

1305707

ISSN 0019-1442

VII 9

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXXIX. ÉVFOLYAM

49—96 OLDAL

2

BUDAPEST 1986. FEBRUÁR

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

A MAGYAR IDEG- ÉS ELMEORVOSOK TÁRSASÁGA,
A MAGYAR IDEGSEBESZEK TÁRSASÁGA,
A MAGYAR ELEKTROENCEPHALOGRAPHIAI TÁRSASÁG,
A MAGYAR PSZICHIÁTRIAI TÁRSASÁG KÖZLÖNYE

Főszerkesztő: Tariska István

Felelős szerkesztő: Tringer László

Szerkesztőségi titkár: Bitter István

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

Kéziratokat, leveleket kérjük dr. Tringer László, 1082 Budapest, Nap u. 25. címre küldeni

TARTALOM

<i>Majerszky Klára dr., Gedeon László dr., Héthelyi Beatrix dr. és Rigó Eszter dr.:</i>	
Tapasztalataink magnetoterápiával neurológiai kórképekben — — — —	49
<i>Guseo András dr.:</i> Ideggyógyászati kórképek kezelése pulzáló mágneses térrel —	57
<i>Környei Edith dr. és Frater Rózsa dr.:</i> A puerperális psychosisok prognózisa —	73
<i>Molnár Gábor dr., Takács István dr. és Bazsa Györgyné:</i> Az elektroshock (ES) hatása a serum FSH, LH, prolactin, ACTH, oestradiol, progesteron és testosteron szintjeire —	79
<i>Málly Judit dr. és Guseo András dr.:</i> Jumex monoterápia hatása Parkinson szindrómában —	91
Közlemény —	56
Felhívás —	90

INHALT

<i>Majerszky, K., Gedeon, L., Héthelyi, B., Rigó E.:</i> Erfahrungen mit Magneto-therapie bei neurologischen Erkrankungen — — — — — — — — — — — — — —	49
<i>Guseo, A.:</i> Behandlung neurologischer Erkrankungen mit puerperalem magnetischem Feld —	57
<i>Környei, E., R. Frater:</i> Prognose der puerperalen Psychosen — — — — — — — — — —	73
<i>Molnár, G., I. Takács, Gy., Bazsa:</i> Der Effekt des Elektroschocks auf den Serumspiegel von FSH, LH, Prolactin, ACTH, Oestradiol, Progesteron und Testosteron —	79
<i>Málly, J., A. Guseo:</i> Effekt der Jumex-Monotherapie beim Parkinson-Syndrom	91

Kiadja az Ifjúsági Lap- és Könyvkiadó Vállalat, Budapest VI., Révay u. 16. Telefon: 116-660.
Felelős kiadó: dr. Petrus György igazgató.

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely hírlapkézbesítő postahivatalnál, a Posta hírlap-üzleteiben és a Hírlapelőfizetési és Lapellátási Irodánál (HELIR 1900 Budapest V., József nádor tér 1.) közvetlenül vagy postautalványon, valamint átutalással a HELIR 215-96 162 pénzforgalmi jelzőszámra.

Előfizetési díj egész évre: 552,— Ft, fél évre: 276,— Ft, negyed évre 138,— Ft.
Megjelenik havonta.

Példányonkénti eladási ára: 46,— Ft.

Index: 25 392

Az Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet
(főigazgató főorvos: Dr. Tariska István) közleménye

Tapasztalataink magnetoterápiával neurológiai kórképekben*

MAJERSZKY KLÁRA DR., GEDEON LÁSZLÓ DR.,
HÉTHELYI BEATRIX DR., RIGÓ ESZTER DR.

A mágneses tér — statikus, ill. pulzáló — hatása az élő szervezetre komplikált biológiai hatás cellularis és subcellularis szinten (DNS, RNS, sejtorganellumok, membránok). A mágneses tér hat a pozitív és negatív töltésű ionok mozgására (Lorentz-féle hatás), tehát bizonyos tulajdonságokkal bíró mágneses tér rendezi a sejtekben kóros állapotban fennálló megbomlott ion-egyensúlyt. Ennek helyreállása által javul a sejt oxygen felhasználása s vele együtt a sejt normális működése is.

Ismeretes, hogy a mágneses mező emeli a szervezet immunrezisztenciáját, befolyásolja a vér- és vérkeringés állapotát: p. statikus térben az anód körül thrombus képződést, a katód körül pedig thrombosis inhibíciót találtak (Kikut és Liepa, 1977). Megfigyeléseket végeztek normális és tumorsejtek növekedésével kapcsolatban mágneses térben (Bhatnagar és Mathur, 1935, Valentinuzzi, 1955, Gross, 1963, Liboff, 1965, etc.).

A mágneses tér biotrop paraméterei nem egyformán hatnak a szervezet egyes elemeire. Az idegrendszerre a pulzáló mágneses mező feszültség ingadozásának frekvenciája van hatással.

Mind az állandó, mind a pulzáló mágneses tér biológiai hatásának laboratóriumi és klinikai vizsgálata az utóbbi évtizedekben egyre nagyobb teret nyert (Lenzi 1937, 1979, Kolta 1973, Pelyhe és mtsai 1973, Varga és mtsai 1980, Hari és mtsai 1983, Teszner és mtsai 1983, Kucherenko és Shevchenko 1975, Hari és mtsai 1980, Barbatí és mtsai 1981, Simon 1983, Markov és mtsai 1984, Barnothy 1969, etc.). Speciális kongresszusok foglalkoznak az eredményekkel a Szovjetunióban, Bulgáriában, NSZK-ban, Egyesült Államokban egyaránt.

Hazánkban Simon közölte embereken végzett megfigyeléseit lábszárfekély gyógyításánál (1983).

Neurológiai kórképek magnetoterápiás kezeléséről hazánkban még nem jelent meg közlemény. Gyüling—Bordács-féle „Magnetotherapy” készülékkel végeztünk kezeléseket az EÜ. Minisztérium engedélyével, neurológiai betegségekben — elsősorban sclerosis multiplexben — 1984 március vége óta.

A Gyüling—Bordács-féle készülék abban tér el a külföldön forgalomban levő számos más mágneses készüléktől és a Vácott gyártott másik magyar készüléktől, hogy a pulzáló mágneses tér változásai közben az impulzusok megszakításokkal érik a szervezetet (kétlépcsős impulzus-csomag = packet frequency).

Az elektromos áramkörbe bekapcsolt „Magnetotherapy” típusú készüléknél a készülékhez tartozó ún. kezelő tekercsben az áram hatására mágneses tér keletkezik. A kezelő tekercs N menetű lágymagos tekercs, tulajdonképpen egy lapos henger, melynek a két alaplapja hiányzik, átmérője 50 cm, a hengerpalást magassága 30 cm. A beteget, ill. kezelendő testrészét fekvő vagy ülő

* A Magyar Ideg és Elmeorvosok Társasága 30. Kongresszusán 1984. nov. 25-én elhangzott előadás alapján. — Ezeket a vizsgálatokat az ORKI megbízásából végeztük, és kizárólag a cikkben szereplő organikus idegrendszeri megbetegedéseknél, valamint ulcus crurisnál és arthrosisoknál alkalmaztuk.

helyzetben a tekercsbe helyezzük. A tekercs méreteinek megfelelően több mezőben kell kezelnünk ha pl. a gerincen és az alsó végtagokon akarunk kezelést végezni.

A készülék három fizikai paraméterét (1. a mágneses tér indukciója Gauss-ban, ill. Tesla-ban megadva, 2. a kétlépcsős pulzáló mágneses tér ismétlődési ideje „packet frequency” Hz-ben megadva és 3. a kezelési idő) beállítjuk az egyes betegségeknek, ill. tüneteknek megfelelően a kezelési előírások, ill. saját tapasztalataink szerint.

155 beteg kezelésével szerzett klinikai tapasztalatainkról óhajtunk beszámolni. Az eredmények értékelésénél a neurológus által végezhető klinikai vizsgálatokra támaszkodunk (izomerő- és tónus, járás milyensége, ataxia, reflexek, etc.). Objektíválás céljából speciális laboratóriumi vizsgálatokkal nem erősítettük meg az eredményt (pl. kiváltott potenciálok, immunrezisztencia változása etc.).

Eleinte 20 kezelést adtunk egy kúrában (naponta $1 \times$ kezeltünk egy beteget, de több mezőben, minden mezőben 10—15 percig) később már 25—30 kezelést, mert ezt eredményesebbnek találtuk. Ha a beteg 10—15 kezelésre egyáltalán nem reagált, nem folytattuk, — mivel az emberek egy része (kb. 20—25%) rezisztens a magnetoterapiára. A paramétereken a kezelés folyamán sokszor változtattunk, ui. azt tapasztaltuk, hogy a spastikus izomtónusú betegeknel fokozódhatik a spasticitás, ilyenkor elsősorban a frekvenciát csökkentjük, de a térorösséget is lehet vele együtt. A kellemetlen tünet erre rendszerint megoldódik (izomtónus csökkentőket is kapott a beteg, általában minden gyógyszerét meghagytuk, amit a kúra előtt szedett, kivéve a steroidokat). A kúra 3 hónap szünet után megismételhető, sőt több ízben is. Vannak, akik nem ragaszkodnak mereven a 3 hónaphoz, hamarabb is megismélik, ha visszaesés jelentkezik.

Abszolút ellenjavallat a kezelésre, ha a betegnek beépített szívritmus-szabályozója van, ha terhes, ha tbc-s és ha akut lázas betegsége van.

A következő tünetcsoportokat kezeltük: 1. izomerő (paresis) és izomtónus spasticitás, ill. flacciditás) zavarai, 2. agytörzsi, kisagyú, ill. agyideg tünetek (fejet helyzetben a mágneses térbe), 3. vegetatív tünetek (hólyag-, ill. rectum beidegzési zavarok, trophikus zavarok, érbeidegzési zavarok), 4. fájdalomi szindrómák (trigeminus neuralgia), 5. ízületi krónikus panaszok (pl. coxarthrosis).

A 155 beteg életkora 6 év—73 év között volt (legfiatalabb egy DMP-s kisfiú, legidősebb egy residualis hemiparetikus férfi), 101 nő és 54 férfi. Osztályon fekvő 101, ambulans 54. — Sclerosis multiplex miatt kezeltünk 107 beteget, 48 más betegségben szenvedett.

Sclerosis multiplex

A betegek több, mint $\frac{2}{3}$ része sclerosis multiplex-ben szenvedett (107), ezek 30%-át ambulanter kezeltük (33), a többi 74 osztályon feküdt. Életkor 20—64 év között volt, sex megoszlás 77:30 = nő:férfi viszonylatban. Tíz olyan beteg volt, aki a megelőző években Ausztriában vagy az NSZK-ban disznóvelő beültetésben részesült. Mind alaposan kivizsgált, rendszerint már más intézetekben is kezelt, biztosan sclerosis multiplex-es, általában krónikus eset volt. Megjegyezzük, hogy ha kifejezetten „akut Schub” állapotában került hozzánk beteg, azonnal nagy adagú steroid kezelést kezdünk, nem magnetoterápiát! Ezt a jövőre vonatkoztatva is helyesnek tartjuk.

A betegek mind önként vetették magukat alá a magnetoterapiás kezelésnek, sőt kérték. A kezelés előtt lerögzített pontos neurológiai statust a kezelés be-

fejezésével kontrolláltuk, majd újabb 4 hét után ismét visszarendeltük ellenőrzésre (akit lehetett).

A scler. m.-s betegeket klinikai súlyosság szempontjából a nemzetközileg elfogadott Kurtzke-féle „károsodottsági állapot”-nak (disability state) megfelelően osztályoztuk, de csak a 2—9-ig terjedő csoportokba, mivel az 1. csoport gyakorlatilag tünetmentes, a 10. csoport pedig az exitus, ez beteganyagunkban nem fordult elő.

A kezelési paraméterekre vonatkozóan megemlítjük, hogy eleinte magasabb frekvenciát alkalmaztunk (50 Gauss—25 Herz—10 perc), újabban magasabb térerősséget (60—70 Gauss) és alacsonyabb frekvenciát (10—15 Hz) használunk, az idő 15 perc.

Megjegyzendő, hogy a Kurtzke-féle beosztás a betegek járóképességét, helyesebben a mozgatókör és koordináció károsodottságát veszi alapul a beosztásnál. Kétségtelen, hogy rendszerint ez az elsőrendű panasz, de nem mindig. Az I. táblázat alapján betegeink a kezelés előtt kb. 40%-ban voltak támasz nélkül járóképesek, 30% bottal, járókerettel vagy emberi segítséggel járt, míg 30% teljesen járásképtelen volt.

I. táblázat

Sclerosis multiplexes betegeink károsodottsági állapota Kurtzke szerint

Rokk. fok	Definíció	Nő	Ffi	Összes	
2	Minimális járászavar vagy szemmozgató-zavar, gyengeség	1	0	1	
3	Járóképes, mérs. ataxia vagy monoparesis. Ez mérsékelt rokkantság.	6	0	6	42
4	Járóképes, önellátó, kb. 12 órát fenn tud lenni, de rokkant (hemi- vagy paraparesis)	9	4	13	
5	Nem munkaképes. Segítség nélkül pár száz méter gyaloglás.	20	2	22	
6	Bot, mankó vagy merevítő keret szükséges a járáshoz	22	10	32	32
7	Tolókocsira szorul, de képes kezével hajtani, ki-beszállni	4	2	6	
8	Ágyhoz kötött, de FV.-jait tudja tudja használni	9	5	14	33
9	Ágyhoz kötött, képtelen önmaga ellátására	6	7	13	
		77	30	107	

A javulás mértékét természetesen mindig a kiinduló ponthoz viszonyítottuk, pl. ha egy ágyhoz kötött beteg kezeivel nem tudott fogni, etetni kellett viszont a kúra végén felültetve az ágyban az elébetett ételt kezei segítségével elfogyasztotta önállóan, azt a „feltűnő javulás”-hoz soroltuk. Lehet azt mondani, hogy ez részünkről „szubjektív megítélés”, de a beteg számára objektív javulás volt.

A „feltűnően javult” csoportba soroltunk 12 esetet (kb. 11%). Közülük 4 olyan, aki kezelés után „átlépett” a Kurtzke 7., ill. 8. (járásképtelen) csoportból a Kurtzke 6-ba, azaz „elindult”, és járókerettel, ill. karonfogva járóképes lett. Hat beteg, aki a kezelés előtt a Kurtzke 6-ba tartozott, elhagyta a botot, ill. emberi támaszt (karonfogás), és önállóan tudott nem hosszú távon gya-

logolni (pár száz métert), vagyis ez a hat beteg átlépett a Kurtzke 5-be. Fent említettük a nőbeteget, aki képes lett étkezésnél kezeit használni, holott addig mozdítani is alig tudta. Végül a 12. egy opticus atrophias nőbeteg, aki évek óta nem tudott olvasni, a fejre adott kezelések után óráig olvasgatott az osztályon.

A kp. fokban és mérsékleten javult csoportokba tartozó 73 beteget az esetek nagy száma miatt nem soroljuk fel egyenként. Megjegyeznénk, hogy a három javuló csoportba tartozó 85 beteg jó része nemcsak az objectiv javulást észlelte végtagjai mozgásában, hanem kifejezett „közérzet javulás”-ról számolt be. — Alvászavart nem észleltünk, noha gyakran kezeltünk estefelé.

A nem javuló 20 beteg legtöbbje semmi hatást nem észlelt, de olyan is volt közöttük, aki rossz közérzetről panaszkodott. Ez a kezelések abbahagyása után elmúlt. Ha 10—15 kezelés után semmi eredmény nem mutatkozott, abbahagytuk a mágneses kezelést.

Az a két beteg, akit a tartósan „romlott” csoportba soroltunk, két ambulans nőbeteg, akiknél a kezelés idején lépett fel „acut Schub”, melyet kinti orvosok azonnal Oradexon kúrával ellensúlyoztak, és a magnetoterápiát abbahagyták. Ez csak két eset, de mindenesetre azt mutatja, hogy a magnetoterápia nem védte ki az acut Schub jelentkezését.

Ennyit az eredményeink klinikai értékeléséről. A sclerosis multiplex-es betegek gyógykezelése alkalmával tapasztalt javulással szemben mindig

II. táblázat

Sclerosis multiplex eseteink kezelési eredménye (107)

Gyógyult	Feltűnően javult	Kp. fokban javult	Mérsékleten javult	Nem javult	Romlott
0	12	38	35	20	2
	85 (kb. 80%)			22 (kb. 20%)	

szeptikus az orvostársadalom egy része, mondván, hogy hátha „spontán remissio”. Ezt cáfolni nehéz, de mindenesetre elgondolkoztató, hogy 85 betegnek mindnek éppen akkor következett be „spontán remissio”, amikor a mágneses kezelést kapta. Felmerült a placebo-hatás lehetősége is. Nem végeztünk sem vak, sem dupla-vak kísérleteket. De fordítottjáról referálhatunk: voltak betegek, akik vak hittel bizakodtak a kezelésben, mégsem javultak semmit. Igyekeztek bebeszélni maguknak, hogy már jobb egy kicsit, de mi láttuk, hogy semmi objectíválható javulás nincs. Ezek a betegek a „Nem javult” csoportban vannak.

Megnéztük, van-e összefüggés a betegek Kurtzke-féle károsodottsági állapota, egyáltalán a betegség súlyossága és a javulás foka között. Általában igaz volt, hogy a még járóképes betegek feltűnőbb javulást mutattak — legenyhébb esetünk (Kurtzke 2.) javult legjobban, csaknem tünetmentes lett —, és a terápia-rezisztensek túlnyomó része az ágyhoz kötöttek közül került ki, de a legsúlyosabb Kurtzke 9. csoportban is több, mint 50% reagált a kezelésre ha nem is „feltűnő”, de legalább „enyhe” fokban, — és két járóképes férfi viszont teljesen rezisztens volt.

Tehát az eredmény távolról sem egyértelmű a betegség súlyossága és a javulás mértéke közötti összefüggés tekintetében. Valószínűleg a szervezet sejtjeinek reakciókészsége a mágneses kezelésre egyenként más és más.

Nem sclerosis multiplexes esetek (részben neurológiai, részben nem neurológiai kórképek).

48 eset tartozik ide, ebből 11. *nem neurológiai kórkép*, ezek reagáltak aránylag a legjobban, sőt „gyógyulás” csak ezek között volt: a három *ulcus cruris varicosum*, Javult 3 *coxarthrosis*, 1 *coccygodynia*, 1 *Bechterew-kór*, 1 *Sudeck-atrophia post fracturam*, 1 *spondylosis cervicalis*. Utolsó eset *ulcus trophicum plantae* osteomyelitissel szövődve *conus laesio* után. Ez is jól reagált eleinte, de aztán megállt, elküldtük sebészetre az osteomyelitis localis kezelése céljából.

Megjegyeznénk, hogy bár a variocus lábszárfekélyek mind begyógyultak, két esetben észleltük, hogy a lábszáron a vénák megduzzadtak! Lehetséges, hogy a kezelés értágító hatásával van összefüggésben (?).

A 37 *neurológiai kórkép* a következő volt: *Trigeminus neuralgia* (4 eset). Nem mondhatjuk — ellentétben másokkal — hogy jó eredményt értünk el. Két esetben teljesen rezisztens volt a beteg, két esetben eleinte igen jó hatás, majd visszaesés. Az egyik javultan távozott, a másikat meg kellett operálnunk (*exairesis n. infraorbitalis* kiváló eredménnyel).

Hemiparesis residualis (10 eset). A felső végtag plegiák nem javultak, de a paresisek igen, hasonlóképpen az alsó végtag paresisek is (a végtagot helyeztük a készülékbe, nem a fejet).

Syringomyelia (2 eset), egyiknél feltűnő javulás a vegetatív tünetek terén: a kéz hideg tapintata és fehér színe normális lett, az időnként jelentkező trophikus bullák beszáradtak. A másik nőnél a vasomotor tünetek nem javultak, de a kézujjak mozgása, mozgékonyasága sokat javult.

Sclerosis lateralis amyotrophica (2 eset), az egyik már járásképtelen eset nem reagált, sőt általános rosszabbodást jelzett, abba is hagytuk a kezelést. A másik — *chron. ólommérgezés* után kialakult és EDTA kezelésben is részesült eset — kifejezett javulást jelzett (míg az EDTA után nem). Félév elteltével ismét visszajött újabb kezelésre, bár az első kúra jó hatása nem szűnt meg teljesen.

Paralysis spinalis spastica (2 eset), kezdetben igen jól reagáltak, járásképeség javult, később relapsus. *Parkinsonismus* (1 eset) tünetei mérsékelte javultak. *Encephalomyelitis chron. post vaccinationem* (1 eset), spastikus járás kp. fokban javult, olyakor a botot is elhagyta.

Polyneurinopathia (2 eset), egyik uraemiás fiatal nő, igen nehezen lépett, keveset javult. Másik kérdéses eredetű, kezelés előtt is járásképes volt, kp. fokban javult, bot nélkül jár, lépéshossz megnőtt.

Laesio cerebri perinatalis (2 eset), az egyik mérs. fokú hemiparesis spastica infantilis, 8 é. kisfiú, járása, mozgása kifejezetten javult. Másik choreoathetosisos nő mérsékelt hemiparesissel, már két ízben adtunk neki magneterápiát, járása javul, spasticitása csökken.

Neuralis izomatrophia (1 eset), kezdetben igen jól javult a mozgás, később visszaesett, és hónapok múlva megismételt kúrára már nem javult.

Dystrophia musculorum progressiva (5 eset). Két fiatal férfi és három kisfiú. Legjobban reagált mozgásjavulás szempontjából egy 28 é. fiatalember („feltűnően jól”), a másik fiatalember rezisztens volt, a három kisfiú járása közepes fokban, de feltétlenül javult.

Myositis (?) 1 eset, más osztályról bejártó beteg, izomereje mérsékelt fokban javult a kezelés idején.

Gerinctumor műtét után hólyag-rectum incontinentia (2 eset). Két fiatal nő, az egyik rezisztens volt, a másikinál javult az incontinentia.

Lumbalis 5. radix compressio következtében *lábfej extensor plegia* (1 eset, *discus sérv* okozta és a sérv eltávolítása után is megmaradt). Semmit nem reagált.

Toxikus (?) n. opticus atrophia o. u. A csaknem megvakult fiatallembernél, miután minden lehetséges kezelésben (nagy adag steroid kúra, vitaminok etc.) részesült eredmény nélkül, megpróbáltuk a mágneses kúrát. Visusa kétségtelenül javult keveset, de a *centralis scotomák* nem, így az eredmény nem mondható pozitívnak.

III. táblázat

Nem sclerosis multiplex eseteink kezelési eredményei (48)

Gyógyult	Feltűnően javult	Kp. fokban javult	Mérsékelten javult	Nem javult	Romlott
3	4	18	13	8	2
38 (kb. 79%)				1021% (kb.)	

Az a tény, hogy a *sclerosis multiplex* csoport és az egyéb betegségek csoportja nagyjából ugyanazt a javulási, ill. rezisztencia arányt mutatja, felveti azt a gondolatot, hogy a magnetoterápia nem a „betegség”-re, hanem a beteg sejtjeire hat. Ismeretes, hogy a betegek 20—25%-a rezisztens a mágneses kezelésre. Ezt saját észleléseink is megerősítik.

Megbeszélés

A pulzáló mágneses tér alkalmazásával 155 beteg kezelése kapcsán szerzett tapasztalataink azt mutatják, hogy 79—80%-ban van különböző fokú terápiás hatás, az esetek 20—21%-a viszont rezisztens. Ez az arány mind a *sclerosis multiplexes*, mind más neurológiai betegen azonos volt. Nem láttunk „gyógyulást” neurológiai kórképeknél, csupán javulást. „Gyógyulás” csak a *varicosus lábszárfekélyek* begyógyulása volt.

A bevezetésben említett tünetcsoportok közül

1. a *fokozott izomtónusra* (spasticitás) kifejezett lazító hatás a leglényesebb, — helyesen megválasztott paraméterek esetén. A sokkal ritkább petyhüdt paresisnél a magasabb frekvenciával tonizálni lehet. Rendszerint a periféria felől érzük el ezt a hatást, mert a végtagokat helyezzük a mágneses mezőbe. De felső végtagok kezelése esetén fekvő helyzetben a nyaki gerincvelő is szükségszerűen belekerül a mágneses térbe, itt már nem lehet különválasztani a spinális és perifériás hatást. Itt jegyeznénk meg, hogy sokszor *contracturák* oldódását látjuk. A *paresisekre*, izomerőre gyakorolt kedvező hatás az „energetikai plusz”, melynek következtében az addig járásképtelen beteg lépegetni kezd. Nemcsak a motoros körben tapasztaltuk hiányzó működések feléledését, hanem az érzőkörben pl. hiányzó vibrációs érzés visszatért (ez ugyan a betegnek mindegy, de fiziológiailag figyelemre méltó).

