

305 107

ISSN 0019-1442

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXXIII. ÉVFOLYAM  
289—336. OLDAL

7

BUDAPEST, 1980. JÚLIUS

# 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>Ozsváth Károly dr. és Kóczán György dr.</i> : Ipari és mezőgazdasági dolgozók neurózisának problémái a munkaképesség szempontjából . . . . .	289
<i>Farkas Gábor dr.</i> : 10 éves kor előtt induló tünetgazdag idült mániform elmezavar két epilepsziás gyermeknél . . . . .	294
<i>Csenkér Éva dr. és Túry Ferenc dr.</i> : A Tolosa-Hunt szindrómáról . . . . .	298
<i>Jádi Ferenc dr. és Trixler Mátys dr.</i> : Az alkoholos hallucinózisok kórlélektani tartalma (5 eset elemzése alapján) . . . . .	303
<i>Tárczy Miklós dr., Tulok István dr., Harcos Péter dr., Fornádi Ferenc dr. és Fekete Istvánné dr.</i> : Huntington choreás betegek intermedier anyagcsere-vizsgálata . . . . .	320
<i>Arató Mihály dr., Rihmer Zoltán dr., Szűcs Rozália dr. és Kurcz Mihály dr.</i> : A szérum-, VVT és nyál lithium szintek összefüggése a plazma ciklikus AMP szinttel tartós lithium kezelés során . . . . .	326
<i>Tariska Péter dr.</i> : Az EEG helye a heveny agyi keringészavarok diagnosztikájában . . . . .	331
<i>Práger P., Szabó I. T., Varjú C., Puppí A., Dely M.</i> : A perifériás ideg vezetési sebességének függése a redox állapottól in vitro . . . . .	335

## INHALT

<i>K. Ozsváth, Gy. Kóczán</i> : Probleme der Neurosen industrieller und landwirtschaftlicher Arbeiter vom Gesichtspunkt der Arbeitsfähigkeit . . . . .	289
<i>G. Farkas</i> : Vor dem 10. Lebensjahr beginnende symptomreiche chronische maniforme Geistesstörung bei zwei epileptischen Kindern . . . . .	294
<i>Éva Csenkér, F. Túry</i> : Über das Tolosa-Huntsche Syndrom Fallbericht und kurzer Übersicht der Literatur . . . . .	298
<i>F. Jádi, M. Trixler</i> : Der psychopathologische Inhalt der alkoholischen Halluzinosen . . . . .	303
<i>M. Tárczy, I. Tulok, P. Harcos, F. Fornádi und Frau I. Fekete</i> : Untersuchung des intermediären Stoffwechsels bei der Huntington-Chorea . . . . .	320
<i>M. Arató, Z. Rihmer, Rozália Szűcs, M. Kurcz</i> : Zusammenhang zwischen dem Lithiumspiegel des Serum, den Erythrozyten, des Speichels und dem Spiegel des cyclischen AMP im Plasma bei Lithium-Dauerbehandlung . . . . .	326
<i>P. Tariska</i> : Das EEG in der Diagnostik der akuten zerebralen Durchblutungsstörungen . . . . .	331
<i>P. Práger, I. T. Szabó, C. Varjú, A. Puppí, M. Dely</i> : Die Abhängigkeit der Leitungsgeschwindigkeit des periphären Nerven vom Redoxzustand in Vitro . . . . .	335

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

Példányonkénti eladási ára: 27,- Ft

Index: 25 392

2538-Révai, Eger — Felelős vezető: Vilcsek János

## Ipari és mezőgazdasági dolgozók neurózisának problémái a munkaképesség szempontjából\*

OZSVÁTH KÁROLY dr. és KÓCZÁN GYÖRGY dr.

Az üzemorvosok táppénzes morbiditási statisztikáiban 3–7%-ban szerepelnek neurotikusok [1, 2, 3]. Ha az üzemekben pszichiáter vizsgálja meg a dolgozókat, a klinikailag neurotikusok aránya 20% felett van [14, 18], ez a szám nagyobb, ha több a nő, mint a férfi munkás. Hasonló viszonyokat talál falun is a pszichiáter, nemcsak a Tiszántúlon [11], hanem a Dunántúlon [12] is. A hazai pszichiátriai epidemiológiai vizsgálatok alapján minden harmadik lakos valamilyen emocionális feszültséggel, pszichológiai nehézséggel küzd. Az orvosi vizsgálatra jelentkezők száma jóval meghaladja az évi száz milliót [4]. A dolgozó csaknem annyi napot tölt táppénzen, mint szabadságon. Nemcsak az alkohol, hanem a nyugtatók és altatók forgalma is emelkedik, a kábítószeresek sem tisztelik az országhatárt. Mindez valamilyen módon kapcsolatban van a neurózissal; valószínűleg az is, hogy a haláloki statisztikában a keringési és daganatos betegségek mögé a balesetekkel együtt az öngyilkosság is felsorakozik, messze megelőzve a fertőző betegségeket. A tartós és végleges munkaképesség-csökkenés okai között is egyre gyakoribb a neurózis.

A munkahelyi neurózisra vonatkozó adatok – bár van eltérés az egyes felmérések között a vizsgáló szemléletéből, az alkalmazott panaszleltár, tünetlista, véleményező skála jellegéből adódóan, abban összecsengenek, hogy a nők, a középkorú férfiak, a szakképzetlenek és az alacsony iskolai végzettségűek a valóságos arányukhoz képest nagyobb mértékben szerepelnek a neurotikusok között, függetlenül attól, hogy városban vagy falun történt a vizsgálat [7, 10, 17, 20, 22, 26, 30]. Ugyanakkor hasonló munkafeltételeket jelentő munkahelyek, pl. bányaiüzemek [16] katonai egységek – azonos pszichiáterek minősítése alapján is meglehetősen eltérő neurózis morbiditási arányokkal rendelkeznek.

Egyedül a kórlélektani tünetek alapján a beteg foglalkozására következtetni nem lehet: az egyes neurotikus panaszok gyakorisága alig különbözik, noha hordozójuk a gép mellett, a föld alatt, az országúton, vagy a szántóföldön dolgozik [5]. Állíthatjuk-e, hogy a zajos, meleg munkahely, a megosztott, figyelmezt kívánó vagy monoton munka önmagában oka lehet a neurózisnak?

Az egyik ember súlyos neurózisával jól ellátja feladatát, a másik banális panaszokkal sem állítható munkába. A hosszú éveken át kiváló, lelkiismeretes munkaerő egyszer csak összeroppan, és gyorsan átkerül azok közé, akiket az üzemi közvélemény a „képzelt betegek”, a betességgel visszaélők, a színlelők között tart számon. A neurotikusok többségét előbb-utóbb negatív indulatok veszik körül, nemcsak munkatársai, hanem orvosai részéről is. A neurózis népbetegség jellege ellenére viszonylag kívül marad az orvosok érdeklődési körén; nincs egységesen elfogadott meghatározása, terápiája, de még az ellátási rendszerben sem tisztázott a benne szenvedők helyzete.

Ha valaki panaszaival felkeresi az üzemi, vagy körzeti orvosát, a szakember mindenek előtt és jogosan szervi elváltozásokat keres. Laboratóriumi és röntgenvizsgálatokat végeztet, és ha ezek negatív eredményűek, vagy olyan enyhe elváltozásokat jeleznek, melyek a beteg aktuális állapotával és panaszaival nincsenek arányban, az ekkor megszülető kórisme (neuropathia, vegetatív dystonia, cor nervosum, pelvipathia vegetativa, colon irritabile etc.) már címkét jelent. A címke tartalma azt foglalja magában, hogy a

\* A szerkesztőség felkérésére, az Ideggyógyász Nagygyűlésen elhangzott referátum alapján

betegség nem súlyos, a beteg túlértékeli panaszait. A beteg ismételt, olykor még szívesebb, vagy más panaszokkal jelentkezik; az orvos bizonytalan, mert esetleg finomabb vizsgálati eljárással mégis kimutatható lenne valamilyen nem szokványos megbetegedés. A szakorvosi konzíliumok nem mindig oldják az alapellátásban dolgozó orvos bizonytalanságát, a beteget visszakapja, vagy újabb címkével látják el anélkül, hogy állapotában javulás következne be. Gyógyszerekkel próbálkozik, táppénzre küldi. A beteg munkába állítása után rövidesen újra megjelenik a rendelőben. Kölcsönösen elégedetlenek egymással, míg az egyikük más stratégiát nem választ. A beteg más orvoshoz fordul, kapcsolatok révén intézetbe jut, vagy addig zajlik a gyógyulásáért a küzdelem, amíg a táppénzes idő kimerül és százalékolás, esetleg rokkantítás tesz pontot a kettőjük megoldatlan konfliktusára.

Ha az orvos megkísérel a tünetek hátterében sejtett lélektani tényezők feltárását, a neurotikus mindennapi életének, társas kapcsolatainak konfliktus-halmazát zúdítja orvosára. Viszály a munkahelyen, a családban, megannyi olyan panasz, melyek társadalmi életünk szükségszerű velejárói, amelyeknek megoldására, megváltoztatására az orvosnak sem joga, sem lehetősége nincs. Ez a tehetetlenség fogalmazódik meg – szakmai körökben is elfogadott – olyan általánosításokban, hogy a neurotikus megbetegedések növekedésében szerepet játszó társadalmi tényezők korrekciójára az egészségügy önmagában nem vállalkozhat; nem pótolhatja azt, amit a személyiségfejlődés harmonikus megvalósításáért felelős társadalmi intézmények, a család, az iskola és a munkahely elégtelenül oldottak meg.

E néhány utalás csak érzékeltetni szeretné, hogy a *hagyományos orvosi betegségfogalom*, a testi betegségek kezelésében bevált *orvosi magatartás* a neurózis esetében elégtelen és csak a betegek újratermelődését segíti elő. Ugyanis még a neurózis és a háttérben levő konfliktusok között sincs egyértelmű ok-okozati kapcsolat, mint a biológiai és fizikai noxák és a kórtani állapotok esetében. Sokkal fontosabbak azok a belső feltételek, melyek a személyiség fejlődése során alakulnak ki és megszabják az egyénnek a konfliktusra való reagálását, a konfliktus-feldolgozó stratégiáját és taktikáját. (Lényegében a biológiai ágensek hatása is függ a szervezet megelőző és aktuális működésétől, de erről az orvos többet tud és számára elfogadhatóbb, mint az intrapszichés és interperszonális funkciók szabályszerűségei.)

Három évtized távlatában nyilvánvaló már, hogy a szocialista társadalom fejlődése nem szelidül feszültségmentes idillé; a konfliktusok a társadalmi együttélés elkerülhetetlen jelenségei. Minden társadalom kidolgozza a maga ideológiáját ezeknek a konfliktusoknak az okaira és megoldásmódjaira. Korábban nálunk ez a magyarázat mechanikusan arra korlátozódott, hogy a szocializmusban nem lesz bűnözés, alkoholizmus, öngyilkosság, és aki nem a társadalom kitűzte célok és elvárások irányában fejlődik, az bűnöző vagy elmebeteg. Ilyen morális, idealisztikus konfliktus értelmezésekkel ma is találkozunk. A mindennapi élet konfliktusainak ideologikus elemzéséhez [8, 9] hozzátartozik az is, hogy a társadalom minősíti is a konfliktusokat erkölcsi, politikai, szociológiai etc. értékrendje szerint. Vannak olyanok, melyeket a közvélemény a társadalmi élet szokványos jelenségeként elfogad. Ilyen például a vezetőik túlterheltsége, a megfeszített munka okozta kimerüléssel járó állapot, az információáradattal járó ingerlékenység, a nehéz munkakörülmények, a lakásviszonyok. Másokat elítélnek, mint például a hatalommal való visszaélés, a túlzott anyagiasság, az adott munkahelyen kialakult viselkedési szabályok megsértése, a deklarációk megkérdőjelezése, a munkából való gyakori távolmaradás, a betegségekkel elért engedmények. Könnyen megszületik az előítéletes vélekedés: az előbbieket áldozatok, az utóbbi csoportban a rossz emberek, a beteg idegrendszerűek halmozódnak.

A szocializáció elégtelenségére visszavezethető magatartásmódok egyre inkább betegség minősítést nyernek, a társadalom az egészségügytől, az egészségügy a pszichiáterektől

várja a megoldást. Ez a „pszichiátrizálódás” látszatmagyarázatokat ad reális, megoldandó szociális, nevelési, szabályozási problémákra. A neurotizálódás, az iszákosság, az öngyilkosság, az „idegi alapon” való rokkantítás végállomásai egy korábban kezdődött és ott még befolyásolható folyamatnak.

A konfliktusok háttérében lényegében az áll, hogy az egyén tudja, hogy mit szeretne elérni az életben, de többnyire azzal is tisztában van, hogy ténylegesen mi valósulhat meg számára. A társadalmi egyed alapkonfliktusa partikularitása és nembelisége között feszül; ez a mindennapi életben az egyéni és a közérdek, a vágyak és a kötelességek, a morál és a szabályok, kötelesség és kötelességek között levő konfliktustípusokban [9] nyilvánul meg; minél fejlettebb erkölcsileg az egyén, minél nagyobb a tét, annál intenzívebb a konfliktus.

Ezt az egyén intrapszichikus történéseiben úgy éli meg, hogy létezik benne többé-kevésbé kifejezett formában valamilyen ideál, amilyenné szeretne válni, de ott él benne az az én-képmás is, hogy valójában milyen is ő. Ez a mindnyájunkban jelenlevő konfliktus a fejlődés hajtóereje, az önérvényesítés, az önmegvalósítás szükséglete. Bipoláris erőt jelent, mely a társadalmi lehetőségek rendszerében bizonyos társadalmi szerepek elfogadására ösztönzi az egyént. Ehhez harmonikus személyiségfejlődés, azaz a szociális magatartásformák, az értékrendszerek, az önértékelés és az önszabályozás kialakulása és különböző körülmények között is zavartalan működése az előfeltétel. A kiegyensúlyozott személyiség nem adottság, hanem bonyolult biológiai érési és szociális tanulási folyamatok eredménye. Az egyén nemcsak azt tanulja meg, hogy hogyan alkalmazkodjék környezetéhez, hanem azt is, hogy szükségleteit önállóan elégítse ki, úgy tudja alakítani sorsát, hogy önérvényesítése harmonizáljon környezetével. Az utóbbi akkor valósul meg, ha az egyén szocializációja optimális volt, azaz a gyermekkor abszolút függőségéből a kamaszkor lázadásain át eljutott a felnőttkori önállóságig és a társakkal való együttműködés képességéig, tehát szociálisan kompetens egyénné fejlődött.

Ha a szocializációs folyamat a szociális tanulás egymást követő állomásain elégtelen, vagy túlzérelt, a személyiség éretlen marad és élete fordulópontjain, válságaiban, konfliktusaiban nem elég kompetens, azokat a magatartásmintákat fogja alkalmazni, amelyeket a fejlődés korábbi szakaszaiban interiorizált, de a későbbi konfliktusmegoldásokban továbbfejleszteni nem tudott [28].

A neurózis miatt kezelésbe vett dolgozók panaszainak háttérében az interperszonális kompetencia elégtelensége, vele a konfliktus-feldolgozás gyengesége szabályszerűen megtalálható, függetlenül attól, hogy milyen helyet foglal el a társadalmi munkamegosztásban, vagy mi a foglalkozása. A konfliktusok közül a mi tapasztalataink szerint gyakori két feszültségforrást szeretnénk vázolni, melyek explorációban viszonylag könnyen megragadhatók, szociológiailag és pszichológiailag értelmezhetők, modellezhetők és terápiásan befolyásolhatók.

Az egyik típusos feszültség a *főnök-beosztott* viszony mentén rajzolódik ki. Lényegében tekintély-konfliktusról van szó: az önértékelésében bizonytalan beosztott túlzottan tiszteli vezetőjét. A dependens viszonyulás addig konfliktus-mentes, amíg a tekintély elfogadja és jutalmazza a behódolást. Ha azonban büntet, vagy a hódolatra méltatlannak bizonyul, a beosztott lázadni kezd. Ha a dependencia és a lázadás ambivalenciáját nem dolgozza fel, előbb-utóbb neurotizálódik. Szubjektíve ez fáradékony-ságban, alvászavarban, a munkahelyen jelentkező rosszulletekben, gyakori betegjelentésben nyilvánul meg; számára az autonóm idegrendszer izgalmi állapota jelzi a betegséget, és észébe sem jut, hogy ennek a betegségen kívül más oka is lehet. Gyakran az üzemorvos is csak addig jut, hogy az autokrata főnök okozza a megbetegedést. Mivel a neurotikus nem tudja, hogy milyen emocionális feszültségek felelősek állapotáért, a gyógyszer, a pihentetés csak erősíti a betegségtudatát, de attól sem gyógyul meg, ha a baj okaként a főnöke magatartását, vagy a munkahelyi körülményeket jelöli meg számára a szakember.

A másik típusos konfliktus az *egyén és munkatársai* között feszül. Az önértékelésében

bizonytalan egyén a közösséghez tartozás konfliktusát (szeretné, ha elfogadnák, de fél az egyénisége feladásától) is ambivalensen oldja meg; az el nem fogadás félelme miatt túlzottan konformis, vagy éppen visszahúzó. Különösen azoknál gyakori ez, a neurotikus magatartásmód, akikben a túlméretezett érvényesülési vágy és a kisebbségi érzés együttesen torzítja a többi emberhez fűződő kapcsolatait.

Ha az ilyen eredetű, magatartászavar okozta panaszokat az orvos betegséggé minősíti, a legjobb szándéka ellenére nem a terápiás folyamatot, hanem a betegségtudat rögzülését segíti elő. Ha nem fogadja el betegséggé, a neurotikus addig demonstrálja tüneteit, amíg valamilyen más csatornán elismerteti beteg mivoltát.

Mi elfogadtuk, hogy a neurózis épp úgy szociális tanulás eredménye, mint a harmonikus személyiségfejlődés, de a tanulás folyamatában valamilyen zavar következett be. Ha ezt a zavart feltárjuk, és olyan helyzetet teremtünk, melyben a neurotikus maga is felismeri viselkedésének, érzelmi reagálásának feszültségforrás jellegét, a szociális tanulás pszichológiai eszközeinek segítségével kedvezőbb magatartásmintákat alakíthat ki [19, 21].

A neurotikust, aki többnyire már negatív indulatokkal érkezik orvosi kezelésének újabb állomására, a pszichiáterhez, betegként fogadjuk, de saját elmondását felhasználva új betegségmagyarázatot ajánlunk. Ha ez a lépés eredményes, és többnyire az, mert a neurotikus szenved, a gyógyulás reményében az önmegismerésre [23] is vállalkozik.

Egyéni és csoportfoglalkozásainkon [15] olyan helyzetet teremtünk, melyben a neurotikus előbb-utóbb produkálja tekintély- és társkonfliktusát, és ez a viselkedés válik tananyagká a terápiás együttlétek során [6, 27].

A mi terápiás stratégiánk nem a konfliktusok elkerülésére, hanem vállalására és megoldására irányul [29]. Először csak azt ismerik fel, hogy panaszuk forrása nem a szervek hibás működése, majd azt is, hogy nemcsak a feszültséget kiváltó főnök, vagy kiállhatatlan munkatárs, és arra is rájön, hogy nem áldozat, hanem részese saját bajának. Megtutulja, hogyan lehet az érzelmi feszültséget másokban és önmagában felismeri, szabályozni. Arra is rádöbben, hogy betegsége valamilyen eszköz, amit korábban arra használt, hogy a számára kellemetlen konfliktus vállalása, megoldása elöl kitérjen, hogy a megbetegedésével valójában főnökét, munkatársait és hozzátartozóit befolyásolta, és ezzel olyan tényleges könnyítéseket, felmentéseket kapott, amit betegsége alapján elvárt és jogosnak érzett. Azt is megtanulja, hogy az akaratgyengesség, az ilyen a természetem, az én ezt nem tudom elviselni formulák álokoskodások, és csak arra szolgálnak, hogy megfutamodását, a helyzetből való menekülését álcázzák.

Korábban ezeket a tanácsokat mi is mondogattuk a neurotikusoknak („ez csak akarat és önfegyelem kérdése” etc.), amíg rá nem jöttünk, hogy a magatartás újratanulása, a reszocializáció legalább olyan mértékben függ az orvos viselkedésétől, mint a betegétől. Lényegében tehát nem a betegség tüneteit kezeljük, nem is a neurózist, hanem az alapot tévő magatartászavart. Az egyik legnehezebb lépés a sokszorososan csalódott, önmagát súlyos betegnek érző egyénnel annak elfogadtatása, hogy betegsége pszichés, érzelmi eredetű, és sok év után is van kiút, ha ebben maga is közreműködik. A neurózist okozó konfliktusok a benne szenvedők többsége számára segítség nélkül alig felismerhetők; ha képes a felismerésére, többnyire meg is tudja oldani; ezek a konfliktusok sokkal gyakoribbak, mint amennyien belebetegednek.

A dolgozó ember neurózisát nem a foglalkozás, nem a munkakör, de nem is a munkahelyi konfliktus okozza, hanem a konfliktus nem vállalása. Ha erre megtanítjuk a neurotikusokat, ami a terápiás gyakorlatban korántsem egyszerű és nem is mindig eredményes, oki terápiát végzünk, és ez nemcsak az egyén, hanem a társadalom számára is hasznos. Ez a pszichiáterre is érvényes: vállalnia kell azt a konfliktust, amit a jelen társadalmi fejlődés időszakában – új orvos szerep, új identitás kialakítása nélkül megoldani nem képes.

