

305 107

VII.
ISSN 0019-1442

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXXIII. ÉVFOLYAM
337 — 384. OLDAL



BUDAPEST. 1980. AUGUSZTUS

9

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

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

Főszerkesztő: Környey István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztő bizottsági titkárok: Orosz Éva és Tringer László

Szerkesztő bizottság: Csanda Endre, Horányi Béla, Huszák István, Magyar István, Molnár László, Pálffy György, Pataky István, Pásztor Emil, Pollner György, Szinetár Ernő, Tariska István
Kéziratokat, leveleket kérjük dr. Juhász Pál, 1083 Budapest, Balassa u. 6. címre küldeni

TARTALOM

<i>Székely Judit dr., Heiner Lajos dr.</i> : Familiáris sclerosis multiplex	337
<i>Arató Mihály dr., Rhimer Zoltán dr., Perényi András dr., Szücs Rozália dr., Gergely Anna dr.</i> : A tartós lithium kezelés endokrin mellékhatásai	340
<i>Oszlászky Ottó dr.</i> : Vertebrális rheoencefalográfiás megfigyelések Cavinton alkalmazása során vertebrobasilaris keringészavarokban	346
<i>Szabados Pál dr., Fazekas András dr., Hassan Kassim dr.</i> : A pszichózisok néhány jellegzetessége Dél-Jemenben	353
<i>Lajkó Károly dr., Karcsu Sarolta dr., Simon Zsuzsanna dr., Tóth Lajos dr., Marosi György dr.</i> : Akut szerves foszforsavészter mérgezést követő késői polyneuropathia	360
<i>Kelemen A. dr.</i> : Alkatbiológiai vizsgálatok skizofrén betegcsoportokon	365

INHALT

<i>Judit Székely, L. Heiner</i> : Familiäre Multiple Sklerose	337
<i>M. Arató, Z. Rhimer, A. Perényi, Rozália Szücs, Anna Gergely</i> : Endokrine nebenwirkungen bei Dauerbehandlung mit Lithium	340
<i>O. Oszlászky</i> : Das Rheoencephalogramm der Arteria vertebralis bei Cavinton-behandlung von vertebro basilaren Kreislaufstörungen	346
<i>P. Szabados, A. Fazekas, Hassan Kassim</i> : Charakteristika der Psychosen in Süd-Jemen	353
<i>K. Lajkó, Sarolta Karcsu, Zsuzsanna Simon, L. Tóth, Gy. Marosi</i> : Spätpolyneuropathie nach akuter Phosphorsäureester-Intoxikation Kasuistische Mitteilung	360
<i>A. Kelemen</i> : Konstitutionsbiologische Untersuchungen einer Schizophrenegruppe	365

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

Felelős kiadó: dr. Petrus György igazgató

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

Előfizetési díj egész évre: 324,- Ft

Megjelenik havonta

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

Példányonkénti eladási ára: 27,- Ft

Index: 25 392

2540-Révai, Eger – Felelős vezető: Vilček János

A Szegedi Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmegyógyászati Klinikája
(igazgató: Szilárd János dr. egyetemi tanár) közleménye

Familiáris sclerosis multiplex

SZÉKELY JUDIT dr. és HEINER LAJOS dr.

A sclerosis multiplex etiológiája, patogenezise ismeretlen. A kórképet *Charcot* írta le részletesebben [1] és már ő gondolt genetikai tényezők szerepére a betegség kialakulásában. Emellett ismételtelen különféle fertőző ágenseket (pl. spirochétákat, vírusokat, újabban lassú vírusokat), valamint környezeti tényezőket (pl. nehézfémeket), másrészt nutritív faktorokat is szerepeltetnek a megbetegedés esetleges okaként. Ezért érdekes, hogy a betegség familiáris előfordulását elég sok szerző figyelemre méltónak tartja és „sclerosis multiplexes családokat” is ismertetnek. A megbetegedés elég gyakori, morbiditása kb. 0,03%, tehát 3 megbetegedés esne 10 000 lakosra. Ezért egy családban két megbetegedés lehet véletlenszerű, viszont egyes szerzők szerint [6] a gyakoriság a beteg családtagjaiban tizenötször-huszonötször nagyobb, mint a populációban. *Myrianthopoulos* [8] szerint a sclerosis multiplex hétszer gyakoribb családtagokban, mint az átlag populációban.

Mackay 1950-ben 92 familiáris sclerosis multiplex esetet gyűjtött össze, 64 családban testvérek voltak a betegek, 13 családban a betegség szülő-gyermek kombinációban fordult elő, míg 15 családban távolabbi rokonok voltak betegek [5]. *Moya* [7] adatai szerint 32 esetben szülő-gyermek, 104 esetben testvérek, 15 esetben unokatestvérek és 8 esetben nagybácsi-nagynéni, illetve unokahúg-unokaöccs volt beteg. Egyes szerzők megkülönböztetnek úgynevezett high-risk családokat, így *Davenport* esetében 3 testvér [3], *Pratt* közlése szerint [9] 2 testvér és 1 nagynéni, míg egy másik családban a sclerosis multiplexes beteg nagynénje és 3 unokatestvére volt szintén sclerosis multiplexes. *Cendrovski* esetében [2] viszont a férj, a feleség, egyetlen leányuk és annak első unokatestvére volt beteg. Általában autoszomális recesszív öröklődést feltételeznek, de egyes esetekben autoszomális domináns öröklődés is előfordulhat. *Visscher* és munkatársai adatai szerint a genetikai fogékonyság szükséges lehet, de ez nem elég oki tényezőként [11]. A klinikán az elmúlt években észlelt 200 sclerosis multiplex eset közül egy beteget találtunk, kinek családjában a betegség halmozottan fordult elő. Tekintve, hogy *Kotsy* [4] eseteit nem számítva hazai adatokat nem találtunk, esetünk ismertetését érdekesnek tartjuk.

J. H. 17 éves nőbeteget (az ábrán III/B-vek jelölve) 1979 februárjában gyógykezeltük kb. fél évvel ezt megelőzően jelentkeztek első neurológiai tünetei, melyek átmeneti diplopia, az alsó végtagok fáradása, ügyetlensége voltak. Ezért neurológiai osztályon kezelték, a diagnózis encephalomyelitis disseminata volt. Állapota ekkor lényeges javulást mutatott. Klinikánkra történő felvétele előtt pár nappal vizeletvizsgálati nehézség, járásgyengeség jelentkezett.

Felvételekor az astheniás alkatú, kissé alultáplált betegen fizikális vizsgálattal berszer-
vileg kóros eltérést nem észleltünk.

Neurológiai státusából kiemelendő: mindkét oldalra tekintéskor diplopiát jelez. Papillák éles határuak, fiziológiásan excaváltak. Anisocoria, (bal nagyobb mint jobb), tekintésirányú horizontális nystagmus, periorális aszimmetria. Bal oldalon a garatív kissé lejjebb áll, az uvula jobbra devial. Az inreflexek testszerte élénkek, jobb oldalon a patella reflex fokozott. Mindkét oldalon pozitív invers-radialis-, Hoffmann-, Trömner-reflex. Mindkét alsó végtagon pozitív dorsalflexiós kóros reflexek. Jobb oldali latens hemiparesis, ataxiás járás. Mérsékelt dysdiadochokinesis. A rutin szérum és vizelet laboratóriumi eredmények kóros eltérést nem mutattak. Lumbalis liquor: Pándy: negatív, sejtszám: 94/3

limfocita, összfehérje: 32 mg%, Sellak: + + +, Mastix: 33210-0. IgG: abszolút érték: 5,2 mg%, 16,25 relatív%, oligoclonalis gammopathiával.

EEG: a görbe a mérsékelt frekvencialabilitás mellett mindkét hemiszférium részéről diszkrét izgalmszerű patológiás aktivitást mutatott.

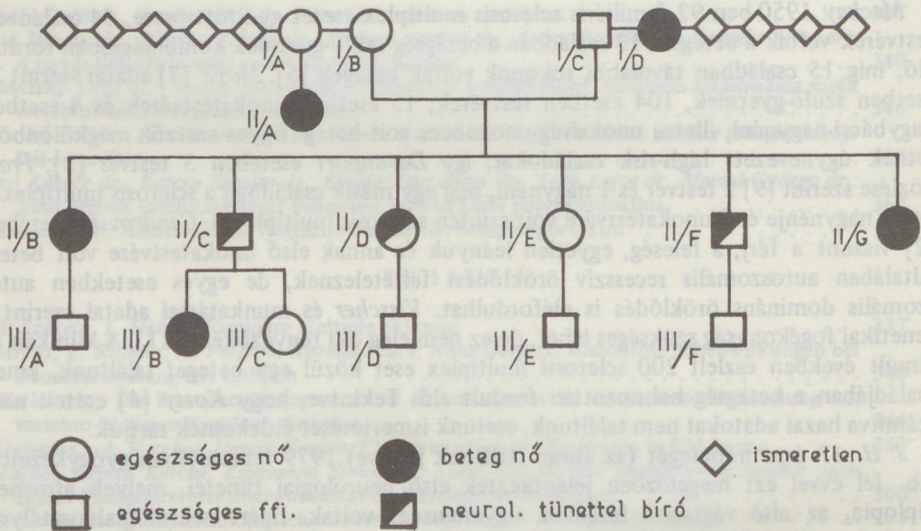
Az elvégzett otoneurológiai vizsgálat centralis, vestibularis lézióra utal. Az észlelt multifokális neurológiai tünetek és az elvégzett vizsgálatok a sclerosis multiplex diagnózisát igazolták. A beteg 2 hét alatt jó remisszióba került, de azóta több Schub zajlott le. A Schumacher-féle kritériumoknak megfelelt [10].

A részletes familiáris anamnézis fölvételekor jutott tudomásunkra, hogy betegünk családjában apai ágon többen szenvedtek sclerosis multiplexben. A beteg rokonokra vonatkozó adatok részben más intézetek zárójelentéseiben szerepelnek, részben saját vizsgálataink eredményei.

A családfán látható, hogy betegünk családjában apai ágon 3 generációban jelentkezett a betegség (az előző generációkra vonatkozóan nincsenek megbízható adataink).

Abban a generációban, ahová betegünk tartozik, nincs másik beteg. Húga 14 éves (az ábrán III/C-vel jelölve), jelenleg panasz- és tünetmentes, unokatestvérei férfiak, valamennyien egészségesek.

J. H. 17 ÉVES NŐBETEG CSALÁDFÁJA



J. H. legidősebb apai nagynénje a 45 éves B. J.-né (az ábrán II/B-vel jelölve) 21 éves kora óta szenved sclerosis multiplexben. Több intézetben állt gyógykezelés alatt, kórlefolysára vonatkozó adatait zárójelentés másolataiból ismerjük, a Schumacher-féle kritériumok alapján [10] bizonyított sclerosis multiplexes beteg. A beteg édesapja a 43 éves J. J. (az ábrán II/C-vel jelölve) panaszmentes, de neurológiai státságában jobb oldalon pozitív Rossolimo reflex és hasbőr-reflex differencia észlelhető.

A 42 éves B. T.-né (az ábrán II/D-vel jelölve) szemtünetei miatt többször állt szemészeti osztályon gyógykezelés alatt. 1960-ban neurológiai osztályon a jobb felső végtagon termo-tactilis és algetikus hypaesthesiát, a szemfenéken éles határú, temporálisan decolorált papillát észleltek. Liquora negatív volt. EEG: mérsékelt diffúz organikus affekcióra utaló elektromos kép. Diagnózis: Atrophia nervi optici I. utr. Esetében sclerosis multiplex nem bizonyított.

a 39 éves nagynéni (az ábrán II/E-vel jelölve) panaszmentes, egészséges. Rávonatközön nem rendelkezünk orvosi vizsgálati leletekkel.

A 37 éves *J. M.* (az ábrán II/F-fel jelölve) rokkant nyugdíjas férfi, 1971-ből származó zárójelentésén heredodegeneratio familiare maculae luteae o. u. diagnózis szerepel, az elmúlt években neurológiai osztályon is gyógykezelték, multifokális tünetei alapján fölmerül sclerosis multiplex lehetősége, de ennek bizonyítására vonatkozó adatunk nincs.

A 36 éves *T. J.*-né (az ábrán II/G-vel jelölve) betegünk apai nagynénje szintén feküdt klinikánkon. Panaszai 3 évvel ezt megelőzően vírusinfekció után bal szemén kialakuló látásgyengeséggel kezdődtek, ezt kövözően sclerosis multiplexes schubra utaló neurológiai tünetek alakultak ki. 1976-ban ideggyógyászati osztályon observálták, ahol sclerosis multipleX és degeneráció pigmentosa retinae l. s. diagnózist állítottak föl. Zárójelentései, a kórlefolyás alapján a sclerosis multiplex diagnózisa bizonyítottnak tartható. Klinikánkon a következő neurológiai tüneteket észleltük: testszerte hypotónia, bal oldali hemiparesis. Mind a négy végtagon, bal oldali túlsúlyú törzs- és locomotoros ataxia. Bal alsó végtagon renyhébb inrefexek, hiányzó hasbőr reflexek. Bal arc- és testfélen jelzett tactilis hypaesthesia. Szemfenéken bal oldalon teljesen decolorált atrofiás papilla, jobb oldalon temporálisan látszik decoloratio. Látótér vizsgálattal: megnagyobbodott vakfolt, alul temporálisan élesen a felezővonalnál végződő scotoma a jobb szemén. EEG: mindkét temporális vidék latens funkciózavarát mutatta.

J. H. apai nagyapjának 5 testvére közül egy leány (az ábrán I/D-vel jelölve) sclerosis multiplexben halt meg, a diagnózist a család bocjegyzőkönyv adatai alapján ismeri.

J. H. apai nagyanyja legidősebb nővérenek van egy USA-ban élő leánygyermek (az ábrán II/A-vel jelölve), aki 20 év óta szenved sclerosis multiplexben és többször feküdt intézetekben a fenti diagnózissal, rokkant.

J. H. aki 20 év óta szenved sclerosis multiplexben, többször feküdt intézetekben fenti diagnózissal, rokkant.

Ismertetett eseteink a helyenként hiányos adatok ellenére véleményünk szerint a sclerosis multiplex familiaritást *J. H.* esetében bizonyítják. Esetünk felhívja a figyelmet arra, hogy a sclerosis multiplexes betegek anamnézisést célszerű kiegészíteni az esetleges familiaritással kapcsolatos kérdésekkel.

Összefoglalás

A szerzők 17 éves nőbeteg esete kapcsán familiáris előfordulású sclerosis multiplexet ismertettek.

IRODALOM: 1. *Charcot, J. M.*: Oeuvres complètes. Tome I., Paris, 269 (1894). – 2. *Cendrowski, W. S.*: J. Neurol. Sci. 3, 349 (1966). – 3. *Davenport, C. B.*: Arch. neurol. Psychiat. (Chic.) 8, 51 (1922). – 4. *Kotsy, B.*: XXIX. Cong. Soc. Neurol. et Psychiat. Hung. Excerpta 364 (1980). – 5. *Mackay, R. P.*: Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis. 28, 150 (1950). – 6. *Mc Alpine, D., Lumsden, C. E., Acheson, E. D.*: Multiple Sclerosis: A Reappraisal. The Williams and Wilkins Comp. Baltimore, (1972). – 7. *Moya, G.*: Acta neurol. belg. 62, 40 (1962). – 8. *Myrianthopoulos, N. C.*: Genetic aspects of multiplex sclerosis. In: Vinken, P. J., Bruyn, G. W. (eds.) Handbook of clinical neurology, Vol. 9. North-Holland Publ. Comp. Amsterdam, 764 (1970). – 9. *Pratt, R. T. C.*: Ann. Eugen. (Lond.) 16, 45 (1951). – 10. *Schumacher, G. A., Beebe, G., Kibler, R. F.*: Ann. NY Acad. Sci. 122, 552 (1965). – 11. *Visscher, B. R., Detels, R., Dudley, J., Haile, R. W., Malmgren, R. M., Tevasaki, P. J., Park, M. S.*: Neurology, 29, 1354 (1979). –

Judit Székely, L. Heiner: *Familiäre multiple Sklerose*

Ю. Секей, Л. Хейнер: *Семейный рассеянный склероз*

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

A tartós lithium kezelés endokrin mellékhatásai

ARATÓ MIHÁLY dr., RIHMER ZOLTÁN dr., PERÉNYI ANDRÁS dr., SZÜCS ROZÁLIA dr.,
GERGELY ANNA dr.*

Az affektív betegségek lithium kezelése az elmúlt évtizedben vált általánossá. A lithium profilaktikus, antimániás és újabban antidepressziós (*Worall* és mtsai, 1979; *Rosenbaum* és mtsai, 1979) hatását bizonyító tanulmányok mellett növekszik azon közlemények száma, amelyek a tartós lithium kezelés mellékhatásairól számolnak be. A leggyakoribb mellékhatások (polyuria, polydypsia, hypothyreosis, hízás, kétértékű kation anyagcsere-változások) endokrin eredetűek (vagy legalábbis részben endokrin pathomechanizmus tételezhető fel).

Schou és mtsai már 1968-ban leírták, hogy a lithium kezelés hypothyreosist és strumát okozhat. (Ismeretes, hogy a lithium eredményesen alkalmazható thyreotoxikus krízis kezelésére is.) Megfigyelésüket több tanulmány megerősítette, 5–34% között váltakozó előfordulási gyakoriságról számoltak be az egyes szerzők (*Lazarus* és *Bennie*, 1972; *Lindstedt* és mtsai, 1977; *Transbøl* és mtsai, 1978; *Wasilewsky* és mtsai, 1978; *Cho* és mtsai, 1979). Gyakran észlelt mellékhatás a polyuria és a polydypsia, ami ritkán „diabetes insipidus-szerű” állapotig súlyosbodik, (*Cox* és *Singer*, 1975; *Schou*, 1978; *Brit. Med. J. Szerk. közl.*; 1977). A profilaktikus lithium kezelés első hónapjaiban jelentkező testsúlynövekedésre már 1969-ben felhívta a figyelmet *Friedrich.Kerry* és mtsai (1970), valamint *Gróf* (1973) a testsúly változás és a terápiás válasz között keresett összefüggést és azt találták, hogy a profilaktikus lithium kezelésre jól reagáló betegek – „lithium responderok” (*Szücs*, 1978) mutatnak inkább testsúly növekedést, illetve a későbbiekben stabilizálódást. A kétértékű kation anyagcsere-változásról több tanulmány számolt be, aminek kialakulási mechanizmusa és klinikai jelentősége még nem kellőképpen tisztázott (*Christiansen* és mtsai, 1975; 1978; *Transbøl* és mtsai, 1978; *Baastrup* és mtsai, 1978).

Mivel az említett tanulmányok többsége csak egy-egy endokrin mellékhatás vizsgálatára szorítkozott, érdemesnek tartottuk mindezek együttes vizsgálatát tartós lithium kezelésben részesülő affektív betegeknél. Az egyes mellékhatások előfordulási gyakoriságának felmérésén kívül, így ezek esetleges összefüggéseire is szeretnénk volna választ kapni.

Vizsgálataink

Vizsgálatainkban 52 kompenzált állapotú, legalább fél éve profilaktikus lithium kezelésben részesülő affektív beteget vontunk be. A kezelés átlagos tartama $2,2 \pm 1,4$ év (SD) volt, 0,5–7 év között váltakozott, a 35 nőbetegnél $2,2 \pm 1,4$ a 17 férfi betegnél $2,1 \pm 1,2$ év volt az átlag. (Mivel az irodalmi adatok szerint különbség van a nemek között az egyes mellékhatások előfordulási gyakoriságát illetően, nemek szerinti bontásban is megvizsgáltuk az egyes eltéréseket.) A nők életkora 25–70 év között változott, átlag $47,7 \pm 13$ év, a férfiaké 25–66, átlag $41,3 \pm 10$ év volt. A betegek diagnosztikus alcsoportok szerinti megoszlása a következő volt (*Fieve* és *Dunner*, 1975):

– bipoláris I	37	(23 nő és 14 férfi)
– bipoláris II	11	(9 nő és 2 férfi)
– bipoláris egyéb	4	(3 nő és 1 férfi)

* Országos Élelmezési és Táplálkozástudományi Intézet

A havonta történő lithium szérumszint ellenőrzések segítségével igyekeztünk a lithium szintet a 0,5–1,2 mEq/l terápiás tartományban tartani. A lithiumon kívül 11 beteg részesült a vizsgálat idején kis dózisu neuroleptikus terápiában (Haloperidol, Melleril illetve esti Leponex), négyen kaptak antidepresszánt (Noveril, Teperin), és 7 beteg szedett esti hipnotikumot (általában Eunocint).

A vérmintákat az esedékes szérum lithium szint ellenőrzéskor vettük. A szérumokat –20 C fokon tároltuk. A hormon és ion meghatározások egy mérésben történtek, párhuzamos mintákból. A thyroidea stimuláló hormon (TSH), a trijódthyronin (T_3) és a thyroxin (T_4) meghatározás radioimmunassay-vel történt, kitek felhasználásával (IRE ill. Amersham). A calcium és magnézium szérumszint méréseket ERKIN–ELMER 403 típusú atomabszorpciós spektro-fotométerrel végeztünk lantánnal hígított mintákból. A testsúly változás mutatója a lithium kezelés kezdetekor és a vizsgálat idején mért testsúlyok különbsége volt. A polyuriára és polydypsíára vonatkozó adatokat a betegek spontán panaszai illetve kikérdezése alapján állapítottuk meg. (A betegek esetenként nagyon érzéketlenül és meggyőzően írták le panaszukat, „úgy vágyom a vízre, mint a fuldokló a levegőre” stb.)

Eredmények

Az egyes mellékhatások előfordulási gyakoriságát I. táblázatunkban foglaltuk össze. Az adatok értékelése a következő szempontok szerint történt.

A TSH esetén a 7 μ E/ml fölötti szérum szintet értékeltük emelkedettnek. 15 egészséges, gyógyszermentes véradó egyidőben történő hormonértékeinek átlaga $2,63 \pm 0,35 \mu$ E/ml volt.

T_3 esetén az 1 ng/ml érték alatti hormonszinteket tekintettük csökkentnek. A kontrollcsoport átlaga $2,5 \pm 0,48$ ng/ml volt.

T_4 esetén az 5 ug/dl alatti szintet értékeltük csökkentnek. A kontrollcsoport átlaga $8,2 \pm 1,59 \mu$ g/dl volt.

A Ca- és Mg-szintek megítélésénél a 2,25–2,65 mmól/l közötti Ca, és a 0,75–1,25 mmól/l Mg-szintet tartottuk normálisnak, az OÉTI előzetes vizsgálati eredményei, valamint az idevonatkozó laboratóriumi kézikönyvek alapján (Kovács, Csordás, Kelemen, 1978, Goroczky, Sós, 1974). Ezen határok fölötti szérumkoncentrációt emelkedettnek tekintettük.

A testsúly változásnál az 5–5 kg közötti hízást egy kereszttel jelöltük, az efölöttit kettővel.

I. táblázat

Mellékhatás	Nő n = 35 esetszám	Férfi n = 17 esetszám	Össz n = 52 esetszám	(%)
Emelkedett TSH	7	3	10	(19,2)
Csökkent T_3	6	2	8	(15,4)
Csökkent T_4	3	0	3	(5,8)
Emelkedett Ca	6	2	8	(15,4)
Emelkedett Mg	12	1	13	(25,0)
Hízás				
5–7 kg (+)	2	3	5	(9,6)
7 kg (++)	12	2	14	(26,9)
Polydypsia–poluria				
mérsékelt (+)	10	5	15	(28,8)
kifejezett (++)	6	2	8	(15,4)

A polyuria, polydypsia megítélése a beteg beszámolója alapján történt, mérsékelt panaszok esetén egy kereszttel, kifejezett, súlyos esetekben két kereszttel.

A II. táblázatban csak azokat a betegeket tüntettük fel, akiknél valamilyen mellékhatás előfordult, 22 nőt és 9 férfit. A táblázatból kitűnik, hogy mely mellékhatások fordultak elő együttesen az egyes betegeknél. A betegek sorszáma után életkorukat tüntettük fel, majd a lithium kezelés tartamát. Felfelé mutató nyílal jelöltük az emelkedett, lefelé mutató nyílal a csökkent hormon és ion szérumszinteket. A polyuria-polydypsia, valamint a hízás mértékét a fentiekben leírt értékelés alapján egy vagy két kereszttel jelöltük.

II. táblázat

Nők	Kor	Li	TSH	T ₃	T ₄	Ca	Mg	P.-P.	Hízás
1.	46	1,5	↑	↓	-	-	-	+	++
2.	68	4,5	↑	-	-	-	↑	-	-
3.	66	7	-	-	-	↑	-	-	-
4.	61	1,3	↑	↓	↓	-	↑	++	-
5.	61	3,5	↑	↓	↓	-	-	++	++
6.	30	2,1	-	-	-	-	↑	+	++
7.	30	0,6	↑	↓	↓	-	↑	+	+
8.	55	2,7	-	-	-	-	-	+	-
9.	31	2	-	-	-	-	-	+	++
10.	66	2,3	-	-	-	-	↑	-	-
11.	70	1	↑	↓	-	↑	↑	-	-
12.	66	0,6	-	-	-	-	↑	+	++
13.	57	1,2	-	-	-	-	-	++	++
14.	37	3	-	-	-	-	-	++	++
15.	50	0,5	↑	↓	-	↑	-	+	-
16.	34	2	-	-	-	-	↑	+	++
17.	54	1,8	-	-	-	↑	↑	++	++
18.	25	2	-	-	-	-	-	++	++
19.	47	4,5	-	-	-	↑	↑	++	++
20.	40	1	-	-	-	↑	↑	+	+
21.	47	0,7	-	-	-	-	-	-	++
22.	70	1	-	-	-	-	↑	-	-
<i>Férfiak</i>									
1.	45	3,5	-	-	-	-	-	++	++
2.	48	3	-	-	-	-	-	+	+
3.	44	2,9	-	-	-	-	-	++	-
4.	56	4	↑	↓	-	-	↑	+	-
5.	36	2,7	↑	-	-	-	-	+	+
6.	37	3	-	-	-	↑	-	+	++
7.	35	2,7	-	-	-	↑	-	-	-
8.	25	2,5	-	-	-	-	-	+	+
9.	30	1,6	↑	↓	-	-	-	-	-

Li = a lithium kezelés tartama években, P.-P. = polyuria-polydypsia, ↑ = emelkedett, ↓ = csökkent, + = mérsékelt, ++ = kifejezett

10 esetben észleltünk emelkedett (7 µE/l fölötti) TSH értéket. Ezek közül 8 esetben csökkent T₃, és 3 esetben csökkent T₄ szint mutatkozott, 2 esetben volt hypercalcaemia is, 5 esetben hiper magnesemia. A normál TSH szintű betegeknél egyetlen esetben sem volt csökkent T₃ vagy T₄ koncentráció. A 8 esetben emelkedett Ca szinttel, 4 esetben emelkedett Mg-szint járt együtt. Bár egyéb szoros összefüggés nem mutatkozik a vizsgált paraméterek között, bizonyos halmozódás észlelhető ezeknél a betegeknél. 5 esetben mutatkozott csak egyetlen eltérés: ezek közül 2 esetben csak hiper magnesemia, 1

esetben csak hypercalcaemia, 1 esetben csak elhízás, 1 esetben pedig csak a polyuria-polydypsia. A többi 26 betegnél több paraméterben mutatkozott eltérés átlagosan 3,2-ben.