2. *Agytörzsi, kisaqyi* tünetek (ataxia, skandáló beszéd, szemmozgató idegek, látóideg) javulását kevésbé látványos módon, de kétségtelenül tapasztaltuk. Hogy nemcsak a végtagizomzat „fizikoterápiájáról” van szó a mágneses kezelésnél, hanem az idegszövetre is hat, mutatja a már említett *sclerosis multiplex-es n. opticus* esetünk, aki újra tudott olvasgatni.

3. A vegetatív idegrendszer terén észlelt előnyös hatás egyike a legfontosabbaknak: a *sclerosis multiplex-nél* oly gyakori vizelési incontinentia feltűnően javul, sőt sokszor teljesen megszűnik. Itt nem lehet elkülöníteni a

gerincvelő conusára, ill. magára a hólyagizomzatra kifejtett hatást, mert a terület egybeesik a kezelésnél. A vasomotor és trophikus zavarokra igen kifejezett a kedvező hatás, szembetűnő az értágító hatás az akrákon, mint említettük egyik syringomyeliás esetünknel.

4. A *fájdalmi* syndromáknál, ha neuralgia okozta, tapasztalataink nem voltak egyértelműen kedvezőek, mint már a trigeminus neuralgiánál említettük, de az esetek kevés száma (4) nem jogosít fel végleges vélemény kialakítására. — Az izomspasmus által okozott vállfájdalom azonban (spondylosis cervicalis) kielégítő módon enyhült.

5. *Izületi panaszoknál* (chronicus arthrosisok, elsősorban coxarthrosis) igen jónak találtuk, nemcsak a fájdalmak csökkentek, hanem a mozgásképeség is javult.

A *kezelés hatásának tartósságára* vonatkozóan még sok tapasztalatra lesz szükségünk. Van, aki félév múlva is érzi a jó hatást, de többségük 3—4 hónap múlva visszajön újabb kezelésre, mert csökkenni érzi a hatást.

Lehet-e a magnetoterápiának káros hatása? Erre azt kell felelnünk, hogy tartós káros hatást nem észleltünk, de átmenetileg igen. Az idegrendszeri eredetű, általában spastikus bénulást mutató betegeknél a magasabb kezelési paraméterek, vagy azok sablonos emelése nem egy esetben az alsó végtagok spasticitásának kellemetlen fokozódását idézte elő, mely megszűnt a paraméterek, elsősorban a frekvencia csökkentésével, esetleg a kezelés pár napos szüneteltetése is szükséges volt. Másik észlelésünk, melyet fentebb említettünk, hogy lábszárfeleknél két betegnél előfordult a fekély begyógyulása mellett a vénák erős megduzzadása. Mindez alátámasztja azt a véleményt, hogy nem helyes, ha orvosi ellenőrzés nélkül történik a kezelés, mert kisebb komplikáció esetén a beteg nem tudja, mit tegyen.

Ez a szigorúan csak klinikai megfigyelésekre támaszkodó közlemény szeretné felkeltetni az orvosok érdeklődését a magnetoterápia iránt. Ha ez sikerül, remélhető, hogy alapos laboratóriumi vizsgálatokkal párosult klinikai tapasztalatokkal fogunk gazdagodni a jövőben.

Összefoglalás

Szerzők a Gyüling—Bordács-féle „Magnetotherapy” készülék 155 betegen történt alkalmazásával szerzett tapasztalataikról számolnak be. A betegek közül 107 sclerosis multiplex-ben, 37 más neurológiai betegségben, 11 pedig nem neurológiai betegségben szenvedett. Rezisztens volt a mágneses kezeléssel szemben kb. 20%, míg 80% különböző mértékben kedvezően reagált.

I R O D A L O M: 1. *Andróy és Thouret* (idézve *Warnke és Warnke* után). — 2. *Barbati, G., Cianciulli, E., Martino, G.*: Priure ricerche sulla terapia del dolore con i campi magnetici pulsanti. *Rass. Int. Clin. Ter. (Italy)* 61, 548 (1981). — 3. *Barnothy, M. F.*: Biological Effects of Magnetic Fields. Vol. 2. Plenum Press, New York 1969. — 4. *Bhatnagar, S. S., Mathur, K. M.*: Physical Principles and Applications of Magnetochemistry, 1935, London, Macmillan and Company. — 5. *Gross, L.*: Biological Effects of Magnetic Fields, thesis, 1963, New York University. — 6. *Hari, R., Aittoniemi, K., Järvinen, M. L., Katila, T., Varpula, T.*: Auditory evoked transient and sustained magnetic fields of the human brain. *Exp. Brain. Res.* 40, 237 (1980). — 7. *Hari, R., Hamalainen, H., Kaukoranta, E., Reinikainen, K., Teszner, D.*: Neuromagnetic responses from the second somatosensory cortex in man. *Acta Neurol. Scand.* 68, 207 (1983). — 8. *Kikut, R. P. and Liepa, M. E.*: Zur Anwendung magnetisch-biologischer Effekte in der Neurochirurgie. *Zbl. Neurochirurgie* 38, 97 (1977). — 9. *Kolta, P.*: Strong and permanent interaction between peripheral nerve and a constant inhomogeneous magnetic field. *Acta Physiol. Acad. Sci. Hung.* 31, 89 (1973). — 10. *Kucherenko, A. E., Shevchenko, V. I.*: Experience with magnetic therapy of painful neuromas of

extremity stumps. *Vraeh. Delo* 7, 124 (1975). — 11. *Kurtzke, J. F.*: Rating neurologic impairment in multiple sclerosis. An expanded disability status scale (EDSS). *Neurology* 33, 1444 (1983). — 12. *Lenzi, M.*: Biologische Wirkungen Magnetischer Felder. 1937. (idézve Lenzi M. 1973. után). — 13. *Lenzi, M.*: Die Magnetomedizin in Vergangenheit und Zukunft. *M-F-Dialog*. 1, 3 (1979). — 14. *Liboff, R. L.*: A Biomagnetic Hypothesis. *Biophysical Journal* 5, 845 (1965). — 15. *Markov, M. S., Todorov, N. G.*: Electromagnetic field stimulation of some physiological processes. *Studia Biophysica* 99, 151 (1984). — 16. *Pelyhe, I., Mészáros, I., Sárvári, É.*: Effect of static magnetic field on the establishment of conditioned electrodefensive reflex in the rat. *Acta Physiol. Acad. Sci. Hung.* 43, 125 (1973). — 17. *Simon J.*: Alacsony frekvencián pulzáló mágneses térerő alkalmazása a lábszár fekélyeinek gyógyítására. *Börgyógyászati és Venerológiai Szemle* 59, 223 (1983). — 18. *Teszner, D., Hari, R., Nicolas, P., Varpula, T.*: Somatosensory evoked magnetic fields: mapping and the influence of stimulus repetition rate. — 19. *Valentinuzzi, M.*: Rev. *Union Math.*, Argentina, 1955, 17, 305. (idézve Liboff, R. L. után). — 20. *Varga, L., Barret, J. S., Keszthelyi, L., Madarász, E.*: Magnetic property of the nerve. *Acta Physiol. Acad. Sci. Hung.* 52, 425 (1978). — 21. *Warnke, U.*: Grundlagen zu magnetisch induzierten physiologischen Effekten. *Therapie Woche* 26, 3 (1980). — 22. *Warnke, U., Warnke, U.*: Geschichte der therapeutischen Anwendung von Magnetfeldern. *Biophysics and Medicine Report* 4/1983.

Майерски Клара, Геден Ласло, Хетхен Беатрикс, Риго
Зстер: *Наш опыт применения магнетотерапии при неврологических заболеваниях*

Majerszky, K., Gedeon, L., B. Héthelyi, E. Rigó: *Erfahrungen mit Magnetotherapie bei neurologischen Erkrankungen*

Közlemény

Az Európai Alváskutató Társaság VIII. Kongresszusát 1986. szeptember 1—5. között tartja Szegeden, a Magyar Elektroencephalographiai és Klinikai Neurophysiológiai Társaság valamint a Szegedi Orvostudományi Társaság rendezésében. A kongresszus tervezett főtémái a következők: 1. Az alvás neurofiziológiája. 2. Az alvás-szabályozás modelljei. 3. Az endogén alvás-faktorok. 4. Az autonóm idegrendszer működése alvás alatt. 5. Az alvás filogenezeise. 6. Az alvás funkciói. 7. Szenzoros feldolgozás alvás alatt. 8. Tudati működések alvásban és ébrenlétben. 9. Motoros jelenségek alvászavarokban. 10. Az alvászavarok epidemiológiája. 11. Alvás és depresszió. 12. Új irányzatok az alvás farmakológiájában. 13. Új hipnotikumok. — A kongresszusról részletes tájékoztatás kérhető a rendezőbizottságtól, az alábbi címen: prof. dr. *Obál Ferenc*, egyetemi tanár, SZOTE, Élettani Intézete, 6701 Szeged, Pf. 694.

MELLERIL[®]



MELLERIL®

draszé 25 mg és 100 mg, retard tablettá

antipsychoticum

HATÓANYAG

25 mg, ill. 100 mg thioridazinum hydrochloricum draszénként; 200 mg thioridazinum hydrochloricum retard tabl.-ként.

JAVALLATOK

Schizophrenia akut és krónikus esetei (psychosis maniac depressiva, organikus pszichoszindrómák, agitatio); depresszióban antidepresszívumokkal kombinálva, epilepsziás magatartászavarok kezelése antikonvulzív terápia mellett; neurózis (anxietas, pszichoszomatikus panaszok, alvászavar). Alkohollevonó kúrában az elvonási tünetek enyhítése. Belgyógyászatban az alapbetegséget kísérő pszichés feszültség csökkentése. Pre- és posztoperatív állapotban a szorongás és feszültség csillapítása.

Gyermekgyógyászatban: viselkedési zavarok.

ELLENJAVALLATOK

Alkohol, narkotikumok, hipnotikumok okozta coma. Kardiális károsodás, keringési elégtelenség. Terhesség.

ADAGOLÁS

A kezelést ajánlatos kisebb adagokkal kezdeni, és fokozatosan emelni. Felnőtteknek átlagos napi adagja ambuláns terápiában 25–50–150 mg, 3–4 egyenlő részletben, krónikus pszichózisok intenzív kezelésére napi 100–600 mg.

Gyermekek átlagos adagja 0,5–0,75 mg/tskg 2–3-szor naponta.

Pl. 3–6 éveseknek 2–3-szor 12,5 mg, 7–14 éveseknek 3–5-ször 12,5 mg. Éjszakára (alvászavar esetén) vacsora után 3–6 éveseknek $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$ draszé (25 mg-os), 7–14 éveseknek $\frac{1}{2}$ –1 draszé (25 mg-os).

A 100 mg-os draszé és a retard tabl. gyermeknek nem adható!

MELLÉKHATÁSOK,,

Orr-, száj- és garatszárazság, mérsékelt hipotónia, álomosság, fejfájás, szédülés, gyengeség, gyomorpanaszok, émelygés, hányás, hasmenés. Bőrtünetek (urticaria, dermatitis, fotoszenzibilizáció) ödéma, májártalom, leukopenia, agranulocytosis. Szívritmus- és vezetési zavarok, endokrin zavarok (amenorrhoea, galactorrhoea,

képletetett ejakuláció). Retinopathia. Magasabb adagoknál pigment-retinopathia (látásélesség csökkenése, barnás színlátás).

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Tilos együtt adni:

— MAO-inhibitorral (centrális izgató hatás mértéke fokozódik);

Kerülendő az együttadása:

— katekolamint depletáló antihipertenzívumokkal (hatásukat csökkentik).

Óvatosan adható:

— benzodiazepinokkal, hipnotikumokkal, analgetikumokkal, anesztetikumokkal, paraszimpatolitikumokkal, triciklikus antidepresszánsokkal (antikolinerg, ill. központi nyugtató hatásukat erősíti);

— kinidinnel (kardiodepresszív hatását fokozza);

— orális antidiabetikumokkal (hatásukat megváltoztathatja).

FIGYELMEZTETÉS

MAO-inhibitor szedése után a Melleril-terápia megkezdése előtt 3–6 hetes szünetet kell tartani.

Gyermekeknek 2 éves kor alatt nem adható.

Glaucoma esetén csak kis adagokban alkalmazható.

Hosszan tartó kezelés és nagyobb adagok alkalmazása esetén együtt adva orális antidiabetikumokkal, ezek adagolásának újrabehatározása célszerű!

A gyógyszer bevétele után, vagy folyamatos szedése esetén a kúra időtartama alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni tilos. Alkalmazásának, ill. hatásának tartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani.

MEGJEGYZÉS

✘ A 25 mg-os draszé és a retard tablettá csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal — ismételhető. A retard tablettát az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallata szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes.

A 100 mg-os draszé kizárólag fekvőbeteg (gondozó intézeti) felhasználásra. Az illetékes mentálhygiénés (ideg) gondozó szakorvosa térítésmentesen rendeli a retard tablettát.

CSOMAGOLÁS, ,

20 draszé (25 mg) 4,40 Ft; 100 draszé (100 mg) 76,50 Ft; 10 retard tabl. (200 mg) 10,— Ft.

SANDOZ AG. Basel licence alapján gyártja és forgalomba hozza:



GYÓGYSZERGYÁR, BUDAPEST

A Melleril® védjegy a SANDOZ tulajdona.

*Fejér megyei Tanács Központi Kórház-Rendelőintézet Idegosztálya, Székesfehérvár,
(főigazgató főorvos: dr. Kuchár Ferenc, osztályvezető főorvos: dr. Guseo András)
közleménye*

Ideggyógyászati kórképek kezelése pulzáló mágneses térrel

Kettős vak és nyitott kezelések tapasztalatai a Gyüling — Bordács-féle
„Magnetotherapy” készülékkel

GUSEO ANDRÁS DR.

Történeti áttekintés

A mágneses követ a különböző kultúrák több ezer éve nagy becsben tartották, a „misztikus erők” mellett sokszor gyógyhatást is tulajdonítottak neki. Az Ebers papirusz i. sz. előtt 3000 évvel már a meteoritvas gyógyító célú felhasználásáról tesz említést fejsérülések esetén. Hippokratész (i. e. 460—377) a mágneses kő porát terméketlenség, hasmenés és kólika ellen javasolta. Indiában az 5. században a testbe fúródott nyílhegyek eltávolítására alkalmazták. A 10. században Perzsiában élő Ali-Abbas könyvében „A gyógyítás művészetének összefoglaló műve”-ben a mágneseket a köszvény és görcsök gyógyszereként ismerteti.

Ceylon királyáról jegyezték fel az 1500-as években, hogy edényeit mágneses anyagból készítette, hogy fiatalságát megőrizze. Az ókor és középkor okkult mágneses kezeléseinek új lendületet adott a mesterséges mágnes felfedezése (Claussault, 1723) amellyel a terápiás kísérletek még ugyanabban az évszázadban elkezdődtek.

Le Noble, aki maga is évek óta kísérletezett erős mesterséges mágnessel 1777-ben felkérte a Societat de Medicine-t a mágneses tér hatásosságának vizsgálatára. A kiküldött két kommisszár Androy és Thouret 1783-ban számoltak be 48 megfigyelésük eredményéről, amelyek között ideges arcfájdalom, fogfájás, reumatikus vállfájdalom, visszatérő ideges fejfájás kezelésében gyógyulást vagy jelentős javulást értek el, míg a jobb felkar reszketése és epilepsia terén sikertelenek voltak a próbálkozások (Warnke és Warnke 1983).

Mario Lenzi (1937) „Biologische Wirkungen Magnetischer Felder” című könyvében az addigi 47 közlemény eredményeit, valamint saját szövetkultúrákon végzett kísérleteit foglalja össze.

A mágneses tér biológiai hatásainak kutatását az 1960-as években az űrkutatás, valamint az a tény lendítette fel, hogy a II. világháború óta környezetünkben olymértékben megszorodtak az elektromágneses sugarat kibocsátó készülékek, hogy hatásuk alól egy fejlett országban senki sem vonhatja ki magát. Azóta mind Amerikában, mind a Szovjetunióban évente tartanak kongresszusokat, ahol az állandó és pulzáló elektromágneses tér biológiai effektusának legújabb eredményeit tárgyalják (Barnothy 1969, Tenforde 1979, Holodov, 1982, Markov és Todorov 1984) egyre újabb és újabb lehetőségeket kínálva a különböző betegségek kezelésére.

Düll és Düll (1935) szignifikáns korrelációt talált 5 éves időperiódusban különböző betegségek és elhalálozások száma és 67 erős geomágneses zavar között. Hasonlóan szignifikánsan nőtt a pszichiatriai betegfelvétel a geomágneses zavarok erősödése idején (Becker és mtsai 1961).

Az idegszövetnek elektromos tevékenysége mellett elektromágneses működése is jól mérhető. A nervus medianus (Wood és mtsai 1985) és a peroneus ideg ingerlésekor (Teszner és mtsai, 1983, Hari és mtsai 1983) az ellenoldali Sylvius-árok felett elektromágneses somatoszenzoros válaszok vezethetők el.

Hasonló módon auditoros kiváltott mágneses térerőváltozás is mérhető (Hari és mtsai, 1980). A peripheriás idegnek kísérleti körülmények között jól mérhető mágneses tulajdonságai vannak (Kolta 1973, Varga és mtsai 1978). Ezek az adatok bizonyítják, hogy az idegszövetnek magának is van mérhető elektromágneses tevékenysége, amely a megnövelt EM. térre vagy külső EM-es ingerre mérhető hatással válaszol.

Számtalan különböző hatáserejű és formájú készülék született, amelyek a statikus mágneses tér mellett a pulzáló mágneses teret alkalmazzák gyógyászati célokra a legkülönbözőbb kórképekben. Ezen készülékek között a Gyüling—Bordács-féle készülék különleges helyet foglal el azzal, hogy a mágneses tér változásai alatt a rendelkezésre álló időben különböző számú impulzus éri a szervezetet (impulzuscsomag—pocket frequency) (1. ábra).

Hazánkban a mágneses tér gyógyító hatására neurológiai és dermatológiai kórképekben dr. Lanczné, dr. Schubert Zsuzsa hívta fel elsőként a figyelmet állatgyógyászatban elért eredményei kapcsán (1982). Simon eredményei a mágneses tér humán bőrgyógyászati alkalmazhatóságát igazolják (1983).

Az irodalom áttekintésekor a humán vonatkozású adatok a készülékek nagy száma, és azok több éves (8—10) használata ellenére is csak szórványosan voltak fellelhetők, és az eredményeket inkább általánosságokban, misztifikálva, mintsem konkrét adatokra támaszkodva ismertették. Az 1984. májusában Mainzban a „Deutsche Gesellschaft für Magnetfeld-Therapie” szervezésében megrendezésre került 2 napos ülésen neurológiai témával a 17 előadásból 3 foglalkozott, ebből 2 a fejfájás, egy a derékfájdalmak kezelésével.

Célkitűzéseink:

Amikor az Eü. Minisztérium engedélyével a készüléket 1984. májusában a neurológiai kórképekben való használhatóság felmérésére megkaptuk, célunk volt:

1. a készüléknek a szervezetre gyakorolt hatását fiziológiai módszerekkel objektívizálni, hogy a kezelés optimális körülményeit megadhassuk.
2. A készüléken beállítható paramétereknek hatását felmérni:
 - a) a térerő szerepének megállapítása,
 - b) a frekvencia szerepének megállapítása,
 - c) az időfaktor szerepének megállapítása,
 - d) a szükséges kezelések számának megállapítása,
 - e) a kezelések hatásának tartóssága,
3. Van-e a készüléknek valóban hatása különböző idegrendszeri betegségekben, különös tekintettel a sclerosis multiplexre, vagy a hatás csupán placebo effektus?
4. Esetleges mellékhatások felmérése,
5. Mely ideggyógyászati kórképekben alkalmazható még eredményesen?

Anyag és módszer

Az idegosztály anyagából válogatva különböző kórereditű idegrendszeri betegségekben próbáltuk ki a készüléket. A kezelést a betegségtől függően különböző testszelvényekre alkalmaztuk, összehasonlítva — lehetőség szerint azonos súlyosságú és hasonló tüneteket mutató kórképekben — a különböző paraméterek hatásosságát és tartósságát. Ezért a kezelések első időszakában eredményeink nem voltak mindig optimálisak.

A hatás effektusát objektív és szubjektív oldalról mértük.

Objektív:

- a) a beteg vizsgálata, idegrendszeri státusának és a kezelés hatására bekövetkezett változásnak rögzítése,

b) sclerosis multiplexes betegnél a Kurtzke-féle kiterjesztett funkcionális státus felvétele a kezelés előtt és után, valamint 1 hónappal később (Kurtzke, 1983) és az eredmények százalékos kifejezése (Guseo és Kovács 1984). Az elérhető maximális károsodottsági pontok száma 42 = 100%, ebből a beteg által elért pontok %-ban kifejezve mérhetőbbé teszik a változást.)

c) A spasticitás mértékének megállapítása: lépésszám mérése 5 m-es távon, normál és maximálisan nyújtott lépések segítségével.

Szubjektív: a beteg értékelése a kezelés hatásságáról.

A kezelés alatt a betegek korábban szedett gyógyszereiket változatlanul szedték tovább, ill. nem kezdtünk újabbat.

A kezelés értékelését az alábbiak szerint minősítettük:

Objektív: romlás

változatlan

javulás enyhe

 közepes

 jelentős

Szubjektív: romlás

javulás

Enyhe javulás: amikor a beteg könnyebben mozog, korábbi teljesítménye fokozódik, a megtett távolság növekszik, a napi 1—2 óra helyett 4—5 órát tud pihenés nélkül fennmaradni, fájdalom-szindrómái csökkennek stb.

Közepes javulás: teljesítménye mérhetően javult, segítséggel tud lépcsőn járni, vagy az eddigi segítséget nem veszi igénybe, a megtett távolság jelentősen nőtt, a nap nagyobb részében ágyon kívül tevékenykedik, míg korábban csak rövid időszakokra tudott felkelni, vegetatív zavarai csökkentek stb.

Jelentős javulás: korábbi hiányzó funkciói visszatérnek, vagy teljesítménye jelentősen, tartósan javul (2. esetismertetés).

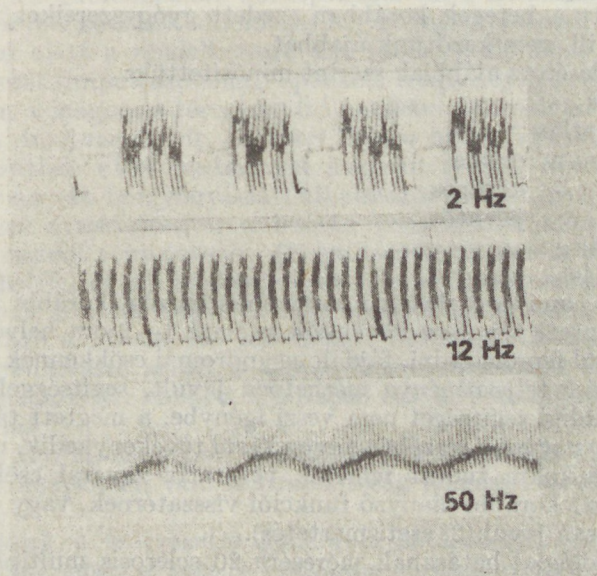
A készülék biológiai hatásának mérésére 20 sclerosis multiplexes betegnek kettős vak kezelést végeztünk. A diagnózist a Bauer-féle kritériumok szerint állapítottuk meg és 17 határozott és 3 valószínű beteget kezeltünk. Az utóbbi 3 klinikai lefolyása több éves, típusos, csupán a liquorlet megismétlése a modern módszerekkel hiányzott vagy OGP negativitása miatt kerültek a valószínű csoportba. A kezelés előtt a beteg részletes felvilágosítást nyert a kezeléssel, és amennyiben vállalta, kórházi felvételt nyert. A kezeléseket felét olyan mágneses tekerccsel végeztük, amely nem volt feszültség alatt, a másik felét lege artis. Azt, hogy a beteg pozitív vagy negatív kezelést kapott, csak a kezelő személy tudta, a készülék kapcsolórésze minden esetben láthatatlan volt, míg a tekercset a megfelelő test területre húztuk. Sem a beteg, sem az orvosa nem ismerte a kezelés paramétereit. 15 kezelést adtunk. A kezelés előtt és után, valamint 1 hónap múlva kontroll vizsgálatot végeztünk. Az 1 hónapos kontrollt követően, amennyiben a beteg negatív kezelést kapott, pozitív (open) kezelést végeztünk. A kísérlet során 10 vak negatív, 10 vak pozitív és 10 open pozitív kezelés eredményét hasonlítottuk össze.

