

305 707

ISSN 0019-1442

VII

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXXV. ÉVFOLYAM
145—192. OLDAL



BUDAPEST, 1982. ÁPRILIS

9

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

A MAGYAR IDEG- ÉS ELMEORVOSOK TÁRSASÁGA,
A MAGYAR IDEGSEBÉSZEK TÁRSASÁGA,
A MAGYAR ELEKTROENCEPHALOGRAPHIAI TÁRSASÁG ÉS A
MAGYAR PSZICHIATRIAI TÁRSASÁG KÖZLEMÉNYE

Főszerkesztő: Tariska István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztő bizottsági titkárok: Orosz éva és Tringer László

Szerkesztő bizottság: Csanda Endre, Horányi Béla, Huszák István, Magyar István, Mérei F. Tibor,
Melnár László, Obál Ferenc, Pálffy György, Pataky István, Pásztor Emil, Pollner György,
Szilárd János, Szinetár Ernő

Kéziratokat, leveleket kérjük dr. Juhász Pál, 1083 Budapest, Balassa u. 6. címre küldeni

TARTALOM

Rihmer Zoltán dr., Arató Mihály dr., Szentistványi István dr., Bánki Csaba dr.: A vörösvértest/szérum lithium hányados alakulása mániás-depressziós, schizoaffektív és schizophren betegekben — — — — —	145
Kaskó Mária dr.: A határeseti szindrómáról — — — — —	150
Gyuris Jenő dr., Szalay Agnes dr.: Autocastratio — — — — —	154
Bánki Csaba dr., Molnár Gyula dr., Fekete István dr.: Liquor monoamin meta- bolitok és klinikai paraméterek összefüggései depressziós betegeken — —	158
Bánki Csaba dr., Molnár Gyula dr., Fekete István dr.: Liquor monoamin mata- bolitok és klinikai paraméterek összefüggései depressziós betegeken — —	166
Pethő Bertalan dr., Bitter István dr., Nemessuri Judit dr., Kelemen András dr. és Felsővályi Ákos dr.: Panasztípusok pszichiátriai és belgyógyászati bete- geknél — — — — —	176
Válasz Magyar István dr., Giacinto Miklós dr. és Walsa Róbert dr. hozzászólására	192

INHALT

Z. Rihmer, M. Arató, I. Szentistványi und M. Cs. Bánki: — — — — —	145
Mária Kaskó: Über das Durchgangssyndrom — — — — —	153
J. Gyuris und Agnes Szalay: Selbstkastration — — — — —	154
M. Bánki, Gy. Molnár und I. Fekete: Zusammenhang der Monoaminmeta- boliten vom Liquor und klinischen Parameter bei Depressiven — — —	158
M. Bánki, Gy. Molnár, und I. Fekete: Die Resultate Weisen darauf hin, dass die geprüften Hintergrundvarianten auf den Monoamin-metaboliten und Praekursor-Tryptophanspiegel des Liquors keine bedeutende Wirkung ausüben	166
B. Pethő, I. Bitter Judit Nemessuri, A. Kelemen und Á. Felsővályi: Beschwer- dentypen bei psychiatrischen und internistischen Kranken — — — —	176

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

Felelős kiadó: dr. Petrus György igazgató

Terjeszti a Magyar Posta. Elfizethető bármely postahivatalnál, a Posta hírlapüzletiben és
a Pesta 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: 420,— Ft.

Megjelenik havonta.

Egyes példányok beszerezhetők az Ezeremester és Úttörő Bolt Vállalat Ifjúsági Mozgalmi

Propaganda Boltjában (Bp. VIII., Majakovszkij u. 15.)

Példányonkénti eladási ára: 35,— Ft

Index: 25 392

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

A vörösvértest-szérum lithium hányados alakulása mániás-depressziós, schizoaffectív és schizophren betegekben*

RIHMER ZOLTÁN DR., ARATÓ MIHÁLY DR., SZENTISTVÁNYI
ISTVÁN DR. ** és BÁNKI M. CSABA DR.***

Ismeretes, hogy a vörösvértest lithium/szérum lithium hányados (lithium ráció, LR), amely megfelelő dózisz és legalább két heti lithium adagolás után stabil, az egyénre jellemző érték (*Frazer és mtsai*, 1978), örökletesen kontrollált biológiai mehanizmus eredménye (*Dorus és mtsai* 1979). Ilyen értelemben a LR genetikai markernek tekinthető és számos klinikai ill. genetikai vizsgálat tárgyát képezi. Jelen vizsgálatainkban tanulmányoztuk a LR alakulását mániás-depressziós, schizoaffectív és schizophren betegekben, különböző klinikai és genetikai szempontok szerint.

Betegek, módszerek

Vizsgálatainkat az Országos Ideg-és Elmegyógyászati Intézet III/A női és III/A férfi osztályain kezelt 14 paranoid schizophren, 22 schizoaffectív és 86 mániás-depressziós betegen végeztük akik kimerítették *Feighner és mtsai* (1972) diagnosztikai kritériumait. A 22 schizoaffectív betegből 17 megfelelt a *Perris* (1974) által leírt cycloid psychosisnak is. A mániás-depressziós betegek bipoláris I és bipoláris II alcsoportokra való beosztása *Dunner és mtsai* (1976) leírása alapján történt. A betegek napi lithium adagja 0,75 és 1,5 gramm között változott, átlagosan 1 gramm volt. Legalább három heti lithium adagolást követően minden betegnél 3—9 vérvétel történt, minden esetben 07 és 09 óra között, az utolsó lithium adag bevitelét 10—12 órával követően. A szérum és vörösvértest lithium tartalmát Perkin-Elmer típusú atomabszorpciós spektrofotométerrel határoztuk meg a másutt közölt módszer alapján (*Szentistványi és Janka*, 1979), és végül minden betegnél a 3—9 minta átlagát számítottuk ki. Csak azon betegek adatait értékeltük, akik szérum lithium szintje elérte, vagy meghaladta a 0,5 mmol/L-t. A vérvételek 1976 augusztus és 1977 május között történtek, és a mániás-depressziós betegek további kórlefolását legalább két éven át követtük, a lithium profilaxis hatékonyságának megítélése miatt. Profilaktikus lithium respondereknek tekintettük azokat, akik legalább két évig nem estek vissza, tehát nem szorultak kórházi újrafelvételre ill. kiegészítő antidepresszáns valamint neuroleptikus gyógyszeres kezelésre ill. elektroshockra. Kedélybetegség vonatkozásában pozitívnak értékeltük a családi anamnézist, ha az első vagy másodfokú rokonok között bipoláris vagy unipoláris depresszió ill. szuicidium fordult elő. A statisztikai-feldolgozás kétszempon-tos variancia-analízis segítségével történt.

Eredmények, megbeszélés

Az I. táblázatban tüntettük fel a LR-k alakulását a vizsgált három betegcsoportban. Látható, hogy a mániás-depressziós betegek LR-ja szignifikánsan

* A III. Biológiai Pszichiatriai Világkongresszuson (Stockholm, 1981. június 28—július 3) elhangzott anyag alapján.

** Munkahely: Szegedi Orvostudományi Egyetem, Ideg-Elmeklinika

*** Munkahely: Nagykállói Megyei Elme és Ideggyógyintézet.

*A vörösvértest/szérum lithium hányadosok alakulása a három
diagnosztikus csoportban*

I. táblázat

	PMD	Schizoaffect.	Schizophren	Összes
Nők	n = 59	n = 10	n = 7	n = 76
Átlag LR	0,442	0,305	0,274	0,408
S.D.	0,006	0,058	0,053	0,090
Férfiak	n = 27	n = 12	n = 7	n = 46
Átlag LR	0,440	0,347	0,331	0,399
S.D.	0,108	0,062	0,013	0,101
Összes	n = 86	n = 22	n = 14	n = 122
Átlag LR	0,441	0,328	0,302	0,405
S.D.	0,081	0,063	0,048	0,094

$F_{nem} = 0,333$;

$F_{interakció} = 1,833$;

$F_{diagnózis} = 32,500$
 $p < 0,001$

magasabb mint a schizoaffectív ill. schizophren csoporté ($p < 0,001$), míg utóbbi kettő nem különbözik lényegesen egymástól, bár a schizoaffectív betegeknél valamivel magasabb érték észlelhető.

Eredményünk, megegyezően az irodalmi adatokkal (vö. *Pope és Lipinski, 1978*) arra utalnak, hogy a mániás-depressziós betegség és a schizophrenia genetikailag külön egységet képeznek. A schizoaffectív betegség (anyagunkban elsősorban a Perris-féle cycloid psychosis) küzbülső helyet foglal el, és genetikai szempontból elsősorban a schizophreniához látszik közelebb állónak. Mindazonáltal a schizophren és schizoaffectív betegek relative kis száma miatt ezen eredményünk csak fenntartással értékelhető.

A továbbiakban részletesen elemeztük a 86 mániás-depressziós beteg LR-inak alakulását a nemi megoszlás, a bipoláris I- bipoláris II dihotómia valamint a családi anamnézis vonatkozásában. Nem találtunk különbséget a nők

A vörösvértest/szérum lithium hányadosok megoszlása a mániás-depressziós betegeknél a nemek és a családi anamnézis szerint

II. táblázat

	Családi anamnézis pozitív	Családi anamnézis negatív	Összes
Nők	n = 28	n = 31	n = 59
Átlag LR	0,473	0,414	0,442
S.D.	0,056	0,063	0,066
Férfiak	n = 12	n = 15	n = 27
Átlag/LR	0,456	0,427	0,440
S.D.	0,077	0,129	0,108
Összes	n = 40	n = 46	n = 86
Átlag LR	0,468	0,418	0,441
S.D.	0,063	0,089	0,081

$F_{nem} = 0,333$;

$F_{interakció} = 0,667$;

$F_{csal. anamn.} = 8,833$
 $p < 0,01$

és férfiak (II- tábl.) valamint a bipoláris I és bipoláris II betegek (III. tábl.) LR-i között, de a pozitív családi anamnézisű betegek LR-ja szignifikánsan magasabb, mint a negatív családi anamnézisű csoporté ($p < 0,01$; II. és III. tábl.). Eredményünk genetikai szempontból is megerősíti azon régebbi közléseket, miszerint klinikai és biológiai különbségek észlelhetők a pozitív és negatív családi anamnézisű mániás-depressziós betegek között (*Mendlewicz és mtsai* 1972; *Kadrmaz és Winokur*, 1979), különös tekintettel a profilaktikus lithium terápia hatékonyságára, amelynek effektusa a familiáris esetekben jobb (*Mendlewicz és mtsai*, 1973; *Stallone és mtsai*, 1973, *Prien és mtsai*, 1974).

III. táblázat

*A vörösvértest/szérum lithium hányadosok alakulása
a családi anamnézis és az alcsoportok szerint*

	Családi anamnézis pozitív	Családi anamnézis negatív	Összes
Bipoláris/I	n = 29	n = 34	n = 63
Átlag LR	0,463	0,418	0,438
S.D.	0,063	0,094	0,084
Bipoláris II	n = 11	n = 12	n = 23
Átlag LR	0,480	0,420	0,449
S.D.	0,061	0,077	0,075
Összes	n = 40	n = 46	n = 86
Átlag LR	0,468	0,418	0,441
S.D.	0,063	0,089	0,081

$F_{\text{alcsoport}} = 0,333$; $F_{\text{interakció}} = 0,167$; $F_{\text{csal. anamn.}} = 9,167$
 $p < 0,01$

Többen észlelték, hogy a bipoláris (mániás-depressziós) betegek LR-ja szignifikánsan magasabb az unipoláris depressziós betegeknél (*Frazer és mtsai* 1978; *Ramsey és mtsai*, 1979; *Szentistványi és Janka*, 1979). Más vizsgálatok szerint a profilaktikus lithium kezelésre jól reagálók (responderek) LR-ja is magasabb a non-responderekénél (*Sacchetti és mtsai* 1979, *Szentistványi és Janka*, 1979), és ismeretesebb közlések, amelyek szerint a mániás-depressziós nőbetegek LR-ja magasabb a férfibetegekenél (*Lyttkens és mtsai*, 1973; *Rybarkowski és Strzyzewski*, 1976). Ugyanakkor az általunk áttekintett irodalomban nem találtunk olyan közleményt, amelyben a bipoláris I — bipoláris II betegek LR-it hasonlították össze, jóllehet több előző közlés szerint a két alcsoport között genetikai és/vagy biológiai különbségek is észlelhetők (*Dunner és mtsai*, 1972; 1976; *Murphy és Weiss*, 1972; *Beckmann és Goodwin*, 1980; *Rihmer*, 1980, *Rihmer és Arató*, 1981). Miután látható, hogy a LR-t legalább négy tényező befolyásolhatja (a beteg neme, a diagnózis, úgymint bipoláris-unipoláris depresszió, a lithiumra adott terápiás válasz valamint a családi anamnézis [ld. előbb]) a továbbiakban a betegek lehetőség szerinti „homonén” csoportjának kialakítása végett csak bipoláris, profilaktikus responder nőbetegeket vizsgáltunk. Ezen kritériumoknak 45 (nő) beteg felelt meg, koruk 19 és 79 év között változott (átlagosan 44 év). 26 bipoláris I és 19 bipoláris II beteg tartozott ebbe a csoportba és 21 esetben volt pozitív a családi anamnézis. A IV. táblázatban látható, hogy a pozitív családi anamnézisű betegek LR-i itt is szignifikánsan magasabbak ($p < 0,01$), de különbség észlelhető — függetlenül a csalá-

di anamnézistól — a bipoláris I és II betegek LR-i között is; utóbbiaké szignifikánsan magasabb ($p < 0,05$).

Ezen megfigyelés, megerősítve az előző vizsgálatokat (Dunner és mtsai, 1972; 1976; Murphy és Weiss, 1972; Beckmann és Goodwin, 1980; Rihmer, 1980, Rihmer és Arató, 1981) a két alcsoport közötti biológiai és/vagy genetikai különbségre utal.

IV. táblázat

A vörösvértest/szérum lithium hányadosok alakulása a családi anamnézis és az alcsoportok szerint a profilaktikus responder nőbetegek között

	Családi anamnézis pozitív	Családi anamnézis negatív	Összes
Bipoláris I	n = 12	n = 14	n = 26
Átlag LR	0,464	0,420	0,440
S.D.	0,060	0,058	0,062
Bipoláris II	n = 9	n = 10	n = 19
Átlag LR	0,508	0,461	0,483
S.D.	0,042	0,030	0,048
Összes	n = 21	n = 24	n = 45
Átlag LR	0,483	0,437	0,458
S.D.	0,060	0,052	0,060

$F_{\text{interakció}} = 0,015$; $F_{\text{alcsoport}} = 6,319$; $F_{\text{csal. anamn.}} = 9,333$
 $p < 0,05$ $p < 0,01$

Összefoglalás

A szerzők a vörösvértest lithium/szérum lithium hányados (LR) alakulását vizsgálták 14 paranoid schizophren, 22 schizoaffectív és 86 mániás-depressziós betegnél. Utóbbi csoportban a LR szignifikánsan magasabb volt ($p < 0,001$) mint az előző kettőben, amelyek viszont nem különböztek egymástól. Tovább elemezve a LR-k alakulását a mániás-depressziós betegcsoporton belül nem volt különbség a nők és férfiak valamint a bipoláris I és bipoláris II betegek LR-i között, de a pozitív családi anamnézisű betegek LR-i szignifikánsan magasabbak voltak ($p < 0,01$). A továbbiakban, „homogén” csoportot kialakítva, amely csak profilaktikus lithium responder nőbetegeket tartalmazott ($n = 45$) a családi anamnézistől függetlenül is szignifikánsan magasabb volt a bipoláris II betegek LR-ja mint a bipoláris I csoporté. ($p < 0,05$). Az eredmények a mániás-depressziós betegség genetikai heterogenitására utalnak.

IRODALOM. 1. Beckmann, H. és Goodwin, F. K.: Neuropsychobiol. 6, 91, (1980). — 2. Dorus, E. és mtsai: Science, 205, 932, (1979). — 3. Dunner, D. L. és mtsai: Arch Gen Psychiat 26, 360, (1972). — 4. Dunner, D. L. és mtsai: Biol Psychiat 11, 31, (1976). — 5. Feighner, J. P. és mtsai: Arch Gen Psychiat 26, 57, (1972). — 6. Kadrmas, A. és Winokur, G.: J. Clin. Psychiat. 40, 306, (1979). — 7. Lyttkens, L. és mtsai: Lancet, 1, 40, (1973). — 8. Mendlewicz, J. és mtsai: Brit J. Psychiat 120, 523, (1972). — 9. Mendlewicz, J. és mtsai: Amer J. Psychiat 129, 1011, (1973). — 10. Murphy, D. L. és Weiss, R.: Amer J. Psychiat 123, 35, (1972). — 11. Perris, C.: Acta Psychiat Scand Suppl. 253, (1974). — 12. Pope, H. G. és Lipinszki, J. F.: Arch Gen Psychiat 35, 811, (1978). — 13. Prien, R. F. és mtsai: Arch Gen Psychiat 31, 189, (1974). — 14. Ramsey, T. A. és mtsai: Arch Gen Psychiat 36, 457, (1979). — 15. Rihmer, Z.: Psychiat. Res. 3, 247, (1980). — 16. Rihmer, Z. és Arató, M.: J. Affect Disord 3, 1, (1981). — 17. Rybakowski,

J. és Strzyzewski, W.: Lancet, 1, 1408, (1976). — 18. Sacchetti, E. és mtsai: Lancet, 1, 908, (1977). — 19. Szentistványi, I. és Janka, Z.: Biol Psychiat 14, 973, (1979). — 20. Stallone, F. és mtsai: Amer J. Psychiat 130, 1006, (1973).

3. Пример, М. Арато, И. Сентиштвани, Ч. М. Банки: Изменение коэффициента содержания лития в эритроцитах и в сыворотке у маниакально-депрессивных, шизоаффективных и шизофренических больных

Авторы исследовали изменения коэффициента содержания лития в эритроцитах и в сыворотке у 14 параноидных шизофренических, у 22 шизоаффективных и у 86 маниакально-депрессивных больных. В последней группе коэффициент был достоверно выше ($p < 0,001$), чем в первых двух группах, которые в этом отношении не отличались между собой. Анализируя дальше изменения коэффициента внутри группы маниакально-депрессивных больных, не было разницы между его величиной у мужчин и у женщин, а также у больных биполярной I и биполярной II формой, но у больных с положительным семейным анамнезом коэффициент был достоверно выше ($p < 0,01$). Создав затем «гомогенную» группу, в которую входили только больные, профилактически респондеры (45 женщин), коэффициент у больных биполярной II формой был достоверно выше и независимо от семейного анамнеза, чем таковой у больных формой юполярной I ($p < 0,05$). Полученные результаты указывают на генетическую гетерогенность маниакально-депрессивных больных.

Z. Rihmer, M. Arató, I. Szentistványi und M. Cs. Bánki:

Red blood cell/plasma lithium concentration ratio (LR) has been studied in 14 schizophrenic (paranoid type), 22 patients with schizoaffective and 86 with bipolar affective illness. Average LR's proved to be significantly higher ($p > 0,001$) in bipolar affective patients compared to the other two groups, which, on the other hand did not differ from each other.

We further analysed the LR's in the bipolar patients from three aspects: the effect of sex, type of illness (bipolar I or bipolar II) and family history were determined by two-way analysis of variance. Neither sex nor type of illness had a consistent influence on LR, but patients with positive family history for affective illness had higher ($p > 0,01$) mean LR's than with negative ones. However, selecting a more homogenous population including only prophylactic responder females ($n=45$) not only family history but also type of illness had a measurable effect on LR: bipolar II patients had higher LR's ($p > 0,05$). The results supports the genetical heterogeneity of bipolar affective illness.

Tájékoztató

A finn—magyar pszichiáterek első találkozájának tudományos ülése a szentendrei kultúrházban 1982. április 24-án, szombaton 9 órai kezdettel lesz. Központi téma: depresszió (hozzá csatlakozóan a szuicidium problémái is).

*

A Magyar Pszichiátriai Társaság kéri az érdeklődőket, hogy az 1983. júliusában, Bécsben megrendezésre kerülő pszichiátriai világkongresszuson való részvételi igényüket — minden kötelezettség nélküli, társasutazás szervezése érdekében — jelentsek dr. Lipsey Attyetemi tanár főorvosnak. Budapest, János Kórház ideg—elmeosztály címre.

Fővárosi János Kórház és Rendelőintézet (főigazgató-főorvos: Sinkovics Máttyás dr.)
Mentalhygiénés Osztály (osztályvezető főorvos: dr. Várady Géza)

A határeseti syndromáról

DR. KASKÓ MÁRIA

„Borderline” angol kifejezés, border = határ, line = vonalat jelent. Maga a fogalom közel 50 éves múlttal rendelkezik, ennek ellenére a mai napig nem sikerült egyöntetűen elfogadtatni a pszichiátriában. Találkozunk a fogalommal a múlt század végi amerikai irodalomban, részben mint a testi megbetegedések prodromális szindrómája, részben mint az elmeállapot közbülső lépcsője az egészség és beteség határán. (*Hugens 1884. Rose 1890.*) [2]

Amióta a „borderline” fogalom megjelent a pszichiátriában, használata egyre elterjedtebb, azonban népszerűsége messze felülmulta egyértelmű, világos alkalmazását. Tucatjával jelentek meg a különböző leírások a betegség-csoport definiálására. A külföldi irodalmat áttekintve több közleményt találunk, melynek célja a syndroma fogalmának tisztázása és a diagnosztika egy-egészesítése.

A pszichiátriai tankönyvekben megtaláljuk a pszichózis és neurózis határán levő kórképekre használt pszeudo-neurotikus schizophrenia, latens-schizophrenia, schizophrenia-mitte, pre-schizophrenia, schizo-neurózis szinonimákat. [2] A BNO. 1975-ös nomenklaturája a latens schizophreniák közé sorolja a határeseti szindrómákat.

Sokan diagnosztikai hiányosságnak tartják, ha egy kórképet nem tudunk a klasszikus nozológiai egységbe sorolni, ugyanakkor megszorodtak a határeseti jellemzőket mutató kórképek, a klasszikus neurózis képe is egyre ritkábbá válik, [9] és a pubertas krízis gyakran visel határeseti jellemzőket [11].

Az utóbbi évek külföldi irodalmában közlemények sora jelent meg, melyek célja a syndroma fogalmának tisztázása, pszichopatológiai és patogenetikai jellemzőinek vizsgálata. [1, 2, 4, 6]

Kolb és Gunderson [6] szerkesztették meg azt a specifikus diagnosztikai interjút, mellyel a borderline-személyiségzavar diagnosztikai nehézségein igyekeztek könnyíteni. (DIB = Diagnostic Interview for Borderlines). A szerzők öt szempontból vizsgálták a betegség pszichopatológiai jellemzőit, melyek

1. szociális alkalmazkodás,
2. impulzus akció,
3. érzelmek,
4. pszichotikus tünetek,
5. interperszonális kapcsolatot

vizsgálatát foglalják magukban.

A vizsgáló módszer célja a borderline betegek megkülönböztetése, elsősorban a schizophrén és neurotikus betegektől.

Lyskowski és Tsuang a borderline-személyiségzavar jellemzőit 8 kritériumban foglalta össze, melyek közül, lealább ötnek kell jelen lennie, hogy a borderline diagnózist kimondhassák [7].

1973-ban Ammon G. a dinamikus pszichiátria képviselőjeként új megvilágításban foglalkozott a borderline kérdéssel. Megfigyeléseit, a betegség pszichopatológiai jellemzőit, azok kritériumait és differenciáldiagnosztikai nehézségeit munkáiban részletesen kifejti [1, 2].

Ammon pszichoanalitikus megközelítésben, én-szerkezeti betegségegységként fogja föl a borderline szindrómát és identitás zavarként értékeli.

A szindróma jellemzőit a következőkben foglalja össze:

1. Az indentitas széttöredezése a szimbiózis zavara által
2. deficités nárcizmus,
3. konstruktív agresszió, a befelé és kifelé irányuló destrukció én-funkciójának elkorcsosulása,
4. deficités én-frusztráció szabályozás,
5. deficités én-integráció,
6. deficités affektivitás, gondolkodás, szexualitás.

