

305 1071

VII-

ISSN 0019-1442

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXXIII. ÉVFOLYAM  
49—96. OLDAL

2

BUDAPEST, 1980. FEBRUÁR

# 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>L. Molnár</i> : Kohlenhydratstoffwechsel des Gehirn und die Zusammensetzung des Liquor cerebrospinalis .....	49
<i>Simkó Alfréd dr., Donászy Marianne dr., Litvai Gizella dr.</i> : Pszichiátriai betegek Semap-(penfluridol)-kezelése .....	54
<i>Pető Zoltán dr., Szereday Zoltán dr., Pallag Lajos dr., Sas Mihály dr.</i> : Parlodel alkalmazása generációs pszichózisban .....	65
<i>Tariska Péter dr., Rajna Péter dr., Geréby György dr.</i> : Az idős korban kezdődő epilepszia tünetcsoportjától és etiológiájáról — különös tekintettel a vascularis kóreredetre .....	69
<i>Schéda Vilmos dr.</i> : Diastematomyelia „latens” .....	77
Beszámolók: .....	82

## INHALT

<i>L. Molnár</i> : Kohlenhydratstoffwechsel des Gehirn und die Zusammensetzung des Liquor cerebrospinalis .....	49
<i>A. Simkó., Marianne Donászy, Gizella Litvai</i> : Behandlung von psychiatrischen Kranken mit Semap-(penfluridol). .....	54
<i>Z. Pető., Z. Szereday., L. Pallag und M. Sas</i> : Anwendung von Parlodel bei Generationspsychosen .....	65
<i>P. Tariska., P. Rajna und Gy. Geréby</i> : Symptomengruppe und Ätiologie der im höheren Lebensalter beginnenden Epilepsie — mit besonderer Rücksicht auf die vaskuläre Pathogenese .....	69
<i>V. Schéda</i> : „Latente“ Diastematomyelie .....	77

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

Felelős kiadó: dr. Petrus György igazgató

Terjeszti a Magyar Posta. Elfizethető 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

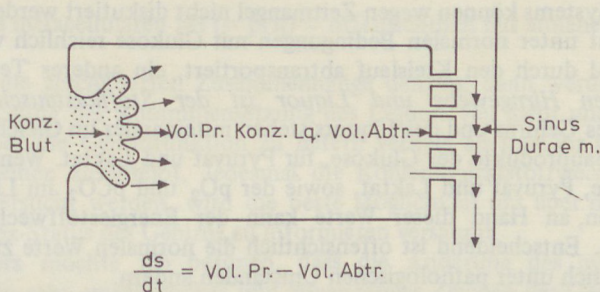
Index: 25 392

## Kohlenhydratstoffwechsel des Gehirns und die Zusammensetzung des Liquor cerebrospinalis

L. MOLNÁR

Wenn heute über den Liquor gesprochen wird, darf festgestellt werden, dass der Wert der Liquoruntersuchung von den Klinikern noch immer weit unterschätzt wird. Der Liquor schützt das ZNS gegen physikalische, z. B. thermische, traumatische Wirkungen. Weiterhin ist es gut bekannt, dass der Eiweiß- und Zellgehalt des Liquors in vielen Krankheiten geändert wird und die Diagnose gewisser neurologischen, oder internistischen Krankheiten ohne Liquorbefund nicht aufgestellt werden kann. Andere, vor allem im Tierexperiment gefundenen Eigenschaften des Liquors, obwohl sie von vielen Autoren immer wieder nachgewiesen wurden, sind von den Klinikern bis heute sehr wenig oder überhaupt nicht beachtet worden. Um so mehr bedauerlich ist dies, da es nur 2 Fenster gibt, durch die wir in das ZNS – „black box“ – hereinsehen können. Durch die Untersuchung des Augenhintergrundes können wir über Morphologie, durch die des Liquors über Funktionen des ZNS gewisse Informationen erhalten. Es ist nämlich bewiesen worden, dass der Liquor gemeinsam mit der interzellulären Flüssigkeit, als extracellulärer Raum mit dem intracellulären Raum im Gleichgewicht steht so, dass er das chemische Milieu des Gehirns repräsentiert. (“The cerebrospinal fluid is a part of the extracellular space of the brain, in equilibrium with the intercellular space of the brain parenchyma. Consequently, it may reflect to some extent intracellular metabolic events, a fact that has received surprisingly little clinical consideration”, *Hindfelt, 1978.*)

Die alte Vorstellung, dass der Liquor nur durch die *Plexus chorioidei* produziert wird (*Abb. 1*), kann nicht mehr aufrechterhalten werden. Die Zusammensetzung des von den Plexus gebildeten „Urliquors“ wird nämlich durch die in der intracellulären Flüssigkeit vorhandenen Stoffe geändert und endgültig bestimmt (*Abb. 2*). Mit dieser Feststellung stossen wir auf das *Problem der Schrankenfunktionen*. Schrankenfunktion heisst, wie bekannt, dass die aktive und selektive Funktion einer Membran einige Stoffe aus dem Blut ins Hirngewebe eindringen lässt, andere aber fernhält. Das Eintreten einiger Stoffe aus dem Blut ins Gehirn wird durch den s. g. „facilitierten Transport“ gefördert. Die



*Abb. 1. Die Konzentration von verschiedenen Substanzen im Liquor (Konz. Lq.) wird – nach der alten Vorstellung – nur von der Funktion des Plexus chorioideus und von dem Abtransport bestimmt. Vol. Pr. = Menge von Substanzen produziert in der Zeiteinheit durch den Plexus – Vol. Abtr. = Menge von Substanzen die in den Sinus abtransportiert werden. (Modifiziert nach Davson, 1967)*

\* Referat, gehalten am 11. Donau Symposium für Neurologische Wissenschaften, Budapest November 1978.

Passage der Gaze über die Schranken ist absolut frei. Das ist ein Punkt dessen Wichtigkeit ganz besonders betont werden muss. Da in der Funktion des Gehirns Sauerstoff und Kohlendioxyd eine grundlegende Rolle spielen, ist es sehr wichtig zu wissen, dass der  $pO_2$  und  $pCO_2$  im cisternalen Liquor dem des cerebrocapillären Blutes entspricht (Gänshirt, 1968). Falls man sich über Sauerstoffversorgung und Kohlendioxydproduktion, d. h. über die *Atemfunktion des Gehirns* informieren will, kann man durch Messung, wenn es wünschenswert ist, durch kontinuierliche Messung des  $pO_2$  und  $pCO_2$  im cisternalen Liquor über diesen vitalen Prozess Aufschlüsse erhalten und, wenn nötig, kann dieser Prozess korrigiert werden.

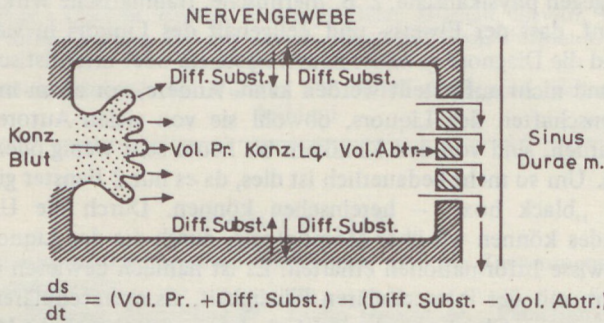


Abb. 2. Die Diffusion von Substanzen zwischen Nervengewebe und Liquor (Diff. Subst.) spielt auch eine Rolle in der Bestimmung der Zusammensetzung des Liquors. Bezeichnungen wie auf der Abb. 1. – (Modifiziert nach Davson, 1967)

Wie bekannt sind Sauerstoff und Glukose die vitalen Moleküle in der Funktion, im *Energiestoffwechsel des Gehirns*. Offenbar ist der Energiehaushalt für alle Funktionen entscheidend. Falls er gestört ist, werden alle Funktionen des Gehirns gestört. Das ist der Grund dafür, dass dieses Problem jetzt erörtert wird.

Wie bereits gesagt, ist es im Prinzip nicht kompliziert uns über Sauerstoffversorgung des Gehirns zu orientieren. Über Energiehaushalt kann aber nur in dem Fall ein vollständiges Bild geschaffen werden, in dem auch der Glukosestoffwechsel genau untersucht wird. Die Glukose wird aus dem Blut ins Gehirn mit Hilfe eines Carrier-Systems verhältnismässig schnell und ohne Energieverbrauch transportiert. (Charakteristika des Carrier-Systems können wegen Zeitmangel nicht diskutiert werden.)

Das Gehirn ist unter normalen Bedingungen mit Glukose reichlich versorgt. Ein Teil der Glukose wird durch den Kreislauf abtransportiert, ein anderer Teil gelangt in den Liquor. *Zwischen Hirngewebe und Liquor ist der Stoffaustausch praktisch frei.* Glukosegehalt des Gehirns und des Liquors stehen miteinander im Gleichgewicht. Das gilt auch für die Abbauprodukte der Glukose, für Pyruvat und Laktat. Wenn die Konzentration von Glukose, Pyruvat und Laktat, sowie der  $pO_2$  und  $pCO_2$  im Liquor gleichzeitig gemessen werden, an Hand dieser Werte kann der Energiestoffwechsel des Gehirns beurteilt werden. Entscheidend ist offensichtlich die normalen Werte zu kennen und zu wissen wie diese sich unter pathologischen Umständen ändern.

Um die pathologischen Verhältnisse erklären zu können, muss an den normalen Abbauprozess der Glukose hingewiesen werden. Das Glukose-Molekül wird erst anaerob bis zum Pyruvat abgebaut und geht dann in den Citrat-Cyklus ein. Wenn der Citrat-Cyklus physiologisch funktioniert, dann wird das Pyruvat durch zahlreiche Reaktionen, in der Anwesenheit von  $NAD^+$ , CoA und Mg-Ionen, zu Acetyl CoA,  $CO_2$ , NADH und  $H^+$  umwandelt. Schliesslich wird in der Atmungskette aus ADP und anorganischem Phosphat ATP gebildet.

Falls die Reaktionen des Citrat-Cyklus oder die der Atmungskette gestört sind, wie dass offenbar *unter hypoxischen Bedingungen* der Fall ist, entsteht aus Pyruvat Laktat, d. h. es entwickelt sich eine Laktacidose. Wenn der Kohlenhydratstoffwechsel (oder anders gesagt der Energiehaushalt) des Gehirns gestört wird, dann finden wir eine *Laktacidose auch im Liquor*. Wie das von Plum u. Posner (1967) später aber auch von anderen Autoren gezeigt wurde, ist die Liquor-Laktacidose im allgemeinen ein zuverlässiges Zeichen der Störung des Energiestoffwechsels im Gehirn, usw. mehr zuverlässig, als die Laktacidose des cerebrovenösen Blutes (Posner u. Plum, 1967).

Wie bekannt, besteht zwischen den Laktat/Pyruvat und den cytoplasmatischen NADH/NAD<sup>+</sup> Redox-Systemen Gleichgewicht im Sinne der Gleichung

$$\frac{\text{Laktat}}{\text{Pyruvat}} = \frac{\text{NADH}}{\text{NAD}^+} \cdot \frac{[\text{H}^+]}{K} \quad (1)$$

(Williamson u. Mitarb., 1967). Aus der Arbeit von Williamson u. Mitarb. ist der Wert von K bekannt (=  $1,11 \times 10^{-11}$ ).

Die Diffusion von Laktat und Pyruvat zwischen dem intra- und dem extracellulären Raum ist unbehindert (Huckabee, 1958). Somit ermöglicht die Kenntnis der Konzentration von Laktat und Pyruvat in der extracellulären Flüssigkeit (Liquor) den Wert des cytoplasmatischen NADH/NAD<sup>+</sup> zu errechnen und der Änderung dieses Quotienten, d. h. den Oxydoreduktionsvorgängen im Cytoplasma jedoch nicht in den Mitochondrien zu folgen.

Da wir die Konzentration von Pyruvat und Laktat kennen, können wir Gleichung (1) folgenderweise schreiben:

$$\frac{\text{NADH}}{\text{NAD}^+} = \frac{\text{Laktat}}{\text{Pyruvat}} \cdot \frac{1,11 \times 10^{-11}}{[\text{H}^+]} \quad (2)$$

oder, da wir auch den pH-Wert kennen,

$$\frac{\text{NADH}}{\text{NAD}^+} = \frac{\text{Laktat}}{\text{Pyruvat}} \cdot 10(\log 1,11 - 11 + \text{pH}_i) \quad (3)$$

Obwohl wir das Liquor-pH messen, können wir mit Hilfe von der Gleichung

$$\text{pH}_i = 0,514 \times \text{Lq-pH} + 3,295 \quad (4)$$

auch den Wert des intracellulären pH (= pH<sub>i</sub>) – offensichtlich nur annähernd – errechnen (Roos, 1965).

Wenn wir an die geschilderten Zusammenhänge denken, dann werden wir zugeben, dass die Untersuchung der Zusammensetzung des Liquors viel mehr und viel wichtigere Informationen über die Gehirnfunktion zu liefern vermag als man ihr in der klinischen Praxis im allgemeinen zuschreibt. Jedesmal die Kohlenhydratstoffwechselprodukte im Liquor nicht untersucht werden, wird die beste Möglichkeit uns über den Energiestoffwechsel und Redox-Status des Gehirns zu informieren versäumt.

Ganz besonders möchte ich betonen, dass die Änderung des cytoplasmatischen Redox-Systems ein sehr empfindliches und zuverlässiges Zeichen der Gewebshypoxie ist. Es lohnt sich uns die Mühe zu geben und den Wert des La/Py- und auch den des NADH/NAD<sup>+</sup>-Quotienten zu errechnen. Wenn wir diesen Wert kennen, dann können wir

mit Hilfe von der Nernst-Gleichung  $[(-0,32 + 0,03 \log \frac{\text{NAD}^+}{\text{NADH}} - 0,03 \times \Delta \text{pH}) - (-0,18 + 0,03 \log \frac{\text{Pyruvat}}{\text{Laktat}} - 0,03 \times \Delta \text{pH})]$  auch das Redox-Potential zwischen den

NADH/NAD<sup>+</sup> und La/Py Systemen berechnen. (Mit Hilfe von der Nernst-Gleichung können Schätzungen darüber durchgeführt werden, ob die Oxydoreduktionsvorgänge in Richtung der Oxydation oder Reduktion geändert wurden.) Somit kann der Schweregrad einer eventuellen Störung der oxydativen Prozesse im Gehirn verhältnismässig zuverlässig beurteilt werden.

Auf Grund eigener Erfahrungen möchte ich ein Charakteristikum dieser Störung erwähnen, dem bis jetzt nicht oft genug Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Liquor-Acidose heisst in der Literatur praktisch immer eine Laktacidose, die nicht selten auch eine Erhöhung des La/Py-Quotienten und die Störung der Oxydationsprozesse bedeutet. In der Praxis wird, wenn überhaupt, nur die Laktacidose des Liquors als ein Zeichen der Störung der oxydativen Vorgänge betrachtet. Nun ist es nicht nur logisch, sondern es passiert auch in der Realität so, dass vor eine Laktacidose und eine Erhöhung des La/Py-Quotienten sich ausbilden, kann bereits eine Vermehrung der Pyruvatmenge im Liquor beobachtet werden. Diese Änderung der Pyruvatkonzentration, die selbstverständlich zur Erniedrigung des La/Py-Quotienten führt, ist ein frühzeitiges Zeichen der Störung des oxydativen Glukoseabbaues (Abb. 3). Wenn es sich um einen ungünstigen Krankheitsverlauf handelt, der endlich zum Tode führt, dann sehen wir in dem frühesten Stadium der Krankheit eine Glukosevermehrung im Liquor (Abb. 3). Wir haben vorgeschlagen dieses Phänomen als „Luxus Glukose-Versorgung des Gehirns“ zu bezeichnen [5]. Später oder gleichzeitig kann die Zunahme der Pyruvat- und noch später die der Laktatkonzentration, und die Erhöhung des Laktat/Pyruvat-Quotienten sowie das Absinken des pH-Wertes beobachtet werden. Zu diesem Zeitpunkt kann eine Diskrepanz zwischen dem Laktat/Pyruvat- und dem kalkulierten NADH/NAD<sup>+</sup>-Quotienten, die offensichtlich durch

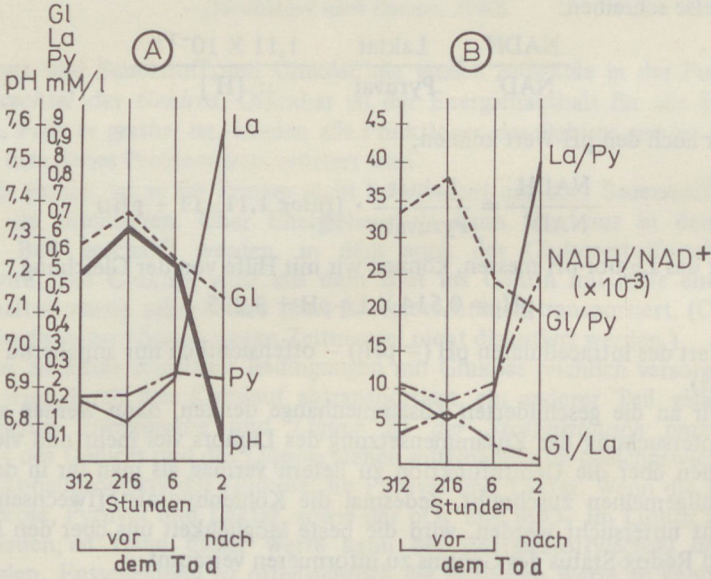


Abb. 3. A Änderungen der Konzentration von Glukose, Pyruvat und Laktat sowie des pH-Wertes im Liquor während des Krankheitsverlaufes bei einem 67jährigen Kranken bei dem klinisch und auch autoptisch eine ausgedehnte Malazie der linken Hemisphäre festgestellt wurde. Die Glukose- und Pyruvatkonzentration sind bereits 312 Stunden vor dem Tod pathologisch erhöht (Normalwerte: 3,8 mM/l und 0,089 mM/l). Die Laktatkonzentration wird erst 6 Stunden vor dem Tod pathologisch (Normalwert: 1,32 mM/l), nach dem Tod wird sie aber enorm erhöht. Das pH wird während des Krankheitsverlaufes in Richtung der Alkalose und erst nach dem Tod in Richtung der Azidose verschoben. B Änderungen der errechneten Quotienten bei dem selben Kranken. Der Wert des La/Py und des NADH/NAD<sup>+</sup> Quotienten ist bis der 6. Stunde vor dem Tod kleiner als die Norm. (14,5 bzw. 1,79 × 10<sup>-3</sup>). Nach dem Tod kann eine Diskrepanz zwischen diesen Quotienten festgestellt werden

die pH-Änderung bedingt ist, festgestellt werden (Abb. 3). Somit ist es möglich dem Krankheitsverlauf zu folgen und auch die Prognose zu beurteilen. Unter gewissen Umständen können wir auch die Diagnose des Hirntodes aussagen. Über dieses Problem, obwohl es offensichtlich sehr wichtig ist, kann wegen Zeitmangel nicht gesprochen werden. Wenn der anfangs erhöhte Glukose- oder Pyruvat- und Laktatgehalt des Liquors vermindert wird, kann die Prognose mit grosser Wahrscheinlichkeit, als günstig bezeichnet werden.

Über Säure-Basen Haushalt im Liquor spricht Herr Schnaberth. Ich erlaube mir daher nur ganz kurz zu erwähnen, dass das Liquor-pH auch in der Regulierung des Hirnkreislaufes eine wahrscheinlich sehr wichtige Rolle spielt. In der Steuerung des Liquor-pH hat die Laktatkonzentration eine grundlegende Bedeutung. Wenn wir also die Laktatmenge und auch den pH-Wert im Liquor wissen, können wir nicht nur über den Kohlenhydratstoffwechsel, sondern auch über den Zusammenhang zwischen diesem und dem Blutkreislauf des Gehirns, zwar indirekt, doch einige Aufschlüsse erhalten.

Damit mochte ich die Wichtigkeit und den Wert der Liquoruntersuchung demonstrieren. Über Einzelheiten und Feinheiten konnte ich nicht sprechen. Trotzdem möchte ich hoffen, dass ich mit diesem referat zeigen konnte, dass der Liquor tatsächlich ein Fenster ist, und durch dieses können wir viel mehr sehen, d. h. viel mehr Informationen über die Funktionen des Gehirns gewinnen als bis jetzt im allgemeinen gedacht wurde.

LITERATUR: 1. *Davson, H.*: Physiology of cerebrospinal fluid. Churchill Ltd. London, 1967. – 2. *Gänshirt, H.*: Die Sauerstoffdruck der Cerebrospinalflüssigkeit des Menschen. Seine physiologische und klinische Bedeutung. *Klin. Wschr.* 46, 771 (1968). – 3. *Hindfelt, B.*: On clinical diagnosis of metabolic encephalopathy. *Acta Neurol. Scand. Suppl.* 61, 191 (1978). – 4. *Huckabee, W. E.*: Relationships of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism. I–III. *J. Clin. Invest.* 37, 244 (1958). – 5. *Molnár, L.*: Prognostic value of carbohydrate metabolites in CSF – “The luxury glukose supply” of the brain. – In: *Cerebral circulation and metabolism*. Ed.: Langfitt, Th. W., L. C. Mettenry, Jr., M. Reivich, and Wollman. (pp.: 518–519) Springer Verl. New York, Heidelberg, Berlin, 1975. – 6. *Plum, F.*, and *J. B. Posner*: Blood and cerebrospinal fluid lactate during hyperventilation. *Am. J. Physiol.* 212, 864 (1967). – 7. *Posner, J. B.*, and *F. Plum*: Independence of blood and cerebrospinal fluid lactate. *Arch. Neurol.* 16, 492 (1967). – 8. *Roos, A.*: Intracellular pH and intracellular buffering power of the cat brain. *Am. J. Physiol.* 209, 1233 (1965). – 9. *Williamson, D. H.*, *P. Lund* and *H. A. Krebs*: The redox state of free nicotinamide-adenine dinucleotide in the cytoplasm and mitochondria of rat liver. *Biochem. J.* 103, 514 (1967).

## Pszichiátriai betegek Semap-(penfluridol)-kezelése\*

SIMKÓ ALFRÉD dr., DONÁSZY MARIANNE dr., LITVAI GIZELLA dr.

### I. Bevezetés

A klinikumban 1970 óta ismert penfluridol\*\* a nálunk is használatos fluspirilene (Imap) és pimozid (Orap) mellett a difenil-butilpiperidin-csoport harmadik tagja. A pszichofarmakonok eme csoportjára – klinikai-pharmakológiai vonatkozásban – a „magas neuroleptikus potenciál” (más néven incizív effektus), továbbá a hatás elnyújtott, „long-acting” természetje jellemző.

A „magas neuroleptikus potenciál”-on, vagy incizív hatásjellegén a skizofréniás betegek kóros élményproduktivitására (komplex hallucinátoros élményeire, tévelyértelmezéseire, téveszmeképzésére), valamint autizmusára gyakorolt szelektív gátló hatást értjük. A difenilbutilpiperidinek mellett számos pszichotrop szer sorolható ide; a nálunk használatban állók közül a metofenazin (Frenolon), a butirilperazin (Randolectil), a trifluoperazin (Triptazin) és a butirofenon-derivátumok (Haloperidol, Trisedyl) a legismertebbek.

A neuroleptikumok másik hatástani csoportjára (mint a levomepromazin, klorpromazin, tioridazin stb.) a kezdeti kifejezett hipnoszedatív effektus, farmakológiailag a sympathico-, cholinergo- és adrenolitikus sajátosság jellemző, és – szemben az incizívumokkal – extrapiramidális mellék tüneteket igen ritkán okoznak, csakis huzamos időn át, nagy adagokban való alkalmazás esetén. Gyakoribbak viszont a keringésszabályozásban jelentkező mellékhatásaik. A hipnoszedatív neuroleptikumok javallati területét elsősorban a heveny kibomlású, szorongással és pszichomotoros izgalommal járó állapotképek képezik, s így e szerek főleg a kúrák megkezdésében nélkülözhetetlenek. Már a mondottakból is nyilvánvaló, hogy miért van szükség oly gyakran a két hatástani csoport szereinek kombinálására.

A neuroleptikus során kompenzálódott skizofréniás betegek fenntartó kezelésében az incizív-szerek – s köztük is különösen a depot-készítmények (mint a flufenazin észterei stb.) és a long-acting szerek – élvezik az elsőbbséget. Értékes támogatói lehetnek a rehabilitációs célzatú pszicho- és szocioterápiás utókezelésnek is [37].

Az incizív neuroleptikumok biokémiai hatásmechanizmusában az agy dopamin-receptorainak funkcionális blokádjá játszhatja a döntő szerepet. Magának az incizív pszichotrop hatásnak a kifejlődéséért – jelenlegi ismereteink szerint – a dopaminerg neurotransmissziónak a mesolimbikus formációban bekövetkező gátlása lehet felelős.

Az agytörzsi nigro-striális szisztémában ugyancsak a dopaminerg gátlás eredményezheti a viszonylag gyakori akinetikus-parkinsonoid tüneteket. A dopamin koncentrációja a blokádját követően csökken az agyban, míg a dopamin-metabolitoké (homovanillinsav, MHPG stb.) növekszik. Ugyanakkor bizonyos szinapszisekban a „feed-back” mechanizmusok következményeképpen, a katekolamin-szintézis paradox módon növekedhet is, így a dopamin-kínálatnak helyenként kompenzáló jellegű, „turn-over”-emelkedése következhet be. Ez idő szerint ez a modell magyarázza az incizívumok mellékhatásai közt nem ritka paroxizmális hiperkinézisek és hiperkinetikus disztóniák megjelenését [6].

\* Köszönjük a Kőbányai Gyógyszerárugyár Tudományos Osztályának, hogy a gyógyszert klinikai kipróbálás céljából rendelkezésünkre bocsátotta

\*\* 4-/4-chlor-trifluor-m-tolyl/-1-/4,4-bis-/p-fluorophenyl/butyyl/-4-piperidinol



A difenilbutilpiperidinek long-acting tulajdonsága ezen anyagok magas lipidoldékonyságából, továbbá a felszíni feszültségcsökkentő hatásából adódhat, de az is lehet, hogy a magyarázat a neuron-sejtmembránon keletkező fehérje-lipoid-gyógyszerkomplexek tulajdonságában rejlik [22]. Mindenesetre annyi bizonyos, hogy ezek a drogok lassan jutnak be az agyszövetbe, másrészt elnyújtottan és metabolizáció nélkül választódnak ki onnan [23].

## II. Módszertani szempontok a szer klinikai használhatóságának megítéléséhez

Mivel egy „magas neuroleptikus potenciál”-al rendelkező szer gyakorlati használhatóságát kellett megállapítanunk, részben a rendelkezésre álló irodalmi adatok, részben a hasonló egyéb gyógyszerekkel szerzett eddigi tapasztalataink képezték kiindulási alapunkat. A penfluridol klinikai használhatóságának értékeléséről beszámoló szerzők többsége [így 7, 8, 16, 17, 18, 19, 31 és mások] a szert túlnyomóan vagy kizárólag krónikus skizofréniás beteganyagban tanulmányozta. E megfontolások értelmében saját probandusaink többsége is (71-ből 65 beteg) a stationer vagy hullámzó lefolyású krónikus skizofréniás betegek sorából került ki. Az élményproduktív pszichopatológiai képet tanúsító pácienseket a válogatás során – miután az irodalomból [22, 29] levontuk a következtetést – előnyben részesítettük. Megítélésükben a specifikusan kóros élmény-épitmények – mint alakzatok – repressziójának fokozatait követtük azok kialakulásáig, illetve a kóros ítéletek korrekciójáig. Az élmény-alakzatok represszióját [36] egy magunk által szerkesztett skála fokozataiban regisztráltuk.

A tüneti javulás megítélésében csak egy – kivételesen két – párhuzamosan változó vezető-tünetet követtünk, mint a verbálhallucinózist, a paranoid Wahn-alakzatát vagy a tudati integráció zavarát. A tudati integráció zavarát járulékos jelenségként a súlyosság fokozataiban értékeltük, jóllehet e zavart osztályozó értékű szempontként csak a skizoaffektív kórformák eseteiben és egy skizokariás betegünkönél vettük tekintetbe.

