

305 107

VII

ISSN 0019-1442

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXXIII. ÉVFOLYAM

193—240. OLDAL

5

BUDAPEST, 1980. MÁJUS

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>Balogh István dr., Szegedy László dr., Sótónyi Péter dr., Somogyi Endre dr.</i> : A heveny szénmonoxid-mérgezés hatása a központi idegrendszerre I. Elektronmikroszkópos vizsgálatok.....	193
<i>Szirtes J., A. Rothenberger, R. Jürgens</i> : Akusztikus kiváltott potenciálok vizsgálata egészségeseknél, afáziás és jobb félteke sérült betegeknél	205
<i>Fazekas András dr., Szabados Pál dr. és Abdul Kader Al-Kaff dr.</i> : Relaxációban történt elektrokonvulzív kezelés tapasztalatai trópusi körülmények között ..	218
<i>Tringer László dr., Zseni Annamária dr.</i> : Az MMPI standard magyar változata .	223
<i>Tárczy M., Dabasi Gabriella, Fornádi F., Antal J. és Petrik Anna</i> : Szubsztitúciós kezelés a centrális pajzsmirigy funkciókra parkinsonismusban	228
<i>Pisztora Ferenc dr.</i> : Szociálpszichiátriai szempontok Schwartzter Ferenc és Babarczy Schwartzter Ottó terápiás gyakorlatában, valamint törvénytudományi és közigazgatási elmekörtani munkásságában II. rész	233
Beszámoló : Első Európai Neuropatológiai Kongresszus, Bécs 1980. május 6—8...	240

INHALT

<i>I. Balogh, L. Szegedy, P. Sótónyi und E. Somogyi</i> : Die Wirkung der akuten CO-Vergiftung auf das Zentralnerven system I. Elektronmikroskopische Untersuchungen	193
<i>J. Szirtes, A. Rothenberger und R. Jürgens</i> : Untersuchung der akustisch ausgelösten Potentiale bei Gesunden, Aphasikern und bei Schädigungen der rechten Hemisphäre	205
<i>A. Fazekas, P. Szabados und Abdul Kader Al-Kaff</i> : Erfahrungen der relaxations-elektroconvulsiven Behandlung in tropischen Verhältnissen	218
<i>L. Tringer und Annamarie Zseni</i> : Ungarische Version des MMPI Standards	223
<i>M. Tárczy, Gabriella Dabasi, F. Fornádi, J. Antal, Anna Petrik</i> : Die Wirkung der Substitutionstherapie der zentralen Schilddrüsenfunktion bei Parkinsonismus	228
<i>F. Pistora</i> : Sozialpsychiatrische Gesichtspunkte in den ätiopathogenetischen Ansichten von Franz Schwartzter und Otto Babarczy-Schwartzter	233

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

Felelős kiadó: dr. Petrus György igazgató

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

Előfizetési díj egész évre: 324,— Ft

Megjelenik havonta

Egyes példányok beszerezhetők a kiadó Budapest XIII., Füst Sándor u. 14/b alatti boltjában

Eladási ár: 27,— Ft

Index : 25 392

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Igazságügyi Orvostani Intézetének
(igazgató: Somogyi Endre dr. egyetemi tanár)
és Pszichiátriai Klinikájának (igazgató: Juhász Pál dr. egyetemi tanár) közleménye

A heveny szénmonoxid-mérgezés hatása a központi idegrendszerre

I. Elektronmikroszkópos vizsgálatok

BALOGH ISTVÁN dr., SZEGEDY LÁSZLÓ dr., SÓTONYI PÉTER dr., SOMOGYI ENDRE dr.

A motorizáció ugrásszerű növekedése a levegőszennyeződés kérdését napjaink központi problémájává tette. A környezeti ártalmak sorában kiemelkedő helyet foglal el a szénmonoxid (Meigs és mtsa – 1952; Campbell – 1969; Goldbaum és mtsai – 1975). Különböző statisztikák szerint a városi légtérben a legmagasabb koncentrációban jelenlevő gáz (Dutra – 1957; Bové és mtsa – 1970; Struzinski – 1975). A gyakori és nem egyszer halálos, heveny szénmonoxid-mérgezések okai között a kipufogó gázok mellett az ipari és generátorgázok, bányarobbanások égéstermékének, a szén és világítógáz tökéletlen égése során keletkező szénmonoxidgáznak a belélegzése szerepel (Schwedenberg – 1959; Bos – 1963).

A szénmonoxid klasszikus, anoxiás típusú szöveti anoxiát okozó méregként ismert. A heveny és idült szénmonoxid-mérgezések következményeként kialakuló neuropatológiai károsodások döntően anoxiás természetűek (Meyer – 1928; Pentschew – 1958; Peters – 1970). A patogenetikai tényezők sorában azonban nem hanyagolhatók el a másodlagos vazális mechanizmusok, így a poliglobulinémiás és hialinos trombusok, a zsíros érfaldegeneráció, illetve a kialakuló agyödéma szerepe sem. Lehoczky (1949), Schwedenberg (1959), Miyagashi és mtsa (1969) és mások feltételezik a szénmonoxid közvetlen citotoxikus hatását is.

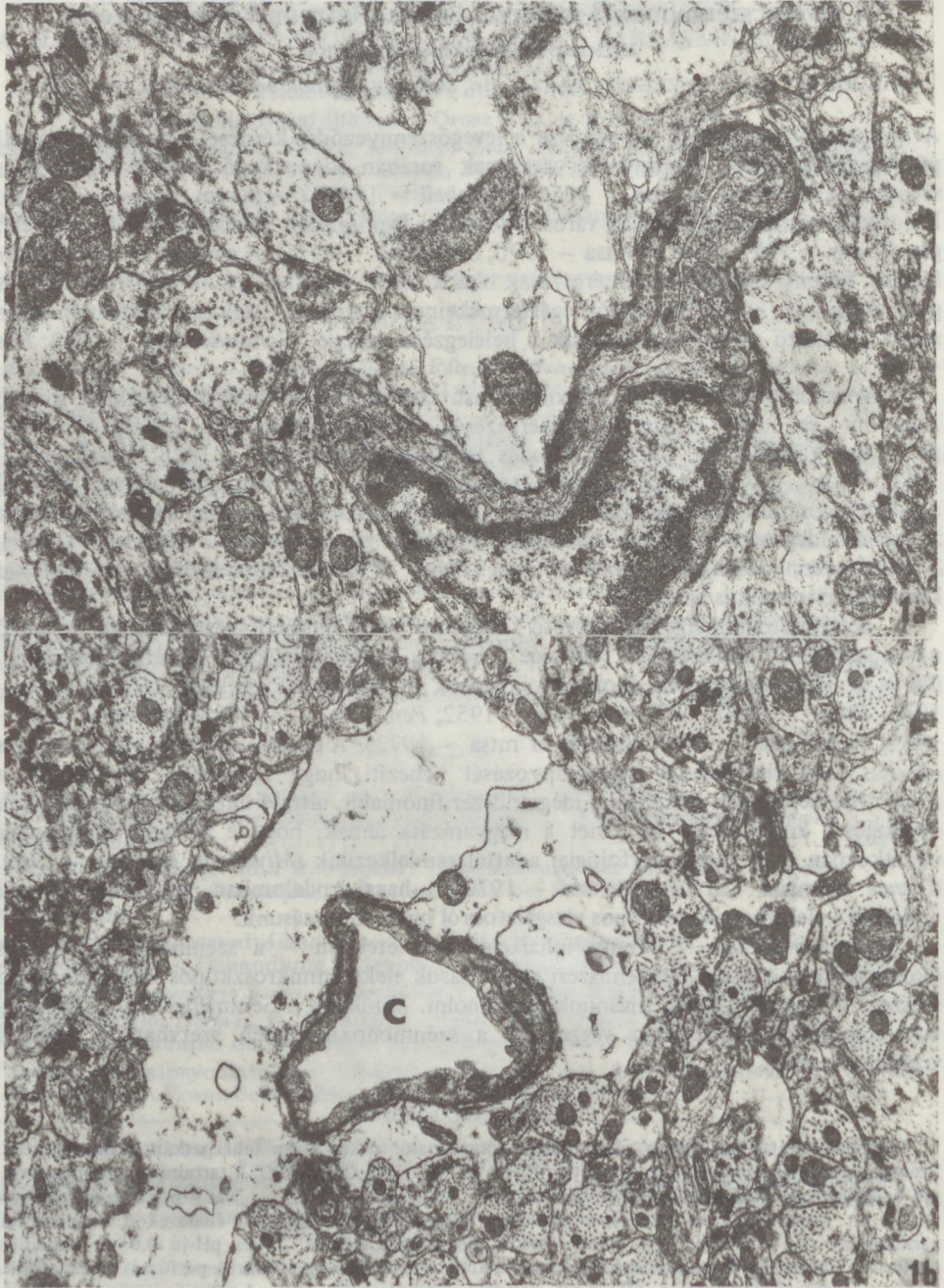
A szénmonoxid-mérgezést követő központi idegrendszeri károsodásokat elemző neuropatológiai tanulmányok többsége a heveny mérgezések késői következményeivel, illetve az idült mérgezések okozta elváltozások vizsgálatával foglalkozik (Hsu és mtsa – 1938; Dutra – 1952; Gilbert és mtsa – 1952; Pentschew – 1958; Minagana és mtsa – 1969; Osetowska – 1971; Stupfel és mtsa – 1972). A heveny szénmonoxid-mérgezés okozta korai elváltozások tanulmányozását nehezíti, hogy a bomlási folyamatok, a mintavétel nehézségei a központi idegrendszer finomabb, ultrastrukturális elváltozásainak megítélését korlátozzák. Ez lehet a magyarázata annak, hogy e korai elváltozásokra vonatkozóan csak kevés morfológiai adattal rendelkezünk (Miyagashi és mtsa – 1969; Chance és mtsai – 1970; Preziosi – 1970), a hazai irodalomban pedig az e témával foglalkozó elektronmikroszkópos vizsgálatokról nincs tudomásunk.

Tanulmányunkban – heveny inhalációs kísérletekben – a szénmonoxid-mérgezés okozta korai központi idegrendszeri elváltozások elektronmikroszkópos vizsgálata során szerzett tapasztalatainkról kívánunk beszámolni. Munkánk a Semmelweis OTE Igazságügyi Orvostani Intézetében végzett, s a szénmonoxid egyéb szervhatásait elemző vizsgálatok része.

Vizsgálati anyag, módszerek

Vizsgálatainkat átlag 250 g súlyú, tiszta törzsvonalú (wistar) hím fehérpatkányokon végeztük. Szénmonoxid-mérgezést zárt rendszerben, 44,12 tf% O₂-t és 5,25 tf% CO₂-t tartalmazó szénmonoxid-gáz belélegeztetésével idéztük elő. Az állatokat $\frac{1}{2}$, $\frac{3}{4}$, 1, 1 $\frac{1}{2}$, 2, 2 $\frac{1}{2}$, 3 és 4 perces expozíciónak tettük ki. Kontrollokként egészséges állatokat dolgoztunk fel. Kísérleti állatainkon hexobarbitál narkózisban (0,10–0,20 g i. p.), túlnyomásos lélegeztetés mellett, 7,4-es pH-jú 0,05 m kakodilát pufferben oldott 3%-os glutaraldehyddel szupravitalis perfúziót végeztünk. A perfúziós oldat hőfoka 4 °C, a perfúzió időtartama 60 víz-cm nyomás mellett 1 óra volt. A szövetmintákat a kis- és nagyagykéregből, a hippocampusból és a n. facialis magjából metsztettük ki. A blokkokat 1%-os ozmium tetroxidban utánfixáltuk, felszálló alkoholsorban dehidráltuk, majd Durcupan-ba (ACM

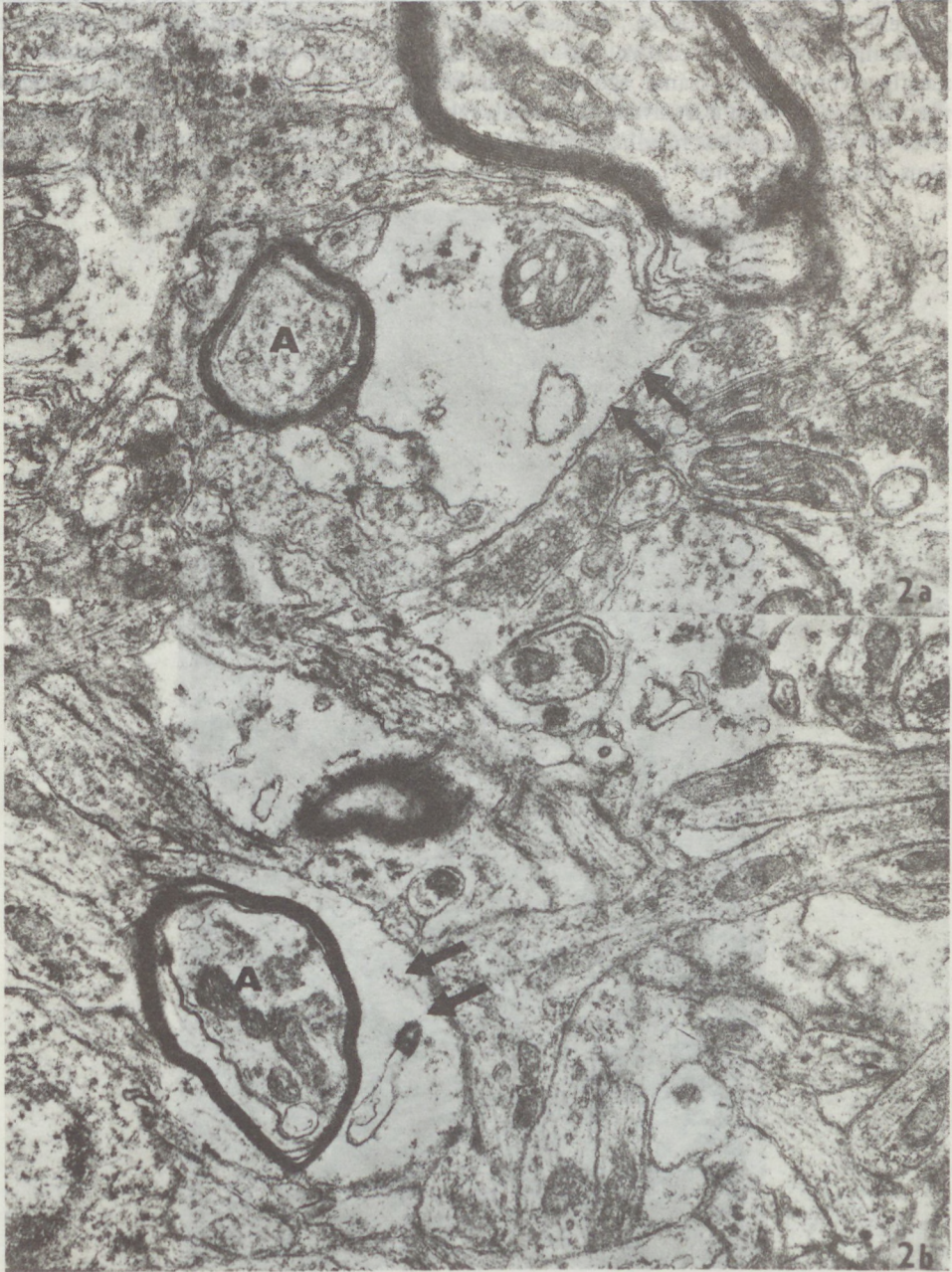
Flucka) beágyztuk. Az ultravékony metszeteket LKB Ultratom III-al készítettük, uranil acetáttal és ólom citráttal kontrasztoltuk. Vizsgálatainkat JEM 100 B elektronmikroszkóppal, 60 kV gyorsító feszültség mellett végeztük.



1a-b kép. A neuropilben perikapillárisban jelentős ödéma észlelhető. C = kapillaris. Össznagyítás
 $a = 10\,000\times$, $b = 8\,000\times$

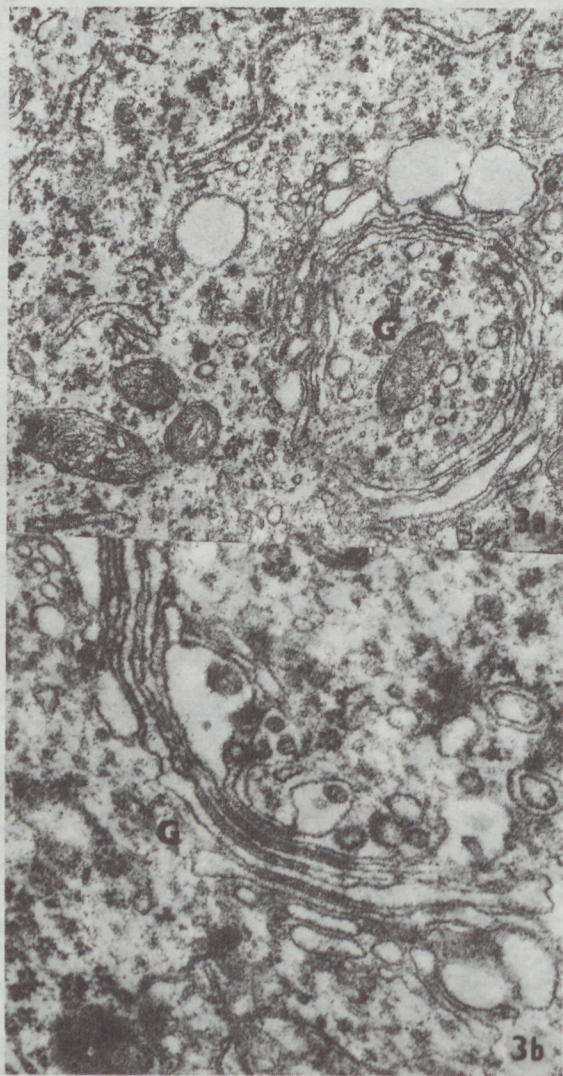
Eredmények

Anyagunkban a legkorábban kialakuló elváltozás, $1/2$ perces szénmonoxid belélegeztést követően, perikapillárisan ödéma megjelenése volt (1a–b ábra). Az ödéma a perikapilláris lokalizáció mellett elszórtan, foltokban a velőshüvelyek mentén is megmutatkozott (2a–b ábra). A hippocampus piramis-sejtjeiben, a kisagykéreg Purkinje-



2a–b kép. A mielinshüvelyek mellett elszórt ödémás göcök (kettősnnyilak). A = axon. Össznagyítás mindkét képen 15 000 x

sejtjeiben 1 perces inhalációt követően feltűnt a Golgi-komplex ciszternáinak mérsékelt tágulata. Az interlamelláris tér ugyanakkor érintetlen maradt (3a–b ábra). A Purkinje-sejtekben 2 perces szénmonoxid belélegeztetés után a mitokondriumok akkumulációja, számbeli megszorodása, a mitokondriumok duzzadása, néhány óriás-mitokondrium megjelenése volt megfigyelhető (4a–b ábra). A hippocampus piramis-sejtjeiben, s a Purkinje-sejtek mitokondriumaiban 3 perces expozíció után lipid cseppek mutatkoztak, melyeket membrán határolt. A Nissl-aréában a durvafelszínű endoplazmás retikulum lemezeinek fúzióját észleltük (5a–b–c ábra). Jellegzetes multilamellaris testeket is megfigyeltünk, ezek száma azonban igen kevés volt, s csak a Purkinje-sejtek citoplazmájában és nem a nyúlványokban helyezkedtek el. 3 perces szénmonoxid belélegeztetés után a szinaptikus membránok jelentősen megvastagodtak (6a–b–c ábra). A dendritikus ödéma, amely már $1/2$ perces inhalációt követően is megjelent, az expozíció idejével

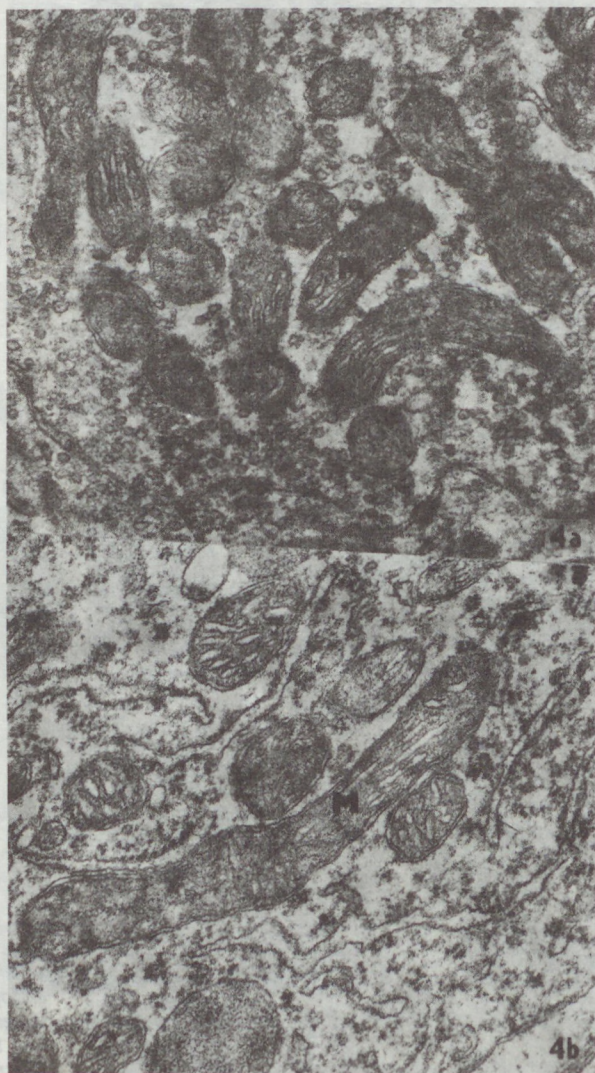


3a–b kép. A Purkinje-sejtekben a Golgi-areában (G) a vezikulák tágultak, míg az interlamelláris tér viszonylag intakt marad. Össznagyítás a = 25 000 ×. b = 40 000 ×

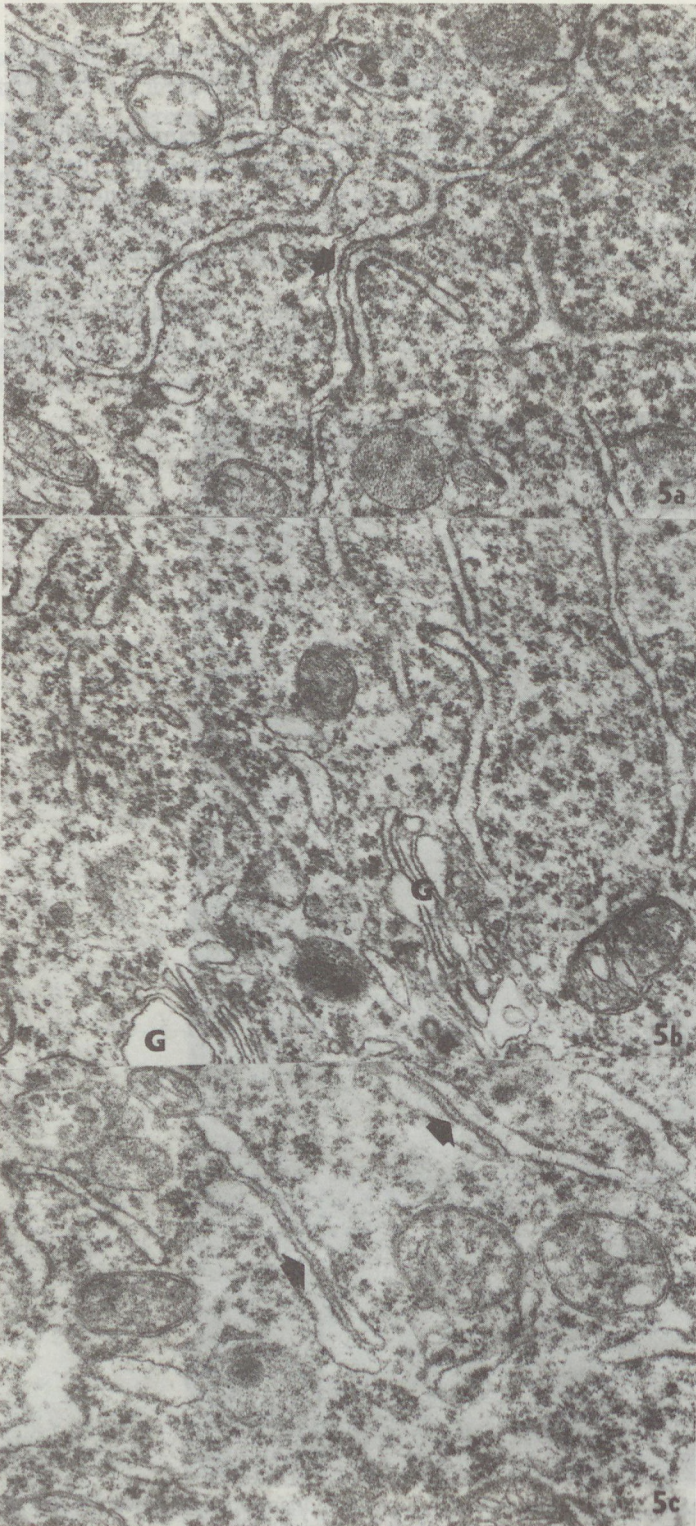
egyenes arányban fokozódott, az axonokra is kiterjedt, vakuolizáció mutatkozott (7a-b ábra). A velőshüvelyek kezdeti károsodását axonális elváltozások követték (8a-b ábra).

Anyagunkban a legkorábbi idegsejt-elváltozásokat a hippocampus piramis-sejtjeiben és a kisagykéreg Purkinje-sejtjeiben észleltük. A faciálmag multipoláris sejtjei, illetve a nagyagykéreg III és V rétegének piramis sejtjei csak később, $2\frac{1}{2}$ -3 perces szénmonoxid belélegeztetés után károsodtak. A velőshüvelyek elváltozásai az agytörzsben és a szubkortikális fehérállományban szinte egyidőben alakultak ki. A kisagykéreg granuláris rétegének sejtjeiben elváltozást nem észleltünk.

Azonos módon feldolgozott kontroll-állatainkból készített metszetekben perikapilláris ödémát, az asztrocitátalpak duzzadását nem észleltük. A velőshüvelyek nem károsodtak. Neuronális elváltozások nem mutatkoztak.

