

1305707

VII. 9

ISSN 0019-1442

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXXIX. ÉVFOLYAM

129—176 OLDAL

4

BUDAPEST 1986. ÁPRILIS

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

A MAGYAR IDEG- ÉS ELMEORVOSOK TÁRSASÁGA,
A MAGYAR IDEGSEBÉSZEK 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, Mérei 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>Haase, Hans J. dr.</i> : Optimale Dosierung der Neuroleptika mit Hilfe Elektronischer Messung der Extrapiramidalen Feinmotorik in der Handschrift (NSI—HASSE) — — — — —	129
<i>Arató Mihály dr., Rihmer Zoltán dr., Perényi András dr., Szádóczky Erika dr., Gaszner Péter dr. és Németh Attila dr.</i> : A dexamethason szuppressziós teszt paranoid schizophréniában — — — — —	147
<i>Perris Hjördis dr.</i> : Cognitive therapeutic approach to psychitric patiens — —	151
<i>Kosaras B. és Szirmai I.</i> : Virus-encephalitis az „encephalitis lethargica” (Economo) tünettanával (Esetismertetés) — — — — —	156
<i>Lajkó Károly dr.</i> : A szociális készségek tréningje — — — — —	166
Beszámoló — — — — —	174
Könyvismertetés — — — — —	176

CONTENTS

<i>Haase, Hans J. dr.</i> : Optimale Dosierung der Neuroleptika mit Hilfe Elektronischer Messung der Extrapiramidalen Feinmotorik in der Handschrift (NSI—HAASE) — — — — —	129
<i>Mihály Arató dr., Zoltán Rihmer dr., András Perényi dr., Erika Szádóczky dr., Péter Gaszner dr., Attila Németh dr.</i> : The Dexamethason Test in Paranoid Schizophrenia — — — — —	147
<i>Perris Hjördis dr.</i> : Cognitive therapeutic approach to psychiatric patiens — —	151
<i>B. Kosaras and I. Szirmai</i> : Virus-encephalitis with the Syndrome of „encephalitis lethargica” (Economo). A case report — — — — —	156
<i>Lajkó, K.</i> : Social Skills Training — — — — —	166

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 hírlapkézbcsítő postahivatalnál, a Posta hírlap-üzleteiben és a Hírlapelőfizetési és Lapellátási Irodánál (HELRIR 1900 Budapest V., József nádor tér 1.) közvetlenül vagy postautalványon, valamint átutalással a HELRIR 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

Pfalzlinik Landeck, Klingenmünster
(Direktor: Prof. Hans—J. Haase)

Optimale Dosierung der Neuroleptika mit Hilfe elektronischer Messung der extrapyramidalen Feinmotorik in der Handschrift (NSI—HAASE)

VON HANS — J. HAASE

Ein Forschungsauftrag des Psychologischen Instituts der Univ. Bonn hatte mich am Beginn der 50er Jahre als damaliger Assistenzarzt der Univ.-Nervenklinik Bonn veranlasst, noch vor Einführung der Neuroleptika die Beziehungen zwischen Antrieb und Motorik bei Parkinson-Kranken zu untersuchen. Dies war ein eigenartiger und mich für mein Leben verpflichtender Zufall, wie sich bald herausstellen sollte. Kurze Zeit später nämlich wurde ich 1953 in die Psychiatrische Klinik Oberwil-Zug (Schweiz) beurlaubt, in der damals zahlreiche psychotisch Kranke mit dem damals ersten Neuroleptikum Chlorpromazin (Megaphen, Largactil) behandelt wurden. Als dort auffiel, dass ein mit Chlorpromazin behandelter Patient eine parkinsonistische Einengung der Armbewegungen beim Gehen zeigt, brachte meine an die Wissenschaftliche Abteilung der Bayer-Werke Leverkusen gerichtete Anfrage die Antwort, es gebe keinen Anhalt für einen Zusammenhang dieses Parkinsonismus mit der Chlorpromazin-Wirkung. Da jedoch zu dieser Zeit in der Literatur schon bekannt war, dass das in ähnlicher Weise auf Wahnerkrankungen therapeutisch wirksame, aus der indischen Volksmedizin kommende Raumwolfiaalkaloid Reserpin wiederholt Parkinsonismus auslöst und unter Berücksichtigung der mir aus der erwähnten Studie in Bonn bekannten Diskrepanz zwischen extrapyramidalen Grobmotorik beim Gehen und der Feinmotorik in der Handschrift, führte ich ab Herbst 1953 systematische Untersuchungen der Feinmotorik der Handschrift zunächst bei Chlorpromazin-, sodann bei Reserpin-Behandelten durch und kam zu dem Ergebnis, dass parkinsonistische feinmotorische Hemmungssymptome in der Handschrift, jedoch nicht subjektiv störende, grobmotorische extrapyramidale Symptome, als Indikator grundsätzliche Hinweise für die erforderliche Dosierung bei der Behandlung von psychotischen Erlebnisproduktionen, d. h. Wahnerkrankungen, bei den Medikamenten, die Delay und Deniker dann bald als Neuroleptika benannten, geben.

Wenige Jahre später wurde zuerst in der Forschungsgruppe Janssen (Belgien) erkannt, dass Neuroleptika grundsätzlich die Motorik von Tieren hemmen, und dass die tierexperimentell ermittelten Daten zur Dosierung der Neuroleptika so eng mit dem feinmotorisch gewonnenen Ergebnissen meines Arbeitskreises korrelierten wie mit keiner anderen Untersuchungsmethode. Aus didaktischen Gründen wurde von mir die Zielsymptomatik neuroleptischer Therapie in Plussymptomatik und Minussymptomatik unterteilt. Unter Plussymptomen werden verstanden, psychotische Erlebnisproduktionen wie Wahnideen, Halluzinationen und andere, sowie psychotisch bedingte hochgradige Erregungszustände, ganz gleich, ob sie sich nach aussen als psychomotorische Erregungszustände entladen oder nach innen aufstauen (z. B. als katatoner Stupor).

Unter Minussymptomatik verstehen wir die psychotisch bedingte Minderung psychischer Energie, der soziotherapeutisch und psychotherapeutisch zu begegnen ist. Unter Berücksichtigung klinisch-experimenteller Untersuchungen an rd. 1000 Schizophrenen, die seit 1953 in meinem Arbeitskreis mit Hilfe von rd. 50 000 Untersuchungen der Feinmotorik in der Handschrift bei stets gleichem Text sowie der Beachtung der psychopathologischen Befunde, wie der Neben- und Begleitwirkungen an 30 verschiedenen Neuroleptika durchgeführt wurden, kam es zur Erarbeitung von 4 Begriffen, die zur Anwendung und Dosierung der Neuroleptika von praktischer Wichtigkeit sind:

1. Die neuroleptische Schwelle
2. Die neuroleptische Potenz, bezogen auf die neuroleptische Schwelle
3. Die neuroleptisch-therapeutische Breite
4. Die Disposition zur neuroleptischen Wirkung bzw. zur neuroleptischen Schwelle.

1. Die neuroleptische Schwelle

Als neuroleptische Schwellendosis bezeichnete ich diejenige Dosis, mit der mit einem Neuroleptikum eine in der Feinmotorik erkennbare extrapyramidale Bewegungshemmung ausgelöst wird. Sie gilt als Mindestdosis, wenn es darum geht, über eine Tranquilizer-Wirkung hinaus die eigentliche neuroleptische Wirkung zu erreichen. Die neuroleptische Schwellendosis ist als Mindestdosis dafür anzusehen, dass bei voller Wachheit, d. h. Vigilanz, die psychotische Plus-Symptomatik wie bisher erwähnt, reduziert bzw. kompensiert wird. Die Erfahrung hat gezeigt, dass besonders bei stärker potenten Neuroleptika, sofern sie zur Kumulation neigen, die neuroleptische Schwellendosis absinkt, so dass bei länger dauernder Behandlung nicht selten Dosisreduzierungen erforderlich sind, um das Auftreten grobmotorischer extrapyramidaler Überdosierungssymptome wie insbesondere Auftreten dyskinetischer Reaktionen, Sitzunruhe, (Akathisie) und grobmotorischen Parkinsonismus, zu vermeiden.

2. Neuroleptische Potenz

Unter Beachtung der neuroleptischen Schwellendosierungen brachte ich die Neuroleptika in ein System, bezogen auf Chlorpromazin=1, und kennzeichnete diejenigen Neuroleptika als schwach potent, deren neuroleptische Schwellendosierungen höher lagen als beim Chlorpromazin, und diejenigen als mittelstark bis sehr stark neuroleptisch potent, deren neuroleptische Schwellendosierungen zunehmend niedriger lagen als bei Chlorpromazin.

Die schwach potenten Neuroleptika dienen vorwiegend der Sedierung, der Beruhigung und Entängstigung, sowie der Erhöhung der Schlafbereitschaft und finden besonders ihre Anwendung, wenn innere Beunruhigung im Vordergrund steht, d. h. am Beginn einer stationären Behandlung oder bei Kranken wenn eine anhaltende Bereitschaft zu Unruhe, Angst, sowie auch Aggressivität besteht. Eine Ausnahme von der Regel macht Sulpirid (Dogmatil), das unterhalb der neuroleptischen Schwellendosierung keine sedierende und ausgeprägt anregende bzw. antidepressive Wirkung entfaltet, während bei Dosierungen mit ca. 300—600 mg im Durchschnitt die neuroleptische Schwelle überschritten wird und es dann als Neuroleptikum zu verwenden ist.

Achtung: Zunehmende starke neuroleptische Potenz bedeutet nicht, dass ein Medikament zunehmend schneller und häufiger psychotische Plus-

symptome kompensiert, sondern es bedeutet, dass dieses Medikament mit zunehmend niedrigerer Dosierung die neuroleptische Schwelle erreicht. Als Einschränkung findet sich die Tatsache, dass bei schwach potenten Neuroleptika, bei Patienten mit niedriger Disposition zur neuroleptischen Schwelle wegen der dann erforderlichen, überaus hohen Dosen und anticholinergen Nebenwirkungen die neuroleptische Schwelle evtl. nicht ausreichend hoch überschritten werden kann.

3. Die neuroleptisch-therapeutische Breite

Die neuroleptisch-therapeutische Breite wird bei den schwach potenten Neuroleptika nach oben begrenzt durch das Auftreten subjektiv störender vegetativer Nebensymptome wie Blutdrucksenkung, Mundtrockenheit und anderem. Bei den stärker potenten Neuroleptika wird die neuroleptisch-therapeutische Breite nach oben begrenzt durch das Auftreten subjektiv störender grobmotorischer extrapyramidaler Symptomatik. Diese besteht am Beginn der Behandlung in dyskinetischen Reaktionen mit Schiefhals-symptomatik u. a. Selbst bei einschleichender Dosierung tritt in rd. 10% der Fälle diese dyskinetische Symptomatik bei Behandlungsbeginn auf und benötigt dann die Zugabe von Antiparkinsonmittel, sowie evtl. Dosisreduzierung. Ist die neuroleptische Schwellendosis am ersten Tag um das Mehrfache überschritten, so kommt es in bis zu 70% der Fälle zu dyskinetischen Reaktionen, sofern die Applikation per oral erfolgt. Wird die neuroleptische Schwelle sehr rasch und sehr hoch überschritten, besonders intravenös, so geht die Rate der dyskinetischen Reaktion wiederum bis auf 10% zurück.

Intravenöse Applikation hochdosierter stark potenter Neuroleptika, bei denen bei vital gefährdeten akut psychotisch Kranken oder bei chronisch therapieresistenten Patienten mit Plus-Symptomatik Dosierungen einer 10—30 fachen neuroleptischen Schwellendosis pro Tag appliziert werden, sind ein wichtiger Bestandteil neuroleptischer Therapie. Es konnten bei Dosierungen bis zu z. B. 100 mg Haldol—Janssen, sowie Fluphenazin (= Dapotum acutum) innerhalb 24 Stunden auf mehrere Applikationen verteilt noch wesentliche therapeutische Erfolge bei den genannten Fällen beobachtet werden, während das Auftreten grobmotorischer extrapyramidaler Symptomatik im Vergleich zu mittleren Dosierungen zurückging.

Bei fortdauernder Behandlung tritt als zeitlich extrapyramidales Überdosierungssymptom zunächst meist eine Sitzunruhe, die Akathisie auf, die im Zusammenhang mit Muskeltonusveränderungen zu bringen ist. Schliesslich kommt es zu zunehmenden Parkinsonismus mit Akinesie, mit Rigor, seltener mit Tremor.

Unter feinmotorischer Kontrolle (Handschrifttest) ist das Auftreten subjektiv störender, grobmotorischer extrapyramidaler Symptomatik erheblich zu verringern. Nur in rd. 10% der Fälle ist eine Zugabe von Antiparkinson-Mitteln erforderlich, da bei diesen die neuroleptischen Schwellendosierungen zu eng geknüpft sind an das gleichzeitige Auftreten grobmotorischer extrapyramidaler, subjektiv störender Symptomatik.

Eine Dauerzugabe von Antiparkinsonmitteln sollte auf keinen Fall prophylaktisch erfolgen. Antiparkinsonmittel sind nicht nur im Hinblick an die extrapyramidale Grobmotorik als Antineuroleptika anzusehen, sondern fordern eine höhere Dosis des Neuroleptikums und sind in sehr hoher Dosis sogar in der Lage, den psychischen Effekt des Neuroleptikums aufzuheben. Hinzu kommt, dass eine Dauerzugabe von Antiparkinsonmitteln die Über-

lastung des extrapyramidalen Systems kaschiert und das Auftreten hyperkinetischer extrapyramidaler Symptomatik, die bis zu choreiformer Bewegungsunruhe führen kann, bei längerdauernder Behandlung fördert.

4. *Disposition zur neuroleptischen Wirkung*

Es hat sich erwiesen, dass bei Kurzzeitneuroleptika eine bis 16 fache, bei Langzeitneuroleptika bis ca. 10 fache unterschiedliche, interindividuelle Disposition zur neuroleptischen Schwellendosierung besteht. Das bedeutet, dass mit durchschnittlichen neuroleptischen Schwellendosierungen in mindestens $\frac{1}{4}$ der Fälle unerschwerlich dosiert wird und bei mindestens $\frac{1}{4}$ Fälle überdosiert wird. Eine individuelle Dosierung unter Berücksichtigung der Feinmotorik wäre dringend erforderlich, wird aber leider noch viel zu selten durchgeführt. Ständige Untersuchungen der extrapyramidalen Feinmotorik sind unbedingt zu fordern. Mindestens so wichtig wie die Kontrolle des Lithiumspiegels bei der Lithiumbehandlung ist die Kontrolle der Feinmotorik bei der Behandlung mit Neuroleptika. Sie ist um so wichtiger, als wir bei der Lithiumtherapie nur etwa zweifache unterschiedliche interindividuelle Dispositionen finden, während wir bei den Neuroleptika wie erwähnt, bis 16 fache unterschiedliche Dispositionen fanden. Die Disposition zur neuroleptischen Schwelle ist, wie unsere Untersuchungen bei Patienten bis zu 60 Jahren gezeigt haben, unabhängig von Körpergröße, Gewicht, Alter, Geschlecht, Insulintoleranz und Alkoholtoleranz.

*Die extrapyramidale, feinmotorische Symptomatik im Handschrifttest**

Zur Relation Feinmotorik — Grobmotorik

Es wurde in zahlreichen Untersuchungen, insbesondere auch im Zusammenhang mit Doppelblindstudien festgestellt, dass sich die extrapyramidale Symptomatik beim Menschen zunächst am ehesten im feinsten Bewegungsablauf, d. h. in der Handschrift zu erkennen gibt.

Durch den Druck gegen die Schreibunterlage wird die Unterarmmuskulatur beim Schreiben besonders belastet, so dass eine extrapyramidale Hypokinesie provoziert wird, während der Gang des Patienten, wie auch klinische Muskeltonusprüfungen, bei leichter extrapyramidaler, feinmotorischer Hemmung meist keinerlei grobmotorische Symptome zeigen.

Es finden sich folgende Relationen von der feinmotorischen zur grobmotorischen extrapyramidalen Symptomatik:

Leichte feinmotorische, extrapyramidale Symptomatik (ca. —20 Prozent Schriftflächeneinegung): Ca. 90 Prozent der Fälle zeigen weder beim Gang (auch nicht in der Mimik) noch bei Prüfungen des Muskeltonus Hinweise grobmotorische extrapyramidale Symptomatik. Bei ca. 10 Prozent Auftreten dyskinetischer Reaktionen und/oder leichter Akathisie und/oder leichter Hypokinesie.

Mittlere feinmotorische, extrapyramidale Symptomatik (ca. —30 Prozent Schriftflächeneinegung): Ca. zwei Drittel der Fälle zeigen weder beim Gang (auch nicht in der Mimik) noch bei Prüfungen des Muskeltonus Hinweise

* Abdruck mit freundlicher Genehmigung von Autor und Verlag aus: Haase H.—J.: Dosierung der Neuroleptika, S. 39—43, perimed Fachbuch-Verlags-gesellschaft mbH Erlangen, 1983.

für grobmotorische extrapyramidale Symptomatik. Bei bis ca. einem Drittel der Fälle Auftreten grobmotorischer und dann evtl. auch subjektiv störende extrapyramidaler Symptome. Bei mittlerer neuroleptischer Symptomatik zunehmend häufig stärkere Flächeneignung der dritten Strophe im Vergleich zur ersten Strophe.

Schwere feinmotorische, extrapyramidale Symptomatik (ab ca. – 30 Prozent Schriftflächeneignung): Zunehmend häufig subjektiv störende, grobmotorische Symptome, wie insbesondere ausgeprägte Akinesie, Rigor und Akathisie. Jedoch gibt es nicht selten feinmotorische Einengungen bis mehr als – 40 Prozent ohne klinisch erkennbare, grobmotorische extrapyramidale Symptomatik.

Wichtig: Der Patient darf den Schreibvorgang im Interesse einer kontinuierlichen Belastung der Unterarmmuskulatur während der 3 Strophen nicht unterbrechen.

Subjektive Auswertung der extrapyramidalen feinmotorischen Symptomatik (ohne elektronische Messung)

Zunächst wurde in meinem Arbeitskreis ab 1953, d. h. unmittelbar nach Einführung der Neuroleptika, die Handschrift subjektiv nach folgenden Kriterien ausgewertet, die allerdings keine exakte Quantifizierung ermöglichen, jedoch deutlich erkennen lassen, ob und in welchem Schweregrad die neuroleptische Schwelle überschritten wurde. Bei dieser subjektiven persönlichen Auswertung werden die beschriebenen Blätter zum Flächenvergleich gegen das Licht übereinandergehalten. Die Schweregrade definieren sich bei dieser subjektiven Diagnostik wie im folgenden beschrieben.

Leicht (1): Symptome von Steifheit. Ein wenig engere und kleinere Schrift, oft nur durch Übereinanderlegen der Blätter wahrzunehmen, indem die zu diagnostizierende Schrift auf das Blatt der (kleinsten) Leerschrift gelegt wird und beide gegen das Licht gehalten werden (!). In einigen Fällen leichte Verringerung der Rechtsschrägheit oder Rechtsläufigkeit. Manchmal Zeichen von Tremor.

Mittel (2): Die gleichen Symptome, die wir oben beschrieben haben, gelten in dieser Kategorie, nur sind sie ausgeprägter, z. B. wenn die Handschrift so eng wird, dass eine Zeile nur noch zwei Drittel bis drei Viertel der Länge wie vor der Behandlung aufweist, oder wenn sie so viel kleiner ist, dass man es sehen kann, ohne die Blätter mit den Schriftproben übereinanderzulegen. Charakteristisch ist, dass ab mittelschwerer Symptomatik die extrapyramidale Hemmung zunehmend häufig von Strophe zu Strophe zunimmt, so dass die dritte Strophe im Vergleich zur ersten Strophe häufig eine stärkere Einengung zeigt.

Schwer (3): Hier treffen wieder dieselben Symptome wie oben zu, nur sind sie noch ausgeprägter. Zum Beispiel haben die Zeilen nur noch eine Länge von der Hälfte bis zu zwei Dritteln gegenüber der Zeit der Behandlung und die einzelnen Buchstaben sind entsprechend kürzer. Manchmal ist die Handschrift so versteift, dass sie verzerrt und unleserlich ist. In manchen Fällen konnte der Patient nicht mehr als zwei bis drei Zeilen schreiben, weil sein Arm oder seine Hand sich so versteift hatte, dass er nur noch eine zittrige Linie ziehen konnte. Von Interesse ist, dass bei diesem subjektiven Verfahren

hochsignifikante Übereinstimmungen der Bewertung im Doppelblindverfahren bei drei verschiedenen Untersuchern (*Haase, Keitel, Nöcker*) nachgewiesen werden konnte, nachdem 300 Schriften von diesen drei Untersucher danach beurteilt wurden, ob leichte, mittelschwere oder schwere neuroleptische Einengung im Vergleich zur Bezugsschrift vorlag. Der Schweregrad „leicht“ ist nur zu diagnostizieren, wenn eine gut verwertbare Bezugsschrift, möglichst frei von jeglicher extrapyramidaler Einengung, vorliegt, oder wenn „ausnahmsweise“ leichte Schriftversteifungen mit Abnahme der Rechtsläufigkeiten, d. h. Verkürzung der nach rechts ausfahrenden Schriftzüge (besonders eher deutlich in der dritten Strophe), ohne Bezugsschrift eine „leichte“ extrapyramidale, feinmotorische Symptomatik erkennen lassen.

Wie schreiben die Patienten nach der stationären Aufnahme?

In einem psychiatrischen Fachkrankenhaus mit Aufnahmewang sind bei etwa einem Drittel der Aufnahmen die Bezugsschriften sehr gut verwertbar, d. h. weder psychisch noch neuroleptisch bedingt verändert. Rund 20 Prozent schreiben psychotisch bedingt in den ersten Aufnahmetagen abnorm und mehr oder weniger entstellt. Bis zu Hälfte der Fälle haben im Zusammenhang mit neuroleptischer Prämedikation vor der Aufnahme nur eine bedingt verwertbare neuroleptisch eingengte Schrift. Sofern die Handschrift (neuroleptisch oder psychisch bedingt) nur bedingt oder nicht verwertbar ist, kann die Zahl verwertbarer Bezugsschriften dadurch erhöht werden, dass der Stationsarzt die Handschriften der ersten Woche nach der Aufnahme sammelt und persönlich untersucht, ob in Ergänzung zu den Anfangsschriften am ersten Aufnahmetag, d. h. vor Behandlungsbeginn, evtl. eine weitere Schrift sich eher als Bezugsschrift eignet. Dabei kann u. U. eine angedeutete neuroleptische Hemmung, die sich aus einer vorerghenden Behandlung ergibt, oder eine leichte psychisch bedingte Entstellung der Schrift in Kauf genommen werden. Ideal ist allerdings in jedem Falle ein völliges Fehlen neuroleptischer extrapyramidaler Hemmung in der Handschrift. Sofern trotz Beachtung sämtlicher Schriften der ersten Woche keine verwertbare Bezugsschrift gewonnen wurde, kann zunächst lediglich eine subjektive Auswertung hilfreich sein. Die zunehmende extrapyramidale Hemmung von der dritten zur ersten Strophe mit entsprechender Minderung der Rechtsläufigkeit wird auch ohne Bezugsschrift elektronisch messend erfasst und durch einem entsprechenden Quotienten, der dann Werte ab -1 anzeigt, zahlenmässig erfasst.

Welche Schwankungen der Flächengröße zeigen die Bezugsschriften?

