

305 707

VII. 9  
ISSN 0019-1442

# IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXXIX. ÉVFOLYAM  
225—272 OLDAL

**6**

BUDAPEST 1986. JÚNIUS

# 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, Mérel F. Tibor, Molnár László, Obál Ferenc, Orosz Éva, Pálffy György, Pataky István, Pásztor Eml, Pollner György, Szilárd János, Szinetár Ernő

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

## TARTALOM

<i>Max Fink dr.</i> : Előszó Meduna László önéletrajzához — — — — —	225
Meduna László önéletrajza — — — — —	227
<i>Túry Ferenc, Szabó Erzsébet, Molnár László</i> : Az ion-háztartás vizsgálata pszichiátriai kórfolyamatokban — — — — —	248
<i>Guseo András dr., Málly Judit dr.</i> : Terápiás kísérletek sclerosis multiplexes beteg posturalis (akciós) tremorának kezelésére — — — — —	258
<i>Málly Judit dr., Horváth Márta, Guseo András dr.</i> : Motoros teljesítmények vizsgálata ambuláns körülmények között Parkinson-szindrómában — — — — —	265
Közlemények — — — — —	270

## INHALT

<i>M. Fink</i> : Introduction to the autobiography of László Meduna — — — — —	225
Autobiography of László Meduna — — — — —	227
<i>F. Tury, Erzsébet Szabó and L. Molnár</i> : Investigation of the Ion-household in Psychiatric Diseases — — — — —	248
<i>A. Guseo and Judit Málly</i> : Therapeutic Attempt to Treat Postural (Action) Tremor of a Patient with Sclerosis Multiplex — — — — —	258
<i>Judit Málly dr., Márta Horváth, András Guseo dr.</i> : Investigation on the Motor Performance of out-door Patients with Parkinson' Syndrome — — — — —	265

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

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

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

Példányonkénti eladási ára: 46,— Ft.

Index: 25 392

State University of New York at Stony Brook, Department of Psychiatry, Stony Brook, New York, USA

## Előszó Meduna László önéletrajzához

PROF. DR. MAX FINK

Meduna László epilepsziás rohamot váltott ki kámforolaj injekció intramuszkuláris alkalmazásával 1934. január 23-án. Néhány kezelés után a beteg meggyógyult, és ezzel a konvulzív kezelés bevonult a jelenlegi pszichiátriai gyakorlatba. A konvulzív kezelést sok kritika érte, és egyéb kezelési módok fejlődtek ki, mindezek ellenére a konvulzív terápia megmaradt a súlyos depressziók, mániák, katatóniák és schizophréniák kezelésére. Gyakran felmerül a kérdés, hogyan jutott Meduna arra a gondolatra, hogy egy ilyen bizarr kezelést kifejlesszen. A válasz az önéletrajzában található meg.

Meduna 1939-ben emigrált az Egyesült Államokba és először a Loyola Egyetemen, majd később az Illinois State Psychiatric Institute-ban, Chicagóban folytatta kutatásait egészen 1964-ben bekövetkezett haláláig. Az ötvenes évek elején Felix Marti-Ibanez szerkesztő felkérte Medunát, hogy készítse el egy történelmi visszatekintést kutatásairól, amit azután 1956-ban publikáltak (*Marti-Ibanez és mtsai* 1956). Szerettem volna ezt a munkát kiegészíteni és néhány fényképet szerezni hozzá, ezért felhívtam telefonon Chicagóban Dr. Abraham L. Jackman-t, akivel együtt folytatott Meduna magánygyakorlatot, és Dr. Leo Abood-ot, akivel közös kutatómunkát végzett (*Abood*, 1965). Ekkor tudtam meg, hogy Meduna írt egy önéletrajzot, és megkaptam a kézirat másolatát.

Az eredeti dátum nélküli gépelt kézirat 104 oldalas, számos kézzel írt megjegyzéssel és korrekcióval kiegészítve. A szövegben említett történelmi események alapján arra lehet következtetni, hogy Meduna az 50-es évek közepén írhatta. Az életrajz utolsó bekezdésében Meduna megjegyzi: „Francia tudósok azt találták, hogy a normális testhőmérséklet alá lehűtött emberi test megváltoztatja az agy működését és bizonyos esetekben gyógyítja az elmebetegségeket.” Ez a megjegyzés valószínűleg a fiziológus Henri-Marie Laborit vizsgálataira utal, ami azután a klórpromazin felfedezéséhez vezetett. Az epilepszia és a schizophrénia közötti antagonizmus teóriát leíró cikkére utalva Meduna azt írja: „Most, 20 évvel a publikálás után, ezeket a megállapításokat az eredeti cikk kifakult különlenyomatán újraolvasva, ezek a szavak valahogy színtelennek és szürkének hangzanak”. Ez a hivatkozás biztosan 1935-ös munkáira utal.

A konvulzív terápia eredetéről szóló részletesebb történelmi áttekintés megírásában az önéletrajz sokat segített. Azt 1984-ben az American Journal of Psychiatry publikálta (*Fink*, 1984). Ez a közlemény az életrajz néhány bekezdését tartalmazta, és amikor lehetőség nyílt az életrajz egészének közlésére, szükségessé vált némi szerkesztés, hogy az tömörebb és világosabb legyen. Azokat a részeket kihagytam, amelyek a schizophrénia glukóz anyagcseréjével, az oneirophrenia koncepciójával és a neurozisz széndioxid terápiajával foglalkoznak, mivel nem állnak kapcsolatban a konvulzív terápia felfedezésével. A szerkesztett kézirat a Convulsive Therapy című új tudományos szaklapban került közlésre, két részben a folyóirat első két számában.\*

\* Ezúton is köszönetet mondunk a Raven Press Book, Ltd. New York — kiadóvállalatnak, hogy hozzájárult a magyar nyelvű közléshez.

Hálával tartozom Dr. Herbert Jackman-nek, hogy az eredeti szöveget a rendelkezésemre bocsájította és egyetértett a szerkesztett önéletrajz publikálásával. Szintén hálás vagyok Dr. Arató Mihálynak, aki kérte és vállalta az életrajz magyarra fordítását. Meduna hű maradt magyarságához és tudom, hogy örülne most, hogy ezt a történetet megismerik az ő saját országában is.

I R O D A L O M: 1. *Abood, L.*: Ladislav Joseph Meduna: In Memoriam. *Int. J. Neuropsychiat.* 1, 1 (1965). — 2. *Fink, M.*: Meduna and the origins of convulsive therapy. *Am. J. Psychiat.* 141, 1034 (1984). — 3. *Marti-Ibanez, F., Sackler, A. M., Sackler, M. D., Sackler, R. R.*: The Great Physiodynamic Therapies in Psychiatry. Hoeber-Harper, New York, 1956.

## Meduna László önéletrajza

### I. rész

Az emberek úgy gondolják, hogy az orvostudomány legdrámaibb ága a sebészet, és még mindig elutasítják, hogy a pszichiátria, vagy a pszichiáterek jelentős szerepet játszhatnak életükben. Ez a hozzáállás még kifejezettebb volt 30 évvel ezelőtt, amikor én, mint fiatal orvos egy kutatói állásra pályáztam a Budapesti Interakadémiai Agykutató Intézetben. Schaffer Károly professzor egyszerre kérdezte ki a három jelentkezőt egymás jelenlétében. Az első kérdés az volt, hogy miért érdekli őket az agykutatás? Az első pályázó szerényen azt felelte, hogy olyan sok ember szenved elmebántalmakban és olyan kevés segítséget tudunk adni nekik, hogy a jó szívére hallgatva hozta azt a döntést, hogy életét az elmebetegek javára szentelje. A másik arra utalt, hogy egy távoli rokona schizophren lett, és amikor elmekeórházba zárták, a családja, még a szülei is egyre kevesebb érdeklődést mutattak iránta, és végül senki sem maradt, aki törődött volna vele, kivéve az orvosok és a nővérek. A pályázó mély szimpátiát érzett a beteg iránt, és ezért kezdett érdeklődni a pszichiátria iránt. Schaffer professzor megdicsérte a két pályázó humánus indokait és a szemembe nézett. Azután feltette nekem a sztereotíp kérdést: „És mi hozta Önt ide doktor Meduna?”. Én már ideges lettem, tudtam, hogy nem tudok egy jobban hangzó és humánusabb motivációt mondani, mint a két másik orvos. Mérgemben megmondtam neki az igazat: „Én csak kíváncsi vagyok az agy szerkezetére és működésére”. A professzor még egyszer végignézett minket és azt mondta: „Köszönöm uraim, értesíteni fogom önöket döntéséről”. Ezzel el lettünk bocsájtva, és én gondolkozni kezdtem, hogy milyen másik helyen tudnám elkezdni speciális pszichiátriai tanulmányaimat.

Másnap kaptam egy levelet, hogy elnyertem az állást az Agykutató Intézetben. Amikor ott megjelentem, annyira izgatott a döntése, hogy megkérdeztem Schaffer professzort, miért engem választott? Mérgesen nézett rám, elítélve szemtelenségemet, hogy ilyen személyes kérdést teszek fel. Kis szünet után azt mondta: „Kolléga, nincs szükségünk a pszichiátriában olyan emberekre, akik szimpátiát éreznek a betegek iránt, vagy akik humanitárius okok miatt lesznek pszichiáterek. Olyan emberekre van szükségünk, akiknek intellektuális kíváncsiságuk van. Két foglalkozás van a világon, amit művelőjük nem vall be nyilvánosan, hogy köze van hozzá — a prostitúció és a pszichiátria. Remélem, hogy maga pszichiáter lesz”. Azzal elfordult és ott hagyott. Ez történt 1922-ben.

Nehéz volt hivatást választanom. Haboztam, hogy jezsuita, diplomata, filozófus vagy húskereskedő legyek. Az utóbbi foglalkozás nagyapámra utalt, akinek hús-csomagoló üzeme volt Budapesten. Az orvostudomány iránt a gimnázium utolsó évében kezdtem érdeklődni, amikor hetente közegészségtani előadásokat hallgattunk. Keveset tanultunk a baktériumokról, a tuberkulózisról, alkoholizmusról, és még kevesebbet az emberi test működéséről. Az információhiány inkább fokozta érdeklődésemet, és érettségi után beiratkoztam a Királyi Magyar Egyetem Orvostudományi Karára. A skolasztikus gondolkodásra jól fel voltam készítve. Latin szerzőket olvastam, és tudtam

szótár nélkül latinul beszélni és görögül olvasni. A tudományos módszerekről a leghalványabb fogalmam sem volt, és a természettudományok területéről mindössze a darwinizmus mellett és ellen szóló érveket tudtam. A darwinizmust abban az időben az emberi méltóság elleni támadásnak vélték. A szigorúan egyházi középiskola nem készített fel engem az egyetem szabadságára. Nem voltak névsorolvasások, feleltetések és senki sem törődött velem, hogy bejártam-e vagy sem. Furcsa módon nem éreztem magamat olyan szabadnak, mint a madár, hanem inkább, mint egy úrbe dobott kő. Mindig lelkes könyvolvasó voltam. Mindenfélét tanultam, de mivel nem voltak vizsgák az első két évben, úgy éreztem, hogy lassan haladok előre, és ez bántott engem. (Ford. megj. Az első világháború idején, 1915-től az olasz fronton szolgált önkéntesként egészen a háború végéig, de közben néhány hónapra mindig visszatért, hogy tanulmányait azért folytathassa. Egy ideig Svájcban is tanult.)

1921-ben fejeztem be orvosi tanulmányaimat és megkaptam az orvos doktori címet. A következő évben kezdtem dolgozni az Interakadémiai Agykutató Intézetben.

### *A corpus pineale kutatása*

Az intézet egy furcsa hely volt. Az első nap odamentem a vezető asszisztenshez és megkérdeztem, hogy mi a kötelességem. Hitetlenkedve nézett rám és megkérdezte, hogy mit értek ezen? „Hát — mondtam — mit is kellene csinálnom?” „Semmit” — mondta ő. „Önnek nem kell tennie semmit. Csináljon amit szeret!” Teljesen meg voltam zavarodva. „Igen, de...” — mondtam, és elakadt a hangom. „Mit de?” — kérdezte. „Nem azért jött, hogy kutatasson?” „Igen, de...” és megint csak nem tudtam folytatni. „Óh, most már látom, mi a baja. Nincs semmi ötlete, ugye? Hát rendben, itt a munkaszobája, itt vannak a köpenyek, azon a polcon az oldatok és festékek. A következő szoba a laboratórium, és a harmadik szobában vannak az agyak. De nem szabad hozzányúlnia azokhoz az agyakhoz, amelyek meg vannak jelölve valaki kezdőbetűivel. Jó munkát doktor. Nekem végezniem kell a dolgom.” És a mikroszkópja fölé hajolt.

Sok év telt el, mire megértettem a rendszert. Schaffer professzor hagyta, hogy a kutatók azt csinálják, ami nekik tetszik. 6 hónapig, vagy még hosszabb ideig nem is találkozott velük, mégcsak nem is nagyon köszönt nekik. A már befutott kutatók sem szoktak tanácsokat adni. Egy nap a professzor megjelent az új jövevény munkaszobájánál, leült, és azután a szokott fagyos modorával megkérdezte, hogy mit csinál az illető? Az orvosnak ilyenkor egy néhány perces átfogó beszámolót kellett adnia arról, hogy mit csinált addig, és mi a következő terve. Ha a professzor elégedett volt a kutatási tervvel, akkor azt alaposan megvitatták. Ha nem volt elégedett, akkor a beszélgetés drámai fordulatot vehetett. Egyszer egy fiatal kutatónak szembe kellett néznie ezzel a próbatétellel, hogy mit is ügködött a 9 hónap alatt a laboratóriumában. A professzor leült és megkérdezte, hogy mit néz a mikroszkópban. A fiatal ember azt felelte, hogy egy maniacodepresszív agyát. „Az jó — mondta az idős ember, — és miért érdeklis az magát?” „Hát, Kegyelmes uram, szeretném kidolgozni a psychosis maniacodepresszív histopathológiáját”. „Nem itt, kedves kolléga, nem az én intézetemben” — felelte az öregúr, felállt és elment. A fiatal orvos a vezetőasszisztenshez fordult és megkérdezte, hogy mit értett ezen a professzor. „Hát, hogy ön el van bocsájtván” — volt a válasz, és el volt bocsájtván.

Schaffer professzor hideg, megközelíthetetlen és intellektuálisan becsületes volt. Soha nem kaptunk sem rossz, sem jó szót tőle. A legnagyobb dicsőret az

volt, hogy „Elfogadom az ön érveit.” Utálta a hipotéziseket és a spekulációkat. Kifejezett művészi érzéke volt, és mikroszkópos preparátumai precízek és csodálatosak voltak. Tanítványaitól elvárta ugyanazt a precizitást a munkában, a mikrofotográfiában és a leírásokban, amire ő volt képes. Nemcsak a technikusok alkalmazása volt ismeretlen a mikroszkópos metszetek készítésében, de szokásosan — ebben biztos vagyok — fölényes megvetést érzett azokkal az agypathológusokkal szemben, akik nem maguk végezték a festést és az egyéb technikai munkákat.

Az uralkodó európai szokásoknak megfelelően, azoknak a betegeknek a holttesteit, akik kórházban haltak meg, a kórbonctanra kerültek boncolásra. Ily módon nem jelentett számunkra nehézséget az agyszövetminták vétele. Az agykutató intézet egyik szobájának polcai teljesen meg voltak rakva agyakat tartalmazó üvegekkel. Bementem ebbe a szobába és átnéztem az üvegeket. Közülük sok volt a professzor nevével megjelölve, mások az asszisztensek kezdőbetűivel, de több száz üvegen csak a betegek nevét tüntették fel és a halált okozó betegség diagnózisát.

Arra gondoltam, hogy fontos a jó kezdés: egy jól rögzített mintát választottam, kivettem a formalin oldatból és az asztalomra tettem. Aztán keresni kezdtem a késeket, csipeszeket és ollókat. Az első agy preparálása és metszése 3 hónapig tartott. Tanulmányoztam a formáját, elkezdtem vizsgálni a felszíneket, majd egyre mélyebbre és mélyebbre mentem. Sok kézikönyvet használtam és összehasonlítottam más agyak fotóival. Kb. egy 1,5 mm-es réteget vágtam ki minden nap, ahogy haladtam egyre beljebb és beljebb. Egy nap, mikor az agykamrák nyitva voltak, a harmadik kamrában, majdnem az agy geometriai középpontjában egy jól kifejlett corpus pineálét láttam meg. Belenéztem a kézikönyvekbe, hogy megtudjak valamit a mirigy mikroszkópikus szerkezetéről, és nemcsak a különös alakja, hanem a különleges elhelyezkedése is nagyon felajzotta kíváncsiságomat. Miután nem találtam kielégítő válaszokat a könyvekben, megkérdeztem Schaffer professzor vezető asszisztensét, vajon tudna-e nekem mondani valamit a mirigy funkciójáról és mikroszkópikus szerkezetéről? Nem sokat tudott róla, de ajánlott néhány irodalmat. Meglepetésemre elég kevés dolgot találtam. Kivéve egynéhány német publikációt, a corpus pineále szerkezetére vonatkozó munkák többségét testvérintézetünk tagjai, a madridi Interakadémiai Agykutató Intézet munkatársai végezték, Ramon Y Cajal irányításával. Számos kérdésem támadt. Milyen a corpus pineale mikroszkópos és morfológiai fejlődése a születéstől az érésig? Vajon az érett mirigyben a sejtek neuronok, vagy speciális mirigysejtek? Mik a mirigy funkciói?

Félretettem az agyat, és elkezdtem olvasni mikroszkópos vizsgálatokhoz szükséges metszetek készítési technikájáról. Aztán elkezdtem a pineale metszeteket festeni. Mondanom sem kell, hogy óriási rendetlenséget csináltam. Már összekentem a karomat és az orromat, és homlokom kékre volt festve, de azok a metszetek még mindig láthatatlanok voltak. Hetekig tartó próbálkozások után beismertem a vereséget és visszamentem az első munkatárshoz, aki vigyorogva fogadott. „Kedves barátom — mondta —, könnyebb megtanulni, hogy hogyan kell úszni, mint megtanulni a mikrotechnikát. Tegyen félre mindent, amit eddig csinált és csak legyen itt és bámészkodjon egy kicsit, hogy megtanulja a teendőket a gyakorlatban.” Ezt csináltam, és néhány hónap alatt számos technikát tanultam meg, ami szükséges az agypathológiai kutatásokban.

Gyűjteni kezdtem pinealékat gyermekektől és újszülöttektől. Körülbelül egy év alatt volt egy tobozmirigy gyűjteményem, kezdve egynapos csecsemőtől egészen a felnőttkorig. Aztán jött az aprólékos mikrotechnikai munka, és aztán mintegy két év múlva kész voltam első közleményem megírására.

A munkák közepén Schaffer Károly bejött egyszer a laborba és odasétált az asztalomhoz. Figyelni kezdtem. Mindenki más folytatta a szokásos munkáját. Mikor megkérdezte, hogy mit nézek a mikroszkópban, mondtam neki, hogy egy kétéves gyermek tobozmirigyét. Gyors egymásutánban jöttek a kérdések: Mi volt a gyermek betegsége? Mennyi ideig volt beteg halála előtt? A halál után mennyi idővel vették ki az agyat a koponyából? Lemértem-e az agy különböző átmérőit és súlyát? Mennyi volt a gyermek testsúlya? Milyen magas volt? Tudok-e valamit a tobozmirigy és a bőr vérkeringésrendszerének összefüggéséről gyermekben? (Ez utóbbi kérdés zavart engem, egészen addig, míg később az irodalomban azt nem találtam, hogy egy állatorvos vizsgálatai szerint, — aki a különböző állatfajok tobozmirigyét hasonlította össze, — kapesolat mutatkozik a mirigyméret és a bőr vérellátása között. A legkisebb pinealét krokodilokban találta, a legnagyobbat pedig lovakban.) Aztán jöttek a technikai kérdések az impregnációs módszeréről. Egy 15 perces vizsgáztatás után a professzor leült a mikroszkóphoz és vizsgálni kezdte a lencsék alatti metszetet.

„Rendben van” — mondta — „ez nagyon érdekes, de miért vizsgálja ezt a mirigyét annyira?” Azt feleltem, hogy a fő ok a kíváncsiságom. Azt kérdezte, hogy csináltam-e rajzokat vagy fotókat? Rajzokat százzszámra csináltam, de fotókat nem, mivel nem tudtam, hogyan kell használni a fotóapparátust erre a célra. Akkor kérte a rajzaimat és észrevette, hogy különféle számokat és jeleket használok. „Mit jelentenek ezek?” Mondtam neki, hogy most már több ezer metszetem van megszámozva, és a számok és jelek használatával meg tudom jelölni, hogy a rajz melyik metszetről készült.

Találomra kihúzott egy rajzot és elolvasta: „Azt mondja 105, IV, gamma, M. K. Mit jelent ez?” Az volt a 105. metszet egy négyéves fiúé, akinek M. K. volt a neve. „Rendben, mutassa meg nekem a metszetet!” Elmentem a metszetért és megmutattam neki, hogy egy tussal rajzolt nyíl jelzi, hogy melyik részt kell fókuszba helyezni ahhoz, hogy megtaláljam a rajzon látható sejtcsoportot. Berakta a metszetet a mikroszkópba és összehasonlította a rajzot a lencse alatt látható sejtekkel. „Jól van kolléga, az ön rajza tényszerű” — mondta hosszas vizsgálódás után. Azzal elment. Egy héttel később megkaptam az adjunktusi kinevezésemet.

Az első publikációim címe ami erről a kutatásról számolt be, „A tobozmirigy fejlődése gyermekben” volt és a „Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsgeschichte”-ben jelent meg 1924-ben. A tobozmirigy gyermekkori fejlődését írtam le a 7 éves kori éréseig, és a mirigysejtek különböző fejlődési formáit. Bizonyítani tudtam, hogy az alapsejtek, amiket degenerált idegsejteknek tartottak, sem nem idegsejtek, sem nem degeneráltak, hanem specifikus pinealis mirigysejtek.

1923 és 1930 között az érdeklődésem azok felé a neuropathológiai változások felé fordult, amelyek kísérleti állatokban léptek fel B-vitamin-hiány, illetve ólommérgezés hatására. 1927-ben írtam le, hogy milyen pathológiás mikroglia változások következnek be éhezés, encephalitis, veszettség, B-vitamin-hiány és magas hőmérséklet hatására. Három évet töltöttem el ezekkel a vizsgálatokkal. Mivel az idegsejtek a fő agyi alkotórészek, ezek annyira speciálisak, hogy a glia-sejteknek kell gondoskodniuk anyagszere folyamataik-



ról. A glia név a görög ragasztó szóból ered és azért adták ezt az elnevezést, mivel azt gondolták, hogy ezen sejtek fő funkciója az idegsejtek támasztása, egymástól elválasztása, az interstitialis rés kitöltése, és így módon az egész agy egységbe összeragasztása. Ez a primitív koncepció, — hogy a glia-sejtek strukturális támaszt jelentenek —, elavult, de az elnevezés megmaradt. Van-  
nak nagy gliasejtek, a „makroglia”, és kisebbek a „mikroglia”. A mikroglia-  
nak faágszerű nyúlványai vannak, és minden neuront számos mikroglia  
vesz körül, az ún. satellita sejtek. Keveset tudunk a glia pathológiájáról,  
mivel magukat a normális sejteket is csak 1919 és 1924 között írta le del Rio  
Hortega.