Az értékeléseink alapjául szolgáló sémákat, továbbá az egyes változó pszichopatológiai tényállások fokozataihoz tartozó remissziógrádienseket az alábbiakban közöljük.

*A tüneti remisszió megítéléséhez szerkesztett sémánk:*

A) Verbal-hallucinózis repressziója	Tüneti javulás foka
0 változatlan	} IV
1 kísérő affektív reakciók mérséklődése	
2 „desinteressement”	} III
3 hallucinációk tömegességének, hangosságának vagy gyakoriságának mérséklődése	
4 az én-re vonatkoztatott jelentőségek csökkenése; („jelentőség-tudat” kialakása)	} II
5 a hallucinált tartalom értelmi összefüggésének feloldódása; („értelmező-tudat” kioltódása)	
6 foszlányossá válás, akoamatikus regresszió	} I
7 kioltódás „Wahn”-maradványokkal	
8 teljes kioltódás korrekcióval	

B) Téveszmék (kóros ítéletek) repressziója	Tüneti javulás foka
1 cselekvésre, megváltozott viselkedésre készítő téveszmés motívumok	IV
2 csupán verbalizációra készítő téveszmés beállítódás	} III
3 disszimulációba burkolt téveszmés beállítódás	
4 részleges korrekció	} II
5 teljes korrekció	
	I

C) Tudati integráció foka

Tüneti javulás foka

1	inkohérens	IV
2	fellazult, csapongó	III
3	összetartott, fáradékony	II
4	megtartott	I

Tüneti javulás fokai:

- I teljes tünetmentesség
- II részleges tünetmentesség
- III csekély tüneti javulás
- IV nincs tüneti javulás

Eredményeink ellenőrzése céljából a krónikusan stagnáló, produktív skizofrénias betegeinknél a kúrát a már elért és állandósult javulás fokán megszakítottuk. Eddigi saját tapasztalataink és mások megfigyelése szerint [2] ugyanis a nem gyógyuló skizofrénias betegnél a fixált, de időlegesen reprimált, (illetve kioltott) kóros élmények a gyógyszerhatás megszűnése utáni relapsusban visszatérnek.

A long-acting szerek alkalmazására – az általános gyakorlat szerint – úgyszólván minden esetben egy inciziv szer adása után kerül sor: tehát általában egy már megelőzően elért inciziv hatás megőrzését és fenntartását biztosítják ezekkel a szerekekkel [4, 6]. E polipragmázia alapján – melyet a fluspirilene és a pimozid használatában is követünk – a S. kizárólagos hatékonysága aligha lett volna megítélhető, hiszen a szer effektusa jóformán csak a megelőző terápia sikeres vagy sikertelen stabilizációjában nyilvánult volna meg. E hibatényező kiküszöbölésére a S.-kezelést általában önállóan kezdtük. Ha a beteg szorongása vagy pszichomotoros nyugtalansága miatt netalán mégis gyorshatású anxiolitikummal vagy hipno-szedativummal való előkezelésre szorult, úgy csupán minor trankvilánsokat (meprobamat, diazepam), esetleg levomepromazint kapott. A premedikáció így nem destrualta a fajlagos skizofrénias élményalakzatokat, s gyakorlatilag befolyásolatlanul vizsgálhattuk a S. inciziv hatását.

A szer klinikai-pszichopatológiai értelemben vett tüneti effektusának becslésén és rangsorolásán kívül betegeinket pszichodiagnosztikai teszt-vizsgálatokkal (MMPI, Lüscher és Rorschach) is ellenőriztük, kezelésük megkezdése előtt és az elért tüneti javulás stabilizálódásakor.

III. Eseteink áttekintése

Összesen 83 (28 férfi, 55 nő) beteget állítottunk be S.-kezelésre. 12 betegünknel a kezelés 1–3 héten belül szakadt meg: egy (18 é.) nőbetegünk a 20 mg-os tabl. bevitelét követően órákkal jelentkező közérzetzavara és precollapsusa miatt, 2 további idős nőbeteg (56 és 71 é.) a 20–20 mg bevitelét követő napokban jelentkező heves durvahullámú tremorja miatt – mely elsősorban kézben és fejben jelentkezett – állott el a kezelés folytatásától, 9 betegünk önkényesen vonta ki magát a kúra alól. Utóbbiak kóros élménykézségüknél fogva az objektíve jelentéktelen mellékhatásokat (levertség, minimális tremoros jelenségek, enyhefokú izomfeszülések) patológiásan dolgozták fel.

Összesen 71 betegnél (24 férfi és 47 nő) értékeltük eredményeinket. Közülük 65 (23 férfi és 42 nő) tartozott a skizofrénias formakörbe: 56 beteg (18 férfi és 38 nő) krón. paranoid, ill. paranoid-hallucinátoros formában szenvedett. Legfiatalabb betegünk 20, a legidősebb 79 éves volt: átlagos életkor 43,7 év.

# ORAP

tabletta

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

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

**ELLENJAVALLAT:** Extrapiramidális kórképek, depressív állapotok minden formája.

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

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

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

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

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

**RENDELHETŐSÉG:** ✠✠ Az 1 mg-os tablettát az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbetegellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja. A 4 mg-os tablettát az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógyszerelésére területileg és szakmailag illetékes. — Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

**CSOMAGOLÁS:**

50 × 1 mg tabl.  
20 × 4 mg tabl.

tértési díj: 2,— Ft  
tértési díj: 2,30 Ft

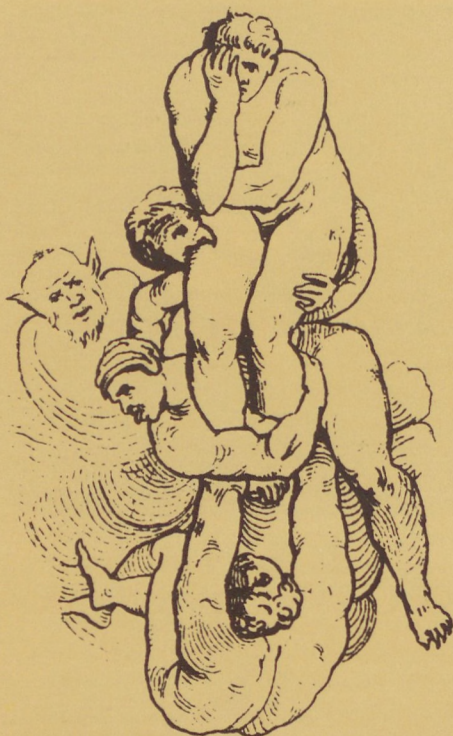


KÖBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



# TRISEDYL

injectió, tableta, cseppek



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

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

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

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

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

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

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

**GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS:**

Csak óvatosan adható:

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

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

**RENDELHETŐSÉG:** ✚ Az a szakrendelés (gondzó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógyszerelésére területileg és szakmailag illetékes. – Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

**CSOMAGOLÁS:**

5x1 ml amp.

50 tabl.

1 üveg (10 ml)

tértési díj: 2,10 Ft

tértési díj: 2,— Ft

tértési díj: 2,30 Ft



KŐBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



Beteganyagunkban a korcsoportok megoszlása a következő:

20–29 éves . . . . .	6	(közülük paranoid skizofréniás	4)
30–39 éves . . . . .	17	(közülük paranoid skizofréniás	8)
40–49 éves . . . . .	21	(közülük paranoid skizofréniás	19)
50–59 éves . . . . .	17	(közülük paranoid skizofréniás	17)
60–69 éves . . . . .	8	(közülük paranoid skizofréniás	8)
70–79 éves . . . . .	2	(közülük paranoid skizofréniás	0)

A betegség tartama a következő megoszlást mutatta:

5 évnél hosszabb	39 esetben	(közülük skizofréniás	37)
10 évnél hosszabb	21 esetben	(közülük skizofréniás	18)
15 évnél hosszabb	8 esetben	(közülük skizofréniás	7)
20 évnél hosszabb	3 esetben	(közülük skizofréniás	3)

Az átlagos betegségtartam 7,1 év, a skizofréniánál 6,8 év. Betegeink kórforma szerinti megoszlása:

skizofréniá	
idült paranoid	24
idült paranoid-hallucinátoros	32
idült simplex	1
idült heboid	1
idült reziduális	1
idült skizokaria	2
idült recidív skizoaffektív	4
malignus kényszer-szindróma	2
cirkuláris pszichózis maniás fázis	2
senilis hallucinózis	1
imbecillitás, erethikus izgalmi állapot	1

#### IV. A készítmény adagolása

Az adagok megítélése szempontjából fontos *Baro, Lommel* és *Dom* [4] hatás-egyenérték számítása, mely szerint a napi 4 mg p. os adott Haloperidol hatásában heti 26 mg penfluridolnak felel meg. A S.-készítményt kizárólag szájon keresztül, heti egyszeri alkalommal szedettük betegeinkkel. Az ennél gyakoribb gyógyszerbevitelt, melyre nézve irodalmi közlést is találtunk [1], a kumuláció veszélyére való tekintettel kerültük.

A penfluridol egyszeri adagjai a különböző szerzőknél széles skálában mutatnak eltérést. Van, aki a heti kezdő adagot 5–10 [16], mások 10–20 [6], sőt 40 [9] mg-ban határozzák meg. A fenntartó adag általában 20–60 mg [6] közt ingadozik, a 60–120 mg [17] körüli fenntartó adagot az irodalom tükrében is túlzottnak ítéljük. A maximális heti adag vonatkozásában a 120 mg még általánosan elfogadott [6, 9, 17], a 160 [26], sőt a 200 mg-os [30] adagokat már megengedhetetlennek tartjuk. Ugyanígy helytelenítjük azokat a sémákat is, melyek az egyébként is szükséges kezdeti adagemelések fokozatait túlzott ugrásokkal helyettesítik: így a heti 40 mg-os emelések [9] bizonyára nem mentesek a mellékhatások kockázataitól. *Haase* [18] a kórházi betegek heti adagját 35 mg-ban, a bejárókét 21 mg-ban optimálja átlagértékként; de a valóságban az adagolást a várt effektushoz, a nem várt mellékhatásokhoz és a beteg egyéni érzékenységéhez mérten, mindenkor egy hajlékony kezelési terv kereteiben kell beállítanunk.

A gyógyszeradag saját anyagunkban alkalmanként 1 (20 mg) és 5 (100 mg) tabl. között ingadozott, átlagban 1,5 tabl. (30 mg) volt hetente. Az 5 tabl. heti adagra csupán 3 férfi és 1 nőbetegünkénél került sor, de csak átmenetileg. A legrövidebb kezelési tartam 1 hó (2 betegnél), a leghosszabb 18 hónap (16 betegünkénél) volt. A kúrák átlagos tartama 8,8, ill. skizofréniás betegeinknél 8,25 hó.

A kezelést 51 betegnél azonnal a S.-készítménnyel, 20 esetben trankvilláns vagy enyhe

hipno-szedatív hatású neuroleptikus (levomepromazin, tioridazin) előkezelés után kezdtük. A kezdő adag 10–30 mg között volt. Mindenképpen a fokozatos adagemelés látszott tanácsosnak, ezáltal a nem kívánatos initialis mellékhatások enyhíthetők és számbelileg csökkenthetők voltak. A nők kisebb toleranciájára, továbbá az idős betegek és agyi károsodottak fokozott érzékenységeire ügyeltünk, s az egyes adagokat ennek megfelelően állítottuk be. Egy depresszív szimptomatikával ötvözött skizofréniás betegünk kezelését kezdettől fogva imipraminnal kombináltuk, de erre került sor a kezelés folyamán jelentkező nem kívánatos depresszív színezetű mellékhatások jelentkezésekor is, melyekről későbben szólunk. Az antiparkinson, a tremorolitikus, anxiolitikus, hipnoszedatív és excitáns szerekkel kombinált kezelésre ugyancsak a mellékhatásokról szóló (VII.) fejezetben térünk ki. Viszont ehelyen is említeni kell a S. és a promethazin (Pipolphen) gyakori együttes adásának célszerű voltát: a S. alkalmazása napján és az azt követő 1–2. napon az esetleges nem kívánatos iniciális mellékhatások kivédésére ennek napi 50–150 mg-os p. os (ritkábban i. m.) adagjai jó preventivumnak bizonyultak. Végleges adagolási sémánkat kezdeti tapasztalataink alapján alakítottuk ki, miután a kúra három fázisát figyeltük meg.

I. fázis (kezdő szak), mely az emelkedő adagolás és az optimális terápiás szintre való beállítás tartama, 1–5. hétig tarthat.

II. fázis (átmeneti szak), melyben a tolerancia-változás folytán az adagok újabb optimalizálása válhat szükségessé. E tekintetben a 3.–8. hét a kritikus.

III. fázis (integratív szak), melyben már viszonylag stabil kúrát folytathatunk, állandóan ügyelve a kumuláció lehetőségére.

A kúrának antiparkinson-szerekkel való tartós kombinációját kerültük; ennek veszélyeiről a VII. fejezetben szólunk.

Betegeinknél a kezelés előtt és alatt EKG-, EEG-, vizelet-, vérkép-, sülyedés-, se. bilirubin-, thymol-, Mallen-, SGOT- és SGPT-vizsgálatokat végeztünk. Az arteriális vérnyomást és a pulzusszámot eleinte naponta, majd hetenként egy ízben (a szer adásakor), a neurológiai státust – a szükséghez mérten – előbb naponta, majd hetenként 1–3 ízben ellenőriztük.

### V. Eredmények

Az elért tüneti javulást a következő táblázat szemlélteti:

Remisszió	Skizofr. paran. és paran. halluc.	Egyéb skizofr.	Többi
I.	17	3	2
II.	16	1	0
III.	17	2	2
IV.	6	3	2

A teljes beteganyagnak 31%-a lett tünetmentes, további 24%-a ért el jelentősfokú tüneti javulást. A skizofréniás csoportban, ill. ezen belül az élményproduktív alcsoportban a tünetmentessé váltak száma 30% volt; a jelentős mértékben javultak pedig 28,5%-ot tettek ki.

A tüneti javulás eredményeinek áttekintésekor ismételtelen is le kell szögeznünk, hogy a fenti osztályozás egy-egy vezetőtünet, ill. vezető tünetcsoport („célszindróma”) változásának regisztrálása alapján történt, olykor a klinikai összállapot javulásától függetlenül. Így fordult elő, hogy pl. két skizo-afektív és egy féltékenységi tematikájú paranoid pszichózist a specifikus skizofréniás és a paranoid tünetek megszűnése alapján a teljes tünetmentesség (I) kategóriájába soroltunk, jóllehet mindhárom betegnél az endothym jellegű hangulatingadozások a S.-kezelés alatt is folytatódtak.

A nem skizofréniás csoport betegeinél a javulás mérlegetése két esetben (1 senilis hallucinózisban és az említett cirkuláris lefolyású paranoid pszichózisban) az előbbiekhöz hasonló módon történt. További cirkuláris-pszichotikus betegünkönél sem következett be a hyperthymia mérséklődése, és 3 további affektív ötvözésű skizofréniás betegünk endo-

thym ingadozásai is megmaradtak, jóllehet a specifikus tünetek kialakítása bekövetkezett. Utóbbi észleléseink, a szerényszámú megállapítások dacára, azt mutatják, hogy a S. sem antimániás hatást nem fejtett ki, sem a cirkuláris fázisok affektív töltésének, ill. hullámszámainak visszatérését nem akadályozta.

Retardált betegünk erethikus izgalmi állapotának enyhülését az agresszív viselkedés csökkenése és a szociális adaptáció javulása, végül 2 malignus kényszer-szindrómában szenvedő betegünknel az obsessiv benyomások kevésbé kízó volta alapján, becsléssel végeztük a besorolást a 4 súlyossági fokozat szerint. Az erethikus állapotot a szer alig csökkentette, 2 kényszeres betegünk közül az egyik (42 é. férfi) csak szociális fokig adaptálódott, a másik (71 é. nő) állapota alig változott.

A gyógyszeres kezelés megszakításának következményét az 50 javult paranoid, ill. paranoid-hallucinátoros skizofréniás csoport 41 betegénél figyeltük meg. A recidíva – várákozásunknak megfelelően – 39 betegnél következett be, a szer elhagyása után 2–5 héten belül: a paranoid-hallucinátoros formáknál rövidebb, a paranoid téveszmés képeknél hosszabb idő alatt. 2 betegünk az egy éven túl is panaszmentes maradt, mely körülmény a kezelés alatt bekövetkezett tartós stabilizáció, de esetleg a lezajlott processzus lehetőségét is felveti.

Érdekes tapasztalat, hogy 2 skizo-affektív pszichózisban szenvedő betegünknel, kikenél a kórkép gyorsan váltakozó periódusokban folyt le, az egy-, ill. másfél éves ellenőrzés alatt skizofórm recidíva nem jelentkezett, jóllehet a kezelést megelőzően a tünetmentes szakok egyik betegnél sem haladták meg a 4 hónapot.

Fontosnak tűnik az a megfigyelésünk, hogy 9 krón. paranoid, ill. paranoid-hallucinátoros (2 férfi és 7 nő) betegnél a kezelés 4–8. hetében átmeneti tüneti exacerbatio jelentkezett. Ez 6 betegnél csak pár óráig, 3-nál viszont hetekig tartott, de az adag emelésére 1–2 nap alatt megszűnt. Egy betegünknel 2–3 havonta jelentkeztek az átmeneti relapszus tünetei, mindössze néhány óra tartamára. Úgyiszlóván minden esetben izgatottság, szorongás, 2 betegnél kifejezett hangulati nyomottság jellemezte a képet: az érzékcsalódások többnyire csak halvány pszeudohallucinációk formáját öltötték. (Az antipszichotikus célból reserpinnel kezelt betegeknel ismert ún. „excitációs fázis” jelenségei és az általunk tapasztalt tüneti kép közt az analógiát valószínűsíteniünk kell.) Az átmeneti tüneti fellángolás elhúzódó formáinak az adag emelésére bekövetkezett eltűnése a tolerancia növekedése mellett szól. Az a körülmény viszont, hogy a szer adagja hetek múlva újból csökkenthető volt, anélkül, hogy újabb „átmeneti-relapszus” következett volna be, a tolerancia-növekedés időleges voltát sejteti. (A leírt jelenség ismeretének hiányában a kezelést végző orvos elhamarkodottan következtethet a szer átmeneti hatására, és – recidívától tartva – könnyelműen elállhat a kúra további folytatásától.)

#### *VI. Eredmények ellenőrzése és kiegészítése pszichodiagnosztikai vizsgálatokkal*

Pszichodiagnosztikai vizsgálatokat csak a paranoid és paranoid-hallucinátoros skizofréniás csoport betegek körében végeztünk a kezelés megkezdése előtt és az elért javulási fok stabilizálódása állapotában.

##### *A) MMPI-teszttel történt vizsgálatok eredménye 49 személynél:*

A p. és a sch. skálák együttes kóros értékű megemelkedését észleltük

14 esetben, akik közül javult 13;

csak a sk. skála emelkedett

9 esetben, akik közül javult 6;

csak a p. skála emelkedett

4 esetben, akik közül javult 4.

10 betegnél a p. és a sk. skálában ugyan javulás következett be, de a d. skála megemelkedett;

12 beteg esetében a p. és sk. skálák a kóros szintet nem érték el.

### B) *Lüscher-teszt*tal végzett vizsgálatokból levont következtetések:

A vizsgálatok 39 betegnél történtek.

A szorongás oldódására utaló jegyeket 17 esetben észleltünk, mely körülményt azonban az egyidejű promethazin-ko-medikációra való tekintettel nem a S. hatásaként értékeltük. Aktivitásnövekedést, javult alkalmazkodást és az elzárkózás csökkenését 12 betegnél figyeltük meg. Nem változott a kép 8 páciensünkénél; rosszabbodást 2 betegünk mutatott.

### C) *Rorschach-teszt*tal végzett vizsgálatokból levont következtetések:

Rorschach személyiség-vizsgálatot 32 betegnél végeztünk.

A pszichotikus történést a fajlagos karakterisztikumok az első felvételen 21, a másodikban 17 ízben jelezték.

A kezelés előtt és alatt fölvevett jegyzőkönyvek a következő karakterisztikumokban és skálaértékekben nem változtak: 1. I. T-ben; 2. F + 1%-ban és F + 2%-ban; 3. tartalmi körök számában.

Lényeges eltérést találtunk a következő mutatók kezelés előtt és alatt észlelt értékeiben:

#### 1. V%

a kezelés előtt az optimális szintet 6 esetben,  
a kezelés alatt az optimális szintet 17 esetben érte el.

2. A percepció integrációs zavarát kifejező jegyek a kezelés előtt 14 betegnél 35 gyakoriságban, a kezelés alatt 5 betegnél 5 gyakoriságban fordultak elő.

3. A jelentésadási stílus változását a „Bedeutung”-reakciók változó előfordulása jelezte; ezek

a kezelés előtt 14 esetben 29 gyakoriságban,  
a kezelés alatt 9 esetben 9 gyakoriságban fordultak elő.

#### *Megjegyzés*

A V% a konvenciók által befolyásolt ún. vulgáris válaszok százalékos előfordulását jelzik. A percepció integráltsági foka a külvilág adekvát felismerésének mérője; az integráltság fokának növekedésével a felismerési funkcióknak a valósághoz való viszonyulása javult. A jelentésadási reakciók számának csökkenése a valóság felismerésének javulását jelzi. A hatékony alkalmazkodás viszont a konvenciók által szabályozott viselkedésnek és az adekvát felismerésnek egyaránt függvénye.

#### *VII. A szer nem kívánatos mellékhatásai*

Betegeinknél a kezelés előtt és alatt végzett vizelet-, vérkép-, süllyedés-, se. bilirubin-, thymol-, Mallen-, SGOT- és SGPT-vizsgálatok az irodalmi adatokból várhatóan kórosként értékelhető eltérést saját anyagunkban sem mutattak. Nem változott a kezelés alatt az EKG sem. Az EEG – miként előttünk már ezt vizsgálták [9] – szintűgy nem mutatott változást.

7 betegnél a szer bevételét követően néhány óra múlva, de a 48 órát meg nem haladóan, az artériás vérnyomás systolés értéke 10–20, a diastolés 5–10 Hgmm-rel süllyedt. A pulzusszám 10–15%-kal emelkedett. A keringés orthostatikus labilitását csak 3 betegnél észleltük, kik közül mindössze ketten jeleztek enyhe szédülést; kollapszus egyikükénél sem jelentkezett. E jelenség a szer adagjának csökkentésére mérséklődött: az enyhe szubjektív panaszt már kevés koffein is előnyösen befolyásolta.

Fáradékonyságról és levertségről a kezelés első heteiben 18 beteg panaszkodott, de az adagok mérséklésére a panaszok szűntek, ill. enyhültek. További 7 betegnek a kúra 2–5. hetében mutatkozó hasonló panaszait a dózisos túlságosan gyors emelésével hozzattuk kapcsolatba. E tünetek a szerhez való adaptálódás során szűntek s csak 5 betegnél volt szükség átmenetileg napi 1–2 × 1 tablettá Centedrin adására. Többen panaszkodtak mérsékelt szájszárazságról.



Izgatottságot, szorongást mindössze 3 betegnél észleltünk a kúra elején a szer bevitelét követően órák múlva, legfeljebb 24 óráig tartóan; promethazinnal a panaszokat minden esetben sikerrel befolyásoltuk.

Az extrapyramidalis rendszer részéről jelentkező tüneteket jelentőségüknél fogva a *Benkert és Hippus* [6] felosztásában tárgyaljuk.

### 1. Korai dyskinesiak

Kis- és középhullámú kéztremort 8, izomfeszültséget 7, korai hypokinesiat 5, fluktuáló antagonistá kéztremort 2, peristomalis-lingualis hyperkinesiat 3, rigor-szerű tónusbelöveléseket 2 és abortív oculogyriás jelenségeket 2 esetben észleltünk. E tünetekre jellemző a paroxisztikus jelentkezés, s a lefolyás változékony, instabil, sokszor töredékes volta; trihexifenidil (*Parkan*), promethazin (*Pipolphen*) adására viszonylag gyorsan szüntek, az antiparkinson-szerek adagjaitól és alkalmazási módjától függően. E jelenségek a neuroleptikum aktuális adagnagyságával kevésbé, inkább az emelés gyorsaságával állnak arányban [6]. Fontos megjegyeznünk, hogy bár e tünetek többnyire csak a kezelés első heteiben jelentkeznek, fellépésükre a kúra folyamán mindenkor számíthatunk, ha az adagolást emeljük. Ezért is kerültük az olyan kezelési sémát, mely a S.-nak az egy hétnél rövidebb időközökben történő kezdeti szedetését írja elő [1]. Itt említjük, hogy a dexethimid (*Tremblex*) adására csakis akkor került sor, ha a beteg állapota az adagok viszonylag gyors emelését tette szükségessé. Tapasztalataink szerint betegeink a gyógyszerhez hetek alatt adaptálódva általában minden nehézség nélkül érték el azt a tolerancia-szintet, mely az adagok optimalizálását az antiparkinson komedikáció nélkül is lehetővé tette.

### 2. Farmakogén parkinsonoid tünetek

A kezelés 3.–5. hete után jelentkező rigort (8 esetben), a durvahullámú tremort (14 esetben), a kifejezett antagonistá tremort (3 esetben), az amimiát (3 esetben), a hypokinesiat (13 esetben), az aprólépesű járást (3 esetben), a dysgraphiát (1 esetben), az izomgörcsöket és feszüléseket (13 esetben) és a „kenőcsös” arcot (1 esetben) soroltuk ide. E tünetekhez társulva észleltünk 2 betegünkönél oculogyriás epizódokat és 3 továbbiánál pedig paroxisztikus peristomalis-lingualis hyperkinesiat. Az említett tünetek összesen 27 betegnél fordultak elő.

Súlyos parkinson-szindróma kialakulását az említett esetek közül mindössze 3 betegünkönél tapasztaltuk. Az egyik 55, a másik 60 éves férfi; utóbbinál az előrement vascularis encephalopathia bizonyítható volt. A harmadik, egy 41 éves férfi betegünk, kinél a kezelést megelőzően 6 hónappal – pszichochirurgiai célból – a szubdomináns agyféltekében sztereotaktikus amygdala-coagulatio történt. A S. adagjainak csökkentésére, ill. az antiparkinson-szerek adására – és öt esetben Tremaril-kúra beállítására – az említett tünetek oldódtak, teljes reverzibilitást mutattak, s a kezelés alacsonyabb S.-adagokkal folytatható volt.

A kolinergolitikus antiparkinson-szerek adjuvánsként való tartós adását kerültük. Az extrapiramidális tünetek tartós tüneti kioltása esetén ugyanis elveszíthetjük szemünk elől az agytörzsi károsodás kialakulását jelző szimptomatológiát. Van olyan nézet is, mely szerint a tartós kolinergolitikus befolyás facilitálná e laesiok létrejöttét [12]. Általában arra törekedtünk, hogy betegeinket az optimálisan hatékony, de még nem toxikus adagokkal kezeljük.

### 3. Akathisia

Az újabb koncepció [6] ezt a tüneti jelenséget, mivel a kezelés bármely stádiumában előfordulhat, önállóan tárgyalja. Jelentkezését összesen 11 esetben észleltük; 4 betegünkönél a 2.–3. héten, 7-nél az 5.–6. héten (közülük 2-nél parkinson-tünetekhez társulva). Antiparkinson-szerekkel, enyhébb esetben promethazinnal, viszonylag jól befolyásolható volt. A kísérő szorongások miatt 5 betegnél meprobamatot vagy benzodiazepineket adtunk.

#### 4. *Tardív dyskinesia*

Egyetlen esetben sem fordult elő.