A felsorolt én-szerkezeti deficitekre egészséges, funkcionális én-részek rakódnak. Ebből a konstellációból specifikus elhárító formák erednek, melyeket mindig újra és újra figyelembe kell venni. A borderline betegnél hiányosak az elfojtás funkciói.

Ammon, Shapiro, Gunderson, Rock, Caruso [1, 3, 4, 5, 9, 10] munkáikban részletesen tárgyalták a határeseti megbetegedések család-dinamikai jellemzőit, a kora gyermekkori én-kép, én-határok kialakulásának kérdéseit.

Ammon koncepciója szerint a borderline-személyiség én-képe széttöredezett, de fenntart a külvilág felé egy látszólag ép, egészséges képet. A látszólagosan neurotikus szimptóma elfedi a valódi struktúrájú én-zavart, azt az integrációs gyengeséget, ami tulajdonképpen a patológia magva. A neurotikus tüneteknek kompenzáló, védő hatása van. Ha ezek elvesznek, pl. krízis helyzetben, a beteg pszichotikus tünetekkel reagálhat. *Ammon* foglalta össze a borderline szindróma diagnosztikájának kritériumait, melynek alapján a betegség felismerhető pszichotikus epizódok nélkül is, nemcsak retrospektív módon. Jellemző, az éveken át aránylag stabil, egyenletes szintet adó klinikai állapot. Tartós észlelési, gondolkodási zavar csak bizonyos területeken figyelhető meg. Az érzelmi élet erős ambivalenciája, kapcsolatteremtési nehézségek, az ezekből származó elmagányosodás, ugyanakkor a magányosságtól való félelem jelzi. Közös vonás a társadalmi normákhoz való bizonytalan alkalmazkodás, az életvezetés tervszerűtlensége, az affektivitás zavarai, drog-alkohol abuzus, a szexuális devianciák, promiszkuitás, a sokszor manipulatív jellegű suicidumok.

Az adaptációs nehézségeket gyakran jó szocializáció fedi. A fől sorolt tünetekre a változékonyság jellemző, mely egy relatív állandóság mellett bármely irányban eltolódhat. A fenti kritériumokat áttekintve felmerül a kérdés, hogy ezek a nem specifikus jellemzők miben különböznek a neurózis, a pszichopátia, pszichózisok kritériumaitól, hol van az a mennyiségi, vagy minőségi határ, ahol neurózis, pszichopátia, vagy pszichózis diagnózist használunk.

Wolpe egyértelműen elveti a „borderline konverzió” létezését, szerinte a beteg vagy schizophreniára hajlamos személyiség, vagy nem, és akkor nem fenyegeti a veszély, hogy valaha is pszichotikussá váljon [12].

A fogalom jelentősége éppen abban van, hogy ez a dinamikus nosologia megengedi a kórkép változékonyságát, megmenti a beteget a sokszor merev besorolástól és szemléletünk alapjává az ember, illetve a személyiség dinamikusán változó jegyeit teszi, amit a schizophrenia altípusai, bármely széles skála is áll rendelkezésünkre, nem tesznek lehetővé.

Osztályunkon 1978-ban és 1979-ben 12 határeseti szindrómát diagnosztizáltunk. A betegek életkora 22 és 47 év közötti, nem szerinti megoszlásuk: 9 nő, 3 férfi. Pszichiátriai szempontokat figyelembe véve családi anamnézis 50%-ban (6 betegnél) pozitív volt, pszichotikus epizód 30%-ban (4 esetben) szerepel az előzményben. 30%-ban (4 beteg) az első kórházi kezelés alkalmával diag-

nosztizálható volt a borderline szindróma. 60%-ban (8 esetben) csak retrospektív úton. Korábbi diagnózisok: depresszió, Charcot-pszichopátia, paranoid pszichózis, neurosis phobica, neurosis gravis és obszerváció voltak.

Tartós drog-alkohol abuzus 25%-ban (3 eset) volt megfigyelhető. A betegek 50%-ánál az anamnézisben, illetve a felvételt megelőzően szerepel szuicid kísérlet, 3 esetben többszörös, és a szokástól eltérő módon. Betegek 75%-a nem él tartós vagy szoros családi kötelékben. Betegeink panaszaira jellemző volt az elhúzóódó lefolyás, az inaktivitás. 50%-uk rendszeres járóbeteg rendelés ellenőrzése alatt állt, 50%-a többszörös hospitalizációt követően került felvételre osztályunkra. A szuicidumok körülményeit vizsgálva, nem minden esetben találtunk krízis helyzetet, ennek hiánya felvethette az endogen folyamat gyanúját. Ezekben az esetekben betegeink én-labilis állapota olyan kóros szintet ért el, hogy a számukra fontos kapcsolatok elvesztése, beilleszkedési nehézségek miatt megromlott családi és munkahelyi légkör izolációhoz, insufficiencia-érzéshez vezetett. Pszichotikus tüneteket elszigetelten, izolált, bizarr gondolkodási zavarban észleltünk (24 éves férfi beteg normális testméretei ellenére növekedést serkentő kezelést követelt).

Észlelési, értékelési zavart nem találtunk. A betegek intellektusa ép volt, teljesítményük változó. Jellemző volt az emocionálisan beszűkült, színtelen, dysthymias hangulati kép, mely nem érte el a schizophrén betegek sivárságát, sem a depresszió fokát, krónikus neurotikus állapotra emlékeztettek. Ezek mellett jellemző volt a nagyfokú gátoltság és nyugtalanság, ami az inaktivitást súlyosbította. A gyakran visszatérő „nem tudom” rontotta a szociális kapcsolatteremtést, lényeges alapja volt a szorongásnak, feszültségnek és a különböző szervpanaszoknak.

Esetismertetés

R.I. 20 éves nőbeteg, adminisztrátor, hajadon, első alkalommal került osztályunkra felvételre. „karakterneurózis” diagnózissal. A területi ideggondozó utalja be. Első kórházi kezelése.

Egyetlen gyermek, mater bölcsődei takarítónő, pater rokkantnyugdíjas darukezelő. Családban ideg-elme vonatkozásban terhelő adat nem szerepel. Születése és fejlődése normális volt. Időben ment iskolába, jó tanuló volt. A zenei általánosban tanárai tehetségesnek tartották, jól énekelt, népdalversenyben helyezést ért el. Szülei tanácsára kereskedelmi középiskolába ment, mert „ott csak lányok voltak”. A tanuláshoz éppúgy, mint az énekléshez nem volt kedve, kitartása. Osztálytársaival és tanáraival állandó konfliktusai voltak. 17 éves korban kezdődő gyomorpanaszai, fogyás, reggeli öklendezés miatt belgyógyászati kivizsgálás történt negatív eredménnyel. Gyermekkora óta ideges panaszai vannak, közösségbe nehezen illeszkedik be, többnyire agresszív megnyilvánulásai miatt permanens konfliktusai vannak.

Felvételére szorongás, öngyilkossági gondolatok, beilleszkedési nehézségek miatt került sor. Vágyik a „normális életre” de képtelennek érzi magát, tanácstalan, minden cselekedetében bizonytalan, állandóan szorong, az öngyilkosság mint helyzetmegoldó eszköz foglalkoztatja. Gyomorpanaszai miatt szomatikusan leromlott, alvása az éjszakai szorongások miatt rossz. Nem mer aludni, fél egyedül. Ilyenkor szobájából átmenekül szüleihez, felrázza őket és addig veszekednek, míg anyja végül vele alszik. (úgy érzi ki kell ugrania az ablakon).

Fél a hegyes tárgyaktól, késtől „úgy érzi, szülei hátába kell szúrnia”. Fél a férfiaktól, a szexuális élet gondolatától is — hetero- és homoszexuális fantáziái miatt szégyenkezik, büntudata van. Vannak periódusok, amikor „fiúnak érzi

ORAP[®] tabletta

ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 1 mg, ill. 4 mg pimozidumot tartalmaz.

JAVALLATOK: Elbocsátott schizophreniás betegek tartós utókezelése, valamint krónikus paranoid schizophreniás betegek rehabilitációja és fenntartó kezelése. Enyhe tünetekkel zajló akut paranoid schizophreniás betegek egy részében az Orap alkalmazása a hospitalizációt elkerülhetővé teszi és önmagában is tünetmentes klinikai remisiót eredményezhet.

Izgalmi tünetek fennállásakor a kúrát erősebb psychosedatív hatású, nem fluorozott neurolepticumokkal és szükség esetén néhány relaxatívban végzett ES-kal kell kombinálni.

ELLENJAVALLATOK: Extrapyramidalis 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.

MELLÉKHATÁSOK: Nagyobb adagok alkalmazásakor, különösen a kúra kezdetekor, enyhébb extrapyramidalis tünetek 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 a szokásos roboráló és thymoleptikus szerekkel jól befolyásolhatók.

GYÓGYSZERKÖLCÖNHATÁSOK: Óvatosan adható:

— központi idegrendszerre ható gyógyszerekkel!

FIGYELMEZTETÉS: E gyógyszer szedésekor fokozott elővigyázatosság szükséges.

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

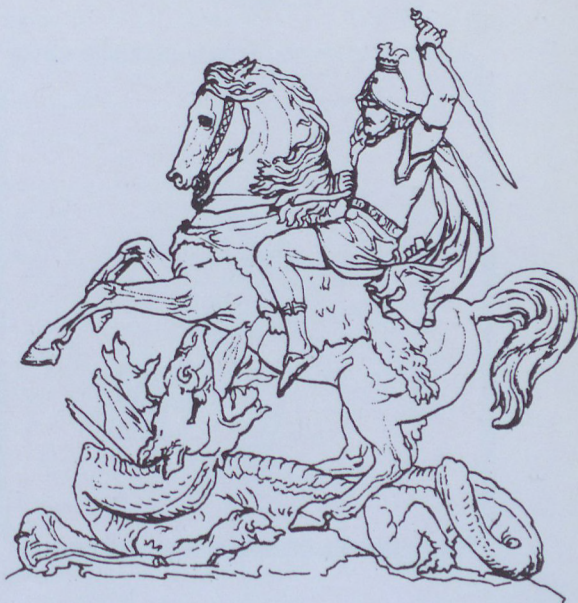
CSOMAGOLÁS:

50 x 1 mg tabletta
20 x 4 mg tabletta

térítési díj: 2,— Ft
térítési díj: 2,30 Ft

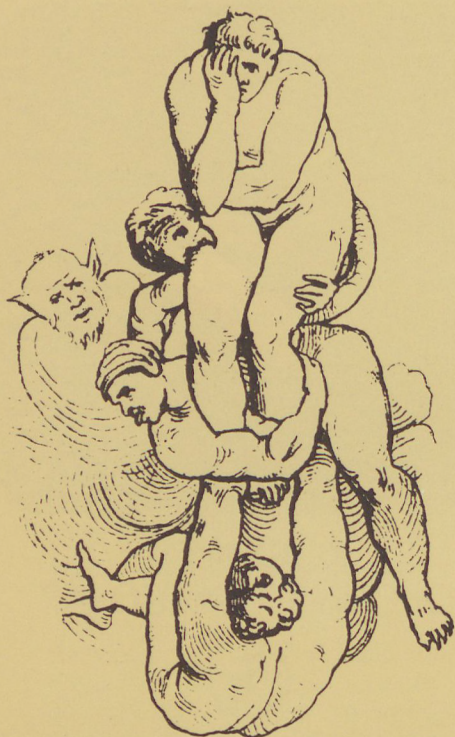


KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



TRISEDYL

injectió, tableta, cseppek



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

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

ELLENJAVALLAT: Extrapyramidalis pályarendszer 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 ampulla im. Ezt az adagot szükség esetén intézeti kezelésben emelni lehet és 24 órán belül 3–4-szer is meg lehet ismételni. 0,5 mg-os per os kezdő adag után az egyéni szükséglet és túrértékeség figyelembevételével fokozatosan 1,5–2 mg-ig lehet emelni felnőttek napi adagját. Intézeti körülmények között előbbinél lényegesen magasabb adagok is adhatók.

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

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

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS:

Csak óvatosan adható:

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

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

RENDELHETŐSÉG: 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:

5x1 ml amp.

50 tabl.

1 üveg (10 ml)

tértési díj: 2,10 Ft

tértési díj: 2,— Ft

tértési díj: 2,30 Ft



KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR

magát” ilyenkor csak nadrágot visel. Vannak periódusok, amikor „lányként viselkedik” és szoknyákat vásárol magának. Bizonytalan saját képességeiben, „nem tudja” a legalapvetőbb önellátáshoz szükséges dolgokat sem, pl.: főzés, bevásárlás, házimunka.

Munkakörével és munkatársaival való kapcsolatteremtésben, társaságban, fiúkkal való kapcsolatában is szorong, bizonytalan. Viselkedéseit és cselekvéseit az éppen aktuális kiválasztott személy befolyására megteszi, „mert mások is ezt csinálják”, de semmiben nem talál örömet, nem belső késztetésből fakadnak cselekedetei, ezért értelmetlennek, feleslegesnek tartja őket. Környezetét szubjektív állapotának függvényében tekinti, az eseményeket szenzitív módon dolgozza fel. Kapcsolataira a kölcsönösség hiánya jellemző. Szüleivel agresszív, önállótlanága miatt őket okolja.

Mater túlzott aggályoskodással, féltéssel kezeli lányát, „Kíméli, ő csak tanuljon. Űgyis ha csinál valamint, az túl lassú és rossz”.

Pater inkább elfogadja a lányát, mint önálló személyiséget, de „hisztériás viselkedésére, öngyilkossági fenyegetéseire” időszakosan agresszívan reagál. Kollégáival, ismerősökkel többnyire agresszív, zárkózott. Rövid ideig tart fenn teljesen nyílt, látszólagosan szoros függő viszonyt — amelyben mintát keres a „normális viselkedésre”, de ezek a kapcsolatok is a kölcsönösség hiánya miatt hamar megszakadnak. Több munkahelye volt. Egy évig járt egy fiúval, akivel szexuális kapcsolata nem volt. A beteg szakította meg a barátságot. Miután a fiú elment, teljesen bezárkózott, sehová nem ment, csak róla „fantáziált”.

Szomatikus és organikus neurológiai státusa negatív, rutin labor leletek kóros eltérést nem mutattak.

Osztályunkon 4 hétig állt kezelés alatt, egyéni és csoportpszichoterápiás kezelésben részesült. Autobiográfiai analízis, MMPI -teszt készült. Gyógyszeresen a nagyfokú szorongás miatt Seduxent és Orapot kapott.

A szorongások, félelemérzései, és szuicid gondolatai megszűntek, munkaképesen hagyta el intézetünket. Rendszeresen jár vissza kontrollra, jelenleg gyógyszer nélkül is jól van, egy éve tagja egy énekkarnak. Önállósulási kísérletei és partnerkapcsolata csak részben sikerült.

A borderline szindróma terápiája az alapkérdéshez hasonlóan sok problémát vet fel.

A terápia célja: támogassuk a beteget az aktuális adaptációs nehézségeit megbeszélő passzív exploratív pszichoterápiával [11]. A szociális aktivitást nagymértékben fokozza az időben megkezdett csoport-pszichoterápia, szükség esetén gyógyszeres kezeléssel kombinálva. A borderline diagnózis hosszmetzeti megfigyelést, rendszeres neuro-pszichiátriai megfigyelést igényel, az egyenletes, sokszor éveken át azonos szintet mutató klinikai kép ellenére is.

IRODALOM. 1. Ammon G.: *Dynamische Psychiatria*. 5. 317, (1976). — 2. Buda B.: *Dynamische Psychiatria*. 2, 144, (1977). — 3. Caruso I. A.: -Frank-Rieser E.: *Dynamische Psychiatrie*. 4, 367, (1978). — 4. Gunderson J. G.—Kolb J. E.: *Americ. Journ. of Psychiatry*. 135, 792, (1978). — 5. Gunderson J. G.—Kerr J.—Englund D. W.: *General psychiatry*. 37, 27, (1980). — 6. Kolb J. E.—Gunderson J. G.: *General Psychiatry* 37, 37, (1980). — 7. Lyskowski J. G.—Tsuang T.: *Americ. Journ. of Psychiatry*. 137, 110, (1980). — 8. Rich C. L.: *Americ. Journ. of Psychiatry*. 135, 1399, (1978). — 9. Rock W.: *Dyanamische Psychiatrie*. 4, 339, (1978). — 10. Shapiro E. R.: *Americ. Journ. of Psychiatry*. 135, 1305, (1978). — 11. Váczi P.: (megjelenés) alatt A neurózisok farmako- és pszichoterápiája. (1980). — 12. Wolpe J.: *Behav. Ther. Exp. Psychiat.* 4, 41, (1973).

М. Кашко: О синдроме к пограничных случаев

Maria Kaskó: Über das Durchgangssyndrom

Megyei Kórház, Gyula II. Ideg- és Pszichiátriai Osztály. Főorvos: Gyuris Jenő dr.

Autocastratio

GYURIS JENŐ DR., SZALAY ÁGNES DR.

Az autocastratio (továbbiakban: AC.) drámai eseménye, igen ritka előfordulása mellett, ellátási, és az alapbetegséget tisztázni akaró diagnosztikai problémát jelenthet sebésznek, urológusnak, pszichiáternek egyaránt [1, 2, 3, 11, 12, 17]. Bár az AC.-ről évtizedek óta szörványosan jelentek ugyan meg közlemények, mégis a szexológiában elért jelentős haladás, az utóbbi 20—30 évben fokozta az érdeklődést a szex. természetű problémák, így a szex. identitás zavara iránt is. Ugy véljük, hogy saját esetünk ismertetése is érdeklődése találhat.

Esetismertetés

N.L. beteget 1975. október 16-án vettük fel pszichiátriai osztályunkra. Ezt megelőző hónapokban ideggondozói kezelés alatt állt, majd 1977-ben és 1978-ban újra pszichiátriai osztályra került.

Több éves pszichiátriai nyomon követését kíséreljük meg az alábbiakban közölni. 1940-ben született, s emlékszik, hogy 4 éves korában, a szomszédban történt bombabarobbanás következtében — véleménye szerint — légnyomást kapott, ami miatt 17—18 éves koráig beszédhibás volt, dadogott, főleg, ha ideges volt. Sokszor csúfolták emiatt. Gépipari Technikumot végzett, közepes eredménnyel. Kezdetben gépállomáson dolgozott műhelymunkásként. 18 éves korától udvarolgatott, fiúk iránt sohasem érdeklődött. 1962-ben kezdte meg katonai szolgálatát; írnokként, majd gépkocsivezetőként szolgált. 1963-ban szénmonoxid mérgezést szenvedett, mely enyhébb lefolyású volt, s melyet egy rosszul tömített kipufogócső okozott. A katonaság alatt is udvarol, több alkalmi, sikeres szexuális kapcsolattal.

Leszerelése után régi munkahelyén KISZ-titkár lett. 1964-ben ismerte meg későbbi feleségét, akit ideges, erőszakos, szangvinikus jelzővel illet, az ő mindig érzékeny, szorongásra hajló személyiségével szemben. Szex. kapcsolatuk az 1964-ben kötött házassággal kezdődött, mely 1968-ig, gyermekük születéséig, lényegében zavartalan volt. Ezt követően, időnként potenciazavarok léptek fel, melyek mindig spontán rendeződtek.

1969-től politikai munkatársként dolgozik, sok távolléttel, nagy lekötöttséggel.

1973-tól felesége egyre féltékenyebb lett, gyakoriak voltak a veszekedések, ideges panaszokat, potenciazavart okozva. 1974-ben „ki is borult”, idegosztályra került, ahol „Anxiosus-depresszív syndr. Exhaustio decomp. kórismével állt kezelés alatt. Apja szerint korábban is, ezután is időnként női ruhába öltözött, festette magát.

A kórházi kezelés után panaszai átmeneti időre megszűntek, de 1975 elején már ismét nehezebben tudta ellátni munkáját, felesége is türelmetlenebb, agresszívabb, s még az addiginál is féltékenyebb lett.

Fáradékonyság, fokozódó feleslegesség érzése, s nyomott hangulat vett rajta erőt.

Ebben az állapotban, nyolc tabletta Sevenaletta bevétele után, amikor úgy érezte, hogy az emberek semmibe sem veszik, „s mintha a feleségem is meg akart volna ölni”, követte el a totalis AC.-t, a herezacskó, herék, penis lemetzését.

A történeteket a felesége vette észre, s mentővel urológiai osztályra szállították, ahol 1975. június 7-től június 26-ig feküdt: Emasculatio totalis kórismével.

Szerinte az AC. idején nem volt beszámítható állapotban és nem is tud visszaemlékezni a cselekményre, ami benne s a korábbi években paranoid-depresszív tünetek miatt kétszer pszichiátriai osztályon kezelt apjában az idegenkezűség valószínűségét is felvetette.

Az urológiai osztályról történt elbocsátása utáni hónapokban ideggondozói kezelésben részesült depresszív tünetei miatt, amit familiaris és munkahelyi problémákkal és nem az AC. tényével (!) motivált.

1975. október 16-án mentő szállította az ideggondozóba, ahol zaklatott pszichomilitaritást, bizarr mimikát és gesztusokat észleltek; bukfencezik, bélyegzővel ütögeti a tenyerét, miközben azt hajtogatta, hogy „a lila, csak lila”, s titokzatos mosolygással az ótágú csillagra felmutatva hangoztatta, hogy odakészül. Az egész magatartása

hallucinációkra utalt, „látja” az orvost a széken, aki nincs is még a rendelőben; mosolyogva nézve a falat, a tenyerét ütögette, s közben incoherens szöveget monologizált.

Ekkor szállították osztályunkra, de felvételre már teljesen „szétesett”, rendkívül nyugtalan állapotban került.

Pár napig maior tranquillansok adásában részesült, azonban motoros nyugtalan-

sága, hallucinációi alig mérséklődtek, ezért négy egymást követő napon RES kezelésben

részesítették, mely a kataton izgalmi tünetek megszüntét, a hallucinációk csökkenését

eredményezte.

November 10-én adaptációs szabadságra engedték, gyógyszeres kezelés mellett.

Eseménytelen hetek után december 10-én schiziform reakcióval végleg kiírtuk Folyamatos ideggondozói kezelés és ellenőrzés alatt állt ezután is.

Időnként nyugtalan, levert. Közben felesége is elvált tőle, a gyermeket is magával vőve.

1977. januárban újra pszichiátriai osztályra került, nagyfokú szorongása, depresszív hangulata miatt. Többszöri adaptációs szabadság után május 20-án végleg távozott az osztályról.

1978-ban kezdődő kataton schub tünetek miatt, újabb hospitalizáció történt, de júniusban már tünetmentesen távozott.

Azóta — az édesapjától érdeklődő levelünkre kapott levélbeli értesítés szerint — nyugdíjasként él, a mindig túlzottan védő anyja még nagyobb szeretete mellett. A kertben dolgozgat, olvasgat, — nagyobb érdeklődés és pszichotikus tünet nélkül.

Több ülésben végzett narkoexplorációs anyagát röviden ismertetjük:

1. Elmondja, hogy saját kezűleg vágta le nemiszervét, mivel nagyon meggyűlölte, gyűlölete pubertás korából származik. Ekkor jött rá, hogy nem sok különbség van a férfi és a nő között. „Ezt én tudom legjobban”. „A férfi nemzőszerve csúnya, mert kiáll a testből.”

2. Meséli, hogy pubertás korától kifesti magát, legalább hetenként, kéthetenként egyszer-kétszer; női ruhába is öltöztött. Beszél arról, hogy azért kasztrálta magát, mert nemiszerve többször cserbenhagyta. A kifestések után potenciája javult.

3. Elmondja, hogy hetente kétszer-háromszor éltek házasesetlet. Egy-egy éjszaka felesége nem elégedett meg 2 orgazmussal, hanem négyet-ötöt akart. Ezt nem tudta teljesíteni és nagyon bántotta „férfiatlansága”. Fiához is inkább nőies, mint férfias.

4. 33 éves korában nővé akarta operáltatni magát. Kosmetikusokhoz kezdett járni. Beszél nősülése előtti szex. kapcsolatairól, mely több ízben két cigánylánnyal történt egy sötét utcában. Feleségével való szex. kapcsolat közben erről sokszor fantáziált.

5. Elmondja, hogy kb. 2 éve, időnként vastag kötőtűvel átszúrta heréit. Előtte a tűket kifőzte. Nagyon fájdalmas művelet volt, de legalább annyira élvezetes számára.

