből kidomborodó, mintegy 1 mm széles apicalis mediahiányos terület, az erek középvonalának síkjában készült metszeten. A laterális felszínen fiziológiás intimapárna található. – B Hasonló nagyságú és elhelyezkedésű mediahiányos terület a b. o. ábrarészen A–B között húzott vonalra merőleges síkban metszve. Simaizom ezüstözés

található mediahiány tárgyalását. Az utóbbiakkal egy csatlakozó közleményben (Mérei és Gallyas, 1979a) fogunk részletesebben foglalkozni.

Mediahiányos terület az agyalapi erek elágazódásaiban az ún. apexnél található (1. ábra). Gyakori a multiplex előfordulás, különösen aneurysmás betegeken. A mediahiány kiterjedése az ér hossz tengelyének irányában néhány μ és néhány mm, erre merőleges irányban (a leányér kerülete mentén) 0,2–1 mm közt váltakozik. A media – mk. oldalon – általában fokozatos megvékonyodás nélkül, kissé legömbölyödvé szűnik meg, mechanikus szakadás, korábbi gyulladásos vagy degenerációs folyamat nyomai nélkül (Carmichael, 1945; Hassler, 1961, 1962a, 1963a; Crompton, 1966a; Stehbens, 1972).

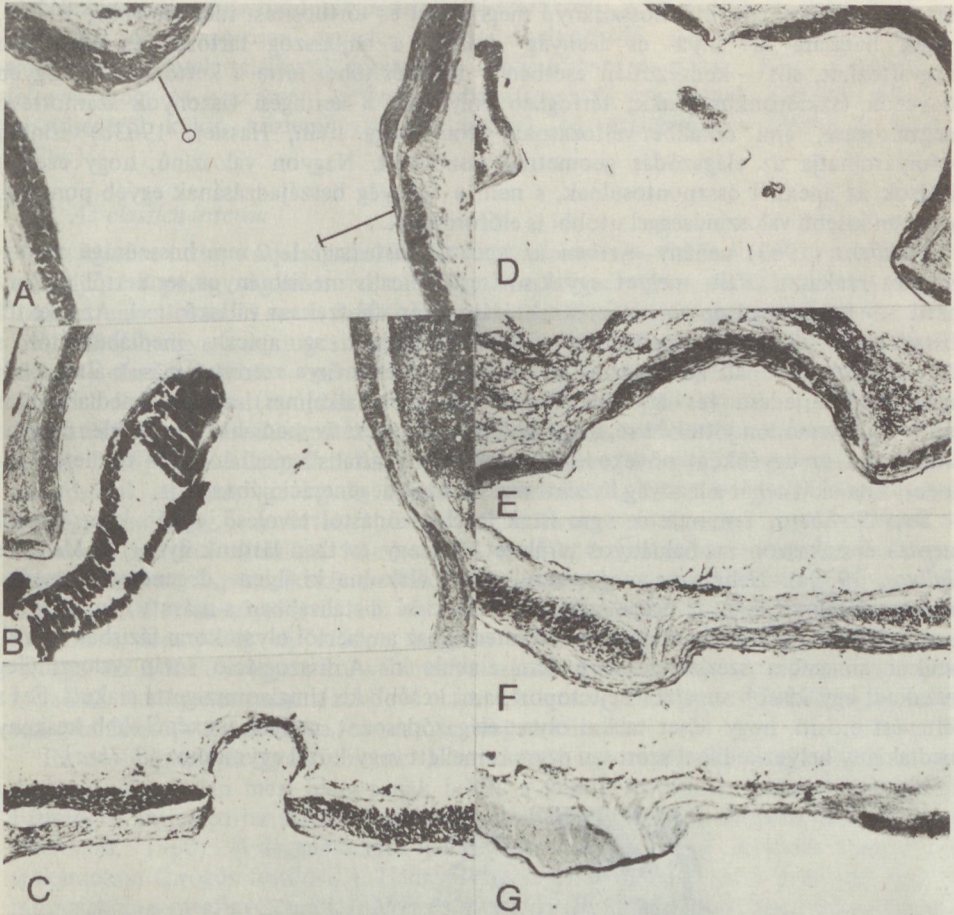
Az elágazódásokban található mediahiányos területek kialakulásának mechanizmusa nem teljesen tisztázott. Általában fejlődési rendellenességnek tartják a multiplicitás gyakorisága miatt. Forbus (1930) úgy véli, hogy az elágazódó erek mediájának hiányos fúziója következtében jön létre. Erre az ad lehetőséget, hogy a simaizomsejtek az anya-, ill. a leányér mediájában egymástól függetlenül, különböző időpontokban fejlődnek ki. Bremer (1943) arra alapozza elképzelését, hogy a media simaizomzatának képződését az érfal pulzáló (expanzíós) mozgása „kezdeményezi”. Ez az ér elágazódás apexénél hiányzik, minthogy az anya- és a leányág egymás mellett falszakaszait azonos nagyságú és egymás felé irányuló erő éri. Ehhez hasonló nézetet vall Berry (1973), akinek embriológiai vizsgálatai szerint a circulus arteriosus Willisii elágazódásai kezdetben hegyesszögűek s így védettek a mechanikai stressztől; ezért nincs szükségük simaizom-védelemre. Később az agy téréfogatának jelentős növekedése miatt az elágazódások T-alakúvá, esetleg tompaszögűvé feszülnek, ami a kezdeti kismérvű mediahiányt megnagyobbíthatja. Minthogy az erek nem elágazódási szakaszaikon, hanem „in toto” növekednek (hosszabbodnak), a már kialakult mediahiány pótlására nincs lehetőség.

Az utóbbi két elképzelés alapján, melyeket napjainkban általánosan elfogadnak, nem magyarázható az a megfigyelésünk, hogy mediahiány nemcsak a elágazódások apexénél fordul elő, hanem laterális felszínein, sőt a leányér teljes kerülete mentén (körkörös) is (2. ábra).

A kétoldali, ill. a körkörös mediahiány gyakoriságára vonatkozóan nem adhatunk meg számadatot, minthogy vizsgálatainkat nem válogatás nélküli anyagon végeztük. Annyit azonban megállapíthatunk, hogy sokkal ritkábban fordul elő mint apicalisan, ill., hogy gyakoribb az arteriális főtörzsekből kiinduló, 0,5 mm-nél kisebb külső átmérőjű leányágak körül. Feltehetően a körkörös mediahiány kétoldali mediahiányos területek összefolyása útján jön létre.

Megfigyeléseinken kívül nem egyeztethető össze az elágazódásbeli mediahiány kialakulására vonatkozó elméletek egyikével sem az a tény, hogy a mediahiányos területek előfordulásának aránya az életkor előrehaladtával fokozatosan növekszik (Hassler, 1963a; Crompton, 1966a). Mindhárom elmélet felteszi ugyanis, hogy a mediahiányos területek kongenitálisan is megvannak, s a későbbiek folyamán legfeljebb csak nagyságuk növekszik.

Az ellentmondásokat azzal a kézenfekvő feltevéssel oldhatjuk fel, hogy nem maga a mediahiány kongenitális, hanem egy falgyengeség a leányérnek az anyaérbe való beszájadásánál, amely a későbbiek folyamán mediahiánnyá alakulhat. A falgyengeség oka részben az érfal simaizomzatának sajátos szerkezetében, részben pedig a media kialakulásának körülményeiben keresendő. Ismeretes, hogy a simaizom-sejtsorok alacsony emelkedésű helix formájában veszik körül az agyi ereket (Goertler, 1953; Mérei, 1974), s így az elágazódásoknál két, egymással kisebb-nagyobb szöget bezáró tengelyű helix találkozik. A beszájazás helyén szimmetriájuk megbomlik. Ahhoz tehát, hogy az érfal szerkezete itt ugyanolyan erős legyen, mint másutt, sokkal vastagabbnak kellene lennie. Nem látjuk azonban, hogy több simaizom-sejtsor volna az elágazódásoknál, mint az egyenes



2. ábra. A. Mediahiányos terület az elágazódás laterális felszínén (A), amelyet az adventitia megvastagodása tölt ki. Az apex (A) simaizom struktúrája normális. – B Mediahiányos terület, a leágazódó ér mindkét (laterális és apicalis) oldalán. – „Körkörös” mediahiány C vékony perforáló arteriácska kilépésénél, D hármás elágazódásnál, E ferde síkban metszett elágazódásnál. – E és G az E ábrarészen bemutatott elágazódás „legdorsálisabb” (azaz mind az apextől, mind pedig a laterális felszíntől legtávolabb eső) síkjában készült metszetek. – Valamennyi metszet a cerebri media elágazódásaiból készült. A–F simaizom ezüstözés, G elastica ezüstözés

érszakaszon. Ehhez járul még a már említett Forbus-féle megfigyelés, miszerint az anyaér mediája más időpontban alakul ki, mint a leányéré. Emiatt a két ér simaizom-kollagén-szerkezete nem tud mélyen egymásba épülni, azaz a két ér simaizom-sejtsorai nem fedik át olyan mélyen egymást, amint ez egyidejű kialakulás esetén lehetséges volna. Mindezek miatt egy – egyéneként, ill. elágazódás típusonként különböző mértékű – körkörös falgyengeség található az érleágazódásoknál. Ez azonban csak ritka esetben vezet mediahiány kialakulására; csupán olyankor, amikor az elágazódásra kedvezőtlen irányú külső erők hatnak.

Az elágazódás helyén érvényesülő – s esetleg media-hiányos terület kialakulására vezető – erők egyikét a vér pulzációja okozza, amely a leányágot az anyaághoz képest periodikusan jobbra balra mozgatja. Különösen nagy lehet a pulzációs igénybevétel idősebb korban, amikor az erek disztenzibilitása erősen csökken (merevebbek lesznek). Ehhez járulhat, hogy az életkor előrehaladtával az erek alakváltozásokat szenvednek [pl. a

tartósan magas vérnyomás hosszirányú megnyúlást és tortuositást idéz elő (Fry, 1976)]; ennek hatására az anya- és leányág között a hajlásszög tartósan és jelentősen megváltozhat, sőt – kedvezőtlen esetben – feszülés jöhet létre a kettő között. Egyéb tényezők (szklerotikus plakk; térfoglaló folyamat; a keringési viszonyok számottevő megváltozása, ami érkaliber-változásokat von maga után, Hassler, 1963b) szintén befolyásolhatja az elágazódás geometriai viszonyait. Nagyon valószínű, hogy ezek a hatások az apexnél összpontosulnak, s nem a leányág beszájadásának egyéb pontjain; azonban kisebb valószínűséggel utóbbi is előfordulhat.

Stehbens (1963) néhány esetben az apextől distalisan 1–2 mm hosszúságú mediahiányos szakaszt talált, melyet egy kisméretű apicalis mediahiányos területtől néhány tized mm hosszúságú, ép simaizom-struktúrájú artériafal-szakasz választott el. Az apextől distalisan elhelyezkedő mediahiányt élesen elkülöníti az apicalis mediahiánytól, s degenerációs folyamat következményének tartja. Véleménye szerint a mások által talált nagyobb kiterjedésű (és így aneurysma-képződésre alkalmas) apicalis mediahiányos területek oly módon jöttek létre, hogy egy ilyen degeneratív mediahiányos terület magába olvasztotta az egyébként növekedésképtelen „congenitalis” mediahiányos területet. Az aneurysma okát tehát a leányág kezdeti szakaszának degenerációjában látja.

Sem Stehbens, sem mások nem írtak le elágazódástól távoleső, egyéb károsodástól mentes érszakaszon mediahiányos területet. (Mi egy esetben láttunk ilyent, I. Mérei és Gallyas, 1979a). Nehéz megmagyarázni, miért alakulna ki ilyen „degeneratív” mediahiányos terület éppen az elágazódás apexétől kissé distalisabban s másutt nem. Inkább arról lehet szó, hogy eseteiben a leányér mediája az anyaértől olyan korai fázisban vált el, amikor simaizom szerkezete még nem alakult ki. A disszociáció során valószínűleg leszakadt egy kisebb simaizomsejtcsoport, ami később kis simaizomszigetté alakult. Ezt a feltevést erősíti, hogy lehet találni olyan elágazódásokat, melyek apexénél több keskeny mediahiány helyezkedik el szorosan egymás mellett vagy közel egymáshoz (3. ábra).



3. ábra. a Szorosan egymás mellett, ill. b közel egymáshoz elhelyezkedő mediahiányos területek elágazódás apexében

Néhány aneurysma fundusában artériafal-szerkezetű, azaz elastica internát és ettől az adventitia felé, szorosan egymás mellett elhelyezkedő, orsószzerű simaizomsejteket tartalmazó szigetek találhatóak (Nyström, 1965; Ebhard és mtsai, 1976). Kézenfekvő a feltevés, hogy ezek az imént tárgyalt media-szigetektől származnak. Kialakulásuk másik lehetőségéről külön közleményben számolunk be részletesebben (Mérei és Gallyas, 1979b).

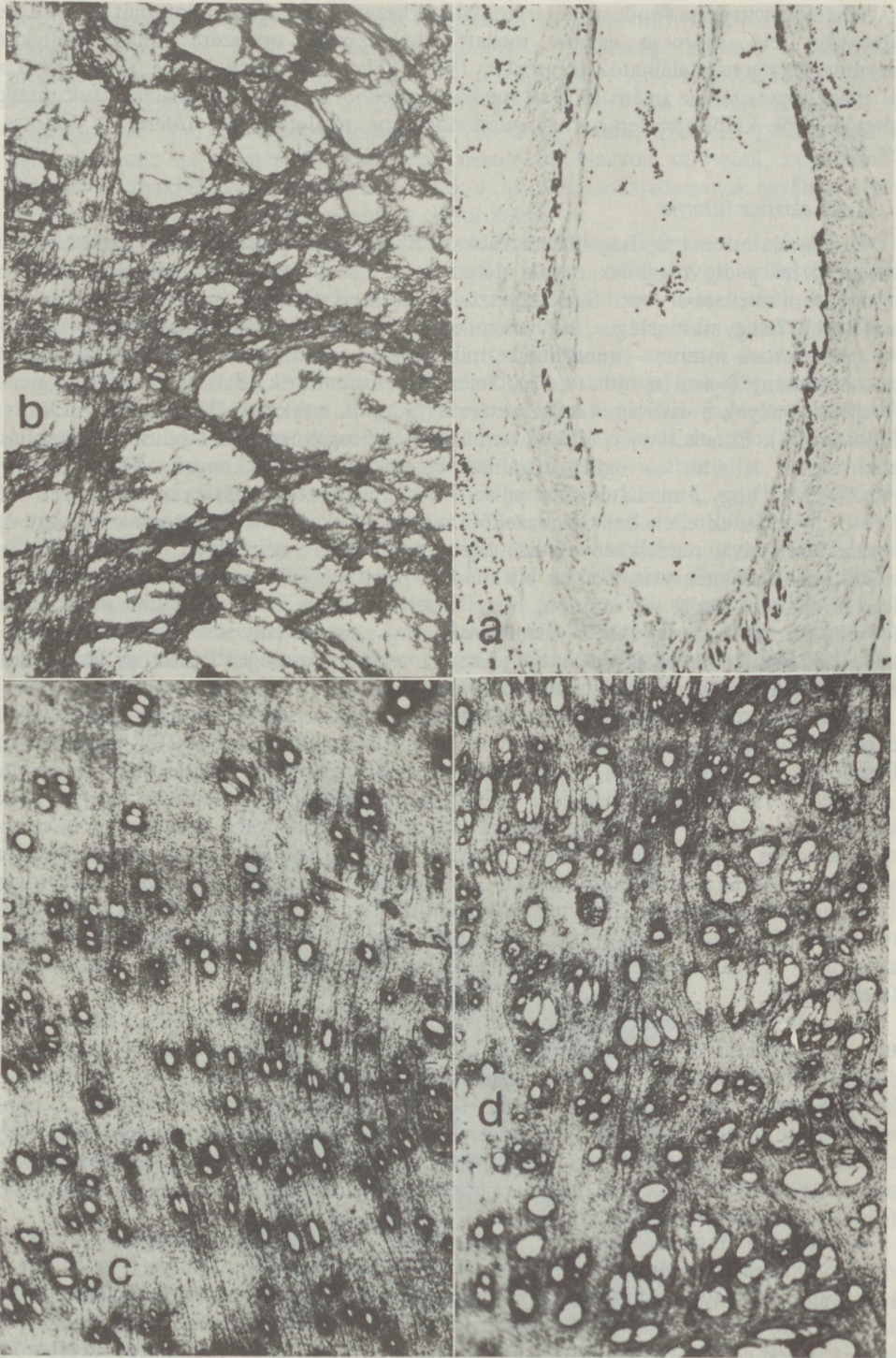
2. Az elastica interna

Az elastica interna sajátosságairól nem sokat tudunk. A biofizika általában a teljes érfalat vizsgálja; ha pedig rugalmas rosttal dolgozik, azt az aorta mediájából, vagy pedig a ligamentum nuchaeból veszi. Saját tapasztalataink szerint (Mérei és mtsai, 1979), az agyi artériákból hangyasavas, lúgos, vagy enzim-emésztéssel nyert (egyéb érfalkomponensektől mentes) elastica interna – mind hossz-, mind pedig harántirányban – eredeti méretének csupán néhány %-ával nyújtható meg. Jelentősen különbözik tehát az aortafal rugalmas rostjaitól, melyek hosszúságuk kétszeresére nyújthatók szerkezetváltozás nélkül (Caro és mtsai, 1978). Ennek alapján fel kell tennünk, hogy rugalmassági modulusuk és szakítási szilárdságuk is eltér az egyéb rugalmas elemekétől. Ezt támogatja Glynn (1940) megfigyelése, hogy a mediától és az adventitiától megfosztott elastica interna képes 600 Hgmm nyomásnak ellenállni. Mindezekből azt a következtetést vonhatnánk le, hogy ép elastica internával rendelkező mediahiányos területek – akármilyen nagyok is – nem alakulhatnak át aneurysmává; sem oly módon, hogy a belső nyomás az elastica internát felszakítja, sem pedig oly módon, hogy a belső nyomás az érfalat gumiballszerűen felfújja. Az irodalom egyöntetű véleménye szerint a mediahiányos területből csak akkor képződik aneurysma, ha az alatta levő elastica internán „fiziológiás” szakadás (Reuterwall tears) található, vagy pedig ha fokozatosan degenerál.

Ez utóbbit tartják gyakoribbnak. Köztudott, hogy az elastica interna „hajlamos” a degenerációra (talán mert hiányoznak belőle a felnőtt korban az „építő” folyamatok). Fiziológiás intimpárna alatt a degeneráció embernél már a 28. magzati héten megindul (Stehbens, 1960). A degenerációra jellegzetes szöveti kép a festődés hiánya rövid szakaszokon („rögös festődés”). Hangyasavas izolálás utáni fény- és scanning elektronmikroszkópos megfigyeléseink (Mérei és mtsai, 1979) arra utalnak, hogy tulajdonképpen az elastica interna normálisan is meglévő „ablakainak” (Hassler, 1962b; Lang, és Nordwig, 1966) megnagyobbodásáról és megszaporodásáról van szó (4. ábra a, b) nem pedig valódi rögösödésről. A szokásos szövettani készítményeken látható rögök a sűrűn elhelyezkedő ablakokat körülvevő elastica-interna-rácsozat keresztbe metszetelt szakaszainak felelnek meg.

A „fiziológiás” intimszakadások élesen elhatárolhatók az előbb említett degenerációtól. A második életévben jelennek meg, s számuk és méreteik fokozatosan növekszenek az életkor előrehaladásával. Általában merőlegesen az artéria hossz tengelyére. Kezdetben a keresztmetszet egy részére terjednek csak ki; később körkörössé válnak, s rájuk merőlegesen további repedések jönnek létre (Meyer és Stelzig, 1968). A szakadások részén az elastica interna esetenként kissé megvastagszik és kalciumot köt meg. Gyakoriságuk az artéria anatómiai helyzetétől függ; a carotis internától distalis érszakaszon csak ritkán fordulnak elő (Dietch, 1930; Carmichael, 1945; Hassler, 1961).

Az elastica interna különféle módszerekkel való feltűntethetőségére vonatkozó megfigyeléseink megkérdőjelezik a „fiziológiás” intimszakadás létezését, talán azt is, hogy valóban hiányzik-e az elastica interna az aneurysmákban. Azt találtuk ugyanis, hogy a megadolicho-artériák kialakulása folyamán az elastica interna fokozatosan elveszti az ismert festési eljárásokkal és az általunk (Gallyas és mtsai, 1979) kidolgozott ezüstöző és topooptikai módszerekkel való festhetőségét és kettőtörő képességét, de – hangyasavas emésztést követő scanning elektronmikroszkópos vizsgálattal (Bodosi és mtsai, 1979)



4. ábra. a Az elastica interna „rögös” degenerációja és b az ennek megfelelő szöveti kép hangyasavas emésztéssel izolált, majd kiterített elastica internán. — c Az elastica interna „ablakai” normális érszakaszon, ill. d a rögös degeneráció széli zónájában, hangyasavval izolált készítményen

IMAP[®]

injekció

ÖSSZETÉTEL:

2 ml-es ampullánként 4 mg fluspirilent tartalmaz mikrokrisztályos suspenzióban.

JAVALLATOK:

Elsősorban az elmeosztályról elbocsátott schizophreniás betegek hosszú időn át végzendő ún. fenntartó kezelése.

Idült paranoid schizophreniás betegek rehabilitációja, munkaterápiába állítása és a társadalomba való beilleszkedése. Súlyosabb izgalmi állapotok esetén előnyösen kombinálható erősebb psychosedatív hatású, nem fluorozott neuroleptikumokkal és relaxációs ES kezeléssel.

ELLENJAVALLATOK:

Parkinson-syndroma, mozgászavarokkal járó betegségek, depressiós állapotok.

ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS:

Az IMAP injekció kizárólag i. m., lehetőleg azonban i. glutealisan adható, az ampulla használat előtt felrázandó. Az injekciót hetenként egyszer adjuk. A kezdő adag általában 3 ml, amely a szükséglethez mérten 4, majd 5 ml-re emelhető. Az optimális hatás elérése után az adag fokozatosan és lassan csökkenthető a fenntartó heti 1—3 ml (2—6 mg)-ig.

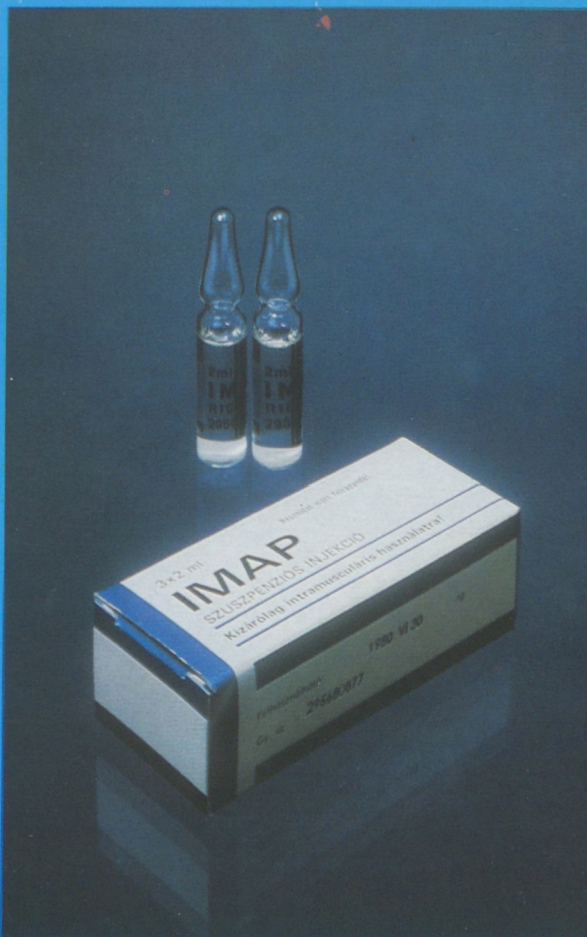
Tartós kezelés esetén 3—4 hetenként az injiciálás egy alkalommal elhagyható. A kúra időtartama 3—6 hónap, de egyes esetekben 1 év is lehet.

MELLÉKHATÁSOK:

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

FIGYELMEZTETÉS:

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



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

Alkalmazásának időtartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani.

MEGJEGYZÉS: ✖✖

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

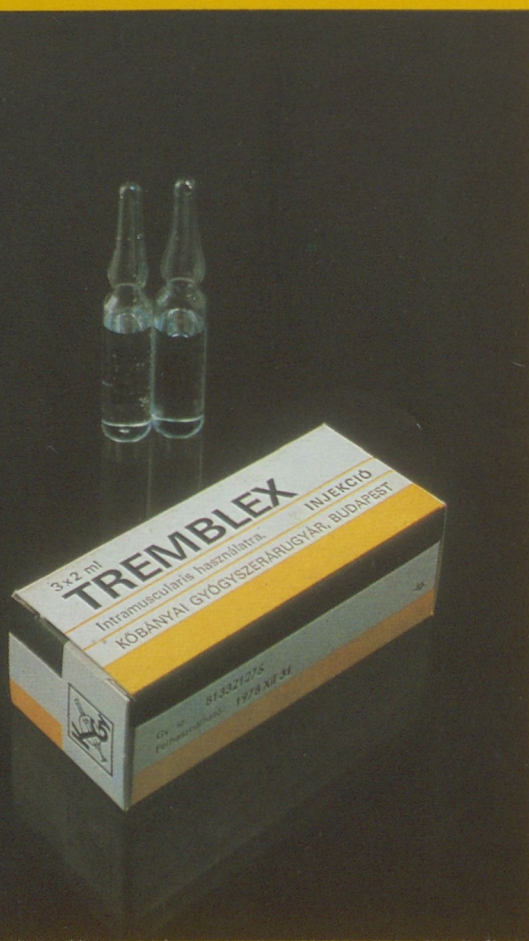
CSOMAGOLÁS:

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

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

TREMBLEX®

injekció



ÖSSZETÉTEL:

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

HATÁS:

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

JAVALLATOK:

Neurolepticumok által előidézett extrapyramidalis tünetcsoport megelőzése és kezelése.