#### 5. *Depresszív szindrómák*

A kezelés alatt jelentkező hangulati nyomottságok, gátolt és agított depressziók tüneteiket és jelentkezési idejüket tekintve nem egységesek.

a) A szintelen, anergiás formák többnyire a kezelés kezdetén, a 3.–4. hétig bezárólag jelentkeznek (7 esetben), többnyire mint a kísérő levertségi panaszok kiéleződései, ritkábban (2 esetben) a kezelés 5.–6. hetén túl is felléphetnek. Ez utóbbiaknál a posztremissziós skizofréniás kimerüléssel állapottól való felépülés is felmerül. Az előbbieket befolyásolására pszichostimulánsokat (Centedrin stb.), az utóbbiak eseteiben triciklikus antidepresszánsokat adtunk.

b) A parkinsonoid-tünetegyüttesekhez csatlakozó forma 2 betegünkénél, a jelentősfokú akathisiához társult depresszió további egy betegnél mutatkozott. Az előbbieket gátolt képet mutattak, az utóbbi excitált-agított típusú volt. Az antiparkinson, ill. az antiparkinson- és antidepresszáns-szerek együttes adása mellett mind a 3 oldódott, s a S.-kúra mindháromnál folytatható volt.

c) Az „adinamiás-apragmatikus depresszió” [14] 2 betegünkénél fordult elő a 2., ill. a 4. héten. Ez vitatott kórforma, melynek kritériuma a pszichotikus tüneteltolódás volna, pontosabban a skizofréniás szimptomatika a depresszív szindróma irányába tolna el. Az önvádolásos tengelytünetek gyakoriak. Van olyan nézet is, mely szerint a produktív skizofréniák a szimptoma-eltolódásra nézve fokozott hajlamot mutatnának. A triciklikus gyógyszeres kiegészítés mellett mindkét betegünkénél gyors javulás bontakozott ki.

d) 3 betegünk skizofréniás tünettenségét követő endoethym ingadozásai nagy valószínűséggel a kép ötvözött struktúrájára utalnak, melyben a cycloethymiás rész-tényező a S.-pal szemben rezisztensnek bizonyult.

e) A tüneti exacerbációt kísérő depressziókról, melyeket két betegünkénél észleltünk, már beszámoltunk.

#### VIII. *A S. klinikai használhatóságának értékelése (Összefoglalás)*

A S. long-acting jellegű inciziv hatását a klinikai kipróbálás során igazoltuk. Magas neuroleptikus potenciálja jelentősnek bizonyult. Alkalmazását tekintve a hazai gyakorlatban már használatos másik két difenilbutilpiperidin-készítménnyel (Imap és Orap) szemben előnyei vannak. A fluspirilene-nel (Imap) szembeni előnye a szájon át, a pimozyd-dal (Orap) szembeni előnye pedig a nagyobb időközökben való adagolhatóság; hátránya viszont az előbbiekekkel szemben a nem kívánatos mellékhatások nagyobb száma.

A S. klinikai hatásának tanulmányozásakor az inciziv szerek alapvető célhatásainak megfelelő három legfontosabb schizofréniás „target-szindrómá”-t választottuk: a) a verbál-hallucinózist; b) a specifikus elsődleges téveszmeképzést; c) a tudati integráció specifikus zavarát.

A 71 betegből álló esetek többségét a skizofréniások tették ki (65 beteg), akik közt számban a produktív idült képek (56 személy) domináltak. A kezelése átlagos tartama 8 hónapot meghaladta. A S. készítmény átlagos adagja heti 1,5 tabl. (30 mg) volt.

Eredményeinket egyrészt a kúra megszakításával, másrészt pszichodiagnosztikai vizsgálatokkal ellenőriztük. A kúra megszakítása 41 betegnél történt. Relapszus 39 betegnél (95%) következett be, a klinikai stabilizáció kialakulása után 2–5 héttel követve a gyógyszer kihagyását.

Betegeink 55%-a került teljes és jelentős fokú tüneti javulás állapotába: ez az arány a skizofréniás csoporton belül 57% volt. A javulás megítélése három vezető tünet-csoport – a hallucinációk, a primer téveszmeképzés és a tudati integráció – változásának regisztrálása alapján történt. E remissziós adatok a S. szelektív inciziv hatása mellett szólnak. A kezelés során a két cirkuláris pszichózisban szenvedő betegünk affektív fűtöttsége nem mérséklődött és 3 további, affektív ötvözésű skizofréniás beteg endoethym

ingadozásai is változatlanok maradtak. Jóllehet a specifikus tünetek kialakása be-  
következett.

A kezelés során a betegek autizmusának oldódása (11 esetből 9 ízben) is jelentős – de  
számszerűen nem értékelt – eredménynek tekinthető. E körülmény bár fontos szerepet  
tölthet be a beteg pozitív irányú reszocializációjában, a neuroleptikus indolenciával  
ötöződve káros tényezővé is válhat. Ez utóbbi veszélyhelyzet akkor fenyeget, ha a  
kezelés az ártalmas környezeti hatások irányában tevékeny védekezés indítékait oltja  
ki [37].

A pszichodiagnosztikai ellenőrző vizsgálatok *a) MMPI-, b) Lüscher- és c) Rorschach-*  
*tesztek* eredményeinek egybevető értékeléséből álltak.

*a) Az MMPI-teszt a még kezeletlen 39 skizofréniás betegnél a paranoid és skizofréniás*  
*skalák egyértelmű emelkedését, majd a kúra tartama alatt ezek csökkenését jelezte.*  
*Skizofréniás betegek egy jelentős csoportjának javulásával párhuzamosan a depressziós*  
*skála megemelkedését észleltük. E jelenség azért is figyelemre méltó, mivel a betegek*  
*kezelése során megjelenő depresszív mellékhatások előfordulásának gyakorisága jóval a*  
*Rorschach-eredmények alatt maradt. Így alapos gyanúnk van annak feltételezésére, hogy*  
*a pszichodiagnosztikus ellenőrző eljárásunkkal larvált farmakogén depresszív szindrómá-*  
*kat határoltunk körül.*

*b) A Lüscher-teszttel nyert eredmények a 39 betegnél a kezelés folyamán ugyan a*  
*szorongás csökkenésére is utaltak, de ezt a körülményt az egyidejű promethazin-*  
*medikációra való tekintettel értékelni nem lehetett. Értékelhetőnek bizonyult viszont a*  
*teszt által jelzett aktivitás-többlet, valamint az autizmus oldódására és a szociális*  
*alkalmazkodókészség javulására utaló karakterisztikum-csoport.*

*c) A Rorschach-teszt a vizsgált 32 skizofréniás betegnél egyértelmű gyakorisággal*  
*mutatta azokat a jegyeket és karakterisztikumokat is, melyek a valóság felismerésének és*  
*a szociális alkalmazkodás képességének javulása mellett szólnak.*

A S. használata során mellékhatások a beteganyag 76%-ában fordultak elő. A gyakori  
fáradékonysági panasz (az esetek  $\frac{1}{3}$ -ban) klinikailag jelentős fokot nem ért el. A korai  
tünetek a szer óvatos adásával és fokozatos emelésével, a farmakogén parkinsonizmus  
– melynek abortív tünetei 27 ízben jelentkeztek, de teljes kifejlődésben csak 3 betegnél  
fordultak elő – a terápia reacionális irányításával mérsékelhetőeknek, sőt oldhatóknak  
bizonyultak. Antiparkinson-ko-medikációra csak átmenetileg került sor. Utóbbinak  
adjuvánsként való tartós alkalmazása az irodalmi adatok alapján hibás és veszélyes  
polipragmázia.

A kúra során jelentkező depresszív állapotok gyakorisága 27% volt, de ezek larvált  
formáinak előfordulása is gyakori, pontosan meg nem állapítható. A depresszív képek  
eredetükre nézve különbözőeknek bizonyultak: többségük befolyásolásában a triciklikus  
antidepresszív terápia hatásos volt, s utóbbiak miatt az alapkezelés megszakítására nem  
került sor.

IRODALOM: 1. *De Backer-Dierick G., Van Elsacker M.*: The use of Penfluridol according to a new  
dosage regimen in the acute, stabilization and maintenance phases of psychosis. *Current Therapeutic*  
*Research* 24, 2, 193 (1978). – 2. *Baro F., Brugmans J., Dom R., Van Lommel R.*: Maintenance  
Therapy of Chronic Psychotic Patients with a Weekly Oral Dose of R. 16 341. A Controlled  
Double-Blind Study. *J. of Clin. Pharmacology*, Vol. 10, No. 5. 1970. – 3. *Baro F., Dom R., Van*  
*Lommel R.*: Clinical evaluation of the weekly oral administration of penfluridol in chronic psychotic  
patients. VII. Congress of the CINP, Prague, 1970. – 4. *Baro F., Van Lommel R., Dom R.,*  
*Demesmaecker L.*: Pimozide treatment of chronic schizophrenics as compared with haloperidol and  
penfluridol maintenance treatment. *Acta Neurol. Belg.* 72, 199 (1972). – 5. *Baro F., Dom R., Van*  
*Lommel R.*: Clinical evaluation of the weekly oral administration of Penfluridol (R 16 341) in chronic  
psychotic patients. VII. Congress of the CINP, Prague, 1970. – 6. *Benkert O., Hippus H.*:  
*Psychiatrische Pharmakotherapie*. 2. kiadás Springer, Berlin–Heidelberg–New York 1976. – 7. *Bobon*  
*J., Melon J., Mormont C., Dufasne M., Pinchard A.*: Neuroleptique a longue durée d'action. III: Etude  
pilote du penfluridol. *Acta Neurol. Belg.* 70, 523 (1970). – 8. *Cervantes L., Arriaga A. E., Nicolas R.*

R., Mejia G. J. J.: Valoracion clinica del uso de penfluridol. Med. Wschr. (Ed. Mexicana) 2, 212 (1973). — 9. Chouinard G., Annable L.: Penfluridol in the treatment of newly admitted schizophrenic patients in a brief therapy unit. Status Report, Mc Neil, Canada 1975 Sept. — 10. Chouinard G., Annable L., Kolivakis Th. N. L.: Penfluridol in the Maintenance Treatment of Schizophrenic Patients Newly Discharged from A Brief Therapy Unit. J. Clin. Pharmacol. 17, (2–3), 162 (1977). — 11. Van Epen J. H.: Safety of high doses of penfluridol. Clinical Progress Report, No. 1. July 1971. — 12. Fann W. E., Lake C. R., Richmann B. W.: Drug induced parkinsonism, a re-evaluation. Dis. Nerv. Syst. 36, 91 (1975). — 13. Fischer D.: Untersuchungsergebnisse mit dem oralen Langzeitneuroleptikum Penfluridol in der klinik und in der ambulanten Nachbehandlung Schizophrener. 1971. Kőbányai Gyógyszerárugár dokumentációs anyagából. — 14. Floru L.: Depot-szerek alkalmazása schizopreniásoknál. Előadás a 14. Pulai Neuropsychiatriai Konferencián 1974. — 15. Gallant D. M., Mielke D. H., Spirtes M. A.: Penfluridol: An Efficacious Long-Acting Oral Antipsychotic Compound. Am. J. Psych. 131, (6), 699 (1974). — 16. Garcia R. E., de Francisco R. C., Gomez N. D.: Tratamiento de sostén y resocializacion de pacientes psicoticos cronicos con penfluridol, un neuroleptico de accion prolongada. 1973. Kőbányai Gyógyszerárugár dokumentációs anyagából. — 17. Guz I., Rignonati S. P.: Experiments with an oral long-acting neuroleptic (Penfluridol — R 16 341) (1) Folha Médica Vol. 68. No. 1. Janeiro 1974. — 18. Haase H. J., Fischer D., Floru L., és mtsai: Zum gegenwärtigen Stand der Behandlung mit Langzeitneuroleptica unter besonderer Berücksichtigung von Fluspirilene und Penfluridol. Nervenarzt 42, 632 (1971). — 19. Haase H. J., Knaack M., Fischer D.: Poliklinische Schizophreniebehandlung mit dem oral wirksamen Langzeitneuroleptikum Penfluridol. Therapie-woche 2, 126 (1973). — 20. Haring C.: Langzeitbehandlung der Schizophrenie mit Penfluridol. Med. Welt, 28, 639 (1977). — 21. Huber G., Schüttler R.: Behandlung der Schizophrenie. I. Pharmakotherapie. Med. Klin. 73, (15), 525 (1978). — 22. Basic Medical Information of Penfluridol. Janssen Pharmaceutica N. V. Research Laboratories. 1973. — 23. Kingstone E., Grof P., Furlong W., Jaques W., Virc L., Daigle L.: Penfluridol, A Peroral Long-Acting Neuroleptic, for the Maintenance Treatment of Schizophrenic Patients Who Relapse. J. Clin. Pharmacol. 17, (4), 252 (1977). — 24. Kurz H.: Pharmakokinetische Bedeutung des Proteinbindung. Klin. Wschr. 56, 1195 (1978). — 25. Lange E., König L.: Zur Stellung des Langzeit-Neuroleptikum Penfluridol (Longoperidol/Janssen) in der psychiatrischen Therapie. Psychiat. Neurol. med. Psychol. Leipzig 28, 466 (1976). — 26. Madalena J. C., Pagano-Botana H. J.: Neurolepsy-retard with a new diphenylbutylpiperidinic derivate — Penfluridol (R 16 341) — in schizophrenia. Folha Médica 66, 169 (1973). — 27. Martend H., Angst J.: Zusammenfassender Bericht des offenenen Versuches, Penfluridol (R 16 341). 1973. Kőbányai Gyógyszerárugár dokumentációs anyagából. — 28. Martinez H. G. és mtsai: Experiencia con un neuroleptico de accion prolongada el R-16 341 (penfluridol) en pacientes psicoticos cronicos. 1973. Kőbányai Gyógyszerárugár dokumentációs anyagából. — 29. Mormont Ch.: Neuroleptiques a longue durée d'action. III. Etude pilote du penfluridol (R 16 341): données psychométriques. Acta Psychiat. Belg. 72, 595 (1972). — 30. Ota K. Y., Kurland A. A., Slotnick V. B.: Safety Evaluation of Penfluridol, a New Long-Acting Oral Antipsychotic Agent. J. Clin. Pharmacology, Vol. 14, No. 4. 1974. — 31. Perier M.: Sur la place du penfluridol dans la cure neuroleptique. 1973. Kőbányai Gyógyszerárugár dokumentációs anyagából. — 32. Plank F. P., Storm J. L. I., Palomo M. R., Arias D.: Observaciones con la administracion de un psicoleptico de un psicoleptico prolongado (penfluridol) en esquizofrenia. IIIa Reunion de la Asociacion Psiquiatrica Mexicana, Guadalajara, 1973. — 33. Van Praag H. M. és mtsai: Controlled trial of penfluridol in acute psychosis. Brit. Med. J. 4, 710 (1971). — 34. Roelofs G. A.: Penfluridol as a maintenance therapy in chronic psychotic patients, a double-blind clinical evaluation. 1973. Kőbányai Gyógyszerárugár dokumentációs anyagából. — 35. Romo A. és mtsai: Evaluacion preliminar del penfluridol en enfermos psicoticos. 1973. Kőbányai Gyógyszerárugár dokumentációs anyagából. — 36. Simkó A.: Psychopathologische Probleme der mit Neuroleptica behandelten schizophrenen Verbalhalluzinationen. Nervenarzt, 30, 6, 274 (1959). — 37. Simkó A., Takách G.: Long-acting neurolepticumok alkalmazásának szociálpsychiatriai vonatkozásai. Magyar Rehabilitációs Társaság Szociálpsychiatriai konferenciája. Pécs 1978. — 38. Tanghe A., Vereecken J. L. Th.: Fluspirilene, an injectable, and penfluridol, an oral long-acting neuroleptic. A comparative double-blind trial in residual schizophrenia. Acta Psychiat. Scand. 48, 315 (1972). — 39. Trimborn W.: Das klinische Wirkungsprofil des Neuroleptikums Penfluridol. Mainz 1971. Kőbányai Gyógyszerárugár dokumentációs anyagából. — 40. Zurborn R.: Klinisch neuroleptische Untersuchung des Diphenylbutyl-Piperidin-Neuroleptikums R 16 341 (Penfluridol) an akut erkrankten Schizophrenen. Düsseldorf 1971. Kőbányai Gyógyszerárugár dokumentációs anyagából. — 41. Zwanikken G. J.: Penfluridol, a long-acting oral neuroleptic, as maintenance therapy for schizophrenics and mentally retarded patients. A placebo-controlled double-blind trial. Psychiat. Neurol. Neuroschir. 76, 83 (1972).

A. Шимко, М. Донаси, Г. Литвай: Лечение психиатрических больных семепом (пенфлуридолом)

A. Simkó, Marianne Donászy, Gizella Litvai: Behandlung von psychiatrischen Kranken mit Semap—(penfluridol).

Szegedi Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmeorvosok Klinikája (igazgató: Szilárd János dr. egyetemi tanár) és Szegedi Orvostudományi Egyetem Szülészeti és Nőgyógyászati Klinikája (igazgató: Sas Mihály dr. egyetemi tanár)

## Parlodel alkalmazása generációs pszichózisban

PETŐ ZOLTÁN dr., SZEREDAY ZOLTÁN dr., PALLAG LAJOS dr.  
SAS MIHÁLY dr.

A pszichiátriai betegségek között a generációs folyamat pszichés zavarai különleges helyet foglalnak el, mert egyszerre veszélyeztetik az anyát és gyermekét is. Kritikus időszak a laktáció folyamata, a pozt partum pszichózisok nagyobb része ekkor jelenik meg. Mivel a pszichotikus beteg gyakran elhanyagolja önmagát és gyermekét is, a kezelés mindkettőjük szempontjából sürgős. A gyermeket gondozási és táplálási veszély, az anyát szomatikusan többféle betegség fenyegeti (mastitis, exsiccosis stb.).

Az adekvát pszichiátriai ellátást a laktáció nehezíti. Mint különleges biológiai állapot az anyára vonatkozó terápiás lehetőségeket leszűkíti. A szoptatás az anyatejrel kiválasztódó gyógyszerek miatt az újszülöttre nézve veszélyes.

A jól bevált hagyományos ablaktálási módszerek egy része elavult, és a pszichózisban az együttműködés részleges vagy teljes hiánya miatt nehezen megoldható (vízmegszorítás, hashajtás, vízhajtás, az emlők borogatása). A hormonális ablaktálás (pl. szteroidok) során több alkalommal a pszichotikus tünetek romlását figyeltük meg (pszichomotoros nyugtalanság fokozódása, hangulatzavar súlyosabbá válása).

A bromocriptin (Parlodel) szemi-szimpatikus ergotamin származék, mely a dopamin receptorokat ingerli, és csökkenti a prolaktin szekrécióját. Számos betegcsoportban került kipróbálásra, mint pl. hyperprolactinaemiával járó állapotok, acromegalia, parkinsonismus, migrain. Az ösztrogénekkal szemben nem befolyásolja a véralvadást, és a már kialakult laktációban is hatásos [1, 2, 3, 7]. A bromocriptin-kezelés egyaránt visszahívja a laktogenezist és a laktopoezist [4]. Puerperalis laktációban a prolaktinszint gyors csökkenését eredményezi, és a klinikai eredmények egyéb módszerekkel szemben jobbnak bizonyultak [8]. Huzamosabb adása után a szüléstől számított első menstruáció jelentkezéséig eltelt idő rövidebb [6].

A gyógyszer fentiekben leírt hatásait kívántuk hasznosítani, amikor a laktációs időszakban kialakult pszichotikus állapotok gyógykezelés során alkalmaztuk a Parlodelt.

### Anyag és módszer

Összesen 6 beteget kezeltünk Parlodellel. Valamennyi beteg a szülést követően, a laktációs időszakban vált pszichotikussá. Az esetek jellemzőit táblázatban foglaltuk össze. Feltüntettük az életkort, a szüléstől eltelt időt, a laktáció mennyiségére vonatkozó adatot fokozatban megjelölve, a gyógyszer adagolását, a tejelválasztásra-kifejtett hatást, az időtartam hosszúságát a tejelválasztás csökkenésétől a teljes megszűnésig, valamint a pszichózis klinikai formáját is (I. táblázat).

Kontrollként korábbi vizsgálati anyagunkból feldolgoztuk a kórforma szerint egyező, de válogatás nélkül kiemelt ugyanannyi beteg adatait (II. táblázat).

A gyógyszerert kizárólag a tejelválasztás megszűntetése céljából adtuk, de törekedtünk a pszichés kép pontos megfigyelésére is. Ezért az adjuváns gyógyszeres-kezelést a lehetőségek szerint csökkentettük. A tanulmányban a klinikai-pszichiátriai gyakorlat oldaláról számolunk be.

Név	Életkor	Pszichiátriai kórjelzés	Laktáció erőssége	Szüléstől eltelt napok	Parlodel	Laktáció				Megjegyzés
						csökkenése	megszűnése	Mellékhatás	Szövődmény	
1. KL-né	23	Skiziform pszichózis	+	11	6 napig: 2 x 2,5 mg 4 napig: 1 x 2,5 mg	2	9	∅	∅	
2. KG-né	23	Pszichózis maniako- depressziva	+	30	6 napig: 2 x 2,5 mg 4 napig: 1 x 2,5 mg	3	10	∅	∅	
3. TR-né	25	Depresszió	++	20	6 napig: 2 x 2,5 mg 4 napig: 1 x 2,5 mg	3	10	∅	∅	
4. SzL-né	17	Skiziform pszichózis	+++	14	6 napig: 3 x 2,5 mg 4 napig: 2 x 2,5 mg 4 napig: 1 x 2,5 mg	6	15	∅	∅	
5. BB-né	24	Skiziform pszichózis	+++	47	20 napig: 2 x 2,5 mg 6 napig: 1 x 2,5 mg	8	26	∅	∅	5 hét után ismét laktáció
6. KÁ-né	20	Anxietas (oligophreniä)	++	9	6 napig: 2 x 2,5 mg 4 napig: 1 x 2,5 mg	2	7	∅	∅	
						4	12			

Tejelválasztás: +: gyenge  
 ++: közepes  
 +++: erős

### Eredmények

1. A tejelválasztás Parlodel-kezelés hatására minden betegen megszűnt. Ennek első jele a mellfeszülés csökkenése volt. Ez a betegek pszichés állapotát is javította, hatására a nyugtalanságuk csökkent. Úgy gondoljuk, hogy ez olyan jelenség, mint amikor a kellemetlen testi tünet megszűnése eredményezi a nyugtalanság csökkenését. A tejelválasztás csökkenésekor két esetben mérsékelt aggodalmaskodást észleltünk. Ez az újszülött táplálásával mutatott kapcsolatot, és pszichoterápiás megbeszéléssel megszüntethető volt.
2. A tejelválasztás teljes megszűnése gyorsabb volt, mint korábban. Az előzőekben alkalmazott ablaktálási módszerben a teljes megszűnésig legalább 16–18 napra volt szükség. Ez Parlodellel átlagosan 12 napra csökkent. Egy esetben nagyon hosszú volt a laktáció (26 nap), ebben a beteg Parlodelt megelőzően Haloperidolt kapott. A tejelválasztási idő csökkenése azt jelenti, hogy az aktív pszichiátriai-kezelést korábban lehet megkezdeni.
3. A Parlodel-kezelés befejezése után 3 betegnél észleltünk átmeneti savós jellegű váladékfokozódást. Ez soha sem volt olyan nagyfokú, hogy bármiféle kezelést szükségessé tegyen. Megjegyezzük, hogy a hagyományos kezelés során ilyen jelenséget nem észleltünk.
4. Megfigyeltük, hogy a Parlodel a meginduló és a már huzamosabb idő óta folyamatos tejelválasztást egyaránt jól befolyásolta. A tejelválasztást minden esetben biztosan és gyorsan megszüntette, és lényeges időbeli különbség egyik esetben sem mutatkozott.
5. A kezelés során az alkalmazott antipszichotikumok hatására nem észleltük a

Név	Életkor	Pszichiátriai kórjelzés	Születéstől eltelt napok	Laktáció erőssége	Ablaktálás	Laktáció		Mellékhatás	Szövődmény	Meg- jegyzés
						csökkenése	megszűnése			
1. ÁN-né	21	Skizoform pszichózis	14	++	Synestrin Emlőborogatás	6	20	∅	∅	
2. MI-né	28	Skizoform pszichózis	21	+	Synestrin	4	18	∅	Lázás állapot	
3. KJ-né	19	Pszichózis manico- depressiva	8	++	Synestrin Ergometrin	8	27	Nyugtalan fokozódása	Mastitis, lázás állapot	
4. CsL-né	20	Depresszió	15	++	Synestrin Ergometrin	4	15	∅	∅	
5. BG-né	37	Depresszió	46	++	Synestrin	5	16	Depresszió fokozódása	Lázás állapot	
6. NV-né	18	Skizoform pszichózis	8	+	Synestrin Ergometrin	7	11	∅	Lázás állapot	
						5,6	17,8			

Tejelválasztás: +: gyenge  
++: közepes  
+++ : erős

tejelválasztás fokozódását. Az antipszichotikumok egy része (főleg a Haloperidol) nem szült betegen is tejelválasztást indít meg [5]. Megvizsgáltuk, és tapasztaltuk, hogy ezek a gyógyszerek kis adagban alkalmazva szülő nőknél általában nem fokozzák a laktációt. Abban az esetünkben, hol a beteg a Parlodel előtt megelőzően Haloperidolt kapott, a tejelválasztás rendkívül bőséges és hosszadalmas volt. A gyógyszer elhagyását követően egy hónappal a beteg ismét laktálni kezdett. Ezzel egyidőben újra súlyos pszichotikus tünetek jelentkeztek.

- A gyógyszer alkalmazása során semmiféle mellékhatást, vagy pszichiátriai szempontból lényeges szövődményt nem tapasztaltunk. Korábban lázas állapot, mastitis fordult elő más módszerrel történő ablaktálásnál.
- A gyógyszer a betegeket gyorsabban hozzáférhetővé tette a pszichiátriai-kezelés számára, így a kezelést megkönnyítette.

### Megbeszélés

A Parlodel laktációs pszichózisban a tejelválasztás megszüntetése jól alkalmazható, megfelelően biztonságos gyógyszer. A klinikai megfigyelések azt mutatják, hogy (szemben a hormonális készítményekkel) a Parlodel a pszichotikus tüneteket nem fokozza. Úgy látjuk, hogy antipszichotikus hatása nincs. Bár a betegek nyugtalanága az emlőfeszülés csökkenésekor észlelhető volt, a megfelelő pszichiátriai-kezelés minden esetben szükségesnek bizonyult. Ez inkább a kellemetlen testi panasz megszüntetése mellett szól. A gyógyszer szövődmény és mellékhatás nélkül szünteti meg a tejelválasztást. Megakadályozza az antipszichotikumok tejelválasztást kiváltó hatását. Megkönnyíti a pszichiátriai-kezelést azzal, hogy lerövidíti a tejelválasztás megszűnésének idejét.

## Összefoglalás

A laktáció idején kialakult pszichózisban a tejelválasztás megszüntetésére 6 esetben alkalmaztunk Parlodelt. A gyógyszer gyorsabban szüntette meg a tejelválasztást mint a korábbi módszerek. Mellékhatást, szövödményt nem észleltünk, így a pszichiátriai-kezelés könnyebbé, biztonságosabbá és gyorsabbá vált.

IRODALOM: 1. Donald, R. A., Espiner, E. A., Hodgkinson, S. C., Evans, K.: Measurement of pituitary hormones: clinical applications: 5. Prolactin. *N. Z. med. J.* 83, 431 (1976). – 2. Editorial: Bromocryptine an important advance. *Drug. Ther. Bull.* 14, 33 (1976). – 3. Flückiger, E., Doepfner, W., Markó, M., Niederer, W.: Effects of ergot alkaloids on the hypothalamic-pituitary axis. *Postgrad. med. J.* 52, Suppl. 1. 57 (1976). – 4. Harrison, R. F.: Physical and endocrinological changes associated with the use of bromocriptine in the inhibition of puerperal lactation, Proceeding of a Symposium held at the Royal College of Physicians. London 14 May 1976. o. 109–117. – 5. Péley, D.: Chiari-Frommel syndroma tartós antipszichotikus-kezelés hatására. *Ideggyógy. Szle*, XXXI, 416. 1978. – 6. Pulsen, E. F., Nygaard, B., Larsen, S., Lenstrup, C.: Bromergokriptin til standning af puerperal laktation. *Ugeskrl. Laeg.* 138, 1927 (1976). – 7. Vaisrub, S.: The many faces of Bromocriptine. *J. Amed. Med. Ass.* 235, 2854 (1976). – 8. Weinstein, D., Ben-David, M., Polishuk, W. Z.: Serum prolactin and the suppression of lactation. *Brit. J. Obstet Gynaec.* 83, 679 (1976).