A fenti eredményeket összevetettük 104 SM-es beteg open 1—3, összesen 135 alkalommal végzett kezelésének eredményével, valamint 72 egyéb neurológiai betegségben szenvedő betegnél észleltekkkel.

Eredmények

1. *A Magnetotherapy készülék impulzusainak vizsgálata:* A készülék mágneses impulzusainak hatását az izomzatra 8 csatornás EEG készülékkel tettük láthatóvá. A peroneus izmok alsó harmadára, valamint a m. quadriceps

femoris középső harmadára rögzítettünk kettő 1 cm² felületű ezüst EEG elektródát egymástól 10 cm távolságra 25 μ V erősítés mellett 60 mm/sec sebességgel 70 Hz és 0,03 Tc szűréssel. Nyugalmi állapotban az alapvonal a fenti erősítés mellett nem mutatott látható elektromos tevékenységet. Az izomzat megfeszítésekor jellegzetes interferencia képet vezetünk el. A fenti elvezetési technika mellett a mágneset különböző testterületeken és a testtől különböző távolságokra helyeztük el és regisztráltuk az ingerek erősségét, morfológiáját, és az egyes ingerek között az izmok elektromos tevékenységét.

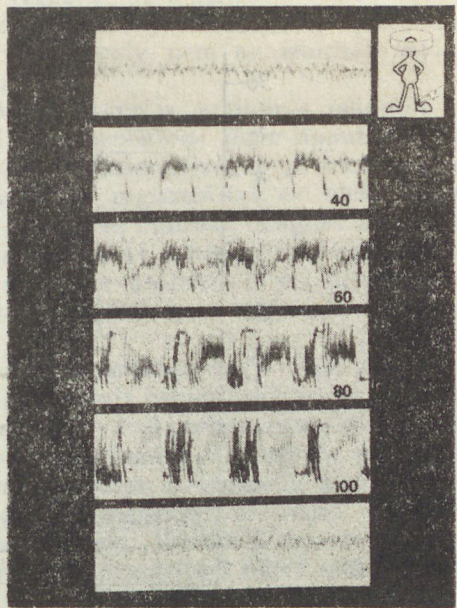
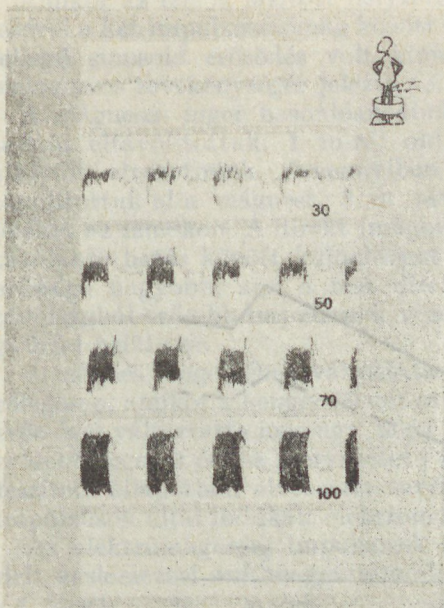


1. ábra. A Gyüling—Bordács-féle Magnetotherapy készülék elektromágneses impulzusainak regisztrálása a m. ext. dig. antebrachii felett különböző frekvenciákon. 70 Gauss térerősség mellett.

A kivágás hossza 2 sec

A 2 Hz-es frekvencián az impulzuscsoomag 0,25—0,25 sec. időtartamú. Az egyes ingercsoomagok egyes, kettős, hármas és négyes szabálytalanul változó erősségű ingerből tevődnek össze. A két ingercsoomag között az izom elektromos tevékenysége vezethető el. A frekvencia növelésével 10 Hz-nél már látszólag nincs „izomrelaxációra” idő, ennél magasabb frekvencián pedig az impulzusok gyors egymásutánban követik egymást és a készülék tehetetlensége lehetetlenné teszi a további finomabb felbontást (1. ábra).

Elvezetés a peroneus izomcsoportról a boka felett, a mágnes a fej magasságában: (Minden elvezetésnél a legalacsonyabb frekvenciát (2 Hz) alkalmaztuk, mert ennél az inger másodpercenként két impulzuscsoomagot jelent és a fennmaradó időben láthatóvá válik az izom elektromos tevékenysége is.) A legkisebb térerőnél 30 Gaussnál (a föld mágneses térerejének mintegy 60-szorosánál) felismerhetőek az impulzuscsoomagok, ezeknek első és utolsó ingere mindig nagyobb feszültséggel jelenik meg, mint a közöttük levő impulzusok. A térerő növelésével a középső impulzusok ereje egyre növekszik, míg 100 Gaussnál már csaknem minden inger maximális feszültségű. Az izom ingerek közti elektromos tevékenységének amplitúdója a térerő növekedésével lé-

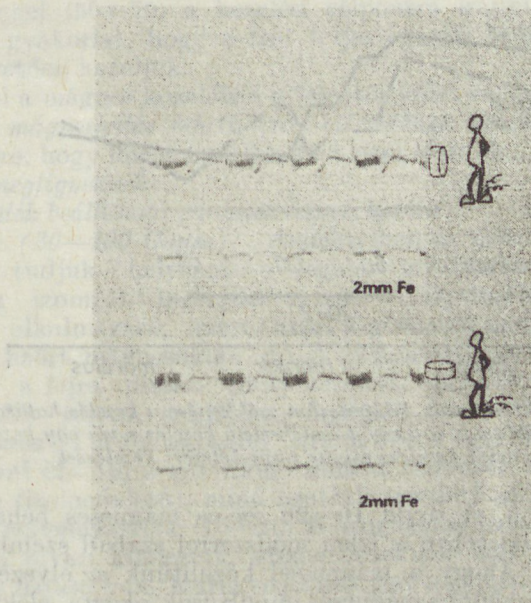


2. ábra. A *m. quadriceps* feletti elvezetés, a mágnes a boka felett. A különböző térerősség mellett 2 Hz frekvencia okozta elektromos ingerek képe. Az izom az első kivágást kivéve lazított állapotban

A kivágás hossza 2 sec

3. ábra. Elvezetés a *peroneus* felett, mágnes a fejen, az izom feszített állapotban. Frekvencia 2 Hz. Az interferencia-kép az ingerlés előtt és után nem változott.

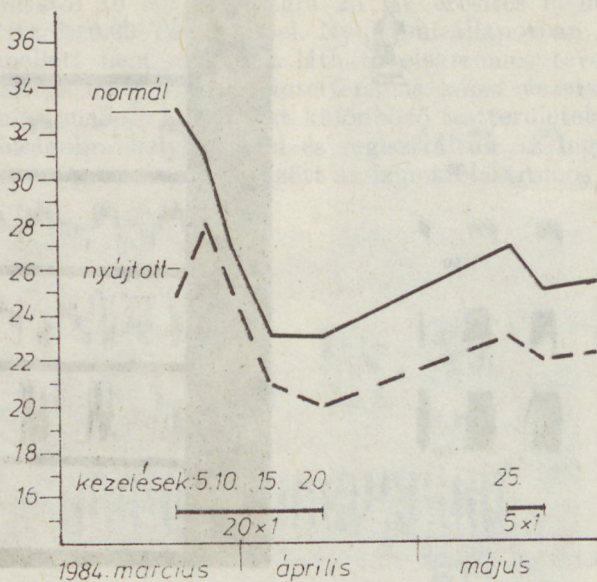
A kivágás hossza 2 sec



4. ábra. A testtől 50 cm távolságra 50 Gauss térerővel működő mágnes erősebb impulzusokat ad, ha a mágnes és a test tengelye azonos. A hatást 2 mm vastag vaslemez közbeiktatásával sem tudtuk árnyékolni.

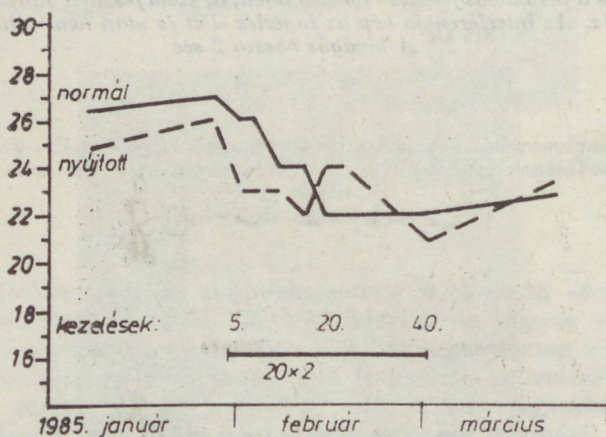
A kivágás hossza 2 sec

lépésszám



a)

lépésszám



b)

5. ábra. U. B. 46 éves. A lépésszám csökkenése a kezelés hatására
 a) első kezelési ciklus és egy rövid emlékeztető kezelés napi egy kezeléssel,
 b) második kezelési ciklus napi kétszeri kezeléssel

nyegében nem változik. A rövid 10—20 sec-os mágneses behatás után az izom elektromos működésében a jelen módszerrel szabad szemmel értékelve eltérést nem észlelni. Ahogy a mágnessel közelítünk az elvezetés helyéhez, lényeges eltérést nem észlelni a mágneses impulzusok okozta elektromos jelek megjelenésében, (2. ábra) még akkor sem, amikor a mágnes elektróda helyzete centripetális helyzetű volt, azaz az elektródák a quadriceps femorison, a mágnes a boka felett működött.

Amikor az izmok lazított helyzetében végeztük az ingerlést a térerő növelésével a két impulzuscsoomag között egy darabig arányosan fokozódó crescendo jellegű sinusoid erősödés volt kimutatható, amely nem az izomzat saját elektromos tevékenységét jelezte (3. ábra).

A mágneses inger hasonlóan ábrázolódott akkor is, amikor a mágnezt a testtől eltávolítottuk. 1 m-ről oldalról még szabályos inger-impulzusokat sikerült elvezetnünk. Amennyiben a test hossz tengelyével párhuzamosan távolítottuk el a mágnezt, 3 m távolságról is regisztráltuk az elektromos jeleket az izmokon. A direkt (mágnes a testen) és indirekt (mágnes a testtől távolabb) hatás között különbséget láttunk. Direkt hatásnál az impulzusok erőssége nagyobb, ami a test direkt vezetésére utalhat, mivel ugyanazon távolságból erősebb impulzusok vezethetők el akkor, ha a testrészt a mágnesgyűrűn belül van.

A mágnes tengelyének változtatása (a test tengelyben vagy tengelyére merőlegesen, amikor a henger 50 cm-re a testtől oldalt helyezkedik el) az ingerek erősségét változtatta meg úgy, hogy a test tengelyével párhuzamos állás esetén erősebb ingerek érik a szervezetet (4. ábra), míg haránt állás esetén az izmok feszített állapotban elvezetett tevékenysége messze meghaladja a mágneses impulzusok által indukált elektromos feszültség regisztrált erősségét.

Az elektromágneses impulzusok terjedését nem sikerült 2 mm vastag földelt vaslemezzel sem meggátolnunk, csupán az intenzitást felére csökkenteni (4. ábra).

Összefoglaló következtetés

50 és 70 Gauss térerősséggel a mágnezt a test bármely területén alkalmazva az egész testet éri az elektromágneses impulzus, függetlenül attól, hogy centrifugálisan vagy centripetálisan (lábtól fej felé) haladnak az impulzusok. Az impulzusok erőssége a mágneستől távolodva csökken. Célszerű a térerőt közepes erősséggel (50—70) a kezelési célpontra irányítani. Szükségtelennek látszik az a gyakorlat, hogy a test teljes egészét különböző szelvényekben egymást követően kezeljük.

Tekintettel a mágnes közelében a jelentős szórt sugárzásra a kezelő személyzetet jelentős mágneshatás érheti, ezért célszerűnek látszik távolabb tartózkodni, annak ellenére, hogy kóros mellékhatást nem láttunk.

Klinikai megfigyelések:

2. A készülék beállítható paramétereinek hatása:

a) *Térerő (30—100 Gauss):* Amennyiben az érdekelt területet a készülékbe tudjuk helyezni a legalacsonyabb beállítható paraméterrel már az izomzat ingerlése érhető el. Optimálisnak tűnik az 50—70 Gauss alkalmazása, mert ezzel a góchatás mellett az egész testet jelentős szórt mágneshatás éri. A gyakorlatban a közepes térerő vált be, kivéve a fejre direkt adott kezelést, ahol 30—50 Gauss az ajánlott. Magasabb térerő szédülést, fejfájást, dyskomfort érzést okozhat.

b) *Frekvencia:* a leghatásosabb paramétere a készüléknek. Alacsony frekvenciával (2—10) a spastikus izomzat lazulását érhetjük el, mind peripheriás (izomeredetű), mind centrális eredetű spasmus esetében. A közepes frekvenciáknak (10—20) is van lazító hatása spasmus esetén, de ez nem olyan kifejezett, viszont ezeknek már jelentős tonizáló (erő fokozó) hatása van. E frekvenciasáv hat legjobban a vegetatív zavarokra. A magas (25—50) frekvencián az izomzat tónusa nő, esetenként tetániára emlékeztető izomtónusfokozódás jön létre. (Egyik közel normotoniás SM-es betegnél alacsony paraméterekkel két kezeléssel

teljes petyhüdséget értünk el, majd a magas frekvenciával kezelve izmai megmerevedtek. Normális esetekben hasonló hatás nem volt észlelhető.)

c) *Időfaktor szerepe:* a kezelés időtartamát optimálisnak 15—20 percben láttuk naponta 1 alkalommal. Ennél hosszabb kezelési időt alkalmazva néhány esetben nem láttunk hatásfokozódást. Ugyanígy nem láttunk hatásfokozódást a teljes testre 3 mezőben egymást követően 20—20 perces kezelést alkalmazva, és a kezelést 8—10 órás időközben megismételve. Azonos számú kezelést naponta kétszer végezve kisebb hatású volt, mint az egyszeri kezelés, kétszerannyi ideig.

d) *A szükséges kezelések száma:* A mágneses térre vannak érzékeny és érzéketlen emberek. Amennyiben valaki reagál, akkor már az első néhány kezelés hatására észlelhető valamilyen hatás, amely lassan fokozódik és a 10—15. kezelés körül éri el a hatás maximumát. Voltak esetek, akiknél a 11., másoknál a 17. kezelés volt a vízváltató, a további kezelése az addigi felfelé ívelő eredményt csökkentették. A kezeléseik számának hatását jól szemlélteti az 5/a. ábra, amely egy paraszpastikus betegnél a lépések számának csökkenését demonstrálja. További kezelésekkal nem tudtunk további javulást elérni. Ezt a második kezelés során is hasonlóan találtuk (5/b. ábra). Összefoglalva: a naponként egyszer adott 15—20 kezelést tartjuk optimálisnak.

e) *A kezelések hatásának tartóssága:* esetenként változó volt. Néhol a kezeléseket követően 1 héten belül a kezelés előtti állapot tért vissza, másutt három hónap múlva is, ugyan lassan csökkenő tendenciával, de még mindig a kiindulási állapotot meghaladó neurológiai státust észleltük (5/b. ábra). Egy esetben, ahol az energetikai (teljesítményjavító) hatás volt a döntő, „dependencia” kialakulását észleltük. A beteg igényelte a rendszeres kezelést, mert abbahagyásával teljesítménye néhány napon belül romlott. Általános tapasztalat, hogy a hatás általában 1—4 hónapig észlelhető, bizonyos tüneteket jelentősen hosszabb ideig is javíthat. Leghosszabb idő klinikai anyagunkban 1 év volt.

3. Miben áll a készülék által indukált elektromos impulzusok hatása?

a) A készülék legdöntőbb neurológiai hatása a *centrális spasmus csökkentése*, amely elérhető mind a gerincszakaszra, mind a végtagokra történő alkalmazás esetén. Sclerosis multiplexben, a két különböző területre adott kezelés hatásában különbséget nem észleltünk.

A lazítás mértéke esetenként felülmúlta az antispastikus szerek és kombinációik hatását. A kezelés megkezdése után az antispasmodicumokat jelentősen kellett redukálni, az esetek többségében el is lehetett hagyni. Különösen jelentősnek vélem a peripheriás vagy centrális bénulásból eredő késői contracturák (postapoplexiás syndroma, Little-kór) egyes eseteiben elért jelentős javulást, lazító, nyújtó hatást.

A javulás mértéke a sclerosis multiplexes betegek 57%-ban a Kurtzke-féle skálával mérve 3—13%-os volt egy kezelési blokkot követően, amely 1—5 pontos javulásnak felelt meg. Az évek óta hiányzó, vagy károsodott neurológiai funkciók átmenetileg vagy tartósan javulhatnak vagy visszatérnek (pl. 10 éve fennálló, konzervatív kezeléssel nem javítható vizelet incontinencia megszűnt, felületes tapintás és vibráció érzése ismét megjelent).

b) *Myoenergetikai hatás:* a kezelés hatására a végtagizomzat ereje, ezáltal teljesítménye javul, a betegek vitalitása nő. Az az izomsorvadásban szenvedő beteg, aki az első emeletre alig tudott felvászorogni, a

IMAP

szuszpenziós injekció

ÖSSZETÉTEL:

4 mg fluspirilenum (2 ml) ampullánként.

JAVALLATOK:

Schizophren betegek hosszú időn át szükséges fenntartó kezelése, a pszichiatricai osztályról történő elbocsátást követően a folyamatos gyógykezelés biztosítása, munkaterápiás foglalkoztatás és rehabilitáció elősegítése.

ELLENJAVALLATOK:

Parkinsonizmus, mozgászavarokkal járó betegségek, depressziós állapot.

ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS:

Kizárólag i. m., lehetőleg azonban intraglutealisán ad-

ható. Az injekciót hetenként egyszer adjuk. A kezdő adag általában 3 ml, amely a szükséglethez mérten 4, majd 5 ml-re emelhető. Az optimális hatás elérése után a fenntartó adag heti 1–3 ml (2–6 mg). A kúra időtartama 3–6 hónap, de egyes esetekben 1 év is lehet.

Kombinált kezelés: Súlyos izgalmi állapotok vagy produktív tünetek intenzívebb válása esetén erősebb pszichoszedatív hatású, nem fluorozott neuroleptikummal kell a kezelést kiegészíteni.

MELLÉKHATÁSOK:

Extrapyramidalis hypokinesis, dyskinesisek enyhébb formái, kivételes esetben akathisia, az injekció beadását követően 6–12

óra múlva jelentkeznek és 24–48 óráig tartanak.

Helyes, ha az Imap injekcióhoz — annak adagjától függően — 1–3 ml Tremlex injekciót szívunk fel ezen mellékhatások kivédése céljából.

A tartós kezelés soványodást, gyengeséget, álmatlanságot okozhat. Egyes esetekben — más neuroleptikumokhoz hasonlóan — depresszió alakulhat ki.

GYÓGYSZER-KÖLCÖNHATÁSOK:

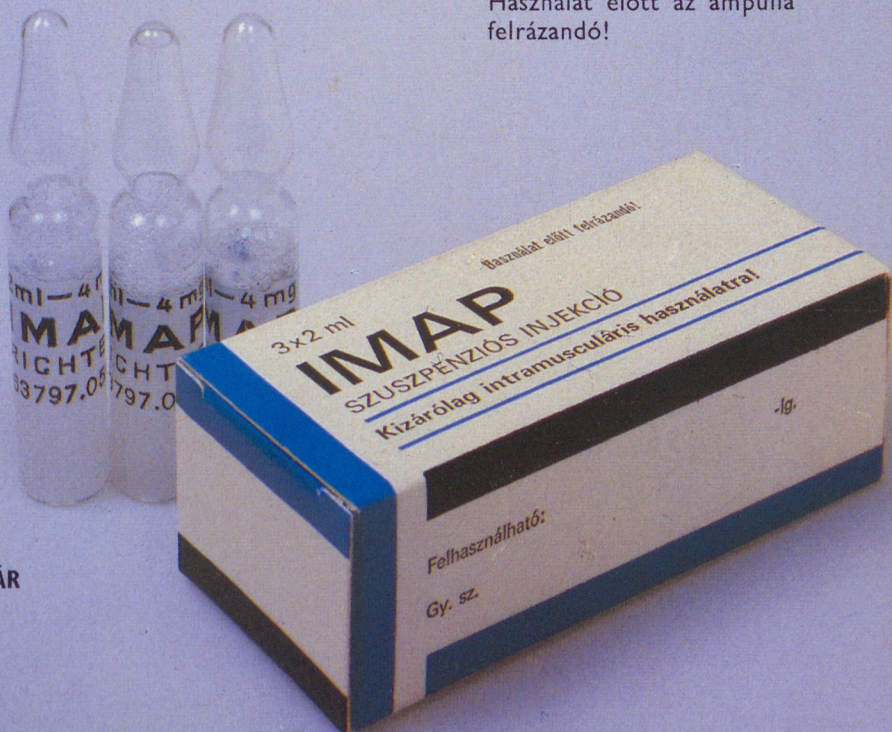
Óvatosan adandó:

- barbiturátokkal (egymás hatását erősítik),
- sympathomimeticumokkal (vasoconstrictor és vasopressív hatás gyengülése).

FIGYELMEZTETÉS!

A terhesség első harmadában — más központi idegrendszerre ható gyógyszerekhez hasonlóan — alkalmazása nem ajánlott. Alkalmazásának időtartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani.

Használat előtt az ampulla felrázandó!



KŐBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST

TREMBLEX injekció

ÖSSZETÉTEL:

2 ml-es ampullénként 0,25 mg dexbenzetimidet tartalmaz.

JAVALLATOK:

Neurolepticumok által előidézett extrapyramidalis tünetcsoport megelőzése és kezelése.

ELLENJAVALLATOK:

A Tremblex injekció Parkinson-betegség és Parkinson-syndroma kezelésére nem alkalmas. Glaucomá-

ban és prostata-hypertrophiában csak nagy óvatossággal alkalmazható!

Bár állatkísérletekben a dexbenzetimid nem mutatkozott embryotoxikusnak, terhesek számára történő rendelésekor mérlegelni kell ennek esetleges kockázatát.

KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST



MELLÉKHATÁS:

Az anticholinerg készítmények ismert mellékhatásai.

ADAGOLÁS:

Felnőtteknek Imap injekcióval kombinálva adjuk, annak adagjától függően, 0,125—0,250 mg mennyiségben, ugyanabba a fecskendőbe felszívva. Egyéb extrapyramidalis mellékhatást okozó készítmények (pl. butyrophenonok) mellett is alkalmazható hasonló adagban, 2—4 napos időközben.



kezelést követően fáradtság nélkül a 10. emeletig fel tudott menni. Esetenként az este adott kezelés alvászavart okozott.

- c) Jelentős volt a kezelés *fájdalomcsökkentő hatása* mind akut izomspasmus-sal járó kórképekben (lumboischialgia, cervicobrachialgia) mind krónikus esetekben (trigeminus neuralgia, arthrosis, fantomfájdalom, krónikus fejfájás stb.), (*Kucherenko és Chenchenko, 1975*).
- d) A kezelést követően a *végtagokban a véráramlás fokozódik*, a hideg végtagok meleg tapintatúvá válnak, a *bőrhőmérséklet nő*.
- e) Peripheriás motoneuronkórosodás eseteiben (ALS), degeneratív systemás izombetegségekben az esetek többségében mérsékelt teljesítményjavulás volt elérhető. Voltak esetek, ahol a kezelés hatástalan volt.
- f) Peripheriás idegsérüléseknél a szelektív ingerárammal párhuzamosan vagy egyedül alkalmazva is gyorsabb volt a javulás.
- g) Súlyos, évek óta tetraparetikus esetekben mérhető javulást ismételt kezeléssel sem tudtunk elérni. Esetenként az incontinencia mértéke csökkent a mozgásteljesítményben hatást nem láttunk. Véleményünk szerint *a készülékkel elsősorban meglévő, de károsodott funkciókon lehet javítani*.

4. Mellékhatások felmérése:

Káros hatások: *objektív marandó károsodást nem észleltünk*. Gyakori, hogy átmeneti izomláz szerű fájdalmat jeleznek a betegek. A fejre adott kezeléseknél a betegek csukott szem mellett felvillanásokról (mágneses phosphének; *Sheppard, 1979*) megjelenéséről számoltak be.

Egy SM-es myastheniás esetben néhány napi kezelést követően súlyos krízis alakult ki. Hasonló krízis a betegnél korábban is, a fenti kezelés nélkül is előfordult, azonban a krízis kiváltásában a készülék hatását egyértelműen nem tudtuk kizárni. 2 SM-es betegünknel kellett a kezelést szubjektív okok miatt abbahagynunk. Egy esetben a nyaki spondylosis okozta spasmus és fájdalom néhány kezelés hatására nagymértékben csökkent a nyak mozgása szabaddá vált és oldalfordítások átmeneti vertebrealis keringészavar tüneteit észleltük múltó jelleggel. Ez a kezelés folyamán még egy alkalommal megismétlődött. Egy esetben lumboischialgiás panaszok közepes paraméterek hatására fokozatosan javultak. E paramétereket felváltva a legerősebb energiára és legmagasabb frekvenciára, a fájdalmak gyors nagymértékű fokozódását észleltük, amelyet lokális steroid injekciókkal sikerült csökkenteni. A menses alatt végzett kezelés a vérzést fokozza, időtartamát csökkenti és a *vérzést kísérő dysmenorrhéa panaszokat* jelentősen csökkenti.