ALKALMAZÁSA ÉS ADAGOLÁSA:

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

MELLÉKHATÁSOK:

Az anticholinerg készítmények ismert mellékhatásai.

FIGYELMEZTETÉS:

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

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

MEGJEGYZÉS: ⚠⚠

Az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes. Csak vényre adható ki és az orvos rendelése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS:

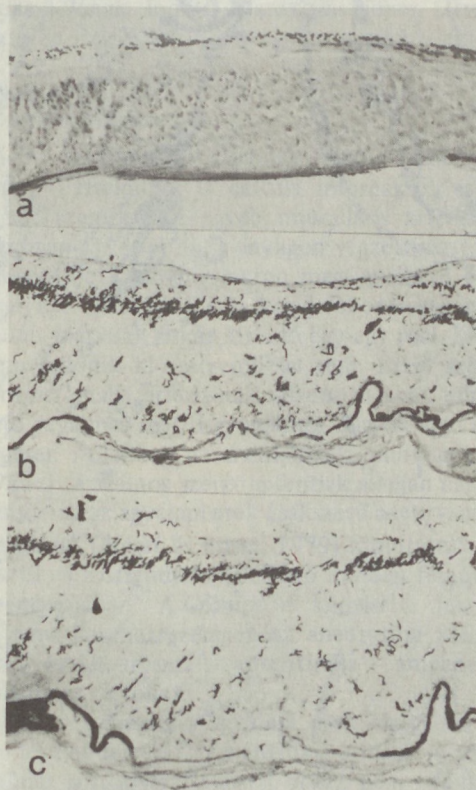
3 db 2 ml-es ampulla, térítési díj: 2,— Ft
50 db 2 ml-es ampulla, térítési díj: 33,— Ft
Lejárató idő 3 év.



KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

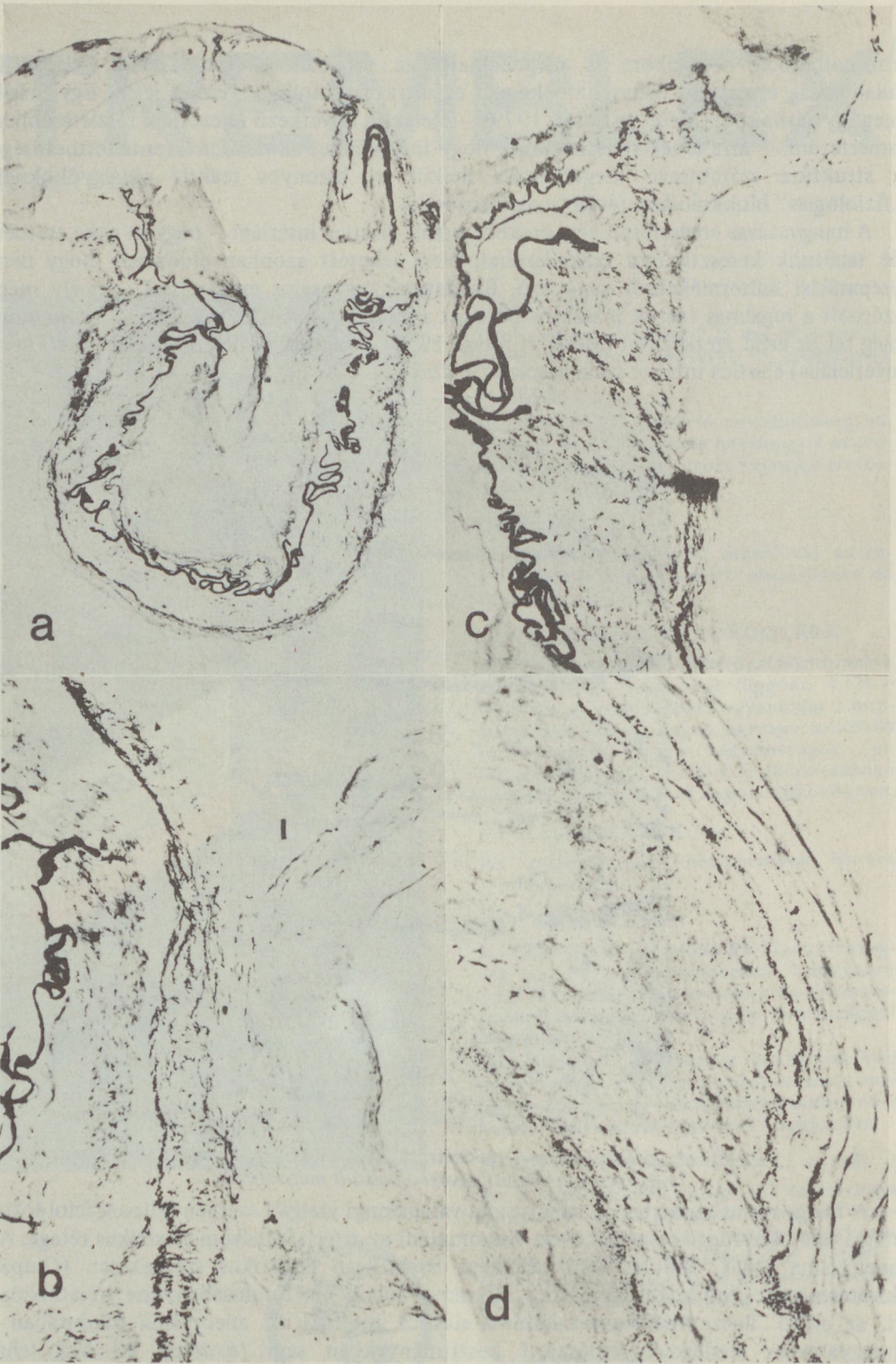
kimutathatóan – továbbra is megtalálható az érfalban. A festődési és kettőtörő tulajdonság elvesztése mélyreható kémiai és ultrastrukturális változást jelez. Egy másik megfigyelésünkéből (Méreai és mtsai, 1979) – melyet a következő fejezetben részletesebben ismertetünk – arra lehet következtetni, hogy megszűnhet az elastica interna festhetősége a struktúra számottevő megváltozása nélkül is, bizonyos reaktív oldalglyököknek „fiziológias” blokkolódása révén (maszkírozódás).

A hangyasavas emésztéssel agyi erekből izolált elastica internán – nagyon ritka esetben de találtunk keresztirányú szakadásokat. Nem lehetett azonban eldönteni, hogy nem preparálási műtermékekről van-e szó. Részleges hangyasavas emésztéssel – amely megszünteti a rugalmas rostok maszkírozottságát a festési eljárásokkal szemben, de nem oldja még fel az érfal szerkezetet (Méreai és mtsai, 1979) – szintén találtunk „fiziológias” (nem arteficiális) elastica interna szakadásokat (5. ábra).



5. ábra. a „Fiziológias” elastica interna szakadás, b és c a megfelelő szöveti kép hangyasavval részlegesen emésztett anyagból készült metszeteken

A hangyasavas emésztés az aneurysmát valamennyi vizsgált esetben teljesen feloldotta, míg a vele összefüggő érszakaszokon visszamaradt az artériafal három elasztikus rétege. Az aneurysma tehát valóban nem tartalmaz összefüggő elasztikus szerkezetet. (Csupán kivételes esetekben található elastica interna az aneurysma fundusában; erre vonatkozóan 1. az előző fejezetet.) Nem találtunk elastica internát az aneurysma fundusában a hangyasavval részlegesen emésztett készítményekben sem (6. ábra). El kell tehát fogadnunk azt a feltevést, hogy a mediahiányos területre eső „fiziológias” elastica-szakadás szerepet játszhat az érfalnak az aneurysma kialakulására vezető elgyengülésében (1. Hassler, 1961). Különösen olyan esetekben, melyekben az anyaér elastica internája mélyen benyúlik az aneurysma nyakába (1. Méreai és Gallyas, 1979a 1. ábráját).



6. ábra. Aneurysmát tartalmazó érelágazódás elastikus elemei hangyasavval végzett részleges emésztés után. – a mikroaneurysma az anyaeér harántmetszetével – b aneurysmafal és az anyaeér hozzátapadó szakaszának részlete az aneurysma nyakától kissé távolabbi síkban metszve – c egy aneurysma nyaki szakasza a hozzá csatlakozó anyaeérrel (hosszmetszet részlete) – d az aneurysmafal részlete a nyaki szakasztól távolabbi területen (elastica-ezüstözés).

Úgy látszik, lehetőség kínálkozik az elastica internának a mediahiányos területen való utólagos felszakadására is. Ismert, hogy fiziológias körülmények között az artériák előforduló legnagyobb átmérőjüknek mintegy 70–80%-ára vannak összehúzódva (*Caro és mtsai*, 1978). Ilyenkor az elastica interna kissé redőzött (*Van Citters és mtsai*, 1962). Emiatt a mediahiányos terület – amennyiben nincs alatta intimapárna – a vérnyomás hatására kidomborodik az érfalból; olyan mértékben, amennyire ezt az alig nyújtható elastica interna redőinek kisimulása megengedi. (Ezt a jelenséget – 110 Hgmm-es perfúziós nyomásnál – a csatlakozó közleményünk 4. ábráján láthatjuk; *Mérei és Gallyas*, 1979a). Pulzáló vérnyomás esetén azonban nem „folyamatos” kifeszítésről van szó, melynél a ható erők egyenletesen oszlanak meg a kidomborodás teljes felületén, hanem a kidomborodás és az elernyedés váltakozásáról, amikor is az erők – kedvezőtlen esetben – a felszín kisebb körülírt helyére koncentrálódnak. Ilyen helyeken – különösen ha az elastica interna degenerációnak indult – szakadás jöhet létre annak ellenére, hogy ugyanaz az elastica interna fiziológiásan lényegesen nagyobb statikus nyomásnak is képes lenne ellenállni.

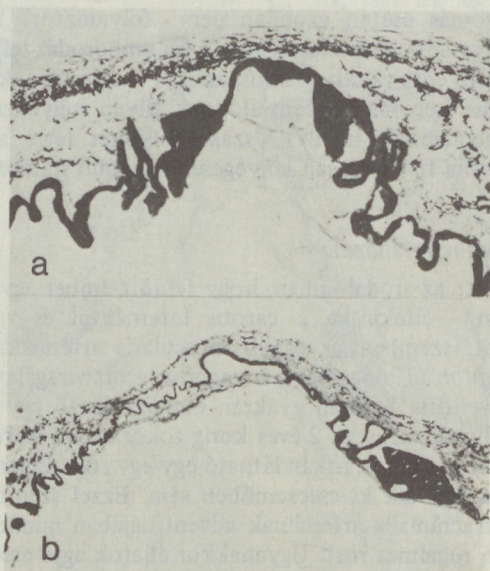
3. Az adventitia rugalmas-rost-hálózata

Általánosan elfogadott az irodalomban, hogy felnőtt ember agyi artériáinak mediájában és adventitiájában – eltekintve a carotis internáktól és vertebralisoktól – nem található rugalmas rost; szemben az egyéb muscularis artériákkal. *Hassler és Larson* (1962), valamint *Crompton* (1966a) nagy anyagon végzett vizsgálatai szerint csecsemőknél a media és az adventitia határán gyakran megfigyelhető egy rugalmasrost hálózat (elastica externa), amelynek sűrűsége 2 éves korig fokozatosan növekszik, majd csökkenni kezd, és a 10 életév után már csak ritkán látható egy-egy rost. Előfordul, hogy az elastica externa egyáltalán nem fejlődik ki csecsemőben sem. Ezzel szemben állatok (kivétel a majom és a delfin) intracranialis artériáinak adventitiájában minden életkorban bőséges mennyiségben található rugalmas rost. Ugyanakkor állatok agyi erein, valamint az ember nem-agyi erein lényegesen ritkábbak az aneurysmák, mint az ember agyi erein. *Glynn* (1940), *Crompton* (1966c) és számos szerző a fentiek alapján nagy jelentőséget tulajdonít az elastica externa hiányának az agyalapi erek zsákszerű aneurysmáinak kialakulásában.

Korábbi vizsgálatainkban (*Mérei és mtsai*, 1979) kimutattuk, hogy a valóságban sűrű hálózatot képező elasztikus rostrendszer található minden felnőtt ember agyi artériáinak mediájában, ill. adventitiájában. A *Crompton* képviselte nézet (generalizált elastica externa-hiány) tehát nem játszhat szerepet az aneurysma kialakulásában. Az is felülvizsgálatra szorul, hogy az aneurysmafal adventitiája – amennyiben ilyen van – tartalmaz-e maszkírozott rugalmas rostokat.

Hangyasavval részlegesen emésztett agyalapi erek vizsgálata során azt tapasztaltuk, hogy a mediahiányos terület felett az adventitia normális mennyiségű, vagy annál nem sokkal kevesebb rugalmas rostot tartalmaz (7. ábra); nem található azonban számottevő mennyiségben rugalmas rost a mikroaneurysmák falában és teljesen mentes rugalmas rostoktól a kifejlett aneurysmák fala (6. ábra). Az aneurysma növekedésének és felszakadásának folyamatában tehát nem kell számolnunk az adventitia rugalmas rostjaival. A mediahiányos terület aneurysmává alakulásának legelső fázisában viszont figyelembe kell vennünk rugalmas rost jelenlétét az adventitiában. Erre utalnak érfelszakítási kísérleteink is, amelyekben megfigyeltük, hogy először az elastica interna szakad el, azt követik a media, majd az adventitia kollagén hálózata és végül az adventitia (és media?) rugalmas rostjai (8. ábra). Ennek megértéséhez tudnunk kell, hogy a felszakadás sorrendje a maximális nyújthatóság, nem pedig a szakítási szilárdság sorrendjét követi. A simaizom-sejtek és a rugalmas rostok szakítási szilárdsága kb. azonos, a kollagéné ezekénél 100–500-szor nagyobb, az endothel sejtrétegben viszont mérhetetlenül kicsi. A maximális nyújthatóság a kollagénénél 150% (az eredeti hosszúság

másfélszeresére nyújtható), a rugalmas rostoknál 200%, a simaizomnál (hosszirányban) 400%, az endothel sejtrétegnél pedig mérhetetlenül nagy (Caro és mtsai, 1978). Az agyi erek elastica internájára vonatkozóan csak saját megfigyelésünk áll rendelkezésre (csupán néhány százalék a nyújthatósága). A fenti szakítási kísérlet értelmezésénél figyelembe kell vennünk azt is, hogy a simaizom-sejtek az agyi ereket alacsony emelkedésű helix formájában veszik körül, a szakítás iránya tehát csaknem merőleges volt a simaizom sejtek hosszirányára vonatkoztatva.



7. ábra. Mediahiányos területet tartalmazó érszakasz elasticus elemei hangyasavval végzett részleges emésztés után. a kisebb, b mediahiányos terület.



8. ábra. Csaknem teljesen felszakított, fixálatlan arteria basilaris polarizációs mikroszkópos képe. A függőleges, erősen kettőtörő rostok el nem szakadt kollagének, a b. o. látható zeg-zugos lefutású vastag rostok elszakadt kollagének, a hálózatos lefutású, gyengén kettőtörő fonalak rugalmas rostoknak, a j. o. felül látható fehér folt a felszakadt tunica media szélének felel meg.

Érdekes kérdés, hogy miért nem található rugalmas rost az aneurysma-fal adventitiájában. Kétféle választ adhatunk erre: 1. felnőtt ember agyi ereinek adventitiájában sehol sem képződik új rugalmas rost. 2. Az aneurysmák adventitiájából hiányoznak a rugalmas rost képzéséért felelős sejtek. Tudott, hogy a muscularis artériák mediájában a simaizomsejtek termelik a rugalmas rostokat. Lehetséges, hogy az adventitia rugalmas rostjait is a media simaizom-sejtjei képezik, hiszen az adventitia rugalmasrost hálózata a mediával közös határvonalon összpontosul. Mivel a mediából származó simaizomsejtek az aneurysma-falból hiányoznak, ez az elképzelés megmagyarázná a szóban forgó rugalmas-rosthányt.

4. Az adventitia kollagén-hálózata

Az agyi erek adventitiája a többi muscularis artériáéhoz képest vékony, benne a kollagén szövetszerűen, összefonódott vastag rostok formájában van jelen (Méri, 1974). Ez a szerkezet a fiziológias állapotú (kissé összehúzódott) artériákban laza, csak maximális dilatáció esetén kezd megfeszülni (9 A és B ábra). Ebben a tekintetben eltér tehát a media kollagén hálózatától, melynek sajátos felépítése lehetővé teszi, hogy a simaizomsejtek összehúzódásának valamennyi stádiumában mindig kissé feszes állapotban található (Burton, 1954). Az adventitialis kollagének az aneurysma-képződésben játszott szerepéről az irodalomban nem található adat.

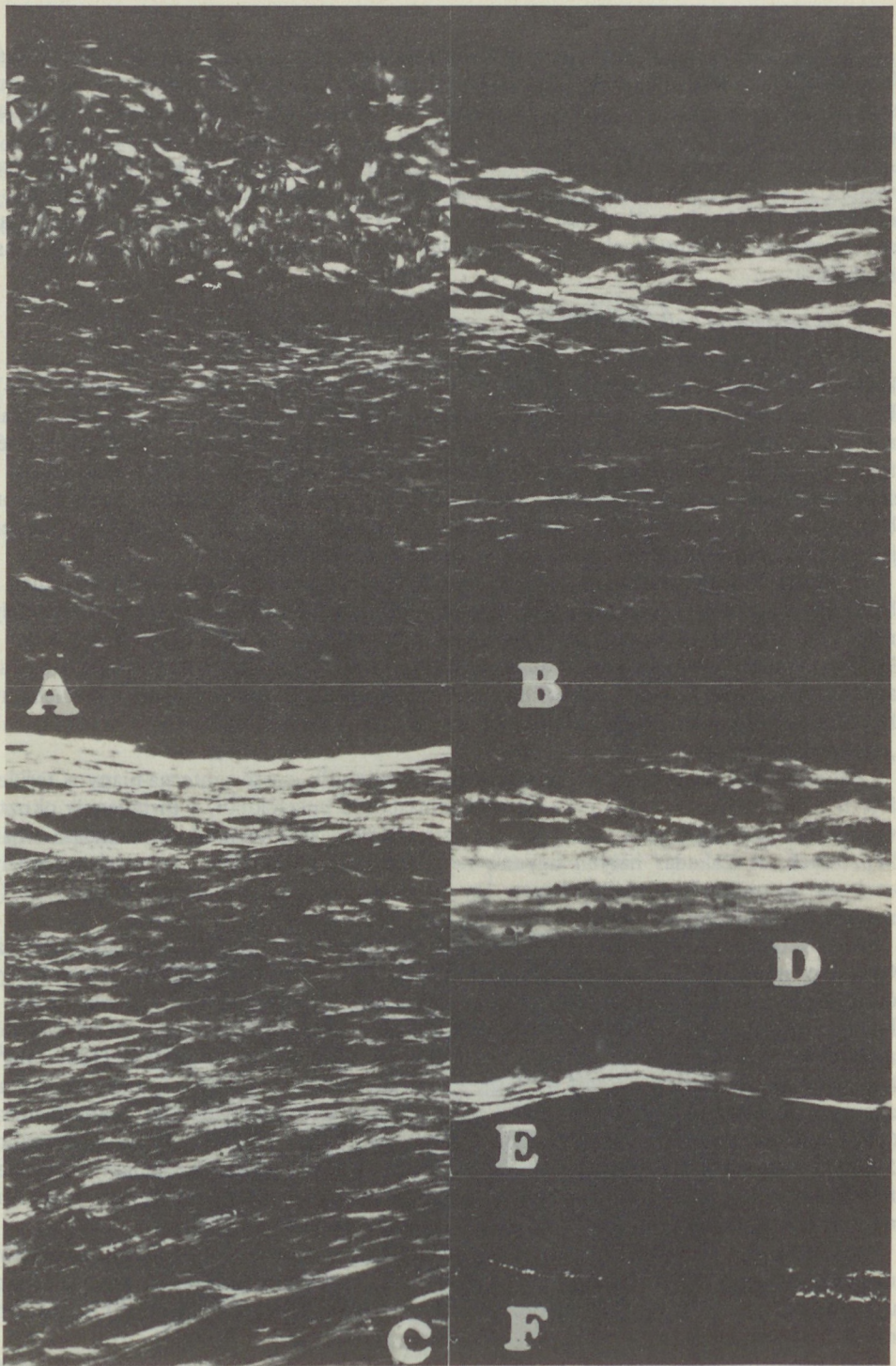
A media- és elastica-interna-hiányos terület feletti adventitialis kollagénhálózatnak a belső nyomás hatására történő megnyúlása csak kismértékű kiöblösödésre vezethet, amely meg sem közelíti az aneurysmák szokásos méreteit. Ennek oka részben az, hogy a kollagén eredeti hosszúságának csupán másfélszeresére nyújtható; részben pedig, hogy az adventitia kollagén-hálózata összefügg a media kollagénhálózatával. Emiatt a mediahiány feletti adventitia nem öblösödhet tovább a szomszédos ép érfalszakaszok adventitiájának „áthúzódása” útján.

Valószínűtlen az is, hogy az aneurysmák a media-, ill. elastica-interna-hiányos terület feletti adventitiának a belső erők (a vérnyomásból, a pulzációból, a turbulencia okozta vibrációból származó erők; 1. a bevezetést) hatására bekövetkező felszakadása útján képződnek. A szakadás helyén ugyanis nem maradna vissza olyan szövetem, amely ezeknek az erőknek ellenállni képes. Így az aneurysma helyett vérzés jönne létre (a mediahiányos területeket belülről általában csak igen vékony intima borítja).

A következő gondolatsor egy további érvt tartalmaz a fenti állítás támogatására. Csaknem minden kifejtett aneurysmában található olyan falszakaszok, melyek egy összefüggő endothel-rétegen kívül csupán hártavékony kötőszövetből állanak. Ebben a kollagénrostok száma sokkalta kisebb, mint az anyaérében (9. ábra). Az ilyen falrészletek méretei elérik, sőt meg is haladhatják a legnagyobb mediahiányos területekét (több mm²; l. pl. csatlakozó közleményünk 4. ábráját; Mérei és Gallyas, 1979b). Ennek ellenére az aneurysmák vékony szakaszai hosszabb-rövidebb ideig nem szakadnak fel. Scott és mtsai (1972) adatai szerint vékony falrészsel rendelkező aneurysmák is képesek ellenállni 5-600 Hgmm statikus nyomásnak. Valószínűtlen tehát, hogy a mediahiányos terület feletti adventitia, amely sokkal több kollagénrostot tartalmaz (területegységre számítva) mint az aneurysmafal „vékony” szakaszai, hirtelen felszakadjon.

A felszakadás ellen szól az is, hogy az adventitialis kollagén jellemző (minden ponton megtalálható) szerkezeti eleme az aneurysmáknak. Egyetlen irodalmi, ill. saját adat sem utal kollagén-hiányos területre kórbontani anyagon mellékletként talált (subarahnoidalis vérzést nem okozó) mikro- és makroaneurysmákban.

Az adventitia kollagénjének az aneurysmák kialakulásában és növekedésében játszott szerepét fokozatos, rostonkénti felszakadás és ezzel párhuzamosan folyó fokozatos újdonszövetképződése útján tételezzük fel. Az újdonszövetképződés tényére abból következtethetünk, hogy az aneurysmák adventitiája – az összfelületükre vonatkoztatva –



9. ábra. A Kissé összehúzódtott, B maximálisan tágult cerebri anterior hosszirányban metszett falának kollagén-szerkezete. – C–F Ugyanazon aneurysma különböző falszakaszain található kollagén-
 struktúra. C „Vastag” falszakasz intimapárnával, D „vastag” falszakasz intimapárna nélkül. E
 „vékony” falszakasz a felrepedéstől távol, ill. F a felrepedés közvetlen közelében

nagyobb mennyiségben tartalmaz kollagént, mint a mediahiányos területek feletti adventitia. A kollagénhálózatot felépítő rostok nem egyenlő mértékben vannak megfeszítve. Könnyű belátni, hogy a legjobban megfeszített rostok mechanikai igénybevétele nagyobb, mint a többieké. Az emiatt fellépő finom struktúraváltozásoknak (degeneráció) az idő folyamán végbemenő összegeződése következtében e rostok végül is elszakadnak. Ekkor az aneurysma kissé megnövekszik, annyira, amennyire az eddig lazább rostok egy részének megfeszülése engedi. Ennek az új helyzetnek stabilizálására új rostok képződése indul meg. Valószínűleg ennek a folyamatnak nagyszámú megismétlődése vezet a media-és elastica-interna-hiányos terület feletti kiboltosodás aneurysmává való kialakulására, ill. az aneurysma növekedésére. A szóbanforgó két folyamat (kollagén-degeneráció, ill. újdonsképződés) egymáshoz viszonyított sebessége nem azonos a nagyobb aneurysmák teljes felszínén. Az újdonsképződés túlsúlyakor vastagabb adventitiájú, a további növekedésben részt nem vevő területek, ha az újdonsképződés csekély igen vékony adventitiájú, felrepedésre „hajlamos” területek alakulnak ki (9 A C–F ábra).

A korábban tárgyalt szövetelemek (a media simaizom sejtjei, kollagén- és rugalmasrost-hálózata, az elastica interna, valamint az adventitialis rugalmasrost hálózat) passzív módon, „hiányukkal” vesznek részt az aneurysmák képződésében. Ezzel szemben az adventitialis kollagénhálózat részvétele „aktív”, jelenléte, ill. különleges adottságai (rostonskénti degeneráció, ill. újdonsképződés) teszik lehetővé az aneurysmák kialakulását és növekedését.