З. Петё, З. Середая, Л. Паллагх, М. Шаш: *Применение парлодела при генерационном психозе*

При возникшем во время кормления грудью психозе авторы применяли в 6 случаях прекращения лактации парлоден. Медикамент прекращал лактацию быстрее, чем применявшиеся раннее методы. Побочного действия и осложнений авторы не наблюдали и таким образом психиатрическое лечение становилось легче, быстрее и надежнее.

Z. Pető, Z. Szereday, L. Pallag und M. Sas: *Anwendung von Parlodel bei Generationspsychosen*

In 6 Fällen von Laktationspsychose wurde zwecks Abbruchs der Laktation Parlodel angewendet. Es wirkte schneller als die früheren Methoden. Nebenwirkungen, Komplikationen kamen nicht vor. Die psychiatrische Behandlung beanspruchte kürzere Zeit und war erfolgreicher.



Országos Ideg és Elmegyógyászati Intézet mint az Orvostovábbképző Intézet  
Neuropsychiátriai Tanszéke és az Országos Ideg és Elmegyógyászati Intézet  
(főigazgató: Tariska István dr.) közleménye

## Az idős korban kezdődő epilepszia tünetcsoportjáról és etiológiájáról – különös tekintettel a vascularis kóreredetre

TARISKA PÉTER dr., RAJNA PÉTER dr. és GERÉBY GYÖRGY dr.

### Bevezetés

A hatvan éves kor felett kezdődő epilepsziákról nagy beteganyag alapján a Francia Epilepszia Elleni Liga ülésén 1970-ben az alábbi főbb megállapításokat tették [1, 3, 7, 8, 21]:

- a fokális rohamok aránya a kor előrehaladtával nő;
- nagyszámúak az éjszakai rohamok;
- az epilepszia okaként 20%-ban tumort állapítottak meg, az ok 50%-ban ismeretlen maradt;
- az epilepszia agyi keringészavarra az esetek 16–52%-ában vezethető vissza;
- ha nincs heveny agyi vérátáramlási zavar, a cerebrovascularis tényező és az epilepszia közötti kapcsolat nem bizonyítható.

Két megjegyzés kívánkozik ezekhez az imponálóan nagy – összesen 427 beteget magába foglaló – beteganyagon tett megállapításokhoz: 1. az ülés szerzőinek adatai egymástól esetenként jelentősen eltértek; a megállapításokat volt, hogy csak ambuláns vizsgálatban részesült betegek adatai feldolgozása alapján tették [21]; 2. a szerzők többsége az alkalmi görcsroham és az epilepszia határát nem vontta meg; az sem különül el kellően, hogy a betegség kialakulásában valódi, vagy potenciális kóroki tényezőt állapítottak-e meg okként, pl. *Feuerstein* és mtsai [8] nyolcvanhat betegnél 112 etiológiai faktort sorol fel.

Az idős korban kezdődő epilepsziák kórokának meghatározása azért is nehéz, mert ebben a korban már a kórelőzményben több olyan ártalmat is ki lehet deríteni (pl. enyhe traumák, rendszeres alkoholfogyasztás – csak a leggyakoribbakat említve), amelyek kóroki jelentősége pontosan nem ítéltető meg. Kiemelkedő jelentősége az érederetű károsodásoknak van, amelyeknek a fiatalabb korban kezdődő epilepsziákban is lehet módosító szerepe [19], míg a hatvan éves, vagy annál idősebb korban kezdődőknél a leggyakoribb ismert kóroki tényezővé válnak [18]. *Kartin* és *Zupevc* [11] például 103 hatvan évesnél idősebb epilepsziás beteg adatait feldolgozva mindössze négy betegnél talált ismeretlen etiológiát, míg cerebrovascularis károsodást hetvennél az epilepszia okának minősített. Vannak, akik a rohamkiváltó tényezőket és vannak – ez a többség – akik az érbetegség okozta kórszövettani elváltozásokat tartják a roham kóreléttani okának [10]. Osztjuk *Hecht* [10] azon nézetét, mely szerint több tényező együttes találkozása szükséges ahhoz, hogy az agyi keringészavar képes legyen epilepsziás megnyilvánulásokat kiváltani. Erre vall egyebek mellett az az észlelés is, hogy az éjszakai rohamok – főleg agyi érlemeszesedésen alapuló epilepszia esetén – gyakoriak [9, 12].

Korábbi közleményeinkben 1. összefoglaltuk a felnőtt korban kezdődő epilepsziák irodalmát, igyekeztünk meghatározni az agyi keringészavar, mint oki tényező jelentőségét, szerepét az ún. késői epilepsziák kóroktanában [17]; 2. vázoltuk az agyi keringészavarra visszavezethető epilepsziák irodalmának néhány sarkalatos, vitatott kérdését, igyekeztünk ezekben állást foglalni [18]; 3. ismertettük egész munkánk alapvető célkitűzéseit, vizsgálati módszerünket, 100 betegből két fő csoportot képeztünk (egyikben epilepszia kezdete hatvan évesnél fiatalabb, a másikban hatvan éves, vagy annál idősebb korban), összehasonlítottuk a leglényegesebb jellemzőket [19].

Hatvan beteg került abba a csoportba, amelyikről jelen munkánkban beszámolunk (epilepszia kezdete hatvan éves, vagy annál idősebb korban), a fő elektroklinikai jellemzőket korábban ismertettük [19]. A vizsgált 32 férfi és 28 nő korátalaga az első epilepsziás roham idején 68,3 év (a nőké 71,4, férfiaké 65,2 év), a felmérés idején 71,5 év (73, ill. 70 év). A legidősebb beteg 90 éves volt első epilepsziás rohama idején. 39 beteg egy alkalommal került felvételre, az ápolási idő az esetek többségében kevesebb volt egy hónagnál. 16 vizsgált meghalt (nyolc-nyolc férfi és nő), korátalaguk a halál idején 75 év (74,3, ill. 75,8) volt.

Agy-gerincvelői folyadék vizsgálatára 39 betegen került sor, kóros eltérés kilenc esetben volt (négyben véres liquor, ötben összfehérje emelkedés formájában). 24 beteg kétértelmű koponya röntgen felvételén az epilepsziával oki összefüggésbe hozható eltérés nem fordult elő. Echoencephalográfiás középvonal áttolódás 3 esetben volt. Az elvégzett hat carotis angiográfia térszűkítő folyamat irányában negatív eredménnyel végződött. A hét esetben elvégzett pneumoencephalográfiás vizsgálat minden esetben kortikális és/vagy szubkortikális atrofiát mutatott ki.

Kóros csoportok szerint ismertetjük tapasztalatainkat, néhány sajátosságot kórtörténetek rövid közlésével szemléltetünk.

#### A) Epilepszia agyi keringészavarral kapcsolatosan

47 beteg tartozik ebbe a csoportba (78,3%), akiket két csoportba osztottunk. Egyikbe azok tartoznak, akiknél az agyi keringészavar és az epilepszia ok – okozati kapcsolatát bizonyítottunk tartjuk, a másikba, akiknél feltételezhetőnek. Az egyes alcsoportokba sorolás ismérveit a megfelelő helyen részletezzük.

##### I. Epilepsziás roham agyi keringészavar miatt

Négy alcsoportot különítettünk el, közös vonás, hogy heveny agyi keringészavar az epilepszia oka, vagy epilepsziás rohamé.

1. Hypertensiv encephalopathia (a fogalmat *Oppenheimer* és *Fischberg*, ill. *Volhard* definíciója szerint használjuk) négy beteg epilepsziás rohamát magyarázta. Több éves hypertoniás kórelőzménye három betegnek volt. 1–3 éves cerebrovascularis érintettségre utaló panaszok, vagy tünetek három betegnél voltak. A vizsgálatkor mindegyik beteg vérnyomása 210/120 Hgmm felett volt, három beteg múltól jelleggel zavart volt, ún. hosszú pálya károsodásra utaló tünete három betegnek volt. Fokális, motoros roham egy, GM három betegen jelentkezett. Az EEG-vizsgálat három esetben volt kóros eredményű (fokális delta-theta hullámok, két betegnél ún. görcspotenciálok is), a negyedik beteg EEG felvétele az epilepsziás roham utáni ötödik napon, klinikailag tünetmentes állapotban történt. A tünetek minden betegnél néhány nap alatt jelentősen javultak. Az epilepsziás roham és hypertensiv encephalopathia közötti okozati kapcsolatot azért vettük bizonyítottnak, mert a hypertensiv encephalopathia típusos formában jelentkezett, az epilepsziás roham – irodalmi adatok [18] szerint is – gyakori ebben a betegségben. Carotis angiográfiai vizsgálat egy betegen sem történt, de a masszív vérnyomás emelkedés többnyire ellenjavalltá is teszi a vizsgálatot ebben a betegcsoportban.

2. Intracerebrális vérzés négy beteg epilepsziás rohamának volt az oka, a vérzést követő kilenc napon belül mindegyik beteg meghalt. Háromnak fokális kezdetű, generalizálódó motoros, a negyediknek GM-rohama volt. Három beteg EEG-je súlyosan kóros volt (féltekei meglassulás, két beteg felvételén meredek hullámok, ill. túske potenciálok is), a negyedik beteg EEG-je vérzést megelőzően készült. Neuropatológiai feldolgozás során egy-egy esetben temporo-parietalis, occipitalis, capsularis, ill. agytörzsi vérzést találtunk. A vérzés és epilepsziás rohamok okozati kapcsolatát ebben a csoportban nem szükséges biovizsgálni (életükben első epilepsziás roham, neuropatológiai feldolgozás). Carotis angiographia ebben az alcsoportban egy betegen sem történt.

A fenti két alcsoportnak három közös vonása ismerhető fel: a) évekre visszamenő vascularis (általános érrendszeri és agyi érintettségre egyaránt utaló) kórelőzmény; b) epilepsziás roham az anamnesisben egy betegnél sem szerepelt; c) kivételnek számít (mindössze egy betegen fordult elő), hogy a heveny keringészavart megelőzően olyan tünet lett volna, mely a károsodás helyét „előrejelezte” volna.

3. Egy beteg – fokális, motoros – epilepsziás rohama sinus sigmoideus thrombosis következménye volt, mint azt a neuropatológiai feldolgozás bizonyította.

4. Agylágyulást „kísérő” epilepszia nyolc beteg epilepsziás rohamát magyarázta (a terminológiát illetően Barolin és mtsai [2] korábbi közleményünkben [18] ismertetett és részletezett fogalmaira utalunk). A fokális motoros rohamok és az ún. konvulzív EEG-anómália (köztük két periodikus, lateralizált epileptiform működészavar is), a halmozott rohamok, ill. status epilepticus gyakori előfordulása, a drámai klinikai kép ellenére viszonylag jó prognózis mondható közösen jellemzőnek ezen alcsoport betegeire. Négy betegnél volt mód hosszmetzeti elemzésre: egynél két éven belül epilepsziás roham nem jelentkezett, kettőnek ritkán, egynek olyan halmozott formában jelentkeztek epilepsziás rohamai.

Az ok – okozati kapcsolatot ebben a csoportban az támasztja alá, hogy az első epilepsziás roham (töbnyire az agykárosodás helyének megfelelő fokalitást mutató rohammal, neurológiai góctünettel) az agylágyulás idején jelentkezik. Carotis angiográfiás vizsgálat három betegen történt, érszűkület, vagy elzáródás, középvonal eltolódás, vagy egyéb érdiszlokáció, patológiás telődés egyen sem volt.

II. Epilepszia – feltehetően agyi keringészavar miatt.

Itt három alcsoportot különítettünk el. Általánosságban azt lehet mondani, hogy mivel igen kevés betegen történt angiográfiás vizsgálat kétséget kizáróan nehéz alátámasztani azt a véleményünket, hogy az agyi keringészavar az epilepszia (vagy epilepsziás roham) oka.

1. Lágyulással kapcsolatos epilepsziák

a) lágyulást „előrejelző” epilepszia: hét beteg van ebben az alcsoportban. A rohamok tíz évvel (két betegen), máskor csak hónapokkal előzték meg a lágyulást. A fokális motoros rohamok viszonylag gyakoriak (négy betegen a hétből, vö. a táblázat „lágyulással nem kísért” alcsoport adataival. Egy betegnek status epilepticusa volt, EEG-on periodikus

*Agylágyulással társuló és agylágyulással nem kísért agyi arteriosclerosis alapuló epilepsziák összehasonlítása*

	Lágyulással kísért				Agyi ascl.
	praecursiv	reflex	hegepi.	összes	
SZÁM	7	8	8	23	10
Roham GM	5	2	6	13	8
foc. mot.	3	6	2	11	2
psychomot.	1	0	0	1	1
Halmozott rohamok (st. epi.)	2 (-)	5 (3)	2 (1)	9 (4)	0 0
Conv. EEG	2	5	0	7	4
Exitus	4	0	1	5	3

lateralizált epileptiform működészavarral) Chatrian és mtsai [5]; róla és azon két betegről, akik EEG-jén ez a jellegzetes elektromos eltérés mutatkozott külön közleményben számolunk be. Ebbe az alcsoportba sorolt betegek közül négy meghalt. Röviden ismertetjük az elhalt betegek elektro-kliniko-patológiai korrelációját. Egy elhaltnál (76 éves férfi) hirtelen kialakult baloldali hemiplegia után két nappal, rohamtávoli időben

került sor EEG-vizsgálatra, EEG-on 8–9 c/s háttértevékenység volt megfigyelhető, a jobb félteke felett diffúz 5–7 c/s keveredéssel; a pathológiai feldolgozás során a jobboldali arteria cerebri media ellátási területe teljes lágyulását lehetett kimutatni hatalmas oedemával, középvonal átnyomással kísértén. A második elhaltnak (72 éves férfi)  $\frac{1}{2}$  éves epilepsziás anamnesise volt – fokális motoros és GM rohamokkal –, EEG-vizsgálatra 10 nappal hirtelen kialakult jobboldali hemiparesis és 4 nappal halmozott epilepsziás rohamok után került sor, az EEG-on súlyos bal féltekei téta-delta rendű meglagulás volt látható hátsó területi intenzitástúlsúllyal; a patológiai feldolgozás teljes, baloldali arteria cerebri posterior területi lágyulást mutatott ki. A harmadik elhalt – 78 éves férfi – 10 éves epilepsziás kórelőzménnyel rendelkezett (ritka GM-ok), hirtelen kialakult baloldali hemiparesis és ezzel egyidejűen jelentkező halmozott epilepsziás rohamok után egy nappal került EEG – vizsgálatra, jobb féltekei delta-rendű meglagulás és temporalis regiok felett tüske potenciálok voltak a felvételen láthatók; neuropatológiailag: jobboldalon a caudatum fejben borsónyi lágyulást lehetett megfigyelni. A negyedik 62 éves nőbeteg volt, 12 éves epilepsziás anamnézissel – pszichomotoros rohamok – és  $\frac{1}{2}$  éve kialakult jobboldali hemiparesissel; halmozott rohamok jelentkezése után három nappal került sor EEG-vizsgálatra, diffúz, helyi túlsúlyt nem mutató téta-delta keveredés volt a felvételen megfigyelhető; neuropatológiailag: mindkét féltekében több, szubkortikális elhelyezkedésű egyenként kb. borsónyi lágyulás látható.

A három életben maradt beteg közül kettőnek a lágyulást követően is jelentkeztek epilepsziás rohamai, egyről hosszmetzeti adat nem áll rendelkezésre.

b) Lágyulást követően kialakuló ún. hegepilepszia. Az első roham többségében a lágyulást követő fél-, egy éven belül jelentkezik, GM-roham viszonylag gyakori (részleteket l. a táblázatban). Ezen alcsoportba tartozó nyolc beteg közül haton klinikailag két-, vagy többgócú károsodásra utaló neurológiai tünetek voltak kimutathatók, EEG-on is inkább diffúz anomáliák ábrázolódtak, ún. görcspotenciál csak egy felvételen volt megfigyelhető. Két beteg két éven túl is rohammentes volt, antikonvulzív gyógyszerelés mellett. Egy beteg meghalt – agyboncolás nem történt.

Alapvető nehézség mindkét alcsoportnál (a, b) az, hogy míg fokális – a lágyulás lokalizációjával egyező – roham esetén az oki összefüggés viszonylag könnyen elfogadható, ahol csak GM van, ugyanilyen könnyen az összefüggést illetően kétely támad. Az angiográfiás vizsgálat itt nem mellőzhető bizonyítékokat szolgáltatathat.

2. Nyaki nagy ütőerek megbetegedése egy beteg epilepsziáját magyarázta. Négy betegnél az epilepszia vascularis eredete egyértelműnek látszott, de kb. egyforma súllyal több alcsoportba is besorolhatók lettek volna (hypertonia és arterioszklerózis irányában is jellegzetes előzményi adatok és leletek, diszkrét neurológiai góctünetek – ugyanakkor vascularis katasztrófa utaló adat nincs).

3. Agyi arterioszklerózis – lágyulás nélkül tíz beteg epilepsziája háttérben állott. Irodalmi adatok összesítésével [ 2, 15] az alábbi ismérvek alapján véljük az agyi arterioszklerózis és epilepszia összefüggését kimondhatónak: 1. egyéb eredetű agyi károsodásra utaló adat ne legyen; 2. az extracerebrális érkárosodás kimutatható legyen (szemfenéki kép, EKG, oszcillometria stb.); 3. az agyi érlemeszesedésnek az epilepsziás rohamon kívül más tünete is legyen (ez leggyakrabban organicus psychosyndroma).

Példaként egy beteg kórtörténetét ismertetjük röviden:

A. M. 69 éves nő. Lényeges előző betegsége nem volt. 65 éves kora óta összesen négy GM-típusú rosszulléte volt, két éve Diphedant szedett. Kb. egy év óta feje gyakran fáj, feledékenyebbé vált, Felvételnél vérnyomása 170/110 Hgmm, szív balra két harántujjal nagyobb, szklerotikus szemfenéki kép; jobboldalon centrális faciális gyengeség; időben mérsékelt fokban tájékozatlan (dátumot öt nappal téveszti), mentális hanyatlás tünetei észlelhetők. EKG-en ST depresszió; lumbális liquorában kóros eltérés nincs. Pneumoencephalographia: mindkét oldali enyhe fokú kortikális és szubkortikális

atrofia (jobb oldali túlsúlyal). EEG: bal oldalt kissé irreguláris háttértevékenység, frontális maximummal tüske potenciálok, lokális tüske – lassú komplexusok. Bal oldali percutan carotis angiográfia: kóros eltérés nincs.

A főbb összehasonlító adatokat a táblázat tartalmazza. A betegek többségének évek óta voltak rohamai, két beteg kivételével a rohamok ritkák voltak. Ún. konvulzív EEG-anomális két beteg felvételén volt megfigyelhető. Az EEG-vizsgálat az utolsó epilepsziás rohamtól változó időben történt, többnyire hosszú idő telt el. Az agyi arterioszklerózist három esetben a boncolás is alátámasztotta.

### B) *Epilepszia egyéb ismert ok következtében*

1. Agydaganata egy betegnek volt. Differenciáldiagnosztikus érdekessége miatt kórtörténetét röviden ismertetjük.

P. L. 67 éves férfi. Családi anamnéziséből anyja „agyvérzése” emelhető ki. Kb. 30 éve hipertóniás (240 Hgmm systolés érték is előfordult), négy évvel felvétele előtt colon carcinoma műtét. Első felvétele előtt három héttel, ill. öt nappal a bal arcfélben és karban egy napig tartó zsibbadást érzett, egy héttel felvétele előtt bal keze gyenge és ügyetlen lett. Első felvételkor mérsékelt fokú hipertenzió, kardiális dekompenzáció jelei mellett bal oldali, faciobrachiális túlsúlyú spastikus hemiparesis és meglassult psychomotorium volt észlelhető. Heteroanamnézis szerint kilenc évvel korábban „agyvérzése” volt: néhány napig olvasás közben „csak a könyv egyik felét látta”. Leleteiből: szklerotikus szemfenéki kép, EKG-on ischaemia jelei, negatív lumbalis liquor, koponya rtg, echo EG; jobb oldali percutan carotis angiográfias vizsgálatnál térszűkítő folyamat jele, vagy egyéb egyértelműen kóros eltérés nincs. Megfigyelése idején bal oldali faciobrachiális Jackson-rohamot követően bal oldali hemiplegia alakult ki enyhe tarkóköttőség kíséretében (ismételt liquor vizsgálat: kóros eltérés nincs). Rohamai ismétlődtek, éjszakai delíriumok jelentkeztek. Fokozatosan javult állapota későbbiekben, hazabocsátása után otthonában ismétlődtek rohamai, ezért ismét Intézeti felvételre került. Általános állapota fokozatosan romlott, majd keringési elégtelenség tünetei között exiált.

EEG-vizsgálat hat alkalommal történt. Az első felvételen 8-9 c/s háttértevékenységbe jobb féltekei, centroparietális túlsúlyt mutatva theta, delta hullámok keveredtek. A második alkalommal iktális felvételt nyertünk, a harmadik regisztrátumtól kezdve az utolsóig kifejezett, egyenletes javulás mutatkozott, az utolsó felvételen a jobb félteke felett ismét gyakori delta keveredés jelentkezett és a háttértevékenység baloldalon is irregulárissá lett.

Kórbonctani vizsgálat: közepes fokú arterioszklerózis, bronchopneumonia, keringési elégtelenség. A belső szervekben metastasis nincs. Az agyban jobboldalt a gyrus centralis anterior területén hátrafelé a fissura interparietalisig terjedő 3–4 cm  $\Phi$ -jú glioblastoma multiforme.

Kritikusan áttekintve a kórtörténetet – a szövettani lelet birtokában is – úgy tűnik a diagnosztikus tévedés (agyinfarktusként, metastasis lehetőségének is felvetésével került klinikai kiírásra) az alkalmazott módszerekkel nem volt elkerülhető (vascularis anamnesis, remissziókkal tarkított körlefolrás, negatív liquor, cAG, fluktuáló EEG).

2. Posttraumás epilepsziája egy betegnek volt.

3. Alkoholos encephalopathia egy beteg epilepsziáját magyarázza.

4. Hét betegnél a vizsgálat időpontjában az etiológia biztonsággal nem volt lezárható. Három betegnél intracraniális tumor alapos gyanúja merült fel, két beteg további vizsgálatokra az OITI-ba került, egy beteg meghalt – agyboncolás nem történt. Két betegnél Alzheimer-kór alapos gyanúja állt fenn. Egyikük jelenleg is ápolás alatt áll és noha a klinikai és EEG-kép eléggé jellegzetes, de vascularis érintettség is megállapítható (300/140 Hgmm-ig emelkedő tenzió). A másik betegnél a halált követően nem történt agyboncolás; az elektroklinikai kép típusosnak mondható volt. Két betegnél valószínűnek látszik, hogy az epilepsziás rohamok alkalmi konvulziók voltak (egyik esetben idült alkoholizmus, másikban altatószer abusus), de egyiküknél cerebrovascularis károsodás jelei is megtalálhatók voltak, a másik betegen korábbi vizsgálatok során – végül is nem igazolható módon – lues cerebrospinalis lehetsége merült fel.

C) *Ismeretlen etiológia* Két beteget soroltunk ebbe a csoportba, mert elfogadhatóan bizonyított agyi arterioszklerózisnak az epilepsziával való kapcsolata nem egyértelmű.

J. G. 74 éves nő. 64 éves kora óta vannak psychomotoros rohamai, egy hónapja GM-ok is. Egy éve feledékeny. Felvételkor: RR: 110/60 Hgmm, egyéb fizikális eltérés nincs; pszichésen: felhangolt,

logorrhoeás. Szemfenéki kép szklerózisa utal, EKG-on ischemiás jelek vannak, lumbalis liquora minden tekintetben negatív, EEG: 10–11 c/s háttértevékenységben bitemporálisan merevedekalakú hullámcsoportok. PEG: a jobb kamra tágabb a balnál, a subarachnoidális telődés tócsaszerű. K. B. 72 éves férfi. Kb. 6–8 éve heti egy-két alkalommal orális automatizmusokkal járó, hosszas zavartsággal követett pszichomotoros rohamai vannak. Első felvételkor – 1974 – neurológiai góctünete nincs, magatartása tapadós, enyhe demencia mutatható ki. EEG-on: temporo-parieto-occipitális 2-2,5 c/s keveredés látható a kissé meglassult háttértevékenységben. Az ebben a korban egyébként ritkán kezdődő temporális epilepszia a fiatalabb korban jellegzetes – és általában ismeretlen eredetű – temporális epilepszia jellegzetességeit hordozta.

### Megbeszélés

Bevezetőnkben utaltunk az idős korban kezdődő epilepsziák néhány sajátosságára, az osztályozás és az etiológiai megközelítés nehézségeire. Eredményeink általánosíthatósága azonban az alábbiak miatt megfontolást igényel:

1. a betegek többsége pszichiátriai osztályra került a jelenlegi beutalási gyakorlatból eredően így a cerebrovascularis etiológia aránya nagyobb, mint az irodalmi adatok alapján elvárható lenne;

2. keresztmetszeti kép állott csak rendelkezésre többnyire;

3. a szerzők a betegeket személyesen nem vizsgálták – kórrajzok adataira, elemző értékelésére volt csak mód. A retrospektív feldolgozásnál ezen túlmenően is eleve bizonyos hiányosságokkal számolni kell. Ez utóbbi tette lehetővé pl. annak megfigyelését, hogy a vizsgálatok döntően a térszűkítő folyamat kizárására irányultak, a vascularis károsodás jellege pontos tisztázására már nem történt erőfeszítés;

4. igen kevés esetben történt carotis angiográfiás vizsgálat.

A heveny agyi vérátáramlási zavarhoz kapcsolódó epilepsziás roham értékelésénél az az alapvető kérdés, hogy alkalmi görcsrohamról, vagy az epilepszia betegség első megnyilvánulásáról van-e szó. Biztos választ erre csak hosszsmetszeti elemzés adhat, az adott pillanatban mégis azonnal dönteni kell, hogy tartós antikonvulzív gyógyszerelés szükséges-e. Bizonyos támpontok ezt a döntést megkönnyíthetik:

a) hypertensiv encephalopathiánál az alkalmi görcsroham sokkal valószínűbb. Négy beteg közül, aki ebben az alcsoportban volt, kettőnél a krízis után epilepsziás roham nem jelentkezett, a másik kettőtől nincs hosszsmetszeti adat;

b) intracerebrális vérzésben szenvedő mind a négy betegünk meghalt. *Barolin* és mtsai [2] adatai szerint a túlélő betegeken ritkán jelentkezik újra epilepsziás roham. Tartós antiepileptikus kezelés beállítását ennél az alcsoportnál tehát meg kell fontolni;

c) lágyulást kísérő epilepsziás rohamok esetén viszont az esetek kb. 30%-ában [2] a rohamok később ismétlődnek. Mivel nincs támpont, amelynek alapján biztonsággal megmondhatnók, hogy ki kerül a késői epilepsziás csoportba, antiepileptikum tartós adása kívánatos.

Nagyjelentőségűnek tartjuk az EEG vizsgálatot, mely kellő időben (rohamközelel vizsgálat, majd hosszsmetszeti követés) végezve igen értékes információk birtokába juttathat, érdekes – elméleti jelentőséggel is bíró – elektro-klinikai tünetcsoportok elkülönítését teheti lehetővé. Ilyen pl. a részletesen *Van der Drift* [22] jellemezte ún. háttérterületi ischemia szindrómája, melyet a szerzők egyike korábban [16] ismertetett.

Az ismeretlen etiológia nem számottevő anyagunkban. Ez részben a felsorolt sajátosságok következménye, részben az magyarázhatja, hogy az ismeretlen etiológiát nagyobb számban találó szerzőknél a cerebrovascularis károsodás és az epilepszia kapcsolata kimondásában túlzott óvatosság tapasztalható. Úgy véljük bizonyos – korábban részletezett – kritériumok teljessége esetén az agyi arterioszklerózis és epilepszia ok-okozati kapcsolata kimondható; a többi vascularis betegség és epilepszia kapcsolata lényegesen kevésbé vitatott.

A felsorolt korlátozó tényezőket is figyelembe véve anyagunk általános, végérvényes következtetések levonására nem alkalmas. Bizonyos vitás kérdések megfogalmazására

azonban igen – korábban ezeket próbáltuk meg vázolni. Nyilvánvaló, hogy csak prospektív, nagy anyagra támaszkodó felmérés válaszolhatja meg ezeket a kérdéseket megnyugtatóan. E tekintetben az alábbi nehézségekkel kell számolni:

1. agyi keringészavar – a betegség okaként – a 60 éves kor felett kezdődő epilepsziáknál fordul gyakran elő. Ez a betegségsoport viszont az epilepszián belül ritka – irodalmi adatok szerint az összes epilepsziák kb. 2%-a kezdődik hatvan éves kor felett [4]. Továbbá: elfogadva ezt az adatot jelen hatvan fős gyűjteményünket úgy lehet tekinteni, mint amelyik 3000 – s epilepsziás anyagból válogatódott ki. Megfelelő számú anyag gyűjtése – még specializált epilepszia osztályt feltételezve is – csak több év során remélhető, annál is inkább, mivel „cerebrovascularis eredetű epilepszia” fogalomba nagyon sok különböző megjelenésű, lefolyású betegségsoport tartozik, értelme csak kis, homogenizált csoportok elemzésének lenne (ezt kíséreltük meg jelen munkánkban).

2. Az agyi keringészavarra visszavezethető epilepsziák sajátos „határterületiségéből” [18] ered, hogy más-más beteganyagot lát a neurológus, pszichiáter, belgyógyász és az idegsebész. Átfogó képet valószínűleg csak úgy lehetne nyerni erről az érdekes, ma még ritka, de jelentőségében növekvő betegsoportról, ha fenti szakmák speciális tapasztalatai szintetizálódhatnának. Későbbiekben jelen tapasztalatainkból kiindulva az időskori epilepsziák prospektív vizsgálatát tervezzük.

### Összefoglalás

A szerzők ismertetik hatvan olyan beteg kórtörténetének feldolgozásával szerzett tapasztalataikat, akik első rohamra 60 éves, vagy annál idősebb korukban jelentkezett. Legjelentősebb az agy vérátáramlási zavarára visszavezethető epilepsziák csoportja. 32 betegnél akut, 15-nél krónikus agyi keringészavarban jelölték meg az epilepsziás roham okát. Megállapítják, hogy az akut átáramlási zavar idején először jelentkező epilepsziás rohamban célszerű tartós antikonvulzív gyógyszerelést beállítani. Nagyjelentőségű a megfelelő időben elvégzett EEG-vizsgálat, amely jellegzetes elektroklínikai tünetcsoportokat tárhat fel. Érintik a betegsoport főbb nozológiai problémáit, az alkalmi epilepsziás tünetek lehetőségét, illetve az agyi keringészavar és az epilepszia között ok-okozati kapcsolat kimondásának nehézségeit. Adataikat az irodalom kisszámú ezirányú közlésével hasonlítják össze, vizsgálják más szerzők és saját eredményeit általánosíthatóságának buktatóit.

IRODALOM: 1. *Bancaud, J.*: L'épilepsie apres 60 ans. Expérience d'un service de neuro-chirurgie fonctionelle. Sem. Hop. (Paris) 46, 3138 (1970). – 2. *Barolin, G. S., Scherzer, E., Schnaberth, G.*: Die zerebrovaskulär-bedingten Anfälle. Verlag Hans Huber, Bern, 1975. – 3. *Bonduelle, M., Sallon, C., Guillard, J.*: Étude de 51 dossiers d'épilepsie ayant débuté apres 60 ans. Sem. Hop. (Paris) 46, 3141 (1970). – 4. *Carney, L. R.*: Seizures after the age of sixty. Practitioner 217, 74 (1976). – 5. *Chatrian, G. E., Shaw, Ch.-M., Leffmann, H.*: The significance of periodic lateralized epileptiform discharge in EEG: an electrographic, clinical and pathological study. Electroenceph. clin. Neurophysiol. 17, 177 (1964). – 6. Conclusions générales. Sem. Hop. (Paris) 46, 3150 (1970). – 7. *Courjon, J., Artu, E., Zeskov, P.*: Á propos des crises d'épilepsie apparaissant apres 60 ans observées en clientele de neurologie dans un service de neuro-chirurgie. Sem. Hop. (Paris) 46, 3129 (1970). – 8. *Feuerstein, J., Weber, M., Kurtz, D., Rohmer, F.*: Étude statistique des crises épileptiques apparaissant l'age de 60 ans. Sem. Hop. (Paris) 46, 3125 (1970). – 9. *Fischer, H.*: Symptomatische Epilepsie bei zerebralen Gefäßprozessen. Arch. Psychiat. Nervenkr. 199, 296 (1959). – 10. *Hecht, H. F., Schmidt, R. M.*: Epileptische Anfälle und EEG Befunde bei zerebralen Durchblutungsstörungen. Z. Arztl. Fortbild. 65, 426 (1971). – 11. *Kartin, P., Zupevc, M.*: Epilepsija v starostni dobi. Acta med. Jugosl. 24, 31 (1974). – 12. *Kehrer, H. E., Aretz, U.*: Epileptische Anfälle bei zerebraler Gefäßsklerose. Ein Beitrag zur Pathogenese der Spätepilepsie. Psychiat. et Neurol. (Basel) 146, 265 (1963). – 13. *Merlis, K. J.*: Epilepsy of late onset. In Handbook of Clinical Neurology, eds. Vinken, P. J. and Bruyn, G. W., North Holland Publ. Co., Amsterdam, vol. 15, 264 (1974). – 14. *Oppenheimer, B. S., Fischberg, A. M.*: Hypertensive encephalopathy. Arch. intern. Med. 41, 264 (1928). – 15. *Robb, P., McNaughton, F.*: Vascular disease. In Handbook of Clinical Neurology, eds. Vinken, P. J. and Bruyn, G. W., North Holland Publ. Co., Amsterdam, vol. 15, 302 (1974). – 16. *Tariska, P.*: Agyi ér- és keringési

kórállapotok EEG tünetei I—II. rész. Orvosképzés 54, 199 és 355 (1979). — 17. Tariska, P., Rajna, P.: A felnőtt korban kezdődő epilepsziák néhány kérdéséről. Orv. Hetil. 120, 1191 (1979). — 18. Tariska, P., Rajna, P.: A vascularis epilepsziák. Orvosképzés, közlésre elfogadva (1979). — 19. Tariska, P., Rajna, P., Geréby, G.: Epilepszia 60 éves kor felett — az epilepsziások idős kora. Ideggyógy. Szemle, közlésre elfogadva (1979). — 20. Volhard, F.: Clinical aspects of Brigh's disease. In H. Berglund and G. Medes: The kidney in health and disease. London, Kimpton, 665, 1935. — 21. Vercelletto, P., Delobel, R.: Étude des facteurs étiologique et pronostiques dans les épilepsies débutant après 60 ans. Sem. Hop. (Paris) 46, 3133 (1970). — 22. Van der Drift, J. H. A.: Handbook of clinical EEG and Neurophysiology, Elsevier Publ. Co., Amsterdam, vol. 14, 1972.

П. Тариска, П. Райна, Д. Гереби: *О синдроме начинающейся в пожилом возрасте эпилепсии и о его этиологии с особым учетом сосудистой этиологии*

Авторы сообщают о своем опыте, приобретенном анализом историй болезни 60 таких больных, у которых первый приступ наступил в 60-летнем или еще старшем возрасте. Наиболее существенной является группа эпилепсий, которые могут быть сведены к расстройствам кровоснабжения мозга. У 32 больных причиной эпилептического приступа авторы считают острое, а у 17 больных — хроническое расстройство мозгового кровообращения. Авторы указывают на то, что при впервые наступающем эпилептическом приступе во время острого расстройства мозгового кровообращения целесообразно начать длительное антиконвульсивное медикаментозное лечение. Большое значение имеет своевременное проведение исследования ЭЭГ, которое может выявить существенные электроклинические синдромы. Авторы затрагивают главные нозологические проблемы этой группы больных и возможность случайных эпилептических симптомов, а также трудности установления причинной связи между расстройством мозгового кровообращения и эпилепсией. Свои данные авторы сравнивают с малочисленными подобными данными в литературе и приводит трудности обобщаемости полученных ими результатов.

P. Tariska, P. Rajna und Gy. Geréby: *Symptomengruppe und Ätiologie der im höheren Lebensalter beginnenden Epilepsie — mit besonderer Rücksicht auf die vaskuläre Pathogenese*

Aus den Krankengeschichten von 60 Epileptikern, bei denen der erste Anfall im 60. Lebensjahr oder später auftrat, erwiesen sich die zerebralen Durchblutungsstörungen als der bedeutendste pathogenetische Faktor, u. zw. bei 32 Kranken akute, bei 17 chronische Durchblutungsstörungen. Eine zur rechten Zeit ausgeführte EEG-Untersuchung kann die charakteristischen elektroklinischen Syndrome aufdecken. Die Einleitung einer antikonvulsiven Dauertherapie bei erstmalig infolge einer akuten Durchblutungsstörung auftretenden epileptischen Anfällen ist zweckmässig. Auf die wichtigsten nosologischen Probleme dieser Krankengruppe, die Möglichkeiten von Gelegenheitskrämpfen und die Schwierigkeiten der Erkennung kausale Beziehungen zwischen zerebraler Durchblutungsstörung und Epilepsie wird hingewiesen. Eigene Ergebnisse werden mit den spärlichen diesbezüglichen Literaturangaben, unter Beachtung der Gefahren von Verallgemeinerungen, verglichen.



## Diastematomyelia „latens”

Írta: SCHÉDA VILMOS dr.

A gerincvelő kettőzöttségének *van Gieson* két alakját különböztette meg: a hasadt gerincvelőt (diastematomyelia, diastema-hasadás) és a megkettőződött gerincvelőt (diplomylia, diploos = kettőződés), mikor a két gerincvelő egymás mellett, vagy előtt helyezkedik el (*Dominok*).

Diastematomyeliában a gerincvelő egy része hasadt vagy nem tökéletesen összekötött, azaz a két gerincvelőfél elválik egymástól, majd ismét egyesül. A két felet gliás szövethíd kötheti össze. Az alsó mellkasi és felső ágyéki szelvényekben fordul elő. A csigolyatest hátsó felszínéről csontos (porcos vagy kötőszövetes) nyúlvány (spicula) nyúlik ki, mely a gerincvelőt a középvonalban kettéválasztja. *Cecotto* szerint, ha a csigolyaív zárt: a spicula a gerincscatorna közepéig, vagy hátsó faláig halad; ha az ív hasadt, ennek egyik feléhez kötődik. A tüske a conust hossznövekedésben caudalfixálja (lehorgonyozza), így csúcsa az L<sub>III</sub>–L<sub>V</sub> csigolyák magasságáig ér le. Ezt a mély állást kórjelzőnek tartják (*James* és *Lassman*).

Az elválasztott két gerincvelőfél szövettani szerkezete eltér a normálistól (*Gagel*). A szürkeállomány az egyik félben jobban fejlett, mint a másikban és csaknem minden szerző talált kóros idegsejteket. A látgyagyhártya és a gerincvelő állománya gyakran a megszokottnál bővebben tartalmaz ereket. A diastematomyelia esetleg kombinálódik más fejlődési rendellenességekkel, leggyakrabban spina bifidával (*Moes* és *Hendrick*), ritkábban acraniával, anencephaliával, cyclopiával, hydro- és syringomyeliával, hydrocephalussal, Arnold–Chiari- és Dandy–Walker-szindrómával. *Ingraham* és *Matson* 1455 meningo-myelocystokele esetéből 22-ben, azaz 1/65-d részben talált diastematomyeliát.

Helyileg a deréktájon a gerincoszlop fölött hypertrichosis, naevus, angioma capillare, dermoid, lipoma, spina bifida occulta vagy aperta látható. Orthopédiailag pes equinovarus, pes valgus, lordosis, kyphosis, scoliosis kísérheti. Teratomával szövődött esetet is leírtak (*Kleniewski*).

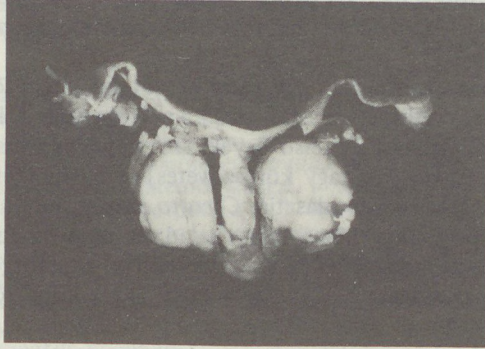
### Esetismertetés

T. K. J., úttisztító 4 alkalommal feküdt (1964. és 1968. között) a gyöngyösi kórház férfi-idegosztályán (főo.: dr. Boczán J.). Az előzmények szerint 1951-ben (37 éves korában) a bal lábszára sorvadni, majd 1963-ban a bal lábfeje torzulni kezdett.

Ez idő óta az alsó végtagjai hasogatnak, fáznak, vizelése nehezen indul meg. Felvételét 1964-ben kérte, mert alsó végtagjai gyöngék, merevek, zsibbadtak voltak, úgy érezte, mintha szőnyegen járna. Vizsgálatnál: a b. alsó végtag egészében vékonyabb, pes excavatus. Az alsó végtagokban feszítő tónusfokozódás, kifejezett ataxia, a bőrére írt számokat alig ismeri fel. Járásnál a j. lábfejét dobja, j. o. Babinski-tünet. A későbbiek folyamán m. k. oldalon alsóvégtag-bénulás alakult ki, Babinski-tünettel és Achilles areflexiával, valamint pes excavatussal. A lábfejek és lábszárak külső oldalán hypaesthesia. Az alsó végtagok bénulása miatt 1968-ban már járásképtelen, az alsó végtagok egészében hypaesthesiások, hypalgésiások és a mélyérzés is kiesett. A liquor minden tekintetben negatív. Gerinc-rtg vizsgálat nem történt. Húgyúti fertőzés és decubitusok következtében halt meg 54 éves korában.

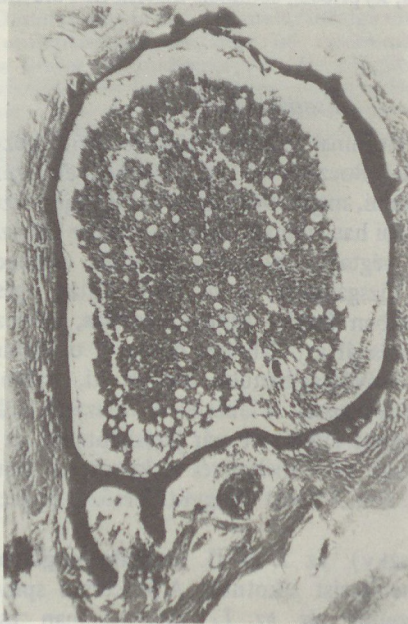
Boncolásnál (dr. Simárszky): az I. és II. lumbális csigolya közötti rés beszűkült, egymással jobbra convex scoliosist alkotnak. A processus spinosusuk megkettőződött. A dura a csigolyával összenőtt és az L<sub>I</sub> magasságában csontnyúlványt bocsát a gerincscatornába. A gerincvelő conusa a III. és IV. lumbális csigolya határán végződik, körülötte a duraszák kitágult, és nagy mennyiségű liquort tartalmazott.

A gerincvelő a XII. háti csigolya közepétől a II. lumbális csigolya közepéig megkettőződött; majd a conus csúcsa előtt kb. 2 cm-rel ismét egyesül. A kettőződésbe nyomul az említett csonttüske, mely durával borított, csontkemény, hossza kb. 1 cm, vastagsága 2–4 mm. A gerincvelő kettőződése az L<sub>1-2</sub> szelvény határán kezdődik és kb. a L<sub>4-5</sub> magasságában végződik. Felszínén bővebb, kanyargósabb érhalózat látható.



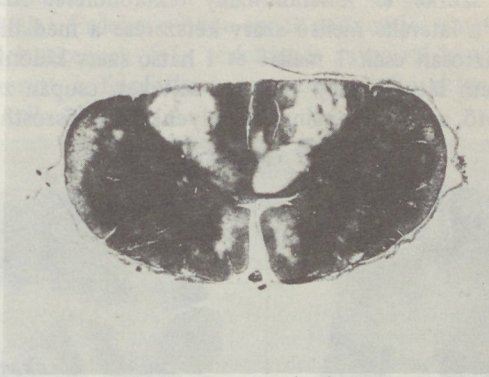
1. ábra. Makroszkópos kép. A spicula elhelyezkedése a kettéhasadt gerincvelő két fele között az L<sub>3</sub> szelvény magasságában

A csonttűt Komplexon III-mal történt decalcinálás után vizsgáltuk szövettanilag. A tűt körülvevő kötőszövet főként kollagén rostokból áll, mely közrefog egy nagyobb és egy kisebb, egymással összefüggő csontgyűrűt, a nagyobb csontvelőt tartalmaz. A csontszövet osteoid jellegű, mert Kossa-negatív és alizarin red-del is alig festődik, ugyanakkor PAS-, tetrazonium- és gallocyanin-pozitív, savanyú mukopoliszacharida-negatív. Bár ezek a hisztokémiai reakciók nem mutatják, réteges felépítésű, ugyanis Masson-képen kívül vörös, belül kék réteges tagozódik.



2. ábra. A spicula átmetszete Masson-képen

A gerincvelő háti és nyaki (tehát a hasadás fölötti) szakaszánál készült metszeteken velőtlen mezők láthatók elsősorban a hátsókötegekben, kevésbé a mellső kötegekben, az oldalkötegek széli részein inkább csak velőritkulás formájában. Az idegsejtek száma és alakja megtartottnak látszik. A motoros sejtek gyakran bő lipofuscin tartalmúak. Zsíros lebomlás szinte hiányzik, olykor egy-egy ér körül a zsírszemcséssejtek keskeny sáncot alkotnak. A corpus amylaceumok a megszokottnál bővebb számúak.

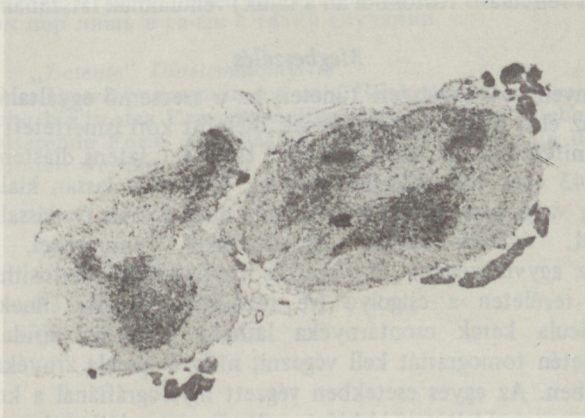


3. ábra. Spielmeyer-kép a gerincvelő felső szakaszáról

Az  $L_1$  szelvény területén a hasadás még nem kezdődött meg. A lágyagyhártyák a szokottnál jóval nagyobb számú eret (főként vénát) fognak közre, mely főként a sulcusok területén kifejezett. A sulcus posterior két oldalán, a gerincvelő-állományában álmészgömbök nagy sokasága látható. Nissl-képen a szürkeállomány viszonylag épnek látszik, azonban több sötét, zsugorodott sejtet láthatunk, főként a mellső szarvakban. Velőshüvelyképen felritkulás látható a hátsó kötelekben és az oldalkötelek széli részein.

Az  $L_2$  segment magasságában a gerincvelő kettőzöttsége már határozott, a két felet érbő lágyagyhártya választja el egymástól; ezen vénás jellegű varicozítás a gerincvelőfelek körül mindenütt található, van oly gyökér, mely mellett 7 vénás átmetszet is látható. A mellső 14 nagyobb érből 3 arteria, a többi véna. Mindkét gerincvelőfélhez 1–1 mellső és 1–1 hátsó gyökér tartozik.

Nissl-képen az egyik gerincvelőfél deformált, de két mellső és hátsó szarvval bír; a másik egy jól formált és egy csökevényes mellső szarvval csupán, hátsó csúcsos kiboltosulása idegsejtet nem, de gliasejtet és corpus amylaceumot bőven tartalmaz.

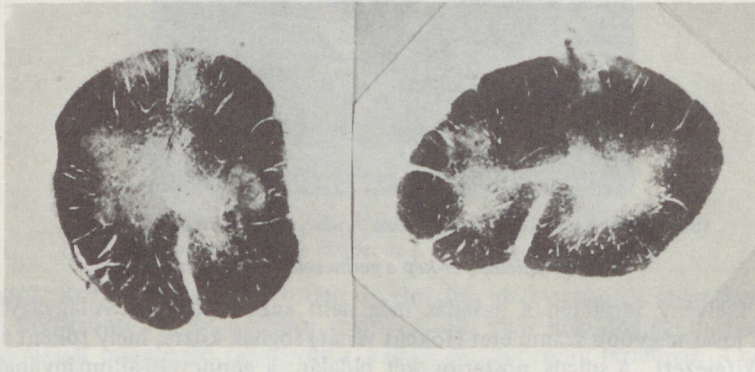


4. ábra. Nissl-kép a hasadás felső részéről, az  $L_1-2$  magasságában

A nagyobb gerincvelőfél mellső szarvai különböznek egymástól, a laterális nagysága és sejtszáma kétszerese a mediál felé esőnek.

Álmésgömbök a hátsó szarvak és kötelek területén találhatók. Közel teljes értékű mellső szarvnak a nagyobb, fél laterális és a kisebb rész nagyobb motoros sejtcsoportja nevezhető.

Az  $L_3$  szelvény a gerincvelő-hasadék közepe, hol a csonttű található. Spielmeyer-képen látszik legjobban a szürke és fehérállomány elkülönülése. Az egyik fél viszonylag szabályosnak látszik, a laterális mellső szarv kétszerese a mediálisnak; a másik fél már kevésbé szabályos, biztosan csak 1 mellső és 1 hátsó szarv különíthető el (Nissl-képen). Ennek egy részén nem látunk nagy motoros sejteket, csupán zsugorodottakat. Zsíros lebontás nem észlelhető, a fehérállományban helyenként velőrosthiány látszik.



5. ábra. Weil-f. velőshüvellyfestés a spicula által kettéosztott gerincvelőfelekből: a a kisebb, b a nagyobb gerincvelőfél

Az  $L_{4-5}$  szelvény területén a két gerincvelőfelet már egy híd köti össze. A két fél közel azonos szerkezetű, viszonylag jól differenciálható mellső és hátsó szarvval, a fehérállományban helyenként velőritkulással. Az  $S_2$  szelvény területén a gerincvelő egységes oválist képez, szerkezete nem teljesen szabályos, számos idegsejt kórosan elváltozott (zsugorodás). Sudan-képen számos zsírszemcsés sejt látható, egy-egy ér körül rendeződve.

A lumbális metszeteken általában feltűnő, hogy az extra- és intramedulláris erek száma megszaporodott. Az erek főként vénák és az intramedulláris erek is apró vékonyfalú (főként kollagén és reticularis rostokból áll a faluk) venuláknak látszanak.

### Megbeszélés

A diastematomyelia idegrendszeri tünetei, ha a csecsemő egyáltalán életképes volt, *Laitinen* szerint az első 5 évben jelentkeznek. Felnőtt kori ismertettet esetről, melynek tünetei későn manifesztálódtak, csak háromról tudunk („latens diastematomyelia”), így *Freeman* betege 43 éves volt. Klinikai tünetei: többnyire lassan kialakuló alsóvégtaggyengeség mono-, vagy paraparesis formájában, mely izomsorvadással, reflex-hiánnyal, pyramistünetekkel, érzészavarokkal, ulceratiókkal, enuresissel, inkontinenciával kombinálódik. Az agyvíz negatív. A diagnózis rtg-fölvétellel biztosítható. Negatív felvételen a kóros területen a csigolya íve többnyire hasadt, ennek csonthézagában mediálisan a spicula kerek csontárnyéka látható (a spina bifida hiányozhat is). Bizonytalanság esetén tomográfiát kell végezni, mely a spicula árnyékát jól kimutatja a gerincvelő szintjében. Az egyes esetekben végzett myelográfiánál a kontrasztanyag két csíkban folyt, vagy egyoldalt telődéshiány volt. Gyakran láthatók arachnoidális összenövések. A lelet annyira ritka, hogy pl. *Jirout* csak egy ízben észlelte.

Esetünk a későn manifesztálódó formához tartozik, mikor a beteg hosszú időn át panaszmentes és a tünetek csak a felnőtt kor későbbi szakában jelentkeznek. Míg a kora gyermekkori tüneteket a spicula lehorgonyzó hatásának kell tulajdonítanunk (a gerincvelő hosszúnövekedése elmarad a gerincoszlop mögött), felnőttkorban erre már nem gondolhatunk, inkább a kóros terület fokozott érhálózatát kell kórokként tekintetbe vennünk. Weber szerint az extramedullaris erek varicozitása nem ritka lelet és olykor intramedullaris vénás varicozitással is járhat együtt, mely átvezet a Foix-Alajouanine f. angiodysgenesishez (Schéda). Érdekes módon ennek gerincvelői tünetei is a felnőttkorban (50 év körüli férfiak) jelentkeznek és a vérkeringés zavarával hozhatók összefüggésbe. Esetünk bizonyossága szerint a felnőttkori paraparesisek kóroktanában a diastematomyeliára is gondolnunk kell.

### Összefoglalás

A szerző a gerincvelő harántmetszeti tünetcsoportjának egy esetét mutatta be; a kórok diastematomyelia volt, mely csupán felnőttkorban okozott tüneteket. Ezt a késői tüneteket okozó formát az irodalomban eddig csak három betegnél ismertették.

IRODALOM: 1. Cecotto C., R. De Vito, F. Schiavi, G. Zotti: Malformazioni Mielo-Vertebrale. Minerva Neurochirurg. 12, 1 105 (1968). – 2. Dominok W.: Zur Morphologie und Genese von Diastematomyelie und Diplomyelie. – In Müller D.: Neurologie der Wirbelsäule und des Rückenmarkes im Kindesalter – G. Fischer, Jena 1964, 243 o. – 3. Freeman L. W.: Late symptoms from diastematomyelia. – J. of Neurosurg. 18, 538 (1961). – 4. Gagel O.: Missbildungen des Rückenmarkes. – In Bumke-Foerster: Handbuch der Neurologie Bd. 16, 182 o. Springer, Berlin 1936. – 5. Van Gieson ref.: Gerlach J., H. A. Müller, H. Spuler: Die verschiedenen Formen der Verdoppelung des Rückenmarkes und ihre klinische Bedeutung. – Arch. f. Psychiatr. 205, 136 (1964). – 6. Ingraham F. D., D. D. Matson: Neurosurgery of Infancy and Childhood. – Springfield Ill., Ch. Thomas Publ. 1954. – 7. James C. c., L. P. Lassman: Diastematomyelia in Spina Bifida Occulta. – Psych. Neurol. Neurochir. 70, 453 (1967). – 8. Jirout J.: Neuroradiologie. VEB-Berlin, 1966. – 9. Kleniewski A. J. Matyjek, S. Chalupnik: Rozdwojenie rdzenie (Deastematomyelia). – Neur. Neurochir. Pol. 3, 79 (1969). – 10. Laitinen L.: Über die Diastemytomyelie. – In Müller D.: Neurologie der Wirbelsäule und des Rückenmarkes im Kindesalter, – G. Fischer, Jena, 1964. – 237 o. – 11. Moes C. A. F., E. B. Hendrick: Diastematomyelia. – Jour. of Pediatrics, 63, 238 (1963). – 12. Schéda W., L. Csanádi, A. Pannonhegyi: Beiträge zur Pathologie der Foix – Alajouanineschen spinalen Gefässanomalien. – Psychiatr. Neurol. med. Psychologie 17, 170 (1965). – 13. Weber E.: Acta Neurochirurg Suppl. VII. 395 (1961).

#### V. Ш е д а : „Скрытая“ диастематомиелия

Автор излагает случай синдрома поперечного сечения спинного мозга. Причиной болезни была диастематомиелия, которая только во взрослом возрасте вызывала симптомы. Эта форма болезни, вызывающую только поздние симптомы описана в литературе до сих пор лишь в связи с тремя случаями.

#### V. S c h é d a : „Latente“ Diastematomyelie

Als Ursache eines Querschnittsyndroms vom Rückenmark erwies sich eine Diastematomyelie, welche bis in das Erwachsenenalter symptomfrei geblieben war. Für diese, sich spät manifestierende Form der Diastematomyelie konnten in der Literatur nur drei Beispiele gefunden werden.

## BESZÁMOLÓK

### A Montreali Neurológiai Intézetben eltöltött két éves tanulmányút

A Montreali Neurológiai Intézet és a Mc Gill Egyetem Pathológiai Intézetének közös meghívása alapján a Medical Research Council of Canada (MRC) ösztöndíjasaként dolgoztam Montrealban 1977 nyarát követően két évet.

Beszámolómban szeretném bemutatni a Montreali Neurológiai Intézetet, a Mc Gill Egyetem Pszichiatriai Intézetét (Allan Memorial Institute), valamint röviden ismertetni a Mc Gill Egyetem orvosi fakultásán folyó medikus képzést, végül beszámolni a tanulmányút során végzett vizsgálatokról.

A Montreali Neurológiai Intézet alapítása óta a neurológiai és idegsebészet egyik vezető intézménye Észak-Amerikában. Szellemi kisugárzása azonban érvényesül Európában is. *Sántha Kálmán* itt eltöltött évei, barátsága *Penfielddel* meghatározták későbbi érdeklődését, szemléletét.

Az Intézetet 1934-ben nyitották meg. Wilder Penfield elképzelése szerint alakult ki a laboratóriumok és osztályok szerkezete, de az ő koncepciója érvényesült az épület megtervezésében és kialakításában is. Penfield halála után megjelent önéletrajzában (No Man Alone A Neurosurgeon's Life) számos személyes dokumentumot közölt, hogyan született meg benne egy olyan intézet elképzelése, melyben az ideggyógyászat, idegsebészet, neuropathológia, valamint elektrophysiológia egyaránt helyet kapnak, s a kutató munka, valamint a klinikai, betegellátó tevékenység egymás mellett stimuláló, alkotó légkört teremtenek. A megalapítástól eltelt 45 év számtalan tudományos eredménye igazolta Penfield koncepciójának helyességét. Az Intézetet az elmúlt évtizedekben kétszer bővítették. 1978-ban a második bővítés során új épületszárny nyílt meg, mely az alapító nevét viseli. A Penfield-szárny megnyitásának ünnepi eseményei között külön hangsúlyt kapott, hogy az Egészségügyi Világszervezet az Intézetet az idegrendszeri kutatások egyik nemzetközi vezető intézményévé nyilvánította.

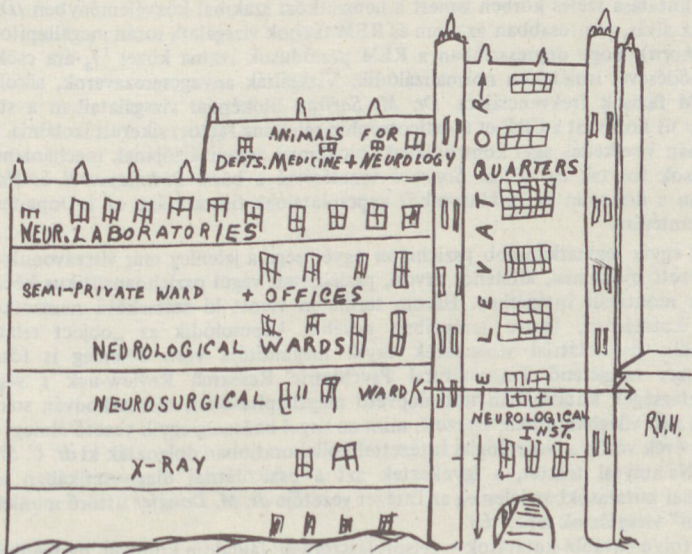
Nehéz röviden összefoglalni az Intézet tudományos tevékenységét. *W. Penfield*, *H. Jasper*, *K. A. C. Elliott* munkássága fémjelzte a múltat (*Jasper* és *Elliott* a mai napig rendszeresen résztvesznek a tudományos megbeszéléseken) és a jelent a neurobiológiai kutatások nemzetközi tekintélyű kutatói jelentik. A neurokémiai laboratóriumban *L. A. Wolfe* a prosztaglandin-rendszer egyik első kutatója és tisztázója, valamint *H. M. Pappius* az agyödéma kutatás neves képviselője vezetik a vizsgálatokat. Az elektrofiziológiai laboratóriumot *Jaspertől P. Gloor* vette át, s a laboratórium változatlanul az epilepsziás működészavar problémáival foglalkozik. A neuropatológus *G. Mathieson* a vascularis malformációk patológiája mellett az epilepszia neuropatológiájával is intenzíven foglalkozott. *S. Carpenter* izompatológus, elektronmikroszkópos izompatológiai munkássága jelentős. A pszichológiai kutatásokat *Brenda Millner* a neuropszichológia ismert tekintélye vezeti. Az izotóp diagnosztikában *Y. L. Yamamoto* vezetésével kidolgozott pozitron emissziós tomográfia a jövő diagnosztikus eszköze. *W. Feindel*, aki *Penfieldet* és *Rasmussent* követte az igazgatói székben, a fluorescens angiográfiával tette ismertté nevét. Érdeklődése homlokterében jelenleg is az agyi vascularis sebészet problémái állnak, míg *T. Rasmussen* az epilepsziás működészavar műtéti megoldása területén folytatja a klasszikus Penfield iskolának. A neurológusok között első hely illeti meg a közelmúltban a Harvard Egyetemre távozott *J. Martint* neuroendokrinológiai kutatásai miatt. Neurogenetika, sclerosis multiplex és izom-kutatások azok a területek, melyek nemzetközi jelentőségű eredményekkel büszkélkednek.

A Neurológiai Intézet nem területi intézmény, jóllehet Canada quebeci tartományában, így Montrealban is az utóbbi években bevezették a területi ellátási rendszert. A Neurológiai Intézetbe más szakintézetből, osztályokról kerülnek át a betegek az Intézet profiljának megfelelően, vagy az Intézet munkatársainak konzíliumi véleménye alapján. Az egyre emelkedő ápolási költségek miatt (naponta kb. 180 canadai dollár) a kivizsgálások egy részét ambulánsan végzik, s a bentelevési periódust igrkeeznek a lehető legrövidebbre szorítani.

Az Intézet osztályai önálló egységek. Az oda beosztott intézeti munkatársak vezetnek, kontrollálják a szakorvos-jelöltek munkáját. A munkatársak az év 1–4 hónapját töltik az osztályon, a fennmaradó időben konzíliumi szolgálatot látnak el, kutató munkát végeznek, e mellett folyamatosan végzik – mindenki külön rendelésben, heti két–négy alkalommal – az ambuláns rendelést. Az intézeti munkatársak rendkívül aktívan vesznek részt az oktató munkában. Az Intézet tevékenységében mind az alapszintű medikus- és nővérképzés, mind a szakorvosképzés és továbbképzés nagy hangsúlyt kap. Medikusok a neurológiát a belgyógyászat keretében sajátítják el a Mc Gill orvosi fakultásán.

A Mc Gill orvosi fakultásán, ahogy általában az észak-amerikai orvosi egyetemeken, „ciklikus” rendszerben folyik az oktatás. Az orvosi fakultásra négyéves egyetemi végzettséget követően kerülnek a hallgatók. 51 hetes az első év, az alaptárgyak mellett már pathológia, endokrinológia, epidemiológia, sőt sürgősségi ellátás is szerepel a tanrendben. Ezek a tárgyak vannak a második év első három

hónapjában, majd egy-egy blokkban 336 óra belgyógyászat, 224 óra nőgyógyászat, valamint 112 óra elektív klinikai gyakorlati oktatás mellett a hallgatók 322 órában a betegségek biológiája címmel kapnak elméleti képzést. A harmadik év sebészet (224 óra), valamint ismételtlen választható klinikai gyakorlati lehetőséggel folytatódik, majd a harmadik év közepétől kezdődik a „szigorló éve”. 320 óra pszichiatria, belgyógyászat, sebészet és gyermekgyógyászat, valamint ugyanilyen időben szabadon választható klinikai gyakorlat. A képzés 420 óra, már a későbbi választandó specializációnak megfelelően a klinikumot és az elméleti alapkutatást felölelő „basic science obtions”-szal végződik.



A Neurológiai Intézetben rendszeresen megrendezett továbbképző programok a következőképpen alakulnak: Kétszer van hetente egy-egy órában neurológiai, illetve idegsebészeti betegbemutató. E megbeszélések rendkívül informatívak. A kórtörténet, illetve a vizsgálati leletek írásban a táblára kerülnek. A rövid betegbemutatót követően az intézet különböző laboratóriumainak munkatársai, gyakran meghívott vendégek a körképhez kapcsolódó elméleti, biológiai, farmakológiai, diagnosztikai stb. problémákat vitatják meg. A betegbemutatókon kívül heti egy órában (hétfőn délben) kellemes kávézás mellett tartják a tudományos megbeszéléseket. Ezeket egy-egy kutató, kutatócsoport referál az elért eredményekről. A gyakorlat az, hogy a tudományos eredmények publikálás előtt ezen a fórumon kerülnek megbeszélésre. Ezek az alkalmak rendkívül igényes, nyílt kritikai szellemben segítik a kutatót a végleges állásfoglalás kialakítására, ugyanakkor lehetőséget adnak betekinteni egy-egy laboratórium munkájába is. Hetente ugyancsak egy alkalommal rendezik meg a tudományos továbbképző fórumot. Ezen egy témakörből három egymást követő héten, alkalmanként másfél órában a téma jól ismert szakemberei tartanak előadást. Az itt elhangzott anyagból, mely 2–3 év alatt felöleli a neurobiológia majdnem minden szektorát, vizsgát tesznek az Intézet kutatómunkájába bekapcsolódni kívánó hallgatók és a Ph. D. szakdolgozatukon munkálkodó fiatal kutatók. Az ismertetett alkalmakon túlmenően havonta egyszer klinikopatológiai megbeszélés, kéthetente epilepszia megbeszélés, ugyancsak kéthetente neuromuscularis körképekből betegbemutató, valamint hetente ophthalmoneurológiai megbeszélés van. A klinikopatológiai konferenciák mindig zsúfolt tanteremben zajlottak. Az érdeklődés érthető, hiszen a klinikai adatok ismertése után a megbeszélést vezető neuropatológus személyes állásfoglalásra szólítja fel a résztvevőket. A diskusziót rövid neuropatológiai ismertetés zárja, ami a végleges diagnózist alátámasztó demonstrációra szorítkozik.

A Montreali Neurológiai Intézet nagy tekintélynek örvend Észak-Amerikában. Mint a Penfield-pavilon megnyitóján elhangzott, közel 30 olyan ideggyógyászati, idegsebészeti intézet működik az USA-ban és Canadában, melynek igazgatója a montreali Intézetben töltötte a szakorvosi képesítést megelőző éveket, vagy dolgozott valamelyik tudományos laboratóriumában. Az Intézet nagy figyelemmel kíséri volt munkatársainak szakmai tudományos pályáját, amiről időszakos kiadványokban tájékoztatót is publikál.

A másik intézet, amelyet röviden szeretnék bemutatni, a Mc Gill Egyetem Pszichiátriai Intézete, az Allan Memorial Institute. 1943-ban privát adományként került az Egyetem tulajdonába az épület, melyben 50 ágyas pszichiátriai kórházat szerveztek, oktatási, kutatási lehetőségekkel. *D. E. Cameront* hívták meg az Intézet élére, aki 1964-ig vezette az időközben többszörösen bővített intézményt, megteremtve azt a nemzetközi tekintélyt, amit más sem bizonyít jobban, mint az, hogy a III. Pszichiátriai Világkongresszus 1961-ben ennek az Intézetnek a szervezésében került megrendezésre, s a World Psychiatric Association első elnökének *dr. Cameront* választották meg. A jelenleg Canadában működő pszichiátriai intézeteknek több mint a felét az Allan Memorial Institute volt munkatársai vezetik, ahogy ezt *dr. Dongier* az Intézet jelenlegi igazgatója elmondta.

1946-ban nyitották ki a zárt osztályokat ebben az Intézetben, elsők között a világon szerveztek korszerű nappali szanatóriumot. 1944 óta folynak az Intézetben csoportterápiás foglalkozások, s vizsgálatok e módszer elméleti és gyakorlati problémáival kapcsolatban. Az idős kor pszichiátriai problémáinak kutatása széles körben ismert a nemzetközi szakmai közvéleményben (*D. E. Cameron, V. A. Kral*). Az alvás, pontosabban az álom és REM fázisok vizsgálata során megállapították (*E. Lowy és R. A. Cleghorn*), hogy depresszióban a REM periódusok száma közel  $\frac{1}{3}$ -ára csökken, majd az állapot rendeződésével ismételten normalizálódik. Vizsgálták anyagcserezavarok, alkoholos delírium hatását a REM fázisok frekvenciájára. *Dr. M. Saffran* biokémiai vizsgálataiban a stress helyzetet elemezte, s egy új hormont a CRF-et (corticotrophin releasing factor) sikerült izolálnia. Tanítványa *A. Schally* a humán viselkedés agyi kontrolljának, biokémiai organizációjának mechanizmusát vizsgálta. Úttörő kutatások folytak *dr. T. L. Sourkes* vezetésével a bécsi *Birkmayerrel* és *Hornykiewiczcel* kollaborációban a dopamin és Parkinson-kór kapcsolatainak tisztázására, az L-Dopa-terápia lehetőségeinek megteremtésére.

Az Intézet egyik legmarkánsabb pszichiáter egyénisége a jelenleg már visszavonult *E. Wittkower*. Berlinben szerzett biokémiai, általános orvosi, pszichiáter, végül pszichoanalitikus képzést. 1951-ben csatlakozott a montreali Intézethez. Három területen vívott ki széleskörű nemzetközi elismerést: A skizofrénia kutatásban, illetve terápiában nevéhez kapcsolódik az „object relation therapy”. A transzkulturális pszichiátriai vizsgálatok egyik megindítója volt. Jelenleg is főszerkesztője az évenként kétszer megjelenő Transcultural Psychiatric Research Review-nek s végül a pszichoszomatikus betegségek kutatásában tett alapvető megállapításokat, támaszkodván sok olyan észlelésre, melyeket a II. világháborúban szerzett, mint az angol hadsereg egyik vezető elmeorvosyása.

Az ötvenes évek végén a Neurológiai Intézettel kollaborációban dolgozták ki *dr. C. Shagass* és *dr. A. L. Jones* a Na-amytal tesztet, s igyekeztek azt a pszichiátriai diagnosztikában alkalmazni. Az elektrofiziológiai kutatásokban jelenleg az Intézet vezetője *dr. M. Dongier* úttörő munkásságot fejt ki a „slow potential” vizsgálatok területén.

A jelenleg folyó további kutatások – felsorolásszerűen: fájdalom kontroll, biofeedback vizsgálatok,



hormonális változások stresszben, kontraceptívumok által kiváltott depresszió, marihuana hatása az agyi anyagcserére, csoport pszichoterápia elmélete, averzív terápiák elméleti problémái, migraine terápiás problémái. A behavior terápiás egység új eljárása az „assertion training”, mely módszert sikeresen alkalmazzák szorongásos, depresszív neurózisban, szexuális devianciákban, alkoholistáknál.

Házasság terápia, gyermek és adolescent pszichiatría forensikus pszichiatría egy-egy jól szervezett egysége az Intézetnek.

Az észak-amerikai pszichiátriában az utóbbi években egyre gyakrabban hangoztatott szemléleti válság dilemmái nem rázkódtatták meg az Intézetet. A különböző irányzatokkal empatikusan, de a hangsúlyt alapvetően a biológiai kutatásokra fektetve alakul ki az Allan Memorial Institute tudományos profilja.

Saját vizsgálataim rövid összefoglalása: A Neurológiai Intézet agyödéma kutatásához, illetve a Patológiai Intézet endoethel vizsgálataihoz illeszkedtek azok a kísérletek, melyekben az agyi endoethel barrier szerepét igyekeztem vizsgálni.

Az akut hipertónia következtében kialakuló vasogén agyödéma ultrastrukturális alapjainak elemzésével kezdtem a vizsgálatokat. Jelzőanyagokkal sikerült bizonyítani, hogy a pinocitotikus transzport mellett (helyett?) az endothelialis sejtkapcsolatok megnyílása alapvető mechanizmus, mely az agyi autoreguláció áttörésével látszik összefüggésben lenni. Ezt követően a carotis interna rendszerben létrehozott hirtelen nyomásemelkedés hatását elemeztem, az endoethel tight-junctiora. Ebben a modellben a tight-junctiók megnyílása még nyilvánvalóbb volt, s a záródás időbeli dinamikáját is követni lehetett. További téma volt hiperozmotikus modellben a tight-junctiók megnyílásának és záródásának vizsgálata jelzőanyagokkal, valamint fagyasztva repesztéses (freeze fracture) elektronmikroszkópos technikával. E módszer lehetővé tette az endoethel kapcsoló szerkezetek háromdimenziós mikroanatómiájának elemzését arteriola, kapilláris és vénás érszegmentekben. Végül vizsgáltam az erek lumen felületén kimutatható negatív elektrosztatikus töltés barriert befolyásoló funkcióját, valamint  $Ca^{++}$  ionok szerepét a tight-junctiók stabilitásának fenntartásában izolált kapilláris preparátumban.

A fenti témákhoz kapcsolódó problémák tisztázására további, részben párhuzamos, részben kiegészítő vizsgálatokat terveztünk a tartós együttműködés reményében. A konkrét kísérleti munka mellett a két bemutatott intézet elsősorban, de néhány – a kinntartózkodásom során meglátogatott – más intézmény (National Institutes of Health Neurobiológiai Laboratóriuma Bethesda, Clinical Research Institute-Montreal) munkatílusának, módszereinek, eredményeinek megismerése jelentették azokat a tapasztalatokat, melyek hasznosítása itthon legfőbb törekvésem.

*Dr. Nagy Zoltán*

Ideggyógyászati Szemle 33. 86–94. 1980.

### A brüsszeli pszichiátria helyzete

1979 novemberében az Université libre de Bruxelles és a Semmelweis Orvostudományi Egyetem között fennálló szerződés keretében egy hetet tölthettem Brüsszelben és meglátogathattam a különböző pszichiátriai intézeteket, kapcsolatot teremthettem vezető szakemberekkel.

Az egyetem egyik központi kórházában az Hôpital Universitaire Brugmann-ban működik az 1930-ban épült *Institut de Psychiatrie*, mely jelenleg a belga pszichiátria bázis intézetének tekinthető. A vezető pszichiáterek itt nyertek kiképzést, a szakképesítést és továbbképzést biztosító tanfolyamok itt kerülnek megrendezésre. Az intézetnek mindössze 134 ágya van, ebből 84 zárt ajtó mellett működik és az intézet magán viseli a II. világháború előtti építkezés jellegét: 10–20 ágyas nagy kórtermek, szűk kezelő és foglalkoztató helyiségek. Egy évben átlagosan 1000 körül mozog a betegfelvételek száma, az igazságügyi elmekórtannak is alapvető intézményét jelenti. 2 éve készült el egy új intézet építkezésének terve és az építkezés megkezdése 1980-ban várható. A tervezett épület a legkorszerűbb igényeket is kielégíti. Az intézet igazgatója, *J. Flament* professor mellett több másodprofesszor biztosítja a pszichiátria csaknem egész területét felölő kutatómunkát, szoros kapcsolatot biztosítva Belgium egész pszichiátriai hálózatával. Így az epidemiológiai, pszichofarmakológiai, electroencephalographiai, orvosi pszichológiai, ezen belül elsősorban pszichometriai, alkohológiai, igazságügyi elmekórtani szakellátás és kutatómunka határozza meg egy-egy másodprofesszornak alapvető tevékenységét. Az idült alkoholisták vonatkozásában (*I. Pelc*) megkülönböztetik a pszichés és gyógyszeres dependenciát. Az excesszív ivást az alkoholisták anamnézisében 72%-ban tudják kimutatni. Belgiumban az 1 főre jutó fogyasztás 1974-ben 10,4 liter (1950-ben csupán 7,2 l) tiszta alkohol és az alkoholisták számát 300 000-ben állapítják meg. Az alkoholistáknak nincs önálló gondozása, hanem egyes területek gondozók és kórházi részlegek feladatokat tekintik. Kutatási területük a belgyógyászokkal közösen az alkohol metabolizmusára vonatkozó célzott vizsgálatok. Aversziós kezelést kivételesen alkalmaznak. *I. Pelc* és munkatársai által kidolgozott viselkedés-terápiával másfél-két év után 55%-ban tudnak absztinenciát megállapítani. Példamutatóak az igazságügyi elmekórtani szakvélemények, minden esetben részletes pszichometriai vizsgálatokat végeznek. *S. Crahay* és mtsainak fő kutatási területe a poszttraumás személyiségkárosodásnak és a funkciócsökkenés mellett a megtartott teljesítőképeségnek elemzése. A mindennapi vizsgálatok során, így az igazságügyi elmekórtani vizsgálatok mellett is az intézetben a kórrajz szerkesztés mellett napirenden van a képmagnós rögzítés, ami egyfelől az oktatást, másfelől a retrospektív elemzéseket jelentősen megkönnyíti. *De Buck* professor, aki egyébként az oktatói munkát fogja össze az intézetben, epidemiológiai kutatásokat végez és a pszichofarmakonok gyógyszeres kipróbálását szervezi. Leronex-et nem használnak, kedvelt neuroleptikum az Entumine, Sulpiride. Brüsszelben 4 komputer tomográfias készülék működik, emellett az intézetnek a Brugmann kórházban minden korszerű diagnosztikai föltétel rendelkezésére áll.

*Sivadon* professor irányításával, aki mint tanszékvezető a múlt évben ment nyugdíjba, az elmúlt 10–15 esztendőben alakultak ki a pszichiátriai betegek belgiumi ellátásának új irányzatai, annak a rendszernek a nyomdokán, melyet Párizs 13. kerületéből jól ismerünk. Elfogadottak a szektorizáció elvei és ennek megvalósítása folyamatban van, bár még Brüsszel vonatkozásában is csak kezdeti stádiumban. Az integrált ellátás elvei szintén precízen kidolgozottak. *Sivadon* professor munkásságának eredményei a mai brüsszeli pszichiátriai életben, csaknem minden intézetben fölismerhetők. Az ő szerkesztése mellett az intézet említett professzorai készítették el az *Encyclopédie Médico-Chirurgicale* pszichiátriai fejezetét.

Jelenleg Belgiumban a neuro-pszichiátriai kórházi ágyak száma kb. 30 ezer. 7–800 szakorvossal rendelkeznek, akiknek neurológiai és pszichiátriai képzettsége egyaránt megvan, bár a neurológiai és pszichiátriai osztályok funkciója szervezetenként eltérően alakult. Az orvosképzésben (7 év alatt) az orvos-pszichológia 16, a pszichiátria 45, a neurológia pedig összesen 25 órában kap tantermi előadást. A szakorvosképzésben külön a neurológus-jelölteknek és külön a pszichiáter-jelölteknek a klinikai tárgyak mellett az idegrendszeri funkciókkal foglalkozó valamennyi elméleti alap és klinikai diagnosztikai alkalmazást szakterület kötelező kurzusain kell résztvenniük, évenként kb. 200 előadáson. (A szakorvos jelöltek havi fizetése az első két esztendőben 40 000 belga frank, egyszobás, összkomfortos lakás havi bére 8–12 000 frank, egy villamosjegy ára 20, a legolcsóbb bor literje 60, egy kiló paradicsom 15, elsőosztályú, nem luxus szálloda fürdőszobával naponta 1000–1800 frank stb.)

Az egyetem másik, jelenleg még épülőben levő centruma, a várostól kb. 10 km-re elhelyezkedő *Hôpital d'Erasmus* emeletes első 9 emeletes klinikai tömbje a legkorszerűbb föltételeket biztosítva ezelőtt 2 esztendővel nyílt meg és a további kórházi épületek létrehozása folyamatban van. Az új,

egyetemi város körvonalai bontakoznak itt ki. Ebben az irigyléseméltó, korszerű épületben, a 9. emeleten nyert elhelyezést – jelenleg 38, de egy második folyosó megnyitásával még 1979-ben 76 ágygal – a pszichiátriai osztály, melynek vezetője a biológiai pszichiátriának nemzetközileg elismert szakembere, *J. Mendelevicz* professor. Elektrosokkot itt és a Brugmann-ban is csak kivételesen alkalmaznak, egy-egy hónap is eltelik anélkül, hogy erre sor kerülne. A 9. emeleten a klubfoglalkozásnak, tornának, munkaterápiának és így a korszerű szocioterápiának minden intézeti föltétele biztosított. A törhetetlen ablaküveg, a rács illúzióját is teljesen mellőzi. Genetikai kutatásaiban Mendelevicz professor az uni- és bipoláris pszichózisnak egyfelől, másfelől a skizoaffektív pszichózisnak egy családon belül történő halmozódó előfordulását és a domináns öröklődés menetét igazolta. Egyébként ő a szerkesztője *S. Karger* kiadásában megjelenő *Neuropsychobiology* c. nemzetközi folyóiratnak. (*International Journal for Basic and Clinical Studies in Psychiatric Research*, másodhanként jelenik meg, előfizetése 1 évre 135,80 Sfr.) Legújabbban Mendelevicz professor és munkatársa a Deprenylinek antidepresszánsként történő alkalmazásának kedvező eredményeiről számolt be.

Az *Hôpital St. Pierre* az orvosi fakultás központi elméleti intézetei mellett a város közepén elhelyezkedő egyetemi kórház. Önálló pszichiátriai osztálya nincsen. *M. Souris* főorvos és munkatársai konzultáció és ambuláns utókezelés keretében látják el a kb. ezerágyas kórház pszichiátriai problémáit. Gyakorlatilag az utókezelésükbe kerülő betegek 50%-a suicidium kísérletet követett el, a másik 50%-ot pedig depressziósok, műtét után levő rokkantak, rákos betegek alkotják. Addig, amíg a Brugmann-ban és Mendelevicz professor osztályán a pszichoanalitikus szemlélet megnyilatkozásai nem ismerhetők föl, *M. Souris* főorvos munkásságának kiindulási alapját képezi. Részletes pszichés elemzéseiben hangsúlyt kap a betegnek a szülőkkel gyermekkorban fennállott kapcsolatának értékelése, csaknem mindig végez család- és partnerterápiát. Nem érdektelenek azok a didaktikai módszerei, amelyek az orvos–beteg kapcsolatnak képzelt problematikáját két résztvevő párbeszédje formájában hozzák fölszínre. Ezt követően a csoport tagjai a szerepet játszó két résztvevő viselkedését megtárgyalja és elemzi. Magát a jelenetet képmagnón rögzítik. Ezt a módszert nagyon eredményesnek tartja az orvostanhallgatók és ápolónők képzésében. A megelevenített jelenet mindössze 10–12 percig tart, az elemzés másfél órát vesz igénybe. Ugyancsak *Souris* főorvos szervezi orvosi és pszichológusok részére a pszichoterapeuta képző tanfolyamokat. Diploma után két évi klinikai gyakorlattal rendelkező orvosokat és pszichológusokat vesznek föl a tanfolyamra. A fôlvételhez szükséges két vezető pszichiáter ajánlása, valamint a jelentkező személyiségének az értékelése. Olyan egyéneket vesznek föl, akik egyébként nem szorulnak pszichoterápiás kezelésre. A tanfolyam első évének anyaga: 15 héten át összesen 30 órában az interperszonális kapcsolatok kiépítésének gyakorlása, lényegileg egy terápiás csoport kialakítása 8–10-es közösségben. A 16-ik héttől kezdve 10 ülésben történik a kommunikáció gyakorlása, majd 15 ülésben az orvos és beteg kapcsolatnak élményszerű megtárgyalása. Ekkor megtörténnek az első analízis gyakorlatok és a kiképzés alatt állók 6 szemináriumon vesznek részt, amikor az orvos és a beteg pszichoterápiás kapcsolatának problémáit beszélnek meg. Az első év végén a résztvevő személyiségének alkalmasságát fölülbírálják. Ilyenkor általában a résztvevők  $\frac{1}{4}$ -ét a képzésben való további részvételtől eltanácsolják. A második és a harmadik esztendőben supervízió mellett végez a résztvevő egyéni tartós kezelést és csoportterápiát. Ebben a két esztendőben havonként vagy egy szeminárium, részben a pszichoterápia egy-egy elméleti kérdéséről, részben egy-egy klinikai eset csoportos megbeszélése formájában.