A mellékhatást mutató betegek átlagéletkora, nőknél $49,6 \pm 14$, férfiaknál $39,6 \pm 11$ év volt, nem különbözött tehát lényegesen az összes beteg átlagától. A lithium kezelés átlagos tartama férfiaknál hosszabb volt a mellékhatást mutató betegeknél, nőknél viszont rövidebb, mint az összes betegé (férfi $2,9 \pm 0,9$, nő $2,2 \pm 1,5$).

Megbeszélés

A tartós lithium kezelés viszonylag gyakori endokrin mellékhatásainak pathomechanizmusában közös láncszemet jelenthet a lithium adenil cikláz gátló hatása (Forn, 1975; Rosenbaum 1979). Az adenil cikláz, illetve terméke a ciklikus AMP számos hormon mediátora. A lithium gátolja a TSH-nak a pajzsmirigy adenil ciklázra gyakorolt serkentő hatását, ugyanúgy, mint az anti-diuretikus hormon hatását a vesében. Előző vizsgálataink során a tartós lithium kezelésben részesülő betegeknél észlelt csökkent plazma cAMP szintet is a lithium generalizált adenil cikláz gátló hatásának tulajdonítottuk (Arató és mtsai, 1980; Arató és mtsai, közlés alatt).

Hypothyreosis

Emelkedett TSH-értéket betegeink mintegy 20%-ban észleltünk, ami megfelel az irodalmi adatok alapján várható értéknek. Adataink összhangban vannak Lindstedt és mtsai (1977), Transbøl és mtsai (1978), valamint Cho és mtsai (1979) eredményeivel, miszerint inkább nőknél és inkább 40 éves kor fölött mutatkozik pajzsmirigy működési zavar.

Az emelkedett TSH-érték önmagában nem jelent természetesen pajzsmirigy betegséget, de Piziak és mtsai (1978) nagy beteganyagon végzett vizsgálatai szerint a legérzékenyebb és legspecifikusabb laboratóriumi vizsgálatnak tekinthető a thyroid működés ellenőrzésében. A lithium kezelés megkezdése előtt és tartós kezelés során is, javasolt a pajzsmirigy működés vizsgálata (Transbøl és mtsai, 1978; Piziak és mtsai, 1978; Brit. Med. J. Szerk. közl., 1977). Előfordul, hogy a lithium kezelés első hónapjaiban emelkedett TSH, később normalizálódik (Emerson 1973; Wasilewski, 1978; Rosenbaum, 1979).

Hypercalcaemia-hypermagnesiaemia

A kétértékű kation anyagcserében mutatkozó eltérések kialakulási mechanizmusa még nem tisztázott, az adatok ellentmondásosak. Christiansen és mtsai (1978) nagy beteganyagon végzett vizsgálatai szerint az emelkedett Ca- és Mg-szint emelkedett parathormon szinttel jár együtt, és az állapot enyhe primér hyperparathyroidizmusnak felel meg. Ugyanez a dán munkacsoport (Transbøl és mtsai, 1978) az emelkedett renin és aldoszteron szint és az emelkedett Mg-szint között mutatott ki összefüggést. Feinberg és mtsai (1979) emelkedett calcitonin szinteket észleltek. A Ca anyagcsere zavara a csontok ásványi anyag tartalmának csökkenéséhez, osteopeniához vezethet (Christiansen és mtsai, 1975; Baastrup és mtsai, 1978). A kérdés megítélését nehezíti, hogy a lithium kezeléstől függetlenül, illetve lithium kezelésben nem részesülő affektív betegeknél is észleltek egyes szerzők állapotfüggő Ca és Mg anyagcsere eltéréseket (Herzberg és mtsai, 1977; Pavlinac és mtsai, 1979; Carman és Wyatt, 1979). Mivel betegeink euthym, tartósan kompenzált állapotúak voltak, valószínűbb a lithium hatás, a kérdés tisztázásához azonban még további vizsgálatok szükségesek. A vizsgálatunkban észlelt 15,4%-os előfordulás gyakoriságú hypercalcaemia, és a 25%-os hypermagnesiaemia megfelel az irodalmi adatoknak (Christiansen és mtsai, 1975; 1978; Feinberg és mtsai, 1979). Adataink alapján úgy tűnik, hogy a kétértékű kation anyagcsere eltérések is nőknél gyakoribbak.

Polydypsia-polyuria

A polydypsia és a polyuria a lithium kezelés leggyakoribb és legismertebb mellékhatásai

közé tartozik. (Schou, 1978). Előfordulási gyakoriságát, súlyosságát és reverzibilitását illetően azonban ellentmondásos adatok jelentek meg, és a téma napjainkban éles és „rangos” vita tárgya (Lancet, Szerk. közl. 1979/a; 1979/b; Hullin és mtsai, 1979; Kimbrell és mtsai, 1979). Az kétségtelen, hogy néhány esetben irreverzibilis, ADH-ra rezisztens nefrogén diabetes insipidus alakul ki (Cox és Singer, 1975; Johnson és Vacaflor, 1975; Forn, 1975). Rosenbaum és mtsai (1979) tartósan fennálló polyuria esetén a lithium dózisának csökkentését javasolják. Összhangban állnak ezzel Hullin (1979) valamint Kimbrell és mtsai (1979) eredményei, mely szerint alacsonyabb szérumszintű lithium mellett ritkábban és enyhébb formában jelentkeznek vesekárosodásra utaló jelek. Ilyen irányú laboratóriumi vizsgálatot betegeinknél nem végeztünk. A polyuriás-polydipsiás panaszok előfordulási gyakorisága megfelel az irodalmi adatok alapján várható értéknek.

Testsúlygyarapodás

A hízás vizsgálataink szerint nőbetegeknél gyakoribb, általában 5–10 kg, (bár volt 20 kg-os testsúlygyarapodás is). Tapasztalataink szerint a testsúly növekedés a kezelés első fél évében jellemző, utána általában stagnálás mutatkozik. Speciális kezelése nincs, a lithium kezelés kezdetekor ajánlatos bizonyos étkezési megszorításokat javasolni (Friedrich, 1969, Schou, 1978).

A lithium terápiás indexe közismerten nagyon kicsi, azaz a hatékony és a toxikus dózis közel vannak egymáshoz. Pesszimista vélemény szerint „a betegek többségének nem adhatunk akkora adagban lithiumot, hogy kivédje a manias-depressziós fázisokat, ugyanakkor nem tudunk olyan kis dózist adni, amellyel a mellékhatások teljesen elkerülhetők” (Mellerup és mtsai, 1979). Ez a megállapítás bizonyára túlzó. Wolpert és mtsai (1979) 74, 10 évig lithiumot szedő betegek vizsgálata során azt találták, hogy csak 7 esetben (9%) kellett a kezelést megszakítani a mellékhatások miatt. Glen és mtsai (1979) 784 lithiumot szedő beteg vizsgálata során nem észleltek fokozott mortalitást, a lithium kezelésben nem részesülő kontroll affektív betegcsoporthoz képest. A gyakori mellékhatások mindenesetre fokozott óvatosságra intenek, lényeges a szérumszint gondos ellenőrzése, és a lehető legalacsonyabb, de még hatásos profilaktikus szint fenntartása, 0,4–1 mEq/l között. A várható mellékhatások, és azok előfordulási gyakoriságának ismerete, laboratóriumi vizsgálatokkal történő ellenőrzése és a betegek fokozott figyelemmel történő követése, csökkentheti a tartós lithium kezelés kockázatát. „Danger forseen is already half avoided”. (Ha előre látod a veszélyt, félig már el is kerülöd – angol mondás.)

Összefoglalás

A szerzők 52 tartósan lithiummal kezelt affektív betegen (35 nő és 17 férfi) vizsgálták az endokrin (vagy részben endokrin háttérű) mellékhatások előfordulási gyakoriságát, ezek esetleges kapcsolatát. Az esetek 19%-ában észleltek emelkedett thyroidea stimuláló hormon szintet, 15%-ában hypercalcemiát, 25%-ban hypermagnesiemiát, mintegy 29 százalékban fordultak elő kifejezett polydipsiás-polyuriás panaszok és 27%-ban jelentős testsúlygyarapodás. Nőknél a mellékhatások gyakoribbak. A kapott eredmények összhangban vannak az irodalmi adatokkal. Statisztikailag értékelhető összefüggés az egyes mellékhatások között nem mutatkozott, de a különböző eltérések bizonyos fokú halmozódása kimutatható az érintett betegeknél. A mellékhatások általában enyhék és nem teszik szükségessé a kezelés megszakítását, de mindenképpen fokozott figyelmet érdemelnek.

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, 2 (1980). – 2. Arató, M., Rihmer, Z., Szücs, R., Kurcz, M.: A szérumszintű VVT és nyál lithium szintek összefüggése a plazma ciklikus AMP szinttel tartós lithium kezelés során. Közlés alatt. – 3. Baastrup, P. C.,

Christiansen, C., Transbøl, I.: Calcium metabolism in lithium-treated patients. *Acta Psychiat. Scand.* 57, 124 (1978). – 4. *Brit. Med. J. Szerk. közl.*: Adverse effects of lithium treatment. *Brit. Med. J.* 3, 346 (1977). – 5. Carman, J. S., Wyatt, R. J.: Calcium: bivalent cation in the bivalent psychoses. *Biol. Psychiat.* 14, 295 (1979). – 6. Cho, J. T., Bone, S., Dunner, D. L., Colt, E., Fieve, R. R.: The effect of lithium treatment on thyroid function in patients with primary affective disorder. *Am. J. Psychiat.* 136, 115 (1979). – 7. Christiansen, C., Baastrup, P. C., Transbøl, I.: Osteopenia and dysregulation of divalent cations in lithium-treated patients. *Neuropsychobiol.* 1, 344 (1975). – 8. Christiansen, C., Baastrup, P. C., Lindgreen, P., Transbøl, I.: Endocrine effects of lithium: II. „Primary” hyperparathyroidism. *Acta Endocr.* 88, 528 (1978). – 9. Cox, M., Singer, I.: Lithium and water metabolism. *Amer. J. Med.* 59, 153 (1975). – 10. Emerson, C. H., Dyson, W. L., Utiger, R. D.: Serum thyrotropin and thyroxin concentration in patients receiving lithium carbonate. *J. Clin. Endocrin. Metab.* 36, 338 (1973). – 11. Feinberg, M., Steiner, M., Carrol, B. J.: Effects of longterm lithium treatment on serum calcium, magnesium, and calcitonin. *Psychopharmacol. Bull.* 15, 81 (1979). – 12. 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 et Sons, New York, p. 141 (1975). – 13. Forn, J.: Lithium and cyclic AMP. In: *Johnson, F. N.* (ed.) *Lithium Research and Therapy*. Academic Press, New York, p. 485 (1975). – 14. Friedrich, P.: Lithium in psychiatry. *Acta Psychiat. Scand. suppl.* 207, 44 (1969). – 15. Glen, A. I. M., Dodd, M., Hulme, E. B., Kreitman, N.: Mortality on lithium. *Neuropsychobiol.* 5, 167 (1979). – 16. Goreczky, L., Sós, J.: Klinikai kémiai-laboratóriumi zsebkönyv. *Medicina* 1974. – 17. Grof, P., Loughrey, E., Saxena, B., Daigle, L., Quesnell, J.: Lithium stabilization and weight gain. In: *Ban, T. A., Boissier, J. R., Gessa, G. J.* (eds.): *Psychopharmacology, Sexual Disorders, and Drug Abuse*, Noth Holland Publ. Co. Amsterdam, p. 323 (1973). – 18. Herzberg, L., Herzberg, B.: Mood change and magnesium. *J. Nerv. Ment. Dis.* 165, 423 (1977). – 19. Hullin, R. P., V. P. Coley, N. J. Birch, T. H. Thomas, D. B. Morgan: Renal function after long-term treatment with lithium. *Brit. Med. J.* 1, 1457 (1979). – 20. Johnson, F. N., Vacastor, R.: Lithium side-effects and toxicity: mechanisms. In: *Johnson, F. N.* (ed.) *Lithium Research and Therapy*. Academic Press, New York, p. 519 (1975). – 21. Kerry, R. J., Liebling, L. I., Owen, G.: Weight changes in lithium responders. *Acta Psychiat. Scand.* 46, 238 (1970). – 22. Kimbrell, D., Colt, E. W. D., Fieve, R. R.: Renal impairment and lithium. *Brit. Med. J.* II, 1145 (1979). – 23. Kovács, S., Csordás, J., Kelemen, E.: Klinikai-laboratóriumi leletek értékelése. *Trebits, R.* (ed.) *Egészségügyi Min.* 1978. – 24. *Lancet, Szerk. közl.*: Lithium nephropathy. *Lancet, II*, 619 (1979). – 25. *Lancet, Szerk. közl.*: Lithium and the kidney: Grouds for cautious optimism. *Lancet, II*, 1056 (1979). – 26. Lazarus, J. H., Bennie, E. H.: Effect of lithium on thyroid function in man. *Acta. Endocr.* 70, 266 (1972). – 27. Lindstedt, G., Nillson, L. A., Walinder, J., Skott, A., Öhman, R.: On the prevalence, diagnosis and management of lithium-induced hypothyroidism in psychiatric patients. *Brit. J. Psychiat.* 130, 452 (1977). – 28. Mellerup, E. T., Dam, H., Wildschiödtz, Rafaelsen, O. J.: Lithium effects. Relation to lithium dose and to plasma peak levels. *Acta Psychiat. Scand.* 60, 177 (1979). – 29. Piziak, V., Sellmann, J. E., Othmer, E.: Lithium and hypothyroidism. *J. Clin. Psychiat.* 39, 709 (1978). – 30. Schou, M., Amdisen, A., Jensen, S. E., Olsen, T.: Occurrence of goiter during lithium treatment. *Brit. Med. J.* III, 710 (1968). – 31. Schou, M.: Preclinical and clinical pharmacology of lithium. In: *Clark, W. G., Del Giudice, J.* (eds.) *Principles of Psychopharmacology*. Academic Press, New York p. 343 (1978). – 32. Sziucs, R.: Adatok a profilaktikus lithium terápiához. *Ideggy. Szle.* 31, 145 (1978). – 33. Pavlinac, D., Langer, R., Lenhard, L., Deftos, L.: Magnesium in affective disorders. *Biol. Psychiat.* 14, 657 (1979). – 34. Rosenbaum, A. H., Maruta, T., Richelson, E.: Drugs that alter mood. II. Lithium. *Mayo Clin. Proc.* 54, 401 (1979). – 35. Transbøl, I., Christiansen, C., Baastrup, P. C.: Endocrine effects of lithium. I. Hypothyroidism, its prevalence in longterm treated patients. *Acta Enocr.* 87, 759 (1978). – 36. Wasilewski, B., Steinböck, H., Kohl, R., Greil, W., Bottermann, P.: Schilddrüsenfunktion bei der Lithiumprophylaxe. *Arzneim. Forsch. (Drug Res.)* 28, 1297 (1978). – 37. Wolpert, E. A., Wolpert, G. Y., Holinger, P. C., Preodor, D.: A ten-year follow-up of lithium carbonate treatment of manic depressive illness: Preliminary results. In: *Obiols, J., Ballus, C., Monclus, E. G., Pulol, J.* (eds.) *Biological Psychiatry Today*. Elsevier North-Holland Biomedical Press, Amsterdam p. 1111 (1979). – 38. Worrall, E. P., Moody, J. P., Peet, M., Dick, P., Smith, A., Chambers, C., Adams, M., Naylor, G. J.: Controlled studies of the acute antidepressant effects of lithium. *Brit. J. Psychiat.* 135, 255 (1979).

Köszönetnyilvánítás

Ezúton is köszönetet mondunk az önzetlen segítségnyújtásért dr. Morava Endre, kandidátus, tud. oszt. vezetőnek és dr. Torgyán Sándor kandidátus, oszt. vez. főorvosnak.

Karcagi V. T. Kórház (igazgató: Zsembeli József dr.)
ideggyógyászati osztályának (osztályvezető: Oszlánszky Ottó dr.) közleménye

Verteбрalis rheoencefalográfiás megfigyelések Cavinton alkalmazása során vertebrobasilaris keringésszavarokban

OSZLÁNSZKY OTTÓ dr.

A rheográfia az elektródák közötti szövetszégmensben a vér pulzációjával szinkron elektromos ellenállás-változás vizsgálata, megfigyelése, regisztrálása. Az ellenállás-változások a szív tevékenységének és az erek vérrel való feltöltődése ingadozásainak következtében jönnek létre, a rheoencefalogram görbéjének kialakulását természetesen több egyéb tényező is befolyásolja [2, 6, 10, 11, 13, 14]. Elvileg a rheográfia minden terület vérátáramlásának vizsgálatára alkalmas, a klinikai gyakorlatban azonban a végtagok vizsgálata mellett a koponya, ill. az agyi keringés vizsgálatában való fölhasználása terjedt el [10, 11, 14].

Schlueter [26] 1921-ben szerkesztett készülékével az agyvelő elektromos ellenállását mérte. *Grant* [5] agydaganatok oldaliségének lokalizációjára alkalmazta e módszert. *Mann* [17] 1937-ben vizsgálataiban azt találta, hogy az elektromos vezetőképesség az élő szervezetben ritmikus természetű és a pulzussal szinkron változást mutat. A rheográfia elnevezés *Holzer* [8] és *Polzer* [24] nevéhez fűződik, míg a koponyáról elvezetett rheográfiás görbének az arteria carotis interna keringését reprezentáló voltát *Jenkner* [10] bizonyította be, és ajánlotta a koponya-rheográfia helyett a rheoencefalográfia elnevezést 1957-ben. Az arteria vertebralisok rheoencefalográfiás vizsgálatát először *Kunert* [12] végezte 1961-ben, majd *Pratesi* és *mtsai* [25] kidolgozták a szelektív arteria vertebralis rheográfiás vizsgálat metodikát a faringeális elektródák alkalmazásával. Az irodalom kontrasztanyag vizsgálatokkal és különböző izotóp technikák alkalmazásával sokoldalúan ellenőrizte a rheoencefalográfia által szolgáltatott adatokat, és egyértelműen igazolta a rheoencefalográfia és az említett metodikák korrelációját (*Lassen* és *mtsai* [15], *Hadjiev* [6], *Jacqy* et al. [19], *Wilkinson* et al. [29]). *Becattini* [2] és *Lugaresi* et al. [16] vezették be a rheoencefalográfiás vizsgálatok végzése során az ún. funkcionális tesztek alkalmazását, amellyel a beteg saját nyugalmi görbéjéhez lehet viszonyítani keringésének változását. *Pratesi* és *mtsai* [25] a fej pozíció változásainak hatását vizsgálták az arteria vertebralis rheoencefalográfiás görbéjére. A rheoencefalográfia alkalmasnak látszott a gyógyszerhatások objektívebb megítélésére is [7, 18, 19, 21, 22, 23].

Anyag és módszer

A Kőbányai Gyógyszerárugyár több szerző [1, 4, 20, 27, 28] által kivizsgált és a klinikai gyakorlatban kipróbált „Cavinton” elnevezésű apovinkaminsav-etil-észter készítményével 150 betegnél végeztünk vertebrális rheográfiás vizsgálatot. 131 betegünknel a vertebrobasilaris keringés különböző formájú és időtartamú zavara (TIA, RIND, Progressiv stroke), 19 betegünknel pedig a vascularis típusú fejfájás indikálta a Cavinton kezelés bevezetését. Tünetek szerinti csoportosításban fejfájást 115 betegnél, szédülést 112, egyensúlyzavart 28, epizodikus látáselhomályosulást 26, dropp attack-ot 30 betegnél találtunk. *Pratesi* és *mtsai* [25] módszerének *Bäcklund* és *mtsai* [3] által történt módosításának fölhasználásával tanulmányoztuk az arteria vertebralisok Cavinton hatására létrejövő keringésváltozásait. *Pratesi* eredeti módszere az ún. „hosszanti rheográfia” – proximálisan a cervicalis V. csigolya magasságában paravertebrálisan a nyakon elhelyezett elektróda, disztálisan az alsó orrjáratban elhelyezett, a garat hátsó falának támaszkodó elektróda közötti detektálás. A módosítás ún. „haránt-rheográfiát” eredményezett, amikor is a garat hátsó falára támaszkodó elektródával szemben a koponya

külső felszínén a protuberantia occipitalis externa mellett és attól a foramen magnum iránya felé eltolva fölhelyezett elektróda között halad át a vizsgáló 30 KH áram és történik a detektálás. Ezen utóbbi módszer során az elektródák helyzete által determinált szövet-szegmentumban az arteria vertebralisoknak mintegy a „keresztmetszetén” áthaladó vér adta impedancia-változás regisztrálása történik.



1. ábra



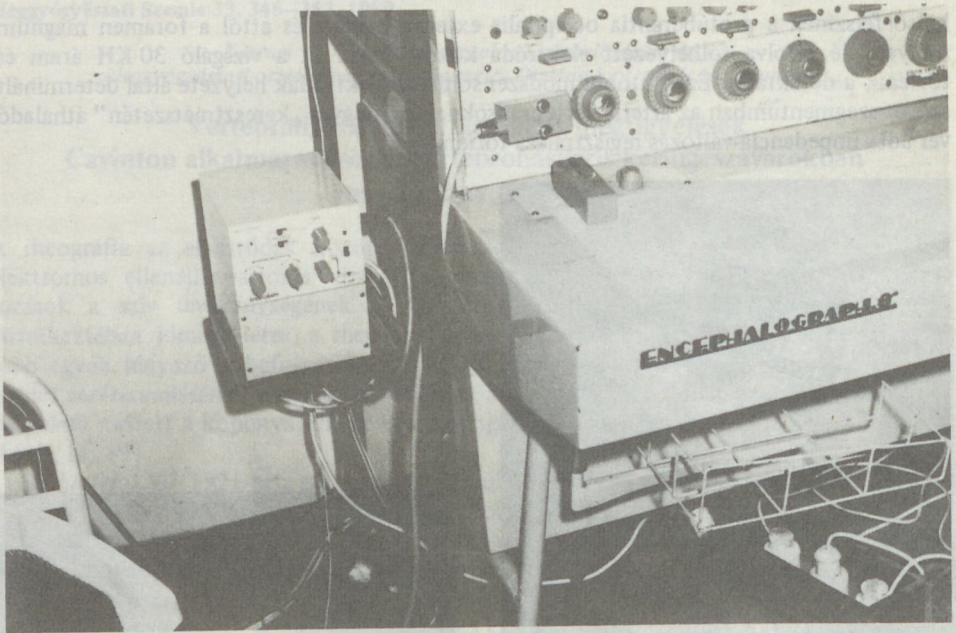
2. ábra

Vizsgálatainkat az EMG-4581-11 típusú „rheograf” készülékével végeztük, amely készüléknél a vizsgáló áramot a vizsgálandó területre bejuttató és az elektromos szöveti ellenállásváltozást regisztráló elektródapár azonos. Ezen készülék által előállított és felfogott elektromos jeleket EEG-készülékkel erősítettük föl és regisztráltuk.

A rheográfiás vizsgálatokat első ízben a medikamentum alkalmazása előtt végeztük el, majd testsúly-kilogrammonként 0,2 mg Cavinton intravénás beadása után 3 perccel újból végeztünk REG elvezetésekkel mindkét oldali arteria vertebralis területéről.

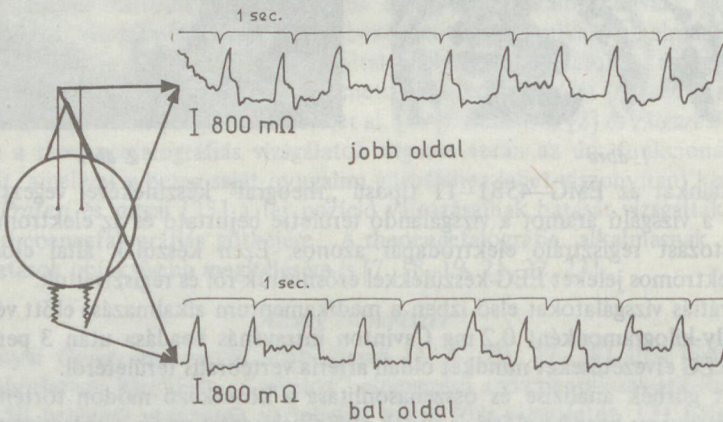
A kapott görbék analízise és összehasonlítása a következő módon történt: minden betegnél a gyógyszer beadása előtti és annak első alkalmazása során – valamint a Cavinton mellett, mintegy kontrollként végzett, másik gyógyszer (Acidum nicotinicum, 0,5 mg/testsúly-kg) intravénás alkalmazása során – nyert felvételekből mind a jobb, mind a bal oldali arteria vertebralis feletti elvezetésekben 10–10 revolúciót megmértünk 0,1 mm pontossággal. A mm-ben lemért adatokat a csúcsidő és a teljes idő paraméterek esetében secundumra, az amplitúdókat mOhmra számoltuk át és a 10 revolúció adatainak számtani középarányosát vettük az adott betegnél jellemző értéknek.

Jelen dolgozatunkban egyrészt a Cavinton-kezelést megelőzően végzett REG-vizsgálat során a Cavinton injiciálása következtében jelentkező rheográfiás morfológiai változást hasonlítottuk össze a medikamentum előtti REG-morfológiával, ill. az iv. alkalmazott Cavinton REG változásait vetettük össze az ugyancsak hasonló módon alkalmazott Acidum nicotinicum REG-válaszokkal – másrészt a klinikai javulás mértékének és a



3. ábra

Ép rheoencephalogram

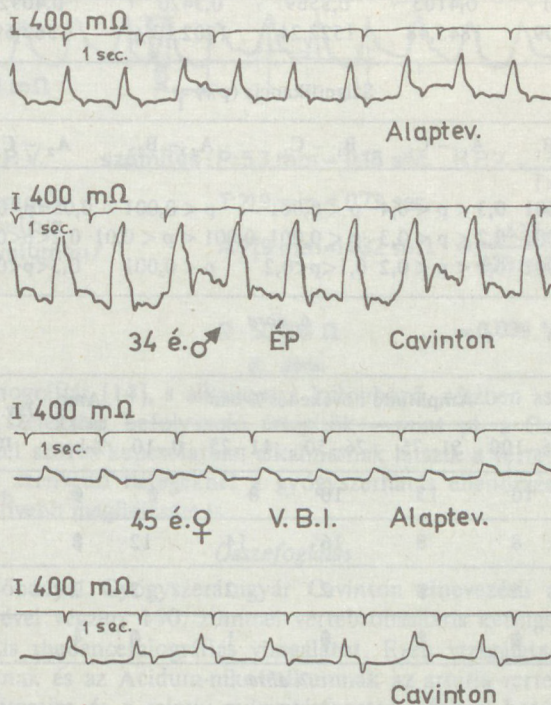


4. ábra

kezelést megelőzően elvégzett „Cavinton-teszt” REG-paraméterműváltozásainak összevetése, s közöttük korreláció keresés történt. A klinikai javulás megítélésének szempontjai a következők: az agyi keringészavarok mai klasszifikációja szerint a RIND és a progressív stroke csoportba tartozó betegeink szubjektív önértékelése (panaszaiq diminuálódása, progressziója, változatlan volta) és a tünetek intenzitás-változásának objektív megfigyelése a 2–8, általában 6 hetes kezelés után. Placebóval vakkísérletet nem végeztünk, de ezen gyógyszerkísérletben szereplő betegeinknek csaknem mindegyike a Cavinton-kezelés megkezdése előtt már részesült másfajta kezelésben időleges eredménnyel.