Az adventitialis kollagénhálózatnak az aneurysma képződésében és növekedésében játszott szerepére vonatkozó elképzelésünket alátámasztó kísérletes adatokkal nem rendelkezünk. Mellette szólnak azonban azok a megfigyelések, melyek szerint az aneurysma mindig a vékonyfalú szakaszán (emiatt gyakran a mellékaneurysmáknál, Crawford, 1959; Crompton, 1966) reped fel, továbbá az is, hogy származhat subarachnoidalis vérzés aneurysmának még nem nevezhető (csupán 1–2 mm-re kiboltosuló) media- és elastica-interna-hiányos terület felrepedéséből is (Crawford, 1959; Hassler, 1962a; Hassler, 1965).

5. Az intima szövetelemei

Az adventitialis kollagénhálózat mellett az endothelréteg a másik artériafalkomponens, mely részt vesz az aneurysma képződésében és növekedésében. Erre három tulajdonsága teszi alkalmassá: 1. összefüggő réteget alkot, 2. nagymértékben plasztikus (felszíne a „fiziológiás méret” sokszorosára növekedhet felszakadás nélkül; Caro és mtsai, 1978); 3. gyors szaporodásra képes. Ezek miatt 1. az aneurysmafal olyan szakaszokon sem bocsátja át a vért, ahol az endothel-sejtrétegen kívül csupán laza kollagénhálózatból áll; 2. az aneurysma hirtelen méretnövekedésekor (több kollagénrost egyidejű felszakadása) sem lesz az érintett terület átteresztő (az ott levő endothel-sejtek felszíne hirtelen megnövekszik); 3. új sejtek képződésével gyorsan helyreáll az endothelréteg.

Az intima egyéb szövetelemei (simaizom-sejtek) nem szükségszerű építőkövei az aneurysmafalnak. Mikroaneurysmákban csak ritkán találhatók meg, kifejtett aneurysmákban is csaknem mindig van csupán endothelsejt rétegből és kötőszövetből álló „vékony” falszakasz. Az aneurysmák „vastag” falszakaszán a kollagénnel olyan felépítésű szövet csatlakozik, mint az intimapárnáké, s ugyanúgy lejárthatnak benne sklerotikus folyamatok, mint az intimapárnákban. Az egyetlen lényeges különbség, hogy az aneurysmafal nem tartalmaz összefüggő rugalmas elemeket (a nyaki szakaszt kivéve), noha bőségesen van bennük simaizom-sejt (10. ábra), amely – jelen ismereteink szerint – az intima elasticus rostjait, ill. lemezeit termeli. A hangyasavval részlegesen emésztett aneurysmák „vastag” falszakaszainak intimájában azonban gyakran találtunk apró rögökből álló halmazokat, amelyek néha lemezes elrendeződést sejtettek (6d ábra). Festődési, ill. ezüstöződési sajátágaik alapján feltehető, hogy ezek a rögök elasztinból állanak.

Az aneurysmafalban található simaizomsejtek – egyéb lehetőség hiányában – a normális artériafal intimájában kis számmal mindig jelenlevő simaizomsejtek szaporodása útján jöhetnek csak létre. Számos megfigyelés tanúsítja, hogy az artériák intimapárnáinak kialakulásában a mediából származó s az elastica interna ablakain keresztül hatoló simaizomsejtek játsszák az alapvető szerepet (Takanayagi és mtsai, 1972; Ross és Glomet, 1973; Lang és Kidd, 1965). Az a tény, hogy az aneurysmákban is létrejön intimapárna, azokat a véleményeket (Florentin és mtsai, 1968; Stray és McMillen, 1970) támogatja, melyek szerint az intimapárnák simaizom-sejtjei a normális intima simaizomsejtjeinek szaporodása útján is képződhetnek. Az ellenkező véleménynek kedvező példát is találtunk: az aneurysma fundusába bekerült artériafal szigetek (1. Mérei és Gallyas 1979b) párhuzamosan rendezett orsószerű simaizom-sejtjei fokozatosan átalakulnak elágazódó sejtekké és eltávolodnak egymástól (10a ábra).



10. ábra. A Ép arteriafalra jellemző alakú és elrendezetségű (párhuzamosan elhelyezkedő orsószerű) simaizom sejtekből álló sziget az aneurysma-falban, amely egyik végén folyamatosan megy át fellazultán elhelyezkedő, elágazódó simaizomsejtekből álló struktúrába. – B Elágazódó, ill. csillag alakú simaizom-sejtek az aneurysma falában. J. o. nekrotizáló terület

Választ vár annak a kérdésnek eldöntése, hogy az aneurysmák intimapárnái azokon a falszakaszokon jönnek-e létre, amelyek vastagabb adventitiájuk miatt nem vesznek részt a növekedésben (van idő az intimapárna kialakulására); vagy pedig olyan falszakaszokon vastagszik meg az adventitia, amelyeken valamilyen okból intimapárna-képződés indul meg (van idő az adventitia megvastagodására). A legvalószínűbb, hogy e két folyamat egyidőben halad, egymást támogatja.

Az aneurysmafal intimapárnájának kialakulásában egyes szerzők hemodinamikai tényezőknak is tulajdonítanak szerepet; kísérletes bizonyítékok hiányában általános kijelentések formájában: „a véráram mechanikai stimulálásának hatására az intima helyenként megvastagszik”, „a turbulencia helyenként extrem vékony falat produkál” (pl. Suzuki és Ohara, 1978). Hinshaw és mtsai (1974) konkrét elképzelést közölnek:

Abból a régi röntgenvizsgálati eredményből indulnak ki, hogy az aneurysmák lumenének egyes területein lassú a véráramlás (stagnációs zóna, kontrasztanyag retenció, *Heidrich*, 1970), más területek turbulens véráramlása (*German és Black*, 1954; *Ferguson*, 1970, 1972; *Stehbens*, 1975) ellenére. Turbulens és stagnációs területek egyidejű meglétét *Hinshaw* és *mtsai* festékhígulásos modellkísérletekkel is igazolták. Ezek alapján azt állítják, hogy az aneurysma vékony falszakaszai a stagnációs területeknek felelnek meg, melyekben tápanyag – (oxigén, réz, C-vitamin) ellátási zavar lép fel, ami gátolja a kollagéntrostok extracellulárisan végbemenő, kötegekbe való rendeződését.

Számos irodalmi adat sorakoztatható fel a fenti elképzeléssel szemben, melyek bizonyítják, hogy az olyan érszakaszokon, ahol a biofizikai vizsgálatok szerint (*Caro és mtsai*, 1978) a környezethez képest lassúbb a véráramlás (stagnációs zónák) intimapárna jön létre; érelágazódások laterális felszínén (*Stehbens*, 1960; *Hassler*, 1962c), a lumenbe juttatott idegentest mögött (*Rodbard*, 1958); intravascularis híd mögött (*Stehbens*, 1963); turbulenciára nem vezető (igen kicsi, ill. igen nagymértékű) stenosis mögött (*Rodbard*, 1958; *Doerfler*, 1935; *Yonas és mtsai*, 1977; *Hughes és Schianchi*, 1978). Ezzel szemben a turbulenciára vezető (közepes mértékű) stenosis mögött nem intimapárna alakul ki, hanem falgyengeség (elpusztulnak a rugalmas rostok és elszakadnak a kollagéntötegeket összekötő rostok; *Roach*, 1963). A tartós hipoxia intimavastagodásra vezet (*Helin és Lorensen*, 1969). Mindezek alapján feltehetjük, hogy az aneurysmák vastagfalú szakaszai felelnek meg a pangó, vékonyfalú szakaszai pedig a turbulens zónáknak. Ez az elképzelés jól egyezne azzal a megfigyeléssel is, hogy a nagyobb aneurysmákban nagyobb a vastag falszakasz aránya; nagyobb lévén a stagnációs zóna.

Ugyanezzel a megfigyeléssel meg lehet magyarázni az aneurysmák mérete és a megrepedésük valószínűsége közti összefüggéseltérését, ami abban áll, hogy a felrepedés valószínűsége a 10 mm-nél kisebb aneurysmáknál egyenesen arányos az átmérővel, 10 mm felett viszont csaknem független attól. Az egyenes arányosságot mutató szakaszt a Laplace-féle összefüggéssel magyarázzák. Ez kimondja, hogy a belső nyomás cső vagy gömb esetén a falat megnyújtani (elszakítani) igyekvő tangenciális erőként jelentkezik, melynek nagysága a belső nyomás és a cső vagy gömb sugarának szorzata. Tehát az aneurysma növekedésével párhuzamosan egyre nagyobb erő feszíti az aneurysma falát. Minthogy a 10 mm-nél nagyobb aneurysmák is rendelkeznek „vékony” falszakaszokkal, anomáliának tűnik, hogy a falra ható erő növekedése ellenére ezeken a szakaszokon miért nem következik be nagyobb statisztikai valószínűséggel szakadás. Az anomáliát az teszi magyarázhatóvá, hogy a nagyobb aneurysmákban a „vastag” falszakasz az összfelület nagyobb részét (nagyobb százalékát) teszi ki, mint a kisebbekben. A mechanika törvényei szerint viszont a csőnek (ill. gömbnek) az átmérőjéhez képest kis kiterjedésű, gyengébb falú területeit az azt körülvevő vastagabb falú szakaszok „megvédik” a tangenciális erőktől (építészeti példa: íves boltozat falvastagságát kis területen tetszés szerinti vékonyságúra csökkenthetjük anélkül, hogy összeroppanna). A vékony falszakaszok a belső nyomás hatására egy kissé kiboltosulnak az aneurysmából (kezdődő mellékaneurysma); a bennük fellépő Laplace-féle erők kiszámításánál e kiboltosodásnak – vagy mellékaneurysmának – a sugarát kell figyelembe venni, nem pedig a főaneurysmáét.

Összefoglalás

A szerzők az artériafal szerkezeti elemeinek (a media simaizom- és kollagén hálózata, az elastica interna, a media és az adventitia rugalmasrost hálózata, az adventitia kollagén hálózata, valamint az intima komponensei) az intracranialis zsákszerű aneurysmák kialakulásában, növekedésében és felszakadásában játszott szerepét vizsgálják. Mindezeket a mechanikai tulajdonságaikra vonatkozó biofizikai adatokat vetik egybe, hasznosítva az általuk kifejlesztett néhány új szövetvizsgálati módszer nyújtotta előnyöket.

Az aneurysmák eddig nem leírt szövettani jellegzetességeire hívják fel a figyelmet, különösen a mediahiányos területek, az elasztikus elemek és a kollagén tulajdonságával kapcsolatban. Új lehetőségeket vetnek fel az aneurysma-kialakulás néhány részkérdésére vonatkozóan.

- IRODALOM: 1. *Austin, G.*: Mathematical biosciences 22, 277 (1974). – 2. *Berry, C. L.*: Atherosclerosis 18, 117 (1973). – 3. *Bremer, J. L.*: Arch. Path. 35, 819 (1943). – 4. *Burger, P. C., Vogel, F. S.*: J. Path. 92, 257 (1978). – 5. *Carmichael, R.*: J. Path. Bact. 57, 345 (1945). – 6. *Caro, C. G., Fitz-Gerald, J. M., Schroter, R. C.*: Proc. Roy. Soc. Lond. 177, 109 (1971). – 7. *Coll, A. M., Corral, J. F. P., Yasawa, S., Falcon, M.*: Surg. Neurol. 6, 93 (1976). – 8. *Crawford, T.*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 22, 259 (1959). – 9. *Crompton, M. R.*: Brain, 89, 794 (1966a). – 10. *Crompton, M. R.*: Brit. Med. J. 5496, 1138 (1966b). – 11. *Crompton, M. R.*: Brain, 89, 789 (1966c). – 12. *Dietrich, K.*: Virehows Arch. 274, 452 (1930). – 13. *Doerfler, J.*: Arch. Psychiatr. Nervenkrank. 103, 180 (1935). – 14. *Ebhard, G., Wullenweber, R., Cervos-Navarro, J.*: The cerebral vessel wall. Szerk. Cervos-Navarro, J. Raven Press New York (1976). – 15. *Ferguson, G. G.*: J. Neurosurg., 33, 485 (1970). – 16. *Ferguson, G. G.*: J. Neurosurg., 37, 666 (1972). – 17. *Florentin, R. A., Nam, S. C., Lee, K. T., Thomas, W. A.*: Arch. Path., 88, 463 (1969). – 18. *Forbus, W. D.*: Bull. John. Hopkins. Hosp., 47, 239 (1930). – 19. *Friedman, M. H., Ehrlich, L. V.*: Circ. Res., 37, 466 (1975). – 20. *Fry, D. L.*: Circ. Res., 22, 165 (1968). – 21. *Fry, D. L.*: Circ. Res. 24, 93 (1969). – 22. *Fry, D. L.*: Cerebrovascular Disease. Szerk.: Scheinberg, G. Raven Press 77–95 (1976). – 23. *Bodosi, M., Gallyas, F., Horváth, A.*: Idegyógyászati Szemle (közlésre beküldve). – 24. *Gallyas, F., Romhányi, Gy., Fischer, J.*: (közlésre beküldve). – 25. *German, W. J., Black, S. P. W.*: Trans. Am. Neurol. Assoc. 79, 163 (1954). – 26. *Glynn, L. E.*: J. Path. Bact. 51, 213 (1940). – 27. *Hassler, O.*: Acta Psych. Neurol. Scand. Suppl. 154, 1 (1961). – 28. *Hassler, O.*: Acta Neurol. Scand. 38, 29 (1962a). – 29. *Hassler, O.*: Virchows Arch., 335, 137 (1962b). – 30. *Hassler, O.*: Acta Soc. med. Uppsala 67, 34 (1962c). – 31. *Hassler, O.*: Angiology, 14, 368 (1963a). – 32. *Hassler, O.*: J. Neurosurg., 20, 1 (1963b). – 33. *Hassler, O.*: Intracranial Aneurysms and Subarachnoid hemorrhage. Szerk.: Fields, W. S., Sahs, A. L. Charles Thomas Publishers 725–39 (1965). – 34. *Hassler, O., Larson, S. E.*: Acta Anat. 48, 1 (1962). – 35. *Helin, P., Lorenzen, I. B.*: Angiology, 20, 1 (1969). – 36. *Hughes, J. T., Schianchi, P. M.*: J. Neurosurg., 48, 515 (1978). – 37. *Hung, E. J., Botwin, M. R.*: J. Biomechanics, 8, 385 (1975). – 38. *Hinshaw, D. B., Simmons, C. R., Leech, W., Minckler, J., Austin, G.*: Radiology, 113, 101 (1974). – 39. *Jain, K. K.*: Surgery, 54, 347 (1963). – 40. *Lang, E. R., Kidd, M.*: J. Neurosurg., 22, 554 (1965). – 41. *Lang, J., Nordwig, A.*: Z. f. Zellforsch., 73, 313 (1966). – 42. *Meyer, W. W., Steilzig, H. H.*: Z. f. Zellforsch., 88, 415 (1968). – 43. *Mérei, F. T.*: Pathology of Cerebral Microcirculation. Szerk.: Cervos-Navarro, de Gruyter, Berlin (1974). – 44. *Mérei, F. T., Gallyas, F.*: Idegyógyászati Szemle (közlésre beküldve, 1979a). – 45. *Mérei, F. T., Gallyas, F.*: Idegyógyászati Szemle (közlésre beküldve). – 46. *Mérei, F. T., Gallyas, F., Horváth, Z.*: Idegyógyászati Szemle (közlésre beküldve). – 47. *Moritake, K.*: Arch. Jap. Chir., 44, 87 (1975). – 48. *Nyström, F. H. S.*: Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage. Szerk.: Fields, W. S., Sachs, A. L. Thomas, Springfield, 40–69 (1965). – 49. *Roach, M. R.*: Am. J. Cardiology, 12, 802 (1963). – 50. *Robertson, J. H.*: J. Clin. Path. 13, 199 (1960). – 51. *Ross, R., Glomet, J. A.*: Arch. Path. 67, 624 (1973). – 52. *Rodbard, S.*: Circulation, 17, 410 (1958). – 53. *Scott, S., Ferguson, G. G., Roach, M. R.*: Canad. J. Phys. Pharm. 50, 328 (1972). – 54. *Stehbens, W. E.*: Am. J. Path. 36, 289 (1960). – 55. *Stehbens, W. E.*: Arch. Neurol., 8, 272 (1963). – 56. *Stehbens, W. E.*: Pathology of the Cerebral Blood Vessels C. V. Mosby, St. Louis (1972). – 57. *Stehbens, W. E.*: Quart. J. Exp. Physiol., 60, 181 (1975). – 58. *Stary, H. C., McMillan, C. C.*: Acth. Path., 89, 173 (1970). – 59. *Suzuki, J., Ohara, H.*: J. Neurosurg., 48, 505 (1978). – 60. *Takanayagi, T., Rennels, M. L., Nelson, E.*: Am. J. Anat., 133, 415 (1972). – 61. *Yonas, H., Agamanolis, D., Takaoka, Y., White, R. J.*: Surg. Neurol., 407–15 (1977). – 62. *VanCitters, R. L., Wagner, B. M., Rushmer, R. F.*: Circ. Res., 10, 668 (1962).

Т. Ф. Мэрей, Ф. Гайяш: Роль тканевых компонентов артериальной стенки в деле возникновения мешкообразных внутричерепных аневризм

Авторы исследовали роль структурных элементов артериальной стенки (средняя гладкомышечная и коллагеновая сеть, внутренняя эластическая оболочка, сеть эластических элементов средней оболочки и адвентиции, коллагеновая сеть адвентиции, а также компоненты интимы в деле возникновения, роста и разрыва внутричерепных аневризм. Они сравнивают эти факторы с биофизическими данными, относящимися к механическим свойствам этих элементов, используя преимущества разработанных ими некоторых новых методов гистологического исследования.

Авторы указывают на до сих пор не описанные гистологические особенности аневризм, особенно в областях, где отсутствует средний слой, в связи с эластическими элементами и коллагеновыми свойствами. Авторы выдвигают новые возможности относительно некоторых частных вопросов образования аневризм.

F. T. Mérei und F. Gallias: *Rolle der Gewebekomponenten der Arterienwand in der Bildung intrakranieller sakkulärer Aneurysmen*

Die Rolle der Strukturelemente der Arterienwand (Muskelzellen und Kollagenfaserung der Media — elastische Fasern der elastica int., Media und Adventitia — Kollagenfaserung der Adventitia — die Komponenten der Intima) in der Entstehung, Vergrößerung und Ruptur der intrakraniellen sakkulären Aneurysmen wurde untersucht. Die mechanischen Eigenschaften werden mit den betreffenden biophysikalischen Daten, mit den histologischen Befunden verglichen die durch eigene Methoden gewonnen wurden. Auf bisher nicht beschriebene histologische Eigenschaften der Aneurysmen wird aufmerksam gemacht, namentlich betreffend die elastischen Elemente und das Kollagen in den Gebieten mit Mediamangel. Für einige Teilfragen der Aneurysmenbildung werden neue Möglichkeiten erwogen.

Tardív dyskinesia prevalencia vizsgálat felvételes elmosztályokon

PERÉNYI ANDRÁS dr., ARATÓ MIHÁLY dr.

A tartós neuroleptikus-kezelés késői – gyakran irreverzibilis – extrapyramidalis mellékhatása a tardív dyskinesia (TD) napjaink pszichiátriai irodalmának visszatérő témája. A külföldi közlemények nagy számához viszonyítva feltűnő, hogy Magyarországon milyen kevés TD-vel foglalkozó közlemény jelent meg. *Fenyvesi* 1968-ban 9 eset leírását közölte [18], *Critchley* 1969-ben az Ideggyógyászati Szemlében adott összefoglalót [11]. *Solti* [39] a pszichofarmakonok mellékhatásait tárgyaló cikkében ismertette a TD kutatás eredményeit. *Böszörményi* több közleményében foglalkozott a TD biokémiájával és kezelési lehetőségeivel [3, 46, 47]. *Villeneuve*-vel 1970-ben a *Lancet*-ben megjelent közleményük ma is az e témával foglalkozó irodalom egyik leggyakrabban idézett cikke [47].

A TD leggyakoribb és legjellegzetesebb tünetei a nyelv, az ajak, a száj körüli izmok és az áll akaratlan mozgásai: fibrillatio és vermicularis mozgások a nyelvben, súlyosabb esetben a nyelv csavaró mozgásai kiöltése; „légyfogó-mozgás”, az áll rágó- és oldalmozgásai. A tünetcsoport együttes elnevezésére az irodalomban a következő szinonimák használatosak: oro-bucco-lingualis szindróma, bucco-lingual-masticatoros szindróma, orofacio-lingualis szindróma [2, 8, 24, 36]. Ezekhez csatlakozhatnak még a mimikai izmok akaratlan mozgásai, grimaszolás, tickek és fokozott pislogás [4, 8].

A TD másik jellegzetes tünetcsoportja a törzsben és a végtagokban fellépő csavaró, dobáló choreo-athetoid mozgások. A két tünetcsoport együttesen és külön-külön is kialakulhat. *Stafford* és *Fann* [40], valamint *Bell* és *Smith* [2] szerint az oro-bucco-facialis szindróma gyakrabban alakul ki időseknél, a végtagok és a törzs dyskinesisei inkább fiatalabb korban fordulnak elő. Kiemelnénk, hogy a TD első figyelmeztető jele, talán még reverzibilis tünete – a nyelvben fellépő fibrilláció [4, 14]. A TD-t a megjelenési formán túl az is megkülönbözteti a neuroleptikus-kezelés során fellépő egyéb extrapyramidalis tünetektől, hogy míg azok befolyásolhatók akár a neuroleptikus-kezelés megszakításával, vagy antikolinerg szerekekkel, a TD tünetei perzisztáló, sőt progrediáló jellegűek [23, 40]. A neuroleptikus-kezelés megszakítása, vagy a dózis csökkentése a TD tüneti képét átmenetileg inkább súlyosbíthatja, illetve éppen ez provokálhatja az addig nem észlelt dyskinetikus mozgásokat [21, 25, 41]. *Gardos* és *mtsai* [21] szerint egy continuum van a neuroleptikumok megvonása után kialakuló, spontán reverzibilis „megvonási dyskinesia”-tól, a kifejezett, perzisztáló és általában irreverzibilisnek tartott TD-ig.

A TD vizsgálati lehetőségeit *Gardos* és *mtsai* foglalták össze [20]. A leggyakoribb vizsgálati módszer a tünetek pontozóskálás regisztrálása. A legelterjedtebben használt skála az „Abnormal Involuntary Movement Scale” (AIMS), amely 12 itemből áll [33]. Az értékelés kiterjed az arc, az ajkak, az áll, a nyelv, a felső és alsó végtag, a törzs akaratlan mozgásaira. Külön pont foglalkozik az összkép globális megítélésével, valamint azzal, hogy a beteg mennyire vesz tudomást mozgási rendellenességeiről, és ezek mennyire gátolják mindennapi tevékenységében. A tünetek teljes hiányától a legsúlyosabb formáig 0–4 pont adható.

A TD előfordulási gyakoriságát illetően a legváltozatosabb adatokkal találkozunk 0,5–56% között [8, 27]. Az adatok nagy szórásáért felelőssé tehető tényezők négy pontba sorolhatók [26, 27]:

1. Különböző korú, különböző ideje és különböző dózisu neuroleptikummal kezelt betegcsoportokat vizsgáltak.

2. A betegség fennállásának időtartamában különböztek az egyes tanulmányokban leírt betegcsoportok.
3. Egyesek csak az oro-facio-lingualis tüneteket vették figyelembe.
4. Egyéb motoros zavaroktól való elkülönítés nehézsége.

Ugyancsak itt kell megemlíteni az enyhe esetek megítélésének kérdését is [26].

A TD kialakulása a következő tényezőkkel hozható kapcsolatba: a neuroleptikus-kezelés tartama, a bevitt neuroleptikumok összdózisa, a neuroleptikus-kezelés magasabb életkorban való alkalmazása, és az antiparkinsonos szerek alkalmazása [2, 4, 9, 15, 23, 28].

Tekintettel arra, hogy Magyarországon TD-vel kapcsolatos szisztematikus felmérés még nem történt, vizsgálatunkkal arra kívántunk választ keresni, hogy a hazai körülmények között milyen gyakoriságú a TD, és milyen tényezőkkel hozható összefüggésbe.

Vizsgálataink

Az Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet felvételes elmeosztályain (három női és három férfi osztály) 200 skizofrén beteget vizsgáltunk meg, akiknél az első kórházi felvételük óta legalább 2 év telt el. (Tekintettel a nozológiai hovatartozás bizonytalanságára, a diagnosztikus nehézségekre és a lithium-kezelés TD-t befolyásoló szerepére a skizo-afektív pszichózisban szenvedő betegeket kihagytuk a vizsgálatból.)

A 100 női és 100 férfi beteg TD szempontjából lényeges adatait az I. táblázatban foglaltuk össze: átlagos életkor a vizsgálat idején, átlagos életkor a megbetegedés idején (pontosabban az első kórházi felvétel idején), átlagos életkor a neuroleptikus-kezelés kezdetekor (az utóbbi 2 adat különbségét az adja, hogy néhány betegnél a betegségkezdet a neuroleptikumok megjelenése előttre tehető), átlagos betegség tartam, a neuroleptikus-kezelés időtartama és az aktuális gyógykezelés dózisa klorpromazin ekvivalensben megadva [13]. A vizsgálat idején csak 13 beteg (8 nő és 5 férfi) nem részesült neuroleptikus-kezelésben.