Eredményeimet a gliakutatásról egy 70 oldalas monographiában írtam le  
1927-ben. Schaffer professzornak annyira tetszett, hogy felkért, csináljak egy  
rövid összefoglalót belőle és adjam elő a Királyi Magyar Tudományos Akadé-  
mián.

### *Áttérés a pszichiátriára*

Az évek gyorsan teltek, míg 1927-ben a Budapesti Egyetem pszichiátria  
professzora meghalt. Schaffer professzort választották a klinika élére, és az  
Interakadémiai Intézet a pszichiátriai pavilonba költözött.

Furcsa társaság került a pszichiátriai intézetbe. Sokan közülük pszichiáterek  
akartak lenni, egy vagy két ember akart neurológus vagy idegsebész lenni, —  
de sok évig neuropathológiával foglalkoztunk és nem tudtunk semmit a kli-  
nikai pszichiátriáról. Kizárólag agyakkal dolgoztunk. Szabad időnkben az  
agyról beszélgettünk, annak normál szerkezetéről, makroszkópos és mikrosz-  
kópos pathológiájáról, és a halál által kiváltott változásairól. Nagyon ke-  
veset tudtunk az elmebetegségek tüneteiről és osztályozásáról. A kezeléssel  
nem sokat kellett tudni. A korai huszas években mindössze kétfajta kezelési  
mód volt ismert a pszichiátriában: a malária és egyéb lázterápiák, amit  
Wagner-Jauregg vezetett be 1918-ban a progresszív paralyzis (neurosyphilis)  
kezelésére; és a prolongált altatás, amit Klaesi 1922-ben írt le a schizophrénia  
kezelésére.

A pszichiátriai klinika egy kis 240 ágyas kórházban működött. Találkoz-  
tunk a munkatársakkal. Furcsa társaságnak tűntek a számunkra és bizonyára  
mi is annak tűntünk számukra. Mi nem voltunk képesek felismerni egy schizo-  
phreniát, ha láttunk egy beteget. Ők meg ugyanolyan keveset tudtak az agy  
működéséről, amilyen keveset mi tudtunk a schizophreniáról. Összességében a  
neuroanatómusok és agykutatók barátságos és szelíd sajnálattal tekintettek  
azokra a pszichiáterekre, akik semmit sem tudtak az agyműködésről, míg a  
pszichiáterek ironikus fölényel néztek minket, amikor a diagnosztikában  
tévedtünk.

Hangulatunk javulni kezdett, amikor Schaffer professzor összehívta ta-  
nítványait, — kivéve a korábbi professzor pszichiáter embereit —, és azt  
mondta nekünk, hogy rengeteget kell tanulnunk tőlük, ha később a helyükre  
akarunk kerülni. Hangsúlyozta, hogy keresztényi emberszeretettel kell te-  
kintenünk azokra, akik a pszichiátriát úgy akarták megtanulni, hogy nem  
tanulmányozták előbb az agyat. Ez egy ragyogó lelkesítő beszéd volt, de kissé  
önteltek lettünk tőle. Ezért az önteltségért hamarosan kaptam egy kijózanító  
büntetést.

A korábbi professzor első embere hívott egy napon, és azt mondta: „Meduna  
doktor, van itt egy nagyon érdekes schizophrén eset. Lenne szíves megvizs-  
gálni és megírni a kórrajzot?” Megköszöntem a megbízást, az osztályra men-  
tem, hívtam a beteget és elkezdtem a vizsgálatot. Mintegy kétórás munka után

megírtam a kórrajzot kézzel, ahogy szoktam. Büszke voltam magamra. A kór-rajz 8 oldalt tett ki. Átadtam az adjunktusnak, aki gyorsan átlapozta és azonnal visszaadta nekem. „Ez nem jó, doktor Meduna”. „Miért mondja ezt, hiszen még el sem olvasta”. „Nem kell nekem azt elolvasni, anélkül is tudom, hogy egy schizophren beteg kórtörténete és pszichés státusza nem írható le nyolc oldalra. Sokkal többet nem tud a betegről, ahhoz képest, amit tud.” „Rendben van, kérdezzen!” — mondtam merészen. „Jól van — mondta — miben halt meg a beteg nagyapja?” Megfogott. Nem is várva a válaszra, záporoztak a további kérdések. „Mikor volt a beteg először szerelmes? Milyen volt a kapcsolata a tanárokkal az iskolában? Mit gondoltak a barátai mielőtt beteg lett? Milyen véleményekkel voltak róla a fölöttesei a munkahelyén?” És ez így ment vagy három percig. Az arcom vörös volt. Először azt hittem, csak ugrat és dühös lettem. Aztán barátságos hangon hozzátette; „Menjen a kórrajzokhoz, vegye akármelyik schizophrenét, akit az elmúlt 20 évben vizsgáltunk, olvassa el, tanulmányozza, jegyezzen fel minden egyes pontot. Aztán menjen vissza a betegéhez, beszéljen vele megint, aztán ellenőrizzen minden egyes pontot a listáján, és ha minden megvan, akkor írhat egy bővebb kór-előzményt és egy pszichés státuszt a jegyzetei alapján.

Schaffer professzor methodikai képzésében részesültem, így azután megfogadtam a tanácsát. Odamentem a kórrajzokhoz és kiemeltem taláломra az egyik schizophren beteg kórrajzát. A kórtörténetet és a pszichés státuszt pont ez az adjunktus írta le 10 évvel ezelőtt, és elképedésemre a kórrajz 85 sűrűn gépelt oldalból állt. Ahogy olvastam, kezdtem megérteni, miről beszélt az adjunktus. Ez az akta nem egy pillanatfelvétel volt, hanem egy művész által kidolgozott aprólékos portré. Részletesen leírta a családot, az élettörténetét, a barátait és a tanárait, mintegy a hátteret, amely kihatott a beteg korai fejlődésére, és kirajzolódott ebből a beteg lelki állapota. A fizikális vizsgálat kiterjedt nemcsak az orr, a száj, a fej, a fülek és a test alakjára, de minden egyes anyajegy és heg leírására is. A pszichiátriai és a pszichológiai vizsgálatot is ez a részletesség jellemezte. Miután két napig tanulmányoztam a kórrajzot, miközben feljegyzéseket és kivonatot készítettem, szégyelni kezdtem magam a felszínes kórrajz miatt, amit én csináltam. Visszamentem és megmondtam az adjunktusnak. Elégedett volt, hogy ezt beláttam és azt mondta: „Ne féljen Meduna. Pszichiátert csinálunk magából”. Később jó barátok lettünk.

Egy év múlva, miután betegek százait vizsgáltam és írtam le kórrajzukat, úgy éreztem, hogy eleget tudok abból, amit tréfásan „gyorsírási pszichiátriának” nevezünk, és dolgozhatok az ambulancián, ahol 15—20 perc volt arra, hogy megvizsgáljunk egy beteget, megállapítsuk a diagnózist és meghatározzuk a terápiát. Az alkalmazható kezelés különböző fajta pszichoterápia lehetett, mint az adleri egyéni pszichoterápia, a Krumfeldt-féle támogató pszichoterápia (pszichopedagógiának nevezték), vagy konzultációk a beteggel és a beteg családjával, valamint néhány központi idegrendszerre ható gyógyszer és a hipnózis. A pszichoanalízis nem került szóba, abban az időben (1927—1930) a pszichoanalízist jó esetben viccnek tekintették, rosszindulatúan pedig szexuális szórakozásnak. Hat hónap tanonckodás után én lettem az ambulancia vezetője, ahol 600—700 új beteget kezelték évente, átlagosan minden beteget évente 10 alkalommal láttunk. Az ambuláns rendelés gyorsan fejlődött, és a második év végére én és négy fiatal pszichiáter mintegy 2000 új beteget láttunk el, akik 12—15 alkalommal jelentek meg egy év alatt.

A munka kimerítő volt, napi 8—10 órát tett ki; hamarosan megviselte az idegeimet. Egyszer egy veterán jött az ambulanciára előzetes megbeszélés nél-

# GRANDAXIN<sup>®</sup>



# GRANDAXIN®

tabletta

anxiolyticum

## HATÓANYAG

50 mg tofispamum tablettánként.

## JAVALLAT

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

Alkoholelvonási szindróma, predeliriosus, deliriosus állapotok vegetatív és izgalmi tünetei.

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

## ELLENJAVALLAT

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

## ADAGOLÁS

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

## MELLÉKHATÁSOK

Gasztrointesztinális panaszok, bőrvizketés, exanthema. Túlzott 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 érzékenységeknek megfelelően előírt adagban szedhetik.

## MEGJEGYZÉS

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

## CSOMAGOLÁS

20 tabl. 4,— Ft.



GYÓGYSZERGYÁR,  
BUDAPEST

kül. Már 11 órát dolgoztam és mondtam neki, hogy jöjjön vissza másnap. Ordítani kezdett velem, hogy ilyen méltatlanul lekezelték egy hőst, aki mindenét feláldozta a haza érdekében. Hajthatatlan voltam. Következő nap izgatottan és dühösen tért vissza. Először a portáshoz ment és vele ordított. azután az adjunktushoz ment panaszra és durva hangnemben írta le, hogy én mennyire megsértettem őt, majd a professzor irodájába ment. A professzor 15 percig hallgatta, aztán elküldte egy docenshez vizsgálatra, és engem behívatott. Nagyon magabiztosan léptem be a professzor laboratóriumába, azt gondoltam, legfeljebb egy kicsit letol. A professzor hosszasan nézett rám, és sajnálkozva a fajét csóválta: „Rettenetesen sajnálom Meduna doktor, csalódtam magában. Azt hittem, hogy magából egyszer pszichiáter lesz.” Fel voltam háborodva, és elmondtam, hogy mennyit fejlődött az ambulancia. Csak a fejét rázta. „Nem, nem, egy jóra való pszichiáter nem szállhat szembe egyetlen beteggel sem. Azt kellene megtanulnia, hogyan kell egy beteget barátságossá tenni, mikor az ellenséges és harcias önnel szemben. Még egy lehetőséget adok magának. Ha megint kudarcot vall, azt tanácsolom, hogy menjen el fogásznak, vagy valami hasonlónak.” Ez jó lecke volt nekem.

### *A schizophrénia patológiája*

Szabad időmben, többnyire éjszaka, a kedvenc témámon dolgoztam, aminek a fő célja az volt, hogy különböző mérgező anyagokkal patológiás elváltozásokat hozzak létre élő állatok idegrendszerében. Ezen vizsgálatok egy olyan kérdésre irányultak, amiről nem nagyon beszéltünk nyilvánosan. A professzor, aki egy kiváló neuropatológus volt, azt gondolta, hogy az örökletes betegségeket szelektív, minden egyes kórképben specifikus neuropatológiai eltérés jellemzi. Azt kutattam, hogy hogyan tudnék különböző mérgekkel létrehozni olyan patológiás elváltozásokat, amelyek az örökletes betegségeknek felelnek meg. Ez nem sikerült ugyan, de leírtam, hogy a B-vitamin-hiány milyen jellegzetes patológiai változásokat produkál nyúlban. Ólommérgezéssel, herpesz vírus inokulációval, mesterséges magas hőmérséklettel, rabies vírussal és mangán mérgezéssel encephalitist provokáltam kísérleti állatokban. Sok éjszakát töltöttem a laboratóriumban bámulva a mikroszkópon keresztül Isten legesodálatosabb művét, az agy struktúráját.

Ezekben az években jelentek meg az első publikációk, amelyek leírták a schizophrénia patológiai elváltozásait az emberi agyban. Ezek olyan kismértékű és inkonzisztens elváltozások voltak, hogy még ma is erősen vitatottnak tekinthetők. Két fő problémája volt ezeknek a patológiai eredményeknek. A legtöbb schizophrén nem a betegség következtében halt meg, hanem sok évig tartó betegsége során valami más betegségnek esett áldozatul, mint pl. tüdőgyulladás vagy keringési elégtelenség. Így azután az agyban észlelhető eltérések lehetnek a korrall járó, a tüdő- és szívbetegségekkel, vagy a halált megelőző agóniával kapcsolatos elváltozások következményei. A másik ellenvetés az volt, hogy az idegsejtek elváltozásai jól láthatók a mikroszkópban, de nem voltak hasonló eltérések a gliasejtekben. Úgy gondolták, hogy a gliasejteknek számos funkciójuk van az agyban, — eltakarítják a pusztuló idegsejtek maradványait, és feltöltik az idegsejt által korábban betöltött teret. A glia sejtek megszorodása könnyen felismerhető és gliális reakciónak nevezik. Nyilvánvaló volt, hogy a schizophrének agyában nincs gliális reakció. Az uralkodó magyarázat erre a diskrepanciára az volt (Schaffer professzor és mások feltételezése), hogy a schizophrénia egy endogén, örökletes elmebetegség,

amire a neuronok szelektív pusztulása jellemző, de a gliasejtek nem érintettek. Az én saját magyarázatom az volt, hogy az az ágens, amely elpusztította az idegsejteket, devitalizálta a gliasejteket is, és így azok képtelenné váltak normál funkcióik betöltésére.

Az első akadályt Dr. Miskolczy küzdötte le, aki Schaffer professzor munkatársa volt. Olyan schizophrén betegek agyait gyűjtötte, akik hirtelen haltak meg baleset vagy öngyilkosság következtében, ami nem érintette az agyukat. Nyolc év alatt 10 ilyen esetet gyűjtött, és amikor megvizsgálta őket, ugyanarra az eredményre jutott. Számos idegsejt pusztult el vagy tűnt el anélkül, hogy az elpusztult idegsejt körül gliareakció mutatkozna (Miskolczy, 1929). Ez a sejtvészítés nem lehetett az agónia, vagy krónikus betegség következménye. A gliareakció hiánya nagyon rejtélyes volt. Miután én sok évig tanulmányoztam a gliasejteket, rájöttem, hogy valami kóros viselkedést mutatnak a schizophrén betegekben.

Ezen évek alatt sok epilepsziás betegem volt az ambulancián. Úgy gondolták, hogy az epilepsziát agyi sérülés — esetleg csak mikroszkópikus méretű —, vírusfertőzés és mérgek okozhatják, de sok esetben az ok nem volt ismert. Az ügy még rejtélyesebb volt azokban az esetekben, amikor epilepsziásoknak olyan agyát vizsgáltuk, akik státus epilepticus-ban, vagy agyi interkurrens betegségben haltak meg. Ezekben az agyakban néha nem észleltünk semmiféle lényeges elváltozást, ami felelős lehetett volna az epilepsziáért, más esetekben viszont relatíve enyhe formában megjelenő klinikai állapot mellett nagyon kifejezett elváltozások mutatkoztak az agyban. Ezek az elváltozások éppen az ellenkezői voltak a schizophréniában találtaknak, relatíve kismértékű idegsejtelterések, ugyanakkor nagyon kifejezett, majdnem destruktív mértékű glia-sejt növekedéssel. Az agy számos helyén úgy tűnt, hogy ezek a sűrű glia-sejt növedékek szinte megfojtják és elnyomják az idegsejteket. A német szövettani iskola úgy magyarázta ezt a gliasejtjelenséget, hogy az epilepsziás rohamot az agyi kis erek spazmusa okozza, ami által anaemiás göcök jönnek létre és ezeken a területeken az érzékenyebb idegsejtek károsulnak és a robusztusabb gliasejtek nemcsak túlélnek a behatást, hanem gyorsan megsokszorozódnak. Mi azt gondoltuk, hogy az erek spazmusa vagy jelentkezik vagy sem, de nem sok köze van az epilepsziás folyamathoz; és a glia-sejtek növekedése és gyors proliferációja az epilepszia patomechanizmusának közvetlen következménye. Úgy véltük, hogy a gliasejt proliferáció az igazi agytumorkhoz hasonló folyamat, amit szintén a gliasejtek spontán, parazita növekedése jellemez.

Ahogy én ezt a hisztopatológiai problémát láttam, két fontos kérdés merült fel: az idegsejt patológiás elváltozásai kapcsolódnak-e az erekhez; és hogy gliasejtváltozások megfelelnek-e az idegsejtek megbetegedése vagy destruktívja nyomán fellépő reakciónak? Egyik probléma vizsgálatára lehetőség nyílt a biopszia alkalmazásával, ha friss agyszövetmintát tudnék kapni epilepsziás betegektől haláluk előtt. Az agysebészet még gyermekcipőben járt, nagyon kevés dolgot csináltak az agytumork kimetszésén kívül, bár Foerster a németországi Breslau-ban széleskörben végzett agyműtétet epilepsziás betegekben. Átnézve az én epilepsziás betegeimet 6 esetet találtam, ami megfelelt az úgynevezett „fokális epilepsziának”. Az epilepsziás rohamok ugyanannak az izomnak a görcsével kezdődtek, mondjuk a jobb vagy bal kézben, az agy bizonyos részére mutatva — a kézmozgások központjára — amit ezekben az esetekben az elsődleges göcnek tekintettek, ahonnan az epilepsziás folyamat az egész agyra generalizált rohamot létrehozva kiterjedt.

Rábeszéltem egy sebészt, hogy nyissa meg a koponyáját ezeknek a betegeknek, és metsze ki az epilepsziás gócot. Ennek a célja az volt, hogy leállítsuk a generalizált epilepsziás rohamokat, ugyanakkor agyszövetet nyerjünk a patológiai vizsgálatokhoz. A patológiai elváltozások első jele az idegsejtek duzzanata volt, de azt találtam, hogy a glia-sejtek elváltozása is megjelent vagy az idegsejtek elváltozásával egyidőben. Ezek a megfigyelések megerősítették Schaffer nézetét, miszerint a glia-sejtek elváltozását és proliferációját ugyanaz az ok hozta létre, ami az idegsejtek duzzanatát. Elkerülhetetlen volt számomra az idegrendszer különböző elemeinek viselkedését szembeállítani schizophréniában és epilepsziában. A glia-sejtek működése szinte teljesen megszűnt schizophréniában, míg epilepsziában egy fokozott proliferációt mutattak. A számomra ezt a jelenséget schizophréniában glia-sejt hypofunkciónak, epilepsziában pedig hyperfunkciónak neveztem el. Mikor ezt a munkát publikáltam (1932), nem tudtam, hogy ezekből a megfigyelésekből ered majd a shock kezelés.

A glia-sejtek viselkedésében észlelt ellentétes tendenciákról azt gondoltam, hogy ezek ellenkező működéssel kapcsolatosak, és kutatni kezdtem az irodalmat, hogy további bizonyítékot találjak akár a klinikai lefolyásban, akár a patológiában a feltételezett schizophrénia-epilepszia antagonizmusra. Először Nyiró professzorhoz fordultam, aki jó barátom és kiemelkedő pszichiáter volt Magyarországon. Ő mindjárt azt mondta, hogy jó nyomon vagyok. „Sőt, én magam is vizsgáltam ezt a problémát egy más megközelítésből és eredményeimet 1929-ben publikáltam” — mondta. Azokban az esetekben, amikor epilepszia schizophréniával járt együtt, az epilepsziás rohamok megritkultak vagy teljesen megszűntek. Ebben a kórházi vizsgálatban elbocsájtáskor az epilepsziás betegek mindössze 1,05%-a volt gyógyultnak minősítve, szemben azokkal az epilepsziás betegekkel, akiknek schizophréniája volt, és 16,5%-uknak gyógyult az epilepsziája. Ezekből a klinikai adatokból Nyiró professzor arra a következtetésre jutott, hogy az epilepszia és a schizophrénia között antagonizmus van, azaz a schizophrén folyamat az epilepsziás folyamat ellen hat. Ebből a hypothesisből eredően schizophréniás betegek vérét fecskendezte be epilepsziás betegeknek. Az első 10 eset közül, akik ebben a kezelésben részesültek, egy betegnek megszűntek a görcsrohamai, de az összes további terápiás próbálkozás eredménytelennek bizonyult (*Nyiró és Jablonszky*, 1929). Én elfogadtam ezt a koncepciót, hogy biológiai antagonizmus van a két betegség között, de azt gondoltam, hogy ez az ellentétes irányban hat.

Találtam egy másik cikket, amiben *Steiner és Straus* (1932) az epilepszia és a schizophrénia közötti statisztikai összefüggést vizsgálták, mindössze 20 esetet találtak a 6000 schizophrén beteg között, akiknek epilepsziás rohamaik voltak, — vagy mielőtt schizophrénné váltak, vagy a schizophrén betegség során. Egy másik cikkben *Müller* (1930) két schizophrén beteg körlefolysását írta le, akiknél epilepsziás rohamok alakultak ki a schizophrénia akut szakában. Az epilepsziás rohamok után a schizophrén folyamat teljesen rendeződött. Az epilepsziás rohamok hatása a schizophrén folyamatra Müller megállapítása szerint arra hasonlított, ahogy a maláriás láz kedvezően befolyásolja a paralyzis progressíva lefolyását.

Ekkor azonban nem mertem arra gondolni, hogy a schizophréniát gyógyítani lehetne, részben mert tanulmányaim alapján úgy tekintettem a schizophréniát, mint egy endogén és örökletes betegséget. Mindkét kifejezés, — az „endogén” és az „örökletes” — azt jelentette, hogy a beteg sorsa a fogamzás pillanatától fogva meghatározott; a petesejt és a spermium hordozta a betegséget és semmi

sem változtatja meg a sorsot. Számomra azonban egy intellektuális problémát jelentett, hogy mi képezi az ellentétet a schizophrén és az epilepsziás folyamat között? Hogy működik? Halvány reménységgel és majdnem mohó vágygal kísért kifejezhetetlen érzés támadt bennem, hogy talán felhasználható ez az antagonizmus legalábbis a schizophrénia folyamatának feltartóztatására vagy módosítására.

Ahogy később megtudtam, egy *Glaus* nevű svájci pszichiáter (1931) és egy német tudós, *Mikorey* (1935) hasonló következtetésre jutottak, de ők nem követték végig logikailag ezeket a gondolatokat, hogy azután állaton vagy emberen kísérleteket végezzenek. Elismerés illeti *Glaust* és *Mikoreyt* ezért a nagyszerű szellemi teljesítményért és mély megértésért, és ami elismerés engem illet az annak köszönhető, hogy Schaffer professzor iskolájában nevelkedtem, egy olyan iskolában, ahol semmit sem hagytak addig jóvá, amíg azt tényekkel nem bizonyították, és én ezt szándékoztam tenni.