Kettős vak és nyitott kezeléseknél tapasztalatai

A kettős vak negatív kezeléseknél két enyhe javulást láttunk, míg a vak pozitív esetekben 7:3, a nyitott kezeléseknél 18:2, volt a pozitív javulások száma (*I. táblázat*). A 4 negatív kezelésben részesült szubjektív javulása azt jelentette, hogy a beteg könnyebben érezte magát, teljesítménye is javult, azonban ez objektív paraméterekkel csak két esetben volt mérhető. A Kurtzke pontokban mért javulás eredményei is a pozitív kezeléseknél hatásosabb voltát aznolták. A kezelésben nem részesülteknél szubjektív javultak között kettőnél 1 pontos javulást véleményeztünk (*II. táblázat*). A vegetatívumra gyakorolt hatás a vak pozitív esetekben volt nagyobb arányú, míg a másik két csoportban azonos volt (*III. táblázat*). Az alacsony javulási arány feltehetően azzal magyarázható, hogy a betegek egy kivételével alacsony paraméterű kezelést kaptak (*IV. táblázat*) és ez nem mindig a legoptimálisabb a vegetatív tünetek javítására (lásd *VIII. táblázat*).

Kettős vak kezelések sclerosis multiplexben

I. táblázat

Javulás	Vak. poz.	Vak negatív	Open
Közepes	5	—	1
Enyhe	2	2	7
Változatlan	3	4	2
Szubjektív	—	4	—
Romlott	—	—	—

II. táblázat

Kurtzke változások a kettős vak kezeléseknél SM-ben

	Vak poz.	Negatív	Open
Javult	1, 1, 2, 2,,	1,1,	1, 1, 1, 2,
Nem javult	2, 2, 4,	0, 0, 0, 0,	2, 2, 2, 4,
	0, 0, 0,	0, 0, 0, 0,	0, 0,

III. táblázat

Az SM-esek vegetatívumára gyakorolt hatás a kettős vak kezeléseknél esellben

	Vak poz.	Vak neg.	Open
Javult	3	1	1
Változatlan	4	5	5
Nincs	3	4	4

IV. táblázat

Javult vak pozitív esetek kezelési lokalizációja és paraméterei

	Kettős vak pozitív		Felső
	Alsó	Középső	
Váll	1		
Medence	3	1	
Mindkettő	4		
	Kettős vak negatív		
Váll	1		
Medence	8		
Mindkettő	1		

V. táblázat

Javulás mértéke az SM-es betegeknél a különböző kezelési sémákban
(104 eset 135 kezelése)

	nyitott kezelés	kettős vak	összes	%
Jelentős	2	—	2	1,5
Közepes	26	5	31	23
Enyhe	55	14	69	51
Szubjektív	2	6	8	6
Nem vált.	18	5	23	17
Szubj. romlás	2	—	2	1,5

A nyitott (open) kezelések során 104 SM-es beteget kezeltünk a betegség különböző súlyosságú stádiumaiban. 19 esetben 2, ill. 3 kezelést kaptak betegeink az elmúlt 1 év során. Eredményeinket az V. táblázat szemlélteti. 75,5%-ban objektívizálható javulást, 17%-ban változatlan állapotot észleltünk. A vegetatív zavarokra (incontinentia, gyakori sürgető vizelés) gyakorolt hatást a VI. táblázat foglalja össze. Amennyiben csak azokat az eseteket vesszük, akiknél vegetatív zavar volt, a javulás 52%-os. A kezelés helyét

a VII. táblázat és az alkalmazott frekvenciát a VIII. táblázat mutatja, amelyből úgy tűnik, hogy a közepes és magas frekvencia alkalmazásakor a javult esetek aránya nagyobb.

A Kurtzke-pontokban bekövetkezett változásokat a IX. táblázat foglalja össze. 61 esetben tudtuk értékelni a kezelés előtti és utáni eredményeket. Az esetek 57%-ában pontokban is mérhető volt a javulás. A 0 pontos esetekben 3 betegnél a szubjektív javulás olymértékű volt, hogy az értékelésnél

VI. táblázat

Vegetatív zavarokra gyakorolt hatás SM-ben (84 eset)

Javult	26	31,0%
Változatlan	23	27,0%
Romlott	1	1,0%
Ismeretlen	4	5,0%
Nincs zavar	30	36,0%

VII. táblázat

A kezelések helye a vegetatív zavarral bíró SM-es betegeknél

	Javult	Nem változott
Váll	2	4
Medence	13	7
Mindkettő	16	21

VIII. táblázat

Az alkalmazott frekvencia a vegetatív zavarral bíró SM-eseknél

	Ja-vult	Nem változott
Alacsony	9	15
Közepes	14	9
Magas	6	2
Alacsony + magas	2	3
Alacsony + közepes		2

IX. táblázat

A Kurtzke pontokban mérhető javulás SM-es betegeknél

5 pontos	3	
4 pontos	4	
3 pontos	3	57,3%
2 pontos	12	
1 pontos	13	
0 pontos	24	
—romlás	2	39,4%

közepes javulást ítéltünk, míg 15 esetben enyhe javulást vélelmeztünk, 6 esetben volt teljesen hatástalan. Azoknál, ahol 0 változást észleltünk, a betegség súlyossági fokát Kurtzke szerint megvizsgálva az alábbiakat találtuk: 24 esetből 20-nál 6 pont fölött volt, ebből 8 esetben 8 pont fölött. Ez az az állapot, amikor csaknem tetraplégias betegnél a skálával objektív javulást már alig lehet mérni.

35 esetünkben a Kurtzke-skálán megnyilvánult javulás a különböző funkcionális csoportok között a következőképpen oszlott meg: 27 esetben a spasti-

A kezelés paramétereit és javulás mértéke közti összefüggés

	Eset- szám	Je- len- tős	Közepes	Enyhe	Subj.	Nem vált.	Gyen- gült
Alacsony (2—5)	69	—	15—21%	38—55%	—	14—20%	2
Közepes (10—20)	45	1	10—22%	29—65%	2—4%	3—7%	
Magas (25—50)	27	1	10—37%	14—52%	2—7%		

XI. táblázat

Diagnózis	Ke- zelt ese- tek szá- ma	Eredmény						Meg- jegyzés
		—	0	+	++	subj.	+ subj	
Cephalaea	12	—	4	4	4	—	—	
Peripheriás idegsérülés	11	—	1	9	—	1	—	
Centrális spasmus (Apoplexia)	8	—	3	5	—	—	—	
Discus, Lumboischialgia	8	—	3	4	1	—	—	
ALS	6	—	2	3	—	1	—	
Trigeminus neuralgia	4	—	1	—	3	—	—	
DMP	4	—	1	3	—	—	—	
Little-kór	3	—	1	2	—	—	—	
Arthrosis coxae	3	—	—	1	2	—	—	
Periarthritis humeroscapula- ris	3	—	2	1	—	—	—	
Cervicobrachialgia	2	—	1	1	—	—	—	
Burning feet	1	—	—	—	—	1	—	
Polyneuropathia alc.	1	1	—	—	—	—	—	
Herpes zoosteres fájdalom	1	—	1	—	—	—	—	
Fantom fájdalom	1	—	—	1	—	—	—	
Parkinson syndroma	2	—	2	—	—	—	—	
Endogén depressio	1	—	1	—	—	—	—	
Myasthenia gravis	1	1	—	—	—	—	—	

citás, 15 esetben a pyramis 14—14 esetben a cerebellaris és vegetatív 7 esetben agytörzsi és 6 esetben a sensoros funkciók javultak. (Egy-egy betegnél több funkcionális csoportban is volt javulás.)

Külön elemeztük a három frekvenciasáv és az elért eredmények közötti összefüggést (X. táblázat). SM-nél a középső frekvenciasáv tűnik ki nagyobb arányú javulásával, amelyet az alacsony frekvenciával kezelték nagyobb arányú változatlanúsága is megerősíti. Megvizsgáltuk, hogy a többszöri kezelés hogyan befolyásolja az eredményeket. Úgy tűnik, hogy az eredmények nem összegeződnek, tehát az újabb kezeléssel a korábbi, időközben csökkent hatást tudjuk ismét elérni. A második kezeléssel az elsőhöz viszonyítva az eredmény 2 esetben volt jobb, 5 esetben rosszabb (közepes helyett enyhe) és 14 esetben változatlan mértékű.

A különböző neurológiai kórképekben 1984. aug. 15-ig elért eredményeinket a XI. táblázat foglalja össze. Itt az esetek számának alacsony volta nem enged meg végső következtetést, de felhívja a figyelmet, hogy több területen érdemes a kísérleteket tovább folytatni.

Esetismertetés

U. B. 46 é. 12 éves betegségstartam, krónikus progresszív lefolyású paraspasticitás, ami járásában nagyfokban akadályozza. Egyéb göctünete nincs. Kurtzke károsodottsági foka 2,0. Spasmuscökkentőnek Baclofen, Seduxen, Dantamacrin egyedül, kettős és hármas kombinációban sem vált be. A gyógyszerek elhagyása után nem rosszabbodott, magnetoterápiát kezdtünk. Mindkét alkalommal a törzsre, azaz a thoracalis gerinc punctum maximummal. Hatását az 5. a. és b. ábra mutatja. A két kezelés között kettős vak kezelésben részesült, amely hatástalan volt.

B. J.-né 48 é. 13 éve shubokban zajló, majd krónikus progresszív forma. Bauer szerint határozott, Kurtzke-skálában 7,0 súlyossági fok. 10 éve fokozatosan csökkent járásképesége. Évek óta tolokocsihoz kötött, karjaival a háztartást ellátta. 1984. szeptemberében Hévízen részesült mágneses kezelésben, lényeges effektus nélkül.

Felvételekor: súlyosfokú paraparesis, distalisan plégia, mk. AV. hypotonia, hypotrophia. A 6. kezelést követően a peroneus izomcsoport innervációja javult, lábfejét mozgatni tudta. A 7. kezelést követően lábát fel tudta húzni. Egy nappal később járókeret segítségével a kórteremben 6 m-t tett meg. További kezelésekkal a kórtermet járókerettel elhagyta és mintegy 40—50 m-t tett meg.

Megbeszélés

Az alacsony frekvenciájú mágneses tér eddig még pontosan nem ismert fiziko-kémiai változásokat hoz létre a biológiai szövetekben, sejtekben, amelyek egyik eredménye a makromolekulák orientációja lehet, mint azt *Geacintov* (1979) chloroplast részecskéiben kimutatta. Ez lehet az alapja annak, hogy a membránok ionáteresztő képessége megváltozik (*Ettienne* és *mtsai*, 1979), amelyben a direkt hatás mellett komoly szerepet kapnak a különböző ionvándorlást befolyásoló enzimekre gyakorolt gátló (*Ettienne* és *mtsai*, 1979) és serkentő (*Young*, 1969, *Norton*, 1985) hatások. Vizsgálataink során nem volt és nem is lehetett célunk a pulzáló elektromágneses tér fiziológiai hatásának vizsgálata, ez speciális műszerezettségű intézet feladata. Csupán néhány klinikai megfigyelést tettünk és a már ismert mehanizmusokkal próbáljuk a közelebbi hatást magyarázni.

In situ kísérletben az elektromágneses tér az acetylcholinesterase aktivitását növeli (*Young* és *Gofman* 1965, *Young* 1969). Feltehetően ez a hatás felelős a myastheniás esetünkben látott krízisért.

A kettős vak és nyitott kezelésekké egyértelműen bizonyítják, hogy a pulzáló mágneses térnek a szervezetre gyakorolt hatása több, mint placebo effektus, tehát a hatás nem a kontrollálhatatlan környezeti (pszichés) hatásoknak köszönhető, mint azt a messzerrizmusról bebizonyították. A hatást egyértelműen megerősítik azok az in vitro és in vivo kísérletek is, amelyek az élő szervezet működésében bekövetkezett változásokat objektívizálják, és a hatásokat megfogható változásokhoz kötik (*Öberg*, 1973; *Bawin* és *Adey*, 1976).

Jelen felmérésünkben nem volt célunk minden esetben a legjobb paraméterek beállítása, hanem a különböző szélső értékek hatásának megállapítása. Ez az oka annak, hogy kezdetben eredményeink nem voltak olyan egyértelműek, mint a későbbi időszakban, amikor már jelentős tapasztalattal rendelkezünk. Az a tény, hogy nem mindenki reagált egyértelmű pozitív javulással a kezelésre, magyarázható részben a helytelenül megválasztott paraméterekkel, valamint azzal is, hogy nem mindenki egyformán reagál a mág-

neses térre (Warnke, 1980, Gyüling, 1984). Ennek biológiai hátterét ugyanúgy nem ismerjük, mint a frontérzékenységet, amelyet mint tényt mindenki elfogad, sőt tapasztalhat is. A válasz elmaradásának oka lehet az idegrendszer sérülésének milyensége is, mivel a legtöbbet vizsgált betegségben az SM-ben a gócok megjelenése, kiterjedése kiszámíthatatlan. Azonos klinikai tünetek mögött változatos lokalizációjú és kiterjedésű károsodások húzódnak meg. A kezelésre adott válaszok sokfélesége, az esetenként észlelt szövödmények fellépése arra int, hogy *a kezeléseket indikálásánál körültekintően kell eljárniuk és a kezeléseket hasonlóan a többi fizioterápiás eljáráshoz, egyénre szabva orvosi felügyelet mellett kell végezni.* Hasonló véleménynek adott kifejezést Lenzi (1979) is. Int erre azon myelitises betegünk esete is, akinél a betegség alatt vizelet retenciót észleltünk és amely a gyulladás lezajlásával jelentősen javult és csupán enyhe Baclofen medicatióra szorult. Három kezelést követően, amelytől a hólyagizomzat ellazítását vártuk, a retenció fokozódását észleltük, amely a kezelés felfüggesztésével lassan eredeti állapotába tért vissza.

A Gyüling—Bordács készülékkel való kezelés során észlelt hatásokhoz hasonlóakat más típusú készülékek alkalmazása során is leírtak, ami azt bizonyítja, hogy csaknem minden mágneses tér hat a biológiai rendszerekre. Ezt kísérletesen is igazolták, amikor a statikus mágneses tér hatását vizsgálták (Young és Gofman, 1973).

Kezeléseink során azonban észleltünk olyan hatást is, amelyről az idegrendszeri betegségeket kezelők nem tesznek említést, mint pl. a vegetatív zavarok csökkentése, contracturák oldása stb. Ennek oka kettős lehet: vagy nem vizsgálták a fenti hatásokat, vagy a Gyüling—Bordács-féle készülék hatásában más mint elődei, amit magyarázhat az impulzusok kialakításának az előbbi készülékektől eltérő módja. A pulzáló mágneses térrel való kezeléssel *egy újabb hatásos fizioterápiás eljárást ismertünk meg, amellyel az ideggyógyászati rehabilitáció eddig nehezen hozzáférhető területein segíthetünk.*

A készülék nem csodaszor, még akkor sem, ha hatása esetenként csodával határos. Kellő szakértelemmel és kiválasztással indikálva a kezelés a beteg aktuális teljesítményét jelentősen befolyásolhatja, ezáltal önellátását segíti, életvitelében jelentős pozitív változást hozva létre. Különös érdeme a kezelésnek, hogy káros mellékhatása nincs, ismételhető, és esetenként más kezelésekkel befolyásolhatatlan tünetek kezelésében jelentős javulás érhető el, máskor a gyógyszerek mennyiségét csökkenthetjük.

Összefoglalás

A Gyüling—Bordács-féle Magnetotherapy készülék terápiás hatását vizsgálva 20 sclerosis multiplexes betegen kettős vak körülmények között azt egyértelműen pozitívnak találtuk. A nyitott kezelésben részesült 84 beteg 75%-ában észleltünk egyértelműen pozitív eredményt, amelyet az esetek mintegy felében a Kurtzke-skálával is mérhető javulás kísért. A vegetatív zavarokban szenvedő betegek 52%-ában értünk el e kezeléssel javulást.

A készülék paramétereinek biológiai hatását vizsgálva megállapítottuk, hogy közepes térerő esetén az egész szervezetet éri az elektromágneses impulzus, amelyből a 3 m-es körzetben is jelentős szórt hatás regisztrálható. A készülék alacsony frekvenciával izomlazító, közepessel és magas frekvenciával izomerősítő, ill. tonizáló hatású. A napi egyszeri 15—20 perces kezelést 15—20 napon át ismételve találtuk optimálisnak.

A készülék hatásai közül a peripheriás és centrális izomspasmus csökkentését, a peripheriás és idiopathiás fájdalom csökkentését, az izomzat teljesítő-

képességének fokozását, a kontraktúrák csökkentését emeljük ki. Myasthenia gravisban a kezelés kontraindikált. Maradandó káros hatást nem észleltünk.

A készülék hatása az esetek többségében hónapokig tart lassan csökkenő tendenciával, másutt 1 évig is maradandó javulással. A különböző kórszármaszású idegrendszeri betegségekben elért előzetes eredményeket táblázatban mutatja be.

- I R O D A L O M: 1. *Barbati, G., Cianciulli, E., Martino, G.*: „Priore ricerche sulla terapia del dolore con i campi magnetici pulsanti.” *Rass. Int. Clin. Ter. (Italy)* 61, 548 (1981). — 2. *Barnoty, M. F.*: „Biological effects of magnetic fields.” Vol. 2. Plenum Press. New York 1969. — 3. *Bawin, S. M., Adey, W. R.*: „Sensitivity of calcium binding in cerebral tissue to weak environmental electric fields oscillating at low frequency.” *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 73, 1999 (1976). — 4. *Becker, R. O., Bachman, C. H., Friedman, H.*: „Relation between natural magnetic field intensity and the increase of psychiatric disturbances in the human population.” *Int. Conf. on High Magnetic Fields. MIT. Cambridge, Mass.* 1961. — 5. *Düll, T., Düll, B.*: „Zusammenhänge zwischen Störungen des Erdmagnetismus und Häufungen von Todesfällen.” *Deut. Med.* 61, 95 (1935). — 6. *Ettienne, E., Ripamonti, A., Frankel, R. B.*: „Effect of magnetic fields on the drug-induced contractility of the ciliate *Spirostomum*.” In: *Magnetic field effects on biological systems.* Plenum Press. New York, 54 1979. — 7. *Geacintov, N. E.*: „Orientation of biological membranes and cells in magnetic fields.” In: *Magnetic field effects on biological systems.* Plenum Press. New York 46 1979. — 8. *Goodman, E. M., Greenebaum, B., Marron, M. T., Carrick, K.*: „Effects of intermittent electromagnetic fields on mitosis and respiration.” *J. Bioelectricity* 3, 57 (1984). — 9. *Guseo A., Kovács J.*: „A sclerosis multiplex kezeléséről a sertésagy beültetés kapcsán.” *Ideggyógy. Szle.* 37, 197 (1984). — 10. *Gyöling Z.*: Szóbeli közlés. 1984. — 11. *Hari, R., Aiotoniemi, K., Järvinen, M. L., Katila, T., Varpula, T.*: „Auditory evoked transient and sustained magnetic fields of the human brain. Localization of neural generators.” *Exp. Brain. Res.* 40, 237 (1980). — 12. *Hari, R., Hamalainen, H., Kaukoranta, E., Reinikainen, K., Teszner, D.*: „Neuromagnetic responses from the second somatosensory cortex in man.” *Acta Neurol. Scand.* 68, 207 (1983). — 13. *Holodov, J. A.*: „Mozg v elektromagnetüh poljak.” *Nauka, Moszkva* 19 2. — 14. *Kolta, P.*: „Strong and permanent interaction between peripheral nerve and constant inhomogenous magnetic field.” *Acta Physiol. Acad. Sci. Hung.* 31, 89 (1973). — 15. *Kucherenko, A. E., Shevchenko, V. I.*: „Experience with magnetic therapy of painful neuromas of extremity stumps.” *Vrach. Delo* 7, 124 (1975). — 16. *Kurtzke, J. F.*: „Rating neurologic impairment in multiple sclerosis. An expanded disability status scale (EDSS).” *Neurology* 33, 1444 (1983). — 17. *Lanczné, Schubert Zsuzsa*: Szóbeli közlés. 1982. — 18. *Lenzi, M.*: „Die Magnetomedizien in Vergangenheit und Zukunft.” *M-F-Dialog.* 1, 3 (1979). — 19. *Levenetz, V. N., Yurchenko, A. P., Gertzen, G. I.*: „Humeroscapular periarthrosis and its management.” *Ortop. Traumatol. Protez. (USSR)* 5, 24 (1982). — 20. *Markov, M. S., Todorov, N. G.*: „Electromagnetic field stimulation of some physiological processes.” *Studia Biophysica* 99, 151 (1984). — 21. *Norton, L. A.*: „Pulsed electromagnetic field effects on chondroblast culture.” *Reconstr. Surg. Traumat.* 19, 70 (1985). — 22. *Öberg, P. A.*: „Magnetic stimulation of nerve tissue.” *Med. Biol. Eng.* 11, 55 (1973). — 23. *Simon J.*: „Alacsony frekvencián pulzáló mágneses térerő alkalmazása a lábszár fekélyeinek gyógyítására.” *Bőrgyógyászati és Venerológiai Szemle* 59, 223 (1983). — 24. *Tenforde, T. S.*: „Magnetic field effect on biological system.” Plenum Press. New York 1979. — 25. *Teszner, D., Hari, R., Nicolas, P., Varpula, T.*: „Somatosensory evoked magnetic fields: mapping and the influence of stimulus repetition rate.” *Il nuovo Cimento* 2, 229 (1983). — 26. *Varga, L., Barrett, J. S., Keszthelyi, L., Madarász, E.*: „Magnetic property of the nerve.” *Acta Physiol. Acad. Sci. Hung.* 52, 425 (1978). — 27. *Warnke, U.*: „Grundlagen zu magnetisch induzierten physiologischen Effekten.” *Therapie Woche* 26, 3 (1980). — 28. *Warnke, U.*: „The possible role of pulsating Magnetic fields in the reduction of pain.” *Pain Therapy Ed.*: R. Ruzzi and M. Visentin Elsevier Biomed. Press. 229 1983. — 29. *Warnke, U., Warnke, U.*: „Geschichte der therapeutischen Anwendung von Magnetfeldern.” *Biophysios and Medicine Report* 4/1983. — 30. *Wood, C. C., Cohen, D., Cuffin, B. N., Yarita, M., Allison, T.*: „Electrical sources in human somatosensory cortex: identification by combined magnetic and potential recordings.” *Science* 227, 1051 (1985). — 31. *Young, W., Gofman, J. W.*: „Magnetic

fields, vagal inhibition and acetylcholinesterase activity." Lawrence Livermore Laboratory, Livermore, California, Rept. UCRL. 12 389 1965. — 32. Young, W.: „Magnetic field in situ acetylcholinesterase in the vagal heart system." In: Biological effects of magnetic fields. Vol. 2. Ed.: Barnothy, M. F. Plenum Press. New York 79 1969.

Köszönetnyilvánítás

Ezúton fejezem ki köszönetemet *Bordács Ferencnek*, aki nagyvonalú segítségével, két készülék rendelkezésünkre bocsájtásával a kísérletek elvégzését lehetővé tette.

Külön köszönöm *Keserű Györgyné* áldozatos, fáradhatatlan munkáját, aki napi teendői mellett önzetlenül, térítés nélkül vállalta a mágneses kezelések technikai lebonyolítását, azok ellenőrzését. Köszönöm az idegosztaály dolgozóinak lelkesedését, akik mind részesei e munkának.

Nem utolsó sorban köszönöm betegeink elszántságát és türelmét, akik az ismeretlen bizonytalanban bízva vállalkoztak a kísérleti kezelésekre.

Г у з е о А н д р а ш: Лечение неврологических заболеваний пульсирующим магнитным полем

Изучая терапевтическое действие магнетотерапевтического аппарата (Magnetotherapy) Дюлинга—Бордача (Gyüling—Bordács) на 20 больных с рассеянным склерозом, в условиях двойного контроля, мы нашли, что оно однозначно является положительным. Из 84-х больных, к которым применяли открытую терапию, у 75 % отмечали однозначно позитивный результат, причем в половине случаев улучшение можно было измерить также с помощью шкалы Куртцке (Kurtzke).