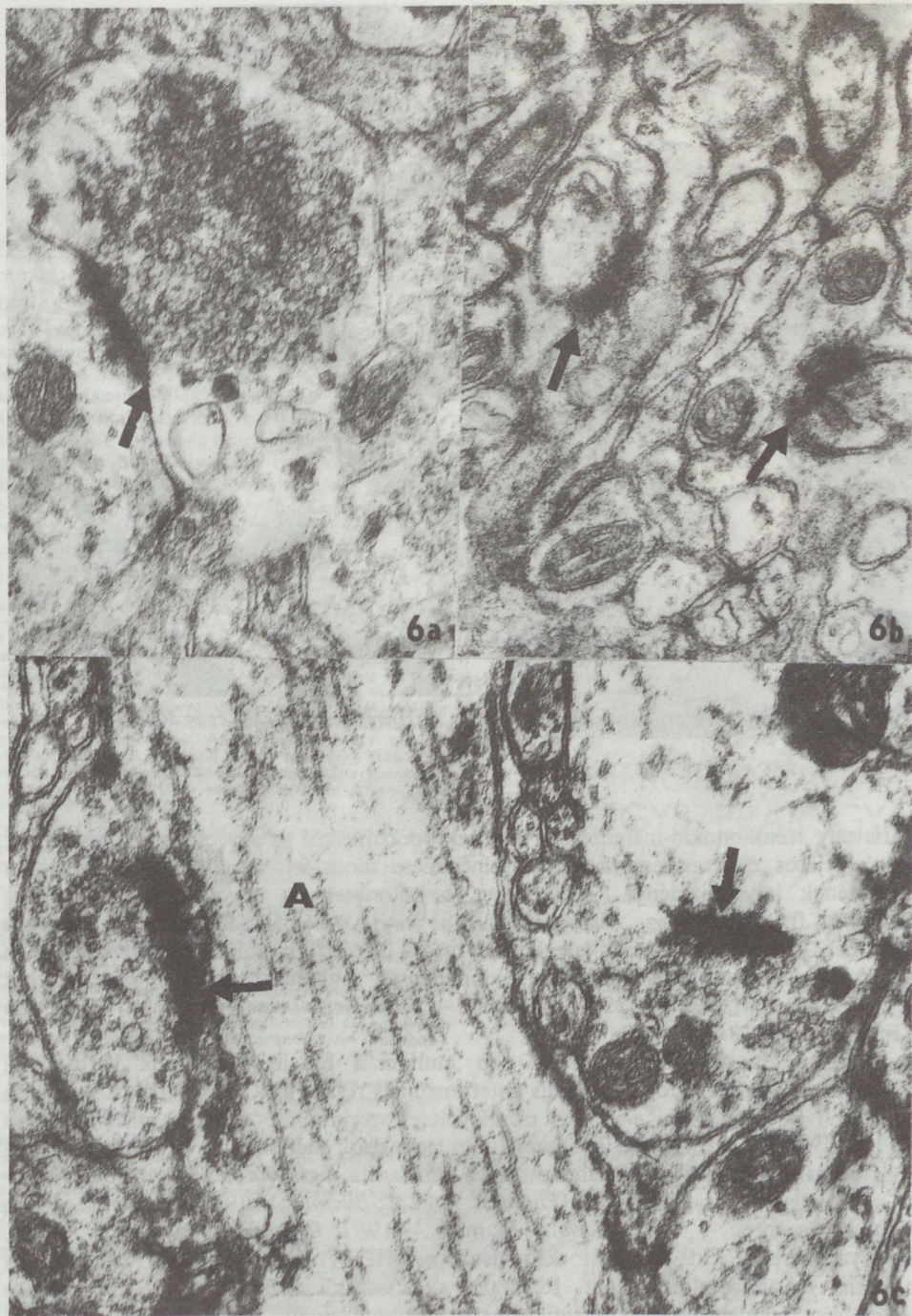


4a-b kép. A Purkinje-sejtekben a mitokondriumok (M) duzzadtak, óriásmitokondriumok (4b kép. M) is megfigyelhetők. Össznagyítás mindkét képen 30 000 X

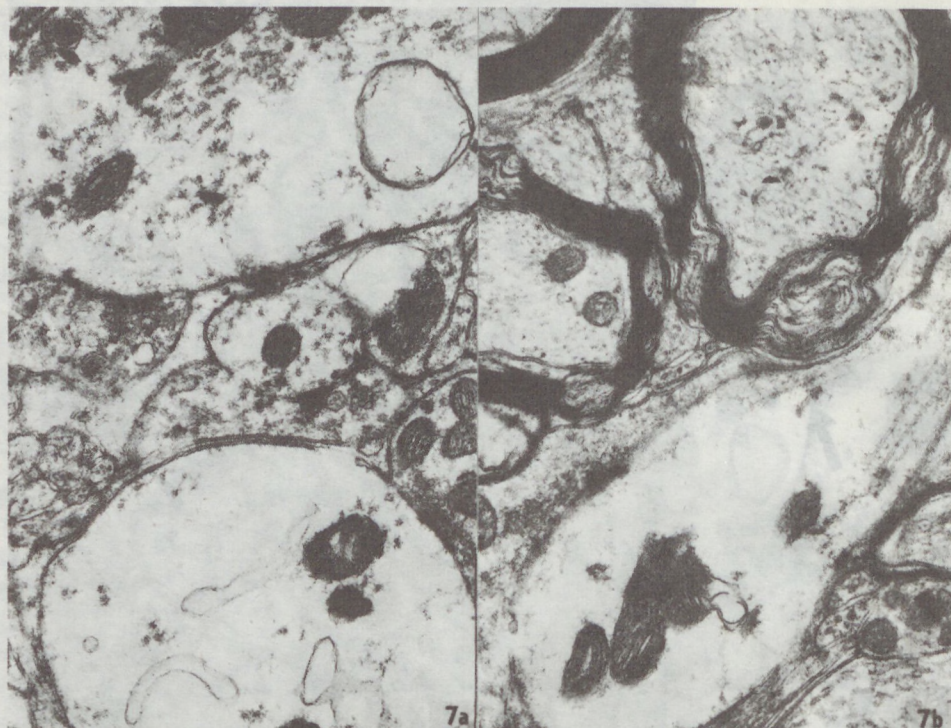


egyes, nagyobb fokú
 (2-4-ás) Axiális
 (2-4-ás) a kommu
 a. Axiális képzés
 a kiegészítő Purkinje
 nagyszámú II. és V. t.
 helyezett. Axiális képzés
 axonális képzés
 képzés képzés
 Axons nodus képzés
 képzés axonális képzés
 Neuronális képzés

5a-c kép. A Purkinje-
 sejtek Nissl-területén
 endoplazmás retikulum
 lemezek fúziója (nyíl-
 lak) látható. G = Golgi.
 Össznagyítás a és b ké-
 pen 25 000 ×, c képen
 40 000 ×



6a–c kép. A szinaptikus membránok megvastagodása észlelehető (nyilak). A = axon. Össznagyítás a és b képen 25 000 ×, c képen 35 000 ×



7a–b kép. Súlyos dendritikus és axonális ödéma. Össznagyítás mindkét képen 30 000 ×

Megbeszélés

Heveny szénmonoxid-mérgezésben elhaltak boncolásakor az agy, a szervek, a vér és az izmok sajátos cseresznyésvörhenyes elszíneződése tűnik fel. Ez a karboxihemoglobin jelenlétének következménye. A szerveken, s különösen az agyon heveny, pangásos bővérűség figyelhető meg. *Pentschew* (1958) enyhe ödéma kialakulására hívja fel a figyelmet. Petecsszerű vérzések jelenhetnek meg a hemiszfériumok fehérállományában, a corpus callosumban, de a bazális ganglionokban is. A globus pallidus vérszegény lehet (*Kolisko* – 1914; *Hiller* – 1924; *Courville* – 1957; *Seitelberger* és mtsa – 1960; *van Harrefeld* – 1961; *Bruchner* – 1967).

A mérgezést túlélőkön, néhány nap multán a bazális ganglionok károsodásai dominálnak. Mindkét globus pallidus anteromediális részletének szimmetrikus nekrozisa *Meixner* (cit. *Pentschew* – 1958) megfigyelései szerint 32 órás vagy annál hosszabb túlélést követően jelenik meg. Többszörös, kis lágyulások alakulhatnak ki a striátumban, a thalamusban, a corpus subthalamicusban, a substantia nigra vörös zónájában (*Meyer* – 1928), a nagy- és kisagykéregben (*Photakis* – 1921; *Büchner* – 1937; *Courville* – 1957; *Edwards* és mtsa – 1967; *Garland* és mtsa – 1967; *Chan-Palay* és mtsa – 1976). A nagyagykéregben kis, körülírt nekrozisok, s a III., V. és VI. réteg diffúz, lamináris lágyulása egyaránt előfordulhat. Reparatív gliosisal kísért szelektív idegsejtpusztulás úgyszólván minden esetben megfigyelhető. A hippocampus károsodása a h2 és h3 szektorban a legkifejezettebb (*Meyer* – 1928; *Scholz* – 1963). A szövetpusztulás mértékének megfelelően fagocitózis alakul ki. A fagocitás aktivitás különösen a második hét végén válik kifejezetté. A velőshüvelyek károsodását esetenként különböző mértékű zsíros lebontás jelzi. A reparatív szakban kifejezett rostos gliosis észlelhető. A reziduális

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: Extrapyramidális kórképek, depressív állapotok minden formája.

ADAGOLÁS: A kezdő adag általában napi 2–4 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 extrapyramidális tünetek (akathisia, tremor) előfordulhatnak. E tünetek a kezelés megszakítását soha nem teszik szükségessé; Parkan, Pipolphen hatására, de rövid idő alatt spontán is megszűnnek. — Tartós kezelés néhány esetben gyengeséget, fáradékonyságot, étvágytalanságot és enyhe hangulati nyomottságot okoz. E mellékhatások thymoleptikus szerekekkel és roboránsokkal jól befolyásolhatók. Előfordulhat továbbá 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, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni és szeszes italt fogyasztani tilos.

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

CSOMAGOLÁS:

50 × 1 mg tabl.
20 × 4 mg tabl.

tértítési díj: 2,— Ft
tértítési díj: 2,30 Ft

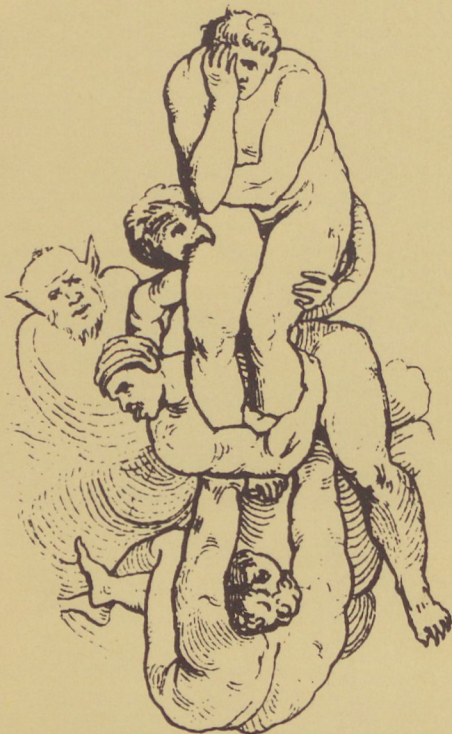


KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



TRISEDYL

injectió, tableta, cseppek



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

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

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

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

Átlagos egyszeri adaga a felnőtteknek 1/2–1 am-
pulla im. Ezt az adagot szükség esetén intézeti
kezelésben emelni lehet és 24 órán belül 3–4-szer
is meg lehet ismételni. 0,5 mg-os per os kezdő adag
után az egyéni szükséglet és türeklenség figye-
lembevételével fokozatosan 1,5–2 mg-ig lehet e-
melni felnőttek napi adagját. Intézeti körülmények
között előbbinél lényegesen magasabb adagok is
adhatók.

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

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

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS:

Csak óvatosan adható:

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

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

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

CSOMAGOLÁS:

5x1 ml amp.

50 tabl.

1 üveg (10 ml)

tértítési díj: 2,10 Ft

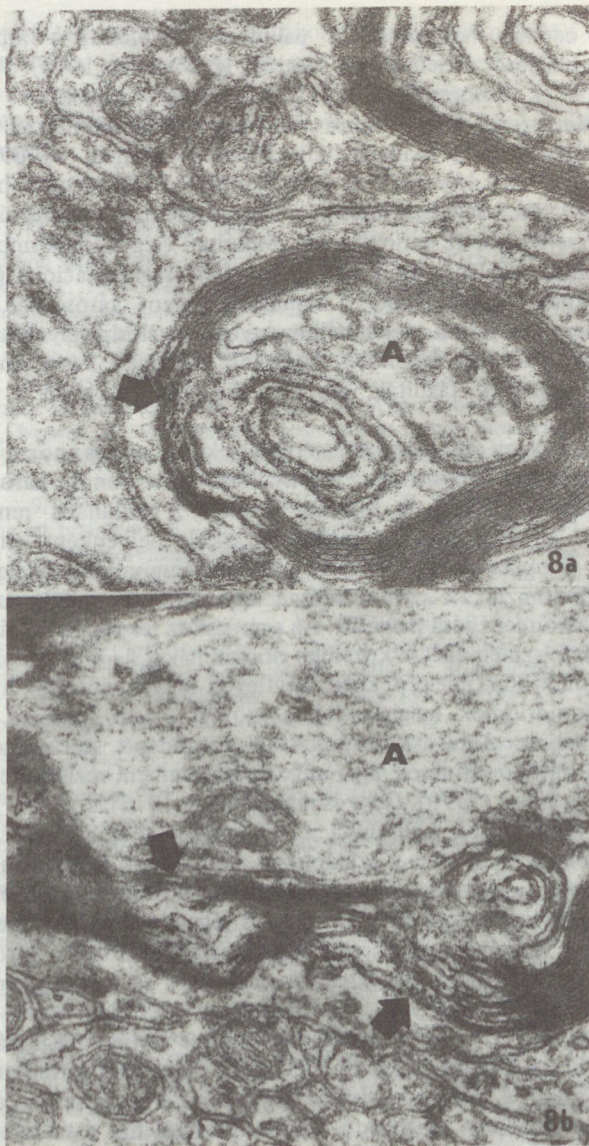
tértítési díj: 2,- Ft

tértítési díj: 2,30 Ft



KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR





8a-b kép. A mielinhüvelyeken súlyos károsodás, felrostdozódás, az interlamellaris tér kitágulása, „hernializáció” (nyilak). Össznagyítás mindkét képen 40 000 × A = axon

elváltozások, a progresszív demielinizáció kialakulásához több hétre, esetleg néhány hónapra is szükség lehet (Lewin – 1909; Grinker – 1925; Hsu és mtsa – 1938; Vuia – 1967; Bruchner – 1967).

Állatkísérletekben szénmonoxid-mérgezés hatására a humán észlelésekhez hasonló szöveti károsodások kialakulásáról számolnak be. Meyer (1928) kutyán és macskában heveny szénmonoxid-mérgezést követően a pallidum bilaterális nekrozisát észlelte. Pentschew (1958) a fehérállomány károsodásáról számolt be. Graziani és mtsa (1956) nyulakban, 30 perces szénmonoxid belélegeztetést követően a kis erekben trombusok, hialinos elfajulás kialakulását figyelték meg, következményes idegsejt-elváltozásokkal.

A fehérállomány ödémás nekrozisát, a pallidum lágyulását, a hippocampus és a kisagykéreg gócos elhalását észlelték más szerzők, így *Preziosi* (1970), *Osetowska* (1971), *Stupfel* és mtsa (1972), *Ginsberg* és mtsai (1974a, 1974b) és mások.

A szénmonoxid-mérgezés okozta korai elváltozások elektronmikroszkópos vizsgálatára vonatkozóan csak kevés adattal rendelkezünk (*Miyagashi* és mtsa – 1969; *Chance* és mtsai – 1970; *Preziosi* – 1970). *Miyagashi* és mtsa (1969) 0,3 tf% szénmonoxidot tartalmazó levegő 1–12 napig tartó belélegeztetését követően kialakult ultrastrukturális változásokat vizsgálták. Az idegsejtekben az endoplazmás retikulum és a Golgi-komplex ciszternáinak tágulatát, több napos inhaláció után a Golgi-lamellák fragmentációját észlelték. A mitokondriumok épeknek mutatkoztak. A kapillárisok nem károsodtak. A perikapilláris asztrocitáltak nem duzzadtak. A fehérállományban a velőshüvelyek károsodását figyelték meg. Az oligodendroglia sejtekben, hosszabb inhalációt követően az endoplazmás retikulumzsákok jelentősen tágultak. Az axonális végződéseknél a mitokondriumok károsodtak.

Anyagunkban a heveny szénmonoxid-mérgezés okozta súlyos anoxia ellenére az észlelt idegsejt-elváltozások igen enyhéknek bizonyultak. A neuronok károsodását a Golgi-komplex ciszternáinak mérsékelt tágulata jelezte. A retikuláris rendszer szerkezete nyugtalanán vált, az endoplazmás retikulumzsákok helyenként enyhén kitágultak. A Purkinje-sejtek citoplazmájában néhány perces szénmonoxid belélegeztetés után az endoplazmás retikulumzsákok párhuzamosan egymáshoz simultak, az őket elválasztó citoplazmasáv elektronenzitása megnőtt. Az egymáshoz fekvő, membránfúziós jelenségeket mutató zsákok felszínén, illetve közeiben riboszómákat nem találtunk.

A mitokondriumok Purkinje-sejtekben megfigyelt helyenkénti akkumulációját, duzzadását, óriás-mitokondriumok megjelenését a szöveti anoxia hatására kialakult reaktív jelenségként értékeljük. A mitokondriumok jól megtartott szerkezete ugyanakkor ép funkcióra utal. A mitokondriumok agyi anoxiával szembeni rezisztenciájára hívják fel a figyelmet *Chance* és mtsai (1970), *Dóra* és mtsai (1975, 1976) is.

A neuronális elváltozások hangsúlya a szinaptikus régióban érvényesült. 3 perces szénmonoxid belélegeztetés után a szinaptikus membránok jelentősen megvastagodtak. A dendritikus ödéma, amely már $1/2$ perces inhalációt követően is megjelent, az expozíció idejével egyenes arányban fokozódott, az axonális végződésekre is kiterjedt.

Anyagunkban, a szénmonoxid-mérgezésben kialakult szöveti károsodások anoxiás természetének megfelelően a hippocampális struktúrák és a kisagykéreg hangsúlyozott vulnérabilitása érvényesült (*Környey* – 1955; *McLean* – 1963; *Scholz* – 1963; *Máttyus* – 1965). A nagyagykéreg III. és V. rétegének piramis sejtjei, méginkább a faciálistag multipoláris sejtjei csak később, hosszabb ideig tartó expozíciót követően sérültek.

Anyagunkban korai, s jellegzetes elváltozásnak tűnt a perikapilláris és a velőshüvelyek mentén elszórtan, foltokban megjelenő ödéma. Észleléseink e tekintetben megfelelnek mások állatkísérletes tapasztalatainak (*Pentschew* – 1958; *Preziosi* – 1970; *Osetowska* – 1971; *Stupfel* és mtsa – 1972; *Ginsberg* és mtsai – 1974a, 1974b). Egyben alátámasztják azt a humán megfigyelést is (*Seitelberger* és mtsa – 1960; *Wender* – 1963), hogy szénmonoxid-mérgezésben a velőshüvelyek károsodása másodlagosan, az ödéma következményeként alakul ki. Ugyanakkor nem hagyható figyelmen kívül annak lehetősége sem, hogy szénmonoxid-mérgezésben a velőshüvelyek közvetlen hisztotoxikus károsodása is kialakulhat (*Lehocky* – 1949; *Schwedenberg* – 1959).

Összefoglalás

Szerzők heveny, inhalációs kísérletekben a szénmonoxid-mérgezés okozta korai központi idegrendszeri elváltozások elektronmikroszkópos vizsgálatát végezték el. Anyagunkban $1/2$ –4 perces belélegeztetést követően az idegsejtekben a Golgi-komplex

ciszternáinak mérsékelt tágulatát, a mitokondriumok sejten belüli akkumulációját, az endoplazmás retikulum lemezeinek fúzióját észlelték. Dendritikus ödéma alakult ki. A szinaptikus membránok megvastagodtak. Perikapillárisan és a velőshüvelyek mentén foltos eloszlásban ödéma mutatkozott. A velőshüvelyek kezdeti károsodását axonális elváltozások követték.

IRODALOM: 1. *Bové, J. L., Siebenberg, S.*: Airborne lead and carbon monoxide at 45th street New York City. – *Science* 167, 986 (1970). – 2. *Bos, M.*: *Wiado, Lek.*, 16, 875 (1963). – cit. *Osetowska, E.*: Carbon monoxide intoxication. In *Minckler, J.*: Pathology of the Nervous System. – McGraw-Hill. New York. 1971. Vol. 2. p. 1638. – 3. *Bruchner, J. M.*: Neuropathological problems posed by carbon monoxide poisoning and anoxia. – *Progr. Brain Res.* 24, 75 (1967). – 4. *Brüchner, F., Luft, V.*: Hypoxämische Veränderungen des Zentralnervensystems in Experiment. – *Beitr. Path. Anat.* 96, 549 (1936). – 5. *Campbell, H. E.*: Carbon monoxide, smoking in automobiles, and in hay lofts. – *J.A.M.A.* 207, 951 (1969). – 6. *Chan-Palay, V., McCroskey, L.*: The effects of carbon monoxide on neurons of the cerebellum. – *Neuropath. Appl. Neurobiol.* 2, 293 (1976). – 7. *Chance, B., Erecinska, M., Wagner, M.*: Mitochondrial responses to carbon monoxide toxicity. – *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 174, 193 (1970). – 8. *Courville, C. B.*: The process of demyelination in the central nervous system. IV. Demyelination as a delayed residual of carbon monoxide asphyxia. – *J. Nerv. Ment. Dis.* 125, 534 (1957). – 9. *Dóra, E., Chance, B., Kovács, A. G. B., Silver, I. A.*: Carbon monoxide-induced toxic anoxia in the rat brain cortex. – *J. Appl. Physiol.* 39, 875 (1975). – 10. *Dóra, E., Zeuthan, T.*: Brain metabolism and ion movements in the brain cortex of the rat during anoxia. In *Kessles, M., Clark, L. C., Lübbers, D. W., Silver, I. A., Simon, W.*: Ion and enzyme electrodes in biology and medicine. – Urban & Schwarzenberg. München, Berlin, Wien. 1976. – 11. *Dutra, F. R.*: Cerebral residue of acute carbon monoxide poisoning. – *Am. J. Clin. Path.* 22, 925 (1952). – 12. *Dutra, F. R.*: Carbon monoxide poisoning from the exhaust gases of motor vehicles. – *J. Crim. Law. Criminol. Police Sci.* 48, 333 (1957). – 13. *Edwards, M. W., Mills, E.*: Stimulation of cat aortic and carotid chemoreceptors by carboxyhaemoglobinemia. – *J. Physiol.* 192, 46 (1967). – 14. *Garland, H., Pearce, J.*: Neurological complications of carbon monoxide poisoning. – *Q. J. Med.* 36, 445 (1967). – 15. *Gilbert, G. J., Glaser, G. M.*: Neurologic manifestation of chronic carbon monoxide poisoning. – *Am. J. Clin. Path.* 22, 925 (1952). – 16. *Ginsberg, M. D., Myers, R. E.*: Experimental carbon monoxide encephalopathy in the primate. I. Physiologic and metabolic aspects. – *Arch. Neurol.* 30, 202 (1974). – 17. *Ginsberg, M. D., Myers, R. E., McDonald, B. F.*: Experimental carbon monoxide encephalopathy in the primate. II. Clinical aspects, neuropathology and physiologic correlation. – *Arch. Neurol.* 30, 209 (1974). – 18. *Goldbaum, L. R., Ramirez, R. G., Absalon, K. B.*: Joint Committee on aviation pathology: XIII. What is the mechanism of carbon monoxide toxicity? – *Aviat. Space. Environ. Med.* 46, 1289 (1975). – 19. *Graziani, G., Guariano, A.*: *Folia Med.* 39, 457 (1956). – cit. *Osetowska, E.*: Carbon monoxide intoxication. In *Minckler, J.*: Pathology of the Nervous System. – McGraw-Hill. New York. 1971. Vol. 2., p. 1638. – 20. *Grinker, R. R.*: Über einen Fall von Leucatgasvergiftung mit doppelseitiger Palladiumweichung und schwerer Degeneration des tieferen Grosshirnmarklagers. – *Z. ges. Neurol. Psychiat.* 98, 433 (1925). – 21. *Harrefeld, van A.*: Asphyxial changes in the cerebellar cortex. – *J. Cell. Comp. Physiol.* 57, 101 (1961). – 22. *Hiller, F.*: Über die krankhaften Veränderungen in Zentralnervensystem nach Kohlenmonoxidvergiftung. – *Z. ges. Neurol. Psychiat.* 93, 594 (1924). – 23. *Hsu, Y. K., Ch'eng, Y. L.*: Cerebral subcortical myelinopathy in carbon monoxide poisoning. – *Brain.* 61, 384 (1938). – 24. *Kolisko, A.*: Die symmetrische Encephalomalacia in den Linsenkernen nach Kohlenoxydvergiftung. – *Beitr. gericht. Med.* 2, 1 (1914). – 25. *Környey, St.*: Histopathologie und klinische Symptomatologie der anoxisch-vasalen Hirnschädigungen. – Akadémiai Kiadó, Budapest. 1955. – 26. *Lehoczky, T.*: Du mécanisme physiopathologique des lésions centrales de l'intoxication oxycarbonnée. – *Acta Neur. Psychiat. Belg.* 49, 488 (1949). – 27. *Lewin, L.*: Die Geschichte der Kohlenoxydvergiftung. – *Arch. ges. Med.* 3, 1 (1909). – 28. *Máttyus, A.*: Az anoxiás agyi elváltozások lokalizációja és a fehérállomány károsodásának kérdése. – Kandidátusi értekezés. 1965. – 29. *McLean, P. D.*: Comments on the selective vulnerability of the hippocampus. In *Schadé, J. P., McNemey, W. H.*: Selective vulnerability of the brain in hypoxemia. Blackwell. Oxford. 1963. – 30. *Meigs, J. W., Hughes, J. P. W.*: Acute carbon monoxide poisoning. – *Arch. Indust. Hyg. Occup. Med.* 6, 344 (1952). – 31. *Meyer, A.*: Experimentelle Erfahrungen über die Kohlenoxydvergiftung des Zentralnervensystems. – *Z. ges. Neurol. Psychiat.* 112, 187 (1928). – 32. *Minagana, M., Umene, Z.*: Carbon monoxide poisoning with widespread pseudolaminar necrosis in the cerebral cortex. – *Clin. Neurol.* 9, 8 (1969). – 33. *Miyagashi, T., Suwa, N.*: Electron microscopic studies on the cerebral lesions of rats in experimental carbon monoxide poisoning. – *Acta Neuropath. (Berl.)* 14, 118 (1969). – 34. *Osetowska, E.*: Carbon monoxide intoxication. In *Minckler, J.*: Pathology of the Nervous System. – McGraw-Hill. New York. 1971. Vol. 2., p. 1638. – 35. *Pentschew, A.*: In *Handbuch der speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie.* Springer. Berlin.

1958. Vol. 13., pt. 2B. – 36. *Peters, G.*: Klinische Neuropathologie. 2., Aufl. G. Thieme. Stuttgart. 1970. – 37. *Photakis, B. A.*: Anatomische Veränderungen des Zentralnervensystems bei Kohlenoxydvergiftungen. – *Vjschr. Gericht. Med.* 62, 42 (1921). – 38. *Preziosi, T. J.*: An experimental investigation in animals of the functional and morphologic effects of single and repeated exposures to high and low concentration of carbon monoxide. – *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 174, 369 (1970). – 39. *Seitelberger, F., Jellinger, K.*: Zur Frage der „CO-Leukoencephalopathie“. – *Wien. Klin. Wschr.* 72, 422 (1960). – 40. *Scholz, W.*: Topistic lesion. In *Schadé, J. P., McNemey, W. H.*: Selective vulnerability of the brain in hypoxemia. – Blackwell. Oxford. 1963. – 41. *Stupfel, V. M., Bashadshijewa, K.*: The neuropathologic effect of 50 ppm og carbon monoxide on white rats. – *Z. ges. Hyg.* 18, 896 (1972). – 42. *Struzinski, A.*: Pollution of the atmospheric air with carbon monoxide in the city of Warsaw. – *Rocz. Panstw. Zakl. Hig.* 26, 425 (1975). – 43. *Schwedenberg, T. H.*: Leukoencephalopathy following carbon monoxide asphyxia. – *J. Neuropath. Exp. Neur.* 18, 597 (1959). – 44. *Vuia, O.*: Subcortical leucoencephalopathy from CO poisoning. – *Acta Neuropath. (Berl.)* 7, 305 (1967). – 45. *Wender, M.*: *Acta Neuropath. (Berl.)* 2, 371 (1963). – cit. *Minckler, J.*: Pathology of the Nervous System. McGraw – Hill. New York. 1971. Vol. 2., p. 1638.