I. táblázat

A betegcsoport tardív dyskinesia szempontjából lényeges adatai

	Férfi n = 100	Nő n = 100	Összes beteg n = 200
Átlagos életkor a vizsgálat idején években	45,51 ± 15,62	52,37 ± 16,24	48,91 ± 14,89
Átlagos életkor a megbetegedés idején években:	29,39 ± 11,52	32,05 ± 11,43	30,72 ± 11,59
Átlagos életkor a neuroleptikus kezelés kezdetekor években	31,52 ± 12,78	34,98 ± 13,55	33,25 ± 12,29
Átlagos betegség tartam a vizsgálat idejéig években	15,38 ± 7,8	18,52 ± 8,03	16,75 ± 7,95
Neuroleptikus kezelés átlagos időtartama a vizsgálat időpontjáig években:	14,07 ± 7,76	17,17 ± 7,8	15,62 ± 7,81
Neuroleptikumok átlagos dózisa a vizsgálat idején klorpromazin ekvivalensben	525,03 ± 369,42 mg	486,24 ± 350,63 mg	505,94 ± 389,66 mg

A betegek vizsgálatát két pszichiáter egymástól függetlenül végezte a fentiekben már ismertetett AIMS pontozóskála segítségével. Az értékelésnél az összpontszámot és a globális becslés pontszámát vettük figyelembe. Ez alapján 4 csoportba soroltuk betegeinket: 0 pontosak, akiknél egyáltalán nem volt dyskinesia, 1, 2, illetve 3–4

pontosok. Az 1 pontosoknál csak célzott vizsgálatral derül ki a dyskinesia, és inkább csak előjele a későbbi kifejezett TD-nak. A 2 pontosoknál már nyilvánvaló a mozgászavar, a 3–4 pontos betegek pedig már kezelésre szoruló esetek.

Eredmények

A betegek fenti kategóriák szerinti besorolását, nő–férfi bontásban a *II. táblázat* tartalmazza.

II. táblázat
A betegek besorolása a tardiv dyskinesia súlyossága szerint

	Férfi n = 100	Nő n = 100	Összesen n = 200
0 pontos betegek száma	44	57	101
1 pontos betegek száma	25	27	52
2 pontos betegek száma	24	12	36
3–4 pontos betegek száma	7	4	11

A betegek 50,5%-ánál nem észleltünk TD-ra utaló tüneteket. A férfiak 44%-a, a nők 57%-a volt tünetmentes, a különbség nem szignifikáns, de az χ^2 -próba erős tendenciát jelez ($\chi^2 = 3,38$, $0,1 > p > 0,05$). Az 1 pontosak előfordulási gyakorisága 26% volt, a nemek között különbség nem mutatkozott. A kifejezett TD (2 és 3–4 pont) előfordulási gyakorisága 23,5%, a férfiak aránya szignifikánsan magasabb volt ($\chi^2 = 6,25$, $p < 0,05$).

A dyskinesist mutató betegek között 30-nak volt csak oro-facio-lingualis tünete. Ez az összes TD-s beteg 30,3%-a. A 14 nő és 16 férfi átlagos életkora 50,5 év volt. Csak a végtagokon jelentkeztek tünetek 8 betegnél (4 nő, 4 férfi). Ezen betegek átlagos életkora 45,9 év.

Az AIMS-ben külön item foglalkozik azzal a kérdéssel, hogy a beteg milyen mértékben vesz tudomást mozgászavaráról, illetve mennyire gátolja őt tevékenységében. A dyskinesikus tüneteket mutató betegek 17,2%-a számolt be spontán vagy rákérdezésre mozgászavarokról. Meglepő volt, hogy a legsúlyosabb tüneteket mutató betegeknek (3–4 pont) is csak 54,4%-a tett említést akaratlan mozgásokról.

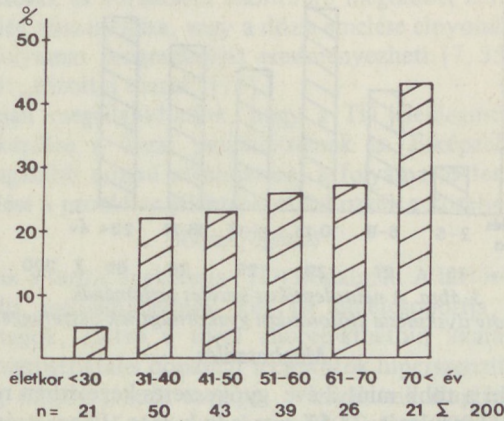
A TD kialakulása szempontjából szöbajövő tényezőket a 0, 1, 2 és 3–4 pontos csoportoknál a *III. táblázat* tartalmazza.

III. táblázat
A különböző súlyosságú csoportok tardiv dyskinesia szempontjából lényeges jellemzői

	0 pontos betegek n = 101	1 pontos betegek n = 52	2 pontos betegek n = 36	3–4 pontos betegek n = 11
Átlagéletkor a vizsgálat idején években	45,47 ± 14,33	51,44 ± 14,19	51,64 ± 13,83	62,188 ± 17,28
Átlagéletkor a neuroleptikus kezelés megkezdése idején években	31,32 ± 11,5	33,9 ± 12,53	33,83 ± 11,88	45,36 ± 13,16
Neuroleptikus kezelés átlagos időtartama években	14,05 ± 7,72	16,8 ± 8,03	17,64 ± 7,03	15,83 ± 8,42
Neuroleptikumok átlagos dózisa vizsgálat idején klórpromazin ekvivalensben	535,63 ± 367,481 mg	387,718 ± 353,453 mg	554,174 ± 372,281 mg	412,210 ± 368,429 mg

A táblázatból leolvasható, hogy a tüneti kép súlyosságával nő az adott betegcsoport átlagéletkora. A súlyos, 3–4 pontos betegek átlagéletkora szignifikánsan magasabb volt, mint a tünetmenteseké (Student t-teszt, $p < 0,001$). Az összes mozgászavart mutató beteg (1, 2, 3–4 együtt) átlagéletkora ($52,3 \pm 14,7$ év) ugyancsak szignifikánsan magasabb volt, mint a tünetmentes betegeké ($45,57 \pm 14,33$ év). Student t-teszt: $p < 0,002$.

A betegek életkorának és a TD gyakoriságának és súlyosságának összefüggését jól tükrözi 1. ábránk is.

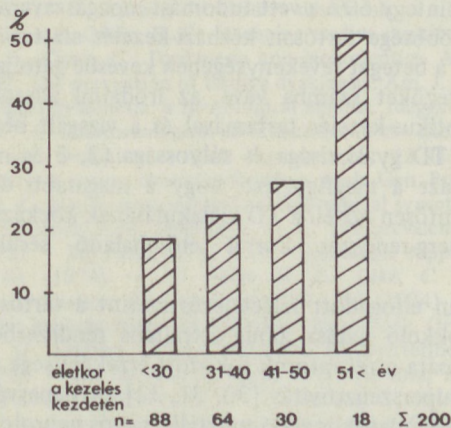


1. ábra. Az életkor és a tardív dyskinesia előfordulási gyakoriságának összefüggése

A dyskinetikus tüneteket mutató betegek (1, 2, 3–4 pontos csoportok) átlagéletkora a neuroleptikus-kezelés megkezdésekor szignifikánsan magasabb volt, mint a tünetmenteseké, $35,15 \pm 12,76$ év vs $31,32 \pm 11,5$ év (Student t-teszt $p < 0,05$), a súlyos (3–4 pontos) csoporté ($45,36 \pm 13,16$ év) lényegesen magasabb volt (Student t-teszt $p < 0,0001$).

A 2. ábra mutatja a kifejezett TD (2 és 3–4) gyakoriságát a vizsgált populáción belül, annak tükrében, hogy hány évesek voltak a betegek a neuroleptikus-kezelés megkezdésekor.

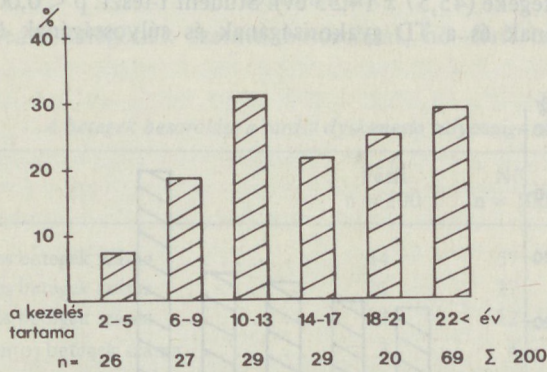
A neuroleptikus-kezelés időtartamát vizsgálva azt találtuk, hogy a tüneteket mutató betegek szignifikánsan hosszabb ideje részesülnek neuroleptikus-kezelésben, mint a



2. ábra. A betegek életkora a neuroleptikus-kezelés kezdetekor és a tardív dyskinesia előfordulási gyakoriságának összefüggése

tünetmentesek (Student t-teszt $p < 0,01$). A 3. ábra mutatja a kifejezett TD gyakoriságának összefüggését a neuroleptikus-kezelés tartamával.

A TD gyakorisága, illetve súlyossága és az aktuális gyógyszerelés között semmiféle összefüggést nem találtunk.



3. ábra. A neuroleptikus-kezelés tartamának és a tardív dyskinesia előfordulási gyakoriságának összefüggése

Megbeszélés

Vizsgálataink alapján a több mint 2 éve gyógyszeres-kezelésben részesülő skizofrének-nél a kifejezett TD előfordulását 23,5%-ban adjuk meg. (Nem számítottuk ide tehát a legenyhébb eseteket [1 pont], akikkel együtt ez a gyakoriság 49,5% lenne.) A súlyos, már kezelésre szoruló betegek előfordulása 5,5% volt.

A nő–férfi megoszlást tekintve azt a nem várt eredményt kaptuk, hogy szignifikánsan gyakoribb volt a kifejezett TD előfordulása férfi betegeinknél. A prevalencia vizsgálatok vagy a nők között találtak magasabb előfordulási arányt, vagy nem találtak a nemek között különbséget [2, 15, 34, 37, 38]. A legenyhébb (1 pontos) eseteknél még nem észleltünk a nemek között különbséget. Ezt az eredményt magyarázni nem tudjuk; a betegek életkorát a neuroleptikus-kezelés kezdetén, a neuroleptikus-kezelés tartamát, a betegek korát a vizsgálat idején és az aktuális gyógyszerelés dózisát nem sikerült összefüggésbe hozni az előfordulási gyakoriságban észlelt nemek közötti különbséggel.

Azt az irodalmi adatot, hogy az oro-facio-lingualis szindróma az idősebb korú betegekre jellemző [2, 40], csak a nőbetegeknél észleltük. Az az adat, hogy a legsúlyosabb TD-s betegeknél is csak mintegy 60%-a vett tudomást mozgászavaráról, azzal magyarázható, hogy ezen betegek többsége tartósan kórházi-kezelés alatt áll, ahol környezetének kevésbé tűnik fel a TD, és a beteg tevékenységében kevésbé gátolja [26].

A predisponáló tényezőket számba véve, az irodalmi adatokkal összhangban azt találtuk, hogy a neuroleptikus-kezelés tartamával és a vizsgált betegcsoport életkorával hozható összefüggésbe a TD gyakorisága és súlyossága (2, 8 és mások). Eredményeink megerősítették továbbá azt a megfigyelést, hogy a magasabb életkorban megkezdett neuroleptikus-kezelés jelentősen növeli a TD kialakulásának kockázatát [15, 28]. *Smith* és mtsai ezt a dopaminerg-rendszer korrall előrehaladó sérülékenységével hozzák kapcsolatba [38].

A jelenlegi, általánosan elfogadott feltételezés szerint a tartós neuroleptikus-kezelés dopaminerg receptor blokkoló hatása a nigrostrialis rendszerben kémiai denervációt eredményez, aminek hatására a receptorok fokozott érzékenysége alakul ki a dopaminnal szemben – denervációs hiperszenzitivitás [30, 31, 32]. A denervációs hiperszenzitivitás elméletét neurohisztokémiai adatok is alátámasztják: tartós neuroleptikus-kezelés hatására nőtt a striátumban a dopamin kötőhelyek száma, illetve a dopamin receptorral kapcsolatos dopamin – szenzitív adenilát cikláz aktivitása [1, 5, 29, 45]. A dopaminerg

receptorok túlérzékenysége miatt megbomlik a dopaminerg-kolinerg rendszer egyensúlya, és relatív dopaminerg túlsúly alakul ki, a nigrostriális rendszerben [12, 16, 42, 44]. Ez a Parkinson kór ellentett állapotának felel meg, ahol viszont dopamin hiány és relatív kolinerg túlsúly van. Ebből következik, hogy azok a szerek, amelyek kedvező hatásúak Parkinson kórban (dopamin agonisták és anti-kolinergikumok), a TD tüneteit súlyosbítják [10, 23, 32, 42, 48]. A TD-kezelésében a dopaminerg aktivitást gátló és a kolinerg aktivitást fokozó szerek jönnek elsősorban szóba [5, 19, 22, 43, 44, 46]. Az eredmények azonban ellentmondásosak és korántsem tekinthető megoldott kérdésnek a TD-kezelése. A neuroleptikus-kezelés visszaállítása, vagy a dózis emelése elnyomhatja átmenetileg a TD tüneteit, de az alapfolyamat progresszióját eredményezheti [7, 35]. Találóa írja *Fann* erről a beavatkozásról: „tűzoltás tűzzel” [16].

Vizsgálataink alapján megállapíthatjuk, hogy a TD jelenleginél lényegesen nagyobb figyelmet érdemlő kérdése a hazai pszichiátriának is. Elképzelhető, hogy a neuroleptikumok egyre magasabb dózisu alkalmazása, a folyamatos fenntartó-kezelés bővülő lehetőségei és elterjedése a probléma jelentőségét fokozzák a közeljövőben.

Összefoglalás

A szerzők áttekintik a tardív dyskinesia (TD) irodalmát. A tartós neuroleptikus-kezelés késői extrapyramidális mellékhatásának két fő tünetcsoportja az oro-facio-lingualis szindróma és a végtagok, illetve a törzs choreo-athetoid akaratlan mozgásai. Patomechanizmusában a nigrostriális dopamin receptorok hiperszenzitivitása következtében kialakuló dopaminerg túlsúly játszik szerepet. Vizsgálataik alapján 200, legalább 2 éve gyógyszeres-kezelésben részesülő skizofrén beteg (100 nő és 100 férfi) TD prevalenciáját 23,5%-ban adják meg. A predisponáló tényezők elemzése során azt találták, az irodalmi adatokkal összhangban, hogy a magasabb életkorban gyakoribb és súlyosabb a TD. A magas életkorban megkezdett, valamint a hosszabb időtartamú neuroleptikus-kezelés fokozza a TD kialakulásának kockázatát. A férfi betegeknél szignifikánsan gyakoribb volt a kifejezett TD.

IRODALOM: 1. *Allen, R. M.*: Tardive dyskinesia: a preventive approach. *Curr. Ther. Res.* 22, 914 (1977). – 2. *Bell, R. C. H., Smith, R. C.*: Tardive dyskinesia: characterization and prevalence in a statewide system. *J. Clin. Psychiat.* 39, 39 (1978). – 3. *Böszörményi, Z.*: Tardive farmakogenezis dyskinesien und ihre Behandlung, *Psychiat. Neurol. med. Psychol.* 20, 95 (1975). – 4. *Burgeois, M.*: Les dyskinesies tardives des neuroleptiques. Enquete chez 3140 malades d'hospital psychiatrique. *L'Encephale* III, 299 (1977). – 5. *Burt, D., Creese, I., Snyder, S.*: Anti-schizophrenic drugs: chronic treatment elevates dopamine receptor binding in brain. *Science* 196, 326 (1977). – 6. *Casey, D. E.*: Deanol in the management of involuntary movement disorders. A review. *Dis. Nerv. Syst.* 38, (12-Part III), 7 (1977). – 7. *Casey, D. E., Rabine, P.*: Tardive dyskinesia as a lifethreatening illness. *Am. J. Psychiat.* 135, 486 (1978). – 8. *Casey, D. E.*: Managing tardive dyskinesia. *J. Clin. Psychiat.* 39, 19 (1978). – 9. *Crane, G. E., Chase, C.*: Dyskinesia and Neuroleptics. *Arch. Gen. Psychiat.* 19, 700 (1968). – 10. *Crane, G. E.*: The prevention of tardive dyskinesia. *Am. J. Psychiat.* 134, 756 (1977). – 11. *Critchley, M.*: Oro-lingual dyskinesia: a neurological engima. *Ideggyógy. Szle.* 22, 464 (1969). – 12. *Davis, K. L., Berger, P. A.*: Pharmacological investigations of the cholinergic imbalance hypothesis of movement disorders and psychiatry. *J. Biol. Psychiat.* 13, 23 (1978). – 13. *Davis, J. M.*: Comparative doses and costs of antipsychotic medication. *Arch. Gen. Psychiat.* 33, 858 (1976). – 14. *Donlon, P. T., Stenson, R. L.*: Neuroleptic induces extrapyramidal symptoms. *Dis. Nerv. Syst.* 37, 629 (1976). – 15. *Fann, W. E., Davis, J. M., Janowsky, D. S.*: The prevalence of tardive dyskinesia. *Dis. Nerv. Syst.* 33, 182 (1972). – 16. *Fann, W. E.* et al.: Cholinergic suppression of tardive dyskinesia. *Psychopharmacol.* 37, 101 (1974). – 17. *Fann, W. E., Lake, C. R.*: On the coexistence of parkinsonism and tardive dyskinesia. *Dis. Nerv. Syst.* 35, 324 (1974). – 18. *Fenyvesi, T.*: Tartós neuroplegikus gyógyszerelés kapcsán fellépő oro-lingualis dyskinesiaák. *Orv. Hetil.* 109, 2149 (1968). – 19. *Gardos, G., Cole, J. O., Sniffen, C.*: An evaluation of papaverine in tardive dyskinesia. *Clin. Pharmacol.* 16, 304 (1976). – 20. *Gardos, G., Cole, J. O., La Brie, R.*: The assesment of tardive dyskinesia. *Arch. Gen. Psychiat.* 34, 1206 (1977). – 21. *Gardos, G., Cole, J. O., Tarsy, D.*: Withdrawal syndromes associated with antipsychotic drugs. *Am. J. Psychiat.* 125, 1321 (1978). – 22. *Gerlach, J., Thorsen, K., Munkvad, I.*: Effect of lithium on neuroleptic-induced tardive dyskinesia compared with placebo in a double-blind crossover trial. *Pharmacopsychiat.* 8, 51 (1975). – 23. *Gerlach, J.*: The

relationship between parkinsonism and tardive dyskinesia. *Am. J. Psychiat.* 134, 781 (1977). — 24. Gerlach, J., Rye, T., Kristjansen, P.: Effect of baclofen on tardive dyskinesia. *Psychopharmacol.* 56, 141 (1978). — 25. Gerlach, J., Simmelsgaard, H.: Tardive dyskinesia during and following treatment with haloperidol, haloperidol + biperidine, thioridazine and clozapine. *Psychopharmacol.* 59, 106 (1978). — 26. Gibson, A. C.: Depot injections and tardive dyskinesia. *Brit. J. Psychiat.* 133, 361 (1979). — 27. Jus, A., et al.: Epidemiology of tardive dyskinesia. Part I. *Dis. Nerv. Syst.* 37, 210 (1976). — 28. Jus, A., et al.: Epidemiology of tardiv dyskinesia. Part II. *Dis. Nerv. Syst.* 37, 257 (1976). — 29. Kaneon, S., et al.: Different dopamine stimulation of adenylate cyclase in striatum and mesolimbic areas of rats treated with chronic chlorpromazine. *Brain Research* 152, 369 (1978). — 30. Klawans, H. L. Jr., Ilahi, M., Shenker, D.: Theoretical implications of the use of L-Dopa in parkinsonism. *Acta Neurol. Scand.* 46, 409 (1970). — 31. Klawans, H. L. Jr., McKendall, R. R.: Observations on the effect of levodopa on tardive lingual-facial-buccal dyskinesia. *J. Neurol. Science.* 14, 189 (1971). — 32. Klawans, H. L. J.: The pharmacology of tardive dyskinesias. *Am. J. Psychiat.* 130, 82 (1973). — 33. NIMH, ECDEU assesment manual. Ed. by: Guy, W., (1976). — 34. Pryce, I. G., Edwards, H.: Persistent oral dyskinesia in female mental hospital patients. *Brit. J. Psychiat.* 112, 983 (1966). — 35. Földinger, W.: Therapy of extrapyramidal side effects, with particular reference to persistent dyskinesia and lithium tremor. *Internat. Pharmacopsychiat.* 13, 230 (1978). — 36. Quitkin F., et al.: Tardive dyskinesia: are first signs reversible? *Am. J. Psychiat.* 134, 84 (1977). — 37. Simpson, G. M., et al.: Tardive dyskinesia and drug history. *Psychopharmacol.* 58, 117 (1978). — 38. Smith, J. M., et al.: Tardive dyskinesia: Age and sex difference in hospitalized schizophrenics. *Psychopharmacol.* 58, 207 (1978). — 39. Solti, Gy.: Psychopharmacokonk somaticus és psychés mellékhatásai. *Ideggyógy. Szle.* 27, 49 (1974). — 40. Stafford, J. R., Fann, W. E.: Deanol acetamidobenzoate (DEANER) in tardive dyskinesia. *Dis. Nerv. Syst.* 38, (12-Part. II), 3 (1977). — 41. Stimmel, G. L.: Tardive dyskinesia with low-dose, shortterm neuroleptic therapy. *Am. J. Hosp. Pharm.* 33, 961 (1976). — 42. Stimmel, G. L.: Neuroleptics and the corpus striatum: clinical implications. *Dis. Nerv. Syst.* 37, 219 (1976). — 43. Tamminga, C. A., et al.: Cholinergic influences in tardive dyskinesia. *Am. J. Psychiat.* 134, 769 (1977). — 44. Toglia, J. U., McGlamery, M., Sambandham, R. R.: Tetrabenazine in the treatment of Huntington's chorea and other hyperkinetic movements. *J. Clin. Psychiat.* 39, 81 (1978). — 45. Ungerstedt, U.: The role of dopamine as a neurotransmitter in the central and autonomic nervous system. *Acta Endocrinol.* 88, (Suppl. 216), 13 (1978). — 46. Villeneuve, A., et al.: Tentative de traitement de la dyskinesie post-neuroleptique de type permanent. *Leval Medical* 41, 923 (1970). — 47. Villeneuve, A., Böszörményi, Z.: Treatment of drug induced dyskinesias. *Lancet* I, 353 (1970). — 48. Widroe, H. J., Heisler, S.: Treatment of tardive dyskinesia. *Dis. Nerv. Syst.* 37, 162 (1976).

А. Перени, М. Арато: Исследование превалентности тардивной дискинезии в психиатрических отделениях

Авторы дают обзор литературы тардивной дискинезии. Два главных симптомо-комплекса отдаленных экстрапирамидных побочных действий продолжительного невролептического лечения являются орофацио-лингвальный синдром и хорео-ате-тоидные произвольные движения конечностей и туловища. В патомеханизме роль играют возникающая в результате повышенной чувствительности нигростриатальных допaминовых рецептов допaминергический перевес. На основании своих исследова- нии на 200 шизофренических больных (100 женщинах и 100 мужчинах), получав- ших по крайней мере на протяжении двух лет медикаментозное лечение, авторы на- шли превалентность тардивной дискинезии в 23,5%. В ходе анализа предразполага- ющих факторов они нашли — в соответствии с данными литературы — что в более по- жилом возрасте тардивная дискинезия более частая и более тяжелая. Начатое в по- жилом возрасте и продолжающееся длительное время невролептическое лечение по- вышает риск возникновения тардивной дискинезии. У мужчин выраженная тар- дивная дискинезия встречалась достоверно чаще.

A. Perényi und M. Arató: Prävalenzuntersuchung der tardiven Dyskinesien in psychiatrischen Aufnahme-stationen

Überblick über die Literatur der tardiven Dyskinesien (TD). Zwei Hauptsyndrome der späten extrapyramidalen Nebenwirkungen der langdauernden neuroleptischen Behandlung sind das oro-fazio-linguale Syndrom und die choreo-athetoiden Bewegun- gen der Extremitäten bzw. des Rumpfes. Im Pathomechanismus spielt das infolge der Hypersensitivität der nigrostrialen Dopaminrezeptoren entstehende dopaninerge Über- gewicht eine Rolle.

Auf Grund der Untersuchung von 200, mindestens durch 2 Jahre medikamentös behandelten Schizophrenen (je 100 Frauen und Männer) geben Verff. die TD-Präva- lenz in 23,5% an. Übereinstimmend mit der Literatur wurden im höheren Lebensalter die TD.

*A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Pszichiatriai Klinikájának
(igazgató: Juhász Pál dr. professzor) közleménye*

A szérum és liquor cerebrospinalis triptofán tartalma (szérum és liquor kvóciensek)

BARACZKA KRISZTINA, MOLNÁR GYULA, DAJKA KLÁRA

A biogén amin anyagcsere vizsgálata etikai korlátok miatt a klinikum számára nehezen hozzáférhető. Állatkísérletes adatok arra utalnak, hogy a biogén amin prekursorok (exogén és endogén) az agy biogén amin anyagcseréjével szoros összefüggésben állnak [15, 19, 21, 34, 39]. Triptofán beadása után az agy szerotonin (5-hidroxi-triptamin, 5-HT) [1, 10, 30] és 5-hidroxi-indol-ecetsav (5-HIAA) tartalma megnőtt [22]. A különböző külső tényezők (elektromos ingerlés, farmakonok, elektroshock, immobilizáció, diéta), melyek megváltoztatták a szérum, a liquor cerebrospinalis (liquor), vagy az agy triptofán tartalmát, egyidejűleg az ismert metabolikus úton befolyásolták a serotonerg rendszert is [8, 9, 11, 13, 15, 24, 26]. Triptofán terhelés után megfigyelték a liquor 5-HIAA és homovanilinsav (HVA) tartalmának emelkedését [17, 31].

A prekursorok és metabolitok vizsgálata ma már a klinikai-biokémiai kivizsgálás szempontjából is indokolt. A plazmában mérhető triptofán jól korrelál a többi testfolyadékban és az agyban mérhető triptofán mennyiséggel [28]. A kamrai liquorban mérhető triptofán megközelítőleg azonos az agyban mérhetővel [40].