IRODALOM: 1. Adorján, I.: Népegészségügy, 50, 97 (1969). – 2. Adorján, I.: Uo., 51, 365 (1970). – 3. Bálint, I., Hódos, T.: Egészségtudomány, 8, 264 (1964). – 4. Buda, J. et al.: La Santé Publ. 4, 445 (1975). – 5. Buda, J. et al.: Népegészségügy, 56, 162 (1975). – 6. Fehér, I., Szepessy, S.: Ergonómia, 5, 176 (1972). – 7. Frisk, A. et al.: Nord. Med. 58, 1437 (1957). – 8. Heller, A.: A mindennapi élet. Akadémiai Kiadó, Bpest, (1970). – 9. Heller, Á.: Érték és történelem. Magvető Kiadó, Bpest, (1970). – 10. Johnstone, A., Goldber, D.: Lancet, 605 (1976/3). – 11. Juhász, P.: Ideggyógy. Szle, 26, 14 (1973). – 12. Lencse, L. et al.: III. Baranyai Orvos Napok, Mohács, (1974). – 13. Novaková, M.: Cs. Zdrav. 16, 264 (1958). – 14. Ozsváth, K. et al.: Orvosi Hetilap, 115, 737 (1974). – 15. Ozsváth, K.: Uo.: 119, 439 (1978). – 16. Ozsváth, K. et al.: Szociológia, 8, 189 (1979). – 17. Pasamanick, D. et al.: Amer. J. Publ. Health, 47, 923 (1957). – 18. Plech, Á. et al.: IV. Baranyai Orvos Napok, Mohács, (1974). – 19. Rogers, C. R.: A therapist's view of psychotherapy. Constable, London (1977). – 20. Scheerer, S.: Ztschr, ärztl. Fortbild. 67, 235 (1973). – 21. Schein, E., Bennis, W. G.: Personal and Organisational Change through Group Methods: the Laboratory Approach. Wiley, London, (1965). – 22. Shepherd, M. et. al.: Psychiatric Illness in General Practice. London, (1967). – 23. Süle, F.: Orvosi Hetilap, 113, 79 (1972). – 24. Süle, F.: Ergonómia, 7, 77 (1974). – 25. Süle, F.: Népegészségügy, 60, 286 (1979). – 26. Strotzka, H.: Kleinburg. Eine sozialpsychiatrische Feldstudie. Österreich. Bundesverlag, Wien-München, (1969). – 27. Szepessy, S.: Ergonómia, 7, 97 (1974). – 28. Szinetár, E.: Pszichol. Tan. X. 541, Akadémia K., Bpest, (1967). – 29. Varga, K.: Ergonómia, 11, 18 (1978). – 30. Zsombók, Gy.: Népegészségügy, 60, 374 (1979). –

К. Ожват, Д. Коцаи: *Проблемы неврозов у рабочих промышленности и сельского хозяйства с точки зрения трудоспособности*

К. Ozsváth, Gy. Kóczán: *Probleme der Neurosen industrieller und landwirtschaftlicher Arbeiter vom Gesichtspunkt der Arbeitsfähigkeit*

## 10 éves kor előtt induló tünetgazdag idült mániform elmezavar két epilepsziás gyermeknél

FARKAS GÁBOR dr.

A tüneti elmezavarok ritka alakja a mániform pszichózis, melynek felnőttkori formáját észleltük két epilepsziás gyermeknél, akik a pszichopatológiai kép kibontakozásakor még kisiskolás korúak voltak. Az epilepsziás pszichózisban szenvedő felnőttek között is alacsony a mániform kép előfordulási gyakorisága (Huszár és mtsai [5]), mely Schorsch [10] adataiból néhány ezrelékre tehető, gyermekkori kialakulásáról pedig csupán utalást találhatunk [4]. Spiel [11] 10 éves kor alatti mániás betegeinek egyötöde epilepsziás lett. Hazánkban két serdülőkorú epilepsziásnál észlelt mániform pszichózist Kiszely [6], betegeinél a pszichopatológiai tünetek szervi agybántalom jeleivel társultak.

Az eseteinkben észlelt igen ritka kórformával ellentétben a gyermekek időszakos epilepsziás hangulatzavara általában diszforia-agitáltság [1, 12], ezért úgy véljük, hogy megfigyelésünk adatai közlésre érdemesek.

### Eseteink ismertetése

#### 1. N. Klára 8 éves

(Első eset, akit a szerző Pécsen a Gyermekideggondozóban 1957–1968-ig kezelte, de módjában állott 1975-ig figyelemmel kísérni sorsát. Intézeti vizsgálatokban részesült POTE Idegklinikáján és az OIE gyermekpszichiátriai osztályán.)

*A körelőzmény családi adatai:* apai nagyapja epilepsziás volt. Szülők szerint családjukban nem volt elmebeteg és emelkedett hangulatú kritikátlan rokonról sem tudnak. Betegünknek egy egészséges testvére van.

*A betegre vonatkozó anamnesztikus adatok* nem keltenek gyanút korai idegrendszeri károsodás elszívására. – Az általános iskola első két osztályát jó eredménnyel végezte.

Első epilepsziás rohama 8 éves korában volt. A rosszulletek naponta 4–10-szer ismétlődtek, mindig ébredés után. Az anamnézis szerint kezdetben abszenceai voltak, majd pszichomotoros rohamokkal váltakoztak a pillanatnyi tudatzavarok. Fél évvel a betegség kezdete után az abszence-ok elmaradtak és évekig csupán pszichomotoros rohamokban szenvedett, melyek gyakorisága 10 éves korban csökkent. 13. életévétől a felnőtt korba nyúlóan alvási epilepsziája van, a grand mal rohamok hetenként ismétlődnek kezelés ellenére.

Az első EEG vizsgálatok 3c/s tüske-hullám tevékenység képét mutatták. 10 éves korban az EEG spontán epilepsziás jelet nem mutatott, de a provokációra adott válasz bal oldali mély temporális göcra utal. 18 éves korig az EEG kép lényegében azonos volt.

A pszichózis 8 és fél éves korban, a rohamok típusának változásával egyidőben alakult ki (okozati összefüggés feltételezésére azonban nincs támpont).

Az iskolai követelményeknek nem felelt meg, figyelmének zavara miatt tanulásra képtelenné vált. Az iskolában tanítás alatt is járkált, énekelt, sőt gyakran engedély nélkül eltávozott onnan és csavargott. Indok nélkül állandóan nevetett. A kétértelmű dalokat, verseket könnyen elsajátította és utcán, vendéglőkben ezekkel „szórakoztatta” a felnőtteket. Férfiakkal ismerkedett, bizalmaskodó volt velük, ötleteit gátlástalanul megvalósította. Bár állandóan kontaktust keresett, közösségbe rövid időre sem tudott beilleszkedni. Amikor tevékenységében akadályozták, heves agresszióval reagált. Rendszeresen étkezett, keveset aludt.

*Az intézeti vizsgálatok eredményeiből kiemelendő:* 9 éves korban PEG vizsgálatnál mindkét oldalon a fali lebenyek felett fokozott lágy agyhártya alatti levegőgyülem. – Intelligencia vizsgálati 9–11 éves kora között átlagos eredményt adtak. Az epilepsziás jelenségektől eltekintve tudatállapota tiszta volt.

*Gondozásának adataiból:* 15 éves koráig öt osztályt végzett el. – Diphedan, Sertan és Ospolot kezelésben részesült. A terápia nem befolyásolta az EEG elváltozást és hetenként ismétlődtek rosszulletei. – 16 éves korban férjhez ment, egy évvel később szült. Gyermekeit, háztartását ellátta, környezetének tagjaihoz alkalmazkodott. – Hangulata mindvégig kissé emelkedett maradt, de csökkent a hiperaktivitása.

#### 2. N. Tibor 7 éves

*Előzményi adatok a gyermek családjáról:* anyai nagyanyának gyermekágyi elmezavara volt. Az anya



6 testvére közül egyik fivére állandóan indokolatlanul jókedvű. Apa állhatatlan, csavargó, iszákos. Az anya leánykorában igen jókedélyű volt (jelenleg is bőbeszédű).

*A család helyzete* a gyermek intézeti felvétele idejében: anya a családfenntartó. Apa börtönbüntetését tölti. A szülők elváltak, amikor betegünk 3 éves volt. A velük élő nagyanya defekt elmebeteg. Egy testvére van, 9 éves, egészséges.

*Betegségének adatai:* 3. terhességből elhúzódo szüléssel jött világra. Súlya 2250 g volt. Az első napokban gyengén szopott és arca szopás közben elszürkült. A feltételezett vitiumot nem igazolták a vizsgálatok. 5 hónapos korban kétoldali középfülgyulladás, betegsége zajlása alatt több eszméletvesztéses görcsrohamra volt, melyből agyvelőgyulladásra következtek. Gyógyulása után jól fejlődött, járni és beszélni időben megtanult.

3 és fél éves korától vannak felismerhető provokáló tényező nélkül rohamai, melyek kezdetben jobb oldali gócos indulás után általánosultak. A konvulziók gyakorisága napi 3–4, kezelés hatására ritkábban, 2–3 hetenként ismétlődtek, abortív grand mal típusúak voltak.

4 éves korban változott meg magatartása. Hangulata azóta állandóan emelkedett, aktivitása fokozott, igen bőbeszédű. Amióta iskoláskorú, a tünetek súlyosabbak, irányíthatatlan, azonnal és kritikátlanul hajtja végre azt, ami eszébe jut. Pl.: felmászik a kéményre, 4–5 méter magasból leugrik. Nem jár iskolába, csavarog, táncol, énekel az utcán és vendéglőkben. Keveset alszik, jóévtágyú, mégis sovány.

A kezelés magatartását nem befolyásolta.

Megjegyzendő, hogy a rosszulletek előtt fél-, egyórával hiperaktivitása csökkent, hangulati emelkedettsége megszűnt és a nagy mozgásos aktivitása helyett türelmesen, mértani pontossággal apró tárgyakat, pl.: cseresznyemagot, vagy kukoricaszemeket rakosgatott hosszú sorokba.

*Vizsgálataink eredményei összefoglalva:* szomatikus elváltozás nincs. Testalkata iskoláskornak megfelelő. Vér- és vizeletvizsgálatok eredményei nem kórjelzők. Liquora minden szempontból negatív. Az immunglobulin vizsgálatok eredményei fiziológiásak. Katecholamin érték normális. Lithium – a kezelési kísérlet idején – terápiás szintű. PEG: kissé tágult harmadik kamra, homlok és halántéklebenyek felett bővebb lágyagyhártya alatti levegőteltődés. EEG: bal frontotemporális lokális szabálytalanság és meglassulás, időnként bal halántéklebeny felett tuskék. Gyakori szabálytalan általánosult, tüske-hullám szinkronizáció.

*Pszichés állapota:* hangulata folyamatosan, élményeinek tartalmától függetlenül emelkedett, arcjátéka derűt sugároz, szeme csillog, tekintete élénk, beszéde hangos, mozgásai gyorsak, ügyesek. Énekel és táncol igyekszik környezetét szórakoztatni. Felfogása gyors. Gondolkodásában gyakoriak a hangzásos társítások és képzet szökellés figyelhető meg: „Megnősülök, férjhez megyek, zenész leszek, Debrecenbe, Pestre megyek.” Ötleit önkontroll nélkül valósítja meg. Egy alkalommal észrevette, hogy egyik beteg nyitott száján alszik, felmászott a szekrény tetejére és onnan vizelt társának szájába. „Zenélésének” túlbecsülése patológiás értékű. Gyermekközösségbe beilleszkedni nem tudott. „Szereplései” alkalmával volt kontaktusa környezetének tagjaival „előadó–hallgatóság” kapcsolatban. Reálisnak értékelhető intelligencia vizsgálatot figyelmen kívül hagyta, a feladatok előli tréfálkozó kitérései miatt nem végezhetünk. Értelmi szintje azonban átlagosnak ítélnélhető, rajza viszont primitív, elnagyolt, szabálytalan alakok ismétlése.

Antiepileptikum és neuroleptikus kezelésben részesült. Megkíséreltük a Lithium-terápiát is, mely a hiperaktivitást nem befolyásolta, csupán hangulata vált szintelenné és így énekel, táncol. A kedélytelenségnek és az automatikusnak látszó mániás tevékenységnek egyidejű megnyilvánulása elviselhetetlen ellentét volt. Haloperidol kezelés csökkentette a hiperaktivitást, hangulata azonban emelkedett maradt. Rohamai ritkán jelentkeztek.

Jelenleg nem szorul kórházi kezelésre, iskolát látogat.

### *Megbeszélés*

Felnőtt típusú tünetgazdag mániás képet észleltünk két epilepsziás gyermeknél. A kórlefolyást az első betegnél 9–18, a másodiknál 6–8 éves korig követhettük.

Az epilepsziás jelenségek, melyek megjelenési formái: absence, pszichomotoros roham, grand mal, illetve abortív motoros konvulzió, mindkét esetünknel fél évvel előzték meg a pszichiátriai tüneteket. Az EEG vizsgálatok a két gyermeknél lényegében megegyező elváltozás képét mutatták: a bal temporális lebeny felett körülírtan meglassúbbodott tevékenység görcs potenciálokkal és a fiatalabb betegnél ismétlődő, szabálytalan tüske-hullám generalizációval, A pszichés kórtünetek a rohamok gyakori ismétlődése mellett alakultak ki; ekkor első betegünk még nem részesült gyógykezelésben, második esetünknel az antiepileptikus terápiának csekély hatása volt. A rohamok gyakorisága a pszichózis kialakulása után másfél-két évvel csökkent jelentősen.

A pszichés képet a hangulat emelkedettsége és kórosan fokozott aktivitás jellemezte. Betegeink gondolkodásában a célképzet gyakran változott és voltak rímelő társításai is. Ötleteiket megfontolás nélkül követte a cselekvés. Gyermekes tudattartalmaikban nagyzásos túlértékelések tüntek fel. A pszichés kórfolyamat gátolta őket az iskolai megfelelésben. Mindketten csavarogtak, de nem hagyták el hosszabb időre lakhelyüket. Ahol találtak közönséget – pl.: piacon, vendéglőben – únekeltek és táncoltak.

A pszichés elváltozások a két betegnél hasonlóak és a felnőttkori mánia Zeh [13] beosztása szerinti egzaltált-boldog alakjára emlékeztetnek. Az affektív elváltozással ellentétben az életkornak és környezetnek megfelelő ismeretanyag adott a kórképnek gyermekes színezetet.

A mániform pszichózis első betegünkönél 4 évig, a második esetben 2 és fél évig tartott, lezajlásuk után karakterük hipomániás. Nem észleltünk náluk depressziós epizódot és a derűség rosszkedvűségbe, az eufória diszfóriába nem váltott át. Törekvéseik akadályozására heves dührohammal reagáltak. Időnkénti kötekedésük kontaktus keresésnek látszott és ritkán keltette agresszivitás benyomását. Tudatállapotukban kóros változás csupán az epilepsziás történések alatt volt észlelhető.

Eseteink kórlélektani képétől különbözik az epilepsziás hiperaktív (*Gastaut* és mtsai, [3]) és hipoman [7] gyermekek pszichopatológiája. A mániás elmezavarban nem szenvedő, de emelkedett hangulatú epilepsziások szeszélyesek, állandóan készek durva agresszióra, gondolkodásuk összefüggéstelenségei nem szökellő képzettársításoknak tulajdoníthatók, hanem az asszociációk fogyatékoságának következménye.

Eufóriás epizód – eseteink krónikus lefolyásával szemben – legfeljebb néhány hétig tart.

A differenciáldignosztikai elemzésnél gondoltunk továbbá a cyclophrenia gyermekkori mániás fázisára, amely Zeh [14] szerint tünetszegény és inkább emlékeztet serdülési távolságra, mint a cirkuláris elmezavar emelkedett hangulatú fázisára.

Kizárható volt a hebefrenia mániás szakának zajlása is; betegeink az évek folyamán nem váltak érdeklődésnélkülivé, érzelmileg sem színtelenedtek el és nem tapasztaltunk szembetűnő visszaesést teljesítményeikben [9].

A patogenezis megközelítéséhez vizsgálataink eredményei nem nyújtottak adatokat. Egyik betegünkönél az anamnézis pszichiátriai kórformák családi halmozódására utal, a másik esetben epilepsziás terheltségre gondolhatunk.

*Conrad, K.* [2] nézete szerint a tüneti mániás, vagy depressziós pszichózis az agy reakció formája, hasonlóan *Bonhoeffer* predilekciós típusaihoz és nem tartható külső tényező által kiváltott öröklött betegséggnek. Az epidemiológiai vizsgálatok sem teszik valószínűvé a genetikai társulást (*Halász* és *Juhász* [4]), azonban az idézett szerzők véleménye szerint a pszichózis, valamint az epilepsziás mechanizmus között oki összefüggés van. A kapcsolat eseteinkben is felismerhető, azonban nyitott kérdés marad, hogy a pszichiátriai szindrómák sokféleségeért milyen lokális és működési zavar különbözőség tehető felelőssé.

Ki kell emelnünk, hogy a felnőtteknél eredményes terápiára gyermekbetegeink nem reagáltak meggyőzően, bár a kórképek nem bizonyultak irreverzibilisnek.

A tüneti képről *Lutz* [8] 10 éves kor előtti tünetgazdag schizopreniáról alkotott véleményéhez csatlakozva megállapíthatjuk, hogy minél inkább hasonlít a gyermekkori mániform pszichózis az adult betegségre, annál bizonyosabb, hogy tüneti elmezavart látunk.

### Összefoglalás

A szerző 6 és 8 éves epilepsziás gyermeknél észlelt tünetgazdag mániform pszichózist és a kórlefutást figyelemmel kísérte. Az epilepsziás rohamok (formái: absence, pszichomotoros, grand mal) megjelenése után fél évvel változott meg magatartásuk,

melyet követően jellegzetes mániás kép fejlődött ki. EEG mindkét esetben bal temporális gócot és gyakori tüske-hullám szinkronizációt mutatott. Az epilepszás jelenségek a pszichózis zajlása alatt nem szűntek meg. Az antiepileptikus és neuroleptikus kezelés hatása nem volt meggyőző. Az elmezavar 2, illetve 4 éves tartama után hipomániás színezetű maradt karakterük.

Mániform kórképeinkre is érvényesnek tartjuk Lutz megállapítását: a gyermekkori pszichózis minél inkább hasonlít az adult kórformához, annál bizonyosabb, hogy tüneti elme zavart látunk.

IRODALOM: 1. *Bamberger, Ph., A. Matthes*: Anfälle im Kindesalter, S. Karger Basel, New York, 1959. s. 174. — 2. *Conrad, K.*: Die symptomatischen Psychosen. In *Psychiatrie der Gegenwart*, Springer Berlin-Göttingen-Heidelberg II, s. 382 (1960). — 3. *Gastaut, H., G. Morin, N. Lesevre*: Ann. med.-psychol. 113, 1 (1955). — 4. *Halász, P., Juhász, P.*: Az epilepszia mindennapi klinikai problémái. *Medicina Budapest*, 1977. s. 56. — 5. *Huszár Ilona, Marosfi S., Halász P.*: Ideggyógyászati Szemle, 30, 275 (1977). — 6. *Kiszely Katalin*: Wissenschaftliche Zeitschr. der Universität Rostok 17, 525 (1968). — 7. *Kiszely Katalin*: Ideggyógy. Szle. 23, 105 (1970). — 8. *Lutz, J.*: Schweiz. med. Wschr. 80, 774 (1950). — 9. *Pethő B.*: Psychiat. Neurol. med. Psychol. 24, 305 (1972). — 10. *Schorsch, G.*: Epilepsie: Klinik und Forschung, in *Psychiatrie der Gegenwart*, Springer Berlin-Göttingen-Heidelberg II, s. 674 (1960). — 11. *Spiel*, cit.: *Harbauer, Lempp, Nissen, Strunk*: Lehrbuch der speziellen Kinder- und Jugendpsychiatrie, 3. Aufl. Springer Berlin-Heidelberg New York s. 419 (1976). — 12. *Stutte, H.*: Kinderpsychiatrie und Jugendpsychiatrie in *Psychiatrie der Gegenwart*, Springer Berlin-Göttingen-Heidelberg II, s. 1014 (1960). — 13. *Zeh, W.*: Nervenarzt, 28, 542-545 (1957). — 14. *Zeh, W.*: Fortsch. Neur. Psych. 24, 434 (1956).

Г. Ф а р к а ш: Начавшееся до 10-летнего возраста хроническое маниформное психическое расстройство с обилием симптомов у двух эпилептических детей

Автор наблюдал у двух детей в возрасте 6 и 8 лет, страдавших эпилепсией, маниформный психоз со множеством симптомов. Через пол года после появления эпилептических приступов (формы: абсанс, психомоторные, большой приступ) поведение детей изменилось и вслед за этим развилась характерная маниакальная картина. ЭЭГ показала в обоих случаях левый височный очаг и частую синхронизацию спайковых волн. Симптомы эпилепсии во время психоза не прекращались. Антиэпилептическое и неролептическое лечение не приводило к убедительным результатам. После 2 и 4-летнего продолжения психоза характер больных носил гипоманиакальный оттенок.

И в отношении маниформных болезней авторы считают подходящим определение Луца: чем больше похож психоз в детском возрасте на взрослую форму, тем достовернее, что мы имеем дело с симптоматическим психическим расстройством.

G. F a r k a s: Vor dem 10. Lebensjahr beginnende symptomatenreiche chronische maniforme Geistesstörung bei zwei epileptischen Kindern

Eine symptomatenreiche maniforme Psychose wurde bei einem 6- und einem 8jährigen Kind beobachtet. Ein halbes Jahr nach Beginn epileptischer (absence, psychomotorischer, grand mal-) Anfälle änderte sich das Verhalten der Kinder, und darauffolgend entfaltete sich ein charakteristisches manisches Bild. EEG ergab in beiden Fällen einen temporalen Fokus und häufige Spitzen-Wellen-Synchronisation links. Die epileptischen Manifestationen hörten im Verlauf der Psychose nicht auf. Von einer Wirkung der antiepileptischen und neuroleptischen Behandlung konnte man sich nicht überzeugen. Nach 2, bzw. 4 Jahren klang die Geistesstörung ab, die Kinder behielten aber eine hypomanische Temperamentfärbung.

*A Debreceni Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmegyógyászati Klinikájának  
(igazgató: Molnár László dr. egyetemi tanár) közleménye*

## A Tolosa–Hunt szindrómáról

CSENKÉR ÉVA dr. és TÚRY FERENC dr.

1954-ben közölte Tolosa [20] egy betege kórlefolyását, akinek először bal szem környéki fájdalma, majd bal oldali nervus oculomotorius, trochlearis, ophthalmicus és abducens léziója volt. A bal oldali carotis angiogramon az arteria carotis interna intracavernosus szakaszán szűkületet láttak. A halál utáni szövettani vizsgálat a sinus cavernosuson áthaladó arteria carotis internát és agyidegeket környező kötőszövet nem specifikus gyulladását igazolta.

1961-ben Hunt és mtsai [5] 6 beteget, 1966-ban Smith és mtsai [19] 5 beteget ismertettek hasonló tünetekkel. Smith és mtsai adták a kórképnek a Tolosa–Hunt szindróma nevet és ők tapasztalták először a szteroidok drámai hatását ebben a kórképben.

### Betegünk ismertetése

Sz. P. 31 éves férfit 1979. január 1-én vettük fel a klinikánkra. Távlabbi kórelőzményében komoly betegség nem szerepelt. Felvétele előtt egy héttel hirtelen heves, hasító jellegű fejfájása kezdődött, amely a fejtetőről a jobb halánték tájra sugárzott. Szédült, hányingere volt, étvágytalan lett. Felvétélkor sem belgyógyászati, sem neurológiai eltérést nem találtunk. A laboratóriumi leletek (vizelet, vérkép, vércukor, ionogram, carbamid nitrogén) normálisak voltak. A vvt-süllyedés 13 mm/ó. Cisztérnális liquora viztízis, összetétele normális. Mellkas-(átvilágítás), koponya-, orr-, melléküreg-, bázis-, összehasonlító Stenvers- és orbita-rtg-felvételén kóros eltérés nem volt. A cervicalis rtg-felvételen az V–VI. nyakcsigolya dorsalis peremszélei megnyúltak. EEG: normális elektromos tevékenység; a PEG-en normális anatómiai viszonyokat láttunk. Fogászati, fül-orr-gégészeti góc nem volt. Szemészeti lelete: látásélesség jobb oldalon 0,8, bal oldalon 1,0, egyéb kóros eltérés nem volt.