Изучая биологическое действие параметров этого прибора, мы установили, что, в случае поля средней мощности, весь организм затрагивается электромагнитным импульсом, рассеянное влияние которого регистрируется даже в окружности 3 м. Низкие частоты аппарата оказывают на мышцы расслабляющее действие, средние и высокие оказывают тонизирующие действие, усиливающее мышечную деятельность. Мы нашли, что оптимальное влияние оказывает ежедневное применение прибора в течение 15—20 мин на протяжении 15—20 дней.

Среди воздействий аппарата мы выделяем уменьшение центрального и периферического спазма мышц, ослабление периферических и идиопатических болей, увеличение производительности мышечной деятельности, уменьшение контрактур.

При тяжелой миастении лечение противопоказано.

Остаточных патологических явлений после применения прибора мы не отмечали. В большинстве случаев действие после применения аппарата длится в течение нескольких месяцев, с тенденцией к его ослаблению. В таблице демонстрируются предварительные результаты, достигнутые при нервных болезнях разной этиологии.

G u s e o, A.: *Behandlung neurologischer Erkrankungen mit pulsierendem magnetischem Feld*

Der therapeutische Effekt des Gyüling—Bordács-schen „Magnetotherapy"-Apparates wurde unter doppelt-blind Bedingungen bei 20 Kranken mit multipler Sklerose positiv befunden. In 75% der polyklinisch behandelten 84 Kranken war das Resultat eindeutig positiv und die Besserung war in beinahe der Hälfte der Fälle auf der Kurtzke-Skala messbar. In 52% der Kranken mit vegetativen Störungen wurde auch eine Besserung erreicht.

Der biologische Effekt der Parameter des Apparates prüfend wurde festgestellt, dass bei mittlerer Feldstärke der elektromagnetische Impuls den ganzen Organismus trifft und Umfang von 3 auch bedeutender diffuser Effekt zu registrieren ist. Der Apparat ist mit niedriger Frequenz muskelrelaxierend, mit mittleren und hohen Frequenzen muskelstärkend, bzw. tonisierend. Täglich einmalige Behandlung für 15—20 Minuten durch 15—20 Tage erwies sich als optimal. Von den Effekten des Apparates werden die Minderung des Muskelspasmus und der Schmerzen, die Steigerung der Leistungsfähigkeit der Muskeln sowie Abnahme der Kontrakturen betont.

Bei Myasthenia gravis ist die Behandlung kontraindiziert. Dauerhafter schädigender Effekt wurde nicht beobachtet. Der Effekt dauert in der Mehrheit der Fälle für Monate mit langsam abnehmender Tendenz, 1 Jahr dauernde Besserung wurde auch beobachtet: Eine Tabelle zeigt die vorläufigen Resultate.

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

A puerperális psychosisok prognózisa

KÖRNYEY EDITH dr. és FRATER RÓZSA dr.

A generációs folyamatokkal kapcsolatos psychés elváltozások endogén vagy exogén eredete az irodalomban sokat vitatott kérdés. Az utóbbi években kerültek előtérbe azok a kutatások, amelyek azt kísérelték meg tisztázni, hogy a biológiailag kritikus időszakban mely tényezők szerepelnek a psychosisok kiváltásában és határozzák meg annak formáját és lefolyását. A különböző biológiai, hormonális és psychoszociális faktorok vizsgálata azonban nem vezetett egyértelmű eredményhez, valamint azok a vizsgálatok sem, amelyek a celluláris, vagy receptor szinten fennálló szenzitivitásban látják a betegség okát. E psychosisok nagy arányban az endogén formakörhöz tartoznak, azon belül pedig — eredetük és kórjóslatuk szerint — speciális helyük feltételezhető. Minden esetben az anamnézis, a kiváltó, provokáló tényezők, az oki összefüggések helyes értékelése és a kórlefolyás alapján különíthetjük el a symptomás psychosisokat az endogén kórképektől. Többen arra az álláspontra helyezkednek, hogy amennyiben az etiológiai tényezőket nem sikerül feltárunk — a *Jaspers* által már tárgyalt predispozíciós faktorok szólnak az endogén eredet mellett [5].

Betegek és módszer

1974. I. 1—1982. XII. 31. között felvett mintegy 7000 beteg közül 71 esetben alakult ki a puerperiumban psychosis. Vizsgálatunk tárgyát azon 56 beteg kórlefolyásának követése képezi, akiknél a psychiatriai betegség *első alkalommal* a puerperiumban manifesztálódott.

A betegek életkora 18—42 év, átlagéletkoruk 25,5 év volt.

Elemeztük a psychopathológiai kép jellegét és alakulását, a gynecológiai eseményeket, az endogenitásra vonatkozó adatokat, valamint a psychoszociális tényezőket. A kórlefolyás adatai 2—38 — az esetek többségében 5—10 évvel a betegség kezdete után végzett katamnesztikus vizsgálatokon alapulnak.

A prognózis megközelítésére különös tekintettel foglalkoztunk azoknak a képeknek az alakulásával, amelyek

1. endogén fejlődést mutattak schizophrénia, vagy schizoaffektív kórkép irányába,

2. amelyekben a puerperális psychosis gyógyult, majd a klimaktériumban, vagy az involúcióban alakult ki újabb elmekezős állapot.

Vizsgálataink során összefüggést kerestünk

a) a bevezető klinikai tünetegyüttes, az endogenitás és a lefolyás között,

b) összehasonlítottuk 3 önkényesen választott év betegforgalmában a kezdődő schizophrénia és a puerperális psychosis gyakoriságát és alakulási tendenciáját,

c) összehasonlítottuk e három évben azon endogén psychosisban, illetve puerperális kórképben megbetegedettek kórlefolyását, akik hormonális fogamzásgátlót szedtek.

A bevezető klinikai tünetek és a betegség lefolyása közti összefüggést az I. táblázaton vázoltuk.

Az 56 beteg közül a későbbiek folyamán 20-nál schizophrenia, 6-nál schizoaffektív, 2 esetben affektív psychosis igazolódott. A puerperiumban jelentkező *schizophrenia* psychopathológiai megjelenése változó. A betegek többségénél produktív tünetekkel, máskor heves nyugtalansággal, amentiform-maniform symptomatáival jelentkezett, amelyben az endogén és exogén jelleg összefonódott. A téveseszmék tartalma is sokrétű. Általában bizarr befolyásoltatásos, üldöztetési, megfigyeltetési, mérgeztetési tartalmak kerültek felszínre és csak ritkán fordultak elő a gyermekkel kapcsolatos pathológias gondolatok, mikromán doxasmák, fokozott aggodás. A hangulati élet zavara, szélsőségesen pozitív, vagy negatív irányba történő eltolódása szinte minden esetben megtalálható.

I. táblázat

Kórlefordítás

Bevezető klinikai tünetek	Esetszám	Schub v. személyiségtorzulás	Schizoaffectív	Pseudoneurotikus
Schizophren	29	19		1
Affektív	21		2	
Schizoaffectív	6		5	1

A schizophreniás alakulást mutató betegek közül 12-nek a családjában fordult elő — esetenként halmozottan is — schizophrenia vagy ötvözött psychosis, suicidium.

A premorbid személyiségstruktúra jellemzői az infantilizmus, esetenként az alacsony differenciáltsági fok, máskor szenzitív jegyek, introverzió, gátoltság, zárkózottság, adaptációs nehézségek.

A betegség egyeseknél schubokban zajlott, amelyek változó gyakorisággal jelentkeztek, általában az első két éven belül ismétlődtek. A produktív tünetek idővel elhalványultak, vesztettek színességükből. Másoknál chronikus psychosis alakult ki, ennek vezető tünete az érzelmi-, akarati élet, az indíték-háztartás zavara. — A schizophreniás alakulás legtöbb esetben a puerperiumot követő 3—4 éven belül vált bizonyossá. — Mindkét lefordítási formában többé-kevésbé kifejezett személyiségtorzulás alakult ki, amely betegeink nagy részénél az életvezetést súlyosan befolyásoló adaptációs képtelenséghez vezetett. Egyikük suicidált, egy homicid kísérletet hajtott végre: gyermekét, majd magát akarta megölni. — Egy betegünkönél 13 éven át újabb schub nem jelentkezett, azonban a puerperiumban átvészelt psychotikus állapot után kialakult pseudoneurotikus tünetek alkalmazkodási készségét nagymértékben csorbították.

A *schizoaffectív alakulást* mutató psychosisok tünetegyüttesében a kezdeti psychomotoros nyugtalanság, hallucinációk, paranoid tartalmak, affektív hullámmás után a későbbiekben inkább a hangulati élet zavara állt előtérben. — Familiaritást 3 esetben sikerült igazolnunk. — A premorbid személyiségre általában az infantilis, kevésbé differenciált struktúra volt jellemző. — A lefordítás során csak egyeseknél alakult ki személyiségkárosodás, azonban családjukat, — esetenként munkájukat — emellett is el tudták látni.

Sz. J.-né (41 éves) premorbide zárkózott, introvertált, szenzitív személyiség, akinél 1975-ben indult — szülést követően — a hallucinációkkal, mikromán tartalmakkal, hangulati nyomottsággal jellemzett betegség. Azóta több alkalommal igényelt kórházi kezelést nagyfokú szorongása, hangulati nyomottsága, valamint az acusticus hallucinációk, paranoid tartalmak exacerbációja miatt. Ismételten került jó remisszióba. Az utóbbi években, személyiségzavara miatt eredeti munkakörét (tanárnő) már nem, de családját képes volt ellátni, otthoni munkáját kifogástalanul végezte.

B. E.-né (39 éves) premorbide nyugodt, kiegyensúlyozott személyiség. Kb. 24 éves korában, első szülést követően szorongóvá, aggodalmaskodóvá, ingerlékennyé vált, kapcsolatai felszínesebbek lettek. A harmadik szülés után — amely koraszülés volt — szorongása súlyosbodott, féltékenységi, üldöztetési doxasmák alakultak ki, gondolkodása fellazult, bizarrériák jelentkeztek és hospitalizációt igényelt. Azóta két alkalommal kezeltük pszichotikus exacerbáció miatt. Produktív tünetei oldódtak, azonban pseudoneurotikus syndroma hátráltatta abban, hogy eredeti munkakörében helyezkedjék el, könnyebb elfoglaltságot talált.

6 beteg puerperális psychosisa gyógyult; majd tünetmentes, illetve neurotikus tünetekkel kísért évtizedek után a *menopausa periodusában*, az involúcióban manifesztálódott újabb, elsősorban paranoid-depresszív tünekekkel jellemzett elmekeóros állapot. Egyikük kétszer szült és mindegyik szülés után pszichotikussá vált. 5 beteg családi anamnesisében szerepelt endogén psychosis suicidium. Premorbide 2 beteg szenzitív-introvertált, 4 infantilis, kevéssé differenciált személyiség-struktúrával rendelkezett. — A kórelőzményben nőgyógyászati probléma, relative késői szülés és korai, művi klimax 50%-ban fordult elő. — A későbbi életkorban manifesztálódó kórképek részben gyógyultak; két betegnél azonban chronikus psychosisba folytatódtak, amely a személyiség nagyfokú destrukciójával az önálló életvezetést lehetetlenné tette. — A pathológiás állapot létrehozásában és alakulásában szerepe lehet — a familiaritás mellett — az endokrin változásoknak, az életkor előreheladását kísérő vasculáris, organikus károsodásnak, valamint psychosociális tényezőknek is.

B. J.-né (54 éves) anyja schizophren volt, suicidált. — A beteg premorbide zárkózott, szenzitív személyiség, akinél 18 éves korában valószínűleg meningoencephalitis zajlott le. — 24 éves korában szült. Ezt követően hangulati nyomottság, inaktivitás miatt psychiatriai osztályi gyógykezelésben részesült. A következő évtizedekben — időszakos neurotikus panaszokkal — vezető állást töltött be. A menopausa időszakában, psychés traumát követően, paranoid-depresszív tünetegyüttes alakult ki. — Betegségében az endogenitás mellett a hormonális involúcióval találkozó psychogén tényezőknek tulajdonítunk szerepet.

Három önkényesen választott év betegforgalmából összehasonlítottuk a kezdődő schizophrenia és a puerperális psychosis gyakoriságát és alakulását, vizsgáltuk továbbá azon puerperális psychosisban, valamint kezdődő schizophreniában szenvedők kórlefolysát, akik hormonális orális anticoncipienst szedtek. A puerperális psychosisban megbetegedettek közül az első schub előtt kevés, mindössze 6 beteg szedett hosszabb-rövidebb ideig anticoncipienst; csak egyiküknél mutatott a betegség endogén alakulást. Feltehetően az orális anticoncipiens sem a kórkép provokációjában, sem annak lefolysában döntő tényezőként nem értékelhető.

Megbeszélés

ad a) Nem találtunk értékelhető összefüggést a bevezető psychopathológiai kép és a prognózis között. A változatos, gyakran igen viharos tünetekkel jellemzett állapotok egy részéből endogén psychosis alakult, más részük teljesen gyógyult, ismét máskor pseudoneurotikus személyiségalakulást észleltünk. A katamnesztikus vizsgálat, illetve az ismételt kórházi felvételek alkalmával betegeink 50%-ánál (56-ból 28) igazolt a lefolys schizophreniát,

vagy schizoaffektív psychosist. Inkább a depressziós tünetegyüttesben — ha az endogén psychosis bevezetője — valószínűsíthető a fázisos lefolyás. Ezirányú észleléseink kis száma azonban nem engedi egyértelmű következtetések levonását.

Az ún. „puerperális stílus” *Krüger* által jellemzőnek tartott jegyeit csak részben figyelhettük meg [4]. Az affektivitás szélsőséges zavara pozitív, vagy negatív irányban, a magatartás infantilis jellege, a nyugtalansáig fokozódó izgatottság gyakran fordult elő. Azonban a gondolkodás *Krüger* szerint jellemző tartalmi zavarát ritkán észleltük. Szerinte hangsúlyos az anyához való erős kötődés, a csökkent, vagy hiányzó identifikáció, s ebből eredően az infantilizmus és a gyermek elutasítása.

Az endogenitás gyakoriságára vonatkozó irodalmi adatok különbözőek. Vannak szerzők, akik szinte kizárják jelentőségét, mások szerint viszont a puerperális psychosisok kivétel nélkül endogén kórképek, egyesek véletlen koincidenziáról beszélnek [1, 3, 11]. *Huhn és Drank* 208 puerperális psychosisban szenvedő beteg adatát dolgozta fel [2]. Úgy találták, hogy családi terheltség 32,2%-ban fordult elő, s ezek 94%-a endogén psychosis volt. Adataik szerint — akárcsak *Thomsen* és mások vizsgálata alapján — a familáris terheltség cyclothymia esetében jelentősen nagyobb [9]. *Trieler és Jádi* szintén kiemelik a genetikai tényezők gyakoriságát, amelyek lényegesen magasabb arányban fordulnak elő, mint a nem postpartum, endogén psychosisokban [10].

A schizophreniás alakulású betegek — kettő kivételével — mindegyikénél szerepelt familiáris terheltség. — A családi anamnézis általában endogén elmebetegség irányába volt pozitív; esetenként a kórképek halmozottan is előfordultak. Két esetben a beteg anyja, vagy nagyanyja is puerperális psychosisist vészelt át.

A prognózis és familiaritás összevetésekor különbséget találtunk a schizophrenia és a schizoaffektív psychosisok esetében. Míg a schizophrenéknél igen gyakori, a schizoaffektív psychosisban szenvedő betegeknél ritkább a pozitív családi anamnézis.

Endogén hajlam esetében nyilvánvalóan gyakrabban provokál a gesztációs folyamat pszichiátriai tünetmanifesztációt, illetve ez egyike a prognózist kedvezőtlenül befolyásoló tényezőknek. Egyfajta — valószínűleg endogén-speciális hajlamosítottságra utalnak azok a kórképek, amelyek kizárólag a puerperiumban és a menopausa periodusában jelentkeznek. Ezt a feltevést támasztja alá a korábban fennálló psychosisok generációs folyamatokkal párhuzamos kedvezőtlen alakulása is.

Vannak szerzők, akik a puerperális psychosisok jó prognózisa mellett törnek lándzsát [3, 7, 11]. Mások a diagnózis alapján ítélik meg a kórjóslatot. Szerintük a paranoid-hallucinatoros, schubokban zajló betegségekben gyakori a recidiva és a chronikus, vagy chronikusan recidiváló kórképek endogén „defekt” állapotot hoznak létre [2, 4].

Huhn és Drank szerint a puerperális psychosisok kb 90%-a valamely endogén kórképhez tartozik és a prognózist nagyrészt ez határozza meg. Betegeinknél úgy találtuk, hogy a puerperiumban kezdődő megbetegedésekben ritkább a súlyos, a szociális adaptációt elégtelenné tevő személyiség-károsodás. Ilyen az endogén alakulást mutató képeken belül is főleg a schizophrenéknél fordult elő.

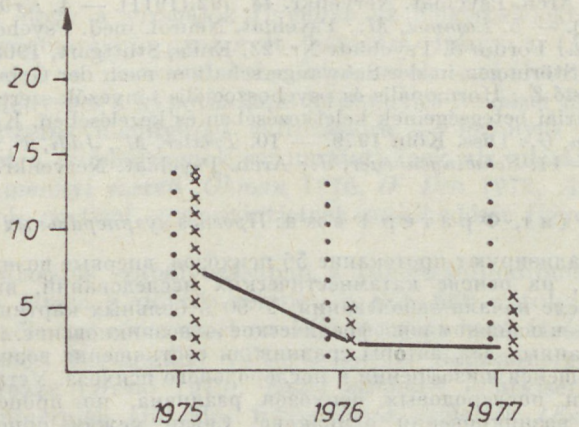
E kórképek kiváltásában a psychosociális tényezők elhanyagolhatónak tűnnek míg a lefolyásban igen jelentős szereppel bírnak. Egyes szerzők és saját tapasztalásaink alapján

talataink szerint is a környezet elfogadó magatartása a reszocializáció folyamatát nagymértékben elősegíti [8].

ad b) 3 év betegpopulációjából összehasonlítva a kezdődő schizofrenia és a puerperális psychosis gyakoriságát azt találtuk, hogy az induló schizofrenia száma közel azonos. A puerperális kórképek gyakorisága az évek folyamán kifejezett ingadozást mutatott. Kezdeti emelkedés után — amely feltehetően az általános születésszám emelkedésével is összefüggésben állt — ismét csökkent. Az abszolút számoktól eltekintve azonban, az endogén alakulás aránya a különböző években lényegében azonos volt (1. ábra).

Kétségtelen, hogy a puerperális psychosisok jelentős része, (anyagunkban 50%-a) endogén alakulást mutat. Véleményünk szerint — egybevágóan több szerző észlelésével [7] — ezek az endogén formakörön belül is különálló csoportnak tekinthetők eredetük, kórlefolysuk és prognózisuk alapján.

betegek száma



... schizofrenia

xxx puerperális psychosis

— endogén alakulás

1. ábra

ad c) Arra a kérdésre, vajon az orális hormonális anticoncipiensek szedése befolyásolja-e és milyen mértékben a schizofrenia, illetve a puerperális psychosis alakulását — nem sikerült egyértelmű választ adnunk. A vizsgálati időszakban 6 betegünk szedett terhességét megelőzően anticoncipienst, közülük csak egynél igazolt a lefolyás schizofreniát. — Nem találtunk bizonyítékot arra vonatkozóan sem, vajon a schizofrenia, illetőleg endogén psychosis provokálásában vagy lefolyásában van-e szerepe a fogamzásgátlónak. Eseteink kis száma azonban általánosításra nem ad lehetőséget.

Betegeink komplex pszichiátriai gyógykezelésben részesültek. Felvételüket követően az ablaktációval párhuzamosan, vagy utána biológiai terápiát vezetünk be (psychopharmakon és/vagy RES kezelés), amelyet psychosocioterápiával, esetenként családterápiával egészítettünk ki.

Összefoglalás

Szerzők 56, első alkalommal puerperiumban kialakult psychosis lefolyását elemzik 5—10 évvel a betegség kezdete után végzett katamnestikus vizsgálatok alapján. A kórkép a betegek 50%-ában mutatott endogén — döntően schizophréniás alakulást. — Összehasonlítják 3 önkényesen választott év beteganyagában a kezdődő schizophrénia és a puerperális psychosis előfordulási arányát és lefolyását. Megállapítják, hogy a puerperális psychosisok előfordulási gyakorisága különböző, de az endogén alakulás százalékos aránya azonos. — A hormonális anticoncipiens szedése és a psychosis gyakorisága, illetve alakulása között összefüggést nem találtak. Eredményeik megerősítik azt a nézetet, hogy a prognózist az endogenitás, a biológiai és psychoszociális tényezők együttesen határozzák meg.

IRODALOM: 1. Hoff, H.: Lehrbuch der Psychiatrie, Schwabe Basel/Stuttgart 1956. I. 188. — 2. Huhn, A., Drenk, K.: Fortschr. Neurol. Psychiat. 41, 363 1973. — 3. Jolly, Ph.: Arch. Psychiat. Nervenkr. 48, 792 (1911). — 4. Krüger, H.: Nervenarzt, 35, 448 (1964). — 5. Lammel, M.: Psychiat. Neurol. med. Psychol. 36, 340 (1984). — 6. Mentzos, St.: Forum d. Psychiat. Nr. 23, Enke, Stuttgart, 1968. — 7. Pauleickhoff, B.: Seelische Störungen in der Schwangerschaft u. nach der Geburt, Enke, Stuttgart, 1968. — 8. Pető Z.: Hormonális és psychoszociális tényezők szerepe a generációs időszak pszichiátriai betegségeinek keletkezésében és kezelésében. Kandidátusi ért. 1981. — 9. Thomsen, G.: Diss. Köln 1979. — 10. Trixler, M., Jádi, F.: Ideggyógy. Szle 35, 441 (1982). — 11. Schwingenheuer, J.: Arch. Psychiat. Nervenkr. 690, 150 (1953).

Кёрней З дит, Фратер Р о ж а: Прогноз пуэрперальных психозов

Авторы анализируют протекание 56 психозов, впервые возникших в послеродовом периоде, на основе катамнестических исследований, выполненных спустя 5—10 лет после начала заболевания. У 50 % больных картина болезни показала эндогенное — в основном шизофреническое — возникновение. На материале произвольно выбранных лет, авторы сравнивали соотношение возникновения протекания начинающейся шизофрении и послеродового психоза. Установили, что частота встречаемости послеродовых психозов различна, но процентное соотношение эндогенного возникновения одинаково. Связи между приемом гормональных противозачаточных средств и частотой встречаемости или возникновения психоза выявлено не было. Результаты проведенного исследования подтвердили взгляд, согласно которому прогноз определяется совместно эндогенностью, биологическим и психосоциальными факторами.

Környey, E., R. Frater: Prognose der puerperalen Psychosen

Katamnestische Analyse des Krankheitsverlaufs von 56, zum erstenmal im Wochenbett entstandenen Psychosen 5—10 Jahre nach dem Krankheitsbeginn.

Bei 50% der Kranken war der Verlauf endogener, im wesentlichen schizophrener Art. Beim Vergleich des Verhältnisses und des Krankheitsverlaufs der beginnenden Schizophrenie und der puerperalen Psychosen eines Krankenguts 3 willkürlich gewählter Jahre erwies sich ihre Häufigkeit verschieden; jedoch kommt der endogene Verlauf in beiden Gruppen prozentuell gleich vor. Kein Zusammenhang wurde zwischen dem Gebrauch hormonaler Kontrazeptive und der Häufigkeit bzw. dem Verlauf der Psychose festgestellt. Es wird gefolgert, dass die Prognose insgesamt von der Endogenität und der biologischen und psychosozialen Faktoren bestimmt wird.

*A Debreceni Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmeegógyászati Klinikájának,
valamint Szülészeti és Nőgyógyászati Klinikájának közleménye*

Az elektroshock (ES) hatása a serum FSH, LH, prolactin, ACTH, oestradiol, progesteron és testosteron szintjeire

DR. MOLNÁR GÁBOR, DR. TAKÁCS ISTVÁN, DR. BAZSA GYÖRGYNÉ

Az elektroshock (ES) terápia a szerzők egybehangzó véleménye szerint (*Turek és Hanlon 1977, Fink 1979*) elsősorban depressióban, de gyakran schizophréniában és paranoid psychosisban is eredményes. Az utóbbi évek vizsgálatai az endogen affectiv psychosisokban a noradrenalin és serotonin, schizophréniában pedig a dopamin-anyagcsere zavarára utalnak (*Beckmann 1978, Fredrickson 1979*).

Ez magyarázza, hogy a vizsgálók figyelme az elektroshocknak a neurotransmitterek anyagcserejére gyakorolt hatására irányult (*Lerer, 1983*). A neurotransmitterek a neuroendokrin folyamatok szabályozásában részt vesznek, szerepük lényeges a hypothalamo-hypophysis rendszer működésében.