Először is egy anyagot kellett keresnem, ami állatokban epilepsziás rohamokat provokál. Bár számos görcskeltő anyag volt ismert, de nekem nagyon szigorú követelményeket kellett figyelembe vennem, ha betegeknek akarom adni ezt az anyagot. A drog nem lehet toxikus, epilepsziás rohamot kell produkálnia anélkül, hogy megölné az állatot, és az epilepsziát okozó dózisonak jóval kisebbnek kell lenni annál a dózishoz, ami megölné az állatot. Nem szabad, hogy hasson a szívre, a vérerekre vagy a kísérleti állat tüdejére. Először a sztrichnint próbáltam tengeri malacokban, de az nem volt alkalmazható, mivel a konvulzív dózis túl közel volt a halálos dózishoz. Aztán próbáltam a thebaint, egy ópium alkaloidát, de az nagyon nehezen volt beszerezhető. Próbáltam a coramint, egy szívstimulánst, de azzal is az volt a helyzet, hogy az epilepsziás rohamot kiváltó dózis és az a dózis, ami a szívre hatna és esetleg megölné az állatot, túl közel voltak egymáshoz. Próbáltam a koffeint, a brucint és az abszintot, de egyik sem felelt meg céljaimnak. Aztán a Nemzetközi Epilepsziellenes Ligához fordultam, melynek nemzetközi titkára, dr. Muskens egy monográfiát írt arról, hogy a camphor monobromat mesterséges konvulziókat produkál. Minthogy a camphor monobromat toxikusabb, mint magában a kámfor, a tengeri malacoknak subkután injekcióban olajban oldott kámfort adtam. Meghatároztam mind a konvulzív, mind a letális dózisokat. Néhány állatot megöltem a naponta alkalmazott konvulziók után, mások egyetlen injekció után — ami 8—10 óra hosszútartó konvulziókat okozott—, meghaltak. A szövettani vizsgálatok során azt találtam, hogy a kámfor nem hat kísérleti állatban az erekre, a szívre, a tüdőre, vagy egyéb életfontosságú szervre, hatása kizárólag a központi idegrendszerre korlátozódott. Úgy tűnt, hogy közvetlenül az idegsejtekre hat a gyulladás jelei nélkül.

A kísérletek eredményeit 1934 júniusában publikáltam „Über Experimentelle Camphorepilepsie” címmel. Ebben a cikkben természetesen nem említettem azt az alapgondolatot, hogy epilepsziás rohamot lehet provokálni schizophrén betegekben, bár a publikáció idején schizophrén betegekben történő kísérleteim már folyamatban voltak. Nem tudok pontosan visszaemlékezni a dátumra, hogy tengeri malacokon a kámforinjekcióval mikor kezdtem kísérletezni, de az egyik publikált kísérleti jegyzőkönyvben az szerepelt, hogy az egyik állat 1933. november 23-án kapta az injekciót, és az első kámforinjekciót — amivel schizophrén betegben epilepsziás rohamot váltottam ki, — 1934. január 23-án adtam.

Még egy hosszú és fáradtságos utat kellett megtenni a tengeri malacban kiváltott kámforgörcsöktől a schizophrén betegek konvulzív kezeléséig, de már



szilárdan meg voltam győződve arról, hogy létezik egy biológiai antagonizmus az epilepszia és a schizofrénia között. Ezért az első kísérleti célkitűzésem az volt a humán vizsgálatokban, hogy bizonyítsam ennek az antagonizmusnak a létezését és kutassam azt, hogy vajon az felhasználható-e gyógyítási céllal. Még az új schock kezelés publikálása idején is, — 1935. január 18-án — annak ellenére, hogy a bizonyíték a kezemben volt, erős kételyeim voltak. Ezért első publikációm a következő óvatos címmel jelent meg: „Kísérlet a schizofrénia lefolyásának befolyásolására” (*Meduna 1935/a*). 26 schizofrén beteg kámfor-konvulzió kezeléséről számoltam be, 13 állapota nem változott, 10 gyógyult, és három esetben jelentős javulás volt.

Még nem voltam meggyőződve arról, hogy a schizofrén betegek új kezelési módját fedeztem fel, mert a „Kezelések” eredményeinek analízise a következő érdekes információt adta. A gyógyult vagy javult esetekben 70 gramm kámfort alkalmaztam, amivel átlagosan hat epilepsziás rohamot váltottam ki, míg a nem reagálók csoportjában 129 gramm kámfort használva, — a magasabb dózis ellenére is —, átlag csak két epilepsziás rohamot provokáltam. Ezért a válasz nem volt egyértelmű, és nem tudtam eloszlatni kételyeimet. A beszámoló utolsó bekezdésében a következőképpen fejeztem ki bizonytalanságomat: „Úgy tűnik, hogy létezik egy predispozíció a konvulziókra, azaz a kámfortolerancia egy olyan tényező, ami elkülöníti a javuló és a nem javuló csoportot. Ez idő szerint azonban nem akarom azt mondani, hogy ezekben az esetekben a kámforinjekciókkal provokált epilepsziás rohamok eredményezték a gyógyulást, mivel az eredményekből egy ellentétes következtetés is levonható, mégpedig az, hogy a schizofrén betegek egy csoportját jellemzi egy tendencia a spontán gyógyulásra és ugyanakkor egy predispozíció az epilepsziás rohamokra, és mivel ez a két jelenség kísérleteimben korrelációt mutatott, az epilepsziás hajlam egyszerűen egy mutatója a betegek spontán gyógyulási tendenciájának”. A következtetésem a következő volt: „A remissziós hajlam és az epilepsziás predispozíció jelenségei vagy oki kapcsolatban állnak, vagy csak egy korreláció van a két jelenség között. Az első esetben a kezelés egy új módja és lehetősége nyílt meg előttünk. A második esetben (ha csak egyszerű korrelációról van szó) azt bizonyítottam, hogy biológiai antagonizmus van az epilepszia és a schizofrénia között. Most, 20 évvel a publikálás után, ezeket a megállapításokat az eredeti cikk kifakult különlenyomatán újraolvastva, ezek a szavak valahogy színtelenek és szürkének hangzanak. Nem adhatják vissza az első tapasztalatok vibráló frissességét, de nem is tudom, hogy azok valaha is visszahozhatók-e? Ki tudja felidézni az első szerelem örömét? Vagy vissza tud-e emlékezni egy anya arra az eksztázisra, amit akkor érzett, amikor meghallotta az éppen világra jött, elsőszülött gyermeke sírását?

## II. rész

### *Az első eset*

Emlékszem, hogy még mielőtt megcsináltam volna, már hetekkel előbb megbeszéltem a feleségemmel a terveimet, hogy első ízben fogok emberben mesterseges epilepsziás rohamokat kiváltani. Ahogy közeledett a nap, úgy nőtt bennem a szorongás. Az első injekciót elhalasztottam néhány nappal, de ezalatt idegességem és nyugtalanságom még inkább fokozódott. Végül 1934. január 23-án beadtam az első kámfor injekciót egy előzőleg kiválasztott betegnek, délelőtt fél 11-kor. 45 perces félelemmel és szorongással teli várakozás után hirtelen klasszikus epilepsziás roham alakult ki a betegnél, ami 60 másodpercig tartott. Ezalatt a megfigyelési periódus alatt képes voltam megőrizni a higgadságomat és látszólagos nyugalommal és hidegvérrel elvégezni a szükséges vizsgálatokat. Vizsgáltam a reflexeket és a pupillákat és megfigyeléseimet le tudtam diktálni a körülöttem levő orvosoknak és nővéreknek, de amikor a roham végetért és a beteg visszanyerte az eszméletét, a lábaim felmondták a szolgálatot. Testem remegni kezdett, előtört a verejték, és ahogy később megtudtam, arcom hamuszürkévé vált.

Az az osztály, ahol az első injekciót adtam, a második emeleten volt abban az épületben, amelyikben a feleségem és én laktunk. A lakásunk az első emeleten volt. Le akartam menni pihenni, de képtelen voltam segítség nélkül mozdulni. Két ápoló támogatott, hogy le tudjak menni az első emeletre, de a kezeim annyira remegtek, hogy nem tudtam a kulcsot a zárba betenni. Az egyik ápoló kinyitotta az ajtót és beléptünk a lakásomba. Feleségem jött felém és csak az arcomra nézve kitalálta, hogy mi történt. „Megcsináltad!” — kiáltott fel. Fejemmel bólintottam. Aztán köszönetet mondtam a két ápolónak és elküldtem őket. Most már képes voltam elmondani a feleségemnek, hogy a kísérellet úgy zajlott le, ahogy elvártam és a beteg nem halt meg. Ő segített levetkőzni és száraz ruhát felvenni. Két esésze kávéból visszanyertem az erőmet és felmentem az osztályra, hogy tovább figyeljem a beteget.

Nem volt mit megfigyelnem. A beteg feküdt az ágyában, ugyanúgy mint azelőtt, mint egy fából faragott szobor, nem törődve környezetével. Kataton stuporban volt mintegy 4 éve. Soha nem mozdult, soha nem evett, soha nem törődött testi szükségleteivel, naponta szondán át táplálták.

Négy nap múlva megismételtem az injekciót. Öt kámforinjekciót kapott és két nappal az ötödik injekció után, február 10-én reggel, négy év után először fölkelt az ágyából, beszélni kezdett, reggelit kért, segítség nélkül felöltözött, minden érdekelte, ami körülötte történt, érdeklődött a betegségéről, és hogy mióta van a kórházban. Úgy nézett ki, mint Rip Van Winkle, aki évekig aludt, és most pereről percre jobban és jobban tájékozódott.

A következő napon még ragyogó állapotban volt. Mindenesetre adtam neki egy hatodik injekciót, ami azonban úgy tűnt, hogy nem volt elég erős ahhoz, hogy epilepsziás rohamot váltson ki. A következő napon visszaesett a kataton stuporba. Azon a napon egy nagyobb dózisú injekciót adtam neki, és ez ismét epilepsziás rohamot váltott ki. A következő napon kataton stuporja megint eltűnt. Egész normálisan beszélt, és kért minket, hogy értesítsük a feleségét, hogy látogassa meg őt. Az asszony bejött és élénken beszélgettek, aminek során a feleség elmondta neki, hogy 4 éve beteg és ő most az unokatestvérével lakik.

Öt nappal később a beteg ismét kataton stuporba esett, de egy nagy adag kámforinjekció egy rendkívül heves epilepsziás rohamot provokált, és estére

állapota megint rendeződött. A következő reggel, mikor az osztályra mentem, az első kérdésem volt: „Hogy van a Zoltán?” A főnővér mosolyogva válaszolt: „Elég bajunk volt vele. Az éjjel megszökött az intézetből; Hazament, és rájött, hogy az unokatestvér, akivel a felesége lakik, egyáltalán nem rokon, hanem a feleség szeretője. Összeverte az unokatestvért és kirúgta a házból, aztán folytatta, hogy megverte a feleségét és azt mondta neki, hogy nem fog élni egy ilyen örült világban, ahol ilyen dolgok megtörténhetnek, és hogy jobban szeret élni a kórházban, ahol béke és tisztesség van, és visszajött.” Ettől fogva én úgy tekintettem a beteget, mint egy gyógyultat, és jól volt még akkor is, amikor én 1939-ben elhagytam Európát.

Gyors egymásutánban 5 beteget kezeltem, és a sors különös játéka folytán mindegyikük állapota rendeződött egy rövid sorozat kámforinjekció után. Fel voltam dobva és „tudtam”, hogy felfedeztem egy új terápiát. Kimondhatatlanul boldog voltam. Hiányzott még azonban Schaffer professzor jóváhagyása. Ő nem tudott ezekről a kísérletekről, mert nem az egyetemi klinikán végeztem, hanem az országos intézetben. Mikor befejeztem az első öt beteg kezelését, írtam egy cikket és bemutattam a kéziratot Schaffer professzornak. Még ma sem tudom pontosan, hogy mit vártam tőle, örömkönnyeket, érzelmi vihart, —nem tudom,—és akkor sem tudtam, valamifélekábulatban voltam. Hát ami igaz, az érzelmi vihart megkaptam, olyan heveset, amelyet soha, sem azelőtt — sem azután. Elnevezett csalónak, szélhámosnak és mindennek, ami csak eszébe jutott. Hogy mertem én azt kijelenteni, hogy meggyógyítottam a schizophréniát, ami egy endogén, örökletes betegség. Hogy ő tudja, hogy mi jár az én eszemben, közölni a cikket, nagy nyilvánosságot kapni és sok pénzt keresni. „Megteheti Dr. Meduna, ha akarja. De ha publikálni meri ezt a cikket, én elbocsájtom magát. És ha bárki valaha megkérdezi, hogy az én tanítványom volt-e, le fogom tagadni, és az ön nevét az én jelenlétemben nem szabad többet említeni.” Ahogy ez a sértegetés rázmúdult, úgy éreztem, hogy a föld megnyílik a lábam alatt és hirtelen elkezdek zuhanni. Alig tudtam egy-két szót védekezésül kinyögni. Mintegy tíz perc gyalázkodás után Schaffer hirtelen elhallgatott és gúnyos arccal rám nézett. „Rendben kolléga, mit szándékozik csinálni?”-kérdézte. „Nem fogom publikálni, méltóságos uram, de tovább fogok dolgozni rajta. Megértem, hogy öt eset nem győzi meg önt, de bízom benne, hogy egy nagyobb esetszám majd meg fogja győzni”. „Ki innen” — volt a válasz és én távoztam.

Ez az incidens volt az első shock, amit shock kezelés felfedezéséért kaptam. Elmentem a laboratóriumba a barátaimhoz, akik ismerték a kísérleteimet és elmondtam nekik az egész esetet. Próbáltak vigasztalni, de én teljesen össze voltam törve. Tudtam, hogy sohasem leszek képes meggyőzni Schaffer professzort és hogy a klinikai állásomat nem tarthatom meg. Lépéseket tettem az irányban, hogy állandó kinevezést kapjak az országos intézetben és folytattam a kísérleteket. Mikor 25 esetet kezeltem már, írtam egy cikket, és megint bemutattam a kéziratot Schaffer professzornak. A bevezetőben hangsúlyoztam, hogy nem minden schizophrénnek diagnosztizált beteg endogén hereditér eset. Néhány esetben kell, hogy legyen valami az egyénen kívül álló ok, vagy toxikus hatás vagy egyéb természeti környezeti tényező. A schizophrénia kettős etiológiáját már leírták a német irodalomban, sőt néhányan Schaffer tanítványai közül is. Az óvatos fogalmazás, miszerint nem jelentettem ki az endogén örökletes schizophrénia gyógyíthatóságát, lehetővé tette Schaffer Károlynak, hogy hozzájáruljon a cikk közléséhez, bár azt mondta: „Még mindig nem győzött meg engem Meduna doktor.”

Tudtam, hogy az engedély mögött számos vita húzódik meg a barátaival, többek között első munkatársával, Somogyi professzorral, aki rábeszélte őt, hogy én sohasem voltam rossz ember vagy illúziók áldozata, sem olyan, aki másokat becsap. Somogyi professzor annál is inkább megérdemli az elismerést, mivel én tudtam, hogy ő sem volt meggyőződve arról, hogy igazam volt.

Ha nem tudom meggyőzni még a legjobb barátaimat sem az eredményeimmel, mit várhatok másoktól, akiknél még a személyes barátság segítségére sem számíthatok, hogy legalább jóindulatú kételkedést kapjak. Még jóindulatú kételkedéssel is csak zavaros fejűnek vagy csalónak tekinthetnének. Mivel elvesztettem Schaffer professzorba vetett bizalmamat, otthagytam az egyetemet. Ez az elszakadás nagyon fájdalmas élményem.

Az 1926—1934-es években nagyon szoros barátság alakult ki Schaffer professzor tanítványai között, akik közül mindenki nemcsak ragyogó szakember, de kellemes ember is volt; de egy szót sem hittek el a „konvulzív terápiáról”. Ezekben a barátságokban a feszültségek hamarosan érezhetővé váltak, ahogy én elkeseredésemben a viták során egyre inkább ingerlékennyé, gúnyossá, időnként csaknem harapóssá váltam. Néhányan, akik képesek voltak segíteni, próbáltak nekem új helyet keresni. Kísérleteim folytatására alkalmas helynek látszott az Országos Intézet, amelynek igazgatója Dr. Fabinyi Rudolf volt. Professzor volt az egyetemen és az ország legnagyobb állami elmegyógyintézetének az igazgatója, de senki sem hívta őt doktor úrnak, professzornak vagy igazgató úrnak, mindenki csak Rudi bácsinak ismerte. Ő egy pillantást vetett rám és a munkámra, és bár minden állás be volt töltve az Országos Intézetben, szerzett egy új állást számomra. Mindenki tudja, aki már hallotta azt a szót: bürokrácia, hogy milyen sziszifuszi munka egy állást szerezni a gazdasági év közepén. De neki sikerült, és 1934-ben az Országos Intézetbe kerültem. Ez szomorú változás volt, az egyetemet elhagyni olyan érzés, mint elhagyni egy nevelőanyát.

Hamarosan otthon éreztem magam az Országos Intézetben. Bár elvesztettem Schaffer professzor védelmét, kaptam cserébe egy melegszívű barátot, Rudi bácsit. Ő megbízott bennem, szabad kezet adott a kórházban, és biztatott másokat, hogy használják a konvulzív kezelést. Az ő lelkesedése vigasz volt számomra, arra a keserűsége, amit mindenki ellen éreztem, akik mégcsak meg sem próbálkoztak az új konvulzív terápiával.

#### *Az elismerés*

Hat hónappal azután, hogy az első cikkem megjelent Németországban, megérkezett az első érdeklődés,—mintegy előfutaraként, amit később még sok ezer követett—, Professzor Gulotta Milánóból kérte az új kezelési eljárásra vonatkozó technikai részleteket. Hat hónap múlva közölte beszámolóját, ami lesújtó volt. Tíz kataton beteget kezelt kámfor konvulzióval, egyik sem javult és a legtöbbjüknek romlott az állapota. (*Gulotta*, 1936). Ekkor még a feleségem is megkérdezte, hogy biztos vagyok-e abban, hogy igazam van? Folytattam a munkát, de a kezeléseik során átélt izgalmak ebben az időben túlságosan nagy megterhelést jelentettek a szervezetem számára. De a betegek továbbra is gyógyultak, és 2—3 hónapi kezelés után gyógyultan hagyták el a kórházat.

Egy napon egy német tudósokból álló bizottság látogatott meg. Megmutattam nekik a statisztikai adataimat, megvitattuk, hogy mi a különbség a kámfor és a Metrazol kezeléseik között, és rámutattam, hogy én nem tulajdonítok közvetlen gyógyító hatást a kámfornak, hanem csak az epileptiform rohamnak, ami kialakul, és azt gondolom, hogy a Metrazol vízdoldékonyasága lévén sokkal

# IMAP

## szuszpenziós injekció

### ÖSSZETÉTEL:

4 mg fluspirilenum (2 ml) ampullánként.

### JAVALLATOK:

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

### ELLENJAVALLATOK:

Parkinsonizmus, mozgászavarokkal járó betegségek, depressziós állapot.

### ADAGOLÁS ÉS ALKALMAZÁS:

Kizárólag i. m., lehetőleg azonban intraglutaleisan ad-

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

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

### MELLÉKHATÁSOK:

Extrapyramidális hypokinesis, dyskinesisek enyhébb formái, kivételes esetben akathisia, az injekció beadását követően 6—12

óra múlva jelentkeznek és 24—48 óráig tartanak.

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

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

### GYÓGYSZER- KÖLCSÖNHATÁSOK:

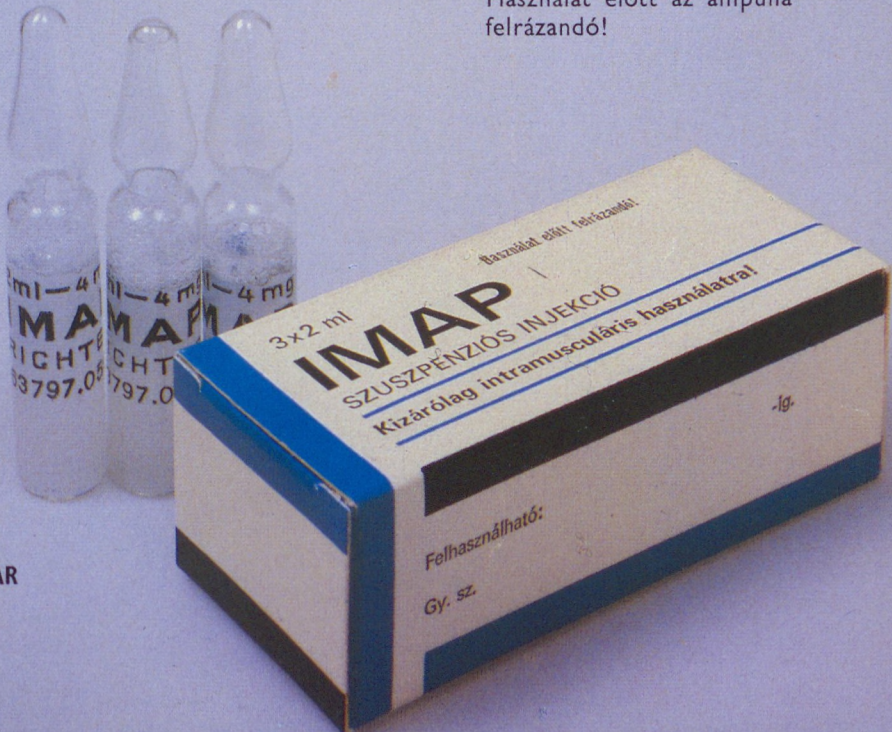
Óvatosan adandó:

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

### FIGYELMEZTETÉS !

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

Használat előtt az ampulla felrázandó!



KŐBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR  
BUDAPEST

# TREMBLEX injekció

## ÖSSZETÉTEL:

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

## JAVALLATOK:

Neurolepticumok által előidézett extrapyramidalis tünetcsoport megelőzése és kezelése.

## ELLENJAVALLATOK:

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

és prostata-hypertrophiában csak nagy óvatossággal alkalmazható!

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

KÖBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR  
BUDAPEST



## MELLÉKHATÁS:

Az anticholinerg készítmények ismert mellékhatásai.

## ADAGOLÁS:

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



jobb, mert epilepsziás rohamok intravénás adagolás esetén fél—egy perc alatt megjelennek. Az osztályra mentünk és megmutattam nekik a kezelést: néhány beteget kámmal, másokat Metrazollal kezeltem. Három napot töltöttek Budapesten, és a távozásukkor tudtam meg, hogy mi volt rájuk a legnagyobb hatással: Nem a statisztikák, nem a kezelt betegek száma, sem nem a gyógyult betegek, akiket kikérdeztek, hanem a nővérek beszámolója. A nővérekre nagy hatással volt az a sok beteg, aki meggyógyult és elbocsájtottuk. A gyanakvó németek a nővérek beszámolóját vették állításaim bizonyítékának.

Hat hónappal később a bizottság egyik tagja megerősítette a konvulzív kezelés hatékonyságát (*Wahlmann*, 1936). Látogatók hosszú sora következett. Pszichiáterek jöttek Indiából, Ausztráliából, Franciaországból és Olaszországból, majdnem a világ összes kultúrállamából. Még az oroszok is kértek információt az új kezelésről. Az önbecsülésem lassan visszatért, de honfitársaim szemében nem változtam. Őket nem érdekelte a kezelés, kivéve egy pszichiátert, akit Havas doktornak hívtak. Ő egy könyvmoly volt, aki idejének nagy részét a Nemzeti Könyvtárban töltötte, és véletlenül ráakadt egy 18. századi kéziraatra, ami azt állította, hogy *Weickhardt*, az Orosz Cári Egyetem tanácsadója kámmat használt az „őrültség” (mania) gyógyítására. Szájon át adagolta a kámmat, a betegeknek epilepsziás rohamuk volt, és azt írta le, hogy 10-ből 8 meggyógyult. Élveznem kellett volna állításaimnak ezt az ősi megerősítését, de nem tudtam, mert *Havas* doktor egy magyar orvosi folyóiratban publikálta felfedezését, és hozzátette, hogy én valószínűleg éjjel beszőktem a Nemzeti Könyvtárba, elolvastam a kéziratot, és ez volt az én módszerem forrása (*Havas*, 1938). Mégcsak cáfolni sem tudtam ezt. Hogy tudnám bizonyítani, hogy nem voltam a Nemzeti Könyvtárban, vagy hogy nem olvastam ezt a beszámolót. Amikor barátomnak, *Somogyinak* erről a vádról panaszkodtam, mennydörgő olimposzi nevetésben tört ki. „Hát ez óriási — mondta, — de miért nem valaki más lopódzott be a Nemzeti Könyvtárba és lopta el a módszert előled? Hálásnak kellene lenned Havas doktornak, hogy cikkében állításával feltételezi, hogy egyáltalán olvasni tudsz. Ez nagyon szép tőle, hogy ezt nem tagadja.”

Nem Havas volt az egyetlen, aki saját hazámban ellenem fordult. Schaffer professzor már megenyhült, — miután ebben az időben Németországban és Olaszországban néhány cikk megjelent, amelyek a konvulzív kezeléssel elért jó terápiás eredményekről számoltak be, — és barátságosabb volt velem, de ő jaj, ekkor vonult nyugdíjba és az utódja nagyon vitriolosná vált: a módszer nem jó, nem gyógyít meg senkit, barbár, megengedhetetlen szenvedést jelent a beteg számára; én nem tudom a pszichiátriát, így aztán egyetlen betegem sem volt valóban schizofren és így tovább. Sok más pszichiáter is ellenem fordult. Egyik cikk a másik után jelent meg a magyar orvosi folyóiratokban, hogy én a spontán remissziót tekintem tévesen a kezelési módszeremmel elért eredménynek.

Ezeknek a vádaknak egy haszna is volt. Dr. Havas támadása után elkezdtem olvasni régi cikkeket, és azt találtam, hogy a konvulzív módszert már 20 évvel *Weickhardt* előtt alkalmazta *Auenbrugger*, akitől a perkussziós vizsgálat ered, a beteg szívének és tüdejének kikapogtatása a mellkason. Más cikkeket is találtam: *Simmon*, akinek a nemzetiségét nem tudtam kideríteni, kámmat alkalmazott, hogy epilepsziás rohamokat váltson ki az őrültség gyógyítására; hasonlóképpen járt el *Pauliczky*, egy lengyel tudós a 18. században és *Dr. Laroze* Párizsban, valószínűleg a 19. század elején. Ezeket a cikkeket 1939-ben összegeztem a következő címmel: „A schizofrenia konvulzív keze-

lése. Múlt és jövő". A nyomozásban 1776-ig tudtam visszamenni, akkor jelent meg az első beszámoló a görcskezelésről, és úgy tűnik, hogy elfelejtették, és azóta körülbelül minden ötven évben újra felfedezték. — „Habent sua fata libelli” (A könyveknek megvan a maguk sorsa).

Az ellenzék rohamos növekedése és a pszichiáterek támadásai miatt, — ami még személyes becsületekre is kiterjedt, — két évvel a konvulzív kezelés felfedezése után feleségem és én tudtuk, hogy el kell majd hagyjuk az országot, — de hová menjünk? A politikai nyugtalanság nőtt, Hitler hatalma erősödött.

Voltak azért vigasztaló momentumok is. 1937 közepén a svájci Neuropszichiátriai Társaság egy nemzetközi konferenciát rendezett a schizophrenia kezelésének megvitatására és én voltam az egyetlen meghívott magyar pszichiáter. Nagyon izgatott voltam, mikor bemutattak Klaesi professzornak, a schizophrenia kezelésére alkalmazott tartós altatás felfedezőjének. Hanyagul kezelt rázott velem, körülnézett és megkérdezte: „Hol van az édesapja?” Nem egészen értettem a kérdést és azt feleltem, hogy őt nem hívták meg. „De igen — dörögte — én magam írtam alá a meghívót.” Megrökönyödtem. „De hát az én apám mégcsak nem is orvos” — mondtam. „Micsoda? — kiabálta — maga az a Meduna, aki felfedezte a Metrazol kezelést?” „Igen, igen” — hebegtem. Akkor megragadta kezem és stonori hangon mondta: „Gratulálok fiatal ember. Olyan boldogan odaadnám az én tartós altatás kezelésemet a Metrazol kezelés felfedezéséért, ahogy a nevem Klaesi professzor.” Az egyik tiszteletlenebb fiatal a fülembe súgta: „Megint hipomán”.

Előadás előadást követett a konferencián, egyik jobb volt, mint a másik, mindegyik az inzulinkezelésről, amit ugyanebben az időben vezetett be Dr. Sakel. Klaesi és tanítványai szép előadást tartottak, több mint száz konfúziós állapotot kezeltek és gyógyítottak Metrazol terápiával. Szintén ezen a konferencián számolt be *Georgi* professzor a Metrazol kezelés és az inzulin kombinált alkalmazásáról.

Volt egy előadás, amit egy fiatal olasz kutató tartott. Beszámolója nem keltett nagy hatást, mert olaszul mondta el. Bini az ülés után odajött hozzám. Folyékonyan beszélt németül, de Mussolini parancsára kénytelen volt előadását olaszul megtartani. Elmondta nekem, hogy ő és Dr. Cerletti konstruáltak egy elektromos készüléket, amivel kutyákban epilepsziás rohamokat váltottak ki az állatok károsítása nélkül. Vajon használható-e ez a készülék konvulzív kezelésre? „Miért ne, — válaszoltam — nem a kámfur vagy a Metrazol az, ami gyógyítja a betegeket, hanem a konvulzió, amit ezek a gyógyszerek kiváltanak. Ha maguk árammal tudnak konvulziót kiváltani, rajta, csinálják”. Ez 1937 májusában volt. Októberben egy újfajta konvulzív shockkezeléssel, ahogy ma nevezzük az elektroshock-kezeléssel lepte meg Cerletti és Bini a pszichiátriát.

Milyen keveset tudtunk akkor a jövőről Münsigenben! Az elektrokonvulzív kezelés csaknem teljesen felváltotta a Metrazol kezelést. Én most 1954-ben azt merem jóslni, hogy a nem nagyon távoli jövőben az elektrokonvulzív terápiát egy tudományosan jobb módszer ki fogja szorítani.

A konferencia után meghívásokat kaptam Zürichbe, Genfbe, Münchenbe, Berlinbe, Lipscebe, Párizsba és Rómába, hogy előadásokat tartsak az új kezeléstről, aminek az elfogadása külföldön ebben az időben (1937) rohamos léptekkel haladt előre.

Ugyanakkor körülbelül ugyanebben az időben rendezte a Magyar Neuropszichiátriai Társaság nemzeti kongresszusát, ahová engem nem hívtak meg. De a magyar társaság elnöke meghívta Németországból Klaesi professzort



vendég előadónak. Klaesi professzor, aki magyarul nem tudott, németül tartotta meg az előadását, amit a magyarok megértettek. Klaesi professzor végigülte a 3 napos kongresszust, udvariasan hallgatva a számos magyar előadást. Hallotta, hogy a Meduna nevet számtalanszor említik. Ő nem tudta persze, hogy miről van szó; nyolc vagy tíz pszichiáter, többségük a pszichiáter professzor tanítványai, mestere példáját követve engem és a konvulzív terápiát támadták. A búcsúvacsorán a kongresszus elnöke Klaesi professzor tiszteletére pohárköszöntőt mondott németül. Klaesi professzor válaszolt erre. „Én mindig tudtam, hogy a magyarok nemcsak nagy hazafiak, de támogatják és segítik is egymást. Észrevettem, hogy a kongresszuson nyolc vagy tíz előadás hangzott el az ön nagy honfitársuk, Dr. Meduna munkájáról, akit sajnálom, hogy nem láthattam a konferencián. Uraim, emelem poharam a nagy magyar pszichiáterre, Medunára.” Dermedt csend támadt. Csak néhány fiatal mert tapsolni, ahogy ezt később Somogyi professzortól megtudtam, aki ezt széles vigyorral elmesélte.

Politikailag egyre súlyosabbá vált a helyzet mindenki számára Európában. Schaffer professzor elhunyt. Néhány héttel halála előtt azt mondta Miskolczy professzornak: „Nem tudok addig nyugodni, míg jóvá nem teszem azt, amit Medunával csináltam”. Két évvel később szívroham következtében meghalt Somogyi. Addigra már a Schaffer-iskola minden tanítványa szétszóródott az országban, néhányan külföldre mentek, és az új professzor és iskolája tüzzel-vassal harcolt a Schaffer-féle morfológiai iskola minden képviselője ellen, melynek én voltam az egyik legvitatottabb tagja.

Az emigráción nagyon komolyan kellett gondolkodnunk, de hová is menjünk? Egyik tanítványom, akinek én segitettem, hogy Angliába menjen, próbált nekem segíteni, hogy Londonban a Maudsley Kórházban állást kapjak. Ez nem sikerült „Már túl sok külföldi van itt amúgy is”. Aztán emlékeztem egy látogatóra Norvégiából, Dedichen professzorra, aki egy kiemelkedő pszichiáter Norvégiában. Amikor látta kínos helyzetemet és mindenek előtt a háború sűrűsödő felhőit, egy este feleségemhez és hozzám fordult: „Idefigyeljete, a háború elkerülhetetlen és a ti országotok hamarosan belekerül. Norvégia semleges marad, mint mindig. Mikor látjátok, hogy a holocaust közeleg, küldjetek nekem egy táviratot, és én küldök nektek két repülőjegyet és gyertek Norvégiába és maradjatok ott, amíg a háborúnak vége nem lesz.” Milyen naiv volt. Kaptunk hasonló meghívást egy török pszichiátertől, hogy menjünk Konstantinápolyba, egy másikat Indiából, de mindegyik hely idegennek tűnt nekem, ezenkívül büszkeségünk tiltotta, hogy szakmai barátok vendégei legyünk.

Aztán eszembe jutott egy ausztrál pszichiáter, akinek a kedvessége nagyon megtetszett nekem. Európába jött, hogy új schizofrénia kezelési módokat tanuljon. Egy nap Lipszében sétálva meglátta kirakatban a könyvemet. Nem tudott elég jól németül, így azután felesége négy-öt napot azzal töltött, hogy a könyvet lefordítsa neki, amiután Budapestre repültek, hogy engem lássanak. 1938-ban úgy éreztem, hogy Dr. Ellery az egyetlen reményem. Írtam neki és kértem, hogy segítsen kijutnunk Ausztráliába. Ha mindent eladunk, ki tudom fizetni az utat, de azután, — ahogy megérkezünk Sidneybe —, rögtön el kell kezdenem valami állásban dolgozni. Dr. Ellery válasza nagyon kedves volt, de kiábrándító. Addig nem praktizálhatok Ausztráliában, amíg be nem iratkozom az egyetemre, öt évet kell azután tanulnom, letenni a vizsgákat, és megszerezni az ottani doktori fokozatot. Ismerve azt, hogy az anyagi eszközök ehhez nem állnak rendelkezésemre, de mivel olyan jószívú volt, ápolói

állást ajánlott nekem és a feleségemnek is a kórházban, és így dolgozva képes lehetek az orvosi tanulmányokat elvégezni. Akkor én 42 éves voltam és a tanulmányok újrakezdése nem csábított. Annál is inkább, mert lassan, óh nagyon lassan kezdtem elismertté válni saját hazámban. A Schaffer-tanítványok alapítottak egy díjat az ő nevével, amit a Magyar Orvosi Társaság minden második évben annak a pszichiáternek adományozott, aki a legnagyobb mértékben járult hozzá a pszichiátria fejlődéséhez. Schaffer professzor ragaszkodott hozzá, hogy az első Schaffer-díjat nekem adják. Ez volt a búcsú gesztusa annak az embernek, akinek a nagyságát mélyen tiszteltem.

Eszterházy herceg az orvosi kutatások támogatására létrehozott egy alapítványt. 1938-ban egyike voltam annak a három kutatónak, aki részesedett ebből az alapítványból. (Később mindegyikünk az Egyesült Államokba emigrált.) A pénz több okból kifolyólag némi szerencsét jelentett számomra. A külföldi pszichiáterek áradata, akik a konvulzív terápiát jöttek megismerni, számomra teljes leégést jelentett. Mindegyiket meg kellett hívnom legalább egy vacsorára, és három év alatt teljesen eladósodtam. Miután az Eszterházy alapítványból kifizettem az adósságaimat, maradt még elég pénzem, hogy feleségemnek egy perzsabundát vegyek. Nagyon megérdemelte, amiért velem az 1934-től 1939-ig tartó nagyon nehéz években szorosan együtt dolgozott. Ő végezte a szakmai és privát levelezésemet, segítette az előadásokkal kapcsolatos előkészületekben, feljegyzéseket készített a beszédekhez és intézte az utazásokkal kapcsolatos teendőket. Mindent megcsinált, csakhogy én kizárólag a hivatásommal tudjak foglalkozni. Nekem csak meg kellett érkeznem, — mondjuk Berlinbe, — az egyetemre a megbeszélte időpontban, benyúlni a zsebembe és kihúzni egy lapot, amin az ő rendes kezeírásával 10—15 gondolat fel volt jegyezve, ami az én kétórás előadásomnak a vázát képezte. Sokszor elgondolkodtam azon, ha van Nobel-díj a tudósoknak, miért is nincs Nobel-né-díj a tudósok feleségeinek.

### *Kivándorlás Amerikába*

Mialatt sok ellenségem lett, néhány barátira is leltem. És furcsa módon néhányan mégcsak nem is ismertek ezek közül engem. Egy ilyen volt V. E. Gonda, az Egyesült Államokban élő magyar emigráns, aki a Loyola egyetemen a neurológia professzora volt. Magyar folyóiratokat járatott és nem tudta megérteni, hogy miért támadják olyan sokat az én kezelési módszeremet és engem. A konvulzív kezelést 1937-ben vezették be az Egyesült Államokban, és 1938 végére széles körben elfogadottá vált. Szinte minden kórházban, egyetemi és magánklinikákon egyaránt használták. Voltak persze csalódások is. Ez a kezelés nem minden beteget gyógyított meg. Voltak kritikák is. Voltak a kezelésnek komplikációi is, amiket az amerikai kutatók és gyakorló pszichiáterek részletesen leírtak. De én büszke voltam új országom, az USA pszichiátereire. A kritikák, amik a tudományos folyóiratokban megjelentek, sohasem fajtak el személyes támadássá, ezek mindig megmaradtak tudományos szinten. Maga Dr. Gonda volt a Metrazol konvulzív kezelés, majd későbbi továbbfejlesztett változatának: az elektrokonvulzív kezelésnek egyik első alkalmazója. A magyar folyóiratokat olvasva úgy látta, hogy helyzetem Magyarországon tarthatatlanná vált, és egy napon levelet kaptam tőle — kézírással, — amelyikben azt kérdezte tőlem, hajlandó lennék-e az USA-ba kivándorolni, ha egy állást tudna nekem szerezni Chicagóban. Mikor feleségemmel az emigráción gondolkodtunk, soha nem jutott eszünkbe az Egyesült Államok, a kvóta rendszer miatt; 1938-ban 15 évre előre feltöltött volt a magyar kvóta.

Azt gondoltuk, hogy olyan sokat nem tudnánk várni. Mindenesetre küldtem egy táviratot Dr. Gondának, mindössze egy szóval: „yes”.

Ugyanabban az időben kaptam egy meghívást az Amerikai Pszichiátriai Társaságtól egy előadásra a Chicagóban megrendezésre kerülő éves nagygyűlésre. Több hasonló meghívás érkezett hozzám Rio de Janeiróból, San Paulóból, Montevideóból és különböző argentin városokból. Ezeket a meghívásokat elfogadtuk, és miután megkaptuk a szükséges látogató vízumokat, 1939 márciusában elhajóztunk az Egyesült Államokba. Mint látogató jöttünk, és mivel Gonda doktortól semmi hírt azután nem kaptunk, mindenünket ott-hagytuk Budapesten, még a téli ruházatunkat is, hiszen az volt a tervünk, hogy az előadó körút után visszatérünk Európába.

En féltém amiatt, hogy nem tudok angolul. Kb. 500 szót tudtam, amit bizonyára rosszul ejtettem ki, és még mindig csodálom a kollégák türelmét, hogy meghallgatták az én kinkeserves beszédeimet. Az az igazság, hogy néhány magyar barát megkérdezte tőlünk, hogyan merek ilyen gyatra angol-sággal angolul előadást tartani, mire a feleségem azt felelte: „Nagyon egyszerű. A férjem tudja az igéket, én tudom a főneveket, így aztán ketten elboldogulunk”. A hajón idejövet bemagoltam a fonetikusán legépelt előadásom angol szövegét.

New Yorkban találkoztunk Dr. Emerick Friedman magyar származású amerikai pszichiáterrel, akivel levelezésben álltam, és akivel közösen publikáltam egy cikket (Meduna és Friedman, 1939). Azután elvitt minket kocsival Bostonba, ahol láttuk, hogy hogyan adják a Metrazol kezelést ebben az országban, és én elmondtam az egyik angol előadásomat, amiből én alig értettem egy-két szót. A kérdéseket lefordították nekem németre vagy tört magyarrá, és a válaszaimat lefordították a hallgatóságnak. Bostonban és a Worcester Állami Kórházban eltöltött néhány nap után megérkeztünk Chicagóba az A. P. A. nagygyűlésre, ahol hasonló teljesítményt nyújtottam. Valami kis ünnepségen engem azzal tiszteltek meg, hogy Adolph Meyer, az ünnepelt amerikai pszichiáter mellé ültettek, aki tudatta velem, hogy nem nagyon sokra tartja a Metrazol kezelést. Amikor a konferencia véget ért, meghívást kaptam több kórházba előadás tartására, kerekasztal-értekezletekre vagy megbeszélésekre, hogy mit tudnék javasolni a Metrazol kezelés általuk történő alkalmazásával kapcsolatban. Ebben az időben vendéglátónk — Gonda doktor — bemutatott minket Dr. F. J. Gertynek, aki a Pszichiátriai Kórház főfelügyelője és a Loyola Orvostudományi Egyetem Pszichiátriai Tanszékének vezetője volt, valamint S. J. Warth atyának, az Orvosegyetem rektorának. Warth atya lelkesedett a munkámért és azért a gondolatért, hogy engem kutatóként alkalmazzanak az egyetemen. Később, mikor szoros barátokká váltunk, megkérdeztem tőle, hogy miért érdekelte annyira a munkám? Válasza nem volt nagyon tudományos, de szívmengető: „Tudod, vallásunk tanítása szerint egy elmebeteg, — akinek nincs szabad akarata, — halála után nem lehet be sem a mennyországba, sem a pokolba. Ha módszereddel csak egyetlen beteget is meg tudsz gyógyítani, megnyertük egy lélek számára a mennyországot. Ki kívánhat ennél többet elérni?” Míg én 1939 nyarán Dél-Amerikában utaztam, Warth atya kinevezett Dr. Gerty tanszékére kutatói státusba.

Még a nyílt tengeren voltunk, amikor egy táviratot kaptunk Brazíliából a Pernambuco Orvosi Társaságtól, amiben arra kértek, hogy azalatt a néhány óra alatt, amíg Pernambucoban állunk, tartsak egy előadást. Tíz orvosból álló küldöttség fogadott minket a kikötőben, elvittek az előadóterembe, elmondtam az előadásomat, egy gyors ebédre volt csak időnk, aztán megfog-

tak és visszavitték a hajóra. Rio de Janeirohoz közeledve, de még 20 mérföldnyire tőle, kinn a tengeren egy kis gőzössel találkoztunk, aminek a fedélzetén vagy 30 ember állt zsebkendőket lengetve. Hajónk fedélzetén volt Vargas, a brazil elnök fia is. Azt hittem, hogy az őt fogadó bizottság ez a kis hajó az in-tegető emberekkel, mígnem kapitányunk közölte velem, hogy a kis gőzös az egyetem orvosi fakultását szállítja, akik a nyílt tengeren akartak velünk találkozni. Meghökkenem és nem tudtam, — és még ma sem tudom, — minek köszönhattük ezt a meleg fogadtatást. Amikor partot értünk, feleségem egy „kis csokrot” kapott, 80 szál orchideából. A brazil orvosok elbűvölő házigaz-dák voltak, és néhány nagyszerű hetet töltöttünk Rióban. Elvittek Sao Paoló-ba is, ahol Pacheco e Silva professzorral találkoztunk, aztán elhajóztunk Buenos Airesbe ahol a tervezett előadásom előtt 48 órával nagy meglepetés ért. Az argentin pszichiáter megkérdezte tőlem, hogy milyen nyelven adok elő. Mondtam neki, hogy németül vagy angolul tudnám az előadást elmondani. „Ez lehetetlen és ezt fogadja úgy, mint hivatalos véleményt, — mondta, — vagy spanyolul ad elő vagy nincs előadás.” Kétségbe voltam esve. Minden esetre találtam egy német orvost Buenos Airesben, aki előadásomat lefordí-totta spanyolra. Körülbelül 15 oldal hosszú volt, és két izgalmas nap alatt betanultam a szöveget. Olasz és latin tudásom segítségével el tudtam mon-dani az előadást spanyolul, bár némi olasz akcentussal. Senki sem törődött azonban azzal, hogy az előadást követő spanyol vitát nekem lefordítsák, ezért azután abban nem vettem részt.

A legkedvesebb emlékeim között tartom számon az argentinai túra során, hogy meghívtak egy kis német kórházba, hogy beszéljek a Metrazol kezelés-ről. Amikor a kórházba megérkeztem, egy idősebb orvossal találkoztam, aki úgy mutatkozott be, mint Dr. Merzbacher. A név ismerős volt számomra a Pelizeus-Merzbacher agyi betegség révén, amit a gliarendszer kóros elvál-tozásai jellemeznek. Mikor meghallottam a nevet, felkiáltottam: „Ön a Merz-bacher”. És ő egy fáradt mosollyal válaszolta; „Igen Meduna, én vagyok a Merzbacher”. Hogy miért és hogyan hagyta ott a berlini Kaiser Wilhelm Intézetet és került Buenos Airesbe sok-sok évvel Hitler előtt, ez egy rejtély volt és maradt számomra.

Argentínából Montevideón keresztül hajóztunk New Yorkba, ahol a Sza-badságszobor üdvözölt minket. Második megérkezésünk alkalmával még mindig nem éreztem ezt hazatérésnek, de azért valahogyan már más érzés volt, mint az első megérkezés. Először, mint látogatók érkeztünk, — most emigránsok voltunk. Ami azt illeti, én annyira siettem, hogy minél előbb állampol-gár legyek, hogy már New Yorkban elkezdtem megkísérelni az első szükséges iratok beszerzését, de azt mondták, hogy praktikusabb abban a városban ki-tölteni a papírokat, ahol majd lakni szándékozom. Néhány nap múlva Euró-pában kitört a háború, ami akkor nem volt olyan nagy hatással az életemre, mint a kutató laboratórium felállítása az egyetemen.

(A következő években Meduna a schizophreniák egy részében kimutatható csökkent inzulinérzékenységgel, az oneirophrenia koncepcióval és a szén-dioxid terápiával foglalkozott. Több közleményben és monográfiában számolt be kutatási eredményeiről. Érkesdes, kutatói mentalitást tükröző megállá-pítása: „Abban az időben tovább már nem nagyon érdekelt a konvulzív te-rápia. Éreztem és tudtam, hogy egy következő lépés nem egy jobb és nagyobb, vagy kisebb és finomabb konvulzió felfedezése lenne, hanem valami új dol-got kellene találni, ami helyettesitené a konvulzív kezelést”. — *A ford.*)

Áttekintve elmúlt éveimet és a több mint 50 közleményt, kísértésbe eshetnék, hogy Simeonnal szólva azt mondjam: „Dimittite, Dominus, servum tuum”. (Uram, bocsásd el a Te szolgádat!). De nem olyan erős a kísértés. Új távlatok nyílnak a pszichiátriában és soha nem álmodott lehetőségek tárulnak fel arra, hogy az emberi agy működését megváltoztassuk. Sok új gyógyszert bevezettek, egyesek közülük az elmebetegségekhez hasonló állapotokat idéznek elő; mások hasznosak lehetnek az elmebetegségek kezelésében. Francia tudósok azt találták, hogy a normális testhőmérséklet alá lehűtött emberi test megváltoztatja az agy működését és bizonyos esetekben gyógyítja az elmebetegségeket. Nem tettünk még semmit, hogy befolyásoljuk, vagy megváltoztassuk az enzimeket, az agyi anyagcsere misztikus szolgálait, vagy hogy sok más irányból megközelítsük az elmebetegségeket, amit a modern kémia és biokémia kínál. Egy igazi kutatónak fausti lelke van, fáradhatatlan és kielégíthetetlen. Soha nem mondhatja a pillanatnak: „Oly szép vagy, ó maradj, ne menj!” Minden ajtó egy másik szobába vezet, aminek megszámlálhatatlanul sok kinyitható ajtaja van megint, mindaddig, amíg az egész faj teljesíti küldetését, és nyugalmat csak akkor talál, amikor az utolsó ember meghajtja fejét az Örökkévaló előtt.

Fordította: Arató Mihály dr.

I R O D A L O M : *Glaus, A.*: Über Kombinationen von Schizophrenie und Epilepsie. *Z. Neurol.* 135, 450, (1931). — 2. *Gulotta, S.*: La Cura della schizofrenia con la provocazione di convulsioni epilettiche. *Riv. sper. di freniat.* 60, 510 (1936). — 3. *Havas, G.*: Az elmebetegségek és gyógykezelésük a XVIII. században. (A göreskeltéssel gyógyítás kezdete). *Budapesti Orvosi Újság* 36, 556, (1938). — 4. *Meduna, L. J.*: The evolution of the pinael body in infants. *Hung. Med. Arch.* 6, 1 (1924a). — 5. *Meduna, L. J.*: Die Entwicklung d. Zilberdruse in Säuglingsalter. *Z. Anat. Ent.* 76, 534, (1924b). — 6. *Meduna, L. J.*: Experimentelle B-Avitaminose des Kaninchen. *Arch. Psychiatr. Nervenkr.* 80, 480, (1927/a). — 7. *Meduna, L. J.*: Beiträge zur Histopathologie der Mikrogliia. *Arch. Psychiatr. Nervenkr.* 82, 9, (1927b). — 8. *Meduna, L. J.*: Untersuchungen über die experimentelle Bleivergiftung beim Meerschweinchen. *Arch. Psychiatr. Nervenkr.* 87, 569, (1929). — 9. *Meduna, L. J.*: Klinische und anatomische Beiträge zur Frage der genuinen Epilepsie. *Deutsche Z. Nervenkr.* 129, 17, (1932). — 10. *Meduna, L. J.*: Über experimentelle Camphorepilepsie. *Arch. Psychiatr. Nervenkr.* 102, 333, (1934). — 11. *Meduna, L. J.*: Versuche über die biologische Beeinflussung des Ablaufes der Schizophrenie. I. Camphor und Cardiazolkrämpfe. *Z. Neurol. Psychiatr.* 152, 235, (1935a). — 12. *Meduna, L. J. and Friedman, E.*: The convulsive-irritative Therapy of the psychoses. *JAMA* 112, 501, (1939). — 13. *Mikorey, M.*: Versuch einer hirnpfysiologischen Theorie der schizophrenen Grundstörung. *Deutsche Z. Nervenkr.* 136, 138, (1935). — 14. *Miskolczy, D.*: A schizofrenia kórszövettanáról. *Magy. Orvosi Arch.* 30, 195, (1929). — 15. *Müller, G.*: Anfälle bei schizophrenen Erkrankungen. *Alg. Psychiatr.* 93, 235, (1930). — 16. *Nyiró G. and Jablonszky, A.*: Nénány adat az epilepsia prognózisához, különös tekintettel a constituíóra. *Orvosi Hetilap* 73: 679—681, 1929; also Einige Daten zur Prognose der Epilepsie, mit besonderer Rücksicht auf die Konstitution. *Psychr. Neurol. Wochenschr.* 31, 547, (1929). — 17. *Steiner, G. and Strauss, A.*: Die Körperlichen Erscheinungen. *Handbuch Geisteskrankheiten* 9, 264, (1932). — 18. *Wahlmann, H.*: Vorläufige Mitteilung über Konvulsionstherapie der Psychosen. *Psychiatr.-neurol. Wochenschr.* 38, 78, (1936).

*A Debreceni Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmeorvosok  
Klinikájának közleménye*

## Az ion-háztartás vizsgálata pszichiátriai kórfolyamatokban

TURY FERENC, SZABÓ ERZSÉBET, MOLNÁR LÁSZLÓ

Közlésre érkezett: 1985. jún. 18.

Az utóbbi évtizedekben az elmebetegségek kórereditének kutatásában a monoamin neurotransmitterek és neuromodulátorok jelentőségének kérdése került az érdeklődés homlokterébe, de más természetű anyagcsere-változások és zavarok és az elmeorvosok kórfolyamatok kapcsolata sem tekinthető tisztázottnak.

Az ion-háztartást elmebetegségekben mintegy hatvan éve tanulmányozzák [19, 29]. A vizsgálok többsége a bivalens kationokat, ezeknek is leginkább az affectív psychosisokban, ritkábban a schizophreniákban játszott szerepét elemzte (összefoglaló tanulmányok: 7, 8, 12, 21). Az eddig ismert irodalmi adatok között azonban jelentős eltérések is vannak.

Ez adott ösztönzést, hogy különböző ionok koncentráció-változásait számos pszichiátriai kórfolyamatban vizsgáljuk. Feltételezzük, hogy az esetleges eltérések nem nosologiai egységekre, hanem — esetleg — egyes pszichiátriai tünetekre lehetnek jellemzők; ilyen jellegű irodalmi adatot nem találtunk.

### *Betegek és módszerek*

Vizsgálatainkat klinikánk pszichiátriai osztályain ápol 216 betegen végeztük. A kórjelzés megállapításában a Betegségek Nemzetközi Osztályozása IX. Revízióját (a továbbiakban BNO—IX.) vettük alapul [30]. A betegek nem és kórisme szerinti megoszlását az *I. táblázatban* tüntettük fel: életkoruk 17—80 év között volt, az átlagéletkor  $43,6 \pm 13,5$  év. Minden olyan belgyógyászati és neurológiai betegségben szenvedő beteget kizártunk a vizsgálatból, akinek a

*I. táblázat*  
*A betegek megoszlása a BNO — IX. Revíziójának kritériumai alapján*

KÓRJELZÉS	FÉRFI	NŐ	ÖSSZESEN
Schizophrenia (BNO 295)	20	27	47
Depressio (BNO 296. 1 és 296. 3)	20	26	46
Mania (BNO 296. 2)	1	3	4
Psychosis paranoides (BNO 297. 0)	12	22	34
Psychogen reakciók (BNO 308 és 309)	5	22	27
Psychopathia (BNO 301)	9	12	21
Symptomás psychosisok (BNO 290. 1 és 290. 4)	7	8	15
Alcoholismus chronicus (BNO 303)	17	5	22
Összesen:	91	125	216
KONTROLL—CSOPORT	4	16	20

só- és vízháztartása zavart volt. A betegek nem kaptak speciális étrendet. A vizsgálatokat a betegek beleegyezése után, legalább 72 órás gyógyszermentességet követően végeztük. Ezért a súlyos állapotban levő, sürgős ellátást igénylő betegek (akiknek a felvétel után azonnal gyógyszert kellett adnunk) a vizsgálatokban nem vettek részt.

A kontroll-csoportban 20 olyan beteg szerepelt, akiket klinikánk neurológiai osztályaira vettünk fel enyhe, nem specifikus panaszokkal, s átvizsgálásuk belgyógyászati, szervi idegrendszeri vagy pszichiátriai eltérést nem igazolt (életkoruk 25—65 év, a korátlag  $46,0 \pm 10,7$  év volt).

A vizsgálatok 12 órás éhezés után, délelőtt 9—10 óra között történtek. Vért a könyökvénából, liquor tumbalis punctióval vettünk. A szérumban és a liquorban  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{össz-Ca}$ -tartalmát lángfotometriás, a  $\text{Mg}^{2+}$  és az anorganikus foszfát  $\text{P}_i$  koncentrációját kolorimetriás, a  $\text{Cl}^-$  mennyiségét titrimetriás módszerrel mértük.— A laboratóriumunkban alkalmazott módszerek megbízhatóságát az irodalom (Bermes EW, Jr., Erviti V., Forman DT (1976): Statistics, Normal Values, and Quality Control. In: Tietz NW (ed.): Fundamentals of Clinical Chemistry, Saunders Co., Philadelphia, London, Toronto, pp. 60—102) ajánlása szerint ellenőriztük. Két szérumban és két liquor mintában 22—22 mérést végeztünk és meghatároztuk a „variációs coefficiens”  $\%$ -át. Értékeink gyakorlatilag megegyeznek az irodalomban található értékekkel. A saját és az irodalom (l. fent) adatait a II. táblázatban tüntetjük fel. Nem találtunk az irodalomban adatot a liquorban mért értékről, ezért szerepel a táblázat liquor rovatában kérdőjel.

A betegek és kontrollok ion-koncentrációját a szérumban és a liquorban a Student-féle kétmintás t-próbával hasonlítottuk össze. Kiszámítottuk az egyes ionok liquor/vér hányadosait, valamint a  $\text{K}^+/\text{Ca}$  hányadosokat a szérumban

Variációs coefficiens ( % )

II. táblázat

		Saját	Irodalmi*
$\text{Na}^+$	serum	1,35	1,33
		1,29	1,54
	liquor	1,26	?
		1,53	
$\text{K}^+$	serum	1,62	8,33
		2,48	4,17
	liquor	1,79	?
		2,26	
$\text{Ca}$	serum	6,30	2,27
		2,42	
	liquor	3,06	?
		3,55	
$\text{Mg}^{2+}$	serum	2,38	?
		0,86	
	liquor	1,24	?
		1,48	
$\text{Cl}^-$	serum	1,39	2,22
		1,91	1,82
	liquor	1,48	?
		2,00	
$\text{P}_i$	serum	4,05	5,56
		4,56	
	liquor	8,29	?
		8,14	

III. táblázat  
 A szérumban és a lumbalis liquor ion-koncentrációi (átlag  $\pm$ SD) gyógyszermentes állapotban, nosológiai csoportok a BNO-IX. kritériumai szerint

DIAGNÓZIS	Na <sup>+</sup> (mmol/l) szérumban	K <sup>+</sup> (mmol/l) szérumban	Ca (mmol/l) szérumban	Mg <sup>2+</sup> (mmol/l) szérumban	Pi (mmol/l) szérumban	Cl <sup>-</sup> (mmol/l) szérumban
KONTROLL-CSO- PORT	142,2 $\pm$ 2,7	4,42 $\pm$ 0,35	2,80 $\pm$ 0,17	1,129 $\pm$ 0,042	1,197 $\pm$ 0,035	111,6 $\pm$ 5,8
n=20	143,5 $\pm$ 2,8	3,97d $\pm$ 0,42	2,44 $\pm$ 0,27	1,66 $\pm$ 0,26	0,883 $\pm$ 0,161	124,1 $\pm$ 6,5
SCHIZOPHRENIA	141,5 $\pm$ 3,9	3,97d $\pm$ 0,42	2,64c $\pm$ 0,22	1,63 $\pm$ 0,12	0,831 $\pm$ 0,176	113,4 $\pm$ 4,5
n=47	143,2 $\pm$ 3,9	4,08b $\pm$ 0,42	2,51 $\pm$ 0,11	1,09a $\pm$ 0,034	0,831 $\pm$ 0,172b	124,6 $\pm$ 6,8
DEPRESSIO	141,9 $\pm$ 3,7	4,08b $\pm$ 0,58	2,65c $\pm$ 0,20	1,137 $\pm$ 0,152	0,831 $\pm$ 0,133	110,5 $\pm$ 4,0
n=46	143,6 $\pm$ 2,9	4,07 $\pm$ 0,47	2,77 $\pm$ 0,09	1,146 $\pm$ 0,10	0,814 $\pm$ 0,187	124,6 $\pm$ 6,0
MANIA	141,5 $\pm$ 1,7	4,07 $\pm$ 0,28	2,46 $\pm$ 0,18	1,146 $\pm$ 0,11	0,814 $\pm$ 0,026	113,7 $\pm$ 3,3
n=4	143,0 $\pm$ 1,0	4,07 $\pm$ 0,28	2,46 $\pm$ 0,18	1,146 $\pm$ 0,11	0,814 $\pm$ 0,093	124,6 $\pm$ 4,4
PSYCHOSIS	140,2 $\pm$ 7,3	3,86d $\pm$ 0,40	2,57d $\pm$ 0,23	1,103a $\pm$ 0,041	1,169c $\pm$ 0,032	112,5 $\pm$ 4,2
PARANOIDES	143,3 $\pm$ 3,9	3,86d $\pm$ 0,40	2,49 $\pm$ 0,13	1,103a $\pm$ 0,041	1,169c $\pm$ 0,032	126,6 $\pm$ 5,0
n=34	142,6 $\pm$ 4,0	4,06d $\pm$ 0,35	2,69 $\pm$ 0,25	1,60 $\pm$ 0,10	0,901 $\pm$ 0,284	111,8 $\pm$ 4,7
PSYCHOGEN	141,3 $\pm$ 4,0	4,06d $\pm$ 0,35	2,52 $\pm$ 0,08	1,030a $\pm$ 0,045	0,824 $\pm$ 0,158	126,1 $\pm$ 7,0
REAKCIÓK	142,0 $\pm$ 3,4	3,92d $\pm$ 0,35	2,62b $\pm$ 0,26	1,02a $\pm$ 0,038	0,879 $\pm$ 0,125	111,9 $\pm$ 2,6
n=27	144,1 $\pm$ 3,5	3,92d $\pm$ 0,35	2,56 $\pm$ 0,11	1,102a $\pm$ 0,038	0,879 $\pm$ 0,072	125,8 $\pm$ 5,1
PSYCHOPATHIA	142,0 $\pm$ 3,4	3,92d $\pm$ 0,35	2,62b $\pm$ 0,26	1,02a $\pm$ 0,038	0,879 $\pm$ 0,125	111,9 $\pm$ 2,6
n=21	144,7 $\pm$ 3,8	3,85d $\pm$ 0,14	2,67 $\pm$ 0,24	1,113 $\pm$ 0,240	1,173 $\pm$ 0,041	127,9 $\pm$ 4,8
SYMPTOMÁS	144,0 $\pm$ 4,0	3,85d $\pm$ 0,14	2,67 $\pm$ 0,24	1,113 $\pm$ 0,240	1,173 $\pm$ 0,041	127,9 $\pm$ 4,8
PSYCHOSIS	141,9 $\pm$ 3,6	4,15b $\pm$ 0,34	2,63c $\pm$ 0,17	1,100a $\pm$ 0,046	0,930 $\pm$ 0,158	110,4 $\pm$ 4,4
ALCOHOLISMUS	142,1 $\pm$ 2,0	4,15b $\pm$ 0,34	2,63c $\pm$ 0,17	1,100a $\pm$ 0,046	0,930 $\pm$ 0,158	126,1 $\pm$ 5,9
CHRONICUS	141,9 $\pm$ 3,6	4,15b $\pm$ 0,34	2,63c $\pm$ 0,17	1,100a $\pm$ 0,046	0,930 $\pm$ 0,158	126,1 $\pm$ 5,9
n=22	142,1 $\pm$ 2,0	4,15b $\pm$ 0,34	2,63c $\pm$ 0,17	1,100a $\pm$ 0,046	0,930 $\pm$ 0,158	126,1 $\pm$ 5,9

a = p < 0,05 b = p < 0,02 c = p < 0,01 d = p < 0,001



és a liquorban, amelyek összehasonlítása (betegek és kontrollok) a Wilcoxon-próbával történt. A statisztikai elemzésben nemek szerinti összehasonlítást az egyes diagnosztikus csoportokban — az alacsony betegszám miatt — nem végeztünk; ugyanezen okból nem bontottuk tovább a nosologiai egységeket sem.

A kórisme, majd négy jellegzetes, jól megítélhető klinikai tünet szerint elemeztük a változásokat: psychomotoros gátoltság 24 betegre volt jellemző, 27 beteg domináns tünete a szorongás volt, psychomotorosan nyugtalan volt 24, intenzíven hallucinált 35 beteg.

### Eredmények

#### I. Értékelés a kórjelzés szerint (III. táblázat)

Sem a szérumban, sem a liquorban  $\text{Na}^+$ -ion koncentrációjában nem volt szignifikáns különbség a betegek és a kontrollok között.

A  $\text{K}^+$ -koncentráció a betegek szérumban alacsonyabb volt, mint a kontrollokban. Csak a mania csoportjában nem volt szignifikáns a különbség; ez minden bizonnyal a kis betegszám miatt tulajdonítható. A liquorban a  $\text{K}^+$ -koncentráció a schizophreniák, a depressio, a psychosis paranoides, a psychopathiák és a krónikus alkoholisták csoportjában volt szignifikánsan alacsonyabb, mint a kontroll-érték.

IV. táblázat  
A  $\text{K}^+/\text{Ca}$  hányadosok a szérumban és a liquorban kórformák és tünetek szerint

DIAGNÓZIS	$\text{K}^+/\text{Ca}$ szérumban átlag $\pm$ SD	$\text{K}^+/\text{Ca}$ liquorban átlag $\pm$ SD
KONTROLL-CSOPORT	1,816	1,717
n=20	$\pm$ 0,195	$\pm$ 0,263
SCHIZOPHRENIA	1,594 <sup>b</sup>	1,617
n=45	$\pm$ 0,160	$\pm$ 0,170
DEPRESSIO	1,622 <sup>b</sup>	1,595 <sup>a</sup>
n=46	$\pm$ 0,216	$\pm$ 0,133
MANIA	1,657	1,744
n=4	$\pm$ 0,142	$\pm$ 0,166
PSYCHOSIS PARANOIDES	1,553 <sup>b</sup>	1,599
n=34	$\pm$ 0,165	$\pm$ 0,201
PSYCHOGEN REAKCIÓK	1,615 <sup>b</sup>	1,688
n=27	$\pm$ 0,177	$\pm$ 0,188
PSYCHOPATHIA	1,533 <sup>b</sup>	1,591
n=21	$\pm$ 0,136	$\pm$ 0,216
SYMPTOMÁS PSYCHOSISOK	1,546 <sup>b</sup>	1,654
n=15	$\pm$ 0,153	$\pm$ 0,294
ALCOHOLISMUS CHRONICUS	1,625 <sup>b</sup>	1,637
n=22	$\pm$ 0,147	$\pm$ 0,202

#### TÜNET

GÁTOLTSÁG	1,618 <sup>b</sup>	1,597
n=24	$\pm$ 0,167	$\pm$ 0,241
SZORONGÁS	1,554 <sup>b</sup>	1,644
n=27	$\pm$ 0,124	$\pm$ 0,184
NYUGTALANSÁG	1,609 <sup>b</sup>	1,685
n=24	$\pm$ 0,177	$\pm$ 0,169
HALLUCINATIÓK	1,560 <sup>b</sup>	1,624
n=35	$\pm$ 0,151	$\pm$ 0,198

a =  $p < 0,05$

b =  $p < 0,01$

A Ca koncentrációja a szérumban valamennyi betegcsoportban magasabb volt, mint a kontrolloké, de a különbség nem volt szignifikáns. Az endogen betegségekben lényeges különbség nem volt a csoportok között.

A liquorban a Ca-szint nem különbözött jelentősen a kontrollokétól.

A szérum  $Mg^{2+}$  koncentrációja a schizophreniák, a psychosis paranoides, a psychogen reakciók, a psychopathia és az alcoholismus chronicus csoportjában szignifikánsan alacsonyabb ( $p < 0,05$ ), az affectiv psychosisokban pedig — de nem szignifikánsan — magasabb volt, mint a kontrolloké. A liquorban a  $Mg^{2+}$ -szint minden csoportban alacsonyabb volt, mint a kontroll-érték. A különbség szignifikáns volt a depressio, a psychosis paranoides, a psychogen reakciók, a psychopathia és az alcoholismus chronicus csoportjában.

A  $P_i$  és a  $Cl^-$ -szintek sem a szérumban, sem a liquorban nem különböztek jelentős mértékben a kontrollokétól.

A  $K^+/Ca$  hányados (IV. táblázat) a szérumban a mania kivételével szignifikánsan alacsonyabb volt minden kórformában. A liquorban csupán a depressió betegek csoportjában volt a hányados értéke szignifikánsan alacsonyabb, mint a kontroll-érték.

A liquor/vér (lq/v) hányadosok (V. táblázat). Nem találtunk eltérést a betegek és a kontrollok  $Na^+$  és  $Cl^-$  lq/v hányadosainak értékei között. Szignifikánsan magasabb volt a  $K^+$  lq/v hányadosának értéke a symptomás psychotikusok csoportjában, mint a kontrolloké. Szignifikánsan alacsonyabb volt vi-

V. táblázat

Az ionok liquor/vér hányadosai kórformák és tünetek szerint (átlag  $\pm$  SD)

DIAGNÓZIS	$Na^+$	$K^+$	Ca	$Mg^{2+}$	$P_i$	$Cl^-$
KONTROLLCSOPORT	1,009	0,638	0,678	1,008	0,542	1,137
n=20	$\pm 0,017$	$\pm 0,055$	$\pm 0,050$	$\pm 0,024$	$\pm 0,088$	$\pm 0,052$
SCHIZOPHRENIA	1,012	0,667	0,656	1,055 <sup>b</sup>	0,556	1,127
n=45	$\pm 0,021$	$\pm 0,070$	$\pm 0,050$	$\pm 0,033$	$\pm 0,108$	$\pm 0,041$
DEPRESSIO	1,012	0,650	0,661	1,031 <sup>a</sup>	0,555	1,128
n=46	$\pm 0,020$	$\pm 0,068$	$\pm 0,049$	$\pm 0,034$	$\pm 0,109$	$\pm 0,041$
MANIA	1,011	0,682	0,649	1,036 <sup>a</sup>	0,583	1,112
n=4	$\pm 0,018$	$\pm 0,044$	$\pm 0,046$	$\pm 0,018$	$\pm 0,143$	$\pm 0,034$
PSYCHOSIS PARANOIDES	1,024	0,667	0,649	1,063 <sup>b</sup>	0,562	1,127
n=34	$\pm 0,049$	$\pm 0,058$	$\pm 0,047$	$\pm 0,033$	$\pm 0,151$	$\pm 0,037$
PSYCHOGEN REAKCIÓK	1,009	0,666	0,636 <sup>b</sup>	1,064	0,614	1,128
n=27	$\pm 0,016$	$\pm 0,066$	$\pm 0,045$	$\pm 0,129$	$\pm 0,191$	$\pm 0,045$
PSYCHOPATHIA	1,015	0,674	0,650	1,062 <sup>b</sup>	0,538	1,126
n=21	$\pm 0,014$	$\pm 0,087$	$\pm 0,056$	$\pm 0,027$	$\pm 0,106$	$\pm 0,040$
SYMPTOMÁS PSYCHOSISOK	1,005	0,698 <sup>a</sup>	0,655	1,039 <sup>b</sup>	0,619 <sup>a</sup>	1,134
n=15	$\pm 0,018$	$\pm 0,089$	$\pm 0,061$	$\pm 0,021$	$\pm 0,134$	$\pm 0,041$
ALCOHOLISMUS CHRONICUS	1,009	0,637 <sup>a</sup>	0,634 <sup>a</sup>	1,052 <sup>b</sup>	0,521	1,142
n=22	$\pm 0,019$	$\pm 0,061$	$\pm 0,054$	$\pm 0,033$	$\pm 0,119$	$\pm 0,044$
<b>TÜNET</b>						
GÁTOLTSÁG	1,010	0,662	0,672	1,059 <sup>b</sup>	0,562	1,109
n=24	$\pm 0,015$	$\pm 0,074$	$\pm 0,049$	$\pm 0,027$	$\pm 0,117$	$\pm 0,041$
SZORONGÁS	1,017	0,684 <sup>a</sup>	0,648 <sup>a</sup>	1,055 <sup>b</sup>	0,571	1,129
n=27	$\pm 0,020$	$\pm 0,060$	$\pm 0,043$	$\pm 0,028$	$\pm 0,102$	$\pm 0,039$
NYUGTALANSÁG	1,008	0,672	0,641 <sup>a</sup>	1,049 <sup>b</sup>	0,588	1,128
n=24	$\pm 0,017$	$\pm 0,059$	$\pm 0,051$	$\pm 0,029$	$\pm 0,153$	$\pm 0,039$
HALLUCINATIÓK	1,012	0,676 <sup>a</sup>	0,651	1,057 <sup>b</sup>	0,578	1,125
n=35	$\pm 0,015$	$\pm 0,063$	$\pm 0,050$	$\pm 0,030$	$\pm 0,121$	$\pm 0,040$

a=p < 0,05

b=p < 0,01

A szérum és a lumbális liquor ion-koncentrációi (átlag  $\pm$ SD) tünetek szerint

TÜNETEK	Na <sup>+</sup> (mmol/l) szérum liquor	K <sup>+</sup> (mmol/l) szérum liquor	Ca (mmol/l) szérum liquor	Mg <sup>2+</sup> (mmol/l) szérum liquor	P (mmol/l) szérum liquor	Cl <sup>-</sup> (mmol/l) szérum liquor				
KONTROLL-CSO- PORT										
n=20	142,2 $\pm$ 2,7	143,5 $\pm$ 2,8	2,44 $\pm$ 0,27	1,66 $\pm$ 0,26	1,129 $\pm$ 0,042	1,197 $\pm$ 0,035	0,883 $\pm$ 0,161	0,473 $\pm$ 0,088	111,6 $\pm$ 5,8	124,1 $\pm$ 6,5
GÁTOLTSÁG										
n=24	141,7 $\pm$ 4,0	143,0 $\pm$ 3,5	2,48 $\pm$ 0,12	1,66 $\pm$ 0,14	1,099 <sup>b</sup> $\pm$ 0,040	1,163 <sup>c</sup> $\pm$ 0,039	0,876 $\pm$ 0,150	0,480 $\pm$ 0,066	113,1 $\pm$ 4,1	125,6 $\pm$ 5,9
SZORONGÁS										
n=27	141,6 $\pm$ 4,1	143,9 $\pm$ 3,6	2,49 $\pm$ 0,09	1,62 $\pm$ 0,12	1,108 $\pm$ 0,035	1,183 $\pm$ 0,105	0,840 $\pm$ 0,134	0,469 $\pm$ 0,052	113,1 $\pm$ 3,9	127,9 $\pm$ 6,2
NYUGTALANSÁG										
n=24	141,7 $\pm$ 3,7	142,9 $\pm$ 3,9	2,51 $\pm$ 0,08	1,60 $\pm$ 0,12	1,120 $\pm$ 0,050	1,174 <sup>a</sup> $\pm$ 0,033	0,807 $\pm$ 0,175	0,474 $\pm$ 0,089	113,6 $\pm$ 4,5	128,0 $\pm$ 6,9
HALLUCINATIÓK										
n=35	142,3 $\pm$ 4,5	144,2 $\pm$ 3,6	2,48 $\pm$ 0,09	1,62 $\pm$ 0,14	1,101 <sup>a</sup> $\pm$ 0,053	1,164 <sup>d</sup> $\pm$ 0,032	0,887 $\pm$ 0,311	0,473 $\pm$ 0,071	113,1 $\pm$ 4,3	126,4 $\pm$ 5,3

a=p&lt;0,05 b=p&lt;0,02 c=p&lt;0,01 d=p&lt;0,001

szont a Ca Iq/v hányadosának értéke a psychogen reakció és krónikus alkoholizmus miatt kezelt betegek csoportjában, mint a kontroll érték. A  $Mg^{2+}$  Iq/v hányadosának értéke — a psychogen reakciók kivételével — szignifikánsan több volt minden kórformában, mint a kontrolloké. A  $P_i$  Iq/v hányadosának értéke szignifikánsan emelkedett a kontrollhoz viszonyítva „a symptomás psychosisok” csoportban. A krónikus alkoholisták kivételével minden kórformában kisebb volt — de nem szignifikánsan — a  $Cl^-$  Iq/v hányados értéke, mint a kontrolloké.

## II. Értékelés tünetek szerint (VI. táblázat)

Nem volt jelentős eltérés a  $Na^+$ -szintekben.

A 4 „fő tünet” bármelyike is volt előtérben, a  $K^+$ -koncentráció a szérumban szignifikáns mértékben alacsonyabb volt, mint a kontrolloké. A liquorban a „nyugtalanág” kivételével, szintén szignifikánsan kisebb volt a  $K^+$  mennyisége.

A Ca-szint nem különbözött érdemlegesen a kontrollokétól, sem a szérumban, sem a liquorban.

Mind a 4 „fő tünet”-et jellemezte, hogy a  $Mg^{2+}$  koncentráció alacsonyabb volt, mint a kontrolloké mind a szérumban, mind a liquorban, de az eltérés a kontroll értéktől a szérumban csak a hallucinációk csoportjában ( $p < 0,05$ ) és a gátoltságban ( $p < 0,02$ ); a liquorban ugyanezekben a csoportokban (hallucinációk ( $p < 0,001$ ), gátoltság ( $p < 0,01$ ), valamint kisebb mértékben, de a nyugtalanág csoportjában is ( $p < 0,05$ ) szignifikáns volt.

A  $P_i$ - és a  $Cl^-$ -szintekben a tünetek alapján sem lehetett említést érdemlő eltérést megállapítani a betegek és a kontrollok között.

Minden „fő tünet”-et jellemezte, hogy a  $K^+/Ca$  hányados értéke (IV. táblázat) a szérumban szignifikánsan kisebb volt, mint a kontrolloké ( $p < 0,01$ ); a liquorban is alacsonyabb volt az érték, de az eltérés nem volt szignifikáns.

A liquor/vér (Iq/v) hányadosok (V. táblázat) között a  $Mg^{2+}$  emelhető ki: értéke minden csoportban jelentősen magasabb volt, mint a kontrolloké ( $p < 0,01$ ). A  $K^+$  Iq/v hányados értéke a szorongó és hallucináló betegek csoportjában szintén jelentős mértékben emelkedett a kontroll-csoporthoz viszonyítva ( $p < 0,05$ ). A Ca Iq/v hányados értéke a nyugtalan és a szorongó betegek csoportjában szignifikánsan alacsonyabb volt, mint a kontrolloké.

## Megbeszélés

A viszonylag gazdag irodalom sem ad egységes képet az ion-anyagcsere és az elmebetegségek közötti kapcsolatról. A hagyományos megközelítés a kórkép-specifikus változások keresése. A pszichiátriában ez azért is bizonytalan, mert — a törekvések ellenére — általánosan elfogadott diagnosztikus kritériumok nincsenek.

Leleteink elemzése előtt hangsúlyozni szeretnénk, hogy a betegek szérumban és liquorában mért koncentráció értékek ugyan az élettani határokon belül voltak, de a kontrollokétól sokszor szignifikánsan különböztek. Ha figyelembe vesszük az ion-dinamika szigorú szabályozását, ezeknek az esetleg csupán tendenciaként értékelhető eltéréseknek is lehet jelentőségük. Az adatok értékelésében és értelmezésében természetesen azt sem szabad figyelmen kívül hagyni, hogy a statisztikai szignifikancia nem feltétlenül igazolja és fejezi ki a biológiai változás jelentőségét.

A nátrium-szintekben nem találtunk jellemző eltérést akár a diagnózisok, akár a tünetek alapján végeztük az értékelést; ez megegyezik az irodalmi adatokkal [3, 4, 10, 11].

A legfeltűnőbb változást a kálium-koncentrációkban tapasztaltuk. A  $K^+$ -szint csökkenését a szérumban — a mania kivételével — minden, de a liquorban is számos kórképben (schizophrenia, depressio, psychosis paranoides, psychopathia, alcoholismus chronicus) és számos tünethez társulva (a szérumban: gátoltság, nyugtalanság, szorongás, hallucinációk, a liquorban: gátoltság, szorongás, hallucinációk) megtaláltuk, valószínű tehát, hogy általánosabb ionegyensúlyzavart jelez. Erre utal az, hogy nemcsak a liquorban, de a szérumban is kevesebb a  $K^+$ . Depressiók betegeken Bjorum [3] is relatív hypokalaemiát, a liquorban azonban enyhe  $K^+$ -szaporulatot figyelt meg.

Ha a liquor összetételéből a központi idegrendszer anyagcseréjére következtethetünk — ami véglegesen nem, legalábbis nem minden anyagcsere-termékről bizonyított —, arra gondolhatunk, hogy psychosisokban a sejthártya működése megváltozik. A  $K^+$ -tartalom csökkenése a neuronok hyperpolarisatiójára (refracter állapotára?) utalhat. Ha ez a feltevés helyes és a Na-csatornák működése is zavart, érthető a liquor  $Na^+$ -tartalmának stabilitása is.

A kalcium-háztartás vizsgálata is szolgáltatott értékesíthető adatokat. A glikogen-anyagcserében a Ca szerepe hasonló az adrenalinéhoz [28]. Ebben az összefüggésben figyelmet érdemel, hogy a szérumban Ca-koncentrációja minden kórformában — noha nem szignifikánsan, de — magasabb, mint a kontrolloké. Ennek központi idegrendszeri jelentősége kérdéses, mert a liquorban nem találtunk eltérést; alkoholisták liquorában leírtak alacsony  $Ca^{2+}$ -szintet is [21].

Elmezavarokban a kalcium-koncentráció változásait vizsgálták a legrészletesebben. Leginkább az affectív psychosisokban elemezték a szerepét. Depressióban egyesek [2, 7, 13] a szérumban és liquorban  $Ca^{2+}$ -tartalmát magasabbnak találták, mások [3, 4, 15, 23] szerint nem különbözik a fiziológiástól az ionizált, vagy az össz-kalcium mennyisége. Adataink az utóbbiakkal vannak összhangban. Maniás állapotban, vagy depressiók állapotából való javulás után több szerző alacsonyabb, depressióban magasabb szérumban- és liquorban  $Ca^{2+}$ -értéket figyelt meg [3, 7, 8, 21]. Említést érdemlő adat, hogy pozitív korrelációt találtak a depressiók tünetek súlyossága és a liquorban  $Ca^{2+}$ -szintje között [17, 21]. Schizophreniában következetes eltérést nem írtak le [1, 16, 21]. A kalcium a központi idegrendszer több funkciójában jelentős szerepet játszik. Intracellulárisan másodlagos messenger, ionizált formában és calmodulinhoz kapcsolódva a neurotransmissio több pontján aktivál [7, 13, 21, 22, 29]. Olyan hipotézis is ismeretes, amely az affectív zavarok — s ehhez kapcsolódóan a lithium hatásmechanizmusának — döntő láncszemét az intracelluláris kalcium-koncentráció változásában véli megtalálni [8, 13, 21]. Kérdés, hogy oki összefüggés ez, vagy epifenomén?

A  $K^+/Ca$  hányados értéke — amely a központi idegrendszer ingerelhetőségi állapotára utal [27] — a csökkent  $K^+$ -szinteknek megfelelően változott. Ez is amellet szól, hogy psychosisokban a központi idegrendszerben az inger-képzés és -vezetés eltér a fiziológiástól.

A szérumban és a liquorban  $Mg^{2+}$ -szintjében több betegcsoportban (schizophrenia, psychosis paranoides, psychogen reakciók, psychopathia, krónikus alcoholismus) mértünk a kontrollokénál szignifikánsan alacsonyabb értéket. Feltételezték, hogy a szérumban és a liquorban  $Mg^{2+}$ -koncentráció csökkenésének szerepe lehet a delirium tremens pathogenesisében, de ma már elfogadott, hogy alcoholismusban, delirium tremensben a  $Mg^{2+}$ -ürülés fokozódása az ok, amely a

tubularis reabsorptio gátlásával, s a rossz felszívódással magyarázható [5, 14, 18, 20]. A  $Mg^{2+}$ -nak központi szerepe van az idegrendszeri energiatermelő enzimatis folyamatokban [9, 20]. Az irodalom adataitól [1] eltérően schizophreniában alacsonyabb szérumszintet találtunk, a liquorban azonban nem volt szignifikáns eltérés, ami arra enged következtetni, hogy schizophreniában a központi idegrendszer  $Mg^{2+}$ -anyagcseréje — legalábbis lényegében — nem változik. Depressióban következtelen eredményekről számoltak be. A  $Mg^{2+}$ -nak jelentőséget tulajdonítanak a lithium-hatásban is [6, 25]. A liquor  $Mg^{2+}$ -koncentrációja stabilis, a szérumszint koncentráció változásai érdemlegesen nem befolyásolják [18, 24].

Az *anorganikus foszfát* és *klorid* koncentrációjában számottevő eltérést nem találtunk betegeink szérumában és liquorában. Ezen ionokra csak szórványos irodalmi utalások vannak [3, 4, 11, 19]. Közvetlen jelentőségük az elmebetegségekben nem igazolt, feltehetően nincs.

Mivel következetes, pathognomikus eltérések az ion-anyagcserében nem voltak észlelhetők (az általunk tapasztalt  $K^+$  és  $Mg^{2+}$  koncentráció-eltolódások több kórképben megtalálhatóak voltak), feltételeztük, hogy az ionok koncentráció-változásai tünetekkel lehetnek kapcsolatban. Ebben az összefüggésben a szérumszint és a liquor  $K^+$ -szintjének csökkenése a legfeltűnőbb. Valószínű, hogy a kálium koncentráció-változásai az ion-háztartás szabályozásában általánosabb zavar következményei. A kontrollokénál szignifikánsan alacsonyabb  $Mg^{2+}$ -koncentráció a gátolt, nyugtalan és hallucináló betegek liquorában arra utalhat, hogy ezekben az állapotokban a központi idegrendszer energiaforgalma — ha nem nagy mértékben is — esetleg zavart. Meglepő, és nem tudjuk magyarázni, hogy a szorongó betegek liquorában a  $Mg^{2+}$  mennyisége nem különbözik szignifikánsan a kontrollokétól.

Megfigyeléseink igazolják, hogy egyes pszichiátriai tünetek figyelmet érdemlő ion-egyensúly-változásokkal járnak, amelyeknek szerepük lehet (talán a neurotransmitter-neuromodulator rendszerek befolyásolásával) a pathomechanizmusban is, emellett terápiás vonatkozásai is lehetnek.

Jelen munkánkban a klinikai felvételtkor, gyógyszermentes állapotban tapasztalt eltéréseket elemeztük. További vizsgálatokat érdemel — a klinikai kép változásával összefüggésben — a gyógyszerek hatása az ion-háztartásra.

### Összefoglalás

A szerzők 216, különböző pszichiátriai kórismével kezelt beteg szérumában és lumbalis liquorában határozták meg a  $Na^+$ ,  $K^+$ , össz-Ca,  $Mg^{++}$ , Pi és  $Cl^-$  koncentrációját gyógyszermentes állapotban. Az elemzést a BNO—IX. kritériumai és négy jellegzetes tünet alapján végezték. A szérumszint és liquor- $K^+$  és a szérumszint- $Mg^{++}$  csökkenése több kórképben és tünetben megfigyelhető volt. Felteszik, hogy az ion-háztartás zavarának szerepe lehet (esetleg a neurotransmitter-neuromodulator rendszerek befolyásolása révén) az elmezavarok kialakulásában.

IRODALOM: 1. Alexander, B. E., van Kammen, D. P., Bunney, W. E. Jr.: Serum calcium and magnesium in schizophrenia. Brit. J. Psychiat. 133, 143 (1978). — 2. Bánki, C. M., Arató, M., Papp, Zs.: Cerebrospinal fluid biochemical examinations: do they reflect clinical or biological differences? Biol. Psychiat. 18, 1033 (1983). — 3. Bjorum, N.: Electrolytes in blood in endogenous depression. Acta Psychiat. Scand. 48, 59 (1972). — 4. Bjorum, N., Plenge, P., Rafaelsen, O. J.: Electrolytes in cerebrospinal fluid in endogenous depression. Acta Psychiat. Scand. 48, 533 (1972). — 5. Breyer, U., Quadbeck, G.: Der Gehalt des Liquor cerebrospinalis an

# CAVINTON®

## INJEKCIÓ, TABLETTA

### ÖSSZETÉTEL:

1 tablettá 5 mg vinpocetinumot tartalmaz.

### HATÁS:

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

### JAVALLATOK:

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

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

Ischaemiás agyi károsodásokban, előrehaladott agyi arteriosclerosisban a kollaterális keringés javítására. Szemészetben az érhártya és ideghártya vascularis, elsősorban arteriosclerotikus, ill. angiospasmus okozta maculadegeneratiók, partialis

thrombosisok, érelzáródás következtében kialakuló másodlagos zöldhályog. Fülészetben korral járó vascularis vagy egyes toxikus (gyógyszeres) halláscsökkenés, labyrinth eredetű szédülés.

### ELLENJAVALLAT:

Terhesség.

### ADAGOLÁS:

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

### GYÓGYSZER-KÖLCSÖNHATÁS:

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

### MELLÉKHATÁS:

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

KÖBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR  
BUDAPEST



# PRODECTIN<sup>®</sup> tabletta

## ÖSSZETÉTEL:

Tablettánként 250 mg pyridinolcarbamatot tartalmaz.

## JAVALLATOK:

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

Obliteratív szemészeti angiopathiák.

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

## ELLENJAVALLAT:

Nem ismeretes.

## ALKALMAZÁS ÉS ADAGOLÁS:

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

## MELLÉKHATÁS:

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

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

KŐBÁNYAI  
GYÓGYSZERÁRUGYÁR  
BUDAPEST



## FIGYELMEZTETÉS:

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





Magnesium und anderen Kationen bei zentralnervösen Erkrankungen. Dtsch. Zeitschr. Nervenheilk. 187, 595 (1965). — 6. Carman, J. S., Post, R. M., Teplitz, T. A., Goodwin, F. K.: Bivalent cations in predicting antidepressant response to lithium. Lancet II, 1454 (1974). — 7. Carman, J. S., Post, R. M., Goodwin, F. K., Bunney, W. E. Jr.: Calcium and electroconvulsive therapy of severe depressive illness. Biol. Psychiat. 12, 5 (1977). — 8. Carman, J. S., Wyatt, R. J.: Calcium: Bivalent cation in the bivalent psychoses. Biol. Psychiat. 14, 295 (1979). — 9. Carney, M. W. P., Sheffield, B. F.: Sex difference in mean serum-magnesium levels in depression. Lancet I, 1287 (1972). — 10. Coppen, A., Murray, D.: Mineral metabolism in melancholia. Brit. Med. J. II, 1439 (1963). — 11. Coppen, A., Shaw, D. M., Malleon, A., Costain, R.: Mineral metabolism in mania. Brit. Med. J. I, 71 (1966). — 12. Coppen, A.: The biochemistry of affective disorders. Brit. J. Psychiat. 113, 1237 (1967). — 13. Dubovsky, S. L., Franks, R. D.: Intracellular calcium ions in affective disorders: a review and an hypothesis. Biol. Psychiat. 18, 781 (1983). — 14. Fishman, R. A.: Neurological aspects of magnesium metabolism. Arch. Neurol. 12, 562 (1965). — 15. Frizel, D., Coppen, A., Marks, V.: Plasma magnesium and calcium in depression. Brit. J. Psychiat. 115, 1375 (1969). — 16. Gattaz, W. F., Kattermann, R., Gattaz, D., Beckmann, H.: Magnesium and calcium in the CSF of schizophrenic patients and healthy controls: correlation with cyclic GMP. Biol. Psychiat. 18, 935 (1983). — 17. Gerner, R. H., Post, R. M., Spiegel, A. M., Murphy, D. L.: Effects of parathormone and lithium treatment on calcium and mood in depressed patients. Biol. Psychiat. 12, 145 (1977). — 18. Glickman, L. S., Schenker, V., Grolnick, S., Green, A., Schenker, A.: Cerebrospinal fluid cation levels in delirium tremens with special reference to magnesium. J. Nerv. Ment. Dis. 134, 410 (1962). — 19. Henry, G. W., Ebeling, W. W.: Blood calcium and phosphorus in personality disorders. Arch. Neurol. Psychiat. 16, 48 (1926). — 20. Herzberg, L., Herzberg, B.: Mood change and magnesium. J. Nerv. Ment. Dis. 165, 423 (1977). — 21. Jimerson, D. C., Post, R. M., Carman, J. S., van Kammen, D. P., Wood, J. H., Goodwin, F. K., Bunney, W. E. Jr.: CSF calcium: clinical correlates in affective illness and schizophrenia. Biol. Psychiat. 14, 37 (1979). — 22. Katz, B., Miledi, R.: Further study of the role of calcium in synaptic transmission. J. Physiol. 207, 789 (1970). — 23. Naylor, G. J., Fleming, L. W., Stewart, W. K., McNamee, H. B., Le Poidevin, D. R.: Plasma magnesium and calcium levels in depressive psychosis. Brit. J. Psychiat. 120, 683 (1972). — 24. Oppelt, W. W., MacIntyre, I., Rall, D. P.: Magnesium exchange between blood and cerebrospinal fluid. Am. J. Physiol. 205, 959 (1963). — 25. Pavlinac, D., Langer, R., Lenhard, L., Deftos, L.: Magnesium in affective disorders. Biol. Psychiat. 14, 657 (1979). — 26. Phillis, J. W.: The role of calcium in the central effects of biogenic amines. Life Sci 14, 1189 (1974). — 27. Prill, A.: Die Bedeutung des  $K^+ Ca^{++}$ -Quotienten sowie der isolierten Kalium-Erhöhung im Liquor cerebrospinalis für die Beurteilung zentralnervöser Funktionen. Dtsch. Med. Wschr. 94, 1743 (1969). — 28. Siesjö, B. K.: Brain energy metabolism. Wiley, New York pp. 207—209 (1978). — 29. Weston, P. G., Howard, M. Q.: The determination of sodium, potassium, calcium, and magnesium in the blood and spinal fluid of patients suffering from manic-depressive insanity. Arch. Neurol. Psychiat. 8, 176 (1922). — 30. WHO: A betegségek nemzetközi osztályozása. 1975. évi revízió. Genf (1977).

F. Tury, Erzsébet Szabó and L. Molnár: *Investigation of the Ion-household in Psychiatric Diseases*

The  $Na^+$ ,  $K^+$ , total  $Co^{++}$ ,  $Mg^{++}$ ,  $P_i$  and  $Cl^-$  concentrations were measured in serum and lumbar spinal fluid in 216 patients with various psychiatric diagnoses in drug-free period. The analyses were performed on the basis of the BNO-IX. criteria and of four characteristic signs. Decreased serum and liquor  $K^+$  concentration could be observed in several syndromes and symptoms. It is assumed that disturbances in ion-household may play a role in the manifestation of mental illnesses (perhaps through influencing neurotransmitter and neuromodulator systems).

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

## Terápiás kísérletek sclerosis multiplexes beteg posturalis (akciós) tremorának kezelésére

GUSEO ANDRÁS DR., MÁLLY JUDIT DR.

Különböző eredetű tremorok gyógyszeres kezeléséről egyre több beszámolót lehet olvasni. Ezek közül kiemelkednek a béta-receptor blokkolók, amelyeket eredményesen alkalmaznak essentiális tremorban, tardiv dyskinesióban (Marsden, 1967., Winkler és Young, 1972, 1974, Hopf, 1983), bár pontos hatásmechanizmusuk ismeretlen (Wilbur és Kulik 1981.). A sclerosis multiplex (SM) főleg cerebellaris, leggyakrabban azonban komplex, több rendszer károsodásán alapuló tremorának kezelésében az Imipraminnal (3 eset) érték el eredményt (Cendrovski, 1976), a legtöbb esetben azonban a sztereotaxiás műtét volt hosszú ideig az egyetlen megoldás (Krayenbühl és Yasargil 1962, Obrador és Diersen 1965, Cooper 1967, Reichert és Richter, 1972). A műtét eredménye sokszor kérdéses, nagymértékben függ a beteg állapotától, a folyamat kiterjedésétől és későbbi progressiójától (Müller, 1983).

Az extrapyramidális mozgászavarok INH-val történő kezelésének lehetőségére Perry és Hansen (1973) állatkísérletei hívták fel a figyelmet. Perry és mtsai (1977, 1979 a. és b) Huntington choreában érték el figyelemre méltó javulást 10—21 mg/kg napi INH adaggal 6-ból 5 esetben. Sclerosis multiplexben Sabra és mtsai (1982) 4 esetben az intenciós tremor csökkenését látták INH kezelést követően. Koller (1983) 3 hasonló esetben nem, vagy csak enyhe javulást észlelt. Stobber és mtsai (1983) icterus neonatorumot követő súlyos athetosis javulását észlelték 12 mg/kg INH adását követően. Clifford (1983) THC (tetrahydrocannabinol) hatására 8-ból 2 SM-es beteg tremorának csökkenését látta.

Jelen közleményünkben a posturalis tremort volumetriás módszerrel (Mally és mtsai 1984) 11 hónapon keresztül követtük egy sclerosis multiplexben szenvedő nőbetegünkénél 3 periódusban INH adására és annak megvonása után, valamint placebo hatására, ezt követően pedig Depakin hatására.

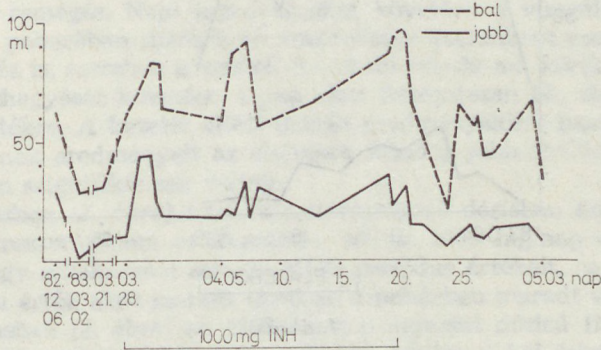
### Módszer

A beteg posturális tremorát mértük mindkét kézen egymástól függetlenül. Egy kb. 100 ml úrtartalmú poharat színültig töltöttünk vízzel és a vizsgált személy kezébe adtuk. A beteg semiflexiós karral, ülő helyzetben egy percig egy helyben maga előtt tartotta a poharat, majd mérőhengerben visszamértük a pohárban maradt folyadékmennyiséget. Mindkét kézzel tíz-tíz alkalommal megismételtük a mérést. A kapott értékek számtani közepét vettük. Az így nyert értékeket hasonlítottuk össze a különböző időpontokban. A vizsgálat későbbi szakaszában úgy találtuk, hogy 3—3 mérés is elegendő, a beteget kevésbé terheli meg.

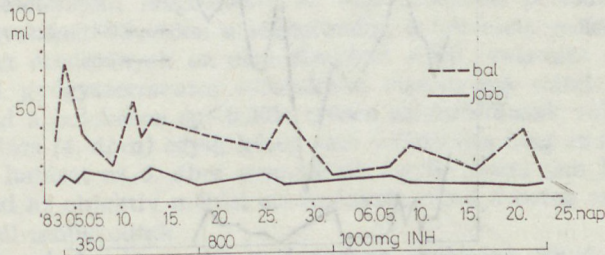
### Esetismertetés

G-né F. A. 35 éves. Betegsége 25 éves korában kiváltó faktor nélkül jobb oldali átmeneti hemiparesissel kezdődött, amely rendeződött. 3 évvel később lázas influenzát követően bal keze és lába gyengült el, ami néhány nap alatt rendeződött. 1 év múlva ismét jobb oldali hemiparesis alakult ki, homályos látással, remegése fokozódott. Eddig 9 alkalommal volt shubja.

Neurologiai státusa a vizsgálat kezdetekor: az agyidegek épek, a szemfenéken decoloratio nincs. A jobb felső végtag szorítóereje gyengébb mint a bal (j. o. 12, b. o. 18 kpond). Az alsó végtagokban enyhe paraparesis, kifejezett spasticitás, paretico-ataxiás járás, a b. o. együttmozgások hiányoznak. B.o. circumducal. Testszerte igen élénk, b.o. élénkebb mélyreflexek, mind a felső, mind az alsó végtagokon mko. pyramis jelek, hiányzó hasreflexek. A célkísérleteket lassan végezve durva intenciós tremor alakul ki (a kevésbé paretikus bal kézen ezt kifejezettebbnek érzi.) Ha a vizsgálatot gyorsan végzi, vagy tárgy után nyúl, az intenciós tremor nem jelentkezik. Kinyújtott kézen nincs tartási tremor, mk. karját könyékben félig behajlítva durva hullámú tremor kezdődik, ami karnyújtásra megszűnik (a mérés flectált kar mellett történik). Feje, lába, nyugalomban nem remeg. Rombergben nem dől, érzőköri eltérést a különböző érzéskvalításokra nem jelez.



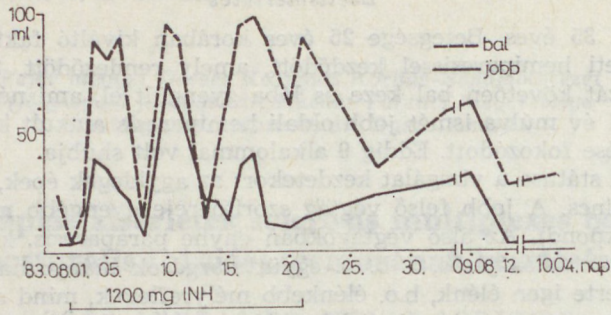
1. ábra



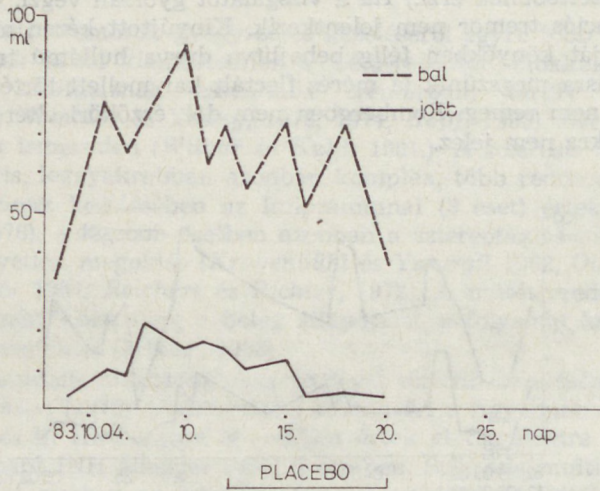
2. ábra

A shubok során vitamin és steroid lökésterápiában részesült. 1982-ben három hétig immunosuppressív kezelésben részesült, amelyet myelosuppressio miatt megszakítani kényszerültünk. Azóta vitaminok és Baclofen medicatióban részesült.

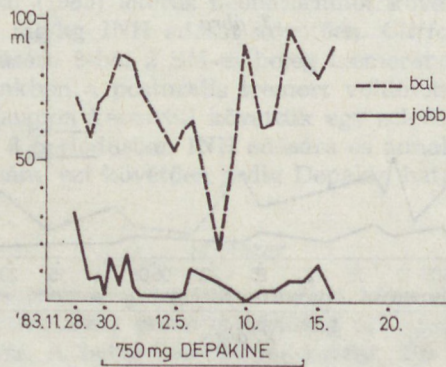
1982. decemberétől három hónap alatt Baclofen és vitamin kezelés mellett négy alkalommal mértük a fenti módon tremorát (1. ábra).



3. ábra



4. ábra



5. ábra

Első periódusunkban (1983. III. 28.—IV. 20.) kórházban, naponta reggel egy adagban 1000 mg (15 mg/kg) Isonicidet (INH) adtunk  $3 \times 2$  tbl. (120 mg) vitamin B<sub>6</sub> kíséretében. Ezalatt naponta 3 mérést végeztünk a tremor napszaki ingadozásainak megállapítására (1. ábra).

A második periódusban — a kórházi környezet esetleges aspecifikus javító hatásának kiküszöbölésére — tíznapos INH mentes kimosási periódus után a vizsgálatot otthonában megismételtük. Napi 350 mg INH-val kezdtük a várt hatás elmaradása miatt 14 nap után 800 mg-ra, újabb 14 nap után 1000 mg-ra emeltük a gyógyszeradagot, amelyet azután 23 napig folytattuk (2. ábra). Ezt követően az INH-t megvontuk és egy hónapig csak az alapszervezésben és B<sub>6</sub> vitamin adásában részesült.

A harmadik 3 hetes periódusban 1200 mg/nap adaggal végeztünk kezelést otthonában (3. ábra). Egy hónapi gyógyszermentes periódus után azonos darabszámú placebo tablettával megismételtük a kísérletet a beteg otthonában (4. ábra). 6 hetes gyógyszermentes periódus után 3×1 tbl. Depakine hatását mértük 1 hétig kórházi, 2 hétig otthoni körülmények között (5. ábra).

A vizsgálat kezdete előtt, alatt és azt követően részletes haematológiai, máj- és vesefunkciós vizsgálatokat végeztünk, rendszeres neurológiai kontroll mellett.

### Eredmények

A kiindulási értékek a jobb kézben (a paretikusabb oldalon) alacsonyabbak voltak, mint bal oldalon. Az első háromhetes periódusban (1. ábra) a nagy dózisú INH napi egyszeri adását követően mindkét kézen 24 órán belül közel azonos mértékben emelkedik a görbe, azaz több víz marad a pohárban, jelentősen csökken a remegés. Napi ingadozásokat követően a vizsgált periódus végére a bal kéz poharában maradt víz mennyisége esetenként megközelíti a 100 ml-t. A jobb kéz is, szemben a kezdeti 0—10 ml-rel, 30 ml körül stabilizálódik. A gyógyszer elhagyását követően 4 nap alatt fokozatosan tér vissza a remegés a kiindulási értékre. A kezelés előtti mérési eredményekhez hasonlítva a kezelés utolsó hetének eredményeit az eltérések mind a jobb ( $p < 0,01$ ) mind a bal ( $p < 0,001$ ) kézen szignifikánsak voltak.

A 2. periódusban (2. ábra) fokozatosan emelkedő dózisban adott INH a beteg intenciós tremorát nem csökkentette, sőt az 1000 mg/nap dózis adásakor sem értük el egy alkalommal sem az előző periódus értékeit, a bal kézen pedig a kiindulási érték alatt maradt tartósan a pohárban maradt víz mennyisége.

A 3. periódusban (3. ábra) az 1200 mg/nap egyszeri dózisú INH bevezetését követően jelentős ingadozások után a 3. hét végére a bal kézen 90—100 ml között, a jobb kézen 30—40 ml között mozgott a vizsgálatok átlagértéke, megközelítve, sőt esetenként meghaladva az első vizsgálati periódus értékeit. A gyógyszer megvonását követően a teljesítmény 3 hét alatt csökkent a kiindulási értékre. Az eredmények az első vizsgálat előtti, valamint a 2. vizsgálati periódus előtti gyógyszermentes időszakhoz viszonyítva mind a jobb kézen ( $p \leq 0,001$ ), mind a bal kézen ( $p < 0,001$ ) erősen szignifikánsak voltak.

A placebo adása (4. ábra) egyik kézen sem változtatta meg az akciós tremort.

A Depakine hatását az 5. ábra szemlélteti. Egyik kézen sem láttunk pozitív hatást, sőt mind az objektív mérési eredmények, mind a beteg szubjektív megítélése romlásról tanúskodtak.

Mind az első, mind a harmadik periódusban észleltünk rövid ideig tartó jelentős ingadozást a napi teljesítményekben, amelyek feltűnőbbek voltak az otthon végzett gyógyszerelés során. Ezek némelyikét egyértelműen negatív pszichés hatásokhoz tudtuk kötni.

A napszaki ingadozások mérhetőek voltak, azonban közel sem olyan mértékűek, mint az esetenkénti napi változások és nem találtunk bennük törvényszerűséget, nem tudtuk a gyógyszer bevitelével, az esetleges magasabb vér-gyógyszszinttel összefüggésbe hozni.

Egy 35 éves, 10 éve főleg agytörzsi és cerebellaris lokalizációjú sclerosis multiplex betegségben szenvedő nőbetegnél vizsgáltuk a lökészerűen adott nagy dózisú (1000—1200 mg/nap = 15—20 mg/kg), valamint a fokozatosan emelkedő dózisú INH (350—700—1000 mg) adását követően a posturális akciós tremor változását.

A tremor mérésére olyan módszert dolgoztunk ki, amely klinikai, ambulans és otthoni körülmények között is elvégezhető, objektív tájékoztatást ad az adott állapotról és a különböző időpontok mérési eredményei összehasonlíthatók (Mállly és Guseo 1984). Módszerünk, amely volumenmérésen alapul, objektíven tükrözte a beteg állapotjavulását, amely összhangban állt a mindennapi élettevékenységének javuló ellátásával (krumplihámozás, vasalás. stb.).

A nagy dózisú INH adását követően 24 óra múlva mindkét kézen csökkent a tremor, különösen a paresistól kevésbé érintett bal kézen. A kétszer háromhetes (első és harmadik) megfigyelési periódusban jelentősek voltak a napi ingadozások, amelyek az utolsó héten csökkentek. A gyógyszer megvonását követően az első és harmadik periódusban a görbe 1 hét alatt a kiindulási értékre tért vissza. Különös figyelmet érdemel, hogy a második periódusban a fokozatosan emelkedő dózisban adott INH-val nem tudtuk javítani a tremort, sőt az 1000 mg/nap értékre történt emelés mellett sem javultak a mérési eredmények egyik kézen sem.

A fenti eredmények bizonyítják az INH-nak a cerebellaris típusú akciós tremorban javító hatását és megegyeznek *Sabra* és *mtsai* (1982) megfigyelésével, akik a beteg mindennapi élettevékenységének javulását látták az INH hatására. A különböző körülmények között adott ismételt INH adagolással célunk a gyógyszer hatásosságának igazolása, a pszichés és egyéb nem specifikus javító faktorok kizárása volt. Ezt az első és harmadik periódusban rögzített eredmények egyértelműen igazolták. Ezt erősíti meg a placebo hatástalansága is. Az otthoni körülmények között végzett mérésekkel a kórházi környezet pszichés hatásait szerettük volna kiküszöbölni. Az otthoni mérések nagyobb ingadozásai valószínűen külső pszichés hatások következményeként jöttek létre.

A gyógyszer dóziszfüggő hatását 1 esetünkben *Sabra* és *mtsai* (1982) is említik, amikor  $2 \times 200$  mg INH hatástalan volt. Amikor 900 mg-ra emelték a napi adagot, néhány nap múlva kifejezett javulást észleltek. A fenti hatást a 2. periódusban nem észleltük.

*Perry* és *mtsai* (1979) az INH hatására kísérleti állatok agyában GABA emelkedést találtak. Huntington choreában INH a liquor GABA szintjét emelte (*Mamiyam* és *mtsai* 1981).

Indirekt adatokból következtetve az INH hatását feltételezhetően a GABA transaminase (GABA-T) gátlása révén a lokális GABA szint emelésével fejti ki (*Perry* és *mtsai*, 1979 b.). A GABA szintet a succinic semialdehyd dehydrogenase gátlása révén emelő Depakinnal tettünk kísérletet. A szer alacsony dózisban Huntington choreában hatástalannak bizonyult (*Perry* és *mtsai* 1979. b.). A gyógyszerrel mi sem tudtunk hatást elérni, sőt a beteg állapotának enyhe romlását láttuk. A fentiek alapján kérdéses, hogy az INH valóban a GABA szint emelésével fejti-e ki hatását? Az INH túl magas dózisban a GABA-T mellett a glutaminsav decarboxylát (GAD) és más enzimeket is gátolhat, ezáltal a GABA szint a szinapsziszoknál emelkedés helyett csökken, ugyanakkor egyéb fehérjék szintézise tartósan fokozódik. Az INH hatásában nem találtak különbséget a lassan és gyorsan acetilálók között (*Perry* és *mtsai* 1979. a). A Depakin a fenti adagokban nem biztos, hogy emeli az intracerebrális GABA-t.

Patkányokban 15-szörös adaggal sem sikerült GABA szint emelkedést létrehozni (Perry és mtsai 1979. b.). Lehet, hogy magasabb adagban hatásosabb lett volna.

Az INH-val mindvégig együtt adott 120 mg Pyridoxin mint antagonistá a hatáson nem változtatott. Az INH elhagyása után folyamatosan tovább adva a korábbi jó eredmények a kiindulási értékre estek vissza, tehát a szer az elért eredményekben nem játszhatott szerepet.

A kisagyi eredetű tremor az agykéreg motoros areájának eltávolításával megszüntethető (Bálint 1981.). Betegünknel elsősorban a neocerebellum károsodásának tüneteit észleltük. A pyramis pálya asymmetriás (j.o. súlyosabb mint b.o.) károsodása feltehetően az agytörzs szintjén a tremor mértékét nem csökkentette, sőt a paresis által súlyosabban károsított (a betegnél domináns) oldalon volt mindvégig súlyosabb. A kezelés hatására a javulás is egyhébb volt ezen az oldalon, míg a paresis által kevésbé érintett oldalon a funkciók csaknem normalizálódtak.

A kezelés legfőbb gondját az extrém mennyiségű INH adása jelenti. Ismert, hogy a gyógyszer lassan lebontóknál, súlyos polyneuropathiát és hepatotoxicitást, vvt. apláziát okozhat (Sabra és mtsai, 1982, Hoffman és mtsai, 1983), amelyet e nagy dózis tartós adagolása hatványozott mértékben növelhet.

Betegünknel folyamatosan követtük a peripheriás vérkép alakulását, a máj- és vesefunkciókat, valamint a neurológiai status változását, különös tekintettel a polyneuropathia jeleire. Egyik szerv funkciójában sem észleltünk károsodásra utaló jeleket még átmenetileg sem, polyneuropathiás tünetek nem alakultak ki.

A fenti eredmények láttán célszerű lenne a centralis neurotranszmitterekre ható, de kevésbé toxicus szerek alkalmazásával a kísérleteket tovább folytatni, amelyekkel a hasonló betegek mindennapi tevékenységét a iatrogén ártalom veszélye nélkül is javítani lehetne.

### Összefoglalás

Egy 35 éves 10 éve sclerosis multiplexben szenvedő nőbeteg posturális, akciós tremorát mértük egy általunk kialakított folyadék — volumenmérési módszerrel. A nagy dózisban, lökésszerűen adott 1000, ill. 1200 mg (15—20 mg/kg) INH mindkét periódusban jól csökkentette a tremort, még a paresis által súlyosabban érintett kézben is javította a beteg teljesítményét. A fokozatosan emelt gyógyszeradag mellett a hatás elmaradt még az eredeti terápiás szint elérése után is. Placebo hatástalan volt. A tremor csökkentéséért több szerző az INH GABA szintet emelő hatását teszi felelőssé, azonban ezen toxikus adagban más enzimrendszerek gátlásának hatása sem zárható ki. A GABA szintet más mechanizmussal növelő DEPAKINE hatástalannak bizonyult.

A fenti kezelés széles körű bevezetését, a hatásosság ellenére is, a toxikus hatás fokozott veszélye miatt a szerzők nagyon megfontolandónak tartják.

I R O D A L O M: 1. Bálint P.: Orvosi Élettan. Medicina, 1981. 2. kötet. Cendrowsky W.: „Attempts at pharmacological and surgical treatment of intentional and postural tremor in patients with disseminated sclerosis”. Przeglad. Lekarski 33, (1976). — 2. Clifford, D., B.: „Tetrahydrocannabinol for tremor in multiple sclerosis”. Ann. Neurol. 13, 669 (1983). — 3. Cooper, I.: „Relief of intention tremor of multiple sclerosis by thalamic surgery”. J.A.M.A. 199, 689 (1967). — 4. Hoffman, R., McPhedran, P., Benz, E. J., Duffy, T. P.: Isoniazid-induced pure red cell aplasia. Am. J. Med. Sci. 286, 2 (1983). — 5. Hopf, H. C.: „Tremor-syndrom”. In: H.C. Hopf, K. Poeck, H. Schliak: „Neurologie in Praxis und Klinik”. G. Thieme Stuttgart 6, 87—6, 91

(1983). — 6. Koller, W. C.: „Pharmacologic Trials in the treatment of cerebellar tremor”. *Neurology* 33, 162 (1983). — 7. Krayenbühl, H., Yasargil, M.: „Relief of intention tremor due to multiple sclerosis by stereotactic thalamotomy.” *Confinia Neurol.* 22, 368 (1962). — 8. Mály, J., Mezei, J., Guseo A.: „Egyszerű módszer a kéz tremorának mérésére.” *Ideggyógy. Szle. közlés alatt.* — 9. Manyam, B.V., Katz, L., Hare, T. A. „Kaniefski, K., Tremblay, R. D.: „Isoniazid-induced elevation of CSF GABA levels and effects on chorea in Huntington's disease.” *Ann. Neurol.* 10, 35 (1981). — 10. Marsden, C. D., Th. Foley, D. A. L., Owen, R. G. McAllister: „Peripheral beta-adrenergic receptors concerned with tremor.” *Clin. Sci.* 33, 53 (1967). — 11. Müller, D.: „Stereotaktische Behandlung extrapyramidaler Krankheiten”. In: H.C. Hopf. K. Pöck, H. Schliak: „Neurologie in Praxis und Klinik”. G. Thieme Stuttgart 682 (1983). — 12. Obrador, S., Diersen, G.: „Observations on the treatment of intentional and postural tremor by subcortical stereotactic lesions.” *Confinia Neurol.* 26, 250 (1965). — 13. Perry, T. L., Hansen, S.: „Sustained drug induced elevation of brain GABA in the rat.” *J. Neurochem.* 21, 1167 (1973). — 14. Perry T. L., Macleod, P. M., Hansen, S.: „Treatment of Huntington's Chorea with Isoniazid”. *N. Engl. Med. J.* 297 840 (1977). — 15. Perry, T. L., Wright, J. M., Hansen, S., MacLeod, P. M.: „Isoniazid therapy of Huntington's disease.” *Neurology* 29, 370 (1979). — 16. Perry, T. L., Wright, J. M., Hansen, S., MacLeod, P. M.: „Isoniazid Therapy for Huntington's disease.” *Advances in Neurology* Vol. 23. ed by Chase, T. N., et al. Raven Press New York 785 (1979). — 17. Reichert, T., Richter, D.: „Stereotaktische Operation zur Behandlung des Tremors der Multiplen Sklerose.” *Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psych.* 111, 411 (1972). — 18. Sabra, A. F., Hallet, M., Sudarsky, L., Mullally, W.: „Treatment of action tremor in multiple sclerosis with isoniazid.” *Neurology* 32 912 (1982). — 19. Stober, T., Anstatt, Th., Schmirigk, K.: „Erfolgreiche Isoniazid — Therapie bei athetotischem Syndrom.” *Nervenarzt* 54, 658 (1983). — 20. Wilbur, R., Kulik, F. A.: „Propranolol (Inderal) for tardive dyskinesia and extrapyramidal side effects from neuroleptics: possible involvement of beta-adrenergic mechanisms.” *Progr. Neuro-Psychopharmacol.* 4, 627 (1981). — 21. Winkler, G. F., Young, R. R.: „Efficacy of chronic propranolol therapy in action tremor of the familial, senile or essential varieties.” *N. Engl. J. Med.* 290, 984 (1974)

*Addendum:* A közlemény közlésre leadása után jelent meg J. Morrow és mtsai — *J. Neurol. Neurosurg Psych.* 48, 282 (1985) — közleménye, amelyben 5 esetből 4-ben az akciós tremor jelentős javulását észlelték és vizsgálataik alapján „egyes SM-es betegek akciós tremorának kezelésére javasolják”.

A. Guseo and Judit Mály: *Therapeutic Attempt to Treat Postural (Action) Tremor of a Patient with Sclerosis Multiplex*

The postural, action tremor of a 35-year-old female suffering from sclerosis multiplex for ten years was measured by means of a liquid-volume measuring device developed in this department. Administration of large bolus (1000 to 1200 mg, i. e., 15–20 mg/kg) INH considerably decreased tremor in both periods; it improved the patient's performance even in that hand which was more seriously affected by the paresis. Gradual increasing of the dose led to a disappearance of the beneficial effect even after the original therapeutic level had been reached. Placebo was without any effect. Several authors have ascribed the tremor-alleviating effect of INH to the drug-induced elevation in GABA level. When using INH in toxic doses such as applied in our study we cannot, however, exclude the role of inhibition of other enzymes, too. DEPAKINE, a drug elevating GABA level by a dissimilar mechanism proved to be ineffective. The authors are of the opinion that, because of the high risk of untoward side effects, even in spite of the good therapeutic response any large-scale introduction of the above treatment is justified only upon mature consideration.



# MELLERIL<sup>®</sup>

---



# MELLERIL®

draszé 25 mg és 100 mg, retard tabletta

antipsychoticum

## HATÓANYAG

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

## JAVALLATOK

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

## ELLENJAVALLATOK

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

## ADAGOLÁS

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

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

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

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

## MELLÉKHATÁSOK,

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

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

## GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK

Tilos együtt adni:

– MAO-inhibitorral (centrális izgató hatás mérteke fokozódik);

Kerülendő az együttadása:

– catekolamint depletáló antihipertenzívumokkal (hatásukat csökkenti).

Óvatosan adható:

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

– kinidinnel (kardiodepresszív hatását fokozza);

– orális antidiabetikumokkal (hatásukat megváltoztathatja).

## FIGYELMEZTETÉS

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

Gyermekeknek 2 éves kor alatt nem adható.

Glaucoma esetén csak kis adagokban alkalmazható.

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

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

## MEGJEGYZÉS

✱ A 25 mg-os draszé és a retard tabletta csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint – egy vagy két alkalommal – ismételhető.

A retard tablettát az a szakrendelés (gondozó) szakorvosa rendelheti, aki a gyógyszer javallata szerinti betegség esetén a beteg gyógykezelésére területileg és szakmailag illetékes.

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

## CSOMAGOLÁS,

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

SANDOZ AG. Basel licence alapján gyártja és forgalomba hozza:



GYÓGYSZERGYÁR, BUDAPEST

A Melleril® védjegy a SANDOZ tulajdona.

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

## Motoros teljesítmények vizsgálata ambuláns körülmények között Parkinson-szindrómában

MÁLLY JUDIT DR., HORVÁTH MÁRTA, GUSEO ANDRÁS DR.

Az elmúlt évtizedben a különböző hatású neurofarmakonok felfedezésének köszönhetően egyre nagyobb figyelemmel fordultak az extrapiramidális mozgászavarok felé.

A Parkinson-szindróma (PS) jellegzetes tüneteinek kialakulása során a beteg mindennapi tevékenysége korlátozottá válik. A mozgáskorlátozottság összehasonlítására különböző skálákat alakítottak ki, amelyeket Marsden (1981) foglalt össze. A legegyszerűbb Hoehn és Yahr által 1967-ben javasolt 5 stádiumból álló beosztás. Az első két stádium a tünetek fél-, vagy kétoldali megjelenését veszi figyelembe, míg a többi a beteg állapotát jelzi: Képes-e üzni foglalkozását (3 stádium), járni tud-e (4 stádium), toloszékre szorul-e (5 stádium). A fizikai állapot ezen egyszerű meghatározásának jogosságát azóta műszeres vizsgálatokkal is igazolták. Hibája, hogy nem tükrözi a betegség napi, vagy heti ingadozását. Ezért egyre részletesebb, célzottabb skálák születtek (Tárczy, 1983).

A legismertebb állapotjelző a Webster-skála (1968), amely az egyes tünetek jellemzésére figyelembe veszi az írást, a gondolkodást, a karok helyzetét, a lépés hosszúságát, a tartás változását. Mindezen szempontok figyelembevételével kialakított pontrendszerével a 0—3-ig jól differenciál a mozgásváltozás egyes fázisai között. Nem tesz különbséget azonban a pontszámban a beteget súlyosan érintő járási nehézség és az esetlegesen kialakuló seborrhoeás tünetek, vagy mimikaváltozás között.

A „North-Western University Disability Scale” (Canten, 1961) a járás, öltözködés, higiénia, beszéd különböző fokú károsodásait 0—10 között pontozza. A magasabb pontszámok által meghatározott kritériumok között nehéz különbséget tenni, mert gyakran a normális variációit adják meg és a pontszám növekedése nem tükrözi egyértelműen a funkció károsodásának súlyosságát. A legtöbb szerző a különböző részletességgel felsorolt tüneteket nem objektívizálja, nem köti funkcionális változáshoz, csupán a vizsgáló szubjektív megítélésére, gyakorlatára bízva azok súlyosságának elbírálását: enyhe, közepesen súlyos, súlyos jelzővel illetik, (Weiner, 1980; Lhermitte, 1978; Klawans, 1969; Schachter, 1980; Gotzias, 1970; Treziokas, 1971; Smith, 1983), míg mások a tünetek meglétének enyhe, vagy súlyos voltát különböző számok (1—10) beszorzásával súlyozzák, így a vizsgáló tévedése esetleg tovább hatványozódhat (McDowell, 1970).

A beteg mozgáskészségének óránkénti változására és a diszkinézisek állapotrontó hatásának összegzésére (Tárczy, 1983) egy szemléletes pontrendszer alkalmazott. Jól segíti a gyógyszerbeállítást az on-off kialakulása után, de a módszer leginkább kórházban fekvő betegeknél alkalmazható.

Az egyes tünetek mérésére bonyolult elektromos módszerek alakultak ki, melyek speciális laboratóriumot, személyzetet és szakembereket igényelnek.

Elektromos jelekkel alakított változásokat számítógépbe táplálják (Morgan 1975; Frost, 1978; Stuart, 1980). Vizsgálataink során célunk az volt, hogy olyan skálát állítsunk össze, amely a vizsgáló szubjektivitását lehetőleg kiküszöböli és alkalmas a beteg naponkénti állapotváltozásának ambuláns mérésére.

A mozgás beszűkülése korlátozza legjobban a beteg életvitelét, ezért megfigyelőlapunkon ezt igyekeztünk egyszerű tesztekkel, az ambuláns vizsgálati körülmények között is könnyen kivitelezhető paraméteres vizsgálatokkal objektívizálni. A számszerűen nem mérhető tüneteknél és funkcionális beszűkülést jelző kérdéseknél a kisszámú választási lehetőséggel segítettük elő a gyors és egyértelmű döntést. A tremor aktív mozgásra mérséklődik, vagy megszűnik, ezért kevésbé akadályozza az egyént a mindennapi cselekvésben. Erre ezért csak egy kérdésünk vonatkozik.

A következőkben részletezzük az általunk adott pontszámmal együtt megfigyelőlapunkat.

- öltözködés: egyedül (0), kis segítséggel (1), öltöztetik (2)
- gombolkozás: egyedül (0), egyedül, de lassan (1), begombolják (2)
- étkezés: egyedül (0), a levest kilötyögteti (1), etetik (2)
- egy lépés távolsága: férfi: 40 cm, vagy a felett (0)

30—39-ig	(1)
20—29-ig	(2)
10—19-ig	(3)
10 alatt	(4)

nő: 30 cm, vagy a felett	(0)
25—29-ig	(1)
20—24-ig	(2)
10—19-ig	(3)
10 alatt	(4)

— járásnál figyelembe vettük a kar helyzetét és az oldalkülönbséget külön pontoztuk:

test vonalában (0—0), a comb vonalában (1—1), a csípő vonalában (2—)

— az együttmozgások meglétét külön pontozva az esetleges oldaldifferenciát: jók (0—0), csökkentek (1—1), hiányzik (2—2)

— a csoszogás hiányát (0), meglétét (1)

— hány lépéssel tud 360°-os fordulatot megtenni:

5 lépésen belül (0), 6—10 lépéssel (1), 10—15 lépéssel (2), 16—20 lépéssel (3), 20—40 lépéssel (4) nem tud megfordulni (5),

— elindulásnál nincs topogás (0), van topogás (1)

— az anteflexiós tartást a függőlegestől mért cm-ben fejeztük ki: 10—15-ig (0), 16—20-ig (1), 21—30-ig (2), 31—40-ig (3). Csontfejlődési rendellenességeknél nem vettük figyelembe (gibbus).

— a székről való felállás könnyedén (0), elrugaszkodással (1), segítséggel (2)

— nyálfolyás: nincs (0), van (1)

— nyitott száj: nincs (0), van (1)

— beszéd: tagolt (0), halk tagolt (1), hadaró (2)

— az arc emociógazdag (0), mimikaszegény (1)

— rigor a nyakban: nincs (0), enyhe (1), középfokú (2), súlyos (3)

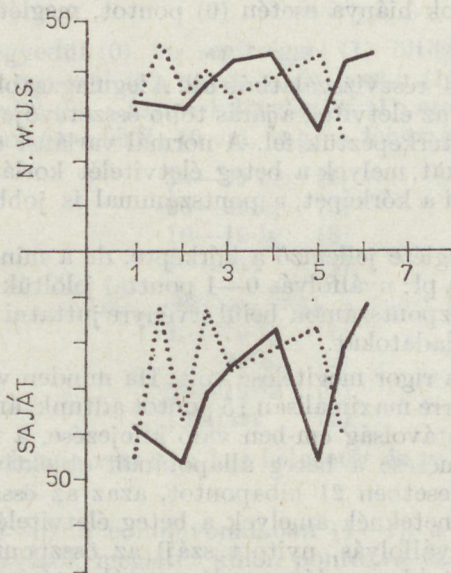
— rigor a könyökben (az oldalisági különbséget külön pontoztuk): nincs



felállás, illetve fordulás feladatot alkalmazták (Parkes, 1970), de nem fejezték ki számszerűen.

A tesztben szereplő vizsgálatok nem igényelnek műszerezettséget, könnyen, gyorsan kivitelezhetők, szemben azokkal a szubjektív tesztekkel, ahol 10 hibapontszám között differenciálnak egy adott tevékenységet illetően (Canten, 1961). Az összpontszámban jól tükröződik a klinikailag is jelentős állapotváltozás, ami alkalmassá teszi a módszert a gyógyszerhatás mérésére.

A következő grafikon két betegünk állapotváltozását mutatja be a North Western University Scale (felső grafikon) és az általunk összeállított pontrendszer alapján (alsó grafikon). Tekintettel arra, hogy a North Western University Scale a legrosszabb állapotot jelöli 0 ponttal, míg a mi skálánkon a 0 pont a normális varianst jelöli, ezért a két skála egymás tükörképe (1. ábra). Az ábrából látható, hogy a grafikonok közel párhuzamosan haladnak.



1. ábra

Az alsó grafikon érzékenyebben reagál a beteg mozgásában bekövetkező változásra, ami az orvos számára figyelemfelhívóbb és alkalmasabb gyógyszerhatás mérésére is. A North Western University Scale önértékelő skála pontszámcsökkenéséből nem derül ki, hogy a beteget a hipokinesis vagy a nagyfokú tremor akadályozza a mindennapi tevékenység elvégzésében.

### Összefoglalás

A Parkinson-szindrómában szenvedő betegek neurológiai tüneteinek objektív mérésére és az életvitelhez szükséges képességeik összehasonlító megítélésére egy pontrendszert szerkesztettünk. Ezt a klinikai és ambuláns gyakorlatban alkalmaztuk. A mérések eredményei jól tükrözik a betegek általános állapotát, annak változásai alkalmasnak bizonyultak antiparkinson szerek hatásának mérésére.

IRÓDALOM: 1. *Andén, N. E., Carlsson, A., Kerstell, J., Magnusson, T., Olsson R., Roose, B. E., Steen, B., Steg, G., Svanborg, A., Thieme, G., Werdinius, G.*: Oral L-dopa treatment of Parkinsonism. *Acta med. Scand.* 187, 247 (1970). — 2. *Canten, C. J., de la Torre, R., Mier, M.*: A method of evaluating disability in patients with Parkinson's disease. *J. Nerv. Mental Dis.* 133, 143 (1961). — 3. *Cotzias, G. C., Papavasiliou, P. S., Fehling, C., Kaufman, B., Menam, J.*: Similarities between neurologic effects of L-dopa and apomorphine. *New Eng. J. Med.* 282, 31 (1970). — 4. *Frost, J. D.*: Triaxial vector accelerometry: A method for quantifying tremor, ataxia. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering, BME-25*, 17 (1978). — 5. *Hoehn, M. M., Yahr, M. D.*: Parkinsonism: onset, progression mortality. *Neurology* 17, 427 (1967). — 6. *Klawans, H. L., Garvin, J. S.*: Treatment of Parkinsonism with L-dopa. *Dis. Nerv. Syst.* 30, 737 (1969). — 7. *Lhermitte, F., Agid, Y., Signoret, J. L.*: Onset end-of-dose levodopa-induced dyskinesias. Possible treatment by increasing the daily dose of Levodopa. *Arch. Neurol.* 35, 261 (1978). — 8. *Marsden, C. D., Schachter, M.*: Assessment of extrapyramidal disorders. *Br. J. Clin. Pharmacol.* 11, 129 (1981). — 9. *Morgan, M. H., Hewer, R. L., Cooper, R.*: Intention tremor a method of measurement. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 38, 253 (1975). — 10. *McDowell, F., Lee, J. E., Swift, T., Sweet, R. D., Ogsburg, J. S., Tessler, J. T.*: Treatment of Parkinson's syndrome with dihydroxyphenylalanine (Levodopa). *Ann. Int. Med.* 72, 29 (1970). — 11. *Parkes, J. D., Zilkna, K. J., Galver, D. M., Knill-Jones, R. P.*: Controlled trial of amantadine hydrochloride in Parkinson's disease. *Lancet* I, 259 (1970). — 12. *Schachter, J. M., Marsden, C. D., Parkes, J. D., Jenner, P., Testa, B.*: Deprenyl in the management of response fluctuations in patients with Parkinson's disease on Levodopa. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 43, 1016 (1980). — 13. *Smith, R. C., Allen, R., Gordon, J., Wolff, J.*: A rating scale for tardive dyskinesia Parkinson's symptoms. *Psychopharmacology Bulletin* 2, 266 (1983). — 14. *Tárczy M.*: Parkinson szindrómás betegek motoros teljesítményének kvalitatív és kvantitatív vizsgálata különös tekintettel az „on-off” jelenségre. *Ideggyógy. Szle.* 36, 363 (1983).

Judit Mályly dr., Márta Horváth, András Guseo dr.: *Investigation on the Motor Performance of out-door Patients with Parkinson' Syndrome*

A score system has been constructed in this clinic for objective and comparative judgement of the neurological signs of patients suffering from Parkinson's disease. The subjects' ability necessary for vital functions was also investigated. The score-system was used in both in-door and out-door patients. The results of the investigation reflect well the general condition of the patients. The alterations in general condition proved to be a suitable test for evaluating the effect of antiparkinsonian drugs.

## KÖZLEMÉNYEK

A Magyar Elektroencefalográfiai és Klinikai Neurofiziológiai Társaság által meghirdetett „Lissák Kálmán pályázat”-ot dr. Rajna Péter és dr. Zoltay Gábor nyerték el 5000—5000,— Ft-os pályadíjjal.

„A Magyar EEG és Klinikai Neurofiziológiai Társaság kéri tagjait, akik 1987-ben külföldi kongresszuson való részvételükhöz deviza vásárlási engedélyt igényelne, hogy ezt a Társaság Vezetőségének (Budapest 27., Pf. 1. 1281) kellő indoklással 1986. július 15-ig jelentsék be.”



## Felhívás szerzőinkhez!

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Az irodalomjegyzéket ne folyamatosan, hanem külön bekezdéssel gépeljék.

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

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

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

Ugyanazt a szót egy dolgozaton belül egyformán írják.

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

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

A korrektúrát **kék színnel** javítják. Ha elkerülhetetlen, hogy a kéziratból eltérő javítást eszközöljenek, azt **piros színnel** jelölik.

A kéziratban végzett szerkesztői és stíluszerkesztői javításokon kérjük ne változtassanak.

Külföldi közlés esetén a hazai közlemények elsőbbségét tartjuk helyesnek.

# Fizesse elő az orvos-egészségügyi szaklapokat

A folyóirat neve	megjelenés ideje	előfizetés díja	
		fél évre	egész évre
Acta Pharmaceutica Hungarica	kéthavonként	195,—	390,—
Bőrgyógyászati és Venerológiai Szemle	kéthavonként	195,—	390,—
Egészségtudomány	negyedévenk.	250,—	500,—
Egészségnevelés	kéthavonként	150,—	300,—
Egészségügyi Munka	havonként	54,—	108,—
Fogorvosi Szemle	havonként	234,—	468,—
Fül-orr-gégegyógyászat	negyedévenk.	200,—	400,—
Gyermekgyógyászat	negyedévenk.	250,—	500,—
Gyógyszerészet	havonként	234,—	468,—
Ideggyógyászati Szemle	havonként	276,—	552,—
Kísérletes Orvostudomány	kéthavonként	345,—	690,—
Kórház- és Orvostechnika	kéthavonként	60,—	120,—
Magyar Belorvosi Archivum	kéthavonként	156,—	312,—
Magyar Mentésügy	negyedévenk.		156,—
Magyar Nőorvosok lapja	kéthavonként	375,—	750,—
Magyar Onkológia	negyedévenk.	200,—	400,—
Magyar Radiológia	kéthavonként	240,—	400,—
Magyar Reumatológia	negyedévenk.	200,—	400,—
Magyar Sebészet	kéthavonként	300,—	600,—
Magyar Traumatológia			
Orthopaedia és Helyreállító Sebészet	negyedévenk.	250,—	500,—
Medicus Universalis	kéthavonként	300,—	600,—
Morphológia és Igazságügyi Orvosi Szemle	negyedévenk.	250,—	500,—
Népegészségügy	kéthavonként	156,—	312,—
Orvosképzés	kéthavonként	156,—	312,—
Orvosi Hetilap	hetenként	390,—	780,—
Pneumonológiai Hungarica	havonként	312,—	624,—
Szemészet	negyedévenk.	200,—	400,—
Transzfúzió	negyedévenk.	104,—	208,—

Megrendelésüket a következő címre kérjük:

HÍRLAPELŐFIZETÉSI ÉS LAPELLÁTÁSI  
IRODA

1900 Budapest,  
József nádor tér 1.  
Telefon: 180-580

# JUMEX<sup>®</sup> CHINOIN BUDAPEST

tabletta



## ANTIPARKINSONICA

A mitokondriális monoamino-oxidáz (MAO) két fő típusát, az A és B típust különböztetik meg. A JUMEX a B típusú MAO szelektív bénítója. A két enzim egyenlőtlenül oszlik meg a szervezetben. Emberben a bélben majdnem kizárólag MAO-A, az agyban főleg MAO-B található. A két enzim szubsztrát-specifikítása 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 latenciáját 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 mozgókészséget biztosít, majd újból hirtelen akinesis alakul ki az újabb gyógyszeradag beviteléig. Ez az akinesis Jumex alkalmazásával jelentősen csökkenthető.

### ELLENJAVALLATOK:

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

### ADAGOLÁS:

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

### KOMBINÁLT KEZELÉS:

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

### MELLÉKHATÁSOK:

Megegyeznek a levodopa-túladagolás nem kívánt hatásaival. Amennyiben a levodopa mennyiségét nem csökkentik a megfelelő, individuális mértékben, annak mind cerebrális mellékhatásai (nyugtalanág, álmatlanság, hallucinációk, téves eszmék, hyperkinesis), mind extracerebrális hatásai (elsősorban gyomor-bélpanaszok) fokozódhatnak a Jumex adagolására.

A dekarboxiláz-gátlóval kombinált levodopa-terápia kiegészítése JUMEX-szel kedvezőbb, mert kisebb az extracerebrális mellékhatások kialakulásának lehetőségége.

CSOMAGOLÁS: 50 tabl.

Térités: 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) téritésmentesen rendelheti.



# SEDUXEN<sup>®</sup> SZUSZPENZIÓ

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

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

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

**ELLENJAVALLAT:** Myasthenia gravis.

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

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

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

**MELLEKHATÁS:** Álmoság, fáradtság, izomtónus-csökkenés.

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

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

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

**KÖBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.**