A beteg két hétig egyre fokozódó jobb halánték-táji és jobb bulbus mögötti fájdalomról panaszkodott. Étvágytalaná vált, gyakran volt hányingere, a fényt kerülte. A felvétele utáni harmadik héten jobb oldalon néhány nap alatt fokozatosan súlyos ptosis, a n. ophthalmicus területén hyperaesthesia, majd súlyos n. abducens lézió (a j. m. rectus externus bénulása) alakult ki diplopiával és conjunctivitisszel.

Az ekkori jobb oldali carotis angiogramon az arteria carotis interna intracavernosus és supraclinoidalis szakasza mintegy felére szűkült (1. ábra). Az orbitalis phlebogrammon a jobb vena ophthalmica superior első és második szakasza nagymértékben tágult. A harmadik szakasz kb. 1 cm hosszúságban cérvénakönségűre szűkült, emiatt a sinus cavernosus felé az elfolyás gátolt (2. és 3. ábra).

Az immun-elfo, paraprotein próbák, vérzési, alvadási idő és a teljes koagulogram normális. A szérumban emelkedett az alfa-2 globulin: 13,2%.

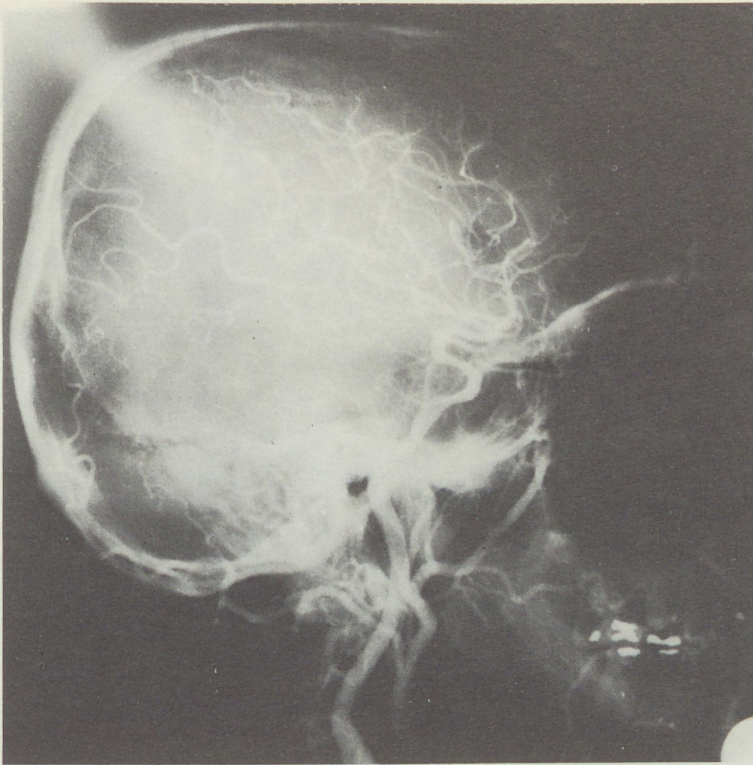
A Tensilon-próba hatástalan.

A klinikai tünetek, az arteria carotis interna stenosis és a vena ophthalmica superior szűkülete alapján Tolosa–Hunt szindrómára gondolva antibiotikumokkal együtt napi 60 mg Prednisolont kezdünk adni. A beteg fejfájása egy nap alatt csaknem teljesen megszűnt, ugyanígy a hányinger, étvágytalanság és a jobb oldali conjunctivitis is. A ptosis négy nap alatt mérséklődött. A jobb nervus abducens lézió egy hónapi szteroid szedés után is változatlan volt. Ezután a szteroid dózis csökkentésére néhány napig tartó, ismét hányigerrel kísért bal oldali fejfájása volt, ami a szteroid dózis emelésére megszűnt. A jobb oldali n. abducens lézió öt heti szteroid szedés után kezdett javulni és nyolc hét után szűnt meg. Azóta 3 × 1 tbl. (15 mg) Prednisolon szedése mellett jól van, csak extrém jobbra tekintéskor lát kettősen.

### Megbeszélés

A Tolosa által leírt szindróma kritériumait Hunt [5], valamint Smith és mtsai [19] határozták meg.

1. Egyoldali retrobulbaris nyomó vagy hasogató fájdalom, amely rendszerint megelőzi a neurológiai tüneteket, de jelentkezhet a neurológiai tünetek megjelenése után is.



1. ábra

2. A fájdalmas oldalon a III., IV., VI., V/1, 2 esetleg a látóideg és belső szemizmok károsodása (sympathicus és parasympathicus rostok). A periarterialis sympathicus rostok is érintettek lehetnek.

3. Előfordul spontán remisszió maradványtünetekkel.

4. A szteroid terápia gyors fájdalommentességet eredményez, a neurológiai tünetek javulását gyorsítja, hatására kevesebb a reziduális tünet.

5. A kórkép recidivára hajlamos, oldalcserével. A recidiva hónapok vagy évek múlva lehetséges.

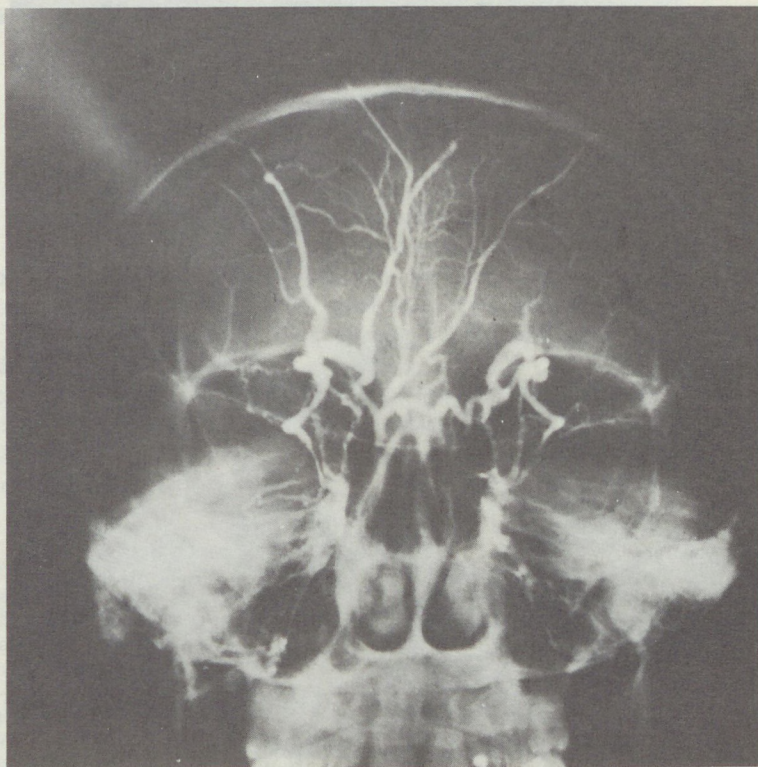
6. Értékes diagnosztikus lelet az arteria carotis interna intracavernosus szakaszán levő szűkület; a vena ophthalmica superior szűkülete vagy elzáródása.

A kritériumok alapján Wolfram [23] 1976-ban 3 betegét és 10 irodalomban leírt esetet, Notter [13] 1977-ben 2 betegét ismertette és összefoglalta az irodalomban addig szereplő 70 esetet [3, 6, 10].

A megbetegedés 4,5 évtől 75 éves korig jelentkezhet, a leggyakoribb a 3. évtizedben [12].

Általános tüneteket csak az esetek kb.  $\frac{1}{4}$ -ében írnak le (láz, hányinger, hányás). A megbetegedett oldalon enyhe exophthalmus lehet. Az esetek kb.  $\frac{1}{10}$ -ben lokális gyulladáshoz jelek vannak. A tünetek napoktól hetekig tarthatnak.

A szindróma etiológiája nem tisztázott. Notter [13] egyik betegén több fog-granulomát talált. A tünetek és az infekciós góc között összefüggést föltételezett, de később az irodalomban góccal kapcsolatos Tolosa–Hunt szindrómát nem írtak le. Betegünkön sem találtunk gócot. A sinus cavernosus és a vele határos orbita régió táján *abakterialis, aspecifikus granulomatosus gyulladást föltételeznek*. Erre utal a klinikai kép, a negatív



2. ábra

kiegészítő leletek, a jó szteroid érzékenység és a kevés patológiai leírás. *Tolosa* patológiai leletében a bal sinus cavernosusban nem specifikus proliferatív gyulladás szerepel, amely a carotis interna és annak a sinus cavernosusban futó ágait szűkítette. Egyidejűleg kiterjedt a (limfocitás, plazmasejtes) infiltráció a sinus cavernosus falára és a septumra. A III., IV., VI., V/1, 2 agyidegek károsodását a gyulladásos folyamat lokalizációja magyarázza.

*Hunt* és *mtsai* [5] és *Ramée* [16] leírnak 1–1 esetet, amelyekben nem találtak patológiai eltérést a sinus cavernosus vagy fissura orbitális superior területében. *Schatz* [17] 2 esetben sajtosodás nélküli necrosist látott.

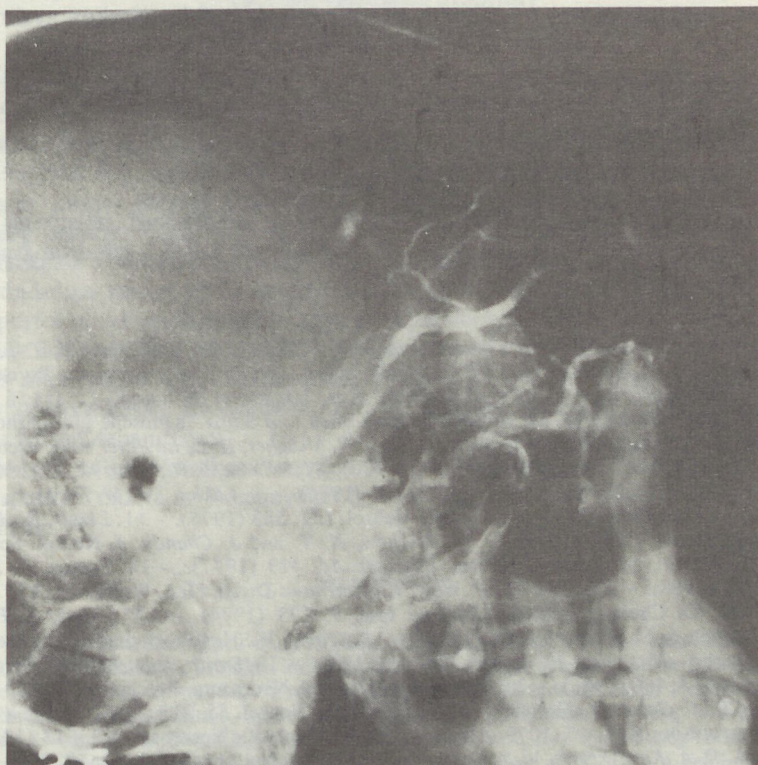
A *patogenezisről* is csak föltételezések vannak. *Hunt* [5] szerint a sinus sphenoidalisból származó infekcióról van szó. Elképzelhető hematogén (vénás) út is, amely a sinus cavernosus anatómiai jellegzetességei alapján infekció keletkezéséhez kedvező lenne [23]. A lokalizáció és kiterjedés szerint ez vezetne a III., IV., VI., V/1, 2 agyidegek klinikai tüneteinek és szekundér periarteriitishez az art. carotis interna intracavernosus szakaszán, amely csak az esetek egy részében olyan kifejezett, hogy arteriográfiával kimutatható.

A patológiai folyamat *lokalizációja* a sinus cavernosustól a fissura orbitális superiorig, esetleg az orbitacsúcsig terjed. Ebből érthető a Tolosa–Hunt szindróma szinonímái:

1. Sinus cavernosus szindróma.
2. Parasellaris szindróma.
3. Fissura orbitális superior szindróma.
4. Orbitacsúcs szindróma.

Differenciáldiagnosztikai szempontból gondolni kell azokra a betegségekre, amelyek hasonló tüneteket okozhatnak, így: sarcoidosis, tbc, lues, myositis, arteriitis temporalis,

az arteria carotis interna infraclinoidalis aneurysmája, a sinus cavernosus arterio-venás fisztulája, sinus cavernosus thrombosis, ophthalmoplegiás migrain, neoplazma, endokrin myopathia, diabeteses ophthalmoplegia, SM első Schubja myasthenia gravis, pseudotumor orbitae, supranuclearis ophthalmoplegia, koponya-trauma, botulismus [1, 4, 7, 9, 14, 15, 18, 22].



3. ábra

A szokott laboratóriumi vizsgálatok a dg-hoz nem adnak segítséget. Kevés esetben van enyhe leukocytosis és mérsékelt We.-fokozódás. Lesser [11] leírt egy Tolosa-Hunt szindrómás beteget, akinek a szérumban antinukleáris antitesteket találtak minden Schub idején. Ezt diagnosztikus jelentőségűnek tartja ebben a szindrómában, de 6 európai és amerikai beteg vizsgálatakor csak egyszer volt pozitív az antinukleáris antitest reakció. Mathew és mtsai [12] Dél-Indiában 8 beteg közül 5-nél LE-sejt pozitivitást találtak. Takeoka [21] a szérumban alfa-2 globulin emelkedést talált IgA és IgM emelkedéssel együtt (betegünk serum elektroforézise is alfa-2 globulin emelkedést igazolt). Az irodalmi adatok szerint a liquor összetétele normális, a Tensilon-teszt negatív, az EEG normális. Az arteria temporalis biopsziás anyagban nincs arteriitisre utaló jel. EMG eredményt 6 betegről közölnek, akiken neurogén léziót találtak.

A neuro-radiológiai vizsgálatok közül a dg-ban a carotis angiogram és az orbitalis flebográfia nyújt segítséget.

Az angiogramon az arteria carotis internán a sinus cavernosus területében látható szűkület, valamint az orbitalis flebogramon a vena ophthalmica superior szűkülete vagy elzáródása az értékes diagnosztikus jel. 1975-ben Kettler és Martin [8] a stenosis reverzibilitására hívták föl a figyelmet. A kontroll angiográfiát 7 héttel az első vizsgálat

után végezték. Szteroid adás mellett 2 vena recanalizációt is láttak. Az angiográfia szerepét hangsúlyozzák a diagnózis föllállításában: *Takeoka* és *mtsai* [21] (1978), valamint *Dornan* és *mtsai* [2]. Egyéb radiológiai vizsgálatok más kórfolyamat kizárása szempontjából jelentősek.

Szteroid hatására a legtöbb szerző a fájdalom gyors megszűnését, a tünetek gyors enyhülését írja le [13, 19, 21, 23, 24]. Ezért diagnosztikus tesztnek tartják a szteroid hatást ebben a kórképben. A szteroid mennyiségének csökkentésekor gyakran lehet exacerbáció, ami a dózis újbóli emelését teszi szükségessé. Ezt tapasztaltuk mi is.

Betegünk tünetei kórlefolysa, arterio-, ill. flebográfiás fölvételei megfelelnek a Tolosa—Hunt szindróma kritériumainak, és az irodalom adataival összhangban a szindróma gyakorlati fontosságát igazolják.

### Összefoglalás

A szerzők egy Tolosa—Hunt szindrómás beteget ismertetnek jellegzetes klinikai tünetekkel és neuro-radiológiai leletekkel. Röviden összefoglalják a szindrómával kapcsolatos irodalmi adatokat.

IRODALOM: 1. *Bickerstaff, E. R.*: *Revue Neurol.* 110, 582 (1964). — 2. *Dornan, T. L., M. L. E. Espir, E. A. M. Gale, R. B. Tattersal and B. S. Worthington*: *J. Neurol. Neurosurg. and Psych.* 42, 270 (1979). — 3. *Hökendorf, H., J. Kipp, H. J. Oginzus et al.*: *Neurology (Minneapolis)* 11, [1] 56 (1961). — 4. *Huhn, A.*: „Die Thrombosen der intrakraniellen Venen und Sinus” *Klinische und pathol.-anatom. Untersuchungen.* Stuttgart, 1965. — 5. *Hunt, W. E., J. N. Meagher, H. E. Le Fever et al.*: *Neurology* 11 56 (1961). — 6. *Hunt, W. E.*: *J. Neurosurg.* 44, 544 (1976). — 7. *Jellinek, E. H.*: *Brain* 92, 35 (1969). — 8. *Kettler, H. L., and J. D. Martin*: *Neurology* 25, 765 (1975). — 9. *Lakke, J. P. W. F.*: *Arch. Neurol.* 7, 289 (1962). — 10. *Lapresle, J., G. Said*: *Revue Neurol.* 131, 583 (1975). — 11. *Lesser, R., L. Jampol*: *Amer. J. Ophthalmol.* 77, 732 (1974). — 12. *Mathew, N. T. and J. Chandy*: *J. Neurol. Sci.* 11, 243 (1970). — 13. *Notter, O.*: *Fortsch. Neurol. Psychiat.* 44, 429 (1977). — 14. *Pearce, J.*: *J. Neurol. Sciences*, 6, 73 (1968). — 15. *Rad, M., P. Wolf, K. Thornow*: *Dtsch. Med. Wschr.* 11, 457 (1971). — 16. *Ramée, A.*: *La Clinique ophthalmologique fasc. 3*, 173 (1974). — 17. *Schatz, J., P. Farmer*: *Neuro-ophthalmology St. Louis* 6 102 (1972). — 18. *Scheid, W.*: *Handbuch der inneren Medizin*, Bd. 5/III. S. 88, Berlin—Göttingen—Heidelberg: Springer 1953. — 19. *Smith, J. L., D. S. R. Taxdal*: *Amer. J. Ophthalmol.* 61, 1466 (1966). — 20. *Tolosa, E.*: *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 17, 300 (1954). — 21. *Takeoka, T., F. Gotoh, Y. Fukuuchi, Y. Inagaki*: *Arch. Neurol.* 35, 219 (1978). — 22. *Walsh, J. P., D. S. O'Doherty*: *Neurology* 10, 1079 (1960). — 23. *Wolfram, A.*: *Nervenarzt* 47, 513 (1976). — 24. *Zlotnyik, E. I., E. A. Korotkevics, V. F. Kuznyecov*: *Voproszú Nejrohurgii* 2, 52 (1979). —

Е. Ченкер, Ф. Тури: Синдром Толоша—Гант

Авторы описывают случай больного синдромом Толоша—Гант с характерными клиническими симптомами и неврологической картиной. Они кратко подытоживают связанные с синдромом литературные данные.

Éva Csenkér, F. Tury: Über das Tolosa-Huntsche Syndrom Fallbericht mit kurzer Übersicht der Literatur



A Pécsi Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmeklinikájának  
(igazgató: Pálffy György dr., egyetemi tanár) közleménye

## Az alkoholos hallucinózisok kórlélektani tartalma (5 eset elemzése alapján)

JÁDI FERENC dr. és TRIXLER MÁTYÁS dr.

Az alkoholos hallucinózis specifikus noxa (alkohol) által kiváltott jellegzetes pszichózist jelent. Ezen nozológiai egység szemléletében meghatározó szerepet játszott *Bonhöffer* [10] fogalma az exogén reakciós típusról és *Bleuler* [9] schizophrénia felfogása. *Benedetti* monográfiájában [6] akut és krónikus formákat különít el. Tapasztalatai szerint az akut forma nem mutat lényegi rokonságot a genetikai terheltség, testalkat, premorbid személyiség szempontjából a schizophréniával. Lefolyása és kimenetele megfelel az exogén reakciós típusoknak. Gyógyulása vagy maradéktalan, vagy enyhe amnesztikus pszichoszindróma marad vissza. A krónikus formákat *Benedetti* két csoportra osztja. Az első csoportot a schizophréniához nagyon közelállónak találta, attól eltért a betegség kezdetének időpontjában és a családi helyzetben. A második csoport megfelelt a más organikus okok miatt létrejövő paranoid színezetű exogén pszichózisoknak. Úgy találta, hogy katamnesztikusan a krónikus formák gyakran vezetnek schizophréniás, vagy organikus jellegű dementiához.

Az elemzés céljára klinikánk anyagából öt jellegzetes esetet választottunk, ahol a betegek spontán rajzait és álomanyagát igyekeztünk feltárni a megbetegedés különböző szakaszaiban.

### Esetismertetés

#### 1. eset

H. I., 30 éves, piknikus alkatú bányász, akit első alkalommal 1970-ben kezeltünk klinikánkon pszichopathia és alkoholizmus krónikus kórisméekkel. Édesanyjától nyert anamnesztikus adatok szerint gyermekkorában gyenge idegrendszerű volt, gyakori éjszakai felriadások miatt ideg orvos is kezelte. Katona korában fitymaszkülete miatt műtötték, majd „búskomorrá” vált, ezért leszerelték. A családban édesanyja állt hozzá legközelebb, vele bizalmas volt, míg apjától még felnőtt korában is nagyon tartott. Akkor kezdett el italozni, amikor a feleségével elköltöztek a faluból és Komlón telepedtek le. A feleségétől nyert adatok szerint rendszeresen alkoholizál, főként társaságban, sört iszik. Felvételére azért került sor, mert részegen az utcán autókat rugdalt, botrányt csapott. Többször előfordult, hogy otthon nővel lerészegedve találták, a feleségét nem engedte be a lakásba. Házassága feleségével egy év óta rendszertelen, mint mondja „nem bírja a bőre illatát”.

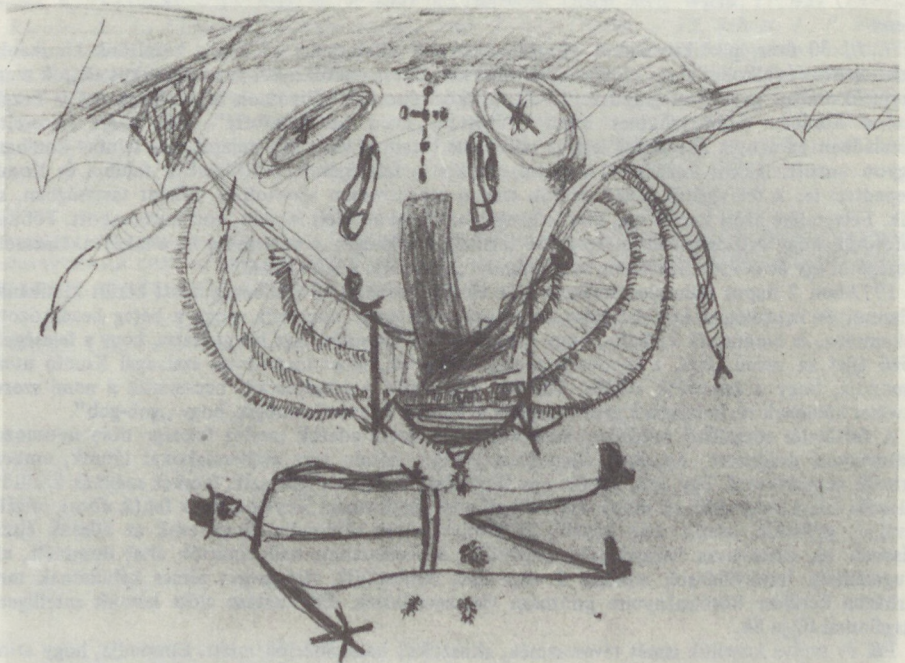
1972-ben 2 napos szüntelen italozás után akut szorongás, nyugtalanság miatt került klinikánkra. Belső és neurológiai körjelet nem észleltünk. A felesége elmondja, hogy a beteg bezárkózott a faskamrába, és barátainak kiabálta, hogy hozzák oda a feleségét. Azt hangoztatta, hogy a feleségét az előző éjjel az utcán látta, a rendőrök megerősöskolták, most meztelenül szaladgál Komló utcáin. Elmondja, hogy a rendőrök URH-n követik, közvetítik a gondolatait, becsmérlik a neki szervét, teteket küldenek rá, hatalmas legyek dongnak körülötte és azt zümmögik, hogy „gob-gob”.