Vizsgálataink célja az volt, hogy nagy számú, heterogén, neurológiai és pszichiátriai betegcsoportokon tanulmányozzuk a szérum és a liquor triptofán koncentrációját és egyidejűleg összefüggéseket keressünk a diagnosztikai csoportok, a liquor összfehérje, a kor és a triptofán koncentráció között. A megelőzően ismertetett [2, 3] d, l-triptofán terheléses módszerrel az egyes betegcsoportokon az idő függvényében vizsgáltuk a szérum és a liquor triptofán szint változásait és a liquor-szérum kvóciens alakulását.

Módszer

Vizsgálatainkat 240 (110 nő és 130 férfi), 203 neurológiai és 37 pszichiátriai betegen végeztük el. A betegek átlagéletkora 50 év volt (12–86 év). A szérum triptofánt 117, a liquor triptofánt 287 esetben határoztuk meg. Triptofán liquor-szérum kvociens 110 esetben számoltunk ki. Kontrollcsoportként értékeltük azt a 10 esetet, amikor neuropszichiátriai megbetegedést nem tudtunk kimutatni és a mintavétel időpontjában a betegek gyógyszermentesek voltak (6 nő, 4 férfi, átlagéletkor 34 év).

D, l-triptofán terheléses vizsgálatokat 33 betegnél végeztünk (18 nő és 15 férfi, átlagéletkor 43 év). A betegek diagnózis szerinti megoszlása a következő volt: 9 neurózis, 2 skizofrénia, 8 vascularis lézió, 5 epilepszia, 5 discopathia (lumbalis), 1 spinalis izomatropia, 1 polyneuropathia, 1 leukoencephalitis chronika, 1 krónikus alkoholizmus. Valamennyi betegnél normális volt a liquor sejtszám és összfehérje. Felszívódási zavar klinikai jelét kimutatni nem tudtuk.

A vért a reggeli órákban, éhgyomorra vettük. A lumbal punkció éhgyomorra, a reggeli órákban (8–10 óra) történt. Eseteink mindegyikében a klinikai kivizsgáláshoz szükséges volt a liquor rutin vizsgálata.

Terheléses vizsgálatainkhoz d, l-triptofánt (alt. tisztaságú – Reanal) adtunk éhgyomorra szájon át a reggeli órákban, $0,07 \pm 0,01$ -től $0,09 \pm 0,01$ g/kg mennyiségben. A terhelés előtt vettünk vért, majd az egyes csoportokban a terhelés 30–60–90–120 percében, illetve 5–12 órájában vettünk ismételtén vért és liquort. Kontroll liquorként 10, neuropszichiátriai betegségben nem szenvedő, gyógyszermentes, kivizsgált beteg liquorát használtuk fel.

A szérum és a liquor koncentrációt *W. D. Denkla* és mtsa (1976) [16] módosított módszere szerint, fluorimetriásan határoztuk meg (megjelenés alatt).

Eredmények

Az alábbi táblázatban összefoglaljuk a kontroll, a neurológiai és a pszichiátriai betegcsoportok szérum és liquor triptofán szintjeit, valamint a liquor-szérum kvóciens értékeit. (I. táblázat).

I. táblázat
Triptofán koncentráció a vizsgált betegcsoportokban ($\mu\text{mol/l}$)

	Kontroll n = 10	Neurológiai n = 203	Pszichiátriai n = 37
Liquor	0,36 \pm 0,06	0,63 \pm 0,04*	0,69 \pm 0,15*
Szérum	7,45 \pm 1,39	6,30 \pm 0,99	7,09 \pm 1,12
Liquor-szérum kvóciens	0,03 \pm 0,01	0,19 \pm 0,03*	0,17 \pm 0,05*

* p < 0,001

Mindkét betegcsoportban magasabb volt a liquor triptofán szint és a liquor-szérum kvóciens mint a kontrollcsoportban. A szérum triptofán koncentráció nem különbözött a kontroll és a betegcsoportoknál. A két betegcsoport között nem volt különbség a szérum és a liquor triptofán koncentrációban.

Következő táblázatunkban ismertetjük a szérum és a liquor triptofán szinteket a különböző betegségi csoportokban (II. táblázat).

II. táblázat
Szérum és liquor triptofán szint változása különböző diagnosztikai csoportokban

Diagnózis	Beteg szám	Meghatározás szám		Liquor összfehérje (mg%) $\bar{X} \pm S. E.$	Triptofán szint ($\mu\text{mol/l}$)		Liquor/szérum kvóciens $\bar{X} \pm S. E.$
		szérum	liquor		szérum	liquor	
Kontroll	10	10	10	25,2 \pm 2,74	7,45 \pm 1,39	0,36 \pm 0,06	0,03 \pm 0,01
Vascularis lézió	58	21	36	26,15 \pm 1,30	4,98 \pm 0,46*	0,53 \pm 0,04*	0,29 \pm 0,05*
Tumor	31	10	26	26,08 \pm 1,77	4,18 \pm 0,78	0,48 \pm 0,04*	0,11 \pm 0,02*
Sclerosis multiplex	23	8	13	21,0 \pm 2,95	8,75 \pm 0,38	0,51 \pm 0,06*	0,03 \pm
Epilepszia	22	2	15	25,11 \pm 1,46	3,56 \pm 0,62*	0,59 \pm 0,08*	0,29 \pm 0,01*
Skizofréria	22	8	9	13,00 \pm 2,15	7,08 \pm 0,95	0,45 \pm 0,08*	0,05 \pm 0,01
Discopathia	11	4	8	31,67 \pm 5,26	7,25 \pm 0,89	0,23 \pm 0,04*	0,09 \pm 0,03

* p < 0,001

Emelkedett volt a triptofán szint az agyi érmegbetegedések, sclerosis multiplexes, epilepsziás, tumoros és skizofrén betegek liquorában. A discopathiás (lumbalis) betegeknél a liquor triptofán koncentráció alacsonyabb volt, mint a kontrollcsoportban. A liquor-szérum kvóciens a vascularisan károsodott és daganatos betegeknél volt emelkedett a kontrollhoz képest. Az egyes betegségi csoportok között a liquor triptofán értékben különbséget nem találtunk.

A szérum triptofán szint alacsonyabb volt vascularisan károsodott betegeknél, mint a kontrollokén. Mindössze két epilepsziás betegnél határoztuk meg a szérum triptofán koncentrációt, így az eredmény, bár lényegesen alacsonyabb a triptofán szint, mint a kontrollcsoportnál, nem értékelhető.

A liquor és szérum triptofán koncentráció és a liquor összfehérje közötti összefüggéseket ismertetjük a következő táblázatban (III. táblázat).

III. táblázat
A szérum és a liquor triptofán szint változása a liquor összfehérje szerint

Liquor összfehérje (mg%)	Betegszám	Meghatározás szám		Triptofán szint ($\mu\text{mol/l}$)		Liquor/szérum kvóciens $\bar{X} \pm \text{S. E.}$
		szérum	liquor	szérum	liquor	
				$\bar{X} \pm \text{S. E.}$		
Kontroll 25,2 \pm 2,74	10	10	10	7,45 \pm 1,39	0,36 \pm 0,06	0,03 \pm 0,01
20	83	24	59	4,27 \pm 0,55	0,45 \pm 0,03	0,11 \pm 0,03
20–30	73	32	48	5,39 \pm 0,44	0,59 \pm 0,01*	0,11 \pm 0,01*
30–40	34	14	22	5,92 \pm 0,04	0,43 \pm 0,04	0,07 \pm 0,02
40–50	11	3	10		0,45 \pm 0,07	
50–70	15	4	9		0,43 \pm 0,06	
70–100	7	–	7		0,49 \pm 0,07	

* $p < 0,001$

A liquor összfehérje és a liquor triptofán szint között korreláció nem volt ($r = -0,06$). A különböző összfehérje tartalmú liquorok triptofán koncentrációja egymástól nem különbözött. A liquor triptofán szint magasabb volt a kontrollhoz képest abban a csoportban, ahol a liquor összfehérje 20–30 mg% között volt. Ebbe a csoportba a vizsgált betegek egyharmada (33%-a) tartozott, és a csoport felét vascularis léziós, tumoros és sclerosis multiplexes betegek adták. A felsorolt csoportokban a liquor triptofán szint külön-külön is magasabb volt a kontrollcsoporténál (vascularis: 0,62 \pm 0,1 $\mu\text{mol/l}$, tumoros 0,42 \pm 0,07 $\mu\text{mol/l}$, sclerosis multiplex 0,55 \pm 0,1 $\mu\text{mol/l}$), összhangban a második táblázatban közölt eredményekkel.

Megvizsgáltuk a szérum és a liquor triptofán szintet a különböző korcsoportokban. Az életkor és a liquor triptofán koncentráció között nem találtunk korrelációt ($r = -0,15$). Az egyes csoportokat összehasonlítva különbség közöttük nem volt. A kontroll és az életkorban kontrollhoz hasonlítható betegcsoportnál azt láttuk, hogy a liquor koncentráció a betegcsoportnál magasabb. Ebben a csoportban főként sclerosis multiplexes, tumoros és epilepsziás betegek szerepeltek. Amint már láttuk, a felsorolt betegcsoportokban külön-külön is emelkedett volt a liquor triptofán érték.

Triptofán terheléses vizsgálatokat d,l-triptofánnal végeztünk, hasonlóan az eddig végzett terheléses vizsgálatokhoz [3]. Megfigyelhető klinikai változást a terhelés nem okozott, ellentétben az iv. l-triptofán adása után észlelt viselkedése változással – hipermotilitás [20]. A beadott mennyiség nagyobb volt, mint más terheléses vizsgálatoknál [4], de kisebb volt, mint a terápiásan alkalmazott dózisok [9, 18, 25, 36].

Az alábbi táblázatban összefoglaljuk a szérum és a liquor triptofán szint változásait triptofán terhelés hatására (IV. táblázat).

A szérumban maximális triptofán koncentrációt észleltünk a beadást követő 60. percben. A beadást követő 12. órában a triptofán szint visszatért a kiindulási értékhez.

A szérumban és liquorban triptofán szint változásai D,L-triptofán terheléskor

Terhelés időtartam	Dózis (g/kg) $\bar{X} \pm S. E.$	Betegszám	Triptofán szint ($\mu\text{mol/l}$)		Liquor $\bar{X} \pm S. E.$	Liquor/szérumban kvóciens
			szérumban			
			előtt	után		
Kontroll		10	$8,44 \pm 0,23$		$1,63 \pm 0,04$	0,19
30 perc	$0,07 \pm 0,01$	5	$6,47 \pm 0,97$	$14,66 \pm 1,54$	$10,83 \pm 2,24$	0,73
60 perc	$0,07 \pm 0,01$	8	$2,57 \pm 0,42$	$34,3 \pm 4,57$	$17,04 \pm 5,14^*$	0,49
90 perc	$0,07 \pm 0,02$	5	$3,32 \pm 0,31$	$21,37 \pm 1,79$	$16,69 \pm 3,39^*$	0,75
120 perc	$0,07 \pm 0,02$	7	$5,96 \pm 0,23$	$11,2 \pm 2,57$	$17,78 \pm 2,79$	$1,58^*$
5 óra	$0,09 \pm 0,01$	5	$9,02 \pm 0,45$	$11,38 \pm 1,07$	$6,4 \pm 1,89$	0,56
12 óra	$0,07 \pm 0,01$	3	$6,4 \pm 1,5$	$5,9 \pm 1,34$	$2,4 \pm 0,26$	0,4

* $p < 0,001$

A liquorban a legmagasabb triptofán koncentrációt a 120. percben észleltük, de már a 60. percben is jelentős az emelkedés. A 12. órában a triptofán szint még magasabb, mint a kiindulási érték (nem szignifikáns). A liquor-szérumban kvóciens legmagasabb a 120. percben.

A továbbiakban három alcsoportban vizsgáltuk meg a terhelteknél a betegcsoportot. A neurotikus (9 beteg), skizofrén (2 beteg) és organikus neurológiai betegek (22 beteg) liquor triptofán szint változásai nem tértek el egymástól.

Feltehetően a terhelés 60. és 120. perce között a liquorban „steady state” állapot alakul ki, mivel ebben az időintervallumban a liquor triptofán szintje alig változik. A szérumban a triptofán koncentráció gyors emelkedését gyors csökkenés követte.

Megbeszélés

A kontroll betegcsoportban mért szérumban triptofán szintek hozzávetőlegesen megegyeznek az irodalomban hasonló módszerrel mért értékekkel [38], de alacsonyabbak mint az automatikus aminosav analízátorral [35], vagy kvantitatív aminosav analízissel [33] mért értékek. A liquor triptofán szintek magasabbak, automatikus aminosav analízátorral [35], vagy izotóp hígítással [37] mérve, mint esetünkben.

Vascularis történések után a liquor szerotonin szint emelkedését figyelték meg [29]. Subarachnoidális vérzéses betegeknek a liquor 5-HIAA szint emelkedését észlelték [27]. Akut traumás betegeknek (agy szöveti sérülés) emelkedett volt a kamrai liquorban a triptofán szint [40]. Adataink szerint akut és krónikus vascularis lézióknál (vascularis encephalopathia, multiplex vascularis lézió, agyi artériás trombózis) a betegek liquorában és szérumban a triptofán szint jelentősen emelkedett a kontrollhoz képest. Átmeneti érspasmus és agyi hipoxia esetében a liquor triptofán szint csökkenését írják le [6, 37] – ilyen felosztásban a vascularis betegeket nem vizsgáltuk. A liquor-szérumban kvóciens is emelkedett volt a vascularis betegek esetében.

Epilepsziás betegeken az 5-HIAA emelkedését tapasztalták a liquorban [32]. Magasabb volt a liquor triptofán és 5-HIAA koncentrációja epilepsziás betegeknek [7, 9]. A fenti adatokkal egyezően a liquor triptofán szintet mi is emelkedettnek találtuk az epilepsziás betegeinknél. Valamennyi beteg szedett antiepileptikumot. Itt jegyezzük meg, hogy antiepileptikumok adása mellett magasabb volt az agy szöveti triptofán szintje patkánykísérletben, mint kontrollállatokban [8].

Skizofrén betegek liquorában és szérumban is észlelték aminosav eltéréseket és

megfigyelték, hogy monoaminoxidázal együtt adva a triptofán exacerbálhatja a hallucinációkat [12]. Anyagunkban a haloperidollal kezelt, vagy gyógyszermentes betegek liquorát vizsgálva, emelkedettnek találtak a triptofán értékeket a kontrollhoz képest, de a liquor-szérumban kvóciens változatlan volt.

A 20–30 mg% összfehérjét tartalmazó liquorokban a betegcsoportoknál magasabb liquor triptofán értéket találtak. Figyelembe kell azonban vennünk, hogy ebben a csoportban döntően olyan betegek liquoráról volt szó, ahol a liquor triptofán emelkedett volt, a liquor összfehérjétől függetlenül. Így elsősorban a kórfolyamat okozta, vagy kórfolyamattal összefüggő változásról lehet szó, nem pedig a liquor összfehérje mennyisége befolyásolhatja a triptofán koncentrációt. Magasabb liquor triptofán értéket kaptunk a 30–40 éves korcsoportba tartozó betegek liquorában is, hasonlóan az előzőhöz itt is inkább a kórfolyamat, mint a betegek életkora játszhat szerepet.

Triptofán terheléskor nem volt különbség a pszichiátriai, neurológiai és kontroll-betegek között, a szérumban és a liquor triptofán szint időbeli változását figyelve. A terheléses vizsgálatok adataiból feltételezhető, hogy a triptofán eliminációja a szérumban és a liquorban különböző.

A vizsgált betegcsoportokon kívül számos más neuropszichiátriai betegségben vizsgálták a szérumban és a liquor triptofán, vagy más aminosav változását [12, 23, 33]. További ilyen irányú vizsgálatok, valamint az aminosav terheléses vizsgálatok és a metabolitok együttes meghatározása jobban körülhatárolt betegcsoportokon választ adhatnának a biogén amin anyagcsere neuropszichiátriai betegségekben történő változásaira.

Összefoglalás

A szerzők 240 neuropszichiátriai beteg liquorából végezték el *W. D. Denkla* és mtsa (1967) módosított módszere szerint a triptofán meghatározást. 117 esetben meghatározták a szérumban triptofán szintjét is, így a liquor-szérumban kvóciens kiszámításához is adatokat nyertek. Kontroll, neurológiai és pszichiátriai betegeken triptofán terheléses vizsgálatokat is végeztek. Eredményeiket statisztikai módszerekkel („t” próba, korreláció analízis) értékelték.

Hat betegcsoportban vizsgálták meg a liquor triptofán szintet. Valamennyi betegcsoportban van eltérés a kontrollcsoportéhoz képest, a discopathiás betegeknél csökkent, a vascularis léziós, epilepsziás, skizofrén, tumoros és sclerosis multiplexes betegeknél emelkedett a liquor triptofán szint. A liquor összfehérje tartalma, a betegek életkora, a betegek gyógyszerelése és a liquor triptofán koncentráció között nem találtak korrelációt.

Triptofán terheléses vizsgálatnál azt észlelték, hogy a triptofán szint változásai különbözőek a szérumban és a liquorban, függetlenül a diagnosztikai csoportoktól. A terheléses vizsgálatok eddigi eredményei alapján lehetőséget látnak a liquor aminosav, illetve biogén amin metabolitok komplexebb vizsgálatára körülírtabb neurológiai és betegcsoportokon.

IRODALOM: 1. *Aghajani, G. K.*: Influence of drugs on the firing of serotonincontaining neurons in brain. *Fedn. Proc. Fedn. A. Socs. exp. Biol.* 31, 91 (1972). – 2. *Baraczka K., Dajka K., Molnár Gy.*: Az aminosav terhelések jelentősége és alkalmazási lehetőségei a neuropsychiátriában. *Ideggyógyászati Szemle* 31, 186 (1978). – 3. *Baraczka K., Dajka K., Molnár Gy.*: Aminosav terhelések jelentősége és alkalmazási lehetőségei a neuropsychiátriában. *Ideggyógyászati Szemle* 31, 191 (1978). – 4. *Bell, E. D.*: Tryptophan metabolism in japanese and british women and its relationship to endogenous steroid levels. *Clin. chim. acta* 85, 33 (1978). – 5. *Bradford, H. F., Dodd, P. R.*: Biochemistry and basic mechanism in epilepsy in *A. N. Davison: Biochemistry and neurological disease* Blackwell Scientific Publications 1976. chap. 3. – 6. *Brown, R. M., Carlson, A., Ljunggren, B.*: Effect of ischaemia on monoamine metabolism in the brain. *Acta physiol. scand.* 90, 789 (1974). – 7. *Chadwick, D., Jenner, P., Reynolds, E. H.*: Serotonin metabolism in human epilepsy. *Ann. neurol.* 1, 218 (1977). – 8.

Chadwick, D., Gorrod, J. W., Jenner, P., Marsden, C. D., Reynolds, E. H.: Functional changes in cerebral 5-hydroxytryptamine metabolism in the mouse induced by anticonvulsant drugs. *Br. J. pharmacol.* 62, 115 (1978). — 9. Chadwick, D., Trimble, M., Jenner, P., Driver, M. V., Reynolds, E. H.: Manipulation of cerebral monoamines in the treatment of human epilepsy: a pilot study. *Epilepsia* 19, 3 (1978). — 10. Chase, T. N., Murphy, D. L.: Serotonin and central nervous system function. *A. rev. pharmac.* 13, 181 (1973). — 11. Curzon, G., Josepg, M. H., Knott, P. J.: Effects of immobilization and food deprivation on rat brain tryptophan metabolism. *J. neurochem.* 19, 1967 (1972). — 12. Curzon, G.: Transmitter amines in brain disease in A. H. Davison: *Biochemistry in neurological disease*, Blackwell Scientific Publications 1976. chap. 4. — 13. Dafny, N., Burks, T. F.: 5-HT and morphine interaction, effect on sensory input in caudate nucleus and substantia nigra. *Neuropharmacology* 16, 577 (1977). — 14. Davis, J. N., Carlsson, A.: The effect of hypoxia on monoamine synthesis, levels and metabolism in rat brain. *J. neurochem.* 21, 783 (1973). — 15. Davis, J. N.: Brain tyrosine hydroxylation: alternation of oxygen affinity in vivo by immobilization or electrochock in the rat. *J. neurochem.* 27, 211 (1976). — 16. Denkla, W. D., Dewey, H. K.: The determination of tryptophan in plasma, liver and urine. *J. lab. clin. med.* 69, 160 (1967). — 17. Eccleston, E. G., Adhcroft, G. W., Crawford, T. B. B., Stanton, J. B., Wood, D., McTurk, P. H.: Effect of tryptophan administration on 5-HIAA in cerebrospinal fluid in man. *J. neurol. neurosurg. psychiatry* 33, 260 (1973). — 18. D'Elia, G., Lehmann, J., Raotma, H.: Influence of tryptophan on memory functions in depressive patients treated with unilateral ECT. *Acta psychiat. scand.* 57, 259 (1978). — 19. Friedman, P. A., Kappelman, A. H., Kaufman, S.: Partial purification and characterization of tryptophan hydroxylase from rabbit hindbrain. *J. biol. chem.* 247, 4165 (1972). — 20. Greenwood, M. H., Friedel, J., Bond, A. J., Curzon, G., Lader, M. H.: The acute effects of intravenous infusion of L-tryptophan in normal subjects. *Clin. pharmacol. ther.* 16, 455 (1974). — 21. Growdon, J. H., Young, R. R., Skahani, B. T.: L-5-hydroxytryptophan in treatment of several different syndromes in which myoclonus is prominent. *Neurology* 26, 1135 (1976). — 22. Kontt, P. J., Curzon, G.: Effect of increased rat brain tryptophan on 5-hydroxytryptamine and 5-hydroxyindol acetic acid in the hypothalamus and other brain regions. *J. neurochem.* 22, 1065 (1974). — 23. Lakke, J. P. W. F., Teelken, A. W.: Amino acid abnormalities in cerebrospinal fluid of patients with parkinsonism and extrapyramidal disorders. *Neurology* 26, 489 (1976). — 24. Lassen, J. B., Squires, R. F.: Potentiation of nialamide-induced hypermotility in mice by lithium and the 5-HT uptake inhibitors chlorimipramine and FG 4963. *Neuropharmacol.* 15, 665 (1976). — 25. Magnussen, I., Dupont, E., Engbaeck, F., de Fine Olivarius, B.: Post-hypoxic intention myoclonus treated with 5-hydroxytryptophan and an extracerebral decarboxylase inhibitor. *Acta neurol. scand.* 57, 289 (1978). — 26. Marsden, C. A., Curzon, G.: Effects of altered brain 5-hydroxytryptaminergic activity on brain tryptophan, 5-hydroxytryptamine and 5-hydroxyindolacetic acid. *Neuropharmacol.* 15, 703 (1976). — 27. Masarotti, M.: 5-hydroxyindolacetic acid (5-HIAA) in lumbar CSF of patients with subarachnoidal hemorrhage. *J. Neurosurg.* 19, 72 (1975). — 28. Mason, G. A., Diez, J. A., Dutton, H. H., Summer, G. K.: Automated fluorimetric determination of free and total tryptophan in plasma. *Analytical biochem.* 84, 231 (1978). — 29. Misra, S. S., Singh, K. S. P., Bhargava, K. P.: Estimation of 5-hydroxytryptamine (5-HT) level in cerebrospinal fluid of patients with intracranial or spinal lesion. *J. neurol. neurosurg. psychiatry* 30, 163 (1967). — 30. Modigh, K.: Functional aspects of 5-hydroxytryptamine turnover in the central nervous system. *Acta physiol. scand.* 403, 1 (1974). — 31. Moir, A. T. B.: Interaction in the cerebral metabolism of biogenic amines; effect of intravenous infusion of L-tryptophan on the metabolism of dopamine and 5-hydroxytryptamine in brain and cerebrospinal fluid. *Br. j. pharmacol.* 43, 715 (1971). — 32. Molnár, Gy., Fodor A., Karczag, I., Szilágyi A., Ujvárosi, I.: 5-hydroxyindolacetic acid in cerebrospinal fluid. *Acta med. akad. sci. hung.* 30, 211 (1973). — 33. Patten, B. M., Harati, Y., Acosta, L., Yung, S. S., Felnus, M. T.: Free amino acid levels in amyotrophic lateral sclerosis. *Ann. neurol.* 3, 305 (1978). — 34. Penn, P. E., McBride, W. J., Hingten, J. N., Aprison, M. H.: Differential uptake, metabolism, and behavioral effects of the D and L isomers of 5-hydroxytryptophan. *Pharmacol. biochem. behav.* 7, 515 (1977). — 35. Perry, T. L., Hansen, S., Kennedy, J.: CSF amino acids and plasma CSF amino acid ratios in adults. *J. neurochem.* 24, 587 (1975). — 36. van Praag, H. M.: Significance of biochemical parameters in the diagnosis, treatment and prevention of depressive disorders. *Biol. psychiatry* 12, 101 (1977). — 37. Vapalahti, M., Hyypää, H. T., Nieminen, V., Rinne, U. K.: Brain monoamine metabolites and tryptophan in ventricular CSF of patients with spasm after aneurysm surgery. *J. neurosurg.* 48, 58 (1978). — 38. Wood, K., Swade, C., Harwood, J., Eccleston, E., Bishop, M., Copen, A.: Comparison of methods for the determination of total and free tryptophan in plasma. *Clin. chim. acta* 80, 299 (1977). — 39. Wurtman, R. J., Fernstrom, J. D.: L-tryptophan, L-tyrosine and the control of brain monoamine synthesis. In *Perspectives in neuropharmacology* ed. S. H. Snyder Oxford Univ. Press 143–193 (1972). — 40. Young, S. N., Etienne, P., Sourkes, T. L.: Relationship between rat brain and cisternal CSF Tryptophan concentrations. *J. neurol. neurosurg. psychiatry* 39, 239 (1976).