6. Elmondja, hogy keresztanyját nagyon szerette, és egy időszakban „megkívánta”. Viccelődve mesélt is erről feleségének, aki azonban kinevette őt. Ez a keresztmama mondta neki, hogy „olyan, mint egy kislány”.

Megbeszélés

Az AC.-val foglalkozó legkorábbi, angol nyelvű közlemény 1901-ből Stochtól származik [22]. de Lewis az első, aki részletesen foglalkozott a kasztrációval és schizophren populáció közötti AC.-val, pszichiátriai aspektusból [13]. A schizophrenok súlyos öncsonkításai (pl. szemek enucleációja, AC.), melyeket Van Gogh szindrómának referáltak, az esetek egy százalékánál is kisebb arányban fordulnak elő [9]. Magunk — évtizedekre visszanyúló, több tízezres pszichiátriai beteganyagunkban — csak a bemutatott esetünket találtuk.

A schizophrenok diszmorfofobiájába, téves eszméibe jól beilleszthető az AC. ténye, mely lehet a kórosnak érzett testséma „korrekciója”; lehet vezeklés, tiltott szex. vágyakért; lehet maszturbáció miatti öngyógyítás vagy büntetés; lehet az öntisztulás elérésére és így istennel való közösségvállalásra irányuló törekvés, de lehet érzéksaladások tragikus eredménye is [1, 2, 7].

Depresszióban elkövetett AC., szabadulni akarás lehet a bűnösség bántó szervétől [14], a szexuális készítés okozta félelemtől [11]; az a megfigyelés pedig, hogy az AC. csökkenti a depressziót, olyan magyarázatot is felvet, hogy az AC. fokális szuicidium, egy olyan kompromisszum, mely elhárította a szervezet totális megsemmisítését [16, 19]. Cleveland 3 esetének tanulmányozása során, hangsúlyozza a szexuális identitás zavarát, negatív attitűdjüket geni-

taliák iránt [6]. Mások kiemelik az igen szegény gyermekkori élményeket, a családi miliő zavarát, a domináns anyával való fokozott identifikációt s a formatív években pszichodinamikailag „távollevő” apát [4]. A szubmisszív-, mazohisztikus kapcsolat az anyával és általában a nőikkel, gyakran kimutatható. A zavart szexuális identitás, a feminitas vágya, az Én kontroll csökkenésekor (pl. alkohol-, gyógyszerhatás, pszichózis, depresszió, stb.) AC.-hez vezethet mint a genitáliák először szimbolikus, majd valóságos fizikai visszautasításához. A genitáliák miatti addigi bűntudat, szegény és szorongás megszűnik az AC.-val és azt később sem bánják meg [4, 11].

Az utóbbi években egyre nagyobb figyelemmel kísérik a nemi identitás sajátos zavarát, a transzszexualizmust [5, 15]. A transzszexuális „tisztá” esetben nem pszichotikus, nem transzvesztita, nem homoszexuális [15], bár Buda [5], másokkal együtt a homoszexuálisokhoz sorolja a transzvesztitákat és azok sajátos kategóriáját, a transzszexualizmust. „Egy férfitest csapdájába esett nő”-nek érzik és tartják magukat, meggyőzőhetetlenül. Mindent elkövetnek, hogy megszabaduljanak az undort, szorongást okozó genitáliáiktól és követelik az orvostól azok eltávolítását, elutasítás esetén akár saját kezűleg elvégezve azt [5, 10, 15].

Az ugyancsak megzavart nemi identifikációjú, transzvesztitáknál közölt AC.-t Bowman [3], míg vallási vagy kulturális meggyőződésből elkövetett esetekről Papp, Engle, Montagu, Spencer számolt be. [8, 18, 20, 21]. Nyilvánvaló azonban, hogy a primitív népeknél széles körben gyakorolt genitalis öncsonkítás elkövetésekor a mágikus-religiosus rituálék, olyan extrém izgalmat jelentenek, ami rendellenes lelkiállapottal, az egyén funkcionálásának zavarával járnak.

Saját esetünket a következőképpen értékeljük: a feltehetően légnyomásos eredetű, majd fixálódott, s 17–18 éves koráig meglevő beszédzavar, a domináns anyja „kotlós” szeretete, over protektív attitűdje gátlásos, szenzitív személyiségfejlődéshez vezetett, amit a gyenge, „távollevő” apa még tovább erősített. Ebben a patológiás családszerkezetben nem meglepő a szexuális identifikáció hibás fejlődése. Bár homoszexuális kalandjai nincsenek, a női ruhába öltözés, a kifestés a férfiszerep elutasítására utal.

Az 1977-ben történt hospitalizáció idején, amikor neurotikus-depresszív tünetek domináltak, a keresztmetszeti kép javulása után, a szex. zavar tisztázására történt narcoexploráció, amikor kiderült, hogy 33 éves korában orvoshoz fordult, és nővé akarta operáltatni magát, ami bizonyítja a transzszexualizmus meglétét.

Korábban sch.-ra utaló adatok sem a heteroanamnézisben, sem az életvezetésben, vagy szociális adaptációjában nem voltak.

A beteg testképében zavarónak érezte a „kiálló, csúnya” nemi szervét, és ezt a visszautasítást még csak megerősítette, hogy az „oly sokszor cserbenhagyta”.

A herék kötőtűvel való átszúrása büntetésüket is jelentette. A férfias, szangvinikus feleség féltékenysége, túlzott szexuális elvárásai még jobban megintgatták személyiségét, s a pszichotikus mélységű depresszióban a nyolc Seve-naletta önkontrollt tovább csökkentő hatásával minden együtt volt a férfiszerep végleges elutasításához, az AC. megvalósításához. Először ez aktus után jelentkezett, majd vissza-visszatérő schizoforn szimptomatika arra utalt, hogy a hosszú évekig meglevő, végül „öngyógyító” szex. identifikációs zavar, a transzszexualizmus után és mellé sch. megbetegedés is társult.

A transzszexualizmus pszichodinamikai szerepe és mértéke a sch. kialakulásában egyértelműen nem határozható meg.

Talán megelőzhető lett volna az AC. ténye, ha működött volna szexológiai rendelés.

Köszönetnyilvánítás: Dr. Süle Ferenc és dr. Nagy István főorvosoknak ezúton is köszönetünket fejezzük ki a dokumentációk rendelkezésünkre bocsátásáért.

IRODALOM. 1. *Beilin, L. M.*: J. Urol. 70, 648 (1953). — 2. *Beilin, L. M., Gruenberg, J.*: J. Urol. 59, 635 (1948). — 3. *Bowman, K. M., Cook, G. H.*: Psychiatric Research Reports 12, American Psychiatric Association (1960). — 4. *Blacker, K. H., Wong, N.*: Arch. Gen. Psychiatry 8, 169 (1963). — 5. *Buda, B.*: A szexualitás modern elmélete. Tankönyvkiadó. Budapest, (1974) Második kiadás. — 6. *Cleveland, S. E.*: J. Nerv. Dis. 120, 79 (1954). — 7. *Esman, A. H.*: J. Nerv. Ment. Dis., 120, 79 (1954). — 8. *Engle, B. S.*: Psychoanal. Rev. 23, 336 (1936). — 9. *Freedman, A. M., Kaplan, H. I., Saddock, B. J.*: Comprehensive Textbook of Psychiatry. The Williams-Wilkins Co. Baltimore Vol. 1. Sec. Edit. (1957). — 10. *Haberman, M. A., Michael, R. D.*: Am. J. Psychiat. 136: 3 (1979). — 11. *Hemphill, R. E.*: Brit. J. Medical Psychology. 24, 291 (1951). — 12. *Kenyon, H. R., Hyman, R. M.*: J. A. M. A. 151, 207 (1953). — 13. *Lewis, N. D. C.*: Psychoanal. Rev. 14, 420, 15, 53, (1927—28). — 14. *Liebner, K., Wilkens, K. D.*: Psychiatr. Neurol. med. Psychol. 22, 22, (1970). — 15. *Lowy, F. H., Kolivakis, T. L.*: Canad. Psychiat. Ass. J. 16, 399 (1971). — 16. *Menninger, K. A.*: Man Against Himself. New York. Harcourt Brace and Co. Inc. (1938). — 17. *Money, J., De Priest, M.*: J. Sex Research, 12, 283 (1976). — 18. *Montagu, M. F.*: Ciba Symposia. 7—9, 421, (1945—1948). — 19. *Pabis, R., Mirza, M. A., Tozman, S.*: Am. J. Psychiat. 137, 5 (1980). — 20. *Papp, Z.*: Idegyógy. Szle. 25, 301 (1972). — 21. *Spencer, R. E.*: Ciba Symposia. 7—9, 406 (1945—1948). — 22. *Stroch, D.*: J. A. M. A. 36, 270 (1901).

Й. Д ю р и ш, А. С а л а и: Самокастрация

Авторы детально излагают случай самокастрации. В зеркале литературных данных они рассматривают приводящие к самокастрации болезни и возможные психопатологические механизмы и подчеркивают расстройство половой идентификации.

J. Gyuris und Ágnes Szalay: Selbstkastration

An Hand eines Falles und unter Berücksichtigung der Literatur werden die zur Selbstkastration führenden Krankheiten und ihr möglicher psychopathologischer Mechanismus besprochen. Die Störung der sexuellen Identifikation wird betont.

¹Szabolcs-Szatmár megyei Elme- és Ideggyógyintézet (igazgató: dr. Bódor György), ²Semmelweis Orvostudományi Egyetem Pszichiatriai Klinika (igazgató: prof. Juhász Pál) és ³Bánki Donát Műszaki Gépipari Főiskola Számítástechnikai Osztály (vezető: dr. Fekete István)

Liquor monoamin metabolitok és klinikai paraméterek összefüggései depressziós betegekben

I. Klinikai háttérváltozók

BÁNKI M. CSABA DR.¹, MOLNÁR GYULA DR.² és FEKETE ISTVÁN DR.³

Az utóbbi két évtized világszerte kiterjedten folytatott kutatásai alapján általánosan elfogadott, hogy — bizonyos megszorításokkal — a lumbális liquor 5-hidroxiindolecetsav (5HIAA) és homovanillinsav (HVA) koncentrációja a megfelelő centrális transzmitter amin (szerotonin ill. dopamin) metabolizmusának indikátora [13, 31, 35]. Ennek megfelelően az agyi biogén aminok anyagcseréjéről emberben elsősorban a megfelelő metabolitok liquorszintjének mérésével törekednek a kutatók információt szerezni. Mivel a módszer általánosan alkalmazható, 15—20 év alatt igen nagy mennyiségű adat gyűlt egybe, elsősorban éppen az affektív pszichózisokban észlelhető monoamin metabolitszint-eltérésekről különböző „kontrollcsoportokkal” szemben; ezek az adatok azonban nagymértékben ellentmondóak, és határozott következtetéseket mindmáig nem tesznek lehetővé. A kutatók többsége depressziókban csökkent 5HIAA- és HVA-szinteket talált [6, 20, 32, 46], mások nem észleltek eltéréseket [11, 29], míg némelyek szignifikánsan emelkedett értékeket mértek [44]. A „probenecid-technika” sem csökkentette az ellentmondásokat a kutatók különböző csoportjainak eredményei közt, bár alkalmazásával kissé több pozitív (azaz kontrollcsoporttól szignifikánsan különböző) és kevesebb negatív eredmény született. Mint ismeretes, a „probenecid-technika” lényege a monoamin metabolitok liquorból történő felszívódásának gátlása per os vagy intravénásan adott probeneciddel: ennek eredményeképpen a metabolitok mintegy „fogva maradnak” a liquorban, koncentrációjuk megemelkedik, és a két időpont közti emelkedés mértéke *elvileg* a keletkezett metabolit mennyiségét — tehát a megfelelő amin forgalmát, „turnoverét” — tükrözi.

Az ellentmondó eredmények magyarázatára számos feltételezés született. Egyes adatok arra utalnak, hogy a depresszió biokémiaileg heterogén betegség, mely egyaránt járhat kórosan csökkent, vagy zavartalan transzmitteranyagcserével [2, 32]; erre utal pl. depressziós betegek liquor 5HIAA értékeinek bimodális eloszlása [10], vagy az a tény, hogy a centrális szerotonin-forgalmat igazoltan növelő 5-hidroxitriptofán (5HTP) egyes depressziókban (és éppen ott, ahol a liquor 5HIAA-szintje alacsony) terápiásan a triciklusos antidepresszánsokkal egyenértékű hatású [39], más esetekben viszont hatástalan. Más, nonspecifikus tényezők is elhomályosíthatják a depresszió okozta amin-forgalom-különbségeket; *Asberg* pl. a testmagasság, *Berger* és *mtsai* pedig a probenecidszint hatását eliminálva jutottak csak statisztikailag szignifikáns eredményekhez. [5, 9].

A liquor metabolitszintjét — különösen a lumbális liquorét — számos nem specifikus tényező befolyásolja: a liquorkeringés dinamikai paramétere, a diéta, a testmozgás, a napszaki ingadozás, stb. [6, 21]. Probenecid alkalmazásával az ismeretlen faktorok száma növekszik; a plazma és a liquor probenecid-

szintje, a transzport-blokk mértéke, de elsősorban a probenecid-okozta prekursor-szint-növekedés és szintézisfokozódás [47] az egyes esetekben változó, ellenőrizhetetlen mértékű. Mindezek szükségessé teszik, hogy liquor monoaminszint mérések csak szigorúan ellenőrzött és standardizált körülmények között történjenek; ugyanezért a régebbi vizsgálatok csak nehezen értékelhetők, és a probenecid-technika alkalmazásának előnyei is kétségesek. Ehelyett célszerűbb egyazon liquormintából egyidejű legtöbb metabolit szintjét mérni, melyek azonos mechanizmussal szívódnak fel — ekkor koncentrációik egymáshoz való viszonya utalhat a reszorpciós mechanizmus esetleges releváns szerepére. Ugyanezért célszerű egyidejűleg az aminprekursor szinteket is meghatározni, mivel — legalábbis a szerotonin esetében [12] — a prekursorszint az aminfor-galom egyik meghatározó tényezője. Miután azonban a központi idegrendszer aminosav-szintje pl. a triptofán esetében a plazmaszint függvénye [16], ez utóbbi ismerete is fontos információ.

A liquor metabolitszint vizsgálatok ellentmondó eredményeinek pszichiátriai kórképekben azonban egy más oka is lehet. Miután a pszichiátriai kórképek vagy szindrómák a valóságban a nozológiai koncepcióból származtatott konstruktumok, egyáltalán nem szükségszerű, hogy közvetlen kapcsolatban álljanak meghatározott neurokémiai rendellenességgel [37]; az azonban lehetséges, hogy egyes „elemi” jelenségekkel, mint pl. izolált pszichopatológiai tünetekkel, vagy más klinikai változókcal, ún. háttérváltozókcal összefüggnek. A jelen tanulmány célja éppen ennek a feltevésnek kísérleti vizsgálata volt; a vizsgálat első részében a háttérváltozók hatását vizsgáltuk négy neurokémiai paraméterre depressziós nőbetegek csoportjában.

Beteganyag és módszerek

33 hospitalizált nőbeteget vizsgáltunk az alábbi kiválasztási kritériumok szerint:

1. Klinikailag szignifikáns depressziós tünetegyüttes; csak akkor fogadtuk el, ha két pszichiáter egymást követő napokon egybehangzóan diagnosztizálta, ugyanazon standard interjú alkalmazásával. A diagnosztikus kritériumok röviden összefoglalva az alábbiak voltak [26]:

— dysthymia, levert-lehangolt, kétségbeesett, reménytelen hangulat, ha megszakítás nélkül legalább 6 napja fennáll, a munkaképességgel és az interperszonális kapcsolatokkal kézzelfoghatóan interferál és a premorbid személyiségben feltűnő változásként jelentkezett;

— legalább öt tünet a felsoroltakból (valamennyi csak ha külön-külön a napi tevékenységet zavaró mértékű ill. jelentős szubjektív panasz): erőt-lenség-fáradékonyság, insomnia, étvágytalanság-fogyás, öngyilkossági gondolatok ill. késztetések, elégtelenség-élmény, az érdeklődés és örömkészség elvesztése (a család, az emberek, a világ, szex, stb. iránt), önvád és bűnösség-élmény, objektív motoros retardáció (vagy agitáció).

— schizophrenia, organikus károsodás, alkohol- vagy gyógyszerabúzus kizárhatósága.

2. Legalább 30 pont a 24-tételes Hamilton-skálán [8];

3. A felvételt megelőzően antidepresszánsokra és neuroleptikumokra vonatkozóan legalább 2 hetes gyógyszermentesség.

A kizárás kritériumai voltak:

— lázas fertőző betegség gyanúja (37,2 °C feletti testhőmérséklet)

— jelentős exsiccosis vagy gyengén tápláltság

— szív- máj- vagy veseelégtelenség klinikai vagy laboratóriumi jelei

- endokrin vagy anyagcserebetegség (pl. diabetes, pajzsmirigy-diszfunkció)
- központi idegrendszeri betegség (kóros liquorlelet vagy EEG).

A betegek a felvételt követő 2—3 napon át standard kórházi diétát kaptak, mely magas monoamin-tartalmú ételeket (csokoládé, banán, erős feketekávé, kakaó, stb.) nem tartalmazott; gyógyszeresen csupán 2—4 kapszula klórmeflazidon (Heminevrin) adtunk a súlyos fokú szorongás, agitáció leküzdésére néhány esetben. A lumbális liquor vételére — a IV. csigolyaközben — minden alkalommal reggel 8.00 — 9.00 óra között, előzetes 12 órás ellenőrzött ágynyugalom és éhezés után, ülő helyzetben került sor. Monoamin-vizsgálatra az első 6 mL liquort használtuk fel, melyet 50 μ L 0.1%-os ciszteinnel azonnal — 20 °C-ra fagyasztottunk. Ugyanezen ülésben 5 mL vénás vért is vettünk, melyet ugyanennyi ciszteinnel és 0,5 mL 5%-os EDTA-val néhányszor óvatosan átforgatva szintén — 20 °C-on tároltunk. A tárolás időtartama a 24 napot soha nem haladta meg.

Az alábbi klinikai tényezőket regisztráltuk: életkor (a legközelebbi születésnapon betöltött kerek évek száma), testsúly (kg), testmagasság (cm), megelőző pszichiátriai hospitalizációk száma, összes időtartamuk (hónapokban), a jelen epizód tartama (napokban). 0—9 pontos becslőskálán, rendszerint heteroanamnesis bevonásával jelöltük a munkaképesség, külön a szociális adaptáció romlását és végül az antidepresszáns kezelés hatékonyságának mértékét, ez utóbbit 28—30 napos gyógyszeres kezelés után mérlegelve (elektrokonvulziót egyszer sem alkalmaztunk, a kezelés gerince amitriptylin, dibenzepin, trimipramin és ezek esetleges kombinációja volt.) Tizedik változóként a kezelés megkezdésekor megvizsgáltuk a mentális teljesítményt a Folstein-féle „Mini Mental State” [17] segítségével, az esetleges romlást a maximális pontérték minden 10%-a után adott 1 súlyponttal fejeztük ki.

A liquor 5HIAA tartalmát *Kemerer és mtsai* [23] módszerének alapulvételével, Sephadex G—10 géloszlopon történő szeparálás után o-ftálaldehides kondenzációval, fluorimetriásan határoztuk meg 355/475 excitációs ill. emissziós hullámhosszakon, Hitachi 204 spektrofluoriméterrel. A HVA mérésében *Westerink és Korf* [46] eljárására támaszkodtunk, pH 2-es oldatból Sephadex G—10 oszlopra adszorbeált HVA-t 8,5-ös pH-jú foszfátpufferrel eluáltunk, majd káliumhexaciano-ferrátos oxidáció után ugyancsak fluorimetriásan mértünk. A liquorból és a hemolizált vérmintákból (fehérjementesítés után) a tryptophant *Denckla és Dewey* [15] módosított módszerével, formaldehiddel és ferrikloriddal történő inkubálás után fluorimetráltuk. Alkalmazott módszereink érzékenysége megközelítette az 5 ng/mL küszöböt, reprodukciós hibájuk 10—15%-on belül maradt, ami ebben a tartományban elfogadható. Az oszlopról történő visszanyerés a két savas metabolit esetében 200 ng/mL koncentrációig következetesen 90% felett maradt.

Megvizsgálva a négy laboratóriumi és a 10 klinikai paraméter számértékeinek eloszlását, azokat minden esetben szimmetrikusnak találtuk. Egyik változó sem tartalmazott extrém értékeket, és a közel konstans számérték problémája sem merült fel. Mindezekre tekintettel megengedhetőnek tartottuk adatainkra a többváltozós regresszióanalízis számítását, mégpedig a tíz független változó előzetes főkomponensanalízissel történő összevonása segítségével [44]. Ez a módszer más faktoranalitikus eljárásoktól abban különbözik, hogy a korrelációs mátrix főátlójában megőrzi az 1,0-eseket, így az eredmények végig reverzibilisek maradnak, bármikor visszaszámíthatók és kifejezhetők az eredeti változókkal. A főkomponensregresszió a számítást gépi lehetőség birtokában nagyban leegyszerűsíti, így a lényeg kiemelésére különösen alkalmas [44].



GRANDPAXIN[®]

tabletta *psychovegetativ regulator*

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

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

A koncentrálóképeséget és munkaintenzitást nem befolyásolja, nappali álmoságot nem okoz.

Myorelaxans és cardiodepressiv hatása nincs.

GRANDAXIN®

tabletta

psychovegetativ regulator

JAVALLATOK:

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

ADAGOLÁS:

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

MELLÉKHATÁSOK:

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

FIGYELMEZTETÉS:

Alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel, ezért főleg járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által, az egyéni érzékenységnak megfelelően előírt adagban szedhetik.

Túlzott élénkség és aktivitás, esetleg larvált agresszió felszínre kerülése is előfordulhat, ami a dózis csökkentésére vagy elhagyására megszűnik. Bár teratogén hatást nem észleltek, a készítmény alkalmazása — más tranqüilosedatívumokhoz hasonlóan — a terhesség első harmadában mégsem ajánlatos.

MEGJEGYZÉS:

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

TÉRÍTÉSI DÍJ:

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

Egyt

GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

I. táblázat
Depressziós és kontroll nőbetegek liquor monoamin metabolit,
liquor és vér-tryptophan koncentrációi. [átlag $\pm$ standard deviáció]

	Depresszió N = 33	Kontroll N = 32	Különbség
5HIAA, ng/mL	25,4 $\pm$ 12,8	27,0 $\pm$ 10,4	1,6 n.s.
HVA, ng/mL	28,6 $\pm$ 15,2	27,7 $\pm$ 12,2	-0,8 n.s.
TRY _{liquor} μ mol/L	3,8 $\pm$ 1,9	3,4 $\pm$ 1,0	-0,4 n.s.
TRY _{pl.} μ mol/L	38,4 $\pm$ 10,6	35,6 $\pm$ 13,0	-2,8 n.s.

Eredmények

Depressziós csoportunk liquor-5HIAA, -HVA, -TRY és teljesvér-TRY értékeinek átlagait és standard deviációit I. táblázatunk tartalmazza. Az adatokat 32 olyan nőbeteg eredményeivel mint kontrollal hasonlítottuk össze, akik perifériás neurológiai betegségek miatt idegosztályon állottak ápolás alatt, számbavehető pszichiátriai tüneteik nem voltak. A kizárási kritériumok és a liquorvétel körülményei eseteikben a depressziós csoportéval teljesen azonosak voltak. Látható, hogy egyik metabolit átlaga sem különbözik statisztikailag értékelhető mértékben a kontrolltól, és a változók együttesével jellemzett csoportok különbsége is messze a statisztikailag szignifikáns mérték alatt marad (*Hotelling*-teszt: $F=0,116$).