И. Балог, Л. Сегеди, П. Шотони, Э. Шомоди: Действие острого отравления окисью углерода на центральную нервную систему. I. Электронномикроскопические исследования

Авторы провели электронно-микроскопическое исследование ранних изменений в центральной нервной системе, наступающих при отравлении окисью углерода в остром ингаляционном опыте. Вслед вдыханием окиси углерода на протяжении от 1/2 минуты до 4 минут они обнаруживали в нервных клетках умеренное расширение комплексных цистерн Гольджи, накопление митохондрий в клетках, слияние листов эндоплазматического ретикулума. Наступил дендритический отек. Синаптические перепонки утолщались. Перикакапиллярно, вдоль миелиновой оболочки в пятнистом распределении наблюдался отек. Вслед за начальным поражением миелиновых оболочек наступали аксональные изменения.

I. Balogh, L. Szegedy, P. Sótönyi und E. Somogyi: Die Wirkung der akuten CO-Vergiftung auf das Zentralnerven system I. Elektronenmikroskopische Untersuchungen

Nach 1/2–4 Minuten dauernder Inhalation von CO wurde in den Nervenzellen eine mässige Erweiterung der Zisternen des Golgi-Komplexes, Akkumulation der Mitochondrien und Fusion der Lamellen des endoplasmatischen Reticulums gefunden. Es hat sich ein dendritisches Ödem ausgebildet. Die sympatischen Membranen haben sich verdickt. Ödem zeigte sich perikapillär und entlang der Myelinscheiden in fleckiger Verteilung. Auf die Myelinschädigung folgten Axonenveränderungen.

TÁJÉKOZTATÓ

A 9. Psychiatriai Duna-Symposium

1980. szeptember 25–27. között Budapesten lesz a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Nagyvárad téri Elméleti tömbjében.

Témája: *Organicus psychosyndrómák* (gyermek- és felnőttkorban).

Hivatalos nyelvek: magyar, angol, német, orosz; szimultán tolmácsolás nincs.

Részvételi díj: 700 Ft

Kísérőknek: 500 Ft

Részvételi jelentkezés: MOTESZ Kongresszusi Iroda, 1361 Budapest, Pf. 32.

A Symposium Szervezőbizottsága (1083 Budapest, Balassa u. 6.), valamint a Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társaság Titkársága (1021 Budapest, Vöröshadsereg út 116.) az érdeklődők rendelkezése áll a tudományos programmal kapcsolatos kérdésekben.

* * *

A MOTESZ Fül-Orr-Gégeorvosok Egyesülete, Ideg- és Elmeorvosok Társasága, Idegsebészeti Társaság, Szemorvos Társaság Oto-Neuro-Ophthalmológiai (ONO) Sectioja 1980. dec. 16-án (kedden) 15 órakor a Semmelweis-teremben (Budapest, VIII., Szentkirály u. 21.) rendezi tudományos ülését.

Téma: *rehabilitációs kérdések.*

Előadásokat 1980. szeptember 30-ig lehet az alábbi címre bejelenteni: Bodó György dr., MN Központi Katonai Kórház, 1134 Budapest, Róbert Károly krt. 44.

Akusztikus kiváltott potenciálok vizsgálata egészségeseknél, afáziás és jobb félteke sérült betegeknél

SZIRTES, J., A. ROTHENBERGER és R. JÜRGENS

Klinikai megfigyelések és pszichológiai kísérletek egyaránt alátámasztják, hogy emberben a két félteke eltérő szerepet játszik a verbális és nem-verbális információ feldolgozásában. E témakörben a fiziológiai, így a kiváltott potenciál korrelátumok kutatásának jelentősége kettős: a kiváltott potenciál felvilágosítást nyújthat a feldolgozási folyamat mechanizmusairól, másrészt – klinikai beavatkozás nélkül – a féltekei működési aszimmetria objektív megállapítására jelenleg szinte ez az egyetlen rendelkezésünkre álló eljárás.

Az észlelésben a féltekék eltérő szerepének tanulmányozására hasznosnak bizonyultak a különböző típusú akusztikus ingerlések. Az egyik fül önálló (monaurális) ingerlésekor általában nem tapasztalható jelentős különbség a felismerés pontosságában, amikor a bal vagy a jobb fület éri az inger. Finomabb különbségek a feladathelyzet nehezítésekor (pl. szavak visszamondása kötött sorrendben, Bakker 1970) vagy a reakcióidő adatokban jelentkezhetnek (Springer 1977). A bal és jobb fülre egyidejűleg adott két eltérő verbális inger közül (dichotikus ingerlés) a kísérleti személyek pontosabban számolnak be a jobb fülben megjelenő ingerről. Olyan betegekkal végeztek vizsgálatok, akiknél a két félteke közti összeköttetést megszakították (split-brain), valamint neurofiziológiai és anatómiai megfigyelések feltárták, hogy dichotikus helyzetben a teljesítmény aszimmetriájáért három tényező felelős: a beszéd észlelését és képzését megalapozó mechanizmusok a bal féltekében helyezkednek el (jobbkezeseknél), továbbá a fülből kiinduló hallópályák közül az ellenoldali hallókéreghez futó pálya teljesítménye nagyobb az azonosoldali, ipsilaterális pálya hatékonyságához képest, s végül dichotikus ingerlés során az ellenoldali pályák gátolják az ipsilaterális pályákat. (Ez utóbbi összefüggés azzal a következménnyel járhat, hogy a bal fülben megjelenő szó-inger először a jobb féltekéhez érkezik, majd innen a két féltekét összekötő corpus callosumon át a bal félteke nyelvi központjaiba jut, s az információ kése miatt az ilyen inger azonosítása kevésbé pontos lesz, mint a jobb fülből közvetlenül a központokhoz kerülő ingereké).

E feltevések közül jelenleg az azonosoldali hallópálya gátlódásának helyét és módját ismerjük legkevésbé; e történetre a corpus callosum átmetszett betegeknél tett megfigyelések utalnak. Így Milner és munkatársai (1968) továbbá Sparks és Geschwind (1968) kimutatták, hogy monaurális ingerlésekor e betegek felismerik a bal fülben megjelenő szavakat, dichotikus helyzetben viszont szinte kizárólag a jobb fülben megjelenő szó-ingereket képesek azonosítani. (A callosum átmetszése miatt a bal fül ingerlése csak az azonosoldali hallópályán át juthat el a bal féltekéhez, s dichotikus helyzetben a bal fül alacsony teljesítményét a pálya gátlódásával értelmezhetjük.) Zaidel (1976) ilyen betegeknél fonetikailag elemezte a bal fülben megjelenített és felismert néhány szót, s ebből azt a következtetést vonta le, hogy a gátlás nem kéregalatti hanem kérgi történet, a nyelvi kódolás szintjén lép fel.

A másik két feltevést, így az ellenoldali hallópálya nagyobb hatékonyságát és a beszéd funkciók bal féltekei lateralizációját számos vizsgálat ellenőrizte. Állatkísérletben Rosenzweig (1951) koppanó hangra nagyobb ellenoldali kiváltott potenciált mutatott ki; Walker és Halas (1972) beszédhanggal ingerelve kifejezettebb több-sejt aktivitást mért az ellenoldali, kéregalatti hallópálya magvaiban.

Embernél a koppanó hang, vagy a szinuszos hanginger monaurális megjelenítésekor hasonlóképpen az ellenoldali hallópálya volt hatásosabb; erre vallott, hogy nagyobb amplitúdó- és/vagy rövidebb látencia-értékeket figyeltek meg az ellenoldali hallókéreg

felett, az ingerelt füllel azonosoldali kérgi válaszok értékeihez viszonyítva (összefoglalva lásd *Szirtes* 1979). Szó-ingereket juttatva a bal fülhöz, a két félteke felett azonos nagyságú potenciálokat figyeltünk meg, míg a jobb fül ingerlésekor a bal félteke válaszainak (elsősorban az N1 komponensek) amplitúdója felülmúlta a jobb félteke válaszaiét (*Szirtes*, 1979).

A dichotikus ingerléskor fellépő kiváltott potenciálok adatai nem ennyire egyértelműek. *Haaland* (1974) nem talált féltekei különbséget az N1 komponensben szótagok exponálásakor, viszont más munkákban (*Neville*, 1974; *Anderson*, 1977) hasonló ingerléskor nagyobb bal oldali N1 komponens mérték. *Haaland* két további megfigyelése is jelentősnek tűnik. A 200–300 msec körüli pozitív komponens az ingerlési helyzettől (monaurális vagy dichotikus) függetlenül mindig nagyobb volt a jobb félteke felett. Továbbá az N1 és P2 komponens nagysága független volt attól, vajon a dichotikus helyzetben a személyek mindkét szót, vagy csak az egyiket ismerték fel; ez arra utal, hogy az N1 és P2 komponens a befutó információ mintegy automatikus elemzését tükrözi.

A jelen vizsgálatban kísérletet teszünk arra, hogy (a) egészséges személyeknél jellemezzük a különböző típusú, verbális akusztikus ingerlést kísérő kiváltott potenciálokat, és (b) összehasonlítsuk ezeket a bal félteke-sérült, beszédkárosult (afáziás) és jobb félteke-sérült (JFS), beszédkárosodást nem mutató betegeknél nyert válaszokkal. A monaurális ingerlési helyzetek egyben lehetőséget kínáltak arra is, hogy az ipsi- és kontralaterális hallópályák épségére és hatékonyságára következtessünk. Továbbá különös figyelmet szenteltünk a diotikus (mindkét fülben ugyanazon inger jelenik meg) és a dichotikus ingerlések összehasonlításának. E két helyzetben az ingerlés elsősorban a fonetikai összetettségben tér el, ezért úgy véltük, hogy a dichotikus helyzetben a lateralizált beszéd folyamatokkal kapcsolatban kiváltott potenciáloknál nagyobb mértékben kell jelentkeznie aszimmetriának, mint a diotikus ingerlést kísérő agyi válaszoknál.

Módszer

Vizsgálati személyek

Az egészségesek csoportjában 8 jobbkezes felnőtt (18–34 év között) vett részt. A betegcsoportok tagjai agyi vasculáris katasztrófán átesett, az Ulm-i Orvosegyetem Neurológiai klinikájának ambulanciáján gondozott betegek voltak. Az afáziás csoportot 12 bal félteke sérült személy (36–77 év között) képezte. E betegek vezető tünete motoros, illetve globális afázia volt. A jobb félteke sérült (JFS) csoportot 6, beszédkárosodást nem mutató beteg (21–75 év között) alkotta.

A vizsgálati személyek hallását előzetesen audiometriás vizsgálattal ellenőriztük; megállapítottuk a 250–4000 Hz közti szinuszhangok hallási küszöbértékeit. Egyetlen beteg sem mutatott 30 dB-nél (re $20 \mu\text{N}/\text{m}^2$) nagyobb halláscsökkenést vagy jelentős eltérést a két fül küszöbértéke között.

Eljárás

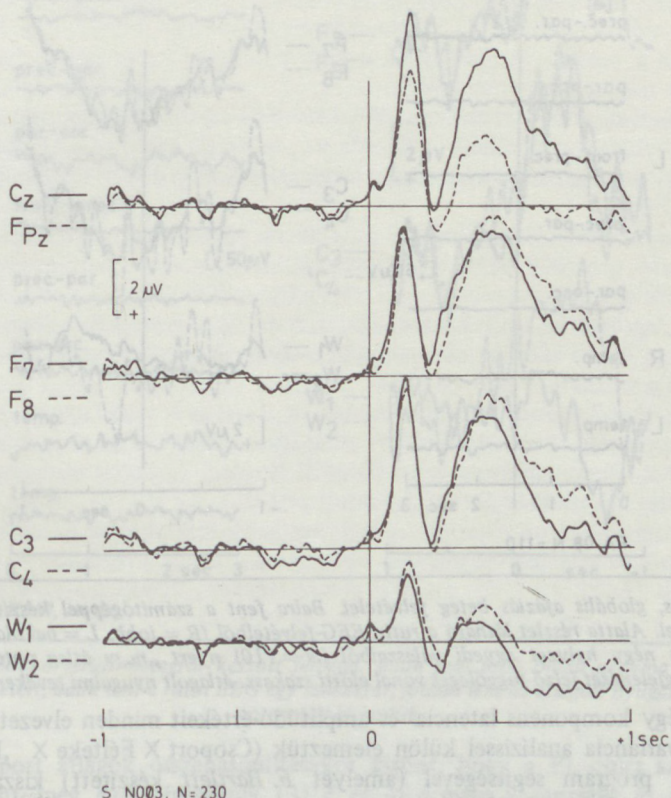
Beckman-ezüstklorid elektródákat helyeztünk el a fejbőr szimmetrikus frontális, centrális és temporális területein, a nemzetközi 10–20 rendszernek megfelelően a F7 és F8, a C3 és a C4 pontokon, valamint a T3–T5 (W1) és a T4–T6 (W2) pontok közti távolság felénél. Referenciaként a két fülháttra helyezett, összekötött elektródópár szolgált. A szemmozgásokat a szem felett, valamint a bal külső szemzugban elhelyezett elektródokkal ellenőriztük. Az unipolárisan elvezetett agyi aktivitást Elema EEG készülékkel (időállandó 1,2 sec, felső szűrő 30 Hz) erősítettük és Sangamo típusú jeltárolón rögzítettük. Az átlagolást off-line PDP-12 számítógéppel végeztük; a program az összes mérést normalizálta az inger megjelenése előtti EEG aktivitás átlagértékéhez viszonyítva. 30–80 egyedi válasz átlagát X–Y íron ábrázoltuk és az így nyert görbét értékeltük.

Ingerként egy- és két-szótagú szavakat alkalmaztunk; az ingereket Uher-magnetofonról 60 dB erősséggel, fülhallgatón keresztül exponáltuk. Halláscsökkenést mutató betegeknél az intenzitást kiegyenlítettük.

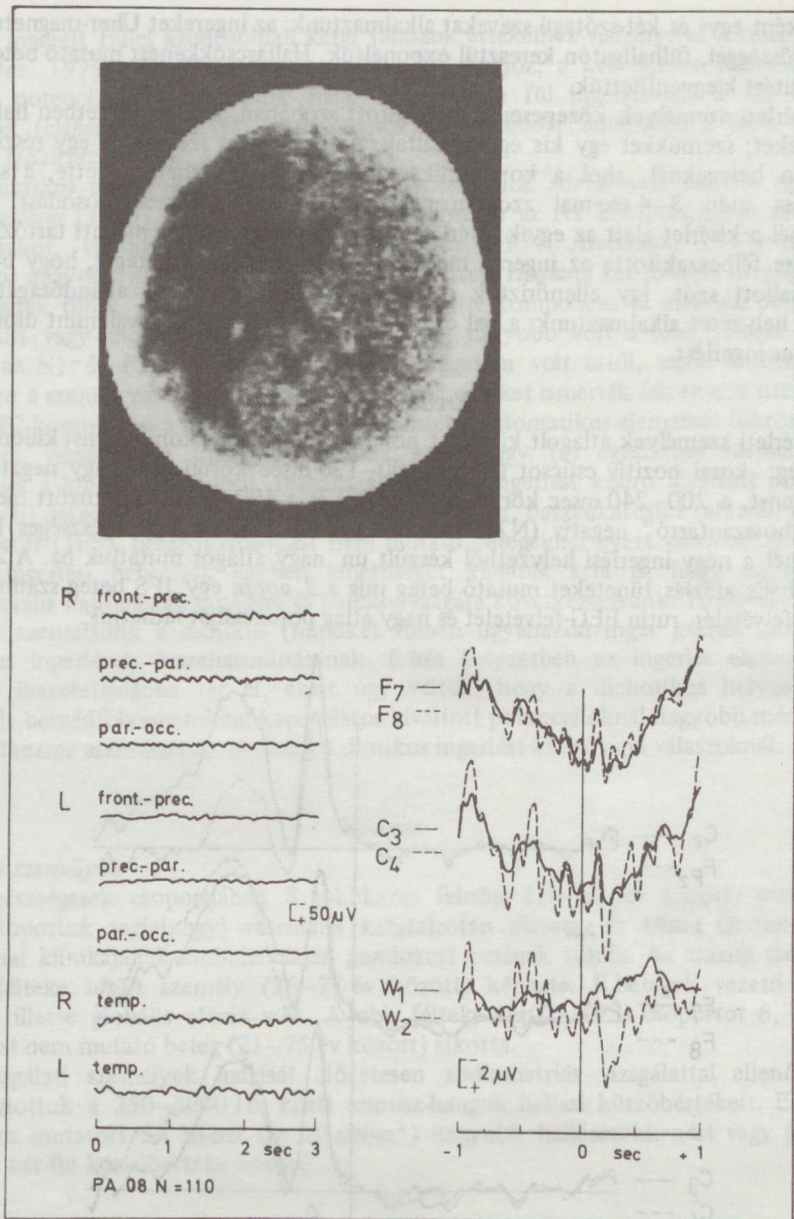
A kísérleti személyek közepesen megvilágított szobában, fekvő helyzetben hallgatták az ingereket; szemükkel egy kis égőt fixáltak. Az egészséges személyek egy részénél, és mindazon betegeknél, ahol a kommunikációs készség ezt lehetővé tette, a szóinger elhangzása után 3–4 sec-mal azok megnevezését kértük. Beszédkárosodást mutató betegeknél a kísérlet alatt az egyik kísérletvezető mindvégig a beteg mellett tartózkodott; időről-idre félbeszakította az ingerek megjelenítését, s felkérte a beteget, hogy írja le az éppen hallott szót. Így ellenőriztük a beteg figyelmi szintjének állandóságát. Négy kísérleti helyzetet alkalmaztunk: a bal és jobb fül önálló ingerlését, valamint diotikus és dichotikus ingerlést.

Eredmények

A kísérleti személyek átlagolt kiváltott potenciáljaiban négy komponenset különböztettünk meg: korai pozitív csúcsot (P1), a 100–120 msec körüli első nagy negatív (N1) komponenset, a 200–240 msec körüli pozitív (P2) és a 400–500 msec között megjelenő késői, „hosszantartó” negatív (N2) komponenset. Az 1. ábrán egy egészséges kísérleti személynél a négy ingerlési helyzetből készült ún. nagy átlagot mutatjuk be. A 2. ábrán egy, globális afáziás tüneteket mutató beteg míg a 3. ábrán egy JFS beteg számítógépes röntgen-felvételét, rutin EEG-felvételét és nagy átlag potenciálját láthatjuk.



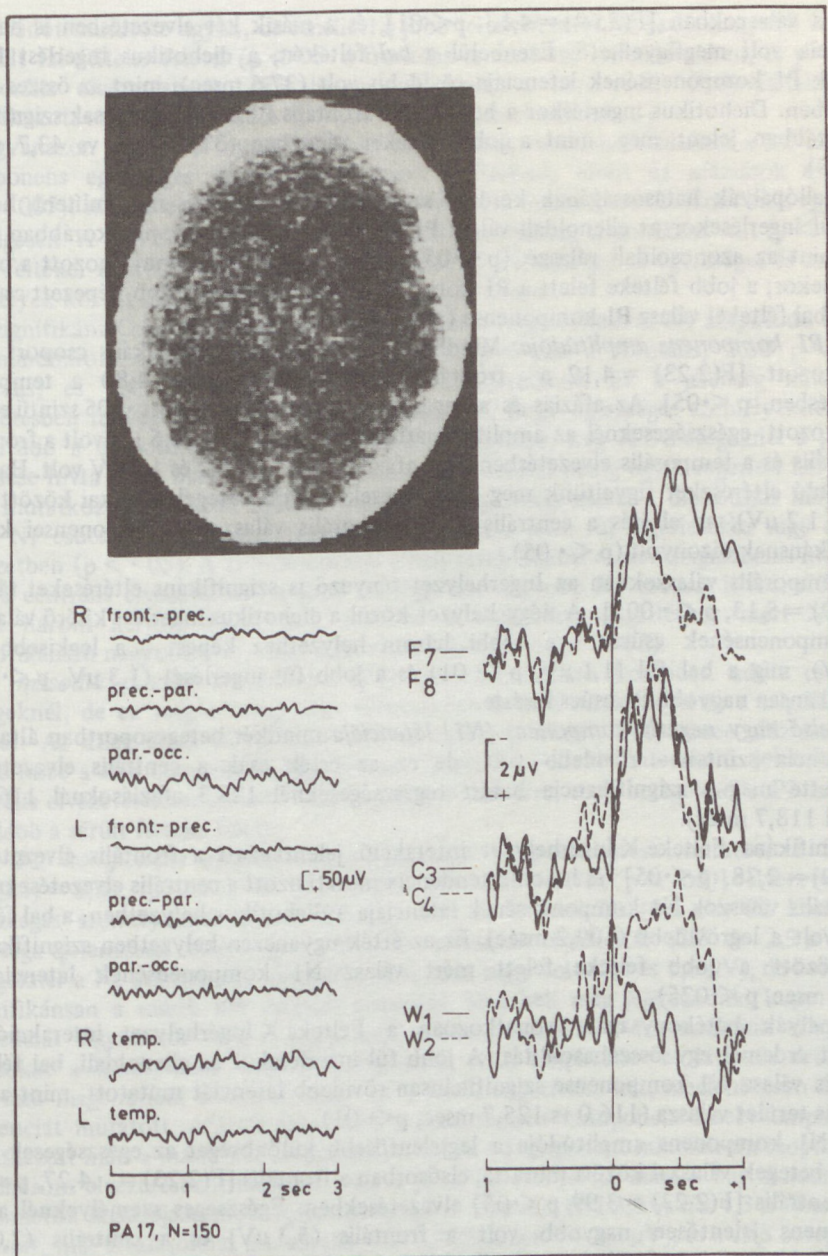
1. ábra Egy egészséges személynél a négy ingerlési helyzetben nyert egyedi válaszok ($N = 230$) összegéből képzett ún. „nagy átlag potenciál”. Az ábra közepén a függőleges vonal az inger megjelenését jelzi. 0 és -1 sec között az átlagolt nyugalmi tevékenység látható



2. ábra Súlyos, globális afáziás beteg felvételei. Balra fent a számítógéppel készített tomográfias röntgen felvétel. Alatta részlet látható a rutin EEG-felvételből (R = jobb, L = bal oldali elvezetések). Jobbra lent a négy helyzet egyedi válaszaiból (N = 110) nyert „nyugyi átlag potenciál”. Az inger megjelenését jelző függőleges vonal előtti szakasz: átlagolt nyugalmi tevékenység

A fenti négy komponens latencia- és amplitúdó-értékeit minden elvezetésben háromszempontos variancia analízissel külön elemeztük (Csoport \times Félteke \times Ingerhelyzet). A számítógép program segítségével (amelyet F. Bartlett készített) kiszámítottuk az átlagok közti összehasonlítások t-próbáit is.

Az első pozitív komponens (P1) latenciája. Szignifikáns Csoport-hatás mutatkozott a centrális [F(2,23) = 7,42, $p < 0,05$] és a temporális [F(92,23) = 3,57, $p < 0,05$] elvezeté-



3. ábra Jobb félteke sérült betegről készült felvétel. Balra fent jobb oldali oedema képét mutató tomográfias felvételt; balra lent a rutin EEG egy szakaszát; jobbra lent az átlagolt nyugalmi és kiváltott potenciált láthatjuk

sekben. A csoport átlagok összehasonlításakor kitűnt, hogy a P1 csúcs szignifikánsan korábban jelent meg egészségeseknél (31,2 és 48,4 msec a centrális és a temporális elvezetésben), mint afáziásoknál (50,3 és 61,6 msec, $p < 0.01$). JFS-betegeknél is később lépett fel a P1 csúcs (43,1 ill. 54,1 msec), amely azonban a két másik csoport értékeitől szignifikánsan nem tért el. Jelentős Félteke \times Ingerhelyzet interakció mutatkozott a

frontális válaszokban [$F(3,69) = 4,13, p < \cdot 01$], és a másik két elvezetésben is hasonló tendencia volt megfigyelhető. Ezenbelül a *bal* féltéken, a dichotikus ingerlést kísérő válaszok P1 komponensének latenciája rövidebb volt (37,6 msec), mint az összes többi helyzetben. Dichotikus ingerléskor a bal féltkei frontális P1 csúcs ugyancsak szignifikánsan korábban jelent meg, mint a jobb féltkei válaszban (37,6 msec vs 43,7 msec, $p < \cdot 05$).

A hallópályák hatásosságának kérdése szempontjából érdemes megemlíteni, hogy a jobb fül ingerlésekor az ellenoldali válasz P1 komponense 7,6 msec-mal korábban jelent meg, mint az azonosoldali válaszá ($p < \cdot 05$). Hasonló tendencia mutatkozott a bal fül ingerlésekor; a jobb féltke felett a P1 komponens 6,4 msec-mal előbb képezett csúcsot, mint a bal féltkei válasz P1 komponense ($p < \cdot 01$).

A P1 komponens amplitúdója. Mindhárom elvezetésben szignifikáns csoport hatás mutatkozott [$F(2,23) = 4,12$ a frontális, 4,18 a centrális és 4,80 a temporális elvezetésben, $p < \cdot 05$]. Az afáziás és az egészséges személyek között $\cdot 005$ szintű eltérés mutatkozott: egészségeseknél az amplitúdó átlagértéke 0,5, 0,4 és 0,5 μV volt a frontális, a centrális és a temporális elvezetésben, míg afáziásoknál 1,3, 1,2 és 1,3 μV volt. Hasonló amplitúdó eltéréseket figyeltünk meg egészségesek és JFS betegek válaszai között (1,1, 1,0 és 1,2 μV); az eltérés a centrális és a temporális válasz P1 komponensei között szignifikánsnak bizonyult ($p < \cdot 05$).

A temporális válaszokban az Ingerhelyzet tényező is szignifikáns eltéréseket tárt fel [$F(3,69) = 5,13, p < \cdot 005$]. A négy helyzet közül a dichotikus ingerlést kísérő válaszok P1 komponensének csúcsa – a többi három helyzethez képest – a legkisebb volt (0,7 μV), míg a bal fül (1,1 $\mu V, p < \cdot 01$) és a jobb fül ingerlését (1,3 $\mu V, p < \cdot 005$) szignifikánsan nagyobb P1 csúcs kísérte.

Az első nagy negatív komponens (N1) latenciája mindkét betegcsoportban általában – tendencia szinten – rövidebb volt, de ez az érték csak a centrális elvezetésben közelítette meg a szignifikancia határt (egészségeseknél 128,3 afáziásoknál 116,2 és JFS-nél 118,7 msec).