К. Барачка, Д. Молнар, К. Дайка: *Содержание триптофана в сыворотке крови и в спинномозговой жидкости. (Частные сыворотки/ликвор)*

Авторы провели определение триптофана из сыворотки крови 240 нейропсихиатрических больных по видоизмененному методу В. Д. Денкла и сотр. (1967). В 117 случаях они определяли также и содержание триптофана в сыворотке и таким образом получили данные для вычисления частного ликворсыворотка. На контрольных, неврологических и психиатрических больных они проводили также и исследование с нагрузкой триптофаном. Результаты они анализировали статистическими методами (проба „ t “, анализ корреляции).

В шести группах болезней авторы исследовали содержание триптофана в ликворе. Во всех группах болезней имеется отклонение по сравнению с контрольной группой. У больных дископатией содержание триптофана в ликворе было пониженное, в случаях сосудистых поражений, эпилепсии, шизофрении, опухолевых больных и больных рассеянным склерозом содержание триптофана было повышенное.

Между общим содержанием белков в ликворе, возрастом больных, медикаментозным лечением больных и концентрацией триптофана в ликворе авторы не нашли корреляции.

При исследованиях с нагрузкой триптофаном они наблюдали, что изменения содержания триптофана различные в сыворотке и в ликворе, независимо от диагностических групп. На основании полученных результатов исследований с нагрузкой, авторы видят возможность проведения более комплексных исследований содержания аминокислот в ликворе и метаболитов биогенных аминов на более отграниченных неврологических и психиатрических группах больных.

Krisztina Baraczka, Gy. Molnár und Klára Dajka: *Der Tryptophangehalt des Serum und des Liquor cerebrospinalis*

Im Liquor von 240 neuropsychiatrischen Kranken wurde der Tryptophangehalt mit der modifizierten Methode von Denkla u. Mitarb. bestimmt. In 117 Fällen wurde auch der Tryptophanspiegel des Serum festgestellt und somit eine Grundlage zum Errechnen des Li/Se Quotienten gewonnen. Bei Kontrollfällen, neurologischen und psychiatrischen Kranken wurden auch Tryptophanbelastungen ausgeführt. Die Resultate wurden mit statistischen Methoden bewertet (t -Probe, Korrelationsanalyse). Der Tryptophangehalt im Liquor wurde bei 6 Krankheitsgruppen untersucht. In allen Gruppen fanden sich Abweichungen von der Kontrollgruppe. Bei Diskopathie war der Tryptophanspiegel vermindert, bei vaskulären Schäden, Epilepsie, Schizophrenie, Tumoren und MS vermehrt.

Korrelation zwischen dem Gesamteiweißgehalt, Alter der Kranken sowie Medikamentengabe und der Tryptophankonzentration wurde nicht gefunden. Bei Belastungsprüfungen änderte sich der Tryptophanspiegel im Serum und Liquor unterschiedlich und unabhängig von den Diagnosen. Die bisherigen Resultate der Belastungsprüfungen versprechen Möglichkeiten für komplexere Untersuchungen der Aminosäuren bzw. der Metaboliten der biogenen Amine im Liquor bei umgrenzten neurologischen und psychiatrischen Krankengruppen.

Martin–Gruber anastomosis miatt kettős alagút szindrómának imponáló kórkép

KÓMÁR JÓZSEF dr., SZALAY MÁRIA dr., MÁTÉ ANDRÁS dr.

A *Martin–Gruber* anastomosis különös figyelmet érdemel, minthogy előfordulása meglehetősen gyakori: 10,5–44%. [2, 4].

Mint azt egyik közleményünkben kifejtettük, fel nem ismert jelenlétekor a neurológiai tünetek félvezetők lehetnek [3].

Jelen esetünk ismertetése kapcsán arra kívánunk rámutatni, hogy *Martin–Gruber* anastomosis miatt kettős alagút szindrómának imponáló tüneti kép jöhet létre és a műtéti beavatkozás helyének meghatározása csupán az anastomosis pontos elemzése alapján lehetséges.

Esetismertetés

P. J. 42 é. géplakatos kórházi felvétele előtt 5 hónappal nehéz súlyt emelt, és ezután jobb kezén mind az öt ujját, a tenyere, valamint a kézhát ulnaris fele elzsibbadt.

Néhány nap múlva az ujjak gyengesége, ügyetlensége tűnt fel, majd erős fájdalom jelentkezett az alkarban és a IV.–V. ujjban.

Neurológiai vizsgálat: Jobb oldalon a n. ulnaris által beidegzett izmok ereje gyengült. A sulcus nervi ulnaris felett nyomásérzékenység, Tinel-jel észlelhető. A n. medianus által beidegzett kézizmok ereje az ellenoldalihoz képest alig észlelhetően gyengült. A n. medianus és a n. ulnaris által ellátott bőrterületen hypalgesia, hypaesthesia észlelhető.

Laboratóriumi vizsgálatok: RR: 130/90 Hgmm. Vérték, vércukor, vizelet, KN normális. Kétirányú nyaki csigolya felvétel: negatív. Jo. könyök kétirányú felvétele: negatív.

Elektrofiziológiai vizsgálat: az EMG vizsgálat és elektroneurográfia 4 csatornás M-42. típusú készülékkel történt. Az EMG vizsgálathoz koncentrikus tűelektrodát használtunk. Ugyanezen elektrodákkal történt a levezetés a n. medianus és n. ulnaris leggyorsabban vezető motoros rostjain a vezetési sebesség meghatározásához. 0,1–0,5 msec. ideig tartó supramaximális ingert alkalmazva mértük a n. medianus és n. ulnaris vezetési sebességét és a látencia időket a csukló, valamint a könyök és a m. abductor digiti V., illetőleg a m. opponens pollicis között. Az ingerlés bipoláris felszíni elektródával történt.

Első vizsgálat: A m. opponens pollicisben nyugalmi aktivitás nincs. Akaratlagos innervációkor mérsékelt motoros redukció észlelhető. Az egységpotenciálok tartama megnyúlt. A hypothenarban nyugalmi aktivitás nincs. Akaratlagos innervációkor kifejezett motoros redukció észlelhető 40–60%-os polyphasiával. Az egységpotenciálok tartama megnyúlt. A n. ulnaris distalis motoros látenciája 3 msec, a n. medianus distalis motoros látenciája 5 msec. A n. ulnaris vezetési sebessége a sulcus és hypothenar között 63 m/sec, a sulcuson át 51 m/sec.

A klinikai kép és az elektrofiziológiai vizsgálat eredménye alapján úgy látszott, hogy a betegnek kettős alagút szindrómája van: cubitalis és carpalis alagút szindróma. Ekkor vetődött fel az a gondolat, hogy esetleges anastomosis hozza létre a megtévesztő tünetegyüttest. Ennek alátámasztására, vagy kizárására újabb elektrofiziológiai vizsgálatot végeztünk.

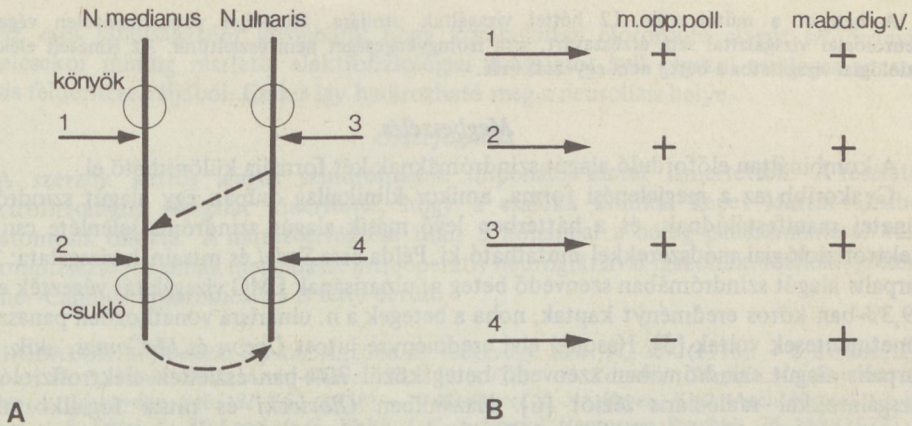
Második vizsgálat: A n. medianust a könyökhajlatban és a csuklón ingerelve kiváltott potenciál volt elvezethető a m. opponens pollicisból és a m. abductor digiti V-ből egyaránt. A n. ulnaris a könyöknél ingerelve szintén mindkét helyen kiváltott potenciált észleltünk. Ezzel szemben a n. ulnaris a csuklónál ingerelve a kiváltott potenciál csupán a m. abductor digiti V-ben jelent meg. A n. medianus motoros vezetési sebessége a könyök és csukló között 60 m/sec volt.

A fenti elektromos jelenségek csupán akkor értelmezhetők, ha két anastomosis van a végtagon:

1. a n. ulnarisból a n. medianusba motoros rostokat adó Martin–Gruber anastomosis,
2. a n. medianusból a n. ulnaris felé haladó Riche–Cannieu anastomosis (1. ábra).

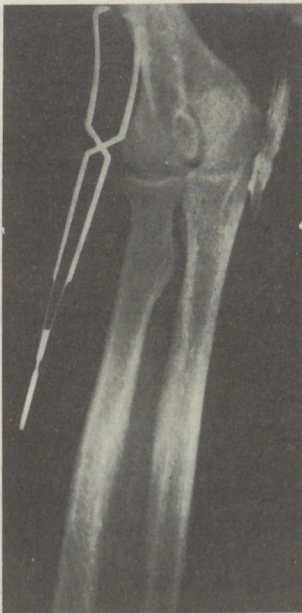
Ezen elemzés után kezdeti feltevéseinket elvetve olyan álláspontra helyezkedtünk, hogy a kórkép egyetlen góca vezethető vissza, amelyet a cubitalis alagút szindróma reprezentál. A n. medianus területén levő tünetek másodlagosak; ezeket a Martin–Gruber anastomosison a n. medianusba átlépő károsodott ulnaris rostok okozták. Ennek megfelelően a n. ulnaris neurolízisének helyét a könyöktájon jelöltük meg.

Műtét alkalmával a m. flexor carpi ulnaris két feje között kifeszülő vékony kötőszövetes szalag volt látható, amely a n. ulnarisat komprimálta. E helytől proximálisan az ideg orsószzerűen megvastagodott volt. (A műtétet dr. Szloboda Jenő végezte). A leszorítás helyétől proximálisan 1 ml Lipiodol

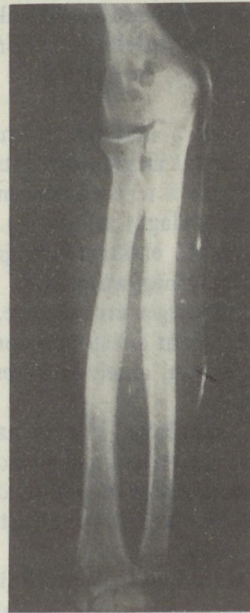


1. ábra. A n. medianus és n. ulnaris ingerlés sorrendje a könyök és csukló magasságában (A).
Az egyes ingerlésekre megjelenő kiváltott potenciálok helye (B)

ultrafluidot adtunk be subepineuralisan. A kontrasztanyag a vélt kompresszió magasságában elakadt (2. ábra). A leszorítást okozó képlet átvágása után a kontrasztanyag akadálytalanul haladt distalisan a n. ulnaris főtrzsében (3. ábra). A kontrasztanyag az anastomosist nem tüntette fel. A műtétet követő napon a kéz zsibbadása megszűnt, az izomerő napról napra rohamosan fokozódott, a fájdalom megszűnt, és a beteg 1 hónap múlva teljesen panaszmentes volt. A műtét utáni 2. hónapban végzett elektrofiziológiai vizsgálat eredménye a következő volt:: A m. opponens pollicis területén mérsékelt motoros redukció látható, az egységpotenciálok tartama normális. A jo. hypothenarban mérsékelt fokú redukció látható, az egységpotenciálok tartama megnyúlt. A n. ulnaris motoros distalis látenciája: 2,8 msec. A n. medianus distalis motoros látenciája: 4,5 msec. A n. ulnaris vezetési sebessége a könyök-csukló között 63 m/sec, a sulcuson át 57 m/sec.



2. ábra



3. ábra

2. ábra. Intraoperatív neurográfia. A kontrasztanyag a kompresszió magasságában elakadt
3. ábra. A neurolizis után a kontrasztanyag akadálytalanul haladt a n. ulnarisban

A beteget a műtét után 12 héttel vizsgáltuk utoljára. Munkáját panaszmentesen végezte. Neurológiai vizsgálattal sem érzészavart, sem izomgyengeséget nem észleltünk. Az ismételt elektrofiziológiai vizsgálatba a beteg nem egyezett bele.

Megbeszélés

A kombináltan előforduló alagút szindrómáknak két formája különíthető el.

1. Gyakoribb az a megjelenési forma, amikor klinikailag csupán egy alagút szindróma tünetei manifesztálódnak, és a háttérben levő másik alagút szindróma jelenléte csupán elektrofiziológiai módszerekkel mutatható ki. Példa erre *Sedal* és mtsainak vizsgálata: 234 carpalis alagút szindrómában szenvedő beteg n. ulnarisának EMG vizsgálatát végezték el és 39,3%-ban kóros eredményt kaptak, noha a betegek a n. ulnarisra vonatkozóan panasz- és tünetmentesek voltak [5]. Hasonló elvi eredményre jutott *Upton* és *McComas*, akik 115 carpalis alagút szindrómában szenvedő beteg közül 70%-ban észleltek elektrofiziológiai vizsgálatokkal radicularis léziót [6]. Hazánkban *Gloviczki* és mtsai foglalkoztak a kérdéssel és megállapították, hogy 250 vállövi neurovascularis szindrómás betegük közül 31 betegen carpalis alagút szindróma csatlakozott a klinikailag manifeszt thoracic outlet szindrómához [1].

A kombinált alagút szindrómák ilyen formái *Upton* és *McComas* ún. „double crush” elméletével magyarázhatók. Szerzők úgy vélik, hogy az ideg funkcionális integritása az axoplazma akadálytalan folyamatos áramlásának függvénye. Feltételezésük szerint ahhoz, hogy valamely ideg léziója klinikai tünetekben nyilvánuljon meg, a kompresszió olyan fokúnak kell lennie, amely megakadályozza az axoplazma áramlását. Amennyiben a kompresszió csak kismértékű, azaz az axoplazma áramlása csupán elégtelen, akkor klinikai tünet nem jön létre. Ilyenkor viszont egy újabb, az ideg lefutása mentén másutt támadó kompresszió már olyan mértékben akadályozza az axoplazma áramlását, hogy az ideg kettős léziója klinikai tünetekben nyilvánul meg, rendszerint a distalis lézió területén.

2. A kombinált alagút szindrómák másik formája az, amikor mindkét alagút szindróma klinikai tünetekben manifesztálódik. Ezek előfordulása lényegesen ritkább, leggyakrabban a vállöv területén észlelhetők. Ennek oka az, hogy a vállövi neurovascularis szindróma patomechanizmusa komplexebb, mint a végtagok distalis részén kialakuló alagút szindrómáké.

Saját esetünk a második formába tartozik. A klinikai vizsgálat és az első elektrofiziológiai vizsgálat alapján úgy látszott, hogy egymástól függetlenül két alagút szindróma jött létre: részint a n. medianus mentén carpalis alagút szindróma, részint a n. ulnaris mentén cubitalis alagút szindróma. Csupán a *Martin–Gruber* anastomosis feltételezése és az azt alátámasztó elektrofiziológiai vizsgálat mutatott rá arra, hogy a klinikai tünetek egyetlen góccal is magyarázhatók.

Esetünk különleges érdekessége, hogy az elektrofiziológiai vizsgálat egyértelműen arra utalt, hogy az alkari anastomosison kívül a tenyéren még egy másik, ún. *Riche–Cannieu* anastomosis is van, amelyen keresztül motoros rostok haladnak a n. medianus felől a n. ulnarisához.

Elméleti jelentősége lett volna annak, ha tisztázni tudjuk, hogy vajon a tenyéri anastomosison keresztül ugyanazon ulnaris rostok tértek-e vissza, amelyek a *Martin–Gruber* anastomosison át a n. medianushoz csatlakoztak, vagy pedig a n. medianus saját rostjai képezték ezen anastomosisist. Sajnos, a kellő technikai felszereltség hiánya miatt ez tisztázatlan maradt.

A műtét alatt Lipiodol-ultrafluiddal neurográfiát végeztünk, amely kitűnően ábrázolta a kompressziót, majd ennek felszabadítása után a kontrasztanyag akadálytalan haladását (2. és 3. ábra). A *Martin–Gruber* anastomosis azonban várakozásunk ellenére nem ábrázolódtott, amit úgy magyarázunk, hogy a viszkózus kontrasztanyag a vastagabb ulnaris főtörzsben haladt a legkisebb ellenállás irányába.

Az eset tanulságaként levonható, hogy kombináltan előforduló alagút szindrómák észlelésekor mindig részletes elektrofiziológiai vizsgálatot kell végezni esetleges anastomosis felderítése céljából. Csakis így határozható meg a neurolízis helye.

Összefoglalás

A szerzők kettős alagút szindrómának imponáló esetet ismertettek. A részletes elektrofiziológiai vizsgálat kiderítette, hogy a csalóka klinikai képet Martin-Gruber anastomosis okozta. A műtét elvégzése után 3 hónappal a beteg panaszmentessé vált. A kompressziót és annak megoldását intraoperatív neurográfiával igazolták. Mellékletként Riche-Cannieu anastomosisra is fény derült.

IRODALOM: 1. *Gloviczki Z., Káli A., Urai L.*: Ideggyógy. Szle. 31, 354 (1978). – 2. *Kimura, J., Murphy, M. J., Varda, D. J.*: Arch. Neurol. 33, 842 (1976). – 3. *Kómár J., Szegvári M., Gloviczki Z., Szántó Á.*: Ideggyógy. Szle. 31, 362 (1978). – 4. *Marinacci, A. A., Hagen, K. O.*: Arch. Neurol. 12, 80 (1965). – 5. *Sedal, L., McLeod, J. G., Walsh, J. C.*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 36, 118 (1973). – 6. *Upton, A. R., McComas, A. J.*: Lancet II, 359 (1973).

Й. Комар, М. Салаи, А. Мате: *Болезнь, прои зводившая результате аномоза Мартина-Грубера, и впечатление двойного тоннельного синдрома*

Авторы излагают случай, казавшийся двойным тоннельным синдромом. Подробное электрофизиологическое исследование выявило, что ведущую в заблуждение клиническую картину вызвал аномоз Мартина-Грубера. Через три месяца после проведения операции у больного жалобы прекратились. Компрессию и ее устранение авторы подтвердили интраоперационной нейрографией. В качестве побочного диагноза было выяснено наличие аномоза Риш-Канньё.

J. Komár, Maria Szalay und A. Máté: *Durch Martin-Grubersche Anastomose vorgetäushtes Bild des doppelten Tunnelsyndroms*

Die ausführliche elektrophysiologische Untersuchung klärte es auf, dass die Ursache des klinischen Bildes eine Martin-Gruber-Anastomose war. Die Kompression und ihre Lösung wurden mit intraoperativer Neurographie erwiesen. Nebenbefund war eine Riche-Cannieu Anastomose. 3 Monate nach der Operation wurde der Patient beschwerdefrei.

Az anancastikus depressziók klinikai jelentősége

SIMKÓ ALFRÉD dr., BENEDEK LÁSZLÓ dr., LITVAI GIZELLA dr.

I. Bevezetés

A kényszer-depressziókról az első leírásokat a századeleji irodalomban olvashatjuk *Bonhoeffer* [6], *Heilbronner* [14], *Pilcz* [31] és *Soukhanow* [39, 40] munkáiban. Az említett szerzők az anancastikus tüneteket a mániás-depressziós formakörön belül értékelve, az egyes depressziók inherens részjelenségének tekintették. A fajlagos készenlét szerepét elsőként *Soukhanow* írta le (1906-ban) s a primér-személyiség e sajátosságát a „scroupoulo-inquiets” jelzővel illette. – A „kényszer-neurózis” *Freud*-i koncepciója a „depressio anancastica” kérdését figyelmen kívül hagyta. Az analitikus iskolák konstruktív-értelmező szemléletében az anancastikus szindrómák a „kényszer-neurózis”-okkal azonosulva klinikai és nozológiai vonatkozásait elvesztették. A „mélylélektani” hipotézisek követői számára évtizedeken át nem volt érdekes, hogy az elsődleges és másodlagos, a benignus és malignus, a singularis és periodikus kényszeres jelenségeknek az endogen pszichózisokkal való kapcsolatait keressék.

A kényszer-depressziókra a figyelmet *Lauter* [25] hívta fel (1962-ben). Alapvető munkájában nemcsak a kórkép klinikai létjogosultságát bizonyította, hanem – a Kretschmer-i iskola képviselőjeként – elsőként tárta fel annak multifaktoriális vonatkozásait. Keletkezésében az endogén depressziós alapzavarnak, a személyiségstruktúra vele született és az élményi befolyások által alakított összetevőinek, továbbá bizonyos szociális tényezők formáló együtthatásának tulajdonított jelentőséget. Rámutatott a karakter és a szociális befolyások által felépített értékkála patoplasztikus szerepére is. *Huber* [15] (1974-ben megjelent) rendszertanában a kényszer-depresszióknak egy szűkebb csoportját az általa „kényszeres színezetű depressziók”-nak nevezett csoporttól határolta el. Anancastikus tünetképződésekkel járó depressziókról olvashattunk később *Stengel* [42], újabban *Gittleson* [11], *Semerari* és *Fiume* [8] közleményeiben, valamint *Taschew* [13] és végül *Liesenfeld* [26] összefoglaló referátumaiban.

2. A definíció kérdései

A cyclothymás depressziók tüneti képében enyhébb kényszeres tünetek viszonylag gyakran fordulnak elő. Az idegenszerűen megélt öngyilkossági gondolatok, az obsessiv formát öltő insufficientia-élmények, sőt némely biztonsági cselekedet is még a depressziók általánosként elfogadott tüneti képéhez tartozhatnak. A tartós tépelődés kényszeres formájára depressziós betegeknél újabban *Jacob* [16] hívta fel a figyelmet. Az enyhe fokú holothym kényszereket *J. E. Meyer* [28] a „partialis kényszer-szimptomatika” gyűjtőelnevezés alatt foglalta össze.

A „kényszer-depresszió” elnevezésen *Lauter* [25] az endogén (cyclothymiás) depressziók ama variánsát érti, melynek tüneti képében a kényszeres jelenségek dominálnak. *Glatzel* [12] definíciója alapján az anancastikus depressziókat a cyclothymiás tengelytünetek és a kényszeres szimptomatika együttesen jellemzik. *Huber* kritériumait az előbbieknél szűkebbre vonja: a „depressio anancastica” kórjelzést azokra az esetekre korlátozza, melyeknél a kényszertünetek jelenléte a fázisok (periodusok) tartamára szorítkozik, s a primér személyiség a fázisokon kívül nem mutat hajlamot ilyen természetű tünetek képzésére. A nyilvánvaló és állandó kényszeres készenlét talaján jelentkező endogén depressziók számára az „anancastikus színezetű” jelzőt ajánlja. A cirkulárisan vagy periodikusan lefolyó kényszerállapotoknak egy atípusos formában

jelentkező cyclothymiával való azonosságára *Stengel* [41, 42] megfigyelései utalnak; ezek szerint a cyclothymiás depressziók patognosztikus tengelytüneteit a kényszeres kép jelenségei olyannyira elfedhetik, hogy lefolyásukban periodikus kényszer-szindróma benyomását kelthetik.

A kényszerre, mint élménymínőségre – a klasszikus definíciók (*Jaspers* [18], *K. Schneider* [33]) szerint – egy tudattartalom (képzet, impulsus, cselekedet stb.) olyan akaratlan dominanciája jellemző, melynek alaptalanságát az érintett személy bár belátja, leküzdésére irányuló kísérletei sikertelenek. Az én-instancia a kényszerélményben az aktív részvétel benyomását éli meg (*Binder* [4]); az „irányultság tudata” („Lenkbewusstsein”) mindenkor megtartott marad (*K. Schneider*). Az utóbbi megállapítás más szavakkal azt jelenti, hogy a beteg kényszereiben mindig érzi a saját énje aktivitását. A *Binder*-féle modell szerint a kényszerek kéttagú élményépitmények: az első tag a „zavaró-pszichizmus”, a másik az ennek semlegesítésére irányuló „elhárító-pszichizmus”. E modell értelmében a kényszer maga mindenkor e két ellentétes irányban ható dinamikai vektor eredőjének tekintendő. *Pfänder* [30] szerint a „zavaró-pszichizmus” szubjekt-centralizációs feszültsége az „elhárító-pszichizmus”-énál alacsonyabb: ezért érzi a beteg az utóbbit az előbbinél én-közelibbnek. *Berner* [3] a „szorongást indukáló” és a „szorongást redukáló” kényszerek elkülönítésének fontosságát hangsúlyozza. Az előbbieket egy része az elsődleges, utóbbiak a másodlagos formáknak felelhetnek meg. A klinikumban előforduló kényszerjelenségek többsége szorongásos-fóbiás állapotokhoz csatlakozva alakul ki és szerveződik rituálékká, tehát mint olyan, másodlagos. Az elsődleges kényszerek közé sorolhatjuk azokat a pszichotikus (kataton) automatizmusokat, továbbá extrapiramidális impulzusokat, melyekkel szemben a személyiség reflektáló stratégiát alakít ki (*Simkó* [35, 36, 37]). Az újabb behaviorista-tanulásméleti nézetek szerint a kényszerimpulzusok elsősorban motoros elhárítási reakciók, de a kognitív területen is érvényre juthatnak, mint a kellemetlen információkat elhárító impulzusok (*Birbaumer* [5]).

A klinikusok jelentős része – nyilván a hagyományos ortodox-analitikus nézetek befolyására alaptalanul szélesíti a „kényszer-neurózis”-ként magyarázható esetek számát, s így éppen az általánosító diagnosztikus értelmezések korlátozása érdekében javasolhatjuk a „kényszer-szindróma” elnevezés gyűjtőfogalomként való használatát.