A Cavinton-kezelés eredményeivel és klinikai értékelésével külön tanulmányunk foglalkozik [22] és több előadásban számoltunk be [18, 19, 20]. Jelen dolgozatunkban

összefoglalóan a következő megállapítást tesszük: betegeink 87,3%-a javult és csak 5 betegünk klinikai állapota rosszabbodott a Cavinton-kezelés során. Megállapítható volt, hogy a kezelés minél korábbi megkezdése – a klinikai tünetekhez viszonyítva – a javulás mértékét pozitívan befolyásolta. A javulás mértéke szignifikáns összefüggést mutatott az alkalmazott Cavinton mennyiségével és a kezelési napok számával, azonban hatása jórészt alkalmazásának idejére korlátozódott.



5. ábra

A táblázatból kitűnik, hogy a Cavinton alkalmazása során mért és számolt paraméterértékek szignifikánsan nagyobbak a gyógyszer nélküli ún. „alap-REG” vizsgálatban talált értékeknél. A nikotinsav alkalmazásakor ezen gyógyszer és a bázisvizsgálat paramétereinek között a különbség a szignifikancia szintjét nem éri el. A bal oldali arteria vertebralis keringésének vizsgálata során – a paraméterértékek különbségeinek szignifikáns voltában is megnyilvánulóan – a keringésviszonyok jobbnak mondhatók mind a bázis REG-en, mind a gyógyszeres rezonivitás során, mint a jobb oldalon. Ezt találták vizsgálataik során Hadjiev és Yancheva is [7].

A Cavinton medikáció előtti és ezen szer első alkalmazása során tapasztalt REG-morfológia összehasonlítása azt mutatja, hogy a klinikai javulás mértéke és a Cavinton injekcióra adott REG-válasz amplitúdóváltozásai korrellálnak. Tehát a klinikai kezelés megkezdése előtt végzett Cavinton iv. injicálása utáni REG-vizsgálat alapján a várható klinikai eredmény megjósolható, más szóval az arteria vertebralisokon átáramló vér mennyiségének növekedése mind egyszeri Cavinton-alkalmazás, mind kúraszerű kezelés során hasonló módon következik be.

Célszerűnek látszott ezen vérátáramlás mennyiségi vizsgálata – Kaindl [11] módszere alkalmazásával – a relatív pulzus volumen kiszámítása semikvantitatív módon. Az $\frac{A}{R \times T}$

Paraméterek	Baloldal			Jobboldal		
	Bázis REG A ₁	Cavinton B ₁	Ac. nicot. C ₁	Bázis REG A ₂	Cavinton B ₁	Ac. nicot. C ₂
P. (sec.)	0,1415	0,1669	0,1331	0,1343	0,1654	0,1294
T. (sec.)	0,3661	0,4103	0,3569	0,3420	0,4092	0,3545
A. (m. Ohm)	1465,09	1845,48	1522,24	1202,13	1569,69	1312,22

Sznifikancia (p%)						
	A ₁ - B ₁	A ₁ - C ₁	B ₁ - C ₁	A ₂ - B ₂	A ₂ - C ₂	B ₂ - C ₂
P.	p < 0,001	0,3 < p < 0,4	p < 0,001	p < 0,001	0,05 < p < 0,1	p < 0,001
T.	p < 0,001	0,2 < p < 0,3	p < 0,001	0,001 < p < 0,01	0,2 < p < 0,3	p < 0,001
A.	p < 0,001	0,1 < p < 0,2	0,1 < p < 0,2	p < 0,001	0,3 < p < 0,4	0,05 < p < 0,1

6. ábra

Jav. mértéke	Amplitudó növekedés %-ban						Amp. csökk. %-ban	Jav. mért.	Amp. változás Cav. hatására%
	100	76-100	51-75	26-50	11-25	0-10			
++	11	10	13	10	0	0	0	++	+66,73
+	7	8	8	16	14	12	0	+	+43,5
0	0	6	0	2	2	3	7	0	-0,37
-	0	0	0	0	1	0	4	-	-12,14

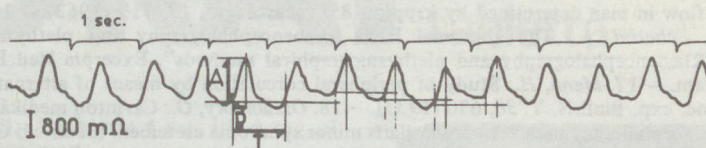
7. ábra

képletbe történő behelyettesítéssel ezrelékben kapjuk a relatív pulzustérfogatot. Az amplitudó (A) és a revolúció ideje (T) a görbéből lemérhető, az ohmikus szöveti ellenállást minden betegnél külön-külön a két elektróda közötti elektromos ellenállás megméréseivel kaptuk meg.

A jobb és bal oldali paraméterváltozásokat összevonva számítottuk ki a gyógyszermentes és a medikamentumok alkalmazása során készített görbékben mért adatokból a relatív pulzustérfogat-változást és vetettük össze – betegenként – a kúraszerű alkalmazás során tapasztalt változás mértékével. A két oldalon számolt relatív pulzustérfogatókat összevonva egy betegre egy jellemző pulzustérfogat értékét kaptuk, így lehetővé vált a gyógyszermentes alapértékhez viszonyítanunk a Cavinton, valamint a nikotinsav hatása idején regisztrált görbékben mért, számolt értékeket. Korrelációt kerestünk ezen két gyógyszer hatását illetően, s azt találtuk, hogy az áramlási értékek Cavinton hatása idején a gyógyszermentes alapértéknél szignifikánsan nagyobbak, míg a nikotinsav keringés-növelő hatása a szignifikancia határát nem érte el. A Cavinton keringésnövelő hatása nagyobb volt a nikotinsavénál, de ezen különbség nem volt szignifikáns.

A rheoencefalográfiás módszer irodalmi adatok [2, 3, 6, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 24, 25] és saját eddigi kisszámú tapasztalatunk [18, 19, 21] alapján alkalmasnak látszik a vertebrobasilaris rendszer keringészavaraiban szenvedő betegeknek a kórkép funkcionális diagnosztikájára, hiszen az arteria vertebralisban (basilarisban) kialakuló (kialakult) keringészavar ezen ér ellátási területének működészavarában nyilvánul meg. Fontosnak látszik leszögezni, hogy a vertebralis rheoencefalográfia nem helyettesíti, hanem kiegészíti

Ép tevékenység



R.P.V.	számítás: P: 5,3 mm = 0,18 sec.	R.P.V. = $\frac{A}{T \times R} \text{‰} =$
/relatív pulzus volumen/	T: 21,9 mm = 0,73 sec.	$= \frac{1432}{0,73 \times 50000} =$
	A: 17,9 mm = 1432 mΩ	$= 0,039 \text{‰}$
	R: 50 000 Ω	

8. ábra.

a vertebralis arteriográfiát [14], s alkalmas a különböző, részben aspecifikus, részben a cerebralis ereket szelektíve befolyásoló értágítók – mint pl. a Cavinton – hatásának lemérésére is. Ezzel szoros kapcsolatban alkalmasnak látszik a vertebrobasilaris rendszer keringészavarában szenvedő betegeknél a gyógyszerhatás ellenőrzése mellett a javulás mértékének objektívebb megítélésére is.

Összefoglalás

A szerző a Kőbányai Gyógyszerárnyaggyár Cavinton elnevezésű apovinkaminsav-etilészter készítményével végzett 150, zömmel vertebrobasilaris keringészavarban szenvedő betegnél vertebralis rheoencefalográfiás vizsgálatot. Ezen vizsgálatai során összehasonlította a Cavintonnak és az Acidum-nikotinikumnak az arteria vertebralis rheoencefalogramjának paramétereire és a relatív pulzustérfogatra kifejtett hatását, és viszonyította ezen medikamentumok alkalmazása előtti gyógyszermentes rheoencefalogramhoz. Cavinton hatása alatt a rheoencefalogram amplitúdói és a relatív pulzustérfogat szignifikáns emelkedést mutatott, míg a Cavinton és a nikotinsav egymáshoz viszonyítása során nem talált szignifikáns különbséget. A Cavinton hatása idején végzett rheoencefalogram paraméterváltozások nagyságrendje, a keringésnövekedés mértéke és a folyamatos gyógyszerzedés során tapasztalt klinikai változás (javulás) mértéke anyagában korrelációt mutatott. Így a Cavinton iv. alkalmazása során készített vertebralis rheoencefalogram paraméterváltozásai alapján következtetni lehet a várható klinikai változásra.

IRODALOM: 1. Braun, P.: Cerebralis reguláció-cerebralis regulátorok. Gyógyszereink. 29, 297 (1979). – 2. Becattini, V.: The significance and limitations of rheoencephalographic methods. (ex „Rheoencephalography and plethysmographical methods”, Excerpta Med. Foundation, 1969. Amsterdam). – 3. Bäcklund, L., Celestino, D., Eriksson, K., Johnson, L., Nylander, G., Stahle, J.: Impedance plethysmography on the vertebral artery. A. oto-laryng. 68, 303 (1969). – 4. Cavinton (RGH-4405, apovincaminsav aethyl aether). Kísérleti eredmények összefoglalása. (KBGY. 1975). – 5. Grant, F. C.: Localisation of brain tumors by determination of the growth. (J. Amer. med. ASS.) 81, 2169 (1923). – 6. Hadjiev, D.: Der Wert der rheoencephalographischen Methode bei Gefässerkrankungen der Gehirns. (Psych. Neurol. Med. Psychol.) 8, 304 (1967). – 7. Hadjiev, D., Yancheva, S.: Rheoencephalographic and psychological studien on the effects of Cavinton in patiens with cerebral vascular insufficiency. (KBGY. 1975). – 8. Holzer, W., Polzer, K.: Methodik der Rheoecardiographie (Wion). med. Wsch. 96, 316 (1946). – 9. Jacquy, J., Dekoninck, W. J., Piraux, A., Calay, R., Bacq, J., Levy, D., Noel, G.: Cerebral blood flow and quantitative rheoencephalography. (J. EEG. Clin. Neurophysiol.) 37, 507 (1974). – 10. Jenkner, F. I.: Rheoencephalography (Confin. Neurol.) 19, 1

(1959). — 11. *Kaindl, F., Kraus, H., Präten, J.*: Rheographische Untersuchungen am Schädel. (Zblatt f. Neurochir). 15, 6 (1955). — 12. *Kunert, W.*: Rheographische Messungen im Vertebrales Stromgebiet. (nervenarzt), 32, 34 (1961). — 13. *Kusztos, D., Keller, L.*: Rheographia. (Orv. H.) 102, 251–255 (1950). — 14. *Kusztos, D.*: A rheographia szerepe a peripheriás vérkeringési zavarok diagnosztikájában és a terápiás hatások megítélésében. Kandidátusi értekezés, Budapest, (1970). — 15. *Lassen, N. A., Høedt-Rasmussen, K., Sørensen, L. C., Skinhoj, E., Cronquist, S., Bodfors, D., Ingvar, D. H.*: Regional cerebral blood flow in man determined by krypton 85. (neurology), 13, 719 (1963). — 16. *Lugaresi, E., Orioli, G., Sebatini, L.*: The abnormal REG (rheoencephalography and plethysmographical methods) ex „Rheoencephalography and plethysmographical methods”, Excerpta Med. Foundation, 1969. Amsterdam. — 17. *Mann, H.*: Study of peripheral circulation by means of alternating current bridge. Proc. Soc. exp. Biol. N. Y. 36, 670 (1937). — 18. *Oszlászky, O.*: Cavinton medikáció hatása a vertebrobasilaris rheoencephalographiára vertebrobasilaris minor syndroma eseteiben. (Szolnoki Orvosnapok, 1976. okt. 8.). — 19. *Oszlászky, O.*: Cavinton hatása a vertebrobasilaris keringésre rheoencephalographiás vizsgálatok alapján. (Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társaságának Tiszántúli Tagozata, Eger, 1977. VI. 2.). — 20. *Oszlászky, O.*: Cavinton kezelés klinikai értékelése. (Szolnoki Orvosnapok, Szolnok, 1977. okt. 7.). — 21. *Oszlászky, O.*: Megfigyelések rheoencephalographiás vizsgálatokkal. (Karcag V. T. Kórház Tud. Biz. Ülésén, Karcag, 1978. VI. 6.). — 22. *Oszlászky, O.*: Cavinton klinikai és REG megfigyelések. (Gyógyszereink, megjelenés alatt). — 23. *Oszlászky, O.*: Vertebrobasilaris keringésvizsgálatok rheoencephalographiás vizsgálata. (Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társasága XXIX Nemzeti Nagygyűlése, Budapest, 1980. I. 11.). — 24. *Polzer, K., Schuhfried, G.*: Rheographische Untersuchungen am Schädel. Win. Ztschr. Nervenheilk. 3, 295 (1950). — 25. *Pratesi, F., Deidda, C., Caremelli, L., Dabizzi, R. P.*: Original Method. of selective rheography of the carotids and the vertebral arteries (Ex. „Rheoencephalography and plethysmographical methods” Excerpt. Med. Found. 1969. Amsterdam). — 26. *Schlueter*: cit. *Jenker*: Rheoencephalography. Confin. Neurol. 19, 1 (1959). — 27. *Solti, F., Iskum, M., Czako, E.*: Effect of Cavinton (RGH-4405) on the cerebral blood circulation (Studies on patients with obliterative cerebral arterial disease). (KBGY. 1975). — 28. *Szobor, A., Klein, M.*: Cavinton terápia neurovascularis kórképekben. (Klinikai bizonylat.) (KBGY. 1975). — 29. *Wilkinson, S. M. L., Bull, J. W. D., Du Boulay, G. A., Marshall, J., Ross Russel, R. W., Symon, L.*: Regional blood flow the normal cerebral hemisphere. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 32, 367 (1969).

О. Ослански: *Вертебральные реоэнцефалографические наблюдения в ходе применения кавинтона при расстройствах вертебробазилярного кровообращения*

Автор провел на 150 больных, в большинстве своем страдающих вертебробазилярным расстройством кровообращения, получавших препарат химио-фармацевтического завода Гедеон Рихтер, кавинтон, вертебральное реоэнцефалографическое исследование. В ходе исследования автор сравнивал параметры реоэнцефалограммы позвоночной артерии в случае применения кавинтона и в случае применения никотиновой кислоты, а также действие на относительный пульсовый объем, сравнивая также с энцефалограммой периода перед применением этих медикаментов. Под действием кавинтона амплитуды реоэнцефалограммы и относительный пульсовый объем показали достоверное повышение, в то время, как при сравнении действия кавинтона и никотиновой кислоты автор не наблюдал достоверной разницы. Величина изменений параметров реоэнцефалограммы, зарегистрированной под действием кавинтона, степень увеличения перфузии и степень клинического изменения (улучшения) при непрерывном приеме медикамента показали корреляцию. Таким образом на основании изменения параметров вертебральной реоэнцефалограммы, записанной в ходе внутривенного применения кавинтона, можно делать вывод относительно ожидаемого клинического изменения.

O. Oszlászky: *Das Rheoencephalogramm der Arteria vertebralis bei Cavintonbehandlung von vertebro-basilarer Kreislaufstörungen*

Die Untersuchungen wurden bei 150 Kranken ausgeführt, die mit Cavinton® (apovinaminsäure-aethyl-ester; Pharmazeutische Fabrik Kőbánya) behandelt wurden, und deren Grossteil an vertebro-basilarer Kreislaufstörungen litt. Die Wirkung von Cavinton und von Nikotinsäure auf die Parameter des Rheoencephalogramms der Art. vert. und auf das relative Pulsvolumen wurde miteinander und mit dem vor der Behandlung abgeleiteten medikamentenfreien Rheoencephalogramm verglichen. Cavinton erzielte eine signifikante Erhöhung der Amplitude im Rheoencephalogramm und des relativen Pulsvolumens. Zwischen dem Effekt von Cavinton und von Nikotinsäure fand sich jedoch kein signifikanter Unterschied.

Es zeigte sich unter der Cavintonwirkung eine Korrelation in der Größenordnung der rheoencephalographischen Parameteränderungen, im Grade der Durchblutungs-zunahme und der klinischen Änderung (Besserung). Die Parameteränderungen des vertebro-basilarer Rheoencephalogramms sind mithin für die klinische Prognose verwertbar.

ORAP

tabletta

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

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

ELLENJAVALLAT: Extrapyramidális kórképek, depressív állapotok minden formája.



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

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

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

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

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

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

CSOMAGOLÁS:

50 × 1 mg tabl.

20 × 4 mg tabl.

térítési díj: 2,— Ft

térítési díj: 2,30 Ft



KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



TRISEDYL

injectió, tableta, cseppek



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

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

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

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

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

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

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

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS:

Csak óvatosan adható:

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

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

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

CSOMAGOLÁS:

5x1 ml amp.

50 tabl.

1 üveg (10 ml)

tértíési díj: 2,10 Ft

tértíési díj: 2,- Ft

tértíési díj: 2,30 Ft



KŐBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR

A pszichózisok néhány jellegzetessége Dél-Jemenben

SZABADOS PÁL dr.*, FAZEKAS ANDRÁS dr.** és HASSAN KASSIM dr.

A pszichiátereket már régóta foglalkoztatja az a gondolat, hogy vajon a föld különböző részein – különböző kultúrákban –, szubkultúrákban élő közösségek, – a különböző társadalmi formákban és nem utolsó sorban a különböző földrajzi adottságok mellett milyenek a pszichózisok formái, milyen pszichotikus tünetek találhatók, – vannak-e helyi jellegzetességek, – milyen gyakoriak, – mutatnak-e összefüggéseket az adott környezettel? Vannak-e olyan tényezők, vallási, társadalmi, vagy kulturális faktorok, amelyek befolyásolják a pszichózisok megjelenését, azok formáit, frekvenciáját, – találhatók-e jellegzetes szindrómák?

A felsorolt problémák kutatásaival, összehasonlításaival többek között a szociopszichiátria, kulturális- és transzkulturális pszichiátria, kultúr-epidemiológia foglalkozik. A nomenklatúrák értelmezése nem egységes, ez nagyon megnehezíti a munkák összehasonlítását.

Böszörményi Z. (1973) az ellentmondó nomenklatúrák helyett javasolta az összehasonlító szociokulturális pszichiátria megjelölés használatát, amely már az egyén társadalmi adottságainak szerepére, jellegére is utal.

A transzkulturális pszichiátria fogalmát mi E. D. Wittkower és J. Fried (1958) szerint értelmezzük. Eszerint a transzkulturális pszichiátria a különböző kultúrák összehasonlításakor talált különböző pszichés jelenségek elemzését végzi.

A föld különböző részein elemezték a pszichotikus állapotokat. Az európai szerzők közül az első között szerepelt E. Kraepelin (1904) aki Indonéziába utazott, hogy helyben tanulmányozza a pszichózisok tüneteit. Az afrikai tanulmányokból kiemelnénk M. B. Pavicevic (1966) vizsgálatát, aki Etiópiában a schizophrenek között a paranoid típust frekvenciájában találta, mint Európában, és az etióp betegek kevésbé voltak agresszívak. S. Kirson, Weinberg (1965) gyakoribbnak találta a depresszív kórképeket és a suicidiumokat Ghánában a környező államokénál. T. A. Lambo (1965) vizsgálatában két csoportba osztotta a paranoid schizophreneket, írni-olvasni tudókra és analfabétákra. Az utóbbi csoportban a tünetegyüttest lényegében szorongás, depresszió, bizonytalan hypochondriás tünetek, tévelyállapotok, atípusos deperszonalizációs tünetek, emocionális labilitás, a hallucinációs élmények retrospektív meghamisítása jellemezte. Ugyanakkor az „írastudó csoportban” a pszichiátriai tünetegyüttes variabilitása minimális volt és a betegség-típusok a nyugat-európai formához hasonlítottak. N. S. Kline (1963) azt találta, hogy Kuwaitban a városi lakosság között a paranoid schizophrenia gyakrabban fordult elő, mint a vidéki izolált beduinok között. Magatartásukra jellemző volt a passzivitás, nem voltak destruktívak.

W. Bazzaoui és mtsa (1966) vizsgálati alapján Irakban a schizophrenek hangosak és agresszívak.

T. Baasher (1961, 1963) úgy találta, hogy Szudánban a schizophren nők száma magasabb volt a férfiakénál, de ugyanakkor semmiféle különlegességet, helyi jellegzetességet nem észlelt. J. M. Sutter és mtsai (1959) algériai vizsgálatában leírja a „nuptial psychosis”-t: a nászéjszaka-pszichózist, amit erőszakolt házasságok esetében talált. Jellemzőnek véli, hogy nincsenek rendszerezett téveszmék, az ideák szegényesek, a

* Jelenlegi munkahelye: Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet

** Jelenlegi munkahelye: Semmelweis OTE Neurológiai Klinika

„szellemek” hatását jelentősnek tartja. Algériában a kataton schizophren típus a muszlinok között volt a leggyakoribb. Tunéziában *S. Ammar* (1964) úgy találta, hogy a schizophrenek üldöztetési téveszméi a szociális és gazdasági változásokkal fokozódtak.

Hazel M. Hitson és mtsai (1959) Burmában és Bostonban végzett összehasonlító vizsgálataiban kiemelte, hogy Burmában a schizophrenek nem mutatták a szokásos formát, a kataton és simplex típus ritka volt, a legnagyobb csoportot a paranoidok alkották, agressziójuk a külvilág felé irányult és így nyilvánvaló a gyilkosságok nagy száma Burmában, — egyike a legnagyobb a világon. *P. A. Ventura* (1964) vizsgálatait a Fülöp-szigeteken és Burmában végezte és megállapította, hogy a paranoid schizophrenek destruktív impulzusai kifelé irányulnak.

Lee Sechrest (1966) szerint a gyilkosságok mértéke Manilában tizenegyszer magasabb, mint New Yorkban.

J. G. Dragun és mtsai (1966) szimptomatológiai vizsgálatokat végzett argentin és amerikai pszichiátriai betegekben, a betegek fele schizophren volt. Az argentin betegeknek a frekvenciájuknál magasabb volt az elszegényedési idea, apathia és az interperszonális elidegenedés érzése. Az amerikai betegeknek nagy százalékban észlelte a gondolkodás dezintegrációját és különböző destruktív tendenciákat. *R. M. Frumkin* (1956) azt találta, hogy a magasabb képzettségű betegek között a pszichogén, az alacsony képzettségűek körében a szociogén eredet dominál. Az alacsony társadalmi osztályba tartozók szociális izolációra hajlamosak és schizoid tendenciát mutatnak.

J. M. Nurnberger és mtsai (1961) Indiában végzett tanulmányaiban megerősítette, hogy az iskolai végzettség fordítva arányos a kórházi fölvételek számával.

A transzkulturális pszichiátria egyre nagyobb jelentőséget kap a pszichiátriai kutatásokban. *J. E. Jeffers* (1968) háromszáz nagyobb pszichiátriai centrumot vizsgált az Egyesült Államokban, ezek több mint 70%-ában transzkulturális kutatások folynak.

A WHO 1973-ban kiadott schizophrenia tanulmányában részletes elemzést végzett a schizophren megbetegedés és a környezet közötti összefüggésről. A fölmérésben a pszichiátriai iskolák különböző reprezentánsai és statisztikusai elemezték az adatokat hat különböző országból nyert információk alapján. A táblázatokban föltüntetett adatok nagy százalékos eltolódást mutattak. Aarhus-ban (Dánia) 53 beteg között 19 esetben tudtak téveszmét kimutatni. Ibadan-ban (Nigéria) 120 esetből 16-nál találtak téveszmét. A derealizáció megoszlási aránya is eltolódásokat mutatott, Washingtonban 97 betegből 40 esetben, Agra-ban (India) 101 beteg közül csak 5 alkalommal észleltek derealizációs tüneteket. Általánosan elfogadott tény, hogy a schizophrenek minden kultúrában megtalálhatók, de a klinikai formák frekvenciája igen változatos lehet. A kutatók jelentős része nem tartja szükségesnek, hogy a schizophreniához minden kultúrában, pl. izgatottság, nyugtalanság is társuljon.

Az indiai schizophreniák kataton rigiditása és negativizmusa következménye lehet egy hagyományos passzív agresszív válasznak a világ fenyegetésére.

Vizsgálataink és eredményeink

1974–76 között a Jemeni Népi Demokratikus Köztársaságban neuropszichiátriai munkakörben dolgoztunk.

Munkánkban nagy segítséget jelentett az adeni származású *dr. Hassan Kassim*, Magyarországon végzett pszichológus, aki honi ismereteivel és nyelvtudásával is sok segítséget nyújtott. Erről a vidékről ilyen irányú és nagyságú pszichiátriai vizsgálat még nem történt.

Ahhoz, hogy közelebb kerüljünk a kérdés problematikájához, szükségesnek tartjuk, hogy röviden áttekintsük az ország néhány, fontos jellemzőjét.

A Jemeni Népi Demokratikus Köztársaság az Arab-félsziget délnyugati részén található. Az ország lakossága 1,5 millió, ennek 90%-a jemeni arab, a többi indiai, pakisztáni és szomáli. Ez a terület

évszázadokon át a jemeni imám birodalmához tartozott. A XVI. században török megszállás alá került, amelyből közel 100 év múltán, a török csapatok veresége után visszacsatolódtak Jemenhez, ami területileg lényegében a mai Észak-Jemennek felel meg. A XVIII. században a dél-arab törzsek függetlenítették magukat a jemeni fennhatóság alól.

Ezt a gyarmati korszak követte, amelyet 1967-ben megdöntöttek. A forradalom győzelme után egységes demokratikus irányba indult a fejlődés. A lakosság 90%-a a felszabadulás előtt írni-olvasni nem tudott. Az ország nagy átalakuláson ment keresztül. A nagy jelentőséggel bíró ádeni szabadkikötő a Szezi-csatorna lezárásával teljesen háttérbe szorult, ami az ország kereskedelmére, gazdasági életére nagy nyomással nehezedett. Jelenleg újra a térség jelentős pontját képezi, a csatorna megnyitásával a hajóforgalom fokozatosan növekszik.

Klimatológiai szempontból az ország nagyobb részét forró trópusi éghajlat jellemzi. Az év ún. „leghűvösebb” hónapjaiban (novembertől–februárig) sem száll 15–25 °C alá a hőmérséklet. A többi hónapban reggeltől estig 35–40 °C közti hőség észlelhető árnyékokban és éjszaka is 30 fok körüli a hőmérséklet. Az inszoláció már reggel 8 óra körül nagyon erős. A nagy hőséget 80–90%-os relatív páratartalom teszi még nehezebbé. A monszun időszakában a trópusi szél finom szivatiagi homokot hoz a lakásokba, az utcán időnként sűrű porfelhő észlelhető, mely olykor még a közlekedést is megbénítja.

A helyi lakosság szegényebb rétege, akik nem rendelkeznek légkondicionálóval, éjszaka a lapos háztetőkön alszanak, vagy szellős utcákon helyezik el hordozható pálmaháncsborított ágyaikat, ott alszanak és testüket fehér lepedővel teljesen beborítják, így védekeznek a moszkító ellen. Az ország felszínének egy részén sziklás hegyeket, vulkanikus kőzeteket találunk, ahol alig találhatók növények, állatok.

Homokkal borított fennsíkok vezetnek a tengerparttól a belső magasabb fennsíkokhoz. Sivár, műveletlen szivatiagi homoktengerekben még mindig kevés a megművelt terület. Az oly ritkán előforduló esőzések alkalmával a vádik (a nagy esőzések következtében időszakosan keletkezett folyók medrei, vízmósások) gazdag vízmennyiségét igyekeznek tárolókba felfogni, amiből öntözéses gazdálkodást folytatnak. Egyre nagyobb jelentőséggel bírnak a kútúrások az öntözéses gazdálkodásban. A mezőgazdaság a keskeny partszegélyen, fennsíkokon, oázisokban található.

Fokozatosan fejlődik a halakban gazdag tenger adta lehetőségek még közel sincsenek kihasználva. Az ország kommunikációja a nagy távolságok, valamint a hiányos úthálózat miatt is még mindig nagyon szegényes.

A lakosság nagy többsége a mohamedán vallás törvényei szerint él. Az iszlám a napi ötszöri imára, az idegenek alamizsnával történő megsegítésére, a böjtre és a zarándoklásra épül. Régen még a korán hatodik fejezete a szent háborúra is kiterjedt. Nagy testi és lelki megterhelést jelent az egy holdhónapig tartó böjt, az ún. ramadán. Ez idő alatt reggeltől estig semmit sem esznek, nem isznak, nem dohányoznak, mindenféle szórakozástól, élvezeti szertől távol tartják magukat. A ramadán alatt éjszaka étkeznek, az üzletek is este és éjszaka vannak nyitva. A böjt végére sokan nagyon kimerülnek, legyengülnek. A korán mindig nagy hatással bírt a szociális és kulturális életre.

A dél-jemeni családok szerkezete az iszlámhoz és a törzsi társadalmi szabályokhoz igazodott, amelyhez jelenleg már az új kor jellege is társul. A nagy-család típus a jellemző, ahol több generáció él együtt. Jellemzője az apa dominanciája, ami *K. Hassan* szerint a régi törzsfőnökhöz hasonló, mert a család többi tagjait irányítja. Az anya szerepe másodlagos, – csak a ház körüli teendőket látja el, és a gyerekekkel foglalkozik. Nincs parancsolási joga. A többnejűséget már betiltották, de a meglevők még megtarthatják feleségeiket. Egy férfinak három felesége lehetett. A vőlegénynek régen pénzért kellett a menyasszonyát a jövőre apósától megvenni. Ennek maradványai főként vidéken még ma is megtalálhatók. A régi életforma a városoktól távol levő településeken látható, ahol a szülők egymásközi megegyezése döntő.

Régen a feleség a férfi tulajdonává vált. A férfiak a házasság előtt nem találkozhattak, nem láthatták jövődöbeljüket. A fiúk ma is előtérben vannak a lányokkal szemben. A legnagyobb jogokkal az elsőszülött fiú rendelkezik. A feleség életébe az anyósnak, apósának is beleszólási joga van. Férfi vendég esetén a feleségek és a 10–12 éves lányok már nem mutatkozhatnak az idegen előtt, legfeljebb fátyolban jelennek meg. Ruházatukra jellemző a fekete anyagból készült felső ruha, az ún. séder. A nők többsége főként az idősebb korosztályúak az utcán ma is fátyolban járnak. A feleség a férje után megy és gyermekeiket is ők cipelik. A férfiak szűk szoknyához hasonló „futa”-nak nevezett ruhát viselnek. Az öregek nagy tiszteletnek örvendenek. A házasság után a férj a szükségletnek megfelelően rendszeresen anyagiakkal, pénzzel támogatja szüleit, testvéreit. A felsorolt évszázadokra visszanyúló szokások, tradíciók felbomlóban vannak és tisztá formában csak vidéken találhatók meg.

Betegeink többsége alultáplált volt. A bélférgesség és TBC még ma is népbetegségnek számít. Igen sok a maláriás megbetegedés. Többször találkozunk az ún. cerebrális malária okozta pszichotikus szindrómával; akutan kirobbanó delirózus állapotokkal. Ezekből a súlyos lefolyásúak pár nap alatt fatális kimenetelűek voltak, az adekvát kezelések ellenére

is. Feltételezésünk szerint a korai organikus cerebrális károsodások, vagyis az oligophrenia oka sok esetben fiatal korban elszenvedett „gyógyult” cerebrális malária lehet.

A gyermekhalandóság magas. Részben ezzel is magyarázható a szülések magas száma, a „sok gyerek”. A családok nagyobb részénél még ma is 6–8 gyereket találunk. Az asszonyok férjhezmenetelük után 1–2 évenként szülik gyermekeiket.

Betegeink vizsgálatainál az érdeklődésünk és kérdés-feltevésünk az volt, hogy vannak-e jellegzetességei, – tünetei, – szindrómái a dél-jemeni pszichotikusoknak, és ha igen, milyen gyakoriak, – található-e összefüggések a környezettel?

Válogatás nélkül férfi és női betegeket gyűjtöttünk össze, akiknél RES kezelést végeztünk. 900 beteg adatait dolgoztuk fel.

A pszichiátriai vizsgálatnál az ún. európai normák merev alkalmazása nem volt kivihető erre a beteganyagra. A pszichológiai vizsgálatok még nem voltak standardizálva, így kevés segítséget nyújtottak. A helyi ismereteink megszerzése, valamint a személyiség-szerkezet tanulmányozása jelentette az első lépést. A betegek magatartására jellemző volt a nyugodtság, engedelmesség, irányíthatóság. Talán a trópusi forróság és a nagy páratartalom tartós hatásának köszönhető, hogy kevésbé voltak irritábilisak. Betegeink 9,4%-ánál találtunk agresszióra utaló megnyilvánulást, anamnesztikus adatokat. Az előforduló agresszív megnyilvánulások nem voltak súlyosak és kifelé irányultak. Súlyos testi sérüléseket, amit a betegek okoztak volna a két év alatt, egyetlen esetben sem tudtunk bizonyítani. Kisebb sérülések, egymás iránti agresszió epizódikusan előfordult, főként az ételek találásánál a tolokodás közben.

Kelemen A. (1973) törökországi vizsgálatainál az agitációval járó kórképek nagy számát találta, sok volt az agresszív beteg.

A két év neuropszichiátriai munkakörünk alatt a pszichotikus betegek között egyetlen esetben sem találtunk „sikeress” suicidiumot. A balesetek megelőzésére kevés gondot fordítottunk, így szúró, vágó szerszámok könnyen elérhetőek voltak a betegek által is. A gyógyszerekhez is viszonylag könnyen hozzájuthattak. Mitigált formában a neurotikus betegeknél talákoztunk suicid kísérletekkel, pl. fiatal nőbetegek reaktiváló kauzák hatására 5–10 tabl. szedatív gyógyszert vettek be. Ezek könnyen rendbe hozhatóak voltak.

A súlyos depressziós állapotok, tünetek ritkaságnak számítottak, hasonlóan *Böszörményi Z.* (1967) Délkelet-Ázsiában végzett vizsgálataihoz.

Megemlítenénk egyik esetünket, mint érdekes formáját a suicidiumnak. – 60 é. idős, szomatikusan legyengült állapotban levő depressziós beteg, aki suicid szándékot hangoztatott, és a sivatagba akart menni minden különösebb felszerelés előkészület nélkül. Suicid szándékát nem motívalta, bár a rossz szociális körülménye, a család széttagoltsága megállapítható volt.

Az egyik osztályunkon, ahol 40 férfi beteget kezeltünk, a teljes „open door” elvet alkalmaztuk. Ezen az osztályon helyeztük el a reconvalescens betegeket, valamint a „könnyebb” friss pszichotikus eseteket is. A délutáni és az esti szolgálatot egy ápoló, ill. ápolónő látta el, minden különösebb probléma nélkül.

Az intézet közel 10 éves fönállása alatt egy esetben sem észleltek homicidiumot, vagy sikeres suicidiumot. Az agresszív tendencia csökkenésében, vagy annak elfojtásában, úgy véljük, jelentős szerepet adhatott az erős csoport-összetartás, ami a törzsen, valamint a családon belül észlelhető volt. Az ilyen talajból kifejlődött személyiség nem kedvezett az agresszió kifejlődésének. *G. H. Mead* (1928) törzseken élő közösségek „kamaszainak” agresszivitását, viselkedését hasonlította össze hasonló korú amerikai fiatalok viselkedésével, és azt találta, hogy az amerikai fiataloknál sokkal erősebb az agresszivitás, amit a társadalom gazdasági, szociális és kulturális miliójából származtatott, amelyben ezek a fiatalok élnek. A serdülőkori agresszió nem vezethető vissza a biológiai különbségekre. Vidékről, egyszerűbb környezetből származó betegeink agresszív törekvéseik enyhébbek voltak a városokból származó betegek agressziójánál.

A tudat zavarai ritkán találoztunk. Rövidzárlati cselekvéseket, explozív megnyilvánulásokat nem észleltünk. Zavart tudati állapot 15 esetben fordult elő, ebből 7 betegnél dezintegráció, amentia gátolt alakja is kifejlődött. Viszonylag nagyobb számban találoztunk oneiroid állapotokat: 18 esetben, de ezeknél a betegeknél az amfetamin-szerű hatással bíró Khat fogyasztása rendszeres volt. Városi betegeink közül 3 esetben észleltünk ÉN-tudat-zavart, míg a vidéki betegek között ezt nem sikerült kimutatni.

Betegeinknél a pszichomotorium meglassultsága, indítékszegénysége volt a jellemző. Mint ismeretes, cselekedeteik, premorbid a mindennapi életben a religiózus ceremóniák világában a babonás hiedelmekben zajlanak le évszázadok óta és kevésbé a gondolatok szintjén.

Schizophren betegeink körében nagy százalékban találoztunk religiózus doxazmákat, melyek nagyobb részt megalománok voltak. Ezek gyakran szövődtek misztikus képekből összeállított primitív történetekkel, amelyekben vizuális és akusztikus hallucinációk is szerepeltek. *El-Tayeb A. Zarroug* (1975) Szaud-Arábiában végzett vizsgálatban a schizophren betegek 62%-ában vizuális hallucinációt talált.

Betegeinknél a megalomán téveszmék között 5 esetben már a jelen politikai étellel összefüggő tartalmat észleltünk. A betegek önmagukat vezető politikusoknak vagy annak leszármazottjának vélték.

A téveszmék elemzésénél a paranoid téveszmék foglalták el a következő csoportot. A doxazmák lazán rendszereződtek, nem mutattak szövevényes elágazódásokat, másodlagos magyarázkodásokat, nem voltak terjengősek, soha nem mutattak igazi agressziót az üldözőik irányában. A doxazmák többnyire bizonytalanak tűnő nem identifikálható személyek felé irányultak.

A féltékenységi paranoid téveszmék háttérben nagy százalékban a betegeknél szexuális impotenciát tapasztaltunk. A betegek téveszméinek magyarázásaikban valami természetfeletti erőt, rossz szellemet, boszorkányságot említettek.

Böszörményi Z. (1973) a francia-kanadai betegeknél közel a felénél észlelt misztikus vallásos téveszméket, míg a hazai vizsgálataiban ritkán fordult elő.

Kelemen A. (1973) törökországi adatok elemzésénél azt taláto, hogy a paranoid tartalmak általában mágiikus megfogalmazást kapnak.

Pisztora F. (1968) Algériában végzett vizsgálataiban úgy az akut, mint a krónikus pszichózisokban feltűnően gyakorinak taláto a befolyásoltatásos téveszméket, túlértékeléseket, amit jellemzőnek tart az algériai pszichózisokban. Igyekezett elkülöníteni a hiedelmekből eredő túlértékeléseket, és nem mindig tartotta patológiásnak. A továbbiakban fölhívta a figyelmet a hallucinációk értékelésére arra, hogy a gazdag fantáziájú betegek esetében a „hallucináció”-ra utaló adatok csak főntartással értékelhetők.

A tünetek százalékos megoszlása saját anyagunkban:

A pszichomotoros tempó felgyorsult	268 esetben	29,8%
A pszichomotoros tempó lassult	335 esetben	37,2%
Normális pszichomotoros tempó	297 esetben	33%
Inkoherens gondolkodás	194 esetben	21,5%
Hallucinációk	595 esetben	66,1%
Paranoiditás	409 esetben	45,4%
Öngyilkossági gondolat	12 esetben	1,3%
Agresszivitás	85 esetben	9,4%

A 900 beteg esetének feldolgozásában egyetlen egy esetben sem találoztunk az elszegényedéstől való félelemmel, meglópásos téveszmékkel. 8 esetben találoztunk bűnösségi téveszméket. Nem szerepeltek a téveszmék között a feltalálói témakörből származó kóros gondolati tartalmak.

A technika vívmányai a városban lakók között három esetben a téveszmék tartalmában észlelhető volt. Gyakran találtunk kóros szervérzésekre utaló tüneteket. Sokszor égszérzésről, zsibbadásról, fájdalomról panaszkodtak anélkül, hogy ennek objektíválható oka lett volna.

Panaszaik sohasem tartalmazták a halálos betegség gondolatát, nem volt halálfélelmük. A halál az ő fogalmuk szerint nem okozott nagyfokú szorongást. A halál a megdicsőülést, a megváltást jelenti. Három esetben találtunk vasculáris károsodásra utaló kórképeket a 2 év alatt.

Beteganyagunkban az arteriosclerosis az idős beteganyagban is ritkán fordult elő.

Hipertóniás beteggel elvéve találkoztunk, beleértve az összes betegünket, többségüknél alacsony vérnyomást találtunk.

A puerperális pszichózis elemzésétől eltekintünk, mivel a betegek töredék része került a pszichiátriai osztályra felvételre. Az esetek többsége ambuláns kezelésben, szülészeti vagy más osztályokon részesült gyógykezelésben és az elektrokonvulzív kezelésre legtöbbször nem került sor.

A 831 schizophren betegünk megoszlása:

Schizophrenia simplex	208
Schizophrenia paranoides	333
Schizophrenia katatonica	65
Schizophrenia hebephrenica	52
schizoaffectív pszichózis	33
schizoform reakció	66
pontosan nem identif.	77

831

A közösség viszonya az elmebetegekhez

A lakosság nagyobb része, főként a vidékiek, az elmebetegségeket valami démoni „felső nagyságok” büntetésének, máskor a rossz szellemek megszállottjának vélték. A vidéken élő betegek egy része soha nem került orvosi gyógykezelés alá. A városoktól távol élők között még ma is sajátos helyi gyógykezeléseket alkalmaznak. Az elmebetegeknél attól függően, hogy milyen panaszai vannak a test különböző részein a bőrt feltüzesített kövel, vagy vasakkal megégetik, mondván, kiűzik, elégetik a rossz szellemet. Így például a mutacisztikus betegek nyakán a hangszalagok felett találtunk másodlagosan gyógyult sebeket. Hypochondriás betegeknél legtöbbször a szív felett, hason, háton a hajas fejbőrön „gyógykezelték”.

A nem elmebetegek gyógykezelésénél is kiterjedten alkalmazták a fenti módszert, torokgyulladásra pl. az uvulát lecsípték, levágták, amely után többször komplikációt okozó utóvérzések keletkeztek.

A gyógykezelt betegek elbocsátása szinte soha nem okozott problémát. A hozzátartozók visszafogadták, hazavitték és tovább ápolták betegeinket. A lakoságnak nagyon jónak mondható a tűrőképessége az elmebetegekkel és az idősekkel szemben is. Ez előnyt jelentett az elbocsátásnál, de hátrányként mutatkozott a felvételeknél, vizsgálatoknál, mivel sok esetben nem a betegség kezdetekor, hanem jóval később hozták be a betegeket.

Betegeink kórházi toleranciája nagyon jó volt. Nem mutattak averziót a kórházi elhelyezés miatt. A pszichiátriai osztályra a betegek felvétele az elmebetegség alapos gyanúja, vagy annak megállapítása és súlyossága alapján történt, de nyitvahagytuk a lehetőséget az önkéntes felvételre is. A közvélemény a gyógykezelt betegeinket javult, gyógyult állapotukban többnyire mint egészséges embert visszafogadta, szemben *Kardos György* (1965) hazai közvéleménykutató vizsgálatainak elemzésével, ahol az elmebetegség sokszor igen sötét, szinte reménytelen prognózt jelent még ma is.

Összefoglalás

A szerzők 1974–76-os években Adenben neuropszichiátriai működésük során szerzett tapasztalataikat közlik, összefüggést keresve a neuropszichiátriai betegek kórformái és tünetei, – valamint a környezeti hatások, a szociokulturális tényezők között.

Eredményeiket összehasonlították a szakirodalommal.

Megállapították, hogy az agressziók nem voltak súlyosak és kifelé irányultak, sikeres suicidiummal nem találkoztak. A súlyos depressziós állapotok ritkaságnak számítottak. Egyetlen egy esetben sem találkoztak az elszegényedéstől való félelemmel. Nem volt halálfélelmük.

A schizophren betegéknél reliigiózus megalomán doxazmák nagy százalékban fordultak elő. A paranoid téveszmék lazán rendszereződtek. A féltékenységi paranoid téveszmék hátterének többségében szexuális impotencia húzódtott.

A közvélemény a gyógykezelt betegeket a társadalomba visszafogadta.

A szerzők szerint a pszichiátriai kórformák, a pszichotikus tünetek mennyiségi és minőségi elemzésénél jelentőséget tulajdonítanak az exogén-, a szocio-kulturális tényezőknek is.

IRODALOM: 1. *Ammar, S.*: Psychic disorders in Tunisian society. Read at the First Int'l Cong. of Soc. Psychiat., London, 1964. – 2. *Baasher, T.*: Surway of mental illness in Wadi Halfa. World Mental Health, 13. 1961. – 3. *Bassher, T.*: The influence of Culture on psychiatric manifestations. Transcultural Psychiat. Research, 15. 1963. – 4. *Bazzaoui, W. and Al-Issa, I.*: Psychiatry in Iraq. Brit. J. Psychiat. 112. 1966. – 5. *Böszörményi Zoltán*: Az összehasonlító társadalmi, kulturális vizsgálatok jelentősége a kórlélektanban. Psych. tanulmányok X. 1967. – 6. *Böszörményi Zoltán*: Adatok az összehasonlító gyógyszeres pszichológiai és pszichiátria néhány kérdéséhez. Magyar Pszichológiai Szemle XXX. kötet 1–2. szám 1973. – 7. *Draguns, J. G., Phillips, L., Broverman, Inge K., Caudill, W. and Nishimae, Shiro*: Psychiatric symptoms in relation to social competence and culture: A study of Japanese patients. Paper read at the 10th Congress of the Interamerican Society of Psychology, Lima, Peru, 1966. – 8. *El-Tayeb, A. Zarroug*: The Frequency of Visual Hallucinations in Schizophrenic Patients in Saudi Arabia Brit. J. Psychiat. 127. 1975. – 9. *Frumkin, R. M.*: Occupation and mental disorders. In Rose. A. M. (Ed.) Mental Helath and Mental Disorder. London, Routledge and Kegan, 1956. – 10. *Hassan Kassim*: Alcohol-Khat addictio. Egy kultúrközi vizsgálat. Doktori disszertáció, 1974. – 11. *Hitson, Hazel M., and Funkenstein, D. H.*: Family patterns and paranoid personality structure in Boston and Burma. Int. J. Soc. Psychiat. 5, (1959). – 12. *Jeffers, J. E.*: Training in transcultural psychiatry in the United States, 1968/69. – 13. *Kardos György*: Elmélkedés az elmeőről és az elmebetegekről. Kortárs IX. évf. 1965. – 14. *Kelemen András*: Anatolia pszichológiai szempontból hangsúlyozott szociokulturális jellemzői és a pszichiátriai gyakorlat. Ideggyógyászati Szemle, 26, (1973). – 15. *Kline, N. S.*: Psychiatry in Kuwait. Brit. J. Psychiat. 109, (1963). – 16. *Kraepelin, E.*: Vergleichende Psychiatrie. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, 1904. – 17. *Lambo, T. A.*: Schizophrenia and borderline states. In the Reuck, A. V. S. and Porter, Ruth (Eds.) Transcultural Psychiatry, London: J. A. Churchill, Ltd. 1965. – 18. *Mead, G. H.*: Mind Self and Society. From the standpoint of a social Univ. of Chicago Press, Chicago, 1934. – 19. *Nurnberger, J. M., Zukerman, M., Norton, J. A., and Brittain, H. M.*: Certain sociocultural and economic factors influencing utilization of state hospital facilities in Indiana. Amer. J. Psychiat. 117, (1961). – 20. *Pavicevic, M. B.*: Psychoses in Ethiopia. Transcultural Psychiat. Res. III. 1966. – 21. *Pisztora Ferenc*: „A pszichiátriai kórformákat meghatározó geographiai, climatológiai, szociológiai, ethno-pszichológiai és kulturális tényezők Algériában”, Ideggyógy. Szemle, XXI, 10 (1968). – 22. *Sechrest, Lee*: Philippine Culture, Stress and Psychotherapy. Conf. on Mental Health in Asia and the Pacific. March, 1966. – 23. *Sutter, J. M., Suisini, R., Pelicier, Y., and Pascalis, G.*: Some clinical observations of marriage psychoses among Algerian Moslems. Ann. Med. Psychol. 5, (1959). – 24. *Sutter, J. M., Porot, M. and Pelicier, Y.*: Algerian aspects of mental pathology. Algeria Med. 63, (1959). – 25. *Weinberg, S. Kirson*: Cultural aspects of manicdepression in West Africa. J. of Health and Hum. Behav. 6, (1965). – 26. *WHO*: Report of the international pilot study of schizophrenia. Description of the field research centres. Chapter 4, (1973). – 27. *Wittkower, E. D. and Fried, J.*: Some problems in transcultural psychiatry. Int. J. Soc. Psychiat. 3, (1958).

P. Szabados, A. Fazekas und Hassan Kassim: *Charakteristika der Psychosen in Süd-Jemen*

П. Сабадос, А. Фазекаш, Х. Кассим: *Некоторые характерные особенности психозов в Южном Йемене*

Szegedi Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmegyógyászati Klinikája (igazgató: Szilárd János dr., egyetemi tanár), Anatómiai-, Szövet- és Fejlődéstan Intézete (igazgató: Csillik Bertalan dr., egyetemi tanár) és Belgyógyászati Intenzív Osztálya (osztályvezető: Sági István dr., egyetemi adjunktus)

Akut szerves foszforsavészter mérgezést követő késői polyneuropathia

LAJKÓ KÁROLY dr., KARCSÚ SAROLTA dr., SIMON ZSUZSANNA dr., TÓTH LAJOS dr.
és MAROSI GYÖRGY dr.

A toxikológiai betegellátás fejlődésével a heveny szerves foszforsavészter mérgezés olyan szövődménye is felszínre kerülhet, melyet korábban a gyakori halálos kimenetel miatt nem észleltünk. Közleményünkben polyneuropathiához vezető akut Flibol E (0, 0-dimethyl-1-hydroxi-2, 2, 2 trichlorethyl foszfanát) intoxikáció esetét ismertetjük. Szokatlan-ságát az adja, hogy az idegrendszeri tünetek teljes jólét mellett, a mérgezés után 3 hét múlva jelentkeztek. Az izolált motoros kiesés a leghosszabb perifériás idegeket érintette. Az említett szövődménnyel viszonylag kevés irodalmi közlés foglalkozik.

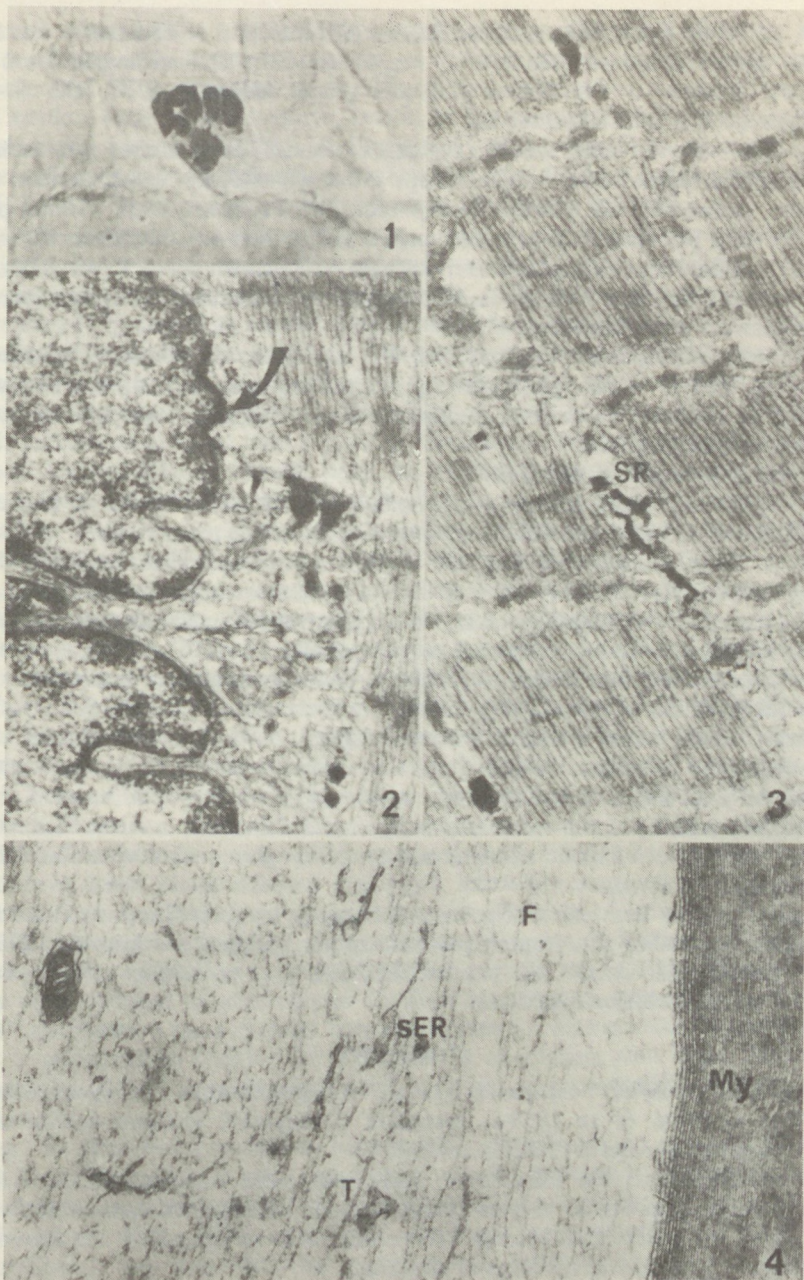
Esetismertetés

K. J. 17 é. férfit 1977. VIII. 17-én eszméletlen állapotban, organofoszfát tartalmú növényvédőszer mérgezés miatt szállította a mentőszolgálat az intenzív terápiás osztályra. A heteroanamnézis szerint 4 órával előbb, ittas állapotban, kb. 2 dl 40% triklórfon hatóanyagot tartalmazó Flibol E (VEB Fettchemie, NDK) oldatot ivott. (Egy nappal korábban Seduxennel kísérelt meg öngyilkosságot, ambuláns intézeti ellátás után hazabocsátották.)

Helyszini elsősegély: hánytatás, 4,0 mg atropin, i. m.. Fizikális státus: tudat sopor-kóma határán; pupillák kp. tágak, fényre reagálnak; tarkó szabad; mk. oldali carotis pulzáció jól tapinthatók; göctünet nincs. Bőr hűvös, verejtékes, livid; kp. ajak-, acrocyanosis; szapora, felületes légzés, fokozott bronchiális szekréció; szív, hasi szervek fizikális vizsgálattal kóros eltérést nem mutatnak. RR: 90/70 Hgmm, P: 100 min.

EKG: valamennyi elvezetésben ST szakasz depresszió, megnyúlt QT távolság (ún. toxikus repolarizációs zavar). Laboratóriumi vizsgálatok: pseudokolineszteráz (PChE) aktivitás: 0, alcali res.: 8,5 mmól/l, se Na: 145 mmól/l, se K: 3,9 mmól/l, vércukor: 6,9 mmól/l, UN: 6,4 mmól/l, htk: 0,48 l/l.

Intézeti felvétele után 15 perc múlva, az intenzív osztályon, gyomormosás közben spontán légzése megszűnt. Intubálás, kontrollált gépi lélegeztetés mellett folytatva a gyomormosást, cava katéteren 300 mg atropint, 430 mval NaHCO₃-ot kapott. Spontán légzése 6 óra múlva visszatért, további 16 órán át respirátorral támogatni kellett. A keringés rövidebb idő alatt rendeződött (RR:120–140 Hgmm). A következőkben a centrális vénás nyomás ellenőrzése mellett forszírozott folyadékbevitellel, ill. forszírozott diurézissel fokoztuk a méregeliminációt. A folyadékelektrolit-, sav-bázis egyensúlyt folyamatosan kontrolláltuk, korrigáltuk, kalória- és fehérjeszükségletét parenterálisan fedeztük. A rendszeres vérgázanalízis hipoxiára nem utalt. 72 óra múlva a beteg tudata feltisztult. Ez idő alatt összesen 2100 mg atropint, 341 infúziót kapott. Reaktivátort nem alkalmaztunk. Az első 48 órában a PChE aktivitás mérhetetlenül alacsony volt, később fokozatosan emelkedett, a 12. napra érve el a fiziológiás értéket (Acholest-teszt, Whitehead-féle elektrometriás módszer). Specifikus kolineszteráz (AChE) meghatározásra az adott időpontban nem volt lehetőségünk. A 4. naptól kezdve atropin igénye gyorsan csökkent (az intézeti kezelés során összesen 2300 mg-ot kapott). A 7. napon mobilizáltuk, és a 14. napon – tünet- és panaszmentesen – hazabocsátottuk. Távozásakor kóros idegrendszeri eltérést nem észleltünk.



1. ábra. Fénymikroszkópos felvételen a m. tibialis anterior motoros véglemeze intenzív AChE aktivitást mutat. $\times 300$

2–3. ábra. Elektronmikroszkópos vizsgálatok során AChE aktivitás lokalizálható a perinukleáris (\uparrow) és a sarcoplazmás reticulum ciszternákban (SR) $\times 15\ 000$

4. ábra. A n. suralis standard elektronmikroszkópos képe. My: myelin-hüvely, T: neurotubulus, F: neurofilamentum, sER: sima felszínű endoplazmás reticulum. $\times 30\ 000$

1977. IX. 01-én a suicidium motivációjaként feltételezhető affektív zavar tisztázására ideg-elme osztályra került. Bentléte 4. napján mindkét lábában izomlázszerű érzés jelentkezett, melyet 3 nap múlva peroneus plegia követett. 1977. IX. 14-én az Ideggyógyászati Klinikára helyezték át.

Neurológiai státusz: tarkó szabad; agyidegek részéről kóros eltérés nem észlelhető; felső végtagokon normotónia; biceps, triceps reflex egyenlő, kp. élénk; radialis, ulnaris reflex nem váltható ki; mk. kéz szorítóereje csökken; Froment jel mk. oldalon pozitív; lábfejek dorsal-, plantarflexiója tehermentesített helyzetben sem kivitelezhető; lábujjak plegiásak; Achilles reflex műfogással sem váltható ki; járása steppelő. Kóros reflex nincs, spinális vegetatív funkciók normálisak, koordináció ép, érzésvizet nem jelez; éber, tiszta tudat, megtartott mnesztikus funkciók.

Laboratóriumi vizsgálatok: hb, htk, fvs, We, se, Na, se, K, vércukor, cukorterhelés, CPK, SGOT, SGPT, se alk. phoshatase, prothrombin, biru, thymol, UN, se creat., se összfehérje és frakciók, koleszterin, összlipoid, vizelet, kvalitatív vérkép, lumbalis liquor kóros eltérést nem mutatnak.

EKG: korának megfelelő, szabályos.

EMG: a jobb m. tibialis ant.-ban nyugalomban 70–100 μ V-os fibrillációs potenciálok. Maximális innervációra feltisztulás, átmeneti interferencia kép mutatkozik.

1978. I. 20-án hisztokémiai vizsgálat céljából a jobb m. tibialis anteriorból és n. suralisból biopszia történt. Az AChE fény- és elektronmikroszkópos lokalizálását Lewis és Shute [11] módszerével végeztük. A m. tibialis anterior fénymikroszkópos hisztokémiai vizsgálata szerint a motoros véglemezek morfológiájukat és AChE aktivitásuk intenzitását tekintve kóros eltérést nem mutatnak (1. ábra). Elektroncitokémiai elemzés során AChE aktivitás lokalizálható az izomsejtek perinukleáris ciszternáiban (2. ábra) és a myofibrillumok közötti sarcoplazmás reticulum ciszternákban (3. ábra). A myofibrillumok struktúráls rendezettsége helyenként megbomlott. A n. suralisból készült elektronmikroszkópos felvételek tanúsága szerint a myelin-hüvely szerkezete nem károsodott. Az axoplazmában a kontrollhoz viszonyítva a neurotubulusok száma csökkent, a neurofilamentumok felszaporodtak. A sima felszíni endoplazmas reticulum ciszternák a normálisnál tágabbnak imponálóknak (4. ábra).

A beteg klinikai kezelése elektroterápiából, gyógyszeresen Enerbol, Thioctacid és polyvitaminok adásából állt. Neurológiai státusza hónapokig nem változott, 1978 végén azonban lábfejét már dorsal-, ill. plantarflektálni képes, az Achilles reflex – bár igen renyhén – mindkét oldalon kiváltható.

Megbeszélés

Az ún. késői (delayed) neuropathia a nemzetközi irodalomban már régóta ismert. Elég az 1930-as amerikai és az 1959-es marokkói járványszerű kitörésre utalni, melynek okaként triortokrezil-foszfát (TOCP) szerepelt.

A triortokrezil-foszfáttal ellentétben, mely csak késői neuropathiát okoz (Prineas [14]), a kolineszteráz-bénítő szerves foszfátészterek többségének harántcsikolt izomra kifejtett károsító hatása két, patomechanizmusát tekintve egymástól lényegesen eltérő fázisra különül: szubakut és ún. delayed effektusra.

A szubakut hatás órák, esetleg 1–2 nap múlva jelentkezik, az axonvégződéseket kevésbé, a szubjunkcionális sarcoplazmát súlyosabban érinti, lényegében *neuromyopathia*. Oka, számos meggyőző kísérleti adat szerint, az AChE bénítése következtében kialakult acetylcolin felesleg a motoros véglemezek zónájában (Preusser [13], Ariens et al. [1], Fenichel et al. [6], Laskowski et al. [10], Tóth [18]). A kóros elváltozások viszonylag gyorsan, 7–14 nap alatt megszűnnek, a neuromuscularis funkció morfológiai és funkcionális restaurálódása tökéletes (Lowndes et al. [12], Baker et al. [2]).

Az ún. delayed effektus a szerves foszfátészter mérgezést követő 3 hét múlva

jelentkezik (*Irányi* [8]), a patomechanizmusát tekintve élesen különbözik a szubakut hatástól. Eddig még ismeretlen okból a motoros axonterminálok degenerálódnak (*Lowndes et al.* [12]), az elváltozás tehát lényegében *neuropathia*. Az izomkárosodás nem direkt toxikus hatás következménye, csupán az axonterminálisok degenerációját követő atrófia, mely azonos a *Saito* és *Zacks* [15] által denerváció után leírt képpel. A degenerálódott axonvégzödések regenerációja az axon felől a 4. héten megindul (*Glazer et al.* [7]), és 2–3 hónap alatt a motoros funkció tökéletesen helyreáll.

A késői neuropathia patomechanizmusa, azaz a motoros axonvégzödések degenerációját kiváltó tényező ma még ismeretlen. *Cavanagh* [3] szerint a jelenség a perikaryalis metabolizmus alterált voltára vezethető vissza, míg mások (*Prineas* [14], *Spencer, Schaumburg* [17]) szerint az axonok distalis szakaszának specifikus károsodásáról van szó. Ez utóbbi feltételezést támasztja alá *Glazer* és mtsainak morfológiai vizsgálata, akik egyértelműen kimutatták a degenerálódott axonvégzödések regenerálódását, s új motoros véglemezek képződését [7]. Nehezen képzelhető el, hogy a toxikus hatás következtében alterált perikaryon el tudná látni e gyors és látványos restaurációs folyamatban betöltött szerepét. Valószínűbbnek látszik, hogy az ismeretlen természetű neurotoxikus agens direkt módon az axonokra, azok distalis részére, de nem szükségszerűen a terminális régióra hat. Az axonok speciális alkotórészeihez, esetleg az axontranszportban lényeges szerepet játszó valamely struktúrához kötődik (*Spencer, Schaumburg* [17]).

A neurotoxikus agens természetére nézve csak elképzeléseink vannak. A kései jelentkezés miatt egyesek (*Ercegovich* [5]) allergiás mechanizmust tételeznek fel. Mások (*Zhdanovich, Vdalov* [19]) akut thiamin hiányt szerepeltetnek okként, állatkísérletekben ugyanis thiamin adása csökkentette a neuropathiás tünetek súlyosságát. *Schoenthal* és *Cavanagh* [16] véleménye szerint valamely enzim kofaktorának károsodása lehet az ok, mert a központi és a perifériás idegrendszerben a neurotoxikus hatásra és a hiánybetegségekben kialakult neuropathiában degenerálódott axonok megoszlása között feltűnő a hasonlóság. *Johnson* [9] szerint egy membránhoz kötött fehérje, az ún. neurotoxikus esterase foszforilálódik, majd ennek a dialkilfoszforilált proteinnek egyik alkil láncja idővel lehasad, s az így keletkezett aktív gyök felelős a késői elváltozásokért.

A tünetek késői jelentkezésének csak egyik lehetséges magyarázata alapul a jelenleg még ismeretlen természetű neurotoxikus agens létezésén. Közismert az is, hogy a terminális arborizáció épségének fenntartásában – éppen a kolinerger motoros idegek vonatkozásában – a trofikus hatásoknak jelentős szerepe van (*Csillik* [4]). Elképzelhető, hogy a perikaryonban az akut szerves foszfátészter mérgezés időpontjában termelődött „kóros” axoplazma a lassú axonális transzport révén kb. erre az időre (három hét múlva) jut el a preterminális régióba. Ez a károsodott axoplazma nem képes fenntartani a terminális arborizáció normális szerkezetét, melynek az axonvégzödések degenerációja a következménye.

Fény- és elektronmikroszkópos hisztokémiai vizsgálatokkal, amint az az irodalmi adatok ismeretében várható volt, a m. tibialis anterior motoros véglemezének és az izom sarco-tubularis rendszerének AChE aktivitásában kóros elváltozást nem észleltünk. A harántcsíkolt izom AChE szintetizáló rendszere nem tehető felelőssé a tünetek perzisztálásáért, ami megerősíti azt a nyilvánvaló feltételezést, hogy a késői típusú neuropathia kiváltásában a szerves foszforsavészterek indirekt hatásáról van szó. Ez az indirekt hatás nagy valószínűséggel axonális támadáspontú, mert – bár motoros ideg morfológiai vizsgálatára etikai okokból nem volt lehetőségünk – a sima felszíni endoplazmás reticulum rendszer kitágulása, a neurofilamentumok relatív felszaporodása, a neurotubulusok számának csökkenése a n. suralisban is axonális érintettségre utal. A neurotubulusok és a sima felszíni endoplazmás reticulum közismerten meghatározó szerepet játszanak az axonális transzportban, s még kismértékű érintettségük is az idegvégződés épségben maradásához szükséges trofikus hatás kiesésének lassú manifesztá-

lódásához vezethet, amint azt *Glazer* és *mtsai* [7] feltételezték. Az axonalis transzport mérsékelt laedaltsága súlyosabban érintheti a hosszabb axonokat, s talán ezzel magyarázható az a klinikai megfigyelés, hogy a delayed típusú polyneuropathiában általában a leghosszabb idegek (n. peroneus, n. tibialis, n. ulnaris) károsodnak (*Irányi* [8]). Az általunk ismertetett esetben is a distalis izomcsoportokban jelentkeztek a bénulások. A kezekben csak szorítóerő csökkenés volt észlelhető, míg az alsó végtagokban a lábfejek plegiája.

A motoros funkciókiesés az experimentális adatokhoz (*Glazer* et al. [7]) viszonyítva esetünkben lényegesen hosszabb ideig állt fenn. Ennek oka a Flibol E és az állatkísérletekben alkalmazott szerves foszfátészterek (DFP, TOCP) közötti különbség lehet. Természetesen nem zárható ki az sem, hogy emberben a regeneráció jelentősen hosszabb időt vesz igénybe. Esetünk tanúsága, hogy egy évig fennálló teljes plegia után is várható a klinikai tünetek javulása.

Összefoglalás

A szerzők heveny szerves foszforsavészter intoxikáció után kialakult késői típusú (delayed) polyneuropathia esetét ismertetik. A leghosszabb perifériás idegeket érintő, izolált motoros kiesés klinikai tünetei egy év múltán fokozatosan javultak. Az esetismertetés kapcsán röviden áttekintik a késői polyneuropathia feltételezett patomechanizmusára vonatkozó irodalmi adatokat.

IRODALOM: 1. *Ariens, A. T.* et al.: *Experientia* 25, 57 (1969). – 2. *Baker, T., Glazer, E. J., Lowndes, K.*: *Neuropathol. Appl. Neurobiol.* 3, 337 (1977). – 3. *Cavanagh, J. B.*: *Int. Rev. Exp. Path.* 3, 219 (1964). – 4. *Csillik, B.*: *Int. Rev. Neurobiol.* 18, 69 (1975). – 5. *Ercegovich, C. D.*: *Fed. Proc.* 32, 2010 (1973). – 6. *Fenichel, G. M.* et al.: *Neurology* 22, 1026 (1972). – 7. *Glazer, E. J., Baker, T., Riker, W. F. jr.*: *J. Neurocytol.* 7, 741 (1973). – 8. *Irányi, J.*: *Orv. Hetil.* 116, 1572 (1975). – 9. *Johnson, M. K.*: *Cit. Rev. Toxicol.* 3, 289 (1975). – 10. *Laskowski, M. B., Olson, W. H., Dettbarn, W. D.*: *Exp. Neurol.* 47, 209 (1975). – 11. *Lewis, P. R., Shute, C. C. D.*: *J. Microsc. Sci.* 89, 181 (1969). – 12. *Lowndes, H. E., Baker, T., Riker, W. F. jr.*: *Europ. J. Pharmacol.* 29, 66 (1974). – 13. *Preusser, H. J.*: *Z. Zellforsch.* 80, 436 (1967). – 14. *Prineas, J.*: *J. Neuropath. exp. Neurol.* 28, 571 (1969). – 15. *Saito, A., Zacks, S. I.*: *J. Bone Jt. Surg.* 51, 1163 (1969). – 16. *Schoental, R., Cavanagh, J. B.*: *Neuropathol. Appl. Neurobiol.* 3, 145 (1977). – 17. *Spancer, S. S., Schaumburg, H. H.*: *Progr. Neuropathol.* 3, 253 (1976). – 18. *Tóth, L.*: Kandidátusi értekezés, Szeged (1977). – 19. *Zhadanovich, N. V., Vdalov, Y. F.*: *Vo.-med. Zs.* 24, 55 (1968).

К. Лайко, Ш. Карчу, Ж. Шимон, Л. Тот, Д. Мароши: *Отдаленная полиневропатия вслед за острым отравлением фосфорорганическим соединением*

Авторы описывают случая полиневропатии отдаленного типа, возникшей вслед за острым отравлением фосфорорганическим соединением. Клинические симптомы изолированного двигательного выпадения, затрагивавшие наиболее длинные периферические нервы, через год постепенно улучшались. В связи с изложением случая, авторы дают краткий обзор литературных данных о предполагаемом патомеханизме отдаленной полиневропатии.

K. Lajkó, Sarolta Karcsú, Zsuzsanna Simon, L. Tóth und Gy. Marosi: *Spätpolyneuropathie nach akuter Phosphorsäureester-Intoxikation Kasuistische Mitteilung.*

Alkatbiológiai vizsgálatok skizofrén betegcsoportokon

KELEMEN A.

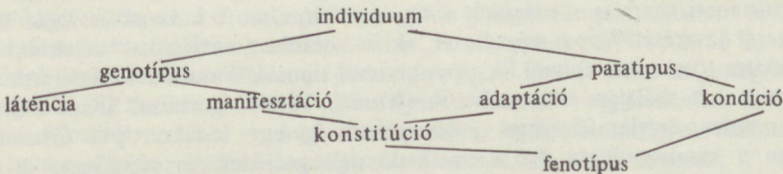
Bevezetés

Valamely betegség kimenetelében, gyógyulásának esélyeiben jelentős az egyéni alkat szerepe. Ezért az orvostudomány számára fontos kérdés az alkat megragadásának lehetősége. Nem véletlen tehát az orvosok szerepe az alkattan kimunkálásában. A humánbiológia az emberi faj variabilitását vizsgálva jut el oda, ahova az orvos az egyedi tapasztalatok általánosításával: a biotípus, a testi és lelki alkattípusok fogalmához. Ebben a fogalomban az a fölismerés tükröződik, hogy a megbetegedésnek és a kórlefolynak az egyedi élőlényben. rejlő meghatározói is vannak, s ezek néha színezik a külső ágens okozta folyamatot, mások viszont döntő jelentőségűeknek bizonyulnak. Ha csak arra gondolunk, hogy ugyanazon betegségek egyes esetei tünettlenülag és lefolyás szempontjából mennyire eltérőek lehetnek, érthető, hogy kivizsgálni és befolyásolni törekszünk az adottságokat. Az emberi faj polimorf és politipikus volta (Lipták, 1962) szükségessé teszi az ilyen megközelítést. A pszichiátriában az endogén elmebetegségeknel tételezhető fel legerősebben az egyéni alkat meghatározó szerepe, hiszen maga az *endon* is valamiképp az egyedre jellemző tulajdonságok – a szélesebb értelemben vett „alkat” – anyagi alapját jelenti (Tellenbach, 1961).

Végso fokon a konstitúció egy adott struktúrát jelent, s ez föltételezi a morfológiai mellett a fiziológiai és pszichológiai jellegegyüttest is. Az alkattani kutatások egyik alaphipotézise, hogy a test általános megjelenése egyúttal működésének indikátora is. Így pl. a formai diszharmonia egyúttal jelzi az élő anyag struktúrális-funkcionális csökkentértékűségét: az alkati szélsőségek felé közeledvén kisebb külső noxa is megbonthatja az egészségre jellemző homeosztázist (ilyen alapon beszélhetünk *habitus phthisicus*-ról, *habitus apoplecticus*-ról stb.). A testi megjelenést pedig a szomatometria és szomatotipológia segítségével ragadhatjuk meg. Így segít az alkattan a gyógyító orvosnak az egyéni alkat megítélésében.

Az alkat kialakulásában döntő az örökletesség szerepe. Ez azonban nem jelentheti a környezeti hatások lebecsülését (Wolanski, 1970). Így a *testmagasság* esetében – amelynek végso értékét 80–90%-ban több gén lókuszu örökletes adottság szabja meg – a természeti és társadalmi környezetre eső (csekélynek tűnő) hatásarány hozta létre a numerikusan is jelentős akcelerációs értékeket és a szekuláris termetnövekedést (1. Arday, 1972; Bordás, 1962; Fehér, 1964; Henkey, 1975; Kelemen, 1968; Rajkai, 1970; Véli, 1967). Éppigy az *agykoponya* méreteinek genetikusan determinált volta (Dash Sharma, 1970) nem akadályozta meg a szekuláris brachycephalisatio (Olivier, 1960), majd a debrachycephalisatio-s trend (Schlaginhaufen, 1946) kibontakozását. A genetikai determináció fontosságát hangsúlyozzák az ikervizsgálatok eredményei, amelyek közül ezúttal a testméretek (Verschuer, 1927 és 1933), az intelligencia (Galton, 1883) személyiségváltozók (Vandenberg, 1967) és az életmenet (Malán, 1962) hasonlóságára vonatkozó kutatásokra utalnék.

Ma már klasszizulnak számít Szabó Zoltán vázolata az örökletes és a környezeti hatások összefonódásáról (Szabó, 1938):



A konstitúció fogalma tehát összefogja az örökletes hatások manifesztálódott részét és a környezet-hatásokra való adaptáció folyamatában ehhez módosult relatíve állandó jellegegyüttest. Itt hangsúlyoznám a biológus Knussmann állásfoglalását, aki az alkat fogalmát nem szűkíti le a morfológiai felépítettségre, hanem a pszichoszomatikus együttes vizsgálatát tartja a helyes útnak (Knussmann, 1968).

A konstitúció vizsgálatokor célunk az *egyén* alapvető jellemzőinek tartósan fennálló egységes szerkezetének kutatása. Az *egyén* megismerése azonban általános fogalmakkal történik. Így jellemzésünk a *különös* kategóriájában fog mozogni és módszere a típusalkotás lesz. Ezáltal őrizhető meg legjobban a mindennapos tapasztalat közvetlensége az elméleti kutatás zárt objektivációinak világában (Lukács, 1969). Ennek érdekében az összegyűjtött adatok alapján *empirikus típusalkotásra* törekszem: nem elvárt típusjellegek fellelhetőségének megállapítására (nominálisztikus tipológia), hanem ténylegesen létező közös jellegegyüttesek feltárására. Egyet érthetünk Allportnak azzal a véleményével, hogy a tipológia propedeutikus jellegű: a típusból kiindulva komplex jellegekre vonatkozó hasznos ismeretekig juthatunk el (Allport, 1964).

Az alkat megismerésének főbb orvosi céljait – részben Buday alapján (Buday, 1941, p. 37–38) – a következőkben foglalhatom össze:

1. alkati profilaxis:

a) hátrányos hajlam esetén a betegség-manifestáció lappangtatása (pl. aszténia esetén a gyomorfekély megelőzése):

b) előnyös tulajdonságok manifestálódásának elősegítése (alkati adottságok kifejesztése környezeti hatások útján, l. épp az akceleráció jelenségét):

2. egyéni kezelés:

a) új tulajdonságok kialakítása (pl. endokrin kezelések);

b) kialakult tulajdonságok megszüntetése (pl. deszenzibilizálás). A törekvés itt már átnyúlik az egészségügyi szervezés területére: nevelőmunka (iskolaegészségügy, üdültetés, egészségügyi felvilágosítás stb.), életvitel-irányítás, üzemegezségügy, anya- és csecsemővédelem... És itt találkozik a szocialista egészségügy egyik fontos (ha úgy tetszik: első) alapelvével, amely az egészségügy megelőző irányzatát kodifikálja (Fülöp, 1973).

A tudománytörténeti háttér

A testi és lelki alkat feltételezhető kapcsolata ellenére – talán interdiszciplináris jellege miatt – viszonylag ritka az átfogó tipológiai kísérlet. Annál számosabb az egymást figyelembe nem vevő antropológiai és személyiségtipológiai próbálkozás.

A kérdéskört Hippokratész még egységben szemlélte. Azt tanította, hogy az öröklött testi kondíció hatással van a különféle megbetegedések lefolyására. Közismert temperamentum-osztályozása, amely Empedoklész kozmogóniája (4 őselem: levegő, föld, tűz, víz) nyomán négyféle testnedvet tételezett fel, mint a vérmérséklet típusok alapját (Sack, 1927). A pszichoszomatikus gondolkodás csírája mutatkozik meg Arisztotelésznél is, aki a test és lélek viszonyát anyag és forma viszonyával fejezi ki. Abból a gondolatából, hogy a lelki sajátosságoknak bizonyos testi jegyek felelnek meg, alakult ki a *fiziognómia* (Arisztotelész: Physiognomonica, l. Nestle, 1934). Ugyan a fiziognómia – a tipológia korai hajtása – a megismerés zsákutcájába vezetett, de megújuló próbálkozásaival fenntartotta a tipológiai igényt (példaként említhetők Theophrasztusz és La Bruyère jellem típusai, Lavater, Piderit, Lombroso és Carus munkái). Ilyen fogantatású Herman Ottó egyik műve is (Herman, 1902). Az említettekhez hasonlóan fulladt el a személyiségjellemzők és a koponya morfológiája között a kapcsolatot kereső *frenológia* (Gall, 1802: *Spurzheim*, 1825). Körülbelül az ilyen megközelítések kifulladásával és a szellemtörténeti áramlat éledésével a tipológia átcsúszott a *karakterológia* területére. Alapvetését javarészt Wundt végezte el, aki a korábbi „metafizikai” lélektant elvetve a tapasztalatra törekedett építeni. A hippokratészi típusok Wundtnál az érzelmek sebessége és erőssége két skáláján értelmezhetők (Wundt, 1896). Kortársa, Shand szerint pedig éppen minden érzelmféleséggel jellemezhető egy-egy karaktertípus (Shand, 1896). Azonban a karakterológia első kiemelkedő összegzőjének tartott Klages és követője, Prinzhorn ismét visszatér a filozófiai tipológiához. A szellemet romboló erőnek tételezik, s osztályozásuk metafizikus (Klages, 1936, Prinzhorn 1927).

A karakterológia Stern életművében kezd átalakulni a személyiség tudományává, bár – főleg Európában – sokáig tartja még magát a *karakterológia* kifejezés, amely a mély és tartós alapstruktúra kutatására akar utalni. Amerikában viszont az enviroentalizmus és

behaviorizmus hatására jobban előtérbe került a *személyiség*, mint a kifejeződés, a viselkedés jellemző egysége. Mivel a személyiségkutatás a karakterológiából nőtt ki, a tudományos szóhasználat sokáig csaknem szinonimaként beszélt a tipologizáláskor temperamentumról, karakterről, majd perszonalitásról. Stern differenciális (egyéni különbségeket feltáró) lélektanának része volt a karakterológia, és ezzel a személyiséglelektannak nyitott utat. Tőle származó alapelv, hogy a részvizsgálatok eredményei mozaik-szerűen összerakva elégtelenek a jelenség megismeréséhez, vagyis a részeredményeket be kell illeszteniük az egész személyiségképbe. Stern fejtette ki a személyiség vertikális tagozódásának gondolatát („mélység” = Tiefe). Tipológiája a célok, a dinamizmus és a struktúra szerint vizsgál (Stern, 1921 és 1923).