II. táblázat
Tíz klinikai változó korrelációs mátrixa 33 depressziós nőbeteg interjú-adatai alapján

ÉV	KG	CM	MK	SZ	MT	ED	HS	HD	RT
1,00	0,22	-0,05	0,06	0,28	0,57***	0,50**	0,13	0,20	0,60***
	1,00	0,45**	0,10	-0,04	-0,05	-0,31	0,54**	0,57***	0,01
		1,00	0,17	-0,01	-0,12	-0,21	0,34	0,25	-0,32
			1,00	0,72***	0,51**	0,26	0,21	0,23	0,40*
				1,00	0,69***	0,27	0,19	0,31	0,48**
					1,00	0,51**	0,01	0,28	0,52**
						1,00	-0,14	-0,03	0,65***
							1,00	0,79***	0,01
								1,00	0,12
									1,00

MK = munkaképesség-csökkenés, SZ = szociális adaptációzavar, MT = mentális teljesítményromlás, ED = jelen epizód tartama, HS = előző hospitalizációk száma, HD = összes pszich. osztályon töltött idő, RT = residuális tünetek egyhavi antidepresszáns kezelés után.

* = $p < 0,05$

** = $p < 0,01$

*** = $p < 0,001$

A tíz klinikai változó páronkénti összefüggéseit tartalmazó korrelációs mátrix a II. táblázatban látható. Számos összefüggés statisztikailag szignifikánsnak bizonyult, ezért a változóknak korrelálatlan művi változókba való összevonása indokoltnak tűnt. A korrelációs mátrix sajátértékeit és sajátvektorait a Jacobi-féle transzformáció iterálásával, TPA/i—1001 típusú számítógépen határoztuk meg: három sajátérték haladta meg az 1,00—es küszöbértéket, és a megtartott három főkomponens a változók összes varianciájának 74%-át tartalmazta. A változók számának ilyen jelentős csökkenthetősége az eljárást utólag is igazolta. A három megtartott főkomponens súlynégyzeteit és sorösszegeit (kommunalitásait) III. táblázatunk mutatja be, a súlynégyzetek az egyes változók varianciáinak felbontását jelentik [44]. Látható, hogy az I. főkomponens az idős, kifejezett teljesítmény- és adaptációscsökkenéssel járó, rossz prognózisú betegeket, a II. főkomponens a magasabb és súlyosabb, sokszor hospitalizált, rövid ideje beteg és jó prognózisú típust, míg a III. főkomponens az ugyancsak idősebb, de megtartott teljesítményű és adaptációjú betegeket foglalja magában.

*Tíz klinikai háttérváltozó főkomponenssúly-négyzetei.
Valamennyi főkomponenst megtartottuk, amelyre a sajátérték meghaladta
az 1.00 értéket*

Változó	I.	II.	III.	h^2
ÉV	0,448	0,005	0,358	0,811
KG	0,018	0,628	0,088	0,744
CM	0,003	0,421	0,038	0,462
MK	0,450	0,015	0,376	0,841
SZ	0,618	0,000	0,234	0,852
MT	0,706	0,029	0,009	0,744
ED	0,388	0,239	0,049	0,676
HS	0,081	0,651	0,011	0,743
HD	0,202	0,546	0,016	0,764
RT	0,612	0,089	0,062	0,763
Sajátérték:	3,522	2,634	1,238	
Kumul. %	35,2	61,6	73,9	

A főkomponensekbe összevont klinikai tényezők hatását a négy biokémiai paraméterre többszörös regressziószámítással határoztuk meg. Miután a főkomponensek független változóként közvetlenül nem szemléletesek, a regressziószámítás eredményeit visszaalakítottuk az eredeti független változók és a négy függő változó közötti regresszióvá; erre a számítás reverzibilitása lehetőséget nyújt, és épp ez egyik előnye más faktoranalitikus eljárásokkal szemben [44]. Az eredmények a IV. táblázatban láthatók, melyhez a következő megjegyzések kívánkoznak: 1. Mint látható, a többszörös determinációs együtthatók (R^2 -ek) egyik biokémiai változóra sem közelítik meg a statisztikai szignifikanciát. Ez annyit jelent, a vizsgált 10 klinikai változó együttesen egyik mért metabolit liquor szintjét sem befolyásolja jelentősen. 2. Csupán három szorzatkomponens jelentős izoláltan: az életkor a liquor-5HIAA varianciájának 5,2%-át magyarázza, míg a szociális adaptáció romlása és a mentális

IV. táblázat

*Főkomponensregresszió a három tüneti főkomponens és a négy
biokémiai változó (mint függő változó) között, az eredeti tíz
változóra visszaszámítva*

	5HIAA	HVA	TRY _{liq}	TRY _{vér}
ÉV	0,052*	0,004	0,000	0,000
KG	0,004	0,000	0,000	0,017
CM	-0,004	-0,001	0,000	0,001
MK	-0,004	0,000	0,031	0,017
SZ	-0,001	0,000	0,024	0,035*
MT	0,003	0,004	0,013	0,030*
ED	0,012	0,007	0,004	0,018
HS	0,004	0,000	0,003	0,001
HD	0,005	0,0000	0,000	-0,002
RT	0,008	0,007	0,012	0,001
R^2	0,079	0,022	0,087	0,117

A szorzatkomponensek az egyes klinikai változók jelentőségét fejezik ki a megfelelő függő változó varianciájában, oszlopösszegük az R^2 determinációs együttható. * = $p < 05$

teljesítménycsökkenés 3,5%-ban ill. 3%-ban befolyásolja a plazma (vér) triptofánszintjét. E részösszefüggések jelentősége azonban számszerűleg is igen csekély, csupán arra utalnak, hogy valamennyi többi tényező változtatására esetén ezek a kapcsolatok érzékelhetőek lennének.

Megbeszélés

Depressziós betegek liquor monoamin metabolit- és triptofánszintje éppúgy, mint a vér össztriptofánszintje messzemenően függetlennek mutatkozott vizsgálatunkban a legtöbb figyelembe vett klinikai „háttérváltozótól”. Bár e változók némelyike önkényesen választottnak tűnhet, kiválasztásuk szempontja elsősorban az volt, hogy ezek a pszichiátriai gyakorlatban leggyakrabban regisztráltak, elsősorban figyelembe vett és értékelte tényezők. Annak érdekében, hogy a mindennapi gyakorlaton túlmenő pontosságot biztosítsunk — és ezzel eredményeink reprodukálhatóságát elősegítsük —, valamennyi felsorolt tényezőt explicit módon, írásban definiáltuk. Így pl. a „munkaképesség romlása” magába foglalta a foglalkozás ellátási képtelenségén túl a háztartási munka (nőkl), a házkörüli gazdaság (falusi populáció) és az iskola, tanulás, stb. folytatásában, elvégzésében mutatkozó jelentős színvonalcsökkenést; a „szociális adaptáció romlása” egyaránt jelentette az emberek, a környezet, a világ eseményei iránti érdeklődés beszűkülését és a csoportkapcsolatok (család, gyermekek, rokonság, szomszédok, stb.) romlását, eltorzulását is. Kétségtelen — és a 2. táblázatból ki is tűnik —, hogy e változók között esetenként szoros kapcsolatok álltak fenn, de azok sehol nem voltak olyan mértékűek, hogy bármely két változó egybeolvasztását indokoltá tették volna.

Csupán az életkor és a liquor-5HIAA közötti összefüggés volt némileg figyelemreméltó. Más szerzők is leírtak e két tényező között statisztikailag szignifikáns kapcsolatot [21, 31], de míg legtöbbször pozitív korrelációt találtak, anyagunkban negatív előjelű kapcsolat adódott. Ennek magyarázata kisszámú anyagunk alapján csupán spekulatív lehetne, de jelentős lehet *Asberg és mtsai* [5] észlelése, mely szerint pozitív kapcsolat a kor és a liquor-5HIAA között csupán kontrollcsoportban (egészségesekben) volt kimutatható, depressziósokban nem. Jelentős változások ugyanakkor csak 50 év felett észlelhetők, míg jelen csoportunkban az átlagéletkor 46 év volt, 50 év feletti csupán öt beteg.

Újabban többen közöltek szignifikáns kapcsolatot a liquor-5HIAA és a testmagasság között [5, 14]. Más betegcsoportokban ezt mi is megtaláltuk (közlés alatt), de a jelen populációban ez az összefüggés messze elmaradt a szignifikáns mértéktől. Ugyancsak nem tudtuk kimutatni a megelőző hospitalizációk számának szignifikáns összefüggését a liquor-5HIAA szintjével [39], bár ezt *van Praag és mtsa* posztprobenecid értékekkel demonstrálta, melynek a natív értékekkel való párhuzama korántsem teljes. Hasonló célból elemeztük külön a megelőzően kórházban töltött összes időtartam nagyságát is (mely bár szignifikánsan, de korántsem teljesen korrelál a hospitalizációk számával), de ennek hatását sem találtuk értékelhető mértékűnek. A jelen epizód tartama 3—60 nap között mozgott; mivel ennek sem volt statisztikailag kimutatható hatása egyik mért biokémiai paraméterre sem, úgy véljük, depressziós betegek metabolikus vizsgálataiban a jelen fázis tartamának rigorózus megadása vagy korlátozása szükségtelen. Ugyanezért viszont felmerül a kérdés, feltételezhető-e ilyen összefüggés hiányában szoros kapcsolat a depressziós betegség posztulált biokémiai alapfolyamata és a liquor-metabolitok szintje között, avagy csupán epifenoménről van-e szó? Ennek eldöntésére természe-

tesen a jelen vizsgálat nem vállalkozhat, de a lehetőséghez mérten standardizált feltételek között végzett klinikai adatgyűjtéssel és laboratóriumi vizsgálatokkal, valamint az adatok korszerű többváltozós elemzésével arra az általánosabb kérdésre kerestük a választ, hogy egyáltalán mutatkoznak-e összefüggések a számos klinikai tényező és több neurokémiai paraméter között? Vizsgálatunk első részében az eredmények egészükben és túlnyomó többségükben negatívak: a klinikai „háttértényezők” szerepe a liquor 5HIAA-, HVA-, triptofán-, valamint a vér ossztriptofánszintjének meghatározásában gyakorlatilag elhanyagolhatónak bizonyult.

(Az irodalomjegyzéket egységesen a II. rész végén közöljük).

Összefoglalás

A lumbális liquor 5-hidroxiindolecetsav (5HIAA), homovanillinsav (HVA) és triptofán tartalmát mértük meg 33 hospitalizált depressziós nőbetegen. A vér ossztriptofán tartalmát ugyancsak meghatároztuk a liquorvétellel egy ülésben vett vérből. 10 klinikai változót regisztráltunk, a fizikai egységekben nem mérhető változókat operacionális definíciók segítségével becsléskálán pontoztuk. A klinikai és biokémiai változók összefüggéseit főkomponensregresszió segítségével határoztuk meg.

A változók többsége nem gyakorolt mérhető hatást a liquor-metabolitok alakulására, csupán az életkor és a liquor-5HIAA között mutatkozott éppen értékelhető inverz kapcsolat. A mért metabolitok átlagai alkalmasan választott kontrollesoport megfelelő értékeiktől nem különböztek. A klinikai változók egymással jelentős mértékben korreláltak, ami lehetővé tette a 10 változó matematikai összevonását három művi változóba, az osszvariancia háromnegyedének megtartásával.

Az eredmények arra utalnak, hogy a vizsgált „háttérváltozók” nem gyakorolnak jelentős hatást a gyakran mért monoamin-metabolitok és a prekursor triptofán liquorszintjére.

Ч. М. Банки, Д. Молнар, И. Фекете: *Связь между моноаминовыми метаболитами в ликворе и клиническими параметрами у депрессивных больных II. Психопатологические симптомы*

В рассмотренной в первой части сообщения группе, состоявшей из 33 госпитализированных больных женщин, авторы сопоставили, применением строго определенных категорий, тяжесть 17 актуальных психопатологических симптомов с 4 биохимическими переменными. Методом была — как и раньше — регрессия главных компонентов.

Симптомы могли быть зарегистрированы с должной надежностью. 17 симптомных переменных — на основании их взаимосвязей — авторы свели к 6 артефициальным переменным, которые детерминировали в 44% изменения 5ГИУК ликвора и варианты ГВК ликвора в 65%. Определенность триптофана не была достоверной ни в крови, ни в ликворе. Влияние на содержание 5ГИУК в ликворе оказывали в первую очередь бессонница, страх и побуждения к самоубийству. На содержание ГВК значительное влияние оказывали двигательные симптомы. Типичные симптомы депрессии, как патологическая подавленность, безрадостность, голотимные содержания оказались в значительной мере независимыми от нейрохимических параметров. Подобным образом не наблюдалась достоверная связь между глобальной тяжестью депрессии и этими биохимическими переменными.

Результаты указывают на то, что наблюдающиеся при депрессии расстройства моноаминового метаболизма находятся в более тесной связи с некоторыми хорошо определенными симптомами, чем с синдромом в целом.

Bei 33 hospitalierten depressiven Frauen wurde der 5-Hydroxyindolessigsäure (5HIAA)—, Homovanilinsäure (HVA- und Tryptophangehalt im lumbalen Liquor sowie im gleichzeitig entnommenen Blut bestimmt. 10 klinische Varianten wurden registriert. Die mit physikalischen Einheiten nicht messbaren Parameter wurden mit Hilfe von operationellen Definitionen auf einer Schätzungsskala punktiert. Zusammenhänge zwischen den klinischen und biochemischen Varianten wurden mit Hilfe der Hauptkomponentenregression bestimmt.

Die Mehrzahl der Varianten übte keinen messbaren Effekt auf die Liquor-Metaboliten aus. Nur zwischen dem Lebensalter und der 5 HIAA zeigte sich ein eben wertbarer inverser Zusammenhang. Durchschnittswerte der Metaboliten unterschieden sich nicht von den Werten einer entsprechend gewählten Kontrollgruppe. In bedeutenden Masse korrelierten die klinischen Varianten miteinander, was die Zusammenziehung der 10 Varianten in 3 künstliche Varianten ermöglichte, mit Behaltung von 3/4 der Gesamtvarianz.

Kedves Olvasónk!

Tájékoztatjuk Önt, hogy az Ifjúsági Lapkiadó Vállalat megszüntette a Bp. XIII. Fürst Sándor utca 14/b szám alatt üzemelő Propaganda Boltját.

Lapunk régebbi példányait az Ezermester és Úttörő Bolt Vállalat Ifjúsági Mozgalmi Propaganda Boltjában (Bp. VII. Majakovszkij u. 15.) vásárolhatja meg.

Ifjúsági Lapkiadó Vállalat

¹Szabolcs-Szatmár megyei Elme- és Ideggyógyintézet (igazgató: dr. Bódor György), ²Semmelweis Orvostudományi Egyetem Pszichiatriai Klinika (igazgató: prof. Juhász Pál) és ³Bánki Donát Műszaki Gépipari Főiskola Számítástechnikai Osztály (vezető: dr. Fekete István)

Liquor monoamin metabolitok és klinikai paraméterek összefüggései depressziós betegekben

II. Pszichopatológiai tünetek

BÁNKI M. CSABA DR.¹, MOLNÁR GYULA DR.² és FEKETE ISTVÁN DR.³

A depresszió fogalma klinikai pszichopatológiai konstruktum, amely egy többé-kevésbé típusos tünetcsoportot határoz meg aspecifikus etiológiával és gyakran jellemző („fázisos” ill. „epizódikus”), de valójában éppúgy aspecifikus lefolyással, melyben az egyetlen múltó epizódtól a krónikussá váló állapottig minden lehetséges lefolyástípus előfordulhat. Ennek a nagyfokú heterogenitásnak csökkentését célozzák a különböző nozológiai rendszerek, melyek a különböző depressziótípusokat más-más szempontok szerint határolják el egymástól; gyakori azután, hogy az így megkülönböztetett típusokat biológiailag is különböző betegségformáknak tekintik. Európában a feltételezett etiológia szerinti felosztás a legmegszokottabb [24], melyben a „szomatogén” (azaz „organikus”) depressziókat különválasztják a „pszichogén”, és mindkettőt az „endogén” depresszióktól. Az utóbbi évtizedben a lefolyás típusa szerint elkülönített, eredetileg Leonhard-tól származó unipoláris-bipoláris dichotomia terjedt el [1, 27]; újabb javaslatok gyakran több felosztási szempontot kombinálnak, beleépítve az angolszász nozológia primer kettéosztását neurotikus és pszichotikus depressziókra (melynek alapja egyrészt a súlyosság, másrészt bizonyos tüneti profil), ahol a „pszichotikus” kategória nagyjából egybeesik a nálunk megszokottabb „endogén” [40] vagy egyes szerzőknél „vitális” [36] jelzővel.

E nozológiai csoportosításoknak biológiai szempontból csak nagyon kevés támpontjuk van. Még leginkább az unipoláris-bipoláris körformák között található a centrális monoamin anyagcserében, a monoaminooxidáz és más enzimek aktivitásában különbség [19, 28], de sem az etiológiai kategóriáknak, sem a neurotikus-pszichotikus dichotomiának nincs néhány szórványos közlésen kívül biológiai korrelátuma. Általánosabb gyakorlat, hogy homogénebb betegcsoportok kialakítása érdekében a biológiai orientációjú kutatásokat kizárólag „endogén” (ill. „vitális”) depressziókra korlátozzák, és olyan biológiai paramétereket keresnek, melyek párhuzamosak volnának a klinikai kép súlyosságával. Annak ellenére azonban, hogy a depressziós állapotok és a centrális monoaminok anyagcseréjének kapcsolatát nagyszámú közvetett kísérletes bizonyíték támasztja alá, ezek a biokémiai rendellenességek — bár emberben is gyakran megtalálhatók — súlyosságban nem párhuzamosak a depressziós szindróma mélységével [7].

A depresszió globális súlyosságát vagy becslőskálák összpontszámával — mint leggyakrabban a Hamilton-skálával [22] —, vagy egy külön „globális súlyosság”-tétel segítségével fejezzük ki, mely utóbbiban a beteg általános funkciózavara ill. szenvedése jut kifejezésre [25]. A globális súlyosság megítélésében azonban számos különböző szempont játszik egyidejűleg közre: néhány leginkább előtérben álló tünet, a teljesítményromlás, a munkaképesség

károsodása, a szociális adaptáció felborulása, stb. Ezért az általában vizsgált biokémiai paraméterek (itt elsősorban a monoamin anyagcsere indikátorai) és a globális klinikai súlyosság közötti összefüggés bizonytalansága legalább háromféleképpen értelmezhető: 1. ilyen összefüggés ténylegesen nem létezik; 2. a jelenleg használt globális súlyosság-becslések nem alkalmasak a depresszió valószínű klinikai mértékének kifejezésére, végül 3. a biokémiai adatok nem a depresszió egészének klinikai súlyosságával, hanem annak csupán bizonyos összetevőivel párhuzamosak, és az összefüggés a különböző típusú kapcsolatok összegezésével válik kimutathatatlaná.

A 3. alatti lehetőségre már más szerzők is rámutattak [49]. Korábban sikerült igazolni, hogy pl. a lumbális liquor HVA-koncentrációja — ami általánosan elfogadott a centrális dopaminerg aktivitás indexeként — a hipokineziával mint izolált tünettől párhuzamos, akár depresszióban, akár parkinsonizmusban vagy schizophreniában vizsgáljuk [34]. Egy korábbi tanulmányban [7] magunk is hasonlóan izolált korrelációt kaptunk a lumbális liquor 5HIAA-szintje és a szorongás/insomnia tünetes csoportja között depressziós nöbetegekben, miközben a globális depresszió-pontszámok ilyen kapcsolatra egyáltalán nem utaltak. Jelenlegi tanulmányunk célja ennek a megközelítésnek empirikus vizsgálata: több, gyakran vizsgált neurokémiai paramétert és számos klinikai-pszichopatológiai változót regisztráltunk egyidejűleg, és kapcsolataikat egymástól függetlenül törekedtünk meghatározni. Miután a munka első részéből kitűnt, hogy a klinikai „háttérváltozók” kapcsolata négy biokémiai adattal egészében elhanyagolható, különösen lényegesnek látszott ugyanezen négy neurokémiai indikátor esetleges összefüggéseit elemezni a keresztmetzeti kép tüneti összetevőivel.

Beteganyag és módszer

Betegcsoportunk jellemzőit, a kiválasztás és a kizárás kritériumait tanulmányunk első részében adtuk meg, ugyanott részleteztük a liquorvétel körülményeit és az alkalmazott laboratóriumi módszereket is. A pszichiátriai vizsgálatot minden esetben két ízben — egymást követő napokon — két pszichiáter végezte el a felvételt követő 3 napon belül, gyógyszermentes állapotú beteggel. A vizsgálathoz a saját magunk által kifejlesztett strukturált szemistandard interjút használtuk, melyben 45 aktuális pszichopatológiai tünet pontozható; az interjú összeállításában főleg *Asberg* és *mtsai* [4], *Spitzer* és *mtsai* [41], valamint *von Knorring* [25] elveire támaszkodtunk. Valamennyi tünetre explicit definíciót konstruáltunk, melyek kizárólag akkor kaphattak 0-tól eltérő súlypontot, ha az alábbi négy kritérium mindegyike teljesült: 1. a tünet objektív módon zavarja a munkavégzést ill. az interperszonális kapcsolatokat, 2. viszonylag tartós vagy ismétlődő, 3. egyszerű megnyugtatóssal, figyelemeltereléssel érdemben nem befolyásolható, végül 4. maga a beteg, környezete vagy a vizsgáló orvos jelentősnek, figyelemre méltónak, segítséget igénylő mértékűnek ítéli.

Valamennyi tünetet egységesen 0 — 9 skálán pontoztuk az alábbiak szerint: 0 = nem észlelhető; 1 = éppen észlelhető, marginális; 3 = enyhe, de világosan felismerhető; 5 = közepes, kezelésre, segítségre szorul; 7 = súlyos, nagyfokú szenvedést ill. funkciózavart okoz; 9 = extrém, a beteg minden megnyilvánulását áthatja. A páros számokat interpolációra használtuk a becslés érzékenyebbé tétele céljából [4]. Az 1 — 3 pontszámok leggyakrabban akkor kerültek felhasználásra, ha az illető tünet jelentőségéről az orvosnak és a betegnek eltérő volt a véleménye.

Statisztikai elemzésre csak azok a tünetek kerülhettek, melyek a populáció legalább 20%-ában 0-tól különböztek. A bizonytalanság csökkentésére az 1-es pontszámokat sem vettük figyelembe. Az így megmaradó 17 tünet definíciója a következő volt:

- dysthymia = élményben és magatartásban kongruens módon mutakozó levert, lehangolt, elkeseredett, reménytelen-pesszimista hangulat
- szorongás = félelem, feszültség, nyugtalanság, „idegesség”, aggodalom élménye, ha kongruens vegetatív ill. motoros jelek kísérik
- suicidalitás = öngyilkossági szándék, terv, előkészület vagy kísérlet, nem számítva ide a manipulatív fenyegetőzést
- anhedonia = az örömkészség és -szerzés, érdeklődés és libido fájdalmas változásként megélt csökkenése
- insufficientia = a gondolkodási, cselekvő- és döntésképeség elvesztésének, emiatt haszontalanság, feleslegesség élménye
- fatigabilitás = állandó erőtlenység, kimerültség, tehetetlenség élménye, ha gyakori pihenésre késztet, de az nem hoz felfrissülést
- anorexia = ha progresszív tényleges súlycsökkenést (legalább 2,5 kg) eredményezett
- insomnia = szubjektive komoly panaszt okozó álmatlanság, ha a korábbi össz-alvásidő legalább 3 órával megrövidült
- somatisatio = szubjektive jelentős testi tünetek, melyek mögött egyértelmű magyarázatul szolgáló nem-pszichiátriai betegség nem található
- kényszerek = irracionális, kellemetlen de ellenállhatatlan gondolatok és/vagy cselekvési ösztönzések, beleértve a kényszeres rágódást (ruminatio).
- hypochondria = súlyos, életveszélyes betegség tudata vagy attól való permanens rettegés, ilyen betegség valódi fennállása nélkül
- agitáció = a pihenést vagy rendezett tevékenységet akadályozó mértékű szakadatlan mozgásnyugtalanság
- retardáció = a kifejező és akaratlagos mozgások meglassulása és megkevesbedése, ha más (mozgásszervi, neurológiai) betegség nem magyarázza
- holothym tartalmak = bűnösségre, elszegényedésre, pusztulásra, testi-lelki tönkremenetelre utaló tartós, alig befolyásolható meggyőződések, ha a valóság arányaival inkongruensek
- paranoiditás = valóságos személyek általi szándékos megkárosítás, üldözés, ellenségeség, stb. befolyásolhatatlan bizonyossága, ha a valóság arányaival inkongruens, vagy a vélt sérelemnél nagyobb bajt okozó magatartásra vezetett.
- perseveratio = egyazon szó, mondat vagy téma ismételtetése ha ez kommunikációs akadályt jelent és neurológiai betegség nem magyarázza
- negatio = pszichés betegség vagy legalább megváltozottság lehetőségének elutasítása a tünetekkel való konfrontáció során.