Szignifikáns Féltke \times Ingerhelyzet interakció jelentkezett a frontális elvezetésben [$F(3,69) = 2,78, p < \cdot 05$] és hasonló tendencia mutatkozott a centrális elvezetésekben is. A frontális válaszok N1 komponensének latenciája a dichotikus helyzetben, a bal féltke felett volt a legrövidebb (109,2 msec). Ez az érték ugyanezen helyzetben szignifikánsan különbözött a jobb féltke felett mért válasz N1 komponensének latenciájától (117,7 msec, $p < \cdot 025$).

A pályák hatékonyságára vonatkozóan a Féltke \times Ingerhelyzet interakciójából említést érdemel egy összehasonlítás: A jobb fül ingerlésekor az ellenoldali, bal féltkei centrális válasz N1 komponense szignifikánsan rövidebb latenciát mutatott, mint a jobb centrális terület válasza (116,0 vs 125,7 msec, $p < \cdot 01$).

Az N1 komponens amplitúdója a legjelentősebb különbséget az egészségesek és az afáziás betegek válaszai között mutatta, elsősorban a frontális [$F(2,23) = 4,27, p < \cdot 05$] és a centrális [$F(2,23) = 3,99, p < \cdot 05$] elvezetésekben. Egészséges személyeknél az N1 komponens jelentősen nagyobb volt a frontális (5,3 μV) és a centrális (7,0 μV) elvezetésekben, mint afáziás betegeknél (2,8 és 3,9 $\mu V, p < \cdot 01$). Az egészségesek és a JFS betegek (4,6 illetve 6,4 μV) válaszaiban az N1 csúcs nem tért el lényegesen, míg az afáziás és a JFS betegek közti összehasonlításakor a különbség majdnem szignifikáns volt.

Jelentős Csoport \times Féltke interakció jelentkezett az N1 amplitúdóban, mind a frontális [$F(2,23) = 5,06, p < \cdot 025$], mind pedig a centrális és temporális elvezetésekben [$F(2,23) = 9,21$ illetve 9,20, $p < \cdot 005$]. A féltkek közti viszonyok általános mintája a következő (lásd I. táblázat): Egészséges személyeknél nem volt szignifikáns féltkek közti különbség, bár az N1 komponens általában a bal féltke felett volt nagyobb. Az egészségesekhez viszonyítva az afáziásoknál az N1 csúcs mindkét féltke felett kisebb

amplitúdót mutatott ugyan, de emellett a jobb féltekén mért N1 csúcs nagyobb volt mint a sérült fal félteke feletti ($p < \cdot 05$ a frontális és centrális elvezetésekben; és $p < \cdot 10$ a temporális elvezetésben). JFS betegeknek ismét a nem-sérült, (bal) félteke felett mutatkozott nagyobb N1 csúcs ($p < \cdot 05$ mindhárom elvezetésben).

Ugyanazon féltekéről nyert kiváltott potenciálok összehasonlításakor a bal oldali N1 komponens egészséges személyeknél ismét erőteljesen eltért az afáziások válaszáától ($p < \cdot 005$), míg az egészséges és JFS személyek N1 értékei nem különböztek egymástól lényegesen. A JFS és az afáziás betegek között a különbség szignifikáns volt ($p < \cdot 01$). A jobb féltekei frontális és centrális N1 amplitúdó különbsége az egészséges és az afáziás személyek között majdnem elérte a szignifikancia-szintet.

Szignifikáns Csoport \times Ingerhelyzet interakciót rögzítettünk az N1 amplitúdó értékeknél mindhárom elvezetésben [$F(6,69) = 3,07$, $p < \cdot 025$ a frontális; $3,60$ $p < \cdot 005$ a centrális; és $2,49$, $p < \cdot 05$ a temporális elvezetésben]. Ez a jelenség mindhárom elvezetésben lényegében arra volt visszavezethető, hogy egészséges személyeknél az N1 amplitúdó a dichotikus helyzetben volt a legnagyobb, míg JFS betegeknek a jobb fül ingerlése hívta elő a maximális N1 csúcsot; afáziásoknál pedig egyik ingerlési helyzetben sem mutatkozott jelentős féltekei különbség. Egészségeseknél a dichotikus helyzetben mért N1 csúcs szignifikánsan nagyobb volt, mint a jobb fül ingerlésekor vagy diotikus helyzetben ($p < \cdot 05$). A JFS-csoportnál a helyzetek között erősen szignifikáns különbség volt a centrális elvezetésben: a jobb fül ingerlése nagyobb N1 csúcsot hívott elő mint a többi három helyzet ($p < \cdot 05$), továbbá a dichotikus ingerlésekor mért N1 csúcs szignifikánsan nagyobb volt, mint a diotikus helyzetben ($p < \cdot 05$).

A *második pozitív komponens* (P2) tendencia-szinten korábban adott csúcsot a betegeknek, de ez még a temporális válaszokban is csak megközelítette a szignifikancia-szintet. Az átlag érték $229,3$ msec volt az egészségeseknél, $210,4$ msec afáziásoknál és $212,6$ msec a JFS betegeknek. Egy gyenge Csoport \times Félteke interakció jelentkezett a centrális elvezetésekben, amely visszavezethető volt arra, hogy betegeknek a P2 latenciája rövidebb a sérült félteke felett.

A *P2 komponens amplitúdója* szignifikáns Csoport hatást mutatott a frontális [$F(2,23) = 5,89$, $p < \cdot 01$] és a centrális [$F(2,23) = 3,79$, $p < 05$] elvezetésekben. Egészséges személyeknél a frontális ($0,6 \mu V$) és a centrális ($0,2 \mu V$) P2 komponens nagysága jelentősen eltért ($p < \cdot 01$) az afáziások értékeitől ($3,3$ és $2,9 \mu V$). JFS betegeknek a P2 komponens amplitúdója szintén nagy volt ($2,4$ és $1,6 \mu V$), de nem tért el szignifikánsan a másik két csoport adataitól. Meg kell még jegyeznünk, hogy hasonló tendenciát figyeltünk meg a temporális elvezetésekben is. Nem találtunk szignifikáns hatásokat a késői, *lassú negatív komponens* (N2) amplitúdó- és látencia értékeiben. Érdeemes megemlíteni azonban, hogy ez a késői negativitás két, meglehetősen általános tendenciát mutatott. Afáziás betegeknek a lassú negatív komponens kisebb amplitúdóval jelentkezett mint a másik két csoportnál, továbbá e komponens mindhárom csoportnál, és mindhárom elvezetésben, nagyobb volt a jobb félteke felett mint a bal oldalon. Ez az aszimmetria legkifejezettebb egészségeseknél a frontális ($F7$ $3,8$ vs $F8$ $4,3 \mu V$) elvezetésben volt, míg afáziásoknál a centrális- ($C3$ $2,8$ szemben $C4$ $3,6 \mu V$), és a JFS betegeknek a temporális ($W1$ $2,1$ vs $W2$ $3,5 \mu V$) elvezetésekben ért el jelentős mértéket.

Az azonos és az ellenoldali hallópályák hatásosságát a monaurális válaszok önálló elemzésével is ellenőriztük. Erre a célra *Tanguay* és munkatársainak (1972) eljárása tűnt megfelelőnek: a két félteke ipsilaterális válaszainak összegét kivontuk az ellenoldali válaszok megfelelő komponenseinek összegéből. Ez az elemzés feltárta, hogy például a P1 komponens rövidebb latenciája az ellenoldali válaszokban elsősorban az afáziás csoportra volt jellemző. Így a centrális és a temporális válaszokban ez a komponens kb. 12 msec-mal jelentkezett korábban az ellenoldalon, mint az azonos oldalon ($50,6$ vs $61,1$ msec, illetve $59,6$ vs $73,1$ msec). Egészséges személyeknél a centrális válaszok N1 komponenseiben

mutatkozott ilyen „pálya effektus”, azaz rövidebb ellenoldali látencia (127,0 vs 135,4 msec). Az amplitúdók hasonló elemzése szintén jelentős ellenoldali előnyt tárt fel egészséges személyeknél, a centrális válaszok N1 komponensében (6,7 vs 6,2 μ V). A két betegcsoportban is hasonló, bár nem szignifikáns tendencia mutatkozott, azaz nagyobb volt az ellenoldali N1 csúcs.

További kiegészítő elemzésben összehasonlítottuk a diotikus és dichotikus helyzetben regisztrált válaszok komponenseinek nagyságát. Elgondolásunk szerint a diotikus és dichotikus ingerlés során mindkét fül (s így mindkét félteke hallórendszere) akusztikailag hasonló nehézségű feladatot kap, viszont dichotikus ingerléskor a fonetikai információ mennyiségének növekedése feltehetőleg csak a bal félteke számára jelent többlet feladatot. Ennek következtében a komponensekben lateralizált működésre utaló jeleket vártunk el; úgy véltük, csupán a bal félteke felett jelenik meg amplitúdó-különbség a két ingerlést kísérő válaszok között. Minden komponensnél a dichotikus értékekből kivontuk a diotikus értékeket és a különbséget önkontrollos t-próbával értékeltük. Egészséges személyeknél a diotikus ingerlésről a dichotikusra áttérve a bal félteke felett mért N1 komponens szignifikánsan megnőtt a frontális ($\bar{x} = 1,7 \mu$ V, $p < 0,05$) és a temporális ($\bar{x} = 1,3 \mu$ V, $p < 0,02$) elvezetésekben. Hangsúlyoznunk kell azonban, hogy hasonló, az 5%-os szignifikancia-szintet majdnem elérő növekedés mutatkozott a jobb félteke felett is. Afáziásoknál a két helyzet között nem volt szignifikáns különbség. JFS betegeknek az N1 csúcs amplitúdója jelentősen nőtt a bal frontális ($\bar{x} = 1,8 \mu$ V, $p < 0,05$) és centrális ($\bar{x} = 1,3 \mu$ V, $p < 0,05$) elvezetésekben.

Megvitatás

Vizsgálatunkban a legkifejezettebb különbségeket az egészséges és az afáziás csoport kiváltott potenciáljai között figyeltük meg. Az eltéréseket két osztályba sorolhatjuk: az egyedi komponensek amplitúdó és/vagy latencia értékeiben mutatkozó különbségek, és a kiváltott potenciál egészséges hullámformájában mutatkozó eltérés (az egész válasz különböző mértékű eltolódása a negatív polaritás irányába).

Az inger utáni 200–250 msec alatt jelentkező mindhárom komponens lényegesen különbözött az egészségesek és elsősorban az afáziások csoportja között. A korai kérgi komponens (P1) hosszabb csúcslátenciát és nagyobb amplitúdót mutatott mindkét betegcsoportban. Az első nagy, 100 msec körül megjelenő negatív komponens (N1) lényegesen nagyobb volt egészséges személyeknél, mint afáziásoknál. Egészséges személyeknél nem tapasztaltunk szignifikáns féltekei különbséget sem az N1-, sem a többi komponens amplitúdójában, bár az N1 csúcs átlagos értéke valamivel nagyobb volt a bal félteke felett mindhárom elvezetésben. Ez a tapasztalatunk megegyezik az irodalmi eredményekkel, melyek szerint a féltekék közti amplitúdó-aszimmetria általában kicsiny. Afáziásoknál az N1 komponens amplitúdója, némileg meglepő módon, mindkét félteke felett lényegesen kisebb volt, emellett még szignifikáns oldalkülönbség is mutatkozott a jobb félteke javára, azaz e komponens nagyobb volt a nem-sérült oldalon. (Ez a megfigyelés párhuzamba állítható *Schulhoff* és *Goodglass* (1969), az afáziások dichotikus észlelését vizsgáló, viselkedéses kísérletének eredményével; e szerzők mindkét fülben megjelenő ingerek észlelésének általános romlása mellett, a károsodott féltekéhez befutó ellenoldali ingerek észlelésének további csökkenését tapasztalták.) JFS személyeknél az N1 komponens csak a sérült, jobb félteke felett csökkent szignifikánsan. Az N1 komponens alakulásával ellentétben, a P2 komponens jóval kifejezettebb volt a betegek csoportjainál. Ugyanakkor, mind az N1, mind a P2 komponens korábban csúcsosodott a betegeknek, mint az egészséges személyeknél. Ez a jelenség a kéreg megváltozott ingerlékenységi állapotát tükrözheti, de lehetséges az is, hogy ezt az N1 komponens csökkent amplitúdója okozza.

Az agysérülés vagy a kifejezetten afáziás kórfolyamat megnyilvánulását túlnyomórészt

szomatoszenzoros ingerléssel kiváltott potenciálokkal vizsgálták, s megállapították, hogy a válaszok eltűnnek vagy erősen csökkent amplitúdót mutatnak a sérült félteke felett (Halliday, 1975, Liberson, 1966). Koppanó vagy szinusz – hanggal ingerelve kevésbé karakterisztikus változásokat figyeltek meg (Liberson, 1966, Morley és Lidtke, 1976; Kolman és Shimizu, 1972). Jelen vizsgálatunk szempontjából legérdekesebbek Greenberg és Metting (1974) megfigyelései. A szerzők 6 afáziás betegnél nem tapasztaltak amplitúdó – aszimmetriát a szó- és fehér zaj ingerekre adott potenciáloknál. E megfigyelésük ellentétben áll jelen eredményeinkkel, amelyet valószínűleg az magyaráz, hogy Greenberg és Metting bipoláris (fronto-temporális) elvezetést alkalmazott, s ez eltorzítja a válaszok igazi nagyságát. E szerzők továbbá a károsodott félteke felett egyes komponensek rövidebb latencia-idejét figyelték meg. Ezzel megegyező, elszórt jeleket mi is tapasztaltunk, azonban munkánkban a lényegi látencia-különbségek a csoportok között jelentkeztek: a P1 komponens később, az N1 és P2 előbb adott csúcst a betegeknél, mint az egészségeseknél. Ezek a latencia-eltérések azonban a monaurális ingerléskor mért válaszok elemzése szerint nem a hallópálya károsodására, hanem a kérgi feldolgozás sérülésére vezethetők vissza. Így a temporális válaszok variancia elemzésekor a P1 csúcs értékekben „pálya-hatás”, azaz rövidebb kontralaterális csúcsertékek mutatkoztak. A kiegészítő elemzés feltárta, hogy ez a pálya-hatás elsősorban az afáziás betegek válaszait jellemzi. Egészséges személyek válaszaiban általában az N1 (és részben a P2 komponenseknél mutattak ki rövidebb ellenoldali latenciát vagy nagyobb amplitúdót (lásd Szirtes, 1979). Egészséges személyeknél, a jobb fül ingerlése során vizsgálatunkban is hamarabb jelent meg az N1 csúcs a bal- mint az azonosoldali, jobb félteke felett. Ezen túlmenően, az amplitúdó-értékek hasonló tendenciát árultak el, azaz nagyobb ellenoldali N1csúcs jelentkezett mindhárom csoportnál. A pályák összehasonlításai arra utalnak tehát, hogy a P1, N1 és P2 komponensekben a betegeknél megfigyelt változásokat nem a hallópályák csökkent hatékonysága okozza. Úgyszintén valószínű, hogy betegeknél a nagyobb P1 látencia és amplitúdó arra vezethető vissza, hogy az N1 komponens (és a vele egyidejűleg fellépő egészen negatív eltolódás) kevésbé kifejezett, aminek következtében a negatív komponens kevésbé „maszkolja”, fedi el a korai pozitív komponensét. Úgy is értelmezhetjük ezt a jelenséget, hogy az agyi kórfolyamat nem befolyásolja a kezdeti kérgi választ (P1), hanem a sérülés a befutó ingerület regisztrálásával kezdődő, vagy azt követő feldolgozási szakaszokat károsítja.

A következőkben megkíséreljük röviden áttekinteni, hogy a beszédészlelés mely információfeldolgozási szakaszai károsodhatnak afáziában, és mennyiben hozhatók ezek összefüggésbe a kiváltott potenciál egyes komponenseivel. A dichotikus észlelési teljesítmények áttekintése során Studdert–Kennedy és Shankweiler (1970) arra a következtetésre jutott, hogy mindkét félteke hallórendszerre „egyaránt képes a beszéd-jelből az auditoros paraméterek kivonására”, míg „a domináns félteke e paraméterekből a nyelvi vonások kiemelésére specializálódott”. Újabb kutatások viszont arra utalnak, hogy az auditoros és fonetikai feldolgozás ilyen éles megkülönböztetése, valamint egy speciális feldolgozási folyamat, a „beszéd mód” (Liberman és munkatársai, 1967) feltételezése nem teljesen helytálló. Cutting (1978) kimutatta, hogy eddig kizárólag a beszéd-ingerekre jellemzőnek tartott kategoriális feldolgozási mód megfigyelhető a nem-verbális akusztikus ingerek észlelése során is. Mindez felveti annak a lehetőségét, hogy egy akusztikus történet végső azonosítását egyre fokozódóan bonyolult „fonetikai-jellegű” kategorizációk előzik meg. A kutatások feltárták, hogy az afáziások mind az akusztikus, mind a fonetikai kódolási szintre jellemző károsodást mutatnak. Afáziás betegek nehezen diszkriminálják az akusztikus ingerek tartamát, sorrendjét, ritmusát (Efron, 1963, Carpenter és Rutherford, 1973) és diszkriminációs teljesítményük javul, ha a lényeges akusztikus jelző-vonások tartamát megnövelik Tallal és Piercy, 1975). Blumstein és munkatársai (1977) azonban igen meggyőzően demonstrálták, hogy az afáziások észlelési

tüneteinek fő oka nem az auditoros kódolási szakasz zavarában rejlik, hanem abban, hogy károsodást szenved a kivont akusztikus megkülönböztető vonások felhasználása a fonetikai kategorizációban. E szerzők kimutatták, hogy afáziások képesek a különböző fonémákat akusztikailag diszkriminálni, ugyanakkor nem képesek a helyes fonémát megnevezni.

Számos kísérlet mutatott ki összefüggést a fenti kódolási szakaszok és a potenciál-komponensek között. Kimutatták (*Butler, 1972; Lindsay, 1971; Skinner és Antinoro, 1971*), hogy az N1 (és részben a P2) komponens reagál az ingerek számos akusztikai tulajdonságára, és, hogy e komponensek a fonetikai műveleteket is tükrözhetik (*Wood és munkatársai, 1971; Dorman, 1974*). *Molfese (1978)* egészséges személyeknél a kiváltott potenciálok faktoriális elemzésekor, többek között, olyan faktort is kimutatott, amely a jobb féltekei válaszban a zöngésség-zöngétlenség dimenzióval állt összefüggésben.

Mindezek alapján feltételezhetjük, hogy az első 200–250 msec-on belül megjelenő komponensek mind az akusztikus, mind a fonetikai (jellegű) feldolgozást megalapozó neurális folyamatokkal kapcsolatosak. A fentiek értelmében az N1 és P2 komponensek tükrözhetik a jobb féltekében lezajló, – esetleg nem teljesértékű fonetikai azonosításhoz vezető – „nyelvi kódolási” folyamatokat is. Egyes részeredményeink legalábbis e feltevés mellett szólnak: megfigyeltük, hogy egészséges személyeknél az N1 komponens amplitúdója *mindkét* félteke felett növekedett, amikor az ingerlés nyelvileg összetettebbé vált (dichotikus vs. diotikus ingerlés). Ez arra utal, hogy a megnövekedett kódolási követelmények a jobb féltekében is fokozott aktivitáshoz vezetnek. Ez magyarázhatja, hogy egészséges személyeknél miért tapasztaltuk az N1 komponens kisebb amplitúdó-aszimetriáját dichotikus ingerlés során, szemben a jobb fül önálló ingerlésével. (S ugyancsak magyarázhatja, hogy miért tapasztaltuk ennek fordítottját a JFS betegeknek.) Az N1 komponenssel kapcsolatos megfigyeléseink ugyanakkor világosan utalnak arra, hogy a fonetikai kódolásban a bal félteke tölti be a vezető szerepet: így pl. a dichotikus helyzetben a frontális válaszokban mind a P1., mind az N1 csúcs korábban jelenik meg a bal oldalon, mint a jobb félteke felett.

Az N1 komponens amplitúdója csoportok és féltekék szerint (μV)

Elvezetés	Frontális		Centrális		Temporális	
	bal	jobb	bal	jobb	bal	jobb
Csoport						
Egészséges	– 5,63	– 5,03	– 7,33	– 6,64	– 3,71	– 3,41
Afáziás	– 2,28	– 3,26	– 3,22	– 4,62	– 1,96	– 2,90
JFS	– 5,34	– 3,86	– 6,99	– 5,73	– 4,13	– 2,72

Noha az eredményeink nem teszik lehetővé, hogy specifikus összefüggéseket állapítsunk meg egyes kódolási szakaszok és meghatározott komponensek között, úgy véljük, hogy különösen az afáziás betegeknek, a megfigyelt amplitúdó- és látencia-változások mind az akusztikus, mind a fonetikai kódolási szakaszok károsodására utalnak. Afáziás betegeknek a kisebb N1 komponens és a nagyobb amplitúdójú P2 komponens – az egészségeseknél mutatkozó fordított viszonyhoz képest – a feldolgozási kapacitás beszűkülését jelezhetik. (A kapacitás beszűkülése mellett szólhat az is, hogy a kiváltott potenciálok nem térnek el a diotikus és, a fokozott követelményt támasztó, dichotikus helyzet között.) Úgy vélik (*Vaughan és Ritter, 1970; Waltregny és munkatársai, 1978*), hogy feltehetőleg mind az N1, mind a P2 komponens az elsődleges auditoros arakban

generálódik, s hogy ezen kérgi területek épsége elengedhetetlen az asszociációs területek működéséhez (*Peronnet és munkatársai, 1974*). Eredményeinket ezért úgy tekintjük, mint amelyek mind az elsődleges, mind az asszociációs kérgi területek aktivitásához kötött folyamatok károsodását tükrözik.

Az egészséges és elsősorban az afáziás személyek között megfigyelt különbségekhez a figyelmi folyamatok eltérései is hozzájárulhatnak. Említettük, hogy e két csoport válaszai között a hullámformák egészesen különbségét is kimutattuk: egészséges személyeknél a válasz egésze kifejezetten negatív irányba tolódott el. Ez az eltolódás részben magyarázhatja e személyeknél az N1 nagy és a P2 komponens csekély amplitúdóját. Ilyen negatív polaritású válasz-módosulást *Hillyard és munkatársai* írtak le először a szelektív figyelmi feladatok teljesítése során. *Näätänen és Mitchie (1979)* kimutatták, hogy ez a negatív eltolódás már 50 msec-mal az inger megjelenése után felléphet, és „feldolgozási negativitásnak” nevezték el. Úgy vélték, hogy ez a bioelektromos jelenség az inger detektálását, az ingerre orientálódást és/vagy az ingervonások ezt követő feldolgozását tükrözi. Nem dönthető el, hogy ez a korán fellépő negativitás vajon a válaszában később megjelenő lassú potenciál-komponenstől eltérő folyamat-e, amely utóbbi a mi görbéinkben 400–500 msec között mutatkozik, s legkifejezettebb az egészséges személyeknél. Ez az N2 komponens, hasonlóan a korai negatív eltolódáshoz, kisebb volt afáziásoknál. Ilyen „hosszantartó potenciál” komponens a fronto-centrális maximum jellemzi (*Picton és mtsai, 1978*), s *Hillyard és Wood (1978)* nyelvi és akusztikus diszkriminációk során szimmetrikus eloszlásukról számolt be. Vizsgálatunkban e késői, lassú komponens amplitúdója mindhárom elvezetésben és mindhárom csoportnál nagyobb amplitúdót mutatott a jobb félteke felett. *Dimond (1979)* kimutatta, hogy split-brain betegek a folyamatos figyelmet igénylő vigilancia próbák során pontosabban észlelték azokat az akusztikus ingereket, amelyeket a jobb féltekéhez juttattak. Ebből a szerző arra következtetett, hogy a fenntartott figyelem a jobb félteke funkciója lehet. Valószínűnek tartjuk, hogy kísérletünkben afáziásoknál az N1 komponens kétoldali amplitúdó-csökkenése a feladathoz kapcsolódó, a kódolást kísérő figyelmi folyamat lecsökkenését tükrözi, míg a jobb félteke felett a nagyobb „hosszantartó” komponens a helyzet egészének az általános figyelmi állapot fenntartásában játszott szerepére utal.* Ez a feltételezés összhangban van azzal a megfigyeléssel, hogy a késői, „hosszantartó” negatív komponens nemcsak az inger akusztikai sajátosságait tükrözheti, hanem inger hiányában is megfigyelhető, s a CNV-hez hasonló tulajdonságokat is mutat (*Jarvilehto és Fruhstorfer, 1973*).

Az afáziás betegeknél a kiváltott potenciálok változásaiért mind a specifikus kódolási, mind pedig a figyelmi folyamatok kapacitásában létrejött károsodások felelősek lehetnek. További, konvergáló műveleteket alkalmazó vizsgálatokra lesz szükség ahhoz, hogy a kiváltott potenciál-komponensek, továbbá a kódolási, illetve figyelmi folyamatok közti összefüggések tisztázhatók legyenek.

Összefoglalás

Vizsgálatunkban szavakra adott kiváltott potenciálokat írtuk le egészséges személyeknél valamint bal (afáziás) és jobb félteke sérült betegeknél. Négy ingerlési helyzetet alkalmaztunk: bal és jobb monaurális, diotikus és dichotikus ingerlést. A kiváltott potenciálokban elsősorban az egészséges és afáziás személyek között tapasztaltunk különbségeket. Egészséges személyeknél a potenciál egy egészesen, negatív polaritású eltolódást mutatott, amely afáziásoknál kevésbé jelentkezett. Az egyes komponensek közül főleg az N1 és P2 nagysága volt eltérő a csoportok között: az N1 nagyobb, míg a P2

*Ugyanezen kísérleti személyek átlagolt kiváltott potenciáljainak *Fourier* (frekvencia) analízise részben alátámasztja ezt: a magasabb frekvencia-tartományban afáziásoknál kisebbfokú fázis-szinkronizáció figyelhető meg (*Szirtes és mtsai*)

kisebb volt egészségeseknél mint afáziásoknál. A hullámformában és a komponensekben mutatkozó eltéréseket afáziásoknál a specifikus kódolási és a figyelmi mechanizmusok kapacitásának csökkenésével magyarázzuk.

Köszönetnyilvánítás

A vizsgálatokat Szirtes József az Ulm-i Orvosegyetemen végezte, Humboldt ösztöndíjaként. A szerzők köszönetüket fejezik ki H.H. Kornhubernek és W. Beckernek támogatásukért, valamint H.G. Vaughannak, D.Denneynek és V. Diekmannak hasznos tanácsaikért. A statisztikai programot F.Bartlett készítette és Deák Ferenc (ELTE, Atomfizikai tanszék) adaptálta munkánkra.