A neurotransmitterek mennyiségi változásaira — bizonyos mértékig — következtetni lehet a trophormonok serumszintjeinek alakulásából (*Prakash 1974*). Eddig valamennyi szerző (*Öhman 1976, O' Dea 1978, Arató 1979*) a prolactin, ACTH és cortisol serumszintjeinek emelkedését figyelte meg ES hatására.

A prolactin elválasztás szabályozásában a tubero-infundibularis rendszer dopamin tartalma játsza a döntő szerepet, a dopamin gátolja a prolactin secretióját. A szerzők egy része ezért az ES therapiás hatását és az ennek a hátterében lejátszódó hormonális változásokat a dopaminergiás rendszer gátlásával magyarázza (*Arató 1979*). Ezzel szemben állatkísérletekben ES hatására a dopaminergiás működés fokozódását észlelték (*Essman 1973*). Megfigyelték, hogy Parkinsonismusban, amelyben a dopaminergiás rendszer működésének csökkenése bizonyított, az ES a tünetek javulását idézheti elő (*Asnis 1973, Anath 1979*).

Munkánkban az ES hatását vizsgáltuk a serum prolactin, ACTH, LH, FSH, oestradiol, progesteron és testosteron szintjeire. Az eltérő neurokémiai szabályozás alatt álló hormonszintek változásai alapján adatokat kaphatunk arról, hogy az ES kezelés neuroendokrin hatása magyarázható-e kizárólag a dopaminergiás működés változásával.

Betegek és módszer

22 nőbeteget vizsgáltunk (életkoruk 46—68 év között, az átlag 56 év volt). Húszan közülük postmenopausában, ketten praemenopausában voltak. Tíz beteget psychosis paranoides, tizenkettőt depressio involutiva miatt kezeltünk. A felvételtkor, majd a psychés változás jelentkezésekor, legkorábban a VI., legkésőbb a X. ES kezelés után 15 perccel, végül elbocsájtáskor 12 betegen végeztünk vizsgálatot. 10 betegről ES előtt közvetlenül és ES után 15 perccel, közülük 8-tól ES után 15, 30, 60, 120 perc múlva is vettünk vért vizsgálatra. Minden esetben reggel 8—9 óra között, éhgyomri állapotban a vena cubitalis vérében RIA módszerrel a következő hormonok mennyiségét határoztuk meg: oestradiol, progesteron, testosteron, FSH, LH, ACTH és prolactin („CIS” ESTRIC, SERONO, „CIS” TESTOK, „CIS” FSHK-PR,

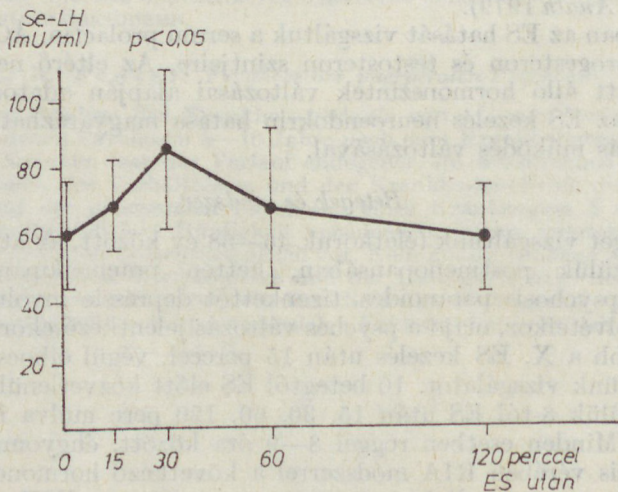
„CIS” LHK-PR, „CIS” ACTHK-M, „CIS” PROLK-PR tesztekkel). A 12 beteg közül felvételkor hatan nem kaptak gyógyszert, a súlyos psychosis miatt háromnak neurolepticumot (Tisercint: 75 mg/die, Haloperidolt: 9 mg/die), háromnak Melipramint [40 mg/die] és Seduxent [30 mg/die], valamint Pipolphent [75 mg/die] kellett adnunk. Klinikánkon ES kezelést akkor alkalmazunk, ha a pharmacotherapia hatástalan. ES kezelés közben 9 beteg antidepressivumokat [Teperint; 100 mg/die, vagy Melipramint: 40 mg/die, tíz neurolepticumokat [Haloperidolt: 9 mg/die, vagy Tisercint: 75 mg/die], kettő Leponexet [150 mg/die], egy beteg pedig Seduxent [30 mg/die] és Pipolphent [75 mg/die] kapott. Minden betegnek adtunk minor tranquillansokat is [Seduxent: 30 mg/die], vagy Andaxint [600 mg/die]. Naponta egymást követően két shock kezelést végeztünk (bitemporalis elektród elhelyezés), altatásban (0,5—1,0 g Inactin) és relaxatióban. Elbocsájtáskor a betegek ugyanazt a gyógyszert kapták, mint a kezelés idején. A mért értékeket egymintás t-próbával hasonlítottuk össze. A gonadotropinok, az oestradiol és a progesteron szint értékelésekor nem vettük figyelembe a praemenopausában levő betegek adatait. (Technikai okok miatt nem sikerült néhány betegén az összes vizsgált hormont meghatározni.) Elbocsájtáskor minden beteg psychés állapota kielégítő volt, családjukba beilleszkedtek, többen közülük tünetmentesek voltak.

Eredmények

A psychés javulás időpontjában (a VI., X. ES után 15 perccel) a serum ACTH, LH, prolactin és progesteron mennyisége szignifikánsan több volt, mint a felvételkor. Gyakran emelkedett az oestradiol szint is ($p < 0,1$), (I. táblázat).

A 6.,—10. ES után az ACTH és LH koncentrációja szignifikánsan magasabb volt, mint az elbocsájtáskor. Az oestradiol és a progesteron átlagos koncentrációiban a különbség nem volt szignifikáns (II. táblázat).

A betegek elbocsájtásakor, a felvételhez viszonyítva az oestradiol szintek tendenciaszerűen emelkedtek ($p < 0,1$), míg a progesteron átlagos koncentráció növekedése nem volt szignifikáns (III. táblázat).



1. ábra. A serum LH koncentrációjának változása ES hatására

CAVINTON®

INJEKCIÓ,

TABLETTA

ÖSSZETÉTEL:

1 tableta 5 mg vinpocetinumot tartalmaz.

HATÁS:

A Cavinton javítja az agyi perfúziót és ezáltal az agy oxigénellátását.

JAVALLATOK:

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

Hypertensiv encephalopathia, intermittáló vascularis cerebrialis insufficientia, angiospasticus 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.

ELLENJAVALLAT:

Terhesség.

ADAGOLÁS:

Naponta 3×1—2 tabl., a fenntartó adag napi 3×1 tabl., hosszabb időn keresztül.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS:

Az eddigi tapasztalatok szerint a tabl. interakciót nem okoz, ezért kombinációs kezelésre is alkalmas.

MELLÉKHATÁS:

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

KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST



PRODECTIN[®] tabletta

ÖSSZETÉTEL:

Tablettánként 250 mg pyridinolcarbamot tartalmaz.

JAVALLATOK:

Arteriosclerosis, illetve mindazon obliteratív verőérbetegségekben, amelyek az érlumen szűkülésével, elzáródásával vagy érfalkárosodással járhatnak együtt. Cerebrovascularis keringészavarok.

Obliteratív szemészeti angiopathiák.

A Prodectin-kezelés eredményesen alkalmazható obliteratív coronaria-megbetegedésekben is, illetve infarctus utáni kezelésre.

ELLENJAVALLAT:

Nem ismeretes.

ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS:

Kúraszerű. A kezdő adag naponta 3 × 1 tablettá, majd a kezelés napi 3 × 2 tablettával folytatható a tüneti kép javulásáig. A fenntartó adag napi 3 × 1 tablettá. A Prodectin-kezelés több hónapig át folytatható, kombinációs kezelésre is alkalmas.

MELLÉKHATÁS:

Kivételesen gastrointestinális panaszokat, palpitiót, tachycardiát okozhat. E tünetek az adag csökkentésével megszűnnek.

A Prodectin esetlegesen előforduló kóros metabolizmus következtében — igen ritkán — hepatotoxicus metabolitok képződhetnek, amelyek heveny májkárosodást okoznak.

KŐBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST



FIGYELMEZTETÉS:

Kúraszerű alkalmazása esetén 4—6 hetenként javasolt a beteg hepatológiai vizsgálata, amely a fizikális ellenőrzés mellett kiterjed a se.-bilirubin, SGOT, SGPT értékek ellenőrzésére is.



A 6—10. kezelés hatása a felvételi állapothoz viszonyítva. (Felvételi állapot — ES) I. táblázat

	FSH (mU/ml)	LH (mU/ml)	Prolactin (ng/ml)	ACTH (pg/ml)	Oestradiol (pg/ml)	Progesteron (pg/ml)	Testosteron (pg/ml)
Betegek száma	12	12	12	12	11	11	12
Átlag	104,2	77,1	16,5	52,7	91,1	376,7	233,7
SD	± 60,5	± 106,6	± 45,4	± 51,1	± 17,3	± 576,2	± 211,1
P	NS	0,05	0,01	0,01	0,1	0,01	NS

A 6—10. ES kezelés hatása az elbocsátási állapothoz viszonyítva. (ES — elbocsátás) II. táblázat

	FSH (mU/ml)	LH (mU/ml)	Prolactin (ng/ml)	ACTH (pg/ml)	Oestradiol (pg/ml)	Progesteron (pg/ml)	Testosteron (pg/ml)
Betegek száma	8	8	12	8	8	7	7
Átlag	105,7	120,3	45,4	76,9	54,0	595,3	182,6
SD	± 51,9	± 66,3	± 17,8	± 53,7	± 59	± 232,0	± 103,3
P	NS	0,02	0,01	0,1	NS	0,1	NS

A hormonszintek változása elbocsátáskor a felvételi állapothoz viszonyítva (felvétel — elbocsátás) III. táblázat

	FSH (mU/ml)	LH (mU/ml)	Prolactin (ng/ml)	ACTH (pg/ml)	Oestradiol (pg/ml)	Progesteron (pg/ml)	Testosteron (pg/ml)
Betegek száma	11	11	10	12	11	12	10
Átlag	96,8	83,0	11,9	53,3	18,2	388,3	233,2
SD	± 44,8	± 37,9	± 10,0	± 57,9	± 9,6	± 240,3	± 152,4
P	NS	NS	NS	NS	0,1	NS	NS

ES acut hatása 0—15'

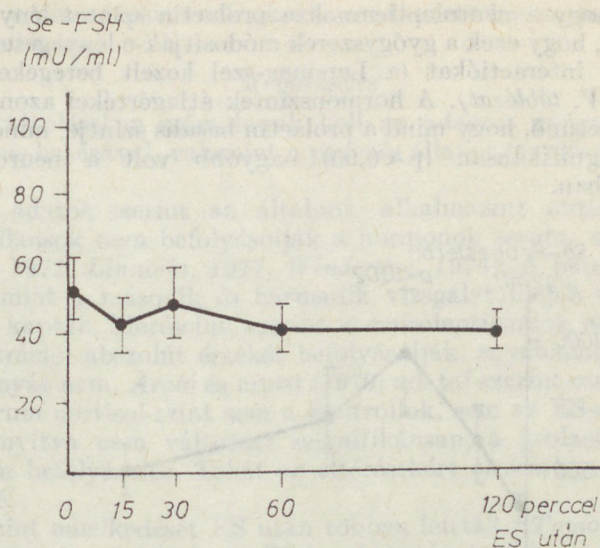
IV. táblázat

	FSH (mU/ml)	LH (mU/ml)	ACTH (pg/ml)	Prolactin (ng/ml)	Oestradiol (pg/ml)	Progesteron (pg/ml)	Testosteron (pg/ml)
Betegek száma	10	10	7	10	6	10	4
Átlag	64,1	70,8	29,1	18,4	23,7	694,3	390,1
SD	± 38,7	± 47,9	± 19,7	± 19,5	± 11,4	± 182,6	± 135,1
P	NS	NS	0,05	0,001	0,02	0,05	NS

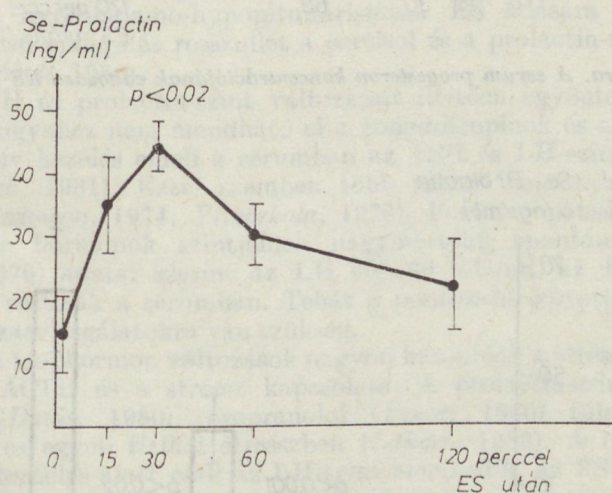
V. táblázat

Az ES kezelés hatása a gyógyszereses terapiától függően (Felvételi állapot — ES)

	FSH (mU/ml)	LH (mU/ml)	ACTH (pg/ml)	Prolactin (ng/ml)	Progesteron (pg/ml)	Oestradiol (pg/ml)	Testosteron (pg/ml)
ES+ +neuro- lepticum betegek száma	8	8	7	8	8	8	8
Átlag	73,1	78,2	37,3	13,3	528,6	26,2	304,2
SD	± 44,1	± 62,6	± 22,1	± 10,9	± 24,8	± 311,9	± 282,6,2
P	NS	NS	0,1	0,01	NS	NS	NS
ES+ +anti- depres- sivum betegek száma	9	9	7	9	9	6	7
Átlag	79,5	76,1	77,1	5,4	405,2	17,4	271,2
SD	± 37,6	± 33,5	± 67,1	± 3,9	± 183,8	± 234,6	± 180,6
P	NS	NS	0,05	0,01	0,01	0,1	NS



2. ábra. A serum FSH koncentrációjának változása ES hatására

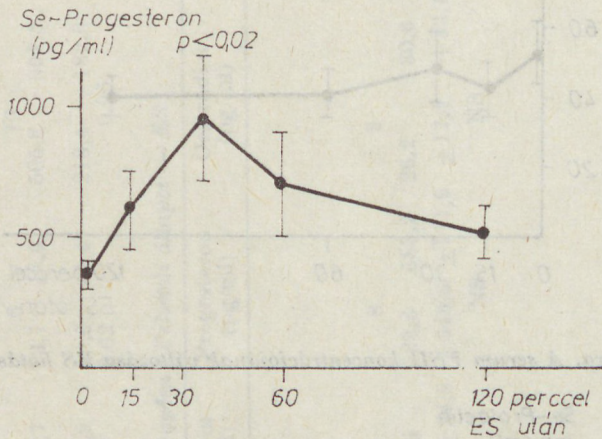


3. ábra. A serum prolactin koncentrációjának változása ES hatására

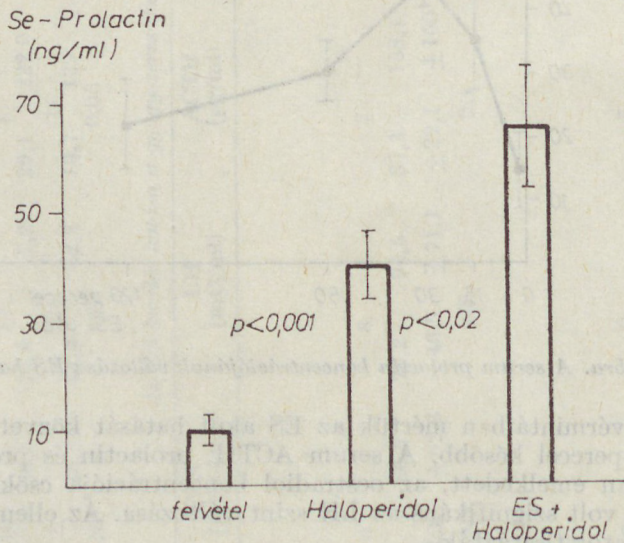
10 beteg vérmintáiban mértük az ES akut hatását közvetlenül a kezelés előtt és 15 perccel később. A serum ACTH, prolactin és progesteron szint szignifikánsan emelkedett, az oestradiol koncentrációja csökkent (IV. táblázat). Nem volt szignifikáns az LH szint változása. Az ellentmondást a sorozatvizsgálatok tisztázták.

Az 1. ábra szerint az LH koncentráció ES után 30 perccel éri el maximumát; az első 15 percben csekély az emelkedés. A 3. és 4. ábrán látható, hogy a maximális változás az LTH és progesteron koncentrációban is 30 perc múlva következik be, de már 15 perc múlva is lényegesen emelkedik. Az LH-val ellentétben az FSH szint nem változik szignifikánsan ES után (2. ábra).

Ismeretes, hogy a neurolepticumok a prolactin szintet lényegesen emelik. Megvizsgáltuk, hogy ezek a gyógyszerek módosítják-e lényegesen az ES okozta neuroendokrin interakciókat (a Leponex-szel kezelt betegeket nem vettük figyelembe), (V. táblázat). A hormonszintek átlagértékei azonos módon változnak. Szembetűnő, hogy mind a prolactin basalis szintje, mind az ES okozta növekedés szignifikánsan ($p < 0,05$) nagyobb volt a neurolepticumokkal kezelt csoportban.



4. ábra. A serum progesteron koncentrációjának változása ES hatására



5. ábra. A serum prolactin koncentrációjának változása neurolepticum és ES kezelés hatására

Összehasonlítottuk hat beteg gyógyszermentes állapotban, Haloperidol kezelés közben, majd ES után 15 perccel mért prolactin szintjeit (5. ábra).

Látható, hogy a neurolepticumok okozta emelkedett hormonszint tovább növekedett ES hatására.

Megbeszélés

Adataink értékelésekor számolnunk kell az adagolt gyógyszerek, az ES akut és krónikus hatásával, valamint a psychés állapot javulásával összefüggő változásokkal.

Az irodalmi adatok szerint az általunk alkalmazott antidepressivumok, minor tranquillansok nem befolyásolják a hormonok serum szintjeinek alakulását (Noel, 1972, Linnoila, 1977, Winderlöw, 1978). A betegek az első és második, valamint a második és harmadik vizsgálat idején ugyanazokat a gyógyszereket kapták. Méréseink szerint a neurolepticumok csak a prolactin serum koncentrációi abszolút értékét befolyásolják, egyébként az ES okozta változások irányát nem. Arató és mtsai (1979) adatai szerint csak anaesthesiát követően a serum cortisol-szint sem a kontrollok, sem az ES-sel kezelték értékeihez viszonyítva nem változott szignifikánsan; a prolactint az altatás egyáltalán nem befolyásolta. Tehát az eltérésekért elsősorban az ES kezelés tehető felelőssé.

A cortisol-szint emelkedését ES után többen leírták. (Taylor, 1951, Royce, 1953, Bliss, 1954, Arató, 1979). Az ES kezelés után 10 perccel az ACTH-szint is emelkedik, és még egy óra múlva sem tér vissza az alapértékre (Delitala, 1977). Pitts, 1974-ben egy beteg adatait ismertette, akinek tartós dexamethason kezelés okozta hypothalamo-hypopituitarismusa ES adására rendeződött. Grand mal típusú epilepsiás roszszullét a cortisol és a prolactin-szint növekedését okozza (Abbott, 1980).

Míg az ACTH és prolactin-szint változásait illetően egyöntetűek az irodalmi adatok, ugyanez nem mondható el a gonadotropinok és az ES kapcsolatáról. Az aktív kezelés emeli a serumban az FSH és LH-szintet (Delitala, 1977, Skrabanek, 1981). Ezzel szemben több szerző nem talált változást (Ryan, 1970, Swanson, 1974, Ylikorkala, 1976). Postmenopausában nehezíti az értékelést e hormonok szintjeinek nagymértékű spontán ingadozása. Sommerville (1976) adatai szerint az LH 60—90 mU/ml, az FSH 90—110 mU/ml között változik a serumban. Tehát a pontosabb következtetések levonásához sorozatvizsgálatokra van szükség.

Az ES okozta trophormon változások nagyon hasonlóak a stressz hatásához. Közismert az ACTH és a stressz kapcsolata. A prolactin-szint emelkedik physostigmin (Davis, 1980), propranolol (Freed, 1980) túladagolásakor, immobilisatiós és egyéb fizikai stresszben (Langer, 1983). A műtét okozta somatikus megterhelés alatt csak az LH-szint emelkedik, az FSH nem, vagy alig (Aono, 1972).

Az ES okozta neuroendokrin hatást alig lehet egyetlen neurotransmitter működésében bekövetkezett változással magyarázni. Ez abból is következik, hogy az újabb adatok szerint egy idegi központban, sőt ugyanazon idegelemben is többféle mediátor fordulhat elő (Halász, 1982). Állatkísérletekben az ES akutan növeli az agyban a serotonin (Engel, 1971), a dopamin (Engel, 1968), valamint a noradrenalin (Kátó, 1967) anyagcserét. Ezzel szemben a krónikus kezelés csak a noradrenalin turnoverét serkenti (Kety, 1967; Modigh, 1976), a serotonin és dopamin tartalom nem változik (Modigh, 1976). Pryor szerint (1972) az egyik legállandóbb biokémiai változás tartós ES kezelés után az agy tyrosin-hydroxylase és MAO tartalmának emelkedése. Human liquor cerebrospinalisban Van Praag (1977) a HVA és HIAA emelkedését találta, ezt más vizsgálok (Nordín, 1971; Abrams, 1977) nem erősítették meg. Harnryd

(1977) ES után az MHPG csökkenését mérte a liquorban, míg ezt *Abrams* és *Goodwin* (1975) nem észlelték. ES hatására emelkedik az agy histamin (*Kátó*, 1967), beta-endorphin (*Hong*, 1978) és met-enkephalin tartalma, változik a GABA anyagcsereje (*Green*, 1979), növekszik a liquor acetylcholin koncentrációja (*Fink*, 1979).

Stressz hatására fokozódik a noradrenalin anyagcsereje az agyban (*Endrőczy*, 1978), növekszik a tyrosin-hydroxylase aktivitása a locus coeruleusban (*Inoue*, 1983). A turnover fokozódása következtében több neurotransmitter bomlik el, tehát a mennyisége csökken. Ez lehet a magyarázata annak, hogy a noradrenalin és serotonin csökken a patkányok mesencephalonjában és diencephalonjában (*Anochina*, 1975) stressz hatására. Ez a megfigyelés összhangban van az ACTH emelkedésével, mivel a noradrenalin gátolja a hormon elválasztását (*Halász*, 1982). Az ES okozta acetylcholin emelkedés is kiválthatja az ACTH növekedését (*Davis*, 1980), de egyéb mediatorok is felelőssé tehetők a hatásért.

Nehéz az eddigi adatokkal megmagyarázni a prolactin koncentráció növekedését, mert az ES inkább fokozza a dopamin anyagcserét és jó hatásúnak bizonyult Parkinsonismusban (*Asnis*, 1973, *Anath*, 1979). Az is igaz, hogy ritkán okozhat parkinsonos tüneteket is (*Ruff*, 1980). Vizsgálataink is azt sugallják, hogy más mediátoroknak is szerepet kell tulajdonítani a hatásmechanizmusban. A dopamin-receptorgátló neurolepticumok okozta prolactin-szint emelkedést a kezelés tovább növelte. Számításba jöhet az ES okozta serotonin, histamin vagy az endogen opioidok koncentrációjának változása is, mindegyik részt vesz a prolactin szabályozásában (*McCann*, 1980).

Nagyon ellentmondók az adatok a gonadotropinok és monoaminok kapcsolatáról. *Kamberi* (1967) vizsgálatai szerint állatkísérletekben a dopamin fokozza a gonadotropinok elválasztását. Ezzel összhangban, emberben a dopamin-receptor gátló neurolepticumok csökkentik az FSH és LH szintjét a serumban (*Collu*, 1975, *Siris*, 1980). Az előbbi adatokkal ellentétben az L-DOPA infusio nem befolyásolja (*Perlow*, 1972, *Benkert*, 1975), a dopamin infusio egészségesekben és schizopreniában csökkenti, maniában növeli az LH-szintet (*Gold*, 1980). A noradrenalin fokozza, a serotonin többnyire gátolja a gonadotropin elválasztást (*Kordon*, 1973).