Bei Gesunden wie bei Schizophrenen zeigte es sich, dass von drei Bezugsschriften am gleichen Tag zwei Schriften signifikant flächengleich sind, wobei es sich überwiegend um die beiden kleineren Schriften handelt (s. *A. Dreher*). Bei bis zu 30 Prozent der psychotisch Kranken beträgt die Spannweite der Schwankung 13 bis 22 Prozent bei der Flächengröße, während sie bei weiteren fünf Prozent der Kranken sogar noch über 22 Prozent beträgt (*Bitter*).

Wichtiger Hinweis für die Bewertung der Bezugsschriften

Wir gehen davon aus, dass die Schriften, die bei drei Schriftproben gleich gross sind, am ehesten der Schriftgrösse des Patienten entsprechen und deshalb als Bezugsschriften gewählt werden. In den meisten Fällen sind erfahrungsgemäss die beiden gleich grossen Schriften die kleineren Schriften von drei Schriftproben, die am gleichen Tag abgenommen werden. In diesem Fall gilt also die kleinste der drei Schriften als Bezugsschrift. In einem kleineren Teil sind die beiden gleich grossen Schriften die grösseren, so dass eine dieser beiden Schriften zur Bezugsschrift gewählt wird.

In jedem Fall wird die Bezugsschrift von den Schriftproben gewählt, die eine ähnliche oder gleiche Grösse haben. Von den ähnlich grossen wird die kleinere als Bezugsschrift gewählt. Auf der Fieberkurve (*Tab. I.*) wird am Anfang mit einem Stempel vermerkt, ob Bezugsschriften vorliegen und wie weit diese verwertbar sind. Der Stempel enthält die Kategorien „Bezugsschrift fehlt“, nicht verwertbar, nur bedingt verwertbar (neuroleptisch bedingt/psychisch bedingt) gut verwertbar.

Zur Definition „Wegen psychischer Symptomatik Handschrift nur bedingt als Bezugsschrift verwertbar“: Die Handschrift ist ungewöhnlich gross, ausfahrend, unregelmässig, Entstellung der Buchstaben bzw. Worte, Abweichen von Text, Nichteinhalten der Zeilenzahl: Abnormer Schriftausdruck infolge einer Psychose. — Etwa 20 Prozent der Patienten schreiben bei der Aufnahme erfahrungsgemäss psychotisch bedingt abnorm. In diesem Fall sollte der Arzt nach 10 Tagen die Schriften zusammenfassen und entscheiden, ab welchem Tag evtl. Schrift nicht mehr psychotisch bedingt verändert ist und als Bezugsschrift gelten kann. Sofern inzwischen eine neuroleptische Wirkung eingesetzt hat, kann die Schrift „als neuroleptisch bedingt“ als Bezugsschrift verwertet werden. In diesem Falle Beachtung der Zusatzzahlen ca. — 20 bzw. — 30 Prozent.

Tab. 1.

Stempel für Fieberkurve. Die Fragen auf dem Stempel sind am Beginn der stationären Behandlung anzukreuzen. Beim Fehlen einer guten Bezugsschrift erneutes Einsetzen des Stempels bei Vorlage einer gut verwertbaren Bezugsschrift. Diese sollte spätestens am Tag vor der zweiten Applikation eines Langzeitneuroleptikums zu erhalten sein

Bezugsschrift:

fehlt	()
nicht verwertbar	()
nur bedingt verwertbar	()
a) neuroleptisch bedingt	()
b) psychisch bedingt	()
gut verwertbar	()

Zur Definition „Wegen neuroleptischer Veränderungen Handschrift nur bedingt als Bezugsschrift verwertbar“: Für diesen Gesichtspunkt entscheidet nicht, ob der Patient schon Neuroleptika erhalten hat, sondern ob geschickt

ist, dass die Handschrift neuroleptisch verändert bzw. entsprechend gehemmt ist. Dies ist fast regelmässig dann gesichert, wenn die Schrift von Strophe zu Strophe enger wird, insbesondere die dritte Strophe enger wird und wenn die Rechtsläufigkeiten der Buchstaben zunehmend eingeengt werden.

Sofern eine Hochdosierung gewählt wurde, kann mit Sicherheit davon ausgegangen werden, dass nach spätesten 2—3 Tagen eine leichte feinmotorische Hypokinesie besteht. Die Handschrift kann dann als neuroleptisch bedingte Bezugsschrift verwertet werden und ist mit der Zusatzzahl ca. — 20 Prozent für die künftigen Auswertungen zu berücksichtigen. Bei mittelschwerer Neuroleptie, bei der meistens der Quotient negativ ist, d. h. die dritte Strophe meistens mehr gehemmt ist als die erste Strophe, ist die Zusatzzahl ca. — 30 Prozent für die folgenden Auswertungen zu berücksichtigen.

Wurde keine gut verwertbare Bezugsschrift erhalten, ist unbedingt darauf zu achten, dass nach Verabreichen der ersten Injektion eines Langzeitneuroleptikums täglich geschrieben wird, um möglichst vor der zweiten oder spätestens dritten Applikation eines Langzeitneuroleptikums eine gut verwertbare Bezugsschrift zu erhalten. Dies auch, um eine Überdosierung nicht durch zu frühe Gabe einer nächsten Injektion des Langzeitneuroleptikums zu programmieren. Die folgende Injektion sollte möglichst erst dann gegeben werden, wenn die feinmotorische Neuroleptie deutlich nachlässt, bzw. ein bis zwei Tage bereits keine Neuroleptie mehr in der Feinmotorik besteht. In möglichst keinem Falle sollte die nächste Injektion gegeben werden, solange noch mittelschwere oder gar schwere feinmotorische Neuroleptie besteht, da in diesem Fall mit hoher Wahrscheinlichkeit mit einer baldigen Überdosierung mit Auslösung subjektiv störender grobmotorischer extrapyramidaler Symptomatik bei weiteren Injektionen zu rechnen ist.

Wie oft sollen die Patienten schreiben?

Am Aufnahmetag sollte der Patient in Gegenwart eines erfahrenen Pflegers, der an diesem Tag für die Abnahme der Bezugsschriften persönlich verantwortlich ist, innerhalb von ein bis zwei Stunden dreimal einen vierzeiligen Vers abschreiben, den der Patient auswendig kann, um keine Schreibpause einlegen zu müssen (es bewährte sich des Vers „Der Mai ist gekommen...“, für Ausländer wurden entsprechend bekannte vierzeilige Verse festgelegt).

In den folgenden Tagen schreibt der Patient zur gleichen Uhrzeit mit einem schwarzen Kugelschreiber am gleichen Tisch unter Aufsicht des Pflegepersonals täglich dreimal den Vers ab. Im Durchschnitt wird nach zwei bis fünf Tagen die neuroleptische Schwelle erreicht. Sofern die neuroleptische Schwelle bereits bei einer früheren Aufnahme bei dem Patienten bestimmt wurde, wird sie durch entsprechende Dosierung meist am ersten Tag direkt erreicht. Bei ungewöhnlich schwacher Disposition zur neuroleptischen Wirkung kann es vorkommen, dass bei einschleichender Dosierung die neuroleptische Schwelle erst nach einer bis zwei Wochen erreicht wird, sofern es sich um eine Erstaufnahme handelt und die Disposition zur neuroleptischen Wirkung bei diesem Patient nicht bekannt ist. Bis zum Erreichen der neuroleptischen Schwelle wird täglich geschrieben, sodann weiterhin bis zum Erreichen der wesentlichen antipsychotischen Wirkung, d. h. besonders der Kompensation psychotischer Plussymptome.

Bei zwei Dritteln der Fälle wird innerhalb einer Woche nach Überschreiten der neuroleptischen Schwelle die wesentliche erwünschte antipsychotische

ORAP

tabletta

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

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

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

ELLENJAVALLATOK: Extrapyramidalis kórképek, depressív állapotok minden formája.

ADAGOLÁS: A kezdő adag általában napi 2–6 mg, amely szükség szerint 8, legfeljebb 10 mg-ig emelhető. A gyógyszert legcélszerűbb reggel, egy adagban beadni. Minthogy a készítmény íztelen és szagtalan, szükség esetén a beteg ételébe keverve is beadható.

MELLÉKHATÁSOK: Nagyobb adagok alkalmazásakor, különösen a kúra kezdetekor, enyhébb extrapyramidalis tünetek előfordulhatnak. E tünetek a kezelés megszakítását soha nem teszik szükségessé, Parkan, Pipolphen hatására, de rövid idő alatt spontán is megszűnnek. Tartós kezelés néhány esetben gyengeséget, fáradékonyságot, étvágytalanságot és enyhe hangulati nyomottságot okoz. E mellékhatások a szokásos roboráló és thymoleptikus szerekkel jól befolyásolhatók.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK: Óvatosan adható:

— központi idegrendszerre ható gyógyszerekkel!

FIGYELMEZTETÉS: E gyógyszer szedésekor fokozott elővigyázatosság szükséges.

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

CSOMAGOLÁS:

50 × 1 mg tablettá

20 × 4 mg tablettá



KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



TRISEDYL

injectió, tableta, cseppek



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

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

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

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

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

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

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

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS:

Csak óvatosan adható:

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

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

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

CSOMAGOLÁS:

5x1 ml amp.

50 tabl.

1 üveg (10 ml)



KŐBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR

Wirkung erreicht. Danach kann in den folgenden Wochen bis zum Umsetzen von Kurzzeitneuroleptika auf Langzeitneuroleptika ca. zweimal wöchentlich geschrieben werden. Nach der Verabreichung der ersten Applikation des Langzeitneuroleptikums ist unbedingt wiederum täglich zu schreiben, um festzustellen, wann und mit welcher Dosis die zweite Applikation des Langzeitneuroleptikums erfolgt. Es ist möglichst zu erreichen, dass vor der zweiten Applikation des Langzeitneuroleptikums die Schrift weitgehend möglichst frei von neuroleptisch extrapyramidaler Symptomatik wird, um nicht nach weiteren Applikationen eine neuroleptische Überdosierung durch zu frühe Applikation bzw. zu hohe Dosierung zu programmieren. Vor der zweiten bzw. der dritten Applikation eines Langzeitneuroleptikums wird auf diesem Wege ausserdem eine gut verwertbare Bezugsschrift gewonnen, die für eine eventuelle Wiederaufnahme genutzt werden kann.

Chronisch Schizophrene, die einer mehrjährigen stationären Behandlung mit Neuroleptika bedürfen, sind nach Erreichen der Erhaltungsdosis unter feinmotorischer Kontrolle regelmässig, unter Berücksichtigung des klinischen Eindrucks, im Hinblick auf die erforderliche Dosierung zu überprüfen. Bei gleichbleibendem Zustand bewährte sich, spätestens in Zeiträumen von sechs Monaten jeweils vor und nach drei Applikationen von Langzeitneuroleptika, die Feinmotorik erneut zu kontrollieren sowie zu überprüfungen, ob die bisherige Dosis beibehalten werden kann. In den Zwischenräumen bis zu sechs Monaten ist es bei vorher erreichter Einstellung auf eine Erhaltungsdosis nicht erforderlich, die Feinmotorik zu untersuchen. Bei denjenigen Langzeitpatienten, bei denen es sich um Pfropfpsychosen im Zusammenhang mit geistiger Behinderung handelt, kann es zur feinmotorischen Kontrolle ausreichen, wenn der Patient 12 mal untereinander jeweils seinen Namen schreibt, wie sich dies auch für andere geistig Behinderte als ausreichend erweisen kann.

Achtung: Patienten, bei denen ein Abklingen der neuroleptischen Wirkung bei einem Langzeitneuroleptikum vor der nächsten Applikation des Langzeitneuroleptikums aus klinischen Gründen nicht möglich ist, da es zu einer deutlichen Verschlechterung des Zustandes bei dieser Streckung des Applikationsintervalls kommt, sind unzureichend kompensiert und meist zunächst noch nicht entlassungsfähig. Bis zur Entlassung sollte mindestens in den Tagen vor und in den Tagen nach der Applikation eines Langzeitneuroleptikums die Handschrift untersucht werden, zumal bei der Mehrzahl der Fälle im Zusammenhang mit einer zunehmenden Sensibilisierung der Dopamin-Rezeptoren bei längerdauernder Behandlung und evtl. auch im Zusammenhang mit Kumulation mit einem Absinken der neuroleptischen Schwellendosis zu rechnen ist.

Elektronische Registrierung der extrapyramidalen feinmotorischen Symptomatik der Handschrift¹

Seit 1980 führten wir in unserer Klinik (Pfalzlinik Landeck) die elektronische Messung der extrapyramidalen Feinmotorik der Handschrift ein. Täglich

¹ Um die Erweiterung des elektronischen Verfahrens zur Registrierung der feinmotorischen extrapyramidalen Symptomatik haben sich meine Mitarbeiter A. Dreher und I. Bitter (jetzt wie der Universitätsklinik Budapest, Psychiatrische Abteilung, nach einjähriger Tätigkeit in unserer Klinik) besonders verdient gemacht.

führen seit ca. 2 Jahren rd. 100 Patienten, die in unserer Klinik neuroleptisch behandelt werden, meinen Handschrifttest durch. Die elektronisch gemessenen Werte werden täglich auf der Fieberkurve des Patienten registriert und helfen Ärzten neuroleptische Überdosierungen, oder auch Unterdosierungen zu vermeiden. Im Vergleich zu Bezugsschriften vor der Behandlung zeigt eine Einengung der Handschrift ab durchschnittlich ca. -13% das Erreichen der neuroleptischen Schwelle an, sofern der Trend der folgenden 2—3 Tage diesem Ergebnis entspricht.

Zusammenfassende Ergebnisse:

a) Indikation zur Dosierung im neuroleptischen Schwellenbereich (NS)

1. Mindestens 60% aller akut psychotisch erkrankten Patienten mit Plussymptomen.
2. Praktisch 100% aller Patienten, die einer Erhaltungstherapie im Sinne einer Langzeitbehandlung bedürfen.

b) Vorteile der NS-Dosierung

1. Volle Erhaltung der psychomotorischen Leistungsfähigkeit die Patienten können z. B. Auto fahren und Sport treiben, z. B. Tennis spielen.

Abb. 1. Neuroleptische Schwellenschrift: Der Testbogen mit der grösseren Handschrift (Abb. 1=Handschrift beim Überschreiten der neuroleptischen Schwelle) sagt Ihnen, dass ab dieser Dosis (bzw. Äquivalenzdosis anderer Neuroleptika) nach Behandlungsbeginn eine ausreichende antipsychotische Wirkung zu erwarten ist. Bei ca. der Hälfte der Fälle sinkt die neuroleptische Schwellendosis im Zusammenhang mit zunehmender Empfindlichkeit bzw. Kumulation in den folgenden Monaten ab

Abb. 2. Neuroleptische Risikoschrift: Der Testbogen mit der kleineren Handschrift (Abb. 2) sagt Ihnen, dass ab dieser Dosis das Risiko von grobmotorischen extrapyramidalen Störungen (Verlangsamung, Steifheit, Interessenverlust, Müdigkeit, Speichelfluss, Akathisie und Bewegungsunruhe) zunimmt

Wenn Sie also wissen wollen, ob Ihre Dosierung richtig ist, dann lassen Sie den Patienten 3 Tage vor und nach der Injektion täglich zuhause einen Handschrifttest anfertigen (diese, zuhause angefertigten Handschriften soll der Patient mit in die nächste Sprechstunde bringen). Ausserdem empfiehlt es sich, den Patienten am Tage der Injektion, in der Sprechstunde, unmittelbar vor der Injektion nochmals schreiben zu lassen

Halten Sie Testschriften übereinandergelegt gegen das Licht!

Abb. 3. Schrift im optimalen neuroleptisch — therapeutischen Bereich Sie können nun sehen, ob die neugewonnen Handschrift (wie in unserem Beispiel, Abb. 3) in der Grösse zwischen den beiden mitgegebenen Handschriften liegt. Ist dies der Fall, so können Sie davon ausgehen, dass Sie im richtigen therapeutischen Bereich liegen. Sollte eine Handschrift wegen Empfindlichkeitsänderung bei längerer Behandlung die individuelle Grösse überschreiten, empfiehlt sich:

- Dosisreduktion bei verkleinerter Handschrift
- Dosierungshöhung bei vergrösserter Handschrift

HANDSCHRIFT - TEST

NAME: _____ NIT: _____

FACHBEREICH: _____

STADT: _____

BERUUF: _____

Die Wirkung von Medikamenten, die Sie erhalten, ist bei jedem Menschen verschieden, wird aber in Ihrer Handschrift erkennbar.

Um die gerade für Sie richtige Wirkung herauszufinden, schreiben Sie bitte den folgenden Vers in normaler Schrift dreimal ohne Pause ab:

Der Mai ist gekommen,
die Bäume schlagen aus,
Da blüht, wo kein Laub hat,
mit Sorgen im Haus.

Der Mai ist gekommen,
die Bäume schlagen aus,
Da blüht, wo kein Laub hat,
mit Sorgen im Haus.

Der Mai ist gekommen,
die Bäume schlagen aus,
Da blüht, wo kein Laub hat,
mit Sorgen im Haus.

HANDSCHRIFT - TEST

NAME: _____ NIT: _____

FACHBEREICH: _____

STADT: _____

BERUUF: _____

Die Wirkung von Medikamenten, die Sie erhalten, ist bei jedem Menschen verschieden, wird aber in Ihrer Handschrift erkennbar.

Um die gerade für Sie richtige Wirkung herauszufinden, schreiben Sie bitte den folgenden Vers in normaler Schrift dreimal ohne Pause ab:

Der Mai ist gekommen,
die Bäume schlagen aus,
Da blüht, wo kein Laub hat,
mit Sorgen im Haus.

Der Mai ist gekommen,
die Bäume schlagen aus,
Da blüht, wo kein Laub hat,
mit Sorgen im Haus.

Der Mai ist gekommen,
die Bäume schlagen aus,
Da blüht, wo kein Laub hat,
mit Sorgen im Haus.

Abb. 1. Neuroleptische Schwellenschrift

Abb. 2. Neuroleptische Risikoschrift, bei weiterer Verkleinerung grobmotorische Nebenwirkungen zu erwarten

HANDSCHRIFT - TEST

NAME: _____ NIT: _____

FACHBEREICH: _____

STADT: _____

BERUUF: _____

Die Wirkung von Medikamenten, die Sie erhalten, ist bei jedem Menschen verschieden, wird aber in Ihrer Handschrift erkennbar.

Um die gerade für Sie richtige Wirkung herauszufinden, schreiben Sie bitte den folgenden Vers in normaler Schrift dreimal ohne Pause ab:

Der Mai ist gekommen,
die Bäume schlagen aus,
Da blüht, wo kein Laub hat,
mit Sorgen im Haus.

Der Mai ist gekommen,
die Bäume schlagen aus,
Da blüht, wo kein Laub hat,
mit Sorgen im Haus.

Der Mai ist gekommen,
die Bäume schlagen aus,
Da blüht, wo kein Laub hat,
mit Sorgen im Haus.

Abb. 3. Schrift im optimalen neuroleptisch-therapeutischen Bereich

2. Wesentliche antipsychotische Wirkung auf Plusssymptome innerhalb ca. 1 Woche nach Überschreiten der NSD bei ca. 2/3 der Patienten. (NSD = neuroleptische Schwellendosis)
3. Keine pharmakogene Depression als Folgezustand subjektiv störender Begleitwirkungen, wie Müdigkeit oder grobmotorische extrapyramidale Symptome.

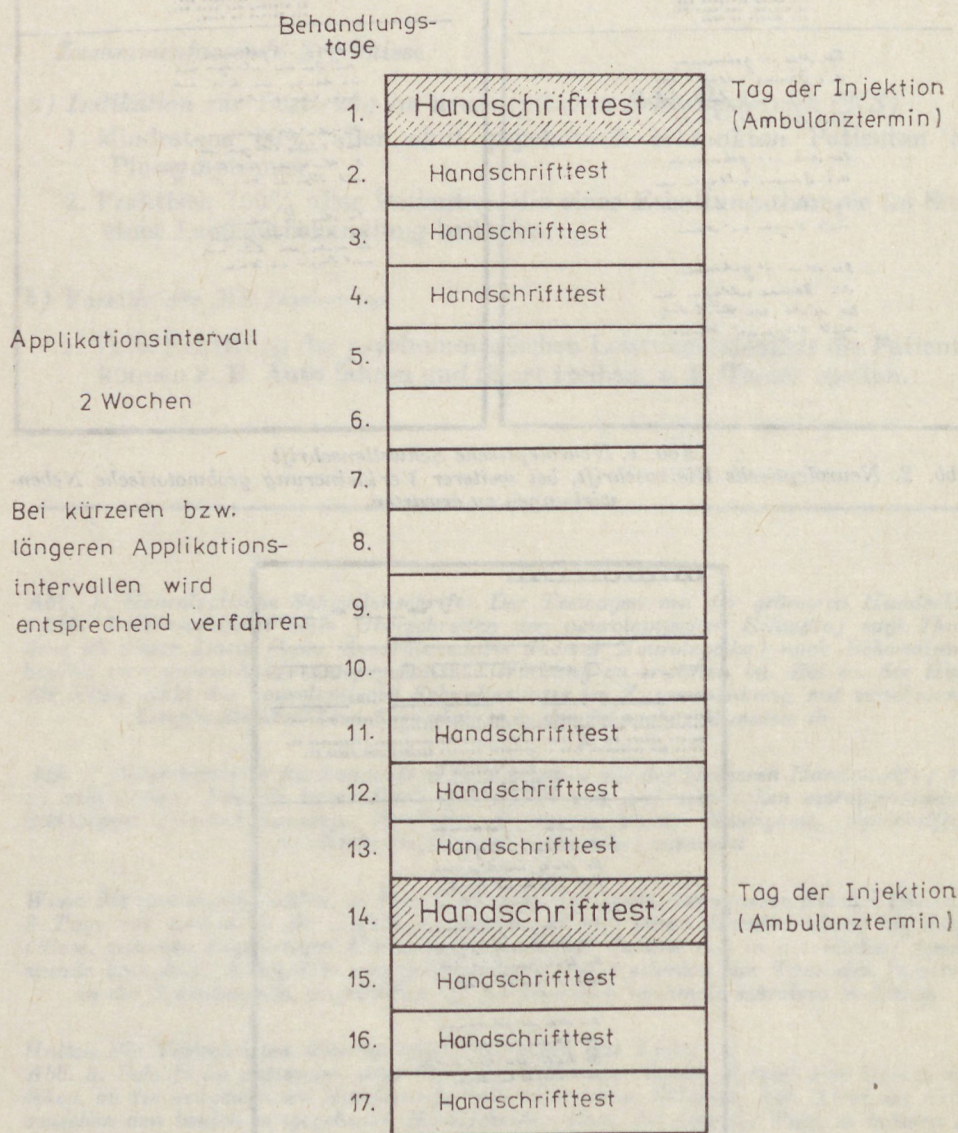


Abb. 4. Zeitplan für die Dosierung des Handschriftentests bei der Behandlung mit Langzeitneuroleptika

Nähere Einzelheiten über die täglich zu verabreichenden Neuroleptika siehe H.—J. Haase „Dosierung der Neuroleptika“ (Perimed-Verlag, Erlangen 1983)

4. Nur bei rd. 10% der Patienten Auslösung grobmotorischer extrapyramidaler Symptome (bei mittlerer, d. h. 2facher bis zu rd. 60 bis 70% grobmotorische, extrapyramidale Symptomatik! Bei Hochdosierung, d. h. ca. 10facher bis 30facher NSD zwar Absinken der Häufigkeit grobmotorischer Symptome bei Behandlungsbeginn, doch stärkere Sedierung und Häufigkeit des Auftretens grobmotorischer Symptome bei längerdauernder Behandlung).
5. Bei Langzeitbehandlung nur ausnahmsweise (ca. 3%) und angedeutete Späthyperkinesien.
6. Vermeidung kumulativ bedingter Überdosierung, besonders bei Behandlung mit Langzeitneuroleptika von Bedeutung.
7. Vermeidung von Unterdosierungen.

c) *NSI = Neuroleptischer Schwellenindikator*

Bis minus 12% ist eine Handschriftabweichung bei Vergleich zu der Bezugsschrift von 3 Schriften vor Behandlungsbeginn in der Regel nicht neuroleptisch. Im Ausnahmefall bereits bei geringerer Schrifteinengung neuroleptische Schwelle überschritten.

Leichte neuroleptische Schriftsymptomatik = minus 13% bis minus 20%. Bei niedrigen Werten wie z. B. minus 13% bzw. minus 14% evtl. noch minus 15% ist die Schriftverengung nur dann als neuroleptisch anzusehen, wenn der Trend der folgenden Tage dieses Ergebnis bestätigt. Sofern die dritte Strophe eine deutliche Verengung im Vergleich zur ersten Strophe (Quotient ab minus 1%) erkennen lässt, liegt bereits bei der Mehrzahl der Fälle mittelschwere, extrapyramidale, feinmotorische Symptomatik vor.

Bei leichter neuroleptischer Schriftverengung meist keinerlei grobmotorische Symptome. Mit Ausnahme leichter Akathisie und evtl. dyskinetischer Reaktionen, insbesondere im Halsmuskelbereich bei bis zu 10% der Patienten. Bis minus 30% mittlere neuroleptische Symptomatik = in bis zu 1/3 der Fälle Auftreten grobmotorischer und dann auch evtl. subjektiv störender extrapyramidaler Symptome. Ab minus 30% schwere neuroleptische Symptomatik = zunehmend häufig subjektiv störende, grobmotorische Symptome, wie insbesondere ausgeprägte Akinesie, Rigor, Akathisie. Jedoch auch nicht selten bei Werten bis mehr als minus 40% keine klinisch erkennbare grobmotorische extrapyramidale Symptomatik.

Welche Aufgaben hat der Kliniker bei einer Dosierung der Neuroleptika mit Hilfe der Diagnostik der extrapyramidalen, feinmotorischen Symptomatik?

Der Kliniker, der die Absicht hat, Neuroleptika mit dem Ziel „so wenig wie möglich — soviel wie notwendig“ zu dosieren, kann bei individueller einschleichender Dosierung unter Kontrolle der Feinmotorik erfahren, ob und wann eine Blockade der Dopaminrezeptoren, die als Voraussetzung der wesentlichen antipsychotischen Wirkung auf Plussymptome anzusehen ist, erreicht wird. Sobald der Patient bei der Exploration berichtet, dass er sich motorisch eingeengt fühlt, näher sich die Dosierung bereits häufig der Überdosierung, bzw. wurde bereits Überdosierung erzielt.

Wichtig:

Die erwünschte Dosierung mit nur leichter bis mittelschwerer extrapyramidaler, feinmotorischer Hemmung wird von Patienten meist subjektiv nicht erlebt, bzw. nicht als psychomotorische Hemmung. Eine noch so subtile Exploration ersetzt daher genausowenig wie eine gründliche Untersuchung des Muskeltonus, bzw. Beobachtung des Ganges des Patienten, die Diagnostik der extrapyramidalen feinmotorischen Symptomatik in der Handschrift.

Sobald die neuroleptische Schwelle erreicht wurde, kann bei denjenigen Patienten, die keine selbst- bzw. fremdgefährdenden Tendenzen zeigen, mindestens eine Woche mit weiteren Dosiserhöhungen abgewartet werden, da erfahrungsgemäss bei zwei Drittel der Fälle innerhalb einer Woche die wesentlichen antipsychotischen Wirkungen auf Plusssymptome einsetzen.

Selbstverständlich soll und kann der Kliniker nicht bei der Dosierung der Neuroleptika durch ein Computer-Verfahren ersetzt werden. Andererseits ist es nicht möglich, im Hinblick auf die bis 16fache interindividuelle unterschiedliche Empfindlichkeit, zum Erreichen der neuroleptischen Schwelle, von Milligrammzahlen ausgehend, individuell zu dosieren, wenn kein Indikator genutzt wird, der anzeigt, ob die neuroleptische Schwelle erreicht wurde.

Dosierungshilfe für Neuroleptika, besonders bei ambulanter Nachbehandlung

Zur Vermeidung von Über- und Unterdosierung bei der Behandlung mit Neuroleptika bzw. Langzeitneuroleptika.

Wichtig auch für die Rezidivprophylaxe!

Dosierungshilfe für Neuroleptika

Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen,
die richtige Dosierung der Neuroleptika bereitet uns allen nach wie vor Schwierigkeiten. Es sollen ja einerseits parkinsonartige Überdosierungserscheinungen vermieden werden; andererseits eine ausreichende antipsychotische Wirkung gewährleistet werden.

Ein im Arbeitskreis von Herrn Prof. Dr. Dr. Haase, Pfalzlinik Landeck, entwickeltes Verfahren gibt uns die Möglichkeit, bei einer Vielzahl von Patienten die Dosierung von Neuroleptika optimieren.

Wie funktioniert das Verfahren?

Beiliegend erhalten Sie den Arztbrief, 2 Testschriften des Patienten sowie mehrere Leerformulare.

Bitte vergleichen Sie die beiden Testschriften! Es wird Ihnen auffallen, dass bei einer

— das Schriftbild kleiner,

— die Zeilenlänge kürzer

— und die Flächengrösse der Strophen kleiner sind als bei der anderen.

Je kleiner die Handschrift, desto stärker die neuroleptische Wirkung.
Je grösser die Handschrift, desto geringer die neuroleptische Wirkung.

LITERATUR: 1. *Ball, P.*: Disposition neuroleptischen Schwelle. Thesis¹, Düsseldorf 1965. — 2. *Bauer, P.—Chr.*: Klinisch experimentelle Prüfung von HF 1854, Thesis¹, Düsseldorf 1969. — 3. *Benedetti, G.*: Ich-Strukturierung und Psychodynamik in der Schizophrenie. Die Entstehung der Schizophrenie. Hrsg. M. Beuler und J. Angst. Huber, Bern, Stuttgart, Wien 1971. — 4. *Bleuler, M.*: Gedanken und Erfahrungen zur Schizophrenielehre, Die Entstehung der Schizophrenie. Hrsg. M. Bleuler und J. Angst. Huber, Bern, Stuttgart 1971. — 5. *Boragk, J.*: Erfahrungen in der Therapie schizopkrener Psychosen mit dem Phenothiazinderivat Chlorimpiphenin. Thesis¹, Düsseldorf 1968. — 6. *Deinzer, Cr.*: Klinisch neuroleptische Prüfung des Propericiazin unter besonderer Berücksichtigung der neuroleptischen Schwelle. Thesis¹, Düsseldorf 1968. — 7. *Edel, J.*: Planimetrische Messungen des Handschrifttest bei neuroleptischer Behandlung (Veröffentlicht), Düsseldorf. — 8. *Fischer, P.*: Untersuchungsergebnisse mit dem oralen Langzeitneuroleptikum Penfluridol (R 16 341) in Klinik und der ambulanten Nachbehandlung Schizophrener. Thesis¹ Düsseldorf 1971. — 9. *Florn, L., R. Zurborn*: Klinisch-therapeutische Versuche mit einem oralen Langzeitneuroleptikum: Penfluridol. (Im Druck.). — 10. *Frank, Th.*: Experimentelle Untersuchungen des Depotdauerneuroleptikums Fluspirilene (R. 6218) und des Antiparkinsonmittels Benzetimide (R. 4029). Thesis¹, Düsseldorf 1970. — 11. *Freyhan, Fr. A.*: Psychomotilität extrapyramidale Syndrome und Wirkungsweise neuroleptischer Therapie (Chlorpromazine, Reserpine, Prochlorperazine). *Nervenarzt*, 28, 504 (1957). — 12. *Haase, H.—J.*: Über Vorkommen und Deutung des psychomotorischen Parkinsonsyndroms bei Megaphen. bzw. Largatil-Dauerbehandlung. *Nervenarzt* 25, 486 (1954). — 13. *Haase, H.—J.*: Über das Zusammenwirken psychischer Symptome und neurophysiologischer Vorgänge bei „extrapyramidalen“ Motilitätsstörungen. *Schweiz. Arch. Neur. Psychiat.* 74, 100 (1955). — 14. *Haase, H.—J.*: Psychiatrische Erfahrungen mit Megaphen (Largactil) und dem Rauwolfiaalkaloid Serpasil unter dem Gesichtspunkt des Psychomotorischen Parkinsonsyndroms. *Nervenarzt* 16, 56 (1956). — 15. *Haase, H.—J.*: Experimentelle Analyse der Motorik bei mit Reserpin behandelten Choreatikern. *Nervenarzt* 28, 56 (1957). — 16. *Haase, H.—J.*: Ventajas e inconvenientes de la sintomatología extrapyramida en el tratamiento con clorpromazina y Reserpina. Resultados de investigaciones clínicas y experimentales *Actas lutoespanolas de Neurologia y Psiquiátrica*. XVII. 2, 147 (1958). — 17. *Haase, H.—J.*: La valeur thérapeutique des symptômes extra-Pyramidaux dans la traitement á la chlorpromazine et Reserpines *L'ónépncale* 6, 5/9 (1958). — 18. *Haase, H. J.*: The role of drug-induced extrapyramidal syndromes. *Psychopharmacology frontiers*. Proceeding of the Psychopharmacology Symposium of the Second International Congress of Psychiatry, held in Zürich, Switzerland, on September 2—4, 1957. Little Brown et. Com., Boston 6, Mass., USA. — 19. *Haase, H.—J.*: Extrapyramidal modifications of line movements—a conditio sine qua non of the fundamental therapeutic action of neuroleptic drugs. Symposium on „The extrapyramidal system and neuroleptics“ 1960 in Montreal, Canada, Rapports d. Colloque International Symposium, Université de Montréal, November 1960. Ed. Bordelenu, M. D., Institut Albert-Prévost, Montréal. — 20. *Haase, H.—J.*: Das therapeutische Achsensyndrom neuroleptischer Medikamente und seine Beziehungen zu extrapyramidalen Symptomatik. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* 29, 245 (1961). — 21. *Haase, H.—J.*: Intensität und Äquivalenz neuroleptischer Wirkung und ihre therapeutische Bedeutung. *Nervenarzt* 33, 213 (1962). — 22. *Haase, H.—J.*: Möglichkeiten und Grenzen der Psychopharmakotherapie mit Tranquilizern und Neuroleptika. *Dtsch. med. Wschr.* 88, 505 (1963). — 23. *Haase, H.—J.*: The difficulties of the clinical discovery of the neuroleptic action during, the last decade. *Neuropsychopharmacology* 3: 588—500, Elsevier Publishing Co., Amsterdam, London, New York. 1964. — 24. *Haase, H.—J.*: Klinisch-neuroleptische Prüfungen am Beispiel der Buthyphenonderivate Benzperidol u. Spiroperidol. Gemeinsam mit D. Mattke und M. Schönbeck. *Psychopharmacologin* 6, 435 (1964). — 25. *Haase, H.—J.*: The action of neuroleptic drugs. A psychiatric, neurologic and pharmacological investigation. Gemeinsam mit P. A. J. Janssen North-Holland Publishing Company, Amsterdam 1965. — 26. *Haase, H.—J.*: Der Einfluss der antineuroleptischen Wirkung auf neuroleptische Schwelle. Gemeinsam mit M. Zahn und C. F. Zschucke. *Intern. J. Neuropsychiatry*, copyright 1965 by Research in Organic Psychiatry, Inc. Vol. 1, No. 3, Printed in Belgium. S. 239—252. — 27. *Haase, H.—J.*: Pharmakotherapie bei chronischen Schizophrenen. Vortrag auf

¹ Doktorarbeit unter der Leitung von Prof. Dr. Dr. H. J. Haase

der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde am 30. 8 (1966) in Düsseldorf. Forum der Psychiatrie. Enke, Stuttgart. — 28. *Haase, H.—J.*: Gemeinsam mit M. Bergener und H. Hasselmeyer: Klinisch-neuroleptische Prüfung eines Thioridazin-Derivates (TPN 12) unter besonderes Berücksichtigung der neuroleptischen Schwelle. *Med. Welt*, 18, (N. F.): 542 (1967). — 29. *Haase, H.—J.*: Gemeinsam mit M. Bergener und L. Sauerland: Klinisch-neuroleptische Prüfung von Tiotixen, einem Thioxanthen-Derivat, unter besonderer Berücksichtigung der neuroleptischen Schwelle. *Arzneimittelforschung-Drug-Research* 17, 1043 (1967). — 30. *Haase, H.—J.*: Gemeinsam mit H. Koester und G. Wahl: Untersuchungen über Chloroflupridol. *Med. Welt* 18, (N. F.): 2652 (1967). — 31. *Haase, H.—J.*: Gemeinsam mit M. Blankenburg-Zahn, H. Koester und B. Neuhaus: Zur Frage der therapeutischen Wirksamkeit eines Neuroleptikums oberhalb und unterhalb der neuroleptischen Schwelle. *Int. Pharmacopsychiat.* 3, 1 (1969). — 32. *Haase, H.—J.*: Therapie mit Psychopharmaka und anderen psychotropen Medikamenten. 3. Aufl., Schattauer, Stuttgart 1972. — 33. *Haase, H.—J.*: Gemeinsam mit A. Steuer und G. Knaack: Poliklinische Schizopreniebehandlung mit dem Langzeitneuroleptikum Fluphenazin-Decanoat. *Med. Welt* 24, (N. F.) 306 (1973). — 34. *Haase, H.—J.*: Gemeinsam mit L. Floru und G. Knaack: The clinical importance of the neuroleptic threshold. *J. intern. med. Res.* 5, 2 (1974). — 35. *Haase, H.—J.*: Gemeinsam mit K. Limbacher: Untersuchungen mit einem sehr schwach potenten Neuroleptikum unterhalb der neuroleptischen Schwelle. (Noch nicht veröffentlicht.). — 36. *Hasselmeyer, H.*: Klinisch-neuroleptische Untersuchung eines Neuroleptikums aus der Phenothiazin-Reihe unter besonderer Berücksichtigung der Feinmotorik. TPN 12. Thesis¹ Düsseldorf 1967. — 37. *Joseph, H.—J.*: Untersuchungen zur stationären und ambulanten Behandlung mit Depot-Fluanxol. Thesis¹, Düsseldorf 1971. — 38. *Kaulen, L.*: Randolectil und seine therapeutische Wirkung in Abhängigkeit von Veränderungen der extrapyramidalen Feinmotorik. Thesis¹, Düsseldorf 1962. — 39. *Keitel, P.*: Klinisch-neuroleptische Prüfung von Triperidol. Thesis¹, Düsseldorf und *Med. Welt* 26, (N. F.) 1380 (1963). — 40. *Knaack, M.*: Zu den Problemen der Rückfallhäufigkeit Schizoprenen und ihrer Prävention mittels Einsatz von Langzeitneuroleptika bei der ambulanten Nachbehandlung. Thesis¹, Düsseldorf 1969. — 41. *Knoop, W.*: Neuro-Psychopharmakologie, 1954, Explorations in the assessment and meaning of the subclinical extrapyramidal effect of neuroleptic drugs 1963. — 42. *Koch, Chr.*: Fluronyspiramin, Klinische Untersuchung eines Neuroleptikums. Thesis¹, Düsseldorf 1965. — 43. *Kringlen E.*: Beiträge der neueren Zwillingsforschung zur Frage der Ätiologie und Pathogenese der Schizoprenie. Die Entstehung der Schizoprenie. Hrg. M. Bleuler und J. Angst. Huber, Bern, Stuttgart, Wien 1971. — 44. *Manke, D.*: Klinisch-neuroleptische Prüfung von Spiroperidol. Thesis¹, Düsseldorf 1964. — 45. *Mohr, W.*: Untersuchungen zur 14 tägigen Applikation von Fluspirilene in der ambulanten Langzeitbehandlung der Schizoprenen. Thesis¹, Düsseldorf 1964. — 46. *Neuhaus, B.*: Wirkung des Neuroleptikums Pimozide (R 6238) bei chronisch Schizoprenen unter und über der neuroleptischen Schwelle. Thesis¹, Düsseldorf 1970. — 47. *Nierling, Ch.*: Klinisch-neuroleptische Prüfung von Taxilan (Perazin) und Melleril (Thioridazin). Thesis¹, Düsseldorf 1966. — 48. *Nöcker, G.*: Neuroleptisch-klinische Prüfung des Chlorperhenazines (Cyatil.). Thesis¹, Düsseldorf 1967. — 49. *Ritter, R.*: Klinisch-neuroleptische Prüfung von Isospirlan (R 6100). Thesis¹, Düsseldorf 1965. — 50. *Sauerland, L.*: Klinisch-neuroleptische Prüfung von Thiothixen, einem Thioxanthen-Derivat, unter besonderer Berücksichtigung der neuroleptischen Schwelle. Thesis¹, Düsseldorf 1968. — 51. *Schwelbs, J.*: Concepts of heredity of schizophrenia. Die Entstehung der Schizoprenie. Hrg. M. Bleuler und J. Angst. Huber, Bern, Stuttgart, Wien 1971. — 52. *Schönbeck, M.*: Benzperidol und seine neuroleptische Wirkung auf Schizoprenie. Thesis¹, Düsseldorf 1966. — 54. *Steuer, A.*: Klinische Prüfung eines Langzeit-Neuroleptikums (Fluphenazin-Decanoat) unter Berücksichtigung der Feinmotorik. Thesis¹, Düsseldorf 1972. — 55. *Wahl, G.*: Klinische Bericht über Erfahrungen mit Chloroflupridol und Fluphenazin-Önanthrat. Thesis¹, Düsseldorf 1966. — 56. *Walterbusch, G.*: Untersuchungen zur ambulanten Verwendung von Langzeitneuroleptika einschliesslich Fragebogenaktion. Thesis¹, Düsseldorf 1971. — 57. *Zahn, M.*: Klinisch-neuroleptische Prüfung von Thiopropazat und Chlorphenacylan bei Schizoprenen. Thesis¹, Düsseldorf 1965. — 58. *Zschucke, C. F.*: Neuroleptische Wirkung und extrapyramidale Symptomatik. Thesis¹, Düsseldorf 1963. — 59. *Zurborn, R.*: Klinisch-neuroleptische Untersuchung der Penfluridol an akut erkrankten Schizoprenen. Thesis¹, Düsseldorf 1971. — Ergänzende, literatur 60. *Haase, H.—J.*: Vorträge zum elektronischen neuroleptischen Schwellenindikator auf dem Symposium in Beerse am 31, 5 (1980), und auf dem Kongress des CINP in Göteborg am 21, 6 (1980). — 61. *Haase, H.—J., A. Dreher, I. Bitter*: Neue Wege zur Dosierung der Neuroleptika mit Hilfe eines elektronischen neuroleptischen Schwellen-



GRANDAXIN[®]

Grandaxin[®]

tabletta

anxiolyticum

HATÓANYAG: 50 mg tofisopamum tablettánként.

JAVALLATOK: Feszültséggel, vegetatív zavarokkal, enyhe anxietasszal járó betegségek, azon neurózisok, amelyeket az előbbieket mellett indítékhiány, fáradtság, reaktív depresszió, apátiás, inaktív állapotok jellemeznek. Pseudoanginás fájdalom tüneti, adjuváns kezelése.

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


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

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

ADAGOLÁS: Felnőtteknek általában naponta 1—3-szor 1—2 tablettát (50—300 mg/die).

MELLÉKHATÁSOK: Gasztrointesztinális panaszok, bőrvizketés, exanthema. Túlzott élénkség 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 érzékenységnak megfelelően előírt adagban szedhetik.

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

CSOMAGOLÁS: 20 tabl. 2,20 Ft



Egyt GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

indikators. Alpenländisches Psychiatrie-Symposion Kryspin-Exner 1980. Schattauer-Verlag 1980, Hrsg.: Haase. — 62. *Bitter, I.*: Adaquate, individuelle Dosierung des Bromperidol Vortrag beim 8. Psychiatrie-Symposion der Pfalzlinik Landeck, 1981. — 63. *Dreher, A.*: Klinische Anwendung des elektronischen Neuroleptischen Schwellen-Indikators (NSI) nach Haase. — Computer ermittelt feinmotorische Störungen in der Handschrift. Psycho. Perimed-Verlag, Erlangen, 1982. — 64. *Haase, H.—J.*: Die Dosierung der Neuroleptika unter feinmotorischer Kontrolle als konstruktiver Beitrag zum Thema der „Pharmakeule“ Vortrag beim 8. Psychiatrie-Symposion der Pfalzlinik Landeck, 1981. — 65. *Haase, H.—J., Kaumeier, S., Schwarz, H., Linde, O. K., Stripf, A., Stripf, L.*: Neuroleptische Schwellendosis des intravenös, intramuskulär und oral verabfolgten Fluphenazins (vorl. Mitteilung). — 66. *Haase, H.—J., Kaumeier, S., Neumann, H.*: Zur Frage der therapeutischen Wirksamkeit eines Depot-neuroleptikums (Perphenazin-önanthat) bei chronischer Schizopkrenie. Therapie-woche 27, (1977). — 67. *Haase, H.—J.*: Hrsg. „Psychopharmakotherapie. Optimale Dosierung der Neuroleptika“. Perimed-Verlag Erlangen, 1982.

Anschrift des Verfassers:

Prof. Dr. Dr. Haase
Artzlicher Direktor
Pfalzlinik Landeck
Weinstr. 100
6749 Klingenberg
BRD

Az Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet
(főigazgató főorvos: Prof. Dr. Tariska István)
és az OTK I Psychiátriai és Klinikai Psychológiai Tanszékének
(Prof. Dr. Moussong-Kovács Erzsébet) közleménye

A dexamethason szupressziós teszt paranoid schizophréniában

ARATÓ MIHÁLY DR., RIHMER ZOLTÁN DR., PERÉNYI ANDRÁS DR.,
SZÁDÓCZKY ERIKA DR.,
GASZNER PÉTER DR. és NÉMETH ATTILA DR.

A dexamethason szupressziós teszt (DST) segítségével kimutatható hypothalamus-hypophysis-mellékvesekéreg tengely hiperaktivitást Carroll és mtsai (1981) az endogén depresszióra jellemző elváltozásnak írták le. Kidolgozták a teszt pszichiátriai alkalmazásának alapelveit, ami eltér az endokrinológiában használt, elsősorban Cushing-kór vizsgálatakor alkalmazott eljárástól. Saját korai vizsgálataink (Arató és mtsai, 1982) megerősítették a Carroll által leírtakat; endogén depresszióban 65%-os gyakorisággal észleltünk kóros tesztet (non-szupressziót), míg a neurotikus és paranoid schizophrén betegek kontrollcsoportjában csak 5%-ban. Az elmúlt években azonban a DST közlemények áradatában (mintegy 400 cikk számolt be a depresszióban észlelhető hypercortisolismusról), számos olyan tanulmány található, amely más pszichiátriai kórképekben észlelt relative gyakori kóros teszt eredményekről számol be. Ezen kórképek többsége, pl. pánik-betegség, kényszer-betegség, anorexia nervosa, bulimia, phobiák, borderline-pszichózis, schizoaffectív pszichózis, azonban kétségtelen rokonságot mutat a primér affectív betegségekkel. Genetikai, családi anamnézis, therápiás válasz, neurokémiai és neuroendokrin adatok utalnak arra, hogy ezek a kórképek vagy atípusos affectív betegségnek tekinthetők, vagy ha különálló egységek is, patomechanizmusuk legalább is részben közös az affectív zavarokéval. Mindenesetre a DST, mint differenciáldiagnosztikai eszköz alig használható ezekben a kórképekben.

Más a helyzet a schizophréniák esetében. Kraepelin óta tudjuk, vagy hisszük, hogy a nagy pszichózisok két *különálló* csoportra oszthatók, a schizophréniákra és a depressziókra. A kezdeti DST tanulmányokat Carroll (1985) tekintette át és megállapította, hogy 13 vizsgálatban összesen 210 esetről beszámolva, 6%-ban észlelhető kóros DST schizophréniában. Három tanulmányt, melyek magasabb %-ról számoltak be, methodikai hibák miatt értékelhetetlennek tekintett. Ide tartozik például Dewan és mtsai (1982) tanulmánya, ami a legtöbbet idézett tanulmány a DST specificitását tárgyaló irodalomban. 30%-ban észleltek kóros DST-t krónikus schizophrénekben 20 beteg vizsgálata során. A vizsgálat érvényessége az alkalmazott fluorimetriás cortisol mérés miatt kérdőjelezhető meg. Egy másik tanulmányban (Sawyer és Jeffries, 1984) szintén csak 20 beteget vizsgálva 35%-os gyakoriságot írnak le schizophréniában. Megállapítják ugyanakkor a szerzők, hogy 6 beteg volt euthym, 8 „szub-

jektíve depressziós”, további 6 pedig teljesítette a DSM—III-ben leírt melancholia (súlyos endogén depresszió) kritériumait is.

Az említett vizsgálatok kisszámú betegre terjedtek ki, többségük nem vette figyelembe a schizophrenián belüli alcsoportok esetleges befolyásoló szerepét, valamint olyan tényezőket, mint életkor és az akut kórházi felvétel, melyek igazoltan módosítják a DST eredményeket (*Feinberg és Carroll, 1984; Carroll, 1985*). Előzetes vizsgálatainkban azt találtuk, hogy különbség lehet a DST eredményekben a klasszikus alcsoportok között; paranoid betegekben normál teszt eredményeket, míg a kisszámú katonán és hebephren beteg vizsgálatok relatíve gyakran kóros DST-t észleltünk (*Arató és mtsai., 1983/a; Bánki és mtsai. 1984*).

Jelen vizsgálatunk célja az volt, hogy nagyszámú, jól és megbízhatóan diagnosztizálható, kizárólag csak paranoid schizophrenben meghatározzuk a kóros DST előfordulási gyakoriságát, és megkíséreljük feltárni, hogy az minek lehet a következménye, esetleg milyen klinikai mutatókkal áll összefüggésben? A paranoid schizophreniát önálló klinikai egységnek tekinthetjük, ami feltehetően elkülöníthető más alcsoportoktól neurokémiai mutatókban is (*Arató és mtsai., 1983/b*).

Beteganyag és módszer

Az Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézetben ápolat 150 paranoid schizophren esetében végeztük el a DST-t. Valamennyi beteg megfelelt az RDC (Research Diagnostic Criteria — *Spitzer és mtsai., 1978*) által leírt kritériumoknak. A 120 nő és 30 férfibeteg életkora 20 és 80 év között változott, a többségük 30 és 60 év közötti, csak 42 beteg volt 60 évnél idősebb. 45 esetben a DST a felvételt követő első 3 napon történt.

A betegek este 10 órakor kaptak 1 mg dexamethasont (2 tbl. 0,5 mg Oradexon), és a következő nap reggel 8 és délután 3 órakor vettünk vért a cortisol mérésre. A cortisol szérumszint meghatározás kompetitív protein kötési módszerrel történt (*Murphy, 1967; Endrőczi, 1978*). 5 µg/dl koncentrációt meghaladó postdexamethason cortisol szint esetén állapítottunk meg non-szupressziót.

Eredmények

21 beteg volt non-szupresszor (14%), 6 férfi és 15 nő. A nemek között tehát nincs szignifikáns különbség a kóros DST előfordulási gyakoriságában. 45 beteg esetében a kórházi felvételt követő első 3 napon történt a vizsgálat. 10 kóros teszt eredmény fordult elő (22%), szemben a nem „akut” tesztek során észlelt 10%-os gyakorisággal ($\chi^2=3,61, p<0,1$).

Az életkor esetleges befolyásoló szerepének vizsgálatok szignifikáns összefüggés nem mutatkozott a kóros teszt eredmény és a kor között. A 60 évnél idősebb betegek között azonban 21%, míg a 60 évnél fiatalabb betegek között 12% kóros DST mutatkozott ($\chi^2=2,67, p<0,2$).

Ha mindkét tényező együttes szerepét vizsgáljuk, akkor más szignifikáns különbség mutatkozik. A nem az első 3 napon vizsgált, és 60 évnél fiatalabb betegek között 7%-ban volt kóros a DST, a 60 évnél idősebb és/vagy első 3 napon vizsgált betegek között pedig 20%-ban ($\chi^2=5,43, p<0,05$ szinten szignifikáns).

Tekintettel arra, hogy a 60 év alatti és nem akut felvett betegekben észlelt 7%-os kóros DST gyakoriság nem különbözik a normál kontroll személyekben észlelt aránytól (saját vizsgálatainkban ez 5%), annak vizsgálata, hogy a schizophreniában észlelhető kóros teszt mivel állhat összefüggésben — értelmetlenné vált. Ebben a csoportban mindössze 5 személy volt non-szupresszor. Ez a kis esetszám amúgy sem engedne meg semmiféle statisztikai számítást és következtetést. Az egész betegcsoportban észlelt 14% sem különbözik szignifikánsan egészséges kontroll csoporttól, de ezt a relatíve magas százalékot is, feltehetően elsősorban az akut felvétel átmeneti stressz-reakciója és a magasabb életkorban normálisan is megjelenő hypercortisolizmus eredményezte.

Megbeszélés

A DST a pszichiátriai irodalom példátlanul népszerű témája. A kezdeti, túlzott elvárások után, ahogy ez lenni szokott, most mintegy negatív „visszacsapásként” erős kritikai hullám zúdult a tesztre. A legtöbbet hangoztatott ellenérv, hogy nem kellően specifikus endogén depresszióra, és egyéb körkésekben, így schizophreniában is, gyakran mutatkozik kóros eredmény. Az eddigi schizophrenia vizsgálatok kis esetszámokra szorítkoztak, nem különítették el az alcsoportokat, nem vették figyelembe az életkor és az akut hospitalizáció esetleges befolyásoló szerepét, és néhány vizsgálatban még egyéb, methodikai tényezők is zavart okoztak (lásd *Carroll*, 1985).

Az akut kórházi felvétel maga is okozhat átmeneti hypercortisolizmust (*Mason* és mtsai., 1965), és a legújabb vizsgálatok szerint ha nem is szignifikáns tényező, de befolyással van a DST eredményekre (*Carroll* és mtsai., 1981; *Haskett* és mtsai., 1984; *Szádóczky* és mtsai., 1985). Affectív betegekben mintegy 10%-kal gyakoribb a kóros teszt eredmény az első 3 napon, mint 7—10 nappal később. Nem affectív betegekben a különbség jóval nagyobb lehet. *Haskett* és mtsai (1984) szerint 40%-ról 10%-ra csökkent a kóros DST eredmény egy hét elteltével, lényeges klinikai változás nélkül, nem affectív betegekben. Szélsőségesen magas százalékról számolnak be *Herz* és mtsai (1985), krónikus schizophrennek akut exacerbációja esetén, a kórházi felvétel napján 11 beteg a 15 közül non-szupresszor volt. 5 esetben ismételték meg a tesztet egy hét elmúltával, négyen ekkor már normál szupressziót mutattak. Az akut állapot fontosságára utalnak *Targum* (1983) vizsgálatai is: akut „schizophreniform” zavarban 21%-ban, míg schizophreniában (több mint 6 hónapos betegség-tartam) 7%-ban észleltek kóros tesztet.

Több vizsgálat igazolta, hogy az életkor növekedésével fokozódó gyakorisággal észlelhető kóros DST eredmény, mind egészséges személyekben, mind affectív betegekben (*Asnis* és mtsai., 1981; *Oxenkrug* és mtsai., 1983; *Davis* és mtsai., 1984; *Rosenbaum* és mtsai., 1984; *Feinberg* és *Carroll*, 1984). Ezeket az eredményeket alátámasztja és kiterjeszti a schizophreniára is jelen vizsgálatunk eredménye.

Egy további tényezőre nem terjedt ki vizsgálatunk, nevezetesen az egyidejűleg fennálló depressziós tünetekre. Feltételezhető, hogy a schizophreniában észlelhető kóros DST eredmények egy része összefüggésben állhat ezekkel a tünetekkel illetve az ezek alapját képező neurokémiai/neuroendocrin kóroságokkal (*Mason* és mtsai., 1985).

Köszönetnyilvánítás

Köszönetet mondunk Prof. Dr. Endrőczy Elemérnek és Dr. Endrőczy Elemérné Magdikának a munkánkhoz nyújtott segítségért.

Összefoglalás

A szerzők 150, kórházban ápolat paranoid schizophrén esetében 14%-ban észleltek kóros dexamethason szuppressziós tesztet (non-szuppressziót). A 60 évnél idősebb betegek és/vagy akiknél a vizsgálat a kórházi felvételt követő első 3 napon történt szignifikánsan gyakrabban mutattak kórosságot, mint a többi beteg (20 vs 7%).

I R O D A L O M: Arató M., Rihmer Z., Szádóczy E.: Orv. Hetil. 123, 1701 (1982). — 2. Arató, M., Rihmer, Z., Bánki, C. M. és mtsai.: Neuro Endocrin. Letters 5, 170 (1983/a). — 3. Arató, M., Bagdy, G., Blümel, F. és mtsai.: Pharmacopsychiat. 16, 19 (1983/b). — 4. Bánki, C. M., Arató, M., Rihmer, Z.: Neuropsychobiol. 11: 174 (1984). — 5. Asnis, G. M., Sachar, E. J., Halbreich, U. és mtsai.: Psychosomat. Med. 43, 235 (1981). — 6. Carroll, B. J., Feinberg, M., Greden, J. F. és mtsai.: Arch. Gen. Psychiat. 38, 15 (1981). — 7. Carroll, B. J.: J. Clin. Psychiat. 46, (sect. 2.) 13 (1985). — 8. Davis, K. L., Davis, B. M., Mathe, A. A. és mtsai.: Am. J. Psychiat. 141, 872 (1984). — 9. Dewan, M. J., Pandurangi, A. K., Boucher, M. L. és mtsai.: Am. J. Psychiat. 19, 1501 (1982). — 10. Endrőczy E.: Orv. Hetil. 119, 2067 (1978). — 11. Feinberg, M., Carroll, B. J.: Arch. Gen. Psychiat. 41, 1080 (1984). — 12. Haskett, R. F., Zis, A. P., Albala, A. A.: APA New Research Abstracts, Los Angeles, 27 (1984). — 13. Herz, M. I., Fava, G. A., Molnar, G. és mtsai.: Am. J. Psychiat. 142, 127 (1985). — 14. Mason, J. W., Sachar, E. J., Fishman, P. R. és mtsai.: Arch. Gen. Psychiat. 13, 1 (1965). — 15. Munro, J. G., Hardiker, T. M., Leonard, D. P.: Am. J. Psychiat. 141, 250 (1984). — 16. Murphy, B. E. P.: J. Clin. Endocr. Metabl. 27, 973 (1967). — 17. Ozenkrug, G. F., Pomara, N., McIntyre, I. M.: Psychiat. Res. 10, 125 (1983). — 18. Rosenbaum, A. H., Schatzberg, A. F., MacLaughlin, R. A.: Am. J. Psychiat. 141, 1550 (1984). — 19. Sawyer, J., Jeffries, J.: J. Clin. Psychiat. 45, 399 (1984). — 20. Spitzer, R. L., Endicott, J., Robins, E.: Arch. Gen. Psychiat. 35, 773 (1978). — 21. Szádóczy E., Arató M., Rihmer Z. és mtsai.: Ideggy. Szle. (közlés alatt). — 22. Targum, S. D.: Am. J. Psychiat. 140, 309 (1983).

Mihály Arató dr., Zoltán Rihmer dr., András Perényi dr., Erika Szádóczy dr., Péter Gaszner dr., Attila Németh dr.: *The Dexamethasone Test in Paranoid Schizophrenia*

The authors found pathologic dexamethasone suppression test (non-suppression) in 14% of 150 hospitalized paranoid schizophrenic subjects. Patients over 60, and/or those investigated within the first three days following admission exhibited significantly more pathologic signs than did other subjects (20 vs 7%).

HÍREK

A Neurológiai Tudományok 19. Duna Szimpóziума Heidelbergben, 1986. október 9—11. között kerül megrendezésre. Témák:

1. Limbikus rendszer (továbbképző jelleggel);
2. Felnőtt- és gyermekkori epilepszia;
3. Szabad előadások.

A kongresszusi titkárság címe: Neurologische Universitätsklinik, Voss-Strasse 2, D—6900 Heidelberg. Telefon: 6221-565229.

Részvételi díj: 200 DM. Az előadások bejelentésének határideje: 1986. május 15.

Előadáskivonat formanyomtatvány és előzetes program a következő címen igényelhető: dr. Tárczy Miklós, Semmelweis OTE Neurológiai Klinika, 1083 Budapest, Balassa u. 6.

Kérjük, szíveskedjék figyelembe venni, hogy e szám színes hirdetéseiben szereplő készítmények rendelhetősége és ára megváltozott.

GRANDAXIN tabletta

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

CSOMAGOLÁS

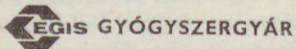
20 tabl. 4,— Ft

SAPILENT drázsé, injekció

Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint — egy vagy két alkalommal ismételhető. A drázsét a kezelőorvos (körzeti orvos, üzemi orvos) akkor rendelheti, ha azt a területileg, ill. szakmailag illetékes fekvőbeteg-osztály szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja. Az injekciót az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerint betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes.

CSOMAGOLÁS

50 drázsé 4,— Ft; 10 amp. (2 ml) 4,— Ft



Umeå University, Dept of Psychiatry III. & WHO Collab Centre for Research & Training in Mental Health, Umeå Sweden

Cognitive therapeutic approach to psychiatric patients*

HJÖRDIS PERRIS, DR. MED. SCI.

(Közlésre érkezett: 1985. aug. 13.)

Cognitive therapy, as introduced by Beck and his followers (*Beck*, 1976; *Beck et al.*, 1979) was originally conceived as a method for the individual treatment of patients suffering from moderately severe emotional disorders, mostly depressive and anxiety syndromes.

A detailed account of the historical background of this therapeutic approach is beyond the scope of the present article. However, it can be said that its most ancient roots can be found in the tenets of the Greek Stoic philosophers, particularly Epictetus and, more recently in the emphasis on conscious subjective experience in the work by Kant. Other important sources have been Piaget's developmental psychology, Kelly's „personal construct theory” (*Kelly*, 1955) and the emphasis on interpersonal relationships in such authors as *Adler*, *Horney* and *Sullivan*. It can be, also mentioned that the importance of cognitions has been recently recognized both in psychoanalysis, for example *Arieti*, 1974; *Spiegel*, 1980; *Bieber*, 1980; *Barnett*, 1978; and in behaviourism, for example *Meichenbaum*, 1977; *Mahoney*, 1974; *Goldfried & Davison*, 1976.

The main assumption of cognitive therapy is that there is an intimate relation between cognitions, emotions and behaviour (*Fig 1.*) and that interventions able to modify cognitions will lead to a modification of emotions and of behaviour as well.

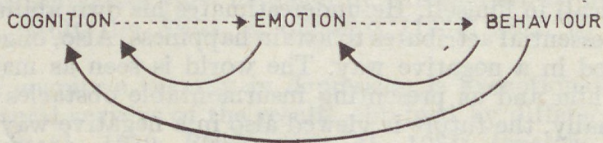


Fig. 1. Relationship between cognition, emotion and behaviour. The arrows point to the occurrence of a „cognitive loop”

For those who are not yet closely acquainted with cognitive therapy, it can be said that the goals of this method of treatment are:

1. to help the patient to identify and to challenge basic faults in his method of thinking, and
2. to guide the patient to improve the efficacy of his thinking processes and to replace dysfunctional values and basic assumptions with more functional ones.

By definition, cognitive therapy is a „structured”, active and „directive”, and „insight-oriented” method of treatment. Although the most common

* Presented at the Nat Congr. of the Soc. of Neurol & Psychiat, Budapest, November 22—25, 1984.

approach is of a „short-term” type (12—20 sessions), it must be stressed that the length of the treatment increases the more the aim of therapy is to achieve a more radical change of dysfunctional basic assumptions and, thus, a more thorough personality change.

Cognitive therapy of depression

The most frequent and best documented applications of cognitive therapy is in the treatment of non-psychotic depressive disorders, its rationale being the conception of depression developed by Beck in the early sixties (Beck, 1963). For this reason, it might be appropriate to discuss this subject more closely.

According to Beck's theory, three interrelated cognitive components are postulated to explain depression: „cognitive triad”, „schemata” and „systematic errors in the thinking of the depressed patient”. The „negative” cognitive triad (Fig 2.) consists of the depressed person's negative view of self, the environment, and the future.

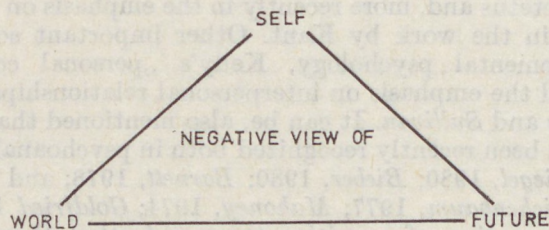


Fig. 2. The negative cognitive triad of depression

The depressed patient sees himself as unworthy, deprived or inadequate and tends to attribute such a negative view to some defect (moral, physical, or psychological) in himself. He underestimates his own abilities and believes that he lacks essential attributes to attain happiness. Also, ongoing experiences are interpreted in a negative way. The world is seen as making exorbitant demands on him and as presenting insurmountable obstacles to reaching his life goals. Finally, the future is viewed also in a negative way so that current difficulties and suffering are anticipated to continue indefinitely. Common symptoms of depression become meaningsfully understandable within the context of the cognitive triad model. So, for example increased dependency is understandable if the patient sees himself as inept and if he expects that he will fail in his undertakings. Also hopelessness and suicidal wishes can be understood as an extreme expression of the expectation of negative outcome of future actions.

The second major component in the cognitive model of depression is that of „schemata” or „basic dysfunctional assumptions”. The concept of schema refers to a relatively stable cognitive structure through which the individual categorizes and evaluates the stimuli (external or internal as in the case of ruminations) he is confronted with. Dysfunctional assumptions are supposed to be acquired early in life. They may remain inactive or silent for long periods of time, but can be activated by specific stressful events.

The systematic errors of thinking contribute in maintaining the patient's belief in the validity of his negative views. The most common among them are:

„arbitrary inference” (t i drawing a specific conclusion in the absence of supportive evidence), „selective abstraction” (t i focusing on a detail ignoring more salient features of a situation), „overgeneralization” (t i a proneness to draw a general conclusion from a more isolated incident and to apply it to unrelated situations), „magnification and minimization” (t i distortions in evaluating the significance of an event. These distortions refer in the depressed patient to a magnification of the importance of trivial events or to a minimization or disqualification of the positive aspects of an event), „personalization” (t i the patient’s proclivity to relate in a negative way external events to himself), and „dichotomous thinking” (t i the tendency to place all experiences in one of two opposite categories, good or bad, black or white). An illustrative example of the cognitive processes leading to feelings of despondency and sadness is shown in *Table I*.

Table 1.

Exemplification of cognition-affect flowchart

<i>Basic dysfunctional assumption (Schema)</i>	One has to succeed 100 per cent in everything one does to be worthy
<i>Secondary assumptions</i>	It is my fault if I don’t succeed 100 per cent everything I undertake
<i>Faulty thinking processes</i>	Only 95 per cent among those present in the audience have appreciated my lecture, thus it must have been a failure
<i>Automatic thoughts</i>	I will never succeed in lecturing, I am a complete failure
<i>Emotion</i>	Despondency, sadness

Obviously, it could be maintained that the negative views mentioned above are one part of the depressive symptomatology and not variables contributing to its occurrence. However, it is assumed, as previously mentioned, that more basic depressogenic dysfunctional assumptions may remain silent for a long time and become activated when matched by external stressful events. Some recent research results by *Stiles & Götestam* (1984) seem to support this hypothesis.

The effect of cognitive therapy in depression is exceptionally well documented, and several surveys of the results obtained by different authors are available (*Beck et al.*, 1979; *Blackburn et al.*, 1981; *Jansson & Öst*, 1985). So far, at least 17 well planned controlled studies of cognitive therapy, comprising some 350 patients have been reported. These studies have shown that cognitive therapy is almost as effective as the most commonly used tricyclic antidepressants (imipramine and amitriptyline) in the treatment of moderately severe depressive syndromes. Besides the acute positive effect, cognitive therapy has proved to have a more long lasting effect at one year follow up (*Kovacs et al.*, 1981) and to cause less attrition than drug treatment in acute trials (*Simons et al.*, 1984).

Other applications of cognitive therapy

The use of cognitive therapy, however, is not limited to the treatment of depressive patients, or to the individual format. Several studies have documented, in fact, its feasibility and efficacy in the treatment of patients suffering from anxiety disorders, from obsessive-compulsive syndromes, from eating disorders or from alcoholism (*Emery et al.*, 1981; *Guidano & Liotti*, 1983).

It has, also been used for the control of anger, for treatment of children and adolescents, and for the treatment of the elderly (*Emery et al.*, 1981). Besides than individually, cognitive therapy is used, also with couples and families, and in a group format (*Freeman*, 1983).

Since cognitive therapy is based on the establishment of a „collaborative empiricism” between the patient and the therapist, its use is obviously more limited in the case of more severely disturbed patients, for example those suffering from psychotic syndromes. However, promising results have been obtained, also in patients suffering from schizophrenic syndromes (*Hole et al.*, 1979; *Meichenbaum*, 1977), especially those in remission (*Greenwood*, 1983).

In our department, at Umeå we have introduced, since 1983 cognitive therapy as a general frame of reference to promote a therapeutic milieu in our acute admission wards. Such an approach has been described in detail elsewhere (*Perris et al.*, 1984). Shortly, our two 15-beds wards admit almost exclusively psychotic patients in the age range 18—65 years. Most of them suffer from a new episode of (or a relapse in) a schizophrenic disorder or a psychotic affective disorder. Suicidal patients, and a few patients with very severe neurotic disorders are admitted as well, whereas excluded are patients with alcohol- and drug-related disorders.

Obviously, most of our psychotic patients are treated with drugs in the acute phase. However, a cognitive therapeutic approach is added from the very beginning and to the extent that is compatible with the condition of the patient. However, since the personnel tied with our units work both in the in-patient and out-patient services, the approach that began when a patient was treated as in-patient can be continued and intensified when the patient has improved from the psychotic state and is discharged. Depending upon the flexible characteristics of cognitive therapy, that rely both on semantic and on behavioural techniques, its application, also in severely disturbed patients can be graded according to the state of the patient and uses either in a supportive, or in a validation way according to the needs of each individual patient. The sharing of a cognitive therapeutic attitude by all personell working in the wards, irrespectively of professional category contributes, also to the development of a more effective and therapeutic structure in the ward itself.

Conclusions ¶

Although cognitive components are part of almost every psychotherapeutic approach, it is only within the frame of cognitive therapy that the accent is primarily put on cognitive processes as concerns the relationship between cognition, emotion and behaviour. Introduced and developed during the last twentyfive years, cognitive therapy is now a well established and well documented method of treatment for different psychopathological disorders. At present, cognitive therapy is conceptualized in different ways depending original orientation of its proponents. Both its major original proponents: *Beck* and *Ellis* (*Ellis*, 1962) were trained psychoanalists whereas others, as for example *Meichenbaum* and *Mahoney* were social learning psychologists. This double stream implies that variants of cognitive therapy do exist in practice in which the emphasis is more or less put on behaviouristic concepts and techniques. However, similarities among the different approaches are, on the whole more pronounced than divergences. Just because of its double theoretical derivation, cognitive therapy is a very flexible method of treat-

ment that can be proficously used with broad categories of patients suffering from different psychopathological disorders. The best documented results have been reported in the treatment of non-psychotic depressive disorders, but the use of cognitive therapy is not limited to those morbid conditions. A steadily growing body of evidence supports the view that cognitive therapy is an effective method of treatment in most psychopathological conditions, and a valid complement to the treatment of more severe psychotic disorders, especially in a phase of remission. In addition, the principles of cognitive therapy might be very important in favouring milieutherapeutic processes in psychiatric wards.

- REFERENCES: 1. *Arieti, S.*: (1974) The Cognitive-Volitional School. In Arieti A (Ed) American Handbook of Psychiatry. 2nd edit vol I. Basic Books, New York, pp 887—903. — 2. *Barnett, J.*: (1978) Insight and therapeutic change. *Contemp Psychoanal.* 14: 543—544. — 3. *Beck, A.T.*: (1963) Thinking and depression. *Arch gen Psychiat* 9:324—333. — 4. *Beck AT* (1976) Cognitive Therapy and the Emotional Disorders. Intern. Univ. Press, New York. — 5. *Beck AT, Rush AJ, Shaw BF & Emery G* (1979) Cognitive Therapy of Depression. Guilford, New York. — 6. *Bieber, I.* (1980) Psychoanalysis—A cognitive process. *J. Amer. Acad Psychoanal* 8:25—38. — 7. *Blackburn, I. M., Bishop, S., Glen, A. I. M., Whalley, L. J. & Christie, J. E.* (1981) The efficacy of cognitive therapy in depression: A treatment trial using cognitive therapy and pharmacotherapy, each alone and in combination. *Brit. J. Psychiat* 139: 181—189. — 8. *Ellis, A.* (1962) Reason and Emotion in Psychotherapy. Lyle Stuart, New York. — 9. *Emery, G., Hollon, S. D. & Bedrosian, R. C.* (1981) New Directions in Cognitive Therapy. Guilford, New York, London. — 10. *Freeman, A.* (ed.) (1983) Cognitive Therapy with Couples and Groups. Plenum, New York, London. — 11. *Goldfried, M. R. & Davison, G. C.* (1976) Clinical Behavior Therapy. Rinehart and Winston, New York, Holt. — 12. *Greenwood, V. B.* (1983) Cognitive therapy with the young adult chronic patient. In Freeman A (ed.) Cognitive Therapy with Couples and Groups. Plenum, New York, London, pp. 183—198. — 13. *Guidano, V. F. & Liotti, G.* (1983) Cognitive Processes and Emotional Disorders. Guilford, New York, London. — 14. *Hole, R. W., Rush, A. J. & Beck, A. T.* (1979) A cognitive investigation of schizophrenic delusions. *Psychiatry* 42: 312—318. — 15. *Jansson, L. & Öst, L.—G.* (1985) Kognitiv terapi för depression. En översikt av 17 kontrollerade studier. *Läkartidningen* 82: 1764—1767. — 16. *Kelly, G.* (1955) The psychology of personal constructs. Norton, New York. — 17. *Kovacs, M., Rush, J., Beck, A. T. & Hollon, S. D.* (1981) Depressed outpatients treated with cognitive therapy or pharmacotherapy. *Arch. gen. Psychiat.* 38: 33—39. — 18. *Mahoney, M. J.* (1974) Cognition and Behavior Modification. Mass. Ballinger, Cambridge. — 19. *Meichenbaum, D.* (1977) Cognitive-behavior Modification: An integrative approach. Plenum, New York. — 20. *Perris, C., Palm, U., Perris, H., Palm, A. & Rodhe, K.* (1984) Ett kognitivt-terapeutiskt förhållningssätt tillämpat på en akut intagningsavdelning. *Läkartidningen* 81: 3805—3806. — 21. *Simons, A. D., Levine, J. L., Lustman, P. J. & Murphy, G. E.* (1984) Patient attrition in a comparative outcome study of depression. *J. Affective Dis.* 6: 163—173. — 22. *Spiegel, R.* (1980) Cognitive aspects of affects and other feeling states with clinical application. *J. Amer. Acad. Psychoanal.* 8: 591—614. — 23. *Stiles, T. C. & Götestam, K. G.* (1984) Beck's cognitive theory of depression: An experimental evaluation. Read at the 14th Europ. Congr. Behav. Ther. September 1984., Brussels.

Pécsi Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmeklinikája, Pécs
(igazgató: Dr. Pálffy Gy. egyetemi tanár) közleménye

Virus-encephalitis az „encephalitis lethargica” (Economo) tünettanával

Esetismertetés

K O S A R A S B., S Z I R M A I I.

(Közlésre érkezett 1985. jún; 25.)

„Ha valami általánosságban nem létezik,
ez a vizsgáló számára elsősorban akkor
válík világossá, amikor egy különleges
eset megmutatja, hogy miképpen nézne ki,
ha törvényszerűen mégis előfordulna.”

Konrad Lorenz

Az A-encephalitis, amelyet C. von Economo (1917) a tünettani jellegzetessége alapján encephalitis lethargicának nevezett el, a jelen század legnagyobb, becslések szerint félmillió, halálos áldozatot követelő fertőző idegbetegsége volt. A járvány 1917-től 1928-ig végigvonult Ázsián, Európán, Afrikán, majd az Amerikai Kontinensre is kiterjedt. Hasonló idegrendszeri megbetegedések korábbi időszakokban is kialakulhattak (Economo, 1929, Pette, 1942), azonban egyes vidékeken endémiásak maradtak. A „nagy járvány” után Európában több helyütt kisebb számú megbetegedésekről számoltak be (Löffler, 1932). A betegség víruseredete annak ellenére valószínű, hogy átoltása állatokra — kivéve Economo saját, egyetlen majomkísérletét Wiesnerrel (Economo, 1917) — nem sikerült, s a virológiai módszerek hiánya miatt nem is volt remény a vírus megtalálására. A nagy járvány után észlelt sporadikus eseteket a betegség körlefordulásának, tünettanának vagy a szövettani leletek hasonlósága miatt tartották Economo encephalitisnek. (Nielson, 1953, Espir és Spalding, 1956, Hunter és Johnes, 1966, Pilz és Erhardt, 1978, Yahr 1978, Greencugh és Davies, 1983). A betegség lázzal, aluszékonysággal (lethargia) és ophthalmoplegiával járt, késői következményei közül a karakterváltozás és a postencephalitis parkinsonismus váltak ismertté (Parsons, 1928, Ziegler, 1928, Beringer, 1937, Rail és mtsai, 1981). A viszonylag ritka, choreára, hemichoreára és athetosisra emlékeztető hyperkinetikus formát Economo (1917, 1929) az idézett közleményben a 12. és 13. sz. betegének megfigyelése alapján részletesen elemezte.

Saját betegünk gyulladáisos idegbetegségben szenvedett, melynek tünettani jellegzetessége és körlefordulása feltűnően hasonlított az encephalitis lethargica ophthalmoplegiás-hyperkinetikus formájához. A virológiai adatok, valamint a mozgászavar elemzése a betegség kórszármazását érintő kérdések révén teszik indokolttá a beteg ismertetését.

Esetismertetés

L. I. 17 éves lány, egy hétig fáradt, aluszékony volt, majd hirtelen heves, homloktáji fejfájás és 39 °C jelentkezett; ezt követően szédült, hányt, majd látása homályos lett, aluszékonysága fokozódott. Belgyógyászati fertőző

osztályra került, ahol meningitis basilaris tuberculosa gyanúja miatt anti-tuberculositikus kezelést kapott. Egy hét múlva a tudatállapot romlása miatt szállították a klinikánkra. Felvételi állapot: jól fejlett, fiatal lány, sápadt bőr, lepedékes nyelv, foltos vérbő garat, fokozott nyálképződés: keringés, légzés rendben. RR: 120/80 Hgmm, Idegrendszer: Bitemporalisan és frontalisán ütügetési érzékenység, szabad tarkó, meningealis izgalmi jelek nincsenek. A gerinc felett ütügetési érzékenység. Mindkét oldalon feltűnő ptosis, pupillareakciók rendben. A szemmozgások szabadok, összetéríteni nem tud. Az arc mimikaszegény, a szájzug bal oldalon mélyebben áll. A nyelv mozgásai lassúak, a kiöltött nyelvsúcs jobbra deviál. A jobb oldalon a lágyszájpadív mélyebben áll, az uvula jobbra tér. Keveset beszél, súlyos fokú dysarthria; gnostikus zavar nincs. A felső végtagok hypotóniásak, a mélyreflexek renyhék, az alsó végtagok izomtónusa megtartott, pyramisjel nincs. Széles alapú, kisléptű bizonytalan járás, Romberg helyzetben hátra dől, mindkét oldalon dysdiadochokinesis. Psychésen: aluszékony, erélyes felszólításokra késedelemmel, de helyesen válaszol, máskor torpidnak tűnik, érzelmi reakciói szegényesek.

Idegrendszeri tünetei a kórlefolrás során jelentősen változtak:

A 2. napon a jobb kézen hyperkinesis jelentkezett, amely nagy amplitúdójú antagonistá és „flapping”-jellegű tremornak felelt meg. A túlmozgást akarrattal gátolni képes volt. Néhány nap múlva a hyperkinézisek fokozódtak, a leírt tremor mellett athetoid mozgások is jelentkeztek, és mindkét mozgászavart az intenció jelentősen felerősítette, amelyeket a beteg gátolni már nem volt képes: a jobb kézen és alkaron az ágyneművel való súrlódás következtében bőrsérülések jöttek létre. A leírt hyperkinesisek alatt fejét hátraszegve tartotta, a jobb oldali nyakizmokban visszatérő, tónusos spasmusok során a fejét görcsösen jobbra fordította. A nyelvcsont feletti izmok kemény tapintatúak voltak, dysarthriája fokozódott, artikulált beszédre nem volt képes. A kezelés 1. hetének végén a hyperkinesis a jobb oldali vállizmokra és a törzsközei izmokra is kiterjedt, spontán alvás során, valamint alvást okozó gyógyszerek hatására megszünt (Eunoctin, Noxyron, Frenolon, Seduxen). A 2. hét után a jobb oldali felső végtagi és a vállövi hyperkinesisek amplitúdója tovább nőtt, a kényszermozgások kisebb kilengéssel a bal oldali felső végtagon is megjelentek. A ptosis fokozódott, szemét csak hátraszegett fejjel tudta résnyire nyitni. Vertikális tekintésbénulás alakult ki, néhány nappal később felfelé tekintési kísérletkor a bulbusok minimálisan elmozdultak, a lefelé tekintési paresis tartós maradt (1. ábra). Anisocoria alakult ki ($j > b$).

Anarthria, csak tagolatlan, nyögésszerű hangadásra volt képes. Írni a hyperkinesis miatt nem tudott, a kényszermozgásokat bal keze segítségével sem volt képes gátolni. Járása lényegesen nem változott. Gnostikus zavar nem volt. A kezelés 3. hetében a hyperkinesisek jellege változatlan maradt, pl. célirányos próbáknál a mozgás indításakor szabálytalan, köröző és csapkodó mozgás jelent meg, amely a cerebelláris dysmetriával szemben, a cél felé csökkent (2. ábra).

Nyelése fokozatosan rosszabbodott, majd nyelésképtelenné vált, a garat-reflexek kiestek, a gégeizmok nem mozogtak, szondán keresztül tápláltuk, anarthriás maradt. Psychésen: agitáció fejlődött ki, gyakran sírt, sírás közben jól megfigyelhető volt az arc mimikai paresise. 4 héttel a felvétele után a hyperkinesisek amplitúdója csökkent, a nyelés javult, szavak mondásával próbálkozott. 2 hónappal a kezelés megkezdése után a hyperkinesisek intenzitása

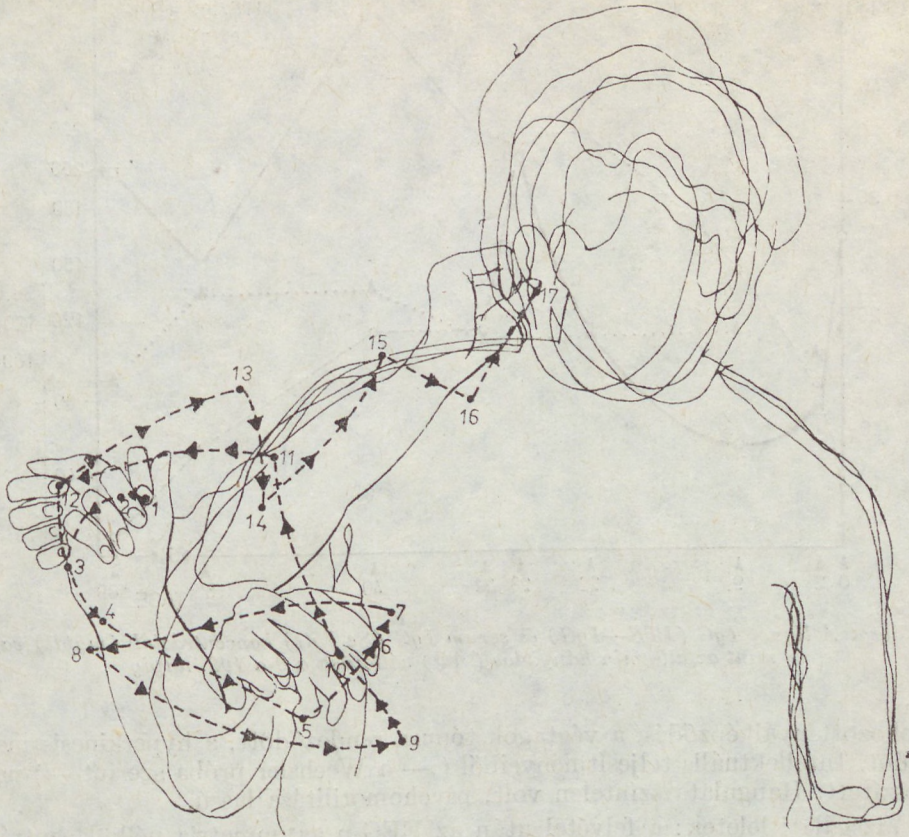


1. ábra. A beteg szemmozgásainak vizsgálata (felülről lefelé) jobbra, balra, fel és lefelé tekintési kísérletkor

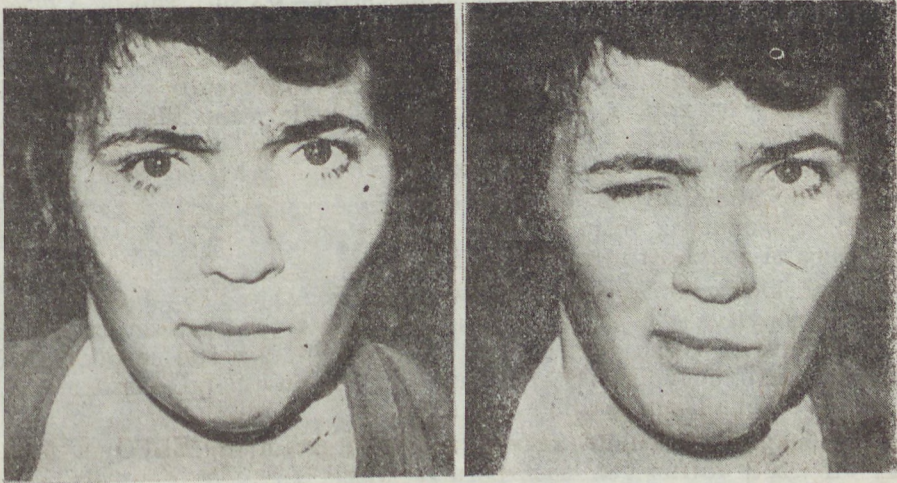
csökkent, egyszerűbb műveletek (fésülködés, étkezés), során ezeket fékezni képes volt. Akadálytalanul nyelt, beszéde javult. Idegrendszeri tünetei ekkor proptosis mindkét oldalon, a szemmozgászavarok változatlanok (ld. 1. ábra). A beteg a szemmozgászavart megéli, elmondja, hogy a szemei időnként megakadnak. Néha 10—20 sec-ig tartó oculogyriás rohamok jelentkeznek: a bulbusok tónusosan balra és felfelé fordulnak, máskor az arcizmzat jobb oldalon görcsösen összehúzódik, az arc eltorzul, mialatt a rágás és beszéd lehetetlenné válik. Izgalmi állapotban a „hemispasmus facialis” gyakrabban jelenik meg (3. ábra).

Nyugalomban hyperkinesis nincs, célirányos próbák kezdetén a jobb kézen szedegető, tollfosztó mozgás lép fel, amely a célhoz közel csökken. Paresis, kóros reflex, járászavar nincs.

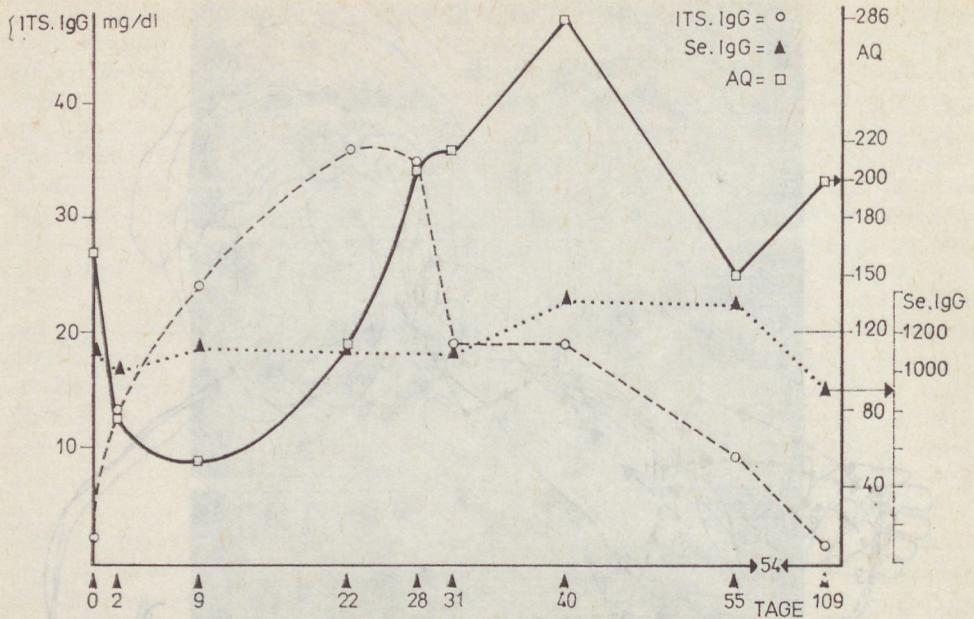
A betegség kezdete után 5 hónappal a felfelé tekintés kissé javult, lefelé tekinteni és összetéríteni nem tudott. A beszéd nehézkes, fáradékony maradt.



2. ábra. A beteg hyperkinesisének video-felvétel alapján készített mozgás diagramja célirányos próba során. A számokkal jelölt végtaghelyzetek között 15 msec. telt el



3. ábra. Hemispasmus facialis kezdete és kifejlődése



4. ábra. A liquor IgG (ITS—IgG) és serum IgG (Se IgG) koncentrációk (mg/dl) valamint az albumin hányados (AQ) változása a 0-a 109. napig

Fokozott nyálképződés, a végtagok tónusa rendeződött, a hyperkinesis megszűnt. Intellektuális teljesítményeiből (— a Wechsler próba szerint —) nem veszített. Hangulata szintelen volt, psychomotilitása lassú.

Vizsgálati leletek: a felvétel után az EEG-n asymmetria nélkül centrális theta hullámok, egy hét múlva a gyors aktivitás visszatért.

A felvételt követően 3 hónap alatt kilenc alkalommal vizsgáltuk a liquort (ld. I. táblázat).

A liquorban lymphoid elemeket találtunk, 304/3—4/3 sűrűségben. A táblázat adataiból kiemeljük, hogy a liquor összfehérje 3 héttel a betegség kialakulása után éri el a maximális értékét, ezután fokozatosan csökken. A globulinok össz mennyisége a liquorban az 5. héten tetőzik (45,5 mg/dl), a serum IgG a maximális értéket csak a 6. hét után éri el. Az intrathecalisan szintetizált (ITS) IgG a 3. héten képez maximumot; a liquor és az ITS—IgG a 4—5. héten együtt emelkednek. Az IgG/Alb. index a 4. hét végén a legmagasabb.

Külön diagramon ábrázoltuk az albuminhányados (AQ), a serum IgG (SeIgG), valamint az intrathecalisan szintetizált (ITS—IgG) változásának egymáshoz viszonyított menetét (4. ábra).

Az értékek összekötése láthatóvá teszi, hogy az AQ az ITS—IgG koncentrációhoz viszonyítva a 0—28 kezelési napok között tükörképszerűen változik (a "0" a felvétel napját jelenti, a betegség ez előtt 2 héttel kezdődött!). Figyelemre méltó, hogy az ITS—IgG már a 22. napon a SeIgG viszont csak az 55. napon éri el a legmagasabb koncentrációt.

Az elsőnap-liquor-minta agar-elektrophoretogramján (ELFO) a felvétel után kifejezett diffúz gammaszorulat látszik (5a. ábra), amely csak a liquor 6-szoros hígításával adott „oligoclonális” csíkokat (ld. 5b. ábra).



SAPILENT[®]

Sapilent®

draszté, injekció

antidepressívum

HATÓANYAG: 25 mg trimipraminum drasztéknént; 25 mg trimipraminum (2 ml) ampullánként.

JAVALLATOK: Endogén depressziók enyhe formái, endo- és pszichoreaktív depressziók, organikus betegségek okozta depresszív állapot, dysthymias pszichopátia, psychasthenia.

ELLENJAVALLATOK: Májkárosodás, kardiális insuficiencia, ischaemiás szívbántalmak, vizeletretenció. Terhesség.

ADAGOLÁS: Individuális. Felnőtteknek intézeti kezelés esetén a betegség heveny stádiumában a szokásos kezdő adag 75—100 mg/die (3—4 draszté), 2—3 egyenlő részre osztva. A kezdő adag az állapot súlyosságától függően fokozatosan emelhető napi 300—500 mg-ra. A tünetegyüttes kedvező alakulása esetén a napi adag fokozatosan csökkenthető 50—150 mg-ra, s ez a fenntartó adag több héten át adható.

Parenterálisan napi 50—100 mg (2—4 amp.) im., 2—4 részletben, a kezelés csak intézetben végezhető! Az első napokban szigorú ágynyugalom szükséges.

Ambulánsan csak orálisan alkalmazható; kezdő adag 50—75 mg/die (2—3 draszté), 2—3 részletben, amely napi 150 mg-ig emelhető. Gyermekeknek a gyermekpszichiáter által megállapított egyéni adagban adható! Kombinálható major és minor trankvillánsokkal, ES-kezeléssel.

MELLÉKHATÁSOK: Szédülés, aluszékonyság, szájszárazság, tremor, ortosztatikus hipotenzió, fejfájás, paraesthesia, gasztrointesztinális izgalom, nagyobb adag után extrapiramidális izgalom, epileptiform görcs.

GYÓGYSZERKÖLCÖNHATÁSOK. Tilos együttadni:

— MAO-inhibitorral (a centrális izgalom fokozódik).

Óvatosan adható:

— fenitoinnal (epileptiform rohamok jelentkezhetnek);

— adrenergblokkoló antihipertenzívumokkal (antihipertenzív hatásukat megszünteti);

— fenotiazinokkal, benzodiazepinokkal (centrális nyugtató, ill. antikolinerg hatás fokozódása);

— szimpatomimetikumokkal (fokozott vérnyomás-emelkedés);

— thyroiddokkal (antidepresszív hatás fokozódik).

FIGYELMEZTETÉS: MAO-inhibitor szedése után a Sapilent-terápia megkezdése előtt 3—6 hét szünetet kell tartani! A gyógyszer adagolása fokozott óvatosságot igényel glaucoma, vesebetegség, prostatatüpertrófia, organikus agyi károsodás, epilepszia esetén. A váltakozó fázisokban jelentkező mániás depresszió kezelésében alkalmazva a depressziós szakot gondosan ellenőrizni kell, hogy a mániás fázisba való átváltás első jeleire a gyógyszer adagolását leállíthassuk.

Hosszan tartó kezelés esetén a vérképet és a májfunkciót időnként ellenőrizni kell.

Alkalmazásának időtartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani. Főleg járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által — az egyéni érzékenységnek megfelelően — előírt adagban szedhetik.

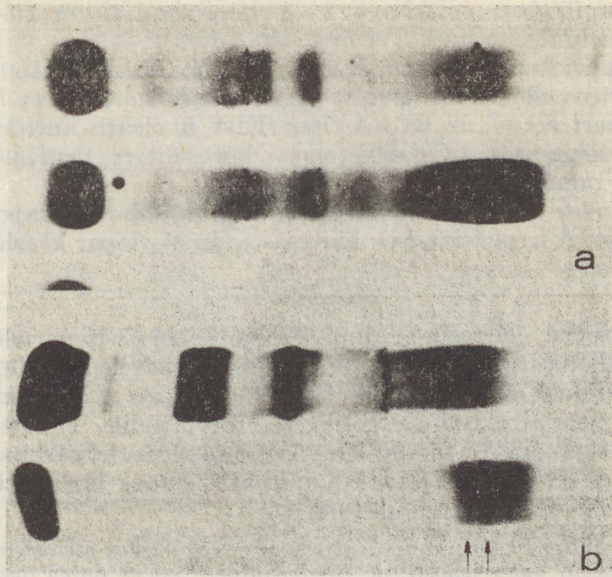
MEGJEGYZÉS: ✕ Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető. Csak vényre adható ki. — A drasztét az orvos csak akkor rendelheti, ha azt a területileg, ill. szakmailag illetékes fekvőbeteg-ellátó osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja. — Az injekciót az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallatai szerinti betegség esetén a beteg gyógyszerelésére területileg és szakmailag illetékes.

CSOMAGOLÁS: 50 draszté 3,— Ft; 10 amp. (2 ml) 3,— Ft

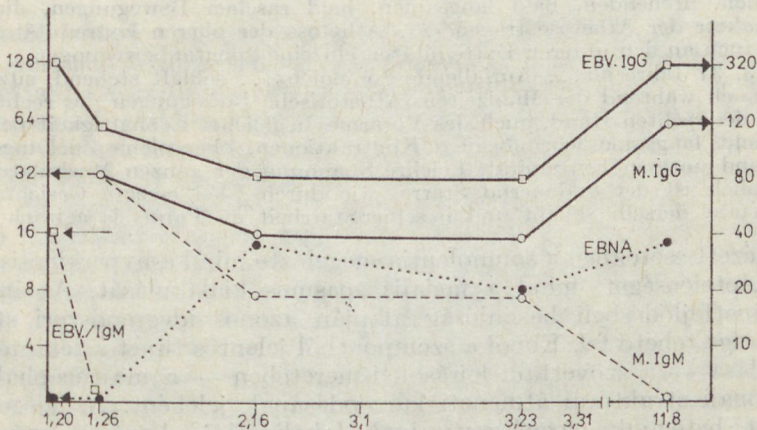


Égyt

GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST



5. ábra. A beteg serumának (felül) és liquorának (alul) hígítás nélkül (a) és a liquor hatszoros hígításával (b) végzett elektrophoretogramjai. A nyílak az oligoclonalis csíkokra mutatnak a gamma-frakcióban



6. A mumps (M) és az Epstein—Barr vírus (EBV) IgM és IgG serum-titerének és az Epstein—Barr vírus nucleáris antitest (EBNA) titerének változása a beteg serumában a kórlefolyás napjainak függvényében

11 hónappal a betegség kezdete után a gammafractiók oligoclonalis jellege már hígítás nélkül is látszik.

A kórlefolyás során herpes simplex, varicella, cytomegalia, adeno-, influenza A és B, zooster, Epstein—Barr és mumps vírus elleni antitesteket kerestünk a liquorban és a serumban. A mumps és az Epstein—Barr (EBV) vírus kivételével a többi törzs elleni antitesteket a mintákban nem sikerült találni. A serumban a mumps elleni IgM a felvételt követő 4. napon a serum-

ban 1:32-es hígításban pozitív, a 2—3. hónapban titere 1:8-ra csökken, 1 hónap alatt az IgM a serumból eltűnt (ld. 6. ábra).

Az IgG ugyanekkor a kezdeti 1:80 titerről 11 hónap alatt 1:160-ra növekedett. Az utóbbi a vírus elleni IgM titer az első hónapban eltűnt, az IgG emelkedett és 1:320-as titert ért el; az EBNA-titer (EBV nuclearis antitest) a 2. hónapban volt a legmagasabb. A CT felvételeken kóros eltérés nem látszott, a kamraszer nem tárgult ki.

A beteg az akut stádiumban összesen 5 gr Endobulint kapott 2 nap alatt láztalanrá vált. A hyperkinesisek kialakása után Madopar kezelésben részesült.

Megbeszélés

Subacut kezdetű, jellegzetes klinikai tünetekkel és liquorlelettel járó idegrendszeri gyulladással betegséget észleltünk, amelyben a tünettan az agytörzs szerkezeteinek érintettségére utal. A betegség a subacut szakasz lezajlása után jelenleg is chronikus formában folytatódik. Tünettani hasonlóság alapján a kórkép az Economo-féle A-encephalitis hyperkinetikus, a nagy járvány alatt is ritka formájával rokonítható. Ennek bizonyítására Economo eredeti cikkéből változatlanul idézünk:

„Fall 12.: 45 Jahre alt Beamter... hier liegt er regungslos meist mit geschlossenen Augen am Rücken; kann jedoch die Augen öffnen, blickt dabei ins Leere, ohne die Augen zu bewegen, fixiert nicht. Auch bei Annäherung des Lichtes bewegten die Augen nicht;... versteht, was zu ihm gesprochen wird, kann mit dem Bleistift auf einfache Fragen kurze richtige Antworten mit ungelenker grosser Schrift niederschreiben; bleibt jedoch ohne jede sprachliche Ausserung... an den Fingern eigentümliche, spreizende choreatische kleine Bewegungen, die Pat. unterdrücken kann. Während Patient ruhig im Bett liegt, machen die Hände beiderseits alle möglichen spreizenden, drehenden, bald langsamen, bald raschen Bewegungen, die deutlich den Charakter der Athetose tragen... Athetose der oberen Extremitäten äusserst lebhaft, auch an den unteren Extremitäten einzelne Spontanbewegungen.

Fall 13. 37 Jahre alt... Auffallende Somnolenz... schläft stehend, sitzend überall ein, auch während der Mahlzeiten. Athetotische Bewegungen des rechten Mundwinkels, der rechten Hand, auch des Vorarmes in gleicher Lebhaftigkeit persistierend Im Gesicht langsame wurmförmige Kontraktionen, ebensolche Zuckungen in der oberen und unteren Extremität. Leichte Spannung der ganzen Muskulatur... Sehr eigentümlich ist der andauernd Starre, wie durch Ekel erregte Gesichtsausdruck, der konstant derselbe bleibt und in seiner Starrheit an Paralysis agitans erinnert.”

Az idézett esetekben a somnolentia megelőzte mind a hyperkinesist, mind a beszédképtelenséget, mind a facialis spasmus kialakulását. Az impresszionális tünetfejlődésbeli hasonlóság alapján azonos idegrendszeri struktúrák érintettsége tehető fel. Ebből a szempontból jelentős tünet a tekintési paresis kialakulása — a szövettani leírások ismeretében — a mesencephalon orális középviszont struktúrái átmeneti károsodásának jeleként. Az idézett esetek és saját betegünk mozgászavarainak lokalizációja kevésbé egyszerű. Az extrapyramidalis rendszer érintettsége esetünkben sokrétű. A végtagok mozgászavarának jellegzetességére semmiképpen nem áll rokonságban a nucl. niger kiesésének ismert következményeivel (parkinsonismus). Elképzelhető a rubralis-olivaris kapcsolatok zavara, beleértve a pallidum felé futó összeköttetéseket, melyeknek direkt károsodása okoz „szabályos” choreoathetosiszt.

Az idézett 12. sz. esetben és a sajátunkban is, a kialakuló anarthria az alsó agyidegek átmeneti nuclearis bántalmával magyarázható. A mimikai facialis paresis ellenére az arcizomzat akaratlagos beidegzése nem károsodott lényegesen. Betegünk beszédzavarában szerepet játszhatott a beszédhez szükséges izomzat extrapyramidalis eredetű tónusfokozódása is. Ugyanennek a rendszer-

I. táblázat

A liquor és a serum laboratóriumi paramétereinek változása a kórlefolyás során

dat.	23,1	25,1	31,1	13,2	20,2	23,2	6,3	22,3
Cells/ μ l	233/3	240/3	304/3	108/3	55/3	6/3	4/3	11/3
Prot. (mg/dl)	4500	91,0	168,0	94,0	72,0	45,0	42,0	52,0
ALB. (mg/dl)	24,3	57,8	82,0	32,6	19,8	16,6	15,6	27,0
GLOB. (mg/dl)	5,7	21,0	39,0	45,5	38,0	22,9	20,4	12,6
A/G	4,26	2,75	21,0	0,72	0,52	0,73	0,76	2,14
ITS— IgG	2,4	13,1	24,2	39,0	34,9	19,1	19,1	9,24
AQ	165	76,8	55,8	116	211	217	286	151
SE—ALB (mg/dl)	4020	4440	4580	3800	4180	3600	4460	4080
SE— IgG (mg/dl)	1080	1000	1120	1120	1120	1370	1350	910
IgG/ALB	0,87	1,61	1,94	4,72	7,29	3,62	4,3	2,1

nek ellenkező irányú megnyilvánulása viszont az időszakos tónusos facialis spasmus, melynek analogonját az *Economo* által közölt eseteknél találjuk meg. Tünettani szempontból kiemelkedő, hogy a betegünknel a „somnolens ophthalmoplegiás” szakban elvezetett EEG elváltozások csekélyek és semmiképpen nem felelnek meg a hypnoid tudatzavarban tapasztalható bioelektromos változásoknak. A szemnyitás képtelensége többször keltheti alvás benyomását, de ugyanúgy, mint az *Economo* eseteknél, a psychés kísérő jelenségek nem fizioiogiás alvásnak megfelelő állapotra, hanem *Stern* (1936) szerinti „Dämmerzustand”-ra emlékeztetnek. Saját betegünknel az első héten az alvás ébrenlét rytmusa felborult, a ködösséggel jellemezhető tudatzavar periódusok a fizioiogiás alvástól jól elkülönültek, mert az utóbbi során a hyperkinesisek megszűntek. A tünettan és kórlefolyás alapján valószínűtlen, hogy a folyamat az agytörzs leírt szerkezetein kívül más szürkeállomány területeken is károsíthatott volna, ugyanis nem alakult ki sem memória, sem gnostikus zavar, sem az intelligencia csökkenése. Ezt az írásban adott hibátlan válaszok az aponia szakaszában is kielégítően bizonyították. Hasonló az *Economo* által közölt 13. sz. esetben is előfordult a kórlefolyás bizonyos szakaszában. Betegünknel kiemelhető a tünettan időben történő változékonysága, amelyet *Pette* (1942) is hangsúlyozott.

A szakirodalomban általában olyan encephalitis esetek észlelése kapcsán merül fel a sporadikus *Economo*-encephalitis létezésének kérdése, amelyek a klinikai symptomatologia alapján megfelelnek a középagy gyulladással érintettségének (*Pilz és Erhardt*, 1978). Mivel a betegséget okozó vírust a „nagy járvány” alatt verifikálni nem sikerült, a járványt követő évtizedekben a virológia technikai fejlődése ellenére a túlélők vizsgálatával sem lehetett a betegség etiológiájában előrébb jutni. Az *Economo* által felvetett Herpes-vírus

zerepe nem igazolódott. Az immunserologiai vizsgálatok a postencephalitiszes parkinsonismusban vírusantitesteket nem tudtak kimutatni (Rail és mtsai, 1981). Immunserologiai módszerrel az elhalt betegek substancia nigrájában Gamboa és mtsai, 1974, influenza A antigént mutattak ki, amely azonban vulgáris vírus és az általa okozott idegrendszeri szövődmények nem is hasonlítanak az A-encephalitisre. Hiányzik a vírus-eredetet bizonyító morfológiai lelet is. Az Alzheimer típusú neurofibrillum-nyalábok postencephalitiszes parkinsonismusban is megtalálható, aspecifikus képződmények (Ishii és Nakamura, 1981).

A tünettan hasonlóság miatt A-encephalitisnek tartott sporadikus esetekben sem találtak valamilyen ismert vírusinfekciót bizonyító serológiai eltérést.

Betegünknel a mumps vírus elleni specifikus IgM ellenanyagtiter magas volt a betegség kezdetén, a kórlefolyás során viszont csökkent. Ezzel szemben az IgG-frakció titere a betegség negyedik hetétől emelkedett. Az ilyen típusú ellenanyag-titerváltozások friss vírusfertőzést bizonyítanak. A mumpsvírus által okozott encephalitisekben előfordulnak tartósan fenálló extrapyramidalis jelenségek a törzsdúcok érintettsége miatt, a betegünknel észlelt hyperkinesis jellege azonban más, mint a közlésekben leírtaké (Levill, 1970, Kellermann és mtsai, 1982). Az Epstein—Barr vírus pathogenetikai szerepe betegünknel az IgG és IgM specifikus titerváltozások miatt, valamint az EBNA jelenléte miatt bizonytalan. Ugyanígy nem vonható le következtetés a két vírus esetleges kölcsönhatására vonatkozóan sem.

A polioencephalitiszes nagy részében a vírusok specifikus neurotropiája magyarázhatja a betegek tünettanának hasonlóságát (Környey, 1975, Jellinger, 1979). Annak ellenére, hogy a betegünk tünetei és az encephalitis lefolyása megegyezik Economo két A-encephalitiszes betegének leírásával, nem állítható, hogy a beteg A-encephalitisben szenvedett, de az igen, hogy az A-encephalitis a fenti ismérvek tekintetében ilyen lehetett.

Összefoglalás

17 éves lány encephalitisének tünetei és lezajlása az Economo által leírt encephalitis lethargica hyperkineticus formájának mindenben megfelelt. Mumps vírus kórokozó szerepe a serológiai adatok alapján valószínű. A szerzők a hyperkinesist video-felvétellel elemezték. A kórlefolyás során a beteg tünetei jelentősen változtak. Az intrathecalisan szintetizált IgG a 3. héten, a serum IgG a 6. héten érte el a maximális értéket. Az elektroforesis oligoclonalis gammopathiát bizonyított. A szerzők áttekintik a nagy járvány utáni sporadikus A-encephalitis esetek irodalmát.

I R O D A L O M: 1. Beringer, K.: Zur Frage des Intervalles zwischen akutem Stadium und Ausbruch eines Parkinsonismus bei Encephalitis epidemica. *Nervenarzt* 10, 313 (1937). — 2. Economo von, C.: Die encephalitis lethargica. *Jahrbücher für Psychiatrie*, Bd. 38, 253 (1917). — 3. Economo von, C.: Die encephalitis lethargica ihre Nachkrankheiten und ihre Behandlung. Urban und Schwarzenberg, Berlin—Wien, (1929). — 4. Espir, M. L. E., Spalding, J. M. K.: Three recent cases of encephalitis lethargica. *Br. Med. J.* i: 1141—1144 (1956). — 5. Gamboa, E. T., Wolf, A., Yahr, M. D., Harter, D. H., Duffy, P. E., Harden, H. and Hsu, K.: Influenza virus antigen in postencephalitic parkinsonism brain. *Arch. Neurol. (Chic.)* 314, 228 (1974). — 6. Greenough, Anne and Davies, J. A.: Encephalitis lethargica: mystery of the past or undiagnosed disease of the present? *The Lancet* i, (8330), 922 (1983). — 7. Hunter, R., Jones, M.: Acute lethargica-type encephalitis. *The Lancet* ii, 1023 (1966). — 8. Ishii, T. and Nakamura, Y.: Distribution and ultrastructure of Alzheimer's neurofibrillary tangles in postencephalitic Parkinsonism of Economo type. *Acta Neuro-*

pathol. (Berl.) 55, 59 (1981). — 9. *Jellinger, K.*: The histopathology of tick-borne encephalitis. pp: 59—75 (1979), in: Tick-Borne Encephalitis ed. Kunz, Ch., Internatl. Symp. Baden/Vienna (1979). — 10. *Kellermann, K., Heuser, L. und Mertens, T.*: Stammganglien-encephalitis nach Mumps. Monatsschr. Kinderheilkd. 130, 624 (1982). — 11. *Környei, St.*: Pathogenetische Faktoren bei Viruskrankheiten des Zentralnervensystems. Acta Med. Acad. Sci. Hung. 32, 289 (1975). — 12. *Levitt, L. P., Rich, T. A., Kinde, S. W., Lewis, A. L., Gates, E. H., and Bond, J. O.*: Central nervous system mumps—A review of 64 cases Neurology 20(8), 829 (1970). — 13. *Löffler, H.*: Statisches zur Encephalitis epidemica in Hamburg. Arch. Psychiatr. 98, 339 (1932). — 14. *Nielson, J. M.*: Complications of encephalitis of von Economo type. Bull. Los Angeles Neurol. Assoc. 18, 84 (1953). — 15. *Parsons, A. C.*: Report of inquiry into afterhistories of persons attacked by encephalitis lethargica. Reports on public health and medical subjects No 49. Ministry of Health, London: His Majesty's Stationary Office (1928). — 16. *Pette, H.*: Die akut entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems. pp: 153—220, George Thieme Verlag, Leipzig (1942) p: 183. — 17. *Pilz, P. und Erhardt, P.*: Gibt es noch eine encephalitis lethargica Economo? Wiener Med. Wochenschr. 24, 762 (1978). — 18. *Rail, D., Scholtz, C. and Swash, M.*: Post-encephalitic Parkinsonism: current experience J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 44, 670 (1981). — 19. *Stern, F.*: Die epidemische Enzephalitis 2. Aufl. J. Springer, Berlin, 1928. in: Handbuch der Neurologie, Bd. 13. J. Springer, (1936). — 20. *Yahr, M. D.*: Encephalitis lethargica (von Economo's disease, epidemic encephalitis). Handbook of Clin. Neurol. ed. Vinken, P. J. and Bruyn, G. W. Vol. 34, 451 (1978). — 21. *Ziegler, L. H.*: Follow-up studies on persons who have had epidemic encephalitis. J. Amer. med. Ass. 91, 138 (1928).

B. Kosaras and I. Szirmai: Virus-encephalitis with the Syndrome of „encephalitis lethargica” (Economo). A case report

The symptoms and the course of the encephalitis of a 17-year-old girl corresponded in every detail to the hyperkinetic form of the encephalitis lethargica described by Economo. On the basis of serological findings it can be made probable that mumps virus had a pathogenetic role in the disease. The authors analyzed the hyperkineses by means of a video-recorder. The symptoms of the patient changed considerably in the course of the disease. The intrathecally synthesized IgG reached the maximum at the third week, and the serum IgG at the sixth week. Electrophoresis revealed oligoclonal gammopathy. The authors survey the literature of sporadic A-encephalitis observed after world epidemy.

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

A szociális készségek tréningje

DR. LAJKÓ KÁROLY

Közlésre érkezett: 1985. IX. 20.

A szociális érintkezésben mutatkozó nehézségek, hiányosságok súlyos teherként nehezdednek az egyén érzelmi életére. A mindennapi élet számtalan frusztrációját duzzasztják az olyan viselkedésbeli hiányosságok, mint például, ha valaki nem tud a jogaiért kiállni, nem tud nemet mondani és emiatt gyakran kihasználják, vagy, mivel képtelen folyamatos társalgásra, nem tud baráti kapcsolatokat kialakítani. Az ilyen helyzetekben jelentkező szorongás egyre több interakciós helyzetre kiterjedhet és így gátolja az egyént céljainak megvalósításában, ennek következményeként pedig depressziós állapot alakulhat ki.

Az utóbbi két évtizedben számtalan közlemény foglalkozott ezzel a kérdéssel és kialakult az a vélemény, hogy a szociális érintkezésben mutatkozó hiányosságok tanulással megszüntethetők és ennek jelentős pszichoterápiás hatása van. Ezt a feltevést szigorú módszertani elveket követő vizsgálatok igazolták [2, 3].

Ennek az új behaviorista módszernek Wolpe az egyik első kidolgozója. Ő ismerte fel, hogy sok ember amiatt szorong, mert nem képes jogaiért hatásosan fellépni. Módszerét asszertív tréningnek nevezte el. (Magyarra talán magabiztossági gyakorlat kifejezéssel fordíthatnánk.) Alapelve az, hogy a magabiztos válasz antagonistája a szorongással. Ez a viselkedésmód tanítható a korábban már kidolgozott viselkedésterápiás módszerekkel.

Lényeges előrehaladást jelentett a területen Lazarus munkássága, aki a módszerét az emocionális szabadság tréningjének nevezte el. Szerinte nemcsak a negatív érzések kifejezésének a hiánya, hanem a pozitív megnyilvánulások hiánya is hozzájárul a pszichés nehézségekhez. Tartalmában hasonlóan fejez ki Salter, aki szerint az önkifejezés félelme felelős sok lelki szenvedésért. Az expresszivitás tréning a legelterjedtebb módszer a fent vázolt nehézségek megszüntetésére. Ez tartalmazza az asszertív tréning fogalmát is.

Az interperszonális kapcsolatok gátjai lehetnek olyan viselkedésbeli hiányosságok, mint pl. bemutatkozási nehézségek, nem megfelelő verbális és nem-verbális válasz adása barátságos idegeneknek, vagy a már említett folyamatos társalgásra való képtelenség. Ezek mind a szociális kompetenciát gyengítik. Ezen hiányosságok kiküszöbölésére hivatott módszereket összefoglaló néven szociális készségek tréningjének nevezik. Ez magába foglalja az expresszivitás fogalmát is.

Módszer

A szociális készségek tréningje lényegében a viselkedésterápia alapelveire épül. Központi szerepe van a viselkedés formálásának (behavioral shaping). A kívánt választ fokozatos közelítéssel lehet elérni, és a megfelelő válasz esetén megerősítőt kell alkalmazni.

A terápia elkezdése előtt szükséges a viselkedés megbízható és pontos bec-

lése, egyrészt a megfelelő módszer kiválasztása érdekében, másrészt a változás lemeréséhez. Ez meglehetősen nehéz, sok hibalehetőséget magába rejtő folyamat, mivel egy adott válasz hatásossága kritikusan függ a szociális interakció kontextusától. Három főbb megközelítés van: az önbecslő skálák, a viselkedés direkt megfigyelése és a fiziológiai indexek mérése.

Legtöbb kutató egyetért abban, hogy jelenleg követendő eljárás az értékelésben az, hogy a páciens beszámol a komfort vagy diszkomfort érzéséről egy adott interakciós helyzetben és a saját nyílt viselkedéséről.

Az alábbiakban felsoroljuk a főbb kezelési módszereket: [7, 2].

Instrukciók. Főleg a kezelés kezdetén gyakrabban fordul elő, hogy a terapeuta instrukciók segítségével közöl olyan általános szabályokat, amelyeknek ismerete szükséges az interperszonális hatás optimalizálásához. Például a viselkedés milyen elemei teszik jutalom értékűvé a kapcsolatot a másik fél számára, vagy az asszertív viselkedés mennyivel előnyösebb a környezet számára is, összehasonlítva a passzív-agresszív megnyilvánulásokkal. Fontos, hogy az általános szabályt szemléletes példával illusztráljuk. Tulajdonképpen minden új viselkedésmód kialakítását instrukciók adásával kezdjük.

Modelltanulás. Itt arról van szó, hogy a terapeuta bemutatja, hogy bizonyos interperszonális helyzeteket milyen módon lehet megoldani. Több lehetőséget kínálva alkalmazkodhatunk a páciens aktuális teljesítőképességéhez. Ezt a módszert is főleg kezdetben alkalmazzuk, amikor a páciens szinte teljesen híján van bizonyos viselkedésmintázatoknak, pl. nem tudja, hogy mit válaszoljon egy lekezelő megjegyzésre, vagy hogyan vegyen búcsút egy társaságtól. Tanácsolhatjuk a betegnek, hogy figyelje meg filmekben vagy reális élethelyzetekben egyes emberek hogyan oldják meg a nehezebb helyzeteket. Külön erre a célra készített tanító filmek is vannak.

Viselkedés-próba, (behavioral rehearsal). Ez a legfontosabb tréning eljárás. A páciens eljátssza azt a szerepet, amire instrukciót kapott vagy amit a modelltanulás során elsajátított. Lényegében a viselkedéspróba adja a páciensnek azt a lehetőséget, hogy új viselkedésmódot sajátítson el a viselkedés formálás révén.

Feedback. A páciens viselkedésének egyes komponenseire adott visszajelzés, pl. tekintetkontaktus hiánya, nem megfelelő testtartás, halk beszéd. A hatást növeli a video-technika alkalmazása.

Szociális megerősítés alkalmazása. A bátorító dicséret a kívánt válasz esetén megerősítő hatású. Nagyon fontos, hogy a dicséretet csak akkor alkalmazzuk, ha a változás a kívánt irányban történt. Sikertelen válasz esetén közölni kell, hogy mi nem volt jó. Jóindulatú humor segít feloldani az esetleges feszültséget. Magának az elsajátított új szociális készségnek is van jutalom értéke. Közvetlenül belátható, hogy milyen felerősített jutalom értéke van annak, ha egy személy újonnan szerzett szociális készsége révén megfelelő kontrollt tud kialakítani a környezete felett.

Természetes környezetben történő gyakorlás. Az újonnan elsajátított szociális készségnek csak akkor van értelme, ha a páciens alkalmazni tudja a terápiás helyzeten kívül is. Nagyon fontos a fokozatosság betartása, tehát a „házi feladatokat” a páciens aktuális teljesítőképességéhez kell igazítani. Az erős szociális fóbiában szenvedő betegnek pl. azt tanácsoljuk, hogy üzletben pénzt váltson fel, majd ezt egyre gyakrabban végezze, amíg ez már nem okoz semmilyen feszültséget sem. A sikerek, ill. a sikertelenségek a következő foglalkozáson kerülnek megbeszélésre.

Mind egyéni, mind csoporthelyzetben el lehet sajátítani a szociális készségeket. Csoporthelyzetben a tematika félig strukturált. Didaktikus okok miatt ezt ismertetjük.

A társalgással kapcsolatos szociális készségek. Az emberi kommunikáció fontosságának a felvázolása az első feladat. Sok információhiány, ill. hamis ismeret derül ki mindjárt az elején. Különböző helyzetekben a társalgás elkezdése nehézséget okoz, ezeket meg lehet beszélni általánosságban is, de legszerencsésebb ha a terapeuta bemutatja, hogy ő egy konkrét helyzetben mivel kezdené a beszélgetést (modelltanulás). Meg lehet kérni egy kevésbé szorongó csoporttagot, mutassa be, hogy ő hogyan csinálná. Ez modellül szolgálna, de az illető személynek viselkedési-próba is egyben, és máris lehet alkalmazni a feedback és esetleg a szociális megerősítés módszerét.

Sokan nem ismerik fel az idegenekkel folytatott pármondatos beszélgetésnek a hangulati életre kifejtett jó hatását. A terapeuta akár a saját életéből mondhat példákat erre, sőt arra is, hogy pl. egy utazás kapcsán különböző témákból kiindulva milyen mély találkozásokig is eljuthatnak. Gyakran biztatjuk pácienseinket, hogy ha hasonló mondanivalójuk van, akkor ezt mondják el, hiszen azon túl, hogy önmagukat kifejezik, egy nagyon fontos szociális készséget mutatnak be. Nevezetesen arról van szó, hogy új közösségbe történő bekerüléskor az a legszerencsésebb, ha az egyén pár szóval olyan élményeket mond el, amelyek az éppen folyó társalgáshoz kapcsolódnak.

Ezenkívül beszélni lehet a beszélgetés időzítésének szabályairól, megfelelő mértékű önkifejezésről, beszélgetési témákról, milyen mondatok viszik zátonyra a beszélgetést, és milyen jelzések segítik elő mások ön-feltárukozását. Vannak olyan személyek, akiknek a búcsú-vétel okoz nehézséget, ezeknek be lehet mutatni egy-két elköszönési formát, sőt meg lehet kérni, hogy ők is játsszák el. A fenti gyakorlatok egyben in vivo helyzetet is jelentenek, és ha pl. a foglalkozás végén a búcsú-vétel tanulása által teremtett komikus helyzetet kedves humorral feloldjuk, akkor a pácienseink a feszültség oldódás révén pozitív megerősítéshez jutnak és nagyobb lesz a valószínűsége annak hogy a következő foglalkozásra is eljönnek.

A nem-verbális viselkedés. A nem verbális viselkedés egyes elemei kerülnek bemutatásra. A terapeuta bemutatja a megfelelő testtartást. A tekintetkontaktus kiemelkedő szerepét nagyon jól lehet illusztrálni, ha bemutatunk egy társalgást, amelyben ez hiányzik. A további elemeket, mint pl. hangerő, hangszín, hangsúlyozás stb. is bemutatjuk helyes, illetve — egy kis humorral fűszerezve — helytelen formában. Felhívjuk a figyelmet arra, hogy milyen jelentős szerepe van egy helyeslő fejbólintásnak, illetve egy mosolynak. Fontos, hogy a betegeket ellássuk olyan visszajelzésekkel, amelyek segítenek a kevésbé szerencsés nem verbális viselkedésük megszüntetésében.

A kedvesség kifejezése és fogadása. A pácienseket emlékeztetni kell, hogy legtöbb ember igényli az elismerést, a dicséretet, a bókot, ill. kedvességet. Ezen kívül társaink kívánatos viselkedését megfelelő elismeréssel, dicsérettel lehet fenntartani. Jobb, ha dicséretünket saját érzéseink szerint fogalmazzuk meg, nem pedig a tények pusztá megemlítésével. Az is nagyon hatásos, ha valami egyéni szempontot kiemelünk dicsérő elismerésünkben.

A negatív ön-képpel rendelkező személyek zavarba jönnek, ha őket dicsérik, ez esetben rávesszük a betegeket, hogy egyszerűen csak fogadják el a dicséretet, bármit is éreznek. Ugyanis, ha elutasítjuk a dicséretet, akkor zavarba

HALOPERIDOL

injekció, tableta, cseppek

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

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

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

ADAGOLÁS: Az injekció alkalmazása általában akkor javallt, amikor az orális adagolás valamilyen okból lehetetlen (pl. nagyfokú agitatio). Adagja ilyenkor intramuscularisan 1 ampulla (5 mg). Felnőttek átlagos orális napi adagja 4,5—18,0 mg (3—12) tableta. Gyermeknek napi orális dózisa 5 éves korig átlagosan 0,5—1 mg ($1/3$ — $2/3$ tableta vagy 5—10 csepp), 6—15 éves korig 1—2 mg (10—20 csepp).

Krónikus hányásban általában 2x10 cseppet (2 mg) adnak naponta.

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

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK: A Haloperidolt ne alkalmazzuk együtt:

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

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

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

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

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

CSOMAGOLÁS:

5 ampulla (1 ml)

50 tableta

1 üveg (10 ml)



KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



CAVINTON

tabletta, injekció

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

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 cerebralis insufficientia, angiospasticus agyi kórképek, továbbá endarteriitis 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 korrall járó vascularis vagy egyes toxikus (gyógyszeres) halláscsökkenés, labyrinth eredetű szédülés.

Parenterálisan: kizárólag cseppinfúzióban.

Neurológiai indikációban olyan akut, gócos ischaemiás cerebrovasculáris kórkép, amelyben a vérzéses eredet biztonsággal kizárható.

ELLENJAVALLAT: *Orálisan:* terhesség.

Parenterálisan: Súlyos ischaemiás szívbetegek, súlyos szívritmuszavarok. Terhesség.

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

Parenterálisan: kezdő napi adag 20 mg lassú cseppinfúzióban (2 amp. tartalma 500—1000 ml infúziós oldatban) infundálva.

A továbbiakban a szokásos napi adag 30 mg (3 amp. tartalma 500—1000 ml infúziós oldatban), lassan cseppinfúzióban infundálva.

Amennyiben a beteg állapota szükségessé teszi — és a toleranciája megengedi — óvatosan emelve az adagot, a tizedik napon az infúzióban adott napi összemennyiség elérheti az 1 mg (tskg-ot).

A készítmény iv. és im. nem alkalmazható.

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

Az injekció heparinnal incompatibilis, ezért az infúziót olyan beteg nem kaphatja, aki heparin kezelésben részesül.

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

FIGYELMEZTETÉS: *Parenterálisan* alkalmazása során az ampulla sorbitol tartalma miatt diabetések vércukor szintje a kezelés alatt ellenőrizendő.

MEGJEGYZÉS: ✕ A tablettá csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

Az injekció csak fekvőbeteg-gyógyintézeti felhasználásra van forgalomban.

CSOMAGOLÁS: 10 amp. (2 ml)
50 tabl.



KŐBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



hozzuk a másik személyt, ez pedig nem hatásos szociális viselkedés. Az önmagunkról alkotott negatív vélemény megszüntetésének egyik leghatásosabb eszköze saját nyílt viselkedésünkben bekövetkezett pozitív irányú változás.

A kritika alkalmazása. A legtöbb ember igyekszik elkerülni, hogy kritizáljon másokat, pedig a konstruktív kritika elmulasztásának nagyobb a veszélye, mint a megfelelő formában történő kifejezésének. Gondoljunk csak az egyre növekvő bosszúságokra, amelyek váratlanul kitörnek belőlünk, később általunk is elítélt formában. A kritika elmulasztásával bizonytalanságban tartjuk az embereket, nem tudják, hogy mikor sértenek meg bennünket, pedig sokszor nem is áll szándékukban, csak információhiány miatt viselkednek velünk szemben bosszantóan. Általános szabályként ismertetjük, hogy az embereknek ki kell állni jogaikért, de nem a mások rovására. Ehhez azonban hozzá kell még fűzni egy fontos megjegyzést: legtöbb asszertivitás-hiányban szenvedő ember „túl empatikus” a másik emberrel szemben, még a nyilvánvalóan sértő megjegyzést is igyekszik megérteni, és így megmagyarázza, hogy miért is nem reagált önmaga védelmében. Javasoljuk tehát betegeinknek, hogy fejezzék ki a rosszállásukat még akkor is, ha úgy érzik, hogy megsértettek másokat. De ha megtanulják a kritikát konstruktív módon alkalmazni, akkor belátják, hogy nem voltak sértők, csupán becsületesen kommunikáltak.

A helyes kritika ne általános minősítő megjegyzésből álljon, hanem fejezze ki, hogy mi az a specifikus viselkedés, ami rossz érzést, bosszankodást vált ki bennünk. Nagyon fontos, hogy ne indulatosan közöljük, hanem természetes, határozott hangnemből. (Itt elengedhetetlen a viselkedési próba.) Ha lehetőség, pozitív megjegyzés kíséretében, röviden jól körülírt viselkedésváltozást kell kérni a partnertől.

A kritika fogadása. Meg kell különböztetnünk jogos, illetve agresszív (manipulatív) kritikát. Az agresszív kritika esetén nem tartalomra kell válaszolni, hanem az egyén érzelmi állapotára, nem indulatosan, hanem azt mutatva, hogy nem nekünk van ebben a pillanatban érzelmi nehézségünk. Egy idő után esetleg megkérhetjük a kritizálót, hogy pontosan mondja el, mi az, ami nem tetszik a viselkedésünkben. Lehetőség szerint erre egy-két mondattal válaszoljunk, nem magyarázkodva és nem ragaszkodva ahhoz, hogy a másik fél is elismerje érveink jogosságát.

A jogos kritikáról meg kell említeni, hogy ez szükséges a becsületes kommunikáció érdekében, és emiatt nem szabad „kiborulni”. Kérni kell a kritizálót, hogy specifikusan a viselkedésünket elemezze. Igyekezzünk kompromisszumra jutni és pozitív változást megígérni.

Az „érzelmi beszéd”. Sok ember szinte elveszíti kontaktusát saját érzéseivel, így nagyon nehezen talál érzelmi kontaktust más személyekkel is, és emiatt „gondolatolvasásra” kényszeríti a környezetét. Ez esetben fokozatosan érzelmi természetű dolgokról kell beszélgetni a pácienssel, így érzékenyebbé válik saját érzelmi állapota iránt. Vissza kell jelezni, hogy érzelmileg melegebben, kedvesebben fejezze ki magát, használjon több olyan kifejezést, amely érzelmi jellegű.

Ennek a gyakorlatnak a fontosságát és hatásosságát egy példával szemleltethetjük. Egy egyetemi hallgató régóta súlyos érzelmi nehézséggel küszködött, és mivel nem látott kiutat bajának megoldásában, az öngyilkosság lehetőségét fontolgatta. A vele való beszélgetés során elmondta, hogy nem tud emberekkel megfelelő kapcsolatot kialakítani. Később kiderült, hogy kapcsolatai vannak, de ezek azért problémásak számára, mert egyszerűen nem tudja, hogyan búcsúzzon el például a barátnőjétől, és ezért ez mindig kínosan hosszúra nyúlik. Eljátszottam egy pár lehetséges búcsúzási formát, majd a

viselkedési próba kapcsán visszajelzésként azt az utasítást kapta, hogy ne olyan határozottan, hanem lágyabban, kedvesebben fejezze ki magát. Ezt sikerült is neki eljátszania, és elismerés formájában megerősítést kapott. Két hét múlva boldogan mesélte, hogy most már minden megváltozott körülötte, kedvesebb az emberekhez, azok is őhozzá, nem érzi most már, hogy perifériásan mozogna. Mindennek okaként azt jelölte meg, hogy kedvesebben beszélt az emberekhez, és a válaszok is kedvességet tükröztek vissza. Ez a példa is jól mutatja a szociális készségek tréningjének egyszerűségét és hatásosságát.

A „nem kimondásának” megtanulása. Nagyon sok ember nem tud nemet mondani, még akkor sem, ha tudja, hogy ezzel érdekei ellen cselekszik. Azt gondolják, hogy a nem kimondása egyenlő az egész személy visszautasításával, holott esetleg csak egy jogtalan kérés megtagadásáról van szó. Akik képtelenek a nem kimondására, azok gyakorta kénytelenek olyan dolgokat csinálni, amit nem szeretnek. Tulajdonképpen elveszítik a kontrollt saját életük felett. Ez szorongást, állandó bosszús hangulatot eredményez. Egyik depressziós betegünk, aki jó munkájáért többször magas kitüntetésben részesült, több ember feladatkörét látta el, és mivel képtelen volt nemet mondani az egyre növekvő kéréseknek, nagyon szorongott, hogy nem tud megfelelni az elvárásoknak. Aki nem tud nemet mondani, az valamilyen formában respektusát is elveszíti, például a munkatársai előtt.

A nem kimondása hozzátartozik a becsületes kommunikációhoz is. A tréning első fokozatában elképzelt szituációkat prezentálunk, majd megkérjük a pácienseket, hogy nemet mondjanak röviden, határozottan és nem magyarázkodva. Pl. valaki állandóan aprópénzt kér, erre egy lehetséges válasz: Sajnálom, most nem tudok adni, de különben is elég sokkal tartozol már. Több elképzelt szituációt is el lehet játszani, majd várható in vivo példákat is megbeszélünk, ill. eljátszunk, és a korábban leírt módszereket a kalmazzuk, mint pl. a feedback vagy a szociális megerősítés technikáját.

Közeli, intim kapcsolat kialakítása. Szükséges, hogy felhívjuk pácienseink figyelmét arra, hogy az emberek igénylik a közeli, baráti kapcsolatokat, ennek ellenére nagyon sokféle nehézség és frusztráció van ezen a területen. Sok embernek nem reálisak az elvárásai, vagy infantilis igényeik kiélését remélik a közeli kapcsolattól. Sokaknak nehezükre esik a pozitív érzelmi megnyilvánulás, mert úgy érzik, hogy már képtelenek partnerükkel szemben pozitívan reagálni. Ez esetben azt kell tudni, hogy a gyakori érintkezéssel nő a súrlódás valószínűsége, és ha a nehézségeket nem konstruktív módon, becsületesen kommunikálva oldjuk meg, a frusztráció csak fölöslegessé duzzad. A negatív kritika helyett konstruktív kritika alkalmazása nemcsak hatásosabb, hanem bennünk is jobb érzést kelt. Ha azt akarjuk, hogy partnerünk viselkedése változzon, akkor először nekünk kell változtatni a reakcióinkon.

A szeretet érzése ösztönöz közeli kapcsolatok kialakítására, és ugyanakkor a közeli kapcsolatokból nő ki a szeretet érzése. Ez a megállapítás azoknak segít, akik úgy érzik, hogy képtelenek szeretetteljes közeli kapcsolatok kialakítására, pedig ezt nagyon igényelnék. Az ilyen egyéneket meg lehet tanítani mindazokra a viselkedésmódokra, amelyek szükségesek közeli, intim kapcsolatok kialakításához, és fenntartásához. Feltételezve azt, hogy ha szorongásuk csökken, akkor a helyzethez illő érzés is spontán megjelenik.

Azoknak, akik úgy gondolják, hogy ez a módszer mesterséges, igazat kell adnunk, azonban meg kell állapítanunk azt is, hogy tudományos eszközökkel igazolt hatásos módszerről van szó.

A fentiekben kívül még sok más interperszonális helyzet megoldására dolgoztak ki módszert, mint pl. az álláskereséshez vagy a randevúhoz szükséges

készségek tréningjéhez. A más címszó alatt megjelölt tréningek is lényegében az eddig ismertetett elveken nyugszanak.

*A szociális készségek tréningjének helye
az egyes pszichiátriai megbetegedésekben*

Közismert, hogy a schizophreniásoknál a szociális készségek terén lényeges hiányosságok mutatkoznak. Ezek a hiányosságok a megbetegedés előtt is megvannak, de a betegség nem szociális tüneti megnyilvánulásai, mint pl. a perceptiós zavarok vagy doxazmás gondolkodás, még tovább rontják a schizophreniások interperszonális viszonyait. A szociális visszautasítás tovább csökkenti önbecsülésüket, ez utóbbi méginkább nehezíti a megfelelő szociális megnyilvánulást. Az ilyen módon kialakult káros kör megszüntetésében a szociális készségek tréningje hatásos terápiás intervenció. Erre utalnak azok az adatok, amelyek szerint a szociális készségek tréningjének alkalmazása lényegesen csökkenti a visszaesés arányszámát [3].

A depressziós állapot maga gátolja a szociális készségek alkalmazását, még akkor is, ha ez korábban megfelelő szintű volt. Így az egyén a környezet részéről kevés pozitív megerősítést kap. Lewinsohn szerint a depresszió kialakulásában az játszik döntő szerepet, hogy a választól függő pozitív megerősítés arányszáma elér egy olyan kritikusan alacsony szintet, amelynél az egyén mintegy nincsen „érdekelve” a szociális interakció kezdeményezésében, és felhagy az ilyen irányú tevékenységével [4]. Ennek a teóriának egyik kiegészítése az az elképzelés, hogy éppen a nem megfelelő szociális készség az oka a környezettől kapott alacsony arányszámú megerősítésnek. Másképpen fogalmazva, az egyén elveszti vagy híján van azon képességeknek, amelyek szükségesek ahhoz, hogy másokból pozitív megnyilvánulásokat váltsanak ki. Bármilyen tényező legyen is felelős a depresszió kialakulásában, a fentiek szerint a szociális készségek tréningjének jelentős szerepe van a kezelésben.

Az alkoholbetegség több szintű megközelítést igénylő terápiájában egy fontos láncszem lehet az, ha megtanítjuk a betegeket arra, hogy hatásosan tudjanak nemet mondani az ivásra invitáló cimboráknak.

A neurózisban szenvedők, azáltal, hogy nem tudnak hatásosan kommunikálni, szintén bizonyos szociális készségek híján vannak. Ennek megszüntetése szintén garantálja a bármilyen terápiás megközelítés által elért eredmények tartós fennmaradását [1].

Esetismertetés

Az elméleti bevezetés után négy esetet ismertetünk, ahol a szociális készségek tréningje, ha nem is tudományos alapossággal bizonyítottan, de nagy valószínűséggel, lényeges szerepet játszott a terápia sikerében.

H. J.-né 47 éves irodai alkalmazott szédülés, végtagszibbadás, időszakosan jelentkező mellkasi szorító érzés és légszomj, valamint állandó aggodás miatt kérte vizsgálatát a neurológia ambulancián. Panaszainak türelmes meghallgatása után már az első alkalommal készséget mutatott annak elfogadására, hogy változatos tüneteit szorongás okozza. A második foglalkozáson főnöknőjéről beszélt, aki fiatalabb nála, őt lekezeli, és sokkal több munkát ad neki, mint a többi beosztottjának. Aktuálisan amiatt érzi feszültnek magát mert nem tudja, miként adja át kis ajándékát a főnöknőjének névnapja alkalmából. Ezt a helyzetet modelltanulás, majd viselkedési próba, illetve visszajelzés alkalmazásával jól begyakoroltuk. A következő foglalkozáson örömmel számolt be sikeréről. Ez alkalommal arról panaszkodott még, hogy férje vele szemben ingerült, türelmetlen, emiatt a házaseletükben sok nehézségük van. Ennek a helyzetnek a megoldására először instrukciókat kapott, majd viselkedési próba segítségével megtanult nyíltan kommunikálni. Később ennek eredményeképpen a házaselete problémáinak cirkulusz viciózusa megszűnt. Rendszeresen küldött üdvözlőlappjai tanúsága szerint másfél év óta panaszmentes.

Sz. S. 30 éves tehenész másfél év alatt 6 alkalommal kísérelt meg öngyilkosságot, és többször súlyos krízishelyzetben igényelte a segítséget. Egy hónapos adaptációs szabadság után ismét kérte a felvételét, mivel attól félt, hogy újabb öngyilkosságot fog elkövetni. Az ambulancián történt exploráció alkalmával elmondta, hogy jelenleg azért „borult ki”, mert a munkahelyén megígérték, hogy a körzetsemle előtt a szemét elszállításához gépet biztosítanak neki, mint ahogy minden más munkatársának a munkahelyi szabályzat alapján. Igaz, hogy ő ezt a szolgáltatást tavaly nem vette igénybe és kézi erővel oldotta meg a szemét elszállítását, most is biztosan emiatt nem vették komolyan a kérését. Több alkalommal eljártak az azt a helyzetet, amikor főnökét röviden, tömören, nem magyarázkodva és főleg nem agresszíven megkéri ígéretének teljesítésére. Ezután megnyugodott, és nem kérte az intézeti felvételt, csak egy vénás nyugtató injekciót. Következő alkalommal elmondta, hogy sikerrel oldotta meg problémáját, a betanultak alapján, és el is vitték a szemetet. Ez alkalommal sok munkahelyi frusztrációról számolt be, amikor elmondása szerint: „csak nyeltem és nyeltem, majd a végén kirobbantam”. Megjegyzendő, hogy mindig ilyen kitörés után került krízisállapotba. Szeretné, ha ezután adódó nehezebb problémák megoldását ilyen módon begyakorolhatná. A második foglalkozást követően hamarosan munkába állt. A harmadik találkozáskor teljesen kompenzált volt, annak ellenére, hogy egyik munkatársa kétségbe vonta a megelőző betegszabadságainak jogosságát. Erre a támadásra megfelelően válaszolt. Kérésre eljátszotta ezt a helyzetet, amiből kiderült, hogy a reakciójának nem-verbális szintje egészen kiváló volt. Ennek az elérésére nagy hangsúlyt helyeztünk a korábbi tanulása során. Sajnos, az egykoron állami gondozott és kiegészítő iskolát végzett beteget még számtalan frusztráció érte és emiatt jobbnak látta, ha rokkantság nyugdíjba megy.

P. J.-né 34 éves adminisztrátor több hónap óta a pánik betegség kritériumát kimerítő szorongásban szenvedett. Többszörös kardiológiai vizsgálat után került pszichoterápiás vezetésre. Az első nyolc terápiás ülés alatt semmilyen direkt terápiás intervenciót nem kapott. A terápia folyamán a rogersi elvek érvényesültek. Állapotában lényeges javulás következett be, időszakosan, ha kisebb mértékben is, jelentkeztek szorongásai, amelyek azonban már nem jártak olyan súlyos halálfélelemmel. Négy hónap után munkába állt. Számtalan apró frusztrációt jelentő felvételről számolt be. Ekkor kezdtük el a szociális készségek tréningjét alkalmazni. Ennek eredményeképpen megtanult munkahelyén a jogtalan kérésekre nemet mondani, és közelebb került munkatársaihoz. Ezt követően munkahelyén jól érezte magát, de családi életét kibíráhatatlannak érezte annak ellenére, hogy látszólag mintaházasságban éltek. Férje semmiben nem segített neki, sőt kritizálta a háztartásban végzett munkáit, a döntéseket mindig a férje hozta. Bár ezeket a problémákat az ismerttetett módszerekkel megoldotta, ezt követően is voltak szorongásai. Egy foglalkozáson azonban a következőket mondotta: „Nem tudom elmesélni, hogy milyen örömet érzek, amikor a férjem minden kérdés nélkül megágyaz, elmosogat vagy játszik a gyerekekkel.” Ilyen helyzetekre nem tudott válaszolni, örömet kifejezni vagy kedvességét mutatni. Emiatt aztán szemrehányást tett magának, hogy milyen lehetetlen nő, és nagyon rossz érzései, szorongásai keletkeztek. Természetesen a pozitív érzések kifejezésének gyakorlását kezdtük el, aminek nagy szükségét érezte.

B. Z.-né 28 éves beteg 8 alkalommal került felvételre a pszichiátriai osztályra 6 év alatt. Diagnózisa először laktációs pszichózis, majd schizoprenia volt. Az utóbbi négy felvétele alkalmával nem voltak aktív pszichotikus tünetei, hanem a felvételt az ún. dezadaptáció tette szükségessé. Ennek vezető tünetei a szorongás, fáradtság, a környezettel szemben mind gyakrabba váló szóbeli konfliktusok voltak. 1982-től kezdődően járt rendszeresen pszichoterápiára, amelyben a Rogers-féle személyközpontú megközelítés alapelvei érvényesültek. Egy év után lényeges javulás kezdődött, ami megmutatkozott abban is, hogy míg korábban hónapokat hiányzott védett munkahelyéről, most rendszeresen járt oda napi 4 órában. Ez idő alatt a pszichés dekompenzációi sokkal rövidebb ideig tartottak, és nagyon jól követhetően néhány frusztrációs helyzethez voltak köthetők. A leányát két hetenként látogathatta meg, ilyenkor a volt férje vagy anyósa döntött arról, hogy milyen idegállapotban van, és ettől függően vihette el a lányát, illetve csak náluk találkozhatott vele. Otthonában szülei nemigen törődtek vele, ignorálták, és emiatt gyakran mutatott heves affektív kitörést, amire a szülei hívően közömbösséggel válaszoltak. Először a fenti két frusztrációt, helyzetet beszéltük meg, az itt alkalmazott módszer az instrukciók adása illetve a modellnyújtás volt. Viselkedési próbára nem mert vállalkozni félszége miatt, ennek ellenére sikeresebbnek bizonyult kommunikációja a fenti két helyzetben. Ezután új munkahely keresése volt a feladat. Ennek az előkészítése is a fenti módszerekkel történt. Az új munkahelyén takarítást vállalt. Kezdetben néhány hetet hiányzott

szorongásos állapot, illetve az azt követő fáradtság miatt, de egy éve már rendszeresen dolgozik, pszichés betegség miatt egyetlen napot sem mulasztott. Erre nagyon büszke. A munkahelyén egyes munkatársai ki akarták használni, de ezt sikeresen megakadályozta. Párkapcsolatot is kialakított, rövid ideig, ami nagy élményt jelentett számára, szemben a házasságából származó tapasztalatokkal. Jelenleg a pedagógiai főiskolára adta be a felvételi kérelmét. Mivel rokkantnyugdíjas, ez nagyobb adminisztrációs nehézséggel járt, ennek részleteit viselkedési próba keretében begyakoroltuk. Nagy örömmel jelezte vissza, hogy röviden, tömören, tekintetkontaktust tartva, magyarázkodás nélkül adta elő a szándékát. Munkahelye támogatta jelentkezését, és a főiskolán nagyon kedvesek voltak vele.

Az első két eset példa arra, hogy a szociális készségek tréningje bizonyos esetekben önállóan is hatásos. A második két esetben kiegészítő terápiás módszerként szerepelt, hatásossága azonban itt sem vitatható.

Összefoglalás

Hazánkban kevésbé ismert viselkedésterápiás módszer egyik újabb irányzata, a szociális készségek tréningje (Social Skills Training) kerül ismertetésre. Először a szerző a módszer kibontakozásának rövid összefoglalását adjamiközben a különböző időszakokban keletkező elnevezések egymáshoz való viszonyát tisztázza.

A módszer ismertetésével vázolja a viselkedésterápia azon elemeit, amelyek a szociális készségek tréningjében leginkább használatosak.

A tematika címszó alatt azon interperszonális helyzetek kerülnek bemutatásra, amelyekben a szociális készségek tréningjének alkalmazása a szociális kompetencia növelésével pszichoterápiás hatású. Majd a szociális készségek tréningjének az egyes pszichiátriai megbetegedésekben történő alkalmazásának elméleti alapjait érinti a szerző.

Végül a szerző négy esetet ismertet, amelyekben a szociális készségek tréningjének alkalmazása, ha egzakt módon nem is mérhetően, de mégis hozzájárult a terápia sikeréhez.

IRODALOM: 1. *Argyle, M.*: The Psychology of Interpersonal Behavior. Penguin Books, 1976. — 2. *Brady, J. P.*: Am. J. Psychiatry 141, 333 (1984). — 3. *Brady, J. P.*: Am. J. Psychiatry 141, 491 (1984). — 4. *Carson, T. P. and Adams, H. A.* in *Turner, S. M., Cathoun, K. S., Adams, H. E. (Eds.)*: Handbook of Clinical Behavior Therapy, John Wiley and Sons, pp. 125 1981. — 5. *Dikson, A.*: A Woman In Your Own Right, Quartet Books, 1982. — 6. *Fensterheim, H. and Baer, J.*: Don't Say Yes When You Want To Say No. Dell Publishing Co., Inc. 1975. — 7. *Monti, P. M., Corriveau, D. P., Curran, J. P.* in *Curran, J. P., Monti, P. M. (Eds.)*: Social Skills Training: A Practical Handbook for Assessment and Treatment. New York: Guilford Press, 1982. — 8. *Rathus, S. A., Nevid, J. S.*: BT Behavior Therapy, Dobleday and Company, Inc., 1978.

Lajkó, K.: *Social Skills Training*

In the article the Social Skills Training is introduced. It is a new branch of Behavior Therapy which is not quite well known in Hungary. First of all the historical development of this method is briefly summarized while the relationship among basic terms used at various periods is cleared.

The Method reviews the procedures of Behavior Therapy which are especially used in Social Skills Training.

The Treatment Manual delineates the interpersonal situation in which the usage of Social Skills Training increases social competence by doing so it becomes an efficient psychotherapeutic intervention.

After that the theoretical basis of using Social Skills Training in various mental diseases is discussed.

Finally four cases are presented in which the usage of Social Skills Training may have contributed to the successful treatment outcome although we have not used any exact method to verify the results scientifically.

Beszámoló

a Nemzetközi Orvosmozgalom a Nukleáris Háború Megelőzéséért (IPPNW)
Budapesten tartott V. Kongresszusáról
(1985. VI. 27—VII. 1.)

Jelentős esemény volt ez a Kongresszus mind az Orvosmozgalom történetében, mind hazánk életében. Jelentőségét aláhúzták a nukleáris háború megelőzése és a fegyverkezési verseny megállítása jegyében utóbbi időben tett és aktuális nemzetközi kezdeményezések és tárgyalások. Az Orvosmozgalom, mint lényegében nem-politikai nemzetközi szervezet, arra törekszik, ráébressze az embereket egy esetleges nukleáris háború elkerülhetetlenül tragikus következményeire. A jelenlegi, V. Kongresszus főtémájaként kitűzött jelszava: „Együttműködést, nem konfrontációt!” Célja, hogy az együttműködés minél több lehetőségét és formáját megkeresse a különböző országok állampolgárai között a nukleáris háború következményeinek tudatosítására, a nukleáris háború megelőzésére és a kölcsönös bizalmatlanság elosztatására.

A második napi plenáris ülésen prominens politikai személyiségek vettek részt; erről sajtó, Tv és rádió révén részletes tájékoztatást kapott a hazai közönség. A főtéma megvitatására a harmadik napon került sor, több, széles spektrumot átfogó aspektusban. Ehhez csatlakozva „Atomfegyverek és atomháború: orvosi áttekintés” címmel külön ülést rendeztek, melyen megdöbbentő adatokat hallhattak a résztvevők a Hirosima és Nagasaki ellen intézett automtámadás túlélőjének tapasztalatairól és az atomrobbanás által okozott károsodások orvosi felméréséről. Az előadásokat követően filmet mutattak be „Hirosima—Nagasaki, 1945. augusztus” címmel, majd a mai atomfegyverekről és az atomháború rövid és hosszú lejáratú orvosi következményeiről hangzott el előadás. Harmadik nap délután rendezték párhuzamosan a szakemberek üléseit; ezek közül pszichiátriai és neurológia szempontból az atomháború járványügyi következményeivel foglalkozó ülés emelendő ki, általános emberi szempontból azonban sokkal fontosabbak voltak a megelőzés lehetőségeiről folytatott eszmecserek: „A bizalom megerősítésének eszközei” és „Az akaratlan atomháború” témájú ülésen. Külön ülésen tárgyalták meg a gyermekek és az atomháború problémáját. — Negyedik napon a kongresszus fő témájával foglalkozó ülésen szembeállították a fegyverkezési verseny kiadásait az egészségügyi szükségletekkel, ismertették egy esetleges atomháború következményeit a háborúban részt nem vevő országokra nézve (atomtél, a világ természeti környezetének megváltozása) és megbeszélték a fegyverkezési verseny pszichológiai dinamikáját, majd azoknak a stratégiáknak a lehetőségeit, melyekkel megakadályozható a világpusztulás. Párhuzamosan, a szakemberek ülésein a kelet-nyugati bizalom és bizalmatlanság pszichológiai vonatkozásaival foglalkoztak a főtémához szorosan csatlakozó megbeszélés mellett.

Nagy teret adott a Kongresszus — az Orvosmozgalom célkitűzésének megfelelően — az együttműködés, az információcsere, a tájékoztatás és a nevelés gyakorlatával foglalkozó üléseknek, ill. találkozóknak. Harmadik nap délután nemzetközi közegészségügyi szaktekintélyek speciális ülésen dolgoztak olyan javaslatokon és kampányok tervén, melyek hatékonyabbá tehetik a nukleáris háború megelőzésére tett erőfeszítéseket. Negyedik napon gyakorlati műhelyeken tekintették át a közönség nevelésének technikáit, az or-

vosok más egészségügyi dolgozókkal való együttműködésének lehetőségeit és az orvosi előadások, valamint programok kidolgozását. Vezető orvosi folyóiratok szerkesztői külön nemzetközi kollokviumot tartottak a témában. Negyedik és ötödik nap délután regionális és szakmai találkozók, további speciális orvosok-közötti program keretében beszélhették meg a résztvevők a felmerülő kérdéseket. A Kongresszus ideje alatt plakátkiállítást rendeztek, „Mentsd meg az életet a Földön” címmel és gyermekrajz-, valamint kispasztikai kiállítást. A záró plenáris ülésen ötödik nap délelőtt értékelték az atomfegyverek elterjedésével előállított nemzetközi helyzetet, dokumentumokat vitattak meg és áttekintették a következő év feladatait.

A Kongresszus sok érdekes témája és dokumentuma közül méltánytalan lenne kiragadni egyet-kettőt, ezért nem a beszámoló keretében, bár ehhez csatolkozva említem Frank G. Sommers, magyar származású kanadai pszichiáter könyvét, amelyikkel az egyik ülésen ismerkedtem meg: *Curing Nuclear Madness* (A nukleáris örület gyógyítása, Methuen, Toronto etc., 1984). A szerző érdekes kísérletet tesz arra, hogy az újtípusú, atomkori ember képét és lehetőségeit az ember érzékenyen érzéki (sensuous) és képzeleti (imaginative) potenciálját figyelembe véve rajzolja meg. Az agy jobb-bal féltelkei munkamegosztásából kiindulva pszichológiai és szociológiai tényezőkre hivatkozva sürgeti az ember testies kibontakozását, ami egyszersmind a világ megmentésének és a jobb emberré válásának a programját alapozhatja meg. Jó példa ez a könyv arra, hogy miképpen mozgósítsa a nukleáris háború elhárítására tett erőfeszítés a szakmai kreativitást a szűkebb szakmán túli emberi épülésre.

dr. Pethő Bertalan

KÖNYVISMERTETÉS

Neuropharmacology '85 (Szerk.: Kelemen, K., Magyar, K. és Vizi, E. S.) Akadémiai Kiadó, Budapest, 1985.

A kötetet szerkesztői Knoll Professzornak dedikálják 60. születésnapja alkalmából. Knoll professzor és munkacsoportja — elsősorban a neuro- és pszichofarmakológia területén — számos eredeti felismeréssel gyarapították a hazai és nemzetközi tudományt. Az ő nevükhöz fűződik — többek között — szelektív MAO-B bénító készítmény (1-deprenyl, Jumex) felfedezése, amely mind elméleti, mind gyakorlati szempontból alapvető fordulatot jelentett a MAO bénítók terén, és amely a világ számos országában törzskönyvezett gyógyszer, hatékony a Parkinson betegség adjuváns terápiájában, de újabban sikeresen alkalmazzák mint antidepresszívumot is, de példaként említhetjük még számos, klinikailag hatékony vegyület szintetizálását éppúgy, mint a központi idegrendszer neurotranszmissziójának tanulmányozása során tett nemzetközileg is igen jelentős felismeréseiket.

A közel 50 cikket tartalmazó angol nyelvű tanulmánykötet szerzői Knoll professzor munkatársai és barátai a világ minden tájáról, Svédországtól Olaszorszáig, Szovjetuniótól az Amerikai Egyesült Államokig, a neuro-pszichofarmakológia vezető szakemberei. A neves hazai és nemzetközi szerzőgárda által felvonultatott színvonalas tanulmányok túlnyomó többsége olyan témákhoz kapcsolódik, amelyek megalapozása Knoll professzor és munkatársai nevéhez fűződik.

A kötet négy nagy fejezetre tagolódik. Az elsőben (Monoamino-oxidázok és szelektív bénításuk) — többek között — a monoamino-oxidáz enzimek szelektív, irreverzibilis bénításáról, a trombocita MAO aktivitásáról, mint a centrális szerotoninerg transzmisszió indikátoráról, az 1-deprenyl-nek a szervezetben történő metabolizmusáról, a különböző hatásmechanizmusú antidepresszív gyógyszerek MAO bénító effektusáról, ill. a MAO bénítóknak a Parkinson betegség kezelésében betöltött szerepéről olvashatunk tanulmányokat.

A második fejezet az ópiátok és ópiát receptorok, viszonylag friss, rendkívül izgalmas és sok perspektívával kecsegtető témáját dolgozza fel 6 tanulmány formájában.

A harmadik fejezetben (Egyéb centrális neurotranszmitter rendszerek) a központi idegrendszer dopaminerg, szerotoninerg, GABA-erg, ill. kolinerg és adrenerg rendszereivel kapcsolatos munkákon kívül érdekes tanulmányokat olvashatunk a központi idegrendszer újabban felismert, ún. nem szinaptikus jellegű neurotranszmissziója, ill. neuromodulációja témaköréből, a központi idegrendszer és az immunoreguláció kapcsolatáról, valamint a szintén Knoll professzor és munkatársai által felfedezett endogén anorexigén anyagról, a satietin-ről.

A negyedik, utolsó fejezet a perifériás neurotranszmisszió neurofarmakológiájának néhány érdekes kérdését dolgozza fel 13 tanulmány formájában.

Az összesen 49 tanulmányt tartalmazó, jól szerkesztett és izléses kivitelű kötet részletes ismertetése — akárcsak a tanulmányok címszavai szintjén is — jelentősen meghaladná ezen rövid recenzió kereteit; de az ismertetésnek nem is ez a célja. A könyv tanulmányozása éppen ezért ajánlatos minden neuro- és pszichofarmakológiával foglalkozó szakember részére.

Dr. Rihmer Zoltán

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 majdnem kizárólag MAO-A, az agyban főleg MAO-B található. A két enzim szubsztrát-specifitása különböző. A MAO-A bontja a szerotonint, az adrenalint és a noradrenalint, a MAO-B szelektív szubsztrátja a feniletamin, a dopamint pedig mindkét enzim metabolizálja. A parkinsonismus szempontjából fontos nigrostriális neuronokban emberben MAO-B található. A JUMEX az enzim gátlásával a sérült dopaminerg neuronokban növeli a dopamin-szintet, és levodopával együtt adva nagy dopamin-koncentrációt biztosít a corpus striatumban. Fokozza a levodopa hatását, lerövidíti a kedvező hatás kialakulásának latencia idejét, megnyújtja a hatástartamot. Nem gátolja az egyéb monoaminok lebomlását, ezért nem hozza létre a hagyományos, nem szelektív MAO-bénítók mellékhatását (hipertónia krízis).

ÖSSZETÉTEL:

5 mg selegilinum hydrochloricum tabl.-ként.

JAVALLAT:

Parkinsonismusban a levodopa terápia adjuválása. 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 bevételeig. Ez az akinesis Jumex alkalmazásával jelentősen csökkenthető.

ELLENJAVALLATOK:

Minden dopaminhiánnyal nem járó extrapiramidális megbetegedés (esszenciális, familiáris tremor, Huntington chorea stb.).

ADAGOLÁS:

Fekvőbeteg-gyógyintézetű 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 (nyugtalanlás, 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-elve szakrendelés (gondozó) szakorvosa) tértíftsmentesen rendelheti.



PRODECTIN®

tabletta

ÖSSZETÉTEL: Tablettánként 250 mg pyridinolcarbamotot tartalmaz.

HATÁS: A Prodectin feltehetően védi az artériák falát az atheroma-képződéstől. Kedvezően befolyásolhatja az experimentális atheromatosis kialakulását a korai stádiumban. Farmakológiai vizsgálatok szerint közvetlenül az érfalra hat, gátolja az endothelium oedemás infiltrációját, és így akadályozza az atheroma képződését. A vér koleszterinszintjét és a vérnyomást nem befolyásolja. A thrombocyta-adhaesivitást kedvezően befolyásolja. Nincs sem lipotrop aktivitása, sem direkt értágító hatása. A jó tűrhetősége és a per os alkalmazás hatékonysága lehetővé teszi tartós adagolását a sclerotikus érbetegségek valamennyi megnyilvánulása esetében.

JAVALLATOK: Arteriosclerosis, illetve mindazon obliteratív verőérbetegségekből, amelyek az érlumen szűkülésével, elzáródásával vagy érfalkárosodással járhatnak együtt. Így:

— arteriosclerosis obliterans — thrombangiitis obliterans (Buerger-kór) — angiopathia diabetica — aortaív-syndroma — subclavian steal syndroma Cerebrovascularis keringészavar: — cerebralsclerosis — intermittáló vertebralis syndroma — vertebro-basilaris syndroma — Obliteratív szemészeti angiopathiák: — A retina és az üvegtest haemorrhagiája — a retina és az üvegtest haemorrhagiája — a vena centralis retinae thrombosisa.

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

MELLÉKHATÁS: Kivételesen gastrointestinalis panaszokat, palpitatiót, tachycardiát okozhat. E tünetek az adag csökkentésével megszűnnek. A Prodectin esetlegesen előforduló káros metabolizmusa következtében — igen ritkán — hepatotoxicus metabolitok képződhetnek, amelyek heveny májkárosodást okoznak.

ELLENJAVALLAT: Nem ismeretes.

ALKALMAZÁSA ÉS ADAGOLÁS: Kúraszerű. A kezdő adag naponta 3×1 tablettát, majd a kezelés napi 3×2 tablettával folytatható a tüneti kép javulásáig. A fenntartó adag napi 3×1 tablettát. A Prodectin-kezelés több hónapon át folytatandó. A készítmény kombinációs kezelésre is alkalmas.

FIGYELMEZTETÉS: A Prodectin kúraszerű alkalmazása során 4–6 hetenként javasolt a beteg hepatológiai vizsgálata, amely a fizikális ellenőrzés mellett kiterjed a se. bilirubin, SGOT, SGPT értékek ellenőrzésére is.

MEGJEGYZÉS: ✱ Csak vényre kiadható és az orvos rendelkezése szerint egyszer vagy kétszer ismételhető. Az orvos akkor rendelheti a gyógyszert, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbeteg osztály, szakrendelés (gondozó) szakorvosa javasolja.

CSOMAGOLÁS: 50 tablettát

KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.