A felvételét megelőző hetekben munkatársaitól nyert adatok szerint felesége után nyomozott, találmányon dolgozott. Az akut állapotban készült rajzain torz emberalakokat látunk, emberfej formájú nemiszervvel. Úgy érzi, ágyéka egy fecskéfészék, ha este lefekszik, fecskék szállnak körülötte, italozása miatt becsmérlik (1. ábra). Másol hatalmas légyformájú lények tűnnek fel (2. ábra), csigákat, lárvákat, gyíkokat jelenít meg képein. Exploráció során elmondja, hogy ezek az állatok éjszaka másznak rá, összevissza harapdálják, csipkedik. Az akusztikus hallucinációk által dominált, akut nyugtalanság tranquillánsok adására 2 nap alatt rendeződik. Betegségét rémes kábulatnak tartja, kórházba kerülése körülményeire pontosan visszaemlékszik. Elbocsátása előtt készült intelligencia vizsgálatnál IQ-ja 84.

Fél év múlva kezeljük ismét téveseszmék, akusztikus hallucinációk miatt. Elmondja, hogy színész szeretne lenni, mert mint frontmester nem tud előrehaladni. A tudomány, a halál és a világmindenség összefüggéseivel foglalkozik. Felvétele előtt kislányának nyulat vett, majd megfojtotta az állatot és agyában őrizgette. Hanghallásai hatása alatt be akarta bizonyítani családtagjainak, hogy életre tudja



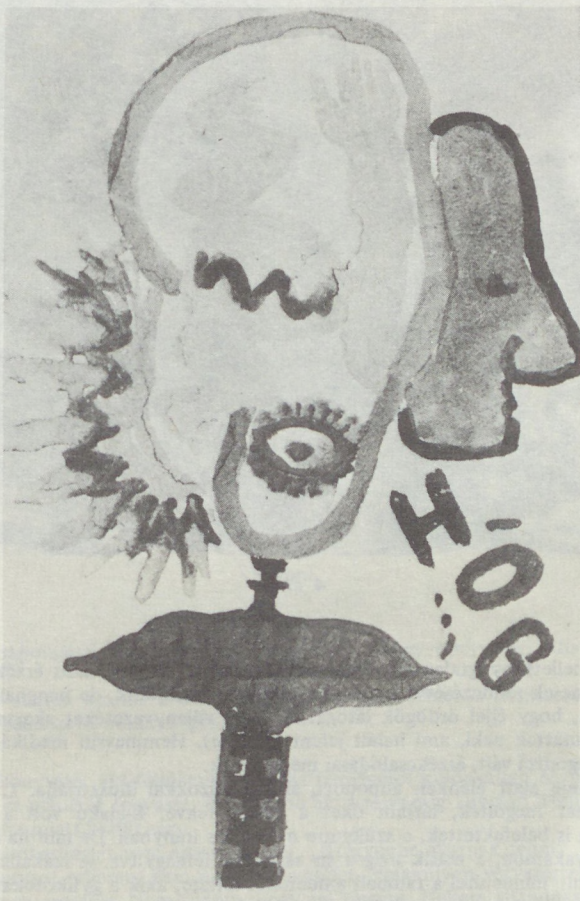
1. ábra



2. ábra

kelteni. Elmondja, hogy hangokat hall, mert „békakígyók” másztak a fülébe és ott kurottyolnak, a békák a fülcimpáját is átfúrták és ott pislognak kifele. „Mindenkinek békakígyóvá kellene válni (3. ábra) és akkor a tudás hatalmába kerülnének, én is át fogok alakulni békaemberré. A köszönet nemcsak a föld alatt lehetne megtalálni, hanem vizek alatt is, ezt súgják a békák. Le kellene váltani a főnököt, mert a föld fele vezette a vágatot, nem a víz felé” – mondja. Fel akar hagyni a bányászattal és békacsikókat akar tenyészteni a fáskamrában, mert ott magas a talajvíz.

Az utolsó klinikai kezelése 3 hónapig tartott, az első hónapban elektroshock kezelés, a második hónapban insulin coma kezelés történt. Részleges maradéktünetekkel került elbocsátásra. Munkahelyén nyugdíjazták, elvált, azóta magányosan él szülőfalujában, kosárfonással foglalkozik. A klinikáról való távozása óta alkoholizmusa mérséklődött, személyisége elszürkült, fokozatosan deméntálódott.



3. ábra

## 2. eset

P. Z., 28 éves azténiás férfi, segédmunkás. Felvétele előtti hónapokban rendszeresen fogyasztott sört, rövid italokat. Az anamnézisből felvázolható premorbid személyiségben feltűnő, hogy állandó kisebbségi érzésekkel küzdött, úgy vélte, hogy mint legkisebb gyermeket, a testvérei elnyomják. 6 éves korában édesanyját meg akarták erőszakolni, ennek tanúja volt. Társaságba nemigen jár, nőkapcsolatai nincsenek.

Felvételekor közepes fokú, felsővégtagi hangsúlyozottságú tremort észlelünk, nyugtalan, intenzíven szorong, elmondja, hogy fenyegető hanghallásai miatt öngyilkosságra is gondolt. Napok óta fenyegető hangokat hall, melyek kezdetben becsmérelni kezdték, majd életét akarták elvenni. Családtagjait figyelmeztette, hogy ki fogják irtani az egész családot, „potrohos férfiak” járkálnak a ház körül, mély

hangon súgják neki, hogy nem menekülhet. Reggel felkelt és kirohant a lakásból, mert a hangok erősségéből arra következtetett, hogy az őt üldözők a lakásban vannak.

A felvétel napján készült rajzain kusza vonalvezetésű, sejtelmes alakokat is mutató rajzokat készít, helyenként arcokra, szemekre emlékeztető formákkal (4. ábra). A második kezelési napon enyhe



4. ábra

delirózus tünetek mellett nyugtalansága fokozódik, illúziói, majd vizuális érzécsalódásai jelennek meg. A delirózus tünetek rendezésével szorongása ugyan mérséklődik, de hanghallásokról továbbra is beszámol. Elmondja, hogy éjjel ördögök látogatták meg, villanyvezeték akartak a fején átvezetni, majd a keresztet mutatták neki, ami halált jelent (5. ábra). A keresztes mutatták neki, ami halált jelent (5. ábra). Heminervin medikáció mellett állapota rövidesen javult, nyugodttá vált, érzécsalódásai megszűntek.

A rendeződés ideje alatt élénken álmódott, álmait rajzokkal illusztrálja. 1. álom: „Álmomban apámat meg anyámat megölték, láttam őket a sírban fekvő. L-alakú volt a sír, apám nevének kezdőbetűje. Engem is belefektettek, a szüleimre merőleges irányban. De mintha két fejem lett volna, egyik rendszeren a nyakamon, a másik meg a sír sarkában felnagyítva. A szakállamat levágták, apám lábához tették. Oldalt mindenhol a falubeli embereket láttam, akik a gyilkosokat üldözték. Öklüket rázva szaladgáltak. Az emberekre mindenhol kígyók tekerőztek. Azt kiabálták, én vagyok a gyilkos, ekkor a másik fejem ördögfejjé alakult és vigyorgott. Arra gondoltam, hogy de jó, hogy meg vagyok halva”. (6. ábra). 2. álom: „Azt álmódottam, hogy a bátyám, aki rendőrtiszt, rámfogta a pisztolyát és arra kényszerített, hogy ássam meg a síromat, majd amikor nem tudtam megmozdulni, közelebb jött, a pisztolyt beletette a számba és elsütötte”. 3. álom: „Azt álmódottam, hogy egy zömök, cigány férfi közelített felém, olyan majomforma ember volt, hirtelen elévett egy kést és szíven szúrt. Ez a férfi annak a nőnek volt a férje, aki a munkahelyemen közeledett felém, de én nem mentem bele”. 4. álom: „Azt láttam, hogy ez a fekete nő, akiről az előbb volt szó, átvágta a saját nyakát, és az én fejemet a kerítésre teszi, mint a köcsögöket szokás. Amikor ezt láttam, úgy éreztem, hogy mindkét lábam megbénul. A lábam alatt egy vastag kábel futott csupaszon, valószerű áram csapott meg”. 5. álom: „Álmomban a nagyszüleim házában voltam, a szentképeken a szentek megelevenedtek, szarvuk nőtt, majd ledobták ruháikat, a nemi szervük 3 ágú volt. Nekem el kellett volna szaladnom, de nem bírtam”. Az álomanyag feltárása során felszínre kerül egy traumatikus gyermekkori esemény, melynek során egy nyomorék, idősebb férfi több alkalommal homoszexuális kapcsolatra kényszerítette, másrészt



5. ábra

édesapját, annak kicsapongásai miatt annyira meggyűlölte, hogy eltervezte, villanyáramot vezet az ágyába és megöli.

A katamnesztikus adatok szerint a beteg az azóta eltelt 2 évben is rendszeresen alkoholizál, de egyéb vonatkozásban rendezett, munkaképes.

### 3. eset

V. J., 46 éves főkönyvelő, aki féltékenységi miatt feleségétől különváltan él, társaságban gyakran italozik, főként sört és pálinkát fogyaszt. Felvételére akut részegség kapcsán jelentkező hanghallásos érzékcsalódások fellépte miatt került sor.

A vizsgálat előtt alsónadrágját nem akarja levenni. „Szégyenbe akarnak tenni? Kicsi a berendezés, az utóbbi időben elsorvadt teljesen, nem ment a házasság. Valamilyen vegyszerrel elsorvasztották, a szeszben volt valamilyen árpaféle. Nem tudom, hogy mi történt. Nekem állandóan azt éneklük, hogy János bácsi füstölög a világba, meg hasonlókat. Beszéltek rólam az utcán, a szájmozgásukról is észre lehet venni. A kutyámmal is beszélgettem. URH-n keresztül érintkezek a kutyámmal. Az a Mackó névre hallgat, de a V. Jani is átvette a személyét. Úgy hallottam, hogy az erdőben leszek felakasztva. Voltam egy magánlakáson, egy bonctanon. Két ember, ahogy bevitt egyet, mintha én lettem volna, mintha meg lettem volna műtve. Elbúcsúzik mindenkitől, meg leszek halasztva. Bagolymanóval vagyok kiugatva”.

Felvételkor készült spontán rajzain kutyáját rajzolja le és a láthatatlan szellemeket, akik mindenhová követik és becsmérik. Spontán rajzain asszociatív, jelképes illetve jelszerű figurákat látunk. Gyakran mitológikus ihletettségről tanúskodnak. A 7. ábrán két jelképes angyal egy pálmafa tetején látható, alatta egy tűzben égő alak merev tekintettel.

A 8. ábrán bemutatott rajzon helyzetét kívánta bemutatni. Úgy érzi, hogy a hangok hol közlőből, hol távolról jönnek, főképp férfiak hangját hallja. Olyan tónusokat is hall, „mintha kürtbe beszélnének”. Az az érzése, hogy a hasa kiszakad, egy nagy fa közepén fekszik és Jézus szól hozzá

elnyújtott monoton hangon: „Vétettél az emberek ellen”. Végtagjaiban praesthesiákról panaszkodik, időnként mintha madarak suhannának el mellette, és belecspínének. A bemutatott képpel meglepő ikonográfiai rokonságot mutat egyik álmáról készült képe (9. ábra). Álmában egy útesztőbe került, a halott nagyszüleit látta sz égen elrepülni, majd egy emberfejű fülesbagoly szállt le rá s azt kiabálta: „felégetlek az egész családdal együtt”.



6. ábra

Rendeződése után 10 hónappal ismét hallucinációi jelentkeznek. Elmondja, a kutyájától azt hallotta, hogy az ördögé lett a világ. A szívét fel akarja ajánlani az egyetemnek. Valamit érez az ételben. 1 év óta kísérleteket folytatnak vele. Az egyik éjszaka az édesanyja hangját hallotta: „Mindenkit meggyilkolnak odakint, segíts!” Ugyanakkor szexuális jellegű vádló megjegyzéseket is hallott. A hangok azt mondják neki, hogy állatokkal van viszonya. A hangok már hónapokkal felvétele előtt azt jósták neki, hogy ketté fogják szelni lángvágóval. Ezt le is rajzolja (10. ábra). Úgy került sor hosszabb kezelés után elbocsátására, hogy hanghallásai jelentősen csökkentek, tüneteit disszimulálta, magatartása nyugodt volt.

5 hónap múlva újra felvesszük osztályunkra. Felvételekor extrémén szorong, intenzív érzékcslódásokról számol be. Ingben, alsónadrágban, érzékcslódásaitól befolyásolva elindult, hogy megkeresse Lenint. „A képét akartam megkeresni, hogy ne vesszen homályba”. A Lenin térre akart menni. Arra a kérdésre, hogy miért nem öltözött fel, elmondja, hogy kiszedte a halottakat a sírból, sok embert, utoljára Lenint és önmagát is. Férfi és női hangokat hall. Angyalokat is látott, időnként büzt érez a környezetében. „Eljöttem hazulról, hangokkal kísérték a rendőrségre. Megkérdeztem, hogy hívatlak-e, de azt mondták, hogy nem hívatlak. Aztán elmentem haza, de otthon megint ugyanaz a hang volt és mondta mindig, hogy mit gondolk és mit csináljak. Még a madárccsicsergésből is beszéd jött ki. Voltak olyanok is mint: „Agyon verjelek, Jani?” Az újrafelvételkor teljesítménytesztekben jelentős romlást észleltünk. Az ekkor készült jelképes emberrajzát a 11. ábrán mutatjuk be.



7. ábra

#### 4. eset

B. I.-né, 55 éves adminisztrátor. Férjétől 2 év óta külön él, azóta rendszeresen fogyaszt tömény szeszt. Az anamnézis szerint férje külföldre távozott, ezt követően a beteg lehangoltta vált, a pohárhoz nyúlt. Felvételére hanghallásos érzékcslódások, gátoltság miatt került sor. A férfihangok alkoholizmusa miatt vádolták, megtérésre biztatták. Felvételekor neurológiai kórjelet nem észleltünk, pszichésen nagy fokban gátolt, szorong, hallucinál. A kezelés második napján tremor, kezdetben illúziók, majd vizuális érzékcslódások jelentek meg. A klinikai kép alkoholos delíriumnak felelt meg. A vizuális és akusztikus hallucinációk részben szexuális, részben archaikus jellegűek voltak. A nyugtalansági szakban megnyilatkozásait feljegyeztük, de rajzai a tremor miatt nehezen felismerhetők. A tremor csökkenésével élményeit emlékezetből lerajzoltatjuk (12. ábra). Az ablak előtt álló fán kisgyermekeket látott ugrálni, akik becsmérelték őt, rossz asszonynak mondták. Majd hosszú botot dugnak be az ablakon, trágár megjegyzéseket tesznek rá, a nemi szervét piszkálják. Az ajtó fölött hatalmas kalapos férfifejet vélt felfedezni, a fejnek lábai nőttek és pókká alakult. Az ágya vasán hosszú rézkígyót lát felmászni, amint a nemi szerve felé törekszik. Az éjjeli szekrényen szőrös állatot lát, amint „rámakognak”. Majd három szellemet lát, akik körbeállják és abortusza miatt vádolják. Körben hangokat hall, arról, hogy „önfertőzéssel” esett teherbe.

Fokozatosan csökkenő dóziszú Heminevrin adása mellett állapota rendeződik, az ötödik napon álmódja a következőket. Mély szakadékbba esett, ahol madarak bújtak meg és vadul lecsaptak rá. Majd izzadni kezd, simogatást érez, édesanyját látja, a szája kezd megnyúlni, mintha csőre nőtt volna. Menekülni akar a szakadékból, mert úgy érezte, ő is madárrá változik.

2. álom: Színes rózsakertben jár, a virágokon madarak ülnek. Gyermekkori barátait és barátnőit látja megjelenni. Hosszú vékony nyaka van mindenkinek. Majd átalakulnak az arcok, saját gyermekkori arcát látja kicsinyítve. Egy elvarázsolt, tükrös helyiségbe ér és mindenünnen kiáltásokat hall: „Szoptass meg!” – kiáltozzák a hangok. Az álomról készült rajzvázlat a 13. ábrán látható. 3. álmában ismét megjelennek a madarak és vízfejű gyermekeket lát, hosszú lapos szájjal. A gyerekek tátogni kezdenek, ő nagyon megijed, hogy az ő gyermekeiről van szó, ekkor veszi észre, hogy struccefejek állnak ki a földből (14. ábra). Az álom asszociációs anyagában főképp édesanyjával kapcsolatos kellemetlen élményei tűnnek ki. Édesanyja elsősorban a nárcizmusát sértette, nem tartotta őt elég nőiesnek, okosnak, ezért nem is tartotta vele a kapcsolatot. Álomalakjaira úgy emlékszik vissza, hogy azok épp oly torzak voltak, mint érzékcsalódásainak alakjai. Rajzai ugyanakkor feltűnően színesek, neomorfizmusok és sztereomorfizmusok nagy számban találhatóak rajtuk. Rohrschach- és Szondi-tesztjén regresszióra hajlamos infantilis Én-szerkezet, biszexuális jegyek kerültek felszínre.



8. ábra

#### 5. eset

M. L., 36 éves betegünk hallucinatórikus élményét a következőképp mondja el. Napok óta erős főfájást érzett, klinikára kerülése előtt pár nappal mko.-i fülszűrése kezdődött. Felvétele előtti délután alkoholos állapotban lefeküdt aludni. Azt álmodta, hogy egy fantasztikus teremben van és ott egy gombot kellett megnyomnia, hogy egy hatalmas gép tetején találja magát. A gépből markolókar nyúlt ki; olyan érzése volt, hogy elnyeli. Egy pillanat múlva a gép tetején találta magát, fenyegető kiáltásokat hallott: „Te piszok, meg fogsz halni!” A hang elmosódó kórossá alakult át. Félelmében szaladgált a gép tetején, amikor lassan a gép peremén emelkedni kezdett egy óriási tlrz fej, torz arccal, ő ettől megrémült, hátra hőkölt és lezuhant a gép tetejéről. Hirtelen összerezzenett és felébredt (15. ábra). Féléber állapotban is hallotta a rettenetes nevetést, félelem fogta el, kirohant az udvarra. Elkezdett kiabálni, hogy „Egy embernek egy a párja, gyere elő, te piszok”. Mindenünnen fenyegető hangokat hallott, melyek becsmérelték őt; úgy érezte, hogy életveszélyben van. A szomszédok fogták le és került klinikánkra.



A rendeződés szakaszában elmondja, hogy ifjúkora óta fogyaszt szeszes italt. Apósával laktak együtt, aki szintén rendszeresen italozott. Italos állapotban az apósa rettegésben tartotta a családot, téglákat dobált be az ablakon, amikor ilyen állapotban a „hazárdírozó” apósához közeledett, hasonlóképp nevetett, mint az álmában megjelent alak.

A beteg ezen epizód óta több alkalommal állt kórházi kezelés alatt krónikus hallucinációk miatt. A hallucinációk jellege a betegség során nem változott.



9. ábra

### Megbeszélés

Az a. h. szerteágazó irodalmában alapos irodalmi összefoglalásokra találhatunk [6, 15, 7], de végkövetkeztetések meglehetősen eltérnek egymástól. *Johanson* [25] úgy találta, hogy az alkohol nem lehet a hallucinatórikus tünet oka, de felfogása szerint közvetett, vagy közvetlen úton tünetet provokálhat. *Victor* és *Hope* [39] szerint nem tartható az a vélemény, hogy az a. h. a látens schizofrénia exogén formája; szerinte a kórkép létrejöttében az alkoholabuzus játssza a fő szerepet. *May* és *Ebaugh* [27] az a. h. fogalmának elhagyását javasolja, helyette az alkoholhatásra bekövetkező reakciók típusára alapuló diagnosztikát kellene bevezetni (intoxikáció, magatartás reakció, zavartság, delírium, affektív reakció, schizofrénias reakció, paranoid reakció). *Davidson* [14] az a.

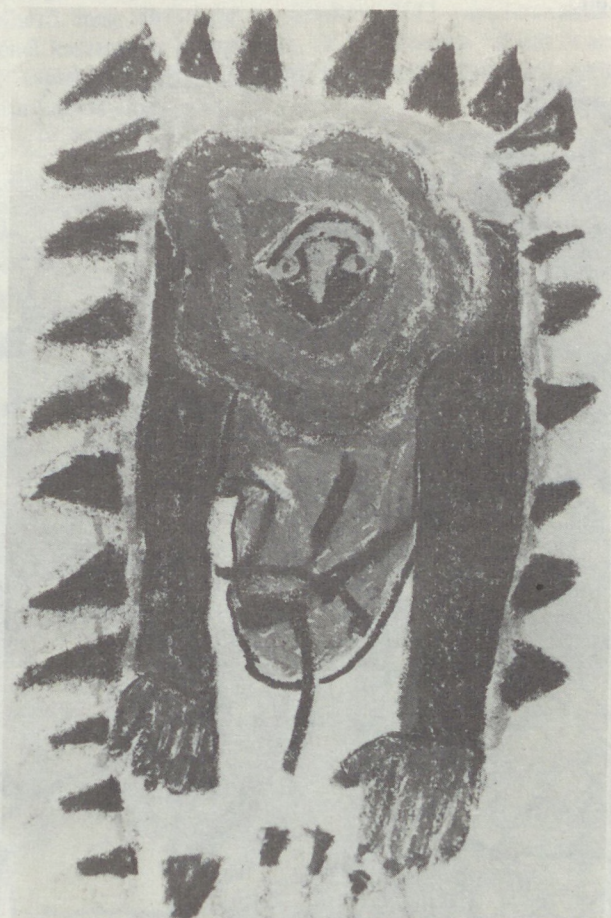
h.-t a delíriumhoz közelálló kórfornának tartja. *Orthmayr* [33] úgy találta, hogy a párbeszédszerű hanghallások megjelenésével egyidejűleg a tudatállapot hullámzóan elborul. Ezen átmeneti kórfornák megjelölésére alkalmazta *Auersperg* és *Solari* [2] a hídszindróma (Brückensyndrom) kifejezést, jelölve, hogy az a. h.-ból az alkoholos delírium irányába vezető pszichózissal állunk szemben. Második és negyedik esetünk hasonló sajátosságokat mutatott. Azt tapasztaltuk, hogy ezen eseteknél a klinikai kép igen színes volt, álomanyaguk Én-közeli és jelképgazdag.

Értekesek azok a vizsgálatok, ahol mesterségesen, hallucinogénnel keltettek érzékcslódásokat, és hasonlították össze az a. h.-al. *Smith* [38] az a.h. és a hallucinogénnel keltett hanghallásos érzékcslódások kapcsolatát taglalja. Analóg jelenséget inkább csak a delíriummal tudott kimutatni, míg hasonlóság mutatkozott az a. h. olyan formáival, ahol vallásos konverzió és pszichoszexuális traumák álltak a tüneti kép előterében. *Benedetti* [5] olyan esetet ismertet, ahol az a. h.-al kezelt betegnek hallucinogént adtak; más tartalmú hallucinációkat és más jellegű magatartás zavart észleltek, mint az akut kórfornában. Ugyanakkor a fokális elemzés mindkét vizsgálati módszernél azonos pszichodinamikai hátteret tárt fel.



10. ábra

A delíriummal színezett eseteinknél a delírium nem volt mély, a tünettant és a kórlélektani összefüggéseket ez jelentősen színezte. A vizuális élmények a rajzanyagban megjelentek, bizonyos részleteik az álomanyagban újra feldolgozásra kerültek. Első esetünkél a haptikus élményeknek a paranoid színezetű tünetképzésbe való integrálódását láttuk. A delíriummal szövődött eseteknél a vizuális érzékszalódások fokozták a szorongást, a regressziót ez elmélyítette, archaikus tartalmak jelentek meg. A schizophrén



11. ábra

képhez való hasonlóság leginkább harmadik betegünkél mutatható ki. Álomanyaga a pszichotikus élménytöbblet átmunkálását mutatja. *Orthmayr* [34] úgy találta, hogy az a. h.-ban a schizophréniához való hasonlóság ellenére organikus jellegű pszichopatológiai vonások is jelentkeznek. A *Rohrschach*-vizsgálat során magas regressziós indexeket, organikus lézióra utaló jeveket észleltek. Anyagunkban a harmadik esetben észleltünk jelentős teljesítményromlást.

Mivel betegeinknél az akusztikus hallucinációk megjelentek intoxikált állapotban éppúgy, mint absztinenciában, az alkoholhatás és alkoholabuzus szerepe nem ítéhető meg pontosan. *Huber* érvelését [23], miszerint a kórkép tulajdonképpen „akusztikus delírium”, mégsem tartjuk meggyőzőnek.

Kevés adatot ismerünk a kóros szervezetek és a hallucinózis összefüggésére. *Gross és mtsai* [19] a kórkép kezdetén gyakran észleltek erős fülzúgást, majd ezt követően monoton hanghallást, mely a saját személyre vonatkozó fenyegető beszédhallásba ment át. Ötödik esetünkél a prodrómák között szerepelt fülcsengés, mely az álomanyagot motiválta. Hasonlóképp feltételezzük, hogy a polineuropatiás paraesthesiák motiválhatták betegeinknél a hallucinátoros anyagban megjelenő égő érzést, mely helyenként „tűz” formában is megjelenik, a haptikus élményeket, mely csúszómászók, rovarok, madarak észlelésével párosult.



12. ábra

A rendelkezésünkre álló adatok szerint gyakran fordul elő a h. sörivóknál [37]], de leírtak rumot ivóknál is [26]. A bemutatott anyag e szempontból sem egységes.

Betegeinknél schizoid, pszichopathiás, paranoid, nőbetegünkél depresszív jellegű premorbid személyiségre vonatkozó anamnézist találtunk. Előbbiekkel az irodalomban gyakorta találkozunk, a depresszív tüneteket *Gross és mtsai* [20] tudták kimutatni. Az irodalomban többször hangsúlyozott genetikai érintettséget, schizophrénia szempontjából pozitív családi anamnézist nem észleltünk.

*Burton-Bradley* [12] az a. h.-ban szenvedő betegek lélektani vizsgálatánál azt észlelte, hogy a személyiségben auto- és heteroagresszív elemek jelentkeznek, nőknél feltűnően magas százalékban mutatkozott a premorbid személyiségben szexuális alárendeltségi

érzés, nagyfokú dependencia igény a partner irányában. Bár a kórkép az alkoholistáknak csak mintegy 4–5%-át érinti, *Weber* [41] arra figyelmeztet, hogy krónikus alkoholistáknál a partnerrel való összeolvadás vágya, az archaikus szimbiozis rekonstruálásának kísérlete, a nárcisztikus Én-egyensúly zavarát mutatja. Mindez egybeesik a korai pszichoszexuális szerveződés orális szakaszával. Ezért feltételezhető, hogy alkoholisták pszichotikus reakcióikor az archaikus élmény és az erális élménykör egyszerre jelenik meg. Ezzel magyarázzuk, hogy a súlyosan regrediált betegek rajzain kifejezetten orális hangsúlyozottság figyelhető meg. *Bronberg* és *Schilder* [11] pszichoanalitikai vizsgálataiban a betegek zöménél kasztrációs komplexust, az Én részekre válását és az egyes Én-funkciók autonómiáját tapasztalta. A kasztrációs komplexus felszínre jutása főként első és harmadik esetünkénél feltűnő.



13. ábra

*Bilz* [7] eseteit kultúranthropológiai elemzésnek veti alá. Archaikus jelenségkör mozaikszerűen észlelt, hasonlóképp néprajzi adatokat is talált a hallucinatorikus anyagban. A kórképet úgy fogja föl, hogy öngyógyító tendencia viszi a beteget a múlt kathartikus felidézésébe, ahol drámaszerűen játszódnak le az események. *Bilz* [8] másutt a betegség létrejöttében és elhatalmasodásában döntőnek tartja a katasztrófa élményt, ahogy a beteg hirtelen jelentkező tömeges „érzékszalódásokat” észleli. Ezt a megrettenési reakciót „ostromélménynek” nevezi. A hallucinációktól való megszabadulást véleménye szerint a beteg mint katartikus újjászületést éli át, ami hozzásegíti a beteget az ösztönszféra zavarának elfojtásához. Véleményét összegezve azon a jungi szemlélethez közelálló állásponton van, hogy biológiai úton atavisztikus személyiségregresszió jön létre, melynek során a primitív értelem képzeleti formái jelennek meg. A hallucinátoros anyagban polimorf szörnyek, intelligens állatok, elvarázsolt emberalakok bukkannak fel.

Bash [3] úgy találta, hogy akut szimptomás pszichózisokban a tudatos és tudattalan folyamatok, az autisztikus és logikus, valamint az absztrakt és konkrét gondolkodás egyszerre jelentkeznek. Eseteinknél mi is tapasztaltuk, hogy a tudattartalmak az elsődleges gondolkodási folyamatok szabaddá válását mutatták. Ennek kíséretében a betegek Én-je körüli barrier elvesztette személyiségvédő szerepét, az elemi szorongásos állapotok jelentek meg. A libidó szabad mozgása következtében előálló szexuális komplexusokat ezért csak másodlagos, kísérő jelenségnek kell tartanunk.



14. ábra

Betegeink anamnézisében mindenütt megtalálható az Én és a külvilág közötti konfliktus. Ezen konfliktus során a pszichoszexuális fejlődés sérült, hiányosan fejlett Én-szerkezet utat engedett az ösztönnek, így a tudattalan közvetlen kapcsolatba került a külvilággal, ami a valóságérzés teljes elvesztésével járt együtt. *Exogén reakciók során mélylélektani értelemben az Én libidőökonómiája, struktúrája, az Én valóságérzéke, mint Én-funkció pillanatosan szűnik meg [1], így a külvilágnak az ösztönén által preferált és a libidó egyensúly szempontjából legkisebb erőt igénylő ösztönselemélete lép előtérbe.* Betegeink Én-szerkezetének dezintegrálódása eredményeképpen a patológiás tárgyakpcso-  
latok és a pszichoszexuális rendellenességek egyszerre jelentek meg.



15. ábra

Gross és mtsai [21] az alvászavarok és az a. h. kapcsolatát vizsgálták. Azt találták, hogy a REM első fázisában gyakran jelent meg bevezetés, az álomtartalmak között gyakran találtak orális jegyeket. A manifeszt álomtartalom ismertetett eseteinknél elemi szorongásokról, Én-közelségről, a tárgykapcsolatok kórosságáról tanúskodott. Az álomtartalom énesedése az én-védő mechanizmusok gyengeségére, a katasztrófaélmény közelségére utalhat. *Frosch* [18] kritikai elemzésében a pszichózis és az álomtevékenység kapcsolatát mélylélektani oldalról világítja meg. Megállapítja, hogy a pszichotikusok álmára kizárólagosan jellegzetes motívumokat nem ismerünk. A látens álomtartalom dezintegrálódása, az elsődleges, ősi közegbe való visszatérés mutathat pszichotikus szerveződést. Eseteink álommunkájában a pszichotikus epizód motívumainak újraéledése igen feltűnő. Orális és homoerotikus jegyek gyakorta szerepelnek a látens álomtartalomban. A harmadik esetünk tűzszimbolikája a beteg urethrális komplexusának része [35]. Ötödik esetünkben a beteg ébredése után nem nyerte vissza valóságérzékét, az álom és a pszichózis ritka átmenetét tudtuk megfigyelni.

A rajzanyag tanulmányozásánál figyelembe kell vennünk a szenzoro-motoros rendszer általános zavarát éppúgy mint a személyiségregresszió folytán előálló jelképezési tendenciákat. A tremor miatt nehezen értékelhető rajzokat az elemzés során nem vettük figyelembe. Azt tapasztaltuk, hogy a percepció többletek a rajzanyagban bizonyos részleteknek nagyobb hangsúlyt adnak. Ebből a szempontból a hallucinációk alatt és az álomlátás során előálló képek azonos módon viselkednek. Az első esetünkben sivár képszerkezetek sűrítés, nagyfokú szimbolizmus során álltak elő, az alkotó komplex érzéseket fogalmazott meg. A bemutatott rajzok között a legmélyebb regressziót itt észleltük. A második esetünkben a hallucinózis alatt készült képek konfuzusak, kaotikusak, lassú feltisztulás jellemzi, az álomképek világos szerkezetűek, Én-közeliak. Archaikus

szerkezetek jellemzik harmadik esetünk képalkotását, néhány képén kozmikus szemlélet uralkodik, minden képén megtalálhatók kör alakú kitöltött formák mint a szem, a Nap, fej, szív jelképei. Álomképei ikonográfiai rokonságot mutatnak a hallucinózis alatt készült képekkel. Negyedik esetünkénél nőis, lágyabb formák jellemzőek, több helyütt vázaltszerű szimbolizmus uralkodik. Az álmok és hallucinációk rajzolásánál betegeink térélmény érzékeltetésére ritkán törekedtek, kontraposztó helyett az asszociatív megjelenítés jellemző.

Klinikánk rajtanyagából *Csekey* [13] és *Jakab* [24] ismertetett a. h.-ban szenvedő beteg rajztevékenységét. A rajzok a vizuális érzécsalódások élményét is tükrözik, zoopsziás, mikropsziás, primitív megoldásokkal készült rajzokat mutatnak be. *Battisti* [4] és mtsai alkoholos delírium alatt átélt élményeket utólag rajzoltatott betegeivel, nagyszámú rajzot elemez. *Enachescu* [16] alkoholisták hallucinátoros élményeinek rajzoltatásánál a testséma zavarát észlelte. *Navratil* [31] alkoholisták emberrajzain kifejezett orális jegyeket talált. *Hárdi* [22] hallucináló alkoholisták dinamikus rajzvizsgálatát elemezve fejkörűli többletképződményeket észlelt, melyeket a vizuális és akusztikus élménykörre tudott visszavezetni. A kéz hangsúlyozását, melyet *Navratil* [31] is megfigyelt, a megkapaszkodási ösztön atavisztikus újraéledéseként fogja fel. *Navratil* [35] szerint *Charles Filiger*, pszichotikus festő életműve alapján feltételezhető, hogy kezdeti kreatív periódusában a. h.-ban szenvedett. Ugyancsak *Navratil* figyelte meg [32] a. h.-ban szenvedő betegek emberrajzain a fül hangsúlyozását, valamint a fogak, ujjak fallikus jegyként való megjelenítését, amit a betegek kasztrációs komplexuma részének tekint. *Forrest* [17] és *Naumburg* [30] olyan eseteket mutat be, ahol a hallucinátoros anyagot a terápiában használták fel.

A vizuális és akusztikus élménytöbbletet átélt betegek rajzain az irodalomban fellelhető sajátosságokat magunk is felfedeztük, a rajzok oralitás hangsúlyúak, többletképződmények, testséma zavarok egyaránt kimutathatók. Azt tapasztaltuk, hogy a betegek regressziós szintje a pszichózis alatt nem egységes, rajzalkotásukat a pszichózis mélysége és az átélt élmények döntően meghatározzák.

Bár az angolszász irodalom gyakran az a. h. fogalom eltörlése mellett foglal állást [36] *Bleuler* [9] felfogása a kórképnek a schizophréniák spektrumába való illesztéséről mégis helyesebbnek tartható. Ezt támogatja a WHO [29] állásfoglalása is, mely a krónikus formáknál egyéves időtartamig a. h.-ról, azon túl schizophréniáról beszél.

Összefoglalva elmondhatjuk, hogy az ismertetett a. h. esetek a pszichotikus dezingteg-ráció tüneteit mutatták, de egységes regressziós mélységet nem tudtunk kimutatni. A pszichózis és az álommunka között átmenetet észleltünk, az álommunkában a pszichotikus élménykör motívumeltolódásai bizonyíthatók voltak. A betegek az alkoholisták kórlélektani jellemzőin túlmenően az akut exogén reakciótípus jegyeit is mutatták; a klinikai képből a hirtelen változások, a pánikszerű fordulatok és a gyors restitúció volt jellemző.

### Összefoglalás

A szerzők 5 alkoholos hallucinózis miatt kezelt beteg esetét ismertetik. Az elemzésben a betegek rajz- és álomtevékenységét is felhasználták. A kórkép értelmezésben pszichodinamikai elvet alkalmaztak. A tünettani kép a betegek Én-fejlődésébe illeszthető volt. Az elemzés során igazolható volt, hogy a tünetek kialakulásában a személyiség sajátosságai döntő szerepet játszottak.

IRODALOM: 1. *Almásy, E.*: (In:) Lélekelemzési tanulmányok, Somló, Budapest, 1934, 168–203. – 2. *Auersperg, S., Solari, G.*: *Nervenarzt* 24, 407 (1953). – 3. *Bash, K. W.*: *Nervenarzt* 28, 193 (1957). – 4. *Battisti, A.* és mtsai: *Riv. Neurol.* 9, 41 (1963). – 5. *Benedetti, G.*: *Z. Psychother.* 1, 177 (1951). – 6. *Benedetti, G.*: *Die Alkoholhalluzinosen*. Thieme, Stuttgart, 1952. – 7. *Bilz, R.*: *Trinker, Eine Untersuchung über das Erleben und Verhalten des Alkoholhalluzinanten*. Enke, Stuttgart, 1959.



- 8. *Bilz, R.*: Nervenarzt, 35, 11 (1964). – 9. *Bleuler, E.*: Lehrbuch der Psychiatrie. Springer, Berlin, 1972. – 10. *Bonhöffer, K.*: Die akuten Geisteskrankheiten ser. Gewohnheitstrinker, Fischer, Jena, 1901. – 11. *Bromberg, W.* and *Schildr, P.*: Int. J. Psycho-Anal. 14, 206 (1933). – 12. *Burton-Bradley, B. G.*: Med. J. Australia 45, 4 (1958). – 13. *Csekey, L.*: Orv. Hetil. 69, 171 (1925). – 14. *Davidson, G. M.*: Psychiat. Quart. 13, 466 (1939). – 15. *Dogliani, P.* és mtsai: Neuropsichiatria 21, 453 (1963). – 16. *Enachescu, E.*: Confin. Psychiat. 9, 236 (1966). – 17. *Forrest, G.*: Art Psychother. 2, 15 (1975). – 18. *Frosch, J.*: Int. J. Psychoanal. Psychother. 5, 39 (1936). – 19. *Gross, M. M.* és mtsai: J. Nerv. Ment. Dis. 137, 455 (1963). – 20. *Gross, M. M.* és mtsai: Quart. J. Stud. Alcohol. 24, 54 (1963). – 21. *Gross, M. M.*: J. Nerv. Ment. Dis. 142, 493 (1966). – 22. *Hárdi, I.*: Psychiatrica Fennica 1977, 47–61. – 23. *Huber, U.*: Schweiz. Arch. Neurol. 44, 43 (1949). – 24. *Jakab, I.*: Zeichnungen und Gemälde der Geisteskranken. Akad. Verl. Budapest, 1956. – 25. *Johanson, E.*: Acta Soc. Med. Upsalien 66, 105 (1961). – 26. *Lesne, C.*: Ann. Med.-psychol. 136, 1207 (1978). – 27. *May, P. R.* and *Ebaugh, G. F.*: Quart. J. Alcohol. 14, 200 (1953). – 28. *Mendelson, J.* és mtsai: J. Nerv. Ment. Dis. 137, 455 (1963). – 29. Mental Disorders. WHO, Geneva, 1978. – 30. *Naumburg, M.*: (In:) Dynamically Oriented Arth. Therapy. Grune and Stratton, New York, 1966. 85–127. – 31. *Navratil, L.*: Z. psychosom. Med. 2, 95 (1958). – 32. *Navratil, L.*: (In:) Zwischen Wahn und Psychose. Bucher, Luzern, 1976. pp. 166, 280. – 33. *Orthmayr, A.*: (In:) Tanulmányok az alkoholizmus pszichiátriai következményeiről. Budapest, 1969. 47. – 34. *Orthmayr, A.*: (In:) Tizenötödik Nemzetközi konferencia az alkoholizmus megelőzésére és gyógykezelésére. Budapest, 1970. 91–93. – 35. *Röheim, G.*: Magyar néphit és népszokások, Atheneum, Budapest, 1925. – 36. *Schukit, M. A.* and *Winokur, G.*: Brit. J. Psychiat. 119, 549–550, 1971. – 37. *Scott, D. F.*: Brit. J. Addict. 62, 113 (1967). – 38. *Smith, C. M.*: Quart. J. Stud. Alcohol. 20, 292 (1959). – 39. *Victor, M.* and *Hope, J. M.*: J. Ment. Dis. 126, 451 (1958). – 40. *Weber, K.*: Alkoholológia, 7, 181 (1976).

Ф. Яди, М. Трикслер: Психопатологическое содержание алкогольных галлюцинозов

Авторы излагают историю болезни 5 больных, лечившихся по поводу алкогольного галлюциноза. При анализе авторы использовали также и рисунки больных и их сновидения. Симптоматическая картина соответствовала развитию своего Я у больных. Анализом было подтверждено, что особенности личности сыграли решающую роль в деле возникновения симптомов.

F. Jádi, M. Trixler: Der psychopathologische Inhalt der alkoholischen Halluzinosen

Bericht über 5 Fälle von Alkoholhalluzinose. In der Analyse wurden die Zeichnungen und Traumtätigkeit der Kranken verwertet und in der Deutung des Krankheitsbildes psychodynamische Prinzipien angewendet. Das Symptombild liess sich in die Ich-Entwicklung der Kranken einfügen. Eine entscheidende Rolle der Eigenarten der Persönlichkeit in der Symptomengestaltung um erkennbar.

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Neurológiai Klinikájának  
(igazgató: Csanda Endre dr., egyetemi tanár) közleménye

### Huntington choreás betegek intermediér anyagcsere-vizsgálata

TÁRCZY MIKLÓS dr., TULOK ISTVÁN dr., HARCOS PÉTER dr.,  
FORNÁDI FERENC dr. és FEKETE ISTVÁNNÉ dr.

Közismert, hogy a Huntington choreában szenvedő betegek általában soványak. Bruyn (1968) összefoglaló közleményében kiemeli, hogy az általa vizsgált 120 choreás között egyetlen elhízott beteget sem talált. A cachectizálódás elméletileg két főbb lehetséges okra vezethető vissza:

- a táplálkozás viszonylagos elégtelenségére, és/vagy
- neuroendokrin változások metabolikus következményeire.

Ismeretes az is, hogy a plazma szabad aminosav tartalmának változása jól tükrözi a fehérjeellátottság, ill. az aminosavhasznosítás mértékét (Snyderman és mtsai, 1968). Perry és mtsai (1969) Huntington choreás betegek plazmájában és ezzel párhuzamosan liquorában több aminosav – köztük esszenciális aminosavak – szintjének csökkenését észlelték. Phillipson és Bird (1977) megerősítették, hogy a valin, leucin és lizoleucin szintje csökken. E szerzők – utalva Felig és mtsai (1969) eredményeire – rámutatnak arra, hogy hasonló aminosav eltérések éhezési állapotban fordulnak elő. Az említett esszenciális aminosavak elsősorban az izomfehérjék anyagcserejéhez nélkülözhetetlenek (Buse és mtsai, 1975).

Korábbi, korlátozott számú vizsgálatunkban (Tárczy és mtsai, 1978), amelyek Pataki (1965) vékonyréteg-kromatográfiai módszerével történtek, mi is több aminosav – köztük a valin, leucin és izoleucin – csökkenését észleltük Huntington choreás betegek plazmájában és liquorában (I. táblázat).

I. táblázat

A feltüntetett aminosavak szintje Huntington choreás betegeinknél mind a plazmában, mind a liquorban alacsonyabb. A kontrollcsoportban fejfájásban szenvedő betegek adatai szerepelnek. A liquorméréseket PEG útján nyert anyagból végeztük

	Plazma $\mu\text{mol/l}$ átl. $\pm$ S. D.		Liquor $\mu\text{mol/l}$ átl. $\pm$ S. D.	
	kontroll n : 23	Chorea n : 3	kontroll n : 23	Chorea n : 3
ala	291,9 $\pm$ 36,1	220,8 $\pm$ 4,2	18,8 $\pm$ 1,1	12,8 $\pm$ 0,7
val	237,8 $\pm$ 24,8	177,2 $\pm$ 3,2	17,6 $\pm$ 1,0	12,4 $\pm$ 0,3
leu	142,5 $\pm$ 42,5	97,0 $\pm$ 5,4	13,2 $\pm$ 1,6	9,2 $\pm$ 0,5
ileu	60,2 $\pm$ 18,6	33,3 $\pm$ 3,9	6,5 $\pm$ 0,5	3,2 $\pm$ 0,2
pro	155,9 $\pm$ 31,0	110,2 $\pm$ 16,7	–	–
tyr	62,2 $\pm$ 10,9	39,6 $\pm$ 4,1	6,3 $\pm$ 0,7	6,3 $\pm$ 0,36
meth	45,9 $\pm$ 12,5	18,1 $\pm$ 3,0	2,0 $\pm$ 0,3	1,2 $\pm$ 0,06

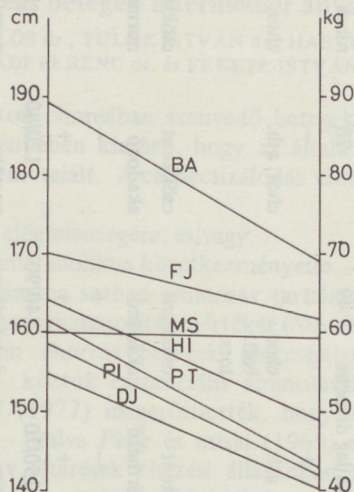
A föltételezet relatív éhezési állapot az aminosavkoncentrációk változásán kívül jellemző eltéréseket hoz létre a fehérje-, szénhidrát- és zsíryanycsereben résztvevő szubsztrátok mennyiségében is Start és Newsholme, 1967; Herrera és Freinkel, 1968; Greenbaum és mtsai, 1971 Gold és Yaffe, 1978). Anyagunkban ezért olyan biokémiai paraméterek vizsgálatát végeztük el, amelyek fölvilágosítást nyújtanak a szervezet aktuális metabolikus állapotáról és energia-háztartásáról.

## Betegeink klinikai adatai

Név, nem Életkor	H. I. ♀ 41 év	P. I. ♀ 31 év	P. T. ♀ 46 év	D. J. ♀ 70 év	B. A. ♂ 69 év	H. S. ♀ 48 év	F. J. ♂ 57 év
Betegségtartam	9 év	5 év	6 év	28 év	30 év	3 év	4 év
Familiaritás	+	—	+	—	—	+	—
Egyéb fam. terheltség	—	—	psychozis	psychozis	—	—	—
Iskolai végzettség	8 ált.	érettségi	4 polg.	4 elemi	1 keresk.	8 ált.	főiskola
IQ	nem végezhető	77	93	nem történt	80	81	104
Dementia index	klinikailag demens	27	15	klinikailag demens	49	28	nincs dementia
Cherophrenia	+	—	—	+	—	—	—
Hyperkinesis	chor. ath. bleph. ball. tors.	chor. ath. tors. ball.	chor. ath. bleph. ball. tors.	chor. ath. ball.	chor. ball. tors.	chor. ath.	chor.
Izomtonus	csökkent	csökkent	csökkent	csökkent	csökkent	csökkent	csökkent
Beszéd	explosiv	akadozó	színtelen	alig érthető	akadozó	akadozó	normalis
Nyelészavar	+	—	—	—	+	—	—
Fogyás	+	+	eleve sovány	+	+	+	+
RR (Hgmm)	130/80	120/80	110/70	150/70	140/90	120/80	140/80
EEG	negatív	low volt.	negatív	negatív	dysrhythmia	negatív	negatív
Vércukor (mg%)	90	84	71	86	85	78	89
SGOT (m. e.)	7	4	11,5	22	9,8	7	12
SGPT	2	2	3	3,5	2	4	3
Korábbi terápia	Haloperidol, Rivotril	Haloperidol, Rivotril	Haloperidol	Haloperidol, Rivotril	Rivotril, Dalgol	Rivotril, Depakine	Rivotril, Depakine

### Beteganyag és módszer

A vizsgálatokat 7, Huntington choreás betegnél végeztük el (életkor: 31–70 év). Betegeink klinikai adatait a II. táblázatban, súly-magasság értékeiket az I. ábrán tüntetjük fel. Annak érdekében, hogy a vizsgálatok a megszokott táplálkozási körülmények között



I. ábra. Huntington choreás betegek súly-magasság adatai.  
A betegek súlya a megkívánttól elmarad

történjenek, a betegeknél sem diétát, sem táplálék kiegészítést nem alkalmaztunk. Az esetleges gyógyszerhatások kiküszöbölése végett az endokrin, ill. metabolikus effektussal bíró szerek (elsősorban Haloperidol!) adását a vizsgálatok előtt 8 nappal megszakítottuk. A vérvétel minden esetben 12h-s éhezés után, a v. cubiti-ből, leszorítás nélkül történt. Adatainkat 11 fős, neurotikus betegekből álló kontrollcsoport értékeivel hasonlítottuk össze (életkor: 27–64 év), akik a Huntington choreás csoporttal megegyező étrenden voltak. A rutin laboratóriumi értékek, beleértve a vércukorszintet, eltérést egyik betegcsoportban sem mutattak. Az általunk meghatározott metabolikus szubsztrátok normál értékei irodalmi adatokon, ill. több mint 300 egészséges személyen történt méréseinken alapulnak.

Vérből, ill. plazmából az alábbi anyagokat határoztuk meg: acetecetsav és béta-hidroxi-vajsav (Williamson és mtsai, 1962); piroszőlősav és alfa-ketoglutársav (Marks, 1961); tejsav (Marboch és Weil, 1967); citromsav (Camp és Farmer, 1967); teljes vér ATP (UV Method Boehringer, Cat. No. 123 897), ill. ADP és AMP (UV Method Boehringer, Cat. No. 123 820).

### Eredmények

Eredményeinket a III. táblázatban foglaltuk össze. Adatainkból kitűnik, hogy:

1. a ketontestek (acetecetsav, béta-hidroxi-vajsav) koncentrációja szignifikánsan ( $p < 0,001$ ) emelkedett, a kontrollcsoport értékeinek kb. 4–6-szorosát érve el;
2. a citrát-köri intermedierek (citromsav, alfa-ketoglutársav) szintje szignifikánsan ( $p < 0,001$ ) csökkent. Itt a Huntington choreás betegek átlag értékei a kontrollcsoportéknál kb. 60%-át érik el;
3. a piroszőlősav változása nem szignifikáns, míg a tejsav koncentrációja a Huntington choreás csoportban szignifikánsan magasabb ( $p < 0,05$ ). Megjegyzendő azonban, hogy a kontrollcsoportban mért érték ( $8,83 \pm 1,53$  mg/100 ml) az általunk egyébként használt normál értéknél (9–16 mg/100 ml) valamivel kisebb;
4. az erythrocyták ATP generációja szignifikánsan ( $p < 0,001$ ) csökkent a kontroll-

III. táblázat

A vizsgált metabolikus szubsztrátok koncentrációja. S. D. = középérték hibája. S. E. M. = középérték középhibája. \* =  $p < 0,001$ , \*\* =  $p < 0,05$

Intermedier anyagcsere paraméterek Huntington choreás betegekénél (mg/100 ml)

Irodalmi adat	Kontroll = 11			Huntington = 7			
	Átlag	S. D.	S. E. M.	Átlag	S. D.	S. E. M.	
Acetécetsav*	0,05–0,1	0,08	0,03	0,01	0,34	0,10	0,04
Beta-OH-vajsav*	0,10–0,20	0,16	0,05	0,01	0,91	0,23	0,09
Citromsav*	1,9–2,1	2,02	0,13	0,04	1,18	0,33	0,13
Alfa-ketoglutársav*	0,15–0,17	0,16	0,03	0,01	0,10	0,02	0,01
Piroszőlősav	0,6–0,9	0,63	0,17	0,05	0,66	0,15	0,06
Tejsav**	9,0–16,0	8,83	1,53	0,46	13,5	6,63	2,5
ATP*	19–32	23,71	1,89	0,57	20,1	3,41	1,29
ADP	2,1–4,8	3,59	0,26	0,08	3,52	1,26	0,48
AMP**	0,5–1,2	0,58	0,18	0,05	0,77	0,16	0,06

csoport értékeivel összehasonlítva; az átlagérték (20,09 mg/100 ml) ugyanakkor a laboratóriumi normál érték (19–32 mg/100 ml) legalsó övezetében helyezkedik el. Az ADP szintje nem változik lényegesen, míg az AMP koncentrációja kismértékben, de szignifikánsan ( $p < 0,005$ ) emelkedett.

### Megbeszélés

Vizsgálati eredményeink a következőkben foglalhatók össze:

– az intermedier anyagcsere a ketontestképzés irányába tolódott el, ami fokozott lipolízisre utal. Ez az adat relatív éhezési állapottal jól összeegyeztethető;

– a citrát-köri intermedierek mennyisége csökkent, ami szubsztrát hiány miatti gyorsult működés jele. Tekintve, hogy a vércukorszint normális, és a glükolízis-végtermék piroszőlősavszintje nem csökken, a szubsztrát hiány kialakulásában egyéb tényezőket is figyelembe kell vennünk. Így szóbajön, hogy a rendelkezésre álló aminosavak lebontása csökken (hGH hatás, l. később!); a piroszőlősav, ill. az oxálcetsav egy része a glükoneogenezisben használódhat föl, emellett a piroszőlősav jelentékeny része tejsavvá redukálódik. Ez utóbbit látszik igazolni az az adat, hogy anyagunkban a tejsav koncentrációja szignifikánsan magasabb, mint a kontrollcsoportban. A tejsav szint emelkedés szöveti hipoxia jele, amely betegeinknél a fokozott izomtevékenységgel lehet kapcsolatban (l. később);

– az erythrocyták ATP képzése, amely ismeretes módon kizárólag glükolízisből származik, anyagunkban csökkent. Ez az eredmény valószínűleg úgy értelmezhető, hogy az extracelluláris tér acidózisa – esetünkben ketoacidózis – csökkenti az ATP szintézisét.

Eredményeink relatív éhezési állapot intermedier anyagcsereére gyakorolt hatásával jól összeegyeztethetők. Kialakulásában szerepet játszhat, hogy az állandó hiperkinézisek miatt a kalóriaigény fokozott, azonban ugyanezen okból a táplálkozás megnehezített. A szociális depriváció, a pszichés életben észlelhető emocionális-intellektuális hanyatlás szerepe sem hanyagolható el.

E lehetőség mellett a cachexia okaként hypothalmikus lézió alapuló neuroendokrin működészavar is fölmerül. Bryun (1973) összefoglaló adatai szerint Huntington choreában a hypothalmus laterális és ventromediális magcsoportja gyakran károsodik, ami a neuroendokrin reguláció zavarának anatómiai alapja lehet. Ez a kérdés sok tekintetben még ma sem tisztázott.

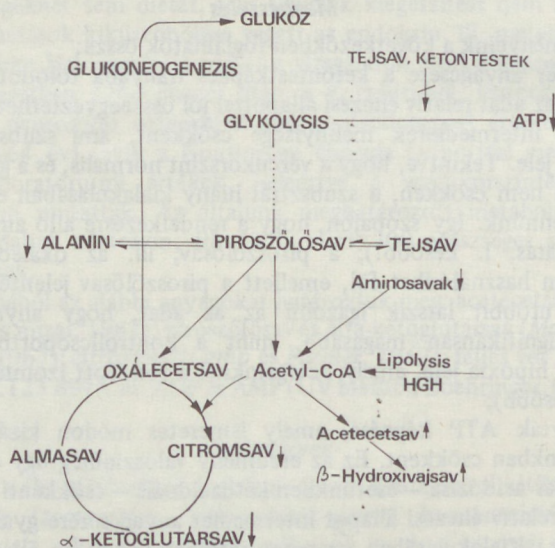
Az utóbbi években vált ismertté, hogy a növekedési hormon (hGH) és a prolactin szekrécióját hypothalikus dopaminerg mechanizmus is szabályozza (a dopamin a hGH szintet emeli, míg a prolactinét csökkenti).

Phillipson és Bird (1976) Huntington choreás betegek plazmájában kifejezetten emelkedett hGH szintet találtak. Lal és mtsai (1973), Podolsky és Leopold (1974), Caraceni és mtsai (1977) vizsgálatai szerint L-Dopa, ill. a dopamin agonista ergocryptin adása Huntington choreás betegeknél enormis hGH emelkedést okoz. Hayden és mtsai (1977) kimutatták, hogy a klórpromazin Huntington choreásoknál nem emeli a prolactin szintet, amit dopaminerg túlműködés jeleként értékelnek (ugyanis a klórpromazin, mint dopamin antagonist, növeli a prolactin koncentrációját). Fokozott hGH aktivitás mellett szól, hogy choreában a hormon glükóz-szupressziója csökkent, ill. az argininre létrejött emelkedés kifejezettebb (Phillipson és Brid, 1976; Caraceni és mtsai, 1977; Podolsky és Leopold, 1977).

A felsorolt adatok alátámasztják, hogy Huntington choreában az alimentáris tényezők mellett a neuroendokrin rendszer kóros működésének is szerepe lehet az intermedier anyagcsere változások kialakulásában.

Fehérje-anabolikus hatása mellett a növekedési hormon inzulin-antagonista is (csökkenti a szénhidrátok felhasználását, fokozza a lipolízist és ezúton a ketontest képzést). Figyelmet érdemel, hogy az éhezés önmagában is csökkenti az inzulin, és fokozza a hGH szintet (Péter, 1973).

Feltételezzük tehát, hogy a betegeinknél észlelt intermedier anyagcsere-változások részben alimentáris, részben neuroendokrin tényezőkre, ill. ezek együttes hatására vezethetők vissza. A biokémiai adatok közötti lehetséges összefüggéseket – sematikus formában – a 2. ábrán tüntetjük fel.



2. ábra. A metabolikus szubsztrát mérések közötti összefüggések sematikus formában. További magyarázatot l. a szövegben

Véleményünk szerint ezek az eltérések nem specifikusak, bármely relatív éhezéssel és/vagy hGH túlprodukciónal jellemezhető állapot hasonló változásokat idézhet elő. Megjegyezzük azonban, hogy a biokémiai eltérések anyagunkban következetesen észlelhetők, s adataink segítséget nyújthatnak a Huntington choreás betegek cachectizálódásának magyarázatához.

## Összefoglalás

A Huntington choreás betegek soványsága közismert klinikai adat. Ennek hátterében részben alimentáris, részben a neuroendokrin reguláció zavarával kapcsolatos tényezők tételezhetők fel. A szerzők az intermedier anyagcserére jellemző metabolikus szubsztrátok koncentrációját vizsgálva megállapítják, hogy Huntington choreás betegeiknél fokozott ketogenezis, laktacidózis, a citrát-köri intermedierek csökkenése és a vörösvértestek ATP termelésének redukciója figyelhető meg. Ezek az adatok relatív éhezési állapot következményeiként értékelhetők. Emellett azonban szóbajön a neuroendokrin szabályozás zavarai is, amely az emelkedett hGH szint és/vagy aktiválhatóság lipolitikus, ill. inzulin-antagonista hatásával kapcsolatos.

IRODALOM: 1. Bruyn, G. W.: In: handbook of Clinical Neurology, vol. 6, pp. 298 (1968). Ed.: Vinken, P. J., Bruyn, G. W. North Holl. Publ. Comp. Amst. – 2. Bruyn, G. W.: In: Advances in Neurology, vol. 1, pp 399 (1973). Ed.: Barbeau, A., Chase, T. N., Paulson, G. W. Raven Press. N. Y. – 3. Buse, M., Jursinic, S., Reid, S.: Biochem. J. 148, 363 (1975). – 4. Camp, B. J., Farmer, L.: Clin. Chem. 13, 501 (1967). – 5. Caraceni, T. et al.: J. Clin. Endocrinol. Metab. 44, 870 (1977). – 6. Dickinson, J. C., Hamilton, P. B.: J. Neurochem. 13, 1179 (1966). – 7. Felig, P. et al.: J. Clin. Invest. 48, 584 (1969). – 8. Gold, A. J., Costello, L. C.: J. Nutr. 105, 208 (1975). – 9. Gold, A. J., Yaffe, S. R.: J. Nutr. 108, 410 (1978). – 10. Greenbaum, A. L. et al.: Arch. Biochem. Biophys. 143, 617 (1971). – 11. Hayden, M. R. et al.: Lancet II, 423 (1977). – 12. Herrera, E., Freinkel, N.: Biochem. Biophys. Acta. 170, 244 (1968). – 13. Lal, S. et al.: J. Clin. Endocrinol. Metab. 37, 719 (1973). – 14. Marboch, E. P., Weil, H. M.: Clin. Chem. 12, 314 (1967). – 15. Marks, V.: Clin. Chim. Acta 6, 724 (1961). – 16. Pataki, I.: Dénnischt Kromatographie der Aminosäuren und Peptidchemie Basel Karger 1965. – 17. Perry, T. L. et al.: Lancet I, 806 (1969). – 18. Péter, F.: In: Az Orvostud. Akt. Problémái. 1973/3 pp. 121. – 19. Phillipson, O. T., Bird, E. D.: Clin. Sci. Mol. Med. 50, 551 (1976). – 20. Phillipson, O. T., Bird, E. D.: Clin. Sci. Mol. Med. 52, 311 (1977). – 21. Podolsky, S., Leopold, N. A.: J. Clin. Endocrinol. Metab. 39, 36 (1974). – 22. Podolsky, S., Leopold, N. A.: Gerontology, 23, 55 (1977). – 23. Snyderman, S. E. et al.: Pediat. Res. 2, 131 (1968). – 24. Start, C., Newsholm, E. A.: Biochem. J. 107, 412 (1967). – 25. Tarczy, M., Tulok, I., Harcos, P., Fekete, J.: XI. Donau Symposium für Neurologische Wissenschaften Budapest, 1978. Kivonatok (megj. alatt). – 26. Williamson, D. H. et al.: Biochem. J. 82, 90 (1962).

М. Фарци, И. Тулок, П. Харцош, Ф. Форнади, И. Фекете: *Исследование межзачаточного метаболизма больных хореей Гантингтона*

Худошарость больных хореей Гантингтона клинически общеизвестная. На фоне этого явления предполагаются отчасти алиментарные, отчасти же связанные с расстройством нейроэндокринной регуляции факторы. Исследуя концентрацию метаболитических субстратов, характерных для межзачаточного обмена веществ, автору установили, что больных хореей Гантингтона повышены кетогенез, лактацидоз, далее наблюдается понижение количества промежуточных продуктов цитратного круга образования АТФ эритроцитов. Эти данные могут быть оценены как последствия состояния относительного голодания. Наряду с этим роль может играть и расстройство нейроэндокринной регуляции, которое связано с повышением содержания hGh и (или) его активации, с его липолитическим действием и инсулиновым антагонизмом.

M. Tarczy, I. Tulok, P. Harcos, F. Formádi und Frau I. Fekete: *Untersuchung des intermediären Stoffwechsels bei der Huntington-Chorea*

Im Hintergrund der Abmagerung der Huntington-Kranken sind teils alimentäre Faktoren, teils Störungen der neuroendokrinen Regulation zu berücksichtigen. Die Untersuchung der Konzentration der charakteristischen metabolischen Substrate des intermediären Stoffwechsels ergab bei den Huntington-Kranken eine vermehrte Ketogenese, eine Laktazidose, eine Abnahme der intermediären Substanzen des Zitratkreises und die Reduktion des ATP-Anbaus der roten Blutkörperchen. Diese Befunde können als Folge relativer Hungerzustände bewertet werden. Es kommt aber auch eine Störung der neuroendokrinen Regulation in Frage, die mit dem lipolytischen bzw. insulin-antagonistischen Effekt des erhöhten Niveaus und/oder Aktivierbarkeit des hGH zusammenhängt.

Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet  
(főigazgató főorvos: Tariska István dr. egyetemi tanár) közleménye

## A szérum-, VVT és nyál lithium szintek összefüggése a plazma ciklikus AMP szinttel tartós lithium kezelés során

ARATÓ MIHÁLY dr., RIHMER ZOLTÁN dr., SZÜCS ROZÁLIA dr. és KURCZ MIHÁLY dr.\*

Számos hormon és neurotranszmitter receptora adenylat cyclas (ad. c.) enzimmel kapcsolatos. A keletkező ciklikus AMP (cAMP) továbbítja a biokémiai információt a sejt belseje felé (Robinson és mtsai, 1970; Kebabian és Greengard, 1971; Gajdos, 1972; Kalmár 1977). A lithium már terápiás dózisban gátolja az ad. c. aktivitását, aminek szerepe lehet mind a terápiás hatásban, mind – elsősorban endokrin – mellékhatásaiban (Forn, 1975; Geisler, 1978; Lipton, 1978; Rosenbaum és mtsai, 1979).

Első vizsgálataink során tartós lithium kezelésben részesülő, kompenzált állapotú affektív betegeknél, az egészséges kontrollcsoporthoz képest szignifikánsan csökkent plazma cAMP értékeket észleltünk. Szignifikáns negatív korreláció mutatkozott az aktuális lithium szérum szint és a plazma cAMP szint között (Arató, Rihmer, Felszeghy, 1980). Mivel több szerző VVT lithium szintet fontos mutatónak tartja, mind a terápiás hatás, mind a toxikus hatások szempontjából (Elizus és mtsai, 1972; Mendels és Frazer, 1973; Ramsey és mtsai, 1979) érdemesnek tartottuk megvizsgálni a VVT lithium szint és a plazma cAMP szint közötti kapcsolatot az említett betegcsoportban. Annak ellenére, hogy a nyál- és szérumszintek között statisztikusan szoros korreláció mutatható ki, a nyál lithium meghatározás felhasználhatósága a profilaktikus kezelés ellenőrzésében vitatott (Vergheze és mtsai, 1977; Evrard és mtsai, 1978; Sims, White, Garvey 1978; Mathew és mtsai, 1979). Megvizsgáltuk a nyál lithium szint és plazma cAMP szint összefüggését is.

### Betegek és módszerek

33 kompenzált állapotú, legalább fél éve profilaktikus lithium kezelésben részesülő primér affektív betegnél (Feighner és mtsai, 1972) végeztünk vizsgálatokat. A beteg diagnosztikus megoszlása, Fieve és Dunner (1975) osztályozása szerint a következő volt:

– bipoláris I:	24
– bipoláris II:	7
– bipoláris egyéb:	2

A 23 nő és 10 férfi átlagéletkora  $46 \pm 12,73$  év volt ( $\pm$  SD), 25–66 év között. A lithium kezelés időtartama átlagosan  $27,8 \pm 17,34$  hónap volt, 6–64 hó között. 7 beteg kapott a lithium kezelés mellett kis dózisú neuroleptikumot, közülük 3 beteg esti hipnotikumot is szedett. További 4 beteg szedett még esti hipnotikumot. 22 beteg a lithiumon kívül más gyógyszeres kezelésben nem részesült a vizsgálat idején. A betegek napi lithium dózisa 500–1500 mg lithium carbonat volt, szérumszint-ellenőrzésen havonta jelentek meg. A szérumszintet a terápiás zónában igyekeztünk tartani, 0,5–1,2 mEq/l között. Betegeink az utolsó dózis lithiumot a reggeli vérvétel előtt 10–12 órával vették be. A szokásos lithium szérum-szint ellenőrzéskor vett vérmintákból VVT lithium meghatározást is végeztünk. Megmértük az egyidőben nyert, kevert nyál lithium tartalmát, valamint a plazma cAMP tartalmát. A VVT lithium-szint meghatározás saponinos hemolízis után, a nyálszint-meghatározás a Veghese és mtsai (1977) által leírt előkészítés után, a láng-fotométerrel történt. A plazma cAMP tartalmat radioimmunoassay-vel, kit felhasználásával határoztuk meg (Amersham, TRK 432).

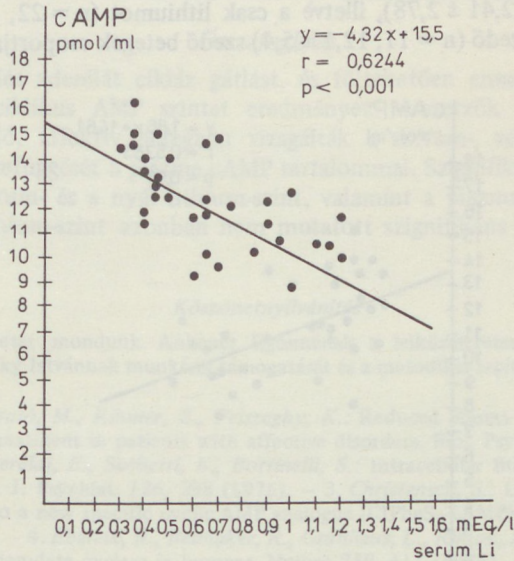
\* Országos Közegészségügyi Intézet



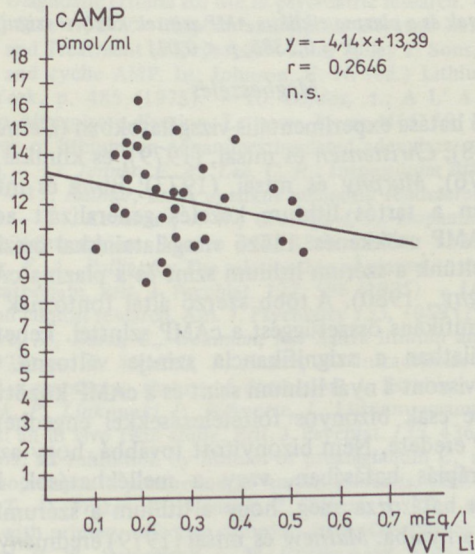
## Eredmények

Szignifikáns negatív korreláció mutatkozott a szérumban lévő lithium szint és a plazma cAMP szint között, lineáris regresszió számítással,  $r = 0,6244$ ,  $p < 0,001$  (1. ábra).

A VVT lithium szint és a plazma cAMP szint között nem volt szignifikáns összefüggés,  $r = 0,2646$  (2. ábra).



1. ábra, Szignifikáns negatív korreláció a szérumban lévő lithium szintek és a plazma ciklikus AMP szintek között 33, tartós lithium kezelésben részesülő affektív beteg esetében (Lineáris regresszió számítás,  $r = 0,6244$ ,  $p < 0,001$ )

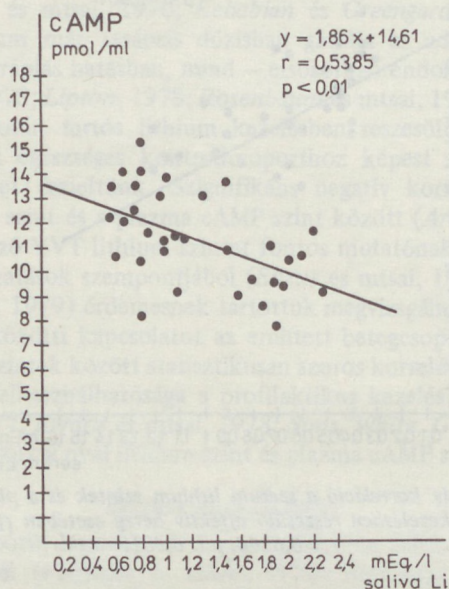


2. ábra, A vörösvértest (VVT) lithium szintek és a plazma ciklikus AMP szintek közötti összefüggés vizsgálata ( $r = 0,2646$ , n.s. = nem szignifikáns)

Szignifikáns inverz korreláció mutatkozott a nyál lithium szint és a plazma cAMP szint között,  $r = 0,5385$ ,  $p < 0,01$  (3. ábra).

Szignifikáns pozitív korrelációt észleltünk a szérumból lithium szint és a VVT lithium koncentráció ( $r = 0,753$ ,  $p < 0,001$ ), valamint a szérumból és a nyál lithium szint között ( $r = 0,8070$ ,  $p < 0,001$ ). Nem volt szignifikáns korreláció a VVT/szérumból (lithium ráció) és a nyál/szérumból hányados között.

Nem volt különbség az átlagos plazma cAMP szintben a férfiak ( $n = 10$ ,  $12,64 \pm 4,2$ ) és a nők ( $n = 23$ ,  $12,41 \pm 2,78$ ), illetve a csak lithiumot ( $n = 22$ ,  $12,91 \pm 1,89$ ) és az egyéb gyógyszert is szedő ( $n = 11$ ,  $12,1 \pm 5,4$ ) szedő betegek csoportjai között ( $\pm$  SD).



3. ábra. A nyál lithium szintek és a plazma ciklikus AMP szintek közötti szignifikáns negatív korreláció ( $r = 0,5385$ ,  $p < 0,01$ )

#### Megbeszélés

A lithium ad. c. gátló hatása experimentális vizsgálatokban (Geisler és Klysner, (1978); Stefanini és mtsai, (1978); Christensen és mtsai, (1979), és klinikai körülmények között (Ebstein és mtsai, (1976); Murphy és mtsai, (1973); Wang és mtsai, (1974) egyaránt igazolt. Feltételezhetően a tartós lithium kezelés generalizált ad. c. gátló hatásának eredménye a plazma cAMP csökkenés. Előző vizsgálatainkkal összhangban, szignifikáns negatív korrelációt észleltünk a szérumból lithium szint és a plazma cAMP tartalom között. (Arató, Rihmer, Felszeghy,, 1980). A több szerző által fontosnak tartott VVT lithium szint nem mutatott szignifikáns összefüggést a cAMP szinttel. Lehetséges, hogy nagyobb anyagon végzett vizsgálatban a szignifikancia szintje változna. Szignifikáns negatív korreláció mutatkozott viszont a nyál lithium szint és a cAMP között.

Adataink értelmezése csak bizonyos feltételezésekkel engedhető meg. Tisztázatlan ugyanis a plazma cAMP eredete. Nem bizonyított továbbá, hogy az ad. c. gátlás szerepet játszik-e a lithium terápiás hatásában, vagy a mellékhatások létrejöttében. Eltérő regulációs mechanizmus határozza meg, hogy a lithium a szérumból milyen arányban kerül a VVT-be, illetve a nyálba. Mathew és mtsai (1979) eredményéhez hasonlóan, nem észleltünk ugyanis összefüggést a VVT/szérumból, illetve nyál/szérumból lithium hányadosok között. A lithium ráció jelentőségét illetően ellentmondásos tanulmányok jelentek meg

(Mendels és Frazer (1973); Cazullo és mtsai, (1975); Lee és mtsai, (1975); Rybakowsky és mtsai, (1974). Jenner és Lee (1976), valamint Mendlewicz és mtsai (1978) vizsgálatai erősen megkérdőjelezik a lithium ráció jelentőségét.

Amennyiben a plazma cAMP szint csökkenésében is megmutatkozó, generalizált ad. c. gátlásnak jelentősége van akár a terápiás hatást, akár a mellékhatásokat illetően – ez szemben a szérum és nyál lithium szintekkel, a VVT szinttel nem mutat szignifikáns összefüggést – akkor a VVT lithium-szint-mérés jelentősége kérdésesnek tekinthető.

### Összefoglalás

A lithium kezelés adenilat cikláz gátlást, és foltehetően ennek eredményeképpen, csökkent plazma ciklikus AMP szintet eredményez. A szerzők 33, tartósan lithium kezelésben részesülő, affektív betegben vizsgálták a szérum-, vörösvértest- és a nyál lithium-szintek összefüggését a plazma cAMP tartalommal. Szignifikáns negatív korreláció mutatkozott a szérum- és a nyál lithium-szint, valamint a plazma cAMP koncentráció között. A VVT lithium-szint azonban nem mutatott szignifikáns összefüggést a cAMP szinttel.

### Köszönetnyilvánítás

Ezúton is köszönetet mondunk Anheuer Egonnének a lelkiismeretes asszisztensi munkáért. Megköszönjük dr. Pataky Istvánnak munkánk támogatását és a metodikai segítségnyújtást.

IRODALOM: 1. Arató, M., Rihmer, Z., Felszeghy, K.: Reduced plasma cyclic AMP level during prophylactic lithium treatment in patients with affective disorders. *Biol. Psychiat.* 15, 319 (1980). – 2. Cazullo, C. L., Smeraldi, E., Sachetti, E., Bottinelli, S.: Intracellular lithium concentration and clinical response. *Brit. J. Psychiat.* 126, 298 (1975). – 3. Christensen, S.: Lithium inhibition of the antidiuretic response to a new specific cyclic AMP analogue (CIPheS-cAMP) in rats. *Acta pharmacol. toxicol.* 44, 85 (1979). – 4. Ebstein, R., Belmaker, R., Grunhaus, L., Rimon, R.: Lithium inhibition of adrenergic-stimulated adenylate cyclase in humans. *Nature* 259, 411 (1976). – 5. Elizur, A., Shopsin, B., Gershon, S., Ehlberg, A.: Intra: extracellular lithium ratios and clinical course in affective states. *Clin. Pharmacol. Ther.* 13, 947 (1972). – 6. Evrard, J. L., Baumann, P., Pera, R., Peters-Haefeli, L.: Lithium concentration in saliva, plasma and red blood cells of patients given lithium acetate. *Acta psychiat. scand.* 58, 67 (1978). – 7. Feighner, J. P., Robins, E., Guze, S. B., Woodruff, R. A., Jr. Winokur, G., Munoz, R.: Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Arch. Gen. Psychiat.* 26, 57 (1972). – 8. Fieve, R. R., Dunner, D. L.: Unipolar and bipolar affective states. In: Flach, F. F., Draghi, S. C. (eds.): *The Nature and Treatment of Depression*. John Wiley & Sons, New York, p. 141 (1975). – 9. Forn, J.: Lithium and cyclic AMP. In: Johnson, F. N. (ed.) *Lithium Research and Therapy*. Academic Press, New York, p. 485 (1975). – 10. Gajdos, A.: A L' A. M. P. cyclique. Méthode d'études. Niveau d'action. Mécanisme d'action. *La nouv. Presse Méd.* 19, 1299 (1972). – 11. Geisler, A., Klysner, R.: Influence of lithium on dopaminestimulated adenylate cyclase activity in rat brain. *Life Sci.* 23, 635 (1978). – 12. Jenner, F. A., Lee, C. R.: Intracellular lithium and clinical response. *Lancet II*, 641 (1976). – 13. Kalmár, L.: A ciklikus nucleotid rendszerek klinikai jelentősége. *Orv. Hetil.* 118, 1835 (1977). – 14. Keabian, J. W., Greengard, P.: Dopamine-sensitive adenyl cyclase: possible role in synaptic transmission. *Science* 174, 1346 (1971). – 15. Lee, C. R., Hill, S. E., Dimitrakoudi, M., Jenner, F. A., Pollit, R.: The relationship of plasma to erythrocyte lithium levels in patients taking lithium carbonate. *Brit. J. Psychiat.* 127, 596 (1975). – 16. Lipton, M. A.: Lithium: developments in basic and clinical research. *Am. J. Psychiatry* 135, 1059 (1978). – 17. Mathew, R. J., Claghorn, J. L., Fenimore, D., Davis, C., Weinman, M.: Saliva lithium and lithium therapy. *Am. J. Psychiatry* 136, 851 (1979). – 18. Mendels, J., Frazer, A.: Intracellular lithium concentration and clinical response: toward a membrane theory of depression. *J. Psychiat. Res.* 10, 9 (1973). – 19. Mendlewicz, J., Verbanck, P., Linkowski, P., Wilmotte, J.: Lithium accumulation in erythrocytes of manic-depressive patients: an in vivo twin study. *Brit. J. Psychiat.* 133, 436 (1978). – 20. Murphy, D. L., Donnelly, C., Moskowitz, J.: Inhibition by lithium of prostaglandin  $E_1$  and norepinephrine effects on cyclic adenosine monophosphate production in human platelets. *Clin. Pharmacol. Ther.* 14, 810 (1973). – 21. Ramsey, T. A., Frazer, A., Mendels, J., Dyson, L.: The erythrocyte lithium-plasma lithium ratio in patients with primary affective disorder. *Arch. Gen. Psychiat.* 36, 457 (1979). – 22. Robinson, G. A., Butcher, R. W., Sutherland, E. W.: *Cyclic AMP*. Acad. Press, New York-London, (1971). – 23. Rosenbaum, A. H., Maruta, T., Richelson, E.: *Drugs that alter mood II. Lithium*. *Mayo Clin. Proc.* 54, 401 (1979). – 24. Rybakowski, J., Chlpacka, M., Kapelski, Z., Henacka, B.,

Szajnerman, Z., Kasprzak, K.: Red blood cell lithium index in patients with affective disorders in the source of lithium prophylaxis. Internat. Pharmacopsychiat. 9, 166 (1974). — 26. Sims, A., White, A. C., Gavey, K.: Problems associated with the analysis and interpretation of saliva lithium. Brit. J. Psychiat. 132, 152 (1978). — 26. Stefanini, E., Langoni, R., Fadda, F., Spano, P. F., Gessa, G. L.: Inhibition by lithium of dopamine-sensitive adenylate cyclase in the rat brain. J. Neurochem. 30, 257 (1978). — 27. Vergheze, A., Indrani, N., Kuruvilla, K., Hill, P. G.: Usefulness of saliva lithium estimation. Brit J: Psychiat. 130, 148 (1977). — 28. Wang, Y. C., Pandey, G. N., Mendels, J., Frazer, I.: Effect of lithium on prostaglandin E<sub>1</sub>-stimulated adenylate cyclase activity of human platelets. Biochem. Pharmacol. 23, 845 (1974).

М. Арато, З. Ример, Р. Сюч, М. Курц: *Связь содержание лития в сыворотке крови, в эритроцитах и в слюне с содержанием циклического АМФ во время продолжительного лечения литием*

Лечение литием приводит к ингибированию аденилатциклазы и, предположительно, в результате этого к понижению содержания циклического АМФ в плазме. Авторы исследовали у 35 аффективных больных, продолжительное время лечившихся литием, связь между содержанием лития в сыворотке, в эритроцитах и в слюне и содержанием цАМФ в плазме. Наблюдалась достоверная отрицательная корреляция между содержанием лития в сыворотке и в слюне с одной и содержанием цАМФ в плазме с другой стороны. Содержание лития в эритроцитах не показывало достоверной связи с содержанием цАМФ.

M. Arató, Z. Rihmer, Rozália Szűcs, M. Krucz: *Zusammenhang zwischen dem Lithiumspiegel des Serum, den Erythrozyten, des Speichels und dem Spiegel des zyklischen AMP im Plasma bei Lithium-Dauerbehandlung*

Die Lithiumbehandlung bedingt eine Hemmung der Adenylatzyklase und — vermutlich dadurch — eine Senkung des zyklischen AMP-(cAMP) Niveaus im Plasma. Bei 33 langdauernd lithiumbehandelten Gemütskranken erwies sich eine signifikante negative Korrelation zwischen dem Lithiumspiegel des Serum und des Speichels und der Konzentration des cAMP im Plasma. Zwischen dem Lithiumniveau der Erythrozyten und dem cAMP-Gehalt war kein signifikanter Zusammenhang feststellbar.

## Az EEG helye a heveny agyi keringészavarok diagnosztikájában\*

TARISKA PÉTER dr.

### Bevezetés

Jasper 1947-ben a IV. Nemzetközi Neurológiai Kongresszuson az EEG szerepét méltatva nagyra értékelte e vizsgáló eljárást epilepsziák és agydaganatok diagnosztikájában, de szkeptikusan nyilatkozott hasznáról agyi keringészavarokban. Véleményét ma úgy értékelhetjük, hogy – valóban – viszonylag későn kezdtek el az EEG jellegzetességeit rendszerezni ezen kórképekben. A 40-es évek végén, 50-es évek elején elég sok egymásnak ellentmondó megállapítás született azért, mert kórspecifikus EEG jeleket kerestek megfelelkezve arról, hogy az agy reakciókészsége viszonylag csekély és a különböző ártalmak hatása így azonos, vagy közel azonos lehet. A korai cerebrovascularis EEG irodalom ezen ellentmondásait részletesen összegezi *Zhirmunskaya* és *Koltover* [16] saját anyaguk tekintetében is figyelemre méltó monográfiája.

Mérföldkőnek tekinthető az 1959-ben megrendezett, majd könyv formájában 1961-ben napvilágot látott Marseille-i kollokvium [6], mely az agyi anoxia – mai megítélés szerint inkább ischemia – EEG hatásait elemezte napjainkig sem felülmúlt sokoldalúsággal és higgadt megfontoltsággal. A francia EEG iskola két kiemelkedő vezéregyénisége *Gastaut* és *Naquet* [4] 1965-ben a Sandoz szimpozionon előadott összefoglalása az agyi keringészavarok EEG tüneteiről és a határterületi ischemia tünetcsoportja leírása ma is az EEG irodalom klasszikus értékű munkája.

A 60-as évektől – főként *Van der Drift* vizsgálatai eredményeként egyre inkább olyan szemlélet terjedt el, amely az EEG vizsgálatot egyéb vizsgáló eljárásokkal összefüggésben értékeli. Tapasztalatait több kézikönyv fejezetben [12, 13] is összefoglalta. Az elmúlt évek kiemelkedő eseménye volt az 1979 szeptemberében Salzburgban megrendezett II. Európai EEG Kongresszus [3], melyen az agyi keringészavarok EEG-je egyik fő témaként szerepelt.

Az agyi keringészavarok leglényegesebb EEG tüneteit a közelmúltban megjelent összefoglalásban tekintettem át [10], beszámoltam az Ideggyógyászati Szemlében a salzburgi kongresszuson elhangzott leglényegesebb megállapításokról [11], így az ott kifejtetteket nem ismétlem meg. Jelen kongresszus fő témájának megfelelően a heveny agyi keringészavarok EEG-jének néhány lényeges kérdését emelem ki.

### I. Heveny ischaemiák

Általánosságban: minél inkább heveny, nagy és kéregközeli a károsodás, továbbá minél rövidebb időn belül kerül sor az első EEG vizsgálatra a kóros eltérés mértéke annál kifejezettebb.

1. *A múlt ischaemiás rohamoknak* kiemelkedő a jelentősége a keringésjavító műtét lehetőségének mérlegelésekor. Irodalmi adatok szerint [2, 13] EEG eltérés kb. 50–70%-ban van; carotis területi ischaemiában természetesen gyakrabban, mint vertebrobasilaris területeiben. Típusos a gócos lassulás. Egyesek – így pl. *Mizuno* és *Hughes* [7] – szerint gyakoriak az ún. görccspotentialok; klinikai epilepsziás megnyilvánulás azonban nem szokott lenni. Az EEG vizsgálat jelentőségét három észlelés jól példázza: 1. *Enge* és

\* Készült a Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társasága XXIX. Nagygyűlésén elhangzott korreferátum alapján

mtsai [2] 160 múló ischemiás rohamot követően vizsgált betegek közül 17-nek a klinikai képpel egybevágó gócos EEG lassulása volt, míg az angiográfia kóros eltérést nem mutatott; 2. Ott és mtsai [8] tapasztalatai szerint az EEG jól korrelál a klinikai képpel és a regionális agyi vérátáramlás-mérés értékeinek eredményeivel múló ischemiákban, de a számítógépes rétegvizsgálat ekkor még kóros eltérést általában nem mutat; 3. *Van der Drift* [12] úgy véli a korai EEG vizsgálat realisabb prognózis megadásához nyújt segítséget. Mégpedig: ha az első 24 órában készült EEG-n gócosan 4 c/s-nél lassúbb potenciálok mutatkoznak valószínű, hogy a klinikai tünetek regressziója 24 óránál több időt vesz majd igénybe; a jól megtartott háttértevékenység jó prognózis jele [14].

2. *Értörzsi lágyulások* esetén legsúlyosabban kóros EEG jelek az a. cerebri media ellátási területi heveny ún. Sylvius ischemiát kísérik. Súlyos féltekei hullámdepressio és/vagy polimorf lassú tevékenység a típusos lelet. A lassú potenciálok mellső-középső temporális amplitúdómaximummal szoktak rendelkezni. Az infarktus határzónájában gyorsabb potenciálok, ill. tüske hullámok fordulhatnak elő. Bilaterális eltérések agytörzsi alteráció jeleként értékelhetők. Frontális intermittáló delta tevékenység mutatkozhat. Ha progresszív módon alakul ki az infarktus vagy megelőző múló ischemiás rohamok után a gócos lassulás kevésbé markáns, a delta tevékenység általában ritmusosabb intermittálóbb, magasabb frekvenciájú, mint heveny hirtelen kialakult elhalás esetén; jellemzőnek mondható az azonos oldali súlyos EEG jelek és a megkímélt ellenoldali tevékenység ellentéte. A. cerebri anterior heveny elzáródásánál elég gyakori eltérés a frontális intermittáló delta tevékenység. Akut a. cerebri posterior dűgülés következtében occipitalis alfa depressziót, esetleg a hátsó régiók fölött theta-delta tevékenységet lehet látni – amennyiben EEG eltérés egyáltalán van. Vertebrobasilaris terület akut ischemia esetén a súlyos klinikai kép és az igen enyhe EEG eltérések ellentéte a szembetűnő. Mint *Roserian* [9] vizsgálataiból is tudjuk: az infarktus kialakulása után az első két hétben a delta góc gyors, majd két hónapon belül lassú oldódása figyelhető meg, kb. 6 hónappal az infarktus után készült EEG-on többnyire csak kóros amplitúdó aszimmetria észlelhető. *Van der Drift* [14] 1979-ben hangsúlyozta: az infarktus korai szakában az EEG, később a számítógépes rétegvizsgálat eredménye mutat szorosabb összefüggést a klinikai képpel. Regionális agyi vérátáramlás mérésével a korai szakban esetleg luxus perfúziós szindróma mutatható ki. Kifejezett klinikai tünetek – nagyobb EEG és számítógépes rétegvizsgálati abnormitas nélkül, általában, mély lokalizációjú ischemia jelei. Sylvius ischemiában az alfa tevékenység gyors visszatérése jó prognózis jeleként értékelhető. Ha az EEG abnormitás mértéke fokozódik akár a gócos, akár a diffúz anomália tekintetében, vagy ellenoldali góc jelenik meg, ami esetleg számítógépes rétegvizsgálattal is kimutatható, ez a klinikai romlást előrejelezheti.

Vannak esetek, amelyekben bizonyítható, egyoldali ischemiás károsodásnál hiányzik a hagyományos EEG-on a kóros eltérés. *Markovich* [5] 1958-ban fölhívta arra a figyelmet, hogy élettani alvásban körjelző aszimmetria mutatkozhat. *Van Huffelen* és mtsai [15] teljesítmény sűrűség spektrum vizsgálattal mutattak ki lényeges oldalkülönbséget.

3. Két különleges ischemia típus érdemel még említést. Az egyik a határterületi, vagy *extraterritorialis* ischemia [4] jellegzetes tünetcsoportja. Típusos esetben az elektroklinikai szindróma: idősebb beteg interkurrens betegségében, másokon kimutatható ok nélkül, hirtelen hemiparézis, zavartság alakul ki halmozott, fokális epilepsziás rohamok kíséretében, EEG-on pedig periodikus lateralizált epileptiform működészavar áll be. A tünetek általában gyors regressziót mutatnak. A másik az *intracerebrális vérelvonás* jelensége; ennek ismerete klinikai szempontból is igen lényeges. Gyakoribb típusa az, amely valamely agyi ér elzáródása után alakul ki, s az épnék tűnő félteke működészavarát jelző elektroklinikai tünetek dominálnak intracerebrális vérelvonás (steal) jeleként. Az intracerebrális kollaterális keringés igénybe vehetőségének megítélésében igen nagy jelentőségű a carotis kompressziós teszt, – amely *Vámosi* korreferátumának tárgya.

II. A vérzések drámaian gyors klinikai tünetalakulása miatt az EEG alárendelt és esetleges vizsgáló eljárás. Intracerebrális, nagy, akut hematomák az alfa tevékenység csökkenését, vagy megszűnését, a béta ritmus hiányát és polimorf delta hullámok jelentkezését váltják ki, gyakran bilaterális EEG jelek jelzik az agytörzsi alterációt. Míg a heveny Sylvius ischemiában a delta tevékenység amplitúdó túlsúlya a mellő temporális területre szokott esni, vérzésben bármely lokalizáció előfordulhat. Mély állományvérzésben alfa depresszió a gyakori tünet. Alsó agytörzsi vérzésekben az EEG jelek csekélyek. Szubdurális hematomában három fő változat lehetséges: hullámdépresszió, lassú hullámok jelentkezése, vagy minden releváns EEG eltérés hiánya. Mivel a hullámszegénység, ill. a lassú tevékenység egyaránt jelen lehet a károsodás oldalán, az EEG jelenségek interpretálásához csak a klinikai kép pontos ismerete ad állásfoglalási alapot.

III. A ritka vénás keringésszavarok EEG tünetei részletezésére nem térnek ki. Helyes diagnózishoz sokszor az összes vizsgáló eljárás alkalmazásával sem könnyű eljutni.

IV. A funkciós ischemiák csoportjában legjelentősebb a heveny agyi ischemia különböző etiológiájú tünetcsoportja. Az alapvető jelenségeket Meyer és Gastaut [6] könyve részletezi. Bármely okból jön létre az agyi ischemia, a típusos EEG elváltozások az alábbi sorrendben következnek: rövid intervallum után csökken az amplitúdó, majd lassul a frekvencia téta, majd delta rendig, végül elektromos csend alakul ki. Nem típusos reakció az ún. alfa-kóma. Ezt Alving és mtsai [1] írták le 1979-ben, szívmegeállás okozta agyi ischemiákban; extrém rossz prognózis jele. A funkciós ischemiák klinikai jelenségei közül legfontosabb – az epilepsziától való elkülönítés miatt – az ún. konvulzív synkope, amelyben a rövid tónusos szak idején elektromos csend a néhány klonosus rángás idején pedig diffúz lassúk figyelhetők meg. Legnagyobb kóros valószínűsége a carotis sinus hyperaesthesiának van. Ennek fölismerésére is alapvetően szükséges, hogy idős korban először jelentkező eszméletvesztéses rosszulletek tisztázására végzett, EEG alkalmával egy csatorna EKG-kapcsolásával carotis sinus masszázs, ill. leszorítás is történnék.

Összefoglalásként az alábbiak emelhetők ki:

1. Kórspecifikus EEG jele a cerebrovascularis működés zavaroknak sincs – gyakori és felhívó jellegű eltérés típusok azonban vannak.

2. Minél inkább heveny, nagy kiterjedésű és kéregközeli az állománykárosodás és minél rövidebb időn belül kerül sor az első EEG vizsgálatra a kóros eltérés mértéke annál kifejezettebb; az ismételt EEG-vizsgálat a reális prognózis megközelítését elősegíti.

3. Az EEG értékes segítséget nyújthat a károsodás lokalizációja és kiterjedése megítélésében; a carotis compressio teszt az intracerebrális kollaterális keringés igénybe vehetőségéről tájékoztat, eszméletvesztéses rosszulletek differenciáldignosztikájában éppenséggel pótolhatatlan értékű segítség lehet.

4. A korszerű diagnózis a klinikai kép, az EEG, az angiográfia, a számítógépes rétegvizsgálat, és a regionális agyi vérátáramlás mérése eredményeinek szintézisére alapul. Az EEG ebben az összképben is megőrzi értékét különösen a cerebrovascularis betegségek korai diagnosztikájában.

IRODALOM: 1. Alving, J., Möller, M., Sindrug, E., Nielsen, B.: Alpha pattern coma following cerebral anoxia. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 47, 95 (1979). – 2. Enge, S., Lechner, H., Logar, Ch.: The clinical significance of EEG in connection with TIA. *Exc. Med. I. C. S.* 506, 28 (1979). – 3. 2nd. European Congress of EEG and Clinical Neurophysiology. *Exc. Med. I. C. S.* 506, (1979). – 4. Gastaut, H., Naquet, R.: Étude électroencephalographique de l'insuffisance circulatoire cérébrale. Symposium international sur la circulation cérébrale. Sandoz, 163 (1966). – 5. Markovich, S. E.: Value of EEG in cerebrovascular disease. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 10, 202 (1958). – 6. Meyer, J. S., Gastaut, H. eds.: Cerebral anoxia and the encephalogram. Charles C. Thomas publ., Springfield, Ill., USA (1961). – 7. Mizuno, Y., Hughes, J. R.: EEG in transient ischemic attacks. *Dis. Nerv. Syst.* 33, 126 (1972). – 8. Ott, E., Lechner, H., Marguc, K., Bertha, G., Ladurner, G., Sager, W. D.: Correlation of EEG and CT findings with cerebral blood flow measurements in patients with cerebrovascular

disorders. Exc. Med. I. C. S. 506, 31 (1979). — 9. Roseman, E.: Symposium on the electroencephalogram in cerebrovascular disease. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.* 10, 202 (1958). — 10. Tariska, P.: Agyi ér és keringési kórállapotok EEG tünetei. *Orvosképzés* 54, 199 és 355 (1979). — 11. Tariska, P.: Beszámoló a II. Európai EEG és Klinikai Neurophysiológiai Kongresszusról (Salzburg, 1979. IX. 16–19.). *Ideggyógy. Szle, kézirat* (1979). — 12. Van der Drift, J. H. A.: The EEG in cerebrovascular disease. *Handbook of clinical Neurology*, North Holland Publ. Co., Amsterdam 11, 267 (1972). — 13. Van der Drift, J. H. A.: ed.: *Handbook of clinical EEG and Neurophysiology*, Elsevier Publ. Co., Amsterdam 14, (1972). — 14. Van der Drift, J. H. A.: Correlations and discrepancies between clinical aspects, EEG and CT brain scan in ischemic cerebral disease. *Exc. Med. I. C. S. 506*, 27 (1979). — 15. Van Huffelen, A. C., Poortvliet, D. C. J., Van der Wulp, C. J. M., Magnus, O.: Quantitative EEG in cerebral ischemia. *Exc. Med. I. C. S. 506*, 25, 30 és 35 (1979). — 16. Zhirmunskaya, E. A., Koltover, A. N.: *Atlas of electroencephalography and morphology of cerebral stroke*. Mir publ., Moscow (1970).

П. Т а р и ш к а: *Место электроэнцефалографии в диагностике острых расстройств мозгового кровообращения*

1. Специфических для отдельных болезней признаков ЭЭГ при расстройствах цереброваскулярной функции нет, но имеются частые и обращающие на себя внимание типы отклонений.

2. Чем более острое, распространенное и чем ближе расположенное к коре мозга поражение вещества и чем скорее проводится первое исследование ЭЭГ, тем более выраженная степень патологического отклонения. Повторное проведение исследования ЭЭГ способствует постановке реального диагноза.

3. ЭЭГ может оказывать ценную помощь в деле локализации поражения оценки его распространения. Компрессионный каротидный тест предоставляет сведения об используемости внутримозгового коллатерального кровообращения и может оказывать незаменимую помощь в деле дифференциальной диагностики сопряженных с потерей сознания состояний.

4. Современный диагноз основывается на синтезе результатов клинической картины, ЭЭГ, ангиографии, компьютерного томографического исследования и определения региональной мозговой перфузии. В этой общей картине ЭЭГ сохраняет свою ценность, особенно в ранней диагностике цереброваскулярных болезней.

Р. Т а r i s k a: *Das EEG in der Diagnostik der akuten zerebralen Durchblutungsstörungen*

Die zerebrovaskulären Funktionsstörungen haben keine krankheitsspezifischen EEG-Zeichen, häufig kommen aber beachtenswerte Veränderungstypen vor. — Je akuter, ausgedehnter die Läsion und je rindennah sie gelegen ist, um so ausgeprägter ist die pathologische Abweichung im frühzeitig abgeleiteten EEG Wiederholte Untersuchungen sind von Wert für die Prognose. — Das EEG kann wertvolle Hilfe in der Beurteilung der Lokalisation und Ausdehnung der Schädigung leisten. Der Karotis-kompressionstest informiert über die Ansprechbarkeit des intrazerebralen kollateralen Kreislaufs und bietet in der Differentialdiagnose anfallsweise auftretender Bewusstseinsstörungen unersetzliche Hilfe. — Das EEG bewahrt in Gemeinschaft mit der Angiographie, Computertomographie und der regionalen Durchblutungsmessungen einen Wert.



## A perifériás ideg vezetési sebességének függése a redox állapottól in vitro

PRÁGER P., SZABÓ I. T., VARJU C., PUPPI A., DELY M.

Ismeretes, hogy a perifériás idegek vezetési sebessége számos fizikai paraméter függvénye [1, 2, 4, 5, 7, 15, 16]. Továbbá az is ismert, hogy az ingerület keletkezését a szöveti redox státusz alapvetően képes befolyásolni [6, 9, 10, 11, 12, 14]. Felvetődik tehát a kérdés, hogy magát az ingerület terjedését képes-e befolyásolni a szöveti redox állapot? Ennek megfelelően vizsgáltuk a perifériás ideg ingerületvezetési sebességét oxidózisban, ill. redukózisban (azaz oxidáló ill. redukáló szereket tartalmazó médiumban).

Kísérleteinket *Rana esculenták* nervus ischiadicusain végeztük. A dekapitált békákból a térdhajlatig kipeparált idegeket egy négyrekeszes ingerlő edénybe helyeztük, melynek rekeszei között – a gumimembrán és a vazelin segítségével történő izoláció miatt – csupán az idegek biztosítottak kapcsolatot.

Az első rekeszbe helyeztük 0,1 mm átmérőjű, egymástól 3 mm-re elhelyezett platina-elektrodák juttatták el a négyszög hullámú áramgenerátorból az ingerlő impulzusokat az ideghez. Az impulzusok amplitúdója 50–200  $\mu\text{A}$ , impulzusszélessége 0,05 ms, frekvenciája 2 imp/s volt. A második rekeszben volt az egyik, akciós potenciált elvezető 0,5 mm átmérőjű platinahuzalból készült elektród-pár. A harmadik rekeszben volt a másik elvezető elektród-pár, mely a második rekesz elektród-párjától 12 mm-re volt elhelyezve.

A plexilappal fedett rekeszek alján Ringer oldat biztosította a gözteret, mely védte az idegeket a kiszáradástól. (A kísérletek 23–25 °C-on történtek).

Az ingerületvezetési sebességet ( $v$ ) a két különböző helyről elvezetett akciós potenciálok oszcilloszkópon megjelenő csúcsainak távolsága ( $\Delta t$ ) és az elvezető elektród-párok távolsága ( $s$ ) segítségével számítottuk ki:  $v = S/\Delta t$

Az alkalmazott redox koktélok összetétele: Oxidáló koktél: 50  $\mu\text{g/ml}$  tionin + 50  $\mu\text{g/ml}$  metilénkék; Redukáló koktél: 400  $\mu\text{g/ml}$  cisztein + 400  $\mu\text{g/ml}$  tiamin, normál béka Ringerben oldva (pH = 7,4). Inkubálási idő: 15 perc.

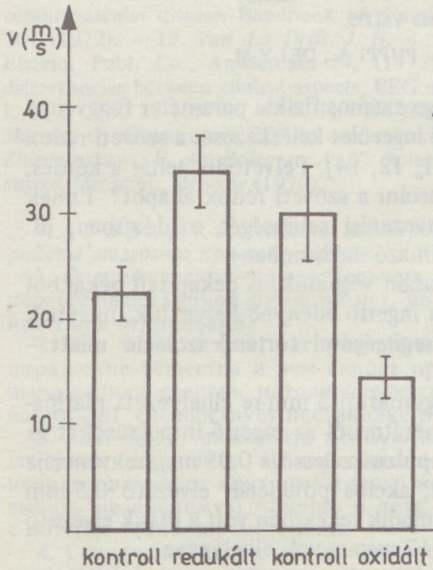
Az idegek redox állapot potenciálját ( $E'_o$ ) az idegekbe szűrt platina szemimikro-elektrod és az inkubáló oldatba merülő Ag/AgCl referenciaelektrod segítségével mértük mV-ban [3, 8, 13].

Eredményeink szerint a Ringer oldatban mért ( $v_k$ ) 30 m/s vezetési sebesség az oxidáló ágens hatására ( $v$ ) 15 m/s-re csökken (1. ábra). Ez a 49%-os csökkenés – egymintás t-próbával ellenőrizve –  $p < 0,02$  valószínűségi szinten szignifikáns. A redukáló szer a vezetési sebességet 22 m/s-ról 34 m/s-ra növeli. Az 52%-os vezetési sebesség  $p < 0,02$  valószínűségi szinten ugyancsak szignifikáns.

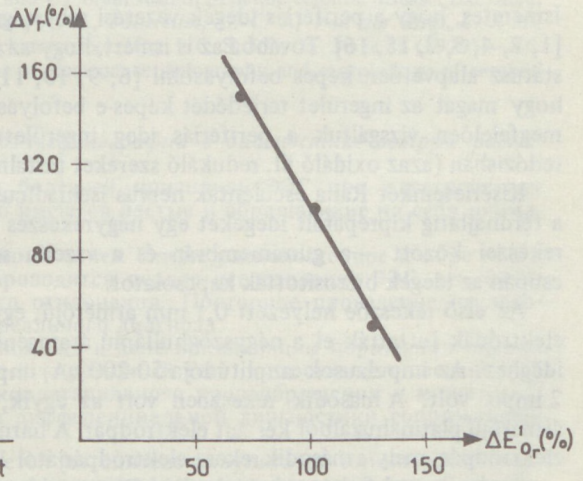
Ha a kontrollhoz viszonyított sebességváltozásokat (relatív sebességváltozás =  $v_r = \frac{v-v_k}{v_k} \cdot 100$ ) az idegek normál redox állapotához viszonyított redox állapot potenciál változások (relatív redox állapot potenciál változás =  $E'_{or} = \frac{E'_o - E'_{or}}{E'_{or}} \cdot 100$ )

függvényében ábrázoljuk, akkor egy lineáris függvényt kapunk (2. ábra). A redukáló szer a normál redox állapot potenciált 30%-kal csökkentette, s ez az ingerületvezetési sebességet 51%-kal fokozta, míg a redox állapot potenciált 28%-kal fokozó oxidálószer a vezetési sebességet 49%-kal csökkentette. A kapott egyenes iránytangense tehát negatív, vagyis a szövet oxidatív irányú eltolódásával egyenes arányban csökken a vezetési sebesség.

Eredményeink alapján tehát az ingerületvezetési sebesség a redox állapot függvénye. Ily módon igen valószínű, hogy a szervezet működése során, de méginkább egyes anyagcsereváltozással járó betegségekből a létrejövő redox státusz változások szerepet játszanak az idegek vezetési sebességének szabályozásában.



1. ábra



2. ábra

Közismert például, hogy a perifériás idegek gyulladásában csökken az ingerületvezetési sebesség. Eredményeink alapján feltételezhető, hogy a gyulladással együttjáró fokozott katabolizmus emeli a szöveti redox állapot potenciált, s nyilván ennek következménye lesz a vezetési sebesség csökkenése. Akár az előbbi, akár más fokozott katabolizmusú, vezetési sebesség csökkenéssel járó betegségben felmerül az elsődleges patológiás faktorként szereplő oxidózis terápiás megszüntetésének lehetősége nagy dóziszú redukzív kezelés segítségével.

IRODALOM: 1. Blair, E. és Erlanger, J.: Amer. J. Physiol. 114, 317 (1936). – 2. Bullock, T. H.: J. Physiol. 114, 89 (1951). – 3. Cater, D. B., Phillips, A. F. és Silver, J. A.: Proc. Roy. Soc. B. 146, 382 (1957). – 4. Hardy, W. L.: Biophys. J. 13, 1054 (1973a). – 5. Hardy, W. L.: Biophys. J. 13, 1071 (1973b). – 6. Kazachenko, V. N. és Puppi, A.: Acta Biochim. Biophys. Acad. Sci. Hung. 13, 217 (1978). – 7. Nikolskij, N. N.: Biofizika 3, 568 (1958). – 8. Práger, P., Puppi, A. és Dely, M.: Biológia, Sajtó alatt. – 9. Puppi, A., Dely, M. és Práger, P.: J. Interdiscipl. Cycle Res. 10, 85 (1979). – 10. Puppi, A. és Kazachenko, V. N.: Acta biochim. Biophys. Acad. Sci. Hung. 12, 411 (1977). – 11. Puppi, A. és Kazachenko, V. N.: Comp. Biochem. Physiol. 61c, 7 (1978). – 12. Puppi, A. és Kiss, J.: Comp. Biochem. Physiol. 51C, 161 (1975). – 13. Puppi, A., Szalay L. és Dely, M.: Acta Biochim. Biophys. Acad. Sci. Hung. 11, 63 (1976). – 14. Sobrino, J. A. és Del Castillo, J.: Internat. J. Neurosci. 3, 251 (1972). – 15. Stämpff, R.: Ergebn. Physiol. 47, 70 (1952). – 16. Sunderland, S.: Nerves and Nerve Injuries, Williams and Wilkins Company, Baltimore 1968. 281.

# 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:** Vérbézsérvi 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. naponta. Szükség esetén ez az adag napi 4–8 tabl.-ra emelhető. Gyermek napi adagja az életkornak és a testsúllynak megfelelően kevesebb. A folyamatos szedés elengedhetetlen. Ha a Perlepsin adására más gyógyszerrel 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, szedatívumokkal rendszeres ellenőrzés mellett jól kombinálható.

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

**Figyelmeztetés:** Beállítását ajánlott kórházi osztályon végezni. A kezelés folyamán a vérbépet 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 kezelőorvos (körzeti, üzemi orvos, körzeti gyermekorvos) térítésmentesen rendelheti.

**Csomagolás:** 20 tabl. 6,80 Ft.

CHINOIN  BUDAPEST

# CAVINTON<sup>®</sup>

injekció, tableta

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

**HATÁS:** A Cavinton javítja az agyi perfúziót és ezáltal az agyi oxigénellátást.

Állatkísérletekben javítja a kísérletesen létrehozott hypoxia utáni agyi regenerációt.

**JAVALLATOK:** **Orálisan:** különböző eredetű (postapoplexiás, posttraumás vagy sclerotikus), agyi keringészavarok psychés vagy neurológiai tüneteinek: emlékezőszavarok, aphasia, apraxia, mozgászavarok, szédülés, fejfájás csökkentésére, a klimaktérium szindróma vasovegetatív tüneteinek kezelésére.

Hypertensiv encephalopathia, intermittáló vascularis cerebialis insufficientia, angispasticus agyi kórképek, továbbá endarteritis cerebri.

Ischaemiás agyi károsodásokban előrehaladott agyi arteriosclerosisban a kollaterális keringés javítására. Szemészetben az érhártya és ideghártya vascularis, elsősorban arteriosclerotikus, ill. angiospasmus okozta maculadegenerációk, partialis thrombosisok, érelzáródás következtében kialakuló másodlagos zöldhályog.

Fülészetben korral járó vascularis vagy egyes toxikus (gyógyszeres) halláscsökkenés, labyrinth eredetű szédülés.

**Parenterálisan:** kizárólag cseppinfúzióban. Neurológiai indikációban olyan akut, gócos ischaemiás cerebrovascularis kórkép, amelyben a vérzéses eredet biztonsággal kizárható.

**ELLENJAVALLAT:** **Orálisan:** terhesség.

**Parenterálisan:** Súlyos ischaemiás szívbetegségek, súlyos szívritmuszavarok. Terhesség.

**ADAGOLÁS:** **Orálisan:** Naponta 3 x 1–2 tabl., a fenntartó adag napi 3 x 1 tabl. hosszabb időn keresztül.

**Parenterálisan:** kezdő napi adag 20 mg lassú cseppinfúzióban (2 ampulla tartalma 500–1000 ml infúziós oldatban) infundálva. A továbbiakban a szokásos napi adag 30 mg/3 amp. (tartalma 500–1000 ml infúziós oldatban), lassan cseppinfúzióban infundálva.

Amennyiben a beteg állapota szükségessé teszi — és a toleranciája megengedi — óvatosan emelve az adagot, a tizedik napon az infúzióban adott napi össz mennyiség elérheti az 1 mg/tskg-ot. A készítmény iv. és im. nem alkalmazható.

**GYÓGYSZERKÖLCÖNHATÁS:** Az eddigi tapasztalatok szerint a tabl. interakciót nem okoz, ezért kombinációs kezelésre is alkalmas. Az injekció heparinnal incompatibilis, ezért az infúziót olyan beteg nem kaphatja, aki heparin kezelésben részesül.

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

**FIGYELMEZTETÉS:**

**Parenterális alkalmazása** során az ampulla sorbitol tartalma miatt diabetesesek vércukor-szintje a kezelés alatt ellenőrizendő.

**MEGJEGYZÉS:** ✚ A tableta csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. Az injekció csak fekvőbeteg-gyógyintézeti felhasználásra van forgalomban.

**CSOMAGOLÁS:** 10 amp. (2 ml) 14,— Ft  
50 tabl. 23,— Ft

**KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST, X.**