Az ES noradrenalin anyagcserét befolyásoló hatása magyarázza az LH-szint emelkedését. Stressz hatására növekszik a tyrosin-hydroxylase aktivitása a nucleus arcuatusban (*Inoue*, 1983). Ez a mag központi szerepet játszik a gonadotropinok elválasztásában. Vizsgálatainkban az FSH és LH értékek eltérő viselkedését figyeltük meg, az ES hatásmechanizmusában ez a beta-adrenoreceptorok esetleges szerepére hívja fel a figyelmet. *Tsepurnov* (1979) adatai szerint az amygdalába fecskendezett beta-adrenoreceptor blokkoló propranolol csak az LH koncentrációját csökkenti, az FSH-ét nem. *Pandey* és mtsai szerint (1979) krónikus ES kezelés csökkenti a beta-adrenoreceptorok érzékenységet, az alpha-adrenoreceptorok működése nem változik. Tehát számos, ellentétes hatású neurotransmitter szabályozza a gonadotropinok elválasztását. Ez megmagyarázhatja az LH értékek jelentős szórását vizsgálatainkban.

Árva szerint (1958, 1960) stressz hatása alatt egyidejűleg érvényesül a hypophysis-ovarium, valamint a hypophysis-mellékvese „tengely” fokozott működése. Az ES stimuláló hatásával magyarázható a steroidok változása. Az ACTH a steroid szintézis első lépését, a cholesterin pregnenolonná alakulását serkenti (*Gláz*, 1981). A pregnenolonból keletkezik a progesteron.

Selye (1971) hívta fel a figyelmet a stressz kiváltotta progesteron-szint jelentőségére. *Royce* (1953) kísérletei szerint krónikus ES kezelés következtében növekszik a patkányok mellékveséjének tömege.

Stressz hatására a glucocorticoidok irányába tolódik el a steroid szintézis. *Mason* (1974) vizsgálatai szerint ebben a fiziológias állapotban emberben csökken az oestradiol és testoszteron elválasztás, emelkedik a cortisol-szint. Patkányokban az ES késlelteti az oestrus kialakulását, amely oestrogén hiányra utal (*Milner*, 1980).

Vizsgálatainkban az ES acutan csökkentette, rendszeresen adva pedig az esetek többségében stimulálta az oestradiol elválasztását. Postmenopausában az oestradiol csekély mennyisége keletkezik az ovariumban, döntő része az androstendion aromatisatioja révén perifériásan, a szövetekben képződik. Az androstendion 85%-a a mellékvesékben szintetizálódik. Ezzel szemben a testoszteronnak kb. 30%-a termelődik a mellékvesékben, 20%-a az ovariumban, 50%-a perifériásan képződik (*Hammond*, 1976). Ez lehet a magyarázata annak, hogy a testoszteron koncentráció nem változott szignifikánsan ES hatására. A rendszeres kezelés a precursorok mennyiségének növelése révén postmenopausában stimulálhatja az oestradiol képződését a perifériás szövetekben.

A szerzők egyöntetű véleménye szerint az ES nem a neuroendocrin hatása révén gyógyít (*Fink*, 1979). Depressziós betegek ACTH adásakor nem javultak, ugyanakkor az aktív kezelés eredményes volt (*Altschule*, 1950). Mégis különösen postmenopausában, a hormonális változások is hozzájárulhatnak a terápiás hatáshoz.

Koutsky (1966) szerint involutiós depresszióban az ES kezelés a legeredményesebb. Több adat utal a hormonok és transzmitterek szoros kapcsolására. Az ACTH a noradrenalin (*Endrőczy*, 1976), a prolactin a dopamin anyagcserét (*Annunziato*, 1978) fokozza. A progesteron a serotonin turnover-t stimulálja (*Ladisich*, 1977), gátolja az LSD hatását (*Selye*, 1971), növeli a dopamin receptorok érzékenységét (*Hamilton*, 1982). Az oestradiol gátolja a COMT (*Köster*, 1983), a MAO (*Klaiber*, 1971) aktivitását, csökkenti a post- (*Gordon*, 1980) és praesynaptikus (*Corsini*, 1983) dopamin receptorok érzékenységét. A progesteron hatásosnak bizonyult heteroagresszív állapotok kezelésében (*Dalton*, 1980). Climacteriumban az oestrogen substitutív elsősorban a vegetatív zavarokat és a közérzetet javítja (*Wenderlein*, 1979, *Volpe*, 1979). Endogen depresszióban hatása nem egyértelmű (*Holsboer*, 1983), bár a betegek egy része javult.

Összefoglalásként: megfigyeléseink arra utalnak, hogy a trophormonok és sexualsteroidok koncentráció változásai csak feltételezéseket engednek meg a neuroendocrin hatása nagyon hasonló. Adataink szerint is valószínű, hogy a kezelés számos „specifikus” neurokémiai interakciót vált ki a központi idegrendszerben. Továbbra is kérdés, hogy ezek közül a hatásmechanizmusban melyik játszik közvetlen szerepet. Az ES krónikus alkalmazása a betegek többségében serkenti az oestradiol képződését, ami postmenopausában előnyösen befolyásolhatja a kórkép alakulását.

IRODALOM: 1. *Abott, R. J.* és mtsai: Serum prolactin and cortisol concentrations after grand mal seizures. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 43, 163 (1980). — 2. Abstracts. VII. World Congress of Psychiatry. Vienna, 1983. — a. *Corsini, G. U.*: Depression and estrogen modulation of dopamine receptors. b. *Holsboer, F.*: Psychotropic effect of combined estrogen vit. B-6-treatment in endogenously depressed females. c.

Köster, G., Breuer, H.: Interactions between gonadal steroids and neurotransmitters. — 3. Abrams, R. és mtsai: Concentrations of 5-hydroxy-indoleacetic acid, homovanillic acid and tryptophan in the cerebrospinal fluid of depressed patients before and after ECT. *Biol. Psychiat.* 11, 85 (1977). — 4. Altschule, M. D. és mtsai: Effects of ACTH in patients with mental disease. *Arch. Neurol. Psychiat.* 64, 641 (1950). — 5. Ananth, J.: Amelioration of drug-induced Parkinsonism by ECT. *Am. J. Psychiat.* 136, 1094 (1975). — 6. Annunziato, L. és Moore, K. E.: Prolactin in CSF selectively increases dopamine turnover in the median eminence. *Life Sci.* 22, 2037 (1978). — 7. Anochina, I. P.: Neurochémiceszkije mechanizmii psychiceskich zabolevanij. Moszkva, 1975. — 8. Aono, T. és mtsai: Influence of major surgical stress on plasma levels of testosterone, luteinizing hormone and follicle-stimulating hormone in male patients. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 35, 535 (1972). — 9. Arató M.: Az elektrokonvulzív terápia hatása a szérum prolaktin, kortizol, növekedési hormon és thyreoida stimuláló hormon koncentrációjára. *Ideggyógy. Szemle* 32, 451 (1979). — 10. Árvay, A. és Balázs, L.: Changes in the gonadotropic function of the adenohypophysis in response to nervous stress. *Acta Physiol. Acad. Sci. Hung.* 14, 317 (1958). — 11. Árvay, A. és mtsai: Die Wirkung der Belasten den Nervenreize auf die Struktur und Funktion der Nebennierenrinde. *Endokrinologie*, 39, 15 (1960). — 12. Ansis, G.: Parkinson's disease, depression and ECT: a review and case study. *Am. J. Psychiat.* 134, 191 (1977). — 13. Beckman, H.: Biochemische Grundlagen der endogenen Depression. *Nervenarzt.* 49, 557 (1978). — 14. Benkert, O.: Studies on pituitary hormones and releasing hormones in depression and sexual impotence. In: *Progress in Brain Research.* 42, 27 (1976). — 15. Benkert, O. és mtsai: Missing indicator function of growth hormone and luteinizing hormone blood levels for dopamine and serotonin concentration in the human brain. *J. Neurol. Transm.* 34, 291 (1973). — 16. Bliss, E. L.: Influence of ECT and insulin coma on level of adrenocortical steroids in peripheral circulation. *Arch. Neurol. Psychiat.* 72, 352 (1954). — 17. Collu, R. és mtsai: Endocrine effects of pimozide, a specific dopaminergic blocker. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 41, 981 (1975). — 18. Dalton, K.: Cyclical criminal acts in premenstrual syndrome. *Lancet* 2/8203: 1070 (1980). — 19. Davis, B. M. és Davis, K. L.: Cholinergic mechanism and anterior pituitary hormone secretion. *Biol. Psychiat.* 15, 303 (1980). — 20. Delitala, G. és mtsai: Effect of electroconvulsive therapy (electroshock) on plasma ACTH, GH, LH, FSH, TSH and 11-OH-CS in patients with mental disorders. *Panminerva Medica* 19, 237 (1977). — 21. Engel, J. és mtsai: Effect of electroshock on dopamine metabolism in rat brain. *Psychopharmacologia* 13, 140 (1968). — 22. Engel, J. és mtsai: Effect of electroshock on 5-HT metabolism in rat brain. *Psychopharmacologia* 20, 197 (1971). — 23. Endrőczy E.: Az agy noradrenergias neurorendszerének szerepe a neuroendokrin és a magatartási folyamatok szabályozásában. *Orv. Hetil.* 40, 2419 (1978). — 24. Essman, W. B.: Neurochemistry of cerebral electroshock. Spectrum Publications, inc (1973) New York. — 25. Fink, M.: Convulsive therapy: theory and practice. New York 1979. — 26. Fredrickson, P. és Richelson, E.: Mayo seminars in psychiatry: dopamine and schizophrenia—A review. *J. Clin. Psychiat.* 40, 399 (1979). — 27. Freed, W. J. és mtsai: Propranolol in high doses increases plasma prolactin concentrations in male rats. *Biol. Psychiat.* 15, 311 (1980). — 28. Gláz, E.: Klinikai Endokrinológia. Medicina, Budapest, 1981. — 29. Gold, P. és mtsai: The LH response to dopamine infusion possible marker for a central dopaminergic function in psychiatric patients. *Psychopharm. Bull.* 16, 36 (1980). — 30. Gordon, J. H. és mtsai: Modulation of dopamine receptor sensitivity by estrogen. *Biol. Psychiat.* 15, 389 (1980). — 31. Green, A. R. és mtsai: Alterations in GABA metabolism and met-enkephalin content in rat brain following repeated electroconvulsive shocks. *J. Neurochem.* 31, 607 (1978). — 32. Halász B.: A hypophysis mellő lebeny működésének idegi szabályozása mai szemmel. *Orv. Hetil.* 19, 1147 (1982). — 33. Hamilton, J. A.: Model utility in postpartum psychosis. *Psychopharm. Bull.* 18, 184 (1982). — 34. Hammond, C. B.: Menopause—an american View. In: *The management of the menopause. Postmenopausal years.* ed.: Campbell, S. Lancaster. England, 1976. — 35. Harnryd, C és mtsai: Reduction of MOPEG levels in cerebrospinal fluid of psychotic women after electroconvulsive treatment. *Psychopharmacology* 64, 131 (1979). — 36. Hong, J. S. és mtsai: Repeated electroconvulsive shocks and the brain content of endorphins. *Brain Res.* 177, 273 (1979). — 37. Inoue, K. és mtsai: Changes of tyrosine hydroxylase activity in discrete rat brain regions during longterm stress. In: *Neuropeptides and psychosomatic processes.* Eds. Endrőczy E. és mtsai. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1983. — 38. Kamberi, G. A. és mtsai: Luteinizing hormone releasing activity in hypophyseal stalk blood and elevation by dopamine. *Science*, 166, 388 (1969). — 39. Kátó, L. és mtsai: Histamine, serotonin, epinephrine and norepinephrine in the

GRANDAXIN®



GRANDAXIN®

tabletta

anxiolyticum

HATÓANYAG

50 mg tofisolopamum tablettánként.

JAVALLAT

Feszültséggel, vegetatív zavarokkal, enyhe anxiatasszal járó betegségek, azon neurózisok, amelyeket az előbbieket melllett indítékhiány, fáradtság, reaktív depresszió, apátiás, inaktív állapotok jellemznek. Pseudoanginás fájdalom tüneti, adjuváns kezelése.

Alkoholelvonási szindróma, predeliriózus, deliriózus állapotok vegetatív és izgalmi tünetei.

Az izomrelaxáns hatás hiánya miatt olyan kórképekben is alkalmazható, amelyekben az izomrelaxáció kontraindikált vagy nemkívánatos (myasthenia gravis, myopathiák, neurogén izomatrófiák).

ELLENJAVALLAT

Eddig nem ismeretes. Bár teratogén hatást nem észleltek, alkalmazása a terhesség első harmadában nem ajánlatos.

ADAGOLÁS

Felnőtteknek: általában naponta 1–3-szor 1–2 tabl. (50–300 mg/die).

MELLÉKHATÁSOK

Gasztrointesztinális panaszok, bőrvizketés, exanthema. Túlzott élnkség és aktivitás, esetleg feszültség, ingerlékenység, ami a dózis csökkentésekor vagy a gyógyszer elhagyásakor megszűnik. Nagyobb esti adag után elalvási zavar.

FIGYELMEZTETÉS

Bőrkiütések jelentkezésekor a kezelést meg kell szakítani! Alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel; főleg járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által, az egyéni érzékenységnek megfelelően előírt adagban szedhetik.

MEGJEGYZÉS

✘ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal — ismételhető.

CSOMAGOLÁS

20 tabl. 4,— Ft.



GYÓGYSZERGYÁR,
BUDAPEST

rat brain following convulsions. *Int. J. Neuropsych.* 3, 46 (1967). — 40. *Kety, S. S. és mtsai*: A sustained effect of electroconvulsive shock on the turnover of norepinephrine in the central nervous system of the rat. *Proc. Natl. Acad. Sci. (US)*, 58, 1249 (1967). — 41. *Klaiber, E. L. és mtsai*: Effects of estrogen therapy on plasma MAO activity and EEG driving responses of depressed women. *Am. J. Psychiat.* 128, 1492 (1972). — 42. *Kordon, C.*: Effect of drugs interfering with central neurotransmitters on pituitary gonadotropine regulation. In: *Psychopharmacology, sexual disorders and drug abuse*. Ed: *Ban T. A. és mtsai*. Amsterdam, London, 1973. — 43. *Koutsky, C. D.*: A choice—drugs or electroshock for depression. *Dis Nerv. Syst.* 27, 806 (1966). — 44. *Ladisich, W.*: Influence of progesterone on serotonin metabolism: a possible causal factor for mood changes. *Psychoneuroendocrinology* 2, 257 (1977). — 45. *Langer, P. és mtsai*: Studies on the mechanism of prolactin release during acute immobilization stress. In: *Neuropeptides, Neurotransmitters and regulation of endocrine processes*. Ed.: *Endrőczy E. és mtsai*. Akadémiai Kiadó Budapest, 1983. — 46. *Lerer, B. és Belmaker, K. M.*: Receptors and the mechanism of action of ECT. *Biol. Psychiat.* 17, 498 (1983). — 47. *Linnoila, M. és mtsai*: Serum gonadotropins and TSH after tricyclic antidepressants in healthy male. *Acta Pharmacol.* 41, 285 (1977). — 48. *Mason, J. W.*: Emotion as reflected in patterns of endocrine integration. pp. 143—181. In: *Emotions, their parameters and measurement* Ed.: *Lery L. Raven Press, New York 1975*. — 49. *McCann, S. M.*: Control of anterior pituitary hormone release by brain peptides. *Neuroendocrinology* 31, 355 (1980). — 50. *Meltzer, H. Y. és mtsai*: Lack of effect of tricyclic antidepressants on serum prolactin levels. *Psychopharmacology*, 51, 185 (1977). — 51. *Milner, J. S. és Green, S. N.*: Relationship between the number of ECS treatments and estrous disruption. *Physiol. Behav.* 25, 323 (1980). — 52. *Modigh, K.*: Long term effects of electroconvulsive shock therapy on synthesis, turnover and uptake of brain monoamines. *Psychopharmacology* 49, 179 (1976). — 53. *Noel, G. L. és mtsai*: Human prolactin and growth hormone release during surgery and other conditions of stress. *Clin. Endocrinol. Metab.* 35, 840 (1972). — 54. *Nordin, G.*: Influence of convulsive therapy on 5—hydroxy-indolacetic acid and homovanillic acid in cerebrospinal fluid in endogenous depression. *Psychopharmacologia* 20, 315 (1971). — 55. *O'Dea*: Prolactin changes during electroconvulsive therapy. *Am. J. Psychiat.* 135, 609 (1978). — 56. *Öhman, R.*: Prolactin response to electroconvulsive therapy. *Lancet* 2, 936 (1976). — 57. *Öhman, R. és Axelsson, R.*: Prolactin response to neuroleptics, clinical and theoretical implications. *J. Neurol. Transm. Suppl.* 17, (1980). — 58. *Pandey, G. N. és mtsai*: Electroconvulsive shock treatment decrease beta adrenergic receptor sensitivity in rat brain. *Nature* 280, 234 (1979). — 59. *Pelrow, M. J. és mtsai*: Release of human growth hormone, follicle stimulating hormone and luteinizing hormone in response to L-dihydroxy-phenylalanin (L-DOPA) in normal men. *Dis. nerv. Syst.* 33, 804 (1972). — 60. *Pryor, G. T. és mtsai*: Increased monoamine oxidase activity following repeated electroshock seizures. *J. Neurochem.* 19, 891 (1972). — 61. *Pitts, F. N. és Patterson, S. W.*: Electroconvulsive therapy for iatrogenic hypothalamic-hypopituitarism (CRF-ACTH type). *Am. J. Psychiat.* 136, 1074. — 62. *Prakash, G. és mtsai*: Psychoneuroendocrinology of affective disorder: an overview. *Am. J. Psychiat.* 134, 716 (1977). — 63. *Royce, J. R.*: Electroshock and the rat adrenal cortex. *Arch. Neurol. Psychiatry.* 70, 516 (1953). — 64. *Ruff, L. R.*: A case report of cognitive impairment and movement disorder associated with ECT. *Am. J. Psychiat.* 137, 1616 (1980). — 65. *Ryan, R. J.*: Effect of convulsive electroshock on serum concentrations of FSH, LH and GH in man. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 30, 51 (1970). — 66. *Selye, M.*: Protection against LSD by various steroids. *Life Sci.* 101, 1135 (1971). — 67. *Siris, S. G. et al*: Effects of dopamine blockade on gonadotropins and testosterone in man. *Am. J. Psychiat.* 137, 211 (1980). — 68. *Skrabaneck, P. és mtsai*: Electroconvulsive therapy (ECT) increases plasma growth hormone, prolactin, luteinizing hormone and follicle-stimulating hormone but not thyrotropin and substance P. *Psychoneuroendocrinology* 6, 216 (1981). — 69. *Sommerville, F. és mtsai*: Endocrine changes at the menopause. In: *The menopause MTP pressed Ltd and Edinburgh 1976*. — 70. *Swanson, D. W. és mtsai*: Correlation of psychiatric factors and pituitary responsibility: a netativ report. *J. Nerv. Ment. Dis.* 158, 100 (1974). — 71. *Taylor, R. H.*: Non-convulsive electrostimulation and the pituitary-adrenocortical systems. *J. Nerv. Ment. Dis.* 114, 377 (1951). — 72. *Tsepurnov, S. A. és Tsepurnova, N. J.*: Mindalevidnűj komplex mozga, Moskva, 1981. — 73. *Turek, I. S. és Hanlon, T. E.*: The effectiveness and safety of electroconvulsive therapy (ECT). *J. Nerv. Ment. Dis.* 164, 419 (1977). — 74. *Ylikorkala, O. és mtsai*: The effect of electric convulsion therapy on the circulating concentrations of pituitary hormones, cortisol and cyclic adenosin monophosphate. *Fin-Clin. Endocrinol* 5/5, 571 (1976). — 75. *Van Praag, H. M. és mtsai*: 5—hydroxyindoleacetic acid levels in the cerebrospinal fluid of depressive

patients treated with probenecid. *Nature* 225, 1259 (1970). — 76. *Volpe, A.*: Double-blind studies on the effects of natural estrogens on postmenopausal women: a follow up report. In: *The menopause and postmenopause*, ed: *Paseotto, N. és mtsai*, Rome, 1979. — 77. *Wenderlein, J. M.*: Psychotherapeutic effects of estrogen substitution during the climacteric period. In: *The menopause and postmenopause*. Ed.: *Paseotto, N. és mtsai*, Rome, 1979. — 78. *Winderlöw, E. és mtsai*: Effects of tricyclic anti-depressants on human plasma levels of TSH, GH and prolactin. *Acta Psychiat. Scand.* 58, 449 (1978).

Молнар Габор, Такач Иштван, Бажа Дьёрдьне: Влияние электрошока (ES) на уровни ФСГ, ЛГ, пролактина, АКТГ, эстрадиола, прогестерона и тестостерона в сыворотке

Molnár, G., I. Takács, Gy. Bazsa: *Der Effekt des Elektroschocks auf den Serumspiegel von FSH, LH, Prolactin, ACTH, Oestradiol, Progesteron und Testosteron*

FELHÍVÁS

A Magyar Rehabilitációs Társaság ismételten megrendezi a már hagyományossá vált

FIATALOK FÓRUMÁT

1986. május 22-én, csütörtökön az Országos Orvosi Rehabilitációs Intézet kultúrtermében.

Várjuk fiatal, 35 éven aluliak jelentkezését (orvos, középkáder, valamint nem egészségügyben dolgozó szakemberek stb.). A fórumon előadható bármilyen témájú rehabilitációval kapcsolatos előadás.

Az előadásokat szakmai zsűri bírálja el, a legjobb előadások díjazásban részesülnek. Az előadások maximális ideje: 5 perc.

Jelentkezési határidő: 1986. március 15.

Cím: Dr. Klauber András
ifjúságpól. titkár
Budapest,
Szanatórium u. 2.
1528

Budapest, 1985 október

Dr. Klauber András
ifjúságpól. titkár

Fejér megyei Tanács Központi Kórház-Rendelőintézet
(főigazgató főorvos: Dr. Kuchár Ferenc)
Idegosztály (osztályvezető főorvos: Dr. Guseo András) közleménye

Jumex monoterápia hatása Parkinson szindrómában*

MÁLLY JUDIT DR. és GUSEO ANDRÁS DR.*

A Parkinson szindróma (PS) kezelése az L-dopa terápia bevezetése óta (*Birkmayer és Hornykiewicz, 1961; Barbeau, 1961*) sem teljesen megoldott (*Fahn, 1974; Marsden, 1976; Leese, 1979; Lewitt, 1983*). Egyre újabb, különböző hatású készítményeket alkalmaznak, amelyek célja, hogy az L-Dopa terápiát a betegség egyre későbbi éveire tolják ki (*Lees, 1978; Liberman, 1981*).

Az L-Deprennyel (Jumex) kombinált L-Dopa kezelést *Birkmayer és mtsai* (1975) vezették be, amelynek előnyei a következők: csökkenthető az L-dopa dózisa, ritkábban jelentkezik az on-off jelenség (*Lees és mtsai, 1977; Rinne és mtsai, 1978*), azonban az L-Dopára épített L-Deprenyl gyógyszerelés mellett gyakrabban lépnek fel a dopamin túladagolás mellékhatásai (a dopamin psychosis, hyperkinesisek, hypotensio, vizelési zavarok) (*Birkmayer, 1975; 1977; Lees és mtsai, 1977; Eisler és mtsai, 1981; Tariska és Gallai, 1983*).

Antiparkinson szerként monoterápiában adott Jumex kezeléssel *Lees és mtsai* (1977) 5 korábban kezeletlen esetben eredményt nem láttak, míg *Csanda és mtsai* (1978) közleményében 12-ből 8 esetben láttak javulást. *Stern és mtsai* (1978) 5 esetben 10 mg-os napi adagban enyhe antiparkinsonos hatást észleltek. *Eisler és mtsai* (1981) Sinemetre építették a Deprenylt. 11 betegüknél 4 esetben javulást 5-ben romlást észleltek. 2 betegük csak Deprenylt kapott, egy javult, egy enyhén romlott.

Célunk a Jumex monoterápia hatásának mérése volt. E célból összehasonlítottuk hatását egy a PS szempontjából semleges gyógyszerkombinációval, valamint a Jumex terápiával kombinált L-Dopa együttesével, annak eldöntésére, hogy az önálló Jumex kezelésnek lehet-e létjogosultsága, és ha igen, a betegség mely stádiumában.

Anyag és módszer

Betegeink életkora átlagban 71 év volt. Ebben az életkorban halmozottan jelentkeznek a szív és érrendszer károsodására visszavezethető tünetek (*Csanda és mtsai, 1978*), ezért ennek a kezelését is biztosítanunk kellett.

A vizsgálat megkezdése előtt betegeink több, átlagban 12 (!) féle különböző támadáspontú gyógyszert szedtek, amelyek között antiparkinsonos szerek is szerepeltek. Ezen gyógyszereket fokozatosan megvontuk. Különböző súlyossági fokozatba tartozó PS betegeket kezeltünk.