Valamennyi tünetre adott súlypontokat megbízhatósági vizsgálatnak vettük alá (az „intra-class correlation coefficient” segítségével), és a továbbiakban a két-két súlypont kerekített átlagát használtuk fel. A statisztikai értékelés elvei és módszerei megegyeztek az első részben leírt, a háttérváltozók értékelésére alkalmazott eljárásokkal: a 17 tünetváltozóból itt is főkomponensanalízist számítottunk, majd az összevont, kevés számú változóval regresszióelemzést hatottunk végre, melyet végül az eredeti változókkal fejeztünk ki ismét. Alapadatmátrixunk tulajdonságai a számításokat lehetővé tették annak ellenére, hogy a szigorúan vett előfeltételek egy része elvben bizonytalan maradt; a becslőskálák alapján világszerte végzett faktorelemzések

azonban igazolták, hogy az elkövetett hiba (a skálapontok ekvidisztanciájának bizonytalanságából, az eloszlás normális eloszlástól való eltérése miatt, stb.) nem jelentős [44].

Eredmények

A 17 tünetváltozó megbízhatóságát mérő „intraclass correlation coefficient” értéke 0.558-tól (fatigabilitás) 0.805-ig változott (agitáció). Exakt statisztikai próba hiányában általában a 0.50 értéket fogadják el jónak, a 0.70 értéket pedig nagyon jónak [43]; ennek alapján valamennyi tünetbecslésünk megbízhatósága elfogadható, 9 tüneté pedig kifejezetten magas volt. [IV. táblázat].

I. táblázat

A tizenkét tünetváltozó főkomponenssúly-négyzetei a hat megtartott főkomponensben, melyekre a sajátértékek meghaladtak az 1.00 értéke t

	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	h ²
dysthymia	0,259	0,388	0,001	0,011	0,007	0,066	0,732
anxietas	0,444	0,022	0,001	0,097	0,151	0,020	0,735
suicid.	0,454	0,138	0,010	0,134	0,051	0,007	0,795
anhedonia	0,215	0,334	0,023	0,016	0,018	0,003	0,609
insuffic.	0,050	0,263	0,192	0,174	0,019	0,003	0,700
fatigabil.	0,420	0,331	0,008	0,032	0,009	0,027	0,826
anorexia	0,035	0,209	0,179	0,102	0,308	0,000	0,833
insomnia	0,706	0,004	0,059	0,091	0,005	0,000	0,865
somatisatio	0,040	0,287	0,294	0,065	0,004	0,000	0,690
kényszerek	0,091	0,109	0,346	0,019	0,162	0,115	0,841
hypochondr.	0,020	0,101	0,113	0,094	0,010	0,493	0,831
agitatio	0,498	0,245	0,000	0,001	0,012	0,007	0,763
retardatio	0,259	0,462	0,003	0,005	0,021	0,002	0,753
paranoid.	0,123	0,233	0,001	0,057	0,377	0,010	0,801
holothym	0,266	0,092	0,086	0,323	0,000	0,001	0,768
persever.	0,013	0,199	0,244	0,006	0,033	0,180	0,674
negatio	0,086	0,134	0,130	0,214	0,001	0,218	0,884
Sajátérték:	3,956	3,500	1,690	1,440	1,118	1,152	
Kumul. %:	23,3	44,2	54,1	62,6	69,6	76,3	

A 17 tünetváltozó igen terjedelmes (17×17-es) korrelációs mátrixát mellőzzük, helyette rögtön a főkomponensanalízisből vett súlynégyzetek és kommunalítások táblázatát közöljük (I. táblázat). A számítás során a 17 tünetet 6 főkomponensbe sikerült összevonni, ami az eljárást meszemenően igazolja; a hat mesterséges változó az eredeti variancia 76,33%-át tartalmazza (az egyes változók varianciáját 60,9%-tól 86,5%-ig). Látható, hogy az I. főkomponensben van az insomnia dominans része, emellett az agitáció, a szorongás, a suicidalitás és az anhedonia 40—50%-a is; a II. főkomponens tartalmazza a retardáció, a dysthymia, az anhedonia jelentős részét; a III. főkomponensben a kényszertünetek és a somatisatio áll előtérben, a IV.-ben a holothym tartalmaz és a negatio, az V.-ben az anorexia és a paranoiditás, végül a VI.-ban döntő tünetként a hypochondria, mellette ismét a negatio szerepel. Tekintettel arra, hogy jelen vizsgálatunkban a főkomponensanalízis csupán a többszörös regressziószámításhoz vezető lépés volt, nem végeztük el a főkomponenssúlyok mátrixának rotációját; ez magyarázza a viszonylag alacsony számértékeket.

A hat mesterséges változóval számított főkomponensregresszió eredményét a korábbiaknak megfelelően az eredeti változókra visszaszámítva adjuk meg

II. táblázat

Főkomponensregresszió a hat tüneti főkomponens és a négy biokémiai változó (függő változók) között, az eredeti tünetváltozókra visszaszámítva

	5HIAA	HVA	TRY _{liq}	TRY _{vér}
dysthymia	0,001	0,005*	0,003	0,002
anxietas	0,074**	-0,001	0,012	0,003
suicid.	0,053**	-0,001	-0,011	0,021
anhedonia	0,001	0,005	-0,002	0,004
insuffic.	-0,005	0,010*	-0,001	-0,006
fatigabil.	-0,002	0,073***	0,010	-0,003
anorexia	0,051**	0,021**	0,032*	0,035*
insomnia	0,121***	0,086***	0,060	0,002
somatisatio	0,003	0,005	-0,001	0,025*
kényszerek	-0,001	0,035**	0,010	0,064**
hypochondr.	0,041**	0,013*	0,001	0,077**
agitatio	0,031**	0,122***	0,012	0,001
retardatio	0,029*	0,057***	0,000	-0,001
paranoid.	0,006	0,152***	0,092**	0,001
holothym	0,009	0,002	-0,001	0,003
persever.	-0,003	0,016*	0,002	0,001
negatio	0,032**	0,048***	0,022*	0,020*
R ²	0,439*	0,649***	0,195	0,240

* = p > .05

** = p > .01

*** = p > .001

II. táblázatunkban. Jól látható, hogy a háttértünetekkel szemben itt mind a liquor-5HIAA, mind a HVA meghatározottsága statisztikailag is szignifikáns. A szorzatkomponensek — melyek az egyes tünetváltozók súlyát adják az illető biokémiai változó varianciájának meghatározásában — önmagukban statisztikailag nem tesztelhetők, de négyzetgyökeik (melyek analógok a standardizált parciális regressziós koefficiensekkel) már igen, ennek alapján használtuk a táblázatban is a jelölést. Világosan kirajzolódnak a következők:

1. a lumbális liquor 5-HIAA-koncentrációját tünetváltozók egészükben kb. 44%-ban határozzák meg. A tünetek közül az insomnia, az anxietas, a suicidalitas és az anorexia szerepe a legjelentősebb, valamennyinek inverz kapcsolata van az 5HIAA-szinttel.
2. A liquor HVA-szintjét tünetváltozók együttevén kb. 65%-ban határozzák meg (p < 0,001). Jelentős inverz kapcsolat található a retardáció és a fatigabilitás, viszont pozitív összefüggés az agitáció, az insomnia, a negatio és a paranoiditas és a liquor-HVA szint között.

III. táblázat

A négy mért biokémiai változó összefüggése a globális klinikai súlyossággal depresszióban

	r	p	r · p
5HIAA	-0,004	-0,012	0,000
HVA	-0,285	-0,285*	0,081
TRY _{liq}	0,028	0,027	0,001
TRY _{vér}	-0,344	-0,347**	0,119
		R ² =	0,201

3. A liquor és a vér tryptophan-szintjei a tünetváltozóktól gyakorlatilag függetlennek adódtak ($R^2 = 0,195$ ill. $0,240$). Ezen belül a liquor-tryptophan inverz kapcsolata a paranoiditással és az anorexiával, valamint a vér-tryptophan pozitív kapcsolata a kényszertünetekkel és a hypochondriával érdemel figyelmet.

Végezetül elvégeztük a globális súlyosság 0—9 skálán mért pontszámának külön egybevetését a négy biokémiai változóval (III. táblázat); míg az eredeti kétváltozós korrelációs együtthatók egyike sem szignifikáns (viszonylag a vér-tryptophan együtthatója a legmagasabb), a parciálisok közül mind a liquor-HVA, mind a vér-tryptophan együtthatója szignifikánsak adódnak. Együttvéve azonban a négy biokémiai paraméter a globális súlyosságot csupán 20%-ig magyarázza, ami statisztikailag nem szignifikáns.

I V. táblázat

A vizsgált 17 tünet becslésének megbízhatóságát jelző „intraclass” korrelációs együttható értékei (számítása és értelmezése részletesen: Spitzer és mtsai [53])

	R		R		R
Dysthymia	0,805	Anorexia	0,589	Retardatio	0,776
Anxietas	0,705	Insomnia	0,660	Paranoiditas	0,646
Suicid.	0,771	Somatisatio	0,713	Holothym tart.	0,697
Anhedonia	0,749	Kényszerek	0,634	Perseveratio	0,794
Insufficient.	0,610	Hypochondria	0,612	Negatio	0,785
Fatigabilitas	0,558	Agitatio	0,803		

A tünetbecslés megbízhatósága elfogadható 0,50-es, jó 0,70 és igen jó 0,75—0,80 felett; exakt statisztikai próba nincs.

Megbeszélés

Eredményeink nem támasztják alá a bevezetőben I. alatt felvetett kételyt egyes klinikailag mérhető neurokémiai mutatók és a pszichopatológia kapcsolatáról, inkább éppen ellenkezőleg: igazolni látszanak a két változócsoporthoz között található releváns összefüggéseket.

A liquor-HVA döntően a motoros tünetekkel mutatott kapcsolatot, ami megegyezik *van Praag* korábbi észleleteivel [34]. Bár a liquor-5HIAA is mutatott bizonyos összefüggést a motoros tünetekkel, ez egyfelől sokkal gyengébb, főleg azonban épp ellenkező irányú volt (agitációban inverz, retardációban pozitív kapcsolat). Ez a megfigyelés azért jelentős, mert igazolja, hogy a motoros tünetekkel való párhuzam nem egyszerűen a testmozgás eredményezte gyorsabb liquorkeringés következtében létrejött műtermék [29] volt, mivel az egyformán érintette volna mindkét metabolitot, melynek felszívódási mechanizmusa és cranio-caudalis gradiense a liquortérben közel azonos. Egyébként a két metabolit között statisztikailag nem szignifikáns negatív előjelű korreláció ($r = -0,303$) mutatkozott, ami az elmondottakat megerősíti. A fatigabilitás — ugyancsak motoros komponenszt tartalmazó tünet — hasonlóan inverz módon korrelált a liquor-HVA szinttel. Érdekes és korábbi vizsgálatokban eddig nem szereplő adat a liquor-HVA pozitív korrelációja a paranoiditással és a belátás hiányával, azaz két típusosan „pszichotikus” tünettel — ez a jelenség a dopaminelmélet keretén belül könnyen értelmezhető.

A liquor-5HIAA elsősorban a szorongás, öngyilkossági készlet és az insomnia erősségével állt inverz viszonyban. Ez megegyezik saját korábbi ered-

ményeinkkel [7], de hasonlóról számolt be *Asberg és mtsai* is [3] suicidium kapcsán. Még érdekesebb, hogy a szerotonin prekursorának, a tryptophannak liquor-szintje alig, vérszintje azonban viszonylag figyelemreméltóan követte a kényszertüneteket és a „hypochondriát” — azaz két olyan, elsősorban neurotikus jellegű tünetet, melyekről általában kevés szó esik a biológiai pszichiátrián belül. Igaz, a kényszertünetek vonatkozásában vannak vizsgálatok [48], melyekben szintén a szerotonin-anyagcsere zavarát tételezik fel a szerzők: vizsgálataikban ők is magasabb (bár nem szignifikánsan eltérő) plazma-tryptophan szintet mértek.

Fontosnak látszik hangsúlyozni, hogy némelyik tünet egyidejűleg több liquor-metabolittal is kapcsolatban állt, de ellenkező előjellel: így pl. az insomnia alacsony 5HIAA-, de egyben magasabb HVA-szinttel társult, és ugyancsak ellentétes irányú kapcsolat volt észlelhető a motoros tünetek és a két savas metabolit viselkedése között is. Mindez megkérdőjelezi azt az állítást [36], hogy a különböző neurokémiai patomechanizmusú depressziók pszichopatológiailag megkülönböztethetetlenek; ezzel szemben inkább *Fujiwara és mtsa* [18] korábbi megfigyeléseit látszanak megerősíteni, akik szerint az „indolamin-deficiens” depressziókra klinikailag is jellemző tünetcsoport határolható el, szemben a catecholamindeficiens depressziókkal. Sajátságos hogy e japán szerzők az indolamindeficiens betegségekre épp a szorongást és az agitációt, míg a catecholamindeficiens depressziókra a retardációt és a hypersomniát tartották jellemzőnek.

Különös figyelmet érdemelnek a negatív eredmények. A depressziós állapokra legjellemzőbbnek tartott tünetek sora: a dysthymia, anhedonia, insufficiencia, holothym tartalmak egyetlen biokémiai változóval sem mutattak értékelhető kapcsolatot. Nagyrészt ez lehet a forrása a globális depressziópontok és a neurokémiai adatok közti korreláció hiányának, hiszen ezek a tünetek döntőek a depresszió klinikai súlyosságának megítélésében.

Együttvéve azt találtuk, hogy a liquor savas monoamin metabolitszintjei, kisebb mértékben a liquor és a vér tryptophanszintje is értékelhető kapcsolatban állnak egyes pszichopatológiai tünetekkel. A depresszió globális súlyossága nem mutat párhuzamosságot, valószínűen a legtipusosabb depressziós tüneteknek ezektől a biológiai változóktól való függetlensége miatt. Az egyes tünetek más-más metabolit szintjével mutatnak összefüggést, többször egyidejűleg ellenkező előjellel. Bár betegcsoportunk számban kicsinek mondható, szigorú kiválasztási kritériumaink következtében az eredmények így is több egybehangzó és statisztikailag erősen szignifikáns mutatót tartalmaznak. Feltételezésünk szerint a kutatásoknak ez az iránya, azaz biológiai változók párhuzamba állítása egyes izolált tünetekkel az általában szokásos komplex nozológiai kategóriák helyett további segítséget adhat a klinikai pszichopatológia és az agyi biokémiai történések összefüggéseinek felderítéséhez.

Összefoglalás

Az előző részben tárgyalt, 33 hospitalizált nőbetegből álló csoportban szigorúan definiált kategóriák alkalmazásával 17 aktuális pszichopatológiai tünet súlyosságát állítottuk párhuzamba négy biokémiai változóval. A módszer az előzőeknek megfelelően a főkomponensregresszió volt.

A tüneteket kellő megbízhatósággal sikerült regisztrálni. A 17 tünetváltozót egymáshoz köti összefüggéseik alapján hat művi változóba vontuk össze, melyek a liquor-5HIAA változásait 44%-ban, a liquor-HVA variációját 65%-ban determinálták. Sem a liquor- sem a vér-tryptophan meghatározottsága nem volt szignifikáns. A liquor-5HIAA szintjére elsősorban az insomnia, az anxietas

és a suicid késztetések, a HVA szintjére pedig a motoros tünetek gyakoroltak jelentős befolyást. Típusos depressziós tünetek mint a dysthymia, anhedonia, holothym tartalmak messzemően függetlennek adódtak a neurokémiai paraméterektől; hasonlóan nem mutatkozott szignifikáns meghatározottság a globális depresszió-súlyosság és ugyanezen biokémiai változók között sem.

Az eredmények arra utalnak, hogy a depressziókban észlelhető monoamin anyagcserezavarok szorosabb kapcsolatban állnak egyes jól meghatározható tünetekkel, mint a tünetegyüttes egészével.

Köszönetnyilvánítás

A szerzők köszönetüket fejezik ki Dajka Klára vegyész-mérnöknek (Simmelweis OTE Pszichiatriai Klinika) és a biokémiai laboratórium minden munkatársának értékes segítségükért. Köszönet illeti dr. Vigváry László és dr. Vojnik Mária pszichiáter kollégákat a betegek kiválasztása és vizsgálata során nyújtott önzetlen fáradozásukért.

- IRODALOM. 1. *Angst, J., Felder, W., Prey, R.*: Arch. Psychiat. Nervenkr. 226, 54, (1978). — 2. *Asberg, M., Thoren, P., Traskman, L.*: Science 191, 478, (1976). — 3. *Asberg, M., Traskman, L., Thoren, P.*: Arch. Gen. Psychiat. 33, 1193, (1976). — 4. *Asberg, M., Montgomery, S. A., Perris, C.*: Act. psychiat. Scand. suppl. 271, 5, (1978). — 5. *Asberg, M., Bertilsson, L.*: In: Neuropsychopharmacology, Ed. by B. Saletu, P. Berner, L.E. Hollister, Pergamon Press, Oxford 105. old. (1979). — 6. *Banki, C. M.*: J. Neurochem. 28, 255, (1977). — 7. *Banki, C. M.*: J. Neur. Transmiss. 41, 135, (1977). — 8. *Baumann, U.*: Arch. Psychiat. Nervenkr. 222, 359, (1976). — 9. *Berger, P. A., Faull, K. F., Kilkowski, J.*: Amer. J. Psychiat. 137, 174, (1980). — 10. *Bertilsson, L., Asberg, M.*: Proc. 6th Int. Congr. Pharmacol., Helsinki vol. 3, 269. old. (1975). — 11. *Bowers, M. B.*: J. Nerv. Ment. Dis. 158, 325, (1974). — 12. *Carlsson, A., Lindquist, M.*: Naunyn-Schmiedeberg Arch. Pharmacol. 303, 157, (1978). — 13. *Curzon, G.*: In: Biochemistry and Neurological Diseases (Ed. by Davison, A. N.), Blackwell Publ. Co., Oxford 151, (1976). — 14. *Curzon, G., Kantamaneni, B. D., Boxel, P.*: Act. psychiat. Scand. suppl. 280, (1980). — 15. *Denckla, W. D., Dewey, H. K.*: J. Lab. clin. Med. 69, 160, (1967). — 16. *Fernström, J. P., Wurtman, R. J.*: Science 173, 149, (1971). — 17. *Folstein, M. F.*: Folstein, S. E., McHugh, P. R.: J. Psychiat. Res. 12, 189, (1975). — 18. *Fujiwara, J., Otsuki, S.*: Fol. Psychiat. Neurol. Jap. 28, 93, (1974). — 19. *Garfinkel, P. E., Warsch, J. J., Stancer, H. C.*: Amer. J. Psychiat. 136, 535, (1979). — 20. *Goodwin, F. K., Post, R. M., Dunner, D. L.*: Amer. J. Psychiat. 130, 73 (1973). — 21. *Goodwin, F. K., Post, R. M., Jimerson, D.*: Proc. 6th. Int. Congr. Pharmacol., Helsinki vol. 3, 285, (1975). — 22. *Hamilton, M.*: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 23, 56 (1960). — 23. *Kemerer, V. F., Lichtenfeld, D. M., Koch, T. R.*: Clin. Chim. Acta 92, 81, (1979). — 24. *Kielholz, P.*: Nosologische Einteilung der Depressionen und deren Hauptsymptomen. Alival Sympos., Schattauer Verl., Stuttgart 3. old. (1977). — 25. *von Knorring, L., Perris, C., Jacobson, L.*: Act. psychiat. Scand. 58, 401, (1978). — 26. *Koehler, K., Brüske, J., Jacoby, C.*: Arch. Psychiat. Nervenkr. 225, 315, (1978). — 27. *Murphy, D. L., Weiss, R.*: Amer. J. Psychiat. 128, 1351, (1972). — 28. *Murphy, D. L., Costa, E.*: I.: Psychobiology of Depression (Ed. by J. Mendels), Spectrum Publ., New York 27 (1975). — 30. *Post, R. M., Kotin, J., Goodwin, F. K.*: Amer. J. Psychiat. 130, 67, (1973). — 29. *Nordin, G., Ottoson, J. O., Roos, B. E.*: Psychopharmacol. 20, 315, (1971). — 31. *Post, R. M., Goodwin, F. K.*: In: Psychobiology of Depression (Ed. by J. Mendels), Spectrum Publ., New York 47. old. (1975). — 32. *van Praag, H. M., Korf, J., Puite, J.*: Nature 225, 1259, (1970). — 33. *van Praag, H. M.*: Korf, J.: Psychopharmacol. 19, 148, (1971). — 34. *van Praag, H. M., Lakke, J. P., Schut, T.*: Psychol. Med. 5, 138, (1975). — 35. *van Praag, H. M.*: Depression and Schizophrenia. Spectrum Publ., New York 1977. — 36. *van Praag, H. M.*: Biol. Psychiat. 12, 101, (1977). — 37. *van Praag, H. M.*: Comprehens. Psychiat. 20, 502, (1979). — 38. *van Praag, H. M.*: Biological Psychiatry Today, (Ed. by J. Obiols, C. Ballus, E. Gonzalez, J. Pujol), Elsevier, Amsterdam (1979), vol. A, 485. old. — 39. *van Praag, H. M.*: de Haan, S.: Psychiat. Res. 1, 219, (1979). — 40. *Roth, M.*: In: Neuropsychopharmacology (Ed. by B. Saletu, P. Berner, L. E. Hollister), Pergamon Press, Oxford (1979), 255—273, old. — 41. *Sjöström, R., Roos, B. E.*: Eur. J. clin. Pharmacol. 4, 170, (1972). — 42. *Spitzer, R. L., Endicott, J., Robins, E.*: Amer. J. Psychiat. 132, 1187, (1975). — 43. *Spitzer, R. L., Fleiss, J. P., Endicott, J.*: In: Psychopharmacology, a generation of progress. Raven

Press, New York (1978). 857—869. old. — 45. Vestergaard, P., Sørensen, T., Hoppe, E.: In: Neuropsychopharmacology, 163—171. old. — 46. Sváb, J.: Többváltozós módszerek a biometriában. Mezőgazd. Kiadó, Bp. 1979. — 47. Westerink, B. H., Korf, J.: Biochem. Med. 12, 106, (1975). — 48. van Wijk, M., Sebens, J. B., Korf, J.: Psychopharmacol. 60, 229, (1979). — 49. Yaryura-Tobias, J. A., Neziroglu, F., Bhagavan, H. N.: In: Biological Psychiatry Today, Amsterdam 1979, vol. A., 574—580, old. — 50. Zarifian, E., Loo, H.: In: Neuropsychopharmacology, Oxford 1979. 277—281. old.

Függelék. A többváltozós regresszióanalízis és a főkomponensregresszió matematikai értelmezése

Ha p számú, egymással is összefüggő változó hatását kell meghatároznunk q számú — egymástól szintén nem szükségszerűen független — függő változóra, a többváltozós regresszióanalízis (MVRA) modelljét alkalmazzuk. A kétváltozós regresszióban x „tisztá” hatását y -ra a b regressziós együttható fejezi ki, mely az s_{yx}^2 kovariancia és a független változó s_x^2 varianciája reciprokanak szorzata: $b_{yx} = s_{yx}^2 \cdot (s_x^2)^{-1}$. Az x „összes” hatását y -ra pedig a b_{xy} együtthatónak a kovarianciával való szorzata: $b_{yx} \cdot s_{yx}^2$ adja (ennek és az eredeti s_y^2 varianciának a különbsége a „resztvariancia”, y -nak x által meg nem magyarázott része.)