IRODALOM: 1. Anderson, S. W.: Language related asymmetries of eye-movement and evoked potentials. In Harnad, S. et al. *Lateralization in the Nervous System*. Academic Press, New York, 1977. pp. 403–428. – 2. Bakker, D. J.: Ear-asymmetry with monaural stimulation: relations to lateral dominance and lateral awareness. *Neuropsychologia*, 8, 103 (1970). – 3. Beagley, H. A.: The role of ERA in the diagnosis of receptive aphasia. *Arch. klin. exp. Ohr-Nas.-Kehlk. Heilk.*, 198, 152 (1971). – 4. Blumstein, S. E., Cooper, W. E., Zurif, E. B. and Caramazza, A.: The perception and production of voice-onset time in aphasia. *Neuropsychologia*, 15, 371 (1977). – 5. Butler, R. A.: Frequency specificity of the auditory evoked response to simultaneously and successively presented stimuli. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 33, 277 (1972). – 6. Carpenter, R. L. and Rutherford, D. R.: Acoustic cue discrimination in adult aphasia. *J. Speech Hear. Res.* 16, 534 (1973). – 7. Cutting, J. R.: There may be nothing peculiar to perceiving in a speech mode. In J. Requin *Attention and Performance* Vol. VII. (1978). – 8. Dimond, S. J.: Performance by split-brain humans on lateralized vigilance tasks. *Cortex*, XV, 43 (1979). – 9. Dorman, M. F.: Auditory evoked potential correlates of speech and sound discrimination. *Percept. Psychophysics*, 15, 215 (1974). – 10. Efron, R.: Temporal perception, aphasia, and *déjà vu*. *Brain*, 86, 403 (1963). – 11. Greenberg, H. J. and Metting, P. J.: Averaged encephalic response of aphasics to linguistic and non-linguistic auditory stimuli. *J. Speech Hear. Res.* 17, 113 (1974). – 12. Haaland, K. Y.: The effect of dichotic, monaural and diotic verbal stimuli on auditory evoked potentials. *Neuropsychologia*, 12, 339 (1974). – 13. Halliday, A. M.: The effect of lesions of the afferent pathways and cerebrum on the somatosensory response. In A. Rémond (Ed.) *Handbook of Electroencephalography and clin. Neurophysiology*. Vol. 8. P: A, Elsevier, 129 (1975). – 14. Hillyard, S. A. and Woods, D. L.: Electrophysiological analysis of human brain function. In M. S. Gazzaniga (Ed.) *Handbook of Behavioral Neurobiology*. Plenum, N. Y. 1978. – 15. Jarvilehto, T. and Fruhstorfer, H.: Is the sound-evoked DC potential a contingent negative variation? *Electroenceph. clin. Neurophysiol. Suppl.* 33, 105 (1973). – 16. Kolman, I. and Shimizu, H.: Recovery from aphasia as monitored by AER audiometry. *J. Speech Hear. Dis.* 37 414 (1972). – 17. Liberman, A. M., Cooper, F. S., Shankweiler, D. and Studdert-Kennedy, M.: Perception of the speech code. *Psychol. Rev.*, 74, 431 (1967). – 18. Liberson, W. T.: The study of evoked potentials in aphasics. *Amer. J. phys. Med.*, 45, 135 (1966). – 19. Lindzey, J. W.: The auditory evoked potential in man: A review. *T. I. T. J. of Life Sciences*, 1, 91 (1971). – 20. Matsumiya, Y.: The psychological significance of stimuli and cerebral evoked response asymmetry. In D. I. Mostofsky (Ed.) *Behavior Control and Modification of Physiological Activity*, Englewood Cliffs, N. J., Prentice Hall, 1976. – 21. Milner, B., Taylor, L. and Sperry, R.: Lateralized suppression of dichotically presented digits after commissural section in man. *Science*, 161, 184 (1968). – 22. Molfese, D.: Neuroelectrical correlates of categorical speech perception in adults. *Brain and Language*, 5, 25 (1978). – 23. Morley, G. K. and Liedtke, C. E.: Averaged evoked potentials as a localizing technique in aphasia. In *Proceed. of the San Diego Biomedical Symp.* Vol. 15. Academic Press, New York, pp. 217 (1976). – 24. Näätänen, R. and Michie, P. T.: Early selective-attention effects on the evoked potential: A critical review. and reinterpretation. *Biol. Psychol.*, 8, 81 (1979). – 25. Neville, H.: Electrographic correlates of lateral asymmetry in the processing of verbal and nonverbal auditory stimuli. *J. of Psycholing. Res.*, 3, 151 (1974). – 26. Peronnet, F., Michel, F., Echallier, J. F. and Girod, J.: Coronal topography of human auditory evoked responses. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 37, 225 (1974). – 27. Picton, T. W., Woods, D. L. and Proulx, G. B.: Human auditory sustained potentials. I. The nature of the response. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 45, 186 (1978). – 28. Rosenzweig, M. R.: Representation of the two ears at the auditory cortex. *Amer. J. Physiol.*, 167 (1951). – 29. Schulhoff, C. and Goodglass, H.: Dichotic listening, side of brain injury and cerebral dominance. *Neuropsychologia*, 7, 149 (1969). – 30. Skinner, P. H. and Jones, H. C.: Effects of signal duration and rise-time on the auditory evoked potential. *J. Speech Hear. Res.*, 11, 301 (1968). – 31. Sparks, R. and Geschwind, N.: Dichotic listening in man after section of neocortical commissures. *Cortex*, 4, 3 (1968). – 32. Springer, S.: Tachistoscopic and dichotic-listening investigation of laterality in normal human subjects. In S. Harnad et al. (Eds.) *Lateralization in the Nervous System*. Academic Press, New York, pp. 325 (1977). – 33. Studdert-Kennedy, M. and Shankweiler, D.: Hemispheric specialization for speech perception. *J.*



GRANDPAXIN[®]

tabletta *psychovegetativ regulator*

A készítmény hatástanilag átmenetet képez a minor tranquillansok és enyhe psychoenergeticumok között.

Jellemzője a feszültségoldás, az anxiolytikus hatás és a vegetatív panaszok csökkentése.

A koncentrációképességet és munkaintenzitást nem befolyásolja, nappali álmosságot nem okoz.

Myorelaxans és cardiodepressiv hatása nincs.

GRANDAXIN®

tabletta

psychovegetativ regulator

JAVALLATOK:

Feszültséggel, vegetatív zavarokkal, enyhe anxiétasszal járó betegségek; azon kis pszichiátriai kórképek, amelyeket az előbbieket mellett indítékhiány, fáradtság, reaktív depresszió, apathiás, inaktív állapotok jellemeznek. Belgyógyászati terápiában adjuvánsként, pseudoanginás fájdalmak megszüntetésére önmagában is, súlyosabb anginákban pedig tüneti adjuváns kezelésre. Climaxos panaszok befolyásolására — az esetek jellegétől függően — önmagában vagy hormonnal kombinálva. Alkoholelvonási szindróma, valamint praedelirosus, delirosus állapotok vegetatív és izgalmi tünetei. A myorelaxans hatás hiánya következtében olyan kórképek esetén is alkalmazható, amelyekben az izom-relaxatio kontraindikált vagy nemkívánatos (myasthenia gravis, myopathiák, neurogen izom-atrophiák).

ADAGOLÁS:

Felnőtteknek általában naponta 1—3-szor 1—2 tablettát (50—300 mg). Alkalmoszerű szedés esetén 1—2 tablettát. A megfelelő tolerancia és a vigília csökkenésének hiánya miatt az orvos által szükségesnek tartott mennyiségben adható, és nem szükséges az alkalmazandó adagok fokozatos növelése.

MELLÉKHATÁSOK:

A Grandaxin mellékhatásokat csak ritkán és kismértékben okoz. Átmenetileg előfordulhatnak gastrointestinalis panaszok, bőrvizketés, elvértve exanthema; ez utóbbi esetben a kezelés felfüggesztendő.

FIGYELMEZTETÉS:

Alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel, ezért főleg járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által, az egyéni érzékenységnek megfelelően előírt adagban szedhetik. Túlzott élnétség és aktivitás, esetleg larvált agresszió felszínre kerülése is előfordulhat, ami a dózis csökkentésére vagy elhagyására megszűnik. Bár teratogén hatást nem észleltek, a készítmény alkalmazása — más tranqüilosedatívumokhoz hasonlóan — a terhesség első harmadában mégsem ajánlatos.

MEGJEGYZÉS:

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

TÉRÍTÉSI DÍJ:

20 tablettát (à 50 mg tofizopamum) 14,40 Ft.

Égyt

GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

E
G
Y
T



TRIOXAZIN[®]

tabletta

anxiolyticum

Az intellektus és a mozgáskészség
befolyásolása nélkül szünteti meg a szorongást,
a túlfeszített idegállapotot és a pszichés nyugtalanságot.

TRIOXAZIN[®]

tabletta

anxiolyticum

ÖSSZETÉTEL:

1 tabletta 0,3 g trimetozinumot tartalmaz.

JAVALLATOK:

Szorongás, túlfeszített idegállapot, pszichés nyugtalanság, neurotikus vegetatív tünetek (hypertonia, climax), külvilági emocionális tényezőkön alapuló izgalmi állapot (lámpaláz stb.).

Sajátos gyermekgyógyászati javallat: neuropathia.

ADAGOLÁS:

Egyéni; a beteg állapotától és egyéni reagálóképességétől függ. Napi átlagos adagja felnőtteknek 0,60–1,80 g (2–6 tabl.), de ez az adag a kórformától függően napi 2,4–3,0 g-ig (8–10 tabl.) növelhető.

Gyermekeknek a kornak megfelelő csökkentett adag rendelhető.

GYERMEKADAGOK:

2 hónapos kortól 14 éves korig 40–20 mg/kg/die, 3–5 adagra elosztva, vagy 2–12 hónapos korig 3–5-ször $\frac{1}{4}$ tabl./die; 1–6 éves korig 3–5-ször $\frac{1}{2}$ tabl./die; 7–14 éves korig 3–5-ször 1 tabl./die.

MELLÉKHATÁSOK:

Álmosság, fáradtságérzés.

Főleg járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által – az egyéni érzékenységnek megfelelően – előírt adagban szedhetik, ill. alkalmazhatják.

MEGJEGYZÉS:

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

CSOMAGOLÁS:

20 tabletta 2,— Ft.

Egyt

**GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR,
Budapest**

Acoust. Soc. Amer., 48, 579 (1970). — 34. Szirtes J.: A monaurális akusztikus ingerlés viselkedése és kiváltott potenciál korrelátumai. *Pszichológiai Tanulmányok* 16., Akadémiai Kiadó, 39 (1979). — 35. Szirtes, J., Diekmann, V., Rothenberger, A. and Jürgens, R.: Fourier analysis of acoustic evoked potentials in healthy, aphasic and right hemisphere damaged subjects. In *Proceed. of MOSS V Congr.* (Eds.: Deecke, L. and Kornhuber, H. H.), Elsevier, Amsterdam, in press. — 36. Tallal, P. and Piercy, M.: Developmental aphasia: the perception of brief vowels and extended consonants. *Neuropsychologia*, 13, 69 (1975). — 37. Tanguay, P. E., Taub, J., Doubleday, C. and Clarkson, D.: An interhemispheric comparison of auditory evoked responses to consonant-vowel stimuli. *Neuropsychologia*, 15, 123 (1977). — 38. Thatcher, R. W. and April, R. S.: Evoked potential correlates of semantic information processing in normals and aphasics. In R. W. Rieber *The Neuropsychology of Language* Plenum Press, N. Y. pp. 95 (1976). — 39. Vaughan, H. G. Jr. and Ritter, W.: The sources of auditory evoked responses recorded from the human scalp. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 28, 360 (1970). — 40. Walker, J. L. and Halas, E. S.: Neuronal coding at subcortical auditory nuclei. *Physiol. Behav.* 8, 1099 (1972). — 41. Waltregny, A., Trillet, F. and Geurts, A.: Auditory evoked potentials recorded from chronic implanted gyrus of Heschl in man. *Acta Neurochirurgica*, 24, 163 (1977). — 42. Wood, C. C., Goff, W. R. and Day, R. S.: Auditory evoked potentials during speech perception. *Science*, 173, 1248 (1971). — 43. Zaidel, E.: Language, dichotic listening and the disconnected hemispheres. In D. Walter and L. Rogers (Eds.) *Human Brain Function*, UCLA BIS, 1976.

Й. Сиртеш, А. Ротенбергер, Р. Юргенс: Исследование акустическим путем вызванных потенциалов у здоровых лиц, у больных афазией и у больных с повреждением правого полушария

J. Szirtes, A. Rothenberger u. R. Jürgens: Untersuchung der akustisch ausgelösten Potentiale bei Gesunden, Aphasikern und bei Schädigungen der rechten Hemisphäre

SOTE Neurológiai Klinika (igazgató: Csanda Endre dr. egyetemi tanár), Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet (igazgató: Tariska István dr. egyetemi tanár) és Assallam Clinic, Aden közleménye

Relaxációban történt elektrokonvulzív kezelés tapasztalatai trópusi körülmények között

FAZEKAS ANDRÁS dr., SZABADOS PÁL dr. és ABDUL KADER AL-KAFF dr.

1974 áprilisában utaztunk ki a Jemeni Népi Demokratikus Köztársaságba, ahol az ország fővárosában, Adenben két évig vettünk részt a neuropszichiátriai betegellátásban.

A közvetlenül szomszédos országokban, Észak-Jemenben, Ománban nem működik neuropszichiátriai intézmény, így az adeni Assallam Clinic fölvevőterülete közel 700 000 km² (hazánk területének mintegy nyolcszorosa), ezen a területen mintegy 8 millió ember él. A Jemeni Népi Demokratikus Köztársaság területén (kb. 300 000 km²) 1,5 millió lakos él. Az 1000 lakosra jutó elme-férőhelyek száma 1,5; hazánkban 9,5 (1973-as adat).

Adenben 1965 óta folyik neuropszichiátriai munka. Pszichiátriai intézmény az Assallam Clinic. Ezen kívül az Al-Gamhouria Kórházban ambuláns rendelésen kezeltünk betegeket. Velünk együtt dolgozott egy pszichiáter, Al-Kaff dr. és egy nem szakorvos kolléga. Munkánkat sokban segítette a hazánkban tanult és doktorlát pszichológus, dr. Hassan Kassim.

Terápiás fegyvertárunk meglehetősen szegényes volt, mindössze néhány major tranqüillánsal rendelkezünk, bázisgyógyszerünk a Largactil volt. Minor tranqüillánsok, altatószerek és néhány antidepresszáns is rendelkezésünkre állott.

A kezelés leírása

Az egyetlen hatékonynak számító eljárás az elektrokonvulzív kezelés volt, melyet sokszor 35° fölötti szobahőmérsékleten és 90%-os relatív páratartalom mellett végeztünk. Léghőmérséklet-alásítás nem volt lehetőség.

Kezeléseket hetente 2 alkalommal (kedden és szombaton) végeztünk egy-egy 20 ágyas kórteremben. Alkalmanként 50–60 beteg került kezelésre. Reggel a betegek éhgyomorra maradtak, majd a kezelés előtt 1 órával 1 a. (0,1%) Atropint kaptak s. c. Ezt követően egymás után jöttek be a kezelőbe, párna nélküli ágyra feküdtek, hanyatt fekvő helyzetben. Többnyire 10 ml 2,5%-os Penthotal vénásan adva kielégítő mélységű narkózist eredményezett. Izomrelaxásként Breviril M-t (Suxamethonium Bromid) használtunk, melyből 20–30 mg-ot adtunk iv. Ez az izomzat megfelelő mértékű ellazulásához elegendőnek bizonyult. A depolarizációt jelentő fasciculációk megszűnése után következett a tulajdonképpeni kezelés. A betegek szájába gumicsövet nem helyeztünk, egy személy az állcsúcsot rögzítette, az asszisztencia másik két tagja a válltájkra gyakorolt nyomást. A kezelést *ECTRON* (angol gyártmányú) készülékkel végeztük, biletarális, halánték tájra felhelyezett sóoldatban nedvesített elektródákkal. Az árambehatast a készülék kézi forgató gombjának 120°-os elfordítása eredményezte, melynek során a maximális erősséget (150 V) kb. 1 mp alatt *fokozatosan* érte el a készülék. A gomb alaphelyzetbe történő visszaforgatására szűnt meg az áramhatás. A relaxáció eredményeképpen a a modifikált konvulzió az esetek túlnyomó többségében már egyszeri áramhatásra bekövetkezett. Már a clonusos mozgások alatt megkezdődött a kézi lélegeztetést (oxigén), kezdetben Ambuval, majd később egy magyar gyártmányú portabilis, inhalációs narkózishoz használható készülék segítségével. A nyelési reflex megjelenése, majd a rekeszizom, ill. a hasizomzat megmozdulása jelezte a spontán légzés visszatérését,

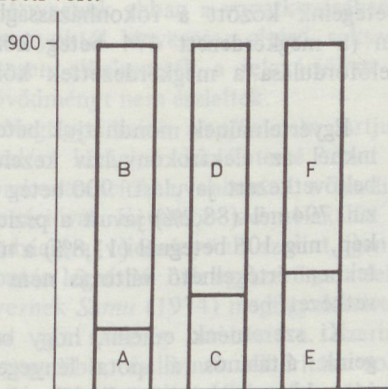
mely után a betegeket oldalukra fordítottuk. Fokozott salivatio esetén leszívást alkalmaztunk. Az esetek bizonyos hányadában a rágóizmok spasmusa hívta fel a figyelmet az esetleges laryngospasmus lehetőségére, amely a spontán légzés visszatérését késleltette. Ilyen esetekben a száj szétterpesztése és Mayo-tubus behelyezése sokszor már önmagában is eredményesnek bizonyult, más esetekben laryngoscopos feltárással bizonyosodott, hogy a garatban összegyűlt váladék akadályozhatta a légzés visszatérését. Ennek leszívása a spontán légvételek visszatérését eredményezte. Intubálásra egyetlen alkalommal sem volt szükség.

Beteganyag – kezelési eredmények

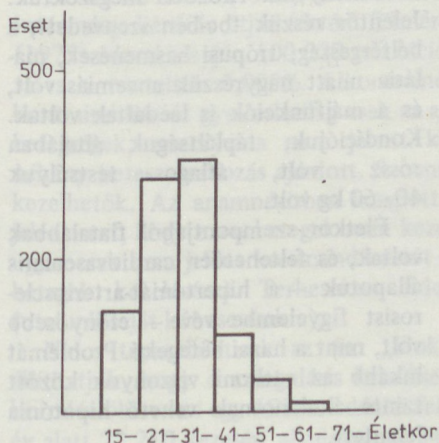
A hetente átlagosan végzett mintegy 100 kezelés a 2 éves időszak alatt 10 000 feletti esetszámot jelent. Jegyzőkönyvileg azonban nem állt módunkban valamennyi eset dokumentálása (főleg járóbetegeink jegyzőkönyvei hiányoznak), így 900 betegre végzett 6790 kezeléssel számolunk be. Ez átlagban, egy betegre vonatkoztatva 7–8 kezelést jelent: a betegek közel $\frac{2}{3}$ -a 3 hét alatt 6 kezelést kapott. Az esetek $\frac{1}{3}$ -ában részben megerősítésképpen, részben pedig a nehezebben befolyásolható esetekben 10 kezelésig mentünk fel. Nem alkalmaztunk ún. halmozott kezeléseket.

Az 1. ábra betegeink különböző szempontok alapján történt csoportosítását mutatja: az esetek mintegy $\frac{1}{6}$ -a ambuláns betegként került kezelésre; betegeinknek több, mint a fele először kapott konvulzív kezelést; a kezeltéknek mintegy $\frac{1}{4}$ -e volt nőbeteg.

Az életkor szerinti megoszlást mutatja a 2. ábra, betegeink közel 70%-a 21–40 év közötti volt.

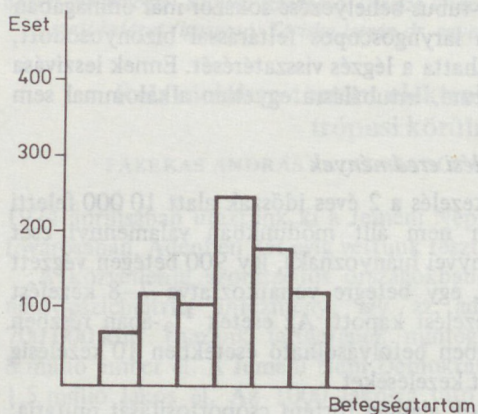


1. ábra



2. ábra

Betegségtartam szerint vizsgálva eseteinket megállapítható, hogy többségük már a kezelés előtt hosszabb ideig beteg volt: közel 60%-nál a pszichiátriai tünetek 1 évnél régebbiek voltak. Mindössze az esetek 20%-a került fél éven belül kezelésre (3. ábra).



3. ábra

Diagnózisok szerinti felbontást mutat az I. táblázat. Az esetek többsége schizofren beteg volt (90% felett), ezen belül is a paranoid forma volt a leggyakoribb (37% – 333 beteg, az összes eset több, mint $\frac{1}{3}$ -a).

Érdekes megfigyelésként kiemeljük, hogy betegeink között a rokonházasságból származó különböző fokú vérrkonság 21,3%-ban (a megkérdezett 474 beteg közül 101-nél); családon belül pszichiátriai betegség előfordulása a megkérdezettek közül (557 beteg), 21,5%-ban (120 beteg) fordult elő.

I. táblázat

Diagnózis	Esetszám	%
Schizophrenia	831	92,3
Egyéb	69	7,7
Összes eset	900	100,0
Schizophrenia	333	37,0
Paranoid	333	37,0
Simplex	208	23,1
Kataton	65	7,2
Hebephren	52	5,8
Schizo-affektív	33	3,7
Pszichotikus reakció	66	7,3
Pontosan nem oszt.	74	8,2
Összesen	831	92,3
Egyéb		
Depressio	25	2,8
Maniaco-depressiva	10	1,1
Involutiós pszich.	14	1,6
Puerperális pszich.	12	1,3
Neurózis	8	0,9
Összesen	69	7,7

Egyértelműnek mondhatjuk betegeinknél az elektrokonvulzív kezelésre bekövetkezett javulást: 900 beteg közül 794-nél (88,2%) javult a pszichés kép, míg 106 betegnél (11,8%) a tünetekben értékelhető változás nem következett be.

Ki szeretnénk emelni, hogy betegeink általános állapota lényegesen rosszabb volt, mint azt általában hazai körülményeink között megszoktuk. Jelentős részük tbc-ben szenvedett, a bélférgesség, trópusi hasmenések, malária miatt nagyrészt anaemiás volt, és a májfunkciók is laedáltak voltak. Kondíciójuk, tápláltságuk általában rossz volt, átlagos testsúlyuk 40–60 kg volt.

Életkor szempontjából fiatalabbak voltak, és feltehetően cardiovascularis állapotuk – a hipertóniát-arteriosclerosisra figyelembe véve – előnyösebb volt, mint a hazai betegeké. Problémát inkább az otthoni viszonyok között szinte általánosnak vehető hipotónia jelentett.

Eseteink 4,5%-a (41 beteg) feltűnően rossz általános állapotban került kezelésre, melyet magyaráz, hogy a betegek sokszor napokig étlen-szomjan utaztak, több száz km-es távolságokból és mire az intézetbe eljutottak, súlyosan exsiccalt, lázas állapotban, sokszor mláriás lázrohamban kerültek felvételre. Nem volt más választásunk, hogy megcsináljuk a kezelést, vagy elveszítjük a beteget. Körültekintőbben, kisebb adagban relaxánssal végeztük a kezelést az ilyen esetekben számottevő szövődmény nélkül.

Két betegünket terhességük 2., ill. 5. hónapjában kezeltük súlyos pszichotikus állapotuk miatt, szövődményt náluk sem tapasztaltunk.

A kezeléseket követően szövődményt a 900 beteg közül 19-nél (2%) észleltünk. Halálestet, vagy maradandó egészségkárosodás nem fordult elő. 10 esetben észleltünk az átlagosnál hosszabb, úgynevezett prolongált apnoét, azonban 10 percnél hosszabb ideig rendszerint ez nem állott fenn, oxigén befúvással a lélegeztetés megoldható volt, esetenként anaestikumokat adtunk. Ezen betegeiknél nem kényszerültünk a kezelések félbeszakítására, legfeljebb fokozottabb figyelemmel végeztük a következő kezelést. 3 esetben kardiális elégtelenségre utaló jelenségeket észleltünk (ezen esetekben újabb kezelést nem végeztünk). 4 esetben másodlagos, illetve harmadlagos epilepsziás rohamok jelentkeztek a kezelés után, közülük egynél status epilepticus alakult ki (ezen utóbbinál sem adtunk újabb kezelést). 2 betegnél a Pentothal beadását követően súlyos köhögési roham jelentkezett, ezeknél felmerült a narkotikum iránti túlérzékenység lehetősége.

Megbeszélés

Anyagunk abban a vonatkozásában egyedülálló, hogy hazai pszichiáterek az itthoni viszonyoktól lényegesen eltérő, sokszor nehéz trópusi körülmények között nagyszámú betegen alkalmazták a relaxációban végzett elektrokonvulzív kezelést és számottevő szövődményt nem észleltek.

Megfigyeléseink alapján nem tartjuk szükségesnek a teljes relaxációt, mivel csak a kezelést kívánjuk kíméletessé tenni a betegek számára és a felesleges és veszélyes izomkontrakciókat, valamint a kardiovaszkuláris megterhelést akarjuk csökkenteni a relaxációval. Kevesebb izomrelaxáns adva csökken a prolongált apnoe lehetősége. Az intubációra véleményünk szerint igen-igen ritkán lehet szükség, nehezebben visszatérő spontán légzésnél már egyszerű garatfeltárás, leszívás is eredményes lehet. Tapasztalataink egyeznek *Samu* (1974) megfigyelésével, mely szerint 60 000 kezelésnél egyetlen esetben sem volt szükség intubációra. Szerintünk a kardiovaszkuláris szövődmény veszélye fenyegetőbb, és ennek elhárítása sokkal nehezebb feladat, mint a lélegeztetés. Az irodalomban közölt halálesetek is többnyire ilyen szövődményekre vezethetők vissza.

Barker és Baker (1969) 259 000 kezelést követően 9 halálestet talált 42 pszichiátriai intézmény kérdőív útján történt fölmérése alapján. Az *American Handbook of Psychiatry* (1975) adatai alapján 100 000 relaxációban történt elektrokonvulzív kezelésre vonatkoztatva a mortalitás 0,003%. A kontraindikációkat elemezve megállapítják, hogy abszolút kontraindikációt gyakorlatilag csak az agydaganat jelenthet. Hipertónia, kardiovaszkuláris betegségek, aneurysma nem jelent kontraindikációt. Friss coronaria elzáródás után néhány hetes várakozás ajánlott. Szív-műtéten átesettek, pacemakerrel ellátott betegek is kezelhetők. Az anamnézisben lezajlott subarachnoidealis vérzés, vagy vérző ulcus nem jelenti azt, hogy ezen betegek nem kezelhetők relaxációban. Pulmonális tuberkulózis, láz ugyancsak nem jelent kontraindikációt (eseteink között mi is kénytelenek voltunk ilyen betegek kezelésére). Terheseken indokolt esetekben szintén elvégezhető a kezelés (utalunk saját két esetünkre).

Nincs tapasztalatunk az ún. „blokk-kezelés”-re vonatkozóan, viszont biztonsággal állíthatjuk, hogy a szinguláris kezelések jó remissziót eredményeztek betegeinknél. Ez korrelációban van egy 1976-os dániai felmérés adataival (*Heshe és Roeder*), mely szerint 1 év alatt 22 210 kezelést alkalmaztak 3438 szériában úgy, hogy hetente 2 kezelést adtak;

ez átlagban egy-egy szériában 6,5 kezelést jelent (anyagunkban átlagban 7–8 kezelés jut egy betegre).