3. A kényszertünetek klinikai aspecifitásának kérdése

A kényszer-szindrómák, mivel merőben eltérő pszichés tartalmakat és dinamizmusokat reprezentálnak, nozológiai vonatkozásaikat tekintve nem fajlagosak. E megállapításból egyenesen következik az is, hogy a pszichiátriai kórképek klinikai értékű rendszerezése a kényszerjelenségek alapján nem lehetséges.

A cyclothymiás (endogén) depressziók tüneti képében a fóbiás-anancastikus tünetek megjelenése gyakori, a tiszta kényszerek előfordulása viszont ritka. Mindennapos klinikai tapasztalat, hogy bármilyen természetű és eredetű kényszerek kínozzák is betegeinket, ezek a depresszív fázis (periódus) idején súlyosbodnak. *Schulte* és *Tölle* [34] a kényszertüneteknek ezen fázishoz kötött pregnanciáját csupán jelenségtani alapon írja le. *Lauter* [25] viszont az endogén depressziós beteg kényszerek képzésére való hajlamát a cyclothymia szerkezeti sajátosságának tekinti. *Stengel* [41, 42] szerint ezek többnyire agresszív-destruktív természetűek, s tematikájukat tekintve gyakran bizonyos kellemetlen, kínzó élmények visszaidézésére utalnak.

Ismeretes, hogy *Tellenbach* [44] – 1961-ben – az általa „melankolikus típus”-nak nevezett karakter predepresszív jegyeit (az ún. „endotrop jegyek”-et) írta le. Ezek, mint a tér- és az időbeli rendelvekhez való merev kötődés, rigid formalizmus az emberközi kapcsolatokban, perfekcionizmus és aprólékos akkuratusság a tevékenységek területén, a kötelesség elmulasztásától való szakadatlan félelem, skrupulusok a másokkal való bánásmód tekintetében, közelállnak az ún. anancotrop-karakterhez. *Tellenbach* szerint a „típus melancholicus” a singularis és a monopolaris depresszióra (vagyis a melankoliára) való készenlétet hordja magában. E személyiség kibontakozásának bármilyen akadályoztatására (kimerültség, testi betegség, nyugdíjaztatás stb.) „endokinetikus” reakcióval válaszolhat. Az utóbbi lényege egyfelől az elvekbe való bezártság (includentia), másrészt a mulasztásos élményfeldolgozás (remanentia) keretei közt való önhajszoltság kudarcára,

majd a megrekedésre adott negatív érzelmi válasz. A *Tellenbach*-féle melankólia-modell kényszeres struktúrája tehát nyilvánvaló.

Weitbrecht [47] szerint az endogén depressziók lefolyása során jelentkező kényszerjelenségek – mint a megtapadó pesszimista gondolatok, a kontrolláló és az ismétlőkényszerszerek – általánosan elterjedtek, s megjelenésüknek nem feltétele sem egy neurotikus konfliktushelyzet, sem egy valaminemű pszichopáthiás személyiségformálódás.

4. A szindrómagenezis kérdése

Huber [15] és *Weitbrecht* [47] tehát nem tekinti a kényszer-, illetve az endogén depressziók lefolyása során megjelenő obszessív tüneteket feltétlenül a premorbid készenlét produktumának. Velük szemben áll *Lauter* [25], ki a periódusok idején a primér személyiség ama jegyeinek kibontakozását látja, melyek lappangó formában a közti szakok idején is jelen vannak; ebben az értelemben beszél egy „tartósan perzisztáló speciáldinamika” szerepéről. Multifaktoriális szemlélete alapján úgy véli, hogy a karakter genetikusan meghatározott adottságai, a *cyclothym* alapzavar, valamint a szociális befolyások által kialakított készségek, de az utóbbiak sorában is elsősorban az értékrendszer együttesen felelnek némely monopoláris *cyclothymia* periódusa alatt a kényszer-szindróma megjelenéséért. Az anancastikus depressziós betegek premorbid személyiségének tanulmányozása során *Lauter* arra a következtetésre jut, hogy az *asthenicus*-önbizonytalan és a *sthenicus* összetevők egyidejű hatékonysága a karaktert sajátosan bivalenssé teszi; további megállapítása, hogy a személyiségfejlődés során – a szociális befolyások hatására – a jellem szerkezet értékrendszerében a szinton-interperszonális értékek kerülnek az értékkála egyéb tagjaival szemben túlsúlyba. *J. E. Meyer* [28] az „anancastikus depresszió” fázisaiban az alapkarakter lelepleződését (a „Charakterenthüllung”-ot) látja, hangsúlyozva azonban, hogy csupán néhány összetevő kiéleződéséről lehet szó. E megállapításával *Meyer* egy „*sui generis*” anancotrop alapkarakterre utal. Összegezve megállapítható, hogy *Lauter*, *Tellenbach* és *Meyer* koncepcióiban sok a közös vonás; ezek értelmében a monopoláris *cyclothymia* jelentős része és a kényszerdepressziók többsége sajátos primér személyiségek talaján bontakozna ki. E személyiségi típusok, mint az „endotrop” és az „anancotrop” variáns, hasonlósága úgy tűnik helyenként azonosságba megy át. Ezt a feltevést újabb vizsgálati eredmények is erősítik. Így *Angst* [1] és *Perris* [29] egymástól független megfigyelései szerint a *Tellenbach*-féle endotrop személyiség-típus előfordulása a *cyclothymia* monopoláris formáiban a bipolarisokhoz viszonyítva szignifikánsan magasabb. Hasonló eredmények mutatkoztak az időskorban manifesztálódó bipolaris *cyclothymia*ik, illetve endogén típusú depressziók összehasonlítása során is (*Simkó* [38]).

5. A klinikai felosztás kérdése

A kényszeres szimptomatikát mutató depressziók klinikai csoportosításában *Huber* [15] sémáját vesszük alapul.

A) Szoros értelemben vett kényszerdepressziók

Huber szűkre határolt definíciója értelmében e formákról akkor van szó, ha a primér személyiségnek nincs nyilvánvaló diszpozíciója kényszeres tünetek képzésére.

Saját kevészámú tapasztalatunk szerint *Huber* e negatív kritériumának érvényessége viszonylagos. A kényszeres készenlét fokát még el nem érő pszichaszténiás-önbizonytalan jegyek, vagy rigid-pedáns, perfekcionista, skrupulotizáló, de ugyanakkor tevékeny tulajdonságok az alapszemélyiség részéről, továbbá a szorongásos készenlét egy küszöb alatti foka úgyszólván velejárja e tiszta típusnak is. Az említett jellegzetességek larvált formában a fázisok közti időben is kimutathatók. Az aktiváló tényezők sorában – nézetünk szerint – a depressziós gátoltság jelen van.

SYDNOCARB®

tabletta

ÖSSZETÉTEL:

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

JAVALLATOK:

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

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

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

ELLENJAVALLATOK:

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

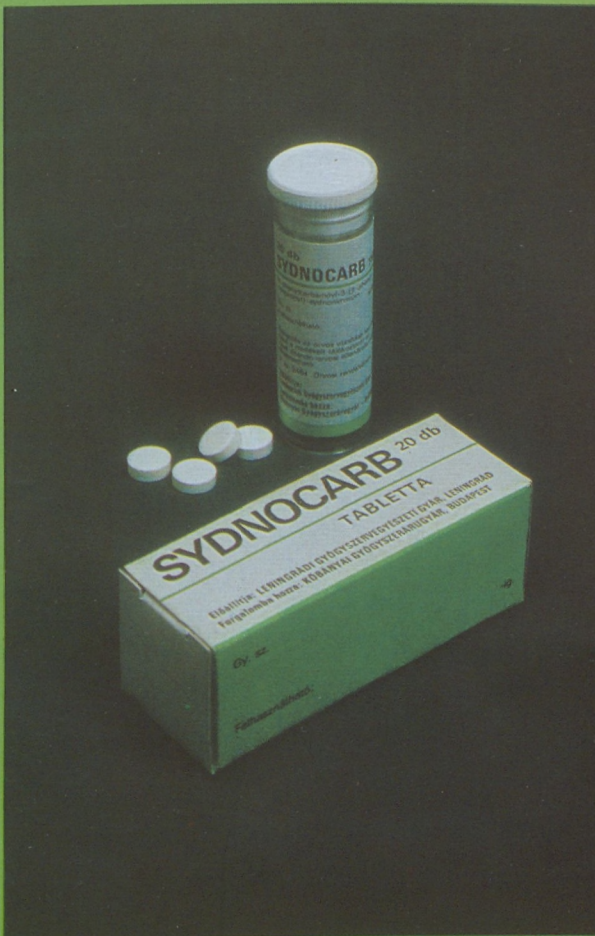
ADAGOLÁS:

A terápiás kezdeti adag napi 5 mg ($\frac{1}{2}$ tabl.), az átlagos napi dózis 10–20 mg (1–2 tabl.) a betegség természetétől függően általában napi 2–3 adagra elosztva, maximálisan 3–4 hétig. Általában 16^h után ne alkalmazzuk!

MELLÉKHATÁSOK:

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

Alvászavar esetén a napi adagot célszerű két dózisban alkalmazni, ill. szükség esetén altató adható. Alkalmazásánál néha paradox hatás jelentkezhet!



FIGYELMEZTETÉS:

Kúraszerű adagolása nem tarthat 3–4 hétnél tovább!

Fénytől védeni kell.

MEGJEGYZÉS: ☒☒

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

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

CSOMAGOLÁS:

20 tablettá

Térítési díj: 4,80 Ft

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST

EUNOCTIN®

tabletta



ÖSSZETÉTEL: 1 tablettá 10 mg nitrazepam.-ot tartalmaz.

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

JAVALLATOK: Különböző eredetű alvászavarok, álmatlanság. Izomtónus-fokozó-dással járó organicus neurológiai megbetegedések. Fokozott psychés feszültség-gel, szorongással járó psychiatriai körképek, fekvőbeteg-gyógyintézetben kiegészítő kezelésére.

ELLENJAVALLAT: Myasthenia gravis.

ADAGOLÁS: Felnőtteknek este $\frac{1}{2}$ —1 tablettá (5—10 mg), — idős, legyengült egyéneknek $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ tablettá (2,5—5 mg), — csecsemőknek és gyermekeknek 0,25 mg/kg. Az organicus neurológiai és psychiatriai körképekben 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 tablettá 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 tablettá

Térítési díj: 2,— Ft



KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST

B) Phobiás-kényszeres színezetű depressziók

Huber szerint az ezen csoportba sorolt képekre a manifeszt anancastikus (azaz főbiás-anancastikus) készenlét jellemző, mely vagy inkább személyiséghez kötött, vagy jobbára egy neurotikus fejlődés szerzeménye. Az említett készséget – melynek jegyei az interfázisok idején is nyilvánvalók – a feltételezett cyclothymiás alapzavar (valószínűleg azonban a gátoltság) aktiválná. Amennyiben anancotrop alapszemélyiségről van szó, úgy ez vagy túlnyomóan a rigid-pedáns, vagy a pszichaszténiás vonásokat mutatja, de a szenzitív személyiségfejlődés sem ritka.

Az A) és a B) csoportba sorolt képek tünetileg olyan periodikus vagy circularis lefolyású kényszer-szindrómák formáját is ölthetik, melyekben a cyclothymia tengelytünetét az anancastikus szimptomatika elfedi (Stengel [41, 42]). E képeket Lopéz-Ibor [27] után a „depressio sine depressione” elnevezéssel is illelhetnénk, annak előrebocsátásával, hogy az utóbb említett szerző ezt az ellentmondó megjelölést a larvált depressziók általa leírt formakörének néhány variánsára nézve tartotta fenn.

C) Cyclothymiás depressziók perzisztáló kényszer-szindrómával

A cyclothymiának valamely kényszeres állapottal (neurotikus fejlődés, személyiségzavar, organikus kényszer-szindróma, malignus kényszerbetegség stb.) való együttes előfordulására is gondolnunk kell. Az anancastikus tüneti kép ilyenkor tartósan jelen van, de minden depresszív fázis (periódus) alatt rosszabbodik, annak lezajlása után viszont halványabbá, a beteg által könnyebben elviselhetővé válik, sőt egy esetleges mániás fázis a tüneteket ki is olthatja (Kluge [20]). Megfigyeltek cyclothymiás fázis által aktivált majd a továbbiakban önállósult kényszerszindrómákat is (J. E. Meyer [28]). Kényszeres panaszaikban tartósan gyötrődő személyek kimerüléssel jellemezhető, „devitalizáció”-s depressziója sem ritka.

6. Saját kazuisztikánk

A) Betegforgalmunk elemzése, esetminták

Az 1975–1977. években összesen 73 férfi és 170 nőbeteget vettünk fel osztályunkra cirkuláris vagy periodikus lefolyású affektív pszichózis miatt. Tudományos feldolgozásra

Fóbiás-anancastikus kórformák és tulajdonságok előfordulása 161 (45 férfi + 116 nő) cyclothymiás betegnél

Jelenségek és karakterisztikumok	Lefolyási típus						Összes 161	%
	monopol. depr.: 68		monopol. mánia: 3		bipol.: 90			
	fi: 17	nő: 51	fi: 1	nő: 2	fi: 27	nő: 63		
Depressio anancastica	–	4	–	–	–	–	4	2,5
Fóbiás-anancastikus színezetű depresszió	1	5	–	–	–	–	6	3,7
Perzisztáló fóbiás-kényszer-szindrómához társult depresszió	1	1	–	–	–	–	2	1,3
Suicid kényszerimpulzus	2	7	–	–	2	–	11	6,8
Depresszív tünetek kényszerű megélése v. kérdezős kényszer	2	5	–	–	3	7	17	10,6
Rigid-formaliztikus karakter-összetevők	5	16	–	–	3	–	24	14,9
Pszichaszténiás-önbizonytalan, valamint neurózisra típusos jegyek	3	7	–	–	2	2	14	8,7
Szenzitív jegyek	1	5	–	–	2	–	8	4,9

alkalmas kórrajzzal rendelkező eseteink száma csupán 161 (45 férfi és 116 nőbeteg) volt. Ezek sorában a monopoláris depressziókat 68 (17 férfi és 51 nő), a bipoláris képeket 90 (27 férfi és 63 nő), a monopoláris mániákat 3 (1 férfi és 2 nő) beteg képviselte. Fóbiás-anancastikus tüneteket tanúsító betegeinknél a belgyógyászati és neurológiai, a rutin labor-, EKG- és EEG-vizsgálatokon kívül részletes pszichiátriai és pszichológiai explorációk, továbbá Rorschach- és Lüscher-teszt-vizsgálatok történtek.

Tiszta kényszerdepresszióként a vázolt kritériumok alapján csak 4 (2,5%) monopoláris formát mutató nőt beteget minősítettünk. A cyclothymia első manifesztációja e 4 betegnél a 21-ik, a 27-ik, a 36-ik, illetve az 52-ik életévre esett. Csupán egy betegnél volt szó egyetlen, háromnál 2–4 periódusról; tartamuk a 9 hónapot nem haladta meg. Mind a négy betegünk predepresszív személyisége – Rorschach-vizsgálattal is megerősítve – szinten volt, kettőnél pszichaszténiás, kettőnél rigid-pedáns jegyekkel ötvözve.

A tematika egy betegnél saját újszülöttje elleni homocid impulzusokat reprezentált heves önvádakkal; másik betegünk carcinofóbiás és mérgezőstől, illetve fertőzőstől való fóbiái elől kényszerült kínzó tisztálkodási rituáléba; harmadik betegünk badar homicid kényszertematikái felett tépelődött, a negyedik mizofóbiáira épült tisztálkodási ceremóniákat produkált. E negyedik betegünknek a depresszív tüneteket a fóbiás-anancasmusok időnként annyira elfedték, hogy a lefolyási kép akár periodikus kényszer-szindrómának is megfeleltethető.

A 6 fóbiás-anancastikus színezetű, ugyancsak monopoláris lefolyási képet mutató (1 férfi és 5 nő) beteg predepresszív személyiségében a rigid-formalisztikus (5 eset) vagy a pszichaszténiás (egy eset) jegyek domináltak.

Perzisztáló fóbiás-anancastikus tünetcsoporttal ötvöződött monopoláris cyclothymiás depressziót mindössze 2 (1,3%) – azaz egy férfi és egy nő – betegnél láttunk.

Suicid impulzusok kényszeres megélését, a depresszió tartalmából merített elemek obsessiv megtapadását, öngyötrő skrupulusokat, valamint kérdezősi kényszert – mint a depresszív szindróma járulékos tüneteit – összesen további 28 (17,4%) esetünkben észleltük. Ezek a tüneti jelenségek osztályozó értéket nem képviselnek. Az előbbieken vázolt tipológiai csoportosítás szempontjait a következő rövid kazuisztikai illusztrációk szemléltetik.

I. eset

Z. B.-né (sz. 1917-ben) 1965. aug. 19-én került ambuláns nyilvántartásunkba (n. sz. 138/1965). Utolsó ellenőrző vizsgálata osztályunkon 1978. júl. 13-án történt.

Pszichiátriai vonatkozásban értékelhető családi terheltségre utaló adat a kórelőzményben nem szerepel. Előző betegségei közül ismétlődő csecsemőkori tüdőgyulladás és 41 é. k. – myoma miatt végzett – uterus-exstirpáció ismeretes. Munkáscsalád egyetlen gyermeke. 4 polgári iskolai osztályt végzett jó eredménnyel: az iskolában „drukkolós” volt. Szeretet-igényét apja elégítette ki: kisebb gyengélkedései alkalmával szívesebben folyamodott apja gyengéd ápolásához. Beteges, hipochonder és önző természetüként leirt anyjától idegenkedett. Gyermekkorában sokat szenvedett a magányosságtól és az egyedüllétől. Szinte önmaga elől menekülve ment férjhez 20 é. k., rövid ismeretség után és mélyebb érzelmek nélkül egy nála négy évvel idősebb gépkocsivezetőhöz. A szexuális életből korán kiábrándult, s a továbbiakban is frigid maradt: csak egy-egy erotikus álmát kísérte olykor spontán orgasmus. Férje nyers és türelmetlen természete tartósan nyomottá tette, s kedélyi egyensúlyát még első gyermeke megszületése után sem nyerte vissza. A szülőktől való elköltözése révén apja protékív jelenlétét is elveszítette. Férje állandó szemrehányásai elől és rossz anyagi helyzetük miatt takarítónői munkát vállalt, de ezzel tovább növelte férje nemtetszését a háztartás mellőzése miatt. Feszült helyzetükbe apja is beleszólt s válásra akarta bírni a beteget. 1944 tavaszán, a bombatámadások idején, heves szorongások lepték meg; aggódott, hogy vajon nem került-e véletlenül méreg gyermeke ételébe. Badar képzetének képtelen tartalmával tisztában volt. Vidékre költözésük után – pár hónap alatt – panaszmentes lett. 1949-ben született második gyermeke. Panaszai csak 1953-ban jelentkeztek újra: ekkor attól félt, hogy kisebbik gyermeke ruhájában tűt felejtett, s hogy fertőzés érte. Ezért folyvást gyermeke ruháját tapogatta és mosogatta fertőtlenítőszerrel, jóllehet fóbiáinak badar voltát kezdettől fogva belátta. 3–4 hónap alatt újból panaszmentes lett. – 1961-ben egy lázas grippe nyomán lobbantak fel újból panaszai erős hangulati nyomottság és gátoltság kíséretében. Ekkor került

elsőízben idegorvosi kezelés alá, előbb ambulanter, majd neurozís osztályon, ahonnan „kényszer-neurozís”-dg-sal bocsátották el. Öt éven át húzódo panasza végülis spontán szűntek meg. Ezután éveken át gondnoki állást töltött be egy nagyüzem szociális intézményénél. Újabb recidívája 1971-ben következett be: egy a kezén jelentkezett szemölcsről – orvosai megnyugtató dacára – attól tartott, hogy az rosszindulatú. Kényszerűen félt attól is, hogy gyermekei miatt fognak suicidiumot elkövetni, de a már említett mérgeztetéses képzetei is visszatértek. Gátoltságát és insufficientia-érzéseit önvádlassal dolgozta fel. Csak 1–2 év után lett újból panaszmentes. Közben nyugdíjazták; férje elköltözött tőle, ő gyermekeivel maradt, azok háztartását vezeti, unokáira felügyel. Újabb recidívája miatt 1975-ben került pszichiátriai osztályra, ahol előbb neuro- és thymoleptikus-kezelésben, majd rezisztenciája miatt elektroshock-kezelésben részesült. Csak hónapok múltán került remisszióba, végülis spontán. – Fizikális (bel- és idegyógy.), rutin-laboratóriumi és EEG-vizsgálatának leletei negatívak voltak. – Alkatta piknikus, alapszemélyisége szinten, aktív, lelkiismeretes. A pszichológiai projektív vizsgálatok éretlen, önértékelési problémákkal küzdődő, pszichaszténiás jegyeket mutató karaktert tárnak fel. Érzelmileg apjához kötődött, ebből kiválni nem volt képes. Aktuális és tartós érzelmei egymásnak ellentmondanak, ingadozóak, a megtartó és elutasító magatartási tendenciák egyidejűleg tükröződnek. A fázisok közt is, az üresnek tűnő derű dacára, enyhe hangulatingadozások és a szorongásos készség mutathatók ki, melyek a fázisok idején a leírt fóbiákká szerveződnek. Diagnózis: Depressio periodica anancastica. (Neurótikus személyiségfejlődés talaján.)

2. eset

H. L.-né betegünket (sz. 1900-ban) 1977. november 23-án vettük fel osztályunkra (n. sz. III. 630). Megelőzően 1956/57-ben kezelték nyílt részlegen „neurosis anancastica”-dg-sal. Osztályunkon elsőízben 1976-ban állott ápolás alatt a jelenlegivel azonos állapotképe miatt. – Családi anamnéziséből kiemelendő, hogy apja és testvére különnc természetű, precíz-perfekcionista karaktervonásokkal, bigott vallásos fűtöttséggel. A beteg főleg apjához kötődött, anyjához való viszonya distanciáltabb, ellentétben a nála 4 évvel fiatalabb húgával. Őt, mint az idősebbet, nagyobb fegyelemre és önuralomra szorították, amiért apja megkülönböztető szeretete kárpótolta. Rendi iskolában tanult, végig kitűnő eredménnyel; az intézeti nevelés merev vallásos beállítódását tovább mélyítette. 22 évesen ment férjhez egy vele közel egykorú szakmunkáshoz. A szexuális életből korán kiábrándulva, mindvégig frigid maradt férjével szemben. Férje házasságukon kívül keresett kielégülést, amit a beteg csendes beletörődéssel fogadott. Álmában gyakran jelentkeztek szexuális tartalmú élmények. – Panaszai elsőízben 36 é. k., apása halálakor mutatkoztak egy kényszergondolat formájában. Attól tartott, hogy elveszett varrótűje valakinek a testébe fűródött. Hónapokig tartó szorongásos-anancastikus állapotában nem került orvoshoz. Panaszai csak 56 é. k. – anyósa halálához csatlakozva – újultak ki. Szorongással párosult büntudat kísérte azt a kényszergondolatát, hogy véletlenül egy varrótű került férje levesébe. Panaszai kb. félévi fennállás után spontán szűntek. Az újabb recidiva 1976-ban következett be, mikoris attól félt, hogy egy újból elvesztett varrótű szomszédasszonya „májába vagy hájába került”. Felvételekor gátolt depresszió képét mutatta, szorongott, fejfájásról panaszkodott.

Szomatikus státusából kiemelendő a mérsékelt hipertenzió, az aorta-sclerosis, a II. stádiumban levő fundus scleroticus, az enyhe fokú coronaria-insufficiencia és a diszkrét, multicentrális vascularis agyi léziókkal értelmezhető neurológiai állapotképe. Panaszai csak mintegy 3 hónap alatt szűntek meg: antidepresszáns és kardiotonikus-kezelésben részesült. A következő évben az előbbieken leírt kép recidívájával került második felvételre. Azonos-kezelés mellett 6 hét alatt vált panaszmentessé. Az egyéves megfigyelés folyamán teljesen panasz- és tünetmentes, normothymiás; kényszergondolataitól megszabadult ugyan, de gondolkodásában rigid, nehézkes, a magasabb kategóriákban demens.

A beteg alkata piknikus, pszichaszténiás proporcionáltsága szinten, primér személyiségében precíz, korrekt vonásokat mutat. Eletvezetésében aktív. A pszichológiai projektív vizsgálatok alapján pszichoszexuálisan éretlen, érzelmileg apjához kötődő, anyját elutasítja. Interperszonális kapcsolataiban felszínes. Teljesítményeiben aprólékoskodó, minuciózus, eredményeivel elégedetlen, kudarcainak önvádas feldolgozására hajlamos. Kényszerei csak depresszív fázisai alkalmával jelentkeznek; tematikailag irradiálnak, s hol auto-, hol heteroaggresszív irányultságúak. Enyhe organikus károsodása utaló Rorschach-jegyek is tartkítják a pszichogramot, megfelelően a személyiség előbbieken leírt szellemi nívó-csökkenésének.

Diagnózis: Depressio periodica anancastica.

3. eset

V. F.-né betegünket (sz. 1934-ben) 1976. október 20-án vettük fel osztályunkra (n. sz. II. 621). Ezt megelőzően 1974-ben kezeltük elsőízben.