A Wundt-i fiziológiai pszichológia ösztönzésére – de Platónig visszavezethetően alakult ki a személyiség „rétegződés-elmélete”. Platón szerint az ember megismerésében meghatározó jellegűek a vágyakozások, az érzelmek és a logikai működés. Ilyen alapon Bain az emberi természet elsődleges képességeinek nevezi az emóciót, az akaratot és az intellektust: tipológiáját pedig arra építi, hogy a személyre jellemző energia-mennyiség nagyrésze mely területen jelentkezik (Bain, 1862). A pszichiáter Hoffmann ösztönös, lelki és szellemi szintre bontja a személyiséget. E rétegek diszszonanciájának feltételezésével körvonalazza pszichopata-típusait (Hoffmann, 1926. és 1928.). Hoffmann Kräpelinre – Wundt tanítványára – hivatkozik tipológiája elméleti megalapozásakor: típusait, mint az egyes központi idegrendszeri szintek túlsúlyával jellemezhető személyiségeket értelmezi. Kleist pedig az agyi rétegek hierarchiáját rögzíti hatféle „én”-jében: az affektív, ösztönös, testi, önző, közösségi és vallásos típusban (Kleist, 1934). Gruhle a pszichiátriai gyakorlat alapján dolgozott ki többfaktoros rendszert az aktivitás, a kedély, az érzelmi megszólaltathatóság, az akarat, a vonatkoztatás, a környezettel való kapcsolat és az önérzet alapján osztályozva (Gruhle, 1924). K. Schneider viszont merőben empirikus alapon sorol fel pszichopata emberképeket (Schneider, 1923). S míg Kleist típusai közt nemcsak biológiai, hanem szociológiai indítatásúak is szerepelnek, Spranger kifejezetten értékorientációk alapján alkotja meg ideáltípusait (teoretikus, gazdasági, esztétikus, szociális, politikai, vallásos), mert szerinte az értékstruktúra vezet a megértéshez (Spranger, 1914).

A személyiség kutatása egyre tudatosabban használja a *poláris építkezést*. Ezt a lelki életre is vonatkozó dialektikus ellentmondásosság, s a normáelosztás jól felismerhető – bár ritkább – széli értékei felől történő megközelítés lehetősége tette szükségessé. Előbbire példa Prinzhornnál a Biosz-Logosz oldalból összetett *én* (ellentétes, de ugyanakkor egymást kiegészítő elvek), utóbbira pedig introverzió és extraverzió megoszlása (egymás felé közelítő értékeit követve elmosódik a tipológiai egység határa).

A poláris építettség csiráiban megmutatkozik már Th. Ribot karakterológiájában (érzelmes és cselekvő ember altípusának szembeállítás, Ribot, 1896) és A. Binet eredményeiben (racionális és intuitív, objektív és szubjektív, verbális és gyakorlati típus: Binet, 1896)). A fiziológiai kísérleti adatok értelmezésével járult Pavlov a hippokrateszi tanok megvilágításához, amikor az ingerlés és gátlás jellegzetességeit, valamint első vagy második jelzőrendszer túlsúlyát használta föl az osztályozásra (Pavlov, 1953 és 1955). Walter és Erich Jaenschnek az eidetizmus jelenségére épülő típusában az „integrált” (I) és „dezintegrált” (S) típusmegjelölés – „S” a synaesthesiából – egyértelműen fiziológiából kiinduló felosztás: további rendező elvek pedig az endokrin mirigyek funkcionális szintjének hatása alapján végeznek osztályozást (Jaensch, E. 1929: Jaensch, W. 1938). Gross szintén élettani szemponttal primer és szekunder funkciók túlsúlya szerint osztályoz (energiakifejtés és -raktározás) sekély-széles és mély-szűk típusának kialakításakor (Gross, 1902). Jung ezt a közismertté váló extra- és introverzió konstrukciójában ragadja meg (Jung, 1923). Eysenck azt erősíti meg, hogy a primer-szekunder funkció dimenziója tk. identikus az extraverzió-intraverzió terjedelmével (Eysenck, 1953). E két

tipológiai véglet valóság alapját kísérleti tények erősítik meg (*Rohrschach*, 1921: *Vernon*, 1953: *Cattell*, 1965).

A poláris építettség igen sok tipológiai rendszer jellemzője, s lehet egy- (pl. *Ewald*, 1924) vagy többszörösen (*Heymans*, *Pfahler*, 1954: *Vernon*, 1953) bipoláris elvekből épülő. Sok esetben egy felvett harmadik típus nem más mint az intermedier helyzet két szélsőség között. A tipológiák olvastakor legtöbbször azt tapasztaljuk, hogy az eltérő kiindulási alap színezte módon a valóság azonos szeletét írják le. Ezt a felismerést kísérli meg Mátrai gyümölcsöztetni a „közvetett” és „közvetlen” típus fogalmában. (*Mátrai*, 1940). Jó példa erre, hogy Cattel faktor-analízissel feldolgozván a magatartás, élmény és teljesítmény adatait, éppúgy megkapja az extra- és introverzió másodlagos faktorát a tulajdonság-nyalábokból kialakított elsődleges faktorok redukciójával, ahogy azt Jung a számítógépek kora előtt leírta (*Cattell*, *Stice*, *Kristy*, 1957). Hasonló módon Tryon létrehozott egy háromdimenziós redukciót az MMPI-ra (*Tryon*, 1965).

A jellemzésekben kimondottan vagy kimondatlanul ott van a szociális mezőben való mozgásból, a magatartásból történő megítélés lényeges volta. Ez már *Kronfeld*-nél tudatos törekvés: megkísérli az ember és környezete konfliktusainak tipizálását (*Kronfeld*, 1924). A szociálpszichológiai ihletésű tipológiai törekvések, amelyekben *Lewin* nyomán fokozott hangsúlyt és figyelmet kap a pszichológiai környezet, kibővíti a korábbiakat a kifejezetten pszichoszociális személyiségkutatói szempontokkal (*Lewin*, 1936). *Leary* tipológiájában pl. a jellemzés szempontjai között szerepel a kommunikáció, a közösségi normák elsajátítása és az önjellemzés is (ez utóbbi pedig a környezet visszajelentéseivel alakulva épül ki: *Leary*, 1957). *Kelly* pedig aszerint jellemzi az embereket, hogyan konstruálják az eseményeket, s a – személyre és időre nézve korlátozott érvényességi körű – konstrukciós rendszerek segítenek a vizsgált személy relatív helyének meghatározásában (*Kelly*, 1955).

*

Futólag áttekintvén az egyéb tipológiai erőfeszítéseket, végére hagytam a témához közelebbi, elsősorban morfológiai iskolákat. Tulajdonléppen *Wundt* óta tekinthető tudományosan megalapozottnak az ilyen jellegű kérdésfelvetés. Az anatómia és élettan bevezetése a pszichológiába lehetővé tette a pszicho-fiziológia kifejlődését. E téren volt először tapasztalható, hogy bizonyos pszichés működések testi változással járnak; az idegrendszer és a belső elválasztású mirigyek működése volt elsősorban összhangba hozható a vegetatívum és a viszonyulás területén észlelt jelenségekkel. Ezeknek a kutatásoknak a szemlélete logikus módon kihatott a karakterológiára is; a pszichikumra vonatkozó adatok biológiai aspektussal gazdagodtak. Az az előfeltevés, hogy a lelki jelenségeknek determinált konkomitánsuk van, termékeny alapnak látszott egy experimentális pszichológia számára. Az összefüggések a mindennapi tudat szintjén is elfogadottak: közhelyű megállapítás, hogy a pszichikai események bizonyos testi változásokhoz vezethetnek, és fordítva is. Ha azonban továbbmenőleg arra gondolunk, hogy pleiotrópia esetében testi és lelki tünetek egyetlen gén hatására összetetten mutatkozhatnak meg (pl. a fenilketonuria egyaránt hat a hajszínre, szemszínre, a vizelet összetételére és a szellemi teljesítőképessegre), másrészt számos állatkísérlet esetében volt tapasztalható a morfológiai jelleg és a magatartásváltozat összetartozása (pl. *ecetmuslicák*-nál a kültakaró színe és a szexuális tevékenység együttese: *Blastock*, 1956; egerek bőrszínében megnyilvánuló mutáció viselkedésváltozást is okozott: *Abeelen*, 1963; patkányok ivari ciklusa alatt változások a tanulásban és megoldáskeresésben: *Ball* és *Slonaker*, 1926 cit.: *Burke* és *Broodharst*, 1966), akkor ez illeszkedik emberi mintán kapott eredményekhez is. *Segraves* kapcsolatot talált a testalkat, személyiségkép és a mellékvesekéreg működési szintje között: az extraverzió együtt jelentkezett a test szélességi fejlettségével és a teljes 17-ketoszteroid-kiválasztás arányával (*Segraves*, 1970).

HALOPERIDOL

injekció, tableta, cseppek

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

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

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

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

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

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

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

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

A Haloperidolt ne alkalmazzuk; együtt:

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

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

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

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

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

CSOMAGOLÁS:

5 ampulla (1 ml)

50 tableta

1 üveg (10 ml)

tértítési díj: 2,20 Ft

tértítési díj: 2,10 Ft

tértítési díj: 2,60 Ft



KŐBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



EUNOCTIN®

tabletta

ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 10 mg nitrazepam-ot tartalmaz.


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

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

ELLENJAVALLAT: Myasthenia gravis.

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

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

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

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



KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST



Ez egybevág Eysenck feltevésével a személyiség és bizonyos megbetegedésekre való hajlam genetikus kapcsolatáról. Az összefüggés jellege akár olyan is lehet, mint az A és AB vércsoportú emberek fokozott himlőfogékonyága esetében (a fekete himlő vírusa A-antigén tulajdonságú) vagy a 0-vércsoportúak pestis-megbetegedési hajlamánál (Vogel és Chakravartti, 1966; Mourant, Kopec, Domaniewska-Sobczak, 1978). A pszichoszomatikus szemlélet immár túlterjed az ún. pszichoszomatikus betegségek kutatásán és gyógyításán (Dunbar, 1938; Valabrega, 1954) és az egységszemlélet jegyében kiterjed a tartós „testi” betegségeknek a személyiségre gyakorolt hatására, kedvezően befolyásolni törekedvén azt (Pertorini és Polcz, 1976).

A felemlítetteket azért igyekeztem összefoglalni, mert sokszor ma is kísért – ha talán inkább szemléletmódjában, mint rendszerében – az a „szellemtudományi” felfogás, amely szerint a természet- és társadalomtudományok két nagy csoportja eleve kettéválik tárgyuk és „az emberi gondolkodás természete szerint” (Droysen, 1868), valamint kutatási módszerük révén (Seifert, 1931; Spranger, 1928). Holott a „megmagyarázás” és „megértés” ellentmondásos, de ugyanakkor dialektikusan egymást kiegészítő módszerek lehetnek. Éppoly emberi törekvés egy jelenség kialakulásának megmagyarázására törekedni, mint jelentéstartalma („értelme”) kibontására (Dilthey, 1900). A tudományos gondolkodás „bipolarizálása” éppúgy csupán eszköz, mint maga a tipológia az egyedi végtelen számú variáns megközelítésére.

E meggondolások előrebocsátása után megkísérlem a biológiai indíttatású alkattani irányzatok összefoglalását. A sejtések és meglátások tudományos kifejtését szolgáló jelentősebb kutatások a 19. században indultak meg.

Kifejezetten az anatómiai tapasztalat volt Beneke munkásságának forrása, aki boncolások ezrei alapján két jellemző típust rajzolt fel. Kórbonctani szemléletére utal ezek elnevezése is: *első és második alkati anomália*. Az elsőnél a szövetek hypoplasiája, a másodiknál hyperplasiája jellemző; s ezen az alapon eltérőnek mutatkozik a megbetegedési hajlam is. A két szélsőség határesetnek tekinthető; közöttük folyamatosan helyezkednének el az átmenetek (Beneke, 1878).

A francia iskola szemlélete szerint az osztályozás a szervrendszerek dominanciájára épült (Mac Auliffe és Chaillou, 1911; Sigaud, 1914; Mac Auliffe, 1925). Az alkattípusok kialakulásában nagyra értékelték a természeti és társadalmi környezet hatását, s igen sok kevert típust ismertek fel. Négyes osztályozásuk szerint az alaptípusok: a muszkuláris, a respiratórikus, a digestív és a cerebrális. Mac Auliffe felvesz még egy ideális típust is: *types francs (eugénétiques)*; valamint a típusok széli eseteit *types irréguliers* néven foglalja össze.

Az olasz iskola eredendő célkitűzése a betegségeknek legellenállóbb, harmónikus alkat kutatása volt. De Giovanni, először 1891-ben megjelent könyvében méretdatait élettaniakkal és kórtaniakkal egészítette ki. Véleménye szerint a különleges betegségek hajlamnak oka a szervezet különleges morfológiája.

Ideális típusa esetén:

testmagasság = karöltő
 mellkaskerület = $\frac{1}{2}$ testmagasság
 szegycsonthossz* = a mellkaskerület $\frac{1}{5}$ -e
 a crista iliaca közti távolság = $\frac{4}{5}$ hashossz

egy ilyen női
 ideáltípusértéksor
 (Buday, 1943):
 160,0 cm
 79,5 cm
 16,0 cm
 25,3 cm

Ezen arányoktól való eltérések jellege szerint 3 morfológiai kombinációt vett föl (De Giovanni, 1904).

* *A proc. xyphoideus nélkül mérve*

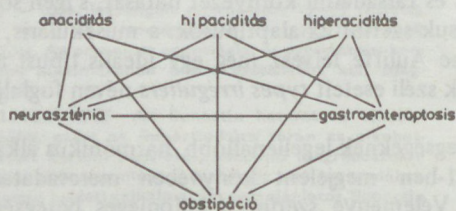
További vizsgálatok során követője, Viola megállapította, hogy a termet növekedésével az arányok megváltoznak, ugyanis az egyes méretek különböző fokban nőnek. A magasági növekedésben leginkább az alsó végtag vesz részt. De Giovannihoz hasonlóan Viola is egy ideális („normális”) típust vett fel, de ehhez statisztikai úton jutott. Abból indult ki, hogy a normális tulajdonságok értékeinek megoszlása a Gauss-görbét követi. A leggyakoribb értékek alapján alkotott ideáltípus („l'uomo medio”) alapján alkotta meg *normotypusát* (Habitus normosplanchnicus). Ha ennél nagyobb a törzs részesedése a testmagasságban: ez a *brachytypus* (Habitus megalosplanchnicus); ha pedig a végtagok vannak túlsúlyban a törzs fölött: *longitypus* (Habitus mikrosplanchnicus). Két különálló dimenziót ismert föl: a test tömegét és alaki fejlődését. Az előbbi tendencia túlsúlya gyermeki, az utóbbié felnőttes arányokat eredményez (*Viola*, 1909, 1926).

A korábbi eredményeket más iskolák tipológiájával is könnyen összevethetővé tette Pende. Négy *biotypus*-ról beszél:

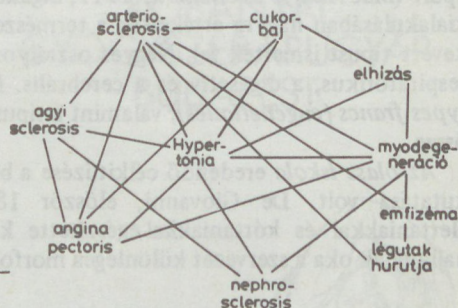
1. longilineáris szténikus
2. longilineáris aszténikus
3. brevilineáris szténikus
4. brevilineáris aszténikus

Abból kiindulva, hogy a brachitípusban az asszimiláció fokozott, a longitípusban csökkent; a belsőelválasztású mirigyek működési szintje szerint Viola két széli csoportját 4–4 alcsoportra bontotta (*Pende*, 1924).

Kifejezetten gyakorló orvosi szemléletű megközelítés eredménye *Stiller és Kretschmer* alkattani munkássága. Ezeket a kutatókat a kórállapotok jobb megismerése és kezelése vezette. Így természetes, hogy az egészséges átlagember felé haladva az alkati képek is halványulnak náluk. *Stiller Bertalan* imerte föl, hogy a hasi szervek süllyedése, az ideges dyspepsia és a neuraszténia egy közös alkati alapra vezethető vissza (*Stiller*, 1884). Ezzel az alkattal járó betegségi hajlamok megállapításán túl felrajzolja az *anti-aszténias betegségek* csoportját, amelyek nem szoktak e típusnál jelentkezni. *Buday közli* a Herzog-klinikán felvett 10 000 kórtörténet adatai alapján az egymással a véletlenülél gyakrabban együtt előforduló betegségeket (1. és 2. ábra).



1. ábra. Az aszténiával kapcsolatba hozható betegségek. A betegségneveket összekötő vonalak pozitív korreláció fennállását jelzik



2. ábra. Az ún. „anti-asztheniás” betegségek

Ernst Kretschmer kapcsolta össze az intuitív meglátást a rendszeres szomatometriai mérőmunkával. Pszichiátriai indíttatású tipológiája a skizofrének és cirkuláris pszichotikusok alkattani megfigyeléséből indult ki. Azt találta, hogy mind a testi megjelenés, mind a lelki alkat vonatkozásában két szélsőséget látszanak képviselni, amelyek felől a normalitáshoz közeledő és azt színező sorozat vázolható fel. Tehát mind morfológiája, mind pszichotipológiája a legszélsőségesebb példákban indul ki, s nem a leggyakoribból. Ismert felosztása a testi megjelenés alapján 4 kategóriát állít föl: 1. *leptoszóm csoport* (tk. az asténia csoportja, kibővítve a jó teljesítőképességű hosszúvonalú – longilinei – egyedekkel); 2. *piknikus csoport* (nagy kerületű testüreg, hajlam a hízásra) 3. *atletikus*

csoport (erőteljes csontozat és izomzat, széles váll); 4. *diszplasztikus csoport* (endokrin stigmatizáltság, fejletlenség). A jellemző temperamentumképeket Kretschmer a pre-pszichotikus személyiség adataiból állította össze. Azt találta, hogy erős statisztikai összefüggés mutatkozott a *Psychosis maniaco-depressiva*, a piknikus alkat és a *Cyclothymia* lelki alkata között. Erős a kapcsolat a skizofrénia, a leptoszómia és a skizoida (*Schizothymia*) között is. Gyengébb, de még kimutatható a kapcsolat az epilepsziák és az atlétikus alkat között; az atlétikusok viszont gyakran *viscosus* lelki alkatúak. Gyakori volt az atlétikus alkat a skizofrének között is, különösen a katatón formakörben, míg az epilepsziások csaknem egyenletesen oszlottak meg a leptoszómi, atlétikus és diszplasztikus csoportok között (*Kretschmer*, 1963). A temperamentum, vagyis a kedélyélet, ingerelhetőség és késztetés állandó jellemzőiből adódó „alkat” Kretschmer szerint két skálán mozog. Az alkati ingerelhetőség két egymástól független skálája az érzékenységi (pszichesztetikus skála) és a kedély (diatetikus skála). A késztetésből fakadó pszichés tempó pedig egyaránt kifejezésre jut a pszichomotilitásban és intellektuális jellegzetességekben. Kretschmer rendszerében érződik a *Viscositas* (*Ixothymia*) nem szerves részvétele; ez rontja a rendszer szépségét, de jelzi megalkotójának az empiria felé való nyitottságát. Knussmann felhívja a figyelmet arra, hogy az atlétikus alkat heterogén (*Knussmann*, 1968).

Utánvizsgálatokkal kísérletileg igazolt Kretschmer típusainak valóságalapja. Például a skizotimiek inkább a formára, a ciklotimiek pedig a színre érzékenyek, annak felhívójellege nagyobb számukra. A megosztott figyelem képessége pedig jellemző a skizoidokra, míg a viszkózusai erre képtelenek (*Kretschmer*, 1955, 286–288 és 288–291).

Kretschmer tipológiájára emlékeztet, de attól lényeges jegyekben különbözik Sheldoné. Ő maga úgy látja, hogy Kretschmer ellentmondó szomatotípusokat kényszerített három csoportjába és a negyedik tk. „szemétkosár” kategória volt. Sheldon az egyes csíralemezekből kifejlődő szervrendszerek túlsúlya alapján alakította ki típusait. Három alkati komponenst vesz föl: ez az *endomorf*, a *mezomorf* és az *ektomorf*. E három szempontból a megfigyelhető jellegek alapján rangsorolást végez, 1-től 7-ig terjedő skálán értékelve a három komponens mindegyikének fokát az adott alkat esetében. Technikailag ez 3 nézetben felvett fényképek segítségével készült, de az antropometriai vizsgálatot nem a személyen, hanem fényképén végezték. A megfigyelhető jellegek túlsúlya a méretekkel szemben és az eleve adott szemléleti keret határolta be a módszert. Tanner bírálatának lényege a sheldoni tipológiáról abban összegeződik, hogy mivel a dimenziók eleve adottak, a kutatómunka beszűkül, és míg az egyének tipológiai besorolása szubjektív elemeket tartalmaz, értékelése szigorúan objektív (*Tanner* 1947). Elvitathatatlan érdeme viszont annak a tapasztalatnak rendszerébe való akadálytalan beillesztése, amely szerint tiszta alkattípusok előfordulása ritka, a gyakorlatban alkati ötvözetek léteznek. Így testi bélyegei szerint a vizsgált személy mindhárom komponens skáláján kap értéket, s a három érték együtt adja meg helyét egy grafikusán is jól áttekinthető rendszerben. A módszer fejlődése során kibővült antropometriával és ezzel objektivitása fokozódott, az adatok újraértelmezésének és új faktorok felbukkanásának lehetősége megnőtt (*Parnell*, 1954).

A morfológiai elemzéshez Sheldon a temperamentum tipológiáját is megkísérelte hozzárendelni. Tulajdonságlisták tételeinek korrelációértékei alapján ugyancsak három temperamentum-típushoz jutott el. Úgy találta, hogy az endomorfia erősen korrelál a viscerotóniával, a mezomorfia a *szomatotóniával* és az ektomorfia a *cerebrotóniával*. A viscerotóniát summásan az érzelmek extraverziójával, a szomatotóniát a cselekvés extraverziójával, a cerebrotóniát pedig introverzióval jellemzi (*Sheldon, Stevens, Tucker*, 1940).

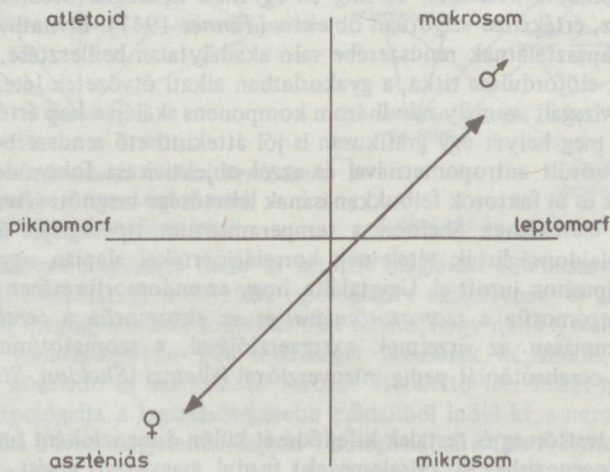
Ahogy Viola a testtömeg és testalak kifejlődését külön dimenzióként fogja fel, s ahogy Sheldon is az ontogenezishez (l. csíralemezek) fordul magyarázó elvért, úgy Conrad is három növekedési tendenciával magyarázza az egyedi alkat kialakulását. E három

tendenciát 2–2 szélső érték között jellemzi. Az első az *arányok minőségével* függ össze: a hosszirányú növekedés hajlama hozza létre a leptomorf, a vastagsági növekedése a piknomorf típusaikat. A kettő között folyamatossági sor húzódik, középen a metro-morfiával. A második a *dimenziók minőségével* kapcsolatos, s a hipoplasztikus (aszténiástól) a metropasztikuson keresztül a hiperatletikusig húzódik: ez a szövetek fejlettségére utal. A harmadik egyértelműen *kóros* tendencia: a diszmorfikus és diszplasztikus növekedésre való hajlam.

Fejlődésánál a piknomorf és hipoplasztikus növekedési tendencia túlsúlya a gyermeki arányok megőrzéséhez vezet, míg a pubertás idején tipikusan a leptomorf és hiperplasztikus tendencia indítja meg a felnőttkori arányok kialakulását. A két első tendencia tehát jól felismerhető és értelmezhető. A harmadik azonban nyilván nem egységes, hiszen a kóros elváltozások – kiindulásuk és torzító hatásuk szerint is – számtalan hatás erejéig alakulnak ki.

Új lendületet adott a kutatásnak és a szomatometria jelentőségét fokozta a számítógépes feldolgozás sokasodó lehetősége. Megkönnyebbedett igen sok jelleg együttes elemzése, kapcsolataik tisztázása (Howells, 1957). Lehetővé vált a tipológia objektivitásának fokozása, mivel a testméretekben kifejeződő összefüggéseket kizárólag magukból az adatokból származó információk rendezhetik el külső szempont bevétele nélkül. Alapvető összefüggések bizonyosodtak be a faktoranalízis, azaz korrelációk sorozatának multivariációs elemzése útján. Ilyen eredmény egy általános nagyság- (magassági) faktor kimutatása; a hosszúsági és kerületi faktor egymástól független variálása; a fej és testméretek, valamint a mellkas és a medence szoros kapcsolatának hiánya (Hammond, 1934; Rees és Eysenck 1945; Thurstone, 1946; Burt, 1947)... Ez a fejlődés tette lehetővé a vizsgálatok szétágazását több kutatási területre (ifjúság, sport, klinikum...) Eiben csaknem félezer nő méretadataiból nyert testmértékvektorok alapján koordinátarendszerben ábrázolva *linearitás-irány, izom-irány és zsiger-irány* elkülöníthetőségét találta (Eiben, 1972). Skibinska 166 férfi és 122 nő vizsgálata alapján 4 alapvető faktort talált; a férfiaknál: adipositas, robusticitas, hosszúság (longitudo) és a csontokra vonatkozó soliditas, a nőknél: adipositas trunci, robusticitas, longitudo, adipositas extremitatis (Skibinska, 1976).

Végezetül az alkattani rendszerezések összefoglalása helyett álljon itt Knussmann (1965) vázlata az alkati dimenziókról (3. ábra).



3. ábra Az alkati dimenziói Knussmann szerint

Tudományos célkitűzés és a várt eredmények

Jelenlegi célom: kimunkálni a módszereit egy nagyobb volumenű, minden endogén pszichózisra kiterjedő vizsgálat értékelésének. Első lépésben azt vettem szemügyre, hogy egyáltalán mutatkozik-e a hipotetizált szomatometriai eltérés betegcsoportok között (Kelemen, 1977). Ennek igazolása után most két klinikai csoportot tartalmazó mintán többoldalú elemzés eredményeit mutatom be.

Az anyag felmérését úgy terveztem meg, hogy az adatok ne szűkítsenek be egy hipotézist preconcepcióvá. Már Buday leszögezte, hogy „A jó alkati methodikának alkalmasnak kell lennie a már ismert típusok felismerésére, de lehetővé kell tennie új típusok és az egyéni alkat megismerését is”. (Buday, 1943). Ez éppúgy érvényes a morfológiai, mint a személyiség megismerési módszerekre. Anzieu szerint – az expresszió technikai mellett (mint a szabad asszociáció és a mélyinterjú) – a megszabott standardizált anyaggal dolgozó, de a válaszok szabadságát megengedő (pl. projekciós) technikák előnye is épp az, hogy lehetőséget nyitnak új felismerésekre (Anzieu, 1965). Tekintetbe véve a nemek, az életkor, a betegség és a taxonómiai típusok hatását az alkatra és az alkattípusok megoszlására, a vizsgálatot egy lakosságból vett, diagnosztizált, adultus nőbetegekre terjesztettük ki, s ezt a mintát a továbbiakban is fokozatosan komplettálni igyekszünk. Nők esetében ugyanis még jelentősebb az új feltáró munka, mert általában a női alkatra vonatkozó ismereteink lényegesen szegényebbek, mint a férfira. Ahogy Eiben írja: „Nőkre vonatkozó ilyenfajta vizsgálatok száma csekély, azokat is nagyjából a szexuális dimorfizmus kutatása során végezték. A női testalkatot és annak variációit kevésbé kutatták” (Eiben, 1972, 14).

Nem terveztem fiziológiai jellegű adatgyűjtést a számos megítélhetetlen tényező (katamnesztikus vizsgálat!) és a gyógyszerelés okozta értékmódosulások (pl. vérnyomás, izomerő, stb.) miatt. Elfogadtam azt az alapvet, hogy „Ma a konstitúció-kutatásban a morfológia adja a legvilágosabb és legegyszerűbb, sőt talán alapvetően a legfontosabb információkat” (Eiben, 1972, 14).

A variációs statisztikai feldolgozás objektivitásán kívül a szomatometria mellett szól az a tapasztalat is, hogy az endogén pszichotikus nőknél jelentkező alkati eltérések gyakran igen finomak (1. Kelemen, Eiben, Pethő, Felsővályi, 1979 ábráit), ezért kifejezetten matematikai statisztikai feldolgozás szükséges tendenciák feltárására. Statisztikai törvényszerűségek érvényesülnek itt is, mint minden populációs tudományban. Munkám tehát patológiai szempontú, nőkre vonatkozik és eredményeit matematikai statisztikai módszerekkel nyerem.

Anyag és módszer

A vizsgálatot a Pszichiatriai Klinika B-emeleti osztályán megfordult betegek bevonásával, dr. Pethő Bertalan katamnesztikus felmérő vizsgálatot végző munkacsoportja tagjaként végeztem. Azonkívül, hogy a klinikai vizsgálatban „vak kontrollként” vettem részt (Pethő, 1978; Pethő, Kelemen), e munkához csatlakozva önállóan végeztem az alkatra vonatkozó mérést és az oldaldominancia-adatok felvételét (utóbbira itt nem térek ki). A klinika beteganyagát folyamatosan kiegészíttem a klinikára be nem került, vagy katamnesztikusan ott el nem érhető VIII. kerületi betegek vizsgálatával.

Jelenleg a vizsgálatok során többszörös szelekcióval kialakított két betegcsoportra vonatkozó többlépcsős elemzés eredményeit foglalom össze. A betegek a Leonhard módszere szerint diagnosztizált hebefrén és ciklofrén csoporthoz tartoztak (Leonhard, 1957). Mindenekelőtt cluster-analízissel megvizsgáltam, hogy a klinikai adatok tekintetbe vétele nélkül van-e egyáltalán lehetősége a kétféle betegből álló csoport szétválasztásának (Kelemen, Pethő, Felsővályi, 1977). Ennek eredményessége folytán érdemesnek látszik a két csoport alaposabb elemzésre. Felvettem 32 testméretet, s először ezek abszolút értékeinek viselkedését vizsgálom meg 28 ciklofrén és 28 hebefrén nő betegen. Ezután az abszolút értékek arányba állításával indexeket képezek és ezek szerint hasonlítom össze a két csoportot

A választott indexek:

- a) alkati v. Kaup-index: $\frac{\text{testsúly} \cdot 1000}{\text{testmagasság}^2}$
- b) centimétersúly-index (Quetelet): $\frac{\text{testsúly} \cdot 10}{\text{testmagasság}}$
- c) teltségi index (Rohrer): $\frac{\text{testsúly} \cdot 100.000}{\text{testmagasság}^3}$
- d) korpulencia indexe (Livi meghatározása szerint): $\frac{10 \cdot \sqrt[3]{\text{testsúly}}}{\text{testmagasság}}$
- e) robuszticitási index (Pignet): $\frac{\text{testmagasság} - (\text{testsúly} + \text{mellkerület})}{(\text{testsúly} + \text{mellkaskerület}) \cdot 100}$
- f) Pignet-Vervaeke index: $\frac{\text{testmagasság} - (\text{testsúly} + \text{mellkaskerület})}{\text{testmagasság} \cdot 100}$
- g) kormikus index: $\frac{\text{ülőmagasság} - 100}{\text{testmagasság}}$
- h) szkélikus index (Manouvrier): $\frac{(\text{testmagasság} - \text{ülőmagasság}) \cdot 100}{\text{ülőmagasság}}$
- i) vállszélesség-jelző: $\frac{\text{vállszélesség} \cdot 100}{\text{testmagasság}}$
- j) vállszélesség-ülőmagasság jelző: $\frac{\text{vállszélesség} \cdot 100}{\text{ülőmagasság}}$
- k) törzsszélességi jelző: $\frac{\text{csípőszélesség} \cdot 100}{\text{vállszélesség}}$
- l) thorax-index: $\frac{\text{mellkasszélesség} \cdot 100}{\text{mellkasmélység}}$
- m) mellkerület-jelző: $\frac{\text{nyugalmi mellkaskerület} \cdot 100}{\text{testmagasság}}$
- n) csípőszélességi jelző: $\frac{\text{bi-cristalis szélesség} \cdot 100}{\text{testmagasság}}$
- o) tomporszélességi index: $\frac{\text{tomporszélesség} \cdot 100}{\text{testmagasság}}$
- p) felső végtag hosszjelzője: $\frac{(\text{vállmagasság} - \text{ujjmagasság}) \cdot 100}{\text{testmagasság}}$
- q) alsó végtag hosszjelzője: $\frac{\text{alsó végtaghossz} \cdot 100}{\text{testmagasság}}$
- r) intermembrális index: $\frac{\text{felső végtaghossz} \cdot 100}{\text{alsó végtaghossz}}$
- s) Cephal-index (Retzius): $\frac{\text{fej szélesség} \cdot 100}{\text{fejhosszúság}}$
- t) a fej magasság-hosszúsági jelzője: $\frac{\text{fej-fülmagasság} \cdot 100}{\text{fejhosszúság}}$
- u) a Modulus cephalicus jelzője: (a fej magasságának, hosszúságának és szélességének átlaga $\cdot 100$): testmagasság
- v) koponyakapacitás (Lee-Pearson; nőkre):
 $0,0004 (\text{fejhossz} - 11) (\text{fej szélesség} - 11) (\text{fejmagasság} - 11) + 206,6$
- w) arcjelző: $\frac{\text{arcmagasság} \cdot 100}{\text{járomívszélesség}}$
- z) jugo-mandibuláris index: $\frac{\text{állkapocs-szélesség} \cdot 100}{\text{járomívszélesség}}$

Az indexek száma természetesen tovább bővíthető az esetleges speciális érdeklődés szerint. Az alkat szemléletes leírásához az itt felsoroltakat elégnek vélem (l.: *Martin*, 1922, *Brugsch*, 1933, *Krogman*, 1941, *Martin és Saller*, 1957–1966, *Olivier*, 1960, *Saller*, 1964).

A következő lépésben felállított két diagnosztikai csoport finomabb elemzésére, s a bennük szereplő egyedek helyének pontosabb körülírására kiválasztottam viszonyítási alapul egy ciklofrén és egy hebefrén beteget. E két beteget úgy választottam meg, hogy a cluster-analízissel (tehát diagnosztikai csoportra való tekintet nélküli csoportosítással) minden lehető csoportosítás szerint egyikük a ciklofrén, másikuk a hebefrén tiszta csoport következetes tagja volt.

Mindkét betegről, mint egy-egy origótól a 32 méret alapján kiszámítottam a többi 55 beteg távolságát a Mahalanobis D^2 -eljárásának Penrose szerinti becslésével (*Penrose*,

1954). Ez úgy történik, hogy az egyedek közti távolságot külön vizsgáljuk a *nagyságra*, s külön a *formára* vonatkozólag. (Ezek segédmennyisége, az *átlagos négyzetes távolság*, amely önmagában nem kielégítően fejezi ki a távolságot.) A Penrose-féle távolságbecslés eljárását azért választottam, mert így matematikai módszerrel járulhatok hozzá az irodalomban Conradnál kidolgozott, Knussmann részéről támogatott, és Sheldon rendszerének kritikája (Ekman, 1952) kapcsán hangsúlyt kapott kérdéshez, amely ebben foglalható össze: milyen súlya lehet az arányok („forma”: pikno-leptomorfia skálája) és a méretek (a „nagyság”: mikro-makroszómia skálája) szerepének.

Nagyságbeli távolság:

$$C_Q^2 = \frac{\left[\sum_1^m (d_i) \right]^2}{m^2} \quad \text{ahol } d_i = \text{a két csoport értékei közti számú differencia,} \\ m = \text{a jellegek száma.}$$

Formabeli távolság:

$$\frac{m-1}{m} C_Z^2 = \frac{\sum_i^m (d^2)}{m} - \frac{\left[\sum_1^m (d) \right]^2}{m^2}$$

Átlagos négyzetes távolság:

$$C_H^2 = C_Q^2 + \frac{m-1}{m} C_Z^2 = \frac{\sum_1^m (d^2)}{m}$$

Tekintettel arra, hogy a nagyság- és formabeli távolság becslése nem rögzíti az egyes személyek egymás közti távolságát, hanem csak az origótól való távolságot, ezért a nagyság és forma adatai alapján cluster-analízist végeztek.

Az anyag belső tagolódásának jobb megközelítését szolgálja a faktor-analízis bevezetése vizsgálataimba.* Az 56 elemszámú, 32 változós anyagra elvégeztük a korrelációs együtthatók jellegenkénti kiszámítását. Az irodalmi eredmények és a korábbi feldolgozások (Kelemen, Pethő, Felsővályi, 1977) alapján 4 faktort hipotetizáltam és ez a négy faktor összesen több, mint 70%-ban képes reprodukálni az eredeti viszonyokat. Közülük

az I. faktor a változók összvarianciájából	38,04%-ban részesedik,
a II. faktor a változók összvarianciájából	16,47%-ban részesedik,
a III. faktor a változók összvarianciájából	8,99%-ban részesedik,
a IV. faktor a változók összvarianciájából	6,92%-ban részesedik;
ez összesen =	70,42%

Ebből a számsorból jól látszik, hogy további faktorok fölvétele nem indokolt. A négy faktorról jellemzett vizsgálati személyek clusterezése tárja fel legjobban a jelentkező törvényszerűségeket.

Végezetül megkísérlem a kialakult csoportosítási lehetőségeket pszichopatológiai adatokkal összevetni. A személyiségelméletek alapján várható tipológiai eltérések helyett első lépésként ezúttal a lehető legempirikusabb eljárást választottam. Katamnesztikus vizsgálataink között szerepelt egy személyiség-tipológiai becslésskála-sorozat, amely a betegeknel várható jellemző személyiségtípusokat tartalmazza, s e típusok pregnanciája szerint betegeink 1-től 9-ig terjedő pontszámot kaphattak tételenként (Pethő, Kelemen, Bitter). E felméréshez kiindulási alapul Walton és Presly személyiség-diagnosztikai eljárása

* Ennek elvégzését számomra a SOTE Számítástechnikai Csoportja tette lehetővé R 20 kompjuterén. A program lefuttatásáért ezúton mondok köszönetet Felsővályi Ákosnak.

szolgált, amely kiterjed a skizoid, hisztériás, paranoid, ciklotim és kényszeres személyiségek jellemzésére, valamint a karakterzavarokra és szociopátiákra (Walton és Presly, 1973). Az összkép súlyosságát Alanen és Wender szerint határoztuk meg (Wender, 1968). Az első lépésben tehát a személyiség abnormalitásának mértékére vonatkozólag végeztünk becslést:

I. Walton-Presly és

II. Alanen-Wender szerint.

Ez a személyiségtipológiai vizsgálat első két tétele volt. A következő kettő a Kretschmer szerinti skizoid és ciklotim típus ismérveiből alakul; utólag hozzávettem ezekhez a viszkózus személyiség típus jellemzőiből alkotott skálát is:

III. Skizoid személyiség típus,

IV. Ciklotim típus (mánia-depresszióhoz morbaffin),

XIV. Viszkózus típus.

A további tételek egy-egy jól megragadható pszichiátriai betegség egység jellemzői szerint alakultak:

V. a periódikus depresszióra morbaffin Tellenbach-i *Typus melancholicus*,

VI. a ciklofréniára morbaffin *Typus ektheticus* (Pethő, 1972),

VII. az affektustelített parafréniára morbaffin *Typus akatasticus*,

VIII. a periódikus katatóniára morbaffin *Typus anoigetikus*,

IX. a hebefréniára morbaffin *Typus heboides*,

X. a szisztematikus katatóniára jellemző *katatón típus*,

XI. a szisztematikus parafrénia *paranoid típusa*,

XII. a *hisztériás típus* és

XIII. a *kényszeres (anankasztikus, obszessziós) személyiség típus*.

Ezt a kifejezetten patológiai nézőpontú skálasorozatot kísérelem meg összevetni a szomatometria eredményei alapján kialakult csoportokkal.

Eredmények

1. Abszolút méretek. Mint az I. táblázat mutatja: a hebefrének minden testmérete kisebb numerikus értéket adott a mintában, mint a ciklofréneké. A 32 méretből 15 esetben 5%-ra szignifikánsnak bizonyult ez az eltérés, valamint további 4 jellegnél közel járt a szignifikancia-határhoz. A testsúly és a vele erősen összefüggő törzskerületi méretek, úgyszintén a mellkasszélesség és mélység szórása igen nagy, s emiatt az eltérés több esetben nem éri el a szignifikancia-szintet (I. a t-próba képletét). Ezért feltehető, hogy az esetszám növelésével a szignifikáns különbségek száma nőne. Ezenkívül jól látható a táblázatból, hogy a ciklofréneknél – 9 méret kivételével – általában nagyobbak a szórásértékek. Arra következtethetünk, hogy erősebb lehet belső heterogenitásuk, mint a hebefréneké. Mindez arra mutat, hogy *nem véletlenszerű* a két csoport szomatometriai eltérése; további elemzés kívánatos.

2. Indexek (jelzők). Az abszolút adatokból képzett viszonyszámok alkalmasnak látszanak arra, hogy a jellegzetes különbségeket szemléletessé tegyünk. Az alkatnak indexek útján történő megközelítése mindenekelőtt a testsúly és a testmagasság viszonyba állításával történik. Mint a II. táblázaton látható, az erre szolgáló indexek azt jelentik, hogy a testmagassághoz és hatványaihoz viszonyított testsúly a ciklofréneknél nagyobb értéket ad (egy esetben szignifikánsan, egy esetben pedig közel szignifikánsan). A kormikus és a szkélikus index egybevágó tanúlsága szerint a ciklofrén nők törzse az alsó végtaghoz viszonyítva szignifikánsan hosszabb, mint a hebefréneké. A robuszticitási és a Pignet-Vervaeke index (közel szignifikáns mértékben) a ciklofrének erőteljesebb megjelenését húzza alá. Termetükhöz, de törzshosszukhoz viszonyítottan méginkább a hebefrének szélesebb vállúak a ciklofrén nőknél. A vállszélesség és medenceszélesség összehasonlítása alapján a ciklofrének aránylag szélesebb csípőjűek és keskenyebb vállúak

A vizsgált betegek statisztikai paraméterei csoportonként

A t-próba alapján 5%-ra szignifikáns eltéréseket a megnevezett jelleg dőlt szedésével jelzem. A mértékegység általában cm, a 14–22. jellegeknél mm-ben adott: a testsúlynál: kg. A *gal a szignifikanciához közeli értékeket jelzem.

Sorszám	Jelleg	Hebephren (N=28)		Cyclophren (N=28)	
		\bar{x}	S.D.	\bar{x}	S.D.
1.	Testsúly	57,24	14,84	67,20	12,29
2.	Testmagasság*	157,39	5,75	160,66	7,69
3.	Ülőmagasság	82,53	3,70	86,34	4,38
4.	Symphysis-magasság	82,49	5,05	84,73	5,23
5.	Vállmagasság	129,86	5,01	132,16	6,81
6.	Kézujjmagasság	61,78	2,67	63,29	4,95
7.	Csípőtővis-magasság	87,72	4,56	89,80	5,13
8.	Vállszélesség	35,68	2,20	35,96	2,36
9.	Tomporszélesség	34,33	2,21	36,89	2,10
10.	Cristaszélesség (cr. iliaca)	30,09	2,55	33,05	4,76
11.	Spinaszélesség (sp. il. ant. sup.)	24,72	1,90	26,56	2,14
12.	Mellkaszélesség*	28,72	2,20	31,59	8,16
13.	Mellkasmélység	21,08	2,40	23,73	9,68
14.	Csuklószelesség	49,32	5,90	59,43	6,84
15.	Femur condylus-szélesség	90,96	5,32	99,14	5,91
16.	Bokaszélesség	62,21	3,65	69,96	3,83
17.	Fej-fülmagasság	128,21	7,24	128,64	7,00
18.	Fejhossz	179,25	4,00	183,43	6,06
19.	Fejszélesség	151,79	4,73	153,54	4,70
20.	Morfológiai arcmagasság	114,79	5,07	137,29	11,40
21.	Járomívszélesség	134,86	5,28	137,43	5,74
22.	Állkapocsszöglet-szélesség	105,86	6,49	109,93	6,38
23.	Fejkerület	54,51	1,13	55,82	2,01
24.	Mellkasterület	91,89	9,60	96,15	9,11
25.	Derékerület*	76,46	8,19	81,64	12,21
26.	Haskerület	89,59	10,05	98,76	9,47
27.	Tomporkerület	99,13	11,14	107,97	10,68
28.	Felkarkerület	26,80	3,61	28,85	3,95
29.	Alkarkerület*	22,99	1,98	24,05	2,29
30.	Csuklókerület	15,52	1,50	16,15	1,36
31.	Lábszárkerület	33,54	2,37	37,13	2,62
32.	Bokakerület	22,68	3,67	28,77	4,99

(szignifikáns mértékben). A medenceszélesség indexe azt jelzi, hogy a ciklofrén nőknek – a természetükhöz viszonyítottan – a medencéje szignifikáns mértékben szélesebb a hebefrénekénél. A tomporszélesség a természet arányában úgy alakul, hogy a ciklofrének tompora szélesebb. A ciklofrének mellkasa mélyebb a mellkaszélességhez viszonyítva, de a természethez viszonyított mellkaskerület is nagyobb a ciklofréneknél. A végtagoknak a testmagassághoz viszonyított aránya arra utal, hogy a hebefrének végtagjai viszonylag hosszabbak, mint a ciklofréneké – és ez szignifikáns mérvű a természet kialakulásába döntően beleszóó alsó végtag esetében. Az intermembrális jelző arra utal, hogy a ciklofréneknek inkább a felső, a hebefréneknek az alsó végtagja hosszabb. A fej indexei szerint: a ciklofrének hosszabb fejük, de a fejmagasság relatíve kisebb, mint a hebefréneké. A modulus cephalicus jelzője a fejnek *aránylag* – a testhez viszonyítottan – kisebb voltát mutatja a ciklofréneknél; koponyakapacitásuk nagyobb a hebefrénekénél. A ciklofrének arca hosszabb (magasabb) és állkapcsuk szélesebb (mindkettő a járomívszélesség viszonylatában).

3. Összevetve az abszolút értékeket az indexekben (méretarányokban) megmutatkozó tendenciákkal az eredményeket abban foglalhatom össze, hogy a ciklofrén nők egészében kifejtettebbek a hebefrénekénél, s az indexek tanulsága szerint arányaik nőiesebbek.

Hebefrén és ciklofrén betegek összevetése méretviszonyok (indexek) alapján.
 A t-próba elvégzésekor kapott 5%-ra szignifikáns eltéréseket a megnevezett jelleg dőlt szedésével jelölöm.
 A *-gal a szignifikancia-határhoz közeli értékeket tüntetem fel.)

Sorrend	Index	Hebephren (N = 28)		Cyclophren (N = 28)	
		\bar{x}	S.D.	\bar{x}	S.D.
a)	alkati index (Kaup)*	2,32	0,60	2,61	0,51
b)	centimétersúly-index	3,65	0,94	4,85	0,77
c)	téltségi index	1,49	0,39	1,63	0,35
d)	korpulencia-index (Livi)	23,92	4,90	25,25	1,77
e)	roboszticitási index (Pignet)*	8,25	20,98	- 2,69	21,90
f)	Pignet-Vervaeke index*	94,92	13,02	101,91	13,70
g)	kormikus index	52,45	1,68	53,77	2,14
h)	szkélikus index (Manouvrier)	90,85	6,12	86,23	6,76
i)	vállszélesség index	22,68	1,40	22,41	1,53
j)	vállszélesség (ülőmagasság)*	43,25	2,48	41,73	3,22
k)	törzsszélességi jelző	84,58	8,02	92,19	13,97
l)	thorax-index	137,27	13,25	137,50	18,05
m)	mellkerület-jelző	58,43	6,10	60,06	7,05
n)	csípőszélességi jelző	19,13	1,56	20,66	3,51
o)	tomporszélességi jelző	21,82	1,37	23,02	1,87
p)	felső végtag hosszjelzője	43,24	1,26	42,87	2,49
q)	alsó végtag hosszjelzője	47,55	1,68	46,23	2,14
r)	intermembrális index	91,02	3,40	93,01	8,18
s)	Cephal-index (Retzius)	84,70	2,58	83,77	3,21
t)	fejmagasság-hosszúság jelző	71,52	3,57	70,14	3,25
u)	a Modulus cephalicus jelzője	0,97	0,03	0,97	0,05
v)	koponyakapacitás (cm ³)	1319,47	111,92	1365,45	116,18
z)	jugo-mandibuláris jelző	78,49	3,59	80,05	4,48

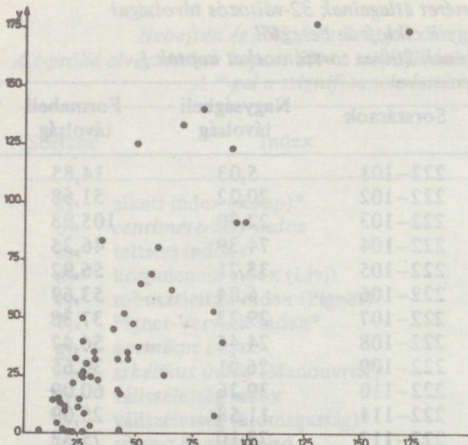
A hebefrének kisebb szélességi fejlettsége és törzs-végtag arányai kissé a pubertásra emlékeztetik az embert: hirtelen nőtt gracilis formát írnak le. Tekintettel arra, hogy a test hosszúsági növekedésével a testarányok eltolódnak az alsó végtag javára, az anyagomban mutatkozó fordított tendencia a testi megjelenés diszsharmóniájára utal a hebefréneknél.

4. A nagyság- és formabeli távolság elemzéséhez a 128. számmal jelzett hebefrén és a 222. sorszámú ciklofrén beteget vettem fel origónak. A III. táblázat adja meg a többi beteg tőlük számított távolságértékeit. Az adatok jobb követhetősége végett a 4. és 5. ábrán egy-egy derékszögű koordinátarendszerben jelenítem meg e távolságokat. A nagyság és formabeli távolság értékei alapján végeztem cluster-analízis ugyanazt a tendenciát fogalmazza meg számokban, mint e két ábra: egy hebefrén betegtől számítva a nagyobb, főleg nagyságbeli távolságban levő ciklofrének kettéválasztása sikerül jobban, míg egy jellegzetes ciklofréntől nézve a hebefrének oszthatók jobban két csoportra. Ezen adatok azonban nem válaszolnak arra a lényeges kérdésre, hogy mind a hebefréneken, mind a ciklofréneken belüli külön 2–2 csoport felvétele strukturálisan indokolt-e, vagy csupán a 2 nagy betegcsoport egymás felé eső széli értékekkel jellemezhető egyedeiből alkot alcsoportokat. Vagyis egy-egy halmazt vág-e ketté, vagy kétközpontú halmazok belső megosztottságát fedi-e fel.

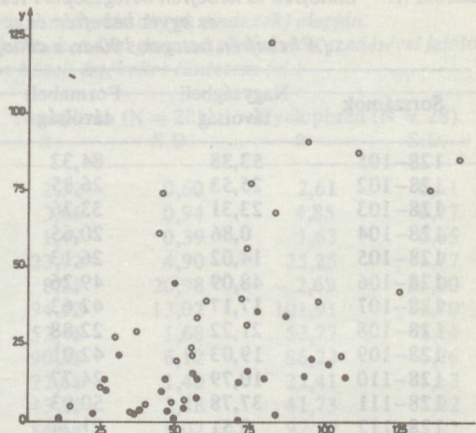
5. A felmerült kérdésre igyekeztem választ találni a faktor-analízis módszerével. Először megvizsgáltuk, hogy mind az 56 vizsgált személyre vonatkozólag, együttesen az egyes testméretek milyen faktorsúllyal korrelálnak a 4 faktor mindegyikével. Így pl. az első jelleg – a testsúly – esetében 0,62-t kaptam korrelációs együtthatónak az I. faktor vonatkozásában, míg a többi faktor esetében nem mutatkozott kapcsolat a testsúllyal (nulla körüli értékek adódtak). E módon sorra véve a jellegeket, megkísérelhetjük körvonalazni az egyes faktorok lényegét. A IV. táblázaton a felsorolt faktorok alatt a változók faktorsúlyuk csökkenő sorrendjében szerepelnek. A faktorsúly (faktortöltés)

Ciklofrén és hebefrén betegcsoport testméret átlagainak 32-változós távolságai
 az egyik hebefrén és az egyik ciklofrén betegtől
 (A hebefrén betegek 100-as, a ciklofrének 200-as sorszámotkat kaptak.)

Sorszámok	Nagyságbeli távolság	Formabeli távolság	Sorszámok	Nagyságbeli távolság	Formabeli távolság
128-101	53,38	84,32	222-101	5,03	14,85
128-102	25,53	26,85	222-102	20,22	51,68
128-103	23,31	33,26	222-103	22,30	105,93
128-104	0,86	20,65	222-104	74,39	46,35
128-105	14,02	26,13	222-105	33,71	56,92
128-106	48,09	49,26	222-106	6,84	53,69
128-107	17,17	42,63	222-107	29,23	37,38
128-108	21,22	22,88	222-108	24,44	56,47
128-109	19,03	42,01	222-109	26,91	30,65
128-110	10,79	24,77	222-110	39,26	60,09
128-111	37,78	50,93	222-111	11,58	25,09
128-112	0,51	21,24	222-112	78,10	75,33
128-113	49,79	25,68	222-113	6,22	49,17
128-114	51,53	44,84	222-114	5,63	40,24
128-115	62,31	65,89	222-115	2,74	35,23
128-116	10,71	18,84	222-116	39,42	97,25
128-117	1,77	18,65	222-117	67,55	83,39
128-118	4,27	16,30	222-118	56,02	72,85
128-119	2,92	30,22	222-119	61,48	44,70
128-120	9,21	28,13	222-120	42,45	124,33
128-121	10,54	18,61	222-121	39,73	71,79
128-122	15,43	15,62	222-122	31,61	79,08
128-123	24,56	27,26	222-123	21,10	55,62
128-124	0,72	42,46	222-124	75,74	134,91
128-125	0,60	25,13	222-125	81,32	124,11
128-126	0,45	8,17	222-126	87,19	110,48
128-127	0,90	27,10	222-127	85,56	145,31
128-128	0,00	0,00	222-128	91,20	93,63
128-201	35,00	45,73	222-201	13,21	27,98
128-202	24,78	62,26	222-202	20,90	31,24
128-203	8,16	84,73	222-203	44,81	49,52
128-204	40,01	89,42	222-204	10,40	27,00
128-205	174,82	169,50	222-205	13,48	46,83
128-206	30,32	28,77	222-206	16,35	74,36
128-207	176,81	125,44	222-207	14,04	58,46
128-208	32,10	32,02	222-208	15,09	107,41
128-209	26,04	27,17	222-209	19,78	100,63
128-210	122,93	92,46	222-210	2,36	22,05
128-211	139,68	79,01	222-211	5,15	53,63
128-212	32,24	23,15	222-212	14,99	79,82
128-213	133,91	68,99	222-213	4,88	47,86
128-214	14,27	13,28	222-214	33,32	86,58
128-215	12,76	17,28	222-215	35,74	77,34
128-216	68,79	56,59	222-216	1,58	49,90
128-217	45,27	40,49	222-217	7,96	57,33
128-218	80,42	59,43	222-218	3,04	38,61
128-219	64,00	52,47	222-219	2,40	35,67
128-220	31,89	46,72	222-220	15,23	93,52
128-221	30,91	42,29	222-221	15,93	56,13
128-222	91,20	93,63	222-222	0,00	0,00
128-223	82,64	34,00	222-223	0,21	70,32
128-224	124,74	49,60	222-224	2,62	81,90
128-225	24,69	29,92	222-225	20,99	96,41
128-226	40,40	27,20	222-226	10,20	45,28
128-227	35,51	31,12	222-227	12,89	70,98
128-228	91,02	98,95	222-228	0,88	11,23



4. ábra A mintát alkotó betegek nagyság- és formabeli távolság az egyik hebefrén, betegtől számítva. (x-tengelyen a formabeli, y-tengelyen a nagyságbeli távolságot mértem fel. °-rel a hebefréneket, ♀-tal a ciklofréneket jelöltem.)



5. ábra. A nagyság- és formabeli távolságok az egyik ciklofrén betegtől mérve

mellett megadom a kommunalitás értékét, vagyis, hogy az adott változót (testméretet) milyen százalékban magyarázza a 4 faktor együtt. A táblázatból látható, hogy az *I. faktor* 15 változót tartalmaz (ez a legjelentősebb faktor: a módszer vázolásánál kifejtettem, hogy az összvarianciából 38%-ban részesedik). Ide tartoznak kerületi, szélességi méretek és a testsúly. E faktor tehát a horizontális fejlettséget jelzi (horizontalitás). A *2. faktor* 6 magassági méretet fog össze (vertikalitás). A 4 változóból álló *3. faktor* nem könnyen értelmezhető, mindenesetre erős a kapcsolata a thorax méreteivel. A *4. faktor* a fejet írja le, egyedül a vállszélesség ide sorolása zavaró; de mivel ennek a legkisebb a kommunalitása, nyilván azért került ide mert több (ötödik) faktort nem vettem fel.

A faktorok megállapítása után következett minden vizsgált személy jellemzése a becsült faktorokkal (vagyis a változók esetenként 4-re történő redukciója). A faktorok alapján végeztük el a cluster-analízist. Ez válaszol a 4. pontban felvetett kérdésre: az egész vizsgált anyag természetes módon válik ketté (a diagnózis tekintetbe vétele nélkül is közel aszerint), és a legjobb csoportosítást a három osztályú bontás adja egy túlnyomóan hebefrén és két túlnyomóan ciklofrén csoporttal. Úgy látszik tehát, hogy a ciklofrén csoport felbontása szomatometriailag indokolt (*V. táblázat*).

6. Pszichopatológiai alapozottságú személyiségtipológiai becsléskáláink érdekes és jól értékelhető módon mutatnak párhuzamosságot a szomatometriai adatok révén kapott eredményekkel. Mint a *VI. táblázaton* jól látható, a klinikailag ciklofrénnek és hebefrénnek diagnosztizált betegekből álló két csoport között 14-ből 12 tétel esetében 5%-ra szignifikáns különbséget kapunk. (Lényegileg hasonló az eredmény a faktoranalízis két osztályú csoportosításával kapott összehasonlítás esetében). A 3 osztályú csoportosítással kapott két ciklofrén csoport viszont szignifikáns különbséget ad a *Cyclothymia* tételében. A ciklofrének között tehát található egy kisebb csoport (jelen esetben 8 beteg), s ezeknél ekthetikus személyiségjellemzők mellett a ciklotimiára jellemző vonások fokozott megléte mutatható ki. Ennek esetleges kapcsolatát a cirkuláris elmebetegséggel további vizsgálatok útján kísérlem meg tisztázni.

A fraktostruktúra értékelése

Faktorok sorszáma	Változók	Faktorsúly	Kommunalitás
I.	femur condylus-azélesség	0,84	0,79
	tomporkerület	0,83	0,78
	lábazárkerület	0,81	0,79
	tomporszélesség	0,79	0,68
	bokaszélesség	0,79	0,78
	haskerület	0,79	0,69
	csuklószélesség	0,78	0,74
	bokakerület	0,75	0,70
	felkarkerület	0,75	0,82
	alkarkerület	0,72	0,82
	mellkaskerület	0,70	0,81
	derékkerület	0,69	0,79
	csuklókerület	0,64	0,52
	spinaszélesség	0,64	0,49
testsúly	0,62	0,41	
II.	testmagasság	0,94	0,92
	vállmagasság	0,93	0,90
	csípőtővis-magasság	0,90	0,84
	symphysis-magasság	0,87	0,80
	ülőmagasság	0,75	0,59
	kézujjmagasság	0,63	0,62
III.	morfológiai arcmagasság	0,96	0,94
	mellkaszélesség	0,91	0,92
	mellkasmélység	0,89	0,93
	cristaszélesség	0,66	0,84
IV.	fejekerület	0,65	0,67
	fej szélesség	0,64	0,60
	járomív szélesség	0,64	0,53
	állkapocszöglet-azélesség	0,60	0,57
	fej-fülmagasság	0,56	0,47
	vállszélesség	0,52	0,33
	fejhossz	0,45	0,48

V. táblázat

Cluster-analízis a négy faktor alapján
(C = ciklofrén, H = hebefrén: I-II-III-IV. = a faktorok sorszáma)

Cluster-összetevők	Faktor-sorszám	Átlag	Szórás	A csoporton belüli átlagos sűrűség	A csoportokon belüli átlagos távolság	A csoportok közti átlagos távolság
* 2 osztályú csoportosítás				6,99	1,80	2,48
17C+5H	I.	0,35	0,90			
	II.	0,94	0,61			
	III.	0,02	0,17			
	IV.	0,39	0,64			
22 H + 9 C	I.	-0,25	1,02			
	II.	-0,68	0,63			
	III.	-0,21	0,16			
	IV.	0,03	0,73			
3 osztályú csoportosítás				8,39	1,50	2,49
17 H + 3 C	I.	-0,75	0,65			
	II.	-0,52	0,68			
	III.	-0,17	0,14			
	IV.	-0,07	0,65			
8 C + 2 H	I.	1,41	0,68			
	II.	-0,72	0,66			
	III.	-0,34	0,12			
	IV.	0,29	0,80			
15 C + 4 H	I.	0,20	0,55			
	II.	1,02	0,60			
	III.	0,01	0,14			
	IV.	-0,48	0,61			

Betegcsoportok és alcsoportok összehasonlítása
a személyiségtipológiai becslésskála alapján.

A t-próba eredményei

(Az első oszlopban a ciklofréneket és hebefréneket, a másodikban a két ciklofrén alcsoportot hasonlítom össze. A szabadságfok az első esetben: 54, a másodikban 27. Az aláhúzott számok azt jelzik, hogy $p < 0,05$.)

Tételek	C - H	C ₁ - C ₂
Walton-Presley	-4,92	0,68
Alanen-Wender	-8,18	0,64
Schizoidia	-12,18	0,12
Cyclothymia	7,16	2,01
Typus melancholicus	2,20	0,59
Typus ektheticus	12,24	-0,56
Typus akatasticus	-1,19	0,60
Typus anoigticus	-3,00	-0,31
Typus heboides	-22,70	0,38
Typus katatonicus	5,16	0,66
Typus paranoides	-2,19	0,63
Typus hysteroides	0,53	-0,54
Typus anakasticus	2,52	-0,21
Typus viscosus	-6,15	0,58

Megbeszélés

A kapott eredmények arra utalnak, hogy a pszichopatológiai indíttatású szomatometriai és személyiségtipológiai vizsgálatok bővíthetik ismereteinket az endogén pszichózisokról. A ciklofrén és hebefrén nőbetegekből álló itt tárgyalt minta katamnesztikus vizsgálata szinte ideális alapot teremtett ilyen próbálkozás megkísérléséhez, hiszen a kiválasztott betegek alapos klinikai megfigyelés és követés útján lettek több vizsgáló együttműködésével kiválasztva.

A szomatometriai vizsgálatok igazolni látszanak az eltérést a jól fejlett és harmonikus alkatú ciklofrén betegek és a fejletlenebb és diszharmonikusabb arányokat mutató hebefrének között. Ez egybevágna a hebefrénias megbetegedés korábbi időpontjával, s egyúttal utalna a diszpláziás-hipopláziás alkat gyakoribb voltára a hebefréneknél.

A „nagyság” és „forma” eltéréseinek kiszámításával végzett összehasonlítás és az ennek alapján végzett cluster-analízis arra utal, hogy a hebefrének és ciklofrének erősebben különböznek a „nagyság” (az abszolút testméretek) értékében egymástól, mint testformában. Az általánosított távolság Penrose-féle becslésével és a faktor-analízis alapján végzett cluster-képzéssel kapott adatok összevetése arra utal, hogy a csoportok különbségére vonatkozó felfedhető információk *statisztikai* törvényszerűséget követnek. Ez megerősíti Mitsuda megállapítását, aki szerint maga az alkat nem patogenetikai faktor, hanem a pszichózis annak megfelelően módosul: erősödik vagy gyengül (Mitsuda, 1972). Nem lehet alkattani adatok alapján felállítani a pszichózisok diagnózisát, hiszen az egy alkatípusba sorolt egyének maguk is csak kis számban pszichotikusak. Ez azonban csak az egyedi esetekben való tévedés lehetőségét hagyja meg, de egyáltalán nem zárja ki statisztikai összefüggések meglétét testi és lelki (szűkítve: pszichopatológiai) jellegek között. Von Zerssen hangsúlyozza, hogy bár faktor-analízissel található szignifikáns korreláció temperamentum és morfológiai variáció között, a faktor-analízis egyúttal arra is utal, hogy e dimenzió korrelációs értéke kicsiny ahhoz, hogy pusztán szomatotipizálással adjunk temperamentum-diagnózist (Zerssen, 1965). Ha azonban kifejezetten az egyes endogén elmebetegségeknél felismerhető morbaaffin személyiségtipusokat vetjük egybe az ugyanott észlelt morfológiai jellemzőkkel, várható erősebb megfelelés; hiszen a patológia

tipológiája körvonalazhatóbb az egészséges ember tipológiájánál (könnyebb tapasztalatilag megtalálni a végtelen számú jelleg közül az empirikusan fontosakat). A jelen mintában két ciklofrén alcsoport különbsége utal arra, hogy létezhet a ciklofrének között egy szomatometriailag is megragadható réteg, amely az ekthetikus jellemzők megléte mellett nagyobb pontszámot ér el a Ciklotímia skáláján is. Ezt a jelenséget további kutatások hivatottak jobban körvonalazni.

Összefoglalás

A betegségek kutatásának nem megfelelően hangsúlyozott, fontos része a hajlamosító alkat kutatása. Az alkat örökletes és környezeti tényezők összjátékából formálódik. A korszerű szemlélet az alkataban a pszichoszomatikus egységet igyekszik megragadni. A megismerés módszere a tipológiai megközelítésben gyökeresek. Ennek történetét és a főbb alkattani iskolákat tekintti át a szerző, majd két endogén pszichotikus betegcsoport (28 ciklofrén, jele: C és 28 hebefrén, jele: H) vizsgálata kapcsán megállapítja azok eltérő jellegzetességeit szomatometriai adatok variációs statisztikai elemzésével (abszolút értékek és indexek vizsgálata, Penrose-féle távolságbecslés, faktor- és cluster-analízis) és a morbbaffin személyiségkép vizsgálatával.

IRODALOM: 1. *Abeelen, J. H. F.* v.: *Genetica* 34, 79, 95, 270 (1963). – 2. *Allport, G. W.*: Pattern and growth in personality. Holt, Rinehart and Winston, New-York-Chicago, (1964). – 3. *Arday, L.*: Testnevelési tud. Ülészak BME, 1971, 164 (1972). – 4. *Anzieu, D.*: Les méthodes projectives. P. U. F., Paris, (1965). – 5. *Bain, A.*: On the study of character (1862). – cit.:Allport, G. W., (1964). – 6. *Bastock, M.*: *Evolution* 10, 421(1956). – 7. *Beneke, F. W.*: Die Anatomische Grundlagen der Constitutionsanomalien des Menschen. Elwert'sche, Marburg, (1878). – 8. *Binet, A.*: L'Année Psychologique III. Paris, (1896). – 9. *Bordás, K.*: *Anthrop. Közl.* 6, 39 (1962). – 10. *Buday, L.*: Orvosi alkattan. Magyar Orvosi Könyvkiadó Társulat, Budapest, (1943). – 11. *Burke, A. W.* and *Broadhurst, P. L.*: *Nature* 209, 223 (1966). – 12. *Burt, C. L.*: *Psychometrica* 12, 171 (1947). – 13. *Cattell, R. B., Stice, G. F.* and *Kristy, N.*: *Abnorm. Soc. Psychol* 54, 143 (1957). – 14. *Cattell, R. B.*: The scientific analysis of personality. Penguin, Harmondsworth, (1965). – 15. *Dash Sharma, P.*: *Genetica* 41, 466 (1970). – 16. *De Giovanni, A.*: Morfologia del corpo umano. 2. ed. Parte generale, (1904). – 17. *Dilthey, W.*: Die Typen der Weltanschauung und ihre Ausbildung in den metaphysischen Systemen. In: *Gesammelte Schriften* 8, Teubner, Leipzig, (1931). – 18. *Droysen, H. A.*: Grundriss der Historik. Leipzig, (1896). – 19. *Dunbar, H. F.*: Emotions and bodily changes. I. (2nd ed.) Columbia, New-York, (1938). – 20. *Eiben, O. G.*: A morfológiai alkat variációi. Kandidátusi értekezés, Budapest, (1972). – 21. *Ekman, G.*: On the number and definition of dimensions in Kretschmer's and Seldon's constitutional systems. In: *Essays in psychology*. Katz, Uppsala, (1951). – 22. *Ewald, G.*: Temperament und Charakter. Springer, Berlin, (1924). – 23. *Eysenck, H. J.*: The structure of human personality. Methuen, London, (1953). – 24. *Fehér, M.*: VI. Biol. V. gyűl., 46, (1964). – 25. *Fülöp, T.*: Egészségügyi szervezéstán. Medicina, Budapest, (1973). – 26. *Gall, T.*: Darstellung der Theorie des Gehirns Leipzig, (1802). – 27. *Galton F.*: Human faculty and its development. MacMillan, London, (1883). – 28. *Gross, O.*: Die Cerebrale sekundärfunktion. Vogel, Leipzig, (1902). – 29. *Gruhle, H. W.*: *Naturwiss.* 12, 969 (1924). – 30. *Hammond, T. E.*: The constitution and its reaction in health. Lewis, London, (1934). – 31. *Henkey, Gy.*: *Anthrop. Közl.* 19, 133 (1975). – 32. *Herman, O.*: A magyar nép arca és jelleme. M. Kir. Természettudományi Társulat, Budapest, (1902). – 33. *Hoffmann, H.*: Das Problem der Charakteraufbaus. Springer, Berlin, (1926). – 34. *Howells, W. W.*: Variation of external body form in the individual. Peabody Museum, Cambridge Mass., (1957). – 35. *Jaensch, E.*: Grundformen menschlichen Seins. Elsner, Berlin, (1929). – 36. *Jaensch, W.*: Psychophysiologische Konstitutionsdiagnostik. In: *Zeller, W.*: Handbuch d. jugendärztlichen Arbeitsmethoden. Barth, Leipzig, (1938). – 37. *Jung, C. G.*: Psychological types. Harcourt-Brace, New-York, (1923). – 38. *Jung, C. G.*: Contributions to analytical psychology. Routledge and Kegan Paul, London, (1928). – 39. *Kelemen, A.*: *Anthrop. Közl.* 12, 125 (1968). – 40. *Kelemen, A.*: *Anthrop. Közl.* 21, 111 (1977). – 41. *Kelemen, A., Pethő, B.* and *Felsővályi, A.*: Growth and development; *Psychic Symp. Biol. Hung.* 20, Akadémiai, Budapest, (1977). – 42. *Kelemen, A., Eiben, O. G., Pethő, B., Felsővályi, A.*: *Humanbiol.* Budapest 7, 34 (1979). – 43. *Kelly, G.*: The psychology of personal constructs. 1–2. Norton, New-York, (1955). – 44. *Klages, L.*: Grundlegung der Wissenschaft vom Ausdruck. 5. Aufl. Barth, Leipzig, (1936). – 45. *Kleist, K.*: Die Störungen der Ichleistungen. Barth. Leipzig, (1934). – 46. *Knussmann, R.*: *Anthrop. Anz.* 29, 146 (1965). – 47. *Knussmann, R.*: Entwicklung, Konstitution, Geschlecht. In: *Becker, P. E.* (ed.): *Humangenetik*. I/1. 280–437. Thieme, Stuttgart, (1968). – 48. *Kretschmer, E.*: Körperbau und Charakter (1931) Springer, Berlin, 21/22. Aufl., (1955). – 49. *Kretschmer, E.*: *Medizinische Psychologie*. Thieme, Stuttgart, (1963). – 50. *Krogman, W. M.*: Growth of man. *Tabulae Biologicae*, La Haye, (1941). – 51. *Kronfeld, A.*: *Psychotherapie*. Springer, Berlin,

(1924). — 52. *Leary, T.*: Interpersonal diagnosis of personality. Ronald, New-York, (1957). — 53. *Leonhard, K.*: Aufteilung der endogenen Psychosen. Akademie, Berlin, (1957). — 54. *Lewin, K.*: Principles of topological psychology. McGraw-Hill, New-York, (1936). — 55. *Lipták, P.*: Anthropol. Közl. 6, 17 (1962). — 56. *Lukács, Gy.*: A visszatükrözés problémái a mindennapi életben. In: Az esztétikum sajátossága, 27–71. Akadémiai, Budapest, (1969). — 57. *MacAuliffe, L., Chailou, A.*: Morphologie médicale. Étude des quatre types humaines. Paris, (1911). — 58. *MacAuliffe, L.*: Bull. Soc. étude form. humain. Nos. 2–3, 155, Paris, (1925). — 59. *Makarow, W. E.*: Z. Konstitutionslehre 16, 621 (1932). — 60. *Malán, M.*: Ikrek és ikerkutatás. Gondolat, Budapest, (1962). — 61. *Martin, R.*: Münch. med. Wschr. 383–416, (1922). — 62. *Martin, R., Saller, K.*: Lehrbuch der Anthropologie I–IV. Fischer, Stuttgart, (1957). — 63. *Mátrai, L.*: Élmény és mű. Egyetemi, Budapest, (1940). — 64. *Mitsuda, H.*: Heterogeneity of Schizophrenia. In: Kaplan, A. R. (ed.): Genetic factors in schizophrenia. Thomas, Springfield, (1972). — 65. *Mourant, A. E., Kopec, A. C., Domaniowska-Sobczak, K.*: Blood groups and diseases. Oxford Univ. Press, New York-Toronto, (1978). — 66. *Nestle, W.* (ed.): *Aristoteles*: Hauptwerke. Kröner, Leipzig, (1934). — 67. *Olivier, G.*: Pratique anthropologique. Vigot, Paris, (1960). — 68. *Parnell, R. W.*: Amer. J. phys. Anthrop., 12, 209 (1954). — 69. *Pavlov, I. P.*: Előadások a nagyagyféltekék működéséről. Akadémiai, Budapest, (1953). — 70. *Pavlov, I. P.*: Összes művei. Akadémiai, Budapest, (1955). — 71. *Pende, N.*: Konstitution und innere Sekretion, Novák, Leipzig, (1924). — 72. *Penrose, L. S.*: Annals of Eugenics 18, 337 (1954). — 73. *Pertorini, R., Polcz, A.*: Orvosi pszichológia a gyakorlatban. Medicina, Budapest, (1976). — 74. *Pethő, B.*: A psychiatriai nosológia értékessége, a cycloid psychosisok és a hebephreniák differenciáldiagnosztikája kapcsán. Kandidátusi disszertáció, Budapest, (1972). — 75. *Pethő, B.*: Idegy. Szle. 31, 255 (1970). — 76. *Pethő, B., Kelemen, A.*: Nosological validity of two subclasses of schizophrenia. A follow-up study. In preparation. — 77. *Pethő, B., Kelemen, A., Bitter, I.*: Endogen psychosisban megbetegedettek személyisége. (Előkészületben). — 78. *Pfahler, G.*: Der Mensch und sein Lebenswerkzeug-Erbcharakterologie. Klett, Stuttgart, (1954). — 79. *Prinzhorn, H.*: Um die Persönlichkeit. Niels Kampmann, Hiedelberg, (1927). — 80. *Rajkai, T.*: 9th Hung. Cong. Biol. Publ. Dem. Res. Inst. 32, 47 (1970). — 81. *Rees, W. L., Eysenck, H. J.*: J. ment. Sci. 91, 8–21, (1945). — 82. *Ribot, Th.*: Psychologie des sentiments. Alcan, Paris, (1896). — 83. *Rohrschach, H.*: Psychodiagnostik. Huber, Bern, (1921). — 84. *Sack, A.*: Hippokrates: Eine Auslese seiner Gedanken über den gesunden und kranken Menschen und über Heilkunst. Springer, Berlin, (1927). — 85. *Saller, K.*: Leitfaden der Anthropologie. 2. Aufl. Fischer, Stuttgart, (1964). — 86. *Schneider, K.*: Die psychopathischen Persönlichkeiten, (1923). — 87. *Seegraves, R. T.*: Brit. J. Psychiat. 117, 405 (1970). — 88. *Seifert, F.*: Psychologie. Metaphysik der Seele. Handbuch der Philosophie, III. Mensch und Charakter. München, (1931). — 89. *Schlaginhaufen, O.*: Arch. der. J. Klaus-Stiftung, 21, 211 (1946). — 90. *Shand, A.*: Mind, new ser., 5, 203–226, (1896). — 91. *Sheldon, Stevens, S. S., Tucker, W. B.*: The varieties of human physique. Harper, New York-London, 1940. New ed.: Hafner, Darien/Conn., (1970). — 92. *Sigaud, C.*: La forme humaine. Maloine, Paris, (1914). — 93. *Skibinska, A.*: Humanbiol. Budapest, 4, 44 (1976). — 94. *Spranger, E.*: Lebensformen. 1914. 3. Aufl.: Niemeyer, Halle, (1923). — 95. *Spranger, E.*: Types of men. Niemeyer, Halle, (1928). — 96. *Spurzheim, J. G.*: Phrenology, or the doctrine of the mind. Treuffel-Wurtz-Richter, London, (1825). — 97. *Stern, W.*: Die differentielle Psychologie. Barth, Leipzig, (1911). — 3. Aufl.: (1921). — 98. *Stern, W.*: Die menschliche Persönlichkeit. Barth, Leipzig, (1923). — 99. *Stiller, B.*: Az ideges gyomorbántalmak. Budapest, (1884). — 100. *Szabó, Z.*: Az átöröklés. KME ny, Budapest, (1938). — 101. *Tanner, J. M.*: Proc. Roy. Soc. Med. 40, 301 (1917). — 102. *Tellenbach, H.*: Melancholie. Springer, Berlin-Hiedelberg, (1961). — 103. *Thurstone, L. L.*: *Psychometrical* 1, 15 (1946). — 104. *Tryon, R. C.*: Western Psychol. Assoc., Honolulu, (1965). — 105. *Valabrega, J. P.*: Les théories psychosomatiques. P. U. F., Paris, (1954). — 106. *Vandenberg, S. G.*: Hereditary factors in normal personality traits (as measured by inventories) In: Recent advances in biological psychiatry, Vol. 9, 65 (1967). — 107. *Véli, Gy.*: Anthropol. Közl. 11, 25 (1967). — 108. *Vernon, P. E.*: Personality test and assessments. Methuen, London, (1953). — 109. *Verschuer, O.*: Erg. inn. Med. Kinderheilk. 31, (1927). — 110. *Verschuer, O.*: Arch. f. Gynaekologie 156, (1933). — 111. *Viola, G.*: Il metodo antropoletrico di „deformazione” per la classificazione clinica dei tipi morfologici. In: De Giovanni, A.: Lavori dell Istituto di clinica medica di Padova, 5, (1909). — 112. *Viola, G.*: Arch. Pat. Clin. Med. 5, 121 (1926). — 113. *Vogel, F., Chakravarti, M. R.*: Humangenetik 3, 166 (1966). — 114. *Walton, H. J., Presly, A. S.*: Brit. J. Psychiat. 122, 59 (1973). — 115. *Wender, P. H.*: A psychiatric assessment of the adoptive parents of schizophrenics. In: Rosenthal, D., Kety, S. S.: Transmission of Schizophrenia. 235–250. Pergamon, Oxford, (1968). — 116. *Wolanski, N.*: Human Biology 42, 349 (1970). — 117. *Wundt, W.*: Grundriss der Psychologie, (1896). 9. Aufl.: Engelmann, Leipzig, (1909). — 118. *Zerssen, D. V.*: Z. Exp. Angew. Psychol. 12, 521 (1965).

A. Kelemen: Конституционально-биологические исследования на группе шизофренических больных.

A. Kelemen: Konstitutionsbiologische Untersuchungen in Schizophrenengruppe

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: Vértképzőszervi 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 testsúlynak megfelelően kevesebb. A folyamatos szedés elengedhetetlen. Ha a Perlepsin adására más gyógyszerről térünk át, úgy ez csak szakorvos ellenőrzése mellett, lépcsőzetesen (a megelőző gyógyszer adagjának fokozatos csökkentésével, a Perlepsin adagjának fokozatos emelésével) végezhető a rohamhalmozódás veszélye miatt. Az átállítás Perlepsinről más gyógyszerre is csak hasonló formában történhet.

Antiepileptikumokkal, szedatívakokkal rendszeres ellenőrzés mellett jól kombinálható.

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

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

A gyógyszer szedése alatt járművet vezetői, 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.

CAVINTON[®]

injekció, tableta

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

HATÁS: A Cavinton javítja az agyi perfúziót és ezáltal az 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 cerebrialis 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 összmenyiség elérheti az 1 mg/tskg-ot. A készítmény iv. és im. nem alkalmazható.

GYÓGYSZERKÖLCSONHATÁS: 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.