Anyagunkból kiemelnénk, hogy mindössze eseteink 20%-a (171 beteg) került a tünetek jelentkezését követő fél éven belül kezelésre, ami arra enged következtetni, hogy nagyobb a tolerancia az antiszociális magatartásmódokkal szemben, mint az európai közösségekben. *Parhad* (1965) Kuwaitban hasonló megfigyelésre jutott.

Érdekesnek látjuk azt is hangsúlyozni, hogy betegeink között a nők–férfiak aránya 1 : 2,7; hasonlóan *Bazzoui* és *Al-Issa* (1966) iraki megfigyeléseihez, mely szerint az Arab Keleten a férfi betegek jelnetős túlsúlyban vannak: 1964-ben Bagdadban 2000 pszichiátriai beteg közül mindössze 500 volt nő. Nem mondhatjuk azonban azt, hogy a mentális betegségek morbiditása magasabb a férfiak között, inkább a sajátos társadalmi viszonyokban keresendő a magyarázat.

Hazai irodalmi adataink közül megemlíjük *Kallós* és *Samu* (1966) eredményeit, akik ambuláns betegeken is szövődménymentesen alkalmazták az elektrokonvulzív kezelést. Hasonlóan kedvezőek voltak tapasztalataink a 149 ambuláns betegünkön végzett 1043 kezelés során.

Samu és mtsai (1967) közel 10 000-es, *Kuncz* (1971) mintegy 8000-es kezelési eredményeivel egyezően véleményünk az, hogy a pszichofarmakonok alkalmazása mellett is szükség van az elektrokonvulzív kezelésre, de azt a betegek kímélése érdekében narkózisban, izomrelaxáns védelemben kell elvégezni.

Összefoglalás

Szerzők 2 éves adeni tapasztalataikról számolnak be, melynek során 900 betegen 6790 esetben végeztek elektrokonvulzív kezelést (relaxációban).

Trópusi viszonyok között sem észleltek lényeges szövődményt.

Az irodalmi megfigyelésekkel egyezően hangsúlyozzák az izomrelaxáns védelemben történt elektrokonvulzív kezelés szükségességét a pszichiátriai betegek gyógykezelésében.

IRODALOM: 1. *American Handbook of Psychiatry*: Vol. 5, 531 (1975). ed: D. X. Freedman és J. E. Dyrud, Basic Books, Inc., Publ. New York. – 2. si, Barker, J. C., Baker, A. A.: *J. Ment. Sci.* 105, 339 (1969). – 3. *Bazzoui, W., Al-Issa, I.*: *Brit. J. Psychiat.* 112, 827 (1966). – 4. *Heshe, J., Roeder, E.*: *Brit. J. Psychiat.* 128, 241 (1976). – 5. *Kallós M., Samu I.*: *Orv. Hetil.* 107, 2374 (1966). – 6. *Kuncz E.*: *Ideggyógyászati Szemle* 24, 405 (1971). – 7. *Parhad, L.*: *Int. J. Social Psychiat.* 9, 14 (1965). – 8. *Samu I.*: *Ideggyógyászati Szemle* 28, 187 (1975). – 9. *Samu I., Sarkadi A., Berthold É., Antal I.*: *Orv. Hetil.* 108, 293 (1967).

А. Фазекаш, П. Сабадош, Абдул Кадер Ал-кафф: *Опыт проведенного под релаксацией электроконвульсивного лечения в условиях тропик*

Авторы сообщают о 2-летнем опыте, приобретенном в Адене в ходе которого они на 900 больных 6790 раз проводили электроконвульсивное лечение в стадии мышечной релаксации. И при тропических условиях они не наблюдали существенных осложнений. В соответствии с литературными наблюдениями авторы подчеркивают необходимость проведения электроконвульсивного лечения в состоянии мышечного расслабления в деле лечения психиатрических больных.

A. Fazekas, P. Szabados und Abdul Kader Al-kaff: *Erfahrungen der relaxations-elektrokonvulsiven Behandlung in tropischen Verhältnissen*

Bericht über 2jährige Erfahrungen in Aden bei 6790 elektrokonvulsiven Behandlungen (in Relaxation) von 900 Kranken. Auch unter tropischen Verhältnissen wurden keine wesentlichen Komplikationen beobachtet.

*A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Pszichiatriai Klinika
(igazgató: Juhász Pál dr. egyetemi tanár) közleménye*

Az MMPI standard magyar változata

TRINGER LÁSZLÓ dr., ZSENI ANNAMÁRIA dr.

A Minnesotai Személyiségteszt hazánkban is terjedőben van. Ma már világszerte az egyik leggyakrabban használatos klinikai személyiségvizsgáló módszer. Az angolszász változat mellett számos nagyobb nyelvterületen standard változatokat dolgoztak ki. Használják a Szovjetunióban is. Az NDK-ban a saarbrückeni változattól némileg eltérő formában alkalmazzák. Hazánkban számos intézetben foglalkoznak a teszttel. Többnyire a saarbrückeni változat profillapját használják. Mi is ehhez kértünk engedélyt a Saarbrückeni Egyetem Pszichológiai Intézetétől.

Klinikánkon 1968 óta foglalkozunk az MMPI felhasználásával. Mivel több magyar fordítás is kézenforog, a Magyar Pszichológiai Társaság Orvosi Lélektani Szekciójának keretében, Juhász Pál professzor vezetésével egy bizottság egységes magyar fordítást dolgozott ki.

Azóta a klinikán is ezt a változatot használjuk.

Első közleményünkben (Tringer L., Matuzsinka F., Zseni A., Molnár S., 1975) 100 egyetemi hallgató átlagértékeit, szórásait elemeztük, ennek alapján egy olyan profillapot dolgoztunk ki, amely ebben a populációban használható.

Az MMPI kidolgozásának történetét, az egyes skálák leírását a fenti közleményünk tartalmazza, ennek ismétlésétől ezután eltekintünk.

Klinikánk kutatási programjában 1975 óta szerepel a teszt standardizálása. Ennek a munkának befejeztével jelen közleményünkben röviden beszámolunk a standard változat kidolgozásának menetétől, bemutatjuk a skálák átlagértékeit, szórásait, valamint példaképp az új magyar férfi profillapot. A teszt kiadása, klinikai minták kidolgozása további terveinkben szerepel.

A standard minta összeállítása

Arra törekedtünk, hogy a standard minta Magyarország lakosságát lehetőség szerint hűen reprezentálja. Külföldi, elsősorban francia standardizálási tapasztalatok alapján a magyar lakosságot a következő szempontok szerint bontottuk fel. (Alapul az 1974. évi statisztikai adatokat használtuk.)

1. Korcsoport (20-tól 60 évig, 10 évenként csoportosítva)
2. Nem
3. Lakóhely jelleg: Budapest, nagyváros, illetve kisváros vagy község, tanya
4. Az ország tájegységei
5. Foglalkozás-csoportok
6. Iskolai végzettség

I. táblázat

A minta életkor szerinti megoszlása

Életkor években	Nők		Férfiak		Nők és férfiak együtt	
	esetszám	%	esetszám	%	esetszám	%
20–29	73	28,62	74	30,20	147	29,4
30–39	61	23,92	62	25,30	123	24,6
40–49	67	26,27	63	25,71	130	26,0
50–59	54	21,19	46	18,77	100	20,0

A minta lakóhely szerinti megoszlása

Tájegység	Nők		Férfiak		Nők és férfiak együtt	
	elemszám	%	elemszám	%	elemszám	%
1. Budapest	48	18,82	49	20,00	97	19,4
2. Dunántúl város	33	12,94	37	15,10	70	14,0
3. Dunántúl község, tanya, mg-i kisváros	49	19,21	44	17,95	93	18,6
4. Alföld város	24	9,41	25	10,20	49	9,8
5. Alföld község stb.	66	25,88	58	23,67	124	24,8
6. Északi-középhegység város	19	7,45	17	6,93	36	7,2
7. Északi középhegység község stb.	16	6,27	15	6,12	31	6,2
Összesen:	255	100	245	100	500	100

Foglalkozás szerinti megoszlás

Foglalkozás	Nők		Férfiak		Nők és férfiak együtt	
	esetszám	%	esetszám	%	esetszám	%
Munkás: mezőgazdasági	98	38,43	94	38,36	192	38,4
Munkás: nehézipari	15	5,88	33	13,46	48	9,6
Munkás: könnyűipari	20	7,84	7	2,85	27	5,4
Munkás: építőipari	2	0,78	15	6,12	17	3,4
Munkás: kereskedelmi	27	10,58	14	5,71	41	8,2
Munkás: szállító, hírközlő	5	1,96	23	9,38	28	5,6
Munkás: egyéb ipari	7	2,74	8	3,26	15	3,0
Alkalmazott	65	25,49	45	18,36	110	22,0
Háztartásbeli	11	4,31	0	0	11	2,2
Egyetemi hallgató	5	1,96	6	2,44	11	2,2
Összesen:	255	100	245	100	500	100

Az „alkalmazott” foglalkozásúak megoszlása iskolai végzettség szerint

Iskolai végzettség	Nők		Férfiak		Nők és férfiak együtt	
	esetszám	%	esetszám	%	esetszám	%
Alapfokú	18	27,69	16	35,55	34	30,90
Középfokú	38	58,45	17	37,77	55	50,00
Felsőfokú	9	13,84	12	26,66	21	19,09
Összesen:	65	100	45	100	110	100

A standard minta nagyságát úgy választottuk meg, hogy a hat dimenzió szerinti bontásban is legalább egy személy jusson minden egyes blokkba. 500 fős anyagunkban minden egyes kategória képviselve van.

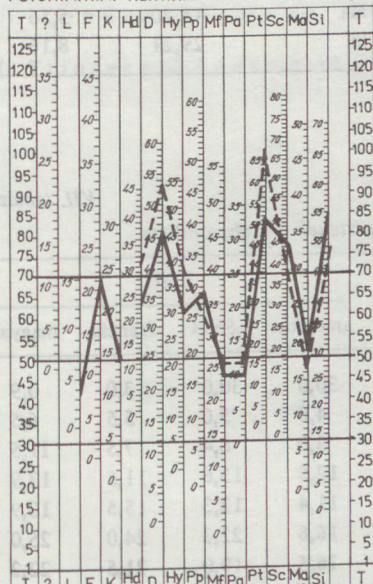
A standard minta önkéntes alanyokból áll, akiket az adott kategóriák szerint válogattunk össze. Klinikai betegek, vagy kezelés alatt álló egyének nem szerepelnek. Ez a durva szűrés természetesen nem zárja ki a neurotikus nagy részét. Ez nem is volna kívánatos, hiszen a lakosság legalább 20%-át teszik ki.

Ennek alapján alakítottuk ki az új profil-lapot, melynek férfi változatát példaképpen bemutatjuk, egy-egy jellegzetes klinikai-képpel (1., 2. ábra). Feltüntetjük a saarbrückeni lépték szerinti profilt is.

MMPI PROFILLAP

/Magyar Standard/

SEMMELWEIS ORVOSTUDOMÁNYI EGYETEM
PSYCHIÁTRIAI KLINIKA



Nyers pontszám

K-korrektció
összes

1	1	1	1
2	1	1	1
3	1	1	1
4	1	1	1
5	1	1	1
6	1	1	1
7	1	1	1
8	1	1	1
9	1	1	1
10	1	1	1
11	1	1	1
12	1	1	1
13	1	1	1
14	1	1	1
15	1	1	1
16	1	1	1
17	1	1	1
18	1	1	1
19	1	1	1
20	1	1	1
21	1	1	1
22	1	1	1
23	1	1	1
24	1	1	1
25	1	1	1
26	1	1	1
27	1	1	1
28	1	1	1
29	1	1	1
30	1	1	1

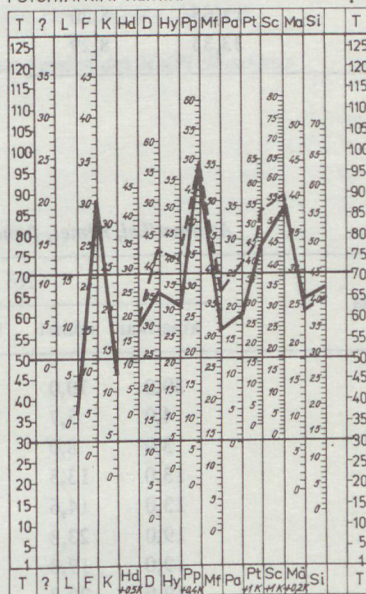
Név J. L.
Dg. Neuroticus depressio
Foglalkozás Vizsgálat időpontja
Született 45 é.
Lakám A vizsgálatot kéri
Kiértékelte Dátum

----- saarbrückeni
standard

MMPI PROFILLAP

/Magyar Standard/

SEMMELWEIS ORVOSTUDOMÁNYI EGYETEM
PSYCHIÁTRIAI KLINIKA



Nyers pontszám

K-korrektció
összes

1	1	1	1
2	1	1	1
3	1	1	1
4	1	1	1
5	1	1	1
6	1	1	1
7	1	1	1
8	1	1	1
9	1	1	1
10	1	1	1
11	1	1	1
12	1	1	1
13	1	1	1
14	1	1	1
15	1	1	1
16	1	1	1
17	1	1	1
18	1	1	1
19	1	1	1
20	1	1	1
21	1	1	1
22	1	1	1
23	1	1	1
24	1	1	1
25	1	1	1
26	1	1	1
27	1	1	1
28	1	1	1
29	1	1	1
30	1	1	1

Név D. S.
Dg. Schizoid psychopathia
Foglalkozás Vizsgálat időpontja
Született 20 é.
Lakám A vizsgálatot kéri
Kiértékelte Dátum

----- saarbrückeni
standard

500 főnyi mintánk a magyar lakosság egészét jól képviseli. (Megjegyezzük, hogy a francia standard nem egészen 200 fő alapján készült.)

Eredmények

V. táblázat

A női minta (255 fő) átlag-
és szórásértékei

?	1,59	6,12
L	6,09	2,63
F	11,24	5,35
K	13,38	5,01
Hd	12,25	5,69
D	27,49	6,14
Hy	24,21	6,66
Pp	19,28	6,69
Mf	33,37	4,50
Pa	13,29	4,23
Pt	19,20	8,57
Sc	21,62	10,11
Ma	17,65	5,20
Si	33,33	8,29

VI. táblázat

A férfi minta (245 fő) átlag-
és szórásértékei

?	0,95	4,85
L	6,48	4,58
F	11,49	5,41
K	13,90	4,76
Hd	10,91	7,66
D	24,99	6,80
Hy	22,21	7,43
Pp	19,16	6,33
Mf	26,61	6,13
Pa	12,78	6,19
Pt	15,83	10,41
Sc	18,80	9,71
Ma	18,20	5,56
Si	29,21	8,16

VII. táblázat

Az amerikai, német, francia és magyar átlagértékek összehasonlítása

Skála	Nő				Férfi			
	amerikai	német	francia	magyar	amerikai	német	francia	magyar
?	30,0	70,0	3,0	1,6	30,0	30,0	3,0	0,9
L	4,0	5,7	5,5	6,1	4,0	5,0	5,5	6,5
F	3,0	8,0	9,5	11,2	3,0	8,4	7,5	11,5
K	13,0	13,3	11,6	13,4	12,5	13,6	11,5	13,9
Hd	13,0	14,6	13,0	12,3	11,4	13,3	15,5	10,9
D	19,0	23,8	21,0	27,5	16,6	22,3	24,0	25,0
Hy	19,0	19,8	18,5	24,2	16,5	19,0	21,5	22,2
Pp	19,0	22,8	19,5	19,3	19,0	21,8	19,5	19,2
Mf	36,5	33,6	25,0	33,4	20,5	25,3	36,0	26,6
Pa	8,0	11,3	9,0	13,2	8,0	11,0	9,0	12,8
Pt	25,0	29,6	25,5	19,2	23,0	25,5	28,5	15,8
Sc	22,5	29,0	26,0	21,6	22,0	27,7	26,0	18,8
Ma	17,0	19,6	18,4	17,6	17,0	19,6	18,2	18,2
Si	25,0	32,4	31,0	33,3	25,0	29,0	36,0	29,2

A minta alapján számított értékekből az ismert formula segítségével a skálákat ún. standard pontokká alakítottuk át. Ennek formulája:

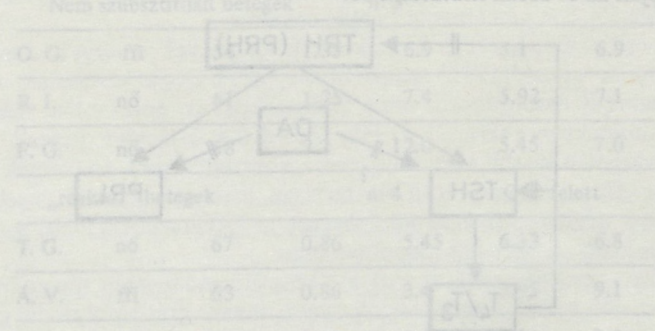
$$T = \frac{10(X_i - \bar{X})}{s} + 50$$

A standard minta összeállításáért Fráter Juditnak, a számítógépes feladatok elvégzéséért Felsővályi Ákosnak mondunk köszönetet. Ezúton is köszönjük mindazoknak a közreműködéséért, akik a tesztek felvételében és kiértékelésében segítettek.

IRODALOM: 1. *Dahlstrom, W. G., Welch, G. S.*: An MMPI handbook: A guide to use in clinical practice and research. University of Minnesota Press, Minneapolis, 1960. – 2. *Drake, L. E.*: A social I. E. scale for the MMPI. *J. appl. Psychol.* 30, 51 (1946). – 3. *Drake, L. E.*: An MMPI codebook for counselors. University of Minnesota Press, Minneapolis, 1959. – 4. *Gayral, L., Carrie, J.*: Beispiele zum Minnesota-Test (MMPI) in Stern, E.: (ed.) Die Tests in der klinischen Psychologie. Bd. L. Rascher, Zürich, 1954. – 5. *Gough, H. G.*: Diagnostic Patterns on the MMPI. *J. Clin. Psychol.* 2, 23 (1946). – 6. *Guthrie, G. M.*: Six MMPI profile patterns. *J. Psychol.* 30, 317 (1950). – 7. *Hathaway, S. R.*: The personality inventory as an aid in the diagnosis psychopathic inferiors. *J. Consult.* 3, 112 (1939). – 8. *Hathaway, S. R.*: A coding system for MMPI profiles. *J. Consult. Psychol.* 11, 334 (1947). – 9. *Hathaway, S. R.* and *McKinley, J. C.*: The MMPI manual. Revised. The psychological Corporation. New York, (1951). – 10. *Hathaway, S. R., Meehl, P. E.*: An atlas for the clinical use of the MMPI. University of Minnesota Press, Minneapolis, 1951. – 11. *Hathaway, S. R., Meehl, P. E.*: Das Minnesota Multiphasic Personality Inventory. in Stern, E. (ed.) Die Tests in der klinischen Psychologie. Bd. 1. Rascher, Zürich, 1954. – 12. *MMPI Saarbrücken*. Handbuch. Hans Huber, Bern und Stuttgart, 1963. – 13. *Szobor A., Klein M., Pikorny K.*: Psychastheniás betegek MMPI személyiségvizsgálata. *Ideggy. Szle XXXI*, 502 (1978). – 14. *Tringer L., Matuzsinka F., Zseni A., Molnár S.*: Az MMPI hazai alkalmazása egyetemi hallgatók standard értékei alapján. *XXXII*, 195–219 (1975).

Л. Трингер, А. Жени: Венгерский вариант стандарта MMPI

L. Tringer und Annamarie Zseni: Ungarische Version des MMPI Standards



A Semmelweis OTE Neurológiai Klinikájának (igazgató: Csanda Endre dr. egyetemi tanár) és Radiológiai Klinikájának* (igazgató: Török István dr. egyetemi tanár) közleménye

Subsztitúciós kezelés hatása a centrális pajzsmirigy funkciókra parkinsonismusban

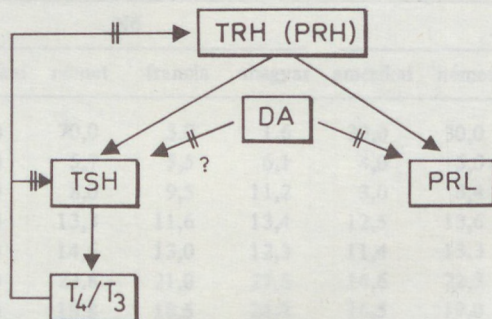
TÁRCZY M., DABASI GABRIELLA*, FORNÁDI F., ANTAL J.
és PERTIK ANNA*

Mai felfogásunk szerint a hypophysis sejtjei a hypothalamikus neuropeptidek receptorai mellett számos más kötőhellyel is rendelkeznek, így a sejt hormon szekréciónak tevékenységének szabályozásában különböző anyagok – neurotranszmitterek, perifériás hormonok – is szerepet játszanak.

Mivel a parkinsonismus kezelésében a dopamin szubsztitúció (L-Dopa és agonista vegyületek, kiegészítve a MAO-B, ill. dekarboxiláz inhibitorral) elsődleges jelentőségű, a neuroendokrin rendszerre gyakorolt dopaminerg hatások ismerete is egyre fontosabbá válik.

Parkinsonos betegeknél a szubsztitúciós terápia hatására csökken a prolaktin (PRL) elválasztás, míg a növekedési hormon (hGH) szintje emelkedik, vagy nem változik szignifikánsan (Boyd, 1970, 1971; Sirtori, 1972; Malarkey és mtsai, 1974; Shaw és mtsai, 1978; Hyppä és mtsai, 1978). Annunziato (1979) szerint a PRL szekréciónak szabályozásában a tubero-infundibuláris gátló effektusú dopaminerg rendszer játszik döntő szerepet. Horváth (1978) összefoglaló munkájában az ún. PIF-et (prolactin inhibiting factor) a dopaminnal azonosítja.

A PRL elválasztást stimuláló tényezők között viszont első helyen a TRH-t említhetjük. Noel és mtsai (1974) kimutatták, hogy a TRH infúzió után a TSH mellett a PRL szintje is emelkedik. A két anyag szekréciónak között tehát párhuzamosság észlelhető, Vale (1978) hipotézise alapján az 1. ábrán mutatunk be.



1. ábra. A dopamin (DA) prolaktin (PRL) szekréciónak gátló hatása jól ismert (= PIF). A PRL szekréciónak TRH-val serkenthető, így a PRL és TSH szekréciónak között párhuzamosság észlelhető. E párhuzam alapján felmerül a kérdés, hogy van-e dopaminnak a TSH szekréciónak gátló hatása

Annak alapján hogy:

- a PRL szekréciónak TRH-val serkenthető
- ugyanakkor dopaminnal gátlható,

felmerül az a kérdés, hogy a TRH TSH-t stimuláló hatása nem csökken-e a szubsztitúciós kezelés során?

Beteganyag és módszer

Vizsgálatainkat 12, klinikánkon parkinsonismus miatt kezelt betegnél végeztük. Hárman közülük a vizsgálatok időpontjában antiparkinsonikumokat még nem kaptak,

betegségüket a kivizsgálás során diagnosztizáltuk. Tüneteik pár hónapja álltak fenn. A kilenc, szubsztitúciós kezelésben részesülő beteg életkora 46–75 év között volt. L-Dopa származékot 1–9 éve szedtek folyamatosan. Két kivétellel a vizsgálatok idején Madopar kezelést végeztünk (500–1000 mg/die), 5 betegnél L-Deprenyl-lel (Jumex) kiegészítve. Két beteg alapgyógyszerként Dopaflex-et kapott, egyikük emellett Jumex-et is.

A bazális TSH értékek meghatározása a reggeli gyógyszeradagok bevitelét követően történt. Ez után 200 µg TRH-t adtunk iv., a betegeket fektettük, majd 30 perc múlva újból vérmintát vettünk a TSH meghatározásra. Emellett minden esetben perifériás hormonszint meghatározást (T 4 teszt) végeztünk a kötőkapacitás (NTR) függvényében. A vizsgálatok radio-immuno-assay-vel történtek, a gyári előírásoknak megfelelően.

Eredmények

Vizsgálati eredményeinket az I. táblázat mutatja be. A táblázatban a TSH alapértékét, a TRH-ra adott TSH emelkedést, a két érték hányadosát, valamint a perifériás hormonszintre utaló T₄ mennyiségét tüntettük fel. Az NTR értékeket – tekintve, hogy a kötőkapacitás minden esetben normális volt – külön nem jelöltük.

Az eredmények alapján beteganyagunk két csoportra bontható, „non-reaktorokra”, és „reaktorokra”. Előbbi csoportba azok a betegek tartoznak, akiknél a TRH-ra adott TSH emelkedés nem éri el az alapérték háromszorosát, míg az utóbbiaknál azt meghaladja.

I. táblázat
A táblázatban a TSH alapértékét, a TRH-ra adott TSH-emelkedést, valamint a kettő hányadosát [$Q = TSH\ 30' / (TSH)$] és a T₄ mennyiségét tüntettük fel

Név	Nem	Kor, év	TSH mIU/ml	TSH TRH 30'	Q	T ₄ ug%
Nem szubsztituált betegek			n: 3			
O. G.	ffi	54	1.35	6.9	5.1	6.9
R. I.	nő	61	1.25	7.4	5.92	7.1
F. G.	nő	58	2.2	12.0	5.45	7.0
„reaktor” betegek			n: 4		Q: 3 felett	
T. G.	nő	67	0.86	5.45	6.33	6.8
Á. V.	ffi	63	0.86	3.4	3.95	9.1
K. B.	ffi	57	1.34	5.8	4.32	7.8
R. D.	nő	67	6.7	32.5	4.85	9.0
„non reaktor” betegek			n: 5		Q: 3 alatt	
D. P.	ffi	50	0.6	0.94	1.56	6.9
R. P.	ffi	46	0.6	1.0	1.66	6.7
S. I.	nő	75	1.73	1.73	1.0	8.3
K. F.	ffi	56	1.39	2.5	1.79	6.7
S. I.	nő	59	1.34	3.45	2.57	9.3

A kilenc, szubsztituált beteg közül 5 tartozik a „non-reaktor” csoportba. A négy „reaktor” beteg közül kettőnél a TSH alapértéke ugyan alacsony, de a TRH-ra adott válasz kielégítő.

Figyelemre méltó, hogy a nem-szubsztituált betegek „reaktorok”, a TRH-ra adott TSH emelkedés mindhármuknál az alapérték ötszörösét meghaladja.

Fontosnak tartjuk hangsúlyozni, hogy valamennyi betegnél — a „non-reaktoroknál” is — normális perifériás hormonszintet találtunk: ez tehát azt jelenti, hogy a TSH centrális aktivációjának csökkent volta e betegeknek nem eredményez kimutatható hypothyreosist, és erre klinikai tünetek sem utaltak.

Megbeszélés

A dopaminnak és agonistáinak a TSH szekrécióra gyakorolt hatásával kapcsolatban az irodalomban ellentmondásos adatokkal találkozhatunk.

Mueller és mtsai (1976) szerint euthyreoid patkányban a dopamin-agonisták csökkentik a bazális TSH-szintet, és a hideghatásra bekövetkező TSH emelkedést. Megjegyzik azonban, hogy a PRL szekréció csökkenése lényegesen kisebb dózistartományban következik be. Ranta és mtsai (1977) patkányban 2,5 mg/kg CB-154 (bromocriptin) adásakor normális TSH emelkedést találtak hideghatásra, míg 5–10 mg/kg alkalmazásakor a TSH emelkedés csökkent. Bowers és mtsai (1975) in vitro inkubáltak hypophysiszövetet dopaminnal, és a TSH szekrécióban nem találtak változást. *Annunziato* és mtsai (1979a) dopamin intraventriculáris adása után megtartott TSH szekréciót észleltek. Ezek az adatok arra utalhatnak, hogy a dopaminerg anyagoknak a TSH szekrécióra kifejtett hatása függ a dózistól, a beadás helyétől és egyéb kísérleti feltételektől.