Brüsszel egyik kerületében Anderlechtben kb. 100 ezer lakosnak a pszichiátriai gondozását biztosítja *J. Vermeulen* főorvos és munkacsoportja két munkaközösséggel, mindegyikben 2–2 orvos dolgozik (az egyik a felnőtteket, a másik a gyermekeket látja el). Ennek a gondozásnak szervezett formái: járóbeteg rendelés, nappali kórház- és családlátogatás. A nappali kórház keretében biztosítanak csoportterápiát, klub-foglalkozást és munkaterápiát. A különböző műhelyekben kb. egy évig részesülnek a betegek foglalkoztatásban. A gondozás speciális feladatai a munkanélküliség, az ehhez kapcsolódó ún. fekete munka, valamint a fiatalok kiterjedt drog-fogyasztása. Ellátják a neurotikusokat, a gyógyszer- és drog dependenseket, kis számban alkoholistákat és biztosítják a pszichózisok utókezelését. A nappali kórház betegeinek száma átlagosan 40 fő. Nagyon jelentősnek tartják a család-látogatásokat és ennek során megszervezett család-terápiát.

A klinikópatológiai megbeszélések a pszichiáter- és neurológus-képesnek, valamint továbbképzésnek alapvető formái. A Brugmann kórházban – a Kórbonctani Intézet osztályaként – működik az egyik neuropatológiai laboratórium vezetője *J. J. Vanderhaeghen* professor. A korszerűen felszerelt laboratórium évek óta az idegrendszer peptidjeinek kutatásával, elsősorban a pancreas egyik peptidjének, a gastrinnek a diencephalon endokrin sejtjeiben való képződésével foglalkozik. A gastrin kimutatható a hátsó hypophysisben és a liquorban is. Kétoldali mellékvese kiirtása után 21 nappal a gastrin az agysejtekből eltűnik. A St. Pierre Kórházban a neuropatológia másik központjának vezetője *Durand-Flament* professzornő. Ugyancsak neuro-endokrinológiai kutatásokat végez és jó szakmai kapcsolatot tart fenn magyarországi kutatókkal.

Alkalmam volt meglátogatni *J. E. Desmedt* professzort és neurofiziológiai laboratóriumát. A kiváltott potenciálok humán diagnosztikai és experimentális, valamint izomfiziológiai vizsgálatokat

végez. Mindkét területen intézete jelentős nemzetközi tekintélynek örvend. Kíváló a műszeres fölkészültsége és az intézetnek konstruktív elektromérnökökkel való ellátottsága. Desmedt professzor szerkesztője a *New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology* (3 kötet – SFr 300,-), valamint a *Progress in Clinical Neurophysiology* (9 kötet) sorozatnak.

Részt vettem 1979. november 16-án Liègeben (Coloster-kastélyban) a belga pszichiáterek pszichofarmakológiai évi fórumán. Bevezetésként két referátum hangzott el. Egyik referátum a pszichoneuroendokrinológia jelenlegi helyzetéről szólt (*Legros*), alapvetően az 1979-ben Brüsszelben megtartott kongresszus alapján. Hangsúlyt kapott a hypothalamo-hypophyseális rendszeren belül a hypophysis hormonoknak a hypothalamusra gyakorolt kémiai hatása. Hypothalamus daganatok esetében megtartott a kortikotrofin napi ritmusa, míg ez fölborul hypophysis károsodása mellett. Depresszió, elsősorban endogen depresszió esetében a hormonális vizsgálatok elvégzése nélkülözhetetlen: elsősorban a glükóz metabolizmusnak és a hátsó hypophysis működésének elemzése szükséges (*Grégoire és Brauman*: „a depresszió reaktív folyamat és nem autonóm megbetegedés”) – csökken a neuromediátorok funkciója és a TRH termelés. Határozott összefüggés mutatható ki a depresszió és a liquor vazopresszin koncentrációja között. Szexuális inpotencia esetén a prolactin gátolja a tesztoszteron hatását és így emelkedett prolactin tartalom esetén impotencia alakulhat ki. 29 beteg esetében a tesztoszteron készítményeknek nincs kedvezőbb hatása mint a placeboé. Kiterjedt endokrin vizsgálatokról számolnak be anorexia nervosával kapcsolatban: érdemleges eltérés a szérum értékekben nincsen, azonban LHRH-ra bekövetkező FSH-válasz elmarad, amikor a testsúly a fiziológiás állapot 70%-ára csökken. Nem opiát szerű béta endorfin fragmentumok igazolják az agyvelő antipszichotikus polipeptidjeinek jelenlétét (*da Wied*). A három endorfinnak nagyon eltérő fizikai hatása van: alfa: analgetikus hatás, szedatív hatás és hőmérséklet csökkentő hatás, béta: kifejezett analgetikus hatás, katalépszia és katatónia, valamint a hőmérséklet csökkentése, gamma: agitáltság, agresszió, a hőmérséklet emelkedése és nincs analgetikus hatás. Skizofréniában föltételezhető az endokrin anyagcserét befolyásoló enzim-zavar. Dialízis hatása problematikus, talán a béta endorfinok túlsúlya esetén alkalmazhatók (újabbán a francia pszichiáterek határozottan állást foglaltak a dialízis ellen). A neuroleptikumok hatékonyságát a prolactin szint emelkedéssel is magyarázni lehet (*Langer és mtsai*: „prolactin-modell”).

A második referátum (*Dresse*) a depresszió neurokémiajának problémáját foglalta össze és az antidepresszánsok neurális elektív, noradrenalin és szerotonin receptor sejtekre gyakorolt hatását elemezte. Érdemleges újat alig hozott. Három előadás számolt be a MAO bénítóknak a depresszív kezelésében kialakult hatásáról. A neurotranszmitterekre kifejtett hatásban részben ellentétes a reakció. Így a B-bénító (*Deprenyl*) nem gátolja a reserpin okozta hipotermiát, nem okoz hipertenziót, ptosist idéz elő. Ezzel szemben az A-bénítóknak (*Corgyline*) ezekben a vonatkozásokban ellentétes a hatása. 14 depressziós beteg *Deprenyl* kezeléséről számolt be – mint már említettem – *Mendelevicz* és munkacsoportja: a 30 napig tartó (5 mg/nap) kezelés során a MAO aktivitás elemzése és a Hamilton skála értékelése alapján már az 5-ik napon a javulás nyilvánvaló volt. A *Deprenyl* jelentősen emeli a prolactint és a metabolizációs terméke amfetamin vegyület. A *Deprenyl* és 5 HTP együttes adása fokozza a terápiás hatást. Ugyancsak kedvező terápiás hatásról számolt be *Bobon* a *Corgyline* végzett vizsgálata alapján és a gyógyszer toleranciáját kifogástalannak minősítette. Az ülés további előadásai a benzodiazepinekkel foglalkoztak. Ennek keretében a *Frisiumról* (*Clobazam*), mint új antiepileptikumról számoltak be, elsősorban adjuvánsként kerül alkalmazásra. GM formáknál alkalmazható, kb. 15 nap múlva kívánatos a gyógyszer napi dózisának megemlése.

Összefoglalásként megállapítható, hogy a belga pszichiátria széles kutatói szervezethez, a legkülönbözőbb területeken magas szintű, eredményes kutató munkával rendelkezik. A kórházi ágyakat tekintve előkelő helyet foglal el, 100 ezer lakosra 300 ágy jut. A gyógyítás mindennapi problémáiban az Európa-szerte ismeretes kérdések tükröződnek és jelentős törekvések figyelhetők meg a gondozói munkának, az extramurális pszichiátria korszzerű megszervezésében. A magyar és belga pszichiáterek kapcsolatát kívánatosnak és megvalósulása esetén gyümölcsözőnek kell tartanunk.

Dr. Juhász Pál

# HALOPERIDOL

## injekció, tableta, cseppek

**ÖSSZETÉTEL:** 1 amp. (1 ml) 5 mg haloperidolum-ot, 1 tabl. 1,5 mg haloperidolumot, 1 üveg (10 ml) 20 mg (10 csepp = 1 mg) haloperidolumot tartalmaz.

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

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

**ELLENJAVALLATOK:** Izomtónus fokozózással járó extrapyramidalis megbetegedések és az anamnezisben megismert ilyen jellegű mozgászavarok. Depressiók és depressív hangulattal járó elmeegógyászati tünetcsoportok.

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

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

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

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

A Haloperidolt ne alkalmazzuk; együtt:

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

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

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

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

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

**CSOMAGOLÁS:**

5 ampulla (1 ml)

50 tableta

1 üveg (10 ml)

tértítési díj: 2,20 Ft

tértítési díj: 2,10 Ft

tértítési díj: 2,60 Ft



KÖBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



# EUNOCTIN<sup>®</sup>

## tabletta

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


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

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

**ELLENJAVALLAT:** Myasthenia gravis.

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

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

**MEGJEGYZÉS:**  Csak vényre kiadható és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

**CSOMAGOLÁS:** 10 tabletta. Térítési díj: 2,— Ft.



KÖBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR  
BUDAPEST



## 11. Nemzetközi Epilepsia Symposium

(Firenze, 1979. IX. 30.–X. 3-ig)

A nemzetközi tudományos szervezetek között az egyik legtevékenyebb a Nemzetközi Epilepsia Liga (International League Against Epilepsy, ILAE) tudományos tevékenységének csúcspontja volt az idei 11. Nemzetközi Epilepsia Symposium. A Nemzetközi Epilepsia Iroda, R. M. Gibbs igazgatóval az élén, szoros együttműködésben az ILAE olasz szakcsoportjával igen kedvező feltételeket teremtett a magasszintű tudományos eszmecserehez. Az új módszerektől az elvont elméleti perspektívákig, a sokirányú információáramlás 4 napon át maximális intenzitással folyt a kongresszusi palota három termében. Emellett korszerű műszerbemutatót és egy rendkívül gazdag könyvkiállítást is megrendeztek.

Az időprogramozás szoros volt, az előadási és discussio időket betartották. A szimpozion és a poszterek anyagának megbeszélése az esti órákban „hivatalos” szervezési formák között folytatódott (munkavacsora, társas estebéd, viteast és előadás nyitott kongresszusi termék mellett a nem résztvevők is).

A 14 tagú tudományos bizottság – többségükben ismert neurológus kutatók – az eddig szokásos „niveau szelekciós” szempontokon túl széles interpretációs lehetőséget biztosított a módszertanilag többoldalú megközelítést és új szempontokat tartalmazó tanulmányoknak.

A 4 fő témához 3 kisebb témát kapcsoltak, ezekre is hangsúlyozva a „mélyen” specializált vagy interdiszciplináris területek új eredményeinek fontosságát (az epilepszia társadalmi megítélése, immunológiai vizsgálatok, új kísérletes epilepsia modellek).

A megelőző hagyományos téma-sorrendben, talán csak szimbolikusan, az I–II. helyen álló elektro-klinikai korrelációk, az epilepsia neurobiológiai bázisa jóval kisebb program időt igényelt, mint a pszicho-szociális zavarok az epilepsziában c. téma. A szimpozion egyik célkitűzésének megfelelően, a terápiás beavatkozások ezúttal is a legnagyobb volumenű anyagot képviselték; ez azonban túlnyomórészt klinikai gyógyszerhatás értékelésből állott, egzakt elektrofiziológiai és szint-kinetikai vagy gyógyszer vérszint monitorizációs vizsgálatokkal.

Az *anatomo-elektro-klinikai korrelációk humán és experimentális epilepsziában* c. fő témában számos új adatot ismertettek a kísérletes epilepsia modellekről. Köztük, figyelemre méltó adat az RNA anyagcsere változása roham alatt és után. Roham alatt lelassul és csökken az újonnan szintetizált RNA transzport a nucleusból. Focalis status epilepticus modellt dolgozott ki *Ben-Ari, Naquet* és mtsa az amygdala kainsav injekciójával.

Nagy érdeklődés kísérte *Gastaut* munkatársának (*Pinsard*, Marseille) előadását a komputerizált tomográfia (CT) és elektro-klinikai korrelációról. A CT-vel igazolt cerebrális atrofiák a West szindrómában predominánsan kortikálisak és fronto-temporalisak, de Lonnax-Gastaut szindrómában szubkortikálisak vagy globálisak. Meglepő volt, hogy egyes CT léziók nem mutattak oki összefüggést olyan elektrofiziológiailag is körülírható jelenségekkel, mint a myoclonus, tonusos és clotonusos generalizált rohamok, hypsarrhythmia, lassú hullámtevékenység stb. A primer és szekunder generalizált mechanizmusok differenciálásában a CT ma már gyakorlati segítséget is nyújt. Számos szerző tanulmányozta a lokalizálható léziók CT képe és az EEG-vel történő összehasonlítás jelentőségét a „valós” fókuszok kimutatásában (*Janz*, Berlin; *Angeleri*, Ancona és mások).

Ebben a témában magas színvonalú vita bontakozott ki a három legkorszerűbb neurológiai kutatási és diagnosztikai módszer, – a proton emissziós tomográfia (PET, *Lombroso*, Boston), a CT scan-hoz csatolt elektromos aktivitás „térképezés” (brain electrical activity mapping; BEAM, *Feindel*, Montreal) és a CT alkalmazásáról.

Az izotópok adását leszámítva, a megterhelés mentes módszerek között kétségtelenül a legfinomabb „in vivo” eltéréseket a PET teszi láthatóvá. Igen meggyőző, sőt látványos, színes tomogramokon a durvább léziók mellett a kisebb permeabilitási zavarok, a metabolikus eltérések is kimutathatók (pl. temporális epilepsziás betegeknel egy középső temporális góc glukóz metabolizmusa hiányt mutat, de ugyanaz a beteg roham közben, glukóz anyagcseréjében meglehetősen többletet produkál a góc területében). A BEAM előnye a „funkcionális” diagnózisban van; pl. a kimutatható lézió nélküli kóros elektromos tevékenység másodperceken át követett film térképén, komputerizált spektrumanalízissel leolvasható a kóros aktivitás kiterjedése, dinamikája. Külön információs lehetőséget nyújt, ha evoked potenciálokat elemezznek ezzel a módszerrel. A CT-vel kimutatott anatómiai góc, környéki elektromos letapogatása kóros funkcionális állapot és a léziós góc klinikai jelentőségű kapcsolatát teszi érthetővé. Ez segít meghatározni a sebészeti beavatkozás helyét és kiterjedését is. Ami a sebészeti beavatkozások eredményeit illeti, kisebb-nagyobb véleménykülönbségek alakultak ki a viták során. Különbözőek voltak a műtéti eredmények, de ezt részben az eltérő műtéti indikáció magyarázza (*Rasmussen*, Montreal). Az „epileptogén area” fogalmának meghatározása sem volt egységes. A stereotaxias módszer, az iktális kisülések elemzése lehetővé teszi a lézió és a roham eredetének és propagációjának megkülönböztetését és így az epileptogén area egzakt definícióját (*Bancaud*, Paris).

Tanulmányos egyedi eseteket is bemutattak, köztük érdekes temporális epilepsziákat. Ezek alapján javasolják a medio-basalis-hippocampalis, az insuláris, a posterotemporalis és fronto-basalis-cingularis epilepszia alcsoportok elkülönítését (*Wieser* és mtsai Zürich). A difenilhidanton terheléseket felhasználják a temporális lobectomizált betegek esetében a rezidualis epileptogén aktivitásának értékelésére, – és így posztoperatív prognózissal próbálkoznak (*Quesney*, Montreal). Sokan beszámoltak az éjszakai alvás poligráfias regisztrálásáról, diagnosztikai és gyógyszerhatástani céllal, az EEG video-monitoring alkalmazási előnyeiről (a roham frekvencia, stressz és önműködő trigger szerepének értékelésében), az alkohol elvonási epilepsziáról és ennek fotoszenzitivitásáról, a hormonális ciklusok és az epilepszia kapcsolatáról, az aminopiridin kiváltotta kísérletes rohamról (*Szente* és mtsai, Szeged), az evoked potenciálok komputerizált EEG frekvencia analiziséről (*Gambi*, Chieti), a migrain EEG korrelációiról az alvásképrivált epilepsziások vizsgálatáról (*Hajusek*, Zagreb).

Komplex elektroklínikai vizsgálatok új szempontjait vette föl *Mars*, *Utrecht* és mtsai: Brasier módszeréből kiindulva az ún. „mutual amount-of-information” módszerét dolgozták ki, ezzel a roham előtti és roham alatti elemzést végeznek teljes statisztikai adatközléssel.

A *pszichoszociális zavarok epilepsziában* c. főtéma minden eddiginél szélesebb interpretációt kapott. Nagyszámú beszámoló taglalta az epilepsziás pszichózisokat, *Bruens* (Breda) szerint a „forced normalization” csak az esetek egy részében hozható összefüggésbe az epilepsziás pszichózissal. Eltekintve az ún. iktális pszichózisoktól (absence, psychomotoros status), a temporális epilepsziások között akkor gyakoribb a pszichózis, mint más epilepsziás formákban, ha a generalizált és a parciális komplex rohamok kombináltan fordulnak elő. *Stevens* (Portland) véleménye szerint a mesolimbikus dopamin rendszer érintettsége fontos neurokémiai feltételnek látszik, de szerepe lehet kiterjedtebb katekolamin rendszereknek is. A katekolaminerg blokkoló tulajdonságú neuroleptikumok hatásossága az epilepsziás pszichózisban is emellett szól. Érdekes és meggyőző *Thornbecke* és mtsai (Berlin) tanulmánya, amely szerint a szociális faktorok egyértelműen kimutathatók az epilepsziás pszichózisokban; mégpedig az ún. „túlszabályozott” családi környezet szignifikánsan károsítóbb, mint pl. a normál vagy „belső konfliktusos” családi környezet.

*Dodrigill* (Seattle) egy átfogó program keretében (Washingtoni Egyetem) az epilepsziások számára külön kidolgozott neuropszichológiai battériával az „ellenpontról” indította vizsgálatait. – Azt bizonyította, hogy az idegrendszeri zavarok (előreant, ill. rohamokkal összefüggő) szisztémásan összefüggnek a pszichoszociális faktorokkal, sőt bizonyos típusú neuropszichológiai zavarokhoz adott típusú pszichoszociális problémák csatlakoznak.

Egy aggasztó és nehezen bizonyítható kérdésre próbált válaszolni *Trimble* és mtsai (London): hogyan befolyásolják az antiepileptikumok a kognitív működéseket? Komplex, igen egzakt (IQ, gyógyszer szintek, rohamfrekvencia) vizsgálataiban a válasz egyértelmű: a difenilhidantoin, fenobarbital, primidon negatív befolyásolja az IQ-t – nemcsak az aktuális teljesítőképességet –, a difenilhidantoin hatása ebben a tekintetben jelentős, a carbamazepin pedig gyakorlatilag elhanyagolható. Az alapos statisztikai elemzések alapján számos tényező kölcsönös összefüggése mellett a primidonnal is fenobarbitállal kezelteknél elsősorban irritabilitás volt kimutatható, míg egyes neurotikus zavarok a carbamazepin csoportban fordultak elő gyakrabban. A vérszintek és a „deviációs score”-ok korrelációs koefficiens az ezeket a kapcsolatokat igazolja. Hasonló összefüggéseket mutattak ki nagyszámú betegnekél az anconai munkacsoportok (*Marchesi* és mtsai). *Oxley* (London) vizsgálata szerint a szérum fenobarbital szint csökkentése jól mérhetően javítja a memória funkciókat.

Az epilepsziás betegekél végzett pszichoterápia régen ismert hatásosságát nagyszámú vizsgálati csoportokban számos szerző igazolta. A szocioterápia objektív paramétereit összehasonlították a rohamfrekvenciával, és ezzel a nem gyógyszeres antiepileptikus hatás igazolható volt (*Machleidt*, Hannover).

Epilepsziás gyermekek pszichoszociális problémáival foglalkozott *Groh* és mtsai (Bécs). Bizonyította a pszichoszomatikus hatásos befolyását a gyógyszeres terápia sikerére. *Grove* (Portland) összehasonlította az epilepsziás és nem epilepsziás családok szociális és nem szociális interakciós dimenzióit. A terápiás vezetésben nagy különbségek adódtak a kétféle csoportban. Olasz kutatók azt is tanulmányozták, hogy az epilepsziás gyermekek hogyan változtatják meg a családok attitűdjét. 15 tagú milánói munkacsoport részletes komputeres analízissel interpretálta a házassági, a katonai szolgálati és a gépkocsivezetői problémák szerepét és súlyát. Ehhez csatlakozott az a tanulmány, amelyben az epilepsziás betegek és gépkocsivezetés problémáit tárgyalták. Kimutatták, hogy elenyésző azoknak a betegeknek a száma, akiknél a rosszullet szerepet játszik a közúti baleseteknél. A társadalmi nehézségek a biztosító hozzáállása miatt fokozódnak: a biztosítási ügyintézés elvész a törvényerejű rendelkezések zűrzavarában. A végeredmény rendszerint az, hogy epilepsziásnak a biztosító nem fizet, mert beteg, noha a jogosítvány használatát nem vonják kétségbe.

*Krumholz* és mtsai (Baltimore és New York) fontos kórházszervezési szempontot vetett föl. A nagy köznevelési pszichiátriai osztályain a szűrővizsgálatok alapján 22%-ban neurológiai jellegű szakproblémákkal kell foglalkozniuk a pszichiátereknek és ezen belül 36%-ban vetődik fel epilepszia, vagy legalább erre vonatkozó kivizsgálási igény. A neurológiai konzultációk rendszere elégtelen a rutin



neurológiai feladatok ellátására. Külön neurológiai képzést javasolnak pszichiáterek részére. Finn szerzők (*Siirtola*, Turku), projektív és interjú tesztekkel kimutatták, hogy temporális epilepsziáknál, napi 600 mg carbamazepin nem rontja a kognitív teljesítményeket, az önértékelések szerint néhány beteg általában pszichés javulásáról számolt be. Az epilepsziások rehabilitációjával foglalkozó tanulmányok hangsúlyozták a társadalmi összefogás szükségességét. *Gainey* és *mtsai* (Charleston) szerint nem annyira a rohamgyakoriság, mint inkább az effektív zavarok akadályozzák a rehabilitációt.

Sok kutatócsoport különböző rendszereket ajánl az epilepsziások gondozására és területi szakellátására. Komplex társadalmi és orvosi összefogás alapmodelljét vázolta fel *Ravnik* (Ljubljana).

A harmadik főtéma „*az epilepszia neurobiológiai bázisa*” viszonylag szűk keresztmetszetű volt. Az állatkísérletes epilepszia modellek közül a penicillin fókuszról, a generalizált fotoszenzitív epilepsziáról (baboon majmokon) igen színvonalas előadások hangzottak el. A klinikai jellegű előadásokhoz hasonló nagy érdeklődés kísérte *Van Gelder* (Montreal) összefoglalóját a hyperexcitabilitás biokémiájáról. Az eddig ismert hyperexcitabilitási faktorok mellett kiemelte a glutaminsav, taurin, és más esszenciális aminosav szerepét a görcskészség csökkentésében. Az extracelluláris glutaminsav akkumulálódása a gliális mechanizmusok fontos szerepére utal. Tekintettel arra, hogy az aminosavak transzport mechanizmusa hyperexcitabilitás állapotokban nemcsak az idegrendszerben, hanem más szövetekben is zavart szenved, a genetikailag meghatározott funkcionális deficit ismerete feljogosít az epilepszia genetikai alapjainak feltételezésére. *Metrakos* (Montreal) multifaktorális görcsküszöb meghatározottságot tételez fel, *Doose* (Kiel), *Anderman* (Montreal), *Janz* (Berlin) elektrofiziológiai és matematikai statisztikai elemző módszerekkel a rohamkészség hereditási tényezőire mutat rá. Pl. spike-and-wave EEG abnormalitások finom elemző módszerekkel 78%-ban kimutathatók a generalizált cortico-reticularis epilepsziások egyenesági rokonainál. Ugyanez az arány focalis epilepsziáknál csak 22%. A nagyszámú poszttraumás epilepsziával foglalkozó tanulmány közül kiemelendő *Majkowski* (Varsó) előadása: bebizonyítja a poszttraumás állapotok rizikó faktorainak nagyfokú variabilitását. 7–70%-nyi keretigadozással jellemezhető a poszttraumás epilepszia jelentkezésének valószínűsége. Valószínűségét egyértelműen emeli a genetikai, familiáris adottság. Ennek ismeretében dönthetünk a preventív gyógyszeres kezelésről, amelynek létjogosultsága nem egyértelműen eldöntött és nem is kizárólag anti-epilepsziás gyógyszerekről van szó.

Az eddigi vizsgálati eredményeket megerősítő kísérleti eredményeket közöltek a roham alatti vérátáramlásra, a GABA, dopamin és glicin antikonvulzív hatásaira, a szerotonin metabolizmus „idiopátiás” epileptogén hatásaira vonatkozóan.

A haladás a gyógyszeres kezelésben c. főtéma 3 symposiumot, szabad előadásokat és nagyszámú poszteranyagot ölelt fel. Igen nagy érdeklődést, viszonylag kevesebb vitát eredményezett ez a gyakorlati jellegű tárgykör. Vitás kérdések elsősorban a mono- és politerápia, a hosszú időtartamú monitoring kérdéseiben merültek fel. A multimonitoring követési rendszerek értékes adatokat szolgáltatnak a krónikus hatások és interakciós jelenségek problematikájában. Kombinált Na-valproat és ethosuxinimid kezelésről *Rowan*, a Na-valproat monoterápiájáról *Jeavons*, a difenilhidantoin monoterápiáról *Porter*, a polifarmaceutikus beavatkozás csökkentésének előnyeiről *Shorvon* és *Reynolds*, a difenilhidantoin és clonazepam liquor/szérum kvócienseiről és a terheléses EEG paramétereikről *Molnár*, a folsav deficités epilepsziás betegekről *Makki* és *mtsai* számoltak be. A vitaminok, nyomelemek és hormonok, valamint ezeknek a gyógyszeres terápiával összefüggő adatait taglalták amerikai, japán és svájci szerzők.

Igen magas színvonalú, jól áttekinthető poszterek mutatták azt a gyors fejlődést, amely az antiepilepticumok hatástanát, alapos klinikai farmakológiai karakterizálhatóságát jellemzi. Újabb antiepilepticumokról, ill. régebbiek újabb felhasználásáról számos szerző beszámolt. A clobazám későbbi hatásában az anconai munkacsoport rohamfrekvencia szaporodást észlelt, noha ennek a benzodiazepin származéknak is van egyértelmű anticonvulsiv hatása. Új GABA- mimetikus molekulát ismertettek francia szerzők (SL 76 002 jelzésű amino-4-butyramid származék). A ketamin, amytryptilin és methohexitalnak a GABA rendszerre gyakorolt hatását, az L-5-HTP effektusát, egyes elágazó láncú zsírsavak, a muscimol, a nipecot sav hatásait elemezték francia és amerikai szerzők. Továbbra is fontos módszertani feladat a szabad gyógyszerszintek, ezek megoszlási paramétereinek leírása. Ezzel kapcsolatosan új ultrafiltrációs módszert is ismertettek *Pippenger* és *mtsai* (New York). Fontos adatokat tártak fel az antiepilepticumok enzimindukciós hatásairól, egyes antiepilepticumok interakcióiról, a biológiai hozzáférhetőség farmaceutikus tényezőiről, a plazma lipidek gyógyszerkövetési hatásairól, az ondó antiepilepticum tartalmáról; a Ca és Mg szintek fluctuációjáról az antiepilepticum kezelés alatt, a terhes epilepsziások antiepilepticum terápiajáról.

A Nemzetközi Epilepszia Társaság és az epilepszia kutatók eredményes munkáját jellemzi az a hatalmas tudományos anyag, amelyet nemcsak bemutattak, hanem megvitattak és termékeny vitában a jövő kutatási perspektíváit is fölvezolták. A szimpozion legfontosabb eredménye az igen bőséges klinikai gyakorlati információ, a terápiás tapasztalatok intenzív eszmecsereje. Rendkívül nagy volt az érdeklődés a társaság további tudományos programja iránt. Az ILAE vezetősége elhatározta, hogy továbbra is évenként rendezi meg a Nemzetközi Epilepszia Szimpoziont. Javasolja, hogy a meglévő

epilepszia társaságok mellett további nemzeti epilepszia kutató közösségek és olyan társadalmi összefogást megtestesítő epilepszia társaságok alakuljanak, amelyekben a biológusok, orvosok mellett, társadalmi és nevelési szervezetek is fontos feladatot kapnak. A záróülésen elnöklő *J. K. Penry* értékelte a legtevékenyebb epilepszia munkacsoportokat és a legutóbbi két év munkája alapján sok kutatónak elismerését fejezte ki, illetve magas pénzjutalmakat osztott ki. Három fiatal olasz kutató megkapta a társaság kutatói ösztöndíját. Határozat született a jövő évi dániai Nemzetközi Szimpozion megrendezésére.

Budapest, 1979. október 16.

dr. Molnár Gyula

### 3. Lengyel–Magyar Neuropatológiai Symposium

A Lengyel Neuropatológiai Társaság 1979. szeptember 20–22-én Krakkóban rendezte meg a 3. Lengyel–Magyar Neuropatológiai Symposiumot. A találkozó házigazdája *Prof. dr. J. Kaluza* volt, aki mindvégig rendkívül kedvesen, nagy szívéllyel és gondoskodással szervezte meg a magyar és lengyel vendégek ellátását és a tudományos műsor, valamint a társadalmi események zavartalan lebonyolítását. A szeptember 19-én érkezett vendégeket a lengyel vendéglátók borkóstolóra hívták meg az ó-város egyik régi épületébe, ami jelenleg az Irodalmi Klub székháza.

A Symposium megnyitója szeptember 20-án a Jagelló Egyetem Központi épületének egyik előadótermében volt, amelyen az Egyetem Dékánja, majd *Prof. Mossakowski* és *Prof. Wender* köszöntötte a résztvevőket. Magyar részről *Prof. Tariska* válaszolt az üdvözlésre.

Az első napon a toxikus encephalopathiákkal és neuropáthiákkal foglalkoztak az előadások (8 magyar és 8 lengyel). Az előadások főleg az iparban és a mezőgazdaságban használatos vegyi anyagok központi és környéki idegrendszeri károsító hatásainak vizsgálatáról szóltak. Főleg állatkísérletek, szövettani vizsgálatokkal fénymikroszkóppal, histoenzimatikus és elektronmikroszkópos módszerekkel mutatták be a központi idegrendszer egyes elemeinek kóros elváltozásait. Mivel az előadások témája rendkívül változatos volt, ezért eltekintettünk azok tartalmának az ismertetésétől annál is inkább, mert az meg fog jelenni a Neuropatológia Polskában. A Szimpozion téma-gazdagságát viszont érdemes a műsor bemutatásával érzékeltetni. Szept. 20-án: *Karasson D.*: A toxikus encephalopathiák összehasonlító neuropatológiai kérdései. – *M. Wender*: Metilnitrosourea mérgezés hatása a velőhüvely lipidjeinek a zsírsav rendszerére (pattern). – *Leel-Őssy L.*: Neuropatológiai elváltozások krónikus széndiszulfid expozícióban. – *M. Damska, D. Maslinska*: A fenobarbital és DDVP interakciójának vizsgálata újszülött nyulak agyában. – *Balogh I., Szegedy L., Sótanyi P.*: A központi idegrendszer EM-os és biokémiai vizsgálata szénmonoxid-mérgezésben. – *M. Kozik, J. Szczech*: Cinkotox-mérgezés hatása az agy dehidrogenáz aktivitására. – *Tárczy M., Tulok I., Papp M., Takács A., Auguszt A.*: Thiaminázt tartalmazó hallal való táplálkozás okozta experimentális encephalopathia macskában. – *J. Wigowska-Sowinska*: Etil-Hg-p-toluénszulfanilid által okozott hisztioenzimikus változások a thalamusban. – *Janka Z., Szentistványi I.*: A lithium eloszlásának és neurocititásának a tanulmányozása agysejt-tenyésztésben. – *M. Sniatala-Kamasa, M. Wender, A. Piechowski*: A patkány nervus opticusának ultrastruktúrája krónikus triethylstannium mérgezésben. – *W. Nyka, J. Borowska-Lehman, A. Dubrzynski, M. Jankowska, Z. Forycki*: Az öngyilkossággal összefüggő heveny mérgezések klinikai és morfológiai sajátosságai. – *Papp M., Takács A., Tárczy M., Harcos P., Auguszt A.*: Thiaminázt tartalmazó hallal való táplálás okozta encephalopathia és a Wernicke–Korsakoff-féle encephalopathia összehasonlító vizsgálata. – *M. Goldstein, J. Korohoda*: Higany-vegyületek elhúzódo hatásának kitett egének EEG leletei. – *Guseo A., Győri L.*: A szívmegeállás neuropatológiája és EEG-ja. – *M. Bogusz, J. Moroz*: Idegsebészetben alkalmazott nitroprussidnátrium toxikus sajátosságainak vizsgálata. – *Szegedy L.*: Kémiaiilag provokált epilepsziás görcsöknel észlelt ultrastrukturális változások.

A második napon, szeptember 21-én szabad-előadások voltak (7 magyar, 7 lengyel, 1 holland).

*Tariska I.*: Az Enterovírus 71 fertőzések neuropatológiája. – *S. Krajewski, K. Olszewska, Z. Krasnicka*: Krónikus szérumbetegséggel kísérlet nyúl-szérumban az idegrendszeri szövettanyészetre. – *Gallai M., Ambrózy Gy.*: A Schwann-sejtek kollagén „csomói” különböző neuropatiákban. – *K. Renkawek*: Agykapillárisok ultrastrukturális jellegzetességei szövettanyészeten. – *Mázló M.*: A vas-pigment eloszlása marginális haemosiderosisban (EM vizsgálat). – *G. Szumanska, M. Ostenda*: Agyi véregek hisztioenzimikus elváltozások kísérletes hipoxiában. – *Miklóssy J.*: Vascularis fejlődési rendellenességgel szövődött agytörzsi encephalopathia. – *J. Taraszewska*: PT-s nyulak elektronmikroszkópos vizsgálata. – *Óváry I., Horváth E., Fazekas Gy.*: Gyulladás utáni encephalopathiák csecsemőkorban. – *Karsai P.*: Porphyriákkal kapcsolatos idegrendszeri elváltozások. – *J. Dymecki, M. Walski, E. Medynska*: Az excitatoros szinapszisokban létrejövő változások morfometriás tanulmányo-

zása audiogén epilepsziás rohamok után. — *Takács A., Komoly S., Csanda E., Szöcs A., Auguszt A.*: Ittrium 90 beültetése utáni kísérletes agy-ödéma hisztokémiai vizsgálata. — *Z. Rapp*: A vasogén agy-ödéma alatti peroxidatív folyamatok mint membrán-károsító tényezők. — *H. Kroh*: Az oligodendroglia átalakulása etilnitrosourea hatására. — *G. Th. A. Bots*: Liquor-citológiai vizsgálatok agytumoroknál.

Az előadásokat mindig hozzászólások követték és nem egyszer élénk vita is kialakult. A Symposium nyelve angol volt.

A házigazda, *Prof. Kaluza*, mindent megtett, hogy a találkozó műsora változatos legyen. Az első napi előadások szünetében megtekintettük a Jagello Egyetem legrégebbi épületét, ami jelenleg Egyetemi Múzeum és itt láthattuk többek között Copernicus eredeti mérőeszközeit. Egyik délutáni kirándulás a csodálatos Wawelben volt, de többször gyönyörködhettünk a szép ó-városi épületekben.

A találkozó tudományos részét közös vacsora fejezte be a Hotel Cracoviában. Szeptember 22-én egészsznapos kirándulást rendeztek a Lengyel Tátrába, hogy a lengyel Kollégánk ezzel is kihangsúlyozzák „a pozitív környezeti feltételek jótékony befolyását a központi idegrendszerre” szemben a tudományos műsorban megismert sok károsító hatással.

A lengyel Kollégák kívánságára a 4. Magyar–Lengyel Neuropathológus Találkozó 1982-ben nálunk valószínűleg Tihanyban lesz.

*dr. Leel-Össy Lóránt*

## Beszámoló

### Fiatál Pszichiáterek Országos Fóruma harmadik horányi találkozójáról

1979. szeptember 14–16. között a SOTE horányi üdülője harmadik alkalommal látta vendégül a Fiatál Pszichiáterek Országos Fórumát. A SOTE Pszichiatriai Klinika KISZ-Bizottságának meghívására az ország különböző intézeteiből érkeztek fiatal szakemberek, hogy a szexuálpatológia kérdéseiről beszélgessenek, megismerkedjenek a szexológia hazai helyzetével, terápiás gyakorlatával és szervezési-módszertani problémáival. Emellett a szervezők nem titkolt célkitűzése volt, hasonlóan a korábbi két horányi találkozóhoz, hogy lehetővé tegyék a közvetlen és a formálisnál oldottabb párbeszédet a hazai pszichiátria vezető szakemberei és a fiatalok között, illetve elmélyítsék azokat a kapcsolatokat, melyek az ország különböző területein és különböző profilú intézményeiben dolgozó fiatal pszichiáterek, pszichológusok között a korábbi találkozókon kialakultak.

A hivatalos programot dr. Szilárd János professzornak a szexológia, szexuálpatológia jelen helyzetét elemző előadása nyitotta meg. A vitaindító előadás mellőzte a szexuálpatológia jelenség-körének szak- és felvilágosító könyvekben ismételt lenyomatát, mindenki számára hozzáférhető ismertetését, inkább a normák kérdésével, az egészségesnek tartott nemi magatartás, a szexuális devianciák és perverzok kérdéseiben még a szakemberek körében is meglévő attitűd-különbségekkel foglalkozott. Rámutatott, hogy az a – gyakran jelentős – véleménykülönbség, mely az egészséges nemi magatartásnak a kórostól való elhatárolása megítélésében a társadalom részéről jelentkezik, az orvosi társadalmat is jellemzi.

A téma exponálását követő vitában a hozzászólók lényegében egyetértettek abban, hogy a gyakorló orvosok szexológiai ismeretei szegényesek, s így az esetleges terápiás célú tanácsadás jobbára az orvosok személyes véleményétől, elképzelésétől, attitűdjétől függ. Szóba kerültek a szexológiai képzés hiányosságai, javaslat formájában szexológiai speciálkollégiumok létesítése az orvosegyetemeken.

Délután a Fórum kerekasztal-beszélgetéssel folytatódott dr. Moussong-Kovács Erzsébet, dr. Lux Elvira, dr. Cseh-Szombati László és dr. Szilágyi Vilmos részvételével. A pszichiáter, pszichológus, szociológus, klinikai szexológus a zavart szexuális fejlődés, viselkedés interdiszciplináris megközelítését adták, miközben szó esett az akcelerációról, a modern társaskapcsolatok és együttélés problémáiról, a hagyományos nemi szerepek átalakulásáról. A kerekasztal-beszélgetés oldott légkörben zajlott le, de az ismertettett részjelenségek tényyszerű volta a hozzászólási lehetőségeket erősen korlátozta. Emiatt a vita a délelőttinél kevésbé volt intenzív.

A későbbiekben három esetmegbeszélő csoport alakult dr. Moussong-Kovács Erzsébet, dr. Juhász Pál és dr. Szegedi Márton vezetésével. Mindegyik csoporton fiatal kolléga ismertette egy-egy olyan betegének kórtörténetét, ahol a vezető vagy kísérő szimptóma valamiféle szexuális zavar volt. A referált esetek érdekesekek, problematikusak voltak, az eseteírás korrekt, alapos. Általános volt a vélemény, hogy a fiatal pszichiáterek későbbi találkozóin is szükség lesz hasonló csoportmegbeszélésekre.

A formális program 16-án délelőtt folytatódott. Dr. Tringer László a szexuális zavarok terápiás lehetőségeiről tartott előadást. Hangsúlyozta, hogy jóllehet a szexuális zavarok gyógykezelésében az analitikus és viselkedésterápia módszerek eredményei nagyjából azonosak, a mindennapos orvosi

gyakorlatban inkább az utóbbiak elterjedése várható. Előadását néhány behaviour-terápiás metódus vázolásával, illetve személyes terápiás tapasztalatai közlésével illusztrálta. Megjegyezte, hogy a módszerek némelyikének bevezetése várhatóan még a szakmán belül is ellenállásba ütközne.

Záróértékelésében Juhász professzor a szexuális zavarok ellátását a pszichiátria körébe tartozó feladatként értékelte, s hangsúlyozta a folyamatos önképzés fontosságát. A Fórumot összegezve a fiatalok részéről mutatott kellő aktivitás hiányát a kevés terápiás tapasztalattal és az elméleti alapok bizonytalanságával magyarázta. Méltatta a Fórum jelentőségét a szakmai továbbképzés és a közvetlenebb interperszonális kapcsolatok kialakítása szempontjából.

A Fórum résztvevőinek vegyes benyomásait az értékelő megbeszélés és vita tükrözte leginkább. Bár az orvosi konferenciák gyakori vendége ezen a találkozón talán szokatlanul oldott légkört, helyenként dinamikus eszmecserét tapasztalhatott, a felszólalók egy része elégedetlenségének adott hangot. Az intenzívebb kommunikáció elmaradásában a hozzászólók kevésbé fogadták el a tapasztalatok hiányát vagy az illetéktelenség érzését, sokkal inkább az orvostársadalomban megnyilvánuló túlzott tekintélytiszteletben látták az eleven beszélgetések elmaradásának okát. Nehezményezték, hogy a konferencián elhangzottak kevés használható útmutatást adtak a gyakorló szakemberek számára, jobbára a már hozzáférhető szakkönyvek egyes fejezeteinek újrafogalmazásai voltak.

A beszélgetések során nemcsak a szexológiai speciálkollégiumok szervezésére történt utalás. Több felszólamló sürgette szexológiai tanácsadók, esetleg terápiás centrumok létesítését: ilyen egészségügyi intézmények már működnek a környező, s köztük szocialista országok egy részében is.

Végül a következő fórumok témái kerültek megbeszélésre. A javaslatokban általános igényként fogalmazódott meg a terapeuta szereppel, pszichoterápiás helyzettel kapcsolatos kérdések határterületi megközelítése is.

*dr. Bojtos Attila – dr. Szabó Péter*

## Csoportpszichoterápiás kiképzés az NDK-ban

(Hároméves nemzetközi összetételű kiképző csoport tapasztalatai)

Abból a felismerésből kiindulva, hogy a csoportdinamikai folyamatok elsajátításának egyik leghatékonyabb módszere a sajátélmény-szerzés, az NDK-ban 1972-től kezdődően a csoportpszichoterapeuta-képzésben az önismereti csoportmódszert helyezték előtérbe. Az első próbálkozások után 1975-től kezdődően ezt a képzési formát rendszeressé tették és szilárd szervezeti alapokra helyezték.

A képzés szemináriumok formájában 3 évig tart. Ennek keretében évente egy alkalommal egy 10 napos és egy hosszított hétvégéből álló találkozót rendeznek meg. Az összejövetelek zártkörűek, bentlakásosak, valamely üdülőhelyi nyugodt környezetben kerülnek megrendezésre, ahol a résztvevők minden idejüket együtt töltik el.

A rendező szerv, az NDK Pszichoterápiás Társasága nagy súlyt helyez a résztvevők összetételére, elsősorban a részvétel motivációjára. A jelentkezők körében kérdőívet bocsátanak köze, s azokat veszik fel elsősorban, akiknél a részvétel döntő motivációja az önismeret-szerzés. Ezáltal igyekeznek olyan csoportokat összeállítani, amelyekben a tagok indítékai a csoportfolyamatokat kedvezően befolyásolják. A résztvevők mind gyakorló pszichoterapeuták, orvosok, pszichológusok, esetleg középkezelő-terapeuták.

Egy szeminárium 4 csoportból áll (kb. 40 fő), amelyeket két-két, korábban hasonló módon kiképzett csoportpszichoterapeuta (tréner) vezet. A csoportok összetétele a három év folyamán gyakorlatilag nem változik. Az 1977-ben kezdődött szemináriumban egy nemzetközi csoport is helyet foglalt, amelynek tagjai a szocialista országokból tevődtek össze. Magyarországot folyamatosan két pszichoterapeuta képviselte.

A szeminárium munkája a szabadinterakciós önismereti kiscsoportokra épül. Naponta két-három másfélórás ülést tartanak. Az itt meginduló csoportdinamikai folyamatokat kommunikatív mozgásgyakorlatok egészítik ki. Az ülések között pszichodiagnosztikai tesztek felvétele történik, amelyek a csoportfolyamatok objektív követését teszik lehetővé. A programot kreatív jellegű gyakorlatok színesítik, amelyek keretében a résztvevők a csoportfolyamatokat, az interperszonális viszonyaikat rajzban, festményben fejezik ki. A napi történéseket a nagycsoport zárja le, amelyen a szeminárium minden tagja résztvesz. A trénernek a tapasztalataikat saját tréner-csoportjukon értékeli ki, és nyújtanak egymásnak kölcsönös segítséget a csoportok vezetésében.

A szeminárium vezetése az összejövetelek programját a három év folyamán részben módosította, annak megfelelően, ahogy a csoportok szerveződése előrehaladt. Pl. a szeminárium tíznapos befejező részében több olyan gyakorlatot iktattak be, amelyek a csoporton kívüli kapcsolatokat megteremtését segítették elő (pl. tükör-csoportok), amelynek keretében az A csoport munkáját B csoport megfigyeli, majd fordítva, s végül közösen megbeszélik a történeteket. (Ugyanezt a tendenciát a nonverbális, kommunikatív gyakorlatokon is érvényesítették). A szemináriumok elméleti alapkonceptiója a Höck-féle intendált csoportpszichoterápiára épül.

Az intendált dinamikus csoportpszichoterápia módszerét elsősorban a primer, u.n. „magneurózis” formák kezelésére alkalmazzák. Minden csoporttagnál a személy-környezet-relációban megnyílvánuló zavar áll a középpontban; tehát az interperszonális folyamatok, a kommunikációs zavarok, a szociális viszonylatok zavarairól van szó. A patogén jellegű személyiség-környezet-kapcsolat és a reaktív elhárító mechanizmusok által a neurotikus beteg motivációszféréja hiányosan, inadekvátnan fejlődik és differenciálódik; mindez gátolja a megfelelő irányítottságú, sokoldalú és harmónikus személyiség-fejledést. Az intendált dinamikus csoportpszichoterápiában személyiségcentrikus kezeléssel a különböző erősséggel fixálódott patogén személyiség-környezet-kapcsolatot, az egyén téves elképzeléseit és motivációit egy ellenható tudatos kezeléssel befolyásoljuk. Az „intendált” és „dinamikus” megjelölések a Höck-féle koncepcióban a tartalom és struktúra egységének és kölcsönhatásának specifikus aspektusait jelölik. Ez vonatkozik mind a csoporttevékenység egészére, mind a tartalmilag különböző fázisokra is. Ugyanakkor mindkét megjelölés a más csoportterápiás módszerektől való elhatárolásokra is szolgál. Az „intendált”, a célzott, az elérni szándékolt, a rávezető értelemben magába foglalja a pszichoanalitikus irányzatoktól történő elhatárolást. Éles különbséget tesznek módszerük és az analitikusan orientált csoportpszichoterápiák között (mint a „csoportanalízis”, analitikus csoportpszichoterápia, „pszichoanalitikus csoportterápia” stb.). Ellentétben az analitikus csoportpszichoterápia felfogásával a marxista személyiségelmélet ismereteiből indulnak ki és figyelembe veszik a szociálpszichológia elméleti koncepcióit, valamint specifikus terápiás módszereit. Eszerint felfogásunkban az ember elsődlegesen társadalmilag – szociálisan – determinált lény; a személyiség mindenekelőtt az individuum és annak konkrét társadalmi-szociális környezete közti tudatos, aktív

konfrontációban fejlődik és differenciálódik. A személyiség ezen formálódása a társadalom dialektikus egységében és kölcsönhatásában – a csoport és az egyén között zajlik le. A „dinamikus” megjelölés elhatárolást jelent a szorosan strukturált, a direkt, a vezetőcentrikus csoportkezelési formáktól. Tehát a dinamikus kifejezés által nyomatékosít kap a csoportdinamika, a csoportképzés módja, a csoport funkciójának és strukturájának jellege. Felhasználva a szociális csoportokban lezajló törvényszerűségeket és lehetőségeket, célja olyan szituáció megteremtése, amelynek segítségével a „csoport általi normaképzés”-t terápiásan lehet kihasználni. A csoportban az új normák elfogadása és interiorizációja feltételezi, hogy a beteg eddigi, többnyire erősen fixált védekező és elhárító magatartása fokozatosan megoldódik, ill. fellazul. A csoport integrációs folyamata strukturálódáshoz vezet, mely létrehozza az együttesen elfogadott csoportcél, klímát, határokat és normát. Az intendált dinamikus csoportpszichoterápiában öt specifikus fázist különítettünk el, melyek tartalmilag és strukturájukban messzemenően különböznek.

Saját, a nemzetközi csoportban szerzett tapasztalataink különösen értékesek. Annak ellenére, hogy a résztvevők teljesen eltérő motivációs háttérrel, tapasztalattal és igen különböző szintű nyelvtudással rendelkeztek, a csoportfolyamatok törvényszerűen érvényre jutottak. Szakmai ismereteken és tapasztalatokon túlmenően számos, saját személyiségünket érintő élményt tettünk szert.

A kiképzésnek ezt a rendszerét a tapasztalat igazolta. Az NDK-ban eddig kb. 200 pszichoterapeuta esett át hasonló kiképzésen, akik kb. 30 pszichoterápiás osztályon nagyjából azonos koncepció szerint dolgoztak. A kiképző szemináriumon való részvétel 1978 augusztusától a pszichoterapeuta-zakorvosi képzéshez kötelező részévé vált.

A pszichoterapeuta képzésnek az NDK-ban megvalósított módja nem az egyetlen lehetséges út (mint ahogy az NDK-ban is működnek más kiképző centrumok). Szervezettségénél, nagy tapasztalati anyagánál fogva ez a koncepció mégis figyelemre méltó. Megfontolásra érdemes, hogy hazai körülmények között ebből mennyi hasznosítható.

*Tringer László dr.                      Takách Gáspár dr.*

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

**Összetétel:** 500 mg morouximidum tabl.-ként.

**Javallatok:** Az epilepszia különböző típusai, elsősorban generalizált formák (grand mal, petit mal), de hatásos temporális epilepsziában és az egyéb partiális epilepsziában is.

**Ellenjavallatok:** Vérképzőszervi megbetegedések, májkárosodás.

**Adagolás:** Individuális. A könnyen kialakuló toxikus tünetek és az egyéni érzékenység nagyfokú különbözősége miatt a gyógyszer adagját igen lassan és fokozatosan kell emelni. Kezdeti adagja, főként *gyermekeknek*,  $2 \times \frac{1}{4} - \frac{1}{2}$  tabl. napon-ta. Szükség esetén ez az adag napi 4–8 tabl.-ra emelhető. Gyermekek napi adagja az életkornak és a testsúlynak megfelelően kevesebb. A folyamatos szedés elengedhetetlen. Ha a Perlepsin adására más gyógyszerről térünk át, úgy ez csak szakorvos ellenőrzése mellett, lépcsőzetesen (a megelőző gyógyszer adagjának fokozatos csökkentésével, a Perlepsin adagjának fokozatos emelésével) végezhető a rohamhalmozódás veszélye miatt. Az átállítás Perlepsinről más gyógyszerre is csak hasonló formában történhet.

Antiepileptikumokkal, szedativumokkal rendszeres ellenőrzés mellett jól kombinálható.

**Mellékhatások:** Gyomorpanaszok, szédülés, hányinger, hányás, étvágytalanság, főként a gyógyszer szedésének kezdetén. Ritkábban tudatzavar, mely átmeneti vagy végleges gyógyszer-váltást tehet szükségessé. Krónikus szedése esetén myolotoxicosis alakulhat ki.

**Figyelmeztetés:** Beállítását ajánlott kórházi osztályon végezni. A kezelés folyamán a vérképet és a májműködést rendszeresen ellenőrizni kell.

A gyógyszer szedése alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes munkakörben dolgozni, valamint alkoholt fogyasztani tilos.

**Megjegyzés:** ☩ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. — Epilepsziában szenvedő betegnek az ideg-elme szakrendelés (gondozó) szakorvosa vagy javaslatára a kezelőorvos (körzeti, üzemi orvos, körzeti gyermekorvos) térítésmentesen rendelheti.

**Csomagolás:** 20 tabl. 6,80 Ft.

CHINOIN  BUDAPEST

# CAVINTON®

injekció, tableta

**ÖSSZETÉTEL:** 1 tableta 5 mg vinpocetinumot, 1 ampulla (2 ml) 10 mg vinpocetinumot tartalmaz.

**HATÁS:** A Cavinton javítja az agyi perfúziót és ezáltal az agy oxigénellátását. Állatkísérletekben javítja a kísérletesen létrehozott hypoxia utáni agyi regenerációt. Direkt szívhatása nincs.

**JAVALLATOK:** Különböző eredetű (postapoplexiás, posttraumás vagy sclerotikus), agyi keringészavarok psychés vagy neurológiai tüneteinek: emlékezőszavarok, aphasia, apraxia, mozgászavarok, szédülés, fejfájás csökkentésére. Hypertensiv encephalopathia, intermittáló vasculáris cerebrális insufficiencia, angiospasticus agyi kórképek, továbbá endarteritis cerebri. Ischaemiás agyi károsodásokban, előrehaladott agyi arteriosclerosisban a Jollaterális keringés javítására. Szemészetben az érhártya és ideghártya vascularis, elsősorban arteriosclerotikus, ill. angiospasmus okozta macula-degeneratiók, partialis thrombosisok, érelzáródás következtében kialakuló másodlagos zöldhályog. Fülészetben korral járó vasculáris vagy egyes toxikus (gyógyszeres) halláscsökkenések, labyrinth eredetű szédülés.

**ELLENJAVALLAT:** Terhesség.

**ADAGOLÁS:** Acut esetekben naponta  $3 \times 10$  mg-ot lehetőleg cseppinfúzióban vagy iv. ötszöröse hígítva lassan adagolni, majd a kezelés napi  $3 \times 1-2$  tablettával folytatható. Krónikus esetekben a javasolt kezelés naponta  $3 \times 1-2$  tableta. A fenntartó adag napi  $3 \times 1$  tableta hosszabb időn keresztül.

**GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS:** Az eddigi tapasztalatok szerint a tableta interakciót nem okoz, ezért kombinációs kezelésre is alkalmas. Az injekció heparinnal incompatibilis, ezért heparinos fecskendővel nem adható és nem kaphatja olyan beteg, aki heparin kezelésben részesül.

**MELLÉKHATÁSOK:** Kismértékű vérnyomáscsökkenés, ritkán tachycardia fordulhat elő. Tartós kezelés esetén a vérképet időnként ellenőrizni kell.

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

**CSOMAGOLÁS:** 50 tableta                      térítési díj: 23,— Ft  
10 ampulla (2 ml) térítési díj: 14,— Ft

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR,  
BUDAPEST X.**