Több változó esetén az s_x^2 és az s_y^2 varianciák helyében a független és függő változók egymásközi összefüggéseit is tartalmazó kovarianciamátrixok, az s_{yx}^2 kovariancia helyett pedig a független és függő változók egymással való páronkénti összefüggéseit tartalmazó kovarianciamátrix áll. A számítás menete elvben azonos, csupán szorzások helyett mátrixszorzatokat képezünk (és a gyakorlatban a kovarianciák helyett a korrelációs együtthatók mátrixaival dolgozunk, mivel egyik a másikból megkapható). Így a független változók „tisztá” hatásait minden függő változóra a parciális regressziós együtthatók mátrixa: $B = R_{yx} \cdot R_{xx}^{-1}$ „összes” hatásait pedig ennek a vegyes korrelációs mátrixszal képzett szorzata szolgáltatja: $R^2 = B \cdot R_{yx}$.

Az R^2 regressziós mátrix főátlójában az egyes függő változókhoz tartozó R^2 determinációs együtthatók állnak, melyek kifejezik az adott függő változó teljes meghatározottságát (relatív determináltságát) az adott független változók által. Az R^2 vektorszorzatot tényezői pedig kifejezik az egyes független változók relatív súlyát (tehát „fontosságát”) az adott függő változó meghatározásában. Dolgozatunk 1/4. és II/2. táblázatai lényegében a négy függő változó R^2 -einek ezeket a független változónkénti felbontásait tartalmazzák: a vektorszorzat definíciójából világos, hogy R^2 éppen ezek összege. Az R^2 regressziós mátrix főátlón kívüli elemeit elhagytuk.

A főkomponensregresszió fenti eljárásától abban különbözik, hogy a független változók korrelációs mátrixából a sajátértékek és a hozzájuk tartozó normált sajátvektorok meghatározása útján először főkomponensanalízist (PCA) számít; ez a faktoranalízis egyik módszere, lényege a sok független változó összevonása a variancia nagy részét tartalmazó kevesebb „művi” változóba. Ennek elveit és módszereit részletesen I. Sváb J. [44].

Csak annyi művi változót tartunk meg, ahányra a sajátérték 1-nél nagyobb (esetünkben 17 eredeti változó helyett 6-ot). Mivel a művi változók definíció szerint korrelálatlanok, a hozzájuk tartozó R_{ij} egységmátrix (tehát inverze is az). A parciális együtthatókat tehát egy-egy művi független változó és a függő változók között kapjuk meg:

$B_j = \langle R_{xy} \cdot U \rangle$ ahol U a normált sajátvektor-mátrix, melynek csupán főátló-elemeit számítottuk ki. Az egyes b_j értékek (tehát a j -edik művi változó hatása) négyzetei adják az „összes” hatásokat — osztva a sajátértékkel, mert U -ban az oszlopösszeg nem 1, hanem a sajátérték —, összegeik tehát az egyes függő változók meghatározottságát — R^2 — az összes független változótól.

Mivel a PCA-ban a teljes varianciát, nem csupán a „közös részt” bontjuk fel, az eredmény visszaszámítható az eredeti változókra. Bármely eredeti független változó parciális együtthatója: $b_i = \sum b_j \cdot u_{ij}$ (vektorszorzat), az „összes” hatás pedig ennek az eredeti kétváltozós r_{yx} -nal való szorzata. Az „összes” hatások összege egy függő változóra adja R^2 -et, azaz a teljes meghatározottságot; tényezői pedig egy-egy független változó relatív jelentőségét ennek varianciájában. Táblázataink az ezzel a módszerrel számított tényezőket és összegeiket (R^2) adják meg.

Ч. М. Банки, Д. Молнар, И. Фекете: Связь между моноаминовыми метаболитами в ликворе и клиническими параметрами у депрессивных больных. I. Изменения клинического фона

Авторы определяют содержание 5-гидроксининдолуксусной кислоты (5ГИУК), гомованилиновой кислоты (ГВК) и триптофана в люмбальном ликворе 33 госпитализи-

рованных больных женщин, страдавших депрессией. Общее содержание триптофана определялось также из крови, взятой одновременно со взятием пробы ликвора. Авторы регистрировали 10 клинических переменных. Переменные, неизмеряемые в физических единицах, авторы устанавливали на основании ориентировочной шкалы. Связь между клиническими и биохимическими переменными авторы устанавливали при помощи регрессии главных компонентов.

Большинство переменных не оказывало измеримого действия на метаболиты в ликворе и только между возрастом содержанием 5ГИУК в ликворе наблюдалась едва оцениваемая обратная связь. Установленные средние концентрации метаболитов не отличались от таковых у контрольных групп. Клинические переменные показывали между собой значительную корреляцию, что сделало возможным математическое сведение 10 переменных в 3 артефициальные переменные с сохранением 75% общей вариации.

Результаты указывают на то, что исследовавшиеся переменные фона не оказывают существенного влияния на содержание часто определяемых моноаминовых метаболитов и прекурсора триптофана в ликворе.

M. Bánki, Gy. Molnár, und I. Fekete: *Die Resultate weisen darauf hin, dass die geprüften Hintergrundvarianten auf den Monoaminmetaboliten- und Praekursor-Tryptophanspiegel des Liquors keine bedeutende Wirkung ausüben*

II. Psychopathologische Symptome

Bei der — im I. Teil besprochenen Gruppe von 33 Kranken wurde der Schweregrad von 17 mit entsprechender Zuverlässigkeit registrierten aktuellen psychopathologischen Symptomen unter Anwendung von streng definierten Kategorien mit vier biochemischen Varianten in Beziehung gesetzt. Die Methode war auch hier die Hauptkomponentenregression.

Auf Grund ihrer Zusammenhänge wurden die 17 Symptomvarianten in 6 künstliche Varianten zusammengezogen, welche die Änderung der Liquor-5HIAA in 44 %, die Varianz der Liquor-HVA in 65 % determinierten. Die Determiniertheit des Tryptophans war weder im Liquor noch im Blut signifikant. Der 5HIAA-Spiegel wurde in erster Linie von der Schlaflosigkeit, Anxietät und Suizidbereitschaft, der HVA-Spiegel durch die motorischen Symptome bedeutend beeinflusst. Die typischen Symptome der Depression, wie Dysthymie, Anhedonie, holothyme Inhalte, waren weitgehend unabhängig von den neurochemischen Parametern. Zwischen der globalen Schwere der Depression und den biochemischen Varianten zeigte sich ebenfalls keine signifikante Beziehung.

Die Resultate weisen darauf hin, dass die Stoffwechselstörungen der Monoamine bei der Depression zu einzelnen gut definierbaren Symptomen in engerer Beziehung stehen als mit dem Syndrom an sich.

Semmelweis Orvostudományi Egyetem Pszichiatriai Klinikájának (igazgató: dr. Juhász Pál, egyetemi tanár), a Fehér megyei Tanács Központi Kórház-Rendelőintézet (főigazgató főorvos: dr. Kuchár Ferenc) és a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Számítástechnikai Csoportjának (igazgató: dr. Fedina László egyetemi docens) közleménye

Panasztípusok pszichiátriai és belgyógyászati betegeknél

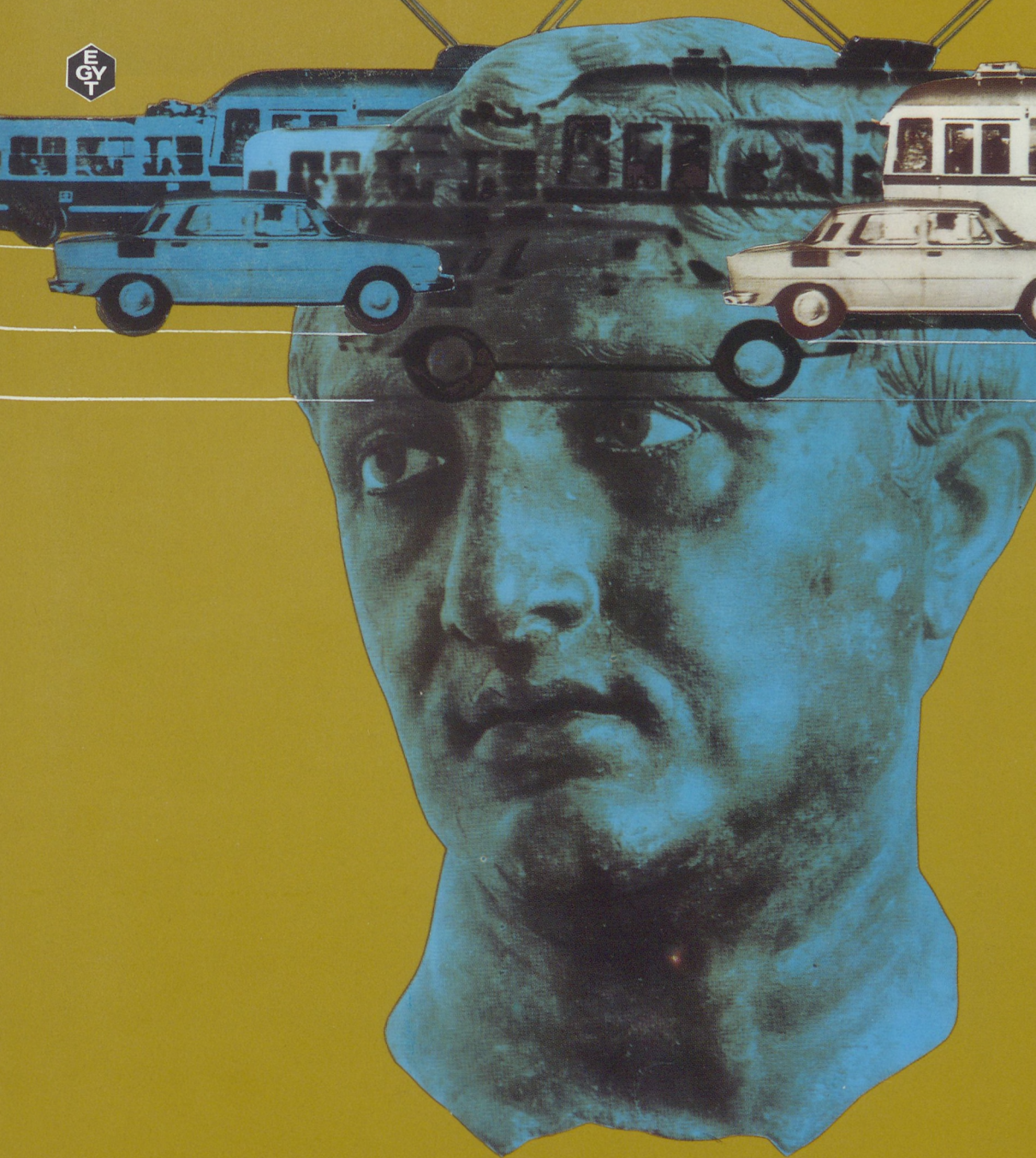
PETHŐ BERTALAN, BITTER ISTVÁN, NEMESSURI JUDIT,
KELEMEN ANDRÁS ÉS FELSŐVÁLYI ÁKOS

A neurózisokban, depressziókban, belgyógyászati megbetegedésekben és schizophreniák krónikus, ill. reziduális állapotában található közérzeti, „hogylét”-re (Befindlichkeiten) vonatkozó panaszok fölmérésére különböző módszerek váltak használatossá a pszichiátriában. Ezek a módszerek elsősorban problématerületenkénti jellegzetességet mutatnak. Pl. a neuroticizmus (Eysenck, 1959) konstruktuma (Cronbach és Meehl, 1954; Pethő, 1974) a neurotikus személyek sajátosságainak megragadását célozza, az ún. tiszta defektus (Huber, 1966; 1974) a processzus-tüneteket már nem, vagy alig mutató schizophrenek insufficientia-jellemzőinek egy részéből adódik, az általános hogylét fölmérésére szolgáló skálák (v. Zeressen, 1970; 1973) pedig depressziós és belgyógyászati betegek panaszainak a listájából fejlődtek ki. Elméleti és gyakorlati szempontból egyaránt fontos kérdés, hogy ezek a problématerületenként különböző módszerek egyazon konstruktumra vonatkoznak-e, vagy sem, és hogy az egyik problématerületen kifejlesztett módszer használható-e a másik problématerületen (Baumann és Stieglitz, 1980). Ennek a kérdésnek a vizsgálatára néhány elterjedt vizsgáló módszer különböző betegpopulációkban történő alkalmazásával teszünk kísérletet. A kapott eredmények legalább három összefüggésben hasznosíthatók: a) az általános hogylét konstruktuma egységességét illetően; b) a vizsgáló módszerek alkalmazási körének kijelölésére vonatkozóan; c) a pszichiátriai jelenségek természetének megítélésére, különös tekintettel a betegségnek kategóriális, ill. dimenzionális fölépítésére.

I. Vizsgálati módszerek

Az általános hogylét eredendően élményszerűen adott, ezért a különböző problématerületeken használt módszerek többnyire önbecslő-skálák. Ezek közül a hogylét-skála első változatát (Befindlichkeits-Skala, B-S; Zeressen és mtsai, 1970) és a Zung-féle depresszió önbecslő-skálát (Zung, 1965; Orosz és mtsai, 1974), az Eysenck-Brengelmann-féle személyiségvizsgáló kérdőív (Tringer, 1969) FM-dimenzióval bővített magyar változatát (Pethő, Molnár és Felsővályi, 1981) alkalmaztuk. Ez utóbbi kérdőívben foglalt neuroticizmus személyiségdimenzió (N) fölmérése mellett módszert kerestünk magának a neurosis-betegségnek az azonosítására szolgáló vizsgáló eljárások közül is. Erre a célra a magyarországi szűrővizsgálatokban bevált Juhász-féle neurosis-kérdőívet (N-kérd) (Juhász, 1978) választottuk. Ez a kérdőív nagyon közel áll az önbecslő skálákhoz, mert meghatározott kérdésekre vonatkozó exploráción alapul.

Külön problémát jelent a schizophren betegek hogylétének fölmérése. Neurózisok és nem túl súlyos depressziók esetében az élmény- és a viselkedés-aspektusban végzett vizsgálat eredménye nem különbözik nagyon egymástól, részint mert a viselkedés- és átélés-zavarok kongruensek, részint mert a beteg ítélőképesége nem károsodik annyira, hogy viselkedés- és átélés-zavarainak



TRIOXAZIN[®]

tabletta

anxiolyticum

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

TRIOXAZIN[®]

tabletta

anxiolyticum

ÖSSZETÉTEL:

1 tabletta 0,3 g trimetozinumot tartalmaz.

JAVALLATOK:

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

Sajátos gyermekgyógyászati javallat: neuropathia.

ADAGOLÁS:

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

Gyermekeknek a kornak megfelelő csökkentett adag rendelhető.

GYERMEKADAGOK:

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

MELLÉKHATÁSOK:

Álmosság, fáradtságérzés.

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

MEGJEGYZÉS:

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

CSOMAGOLÁS:

20 tabletta 2,— Ft.

Egyt

**GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR,
Budapest**

a számbavételében komolyabb mértékben korlátozva lenne, ha figyelmét ezekre ráirányítják. Ezt a tényállást tükrözi a Zung-skála és a Hamilton-skála (H-S) közötti magas korreláció (Biggs et al., 1978), továbbá a B-S, H-S és egy, az orvos véleményét összefoglaló depresszió-súlyossági skála közötti magas korreláció (Schwarz és Strian, 1972). Az ún. tiszta defektus Huber (1966, 1974) által felsorolt jellemzőinek egy része kizárólagosan átélés-zavar (pl. coenaesthetics élmények, az érzelemnélküliség érzelme), más része — legalábbis az operacionálizálhatóság szempontjából — viselkedés-zavar (pl. felelőtlenség, a megjelenés zavara, naivitas csökkenése), többsége pedig élményszerűen hozzáférhető viselkedészavar (pl. konfliktusokkal szembeni csökkent tolerancia; túlzott alvási igény), ill. viselkedésben is megnyilvánuló átélés-zavar (pl. döntési bizonytalanság; fáradékonyság). Ha figyelembe vesszük az élmény és a viselkedés schizophrenéknél gyakori disszociációját és a viselkedés és az átélés szubjektív megítélését schizophrenéknél eléggé gyakran rontó gondolkodászavarokat, akkor különösen indokolt, hogy az említett jellemzőket külön vegyük számba a betegek explorációja és a külső megfigyelés szerint. Néhány jellemző külön szerepel így élmény- és viselkedésspektrumban (pl. a „hangulatzavart” az exploráció alapján állapítjuk meg, a „dysthymiát” pedig a külső megfigyelés alapján). Huber a schizophreniák szomatikus betegség-processzusa kifejeződésének tekintette az említett jellemzőket és ennek az elméleti koncepciónak megfelelően beszélt „tiszta defektus”-ról. Ehelyett mi fenomenológiai szinten maradva és a manifeszt klinikai tünetektől (pl. hallucináció, parakinesis stb.) való elkülönítést hangsúlyozva, az aktuálgenetikai modell szem előtt tartásával „előalakjellegű tünetcsoportról” beszélünk (Pethő 1979). Az előalak jellegű tünetcsoport felmérésére valamelyest kibővítettük a Huber által felsorolt jellemzők körét és tételenként önpontos becslésskálán mértük fel ezeket (I. tábl.). Az élményjellemzők felmérése félig-strukturált interjú formájában történt, a pszichopatológiai statusz felmérését célzó explorációhoz csatlakoztatva. Arra törekedtünk, hogy a vizsgált személyek pontosan megértsék, hogy miről van szó, pl. a coenaesthetics élményekre vonatkozóan példákat említettünk, ha az általános tájékozódó kérdésre nem kaptunk pozitív választ, az érzelemnélküliség érzelmére kérdezve gyakran részleteztük, hogy milyen fajta közönyt, kihűltséget, a saját magától elvárt érzelmek hiányát jelenti ez stb. A viselkedéssellemzők felmérése minimálisan harminc perces exploráció során történő megfigyelésen alapult. Az egyes tételek inter-rater reliabilitása a II. táblázaton látható. Az élmény- és viselkedés-jellemzők összpontszámát (Elt-Él; Elt-Vis) külön számítottuk.

I. táblázat
Pszichiátriai Klinika
Pszichopatológiai Laboratórium

Beteg neve:

Időpont:

Vizsgálatvezető:

Diagnózis:

Előalakjellegű maradvány-tünetegyüttes.

I. Élményspektrumban

	0	1	2	3	4
1. Idegesség	☐	☐	☐	☐	☐
2. Hangulatzavar	☐	☐	☐	☐	☐
3. Túlzott (szokatlan) ingerlékenység)	☐	☐	☐	☐	☐
4. Álmatlanság	☐	☐	☐	☐	☐
5. Testi, lelki erőtlenség, gyengeség, adynamia	☐	☐	☐	☐	☐
6. Bizonytalanság, bizonytalankodás (pl. döntés esetén)	☐	☐	☐	☐	☐
7. Szertelen, szétzilálódo aktivitás-fokozódás	☐	☐	☐	☐	☐
8. Coenasthetics élmények; különleges, zavaró testérzések, dysthimiás színezettel	☐	☐	☐	☐	☐

9. „Concentratio-zavarok”, nehezített gondolk.	☐	☐	☐	☐	☐
10. Fáradékonyság, kimerültség	☐	☐	☐	☐	☐
11. Kitartás, türelemcsökkenés	☐	☐	☐	☐	☐
12. Közérzet zavarai	☐	☐	☐	☐	☐
13. Konfliktusokkal, külső eseményekkel szemben csökkent to- lerancia, tűrőképesség	☐	☐	☐	☐	☐
14. Fokozott alvásigény	☐	☐	☐	☐	☐
15. Megélt indíték- és érzelmi elszegényedés; akaraterő, kezde- ményezés csökkenése	☐	☐	☐	☐	☐
16. „Az érzelmenélküliség érzelme” (kihűlt, közönyös)	☐	☐	☐	☐	☐
17. Képtelen örülni (nem tud úgy örülni, mint régen)	☐	☐	☐	☐	☐
18. Vegetatív zavarok (étvágy, emésztés, libido, menses, alvás, ha nem 4, vagy 14)	☐	☐	☐	☐	☐
19. Időjárási érzékenység	☐	☐	☐	☐	☐
<i>II. Magatartás-aspektusban</i>					
1. Határozatlanság	☐	☐	☐	☐	☐
2. A megjelenés (In-Erscheinung Treten) zavara	☐	☐	☐	☐	☐
3. Felelőtlen	☐	☐	☐	☐	☐
4. Labilis	☐	☐	☐	☐	☐
5. Dysthymia	☐	☐	☐	☐	☐
6. Hyperreflexivitás; a naivitás csökkenése	☐	☐	☐	☐	☐
7. Közöny	☐	☐	☐	☐	☐
8. Élettér beszűkülése	☐	☐	☐	☐	☐

A manifeszt klinikai tünetek fölmérésére a Factor Construct Rating Scale-t (FCRS; Overall 1968) használtuk.

II. Vizsgált személyek szelekciója és betegcsoportok

Ismerve, hogy a B-S pontértéke nőknél magasabb, mint férfiaknál (*Schwarz és Strian*, 1972), egynemű populációt, csak nőket vizsgáltunk. Vizsgálatra csak azok kerültek, akiknek IQ-ja 80 fölött, életkora pedig 18 és 60 év között volt.

A vizsgálati csoportokat nozológiai kategóriák — az endogén pszichózisok esetében *Leonhard* (1968 — szerint alakítottuk ki. Valamennyi beteget katamnesztikusan, az első betegségidőszak után legalább öt évvel, gyógyultan, ill. a várható legjobb remisszió állapotában vizsgáltuk. A neurózis (Neur, $n=25$), depresszió unipolaris (DU, $n=26$) és katatonia periodica (KP, $n=27$) csoportba sorolt pszichiátriai betegeken kívül az előalakjellegű tünetcsoport konstruktum-validálása céljából biopolaris manías-depressziós (MD, $n=27$), paraphrenia affectuosa (PA, $n=26$), katatonia systematica (SK, $n=24$) és paraphrenia systematica (SP, $n=25$) csoportba sorolt, az említett kritériumok szerint kiválasztott nőbetegek vizsgálati anyagát is fölhasználtuk. A hypertonia (Hton, $n=26$) és hyperthyreosis (Hthyr, $n=26$) csoportot alkotó belgyógyászati betegeket egy üzemorvosi rendelőben nyilvántartott, már dolgozó személyek közül választottuk. Csak azok a belgyógyászati betegek kerültek be a vizsgálatba, akik a megelőző szűrővizsgálat során neurológiailag negatívnak bizonyultak, egyéb belgyógyászati betegségben nem szenvedtek és pszichotikus tünetet sem aktuálisan, sem korábban nem mutattak. A normálkontroll (NK, $n=39$) csoport résztvevői az endogén pszichózisok katamnesztikus vizsgálata (*Pethő és mtsai*, 1982) keretében kerültek kiválasztásra és részletes vizsgálattal nyert igazolást, hogy sem szomatikus, sem pszichiátriai betegségben nem szenvednek.

A vizsgálati csoportok életkor, iskolázottság és családi állapot szempontjából való megosztását a *III. táblázat* mutatja.

III. Az előalakjellegű tünetek konstruktum-validálása

Az általunk újonnan kidolgozott Előalakjellegű tünetcsoport skála (Elt-S) konstruktum-validálása során először arra a kérdésre kerestünk választ, hogy az Elt-S struktúrája különbözik-e a pszichotikus, ill. a nem-pszichotikus sze-

II. táblázat

Előalakjellegű tünetek skálájának inter-rater reliabilitása

Sor- száma	A változó Neve	Reliabilitás módja		
		1—2 n = 51	1—3 n = 104	1—2—3 n = 17
1.	Idegesség	89**	92**	67**
2.	Hangulatzavar	87**	95**	80**
3.	Túlzott (szokatlan) ingerlékenység	92**	89**	64**
4.	Álmatlanság	93**	94**	83**
5.	Testi, lelki erőtlenség, gyengeség, adynamia	86**	91**	80**
6.	Bizonytalanság, bizonytalankodás (pl. döntés esetén)	84**	88**	73**
7.	Szertelen, szétzilálódó aktivitás-fokozódás	65**	82**	02
8.	Coenasthesiás élmények; különleges, zavaró testérzések, dysthymiás színezettel	56**	80**	59**
9.	„Concentratio-zavarok”, nehezített gondolkodás	89**	81**	79**
10.	Fáradékonyság, kimerültség	94**	90**	86**
11.	Kitartás, türelem csökkenése	92**	94**	86**
12.	Közérzet zavarai	85**	92**	78**
13.	Konfliktusokkal, külső eseményekkel szemben csökkent tolerancia, tűrőképesség	88**	87**	68**
14.	Fokozott alvási igény	87**	93**	93**
15.	Megélt indíték- és érzelmi elszegényedés; akaraterő és kezdeményezés csökkentése	86**	94**	75**
16.	„Az érzelmenélküliség érzelme” (Kihűltség, közöny)	90**	88**	77**
17.	Képtelen örülni (nem úgy, mint régen)	86**	90**	74**
18.	Vegetatív zavarok (étvágy, emésztés, libido, menses, alvás, ha nem 4, vagy 14)	80**	67**	63**
19.	Időjárási érzékenység	91**	87**	64**
20.	Élményszerűségeket jelentkező zavarok (1—19. tétel) összpontszáma	66**	98**	86**
21.	Határozatlanság	66**	62**	32**
22.	A megjelenés	74**	75**	61**
23.	Felelőtlen	53**	15*	17
24.	Labilis	51**	28**	05
25.	Dysthymia	62**	78**	63**
26.	Hyperreflexivitás; a naivitás csökkenése	52**	51**	47**
27.	Közöny	80**	68**	78**
28.	Élettér beszűkülése	85**	69**	53**
29.	Viselkedésaspektusban mutatkozó zavarok (21—28. tétel) összpontszáma	81**	83**	70**
30.	A teljes skála (1—19. és 21—28. tétel) összpontszáma	90**	97**	86**

Megjegyzés:

- a) A reliabilitás-mutató osztályok közötti együttható (r_I Bartkó és Garperter 1976);
b) Az r_I értéke a 0 és a tizedesvessző elhagyásával van feltüntetve;
c) A reliabilitás módja az 1., a 2. és a 3. vizsgáló személy által végzett mérésnek az egymásközötti egyezését jelenti. A különböző vizsgálók egyazon vizsgálat alkalmával, de egymástól függetlenül végezték a felmérést.

mélyek csoportjában. Ismerve, hogy pszichotikusaknál gyakran inkongruens és tudatosan nem kielégítően kontrollált az átélés és a viselkedés, pszichotikus csoportban az előalakjellegű viselkedés-tünetek (Elt-Vis) kifejezett különállását vártuk. Ez a hipotézisünk lényegében teljesült. A pszichotikusak csoportjában elvégzett faktoranalízis (IV. táblázat) szerint a második faktort kizárólag viselkedés-tünetek alkotják („érdektelen viselkedés faktora”), míg a nem-pszichotikus személyek csoportjában külön viselkedés-faktor nincs

III. táblázat

A vizsgált populáció néhány jellemzője

Csoport n	Életkor			Iskolázottság			Hajadon—házas			Családi állapot Elvált			Özvegy		M
	x	s	m	x	s	m	x	s	m	x	s	m	x	s	
Hton	26	49,6	5,9	31	55	8,9	12	1,6	0,8	0,4	0,5	0	0,1	0,2	1
Hthyr	26	46,0	9,7	18	59	10,0	16	1,5	0,8	0,4	0,6	0	0,1	0,3	1
Neur	25	42,1	10,7	23	60	11,8	17	1,3	0,9	0,4	0,6	0	0,1	0,3	1
KP	27	39,9	9,5	23	57	11,1	18	1,2	0,8	0,4	0,9	0	0,0	0,0	0
DU	26	49,1	9,5	23	59	10,6	24	1,2	0,9	0,3	0,6	0	0,1	0,2	1
NK	20	32,7	5,3	22	42	12,4	18	1,3	0,7	0,5	0,8	0	0,0	0,0	0

Megjegyzés: x = átlag

s = szórás

m = legkisebb érték (minimum)

M = legnagyobb érték (maximum)

Faktoranalízis az előalakjellegű tünetekből (Elt-Él és Elt-Vis) a pszichotikus (KP, SK, SP, PA, MD és DU összevont) csoportban
(n = 151)

Tételek	Faktorok	I.	II.	III.	IV.
Elt-Él 13: Csökkent tolerancia		687			
Elt-Él 17: Képtelenség az örömré		683			
Elt-Él 6: Bizonytalanság		661			
Elt-Él 11: Türelencsökkenés		639			
Elt-Él 9: Dekoncentráció		575			
Elt-Vis 24: Labilitás		552			
Elt-Vis 25: Dysthymia		530			
Elt-Vis 27: Közöny			879		
Elt-Vis 23: Felelőtlenség			791		
Elt-Vis 28: Élettér beszűkülése			785		
Elt-Vis 22: A megjelenés zavara			754		
Elt-Vis 21: Határozatlanság			518		
Elt-Él 3: Ingerlékenység				707	
Elt-Él 1: Idegesség				654	
Elt-Él 4: Álmatlanság				620	
Elt-Él 2: Hangulatzavar				604	
Elt-Él 19: Időjárási érzékenység				532	
Elt-Él 12: Közérzetzavar				520	
Elt-Él 18: Vegetatív zavarok					671
Elt-Él 16: „Az érzelmenélküliség érzelme”					624
Elt-Él 8: Coenasthesia					607
Elt-Él 5: Adynamia					504
Saját értékek halmozott százalékos aránya		417	086	051	044

Megjegyzés: A 0 és tizedespont elhagyva a faktorsúlyok feltüntetésekor.

A 0 és tizedespont elhagyva a saját értékek halmozott százalékos aránya feltüntetésekor.

(V. táblázat). A faktorstruktúra egyébként is különbözik. A faktorokat alkotó tényezőket figyelembe véve a pszichotikusak csoportjában az első, vegyes faktort „elbizonytalanodottság”, a harmadikat „idegesség”, a negyediket „örömtelenség” faktorának nevezhetjük; mindkét utóbbi tisztán élményfaktor. A nem-pszichotikusak csoportjában az első három faktor kevert („neurastheniform labilitás” [I], „közömbösség” [II], „megjelenés-zavar” [III]), a negyedik pedig tisztán élmény-tényezőkből áll („közérzet-zavar”). Összetételét tekintve a nem-pszichotikusak IV. faktora hasonlít a pszichotikusak III. faktorához, a többi faktor különböző.

Az Elt-Él konstruktum-validálását a N-Kérd és a B-S tételeinek közös faktoranalízisével végeztük, a nem-pszichotikus populációban (VI. táblázat). Háromfaktoros megoldásban az első faktort jórészt az Elt-Él tényezői alkotják, a N-Kérd-ből csak két tétel (szorongás és munkaképesség csökkenése), a B-S-ből pedig csak egy (tétova) szerepel. Ezt a faktort a IV. tábl. I. faktorához való hasonlósága miatt „elbizonytalanodottság-faktornak” nevezzük. A második faktorban („vegetatív zavar és dysthymia”) mindhárom teszt tényezői szerepelnek, a III. faktor („megnyomorodott magáramaradás”) pedig egy tényező kivételével (Elt-Él: dekoncentrátság) kizárólag a B-S tételeiből áll.

A tárgyalt két elemzés eredményeképpen megállapíthatjuk, hogy az Elt-S két szubkonstruktmra tagolódik. Ezek közül az Elt-Vis szubkonstruktum pszichotikus populációban válik külön határozottan az Elt-Él szubkonstruktumtól. Az Elt-Él szubkonstruktum nem-pszichotikus populációban erősen interferál a vegetatív zavarok, a hangulatzavar és a megélt teljesítménycsökkenés szintjén mind a Juhász-féle kérdőívben körvonalaazott neurózis-konstruktummal, mind a B-S által körvonalaazott hogylét-zavarral, a B-S „megnyomorodottságra” utaló panaszai viszont önálló faktort képeznek.

Következő kérdésünk az Elt-S két szubkonstruktmának a többi vizsgált változóval való kapcsolatára irányul. Mivel a vizsgálatba bevont különböző módszerek sajátos problématerületeit képező csoportok szerepelnek a főlmérésben, nullhipotézisünk az volt, hogy az Elt-S saját egységes faktort képez. A faktoranalízis (VII. táblázat) eredménye szerint viszont az Elt-Él és az Elt-Vis külön faktorban jelenik meg. Az első széles értelemben neuroticizmus-élménynek nevezhető faktorban az Elt-Él mellett a B-S, a N-Kérd, a Zung és az Eysenck-Brengelmann-féle N szerepel. A második faktor viselkedés jellegű:

V. táblázat

Faktoranalízis az előalakjellegű tünetekből (Elt-Él és Elt-Vis)
a nem-pszichotikus (NK, Hthyr, Hton és Neur összevont) csoportban (n = 116)

Tételek		Faktorok			
		I.	II.	III.	IV.
Elt-Vis	21: Határozatlanság	715			
Elt-Él	6: Bizonytalanság	681			
Elt-Vis	24: Labilitás	681			
Elt-Él	8: Coenasthesia	617			
Elt-Él	5: Adynamia	575			
Elt-Él	11: Türelemcsökkenés	567			
Elt-Vis	25: Dysthymia	541			
Elt-Él	3: Ingerlékenység	540			
Elt-Él	15: Indítécsökkenés	510			
Elt-Él	7: Szertelen tevékenység	455			
Elt-Él	16: Érzelemnélküliség		817		
Elt-Él	17: Képtelenség az örömré		747		
Elt-Vis	27: Közöny		693		
Elt-Vis	28: Élettér beszűkülése		571		
Elt-Él	18: Vegetatív zavarok		441		
Elt-Vis	26: Hyperreflexivitás			646	
Elt-Vis	23: Felelőtlenség			600	
Elt-Vis	22: A megjelenés zavara			541	
Elt-Él	4: Álmatlanság			448	
Elt-Él	10: Fáradékonyság				779
Elt-Él	12: Közérzetzavar				719
Elt-Él	19: Időjárási érzékenység				715
Elt-Él	14: Fokozott alvásigény				629
Elt-Él	13: Csökkent tolerancia				607
Elt-Él	9: Dekoncentráció				556
Elt-Él	2: Hangulatzavar				541
Elt-Él	1: Idegesség				522
Saját értékek halmozott százalékos aránya		364	069	065	054

Megjegyzés: A factorsúlyok feltüntetésekor a 0 és a tizedesjel elhagyva.
A saját értékek százalékos aránya feltüntetésekor a 0 és a tizedesjel elhagyva.

Faktoranalízis az előalak-élménytűnetek (Elt-Él), a neurosis-kérdőív (N-Kérd) és a B-S skála tételeiből a nem-psychotikus (NK, Hthyr, Hton és Neur összevont) csoportban (n = 116)

Tételek		Faktorok	I.	II.	III.
Elt-Él	6: Bizonytalanság		773		
Elt-Él	3: Ingerlékenység		729		
N-Kérd	5: Szorongás		700		
Elt-Él	5: Adynamia		681		
Elt-Él	13: Csökkent tolerancia		652		
Elt-Él	11: Türelemsökkenés		582		
Elt-Él	15: Indítécsökkenés		582		
Elt-Él	17: Képtelenség az öreömrre		576		
B-S	23: Tétova		566		
Elt-Él	2: Hangulatzavar		562		
N-Kérd	8: Csökkent munkaképesség		490		
Elt-Él	12: Közérzetzavar		461		
Elt-Él	7: Szertelen tevékenység		409		
Elt-Él	4: Álmatlanság			666	
Elt-Él	1: Idegesség			610	
B-S	9: Étvágytalanság			572	
B-S	8: Rosszkedvű			567	
B-S	3: Nyomott			542	
B-S	7: Sírós			534	
Elt-Él	18: Vegetatív zavarok			505	
N-Kérd	2: Elalvás			503	
Elt-Él	19: Időjárási érzékenység			477	
N-Kérd	3: Alvás milyensége			456	
B-S	10: Visszahúzódo				714
B-S	16: Fenyegetettséget érez				643
B-S	19: Önbizonytalan				614
B-S	18: Belsőleg hajszolt				610
B-S	1: Bágyadt				598
B-S	6: Döntésképtelen				582
B-S	13: Szerencsétlen				579
B-S	28: Legyőzött				560
B-S	4: Sikertelen				531
B-S	12: Feszült				511
B-S	20: Nyomorúságos				496
B-S	27: Nehézkés				488
B-S	21: Merev				485
Elt-Él	9: Dekoncentráció				460
B-S	25: Lankadt				459
B-S	11: Csökkent értékű				426
Saját értékek halmozott százalékos aránya			280	060	051

Megjegyzés: A 0,4-nél kisebb faktorsúllyal szereplő tételek nincsenek feltüntetve.
A 0 és a tizedesjel elhagyva.

az Elt-Vis mellett a manifeszt pszichopatológiai zavarok számbavételére alkalmas FCRS szerepel. A harmadik faktort a Eysenck-Brengelmann kérdőív R dimenziója, a negyedik faktort az általunk kidolgozott FM dimenzió, az ötödiket pedig az E-dimenzió képezi. Ezek megerősítik a fentebbi leletet, miszerint az Elt-Él a neuroticizmus dimenzió mérőeszközei közé tartozik. Az Elt-Vis viszont a pszichopatológiai tüneteket jelentő viselkedészavar „előalakja”-ként

értékelhető, nemcsak a pszichotikus, hanem a nem-pszichotikus populációban is. Figyelembe véve az Elt-Él és az Elt-Vis között pszichotikusaknál észlelt magas korrelációt ($r=0,66$, $n=151$), (ami jóval nagyobb a nem-pszichotikusaknál észlelt korrelációnál ($r=0,51$, $n=117$)) továbbá az Elt-Él viszonylagos faktoriális önállóságát (VI. táblázat) az Elt-Él pszichotikus — nem-pszichotikus relációban változó funkciójára következtethetünk: az előbbi összefüggésben — Huber hipotézisével összhangban — inkább a manifeszt tünetek előalakját méri, mint a neuroticizmust. Másfelől viszont, ha az N-Kérd egyes tételeinek az Elt-Él-hez való illeszkedését vizsgáljuk (VIII. táblázat) a populációban, akkor azt találjuk, hogy a N-Kérd 5—9. tétele jó közelítésben ugyanazt méri, mint az Elt-Él. A további elvégzett illeszkedés-vizsgálatok (IX—X. táblázat) eredményei szerint a B-S tételei inkább illeszkednek az Elt-Él-hez, mint fordítva és inkább illeszkednek az N-Kérd-hez, mint az N-hez. Az N-dimenzió összpontszámához az Elt-Él tételei közül is eléggé kevés illeszkedik. A B-S, Elt-Él, és N-Kérd tételeinek faktorális megoszlását (VI. táblázat) tekintve az Elt-Él többi mérőeszközhöz illeszkedő tételei főleg az I. faktorba („elbizonytalanodottság”) tartoznak, a B-S többi mérőeszközhöz nem illeszkedő tételei pedig vagy nem vesznek részt e faktorokban, vagy a harmadik fő faktorban szerepelnek. Az elvégzett illeszkedés- vizsgálatok alapján megállapítható, hogy (a) eléggé sok tétel illeszkedik a különféle mérőeszközök tételei közül másféle mérőeszközök összpontszámához, jelezvén a különböző problématerületeken és különféle mérőeszközök viszonylatában egyaránt megjelenő „neuroticizmus” létezését; (b) mérőeszközönkénti szubkonstruktumokat tekintve éppen a N-dimenzió különül el leghatározottabban a B-S, az Elt-Él és az N-Kérd által mért „neuroticizmus”-tól; (c) a B-S III. faktorban („megnyomorodott magáramaradás”) szereplő tételei reprezentálják elsősorban a B-S által mért zavarok különállását az átfogó „neuroticizmus”-tól.

IV. A vizsgált csoportok összehasonlítása

A vizsgált csoportokat kilenc főbb változó mentén hasonlítottuk össze egymással. A variancia-analízis eredményei a XI. táblázatban láthatók. Az R-dimenzió kivételével minden változó mentén szignifikáns a csoportok különbözősége. Az Elt-Él, a N-Kérd, a N, a Zung és a B-S viszonylatában a Neur cso-

VII. táblázat

Faktoranalízis a NK, Hton, Hthyr, Neur, DU és KP csoportban
($n=169$)

Tételek	Faktorok	I.	II.	III.	IV.	V.
N-Kérd összpontszám		832				
Elt-Él összpontszám		808				
Zung-skála összpontszám		784				
B-S-skála összpontszám		757				
Bregelmann: N összpontszám		716				
FCRS összpontszám			942			
Elt-Vis összpontszám			902			
Bregelmann: R				993		
Bregelmann: FM					962	
Bregelmann: E						932
Saját értékek halmozott százalékos aránya		438	131	101	83	80

Megjegyzés: A faktorsúlyok feltüntetésekor a 0 és a tizedesjel elhagyva.

A saját értékek halmozott százalékos aránya feltüntetésekor a 0 és a tizedesjel elhagyva.

HALOPERIDOL

injekció, tabletták, cseppek

ÖSSZETÉTEL: 1 ampulla (1 ml) 5 mg haloperidolumot, 1 tabletták 1,5 mg haloperidolumot, 1 üveg (10 ml) 20 mg (10 csepp=1 mg) haloperidolumot tartalmaz.

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

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

ADAGOLÁS: Az injekció alkalmazása általában akkor javallt, amikor az oralis adagolás valamilyen okból lehetetlen (pl. nagyfokú agitáció). Adagja ilyenkor intramuscularisan 1 ampulla (5 mg). Felnőttek átlagos orális napi adagja 4,5–18,0 mg (3–12) tabletták. Gyermekek napi orális dózisa 5 éves korig átlagosan 0,5–1 mg ($\frac{1}{3}$ – $\frac{2}{3}$ tabletták vagy 5–10 csepp), 6–15 éves korig 1–2 mg (10–20 csepp).

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

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

GYÓGYSZERKÖLCÖSNHATÁSOK: A Haloperidolt ne alkalmazzuk együtt:

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

FIGYELMEZTETÉS: A gyógyszer alkalmazása idején fokozott elővigyázatosság szükséges, és alkohol fogyasztása tilos.

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

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

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

CSOMAGOLÁS:

5 ampulla (1 ml)
50 tabletták
1 üveg (10 ml)

térítési díj: 2,20 Ft
térítési díj: 2,10 Ft
térítési díj: 2,60 Ft



KŐBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



EUNOCTIN[®]

tabletta

ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 10 mg nitrazepam-ot tartalmaz.

HATÁS: A limbicus rendszerben, elsősorban a hippocampuson át ható altató, mely ezen központi idegrendszeri functionális 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 haránt-csikolt 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 Eunocin hatását az alkohol potenciálja, ezért az Eunocin-kúra során az alkoholfogyasztást kerülni kell. Más, központi idegrendszerre ható szerekhez hasonlóan a terhesség első harmadában az Eunocin tabletta alkalmazása nem ajánlatos. Eunocin 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



A neurózis-kérdőív (N-Kérd) egyes tételeinek illeszkedése az előalak-élménytűnetekhez az egész vizsgált mintában (n = 169)

N-Kérd tételei	A kérdés differenciáló képessége az χ^2 -próba alapján a minta csoportjaiban				Megj.	Differenciáló erő sz. oszt.
	1,2—3,4	1—2	2—3	3—4		
1. Fejfájás gyakorisága	++++	NS	NS	NS	lin.	
2. Elalvás milyensége	++++	NS	+	NS	lin.	IV.
3. Alvás milyensége	++	+++	NS	NS	lin.	III.
4. Pihentség mértéke ébredéskor	++++	NS	NS	NS	lin.	
5. Félelem, szorongásérzés	++++	+++	NS	+++	lin.	II.
6. Tartós lehangoltság	++	NS	NS	+++	lin.	II.
7. Tartós türelmetlenség	+++	NS	NS	+++	lin.	II.
8. Munkaképesség-csökkenés	++++	NS	+++	++	lin.	I.
9. Szívtáji szűrés, szívdobgásérzés	++++	++	NS	+	lin.	II.
10. Gyomorfájdalom	++	NS	NS	NS	lin.	

Megjegyzés:

— A populáció négy csoportja (1, 2, 3 és 4) kvartilisek szerinti osztás alapján.

— Az χ^2 -próba szignifikancia-szintjei: + + + + = p 0,001
+ + + = p 0,01
+ + = p 0,05
+ = p 0,1
NS = p 0,1

— A lin. = lineáris (monoton) a növekedés.

— A differenciáló erő szerinti osztályba sorolás módja:

I. oszt.: Mindegyik vonatkozásban (vagy csak egy szélső csoportban nem) szignifikáns az eredmény.

II. oszt.: Egy vagy két negyedcsoportban nem, de a harmadikban erősen szignifikáns az eredmény.

III. oszt.: Csak egyik, szélső negyedcsoportban szignifikáns az eredmény.

IV. oszt.: Csak egyik, lehetőleg a középső negyedcsoportban de csak gyengén szignifikáns eredmény.

A tételek növekedése minden esetben monoton és medián szerinti bontásban jól differenciáltnak.

port összpontszám-átlaga a legnagyobb, a két szomatikus betegcsoport pedig közti helyzetet foglal el a Neur és a NK között; a Hton csoport mindegyik viszonylatban közelebb áll a Neur csoporthoz, mint Hthyr. Figyelemre méltó, hogy a Hton csoport N összpontszám-átlaga és mindkét somaticus betegcsoport N-Kérd összpontszám-átlaga nagyobb a DU csoport megfelelő értékeinél.

Az Elt-Vis értéke a KP csoportban kiugróan nagy, de a Neur csoportban is magas, jóval magasabb, mint a többi (köztük a DU) csoportban. Hasonló megoszlást mutat a FCRS összpontszám-átlaga is. Az E dimenzió átlaga a Neur és a KP csoportban alacsonyabb a többi csoportnál.

Magasabb életkorral a neurotikusság (Elt-Él, N-Kérd, B-S), a rigiditás és a depresszivitás fokozódó tendenciája jelentkezik (XII. táblázat). Az iskolázottak kevesebb panaszt nyilvánítnak. A házasoknál kevesebb Elt-Vis jelenség tapasztalható.

V. Megbeszélés

Vizsgálataink szerint az „általános hogylét” konstruktuma annál inkább tekinthető önállóknak, mennél inkább figyelembe vesszük egyéb pszichológiai és pszichopatológiai jellemzőket is. Ennek a viszonylag önálló általános hogylétnek a mérésére egyaránt eléggé jó közelítéssel használható panaszlista, neuroticizmus-kérdőív és depresszió-kérdőív. Amint az általános hogylét finomabb

fenomenológiai elemzésére törekszünk és/vagy különböző kontextusban (pl. különböző betegségekből) végezzük a vizsgálatot, az „általános hogylét” szubkonstruktmái (pl. „elbizonytalanodottság”, „vegetatív zavar és dysthymia”, „magáramaradt megnyomorodottság”; v. ö. VI. tábl.) tűnnek szembe, ill. kontextuális különbözőségeire derül fény (pl. az általunk vizsgált pszichotikus populációban inkább a manifeszt pszichopatológiai tünetek előalakját méri, mint a neuroticizmust). Valószínű, hogy ezek a megállapításaink általánosíthatók, ezért kíváncsok, hogy az empirikus vizsgálatok ne rekedjenek meg az általános hogylét globális zavarának megállapításánál, ill. mérésénél, hanem a vizsgálatokat a szubkonstruktmok és a kontextuális változatok feltárására törekedve mélyítsék el.

Az általános hogylét kontextuális, különböző összefüggésben mutatkozó változatai eredetileg annyiban tükröződtek a vizsgáló módszerek változataiban, hogy e módszereket problématerületenként dolgozták ki. Az összehasonlító vizsgálatok során azután kiderült, hogy a depresszivitás és a neuroticizmus (Vaz Serra és Pollitt, 1975; Liebowitz és mtsai, 1979), a neuroticizmus és a panaszlista (v. Zerssen, 1973), a depresszivitás és a panaszlista (Schwarz és Strian, 1972) szoros korrelációban van egymással. A kutatásnak ebben a szakaszában úgy tűnt, mintha a problématerületenként különböző módszerek egy-egy hogylét-konstruktmot mérnének. A szubkonstruktmok és a kontextuális változatok ismeretében ismét arra kell törekednünk, hogy különböző problématerületen differenciáltan mérjünk, de már nem véletlenszerű módszerfüggőségben, hanem különböző módszereket egyidejűleg alkalmazva a hogylét tényleges változatainak kimutatása érdekében.

A pszichiátriai betegségtan problematikájához — az általunk vizsgált összefüggésben — elsősorban a schizophreniákban előforduló depresszió (Berner és mtsai, 1971; Fadda és Müller, 1975; Gross és Huber, 1980) és a depressziós fázisok utáni hogylét-zavarok (Wieser, 1969; Glatzel és Lungershausen, 1971) kérdése kapcsolódik. Ebben az összefüggésben elsősorban a depresszió betegség-kategória és a depresszivitás dimenzió különbözőségére hívjuk föl a figyelmet. A korai ébredés, az étvágy-, testsúly- és libidocsökkenés, valamint a hangulat

IX. táblázat

Az Elt-S tételeinek illeszkedése a B-S skála és a Brengelmann-féle N-dimenzió összpontszámához

Tételek	B-S-hez és N-hez is illeszkedő	Csak N-hez illeszkedő	Csak B-S-hez illeszkedő	Nem illeszkedő
Elt-Él	2, 5, 13, 17, 19	10, 12	6, 18	1, 3, 4, 7, 8, 9, 11, 12, 14, 15, 16
Elt-Vis	4			1, 2, 3, 5, 6, 7, 8

X. táblázat

A B-S-skála tételeinek illeszkedése a N-Kérd, az Elt-Él és a Brengelmann-féle N dimenzió összpontszámához

N—Kérd., Elt—Él., N-hez illeszkedő	N—Kérd., és Elt—Él-hez illeszkedő	N—Kérd. és N-hez illeszkedő	N. és Elt.—Él- hez is illeszkedő	Csak N-hez illeszkedő	Csak Elt.—Él- hez illeszkedő	Csak N—Kérd- hez illeszkedő	Nem illeszkedő
Tételek							
1, 4, 5, 7, 8, 13, 22, 24	3, 9, 11, 12, 16, 18, 20, 27	6	19	—	25, 28	23	2, 10, 14, 15, 17, 21, 26

*Az életkor, iskolázottság és családi állapot összefüggése a többi változóval az egész vizsgált
mintában
(n = 169)*

Életkor	Iskolázott- ság	Elt-S		FCRS	N-Kérd	Bregelmann-kérdőív			B-S-skála	Zung-skála
		Elt-Él	Elt-Vis			N	E	R		
Iskolázott- ság	-304+++	249++	012	-017	267+++	034	012	294++	273+++	299++
Hajadon- házass	-066	-053	-214++	-140	-032	-027	-046	-082	-078	-007
Elvált	041	083	038	017	015	-093	179+	-036	-101	-031
Özvegy	-159	170+	046	040	035	147	010	-006	201++	092
							143	-078	-199++	-144
									330++++	
									-228++	
									-029	
									-021	
									-037	

Megjegyzés:

— A 0 és a tizedesjel elhagyva.

— A szignifikancia-szintek jelölése: +++ = $p < 0,001$; ++ = $p < 0,01$; + = $p < 0,05$;
+ = $p < 0,1$

típusos napi ingadozása nem függ össze, a depresszió személyiségfüggő vonásai viszont magas korrelációt mutatnak a neuroticizmussal (Vaz Serra és Pollitt 1975). Ezt a megállapítást erősíti Paykel és mtsai (1976) lelete is: Premorbide magas N-érték inkább neurotikus, mint endogén depresszióban található. Saját eredményeinek a DU csoport alacsony, még a két somaticus betegcsoport átlagainál is alacsonyabb, de a NK-nál magasabb depresszivitás- és neuroticizmus-átlagát mutatják. Feltűnően magas viszont a vizsgált schizofren betegcsoport neuroticizmus- és eléggé magas a depresszivitás-átlagértéke (XI. tábl.), ami — figyelembe véve a FCRS csoportjukban talált magas értékét — a pszichopatológiai zavarok egyik sajátos aspektusát jelezheti. Ezekből az összefüggésekből három következtetés vonható le: a) Dimenzionális megközelítésben a KP csoportban mutatkozik „depresszív” jelleg, de ez sem kontextuálisan, sem fenomenálisan nem felel meg depressziónak. A DU csoportban talált előalakjellegű zavarok enyhék, de manifeszt tünetek híján (FCRS értéke NK csoportéval azonos nagyságú) ezek jelentősége mégsem hanyagolható el; b) Kategoriális diagnózisokból kiindulva éppúgy hibaforrás a dimenzionális megközelítés mellőzése, mint egyoldalú dimenzionális megközelítésben (pl. Verma és Eysenck 1973) a kategoriális diagnózisok mellőzése; c) Exakt vizsgálatok érdekében a használt konstruktumok operacionalizálására és mérésére kell törekedni; a kategoriális és dimenzionális megközelítés ily módon konfrontálható egymással és közelíthető egymáshoz egyféle strukturális diagnosztika (Pethő 1978) érdekében.

Az endogén pszichózisok reziduális dimenziójára (Pethő 1979) vonatkozólag az ún. tiszta defektus élmény- és viselkedés-aspektusának határozott különbözőségére hívjuk fel a figyelmet. Az előalakjellegű tünetek skálájával mindkét aspektusban külön végezhető felmérés. E két aspektus, továbbá a teljesítmény-aspektus és a szociális adaptáció aspektusa a pszichopatológiai vizsgálat szükségyszerű bonyolultságát jelzi: a személyes vizsgálat és adatgyűjtés aspektusától is függ, hogy milyen kategoriális, dimenzionális, ill. strukturális diagnózisok alakíthatók ki.

Összefoglalás

A hogylét, a depresszivitás, a neuroticizmus és előalakjellegű tünetegyüttes felmérésére szolgáló önbecslő-kérdőívekkel végeztünk katamnesztikus vizsgálatot neurotikus, unipoláris depressziós, periodikus kataton, hypertoniás, hyperthyreotikus és normál-kontroll nőbetegek csoportjaiban. Az előalakjellegű tünetegyüttes skáláját (Elt-S) Huber tiszta defektus jellemzőinek alapján dolgoztuk ki. Megállapítottuk, hogy az Elt-S élmény- (Elt-Él) és viselkedésjellemzői (Elt-Vis) két külön szubkonstruktumot alkotnak. Az Elt-Él a neuroticizmus-faktorba tartozik, az Elt-Vis pedig manifeszt pszichopatológiai tüneteket képező viselkedészavar előalakjaként értékelhető. Az „általános hogylét” konstruktumra szubkonstruktumokra tagolódik és kontextuális változatokat mutat. Felmérésének különböző módszereit célszerű különféle problématerületeken egyszerre alkalmazni. Így pontosabban meghatározható néhány pszichopatológiai dimenzió, aminek ismeretében a kategoriális diagnózisok finomítására, strukturális diagnózis kialakítására és a vizsgálatok aspektusainak bővítésére törekedhetünk.

IRODALOM. 1. Bartko, J. J., Carpenter, W. T. jr.: On the methods and theory of reliability. J. nerv. ment. Dis. 163, 307 (1976). — 2. Baumann, U., Stieglitz, R.-D.: Ein Vergleich von vier Beschwerdenlisten Arch. Psychiat. Nervenkr. 229, 145 (1980). — 3. Berner, P., Gabriel, E., Küfferle, B.: Verlauf depressiver Verstörungen bei chronisch Wahnkranken. Wien. Z. Nervenheilk. 29, 204 (1971). — 4. Biggs, J. T., Wyllie, L. T., Ziegler, V. E.: Validity of the Zung Selfrating Depression Scale. Brit. J. Psychiat.

132, 381 (1978). — 5. *Cronbach, L. J., Meehl, P. E.*: Construct validity in psychological tests. *Psychol. Bull.* 52, 281 (1955). — 6. *Eysenck, H. J.*: Das Maudsley Personality Inventory als Bestimmer der neurotischen Tendenz und Extraversion. *Zeitschr. Exp. angew. Psychol.* 6., 167 (1959). — 7. *Fadda, S., Müller, C.*: La depression post-schizophrénique. *Ann. Méd. — psychol.* 133. t. 2, 65 (1975). — 8. *Glatzel, J., Lungershausen, E.*: Phasenüberdauernde Befindlichkeitsstörungen bei cyclothymen Depressionen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 213, 388 (1970). — 9. *Gross, G., Huber, G.*: Depressive Syndrome im Verlauf von Schizophrenien. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* 48, 438 (1980). — 10. *Huber, G.*: Reine Defects syndroms und Bassistadien endogener Psychosen. *Fortshr. Neur. Psychiat.* 34, 409 (1966). — 11. *Huber, G.*: *Psychiatrie Systematischer Lehrtext für Studenten und Ärzte* 2. Auflage, F. K. Schattauer Verlag, Stuttgart—New York: 168—173, 1976. — 12. *Juhász, P., Kopp, M., Veér, A.*: Módszer a neurózis szűrővizsgálatához. *Ideggy. Szle*, 31, 292 (1978). — 13. *Leonhard, K.*: Die Aufteilung der endogenen Psychosen, 4. Aufl, Akademie Verlag, Berlin, 1968. — 14. *Liebowitz, M. R., Stallone, F., Dunner, D. L., Fieve, R. F.*: Personality features of patients with primary affective disorder. *Acta Psychiat. Scand.* 60, 214 (1979). — 15. *Overall, J. E.*: Standardisierte Beschreibung psychiatrischer Symptome: Die „Factor Construct Rating Scale“. *Triangel* 8, 178 (1968). — 16. *Orosz, V., Magyar, M., Fenyvesi, T.*: A Teperin antidepresszív hatásának vizsgálata objektív kiértékelési módszer alkalmazásával. *Gyógyszereink* 24, 241 (1974). — 17. *Overall, J. E., Henry, B. W., Markett, J. R.*: Validity of an Empirically Derived Phenomenological Typology. *J. psychiat. Res.* 9, 87 (1972). — 18. *Paykel, E. S., Klerman, G. L., Prusoff, B. A.*: Personality and Symptom pattern in depression. *Brit. J. Psychiat.* 129, 327 (1976). — 19. *Pethő, B.*: Technikai javaslatok pszichológiai tesztek alkotására és a vizsgálatok lefolytatására. *Pszichológia a gyakorlatban* sorozat 26, Budapest, 1974. — 20. *Pethő, B.*: Die Psychiatrie im Wandel der Zeit. In: *Erzigkeit H., Lehl S., Blaha L. und Heerklotz B.* (Hrsg.): *Messung und Messverfahren in der Psychopathologie*. Vless, Vesterstetten—München, 1978. — 21. *Pethő, B.*: Szizofréniák körlefolyasát meghatározó pszichopatológiai és szociáipszichiátriai tényezőkről. *Ideggy. Szle* 31, 255 (1978). — 22. *Pethő, B.*: Schizophreniák maradvány-tünetegyütteséről. *Ideggy. Szle* 32, 197 (1979). — 23. *Pethő, B., Kelemen, Bitter, I.*: Budapest 2000: Endogen psychosisek follow -through vizsgálata. (Közlés folyamatban). — 24. *Pethő, B., Molnár, A., Felsővályi, Á.*: A személyiség mélységdimenziójának psychometria megközelítése. *Magy. Pszich. Szle* 38, 279 (1981). — 25. *Schwarz, D., Strian, F.*: Psychometrische Untersuchungen zur Befindlichkeit psychiatrischer und intermedizinerischer Patienten. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 216, 70 (1972). — 26. *Tringer, L.*: A Brengelmann-féle személyiségvizsgáló kérdőív magyar változata. *Magy. Pszich. Szle* 26, 477 (1969). — 27. *Vaz Serra, A., Pollitt, J.*: The relationship between personality and the symptoms of depressive illness. *Brit. J. Psychiat.* 127, 211 (1975). — 28. *Verma, R. M., Eysenck, H. J.*: Severity and type of psychotic illness as a function of personality. *Brit. J. Psychiat.* 122, 573 (1973). — 29. *Zerssen D. V., Koeller, D.-M., Rey, E.-R.*: Die Befindlichkeits Skala (B-S) — ein einfaches Instrument zur Objektivierung von Befindlichkeitsstörungen, insbesondere im Rahmen von Längsschnittuntersuchungen. *Arzneim. — Forsch. (DrugRes)* 7, 915 (1970). — 30. *Zerssen, D. V.*: Selbstbeurteilungs-Skalen zur Abschätzung des „subjektiven Befundes“ in psychopathologischen Querschnitt- und Längsschnitt-Untersuchungen. *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 217, 299 (1973). — 31. *Zung, W. W. K.*: A Self-Rating Depression Scale. *Arch. gen. Psychiat.* 12, 63 (1965). — 32. *Wieser, St.*: Über den Defekt bei phasischen Psychosen. In: *Hippius H. und Selbach H.* (Hrsg.): *Das depressive Syndrom*. Urban und Schwarzenberg, München, Berlin, Wien; 133—135, 1969.

Б. Петё, И. Биттер, Ю. Немешшури, А. Келемен, А. Фелшёван
Типы жалоб у психиатрических и у терапевтических больных

Авторы провели при помощи анкет самооценки, служащих выявления самочувствия, депрессивности, невротизма, а также при помощи ориентировочной шкалы (Elt-S), применяемой с целью выявления синдрома предформы катанетическое исследование в группе невротических, униполярно-депрессивных, периодически-катанетических, гипертонических, гипертиреозных женщин и в группах нормальных контрольных лиц. Elt-S авторы разработали на основании характеристик чистого дефекта Губера. Они установили, что характеристики Elt-S, переживания (Elt-EI) и поведения (Elt-Vis) представляют собой две различные подконструкции. Elt-EI относится к фактору

невротизма, Elt-Vis может оцениваться как предформа расстройства поведения, образующего явные психопатологические симптомы. Конструкция «общего самочувствия» разделяется на подконструкции и показывает контекстные изменения. Целесообразно одновременно но применять различные методы исследования в различных проблемных областях. Таким образом можно более точно определять некоторые психопатологические измерения, на основании чего можно стремиться к утончению категориальных диагнозов, к формированию структурного диагноза и к расширению аспектов исследования.

B. Pethő, I. Bitter, Judit Nemessuri, A. Kelemen und Á. Felsővályi: *Beschwerdentypen bei psychiatrischen und internistischen Kranken*

Bei neurotischen und an unipolarer Depression, an periodischer Katatonie leidenden Kranken, bei Hypertonikerinnen, bei hyperthyreotischen Frauen und bei normalen Kontrollen wurden katamnestische Untersuchungen unter Benutzung von Selbstschätzungsfragebogen und einer für die Abwägung des Vorgestaltssyndroms geeigneten Schätzungsskala (Elt-S) ausgeführt, um das Befinden, die Depressivität und den Neurotizismus festzustellen. Die Elt-S wurde auf Grund der Charakteristika des Huberschen reinen defekts ausgearbeitet. Es zeigte sich, dass die Erlebnis- und Benehmungscharakteristika der Elt-S und des Verhaltens zwei getrennte Subkonstrukte bilden (Elt-El und Elt-Vis). Das Elt-El gehört zum Neurotizismusfaktor, das Elt-Vis ist als Vorgestalt einer Verhaltensstörung mit manifesten psychopathologischen Symptomen zu werten. Das Konstruktum „allgemeines Befinden“ gliedert sich in Subkonstrukte und zeigt kontextuelle Varianten. Es ist zweckmässig, die verschiedenen Methoden seiner Beurteilung zugleich in a verschiedenen Problemgebieten anzuwenden, um einige psychopathologische Dimensionen genauer bestimmen zu können, was eine Verfeinerung der kategoriellen und eine Bildung der strukturellen Diagnose, ferner eine Erweiterung der Untersuchungsaspekte ermöglicht.

Válasz Magyar István dr. Giacinto Miklós dr. és Walsa Róbert dr. hozzászólására

Az Ideggyógyászati Szemle 33. évf. 5. számában megjelent „Relaxációban történt elektrokonvulzív kezelés tapasztalatai trópusi körülmények között” című közleményünkkel kapcsolatosan a 34. évf. 3. számában Hozzászólók hiányérzetüknek adnak hangot, mely két forrásból táplálkozik:

1. Az elektrokonvulzív kezeléssel kapcsolatosan alapvető külföldi és hazai (Hozzászólók által publikált) irodalmi hivatkozásokat hiányolnak.

2. Ezen kezelési móddal kapcsolatosan a prioritás problémáját vetik fel.

Előjáróban — amint azt közleményünkben is megtettük — hangsúlyozni szeretnénk, hogy a cikk megírására két szempont sarkallt bennünket:

1. Azok a trópusi körülmények, amelyeket a mérsékelt égövi klímához szokott európaiak még szépirodalmi ismereteiket is figyelembevéve elképzelni sem tudnak, hiszen „35 °C feletti szobahőmérsékleten 90 % relatív páratartalom” mellett senkinek nem jutna eszébe relaxációban ES kezeléseket végezni (érdekességgéppen a Gellért fürdő átlagos hőmérséklete 26—28 °C a relatív páratartalom kb. 70 %). Úgy gondoltuk, hogy fenti körülmények semmiképpen sem a kezelések egyszerűsítése irányában hatottak, tehát a biológiai pszichiátria szemléletmódját követő klinikusok számára talán érdekesnek mondható megfigyelésről számolunk be, ugyanakkor a RES ellenzőit újabb argumentummal igyekszünk meggyőzni ezen kezelési mód veszélytelenségéről.

2. A cikk megírására ösztönzött még bennünket az is, hogy kezeléseinket nagy számban végeztük: dokumentálhatóan két év alatt 900 betegen 6790 esetben. Ezt sem tartottuk elhanyagolható szempontnak. Így a trópusi körülményeket, valamint a rövid idő alatt végzett nagy esetszámot véve figyelembe jutottunk el cikkünk megírásához, úgy gondolván, hogy adatainkkal egyedül állunk — legalábbis az általunk áttekintetett — szakirodalomban.

Tehát nem az elektrokonvulzív kezelésekről általánosságban akartunk hiánytalan irodalmi összeállítással illusztrált leírást adni, hanem saját munkánk értékét szerettük volna lemérni. Emellett a közleményt az Ideggyógyászati Szemlében publikáltuk, amelynek olvasó közönsége szűkebb körű és tájékozott, alapvető adatoknak eleve birtokában van.

A prioritás kérdésében nyilvánvaló, hogy 1961-ben jelentős ellenállást kellett leküzdeni a RES kezelés hazai elfogadtatásával, amelyben Hozzászólók érdeme vitathatatlan. Azóta azonban 20 év telt el és valamennyi gyakorló pszichiátriai osztályon sikerrel és eredménnyel alkalmazzák fenti kezelési eljárást, így elfogadtatására már nincs szükség, talán inkább megvédésére fog kelleni gondot fordítani.

Természetesen ismertük a Hozzászólók úttörő munkásságáról szóló közleményeket, hogy mégsem került sor citálásukra, azt cikkünk *nagy esetszáma* indokolta. Hozzászólók ugyanis „8 év alatt 3000-nél több esetről” számolnak be (Orvosi Hetilap 109, 2243 (1969).), amely kétségtelenül jelentős a kezelés hőkorszakában, de saját munkánk szempontjából adekvátabbnak ítéltük meg Samu és mtsai 10000 és Kuncz 8000 kezeléssel kapcsolatos adatainak felemlítését.

E helyen is szeretnénk köszönetet mondani, hogy közleményünk egyik szerzője 1973-ban két hetes továbbképzésen tapasztalatokat szerezhett Hozzászólók relaxációs ES kezelési módszerében.

Köszönjük a hozzászólást, amely azt mutatja, hogy közleményünk megírása talán nem volt hiábavaló: pozitív és negatív gondolatokat egyaránt ébresztett.

Budapest, 1981. október 30.

Dr. Fazekas András

Dr. Szabados Pál

Sántha Kálmán emlékezete

1981. december 12-én a Debreceni Orvostudományi Egyetem rektora, valamint a Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társaságának elnöke megkoszorúzta Sántha Kálmán sírját, halála 25. évfordulójára emlékezve.

A debreceni Idegklinika tantermében tartott emlékülésen, Dr. Török Pál a miskolci regionális idegsebészeti és ideggyógyászati osztály vezetője tartott emlékelőadást. Ezt követően a Társaság elnöke Dr. Török Pálnak Sántha-emlékérmeket nyújtott át.



CHINOÏN-BUDAPEST

JUMEX

tabletta

ANTIPARKINSONICA

A mitokondriális monoamino-oxidáz (MAO) két fő típusát, az A és B típust különböztetik meg. A JUMEX a B típusú MAO szelektív bénítója. A két enzim egyenlőtlenül oszlik meg a szervezetben. Emberben a bélben majdnem kizárólag MAO-A, az agyban főleg MAO-B található. A két enzim szubsztrát-specifitása különbözik. A MAO-A bontja a szerotonint, az adrenalint és a noradrenalint, a MAO-B szelektív szubsztrátja a feniletilamin, a dopamint pedig mindkét enzim metabolizálja. A parkinsonizmus szempontjából fontos nigrostriális neuronokban emberben MAO-B található. A JUMEX az enzim gátlásával a sérült dopaminerg neuronokban növeli a dopamin-szintet, és levodopával együtt adva nagy dopamin-koncentrációt biztosít a corpus striatumban. Fokozza a levodopa hatását, lerövidíti a kedvező hatás kialakulásának latencia idejét, megnyújtja a hatástartamot. Nem gátolja az egyéb monoaminok lebomlását, ezért nem hozza létre a hagyományos, nem szelektív MAO-bénítók mellékhatását (hipertóniás krízis).

Összetétel: 5 mg selegilinum hydrochloricum tabl.-ként.

Javallat: Parkinsonizmusban a levodopa terápia adjuválsa. A jó terápiás effektus fenntartása mellett a levodopa mennyisége esetenként csökkenthető. Alkalmazható a parkinsonizmus minden fázisában, különösen előnyös előrehaladott parkinsonizmusban, ahol a betegek állapota jelentős napszakos ingadozást mutat. Ezekben az esetekben az éjjel teljesen kiürült dopaminraktárakat a reggel nagy mennyiségben adott levodopa gyorsan feltölti, de viszonylag gyorsan ismét hatástalanná válik. Ez az on-off periódusváltás a betegnek rövid időre jó mozgáskészséget biztosít, majd újból hirtelen akinesis alakul ki az újabb gyógyszeradag bevételeig.

Ez az akinesis Jumex alkalmazásával jelentősen csökkenthető.

Ellenjavallatok: Minden dopaminhiánnyal nem járó extrapiramidális megbetegedés (essenciális, familiáris tremor, Huntington chorea stb.).

Adagolás: Fekvőbeteg-gyógyintézeti beállítás szükséges. Szokásos kezdő adagja napi 1–2 tabl. (5–10 mg), reggel, esetleg reggeli-esti elosztásban. Néhány hét múlva a kezdő adag a felére csökkenthető.

Kombinált kezelés: A levodopa szubsztitúció mértéke Jumex adása során esetenként csökkenthető; az egyéb antiparkinsonos szerek (paraszimpatolitikumok, amantadin stb.) alkalmazását rendszerint nem befolyásolja.

Mellékhatások: Megegyeznek a levodopa-túladagolás nem kívánt hatásaival. Amennyiben a levodopa mennyiségét nem csökkentik a megfelelő, individuális mértékben, annak mind cerebrális mellékhatásai (nyugtalanág, álmatlanság, hallucinációk, téves eszmék, hyperkinesis), mind extracerebrális hatásai (elsősorban gyomor-bélpanaszok) fokozódhatnak a Jumex adagolására. A dekarboxiláz-gátlóval kombinált levodopa-terápia kiegészítése JUMEX-el kedvezőbb, mert kisebb az extracerebrális mellékhatások kialakulásának lehetősége.

Csomagolás: 50 tabl. **Tértítés:** 2,70 Ft

Megjegyzés: ✕ ✕ Kizárólag fekvőbeteg-gyógyintézeti idegosztályon történt beállítás után a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti. A beállítást végző osztály a beteget minimálisan 3 havonként ellenőrizni tartozik. A vényen a javaslattevő intézet pontos nevét és címét, valamint a javaslat, illetve ellenőrzés keltét fel kell tüntetni. Ennek hiányában a gyógyszernek a gyógyszerkiszolgáltatását meg kell tagadnia.

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.

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

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

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

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

ELLENJAVALLAT: **Orálisan:** terhesség.

Parenterálisan: Súlyos ischaemiás szívbetegségek, súlyos szívritmuszavarok. Terhesség.

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

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

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

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

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

FIGYELMEZTETÉS:

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

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

CSOMAGOLÁS: 10 amp. (2 ml) 14,- Ft

50 tabl. 23,- Ft

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR BUDAPEST, X.