A dopamin szabályozó szerepével kapcsolatos adatok tehát sok tekintetben ellentmondásosak. *Földes* és mtsai (1979) megfigyelése szerint a dopamin-antagonista sulpirid kismértékben növeli a szérum TSH-tartalmát, így a dopamin receptoroknak a TSH elválasztás regulációjában némi szerep tulajdonítható.

Extrapiramidális betegségekkel foglalkozó közlemények e tárgykörben alig jelentek meg. *Spaulding* és mtsai (1972) szubsztituált, ill. L-Dopa kezelésben nem részesülő betegek TSH-szintjét hasonlították össze 500 µg TRH iv. adása után. Adataik szerint a szubsztituált csoportban, akik 1–4 évig 2,5–5,0 g L-Dopa-t kaptak, a TSH szint emelkedése lényegesen kisebb volt, átlagosan a kontrollcsoport értékeinek $\frac{1}{3}$ -át érte el. Ezzel szemben *Shaw* és mtsai (1978) tartósan bromocriptin-nel kezelt parkinsonos betegeknek nem találtak lényeges különbséget a TRH-ra adott TSH emelkedésben, a kezelés előtti és közbeni adatokat hasonlítva össze.

Saját vizsgálati eredményeink szerint a szubsztitúcióban nem részesülő betegeknek a TRH TSH-t aktiváló hatása megtartott; dopamin anyagcserét befolyásoló gyógyszerekkel kezelt betegek több, mint felénél (5/9) azonban TRH adását követően a fiziológiástól elmaradó TSH-szint emelkedést észleltünk, ami *Spaulding* eredményeit erősíti meg.

E szerint tehát egyes betegeknek a dopamin gátló hatást fejt ki a TSH-termelő hypophysis sejteken: ez lehet közvetlen effektus, de elképzelhető, hogy a dopamin, és/vagy lebontási termékei egy közelebről nem ismert TSH-inhibitor aktiválnak. E lehetőségek természetesen hipotetikusak, és további vizsgálatok tárgyát képezhetik.

Anyagunkban vizsgáltuk, hogy kimutatható-e összefüggés a szubsztitúciós kezelés időtartama, ill. terápiás effektusa, valamint az endokrinológiai változások között (*II. táblázat*). A kis esetszám miatt — amit a rendelkezésünkre álló anyagok korlátozott mennyisége indokol — matematikai analízis eleve nem végezhető, de a táblázatból így is kitűnik, hogy a vizsgált tényezők között korrelációs tendenciát sem sikerült találni.

Így a „reaktor” csoportban szerepelnek 8–9 éve szubsztitúcióban részesülő betegek, míg a „non-reaktorok” között lényegesen rövidebb kezelési idő is előfordul. A terápiás

II. táblázat

A táblázatban a betegség tartamot, az alkalmazott terápiát, a szubsztitúció időtartamát, effektusát és a TSH 30' [TSH-értéket (Q)] tüntettük fel

Név	Bet. tartam	Terápia	Szubszt. tartam	Effektus	Q
„reaktor” betegek					
T. G.	4 év	Madopar Viregyt	2 év	+	6.33
Á. V.	8 év	Dopaflex Bromocrypt.	2 év	0	3.95
K. B.	10 év	Madopar Jumex	9 év	+	4.32
R. D.	9 év	Madopar	7-9 év	+	4.85
„non reaktor” betegek					
D. P.	15 év	Madopar Jumex	2 év	++	1.56
R. P.	4 év	Madopar Jumex	1/2 év	++	1.66
S. I.	7 év	Madopar Jumex	7 év	+	1.0
K. I'.	6 év	Madopar Jumex	5 év	0	1.79
S. I.	4 év	Dopaflex Jumex Bromocrypt.	2 év	+	2.57

hatékonyság tekintetében a „non-reaktor” csoportban, ahol elvileg „dopamin hiperszenzibilitásra” kell gondolnunk, is találkoztunk szubsztitúciós kezelésre rezisztens betegekkel.

Ezek az adatok is arra utalnak, hogy a különböző dopaminerg pályarendszerek (nigro-striális, mesocorticalis, tubero-infundibuláris) működése, funkciós állapota nem okvetlenül mutat korrelációt. Mint az *Shaw* (1978) közleménye is hangsúlyozza, az extrapyramidális terápiás effektus, és a dopaminnak a neuroendokrin rendszerre gyakorolt hatása között nincs olyan mérvű párhuzamosság, hogy az utóbbi referencia paraméterként alkalmazható legyen.

Annak magyarázatára, hogy egyes betegeknek miért alakul ki a TSH aktiválhatóság csökkenése, legfeljebb feltevésekre szorítkozhatunk. Szóba jöhet az, hogy a „non-reaktorok” esetleg több, vagy dopaminra aktuálisan érzékenyebb hypophyseális receptorral rendelkeznek.

A klinikai gyakorlat szempontjából viszont elsősorban az mérlegelendő, hogy a tartós szubsztitúciós kezelés okoz-e perifériás hormondeficitet? Anyagunkban ilyen eltéréssel nem találkoztunk, ami arra utal, hogy a csökkent TSH aktiválhatóság következményei perifériás mechanizmusok útján kompenzálhatók.

Összefoglalás

A szerzők 3 nem-szubsztituált és 9 tartósan szubsztituációs kezelésben részesülő parkinsonos betegnél vizsgálták a TSH alapértékét, a TRH-ra adott választ és a perifériás hormonszintet. A nem-szubsztituált betegeknel a TRH-ra adott TSH emelkedés megfelelő volt, míg a szubsztituáltak több mint felénél a normális érték alatt maradt. Ebből arra következtetnek, hogy a dopamin gátló szerepet játszhat a TSH elválasztásban. A perifériás hormonszint minden esetben megtartott volt, ami arra utal, hogy a csökkent TSH aktiválhatóság egyéb mechanizmusok útján kompenzálható. A dopamin TSH szekrécióra kifejtett hatása, ill. a szubsztituációs kezelés időtartama és hatékonysága között nem találtak korrelációt. Megállapítják ennek alapján, hogy az endokrinológiai változások nem alkalmasak a terápiás effektus le mérésére.

IRODALOM: 1. *Annunziato, L.*: Neuroendocrinology 29, 66 (1979). – 2. *Annunziato, L.* et al.: Neuroendocrinology 28, 435 (1979a). – 3. *Boyd, A. E.* et al.: N. Engl. J. Med. 283, 1425 (1970). – 4. *Boyd, A. E.* et al.: J. clin. Endocrinol. 33, 829 (1971). – 5. *Bowers, C. Y.* et al.: Anatomical Neuroendocrinology pp. 333–342, Karger, Basel, 1975. – 6. *Földes, J.* et al.: Orv. Hetil. 120, 1551 (1979). – 7. *Horváth, Tamara*: Az Orvostudomány Aktuális Problémái, Medicina, Bp. 32, 57 (1978). – 8. *Huppä, M. T.* et al.: J. Neur. Transmiss. 42, 151 (1978). – 9. *Malarkey, W. B.* et al.: J. clin. Endocrinol. 39, 229 (1974). – 10. *Mueller, G. P.* et al.: Neuroendocrinology 20, 121 (1976). – 11. *Noel, G. L.* et al.: J. Clin. Endocrinol. 39, 6 (1974). – 12. *Ranta, R.* et al.: J. Endocrinol. 72, 329 (1977). – 13. *Spaulding, S. W.* et al.: J. Clin. Endocrinol. Metab. 36, 182 (1972). – 14. *Shaw, K. M.* et al.: J. Neur. Transmiss. 43, 153 (1978). – 15. *Sirtori, C. F.* et al.: N. Engl. J. Med. 287, 729 (1972). – 16. *Vale, W.*: Neurosciences Res. Prog. Bull. 16, 219 (1978).

М. Тарци, Габриелла Дабаши, Ф. Форнади, Й. Антал, Анна Петрик: Действие субституционного лечения на центральные функции щитовидной железы при паркинсонизм

M. Tarczy, Gabriella Dabasi, F. Fornádi, J. Antal, Anna Petrik: Die Wirkung der Substitutionstherapie der zentralen Schilddrüsenfunktionen bei Parkinsonismus

HALOPERIDOL

injekció, tabletták, cseppek

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

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

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

ELLENJAVALLATOK: Izomtónus fokozódással járó extrapyramidalis megbetegedések és az anamnezisben megismert ilyen jellegű mozgászavarok. Depressiók és depressív hangulattal járó elmebetegségi 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 türeklépesség és szükséglet figyelembevételével, egyenlő részekre elosztva.

Gyermekek napi orális dózisa 5 éves korig (1/3–2/3 tabletták 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 kupírozhatók.

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 tabletták

1 üveg (10 ml)

tértéti díj: 2,20 Ft

tértéti díj: 2,10 Ft

tértéti díj: 2,60 Ft



KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR



EUNOCTIN[®]

tabletta

ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 10 mg nitrazepam-ot tartalmaz.

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

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

ELLENJAVALLAT: Myasthenia gravis.

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

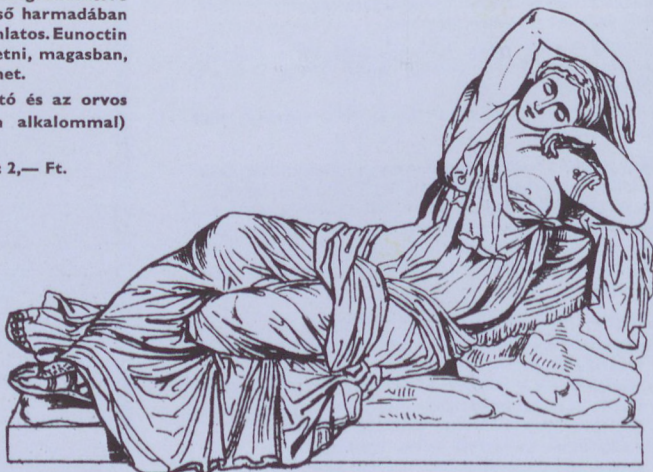
FIGYELMEZTETÉS: Az Eunoctin hatását az alkohol potenciálja, ezért az Eunoctin-kúra során az alkoholfogyasztást kerülni kell. Más, központi idegrendszerre ható szerekhez hasonlóan a terhesség első harmadában az Eunoctin tabletták alkalmazása nem ajánlatos. Eunoctin bevétele után 10—12 óráig gépkocsit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

MEGJEGYZÉS: $\frac{1}{2}$ Csak vényre kiadható és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

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



KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST



Borsod-Abaúj-Zemplén megyei Kórház (Miskolc, Szentpéteri kapu) I. Pszichiátriai Osztályának
(osztályvezető főorvos: Pisztor Ferenc dr.) közleménye

Szociálpszichiátriai szempontok Schwartz Ferenc és Babarcsi Schwartz Ottó terápiás gyakorlatában, valamint törvényszéki és közigazgatási elmeorvosi munkásságában

II. rész

PISZTORA FERENC dr.

A Schwartzerek szocioterápiás gyakorlata mindenekelőtt az általuk vezetett „Budai Magán Elme- és Ideggyógyintézet” történetén keresztül tanulmányozható. Erről az intézetről Kenéz [29] joggal írta, hogy „Ez a magánelmeorvosi intézet volt a magyar elmeorvoslás bölcsője. Itt részesültek hazánkban első ízben elmebetegek okszerű javallatokra alapozott gyógykezelésben. Schwartz tanítványaiból alakult az első magyar elmeorvosi iskola.”

Horánszky [22] adataiból tudjuk, hogy Schwartz Ferenc 8–10 beteg befogadására képes kis magánintézetét Vácról, 1852. január 1-ével Budára, a Kis-Svábhely délekeleti lejtőjén fekvő Kékgolyó utcába helyezte át. Ebben az intézetben a betegek létszáma 1857-re elérte az 50-et, 1860-ra pedig már a 100 főt. A továbbiakban, – miként Schwartz, F. [59] maga írja –: „1863-ban intézetemet tetemesen nagyobbítottam, s új, idegbetegek számára rendelt osztállyal szaporítám... az egyik épület 100 elme, a másik épület 20 idegbeteget befogadni képes. A betegszobák 1–3 lakóval bírnak és izletesen bútorozottak...” 1894-ben a magánintézet 15 pavilonból, 8 kertből és 2 gazdasági udvarból állott, s 150 beteg befogadására volt képes Schwartz, O. [6] adatai szerint. A századfordulót követően pedig a betegek létszáma 200–250 főre emelkedett.

Miután hosszú ideig az egyetlen magánelmeorvosi intézet volt hazánkban, s mivel a későbbiekben is a legpatinásabb, a legnagyobb presztízzsel és vonzóerővel rendelkező privát intézmény maradt, így érthető, hogy a Schwartz-féle pszichiátriai létesítmény az akkori társadalom előkelőbb és módosabb rétegeinek betegeit vonzotta elsősorban. Az Osztrák-Magyar Monarchia hazai pszichiátriai intézményeiben ápolt betegpopuláció szociális összetételével foglalkozó saját tanulmányomban (Pisztor [48]) Schwartz Ottónak [2] az intézet harminckét évi működésével kapcsolatos és 1885-ben közzétett statisztikai adataira támaszkodva megállapíthattam, hogy ezen magánintézet betegforgalmában összesítve 20,5%-ot tett ki az értelmiségiek, 18,9%-ot a katonák, 17%-ot a magánzók és birtokosok, 16,9%-ot a köz- és magánhivatalnokok stb. aránya. A katonák magas arányát az a körülmény magyarázza, hogy az intézmény szerződéses alapon fogadott a hadügyminiszter által oda beutalt honvédtiszteket és közös hadseregbeli tiszteket. Erről maga Schwartz, O. [4] is említést tesz egy másik művében: „Az orvosi vezetésem alatt álló intézetben Ő felsége rendeletéből a cs. és kir. hadsereghez tartozó elmebeteg tisztek helyzetetnek el.”

A zömében jómódú és pozícionált beteganyaggal való foglalkozás mellett Horánszky [24] dicséri a két Schwartz szociális érzékét, mely többek között a szegénysorsú betegek ingyenes kezelésében is megnyilvánult. Schwartz Ferencről azt írja, hogy „Intézetében ingyenes alapítványi helyeket szervezett, ami lehetővé tette, hogy abban számos vagyontalan beteget ingyen ápoljanak. Ezek az alapítványok mindaddig fenn is álltak, míg az intézet családi kézben volt.” Schwartz Ottóról pedig így nyilatkozik: „Soha ember és ember között különbséget nem tett. Nagyokhoz, kicsinyekhez egyaránt közvetlen volt... Intézetében számos betegnek nyújtott lehetőséget az ingyenes kezelésre.” Hasonló értelemben nyilatkozik Schwartz Ottóról Moravcsik [40] is: „A nyomor, a szenvedés iránt mindig nagy részvétet tanúsított. Szanatóriumában elég nagy számban nyertek ápolást a vagyontalanok is. A szűkölködők elől soha sem zárta el áldozatkészségét.”

Schwartzter Ferenc elmeorvosi gyógyító tevékenységének az egészét Horánszky [23] összefoglalóan így értékeli: „Éles megfigyelőképesség, nagy tapasztalat által támogatott gyakorlatosság jellemezte orvosi működését. Ha nem is járt új ösvényeken, de kora tudományosságát teljességgel magába olvasztotta és a Magyarországon addig nem létező pszichiátriát megteremtette... Intézetében helyes ítélettel, jó gyakorlati érzékkel valószínűleg meg mindazt, ami jót Nyugat-Európa intézeteiben éles szeme meglátott. A tapasztalatokon okulva elkerülte a hibákat. Mellőzte a kényszerítő eszközöket, amelyeknek oly gyakori használatát a külföldi intézetekben annyira elítélte. Felismerte annak szükségességét, hogy az orvos minél többet tartózkodjék betegei körében. Intézetét otthoniassá tette és kerülte a börtön benyomását keltő berendezéseket.”

A Schwartzter-intézetben folytatott, szorosabb értelemben vett munka- és szocioterápiás tevékenységet súlya szerint akkor mérhetjük fel valójában és a prioritás, valamint a színvonal tekintetében akkor méltányolhatjuk igazán, ha a kor hazai pszichiátriai gyakorlatának egészébe ágyazva vizsgáljuk. Vagyis, ha összehasonlítjuk a fenti két szemszögből a dualizmus kori honi elmeorvosi intézményekben szokásos ilyesfajta terápiás aktivitási formákkal.

Egy nagyobb terjedelmű, publikálás alatt álló tanulmányomban (Pisztora [50]), amelyben a paranoid kórformák gyógyítási kísérleteit igyekeztem számba venni a XIX. század második felében és a XX. század elején hazánkban, összefüggésben a Monarchia korabeli Magyarország különféle pszichiátriai intézménytípusaiban szokásos gyógymódokkal, sikerült megállapítanom, hogy e korszak terápiás arzenálján belül az individuális pszichoterápiához képest általában lényegesen nagyobb szerep jutott a munka- s a különböző foglalkoztatási- és szocioterápiás kezdeményezéseknek. Ez a megállapítás elsősorban az állami elmeorvosi intézetekre, kórházakra és alapítványi tébolydákra érvényes.

Mindenesetre a munkaterápia kiterjedt alkalmazásáról, a joggal változatosnak mondható foglalkoztatási terápiák kezdeti formáiról, s a csirájukban már szocioterápiaként értékelhető próbálkozásokról – jóllehet e kísérletek egyelőre főleg még csak a betegek szórakoztatására, figyelmük lekötésére, s elterelésére irányultak, vagyis a páciensek tevőleges részvételét illetően csupán a szocioterápia passzív változatát képviselték – hazánkban először Schwartzter, F. [61, 62] számolt be, magán elmeorvosi intézetének 1863 és 1865 évi működéséről szóló tudósítójában. Szó szerint ezeket írta: „A betegeknek csak legkisebb része nem foglalkozik, de ezeknél is megkísértetik, valahányszor csak erre kedvező alkalom mutatkozik... Férfiaknál a gazdasági, mindenek előtt pedig a kerti munkák, szép idők jártával kedvező alkalmat nyújtanak a foglalkozásra. A műveltebbekkel a történet, természettudomány, földirat tanulmányozására, s földadatok kidolgozására sok időt fordítottunk... A teke, kártya, sakk, ostábla, dominójáték a legtöbb férfibetegnek nagy mulatságot szerez... Nőknél a tépést, fosztást, varrást, gombolyítást, kötést, bútorok, szobák és ruhák tisztítását stb. kíséreljük meg. A kertben könnyű foglalkozást adunk nekik, utak tisztogatását, gyümölcszedést, öntözést stb.” A „szerelmi örültség” gyógyításával kapcsolatban Schwartzter, F. [57] hangsúlyozta, hogy „... hasonlóképp az elkülönítés, szórakozás, utazás, testmozgások, s kézimunkák is előveendőek a gyógykezelés támogatására.” Intézetében már 1863-ban a férfiaknak játszó- és teke, a nőknek zongora szoba, „a kétnemű betegeknek elkülönített sétányok és kertek” állottak a rendelkezésére.

Az intézet jó terápiás atmoszférájára és elsősorban a foglalkoztatási terápiák kiterjedt mértékben és változatos formában való alkalmazására látszik utalni már maga az a közlés is, mely szerint az 1865 évben összesen ápolt 123 beteg közül a „kényszeringer” csupán 4-nél kellett igénybe venniük, holott a betegek a legkülönfélébb elmekórformákban szenvedtek. Schwartzter F. [62] 1865-ös jelentésében kiemeli: „A testi és szellemi erők foglalkoztatása és szórakoztatására a betegekkel apróbb kerti és kézi munkákat kedveltettünk meg, a kedély felderítésére pedig... a betegek közt rendezett hangversenyek, szavalati és táncszelvények, séták és kirándulások által igyekeztünk hatni.”

Az intézet szokásos „értésítői” közül az 1894-ben kiadott már az utód, *Babarczi Schwartzter O.* [7] igazgatása alatt álló kórház életéről számol be. Ebből az időszakból szocioterápiás vonatkozásként megemlítendő, hogy az egyes betegek zsebpénzére minimálisan havi 20 Ft-ot kellett a hozzátartozóiknak deponálniuk, hogy ebből fedezzék a beteg sétakocsikázását, színház és hangversenylátogatását, dohányzási stb. szükségleteit.

Az intézetben egyaránt szabályozva volt a *betegek napi programja* és az *orvosok munkarendje*.

Ha arra az izgalmas kérdésre keressük a választ, hogy miben állott ezen intézmény hosszú távon megmutatózó sikerének a titka, úgy értékelésem szerint azt leginkább a betegekkel való *individuális* és ugyanakkor *családias szellemben történő foglalkozás* magyarázza.

Individuális jellegű volt ez a foglalkozás kétféle értelemben is:

Így mindenekelőtt az egyéni pszichoterápia kiterjedt alkalmazása utalt arra. Az állami intézetekhez képest kedvezőbb volt az orvos-beteg arány, s ugyanakkor nagyobbak az alkalmazott orvosokkal szembeni elvárások. Ily módon az orvosoknak szinte egész nap együtt kellett lenniük a betegekkel, ami természetesen lehetővé tette azok beható megismerését és személyre szabott, szüntelen irányítását, a legkülönbözőbb módon történő pszichoterápiás befolyásolását.

De hangsúlyozottan *individuális* indikációk alapján alkalmazták a munka-, a foglalkoztatási és a szocioterápia változatos formáit, mely utóbbiak közül kevésbé a rendszeres és elvárásokat támaztató munkaterápia dominált, de inkább a sokrétű foglalkoztatásra helyezték a fő hangsúlyt. Ez így felelt meg többek között a beteganyag társadalmi hovatartozásának.

Hozzájárult mindehhez a betegek kényelmes és komfortos elhelyezése, valamint a kiváló ápolói munka. *Schwartzter F.* [60] intézete ápolószemélyzetének a kérdését érintve pl. ezeket írta: „*Az ápolók, ha betegekkel akárcsak szóban is méltatlankodnak, szigorúan megbüntettetnek. A cselédség – míg a beteg az intézetben van – semminemű ajándékot nem fogadhat el.*”

Ami az intézetben uralkodó *családias szellemet* illeti, *Horánszky* [22, 26] adataira utalok, aki tapasztalatból ennek legjobb ismerője volt. Azt írja, hogy még az alapító idejében pl. „...*a családias légkörre jellemző volt, hogy a csendes és lábadózó betegek közös asztalnál érkeztek az intézet orvosával.*” *Babarczi Schwartzter Ottó* életművét méltatva, kiemeli, hogy „...*intézetének családias légkörét mindvégig megőrzi. Magánlakása és kertje betegek számára mindenkor nyitva áll. Hetenként vendégül látja asztalnál azokat, akiknek állapota ezt lehetővé teszi. Néha 40–50 beteg is részt vesz ezeken a fesztelen, családias estéken, amelyeket gyakran zene és szavalat, avagy bűvészmutatványok tesznek változatosabbá... Betegeivel szemben soha nem fölényes. A megértő, jóakaró barát, szinte apa szerepét tölti be náluk.*”

Babarczi Schwartzter O. szakmai tevékenységének egyik lényeges területe tehát az atyjától már egészen fiatal orvos korában átvett intézet vezetése volt. Ezt a „magánelmeorvosintézetet” – miként *Moravcsik* [39] írja: „...*fokozatosan és gyökeresen alakította át, s teljesen modern színvonalra emelte.*” De az adminisztratív igazgatás számos teendőjén túlmenően, mint pszichiáter főorvos, betegeivel a legszorosabb terápiás kapcsolatot tartotta fenn. *Moravcsik* [39] szerint „*Rajongással határos ragaszkodással csüngtek rajta betegek, s még meggyógyulásuk után is hálával emlegették nevét*” [39].

„Kórházigazgatói” és főorvosi működése azonban szükségszerűen csupán a betegek egy bizonyos, kisebb csoportjának lehetett a hasznára, s ilyen értelemben ez irányú működését elsősorban a gyógyult és hálás páciensei emlékezete őrizte meg.

Életművének volt azonban még három olyan más szektora is, amelyekben, – ha nem is közvetlenül a saját, egyes betegeivel kapcsolatosan – de közvetve valamennyi elmebeteg, az egész elmebetegügy érdekében tevékenykedett, mégpedig maradandó sikerrel. Ide sorolható a büntetett elmebetegek jogvédelmét biztosító *törvényszéki elmeorvostani* gyakorlata és tudományos ténykedése, a pszichiátriai betegségekben

szervezők, s egyúttal az egész társadalom érdekében kifejtett *közigazgatási elme-körtani* munkássága, végül az Országos Vöröskereszt Egyletnél 28 éven át folytatott szervezői működése.

Tudjuk, hogy *Babarczy Schwartzter Ottó* 1885-ben lett a budapesti egyetem jogi fakultatásán a törvénytudományi lélek és elme-körtan magántanára. E téren legjelentősebb tudományos alkotása – amely egyben nagy gyakorlati jelentőséggel is bír – az 1906 októberében Budapesten rendezett Negyedik Országos Elme-orvosi Értekezleten tartott korreferejtuma „*A korlátolt beszámíthatóságról*”. (A terjedelmes elabóratum a későbbiekben nyomtatásban is megjelent, lásd *Babarczy Schwartzter O.* [12].) Az ún. „*korlátolt beszámíthatóság*” okául szolgáló lelki állapotok között sorolta fel a kényszerképzeteket, az alkoholizmust és egyéb mérgezéseket, az epilepsiát és hisztériát, a neurastheniát, agybetegségeket, koponyasérülések következményes állapotait, a női ciklus és a generáció-lactatio stádiumait, a gyengeelméjűséget stb. Az igazságügyi elme-orvostani szakértői gyakorlatban oly szükséges árnyalt és kiegyensúlyozott ítélőképesség meglétére utal nála viszont az Ötödik Országos Elme-orvosi Értekezleten (lásd *Babarczy Schwartzter O.* [18]) tett alábbi kijelentése: „*Tehát ismétlem, a csekélyebb szellemi értékű egyént, ha az beszámítható, nem kell enyhébben büntetni, hanem büntetését kvalitatíve másként kell végrehajtani és büntetésének kiállása után ezt mindaddig, míg az szükséges, gyógyintézetben gyógykezeltetni kell.*”

Érdekes továbbá megemlíteni, hogy *Babarczy Schwartzter Ottó* szociálpszichiátriai szemlélete forenzikus szakértői praxisában is gyümölcsöző módon jelen volt. Csak egy példát hoznék fel erre vonatkozólag: egy gyilkossági ügy véleményezése kapcsán messzemenően figyelembe vette a folklorisztikus hagyományok tudatformáló – és adott esetben tudatszűkítő – szerepét, amidőn is a tettes „rontás által” érezte magát kényszerítve arra, hogy a szintén „megrontottnak” vélt, de különben általa szeretett leányt megölje (lásd *Babarczy Schwartzter O.* [5]). E témában külön tanulmánya is megjelent [1].