Megfigyelés-sorozatunkat egy a PS kezelése szempontjából aspecifikus terápiával vezettük be: Diaphyllin (450 mg/nap), Colfarit (250 mg/nap), valamint ha kisvérkőri, vagy nagyvérkőri elégtelenség tüneteit észleltük Digoxin (0,25 mg/nap) gyógyszerelést adtunk 7—21 napig. Ezt a gyógyszerelést a klinikofarmakológiai kísérlet végéig fenntartottuk. Erre a terápiára építettük rá a Jumex kezelést (10 mg naponta egy adagban). A beteget na-

* Előzetes közlemény

ponta, majd 3 naponta vizsgáltuk. Vizsgálati módszerünk alapját a Webster-skála képezte, amelyet kiegészítettünk a mozgásváltozást jellemző paraméteres vizsgálatokkal és egyszerű tesztfeladatokkal (Málly és mtsai, 1984). A terápiát fenntartottuk mindaddig, amíg a pontszám csökkenő tendenciát mutatott és a klinikai kép nem állandósult. Ilymódon 30—40 napig tudtuk a Jumex hatását figyelni.

A vizsgálatsorozat utolsó periódusában fokozatosan emelkedő dózisban Dopaflexet adtunk. Itt a megfigyelési periódus lényegesen hosszabb, 21—60 napos volt.

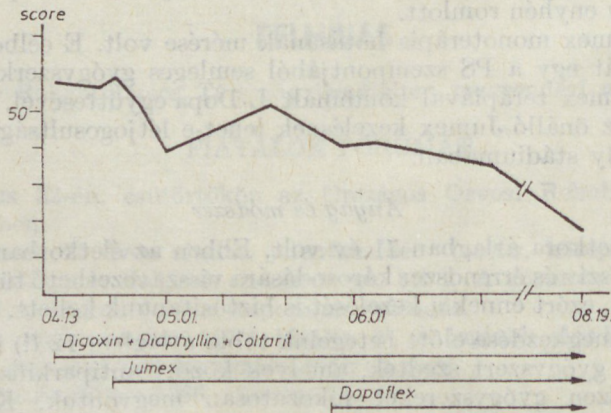
A statisztikai analízisnél, amelyet egymintás Student teszttel végeztünk el, a vizsgálati periódus utolsó pontszámértékét vettük figyelembe.

Eredmények

A ienti szempontok alapján 12 beteget követtünk. Állapotuk súlyossága alapján három fokozatba osztottuk őket (enyhe, közepesen súlyos, súlyos). Állapotváltozásukat az első vizsgálathoz viszonyítottuk. A táblázatban a vizsgálati periódusok utolsó pontszámértékei szerepelnek. A Jumex terápiára változás általában 2 heti kezelés után indult meg és a pontszám a negyedik hét után sem csökkent tovább (nem közölt eseteink).

A mellékelt grafikonon egy súlyos esetünk állapotváltozását tüntettük fel az idő függvényében (1. ábra).

Az általunk vizsgált 4 súlyos esetben (1. táblázat) a pontszám az aspecifikus és Jumex kezelés hatására csökkent, ami a gyakorlatban azt jelentette, hogy az addig ágyhoz kötött mozgásképtelen beteg segítséggel járóképesse vált. A klinikai kép drámai javulása azonban a bevezetett Dopaflex terápiára következett be.



1. ábra

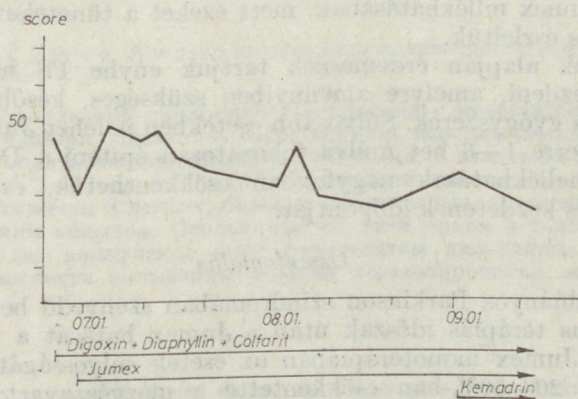
A középsúlyos esetekben is csökkent Jumex hatására a pontszám, ami klinikailag észrevehető javulást eredményezett (2. ábra). Két esetben a Dopaflex terápia bevezetését gastrointestinális mellékhatások megakadályozták, egy esetben nem hozott további javulást.

Az enyhe megbetegedési csoportba sorolt eseteknél a pontszámcsökkenés azt jelentette, hogy ezen betegek munkaképesse váltak. Két esetben, ahol a

Név	Yahr skála	Első	aspecifikus	Jumex	Jumex + Dopaflex
H. M.	V	66	65	40	14
K. J.	V	62	62	55	46
K. J.	V	63	60	40	11
S. J.	IV	57	58	43	25
<hr/>					
W. J.	III	45	48	32	25°
K. J.	III	48	40	24	—
M. S.	III	45	42	30	31
<hr/>					
B. J.	III	34	35	25	15
Cs. F.	III	32	29	21	21
R. B.	II	34	30	23	13
Sz. J.	I	22	22	12	—
K. J.	II	28	22	10	—
x		45	43	29*	22**

* $t=0,05$ ** $t=0,01$

° W. J., Kemadrin készítményt kapott, — Dopaflex-szel kombinált terápiában nem részesült



2. ábra

pontszám 12, ill. 10-re csökken, nem volt szükség további gyógyszeres beavatkozásra.

Megbeszélés

Dopamin hiányos PS szenvedőknél vizsgáltuk egy a keringésre ható, nem specifikus kezelés után a Jumex, majd Jumex + Dopaflex gyógyszerkombináció hatását.

Vizsgálómódszerünkkel az izomtónust, hypokinesist, tartási instabilitást teszteltük mindig azonos szempontokat figyelembe véve 12 héten keresztül. A tremor vizsgálatára jelen pontrendszerünkben nem tértünk ki.

Az aspecifikus terápia bevezetésével kiszűrtük azokat a betegeket, akiknek neurológiai tünetei nem endogen dopamin hiányos, hanem feltehetően vascularis alapon alakultak ki.

A bevezetett Jumex terápia 20—50%-os pontszám csökkenést eredményezett. A középsúlyos és enyhe esetekben ez klinikailag kielégítő állapotba hozta betegeinket. Enyhe esetekben visszanyerték munkaképességüket.

Hasonló megfigyelést tettek *Csanda* és mtsai (1978) 12-ből 8 esetben. E két csoportban a Jumexre ráépített Dopaflex mennyisége 0,5—1,0 g-ot nem haladta meg. A súlyos csoportba sorolt betegek mindegyike részesült korábban L-Dopa szubsztitúcióban, amelynek napi dózisa a 3 g-ot meghaladta. E magas gyógyszeradag mellett sem volt állapotuk olyan jó, mint a Jumex-szel kombinált Dopaflex mellett.

Két esetben a gastrointestinalis mellékhatások kialakulása miatt nem tudtuk a Dopaflex terápiát bevezetni, klinikailag azonban ők is jelentősen javultak. A Jumex, mivel irreversibilisen gátolja a MAO-B-t (*Knoll*, 1978) az L-Dopára építve olyan mértékű dopamin felhalmozódáshoz vezethet, ami az esetek egy részében psychosist válthat ki. Abban az esetben, ha Jumex-szel kezdjük a kezelést, a középsúlyos és enyhe esetekben 2—4 hét elteltével a hypokinesisben jó klinikai javulás érhető el. Az erre épített fokozatosan emelkedő kis dózisu Dopaflex-szel alkalmunk volt kititálni azt a gyógyszer-mennyiséget, ami a hypokinesist optimálisan csökkenti, de nem okoz hallucinációt.

A Jumex + Dopaflex kombináció lehetővé tette, hogy alacsony dózisu Dopaflex-szel legyenek betegek egyensúlyban. Hasonló megfigyelést tettek *Lees* és mtsai (1977), *Birkmayer* és mtsai (1977) és *Rinné* és mtsai (1978) is.

A vizsgálat során jelentkező alvászavart és a gyakori vizelési ingert nem tartottuk a Jumex mellékhatásának, mert ezeket a tüneteket a Dopaflex kezelés mellett is észleltük.

Vizsgálataink alapján érdemesnek tartjuk enyhe PS betegek kezelését Jumex-szel kezdeni, amelyre amennyiben szükséges, később építhetők további speciális gyógyszerek. Súlyosabb esetekben is lehet Jumex-szel kezdeni a kezelést és erre 1—3 hét múlva fokozatosan építeni a Dopaflexet. Így a kellemetlen mellékhatások nagyfokban csökkenthetők, és kitolhatjuk az L-Dopa kezelés kezdetének időpontját.

Összefoglalás

12 dopaminhiányos Parkinson szindrómában szenvedő betegen vizsgáltuk egy aspecifikus terápiás időszak után a Jumex hatását a motoros teljesítményekre. A Jumex monoterápiában az esetek súlyosságától függően 2—4 hét elteltével 20—50%-ban csökkentette a mozgászavart; középsúlyos és enyhe esetekben egymagában adva is munkaképpé váltak betegek. Az erre épített emelkedő dózisu Dopaflex súlyos esetekben lehetővé tette a hypokinesis további csökkentését anélkül, hogy psychosist okozott volna a gyógyszer túladagolásával.

IRODALOM: 1. *Barbeau, A.*: Biochemistry of Parkinson's disease. In: Int. Congr. Neurol. Rome Internat. Congress Series, Nr. 38, Ed.: by G. Alema. p. 152. Excerpta Med. Amsterdam 1961. — 2. *Birkmayer, W., Hornykiewicz, A.*: Das L—3, 4 dioxypheylalain (L-Dopa) Effekt bei der Parkinson Akinese. Wien. Klin. Wochenschr. 73, 787 (1961). — 3. *Birkmayer, W., Riederer, P., Youdim, M. B. H., Linauer, W.*: The potentiation of the antiakinetic effect after L-Dopa treatment by an inhibitor of MAO-B, Deprenyl. J. Neurol. Transmis. 36, 303 (1975). — 4. *Birkmayer, W., Riederer, P., Ambrozi, L.*: Implications of combined treatment with „Madopar” and L-Deprenyl in Parkinson's disease. Lancet 1, 439 (1977). — 5. *Csanda, E., Antal, J., Antony, M., Csanaky, A.*: Experiences with L-Deprenyl in Parkinsonism. J. Neurol. Transm. 43, 263 (1978). — 6. *Eisler, T., Teravainen, H., Nelson, S., Krebs, H., Weise, V., Lake, C. R., Ebert, M. H., Whetzel, N., Murphy, D. L., Kopin, I. J., Calne, D. B.*: Deprenyl in Parkinson disease. Neurology 31, 19 (1981). — 7. *Fahn, S.*: On-off phenomenon with levodopa therapy in parkinsonism. Neurology 24, 431 (1974). — 8. *Knoll, J.*: A (—) Deprenyl valószínű hatás módjáról Parkinson kórbán. Orvostudomány 29, 261 (1978). — 9. *Lees, A. J., Shaw, K. M., Kohut, L. J., Stern, G. M., Elsworth,*

J. D., Sandler, M., Youdim, M. B. H.: Deprenyl in Parkinson's disease. *Lancet* 2, 791 (1977). — 10. Lees, A. J., Haddad, S., Shaw, K. M.: Bromocriptine in Parkinsonism: a long-term study. *Arch. Neurol.* 35, 503 (1978). — 11. Lesser, R. P., Fahn, S., Snider, S. R., Cote, L. J., Isgreen, W. P., Barret, R. E.: Analysis of the clinical problems in parkinsonism and the complications of long-term levodopa therapy. *Neurology* 29, 1253 (1979). — 12. Lewitt, A. P., Chase, T. N.: On-off effects: the new challenge in parkinsonism. *Trends in Neuro-Sciences*, 6, 1 (1983). — 13. Lieberman, A. N., Goldstein, M., Neophytides, A., Kupersmith, M., Zosorin, N., Walker, R., Kleinberg, D.: Lisuride in Parkinson disease: Efficacy of Lisuride compared to levodopa. *Neurology* 31, 961 (1981). — 14. Lieberman, A. N., Goldstein, M., Neophytides, A., Leibowitz, M., Gopinathan, G., Goodgold, A., Pact, V., Walker, R.: Use of Lisuride in advanced Parkinson's disease. *New York State J. Med.* 81, 1751 (1981). — 15. Lieberman, A. N., Goldstein, M., Leibowitz, M., Neophytides, A., Gopinathan, G., Walker, R., Pact, V.: Lisuride combined with levodopa in advanced Parkinson disease. *Neurology* 30, 1466 (1981). — 16. Mály J., Horváth M., Guseo A.: Motoros teljesítmények vizsgálata ambuláns körülmények között Parkinson szindrómában. *Közlés alatt*. — 17. Marsden, G. D., Parkes, J. D.: On-off effects in patients with Parkinson's disease on chronic levodopa therapy. *Lancet* 1, 292 (1976). — 18. Rinne, U. K., Siirtola, T., Sonninen, V.: L-Deprenyl treatment of on-off phenomena in Parkinson's disease. *J. Neurol. Transmission* 43, 253 (1978). — 19. Stern, G. M., Lees, A. J., Sandler, M.: Recent observations on the clinical pharmacology of (—) Deprenyl. *J. Neural Transmission*. 43, 245 (1978). — 20. Tariska I., Gallai M.: Parkinsonizmus kombinált (L-Dopa+Jumex) kezelése hatásosságának felmérése a multicentrikus kettős vak vizsgálatsorozat számadatai alapján. *O. H.* 124, 2309 (1983).

Малли Юдит, Гушко Андраш: Влияние монотерапии юмексом (Jumex) на синдром Паркинсона

У 12 больных, страдающих синдромом Паркинсона с недостаточностью дофамина, мы изучали влияние юмекса — после периода аспецифической терапии — на моторную производительность. Юмекс-монотерапия, в зависимости от тяжести заболевания, спустя 2—4 нед в 20—50% уменьшала двигательные нарушения; в случаях средней тяжести и легких, больные становились работоспособными при лечении только одним юмексом. Основанный на этом прием в тяжелых случаях увеличивающихся доз допафлекса имел результатом дальнейшее уменьшение гипокинеза, без опасности вызывания психоза передозировкой лекарственного средства.

Mály, J., A. Guseo: *Effekt der Jumex-Monotherapie beim Parkinson-Syndrom*

Bei 12 Parkinson-Syndrom-Kranken mit Dopaminmangel wurde nach einer Periode unspezifischer Therapie der Effekt des Jumex untersucht. Abhängig von der Schwere des Syndroms minderte die Jumex-Monotherapie in 20—50% nach 2—4 Wochen die motorischen Störungen. In mittelschweren und leichten Fällen wurde die Arbeitsfähigkeit wiedergewonnen. Die hierauf gebaute Behandlung mit steigenden Dosen von Dopaflex ermöglichte in den schweren Fällen eine weitere Minderung der Hypokinese, ohne eine Psychose hervorzurufen.

Felhívás szerzőinkhez!

A beküldött kéziratok megjelentése érdekében, a szerkesztőség és a nyomda munkájának zavartalan lebonyolításához a Szerzők segítségét is kérjük. Sok munkát, kesédelmet okoz, ha a kéziratokat nem nyomdakész állapotban küldik be a szerkesztőségbe, és a korrekúra elvégzésekor nem tartják be az előírásokat. Kérjük Szerzőinket, hogy a kézirat szerkesztését a következő irányelvek szerint végezzék:

A **fejléc** tartalmazza az intézet pontos megjelölését. Klinikák, országos intézetek, elméleti intézetek esetében az igazgató, kórházi osztályok esetében az osztályvezető főorvos nevének említésével. (Pl. Semmelweis Orvostudományi Egyetem Bőr- és Nemikórtani Klinika (igazgató: Rác István dr. egyetemi tanár).

A dolgozat **címe** legyen rövid és fedje a tartalmát.

A szerzők teljes neve és doktor címük (dr.) kiforandó.

A dolgozat végén az **összefoglalás** minél rövidebb legyen és írják harmadik személyben. Az összefoglalás négy példányban küldendő be, elején kérjük feltüntetni a szerző nevét és a dolgozat címét.

A kéziratot A/4 méretű papírra, egyoldalas gépeléssel, 2-es sorközzel (oldalanként 30 sor, soronként 60 leütés) gépeljék. A dolgozatban ötnél több javítást ne végezzenek. A kézirat lapjait minden oldalon, közösen felül arab számokkal számozzák meg. A dőlt betűs (kurzív) kiemelések: a szerzők nevei az ábrákra és a táblázatokra történő hivatkozások, a kéziratban egyszer húzandók alá. Az apróbetűs (petit) szedésre szánt szövegrészeket is 2-es sortávolsággal gépeljék és azt a margón jelöljék. A módszert, esetismertetést, kevésbé fontos szövegrészeket apró betűs szedésre kérjük jelölni.

A dolgozatban lehetőleg a szokásos tagolást alkalmazzák. A dolgozat **bevezetése** exponálja a kézirat tárgyát. Az **anyag és módszer** fejezetben az alkalmazott módszerek közül a standard módszerekre elegendő utalni, az újabb módszereket olyan mértékig kell részletezni, hogy az reprodukálható legyen. Az **eredmények** között csak a lényeges adatokat sorolják fel.

Az **SI=Systeme International d'Unites által előírt új mértékegységek** használatát kérjük, de zárójelben feltétlenül a hagyományos értékeket is meg kell adni.

A **megbeszélés** alfejezet csak akkor indokolt, ha megvitatható anyag van.

A **köszönetnyilvánítás** a dolgozat szövege és az összefoglalás közé kerül petit jelzéssel.

Az **irodalomjegyzékben** csak a valóban elolvasott és feldolgozott, feltétlenül szükséges cikkeket sorolják fel. A magyar szerzők cikkei közül azok említendőek, melyeknek az adott esetben meghatározott jelentőségük van. A szövegben csak az irodalomjegyzék sorszámát követően alfabetikus sorrendben adják meg az idézett szerzők és a megjelenés helyének pontos megjelölését. Háromnál több szerző esetén csak az első szerző nevét írják ki, a társszerzők helyett „és mtsai” rövidítéssel. A szerző(k) nevét egyszer alá kell húzni, majd kettőspont után következik a folyóirat nemzetközi rövidítése (a World Med. Periodicals List szerint), utána a kötet szám (egyszer aláhúzva), az idézett cikk kezdő oldalszáma, majd a megjelenés évszáma zárójelben. A cikk címet ne adjuk meg. (Pl. Barlow, A. J. E., Chattaway, F. V.: Brit. J. Derm. 81, 103 (1969).

Könyvidézet esetén a szerző neve, a mű címe, a kiadó neve, a kiadás helye, éve, oldalszám (pl. Rippon, J. W.: Medical Mysology. W. B. Saunders. Philadelphia, London, Toronto, 1974. 84. old.) szerepeljen.

Az irodalomjegyzéket ne folyamatosan, hanem külön bekezdéssel gépeljék.

A dolgozatban kerüljék az idegen szavak halmozását. A rövidítéseket első használatkor zárójelben adják meg. Nem alkalmazható rövidítés a címben és az összefoglalásban.

Az írásmódra vonatkozóan csak általános irányelvek adhatók: a köztudatba átment kifejezéseket diagnózis, reakció, frekvencia, lokalizáció, szignifikáns, krónikus, patológia stb.) magyarosan írják. Azok a szavak, anatómiai, kifejezések, melyek nem váltak közhasználatúvá, latinosan írandók. A helyesíráshoz segítséget nyújt Brecsán János: Orvosi szótár, Terra kiadó, Budapest; Donáth Tibor: Anatómiai nevek, Medicina, Budapest. A mikroorganizmusok nevét a Nemzetközi Toxikonómiai Bizottság határozatainak megfelelően írják.

A hatóanyagot kis kezdőbetűvel, a gyógyszerek nevét nagy kezdőbetűvel írják.

Ugyanazt a szót egy dolgozaton belül egyformán írják.

A **táblázatokat** mindig a szövegtől függetlenül, külön oldalra gépeljék, lássák el címmel.

Az **ábrák** hátlapjain feltüntetendő a szerző neve, nyílal jelölve az ábra elhelyezésének iránya. Az ábraalírás külön lapra frandó, és az ábraszöveg legyen rövid. A szövettani metszetek ábra-magyarozatában a festési eljárást és a nagyítás mértékét adják meg. Az ábrák és táblázatok helyét minden esetben jelöljék a margón. A nyomda csak reprodukcióra alkalmas, jó minőségű képet vesz át.

A korrekutúrát **kék színnel** javítsák. Ha elkerülhetetlen, hogy a kéziratból eltérő javítást eszközöljenek, azt **piros színnel** jelöljék.

A kéziratban végzett szerkesztői és stíluszerkesztői javításokon kérjük ne változtassanak.

Külföldi közlés esetén a hazai közlemények elsőbbségét tartjuk helyesnek.

JUMEX[®] CHINOIN BUDAPEST

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 különböző. A MAO-A bontja a szerotonint, az adrenalin és a noradrenalin, a MAO-B szelektív szubsztrátja a feniletamin, a dopamint pedig mindkét enzim metabolizálja. A parkinsonismus szempontjából fontos nigrostriatális 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 latenciáját, megújítja a hatástartamot. Nem gátolja az egyéb monoaminok lebomlását, ezért nem hozza létre a hagyományos, nem szelektív MAO-bénítók mellékhatását (hipertónia krízis).

ÖSSZETÉTEL:

5 mg selegilinum hydrochloricum tabl.-ként.

JAVALLAT:

Parkinsonismusban a levodopa terápia adjuválsa. A jó terápiás effektus fenntartása mellett a levodopa mennyisége esetenként csökkenthető. Alkalmazható a parkinsonismus minden fázisában, különösen előnyös előrehaladott parkinsonismusban, ahol a betegek állapota jelentős napszakos ingadozást mutat. Ezekben az esetekben az éjjel teljesen kiürült dopamin-raktárakat 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 beviteléig. 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 reggel-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-szel kedvezőbb, mert kisebb az extracerebrális mellékhatások kialakulásának lehetősége.

CSOMAGOLÁS: 50 tabl.

Tértítés: 4,—Ft

MEGJEGYZÉS:

✕✕ Csak vényre adható ki egyszeri alkalommal. Az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, ill. szakmailag illetékes fekvőbeteg ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja. Parkinson-kórban és szindrómában szenvedő betegnek a kezelőorvos (a körzeti, üzemi orvos, az ideg- elme szakrendelés (gondozó) szakorvosa) térítésmentesen rendelheti.



SEDUXEN[®] SZUSZPENZIÓ

ÖSSZETÉTEL: 1 ml szuszpenzió 0,4 mg diazepam-ot tartalmaz.

Egy adagolókanál (4 ml szuszpenzió) 1,6 mg hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK: *Gyermekgyógyászat:* Neuropatiás tünetek (szorongás „ideges” fejfájás, alvászavarok, pavor nocturnus, dacreációk, tic), idegen környezethez szoktatás, rossz szokások, fájdalmas beavatkozások, műtétek előtti nyugtalanság. Epilepsia adjuváns kezelése. Little-kór és más fokozott izomtónussal, spasticitással, vagy hiperkinézissel járó megbetegedések (chorea minor, tetanus, gerincvelő-sérülés stb.). *Felnőttek:* Neurózisok bármely formájának kezelése — főként előtérben álló szorongás esetén. Pszichosomatikus megbetegedésekben a feszültség, szorongás oldása. Epilepsia adjuváns kezelése. Belgyógyászati kórképeket kísérő nyugtalan állapotok. Fokozott izomtónusok és spasticitással járó mozgásszervi megbetegedések.

ELLENJAVALLAT: Myasthenia gravis.

Koraszülöttek Seduxen-kezelése a hiányos Seduxen-metabolizmus miatt mérlegelendő. Adását a terhesség első harmadában nem ajánljuk.

ADAGOLÁS: *Gyermekgyógyászat:* Egyéni, átlagos gyermekgyógyászati adagja 0,15 mg/tskg naponta. Az adagolást ajánlatos a napi fél adaggal kezdeni, fokozatosan emelve napi teljes adagig.

Felnőtteknek: Átlagos napi adag 4,8—16 mg (3—10 adagolókanál).

MELLÉKHATÁS: Álmoság, fáradtság, izomtónus-csökkenés.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK: Mivel a Seduxent igen gyakran adják gyógyszer-kombinációkban, a *nemkívánatos gyógyszer-interakciók* elkerülésére lehetőleg ne alkalmazzunk Seduxent együttesen:

- hypnoticumokkal és analgeticumokkal (hatásfokozás),
- diphenylhydantoinnal (a Seduxen gátolja a diphenylhydantoin metabolizmusát),
- izomrelaxánsokkal (kiszámíthatatlan hatás az izomtónusra, esetleg apnoe!).

FIGYELMEZTETÉS: A gyógyszer alkalmazása alatt fokozott elővigyázatosság szükséges! Szoptató anya Seduxen kezelésekor a tejbe átjutó gyógyszer miatt fokozott figyelemmel kell kísérni a szoptatott csecsemőt! Glaucomás betegeknek óvatosan adandó.

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.