Munkásszülők nehéz sorban nevelkedett gyermeke. Egy öccse van. Apja alkoholista volt; familiáris terheltségre utaló egyéb adat nem ismeretes. Kiskorában anyja szigorával taszította; lágyabb természetű, iszákos apjához jobban kötődött, noha megértést ő sem tanúsított vele szemben. Elemi

iskolát végzett közepes eredménnyel, tanulni nem szeretett. 20 éves, amikor vőlegénye kétévi udvarlás és egyházi szexuális együttlét után, terhes állapotában elhagyja. Gyermekeinek megszületése után – erkölcsi előítéletből – családjá is elfordul tőle. 26 é. k. kötött házasságot egy nála néhány évvel idősebb alkoholista alkalmi munkással, minden érzelmi kapcsolat nélkül, azért, hogy gyermekének apja legyen. Férjétől további 3 gyermeket szült, jóllehet a házasságtól mindig viszolygott. Együttélésük tovább romlott, végülis férje 1972-ben elköltözött. A beteg ekkor kénytelen volt takarítónői és konyhai munkát vállalni. Panaszai már 28 é. k. kezdődtek mizofóbiákkal, valamint az ezekhez fűződő kézmosása és egyéb tisztálkodási rituálékkal. Utóbbiakat a beteg úgy interpretálja, hogy „főleg férje mocskossága miatt volt szüksége a tisztasági követelmények fokozott betartására, hiszen már ruházatának puszta érintése is undort váltott ki” belőle. A hullámzó erősségű panaszok éveken át tartottak s csak a férj elköltözésekor enyhültek valamennyire. A beteg legidősebb gyermeke (leány) is átvette anyja kényszeres rituáléit. Mindkét felvételét osztályunkra részben az előbbieken leírt panaszok elviselhetetlenné válása, részben hangulati nyomottsága tette szükségessé. – Belgyógyászati és neurológiai státusában fizikálisan kimutatható eltérést nem észleltünk. A rutin rgt- és labor.-leletei negatívak voltak. – Első alkalommal csak minor- és maior-trankvillánsokat, másodsor triciklikus antidepresszánsokat is kapott. Javulása az első alkalommal csak a szociális remisszió fokát érte el, a második ízben jelentősebb mértékű volt. További ellenőrzése során 3–4 havonként észleltünk néhány hétig tartó depresszív recidívákat, kifejezett vitális színezettel, gátoltsággal, szorongással és napszaki ingadozásokkal. Ezen állapotaiban mizofóbiás attitűdjei is erősödtek.

A beteg alkatában a piknikus vonások dominálnak. Alapszemélyisége szinten, fokozottan önérzetes és korrekt, munkavégzésében precizitásra törekvő, viselkedését szervilitás jellemzi. Predepresszív személyiségének eme vonásait a projektív tesztekre alapozott pszichológiai vélemény is megerősítette, kiegészítve ezt az önvádlatos élményfeldolgozás képességével. A beteg pszichodinamikuss fejlődésében az alkoholista apa pozitív hangsúlyt kapott, s a későbbi párválasztását is meghatározta. Érzelmileg rideg anyjával szemben elutasító. Intim kapcsolatalkításra képtelen. Alkoholista férjéhez való viszonya előbb ambivalens, utóbb elutasító. E tartását mizofóbiás mechanizmusok, illetve az ezekre épült elhárítások hatják át. A fóbiás-anancastikus készség a depresszív periódusokon kívül is kimutatható, de a periódusok idején erősödik.

Diagnózis: Fóbiás-anancastikus színezetű periodikus depresszió.

4. eset

M. I. férfi betegünket (sz. 1926-ban) első ízben 1977. április 18-án vettük fel osztályunkra (n. sz. XXVII. 172). Megelőzően 1950-ben kezelték neurozis-osztályon (Dg: Neurosis anancastica), majd 1975-ben – suicid kísérletét követően – pszichiátriai osztályon feküdt a nálunk észlelthez hasonló állapotban.

Apja pénzügyi előadó, anyja adminisztrátor volt. Családi terheltsége pszichiátriai vonatkozásban figyelemre méltó: anyja önző, erőszakos és egzaltált személy, anyja testvérei közt többen súlyos hipochonderek, öccse „idegyenge”, egyik unokatestvérét időszeltembebetegség miatt tartósan ápolták. – A beteg már gyermekkorában félszeg és visszahúzódo volt. Zenei ambícióit szülei erőszakkal törték le. Domináns anyjához kötődött, de tartott is tőle. Elemi és középiskolai tanulmányait közepes eredménnyel végezte; diplomás öccsével eredménytelenül rivalizált. 6–18 éves koráig több fülműtéten esett át, melyek nem csak testi és lelki traumákat jelentettek számára, hanem tartós nagyothallást és szédülést is eredményeztek. Az eleséstől való félelem mindinkább elhatalmasodott rajta. – Érettségije után postai adminisztrátor, majd ellenőr lett.

Pszichoszexuális fejlődése egyenetlen, kamaszkori masturbációi felnőtt korára is megmaradtak. 34 é. k. nősült, ezt megelőzően nem volt szexuális kapcsolata. Házasságát insufficientia-érzésekkel kísért potenciazavarok tették diszharmonikusá. Gyermektelenségét saját kudarcjai tetőzésekként élte meg.

Felvételét megelőzően kb. egy évvel jelentkeztek agora- és klauszrofóbiás panaszai, szédülésként megélt szorongásérzések, eleséstől való félelmei, mely utóbbiak miatt állandóan ószecsukható székét hordott magával. Öngyilkossági kísérleteit kilátástalan helyzetével, tartós panaszaival és önvádjaival motiválta. Állapota időszakosan rosszabbodott: mind 1975-ben, mind pedig jelen felvételnél a fóbiás-anancastikus szindrómatikához vitálisan megélt lehangoltság, coenaesthesiás élmények, iniciatíva-hiány, továbbá ezen panaszainak napszaki ingadozása csatlakozott. A periódusok idején tünetei hangsúlyozottabbak, a fázisokon kívül halványabbak, kevésbé kízóak.

Diagnózis: Perszisztáló fóbiás-anancastikus szindróma talaján zajló periodikus depressziók.

Belgyógyászati leleteiből kiemelendő a labilis hipertenzió, az enyhe fokú aortasclerosisra utaló fizikális és radiológiai lelet. A szemfenéki kép közepes fokú vasculopathiát mutat. J. o. súlyos nagyothallása perceptoros és vezetési jellegű. Neurológiailag a balra nézéskor jelentkező, horizontális nystagmus érdemel említést.

A beteg alkata piknikus és dysplastikus kevert jegyeket mutat. Viselkedése suta, félszeg, modoros, szervilis, csökkent metakommunikatív képességgel, autizmussal.

A projektív vizsgálatokra alapozott pszichológiai vélemény szerint pszichoszexuálisan fejlődésében megrekedt, identifikációjában súlyosan zavart, pszichaszténiás, neurotikus-defenzív munkamódot tanúsító személyiség, elégtelen kontaktuskötési készséggel, önvádasan feldolgozott insufficientia-élményekkel.

Diagnózis: Fóbiás-kényszer-szindrómához társult monopoláris cyclothymia vagy devitalizáló kimerüléssel depresszió.

B) Megbeszélés

Lauter 4072 cyclothymiás depressziós betegek között 1,7%-ban észlelt kényszer-depressziót [25]. Huber anyagában a kényszer-symptomatica 7%-os előfordulást mutatott, de ezeknek csak mintegy harmadát sorolta a tiszta formák közé [15]. Saját mono- és bipoláris cyclothymiás eseteinknek 7,5%-ában találtunk a depressziós periódusok, illetve fázisok során túlsúlyba került kényszerjelenségeket, tehát Huber tapasztalatát megerősítettük. A szoros értelemben vett „depressio anancastica”-esetek gyakorisága nálunk is a harmadot, azaz az összes kényszeres képek 2,5%-át tette ki. A fóbiás-anancastikus színezetű depresszív szindrómák előfordulása 3,2% volt. A tiszta kényszeres és fóbiás-anancastikus színezetű képek mindegyike a monopoláris csoporthoz tartozott. A tiszta formákat képviselő betegek – már amennyire a négy esetünk a besorolást egyáltalán megengedte – mindegyike nő volt. A perzisztáló kényszer-szindrómával szövődött depressziós eseteink gyakorisága 1,3%-ot tett ki. A suicid impulzusok kényszeres megéléséssel teljes beteganyagunk 6,8%-ában, az endogén-specifikus tematika egyes elemeinek kényszeres reflektálását 3,1%-ában észleltünk. Így a csupán „részleges kényszertüneteket” mutató betegeinket – kik teljes anyagunk 10%-át tették ki – a tipikus kényszer-depresszióknak minősített 7,5%-tól elválasztottuk.

Cyclothymiás betegeink primér személyiségét vizsgálva 14,9%-ban észleltük a rigid-formalisztikus, 4,9%-ban a szenzitív és 8,7%-ban a pszichaszténiás jegyek előfordulását. Az előbbi három karakterisztikum-csoportnak a monopoláris képek sorában való prevalenciáját táblázatunk demonstrálja.

7. Differenciáldiagnosztikai vonatkozások

Glatzel [12] ama megállapítása, mely szerint a cyclothymiás tengely-szindróma minden ilyen eredetű depresszió esetében – változó akcentuáltsággal ugyan – de jelen van és kimutatható, nyilván a kényszeres, a fóbiás-anancastikus színezetű, továbbá a kényszer-betegségekkel ötvöződött endogén depressziókra is érvényes. Kétségtelen azonban, hogy e specifikus vezető-szindróma felismerése és regisztrálása nehézségbe ütközhet, különösen akkor, ha a klinikai képben a kényszertünetek a cyclothymia tüneti jegyeit elfedik. Mégis a kényszer és a fóbiák által gyakorta reprezentált fajlagos cyclothymiás tartalmak, az akárcsak halvány hypothyriát és dysphoriát kísérő kifejezett vitalis karakterisztikumok, a gátoltság és az érzelmi rezonancia hiányának élménye, a tünetek intenzitásának napszaki ingadozása, végül a lefolyási képben a periodikus vagy fázisos jelleg felismerése fontos támpontokat jelentenek. A családi előfordulás bizonyítása, a endotrop predepresszív jegyek kimutatása, végül a szomatikus (antidepresszáns, alvásmegvonásos stb.) kezelési eljárásoknak a pszichoterápiás eljárásokkal szembeni elsőbbsége szintén a depresszív szindróma endogén természete mellett szól.

Az előbbieken vázolt tünetegyütteseknek a neurotikus formáktól (reakcióktól, fejlődésektől, személyiségzavaroktól) való elhatárolása a fenti kritériumok szem előtt tartásával az esetek többségében sikerül. A pszichaszténiás-önbizonytalan alapszemélyiség a felderíthető hibás eltanulási folyamatokkal, de a tevékeny életvezetési stílus jegyeivel, továbbá a klinikai kép neurotikus szerkezetének permanens jellegével mérlegelésünket a neurotikus kör irányába billenti, főleg akkor, ha a cyclothym tengelyszindrómára utaló jegyeket nem találunk s a lefolyásból a szabad intervallumok is hiányoznak. Az anancotrop személyiségek időszakos dekompenzációinak az endogén periódusoktól való

különválasztása az adott szempontok alapján nehézséget alig jelent. A „malignus kényszer-szindrómák” eseteiben esetleg jelentkező depresszív ingadozások elbírálásához az összkép megítélése szükséges. Az autizmus, az érzelmi rigiditás, a szorongásos fűtöttség és a fóbiás kényszerek kiterjedése a differenciált érdeklődés elvesztése mellett, továbbá a teljes beszűkülés az obsessio monoton tematikájára, végül a minden terápiás kísérlettel szemben dacoló progresszió, jelentik azokat a jellegzetességeket, melyek alapján a kép fennállása biztosítható (Gross [13]). Az organikus agyi folyamatok és károsodások talaján kialakult organikus kényszer-szindrómák az elkülönítésben csak akkor nyernek jelentőséget, ha a panaszok megjelenése epizódikus (Schimmelpennning [32]), vagy depresszióhoz társulnak. Az agytörzsi tünetek jelenléte, a kényszerek banális tartalma és azok én-távolisága, végül sajátos késztetések (akathisia, clazomania, koprolalia stb.) jelenléte, az organikus kényszerbetegség fennállása mellett szól.

Összefoglalás

A cyclothymiás depressziók klinikumában viszonylag gyakran előforduló kényszeres és fóbiás-anancastikus tünetek megfigyelése a század elejére nyúlik vissza. Első pontos klinikai leírásuk és elemzésük *Lauter* [25] érdeme (1962). – A cyclothymiás-depressziós fázis vagy periódus csakis akkor illelhető ezzel a jelzővel, ha a kényszeres tünetképzés és a cyclothymiás tengelyszindróma együttesen határozza meg a klinikai képet (*Glatzel* [12]). A depresszió tünetegyüttesén belül előforduló egyes kényszertüneteknek nozológiai értékük nincs.

A szerzők 161 (45 férfi és 116 nő) cyclothymiás betegből álló anyagának 7,5%-ában domináltak a kényszeres, illetve fóbiás-anancastikus tünetek. A „depressio anancastica” tiszta formájának (I. csoport) az anyag 2,5%-a felelt meg; az ún. „fóbiás-anancastikus színezetű képek” (II. csoport) 3,2%-ban, a tartós kényszerszindrómákkal szövődött esetek (III. csoport) pedig 1,3%-ban fordultak elő. A talált értékek és viszonyszámok *Huber* vizsgálatainak adataival közel egybeesnek. A szerzők azt is megfigyelték, hogy a I. és II. csoportba sorolt esetek többsége monopoláris lefolyást mutatott. – Az egyes csoportok pszichopatológiai elhatárolása a munka fontos részét képezi. A szerzők áttekintést adnak a témára vonatkozó szemléletekről és jelenségtani koncepciókról, majd röviden érintik a kérdés differenciáldiagnosztikai vonatkozásait is. Az adatokat táblázat foglalja össze, a vázolt csoportokat 4 esetismertetés szemlélteti.

IRODALOM: 1. *Angst, J.*: Zur Ätiologie und Nosologie endogener depressiver Psychosen. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1966. – 2. *Auersperg, A.*: „Diskussionsbeitrag” a „Das paranoide Syndrom in antropologischer Sicht” c. munkában. Szerk.: Zutt J. és Kulenkampff G. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1958. – 3. *Berner, P.*: Psychiatrische Systematik. Huber, Bern 1977. – 4. *Binder, H.*: Zur Psychologie der Zwangsvorgänge. Karger, Berlin 1936. – 5. *Birbaumer, N.*: Genese u. Therapie von „Zwangsverhalten” in der Sicht der experimentellen Lernpsychologie. Fejezet a „Zwangssyndrome u. Zwangskrankheiten” c. munkában. Szerk.: Hahn P. és Stolze H. Lehmann, München 1974. – 6. *Bonhoeffer, K.*: Über die Beziehungen der Zwangsvorstellungen zum manisch-depressiven Irresein. Mschr. Psychiat. Neurol. 33, 354 (1913). – 7. *Derwort, A.*: Zur Psychophysik der handwerklichen Bewegungen bei Gesunden u. Hirngeschädigten. 4. füzet. Enke, Stuttgart 1948. – 8. *Fiume, S., Semerari, A.*: Betrachtungen über Verknüpfung von depressiven u. anankastischen Syndromen. Lav. neuropsychiat. 23, 539 (1958). – 9. *Gebattel, V. E.*: Die Welt der Zwangskranken. Mschr. Psychiat. Neurol. 99, 10 (1938). – 10. *Gebattel, V. E.*: Die anankastische Fehlhaltung. Handbuch der Neurosenlehre u. Psychotherapie. II. kötet. Urban et Schwarzenberg, München 1959. – 11. *Gittleston, N. L.*: The effect of obsessions on depressive psychosis. Brit. J. Psychiat. 112, 253 (1966). – 12. *Glatzel, J.*: Endogene Depressionen. Thieme, Stuttgart 1973. – 13. *Gross, G.*: Die endogene Zwangskrankheit. Előadás: 18. Neuropsychiatriai Symposium, Pula 1978. – 14. *Heilbronner, K.*: Zwangsvorstellung u. Psychose. Z. ges. Neurol. Psychiat. 9, 301 (1912). – 15. *Huber, G.*: Psychiatrie. Schattauer, Stuttgart 1974. – 16. *Jacob, H.*: Grübelzustände u. Denkstörungen bei endogener Depression. Fortschr. Neurol. Psychiat. 34, 397 (1966). – 17. *Janzarik, W.*: Die zyklome Schuldthematik u. das individuelle Wertgefüge. Schw. Arch. Neurol. Psychiat. 80, 173 (1957). – 18. *Jaspers, K.*: Allgemeine Psychopathologie. 7. kiadás. Springer, Berlin-Göttingen-

Heidelberg 1959. — 19. Kielholz, P.: Zur Psychosomatik depressiver Erkrankungen. Larvierte Depressionen u. somatische Äquivalente. A „Die larvierte Depression“ c. kötetben. Internat. Symposium, St. Moritz 1973. Szerk.: Kielholz P. Huber, Bern 1973. — 20. Kluge, E.: Zwangskrankheit u. Zykllothymie. Nervenarzt 36, 11 (1965). — 21. Kraus, A.: Über organische Zwangssphänomene beim Parkinsonismus. Fortschr. Neurol. Psychiat. 42, 464 (1974). — 22. Langen, D.: Psychotherapie. Thieme, Stuttgart 1973. — 23. Langen, D.: Zwangsneurose oder Zwangssyndrome. Internist. Praxis 13, 663 (1973). — 24. Langen, D., Thümler, R.: Verlauf u. Prognose von Zwangssyndromen. Zwangssyndrome u. Zwangskrankheit c. kötetben. Szerk.: Hahn P. és Stolze H. Lehmann, München 1974. — 25. Lauter, H.: Die anankastische Depression. Arch. Psychol. Neurol. 203, 433 (1962). — 26. Liesenfeld, R.: Die Lehre von Zwang. Sammelbericht ber die Jahre 1947–1970. Fortschr. Neurol. Psychiat. 40, 40 (1972). — 27. Lopéz-Ibor, J. J.: Larvierte Depressionen u. Depressionsäquivalente. A „Depressive Zustände“ c. kötetben. Szerk.: Kielholz P.-Huber, Bern-Stuttgart-Wien 1972. — 28. Meyer, J. E.: Die psychotischen Zwangssyndrome u. ihre Abgrenzung von den Zwangsneurosen. Prax. Psychother. 17, 204 (1972). — 29. Perris, C.: A study of bipolar (manic-depressive) and unipolar recurrent depressive psychoses. Acta psychiat. scand. Suppl. 194, 1 (1966). — 30. Pfänder, A.: Die Seele des Menschen. Halle 1933. — 31. Pilcz, A.: Zwangsvorstellungen u. Psychose. Jb. Psychiat. Neurol. 41, 123 (1922). — 32. Schimmelpenninck, G. W.: Zur Konstellationspathologie episodischer Zwangssyndrome im höheren Lebensalter, Arch. Psych. Neurol. 201, 253 (1960). — 33. Schneider, K.: Klinische Psychopathologie, Thieme, Stuttgart 1955. — 34. Schulte, W., Tölle, R.: Psychiatrie. 2. kiadás, Springer, Heidelber-New York-Berlin 1973. — 35. Simkó A.: Zur Phänomenologie, u. Strukturgenese der sog. anankastischen Katatonien. Arch. Psychiat. Neurol. 201, 191 (1960). — 36. Simkó A.: „Pseudoneurotische Schizophrenien“ im Lichte einer strukturellen Psychopathologie. Nervenarzt, 39, 242 (1968). — 37. Simkó A.: Weitere Beobachtungen zur Psychopathologie „neurotisch gepräpter Schizophrenien“. Nervenarzt 39, 251 (1968). — 38. Simkó A.: Időskori depressív psychés decompensatiók psychopathologiai vizsgálata. (Kandidátusi értekezés). Budapest 1975. — 39. Soukhanow, S.: Les représentations obsédantes hallucinatoires et les hallucinatoires obsédantes. Revue Méd. Paris, 336 (1906). — 40. Soukhanow, S.: Phobie du regard. J. Psychiat. Neurol. (Lpz) 6, 241 (1906). — 41. Stengel, E.: The psychodynamic relationship between depression and obsessional symptoms. J. ment. Sci. 94, 650 (1948). — 42. Stengel, E.: Neurosenprobleme vom anglo-amerikanischen Gesichtspunkt. Psychiatrie der Gegenwart, II. kötet. Szerk.: Gruhle H. W., Jung R., Mayer-Gross W., Müller M. Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1960. — 43. Taschew, T.: Zur Klinik der Zwangszustände. Fortschr. Neurol. Psychiat. 38, 89 (1970). — 44. Tellenbach, H.: Melancholie. 3. kiadás. Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1976. — 45. Weitbrecht, H. J.: Zur Typologie depressiver Psychosen. Fortschr. Neurol. Psychiat. 20, 347 (1952). — 46. Weitbrecht, H. J.: Depressive u. manisch-endogene Psychosen. Psychiatrie der Gegenwart, II. kötet. Szerk.: Gruhle H. W., Jung R., Mayer-Gross W., Müller M. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1960. — 47. Weitbrecht, H. J.: Psychiatrie in Umriss. 2. kiadás, Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1968. — 48. Wieck, H. H.: Moderne Schizophrenietheorien. Schizophrenie u. Zykllothymie c. kötetben. Szerk.: Huber G. Thieme, Stuttgart 1969.

А. Шимко, Л. Бенедек, Г. Литваи: *Клиническое значение ананкастических депрессий*

Наблюдание сравительно часто встречающихся клинической картины навязчивых и фобически-ананкастических симптомов началось в начале этого столетия. Первое клиническое их описание и анализ является заслугой Лаутера [25] (1962). Циклотимически-депрессивная фаза или период только тогда может быть обозначен этим термином, если клиническая картина обределяется совместно возникновением навязчивых симптомов и циклотимическим осевым синдромом (Глацел, 12). Встречающиеся в рамках депрессивного синдрома отдельные навязчивые симптомы не имеют нозологического значения.

В материале авторов, состоящем из 161 (45 мужчин и 116 женщин) циклотимического больного в 7,5% доминировал навязчивые и фобически-ананкастические симптомы. Чистой форме „ананкастической депрессии“ (I. группа) соответствовали 2,5% материала; так наз. „фобически-ананкастически покрашенные картины“ (II. группа) встречались в 3,2%, а осложненные прочными навязчивыми синдромами случаи (III. группа) встречались в 1,3% случаев. Полученные величины почти совпадают с данными исследований Губера. Авторы наблюдали также и то, что большинство случаев, отнесенных к группам I. и II., показывало монополярное течение. Психопатологическое отграничение отдельных групп является важной частью работы. Авторы дают обзор воззрений об этой теме и концепций и кратко затрагивают дифференциально-диагностические отношения вопроса. Данные приведены в таблице и 4 случаями авторы демонстрируют изложенные группы.

A. Simkó, L. Benedek und G. Litvai: *Die klinische Bedeutung der anankastischen Depressionen*

In einem Krankengut von 161 Zyklotomen (45 Männer, 116 Frauen) dominierten bei 7,5% Zwangs- bzw. phobisch-anankastische Symptome. Bei 2,5% bestand die reine Form der „Depressio anankastica“ (I. Gruppe), bei 3,2% ein sog. phobisch-anankastisch gefärbtes Bild (II. Gruppe) und bei 1,3% bestanden langdauernde Zwangssyndrome (III. Gruppe). Die Verhältniszahlen stehen nahe den von Huber angegebenen. In der Mehrzahl der Fälle der I. und II. Gruppe war der Verlauf monopolar. — Gewicht wurde gelegt auf die psychopathologische Abgrenzung der einzelnen Gruppen. Die auf das Thema sich beziehenden Anschauungen und phänomenologischen Konzeptionen und die differentialdiagnostischen Gesichtspunkte wurden überblickt. Die Daten wurden in einer Tabelle zusammengefasst und die Gruppen mit 4 Krankengeschichten illustriert.

PERLEPSIN tabletta antiepilepticum

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

ÖSSZETÉTEL: Tablettánként 0,5 g α -Methyl- α -phenyl-N-morpholinyl-methylen-succinimidum hatóanyagot tartalmaz.

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

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

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

ADAGOLÁS: Egyéni megítélést igényel. Az átlagos kezdeti adag felnőtteknek naponta 3-szor 1 tablettá. Amennyiben a gyógyszer adagolása mellett roham jelentkezik, akkor a napi adagot 3-szor $1\frac{1}{2}$, illetve újabb roham esetén napi 3-szor 2 tablettára növeljük. Intézeti kezelés esetén, különösen, amikor a rohamok halmozódása miatt gyors eredményt kívánunk elérni, az adagolást napi 3-szor 2 tablettával kezdjük, majd a rohammentesség után az adagot lehetőleg csökkentjük. Gyermekek adagja az életkornak és testsúlynak megfelelően arányosan kevesebb.

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

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

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

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


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

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

CSOMAGOLÁS: 20 db a 0,5 g tablettá

Térfítés: 6,80 Ft

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

CHINOIN  BUDAPEST

HALOPERIDOL

tabletta, injekció és csepp

ÖSSZETÉTEL: 1 ampulla (1 ml) 5 mg, 1 tabletta 1,5 mg, 1 üveg (10 ml) 20 mg haloperidolt tartalmaz.

JAVALLATOK: Minden olyan kórkép, amely motoros és psychés agitációval jár, mania, paranoid hallucinatoros oligophrenia és epileptiformis psychosisok, delirium tremens. Csillapíthatatlan hányás.

ELLENJAVALLATOK: Pyramidalis vagy extrapyramidalis tünetcsoporttal járó kórképek. Hysteria.

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

Az átlagos oralis napi adag 2—4 mg. Az egyéni tűrőképesség és szükséglet figyelembevételével azonban a napi adag 1,5—10 mg között váltakozhat, egyenlő részekre elosztva.

Gyermekek napi dózisa 5 éves korig a felnőtt dózis negyede, 6—15 éves korig a felnőtt dózis fele.

MELLEKHATÁSOK: Huzamosabb ideig tartó kezelés után parkinsonszerű tünetek léphetnek fel.

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

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

Tabletta és cseppek: „Az orvos csak akkor rendelheti a gyógyszert, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja. Csak vényre adható ki és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.”

**Kőbányai Gyógyszerárugyár,
Budapest X.**