Igen jelentős *közigazgatási elme-körtani* tudományos munkásságának az alapját jórészt azok a személyes tapasztalatai vetették meg, amelyeket mint az Országos Közegészségügyi Tanács tagja, majd másodelnöke, mint az Igazságügyi Orvosi Tanács alelnöke, s a tisztiorvosi vizsgabizottság elnöke, továbbá mint a Budapesti Orvosi Szövetség elnöke és mint a Székesfővárosi Törvényhatósági Bizottság tagja szerzett. *Parádi* [44] értékelésében kiemeli, hogy „...számos közegészségügyi és igazságügyi törvényjavaslat szerkesztését vállalta és végezte fényes sikerrel.”

Közigazgatási elme-körtani kérdésekkel foglalkozó legjelentősebb munkái „*Az elme-betegügyi törvény alapelvei*”-című nagyszabású referátuma, melyet az 1902 évi Második Országos Elme-orvosi Értekezleten tartott (lásd *Babarczy Schwartzter O.* [13]) és a „*Közigazgatási Elme-körtan*” felzetet viselő részletes monográfiája [8].

Az első referátumában egyaránt figyelembe veszi a beteg és a társadalom érdekeit. Így pl. szükségét látja, hogy felhívja a figyelmet a következőkre: „*Minthogy pedig az elmebetegügynek szabályozása az egyén személyes szabadságának erős korlátozásával jár és a magánjogot is érinti, a rendezésnek törvényhozási úton kell történnie*” [14]. Szabatosan definiálja továbbá az elmebetegügyi közigazgatás vetületeit: „*Röviden jellemezve, az elmebetegügyi törvényt közigazgatási törvénynek tekintem, amely az elmebetegek közigazgatási jogi összes viszonyait szabályozó elveknek rendszeres foglalataja. E szerint az elmebetegek büntetőjogi, magánjogi viszonyait ez a törvény nem szabályozza; a jogviszonyoknak ez a két csoportja más jogrendszerbe való és abban már szabályozva is van*” [15].

Újításnak számít ebben a korban a referátum VI. fejezete, melyben „*Az elme-egyetem intézetbe önként belépők*” csoportjával kapcsolatos kodifikációs javaslatait terjeszti elő [17]. Az ilyen beteg „... az intézetből bármikor szabadon kiléphet, viszont bármikor szabadon elbocsátható” *Schwartzter, O.* szerint.

Napjainkban is megfontolásra érdemes része az elabóratumnak az, amely az ápoló-személyzet létszámával foglalkozik: „*Az intézetben alkalmazandó személyzet számára... befolyást gyakorol nemcsak a betegek száma, hanem azok minősége, és pedig nemcsak*

betegségük minősége, hanem műveltségi, társadalmi állapotuk és ebből folyó igényeiknek különböző foka is. A helyes ápolás szempontjából szükségesnek tartom a minimumnak a törvényben meghatározását és pedig aképpen, hogy minden 100 betegre egy orvos és minden 10 betegre egy ápoló essék... stb” [16].

A „Közigazgatási Elmekörtan”-című művében B. Schwartzter, O. részletesen taglalja az elmebetegügyi igazgatás szakközvegeinek működési körét, az iskolai és a katonai elmebetegügyet, az elmebetegügyi kihágásokat stb., s végül az elmebetegügyi statisztika kérdéseit.

Az elmebetegek földrajzi megoszlásával kapcsolatban érdekes megállapítása: „Az az orvosi irodalomban már bebizonyítottnak vett észlelt, hogy a hülyeség a Csalóközben és Erdély déli részében endemikus, azaz helyhez kötött baj, a jelenleg kimutatott számokban is megerősítést nyer...” [11].

Foglalkozik továbbá a hipnotizálás szabályozásával [9] is. Nem orvosoknak tilalmazza a hipnózis végzését, s orvosok esetében is bizonyos feltételekhez köti a kivitelezést. Így pl. a hipnotizálás csakis egy harmadik személy jelenlétében történhet, s nagykorú egyénnél csak saját, kiskorúnál pedig csak gyámja, vagy gondnoka beleegyezésével.

Különösen értékes része művének az elmebetegek elhelyezését tárgyaló fejezet [10], amennyiben a szerző ott behatóan foglalkozik mindazon kórformával és kóros lelki állapottal, amelyekben suicid vagy homicid veszély állhat fenn, s amidőn is a beteg hospitalizálása ezért mindenképpen indokolt.

A monarchia korabeli hazai egészségügynek már az egészére hatott ki az a tevékenysége – legkedvesebb „társadalmi munkája” – amelyet 1885-től kezdve, 28 éven keresztül folytatott az Országos Vöröskereszt Egylet keretében. Szinnyei [66] biográfiai adataiból ismeretes, hogy 1898-ban lett a Vöröskereszt főgondnoka, majd 1899-ben az Egylet legfőbb ügyvezetője.

A balkáni háború tapasztalatai nyomán megállapította és nyilvánosságra is hozta azon nézetét, mely szerint „...legalább 8-10 000 ápolónővel kell több a háborúban, mint béke idején...” (lásd Parádi [45]). Ebből kifolyólag törvényjavaslatot dolgozott ki a nők hadegészségügyi szolgálatáról. „Hadegészségügyi reformok”-című röpiratában utalt arra, hogy a női egyenjogúsítással kapcsolatban fel kell vetni az egyenlő köteleességek elvét is. Márpedig a nők természetének leginkább a betegápolás, s háború esetén a hadegészségügy terén teljesítendő szolgálat felel meg.

Legjelentősebb alkotása azonban a Vöröskereszt kötelékében az ápolóképzés szorgalmazása és realizálása volt. Erről így ír Parádi [46]: „A megindított ápolóképző intézetek felvirágzása az ő főgondnokságához fűződik, nemkülönben az általa szerkesztett alapszabályzat, melyet legutóbb 1912-ben dolgozott át. Ebben az ő hű ápolónőinek nemcsak fokozatos haladásáról, hanem nyugdíjáról is gondoskodott... A budapesti és a miskolci intézetben képzett ápolónők 1913-ban az ország 37 helyén végezték áldásos működésüket, többek között gyengeelméjűek gondozását is.”

Moravcsik [39] információiból tudjuk, hogy ezenkívül az Orvosi Hetilap régi munkatársa is volt, s szerkesztette e lap „Elme- és idegkörtan”-mellékletét.

Babarczi Schwartzter Ottó életművének az ismertetése azonban nem volna teljes, ha legalább néhány jellemző adatot ne közölnék magáról a személyiségéről és az életvezetéséről.

Itt ismét az egyik legavatottabb ismerőjének, Moravcsik-nak [39] kell átadnom a szót, aki többek között így jellemzi őt: „Schwartzter Ottóban a gondtalan ifjúság a kedély bizonyos lágyságát, finom érzékenységet, az életfelfogás derülségét fejlesztette ki. Ha a nagyobb küzdelmek elviseléséhez nem szokott érzelmi körét a tervei, céljai elé gördült kisebb-nagyobb akadályok egy időre meg is sebeztek...” És: „...a kartársi szellem hű ápolója volt. Gyakran szállt sikra szóval és tollal, a midőn ennek megsértését tapasztalta.” [39]. Tovább: „Sokoldalúságának bizonyítéka a művészet és természet iránt való szeretete is. Finom esztétikai érzékkel rendezte be lakását, amelyben a becses művészi tárgyak harmóniásan csoportosultak. Lelkesedett a zenéért is. Nagy gondnal ápoli kertjét válogatott értékes növények díszítették, amelyek életének minden phasisát érdeklődéssel figyelte. A munka fáradsalmait többnyire ezek körében pihente ki” [40].

Összefoglalóan értékelve a két Schwartzter pszichiátriai tevékenységét, nézetem szerint abból leginkább a következő pozitívumok emelendők ki:

Az emóciók és az affektusok az elmebetegségek jórésének keletkezésében játszott döntő szerepét felismerve, kórlélektani szemléletük az érzelmi és az indulati szférára koncentráldott, s ennyiben – ha kimondatlanul is – egyrésről a mélylélektani iskolák nézeteinek a kialakulásához kövezték az utat, másrésről a gyakorló klinikus tapasztalatai alapján a neurofiziológia jövöbeli tudományos kutatásainak is jól körülírt célt szabtak; mint a betegek egész élettörténetét átfogóan ismerő szakemberek, – a természet – és társadalomtudományi nézőtpontok teljességének a birtokában – szükségszerűen *szociálpszichiátriai szemlélettel* rendelkeztek, s számtalanszor rámutattak a szociokulturális tényezők vitathatatlan és többirányú (lásd. patogén, patoplasztikus, preformatív stb.) kórnemző szerepére.

Ezenkívül mindketten mint gyógyító, mint intézetvezetői munkájuk során élő példájukkal szüntelenül tanították, hogy hogyan kell az elmebetegekkel individuálisan és humánusan bánni, továbbá miképpen kívánatos őket csoportban és családias szellemben kezelni. Ennyiben határozottan a *szocioterápia* hazai előfutárainak tekinthetők.

Végül napjainkig maradandó példaképet mutattak és egyben követendő útát jelöltek a tekintetben is, hogy hogyan kell az elmeügyet valóban átgondolt, koncepciós és hosszú távra érvényes módon megszervezni, s hogy – változatlanul – mennyire szükséges az elmebetegek érdekében történő aktív közéleti, társadalmi szereplés is.

Összefoglalás

A XIX. sz. második felében tevékenykedő Schwartzter F. és fia, Schwartzter O. a – hazánkban legelső és közel 100 éven át folyamatosan működő – magán elme- és ideggyógyintézet létrehozása, számos neves tanítvány képzése, az első magyar nyelvű pszichiátriai kézikönyv publikálása, az elmekórtan és a forenzikus pszichiátria tudományos művelésének és egyetemi oktatásának a megteremtése stb. alapján joggal tekinthetők a magyar pszichiátria megalapítóinak. Ezenkívül kiterjedt szakmapolitikai és közéleti tevékenységük révén aktívan részt vettek koruk társadalmi életében és abba mély betekintéssel rendelkeztek.

Éppen ez utóbbi szempontra való tekintettel a szerző elsősorban szociálpszichiátriai szemléletükre és szocioterápiás gyakorlatukra kívánja tanulmányában felhívni a figyelmet. Kiemeli Schwartzter F. kórlélektani felfogásában a különféle heves szenvedélyek és az azokat fenntartó szociális adottságok (pl. a monarchia korára jellemző élénk belpolitikai küzdelmek, nemzetiségi problémák, a nők társadalmi helyzete, az egyes foglalkozások rizikó faktorai stb.) centrális jelentőségét. Schwartzter O. elvonatkozó munkásságából elsősorban a hazai, nem hospitalizált elmebetegek geográfiai megoszlásával és szociokulturális epidemiológiájával foglalkozó műveit tartja jelentősnek.

A két Schwartzter magánelme- és ideggyógyintézetében folyó gyógyító tevékenység sajátosságait illetően szerző megállapítja, hogy ott – miután az orvosok szinte egész nap együtt voltak a betegekkel – rendkívül intenzív egyéni pszichoterápiás, irányítás, kiterjedt mértékben és változatos formában alkalmazott munka és foglalkoztatási terápia folyt, továbbá a familiáris légkörön kívül, már a múlt század hatvanas éveiben bizonyíthatóan jelen voltak a főképpen az aktív és passzív szórakoztatás formájában megnyilvánuló szocioterápia elemei.

IRODALOM: 1. *Babarczi Schwartzter, O.*: Babonaság és beszámíthatóság (Klly. a „Gyógyászat”-ból.) Budapest, 1881. – 2. *Babarczi Schwartzter, O.*: A budapesti magán elme- és ideggyógyintézet harminckét éve. Statisztikai kimutatás. (Kézirat) Budapest, 1885. – 3. *Babarczi Schwartzter, O.*: Az intézeteken kívül levő elmebetegek és hülyék statisztikája. (Klly. a „Gyógyászat” 1887. 2–3. számából.) Budapest, 1887. 1–12. – 4. *Babarczi Schwartzter, O.*: Törvénytörési emlékörtani levelek. Franklin Társulat. Budapest, 1887. 62. – 5. *Babarczi Schwartzter, O.*: i. m. 41–43. – 6. *Babarczi*

Schwartzter, O.: A budapesti magán elme- és ideggyógyintézet értesítője. Nyomatta Hornyánszky Viktor. Budapest, 1894. 1–2. – 7. *Babarczi Schwartzter, O.*: i. m. 2–4. – 8. *Babarczi Schwartzter, O.*: Közigazgatási elmekörtan. Franklin Társulat. Budapest, 1897. 1–606. – 9. *Babarczi Schwartzter, O.*: i. m. 183. – 10. *Babarczi Schwartzter, O.*: i. m. 205–207. – 11. *Babarczi Schwartzter, O.*: i. m. 475. – 12. *Babarczi Schwartzter, O.*: A korlátolt beszámíthatóságról. –In: Elme és Idegkörtan III. kötet. (Szerkesztik: *Babarczi Schwartzter, O.* és *Moravcsik, E. E.*) Pesti Lloyd Társulat. Budapest, 1906. 160–440. – 13. *Babarczi Schwartzter, O.*: Az elmebetegügyi törvény alapelvei. –In: A második (1902) országos elmeorvosi értekezlet munkálatai. (Szerk.: *Epstein, L.*) Schmid S. Könyvnyomda. Budapest, 1903. 32–96. – 14. *Babarczi Schwartzter, O.*: i. m. 33. – 15. *Babarczi Schwartzter, O.*: i. m. 35. – 16. *Babarczi Schwartzter, O.*: i. m. 43. – 17. *Babarczi Schwartzter, O.*: i. m. 88–91. – 18. *Babarczi Schwartzter, O.*: Előadói zárásó a „korlátolt beszámíthatóságról” tartott referátumok felett. –In: Az ötödik (1909) országos elmeorvosi értekezlet munkálatai. (Szerk. *Hudovernig, K.*) Pesti Könyvnyomda –Rt. Budapest, 1910. 76. – 19. *Horánszky, N.*: Communicationes ex Bibliotheca Historiae Medicae Hungarica. 15–16., 81 (1959). – 20. *Horánszky, N.*: i. m. 86. – 21. *Horánszky, N.*: i. m. 92–93. – 22. *Horánszky, N.*: i. m. 94. – 23. *Horánszky, N.*: i. m. 96 és 95. – 24. *Horánszky, N.*: i. m. 95 és 101. – 25. *Horánszky, N.*: i. m. 96. – 26. *Horánszky, N.*: i. m. 100–101. – 27. *Horánszky, N.*: i. m. 101. – 28. *Horánszky, N.*: i. m. 101. – 29. *Kenéz, J.*: Orv. Hetil. 28, 1629 (1969). – 30. *Kiss, Ö.*: Adatok a paralysis progressiva aetiológiájához. –In: Elme és Idegkörtan I. kötet. (Szerkesztik: *Babarczi Schwartzter, O.* és *Moravcsik, E. E.*) Pesti Lloyd Társulat. Budapest, 1904. 74. – 31. *Kolossa, T.*: A dualizmus rendszerének kialakulása és megszilárdítása. (1867–1875). –In: Magyarország története IV. Tankönyvkiadó. Budapest, 1972. 148. – 32. *Kraepelin, E.*: Hundert Jahre Psychiatrie. Verlag von Julius Springer. Berlin, 1918. 30–35. – 33. *Kraepelin, E.*: i. m. 32. – 34. *Leibbrand, W.-Wettley, A.*: Der Wahnsinn. Geschichte der abendländischen Psychopathologie. Verlag E. Alber Freiburg (München), 1961. 501–508. – 35. *Moravcsik, E. E.*: Emlékbeszéd Laufener Károly felett. –In: Elme és Idegkörtan III. kötet. (Szerkesztik: *Babarczi Schwartzter, O.* és *Moravcsik, E. E.*) Pesti Lloyd Társulat. Budapest, 1906. 83. – 36. *Moravcsik, E. E.*: Orv. Hetil. s,1, 38 (1906). – 37. *Moravcsik, E. E.*: i. m. 39. – 38. *Moravcsik, E. E.*: i. m. 42. – 39. *Moravcsik, E. E.*: Orv. Hetil. 44, 817 (1913). – 40. *Moravcsik, E. E.*: i. m. 818. – 41. *Müller, A.*: Die Irrenanstalt in den Königlichen Julius-Hospitale zu Würzburg. 1824. – 42. *Oláh, G.*: Az elmebetegségek orvoslása. Pfeifer F. és Schmid S. Könyvnyomda. Budapest, 1903. 50–51. – 43. *Pándy, K.*: Emlékkönyv a nagyszebeni m. kir. állami elmeegógyintézet ötven éves fennállásának évfordulójára. Haiser Gy. Könyvnyomda. Nagyszeben, 1914. 115. – 44. *Parádi, F.*: Báró Babarczi Schwartzter Ottó emlékezete. Demeter és Kiss Könyvnyomda. Dés, 1913. 1–2. – 45. *Parádi, F.*: i. m. 4–5. – 46. *Parádi, F.*: i. m. 6–7. – 47. *Pisztora, F., Farkas, J.*: Orv. Hetil. 38, 2319 (1976). – 48. *Pisztora, F.*: Orv. Hetil. 44, 2657 (1977). – 49. *Pisztora, F., Gál, P.*: Orv. Hetil. 34, 2019 (1978). – 50. *Pisztora, F.*: A schizoprenia és a paranoid kórformák gyógyítási kísérletei a Monarchia korabeli Magyarország különféle pszichiátriai intézményeiben. (Kézirat) Budapest, 1978. 1–46. – 51. *Pisztora, F.*: Tipikus társadalmi konfliktusok és reaktív neurosisok, psychosisok a Monarchia időszakában hazánkban. 1980. Közlés alatt az Orv. Hetil.-ban). – 52. *Schwartzter, F.*: A lelkibetegségek általános kór és gyógytana, törvényszéki lélektannal. Müller E. Könyvnyomda. Pest, 1858. 1–265. – 53. *Schwartzter, F.*: i. m. 49–50. – 54. *Schwartzter, F.*: i. m. 52. – 55. *Schwartzter, F.*: i. m. 55–56. – 56. *Schwartzter, F.*: i. m. 126–129. – 57. *Schwartzter, F.*: i. m. 131–132. – 58. *Schwartzter, F.*: i. m. 133. – 59. *Schwartzter, F.*: A budai magán elme- és ideggyógyintézet tudósítója és tizenkét évi működésének eredménye. Bagó M. Könyvnyomda. Buda, 1864. 1–3. – 60. *Schwartzter, F.*: i. m. 6–7. – 61. *Schwartzter, F.*: i. m. 8. – 62. *Schwartzter, F.*: Jelentés a budai magán elme- és ideggyógyintézet orvosi működéséről 1865-ben. M. kir. Egyet. Nyomda. Buda, 1866. 13–14. – 63. *Szeberényi, L.*: A parasztkérdés külföldön és hazánkban. (Szociális tanulmány.) Tevan A. Könyvnyomda. Békéscsaba, 1908. 99–100. – 64. *Szinnyei, J.*: Schwartzter Ferenc. –In: Magyar írók élete és munkái. Hornyánszky V. kiadó. Budapest 1908. 745–746. – 65. *Szinnyei, J.*: i. m. 746. – 66. *Szinnyei, J.*: Babarczi Schwartzter Ottó. –In: Magyar írók élete és munkái. Hornyánszky, V. Kiadó. Budapest, 1908. 748–750. – 67. *Török, P.*: Magyarország története. Franklin Társulat. Budapest, 1942. 187. – 68. *Unger, M., Szabolcs, O.*: Magyarország története. Gondolat Kiad. Budapest, 1965. 249. – 69. *Vering, A. M.*: Psychische Helkunde, Bd. 1–2. Verlag Barth. Leipzig, 1817–18. –

Ф. Пистора: Социально-психиатрические установки Ференца Шварцера и Отто Бабарци-Шварцера в терапевтической практике, а также в судебно-медицинской и в административной психиатрической деятельности. II. часть

F. Pisztora: Sozialpsychiatrische Gesichtspunkte in der therapeutischen Praxis sowie der gerichtlichen- und verwaltungspsychiatrischen Tätigkeit von Franz Schwartzter und Otto Babarczy-Schwartzter

Beszámoló
Első Európai Neuropatológiai Kongresszus
Bécs, 1980. május 6–8.

A Nemzetközi Neuropatológiai Társaság keretein belül megalakult az Európai Neuropatológiai Szövetség, amely főleg tudományos összejövetelek európai szervezését kívánja szolgálni. A tudományos találkozók szervezői, *K. Jellinger* (Ausztria), *F. Gullotta* (NSZK), *M. Mossakowski* (Lengyelország) egyben a vezetőséget is jelentik. Tagdíjat ez a Szövetség nem állapított meg.

A bécsi kongresszus volt az első rendezvény, amit a Szövetség az Osztrák Neuropatológiai Társasággal együtt szervezett (*K. Jellinger*, *F. Seitelberger*, *H. Gross*).

Az ülések színhelye az új bécsi Orvosegyetem Pszichiátriai és Gyermekklinikájának Auditoriumában volt, ami rendkívül korszerű. A jó hangerősítővel, kettős vetítési lehetőséggel, nagy befogadóképességgel rendelkező terem lehetővé tette, hogy a sok előadás (8 perces tartammal) simán peregjen.

A Kongresszus annyiban formabontó volt, hogy az ünnepélyes megnyitás előtt már megkezdődött a tudományos program 1980. május 6-án délután 2 órakor. Ennek a résznek a tárgya a *kísérleti neuropatológia* volt. Az elhangzott 18 előadás témája – mint általában az egész kongresszusé – rendkívül változatos volt. A vér-agy-gáttal kapcsolatos kísérletek, autók kipufogó gázával kapcsolatos vizsgálatok, acidosis és az ischémiás szétváltozások, gyorsulós agysérülések modellje és neuropatológiája, a Waller-degeneráció histo-biokémiája, a lithium hatása, alkoholelvonás tünetei patkányok agyában és a thiaminhiányos encephalopathia egyaránt ismertetésre kerültek.

A délutáni tudományos program után került sor az ünnepélyes megnyitóra, ahol *Jellinger* és *Seitelberger* professzorok mellett *J. A. N. Corsellis*, a Nemzetközi Neuropatológiai Társaság Elnöke, majd az Orvosegyetem Dékánja és Bécs Egészségügyi Tanácsosa, végül az Egészségügyi Miniszter és a Tudományos Kutatás Miniszterasszonya üdvözölte a kongresszust.

Az ünnepélyes megnyitót a szokásos fogadás követte az Auditorium előcsarnokában.

Május 7-én délelőtt az *Idegrendszer daganatai* volt a fő téma, amelyek között kísérletes és fény- és elektronmikroszkopos klinikopatológiai tárgyú előadások voltak. Délután az infekciózus és velőtlendéssel járó betegségekről volt szó. Ezzel párhuzamosan egy kis teremben *neuroanatómiai és fejlődésspatológiai* tárgyú előadásokat hallhattunk.

Május 8-án a következő fő témák szerepeltek: *Perifériás idegek patológiája, miopatológia, anyagcsere zavarok, végül klinikai neuropatológia*. Mint említettem ezeken a témákon belül is a legváltozatosabb tárgyú előadások hangzottak el. Az előadások nyolc perces tartama lehetővé tette, hogy a mintegy 138 megtartott előadás zavartalanul, időben zajlott le. Figyelemreméltó, hogy a magyar résztvevők a különböző fő témákhoz csatlakozóan 12 előadást tartottak. Tariska professzort egyik ülés elnöklétével is megtisztelték.

A társasági műsorok ugyanolyan jól szervezettek voltak, mint a tudományos program. Második napon „Heurigen” este volt, az egyik híres bécsi fogadóban (Weingut Schottenstift). A kongresszus zárószavai után Bécs polgármestere adott fogadást az ismert patinás Városházán.

Akiknek ideje és pénze volt, azok városnéző körutakat tehettek, esetleg elmehettek a világhírű bécsi Operaházba, vagy a Spanyol Lovasiskolába.

A rendkívül gazdag tudományos program lehetővé tette, hogy megismerkedjünk a jelenlegi európai neuropatológiai kutatásokkal, amelyek segítenek mind a módszerek, mind a témák megválasztásában.

Május 5-én és 6-án részt vettem a Nemzetközi Neuropatológiai Társaság tanácsülésén, ahol sok egyéb szervezeti kérdés mellett már az 1983-ban Bécsben tartandó Neuropatológiai Világkongresszus szervezéséről, témáiról volt szó. Ugyanitt eldöntötték, hogy a legközelebbi európai kongresszus Varsóban lesz 1984-ben Prof. Mossakowski szervezésében. A tanácsülésről annyit érdemes megjegyezni, hogy a tagok megemlítették a magas részvételi díjakat (2000 AS). A szervezők ennek enyhítésére úgy döntöttek, hogy fiatal kutatók részére (kb. 200 személy) csaknem ingyenes részvételt próbálnak biztosítani. Az európai találkozókkal kapcsolatban az a törekvés, hogy a részvételi díj alacsony legyen. (A bécsi kongresszus díja 30 dollár volt).

A május 7-én tartott ún. Business Meeting-en hazánk képviselőjében Tariska professzor vett részt.

A kongresszus a tudományos ismeretszerzésen túl arra is lehetőséget adott, hogy személyes kapcsolatokat alakíthassunk ki, amelyek a későbbiekben tapasztalatszerzésében gyümölcsözteszhetnek. A magyar neuropatológiai munka iránt az érdeklődés élénknek mondható és ezt még tovább fokozná, ha nemzetközi rendezvényeiken mindig részt vennének magyar kutatók.

A bécsi I. Európai Neuropatológiai Kongresszus mind a tartalmát, mind a rendezést tekintve elérte a nagy nemzetközi kongresszusok szintjét.

Dr. Leel-Össy Lóránt

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: Vértéképzőszervi 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

STUGERON tabletta

ÖSSZETÉTEL: Tablettánként 25 mg cinnarizinumot tartalmaz

HATÁS: A Stugeron kifejezetten gátolja a különböző vasoaktív anyagok (adrenalin, noradrenalin, dopamin, angiotensin, vasopressin, histamin, serotonin, kinin, nictin) hatást. Ezen anyagok ismétlődő érszűkítő aktivitásának fontos szerepet tulajdonítanak az arteriosclerosis kialakulásában.

A Stugeron ezen felül fokozza az ereken átáramló vér mennyiségét, javítja a szövetek vérellátását, spasmolytikus hatást fejt ki az érfal simaizomzatára. A vérnyomást gyakorlatilag nem befolyásolja. Csökkenti a labirintus ingerlékenységét.

JAVALLATOK: A cerebrális keringés zavarai: arteriosclerosis cerebri, apoplexia és cerebro-cranialis sérülések utókezelésében, egyensúlyzavarok, migraine. A perifériás erek megbetegedéseiben (Buerger-kór, Raynaud-syndroma, diabetes, acrocyanosis) a claudicatio intermittens, paraesthesia, trophicus zavarok kezelésére.

ELLENJAVALLAT: Ez ideig nem ismeretes.

ADAGOLÁS: Naponta 3×1 vagy 3×2 tablettá hónapokon keresztül, rendszeresen. Érzékeny betegeknél ajánlatos a kúrát napi 3×1 tablettával kezdeni és fokozatosan emelni az adagot.

MELLÉKHATÁS: Az átlagosnál nagyobb adagok alkalmazásakor előfordulhatnak: enyhe somnolentia vagy gastrointestinalis zavarok, amelyek az adag csökkentésére néhány nap múlva spontán megszűnnek.

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

CSOMAGOLÁS: 50 tablettá, térítési díj: 4 Ft

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST.