

305. 107

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

1

X. ÉVFOLYAM • 1—32 OLDAL • BUDAPEST, 1957. MÁRCIUS

2

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE
A MAGYAR ORVOSOK, GYÓGYSZERÉSZEK ÉS EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK
SZABAD SZAKSZERVEZETE IDEG-, ELME SZAKCSOPORTJÁNAK
KÖZLÖNYE

Főszerkesztő: Környei István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztőbizottsági titkárok: Orosz Éva és Pollner György

Szerkesztőbizottság: Angyal Lajos, Geréb Tibor, Hajdú Lili, Horányi Béla, Huszák István, Lehoczky Tibor, Nyirő Gyula, Rakonitz Jenő, Szinétár Ernő, Zoltán László

Szerkesztőség: Honvéd Központi Kórház Idegosztálya, Budapest, XIII., Róbert Károly körút 44. sz. Telefon: 201-319, 201-264

Kiadóhivatal: Budapest, V., Akadémia utca 10. Lapkiadás telefonja: 129-654

M. N. B. egyszámlaszám: 91.915.272—48

T A R T A L O M :

| | |
|---|----|
| Búcsú Sántha Kálmántól — — — — — | 1 |
| Nyirő Gyula dr.: Alkoholélvezés és beszámíthatóság — — — — | 2 |
| Csorba Antal dr.: Narkolepsiás betegek EEG vizsgálatának eredményei | 9 |
| Csiky Kálmán dr., Kiss Ferenc dr., Csikyné Wagner Rózsa dr. és Kiss új eredményes kezelése sorozatos vérátömlesztésekkel — — — | 16 |
| György dr.: A heveny exogen psychosisok (ún. halálos katatoniák) | |
| Angyán András dr. és Kajtor Ferenc dr.: Feltételes reflexes összehasonlító tipológiai vizsgálatok temporális epilepsziásoknál műtét előtt és után — — — — — | 23 |

Terjeszti a Posta Központi Hírlap Iroda, Budapest, V., József nádor tér 1.

Telefon: 180-850. Ügyfélszolgálat: 183-022. Csekk számlaszám: 61.299

Előfizetési díj egy évre 60,— Ft, félévre 30,— Ft.

Ára példányonként 15,— Ft. — Megjelenik kéthavonként.

Megjelen: 900 példányban.

Felelős kiadó: a „Medicina“ Egészségügyi Könyvkiadó igazgatója

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

A MAGYAR ORVOSOK, GYÓGYSZERÉSZEK ÉS EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK SZABAD SZAKSZERVEZETE IDEG-, ELME- SZAKCSOPORTJÁNAK KÖZLÖNYE

X. ÉVFOLYAM 1957. * 1. SZÁM

Búcsú Sántha Kálmántól

A magyar egészségügy, a magyar orvosok, a magyar egészségügyi dolgozók és a budapesti elme- és idegklinika nevében búcsúztam a ravatalnál Sántha Kálmántól. Most az Ideggyógyászati Szemle lapjain, a folyóirat szerkesztő bizottságának megbízásából kellene a sírnál elhangzott búcsúszavaimat megismételnem. Idő telt el azóta, a kirobbanó keserűség szavait, minthogy erősen szubjektívek voltak, nem kívánom megismételni. De a lehiggadt indulat ellenére is a búcsúbeszédnek néhány mondata oldja fel azt a sok keserűséget, amit Sántha Kálmán sorsa a magyar orvostársadalomban okozott.

Nehéz szívvel, felzaklatott lélekkel vállaltam a megbízatást, hogy a magyar egészségügy nevében szóljak, de a megbízatásnak ez az egyetemes jellegű volta, az utolsó elégtétel, a magyar orvostársadalom egészének meghajlása volt Sántha Kálmán emléke előtt.

Mint a szakma tanárainak korban legidősebbje kötelességemnek éreztem, hogy annak a sírjánál, aki a megalkuvás nélküli igazmondásnak képviselője volt, kemény, igaz szavakat szóljak. Így emlékeztem meg arról a perről, melyben a nép ellenségeként állították a fórum elé Sántha Kálmánt, akit a nép nem vádolt, mert úgy ismerte, mint minden szegény ember fáradhatatlan jótévőjét. A fórum előtt a demokrácia ellenségének mondták Sántha Kálmánt, aki a haladásnak legbecsületesebb híve volt. Megvádolták, hogy valótlanul állított, megvádolták, hogy meghamisította a tudományt. Azt a Sántha Kálmánt vádolták ezzel, aki 15 éves korában fogadalmat tett önmagának, hogy mindig és minden körülmények között tántoríthatatlanul hű marad az igazsághoz. Sántha Kálmán ezt a fogadalmát híven megtartotta és egész életével bizonyította.

El kellett mondanom, hogy az ismert per munkaereje teljében, élete virágzásában megbénította, elhervasztotta Sántha Kálmánt, kiben a kemény dac és igazságának biztos tudata elutasított minden kísérletet, mely kitaláltságán a legkisebb megalkuvás árán is, de mégis csak megalkuvásra bírással segíteni akart. A lélek szenvedélyes feszültsége megtörte az amúgy is gyengébb fizikumú ellenállást és a gyilkos betegség akkor ragadta el körülnkből, mikor győzedelmesen befejezte harcát és kívánóságának megfelelő teljes elégtételt nyert.

Említenem sem kellene, mert biztos mondom, nincs a magyar életnek egyetlen számottevő tagja sem, aki ne tudná, hogy Sántha Kálmán a magyar orvostudomány, a magyar egészségügynek korunkban páratlan és beláthatatlan időkig pótolhatatlan értéke volt. A veszteség oly óriási, hogy felmérése csak fokozná fájaldalmunkat.

Sántha Kálmánt, a tudóst elsősorban a synthesisben való nagyszerűség jellemezte és ez a szintetizáló elme fanatikus módon az igazságot

szolgált. Annyit ért előtte mindenki, amennyire hű volt az igazsághoz. Megítélte azokat, akikről tudta, hogy a cél érdekében ugyan, de megalkudtak. Megítélte, de nem mindig ítélte el őket. Elítélő szavai csak az igazság árulóival szemben voltak. Most, amikor utolsó búcsúszót mondom Sántha Kálmánnak, az egyik legnagyobb orvostudós, az egyik legnagyobb tanítónak, az emberiség egyik legnagyobb barátjának, országunk leghaladóbb szellemének, vallom, hogy nem ismertem senkit a magyar értelmiség tagjai közül, aki annyi veszély közepette, annyira nyílt sisakkal, felülmúlhatatlan bátorsággal harcolt volna az igazságért, a békéért, az emberi szabadságjogok megvalósításáért, mint Sántha Kálmán.

Nyíró Gyula



Alkoholélvezés és beszámíthatóság

Írta: NYIRŐ GYULA dr.

Törvényalkotásunk fejlődése következtében a bűncselekmények megítélése az utóbbi időben lényegesen megváltozott. Ennek ismerete különösen fontos az orvosok szempontjából, kiknek véleménye a bírói ítéletalkotásban igen jelentős. A materialista filozófia szemlélete áthatotta rendelkezések úgyszólván újra fogalmazták azokat a kérdéseket, melyekre a törvényszéki orvosoknak válaszolniuk kell. Különösen az alkoholizmussal és beszámíthatósággal kapcsolatos álláspontot illetően gyökeresen változtatták meg az eddigi gyakorlatot. A törvényalkotás sohasem lehet befejezett, helyesebben az alkotott törvények sohasem válhatnak megmerevedett jogszokásokká, mert a törvényalkotásnak szükségszerűen a folyton változó, folyton alakuló fejlődő élet változó követeléseit kell szolgálnia. Az élet megismerése és e megismerésnek folytonos fejlődése a törvények változásának szükségszerűségét eredményezi. Ezzel szemben az emberi maradiság hajlandó megtapadni a régi szabályok mellett, és ami még veszélyesebb, hajlandó teljesértékű valóságnak tekinteni az általánosat. A törvénykönyv a maga rendeltetésénél és természeténél fogva általánosító, szabályokat megállapító intézkedések tömege, már pedig minden általánosítás különböző történések közös tulajdonságait sűríti egybe, s így lényegében a valóságtól eltávolító absztrakció. Minthogy a jogszabályok ilyen általánosítások révén alakulnak, merev, szószerinti alkalmazásuk következtében hibák hibára halmozódnának. Ezért a gyakorlat megköveteli, hogy a paragrafusokat ne feltétlenül, szószerint alkalmazzuk, hanem a történések dialektikus egységére való tekintettel az összetett történéseket lehetőleg bontsuk elemeikre és ezáltal a jogszabályok szerint szinte azonosnak, de legalább is hasonlóknak minősített történésekben lássuk meg a különbözőségeket, hogy az ítélethozatalban ezek a különbözőségeik mérlegethessenek. Tehát az ítéletben sohasem a merev jogszabálynak, hanem mindig a törvény szellemének kell érvényesülnie. Ennek a tételnek még sokallta inkább kell érvényesülnie az orvos véleményében, mely pozitív vagy negatív irányban, de mindig jelentősen befolyásolja az ítélethozót.

Modern törvényalkotásunkat lényegében a dualista elv jellemzi, mely is nem annyira és nem elsősorban a megtorlást, hanem sokkalta inkább a megelőzést tekinti feladatának, ami egyúttal azt is jelenti, hogy sokkalta gyakrabban, mint a múltban, igénybe kell vennie az orvos- és különösen az elmeorvoszakértőt. Az orvos- és elsősorban az elmeorvoszakértőnek éppen ezért a vonatkozó jogszabályokon kívül különösen ismernie kell a törvények szellemét, és sokszor kell felülemelkednie azon a téves szemléleten, mely a beteget a büntetéstől minden körülmények között mentesíti. Minthogy a közösség védelmének és a beteg védelmének szempontjai a közegészségügyi viszonyok mai fejlettségének közepette csak elvétve ha-

ütköznek, kevesebb hibát követ el az az orvos, aki véleményalkotásában a közösség védelméről sem feledkezik meg. A mai gyakorlat, a törvényes lehetőségek mai humánuma éppen abban jelentkezik, hogy amikor a közösséget védi, egyúttal védi a bűncselekményt elkövetett beteg egyén érdekeit is. Az orvos feladata, hogy a jogszabályok és a törvény szelleme adta új lehetőségekkel élni is tudjon.

Az alábbiakban csak az alkoholos állapotban vagy az alkoholélvezet következtében megváltozott személyiségű bűnözők büntetőjogi vonatkozású kérdéseivel foglalkozom az elmeorvoszakértő szempontjából. Gyakorlatból származó tapasztalatom ugyanis, hogy elmeorvoszakértőink nagy része nem értette meg az utóbbi évtized törvényes intézkedéseinek szellemét és ennek következtében nem egyszer olyan bűnözőt igyekeznek kivonni a büntető következmények alól, akiknek büntetése nemcsak a közösség jól felfogott érdekének védelme, de érdeke az egyénnek, magának a bűnöző alkoholistának is.

Az alkohol időtlen idők óta az emberi társadalom egyik legnagyobb rákfeneje, mely változatosan sokgyökerű keletkezése és megszámlálhatatlan féleségű következményei révén sokkalta károsabban befolyásolja a magán- és közéletet, mint amennyire az a bűnözések különben megdöbbentő statisztikájából kitűnik. Az utóbbi évek szakírói között többen voltak, akik ideológiai elfogultságuk következtében nem tudták helyesen mérlegelni a tényeket, és az alkoholizmus egyedüli okát a kapitalista társadalom embert kizsákmányoló jellegében látták. Sajnos, azóta tudjuk, hogy az alkoholizmus világszerte és bizony a népi demokráciákban is növekedőben van, és hogy a Szovietunió alig egy-két éve újból hatalmas harcot indított e tömegbetegség terjedése ellen. Nem tekinthetjük az alkoholizmust az elmúlt rendszer még fel nem számolt csökevényének akkor, amikor szocialista államunk még mindig késik megfelelő intézkedéseket tenni. A közelmúlt egy-két rendelkezése, mint pl. a tömény szesz árának felemelése, nem elégséges. Még mindig sok a propaganda az alkoholtartalmú italok fogyasztása érdekében. Sok az italbolt. Az alkoholfogyasztás komoly jövedelmet biztosít az állam számára. Nincs megszervezve az alkoholizmus elleni küzdelem. S ezért — bár a törvényalkotás álláspontját az alkoholista bűnözőkkel szemben feltétlenül helyesnek kell tartanunk, — felvetődik bennünk a kérdés, hogy vajon az állam, ill. társadalom értetlen állásfoglalása ad-e elégséges erkölcsi alapot ahhoz, hogy az alkoholista bűnözőkkel szemben szigorúbban járjunk el, mint a múltban. — E rövid és keserű kitérés ellenére is örömmel kell üdvözlőnk törvényalkotásunk intézkedését, melyet a beszámítást illetően az alkohol hatása alatt bűnözőkkel szemben létesített s mellyel az elrettentés által a megelőzést is szolgálni igyekszik. Másfelől azonban

sürgelnünk kell, hogy a bűnöző alkoholista éredekében a törvény kötelező, ill. kényszergyógyításról is gondoskodjék.

Az alkohol hatása alatt elkövetett bűncselekedetek tettesének beszámíthatósága szempontjából szükséges ismertetnünk a vonatkozó törvényes intézkedéseket:

Az 1948. évi XLVIII. tc. 14. §. szerint: „Aki önhibájából eredő ittas vagy kábítószerrel bódult állapotban olyan cselekményt követ el, amely a büntetőtörvények értelmében egy évi börtönnel súlyosabban büntetendő bűntett — ha ez az állapot annak beszámíthatóságát kizárja — egy évig terjedhető börtönnel büntethető.“

A Legfelsőbb Bíróság 1951. VI. 28-án közzétett 276. sz. büntetőjogi elvi határozatának új szövege szerint (M. K. 97. sz.):

I. Ittas állapotban elkövetett bűncselekmény elbírálásánál az ittasságot rendszerint nem lehet enyhítő körülményként figyelembe venni.

II. Ha az elkövetőt cselekménye társadalmi veszélyességének felismerésében, vagy akaratának megfelelő magatartásában az ittasság folytán keletkezett öntudatzavar korlátozta, ez a körülmény nem szolgálhat alapul a büntetés korlátlan enyhítésére.

III. Az ittasságot súlyosbító körülményként kell figyelembe venni azokban az esetekben, amikor a fegyelem és éberség az elkövetőnek hivatásánál vagy foglalkozásánál fogva fokozott kötelessége.

Annak az elmeorvosnak, aki büntettes alkoholista beszámíthatóságát illetően véleményt mond, a fentiekén kívül természetesen ismernie kell még az 1950. évi II. törvény Általános Részét és ennek is elsősorban a büntethetőségre vonatkozó II. fejezetét, valamint a javító-nevelő munkára és biztonsági őrizetre vonatkozó IV. fejezetét.

Ez utóbbiak közül, mint tárgyunk szempontjából legfontosabbat, idézem a II. fejezet 10. és 11. §-át:

10. §. „(1) Nem büntethető, aki a bűntettet olyan elmebeteg állapotban, vagy olyan öntudatzavarban követte el, amely őt képtelenné tette a cselekmény társadalmi veszélyességének felismerésére, vagy az akaratának megfelelő magatartásra.

(2) Nem büntethető az sem, aki a bűntettet kényszer, vagy fenyegetés hatása alatt követte el, ha a helyzete őt képtelenné tette az akaratának megfelelő magatartásra.

(3) Ha az elkövetőt elmebetegsége, öntudatának zavara, a kényszer, vagy a fenyegetés csupán korlátozta a cselekmény társadalmi veszélyességének felismerésében, vagy akaratának megfelelő magatartásában, büntetését korlátozni, enyhíteni lehet (52. §.).

(4) Az előző rendelkezések nem alkalmazhatók annak a javára, aki maga idézte elő állapotát, vagy helyzetét, abból a célból, hogy a bűntettet elkövesse.“

A 11. §. a következőket mondja: „Büntetni kell a gondatlanságból elkövetett bűntettet is, kivéve, ha a törvény csak a szándékos elkövetés bűntettét rendeli.“

Ez utóbbi 11. §.-ról csak annyit, hogy tehát a törvény a gondatlanságból származó bűncselekményt is éppen olyan mértékben, éppen olyan szigorúan bünteti, mint a szándékos bűntettet. E közleményben nem kívánunk vitába szállni e jogi felfogással. Mint rendelkezést tudomásul kell vennünk, de az elmeorvosokértünk figyelmét fel kell hívunk arra, hogy esetleges szakvéleményükben mindig helyes, ha kihangsúlyozzák, hogy a nem szándékosan okozott ittas állapot is elősegítheti a gondatlanságból eredő bűncselekmények elkövetését, melynek is szándékos büntettséghez hasonló mértékben történő büntetését súlyos ítéletnek kell tartanunk.

Az alkoholos eredetű elmebetegségekben, az alkohol hatása alatt elkövetett bűncselekmények mérlegelése szempontjából, még ha ez utóbbiakra vonatkozóan a törvény, mint fentebb láttuk, külön intézkedik és a Legfelsőbb Bíróság törvényerejű elvi határozatot is hozott, fontosabb, hogy a 10. §. újra fogalmazta a beszámíthatóságnak kérdését, és hogy ugyanezen paragrafus elismerte a korlátolt beszámíthatóságot is, melyet régi törvényeinkből csak több paragrafus egybevetése által lehetett, mint a törvény-szelleme-megkívánta szemléletet kiolvasni. Lényeges változást jelent azonban a múlthoz képest, hogy e paragrafus értelmében a korlátolt beszámíthatóság a büntetés korlátlan enyhítését eredményezheti, ellentétben a múlttal, amikor az enyhítés lehetőségeinek határai voltak.

Mielőtt az alkoholos állapotok és az alkoholos elmebetegségek elmeorvosokértői elbírálását tárgyalnánk, néhány szót kell szólnunk az említett paragrafusokban foglaltak jelentőségéről.

A beszámíthatóság lényegében jogi fogalom, mely valakinek büntetőjogi felelősségét állapítja meg. Mint jogi fogalom tisztaelvű. Ez a megállapítás természetesen nem zárja ki, hogy máskülönben heterogén jelenségek közös vonásainak absztrakcióját tartalmazza. Ezt a többszöröséget a törvény a különböző oki tényezők pontokba sorolása révén mutatja meg. Az orvosok nagy része hajlandó a jogsértést mindig és így lényegében kizárólag biológiai tényezőkből származtatni, általában a személyiségnek az öröklés által meghatározott, „sorsszerű“ adottságaiból, és csak kevésbé vagy egyáltalában nem veszi tekintetbe a környezeti és a szociális rendszerből, a társadalom hatásából származó tényezőket. Az ilyen metafizikailag egyértelmű, „tisztaelvű“ szemlélet szerint a bűnöző mintegy elkerülhetetlenül, akaratlanul, a körülményektől függetlenül, bűnöző alkata révén sodródik a bűnözés útjára. A bűncselekmény ilyen módon biológizálódik, függő viszonyba kerül a biológiaiailag silánnyal, és elszakad társadalmi gyökereitől. Ez a szemlélet hibáztható azért, hogy a pszichiaterok nem küzdöttek teljes erővel a bű-

nöző elmebetegek biztonsági őrizetbe helyezése ellen, és hogy egyesek külön elmeógyógyintézeteket kívántak és kívánnak ma is az ilyen elmebetegek számára. Ez a hibás orvosi szemlélet oka annak is, hogy törvényes intézkedéseinkben a megelőzést és megtorlást illetően az elmebetegek gyógyíthatatlanságának hite tükröződik, mely nemcsak a büntettes elmebeteg kényszergyógyíttatásának hiányában, hanem nem egyszer magának a gyógyításnak akadályozásában is megnyilvánul.

A betegségesség tanának tételei nemcsak a kórformák merev határait szabták meg, de a beszámíthatóság kérdésében az orvosi gondolkodás korlátait is. Ismeretes, hogy a törvényszéki elmeorvostannak oly gyakran vitatott kérdéseiben, mint a korlátolt, a részleges és az időszakos beszámíthatóság, sok kitűnő elmeógyógyász maradi felfogásával szemben a haladó álláspontot jogászok képviselték, kiket nem gátoltak a betegségességnek fictiói.

Kétségtelen, hogy a bűnözők nagy része nem ép, nem teljesértékű, silányabban alakult személyiség. De minthogy a büntető rendelkezések első sorban a társadalom védelmét szolgálják, és ez a védelem megfelelő intézkedések révén összeegyeztethető a bűnöző elmebeteg, vagy fogyatékos személyiség gyógyításának, javításának érdekével is, az elmebetegség nem lehet mindig és minden körülmények között egyértelmű a beszámíthatatlansággal, és éppen így a csökkent beszámíthatóság sem jelentheti feltétlenül az enyhébb büntetésnek szükségességét, sőt nem egy esetben úgy a társadalom, mint a bűnöző egyén nevelése, személyiségének javítása érdekében az elmebetegség tettest súlyosabban kellene büntetni.

Nem tekintve, hogy az idegtevékenység törvényeinek mind mélyrehatóbb megismerése a beszámíthatóság fogalmának terjedelmét egyre szűkíti, pszichiatrai ismereteink fejlődése következtében sem elégedhetik meg ma már azzal a szakértő, hogy betegséget állapít meg, diagnosztizál. Nemcsak az elmebetegségekről vallott felfogásunk alakul, hanem változnak az elmebetegségek is. Az elmeorvosi és kórformák mind jobban fellazulnak, az élet követelményeinek és feltételeinek változásával változnak a betegségi tünetek is. A rendszerezés gyakorlati szükségszerűség, de merev alkalmazása az étellel ellentétes. A kórformák csak többé-kevésbé útmutatói a gyakorlatnak, mert a különböző egyedek betegsége közös vonásainak sűrített abstractumai. Az általánosítás azonban eltávolít a valóságtól és hibás következtetéseknek nyit ajtót. A tett és tettes viszonyának megítélése szempontjából tudnunk kell, hogy az egyes kórképeknek megvannak az egyéni jellegzetességei is, amelyek minden más egyén ugyanazon csoportba sorozható kórképétől megkülönböztetik, és ezért, hogy szerkezetüket megértsük, egyéni jellemzésük szükséges. Ugyanaz a tett, a beszámíthatóság szempontjából nem feltétlenül azonos jelentőségű, sőt azonos betegcsoportba sorolt betegnél, két ugyanannál a betegnél a különböző idők, különböző körülményei között sem.

Mint a törvény fogalmazásából kitűnik, a beszámíthatóság jogi fogalma különböző síkokban jelentkező tényezőknek: biológiaiaknak, pszichológiaiaknak és szociológiaiaknak tekintetbe vételét teszi szükségessé. Hiszen amellet, hogy kiemeli az elmebetegséget, mint a beszámíthatatlanságnak egyik feltételes kritériumát, ugyanilyen mértékkel illeti az öntudatzavart is, mely a tettest képtelenné tette a cselekmény társadalmi veszélyességének felismerésére vagy az akaratának megfelelő magatartásra. A fogalmazásból nyilvánvalóan kiderül, hogy nem minden elmebeteg minden büncselekményét tekinti a büntetőtörvénykönyv beszámíthatatlannak, és nem minden, különben épelméjű ember cselekményét beszámíthatónak. Ez vonatkozik a korlátolt beszámíthatóságra is.

Érdekessége a törvény fogalmazásának, hogy elvetette az akarat szabadságának tételét, mely lényegében sok meddő vitára adott alkalmat. Helyette Gerzenzonnak nézetét tette magáévá, „mely a lényegét az akarat szabadságának és az akarat determináltságának dialektikus kapcsolatában látja. Szerinte a szabad akarat emberi képesség, a dolog ismeretében való cselekvés, vagyis a szabad akarat nem jelent függetlenséget a természeti és társadalmi törvényszerűségektől, ellenkezőleg azok szükségszerű erővel lépnek fel az emberrel szemben is, ez a determináltság azonban mindig az ember tudatán keresztül jelentkezik, ami lehetővé teszi, hogy az adott körülmények között, hozzáértéssel döntsünk’ (Engels, Antidüring, 165—166 old.)’ A szabadság tehát a természeti szükségszerűségek megismerése alapított önmagunk feletti és a külső természet feletti uralomból áll’ (ugyanott).“ — Érdeemesnek tartom megemlíteni Lechner Károly fogalmazását is, aki szerint a szabad akarat a rendelkezésünkre álló visszahatási módozatok közötti válogató képességgel egyenlő.

A törvény szavaiból következtethető, hogy beszámíthatóságot, büntetőjogi felelősséget csak akkor állapíthatni meg, ha megvan a pszichikai összefüggés az elkövető tudata és elkövetett cselekvése között.

Véleményünk szerint mindezekből az elmeorvosszakkértő szempontjából azt a fontos következtetést kell levonnunk, hogy — amint azt már említettük is — feladatunk nem a kórforma megállapításában, a diagnosis felállításában áll, hanem annak vizsgálatában és meghatározásában, hogy milyen volt az összefüggés az elkövető tudata és elkövetett cselekménye között. Ilyen vizsgálódás révén érvényesíthetők a modern élettani kutatások eredményei is, melyek alapján sajátos körülmények között, ép emberekben keletkezett téves cselekvéseket beszámíthatatlannak kell minősítenünk még az esetben is, ha az nem felel meg a jogászok mindennapi gyakorlatának.

Amint ismeretes, az alkohol hatása igen sok körülménytől függ és sok tekintetben egészen különböző módon befolyásolja a különböző emberek lelki tevékenységét. Éppen ezért, ha valaki alkohol hatása alatt követ el valamilyen büncselekményt, nem lehet róla véleményt mondanunk beszámít-

hatóságát illetően az összes lényeges körülmények ismerete nélkül. Tudnunk kell, hogy van közönséges vagy típusos részegség, melyet az orvosnak a beszámíthatatlanság szempontjából komolyabban kell mérlegelnie, és viszont van kóros részegség, amelyben elkövetett cselekményért a tettes esetleg teljes mértékben felelősségre vonható. Ugyanez vonatkozik az idősült alkoholisták büntettségére vonatkozóan is. Az alkoholos állapotban elkövetett bűntényekkel kapcsolatos beszámíthatóságot illetően a szakértő orvosnak két szempontot kell szem előtt tartania:

1. Helyesnek kell elismernie a büntetőtörvénykönyv intézkedését, mely a múltnál szigorúbban ítéli meg az ilyen cselekményeket. Tudnia kell, hogy a törvénynek ez az intézkedése a prae-ventiót szolgálja, amelyik nemcsak a közösségnek, hanem az egyénnek is érdeke. Nem szabad tehát elmebetegség vagy kóros részegség diagnózisra révén mentesíteni a büntetéstől azokat, akik reá-szolgáltak.

2. Nagyon kell ügyelnie arra, hogy ártatlan embereket, kikben a „betegség bűnözött“, a törvény szigorának ne szolgáltatson ki.

Ez a két követelmény egyben azt is jelenti, hogy a szakértőnek, mint ahogy azt a törvény szelleme diktálja, véleményadás céljából a bűnözött biológiai, pszichológiai és szociológiai szempontból egyaránt részletekbe menően meg kell vizsgálnia.

Az egyik legnehezebb feladata az elmeorvos-szakértőnek a részeg állapotok megítélése, ami még akkor sem feltétlenül könnyű, ha olyan ember követett el ittasság folytán bűncselekményt, akinek „a fegyelem és éberség“ hivatásánál vagy foglalkozásánál fogva fokozott kötelessége. Ismeretes, hogy tankönyveink szokásos és kóros, helyesebben típusos és atípusos részegséget szoktak megkülönböztetni. Bár didaktikai szempontból a tankönyvek az elkülönítés szempontjából igyekeznek éles határt vonni a két kórkép között, a valóságban ez rendkívül nehéz és pedig azért, mert hiszen a közönséges részegség is kóros állapot, amely különbözőfokú tudatzavart okozhat. És mégis társadalomellenes, sőt emberellenes cselekménynek kellene mondanunk azt az elmeorvosi tevékenységet, amelyik büntetőjogi szempontból, tehát a beszámíthatás szempontjából minden részeg bűnözött mentesítene tettének következményei alól. A közönséges részegségben szenvedő emberek sem viselkednek egyformán részegségük ideje alatt. Ismeretes, hogy vannak közöttük olyanok, akik fecsegővé válnak, mások izgágák lesznek, ismét mások hamar elaludnak, vannak, akik haragjukat mindig ilyen állapotban engedik szabadon, és különösen éppen közvetlen hozzátartozóikon töltik ki. Egyesek a közönséges részeg állapotnak minősíthető időre jól visszaemlékeznek, mások csak homályosan, ismét másoknál az emlékezés teljesen kiesik. Vannak akik aránylag kevés alkohol élvezése után lerészegednek, viszont vannak, akiknek tűrőképessége megdöbbentően nagy. Ha az elmeorvosok szakvéleményeit vizsgálom,

akkor azt látom, hogy kóros részegségnek minősítene igen sokszor olyan állapotokat, amelyekben csak indulatzavarok jelentkeznek, vagy csak nagyobb befolyásolhatóság mutatkozik, ahol csak a részegségre több-kevesebb emlékezőszavar áll fenn, stb. Az orvosi mérlegelésnek ez a módja kétségtelenül hibás, ha nem veszi tekintetbe az előzményeket, hogy vajon változott-e az egyén tűrőképessége az alkohollal szemben, vajon nem az őt jellemző megszokott reakciós képet mutatta-e ittasság következtében, vajon a cselekmény, amit elkövetett, milyen összefüggésben van az ő előző egyéniségével, életének előző eseményeivel és így tovább. Egészen másként ítélendő meg egy közönséges részegség, amelyben az egyénnél fokozott befolyásolhatóság jelentkezik és ezt idegenek szándékosan használják ki, hogy az ittas által bűntényt követtessenek el, mintha az illető azért innék, hogy bátorságot merítsen már előre kitervelt cselekménye elkövetéséhez. Se szeri, se száma azoknak a lehetőségeknek, amelyek az életben adódnak az ittas egyén bűnözésének lehetőségeit illetően. Nyilvánvalóan bizonyos, hogy ilyen esetekben nemcsak az orvosnak feladata a beszámíthatás tekintetében állást foglalni, hanem elsősorban a bírónak, mégis lehetetlen, hogy az orvos az összes tények, a teljes dialektikus egység ismerete birtokában rá ne mutathasson arra, hogy a közönséges részegségben elkövetett cselekményért az egyén felelősségre vonható-e vagy sem. Ismeretes, hogy vannak bűnözések, amelyeket általában szigorúan szokás jogi szempontból megítélni, de amelyekben a közönséges részeg ember mégis különösen irgalmat érdemelhet. Ide tartoznak elsősorban az enyhébb, csak szavakban történt becsületsértések, hatóságellenes kifakadások, szidalmazások, amelyeket szükségtelenül súlyos megítélés pl. hatóság elleni erőszaknak, lázításnak, izgatásnak minősíteni. Természetesen ez a tétel sem állja meg a helyét, ha a körülményektől függetlenül tekintjük, mert nyilvánvaló, hogy más pszichikai összefüggés van a tudatállapot és az elkövetett cselekmény között akkor, ha az illetőnek a magatartása józan állapotban is következetesen hasonló, és más a helyzet, ha az ittas ember fokozott ingerlékenysége révén e kijelentések valami provokáció következtében robbantak ki.

Bár, mint arra már hivatkoztunk is, a Legfelsőbb Bíróság elvi határozata szerint: „ittas állapotban elkövetett bűncselekmény-elbírálásánál az ittasságot rendszerint nem lehet enyhítő körülményként figyelembe venni,“ — az elmeorvosszakértőnek a közönséges részegségben szenvedő egyént is korlátozottan beszámíthatónak kell nyilvánítania, mint aki akaratának megfelelő magatartásában befolyásolt volt, kivételt csak azon egy esetben tehet, ha nyilvánvalóan bizonyított, hogy a terhelt bűncselekményének elkövetése céljából szándékosan ivott alkoholt. Ezen egy eseten kívül azonban az is rendkívül módon mérlegelendő, ha addig rendezett benyomást keltő elmebeteg, vagy súlyos szervi agybetegségben szenvedő, esetleg súlyos oligophreniás egyén követ el ittasságban

büntényt. Egyébként, minthogy a korlátozottság megállapítása már lehetőséget ad a bírónak, hogy a körülmények mérlegelése révén a büntetést korlátlanul enyhíthesse, az orvos az orvosi lelkiismeretéből származó parancsnak eleget tett, amikor a korlátozottságra rámutatott.

Sokkalta komolyabb felelősség terheli az orvost akkor, úgy a közösséggel, mint a beteggel szemben, amikor a kóros részegség diagnózisát állítja fel, ami lényegében szükségszerűen a beszámíthatatlanságot, tehát a büntetlenséget jelenti. Kétségtelen, nehéz megállapítani, hogy hol kezdődik a kóros részegség, és hol végződik a közönséges részegség. Vannak egyének, akiknél az alkohol következetesen kifejezetten kóros részegséget okoz ilyenkor, ha a bűncselekményért talán nem is lehet felelősségre vonni, az orvosnak mégis kötelessége a figyelmet felhívni arra, hogy a részegség bekövetkezéséért az egyént felelős. Ha első esetben jelentkezik valakinél kóros részegség, akkor a beszámíthatatlanság nem kérdéses. Ha valamilyen ártalom következtében, vagy talán kiismerhetetlen oknál fogva, de olyan egyénnél jelentkezik kóros részegség, akinél más alkalomkor csak a közönséges enyhébb tünetei mutatkoztak, megint nem vitatható, hogy az illető cselekményéért és részegségéért nem felelős. De ha valakinél következetesen mindig pathológiás részegség jelentkezik, akkor a második pathológiás részegségtől kezdve, minden pathológiás részegségéért felelős. Természetesen az elmeorvoszakértő a beszámíthatatlanságot ilyenkor is kimondja, de arra is felhívja a figyelmet, amint azt már említettem, hogy az illető felelős kóros részegségének bekövetkezéséért.

Általában a kóros részegségnek 4 alakjáról szokás beszélni. Kifejezett esetben ezek mindegyike annyira jellegzetes, hogy a diagnosis felállítása nem nehéz. Vannak azonban bőven atípusos, abortív formák is, amelyeknek mikénti értékelése már sokkal több nehézséget okoz.

A pathológiás részegségnek egyik igen fontos kritériumaként kell elfogadnunk, hogy az aránylag kevés alkoholélvezés után robban ki. Ez a kritérium bár igen jelentős, de nem szükségszerű követelmény. Pathológiás részegség kirobbanhat nagyobb mennyiségű alkohol elfogyasztása után, kirobbanhat időszült alkoholizmusban szenvedőknél is. Ezért az elmeorvos csak rendkívül nagy fenntartással tudja értékelni a véralkohol szintjét meghatározó eljárások eredményeit. A fogyasztott ital mennyiségének kérdése, ha kifejezett tudatzavar jelentkezik, a pathológiás részegség fennállását az esetben bizonyítja, ha az elfogyasztott ital nagyon kevés volt. Általában egy-két deci tömény szeszitalnak elfogyasztása, néha azonban két-három deci közepes alkoholtartalmú bornak az elfogyasztása is okozhat súlyos tudatzavart, mely két tényező együtt a pathológiás részegség fennállását már nagyfokban valószínűsíti. Tudni kell, hogy a kvantitatív és kvalitatív toleranciát (mely utóbbi alatt a pathológiás részegségre hajlamosíthatóságot értjük) nagymértékben befolyásolják szerkezeti és környezeti tényezők, mint pl. átállott agybetegség,

betegség következtében meggyengült ellenállóképesség, lelki gondok, depressio, éhgyomorra való alkoholfogyasztás, nagy testi fáradtság, nagy hőség, stb. Mindezek tehát olyan körülmények, amelyek a csekély alkoholfogyasztás után kirobbanó tudatborulás kifejezetten pathológiás voltát még valószínűbbé teszik. A pszichológiailag megkívánt kritérium, mely pathológiás részegség fennállását bizonyítja, a tudatzavar. Igen ám, de tudatzavar áll fenn az esetben is, ha egyébként ép ember sokat iszik. A törvény szelleme értelmében az első esetben beszámíthatatlannak kell nyilvánítanunk az egyént, mert hiszen olyan tényezők következtében lett alkohol okozta tudatzavar áldozata, amelyekkel nem számolhatott. Az utóbbi esetben ez a mentség nem áll fenn, s véleményem szerint kórosnak minősíteni a részegséget nem szabad, a büntetés alól mentesíteni az egyént nem lehet, súlyos korlátozottságára azonban rá kell mutatni. A kóros részegség kritériumaként szokták felhozni a mozgásokban jelentkező inkoordinatiónak, ataxiának hiányát is. Ez a körülmény kétségtelenül sokszor méltánylást érdemel, mert hiszen az elfogyasztott alkoholmennyiség kicsinysége mellett bizonyít, másfelől azonban inkoordinált mozgások, ataxia esetében éppen úgy, mint nagyobb alkoholmennyiség fogyasztása esetén lehet pathológiás részegségről szólni. A tudatzavar fennállását a cselekmény indokolatlanságával, a tettes ép egyéniségével ellentétes cselekménnyel szokták igazoltnak látni, amit egymagában azonban döntő kritériumként nem fogadhatunk el, mint ahogy nem fogadhatjuk el mindig és minden körülmények között a kóros tudati állapot után bekövetkező emlékezőzavart sem. Ez utóbbit illetően nemcsak azért kell bizalmatlannak lennünk, mert hiszen az emlékezőhiányt a tettes színlelheti, és igen sok esetben színleli is, hanem azért is, mert emlékezőzavar, emlékezőhiány egyszerű, nem komplikált részegségek esetében is előfordulhat. A mélyebb tudatzavar fennállását bizonyítja, hogy az ilyen pathológiás állapotban levő részeg emberrel kapcsolatot teremteni rendszerint lehetetlen, ő a külső ingerek számára teljesen hozzáférhetetlen, egyetlen indulat által meghatározott masszív cselekvés teszi bűncselekményének lényegét, cselekményét illetően mérlegelésnek, habozásnak, ingadozásnak nyoma sincs s nem egyszer kifejezetten hallucinációk hatása alatt áll, melyek a tanúvallomásokból könnyen kiolvashatók. Súlyosan részeg, de beszámíthatatlannak még nem mondható tudatzavar esetében gyakran tapasztalni, hogy erős indulat, izgalom hatására, esetleg magának a bűnténynek a hatására a részeg ember tudata feltisztul, kijózanodik, amikor is egyéniségének megfelelő módon viselkedik a bűntény élményének tudatát illetően. Ez a jelenség fiziológiai tényezőkkel van összefüggésben, melyekről bővebben itt nem szólnunk, kétségtelen azonban, hogy nemcsak az embernél fordul elő. Kittenberger Kálmán írja le megfigyelését egy páviánról, amelyik alkoholtartalmú italtól nem egyszer lerészegedett. Mindannyiszor kijózanodott, ha ilyenkor kígyót dobtak eléje. A

kígyó meglátására azonban hatalmas pánik fogta el, és vak rémülettel menekülni igyekezett. Emlékeztet erre az esetre annak a terheltnek a története, ki kocsivezetői képesítés nélkül, részeg állapotban nagyobb teherkocsit indított el s mikor egy járókelőt elütve balesetet okozott, hirtelen pánik fogta el, további balesetek sorát okozva. Hogy ebben az esetben nem volt kóros részszegségről szó, azt bizonyította, hogy mikor végül is egy háznak ütődve megállni kényszerült, rendezetten viselkedett, s ráébredve hibájára, úgy igyekezett azt leplezni, hogy a tett színhelyéről egyik közeli házba menekülve, ott átöltözni kívánt, hogy felismerés nélkül eltűnhessék. Nagyon nehéz az idősült alkoholizmusban ittas állapotban elkövetett bűntények esetében a beszámíthatóságot megítélni olyankor, ha a bűncselekményt elkövetett egyén rögtön bűncselekménye után sötét cellába kerül, amely, mint ismeretes, az alkoholos delirium provokálója lehet. Nagyon kell tehát ügyelnie a szakértőnek, hogy a cselekmény után fellépő tudatzavart helyesen ítélje meg. A pathológiás részszegség további kritériumaként szokták egyesek felemlíteni a tudatzavart lezáró terminális alvást. Vannak szerzők azonban, akik éppen abban látják a közönséges és komplikált részszegség közötti különbséget, hogy az utóbbit megfigyeléseik szerint terminális álom nem követi. Saját tapasztalataim alapján azt kell mondanom, hogy az esetek nagy részében a pathológiás részszegséget valóban hosszú, 20—24 órát át is tartó terminális alvás követi. Pathológiásnak minősülhet egy részszegség a benne fellépő affektuszavar következtében. Ez természetesen nem jelenti azt, hogy minden kötekedő, verekedő, aggressiv részszeg ember kóros részszegségben szenvedőnek volna minősíthető. Annak az indulatnak, amely a részszegség kórosságának bizonyítékául szolgálhat, nemcsak hogy alaptalannak, elhúzódónak, megtapadónak, intenzívnek kell lennie, hanem tudatzavarral, emlékezőhiánnyal s esetleg egyéb kóros tünettel kell társulnia. Sokszor előfordul, hogy az alkohol hatására elfojtott indulatok, melyek régi sérelmekből származnak, mintegy gát alól szabadulva, erőszakos cselekményekre készítetik az egyént. Ezeknek az eseteknek elbírálása sem könnyű. Egymagában abból a tényezőtől, hogy a gátlás csökken, nem szabad kóros részszegségre következtetni, hiszen ez minden italos állapotban megtörténhetik. Ilven esetekben is az összes körülmények mérlegelése segítheti csak a szakértőt, hogy orvosi felfogásának megfelelő véleményt adhasson.

A pathológiás részszegség fentebb említett 4 típusa a tenebrosus, a deliráns, az epileptoid részszegség és a dipsomania. Az első 3 kórkép között éles határt vonni nem lehet. Mégis azt kell mondanunk, hogy a deliráns alak az, amelyik a legkevesebb gondot okoz a törvényszéki szakértőnek. Az egész képeknek, amit a hallucinációk és általában a szorongás uralnak, annyira jellegzetesen kóros a megjelenése, hogy a laikusok által is könnyen felismerhető. Másfelől pedig egészen ritka, hogy ilyen állapotban valaki büntényt kövessen el, bár nincs kizárva, hogy szorongása agresszióra készítheti.

Sokkalta veszélyesebb az epileptoid részszegség, amely rendszerint ugyancsak kevés alkohol élvezése után, villámszerű gyorsasággal robban ki és igen durva agressiókban nyilvánul. Leginkább az ámokfutáshoz hasonlítható kórkép, amelyet a brutalitás mellett a teljesen indokolatlan aggressio vagy agressziók tömege jellemez. Már sokkalta nehezebb a tenebrosus vagy ködös állapotban nyilvánuló pathológiás részszegség felismerése. Ezek az állapotok ugyanis általában nemcsak egy-két órára, hanem néha egy-két napra is kiterjednek, s a bennük lezajló cselekvések nem feltétlenül összefüggéstelenek és nem is feltétlenül megokolatlanok. Ezekben az esetekben a szakértőnek feltétlenül mérlegelnie kell, hogy vajon alkoholfogyasztással kapcsolatosan hasonló állapotok fordultak elő-e már az illetőnél, hogy a tenebrosus állapotra vonatkozó amnesia valószínűleg tekinthető-e, s hogy a cselekmény, melyet az egyén elkövetett, összefüggésben van-e vagy nincs az ő alkoholtól mentes személyiségének törekvéseivel. Úgy a tenebrosus, mint az epileptoid részszegség esetében a beszámíthatatlanság megállapítását nagymértékben elősegíti az esetleges epilepsia vagy epilepsiás terheltesség fennállása. Nagymértékben valószínűsítheti a diagnosis helyességét a hosszantartó terminális állapot bizonyítása is.

Az említett 3 s tulajdonképpen beszámíthatatlanságot jelentő atípusos részszegség általában csak indulatos személy vagy tárgy elleni agressziós jellegű bűntényekben szerepel. Intellektuális, különösen éppen komplikált, szervezett, hosszabb előkészülést, megtervezést, megfontolást igénylő cselekmények ilyen állapotokkal semmiképpen sincsenek összefüggésben. Valamelyes kivételt jelenthet e tekintetben a hosszabb ideig elnyúló tenebrosus állapot, amelynek előfordulása azonban felette ritka. Ebben az állapotban valóban előfordulhatnak sexuális merényletek, betörések, lopások is, amelyeknek azonban pathológiás voltát csak az előzményekkel egybevetve lehet megállapítani.

A pathológiás alkoholos állapotoknak negyedik fajtája a dipsomania. Ma is vitatott, hogy keletkezésében epilepsiás vagy maniás-depressziós adottság játszik szerepet. A betegség lényegét az időszakosan jelentkező leküzdhetetlen ivási kényszer mellett az ivási szakaszban fokozatos mélyülő s terminális álommal végződő tenebrosus, ködös állapot teszi, melyet is súlyos emlékezőszavar követ. A betegség felismerése a periodicitás következtében nem nehéz. Komplikálja azonban a képet sokszor, hogy a dipsomania alapján az idősült alkoholizmus tünetei kialakulnak, és erkölcsi hanyatláshoz vezetnek, ami intellektuális bűnözésre ad lehetőséget. Máskülönb a dipsomaniások bűnözése általában az alkoholszerzés célját szolgálja. Az ilyen állapotban elkövetett bűnözéseket sokszor a megokolatlanság, tudatzavar, emlékezőhiány, stb. éppen úgy jellemzi, mint az egyéb pathológiás részszegségben elkövetett bűncselekményeket.

Mint már előbb is említettük, a 4 jellegzetes kórkép felsorolásával nem merítettük ki a heveny, átmeneti jellegű alkoholos kórképek sorát. Szinte

azt mondhatnók, hogy ahány pathológiás részeg ember van, annyi pathológiás részegség van. Volt olyan esetünk is, amelyben a pathológiás részegség egyik legfontosabb kritériuma, a tudatzavar hiányzott. A beteget kevés alkoholfogyasztás után egy heveny alkoholos hallucinosis lepte meg, ijesztő tartalmú, drámai jellegű párbeszédet hallott, s ennek következtében tört reá szomszédjára. Az egész hallucinosis átmeneti jellegű volt, kevés alkoholmenyiség után egyetlenegyszer jelentkezett, nem alakult ki belőle sem időszült hallucinosis, sem schizoprenia, sem paranoid vonatkoztatásos kórkép. De láttunk kórképet, amelyben az egy pohár bor vonatkoztatásos téveseszmék kirobbanását okozta, melyek 1—2 napig álltak fenn, minden tudatzavar nélkül, és volt betegünk, akinél az 1—2 évenként megismétlődő iszákosság néhány napon belül az abstinencia következtében rohamosan gyógyuló schizopreniás kórképet hozott elő.

Mindezek tehát azt bizonyítják, hogy a pathológiás részegség diagnosisa nem könnyű, és a kórképet egységesen körülírni nem lehet, még csak a 4 nagy csoportra való osztása sem fogadható el kizárólagos szabályként. Éppen ezért minden egyes esetet az elmeorvosszakértőnek, ha véleményt kell adnia, igen mélyrehatóan elemeznie kell, mindig szem előtt tartva a törvény szellemét, valamint az orvosi szemléletét. Általában azt kell mondani, hogy minél több pathológiás elemet tudunk felfedezni a rendelkezésre álló tárgyi adatok között, annál valószínűbb, hogy az ittas egyén cselekményét illetően, cselekménye elkövetése idejében beszámíthatatlan állapotban volt. Ezek az adatok a következők: diszponáló körülmények, alkati és szerzett adottságok, kevés alkohol, coordinációs zavarok hiánya, villámszerű kezdettel tudatzavar, érzékcsalódások, affektuszavarok, indokolatlan, esztelen s az előzményekkel össze nem függő, a személyiséggel ellentétes cselekmények, terminális álmok, emlékezőzavarok. Ez adatok közül egyesek fontosabbak, mint mások, így pl. a hallucinációknak a bizonyítása a beszámíthatatlanság mellett már döntő jelentőségű.

A pathológiás részegség szempontjából hangsúlyozottan kell kiemelnünk, hogy időszült alkoholistáknál is felléphet, hogy vannak, akiknél a pathológiás részegség az alkoholélvezésre szokásos reakciónak tekinthető, és vannak, akiknél egy életben egyszer vagy kétszer jelentkezik ilyen állapot. Ezeknek a körülményeknek a mérlegelése a megtorlás és a praeventio szempontjából egyaránt fontos. Általában azt kell mondanunk, hogy az az egyén, akinél életében egyszer, ill. először jelentkezett pathológiás reakció, ez állapotban elkövetett cselekményéért felelősségre nem vonható. De nem vonható felelősségre az esetben sem, ha ugyan pathológiás részegségi állapota már volt, de abban bűncselekményt nem követett el, és így nem szerezhette meg azt a tanulságot, hogy az alkoholtól óvakodnia kell. Helyesebb tehát, ha azt mondjuk, hogy pathológiás részegségben elkövetett bűncselekményért a tettes felelősségre nem vonható. Aki azonban egyszer pathológiás részegségen átesett és

abban bűncselekményt követett el, annak tudnia kell, hogy másodízben, ha cselekményét beszámíthatatlannak tartják is, azért, mert kóros állapotát tudatosan idézte elő, bűnhődnie kell. Az ismétlődő részeg állapotokban, legyen az közönséges vagy atípusos részegség, elkövetett bűncselekmények tettesei azonban nemcsak megtorlást, hanem kényszergyógyítást is szükségelnek.

A fennálló rendelkezések következtében, helyesebben a kényszergyógyítás lehetőségének hiányában nehezebb a szerepe az elmeszakértőnek a bűnöző időszült alkoholistákat illetően. Az időszült alkoholizmus sem okoz mindenkinél azonos tüneteket és nem vezet szükségszerűen erkölcsi fogyatékosághoz, elbutuláshoz, bár nagy többségben ezeknek a képeknek a kialakulását láthatni. Ismeretes azonban, hogy vannak teljesen jóindulatú, a végsőkig befolyásolható alkoholisták, akik nem is az alkoholra költött pénz mennyisége miatt mennek tönkre anyagiilag, hanem meggondolatlan, jóindulatú adakozásuk okozza vesztüket. Mindent el lehet tőlük kérni, mindent odaadnak. Igaz, hogy ez az adakozás többnyire kocsmái barátokkal szemben nyilvánul meg, és csak ritkábban a rászoruló hozzátartozókkal szemben. Az időszült alkoholisták nemcsak részeg állapotban, hanem azonkívül is aránylag gyakran bűnöznek s míg részeg állapotban inkább indulatos cselekményeket követnek el, józan állapotukban alkohol utáni vágyuk következtében lopnak, csalnak, bűnszövetkezetek tagjaivá válnak, orgazdák lesznek, képesek másokat bűnre csábítani, gyermekeiket prostituálni, stb., stb. Gyakrabban, mint az atípusos részegségben fordulnak elő náluk perverziós jellegű szexuális bűntények. Az időszült alkoholisták jellemfajulása, mely az említetteken kívül izgága, durva, kötekedő, összeférhetetlen magatartásban is megnyilvánulhat, nem egyszer fokozatos elbutulással kapcsolatos. Mégis az időszült alkoholista az elmeorvosszakértő megítélése szempontjából kevesebb kíméléssel kell, hogy találkozzék, mint az, aki közönséges, vagy atípusos részegségben követett el bűntényt. Az időszült alkoholistának gyógyításra van szüksége. Ezt a gyógyítást elsősorban megfelelő intézetben érhetni el. De mi a gyógyítás lényege? A hosszabb ideig tartó abstinencia és a nevelés. — Ismeretes, hogy a betegségnek feltételes reflexes úton történő befolyásolása, ha bizonyos eredményeket fel is tud mutatni, ritkán sikeres. A gyógyítás általában inkább az orvos nevelő behatásán alapszik, mintsem a gyógyszerek hányást és rossz közérzést okozó tulajdonságán. Meggyőződésünk szerint semmi igazságtalanság nem történik a bűnöző időszült alkoholistával, ha büntetik, ill. lezárják. Abstinenciája biztosítva van, a büntetés ténye pedig nevelő hatású, vagy legalább is annak kellene lennie. Megfelelő gyógyintézetek létesítéséig tehát nincs mit csinálni, az időszült alkoholista bűnözőket ki kell szolgáltatni a törvényes eljárásnak, sőt vannak esetek, mikor az orvosnak szinte kötelessége rámutatni arra, hogy az alkoholistának gyógyulása érdekében hosszabb szabadságvesztésre van szüksége, mint amit különben büntetésével kapcsolatban a törvény előír.

Más kérdés, ha olyan egyén bűnözik, akinél az idősült alkoholizmus talaján elmebetegség fejlődött ki. A delirium tremensben szenvedő beteg tudatzavara következtében nyilvánvaló elkövethet bűncselekményt. Ezért felelősségre nem vonható éppen úgy, mint ahogy nem vonható felelősségre az sem, aki idősült alkoholos hallucinosisban, hallucinációinak hatására követ el bűncselekményt. A Korsakow-kóros beszámíthatatlan, de nem is bűnözik, ha csak confabulatiója következtében reá nem fogják, hogy rémhíreket terjeszt, vagy rágalmaz, amikor is azonban betegségét bizonyítani, valamint azt, hogy benne a betegség bűnözött, egyáltalában nem tartozik a nehéz feladatok közé.

Az alkoholos epilepsia nem teszi szükségyszerűen beszámíthatatlanná a beteget. Ha cselekményét ködös állapotban követte el, úgy felelősségre nem vonható. Egyébként legfeljebb korlátolt beszámíthatóság állapítható meg. Az alkoholos paralysis éppen úgy, mint az alkoholos elbutulás az elbutulás mértékétől függően ítélandó meg, általában ritkaság, hogy ezek a képek olyanfokú elbutulást eredményezzenek, amelyek jogossá tennék, hogy a büntetéstől az ilyen betegeket mentesítsük.

Komoly nehézséget okozhat a szakértői gyakorlatban az alkoholos paranoiának kérdése. E te-

kintetben úgy érzem nem állunk egyedül a felfogással, amely szerint a különben a közösségbe beilleszkedő, önfenntartását törvényes szabályokhoz alkalmazkodva biztosító egyént csak az esetben tekintjük beszámíthatatlannak, ha cselekménye a téveseszméjével összefügg. Viszont ha valahol, úgy kétségtelenül itt különös szükség volna a kényszergyógyítás biztosítására.

E rövid közleményben természetesen nem ölelhetjük fel az alkoholizmus és a beszámíthatóság kérdésének teljes complexumát. Itt-ott csak egészen vázlatos, felületes utalást tettünk az alkohol hatására kialakuló kórosságok lehetőségére. Azt kell azonban mondanom, hogy az élet sokkal változatosabb, semhogy az alkohol és bűnözés minden összefüggését, akár egy nagy kötetben is részletezni lehetne. A célunk e közleménnyel lényegében az volt, hogy az elmeorvoszakértő figyelmét felhívjuk a törvény szellemének megismerésére, s reá kívántunk mutatni arra, hogy a törvény szelleme és az orvosi törekvések aligha ütköznek. Éppen ezért szükségtelen a kóros részesség diagnosisival visszaélni, és a törvény teljesülésének útját állni. Annak ellenére kell mondanunk ezt, hogy az alkoholizmus terjedésében és fennállásában nemcsak az egyént, de a társadalmat és a jelenlegi intézkedéseket is hibásaknak és hiányosaknak tartjuk.

Narkolepsiás betegek EEG vizsgálatának eredményei

Írta: CSORBA ANTAL o. alez.

A narkolepsia régóta élénk vita tárgya a neurológiában. Gélinau (1880) klasszikus leírása óta aetiológiája, pathogenesis, majd EEG. értékelése körül sok eltérő nézet alakult ki s máig sincs egységes felfogás. Évtizedeken át kitűnő klinikusok, mint Redlich, Wilson, Wilder, Bernhardt stb. tekintélyes megfigyelési anyagot gyűjtöttek össze és pontosan rögzítették a syndroma jellegzetességeit. Ezek a következők: 1. Imperativ, nappal, inadaequat körülmények között jelentkező alvásszükséglet rohamszerű elalvásokkal, túlnyomóan megtartott tónus mellett, (állva, menetközben, biciklin stb.) ritkábban tónuscsökkenéssel. Átlagtartam néhány perc-usque 10—15 perc, ritkán hosszabb idő. Jellegzetes a könnyű ébreszthetőség s a roham utáni kipihenség, frissesség érzése. 2. Emotiok hatására tónusvesztés (kataplexia) megtartott tudat mellett. 3. „Sleep paralysis“. „Wachanfalle“: elalváskor illetve ébredéskor mutatkozó sajátságos állapot, amikor még, — illetve már — éber a beteg, azonban izomzatát nem tudja akaratlagosan innervalni, nem tud megmoccani. Ez lényegileg kataplexiával azonos állapot, csak jelentkezésének időpontja kötött. Rendszerint szorongásos tartalmak kísérik vagy provokálják (tehát emotionalis hatás itt is valószínűleg közrejátszik). Erre a formára „Hypnagog kataplexia“ elnevezést javasolom megfelelő terminológia híján. 4. Katalepsia: a hypnosis kapcsán ismert trance-szerű állapot. 5. Hyp-

nagog, — ritkán napközi — optikai és acusticus pseudohallucinatio. 6. Nyugtalan éjszakai alvás, szorongó álmokkal, alvás közben beszéd, esetleg somnambul jelenségek. Ezzel szovjet szerzők foglalkoztak behatóan Majorov—Kiszeljov (1938), Szandomirszkij (1947), Andrejev—Karapetján (1952). Utóbbi két szerző aktografiás vizsgálatokkal igazolta, hogy a betegek éjszakai alvása is kóros, rövid alvási szakaszok váltakoznak, hosszabb félálom, vagy éber szakaszokkal. 7. Chronicus lefolyás.

A felsorolt tünetek közül a narkolepsia és kataplexia a két vezető tünet. Fellépésük gyakran nem egyidejű, évek választhatják el jelentkezésüket egymástól. A többi tünet nem obligált jelenség, csupán elég gyakori kísérő tünetek. Előfordulhat még hirtelen fellépő, huzamos ideig tartó alvásperiódus: ún. hypnolepsia, amelyet többen a kórkép egy variánsának tekintenek. Nálunk Lehoczky—Makkai közöltek ilyen esetet (1952). Egyes esetekben hormonális dysfunctio észlelhető.

A szerzők többsége megkülönböztet ún. „essentialis“ formát, ahol kóros tényező nem szerepel a kórelőzményben és symptomás formát, ahol előzetes ártalmak, trauma, encephalitis, lues, tumor stb. nem egyszer súlyos exhaustio, psychés terhelés mutatható ki.

A kórkép két legvitatottabb problémája: 1. Az epilepsiás formakörhöz tartozik-e vagy sem. — 2.

Agytörzsi-dienkephalis localisatiójú vagy corticalis működészavarról van-e szó.

Az epilepsziás körbe tartozás mellett számos szerző foglal állást, többek között olyan tekintélyes neurológusok, mint pl. Wilson s ma is több szerző ezt a felfogást vallja (pl. Stoupel). A paroxysmalis felépésre alapozták a felfogást. A kórkép agytörzsi localisatiójának gondolata az első világháború utáni encephalitis járványok tapasztalatai kapcsán merült fel az ismert postencephalitis alvászavarok elemzésekor, s ma is a szerzők egy része ezt a felfogást vallja. Benedek és Juba 1943-ban egy narkolepsiás eset sectiójánál status lacunaris mellett a n. reunienst magában foglaló elváltozást észleltek, dienkephalis laesióval magyarázták a kórképet. R. Jansen szerint a narkolepsiás roham subcorticalis szürkeállomány aktivitásának kifejezője („diakopticus syndroma“). Nemrégiben a reticularis activáló rendszer megismerése adott újabb lökést az agytörzsi teoriának. Felteszik, hogy ismeretlen okból, ismeretlen localisatiójú crisszerű excitáció lép fel, mely az ébrenlétet, a cortex éber tónusát fenntartó reticularis systema gátlását idézi elő. Kataplexiánál ugyanilyen módon a tónusszabályozó mechanizmus gátlása következne be, (Stoupel, Aird—Gordon—Gregg). Hasonló álláspontot képvisel H. Rennert legújabb közleményében: az ébrenléti tónusért felelős systema veleszületett vagy organikus károsodásból eredő gyengeségét fogadja el. Az epilepsia-körhöz sorolását a kórképnek elhibáztottnak tartja.

A másik felfogás Pavlov eredeti conceptióját fogadja el. Pavlov, aki a klinikai szerdákon több narkolepsiás beteggel foglalkozott, gyenge idegrendszer talaján kialakult fáradékonyással, gyors kimerüléssel, védőgátlással magyarázta a kórképet. Wilson, aki évtizedeken át az epilepsziához tartozás felfogását vallotta, 1940-ben álláspontját megváltoztatta. Tankönyvében Pavlov nézetét fogadta el. Ő az első klinikus, aki a pavlovi fiziológia elveit a narkolepsia problémájára alkalmazta. Később Fabing (1946) fejlesztette tovább ezt az elméletet. Lényege: narkolepsiánál az agy fokozott gátlás iránti fogékonysága, hajlama áll fenn. Emotionalis és egyéb ingerek ultraparadox választ eredményeznek, excessiv, szétterjedő gátlás jön létre. A katalapsia pathofiziológiai alapja a motoros zóna partialis gátlása, a hypnagog kataplexiánál ugyanez, csupán hypnagog emotionalis stimulus hatására következik be a belső gátlás egész cortexre történő szétterjedése a mélyebb struktúrákat is magába foglalóan.

Láthatjuk, hogy eléggé ellentmondó nézetek uralkodnak a pathogenesis területén. Nem kevésbé ez a helyzet áll fenn a kórkép EEG. elemzése terén.

Cohn—Cruvant (1944) tíz közül nyolc esetben abnormis görbét regisztráltak, mint epilepsiánál. Isolált magas amplitudójú, lassú kitörések mutatkoztak alvás jelei nélkül, Gibbs-féle psychomotor típusú görbét is észleltek. Hyperventillációra lassú tevékenység mutatkozott (5—6/s.). Roham alatt fiziológias alvásnak megfelelő görbét regisztráltak.

Adataik alapján a kórképet az epilepsia csoportba sorolták. Stoupel (1950) hét eset közül négyénél éber állapotban dysrhythmiás görbét észlelt, egy-nél 12/s. kitöréseket, egyoldali indulással. Alvási roham alatt a normál alvásnak megfelelő elektromos aktivitást talált.

Más szerzők (Jansen — 1938, Hess — 1946, Bente—Betz — 1950, Pond — 1952, Castaigne — 1954, Aird—Gordon—Gregg — 1953) éber állapotban értékelhető abnormis potenciálingadozásokat nem mutattak ki. Photostimulációs vizsgálat Pond 7 esetének mindegyikében normális képet adott (1952). Dynes—Finley (1941) 22 beteg közül 5-nél abnormis görbét észlelt éber állapotban. Lehetségesnek tartja, hogy a dysrhythmiás görbék symptomás formára, a normál éber görbék genuin formára utalnak. Csugunov (1950) hat esetben interparoxysmalisan egyenetlen alfafrequentiát és amplitudót észlelt, ritkán hegyes hullámokkal. Hess időszakos alfameglassúbbodásokról, Pond instabil alfa-frequentiáról számol be. A szerzők túlnyomó többsége az alvási paroxysmus alatt fiziológias alvásnak megfelelő görbéről tesz említést, különösebb jellegzetesség nélkül. Jung (1939) utal egyedül arra, hogy a természetes alvással szemben a delták itt lényegesen korábban léphetnek fel. Kataplexia regisztrálásáról eddig három közlemény ismeretes: Bente—Betz (1950) esetében EEG eltérés nem volt kimutatható, R. Hess (1949) esetében csak alfa-gátlás mutatkozott izomműtermékekkel. (Utóbbi szerző még utal arra, hogy narkolepsiás betegénél az alacsony frequenciájú 7,5—8,5/sec. alfa domináns rhytmus esetleg egészségesek felületese alvásánál észlelhető alfa-frequenciacsökkenésnek felelne meg.) Heyck és Hess nemrégien megjelent gondos tanulmányukban hasonlóképpen normál EEG-ről számolnak be tónusvesztésnél. Narkolepsiás roham alatt egy esetben sem észleltek epilepsziára utaló görbét, fiziológias alvás képe mutatkozott fluctuáló mélységgel. Néha éber állapotban is előfordult rövid alvási görbe. Olykor éber állapotban az alfa-gátlás inversiója volt észlelhető.

Az EEG irodalom fenti rövid áttekintése, mint látható, szintén nem tükröz egységes felfogást.

Ezek a körülmények készítettek bennünket arra, hogy a Központi Katonai Kórház idegosztálya EEG laboratóriumának eddig gyűjtött anyagából a narkolepsiás felvételeket feldolgozzuk. Közleményünk időpontjáig 25 beteget vizsgáltunk „narkolepsia“ feltételes beküldési kórismével. Ebből 16 fő intézetben (11 katonai idegosztályon, 5 polgári idegosztályon vizsgált beteg, 9 amb. eset volt. Nemek szerinti megoszlás: 23 férfi, 2 nő. Kórforma szerint: 7 típusos eset narkolepsia és kataplexiával, 7 narkolepsia kataplexia nélkül, 1 hypnagog kataplexia, 10 minden valószínűség szerint neuroticus eredetű somnolentia volt. Az első három kategóriát I. csoportnak, az utolsót II. csoportnak jelöljük. A végzett EEG vizsgálatok száma: 39. Több esetben Tetracor és Evipan terheléses kombinált vizsgálat is történt. Mivel eltérés nem mutatkozott, ezeket nem folytattuk. Megkezdtünk továbbá EEG-

vel kombinált feltételes reflexes vizsgálatokat is Hilgard—Marquis módosított methodikájával. Erőről akkor fogunk beszámolni, ha nagyobb anyagunk gyűlik össze.

Az EEG vizsgálatok értékelése a következő:

Interparoxysmalisan éber állapotban feltűnő volt a domináns rhythmus alacsonyabb frequentiájának gyakorisága: 8—9/sec. alfát találtunk az I. csoport felében. Egy esetben kifejezett low-voltage kép, a többinél éber felvételeknél normál amplitudójú domináns tevékenység szerepelt. Az amplitudó-ingadozás átlagban nem haladta meg a normális értékeket. Az első csoport három esetében kifejezett alfa-amplitudo oldal-asymmetriát észleltünk. Az irodalomban először számolunk be basalis elektródákkal végzett vizsgálatokról narkolepsiánál. Ez az EEG vizsgálati módszer, tekintetbe véve a sokak által képviselt agytörzsi localisatiót, hozhatott volna esetleg értékelhető jellegzetességeket. Azonban a basogramok sem éber, sem alvó állapotban nem nyújtottak többet, mint a convexitás elvezetések. Vizsgálataink során éber állapotban kóros lassú tevékenységet, tuskéket, görcspotenciálokat nem észleltünk. Hyperventillációnál egy esetben mutatkoztak átmenetileg lassúbb frequentiák egyéb jellegzetesség nélkül. A Tetracor és Evipan terheléses vizsgálatok normális képeket nyújtottak.

Hat betegnél regisztráltunk több felvételen alvási paroxysmusokat. Kataplexiát nem sikerült a vizsgálatok során kiváltani. Az alvási rohamok kapcsán a következő észrevételek adódtak: 1. A fizioiógias alvásra jellemző EEG görbék mutatkoztak, gyakrabban B₁ és B₂ stádium, ritkábban a C, még ritkábban a D stádium/Davis et al. szerint (ami összhangban áll a könnyű ébreszthetőség kritériumával). 2. Megfigyelésünk szerint — és ezt tartjuk a kórkép EEG diagnostikájában a klinikummal összhangban döntőnek: — jellemző a gyors átmenet az éber A std.-ból a felületes alvás std.-ba. Az alfa amplitudó hirtelen, 1—2 sec. alatt, lezuhan vagy megszűnik s csak hosszú intervallumok után mutatkozik még esetleg 1—1 rövid alacsony alfa-szakasz a végleges eltűnésig, a B₂ és a C std.-ok megszilárdulásáig. Külső ingerek a B₁ std.-ban alfa or-

sót provokálhatnak, a C std.-ban ún. K-komplexumokat hoznak létre (14/s orsó + theta v. delta hullámok).

A gyors átmenet tükröződése az EEG görbén úgy látszik az egyetlen biztos támpont, amelyre jogosult az EEG diagnosist építeni. Neuroticus, többnyire exhaustiós eredetű védőgátlásos somnolens állapotok felé elkülönítés EEG vonatkozásban csak ezen az alapon lehetséges.

(Lásd a mellékelt 1—8. sz. ábrákat.)

3. Semmi támpont nem mutatkozott az I. csoportban (természetesen a II.-ben még kevésbé), ami a kórkép EEG szempontból epilepsia csoportba sorolását alátámasztotta volna. 4. A II. csoport görbéi különösebb jellegzetességeket nem mutattak éber std.-ban; alvási periódust nem sikerült megbízhatóan regisztrálni, nyilván azért, mert az elektródák okozta szokatlan bőringerek elegendők voltak ahhoz, hogy a neuroticus somnolentia ne vezessen diffus gátlásos állapothoz.

Mit tudunk hozzáfűzni fentiek alapján a kórkép pathogenesis körüli vitákhoz?

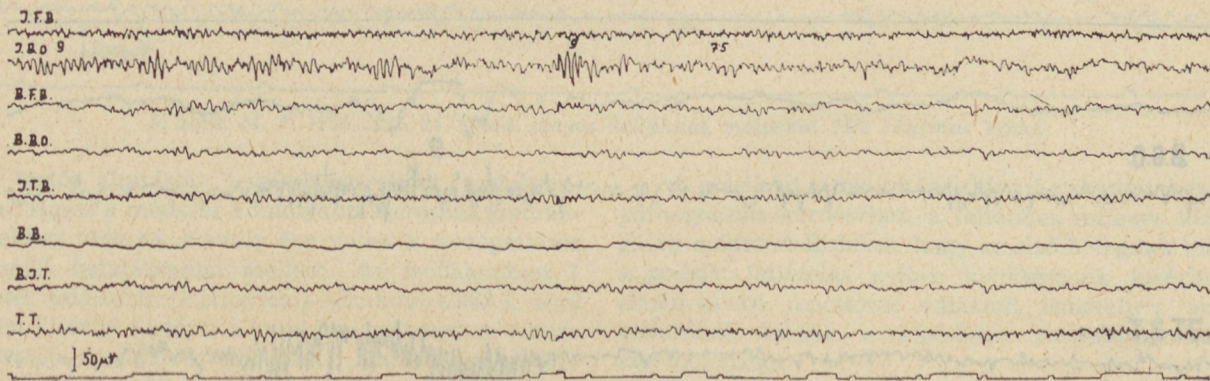
Mondottuk, hogy az epilepsia formakörhöz való tartozására nincs konkrét adat. Ez egyébként klinikailag sincsen. Sohasem megy át a kórkép epilepsiába, epilepsiánál mint aequivalens sohasem szerepel. Nem vezet progrediáló személyiségváltozáshoz. A tünetek paroxysticus jelentkezése nem elegendő érv az epilepsiához tartozás mellett.*

A védőgátlásos teoriának gyenge pontja az, hogy nem nyújt elkülönítési lehetőséget a neuroticus védőgátlásos állapotok felé.

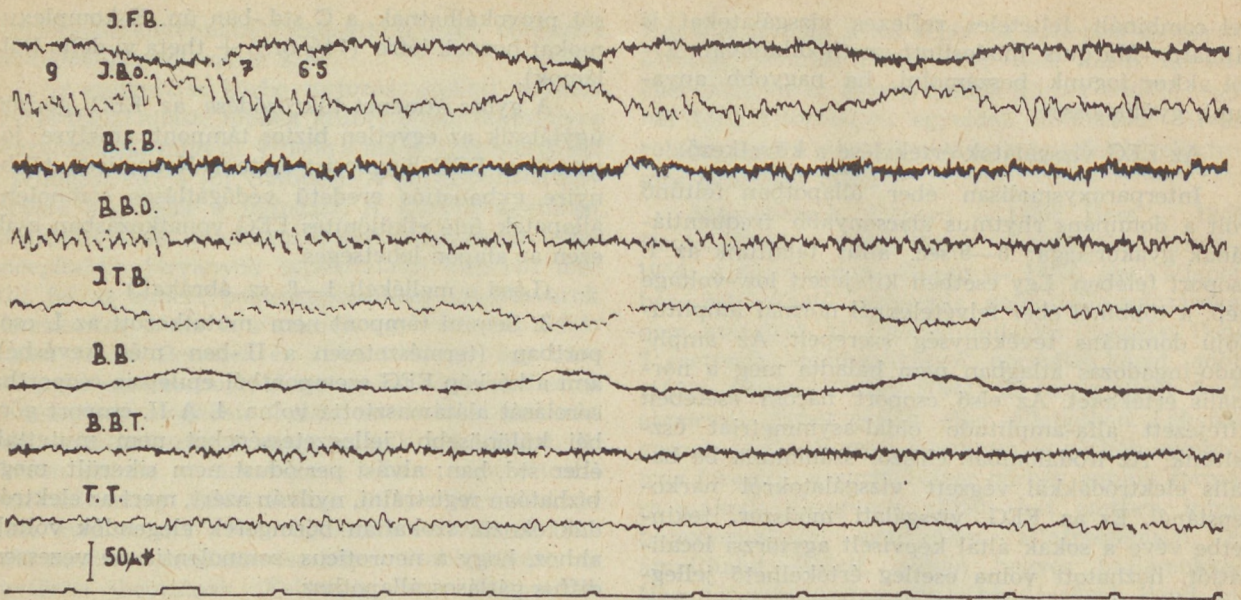
Az agytörzsi teoria Achilles-sarka a fent felsorolt négy tünetcsoport közös nevezőre hozásának nehézsége, amellyel egyelőre nem tud megbirkózni. A védőgátlásos elmélet mindezekre elfogadható fizioiógias magyarázatot ad. Jelenlegi módszereink mellett az EEG vizsgálatok eredményei nem döntik el a 2 felfogás közötti vitát.

Régi tapasztalat, hogy pihenésre kisebbfokú rövid ideig tartó javulások lehetségesek. Ez inkább a védőgátlásos felfogást látszik támogatni. Mi jelen-

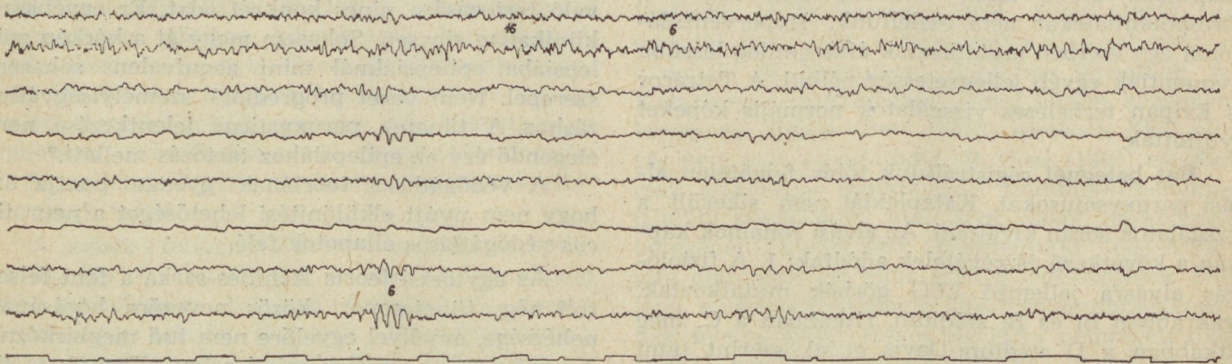
* A „symptomás“ formákra vonatkozólag nincs tapasztalatunk. Megfigyeléseink sui generis narkolepsiákra vonatkoznak.



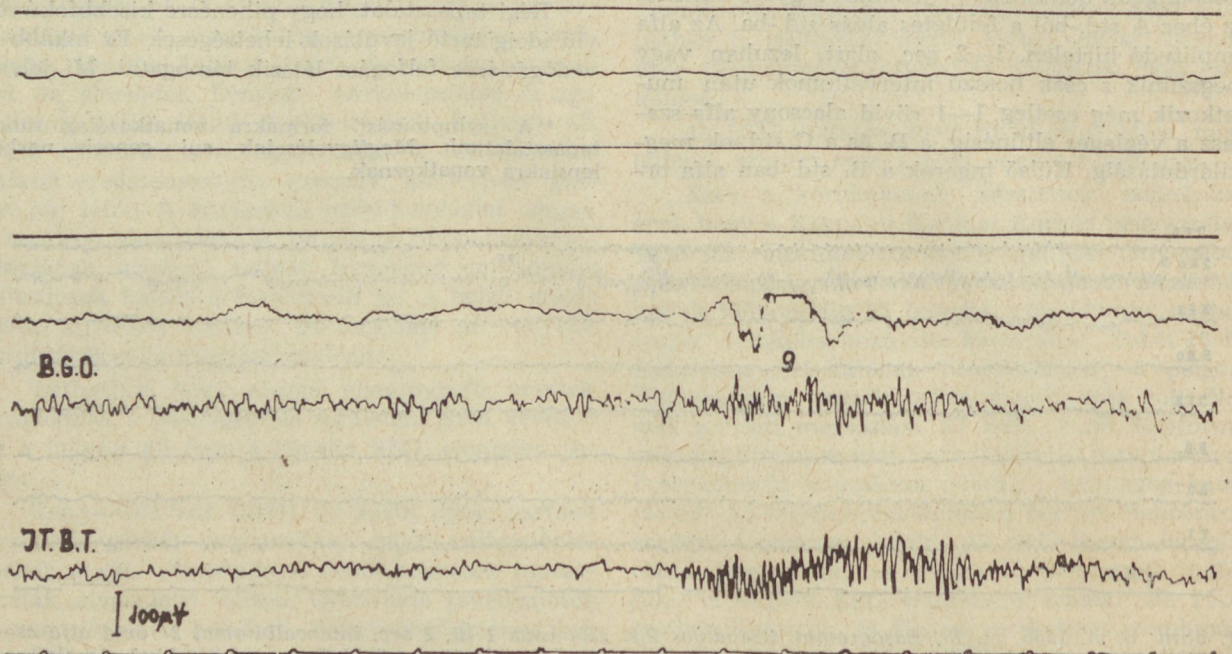
1. abra. B. A. 1956. II. 13. Basogramm. Szabályos 9/s. alfa után 1 ill. 2 sec. intervallummal 2 rövid alfa csoport, majd 10 sec. lecsökkent amplitudójú alfa-tevékenység 7.5/s. alacsony, rövid theta szakaszokkal. Az alsó sor mutatja a beteg által rhythmicusan adott signalok szabálytalanná válását (kezdődő alvás — B₁ std.).



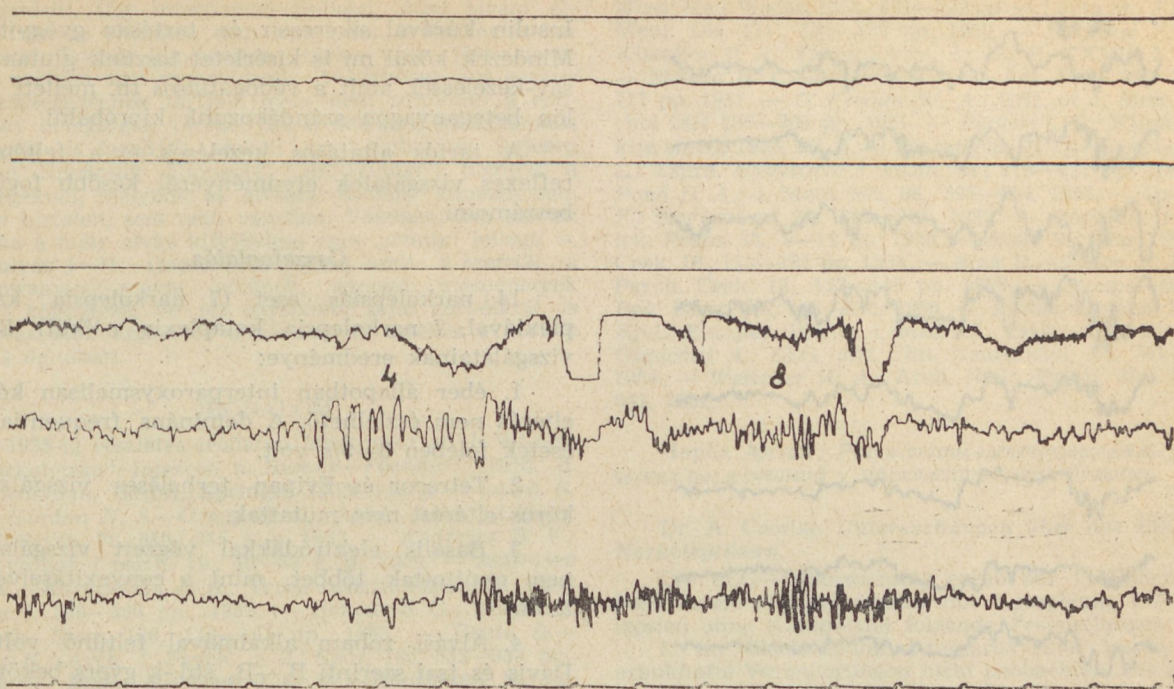
2. ábra. M. A. 1956. III. 13. Basogramm. 9/s alfa hirtelen csökken 7–6.5/s frequiára és amplitudója is lezúhan (B_{1-2} std.).



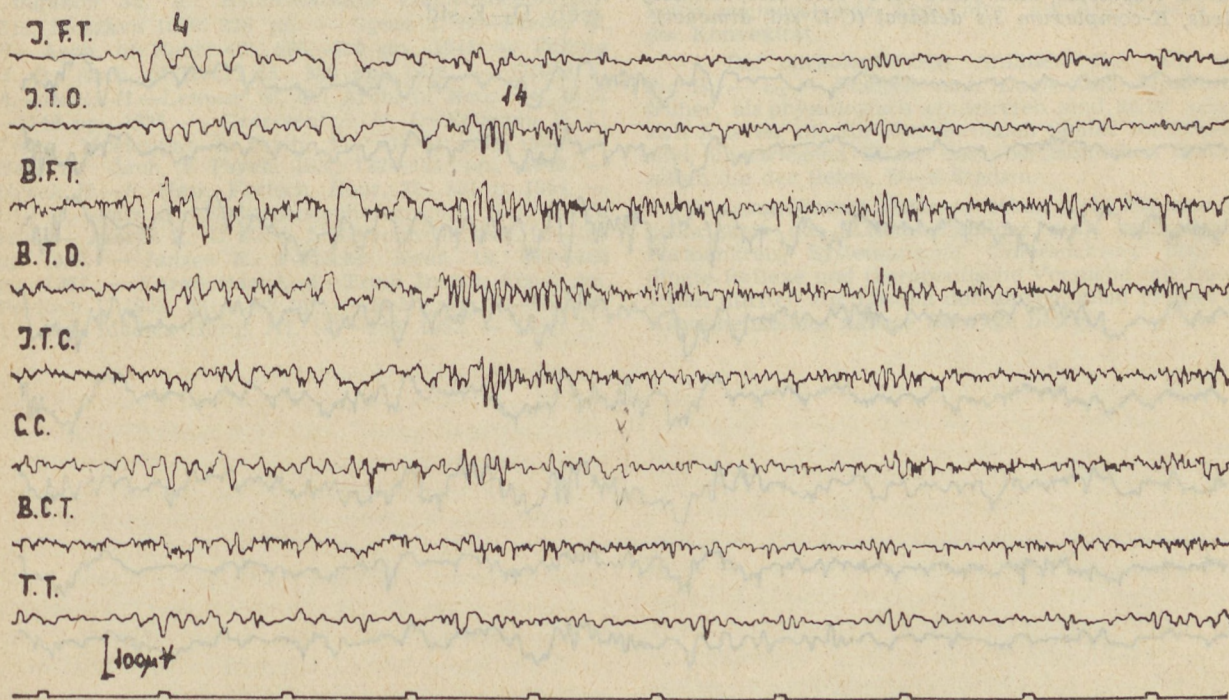
3. ábra. Kapcsolás, mint előbb B. A. 1956. III. 13. 30 mp-vel később: Egyre több theta (6/s csoportok), egyes szakaszokon generalisált formában. Alacsony 16/s complexumok. Szabálytalan signálok (B 2-C átmeneti std.).



4. ábra. B. A. 1956. III. 15. Alacsony amplitudoju frequiák külső neszre szemhájmozgás és 9/s alfaorsó jelenik meg



5. ábra. *Ua. Centrooccipitalisan 4/s kitörés, melyet harmonicus 8/s sorozat követ. Utóbbi szemhéjmozgás kíséri.*

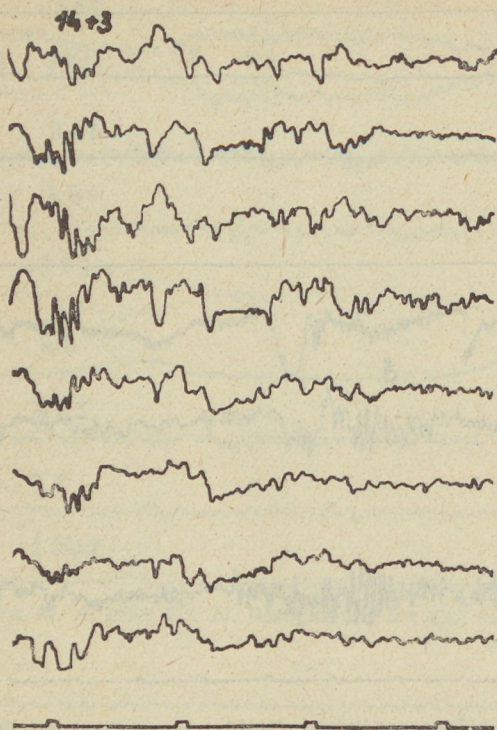


6. ábra. *M. F. 1955. XII. 24. C std. magas deltákkal, melyeket 14/s rhytmus követ.*

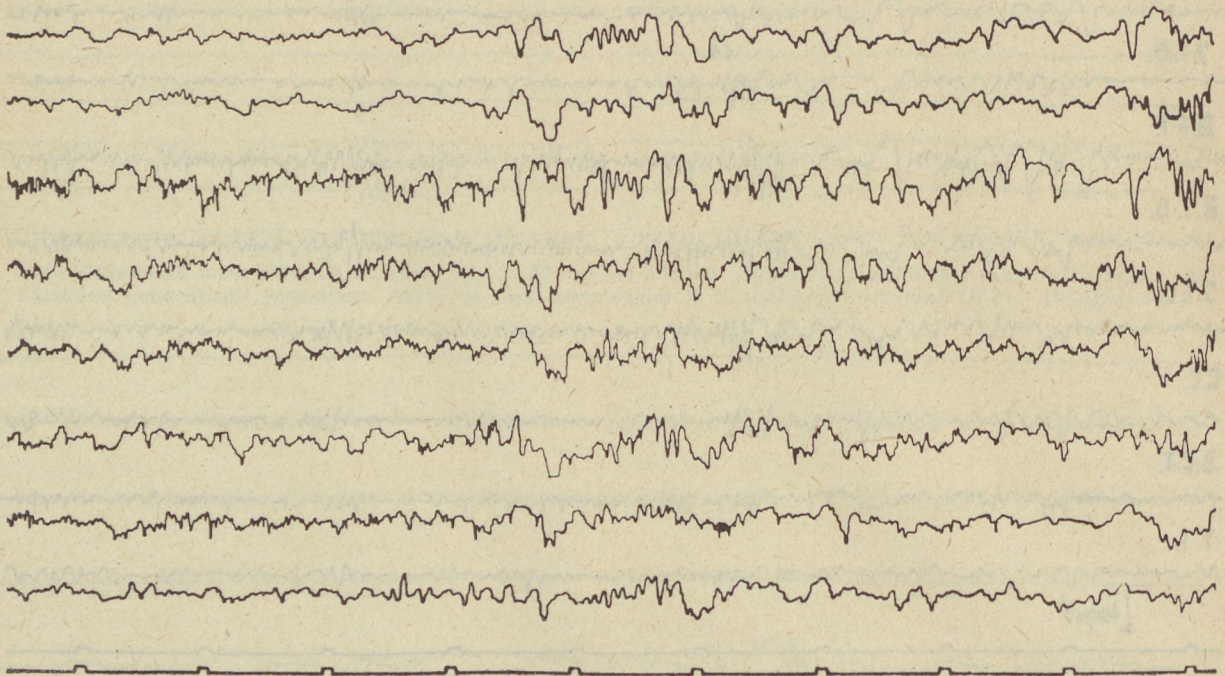
leg tartós alattással teszünk kísérletet osztályunkon. Ha ez a módszer komolyabb therapiás eredményekhez vezetne, komoly érv volna a védőgátlásos elmélet helytállósága mellett. Az irodalomban 1 esetet találtunk (Pjatnyickij—Zinkov—1953.), ahol ilyen kísérlet történt, a kataplexia megszűnt, a narcolepsiás rohamok ritkultak. Karapetján (1952) esti 2×5 ctg. Luminállal próbálta a védőgátlásos állapotot erősíteni. Eredményei a chr. esetekben nem voltak kielégítőek. Azt hiszem, a kicsiny adag miatt ezekből nem lehet következtetéseket levonni.

A másik út, amely közelebb vihet bennünket a pathogenesis kérdéséhez, a feltételes reflexes vizsgálati módszer. Érdekes, hogy az első betegünk már a pozitív feltételes reflex kiépítésének kísérlete elején alvási reakcióval válaszolt ismételt, ami biztatónak látszik a kísérletek továbbfolytatása szempontjából.

Egyébként az újabb gyógyszeres th-s kísérletek is érdekesek és említésreméltóak. Ismeretes, hogy a régi Ephedrin, Benzedrin th. hatékonysága nem kielégítő. Pervitin már jobb eredményt nyújt.



7. ábra. Kapcsolás, mint előbb M. F. 1955. XII. 28. Mély alvás, K-complexum 3/s deltával (C-D std. átmenet).



8. ábra. Ua. Hasonló görbe magasabb és tömegesebb deltával, a 14/s reduktiójával. (D-E átmenet.)

Aird—Gordon—Gregg (1953) Phenacetylcarbamid (Phenuron) kezeléssel (antiepilepticum — főleg temp. epilepsiánál és dienceph. P. M.-nél hatékony) a kataplexiát eredményesen befolyásolták, a narkolepsiát kevésbé. Lenz (1954) aminosavkeveréket (Cerebrolysin — glutaminsav tartalommal) adott. Két beteg közül egynél mindkét rohamtypus, a másíknál a kataplexia kimaradt. A gyógyszer kihagyása után a rosszullétek visszatértek. Weitzner (1952) hypnagog kataplexiát enyhe

Insulin kúrával sikeresen és tartósan gyógyított. Mindezek közül mi is kísérletet teszünk glutaminsav-kezeléssel, amit a védőgátlásos th. mellett külön beteganyagban szándékozunk kipróbálni.

A tartós altatásos kezelések és a feltételes reflexes vizsgálatok eredményéről később fogunk beszámolni.

Összefoglalás.

14 narkolepsiás eset (7 narkolepsia kataplexiával, 7 narkolepsia kataplexia nélkül) EEG vizsgálatainak eredménye:

1. éber állapotban interparoxysmalisan kóros eltérés nem észlelhető. A domináns frequentia az esetek felében 8—9/s volt.

2. Tetracor és Evipan terheléses vizsgálatok kóros eltérést nem mutattak.

3. Basalis elektródákkal végzett vizsgálatok nem nyújtottak többet, mint a convexitáselvezések.

4. Alvási roham alkalmával feltűnő volt a Davis és tsai szerinti B₁—B₂ std.-k gyors bekövetkezése a fiziológiás alvással szemben, egyébként normál alvásra jellemző görbék mutatkoztak. Túlyomóan a felületesebb std.-ok képei, ritkán a mély D—E std.

Fenti adatok a kórkép epilepsiás formakörhöz sorolását nem támogatják. Rendszeres feltételes reflexes vizsgálatok és tartós altatásos th-s kísérletek a kórkép vitatott kérdéseire közelebbi adatokat szolgáltathatnak.

A korrektúra időpontjában kaptuk kézhez az EEG Clin. neurophysiol. 1957. február havi számát (IX. 1.), melyben D. D. Daly—R. E. Yoss 100 narkolepsiás eset EEG tapasztalatairól számolnak be. Az irodalomban egyedülálló nagy EEG anyag saját eredményeinket

megerősíti. Úgy interparoxysmalisan, mint alvási állapotban az eltérések nem lépték túl a fiziológiás határokat. Focalis abnormitas, túske, vagy túske-domb egyet esetben sem mutatkozott. A kórképet sui generis megbetegedésnek tartják, mely nem sorolható a convulsiv betegségek körébe. Sőt a betegség paroxysmalis jellegét is tagadják, amivel nem érthetünk teljesen egyet. Szerintük álmoság („drowsiness”) dominál a betegeknél, melyből az alvásba történő átmenet sem nem hirtelen, sem nem váratlan. Véleményünk szerint — ha a mély alvás kifejlődése nem „ictalis” jellegű is, az alvás I—II. stádiumába jutás, amit a szerzők a „drowsiness” szóval jelölnek, gyorsan, másodpercek alatt következik be (ez egyébként saját görbéikről is leolvasható). Eppen ez a körülmény értékes a kórkép EEG dg.-ában.

IRODALOM:

1935-ig részletes irodalmi áttekintést ad J. Wilder: „Narkolepsia” fejezete a *Bumke—Foerster*: Hdb. d. Neurol.-ban, Berlin, Springer 1935. 140 p. — *Aird R. D.—Gordon N. S.—Gregg H. C.*: AMA. Arch. of Neur. and Psych. 70, 510—515 p. p. 1953. — *Andrejev B. V.*: Nyevropat. i pszih. 19., 49—53 p. p., 1950. — *Andrejev B. V.—Karapetján J. A.*: Trudi Insztit. Fiziol. im. Pavlova I. 376—380 pp., 1952. — *Benedetti G.*: Mschr. f. Psych. Neur. 126, 135—163 pp., 1953. — *Bente D.—Betz K.*: Arch. f. Psych. u. Z. Neur. 185, 532—538 pp. 1950. — *Blake H.—Gerard R. W.—Kleitmann N.*: J. Neurophysiol. 2., 48—60 pp., 1930. — *Castaigne P.*: Rev. Praticien 1954, 1551—1562 pp. — *Cohn R.—Cruwant B. A.*: Arch. of Neur. 51., 163—170 pp., 1944. — *Csugunov Sz. A.*: Klinicsesz-kaja Elektroencefalografija, Moszkva 1950. 228 pp. — *Dynes J. B.—Finley K. H.*: Arch. of Neur. 46., 598—612 pp., 1941. — *Fabing H. D.*: Arch. of Neur. 55., 353 pp., 1946. — *Gibbs F. A.—Davis H.—Lennox W. G.*: Arch. of Neur. 34., 1133—1148 pp., 1935. — *Grascsenkov N. I.—Sztjepin V. I.*: Zsurn. Nyevropat. i Pszih. 54., 41—51 pp., 1954. — *Hess P.*: Arch. f. Psych. 183., 132—141 pp., 1949. — *Heyck H.—R. Hess*: Fortsch. Neur. 22., 531 p., 1954. — *Hill D.—Parr G.*: Elektroencephalography New York 1950. — *Jansen R.*: D. Zsch. f. Nervenheilk. 149., 93—106 pp. 1939. — *Jansen R.*: Fortsch. Neur. 19, 333—362 pp., 1951. — *Karapetján J. A.*: Trudi Insztit. Fiziol. im. Pavlova I. 1952. 381—393 pp. — *Lehoczky T.—Makkai E.*: Acta Medica Hung. III. 147—156. 1952. — *Lenz H.*

Wien: Med. Wschr. 1954., 531—532 pp. — *Levin M.*: J. Nerv. Ment. Dis. 111., 101—108 pp. 1950. — *Majorov F. P.—Kiszeljov P. A.*: Fiziol. Zsurn. Sz. Sz. R. XXVII. 3. 1939. — *Modlin H. C.—Scriver W.*: Am. Int. Med. 35/3 710—717 pp. 1951. — *O’Connor W. A.*: Brit. of J. Med. Psychol 24/4 296—300 pp. 1951. — *Pavlov I. P.*: Klinicsesz-kije szredi 1933. IV. 5. — *Pjatnyickij N. N.—Zinykov M. L.*: Zsurn. Nyevropat. i. Pszih. 53., 219—221 pp. 1953. — *Pond D. A.*: J. Ment. Sci. 98., 595—604, 1952. — *Quensel F.*: Nervenarzt 23., 307—308. 1952. — *Róth B.*: Prakt. lek. Praha 33., 9—12 pp. 1953. — *Róth B.*: Neur. Psych. Cesk. 16., 173—181 pp. 1953. — *Róth B.—Simon J.*: Neur. Psych. Cesk. 18., 127—130 pp. 1955. — *Stoupel M. N.*: Rev. Neur. 83., 563—570, 1950. — *Szandomirszkij M. I.*: Bjull. Ekszper. Biolog. i. Med. 28., 1949. — *Vizioli R.—Giancotti A.*: EEG. and Clin. Neurofisiol. VI. 307—309. 1954. — *Weitzner H. A.*: Arch. Neur. Psych. 68/6. 835—841, 1952.

Чорба Антал: *Результаты электроэнцефалографических исследований у нарколептических больных.*

Dr. A. Csorba: *Untersuchungen über das EEG bei Narkoleptikern.*

Die EEG—Untersuchung ergab bei 14 Fällen von Narkolepsie (7 Narkolepsien mit Kataplexie, 7 Narkolepsien ohne Kataplexie) folgende Feststellungen.

1. Im Wachzustand interparoxysmal lassen sich krankhafte Veränderungen nicht beobachten. Die dominante Frequenz betrug in der Hälfte der Fälle 8—9/s.
2. Untersuchungen mit Tetracor— und Evipanbelastung zeigten keinerlei krankhafte Abweichungen.

3. Untersuchungen mit basalen Elektroden ergaben keine weitergehende Auskünfte, als Ableitungen von der Konvexität.

4. Bei narkoleptischen Anfällen fiel auf, dass die B₁ — B₂ — Stadien nach *Davis* und Mitarbeiter früher, als physiologisch eingetreten sind; sonst zeigten sich Kurven, die für den normalen Schlaf bezeichnend sind, überwiegend Bilder der oberflächlichen Stadien, selten die der tiefen, D—E-Stadien.

Die angeführten Daten sprechen nicht für eine Zugehörigkeit des Krankheitsbildes zum epileptischen Formenkreis, Systematische Untersuchungen über bedingte Reflexe und therapeutische Versuche mit Dauerschlaf dürften zur Lösung der umstrittenen Fragen des Krankheitsbildes nähere Beiträge liefern.

NEOPHEDAN TABL.

(Phenyl-acetyl-carbamid.)

Epilepszia kezelésére * SZTK terhére indokolással * 25 tabl. és 250 tabl.

A marosvásárhelyi Elmeógyógyászati klinika közleménye

A heveny exogen psychosisok (un. halálos katatoniák) új eredményes kezelése sorozatos vérátömlesztésekkel

(Adatok az eosinophil-sejtszám diagnosztikai és prognosztikai értékéhez az elmeógyógyászatban)*

Írta: CSIKY KÁLMÁN dr., KISS FERENC dr., CSIKYNÉ WAGNER RÓZSA dr.
és, KISS GYÖRGY dr (Vértároló Központ)

I.

Az elmebetegségekben az exogen oki tényező felfedezése nagy nehézségekbe ütközik. A heveny elmebetegségek esetében helyenként nyilvánvaló az oki összefüggés, így például ha valamilyen heveny fertőző betegség szövődményeként köszönt be a heveny psychosis, vagy valamilyen toxikus ártalommal van szoros összefüggésben. Sajnos azonban a heveny psychosisok javarészában nem ennyire nyilvánvaló az exogen kóreredit. Még nehezebb az exogen kóroktani tényező felfedése a többnyire endogennek tartott elmebetegségekben, gondolunk itt elsősorban a schizophreniára. Bár éppen ebben az elmebetegségben a disponáló, bizonyos sajátosságos típusú psychopathiás alkaton kívül, az exogen kóroki tényezőnek az újabb kutatások tükrében feltétlenül szerep jut. (H. Baruk, 1.) (A. Sz. Cisztovcics, 2.) Egyikünk (3.) krónikus vírus betegség kórereditének tanulmányozása során arra a megállapításra jutott, hogy ilyen esetben a vírus krónikus kóroktani szerepe minden valószínűség szerint annak köszönhető, hogy a szervezet ún. specifikus védekező készsége kimerül, vagy elégtelen, míg ugyanakkor az ún. általános védekező mechanizmusok éppen ebből kifolyólag felfokozódnak, úgy tűnik mintha az egész szervezet egy védekező-izgalmi állapotba jutna, aminek a tanulmányozott betegség (s. m.) esetében a hyperergiás-allergiás szöveti reakció a legszembeötlőbb megnyilvánulása.

Más a helyzet azonban a heveny elmebetegségekben. Ezek ugyanis a heveny, ill. félheveny kezdet után vagy meggyógyulnak, vagy feltartóztatathatatlannal haladnak a katasztrófális vég felé (ún. halálos katatoniák), vagy egyes esetekben — schizophreniában — a heveny epizód lezajlása után a betegség krónikus képe alakul ki. Szükségesnek mutatkozott valami olyan eljárás kidolgozása, amely utal az exogen kóroki tényező szerepére, valamint egyidejűleg a szervezet reaktivitásának állapotára is. Amennyiben ebben az esetben is szóba jön a szervezet specifikus védekezésének kimerülése s ennek folytán az általános védekezésnek izgalmi állapota, felfokozott volta, úgy a gyógyeljárásunk is határozottabb célt nyer, például a kimerült specifikus védekezés támogatásában.

Feltételeztük, hogy az eosinophil sejtek abszolút számának a vizsgálata érdemesnek tűnik a megfigyelésre. Elgondolásunk alapjául az az ismert tény szolgált, hogy a hyperergiás-allergiás

reakciót az eosinophil sejtek felszaporodása is kíséri. De főképpen arra gondoltunk, hogy például bélféreg esetében — amelyekkel szemben a szervezet specifikus módon, tehát hatásos ellenanyagtermeléssel küzdeni nem tud — a magas eosinophil sejtszám éppen az általános védekező mechanizmusnak mozgósított állapotát tükrözi vissza. Másszóval tehát valami olyan exogen kórokozó tényező szerepére utal, amit a szervezet specifikus módon leküzdeni nem tud, s eképpen az egész szervezetet az idegrendszer útján mintegy izgalomban tartja.

Vizsgálatainkat a marosvásárhelyi Elmeklinikán 1952. február hónapja óta végezzük. Az eosinophil sejtek abszolút számának meghatározását éhgyomorral, rendszerint reggel végezzük. A sejteket acetonos eosin oldattal festjük, az irodalomból ismert módon. Tekintettel arra, hogy új szempontok szerint óhajtottuk felhasználni az eosinophil sejtek abszolút számát, szükséges volt pontosan tudnunk az átlagos normális felső számhatárt; e célból klinikánk személyzetét tettük vizsgálat alá. 20 egyénen végzett többszöri számolás alapján arra a következtetésre jutottunk, hogy teljesen egészséges egyéneknél az eosinophil sejtek abszolút számának felső határát 200-ban állapíthatjuk meg. 20 egyén közül 3 esetben észleltünk magasabb számot, s mivel mindenkinek ismerjük pathobiographiáját, az emelkedett számot magyarázni tudtuk.

Az irodalmi adatok szerint a normális eosinophil sejtszám 100—300 között változik. Mi eddigi vizsgálataink során arról győződünk meg, hogy a mi szempontjaink szerint a 200-as érték a normális felső határt jelzi.

Az előbb említett előzetes sejtszámolástól tekintve eddig összesen 1373 sejtszámolást végeztünk összesen 240 betegen. Egy betegre tehát 5,77-szeri számolás jut. Betegségcsoportok szerint: 1. 113 schizophreniás betegnél végeztük el a számolást s 200-on felüli értéket 59 esetben találtunk; ezek közül 4-nek pozitív bélféreg lelete volt, s a féreghajtás után kettőnél 200 alá szállt a sejtszám-érték. Eképpen 57 beteg jön számításba 200-on felüli értékkel (50,44%).

2. depressios beteg közül 10 esetben észleltünk 200-nál magasabb értéket (29,41%), azonban betegünk elég nagy százaléka idősebb korú volt, s ezeknél más betegség is fennállott, olyan amely-nél vizsgálataink során magasabb értékkel találkoztunk. Így 3 betegnek hypertóniája, ill. arteriosclerosis volt, egy utólag schizophreniásnak bizonyult, egynek pedig valamilyen, nem teljesen tisztázott szervi betegsége is volt. Eképpen csupán 5 beteg marad, ami 14,7%-ot tesz ki.

* Miskolczy professzor 60. életének betöltése emlékeztetőre tartott előadás Marosvásárhelyt (1954. nov. 10).

3. 15 maniás beteg közül 6 esetben észleltünk 200-nál magasabb értéket, ezek közül 3 esetben pozitív bélféreg lelete folytán féreghajtást végeztünk, azután pedig a sejtszám-érték 200 alá süllyedt; — egy betegünknek — krónikus maniás — arteriosclerosisa is volt. Ezek után csak 2 számbavehető 200-on felüli érték marad, ami 13,3%-nak felel meg.

4. Összesen 33 *psychopathiás* egyénnél vizsgáltuk az eosinophil-sejtszám alakulását. 11 esetben észleltünk 200-on felüli értéket. 2 esetben pozitív volt a bélféreg lelet, azonban féreghajtás nem történt. 2 esetben pedig fertőző gócot lehetett kimutatni.

Így a valószínű százalékarány 33,3%—21,2%, (a közeparányos: 27,26%).

5. Különböző eredetű *dementiákban*, 13 esetben végeztünk eosinophil-sejtszám ellenőrzést. 200-an felüli értéket 3 esetben észleltünk, ezek közül 2 arteriosclerotikus eredetű volt. *Paralysis progressiva*-ban 10 esetben végeztünk eosinophil-sejt számolást, 5 esetben 200-on felüli értéket észleltünk; egynél pozitív volt a bélféreg lelet. Megjegyezzük, hogy 2 súlyos demensnél és egy juvenilis formában — exitus előtt — 0-ás értéket nyertünk. *Epilepsiás* betegnél 7 esetben végeztünk számolást, 2 esetben észleltünk 200-on felüli értéket, egy esetben viszont pozitív volt a bélféreg lelet. *Oligophreniában* 7 ízben végeztünk számolást, s csupán egy esetben észleltünk 200-on felüli értéket, de ebben az esetben is a beteg schizoid reakcióval került a klinikára. Egy *cretin*-nél is végeztünk számolást, eosinophil értéke 44—133 között mozgott. Két *neuropathiásnak* az eosinophil értéke 200 alatt volt.

6. Négy súlyos *encephalitis* betegnél is végeztünk eosinophil-sejt számolást. Ezek az *encephalitis* betegek semmilyen gyógyszeres kezelésre nem javultak. Kettőnél 200-on felüli értéket észleltünk — ezek sorozatos vérátömlesztésekre meggyógyultak (lásd később), bár az egyiknél közvetlenül a vérátömlesztéses kezelés előtt az eosinophil sejtszám értéke 0-ra szállt le. A másik két igen súlyos esetben exitus előtt ugyancsak 0-ás értéket észleltünk.

A 200-on felüli értékek tehát — amennyiben az ellenőrző féreg-pete vizsgálat negatívnak bizonyult — valamilyen exogen eredetű kórokozó tényező kóroktani szerepére utalnak. Ugyanakkor utalnak a szervezet reakció-készségének állapotára is. Több esetben exitus előtt 0-ás értéket észleltünk, ami a szervezet anergiás állapotára, míg a 200-on felüli érték hyperergiás állapotára utalna. Ez pedig a gyógyító kísérleteinkhez jogos reményt nyújt, illetve bizonyos mértékig ezek eredményességének megítéléséhez támpontot szolgáltat. Vizsgálataink alapján tehát arra a kérdésre, hogy az eosinophil-sejtek abszolút számának van-e diagnosztikai és prognosztikai értéke az elmeegógyászatban, azt hisszük, hogy jogosan válaszolhatunk határozott igennel! Kétségtelen azonban, hogy állandóan szem előtt kell tartani, hogy ez az eljárás csupán egy objektív-jellegű útmutató s a nyert

eredményt mindig csak a beteg kimerítő klinikai megfigyelésének a keretében lehet tudományosan értékelni.

Vizsgálataink azt tükrözik, hogy a schizophreniában igen nagy százalékban (50,44%) szerepet játszanak exogen, külső kórokozó tényezők. H. Baruk és újabban A. Sz. Cisztovcics kóroktani jelentőséget tulajdonítanak a schizophreniás betegekben kimutatható egyes fertőző kórokozóknak. Így H. Baruk elsősorban a coli-bacillusnak. Coli-pyelonephritis kapcsán több esetben észlelt katatóniás és schizophreniás tüneteket. Tanítványának, Forestier-nek doktori értekezése erről a témáról szól (1933). H. Baruk-nak coli-bacillus ún. neurotrop toxinjával kísérleti állatokban experimentális katatóniát sikerült kiváltania, mind bőr alá való injiciálás útján, mind pedig a cortexre való direkt alkalmazásával. Ha azonban az állatokat előzőleg anti-coli serummal kezelte, az experimentális katatóniát többé nem sikerült kiváltania. A. Sz. Cisztovcics több baktériumra utal, amelyeknek a schizophreniában kóroktani szerepet tulajdonít, így különösképpen a streptococcus haemolyticusra, staphylococcusra, valamint a coli bacillusra is. Utal arra, hogy olyan esetekben, amikor a bacillus colit ki lehetett mutatni schizophreniásokban, A. G. Szvedszkaja a betegek szérumával pozitív agglutinációs próbát nyert az izolált bacillus colival. Az izolált baktériumnak kóroktani szerepét A. Sz. Cisztovcics szerint több-kevesebb biztonsággal bizonyítani lehet az I. I. Iljin által alkalmazott különböző próbákkal, így a leukocytás reakcióval, a serum baktericid hatásfokával, a phagocytás indexszel, opsonin indexszel, a komplement titerrel, a leukocyták toxikus granulációjának kimutatásával stb.

A külső kóroki tényező szerepe a schizophreniában ma tehát már eléggé bizonyított tételnek tűnik. A kérdés további tisztázását mi az ún. baktérium-vírusok tanulmányozásától várjuk. Arra gondolunk ugyanis, hogy az egyes esetekben felfedezett fertőző gócban lévő baktériumokon, illetve a schizophreniásokból kimutatható baktériumokon tenyésztő vírusoknak van kóroktani szerepe a schizophreniában. Erre a feltevésre felbátorít az a tény, hogy az utóbbi időben több endogénnek tartott idegrendszeri betegségben kimutatták a vírus kórokozó szerepét (N. V. Konovalov, 1953, 5.). Úgy gondoljuk, hogy az ún. endogen ideg- és elmebetegségeken általában „utolsó csapás”-ként feltétlenül kóroktani szerepet nyernek a kórokozó mikroorganizmusok, a vírusok. Ez a következtetésünk a specifikus védekezés kimerülésének feltételezéséből természetesen adódik. Ezt pedig — úgy véljük — a schizophreniás esetek 50,44%-ban a 200-on felüli eosinophil sejtszám észlelésével alá is tudjuk támasztani.

Depressios és maniás betegekben az eosinophil sejtszám csupán 14,7, illetve 13,3%-ban emelkedik a 200-as szint fölé. Ez a százalékarány igen csekély mértékben utal exogen károsító tényezőre. Az irodalomból ismert tény, hogy emocionális izgalomra az eosinophil-sejtszám jelentős mértékben ingado-

Táblázat a sorozatos vérátömlesztéssel kezelt eseteinkről*

| Sorszám | Személyi adatok | Alapbetegség, uralkodó tünetcsoport stb. | A heveny szakasz tartama napokban, a tr. megkezdéséig | Transfusio előtti gyógykezelés | Transfusiók száma | Tr. utáni állapot | Tr. utáni más gyógy-mód és eredménye |
|------------------------------------|---|--|---|---|---------------------------------|-------------------------------------|---|
| I. HEVENY (ÚN. HALÁLOS) KATATONIAK | | | | | | | |
| 1. | L. L. 38 é. ffi Kórr. sz. 587/52 | Heveny katatonia | 14 | 4 e. shock rossz hatá- sú RN 389 mg% | 1 | Exitus letalis | |
| 2. | G. T. 25 é. ffi 872/52 | Schizophrenia, heveny katatonia | 14 | — | 1 | Exitus letalis | |
| 3. | S. F. 32 é. nő 909/53 | Heveny katatonia Tonsillitis | 17 | Előtte és köz- ben 11 e. shock | 8 | Exitus letalis | |
| 4. | S. P. 28 é. nő 555/52 | Schizophrenia heveny katatonia (lactatio 10. hónapjában) | 4 | 2 e. shock rontott ál- lapotán | 4 | A heveny tü. cso. meg- szünt | 14 e. sh., 20 insulin co- ma. Csa- ládi ápolás- ra alk. |
| 5. | B. K. 40 é. nő 1157/53 | Thyreotoxicosis he- veny katatonia | 10 | Előtte és köz- ben 17 e. sh. és jód parentera- lisan | 11 | a heveny tü. cso. meg- szünt | Strumecto- mia. Gyógyult |
| 6. | N. J. 31 é. nő 547/54 | Lactatiós psychosis (a lactatio 6. hetében) heveny katatonia | 10 | 5 e. sh. rossz hatású | 8 (közben urti- caria) | A heveny tü. cso. meg- szünt | Ø Gyógyult |
| II. SUBACUT KÓRFORMÁK | | | | | | | |
| 7. | N. J. 26 é. nő 262/52 | Psychosis e lactatione (7. hó), subacut katatonia | 30 | Előtte 3 e. sh. mérsé- kelt ha- tással; közben 6 e. sh. | 4 | A subacut tü. cso. meg- szünt | Insulin 15 na- pig; gyó- gyult |
| 8. | T. S. 18 é. ffi 985/52 | Schizophrenia subacut katatonia | 50 | Előtte 14 e. sh., insu- lin eredm. nélkül | 4 | A subacut tü. cso. ja- vult | Családi ápo- lásba távo- zott |
| 9. | D. J. 15 é. ffi 1218/52 | Amentias tü. cso., tonsillitis follicularis (kisebb testvére is psychotikus lett tonsillitis kapesán (1954)) | 40 | — | 7 | Javult | 12 e. sh. psy- chésen ren- deződött |
| 10. | S. B. 32 é. nő 1285/52 | Psychosis e lactatione (schizophreni ?), ac. hallucinosis (4. hó lactatio) | 30 | Előtte 12 e. sh. ered- ménytelen; közben 6 e. sh. | 7 | Javult | 5 e. sh. 17 in- sulin; ja- vult |
| 11. | S. J. 29 é. nő 1356/53 | Subacut katatonia (tonsillitis) | 60 | Előtte 14 e. sh. ered- mény nél- kül, köz- ben 5 in- sulin | 3 | Gyógyult | — |
| 12. | Á. J. 23 é. nő 178/54 | Psychosis e lactatione (4. hó lactatio), subacut katatonia | 60 | Előtte 7 e. sh., átme- neti javu- lás | 2 | Gyógyult | — |

| Sorszám | Személyi adatok | Alapbetegség, uralkodó tünetcsoport, stb. | A heveny szakasz tartama napokban, a tr. megkezdéséig | Transfusio előtti gyógykezelés | Transfusiók száma | Tr. utáni állapot | Tr. utáni más gyógy-mód és eredménye |
|---------|------------------------------|--|---|---|-------------------|----------------------|--------------------------------------|
| 13. | V. I. 32 é. nő 443/54 | Polyarthr., tonsillectomia facta (4. napja), amentias tü. cso. (vizeletében b. coli +) | 24 | Előtte és közben 15 e. sh. | 5 | Gyógyult | — |
| 14. | K. M. 30 é. nő 561/54 | Amentias tü. cso., colibacillosis | 5. | Antibiotikumokat is kapott (strepto-, aureomy-cint) | 12 | Nagymértékben javult | 4 e. sh ; gyógyult |
| 15. | T. J. 29 é. nő 741/54 | Subacut cat. (előzményben : két ízben endometritis-szel psychosis e lact. | 14 | Előtte 6 e. sh. eredmény nélkül ; közben 6 e. sh. | 2 | Gyógyult | — |
| 16. | K. G. 18 é. nő 742/54 | Subacut cat. (előtte lázas influenza) | 30 | Előtte és közben 13 e. sh. | 3 | Javult | 10 insulin, gyógyult |
| 17. | C. L. 25 é. nő 743/54 | Schizophrenia, subacut katatonia | 50 | Előtte 14 e. sh., nem jav. | 11 | Javult | 10 insulin cema családi ápolás |
| 18. | K. P. 59 é. nő 1091/54 | Subacut katatonia | 12 | Közben 8 e. absence | 8 | Gyógyult | — |

III. MÁS KÓRFORMÁK

| | | | | | | | |
|-----|------------------------------|---|-----|---------------------|--------------------------------|--|---|
| 19. | N. R. 36 é. nő 822/51 | (Erysipelas ?!) encephalo-myelitis | 120 | Gyógyszeres kezelés | 4 (3 post-transfusió shock) | Javult, később gyógyult | — |
| 20. | D. L. 42 é. nő 1387/53 | Encephalopathia ? Korsakov f. betegség. (Struma, tetania parath., cachexia) | 60. | Subst. th. | 11 | Javult, később gyógyult ; | 1954. októberében glaucoma műtétre jelentkezett |
| 21. | G. M. 14 é. nő 185/54 | Erythematodes acutus (encephalopathia ?), amentias tü. cso. | 33 | — | 4 | Psychésen teljesen rendeződött ; még a bőr tünetei is javultak | — |

Az eosinophil-sejtszám heveny katoniákban : Több esetben a vitális funkciók hanyatlásával együtt az eo. sejtszám rohamosan csökkent. A 2-es számú esetben a halál előtti napon 0-ra süllyedt. A 6-os sz. gyógyult esetben a transfusiók alatt 577-ig emelkedett az eo. sejtszám, közvetlenül a heveny tünetek megszűnte után 277-re csökkent, míg az 5-ös sz. esetben az akut tünetek megszűntével 60 volt.

Az eosinophil sejtszám subacut kórformákban : A subacut kórformák közül 12 esetben követtük az eo. sejtszám alakulását, mind a transfusiók előtt, mind pedig utánuk. Transfusio előtt az esetek 75%-ában emelkedett volt a sejtszám (250—900-ig). A sejtszám emelkedés gyakran volt hullámzó jellegű (pl. 250—433, vagy 266—88 ; 177—255 ; 111—366), ezért a többszöri vizsgálat meggyőzőbb. A transfusiók alatt, illetve utána az esetek 50%-ában 100 alá süllyedt a sejtszám s a gyógyult esetek közül csupán az esetek 20%-ában maradt 200 felett. Két krónikus, gyógyszeres kezelésre semmiféle gyógyulási hajlamot nem tanúsító encephalitis esetben az eo. sejtszám a transfusiók előtt 0-ra csökkent.

* A dolgozat lezárása óta eltelt két év alatt még három heveny („halálos”) katoniát kezeltünk eredményesen sorozatos vérátömlesztéssel és largactillal. Úgy tűnik, hogy bár a largactil a kezelés eredményességét emeli, azonban egymagában alkalmazva aligha hatásos. J. Hiob (1954) 70 schizophreniás esetben igen jó eredményt ért el megaphennel, két halálos katoniás esete azonban a megaphen kezelés ellenére exitált. (Szerzők.)

zik. Már pedig ezekben a kórformákban igen kifejezett emocionális izgalomról van szó, s így ez egymagában is magyarázatot nyújthat az ilyen csekély százalékarányban észlelt eosinophil-sejtszaporulatnak. N. K. Koang, K. L. Wang, T. C. Tung, I. C. Mei és L. C. Kong (6) kínai szerzőknek az a véleményük, hogy izgalomban az adrenalinus Thorn-próba nem jár pozitív eredménnyel, ugyanis az izgalom hatására a vér adrenalin szintje jelentősen emelkedik, eképpen a parenteralisan adott adrenalinak már alig lesz hatása. Ez a próba tehát alkalmasnak ígérkezik a vizsgálatok kiszélesítésére a maniás-depressziós kórformák körében. Bár eddig is úgy tűnik, hogy ha valamely exogen kórokozó tényező kóroktani szempontból számitásba jöhetne ebben a formakörben, úgy jelentősebb százalékban észlelhetnénk sejtszám emelkedést. Úgy tűnik ezek szerint, hogy ezek a kórformák képezik az igazi endogen psychosisek csoportját és pedig a funkcionális jellegű psychosisekét.

Psychopathiás egyénekben már magasabb százalékarányban (33,3⁰/₀—21,2⁰/₀) észleltünk 200-an felüli értéket. Úgy tűnik, hogy amennyire nehezen alkalmazkodnak a psychopathiások a külső körülményekhez — psychogen behatások psychopathiás reakciókat váltanak ki bennük — éppen úgy specifikus védekezésük is könnyen kimerül s így ilyen módon exogen kórokozó tényezők is válhatnak ki bennük psychopathiás reakciókat.

Más kórformákban végzett észleléseink viszonylag csekély számú kóresetre támaszkodnak, s így további következtetések levonásához — az exogen kórokozó tényezők szerepe szempontjából — aligha nyújthatnak támpontokat. Mindenesetre biztatásul szolgálhatnak a vizsgálatok kiterjesztéséhez.

Meg kívánjuk jegyezni, hogy néhány esetben, amikor fertőző gócot sikerült kimutatnunk egyes kórformákban, azt tapasztalhattuk, hogy ilyenkor az eosinophil sejtszám felszaporodásán kívül a lymphocyták abszolút száma is emelkedett volt. Ez utal arra, hogy ilyen irányba is érdemes kiszélesíteni a megfigyeléseket. Végül pedig az a meggyőződésünk alakult ki, hogy a szokásos vörös- és fehérvérsejt-számoláson kívül a lymphocyták és eosinophil sejtek abszolút számának a meghatározása az elmegyógyászatban feltétlenül haszonnal jár, mind az exogen kóroktani tényezők felderítésében, mind pedig a szervezet reakció-készsége állapotának megítélésében. S ami mindkettőből következik: a helyes gyógyeljárás javallatának a megállapításában is!

II.

Az eosinophil-sejtszámolással tapasztaltak alapján az a véleményünk alakult ki, hogy a heveny psychosisekban — amelyekben az eddigi tapasztalatok szerint nyilvánvaló az exogen kóroki tényező szerepe — bevezetjük a sorozatos vérátömlesztéses gyógykezelést. Ugyancsak a tapasztalat bizonyítja, hogy ezekben a kórformákban az ún. aktív thérapia, különösképpen az elektro-shock, gyakran eredménytelen. Nincsen tehát olyan gyógymódunk,

amellyel a heveny („halálos“) katatonia kifejlődését, vagy éppen gyógyítását megoldottunk velünk. Egyikünk (7) feldolgozta az elektro-shock-kal szerzett 7 évi klinikai tapasztalatainkat s úgy találta, hogy helytálló Delmas—Marsalet-nak (8) az a megállapítása, hogy a feltételezett toxi-infekciós eredetű heveny psychosisekban, nem tanácsos a kezdeti szakban, az „idegsejtek toxi-infectiosus impregnatio szakában“, mindjárt elkezdni az elektro-shock kezelést. Ilyenkor ui. az elektro-shock hatástalan, vagy éppen a beteg állapotának rosszabbodásához vezet. Ezt a megállapítást azóta is több ízben igazoltunk találtuk, annak ellenére, hogy Vargha M. és Kovács B. (9), valamint Nagy T. (10) az ún. halálos katatóniában elektro-shock thérápiával gyógyulást értek el.

Éppen a heveny életveszélyes psychosisek eredményes thérápiája vezet rá a helyes pathogenetikai szemléleten alapuló gyógyeljárásra. A heveny életveszélyes psychosisek ugyanis nemcsak schizophreniában lépnek fel, s ha éppen ebben a kórformában jelentkeznek, kiváltódásukban az exogen kóroki tényezőnek döntő szerepe van. Számos heveny exogen életveszélyes psychosist lehet észlelni anélkül azonban, hogy utólag schizophreniássá válnék a beteg. Az a véleményünk, hogy a heveny életveszélyes psychosist nemcsak peracutan, hanem subacutan is kialakulhat. Kezdődhet enyhe amentiformis tünetekkel, majd pedig a szervezet védekező reakcióinak kimerülésével köszönt be a heveny életveszélyes psychosist, az ún. heveny („halálos“) katatonia. Ennek kezdetét a nyugtalansági állapot mellett, a vitalis functiók rohamos hanyatlása jelzi, elsősorban — a kellő folyadékbevitel ellenére — kialakuló exsiccatio, a nagyfokú collapsus-hajlam, hőemelkedés és más súlyos vegetatív zavar, mint akrocyanosis, bőralatti vérzések, felfekvési hajlam stb. A reflexek csökkennek, vagy kialszanak s a legváltozatosabb intercurrens fertőzések alakulhatnak ki (stomatitis, parotitis, tüdőgyulladás stb.), s rövidesen beköszönt az exitus. Az egész lefolyás a heveny tünetek kezdetétől az exitusig kb. 2 hetet tesz ki. Lényegében tehát felbomlik rohamosan és teljesen a központi idegrendszernek az összes szervek működését szabályozó tevékenysége. Ilyenképpen fenntartható az a vélemény, hogy ezekben az esetekben az idegsejtek toxi-infectiosus impregnatioja állhat fenn, s ennek értelmében olyan gyógyító eljárásra van szükség, amely a legkisebb mértékben terheli meg a központi idegrendszert.

Mi a sorozatos vérátömlesztéseket vezettük be ilyen esetekben, s mint a táblázatunkból kitűnik subacut katatóniás, vagy amentias beteget egy esetben sem vesztettünk el. A 6 halálos katatóniás eset közül 3 beteget veszítettünk el, azonban ezekben az esetekben vagy olyan peracutan kifejlődő formáról volt szó (2-ik eset), amelyben már csak a rohamosan közeledő végzetes kimenetel láttán gondoltunk a vérátömlesztésre, illetve már 14, sőt 17 napja fennálló heveny schizophreniás katatóniáról. Ez az időszak egyébként gyógyeljárásunk bevezetésének időtartamára esik. Ezeknek a tapasztala-

toknak a birtokában az 5-ös számú thyreotoxikus eredetű heveny („halálos“) katatóniában a vérátömlesztéseket naponta végeztük s a beteg összesen 11 ízben kapott, egyenként 300 ml-nyi azonos csoportú vért. Az eredmény a lehető legkielégítőbb volt, annak ellenére, hogy vitális szempontból a hanyatlás képe már teljes mértékben kibontakozott s kb. 10 napon át tartott; az időközben bevezetett vérátömlesztések első napjaiban is. A legutolsó halálos katatóniás esetünkben (6. sz. eset) a teljes vitális hanyatlás állapota ugyancsak kb. 10 napig tartott, közben a beteg broncho-pneumónián is átesett és állandóan profuz hasmenése volt, mégis a 8 napon át folytatott sorozatos vérátömlesztéssel a beteget sikerült megmentenünk. Ennél a betegnél észleltük a kezdeti időszakban az elektro-shock rossz hatását. Több esetben észleltük, hogy a vitalis funkciók hanyatlásával együtt az eosinophil-sejtszám is rohamosan csökkent. Az egyik halálos katatónia formában a halál előtti napon 0-ra esett az eosinophilek abszolút száma. Úgy véljük, hogy a beteg általános állapota, helyesebben a vitalis funkciók állapota összevetve az eosinophil-sejtszámolási eredményével, megbízható iránymutatóul szolgálhat arra, hogy a beteget sikerül-e eredményesen therápiásan befolyásolni, vagy állapota tovább hanyatlik. A hanyatló vitalis funkciók és a 0 felé haladó eosinophil sejtszám a rossz prognosis jele. Úgy gondoljuk azonban, hogy a sorozatos vérátömlesztések még ilyen esetekben is hatásosnak ígérkeznek.

Erre utal a táblázat végén közölt 3 súlyos, mondhatni hónapok óta fennálló encephalitis példája. Ezekben az esetekben semmilyen más gyógy-eljárás nem vezetett gyógyuláshoz. Két esetben az eosinophil sejtszám 0-ra esett, a bevezetett vérátömlesztéses kezelés azonban a betegek gyógyulását eredményezte. Említést érdemel még G. M. 14 éves kislány esete, aki erythematodes acutus-ban szenvedett s ennek folyamán subacut psychosis, amitififormis tünetegyüttes is jelentkezett. A vérátömlesztéses kezelés után zavartsága megszűnt, psychésen rendeződött, sőt még bőrtünetei is javultak.

A szervezett tapasztalatok alapján, a sorozatos vérátömlesztéses gyógykezelést javalljuk minden olyan heveny psychosisban, melyben a beteg állapota fokozatosan hanyatlik és az eosinophil sejtszám is csökkenő irányzatot mutat. Legalább 6 napon át 200—300 ml, azonos csoportú vér adása javallt — a vérátömlesztés klasszikus szabályait szem előtt tartva. A beteg állapotát figyelembe véve a vérátömlesztések száma a 10-et is meghaladhatja. A heveny tünetek megszűntével — különösen schizopreniában — szükség lehet még más gyógy-eljárás alkalmazására is (halmozott e. — shock, insulin, stb.). Úgy véljük, hogy a teljes vér ebben az esetben immuntest, enzym, oxygen, fehérje stb. tartalmánál fogva a súlyosan beteg, funkcionális szempontból regulációs működésében teljesen felbomlott központi idegrendszeret hozzásegíti működési képességének visszanyeréséhez. Ebben a folyamatban véleményünk szerint nem kis szerep jut éppen a fajlagos védekezés szempontjából, a vér immun-anyag

tartalmának. Ilyen szempontból, ha példaképpen a baktérium-vírusok kórokozó szerepét felvetjük, nem lesz közömbös minden bizonytalanság az alkalmas időben társított antibioticum-kezelés sem.

Az eosinophil abszolút sejtszámnak a folyamatos szemmel való követése pedig hozzásegít ahhoz, hogy a vérátömlesztéses kezelést eredményesebben tudjuk alkalmazni, aminek az a feltétele, amint A. A. Bagdazarov (11) idézi N. D. Sztrazseszko szavait, hogy „fel tudjuk mérni a szervezet állapotát“. Nehéz ugyanis elképzelni, hogy ha a vitalisszempontból a legfontosabb szervekben súlyos és többnyire irreversibilis elváltozások alakulnak ki, hogy a vérátömlesztés jó eredménnyel járjon. (A. A. Bagdazarov). Bár éppen a vérátömlesztések révén a vitalis szempontból igen súlyos állapot és éppen az agyvelőnek a legfőbb szervnek ilyen súlyos állapota tartósan reversibilisnek ígérkezik, amint azt tapasztalataink igazolják. Az irodalmi adatok szerint ugyanis a heveny, életveszélyes psychosisok esetében a nagyfokú nyugtalanságot, kb. 2—4 nap után a kimerülés időszaka váltja fel, amit pedig ugyancsak 2—4 nap múlva követ az exitus. A sorozatos vérátömlesztésekkel szerzett tapasztalataink szerint ez a nézet bizonyos mértékig revízióra szorul, hisz amint láttuk véradásokkal a beteg súlyos állapota akár 10, sőt ennél több napig is eltartott. Mindenesetre addig, amíg a legfőbb szervnek, az agyvelőnek toxikus impregnációs szakasza megszűnt, s ismét működőképessé vált. Ezt a hatást a vérben tartalmazott immun-testek és más hasznos anyagoknak tulajdonítjuk. Az elmondottak nézetünk szerint magyarázatát adják annak is, hogy mindezt miért nem került kidolgozásra a heveny, sőt életveszélyes psychosisok sorozatos vérátömlesztéses gyógykezelése. Ebben az irányban a rendelkezésünkre álló irodalmi adatok szerint csupán egyes szórványos kísérletek történtek eddig, s ezeknek sem volt átfogó pathogenetikai szemléleti alapjuk. Így P. Kielholz (12) 9 esetben végzett katatóniás schizopreniásoknál sorozatos vérátömlesztést, abból az elgondolásból kiindulva, hogy a schizopreniát valamilyen endotoxikus állapot hozza létre. Az előzetes vérlebcsoportosítás s az azt követő vérátömlesztés (500—800 ml vért bocsátott le és ugyanannyit adott be naponta) elsősorban felhígítja a feltételezett toxint a vérben — elgondolása szerint — s csak másodsorban veszi számításba a vérnek esetleges gyógyhatását. Mi úgy gondoljuk, hogy mivel hasonló esetben éppen a legfőbb szerv, az agyvelő beteg, a vér gyógyhatása elegendőnek bizonyul, hogy a feltételezett exogen kórokozó tényező hatását megszüntesse, s így az agyvelő visszanyerhette működőképességét, a szervezet összes funkcióinak irányítását s eképpen bekövetkezik a teljes gyógyulás. Úgy tűnik, hogy eredményeink igazolják feltevésünket. P. Kielholz utal még Knaus nő-orvos eredményére is (1948), aki terhes-vér transfúzióval ért el jó eredményt egy nőbetegénél, akinek a psychosisa a praemenstrumban jelentkezett s ilyenkor vált hevenyvé is. A beteg meggyógyult, bár addig számos gyógykísérlet eredménytelennek bizonyult.

A sorozatos — vérátömlesztéssel végzett új gyógykísérletünk — úgy véljük — helyes pathogenetikai szemléleten alapszik. A heveny, életveszélyes psychosisok gyógykezelésében eredménye nyilvánvaló, s az eddig alkalmazott gyógymódokét jóval felülmúlja.

Összefoglalás:

1. Az eosinophil sejtek abszolút számának felszaporodása elmebetegségekben utal a szervezet izgalmi állapotára, az általános jellegű védekező reakciók izgalmi állapotának egyik jele. Ilyenkor az exogen kóroki tényezővel szemben a specifikus védekezés hiányzik, illetve kimerül. Az eosinophil sejtek abszolút számának felszaporodása, tehát a szervezet kimerült specifikus védekezésén kívül utal az exogen tényező kóroktani szerepére is. 240 elmebetegben összesen 1373 sejtszámolást végeztünk. 113 schizophreniás beteg adatai alapján 54,44%-ban észleltünk felszaporodott eosinophil sejttszámot, ami újabb bizonyíték a schizophreniában oki tényezőként szereplő exogen ágens mellett. 15 maniás beteg eosinophil-sejttszám adata alapján, emelkedett értéket 13,3%-ban észleltünk, míg 34 depressziós beteg adatai alapján 14,7%-ban. Ezek az adatok alátámasztják azt a felfogást, mely szerint e két psychosis-forma funkcionális jellegű. Ezek lennének tehát a valódi „endogen“ psychosis formák. Psychopathiásokban (33 esetben végzett sorozatos számolás alapján) az emelkedett érték 33,3%—21,2%-ot tesz ki. A felső határt 20 egészséges egyénen végzett sorozatos számolások alapján 200-ban állapítottuk meg.

Az eosinophil-sejttszám értékének követése elmebetegségekben utal a szervezet reakcióképességére, reakciós állapotára, amellel, hogy az exogen kóroki tényezőre is felhívja a figyelmet. Az eosinophil-sejtek abszolút számának vizsgálata értékes útmutatásnak bizonyul az elmebetegségek diagnosztikájában és prognosztikájában. A további vizsgálataink során a leukocyták számán kívül, a lymphocyták és eosinophil-sejtek abszolút számának a változásait együttesen figyeljük meg.

2. Az eosinophil-sejtek abszolút számának változását figyelve elmebetegségekben, a heveny, életveszélyes psychosisokban — amelyekben a tapasztalat már eddig is igazolta az exogen kórokozó tényező szerepét — bevezettük a sorozatos vérátömlesztéses gyógykezelést. 6 ún. halálos katononia eset közül 3 esetet ugyan elvesztettünk — a kezelés alkalmazásának kezdeti időszakában — de a tapasztaltak alapján mindennapos vérátömlesztéssel 3 következő, legalább olyan súlyos esetet sikerült megmentenünk. Ezekben az esetekben az ún. kimerülési szakasz, amelyet az eddig irodalmi adatok 2—4 napban állapítottak meg, 10—11 napot is eltartott és az exitus helyett a gyógyulás következett be. A sorozatos vérátömlesztéses gyógymód heveny, életveszélyes psychosisokban az eddigi gyógykísérletek közül a legeredményesebbnek ígérkezik, s a legmegfelelőbb pathogenetikai szemléleten alapszik. Gyógykísérleteink során megfigyelhettük, hogy az általános állapot hanyat-

lásával párhuzamosan az eosinophil-sejtek száma is csökken, az általános reakcióképesség kimerülésének tanújeleként. E szerint tehát az eosinophil sejtek abszolút számának állandó követelése — egybevetve a beteg általános állapotával — értékes támpontot nyújt a beteg reakcióképességének, a szervezet állapotának megítélésében is.

IRODALOM

1. Baruk, H., *Précis de Psychiatrie*, Ed. Masson et Cie-Paris, 1950. — 2. Csisztovics, A. Sz.: *Zsurnal Nevropat. i psziatrij* 4 (1953) — román fordításban. — 3. Csiky, K., Vendég, V., és Ábrahám, S.: „A sclerosis multiplex virusos eredete“ (kéziratban) — előadás a marosvásárhelyi OTT 1956. V. 2-án tartott tudományos ülésén. — 4. Binswanger, H., és Kunz, H.: *Schw. Med. Wschr.* 14, 338 (1951). — 5. Konovalov, N. V.: *Zsurnal Nevropat. i psziatrij*, 2 (1953) — román fordításban. — 6. Koang, N. K., Wang, K. L., Tung, T. C., Mei, I. C. és Kong, L. C.: *Chinese Medical Journal* 1, 7 (1953). — 7. Csiky, K.: Az e-shock kezelés hét évi gyogyeredményei, A Bolyai Egyet. és EME orvostud. szakoszt. Értesítőjének 63. kötétéből (1948). — 8. Delmas—Marsalet, P.: *L'Electro-choc etc.* Paris, 1943. — 9. Vargha, M., és Kovács, B.: *Magyar Belorv. Arch. (Ideggyógyászati Szemle)* VI. évf. 4. sz. (1953). — 10. Nagy, T.: *Magyar Belorv. Arch., (Ideggyógyászati Szemle)*, VI. évf. 4. sz. (1953). — 11. Bagdazarov, A. A., és A. B. Guljaev: *Transfuzia singelui* (román fordítás oroszról). Ed. pro domo a Acad. Rep. Pop. Romine. — ISRS. — 12. Kielholz, P.: *Schw. Arch. Neur.* 63, 230 (1949).

Чижи К., Киш Ф., Чикинэ Вагнер Р.: *Успешное лечение острых экзогенных психозов (Т. н. кататерий смерти) последовательными переливаниями крови.*

Dr. Kálmán Csiky, Dr. Ferenc Kiss, Frau Dr. Roza Csiky—Wagner und Dr. György Kiss: *Über die neue erfolgreiche Behandlung akuter exogener Psychosen (sog. tödlicher Katatonien) durch fortlaufend ausgeführte Bluttransfusionen* (Beiträge zur Frage des diagnostischen und prognostischen Wertes der Eosinophilenzahl in der Psychiatrie).

1. Die Zunahme der absoluten Zahl der eosinophilen Zellen ist ein Hinweis auf den Erregungszustand des Organismus und ein Zeichen der Mobilisierung von Abwehrreaktionen allgemeiner Natur. In solchem Zustande fehlt bzw. erschöpft sich die spezifische Abwehr gegenüber exogenen aetiologischen Faktoren. Die erhöhte absolute Zahl der Eosinophilen zeigt somit, ausser eine Erschöpfung der spezifische Abwehr des Organismus, auch die aetiologische Rolle des exogenen Faktors an. Bei 240 Psychotikern wurden insgesamt 1373 Zellzählungen vorgenommen. Bei 54,44% der 113 Schizophrenen war die Zahl der Eosinophilen gesteigert, ein neuer Beweis dafür, dass in der Schizophrenie ein exogener Faktor aetiologisch wirkt. Unter 15 manisch Kranken war die Zahl der eosinophilen Zellen bei 13,3%, unter 34 depressiven Patienten bei 14,7% erhöht. Diese Daten stützen die Annahme, dass diese beiden Psychoseformen funktioneller Natur sind. Somit wären dieselben echte endogene Psychoseformen. Bei Psychopathen (33 Fälle) ergaben fortlaufend ausgeführte Zellzählungen erhöhte Eosinophilzahlen in 33,3—21,2%. Die obere Grenze der Norm wurde auf Grund von fortlaufenden Zählungen bei 20 gesunden Personen bei 200 Zellen/mm³ festgesetzt.

Die Verfolgung der Eosinophilzahlenwerte bei Geisteskranken enthält einen Hinweis auf die Reaktionsbereitschaft und die Reaktionslage des Organismus, ausserdem richtet sie die Aufmerksamkeit auf den exogenen Faktor der Aetologie. Auch ist die Bestimmung der Zahlenwerte der Eosinophilen ein wertvoller Wegweiser für die Diagnose und Prognose der Geisteskrankheiten. Im Laufe weiterer Untersuchungen wird — ausser den Leukocytenzellen — auch die Änderung der absoluten Lymphocyten — und Eosinophilenzahlen zugleich beobachtet.

2. Die Beobachtung der absoluten Zahlen eosinophiler Zellen bei Geisteskrankheiten, akuten, lebensgefährlichen Psychosen — wo die Erfahrung bereits früher die Bedeutung des exogenen Faktors für die Aetologie bestätigt hat — führte zur Anwendung der Therapie mit fortlaufenden Bluttransfusionen. Verff. haben zwar in der Anfangsperiode der Anwendung der Therapie von 6 Fällen sog. tödlicher Katatonie 3 Fälle verloren, jedoch ist es auf Grund der hiebei gemachten Erfahrungen gelungen, die 3 Folgenden, wenigstens ebenso schweren Fälle durch tägliche Transfusionen zu retten. In diesen Fällen dauerte die sog. Erschöpfungsphase, deren Dauer in der Literatur bisher mit 2—4 Tagen angegeben ist, 10—11 Tage und, anstatt des Exi-

tus, trat Heilung ein. Die Therapie mit fortlaufenden Transfusionen verspricht unter den bisherigen Verfahren die besten Erfolge bei lebensgefährlichen Psychosen und beruht auf den bestbegründeten pathogenetischen Anschauungen. Auf Grund ihrer therapeutischen Versuche konnten Verff. die Beobachtung machen, dass parallel mit einer Verschlechterung des Allgemeinzustandes als Zeichen der Erschöpfung der Reaktivität — auch die Zahl der eosinophilen Zellen abnimmt. Dementsprechend ergibt die ständige Verfolgung der Eosinophilenzahl — unter gleichzeitiger Beobachtung des Allgemeinzustandes des Patienten — zugleich eine wertvolle Stütze zur Beurteilung der Reaktionsbereitschaft des Kranken, bezw. des Zustandes des Organismus.

A Pécsi Orvostudományi Egyetem Élettani Intézetének és a Debreceni Orvostudományi Egyetem Ideg-Elmeklinikájának közleménye

Feltételes reflexes összehasonlító tipológiai vizsgálatok temporális epilepsziásoknál műtét előtt és után

ÁNGYÁN ANDRÁS dr. és KAJTOR FERENC dr.

A magatartási megnyilvánulásokat tekintve, különleges helyet foglalnak el azok az epilepsziások, akiknél a domináló elektromos góc a halántéklebények területén mutatható ki. A halántéklebényi epilepsziás rohamokra az agyi funkciók legfelsőbb szintjeinek rendellenességei (zsigeri szenzációk, illúziók, komplex hallucinációk, ködös tudat, automatikus mozgásjelenségek) jellemzők, amit egyesek „psychomotor epilepsia“, mások „pszichoparetikus állapot“ névvel jelölnek meg (22, 61). A betegek rohamközti magatartása is gyakran kórossá válik, az eseteknek több mint 60%-ában, sőt kb. 12%-ban pszichotikus epizódok is jelentkeznek (32). Ennek következtében a temporális epilepszia gazdag lehetőségeket nyújt a magasabb idegműködés tanulmányozására, különösen, ha gyógyítás céljából a halántéklebény műtéti eltávolítására kerül sor.

A temporális góc kimetszésétől várható személység javulás megítélését nyilvánvalóan pontosabbá tenné a műtét előtti és utáni magatartás objektív összehasonlítása. A műtétet kezdeményező Penfield és munkatársai (62) terápiás tapasztalataik ismertetésekor nem hasonlították össze betegek preoperatív és posztoperatív viselkedését és képességeit, még klinikailag sem. A többi szerzők beszámolóiban (52, 7, 24, 38, 25, 8, 54) is szegényes a műtét hatásának még a szubjektív pszichológiai értékelése is vagy éppen elmarad. Csak Liddel és Northfield (41), valamint Meyer és Yates (49) közöltek értékelhető adatokat, amelyek temporális epilepsziásokon temporális lobektomia előtt és után nyertek, többoldalú modern pszichometriai teszt vizsgálatokkal.

Az epilepsziás magasabb idegtevékenységgel Pavlov (58, 59) embereknél főleg klinikai demonstrációk kapcsán foglalkozott. Agyműtét következtében epilepsziássá vált kutyáinál elsősorban a differenciálások gátlástalanítását észlelte. Ugyanezt találta Szmirnov (73), Vinogradov (76), valamint Szeregyina (72) nagy göresroham előtt em-

bereknél a roham lefolyás feltételes reflexes elemzése kapcsán. A Pavlov-iskola vizsgálatai, amelyeket az állati halántéklebény részleges eltávolítása ill. roncsolása kapcsán végeztek, a kéreg analitikus-szintetikus funkcióinak nem-specifikus, általános zavarait mutatták (77). Egyesek a hang ill. akkord differenciálás csökkenését észlelték (48, 37, 12). Voronyin szerint (77) a temporális projekciós zóna sértése az egész kéreg differenciáló működését érinti és elsősorban a gátlási folyamatot gyengíti. Az ingerületi folyamat irradiál és a többi projekciós zóna működését is torzítja.

Az emberi temporális lobektomiák kapcsán nem végeztek tehát feltételes reflex vizsgálatokat a magasabb idegműködés tanulmányozása céljából. Ez a tény, valamint az epilepsziás agy funkciózavarainak kevéssé tisztázott volta késztetett bennünket a halántéklebényi epilepsziások műtét előtti és utáni feltételes reflexes objektív elemzésére. A vizsgálatra került betegek klinikai, EEG és ECG leleteit Kajtor (32, 33), a halántéklebényi lobotomia és az elektromos kéregizgatás eredményeit Hullay (28), a kimetszett agyállomány szövettani feldolgozását Haberland (26) ismertette.

Módszer:

Az alkalmazkodási folyamatok feltételes reflexes objektív vizsgálata célravezetőbbnek látszik a pszichometriai elemzéssel szemben. Szélesebb alapon teremthet kapcsolatot a klinikai és elektrofiziológiai adatok, a kéregingerlés és a szövettani vizsgálat eredményei között, mint a modern pszichometriai tesztelés; az idegéletteni kutatás újabb eredményeire is támaszkodhat és tovább fejlődhet.

Az emberi magatartás igen komplex és változatos megnyilvánulásaival van dolgunk a temporális epilepsziásoknál s a vizsgálat célja az

Temporális epilepsziások klinikai, műtéti, szövettani adatai

| Sorszám | Név | Kor | Ep. kora | Rohamok évente | Ep. góc EEG lokalizációja | Műtét | Szövettani lelet |
|---------|------------|-----|----------|-------------------|------------------------------|---------------|------------------|
| 1. | Sz. S. +0 | 32 | 2 | 24 | Bekt. | Polus res. | Arachnitis |
| 2. | Sz. J. +0 | 32 | 30 | 12 | Beimt. Bp. | Polus res. | Negat. |
| 3. | N. T. +0 | 31 | 15 | 36 | Bekt. | Polus res. | Negat. |
| 4. | Ba. Ma. +0 | 18 | 4 | 140 | Jimt. | Polus res. | |
| 5. | H. Z. +0 | 15 | 5 | 140 | Bimt. | Polus res. | Negat. |
| 6. | K. Gy. +0 | 23 | 3 | 50 | Bekt. | Exploratio | |
| 7. | V. J. +0 | 23 | 10 | 36 | Jpt. Jimt. | Lobectomy | Negat. |
| 8. | N. L. +0 | 30 | 5 | 100 | Jekt. | Part. lobect. | Angioma |
| 9. | U. Gy. +0 | 42 | 19 | 100 | Jeimt. Bimt. | Part. lobect. | Cicatrix. |
| 10. | K. I. +0 | 30 | 19 | 100 | Jket. Bimt. | Part. lobect. | Negat. |
| 11. | D. J. +0 | 42 | 9 | 600 | Jket. Bimt. | Polus res. | Cicatrix. |
| 12. | B. M. +0 | 14 | 11 | 80 | Jkht. Jimt. | Polus res. | Incis. scler. |
| 13. | T. A. +0 | 15 | 12 | 90 | Jekt. | Part. lobect. | Amm. scler. |
| 14. | C. L. +0 | 25 | 7 | 120 | Jimt. | Pol. res. | Amm. scler. |
| 15. | T. P. +0 | 28 | 11 | 24 | Jekt. | Pol. res. | Amm. scler. |
| 16. | O. I. +0 | 22 | 9 | 36 | Bekt. | Part. lobect. | Negat. |
| 17. | D. B. +0 | 23 | 2 | 32 | Jekt. | Pol. res. | Negat. |
| 18. | H. F. +0 | 32 | 28 | 24 | Bekt. | Pol. res. | Negat. |
| 19. | M. F. +0 | 41 | 26 | 900 | Bekt. | Pol. res. | Cysta + atr. |
| 20. | K. G. +0 | 17 | 11 | 72 | Jektf. Bekt. | Pol. res. | Arachnitis |

Jelmagyarázat: Epilepsziás góc lokalizáció: b = bal; j = jobb; e = elülső; k = középső; h = hátsó; im = inferomedialis; f = frontalis; p = parietalis.

összalkalmazkodás értékelése. Ezért egyetlen mechanizmus, mint a feltételes reflex képzés, vagy a differenciálás vizsgálatát egy kísérleti stereotíp szintjén nem tarthatjuk kielégítőnek. Olyan módszert dolgoztunk ezért ki, amellyel az epilepsziás halántéklebenyi funkciók elbírálásánál lényeges elhárító feltételes reflexek kifejlődését és integrálódását az emberi magasabb idegműködések különböző szintjein tudjuk progresszíve követni. Alkalmaztuk az összes tipológiai próbákat, majd az eredetileg kialakult reflexeket átalakítottuk. Ezáltal teljesebb, összehasonlításra alkalmas képet kaptunk az alkalmazkodási készségről.

Az egyes próbák alkalmazása a részmechanizmusokba is betekintést nyújt. Kiegészítésül a második jelzőrendszer, az emlékezési és érzelmi jelenségek részletesebb elemzésére asszociációs vizsgálatokat végeztünk légszési és mozgásválaszok kontrolljával, ezenfelül a betegeinkről részletes tipológiai anamnezist vettünk fel. Így a feltételes reflexes alapjelenségek mellett mindkét jelzőrendszer szintjén különböző módszerekkel tudtuk összehasonlítani az idegrendszer tipológiai sajátosságait. Módszereinket egy előbbi közleményünkben ismertettük részletesen (3).

Húsz különböző korú és nemű, elülső halántéklebenyi epilepsziás beteget vizsgáltunk 4–7 napi gyógyszermentesség után, rohamközti időszakban, műtét (polus resectio, részleges lobectomy az uncus és hippocampus eltávolításával) előtt és utána 6–8 héttel, egyes esetekben ismételve egy-másfél évvel is.

Eredmények

A vizsgálatok eredményének áttekintését az I/a. táblázat adja. A feltüntetett 20 betegen kívül további 15 epilepsziás beteget vizsgáltunk meg és az értékelésnél öt egykorú normális kontroll egyén vizsgálati adatait is figyelembe vettük. A többi epilepsziás vizsgálati adatait kevésbé teljes volta, vagy az ismételt vizsgálat elmaradása miatt nem foglaltuk táblázatba.

1. Típusváltozások

Az I/b táblázat áttekintéséből, normális egyének tipológiai jellemzésével történő összehasonlítás után kitűnik, hogy a normális és epilepsziás betegek között eltérés van az általunk felállított tipológiai spektrumból (3) adódó alap típus-sajátságok tekintetében. A temporális epilepsziásoknál, mint azt a műtét előtti típusértékelés mutatja, elsősorban a melankólikus, másodsorban pedig a kolerikus alapsajátságok feltűnő nagy aránya tűnik szembe. Ezek számszerű elosztását a műtét utáni adatokkal összehasonlítva (II. táblázat) az tűnik ki, hogy ez a szélső típusok felé való eltolódás, legalábbis eseteink túlnyomó részénél a műtét következtében megszűnik. A típusok fenti értékelése elsősorban a feltételes reflex kísérlet adataiból indul ki.

Az adatok összehasonlításából kitűnik, hogy a műtét után 17 betegünk teljesen vagy csaknem rohammentessé vált és közülük 17-nél a posztoperatív EEG nem vagy alig mutatott epilepsziás jellegű aktivitást (tüskét vagy meredekhullámot).

Műtéli javulás és típus változás adatai I/b táblázat

| Sorszám | Műtéli javulás | | | Idegrendszeri típus | | | |
|---------|----------------------|-------------|----------|---------------------|-------------|------|--|
| | Elektroencefalogramm | | Klin kum | m ű t é t | | | |
| | operált | homológ | | előtt | | után | |
| | g ó c | | | | | | |
| 1. | ++++ | + sc. bilat | ++++ | MM. F. M. | FM. F. F. | | |
| 2. | +++ | + imt. | ++++ | MF. M. M. | SF. F. F. | | |
| 3. | +++ | + f. imt. | +++ | MF. M. M. | CM. C. | | |
| 4. | ++++ | + imt. | ++++ | CM. C. C. | SC. S. S. | | |
| 5. | +++ | — | ++++ | MF. M. M. | CM. F. C. | | |
| 6. | 0 | 0 | ++++* | CM. M. M. | FM. C. F. | | |
| 7. | 0 | — | 0 | CS. M. M. | MC. M. M. | | |
| 8. | ++++ | — | ++++ | MC. C. C. | SC. S. S. | | |
| 9. | +++ | 0 | ++ | MM. C. C. | FF. F. F. | | |
| 10. | ++++ | 0 | +++ | MF. F. F. | FC. M. F. | | |
| 11. | +++ | 0 | ++++ | CM. M. M. | MF. F. F. | | |
| 12. | ++++ | — | ++++ | CM. M. M. | SC. S. S. | | |
| 13. | ++++ | 0 | ++++ | MM. C. M. | SF. F. F. | | |
| 14. | ++++ | — | ++++ | MF. M. M. | CS. S. S. | | |
| 15. | + | — | ++ | CS. S. S. | FM. M. M. ■ | | |
| 16. | 0 | — | 0 | MM. C. M. | MM. M. M. | | |
| 17. | +++ | — | +++ | MM. M. M. | MC. M. M. ▲ | | |
| 18. | +++ | + | ++++ | MF. M. M. | MF. F. F. | | |
| 19. | +++ | + | +++ | CM. C. C. | SC. C. S. | | |
| 20. | ++ | + | ++++ | MM. C. M. | FS. S. S. | | |

Jelmagyarázat.

Műtéli eredményeknél: ++++ = a klinikai rohamok és az elektromos góc megszűnése; 0 = javulás nincs; — = homolog elektromos góc nem volt; +● = 7 hónapi posztoperatív rohammentesség, ez idő alatt a kontroll feltételes reflexvizsgálat.
Idegrendszeri típus: ▲ = súlyos emlékezőcsökkenés maradt a műtét után; ■ = b. o. posztoperatív hemiparézis.

A százalékos összeállítás az esetek számszerű eloszlásának nem felel meg teljesen, miután nem az összesített típusajátságok, hanem a tipológiai spektrumokban szereplő, összesen 206 preoperatív és 137 posztoperatív típusajátság alapján történt.

A táblázatokon látható adatokból azt a következtetést vonhatjuk le, hogy a temporális epilepsziások magasabb idegműködése műtét előtti állapotban a szélső típusok, különösen pedig a gyenge típus irányába tolódott el. A műtét utáni tipológiai vizsgálat alapján az erős, kiegyensúlyozott (centrális) idegrendszeri alkalmazkodási típust közelítik meg.

A tipológiai értékelésben (I/b. táblázat), bár eseteink száma még nem kielégítő, némi különbség mutatkozott csupán, a nem domináns és a domináns féltekei gócek között; a domináns (bal) oldali gócknál a tipológiai sajátságok nagyfokú gyengülése valamivel markánsabb volt. Ez érthető abból, hogy az eltávolítás nem érintette a beszédfunkciókban fontos kérgi területeket.

A szövettani elváltozások és a típusváltozások párhuzambaállítását eseteink kis száma miatt

csak óvatosan tehetjük meg. Általában azonban úgy tűnik, hogy a bal patoanatómiai kérgi gócknál a lebeny eltávolítása után több melankólikus típusajátság marad, a jobblebenyi kérgi szövettani károsodás esetén végzett műtét után több flegmatikus, és az inferomediális laesiók kapcsán végzett polus rezekció után több szangvinikus típusajátságot észleltünk.

A tipológiai sajátságok legnagyobbmértvű változását teljesen rohammentessé és elektronegatívvá vált betegeinknél észleltük. Egyik (V. J., I/a. táblázat) betegünknel, akit a klinikai tünetek és elektromos (tüske) tevékenység szempontjából eredmény nélkül operáltunk, viszont sem a kísérleti típusajátságok, sem pedig a kísérleti válaszreakciók jellege nem változott, csaknem teljes jobboldali lobektómia után. Egyetlen betegünknel (15., T. P.) mutatkozott csak tipológiai gyengülés; nála azonban a jobb félteke műteti vaszkuláris károsodása folytán spasztikus baloldali hemiparézis maradt vissza.

2. Feltételes reflexes dinamikai változások

A kísérleti tipológiai próbák alkalmazása azt is lehetővé teszi, hogy kiemeljük azokat a dinamikai jelenségeket, amelyek a temporális epilepszia következményeként ill. a műtét beavatkozás eredményeként lényegesen változtak meg.

a) *Pozitív és negatív reflexek kialakulása.* Néhány eset (I/b táblázat 4, 11, 13 eset) kivételével a normális és epilepsziás egyének között a rohamközti időszakban nem észleltünk a magasabb idegi alkalmazkodásban olyan mélyreható különbségeket, mint egyéb, súlyos organikus agyi károsodás (anoxia cerebri, kérgi atrophia, térszűkítő folyamat stb.) eseteiben. Éppen ezért váltak elemezhetőkké a feltételes reflexes alkalmazkodás változott momentumai.

A normális egyéneknek megfelelő 1—7 társítás alatt általában még a gátlásos túlsúlyú betegeinknél is felléptek az elsődleges reflexek. Néha a másodlagos feltételes reflex inverz kialakulását észleltük, a gyengült agykéreg irradiációra és következményes negatív indukcióra hajló idegfolyamatai, valamint a velük kapcsolatban fellépő fázisos gátlások eredményeként. A műtét előtti és utáni reflex kialakulás összehasonlítását a III. táblázat tartalmazza. A táblázatban a pozitív és negatív reflexek kialakulásának viszonylagos sebessége, a differenciáló gátlás kapcsán a differenciálás teljes vagy részleges volta, ill.

II. táblázat

Alaptípus-sajátságok számszerű eloszlása temporális epilepsziásoknál műtét előtt és után

| Típus | Műtét előtt | | | | Műtét után | | | | Összesítve | | | |
|--------------|-------------|--------------|-------------|--------------|------------|--------------|-------------|--------------|-------------|------|------------|------|
| | I. jelzór. | | II. jelzór. | | I. jelzór. | | II. jelzór. | | Műtét előtt | | Műtét után | |
| | típ. szám | egység %-ban | típ. szám | egység %-ban | típ. szám | egység %-ban | típ. szám | egység %-ban | szám | % | szám | % |
| Szangvinikus | 5 | 12,5 | 2 | 10,0 | 8 | 30,0 | 5 | 18,0 | 2 | 10,0 | 5 | 28,0 |
| Flegmatikus | 6 | 15,0 | 1 | 5,0 | 8 | 30,0 | 7 | 50,0 | 1 | 5,0 | 8 | 58,0 |
| Melankólikus | 21 | 55,0 | 11 | 55,0 | 6 | 36,0 | 2 | 14,0 | 14 | 70,0 | 1 | 7,0 |
| Kolerikus | 8 | 20,0 | 6 | 30,0 | 8 | 30,0 | 1 | 7,0 | 3 | 15,0 | 1 | 7,0 |

| Első- és másodrendű pozitív reflexek kialakulásának viszonylagos sebessége | | | | Differenciálás kialakulásának viszonylagos sebessége | | | | Megjegyzés |
|--|------------|-------------|------------|--|------------|-------------|------------|--|
| műtét előtt | műtét után | műtét előtt | műtét után | műtét előtt | műtét után | műtét előtt | műtét után | |
| I. rendű | | II. rendű | | I. rendű | | II. rendű | | |
| 5 | 6 | 2 | 10 | 5 | 3 | 2 | 4 | Gyors (1—2 társítás) Közepes (3—7 társítás) Lassú (8—20 társítás) Nem alakult ki (50—100 t) |
| 3 | 4 | 4 | 0 | 0 | 2 | 6 | 3 | |
| 6 | 4 | 8 | 4 | 6 | 9 | 2 | 7 | |
| 0 | 0 | 0 | 0 | 3 | 0 | 4 | 0 | |
| 14 | 14 | 14 | 14 | 14 | 14 | 14 | 14 | Összesen |
| 8 | 11 | 5 | 2 | 7 | 0 | 8 | 0+ | Diffúz (intraszignális) reakciók, ill. fázisos gátlás Paradox inverz reakciók Paradox válasz nincs Koncentrált (absz. diff.) Kevésbé koncentrált (relative differenciált) |
| 6 | 3 | 9 | 12 | 8 | 14 | 7 | 14— | |
| | | | | 9 | 0 | 7 | 0+ | |
| | | | | 6 | 14 | 8 | 14— | |
| | | | | 8 | 3 | 10 | 4+ | |
| | | | | 6 | 9 | 4 | 10— | |

az ingerületi irradiáció és fázisos gátlások előfordulása látható.

Epilepsziásainknál a műtét után a pozitív reflexek kialakulása viszonylag meggyorsult, a fázisos gátlások elmaradtak, de különösen kezdetben, viszonylag több intraszignális reakció és a másodlagos reflexet kísérő primitív reflex (irradiáció) volt észlelhető. A negatív reflexek kialakítása viszont, különösen magasabb szinten, lassúbbá vált a műtét előttihez képest. A differenciálás a műtét után általában lassabban alakult ki, mint normális egyéneknél és abszolút differenciálást ritkábban lehetett elérni. Ez azt mutatja, hogy a műtét után betegeink bizonytalanabbak lettek a kísérleti összefüggések gyors felismerésében, mint az várható lett volna.

Ez a tény különböző (fény és hang) ingerek ismételt társításánál egyaránt észlelhető volt, tehát a finomabb analizátor funkció nem-specifikus gyengülésével egyértelmű. A differenciálás meglapítása és gyengülése — a műtét után egy évvel szerzett tapasztalataink szerint — átmeneti jellegű. A műtét után a fázisos gátlások és paradox reflex stereotipok elmaradása arra utal, hogy az idegfolyamatok viszonylagos ingerületi túlsúly mellett jóval mozgékonyabbá válnak, mint a műtét előtt. A fenti változások tehát nem szükségképpen jelentik a feltételes reflexes alkalmazkodás vagy különösen a tanulási készség romlását.

b) A többi tipológiai próbák eredményeit értékelve megállapíthatjuk, hogy tulajdonképpen mi is változott meg a magasabb idegi alkalmazkodás alapvető mechanizmusában, a műtét következményeként. A IV. táblázat szemlélteti a járulékos ingerek alkalmazásának (ingerlátét) és a pozitív reflex kioltásának eredményeit a műtét előtt és után. Ezek a próbák az indukciós folyamatok jellegeről, a gátlás irradiációjáról és a belső gátlási folyamatok viszonylagos intenzitásáról tájékoztatnak.

Az esetek számában észlelhető eltérés oka, hogy a fenti próbákat nem mindig tudtuk teljesen egyforma mértékben és gyakoriságban alkalmazni a kísérletek során. Egy betegnél azonban rendszerint legalább egy-

szer és legfeljebb háromszor végeztük el. A vesszővel megjelölt eseteknél a második vizsgálat operáció után klinikailag és elektrográfiailag változatlan epilepsziás állapotban történt. A többiekénél a rohamok és az elektrográfias tüske aktivitás megszűnt, vagy nagy mértékben redukálódott.

Ha pusztán a pozitív és negatív reflexek kialakulásának a III. táblázatban ismertetett adatait vettük volna figyelembe, azt kellett volna gondolnunk, hogy a műtét következtében a differenciálási (belső gátlási) folyamatok gyengültek, tehát a magasabb idegi alkalmazkodás a műtét előttihez képest csökkent értékű. Azonban a IV. táblázatból kitűnik, hogy a műtét előtt a járulékos ingerek külső gátló hatása a negatív reflexeket (differenciálásokat) túlnyomó részt gátlástalanítja, ugyanakkor pedig a pozitív reflexeket gátolja. Ez a tény az alkalmazkodás fokozott labilitását kell jelentse a műtét utáni állapottal szemben, amikor a járulékos külső gátló ingerek a differenciálást többnyire nem befolyásolják és ugyanakkor a pozitív reflexeket is kevésbé gátolják, mint műtét előtt.

A negatív és pozitív ingerek egymás alá helyezése azt mutatja, hogy epilepsziásainknál erős induktív hatása van a gátló inger alkalmazásának, egyéb (elsődleges vagy primitív) reflexek szabadulnak fel gyakran, induktív úton. Ugyanakkor kioltás után a pozitív reflexek is a normális egyénekhez képest könnyebben gátlódnak és elsődleges reflexek szabadulnak fel. A műtét után az ingerek egymás alá helyezése nyomán a gyengébb gátlás irradiációját látjuk az utána következő reflexekre és a kioltás is (normális egyénekhez hasonlóan) nehezebben érhető el. Ez eredményezi a típusváltozásban is kifejezésre jutó eltolódást a gátlási túlsúlytól az ingerületi folyamatok előtérbe kerülése felé.

Egy másik feltűnő eltérése a műtét előtti állapotnak a kifejezett fázisos gátlási utóhatások, mind a külső gátló ingerek eredményeként, mind pedig az ingerületi és gátlási folyamat közelsége nyomán. Ezek a hosszantartó fázisos utóhatások a legnagyobb mértékben zavarják a magasabb idegi alkalmazkodást és paradox, inverz válaszreakciók felléptéhez vezetnek. Ezért

IV. táblázat

Ingerület és gátlás labilitásának, valamint irradiációs jelenségeinek kísérleti ellenőrzése 15 temporális epilepsziás műtét előtti és utáni tipológiai vizsgálata alapján

| Válaszreakciók jellege (lehetséges variánsok) | Külső gátlás hatása | | | | — + alátét | | | Kicoltás | |
|---|---------------------|-------|-----------|-------|------------|-------|---|----------|-------|
| | — ingerre | | + ingerre | | m. e. | m. u. | | m. e. | m. u. |
| | m. e. | m. u. | m. e. | m. u. | | | | | |
| a) Facilitál, gátlástalanít | 12 | 2' | 2 | 2 | 9 | 1 | S | 2 | 2 |
| b) Hatástalan | 3 | 11 | 3 | 5 | 0 | 3 | F | 2 | 8 |
| c) Gátol | 0 | 2 | 10 | 6 | 2 | 7 | M | 8 | 6 |
| d) Korábbi reflexeket szabadít fel .. | 4 | 2 | 3 | 0 | 3 | 1 | C | 5 | 2 |
| a) Utóhatása + indukció | 0 | 7 | 3 | 5 | 1 | 9 | S | 4 | 3 |
| b) Utóhatása nincs | 0 | 3 | 1 | 7 | 0 | 2 | F | 0 | 6 |
| c) Utóhatása gátlás | 15 | 2' | 6 | 1 | 8 | 0 | M | 3 | 2 |
| d) Utóhatása gátlástalanítás | 4 | 0 | 3 | 0 | 3 | 0 | C | 5 | 0 |

A számadatok mellett feltüntettük, hogy a válaszreakciók a magasabb idegműködés melyik alaptípusának felelnek meg leginkább (S = szangvinikus, F = flegmatikus, M = melankólikus, C = kolerikus).

kellett epilepsziásaink alkalmazkodási típusát a pozitív és negatív reflexek aránylag változatlan kezdeti intenzitása ellenére melankólikusnak jellemoznünk. A kioltás nyomán pedig a gátlástalanított régebbi reflexek újbóli fellépése zavarja a magasabb idegi alkalmazkodás képét.

A műtét után viszont a fenti próbák utóhatásai többnyire a kialakult pozitív reflexek javára dőlnek el. A külső gátlás a differenciálást nem gátlástalanítja, de utóhatásaként a pozitív reflexek erősödnek. A pozitív ingerek befolyásolása viszont csekély utóhatással jár, vagy mint az inger alátétnél, irradiáló gátlás esetében szintén az újonnan kialakult pozitív reflexeket stabilizálja. Ezeket az összalkalmazkodásra vonatkoztatva, nyilvánvaló, hogy annak a műtét előtti állapothoz képest számos esetben jobbnak kell lennie, jóllehet, hogy a kérgen végrehajtott nagyterjedelmű beavatkozás a differenciálás viszonylagos lassúságát okozza.

Természetesen az alkalmazkodás végső effektusa számos tényezőtől tevődik össze és nagymértékben függ a beteg kiinduló állapotától, valamint azoktól a jellemzőktől, amelyeket a szociális környezet tényezői befolyásolnak. Ki kell azonban emelnünk, hogy a műtét előtt a kérgi indukciós folyamatok és utóhatások feltűnő fokozódása észlelhető, a műtét után azonban elmarad. Ezt a jelenséget hat betegünkönél ellenőriztük a vizuális indukció (kontraszt jelenségek) vizsgálatával is. Míg műtét előtt fokozott, és gyakran fluktuáló szinkontraszt jelenségekről számoltak be, (fehér alapon színes vagy fekete foltok látása nyomán) műtét után, érintetlen látótér mellett, a vizuális indukciós és kontraszt jelenség elmaradt.

Az ingerátalakítás is, amely szintén a kéreg mozgékonyágát — induktív képességeit — veszi igénybe, jellemző különbségekhez vezetett. Epilepsziásainknál az induktív hatásoknak ez a túlsúlya kedvezőtlen volt az alkalmazkodás szempontjából és az ingerátalakítás nem ment, sőt kis rohamok provokálódtak (több esetben még kísérlet közben). A légzésben apnoe és hyperpnoe fázisai váltakoztak, az irradiációs készség fokozódását a motoros reflex válaszok visszacsapásszerű ismétlődése jelezte (1/a ábra); sűrű egymásután-

ban adott ingerekre pedig sorolásszerű perszeveratív reflex válaszokat észleltünk (1/b ábra).

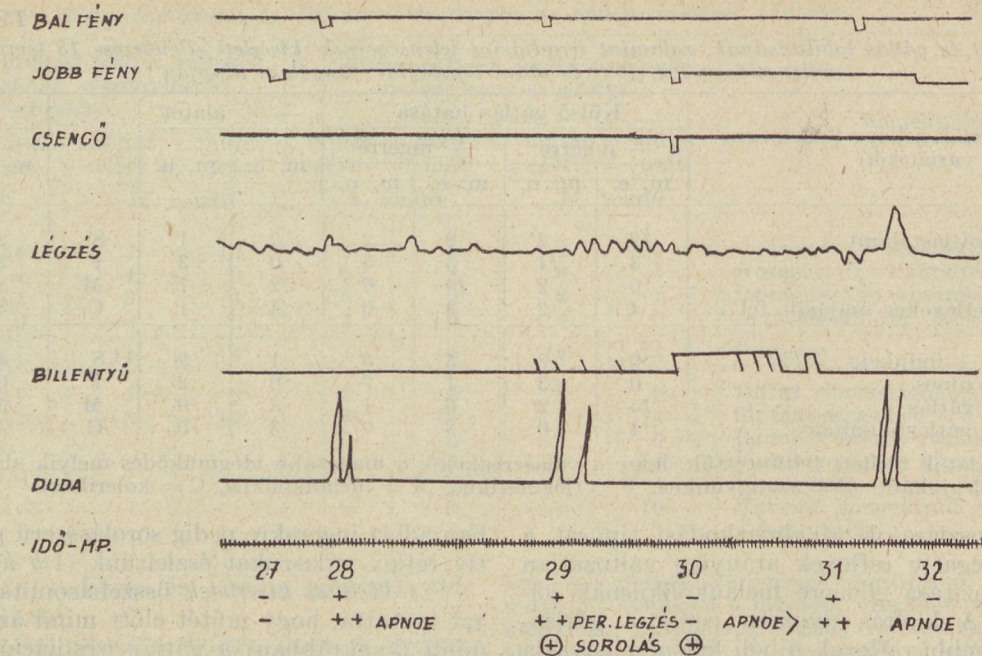
A kioltási kísérletek összehasonlítása viszont azt mutatta, hogy műtét előtt mind az ingerület, mind (gyakrabban) a gátlás irradiációja követte a pozitív inger folyamatos vagy sűrű egymásutánban történt alkalmazását. Ha a kioltás során gátlás lépett fel, akkor ennek utóhatásai sokáig megmaradtak, a kioltási kísérlet után is, és néha a kioltás után előbb a primitív reflexek térnek vissza és csak később, fokozatosan a magasabbrendű reflexek [lásd előző cikkünkben (3): a 2/d és 3. ábrát]. Ha viszont a kioltás során ingerületi túlsúly lép fel (1/b ábra), akkor a pozitív mozgásválaszok sorolásszerű fokozódását észlelhetjük. Ezzel szemben [lásd (3): a 3/e és 5/b ábrát] a műtét után a feltételes reflex rendszerint könnyebben oltható ki, legalábbis csökkenő tendenciát mutat a kioltási kísérlet során.

A 2/a és b ábra szemlélteti egyik temporális epilepsziás beteg műtét előtti és utáni feltételes reflex kísérleteinek legszembetűnőbb különbségeit. Ebben az esetben a műtét előtti alkalmazkodás az ingerekhez paradox, inverz jellegű volt, hosszú utógátlásokkal, a műtét után pedig megközelítőleg normális.

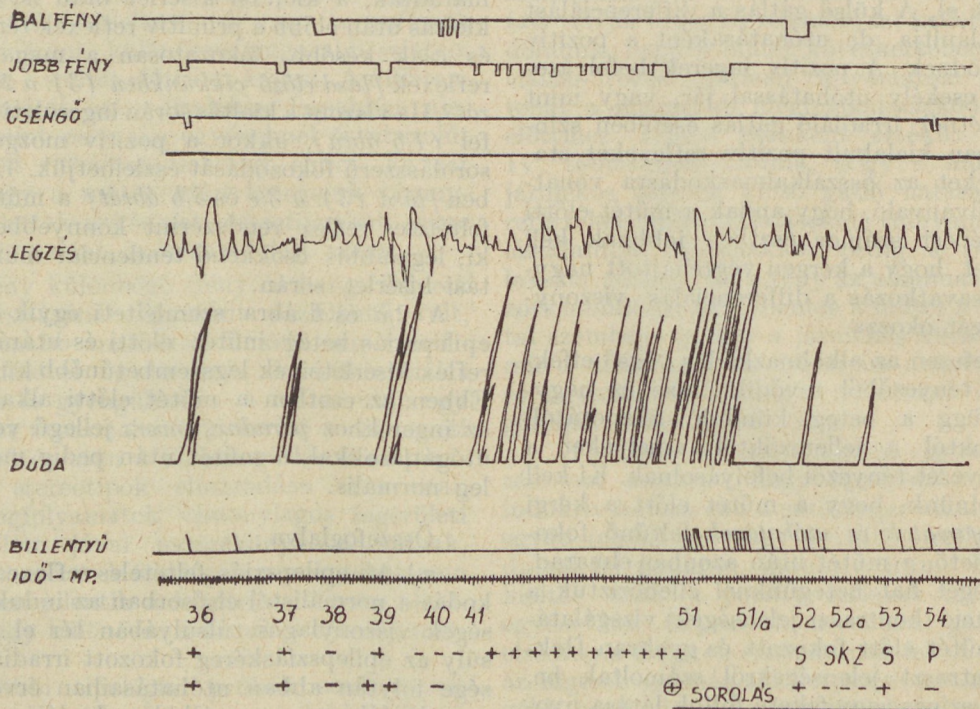
Összefoglalva :

a) Az epilepsziás feltételes reflexes alkalmazkodás a normálistól elsősorban az indukciós jelenségek viszonylagos túlsúlyában tér el. Ez a túlsúly az epilepsziáskéreg fokozott irradiációs készsége folytán abban utóhatásaiban érvényesül és megakadályozza az alkalmazkodás progresszív integrálódását, a pozitív reflex válaszok stabilizálódását, amit normális egyéneknél észlelünk.

b) A műtét után az indukciós jelenségek csökkennek, ezért az utóhatásként fellépő súlyosabb zavarok az alkalmazkodásban elmaradnak és kedvező esetben az összalkalmazkodás a műtét előttihez képest javul, bár a válaszreakciók a finom differenciáló készség csökkenését és viszonylagos ingerlékenység-fokozódást mutatnak. Ki kell emelnünk azt, hogy változatlanul epilepsziás betegeinknél a műtét előtti és utáni feltételes reflex kísérlet egyes próbáinak összehasonlítása sem mutatott lényeges eltérést.



1/a ábra. Ba. Ma. 18 éves temporális epilepsiás leány feltételes reflexkísérleteinek részletei reflexátalakítás után, periodikus légzésváltozásokkal, közvetlenül roham előtt. Repetitív válaszreakciók és elsődleges reflex (díjputz) gátlástalanítása, a meginduló szomatomotoros irradiációt (utókisülések thalamokortikális terjedése) szemlélteti.



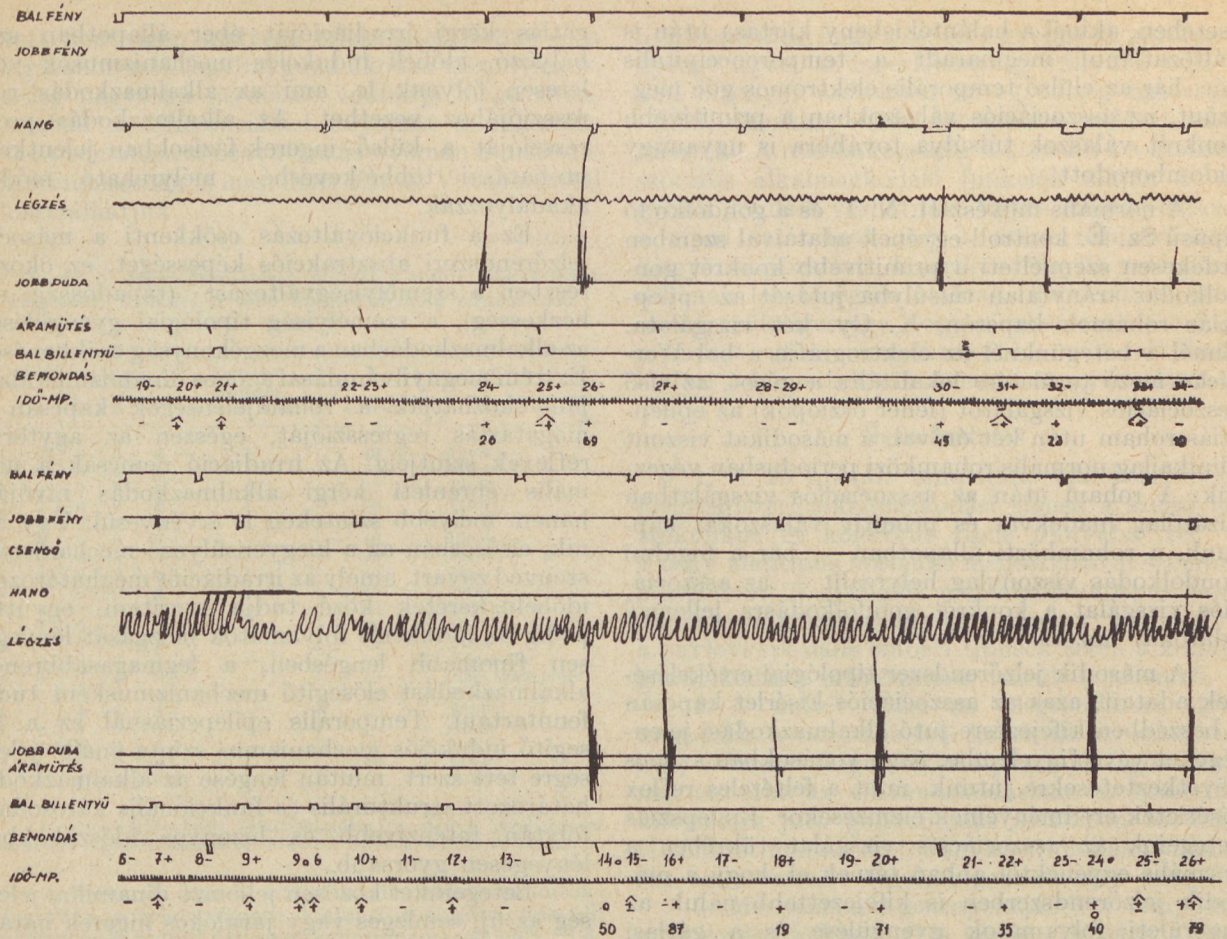
1/b ábra. Elsődleges feltételes reflex következményes gátlástalanítása repetitív válaszreakciókkal kioltás kapcsán. (Ba. Ma.)

3. Második jelzőrendszeri alkalmazkodás

A beszédben kifejezésre jutó alkalmazkodási jelenségekre vonatkozó adataink áttekintésénél elsősorban szintén az idegrendszeri típus megítélésének alapjául szolgáló neurodinamikai kritériumokból indultunk ki, mert egyébként a rendkívül változatos megnyilvánulások megítélése szubjektív következtetésekre vezetett volna. Az I./b táblázat tipológiai adatainál a harmadik betű jelzi a második jelzőrendszeri alkalmazkodás,

kísérleti kérdés és asszociációs vizsgálat alapján kiértékelt típusát; ennek százalékos megoszlását a II. táblázatból tekinthetjük át.

Szembevetendő az, hogy a típus-sajátságokat tekintve a műtét előtti és utáni állapot összehasonlítása a két jelzőrendszerben nem egyformán alakul. Műtét előtt a típus sajátságok eltolódása melankólikus és kolerikus irányba a második jelzőrendszerben hasonló, csak valamivel kifejezettebb, mint az elsőben. A műtét után az első

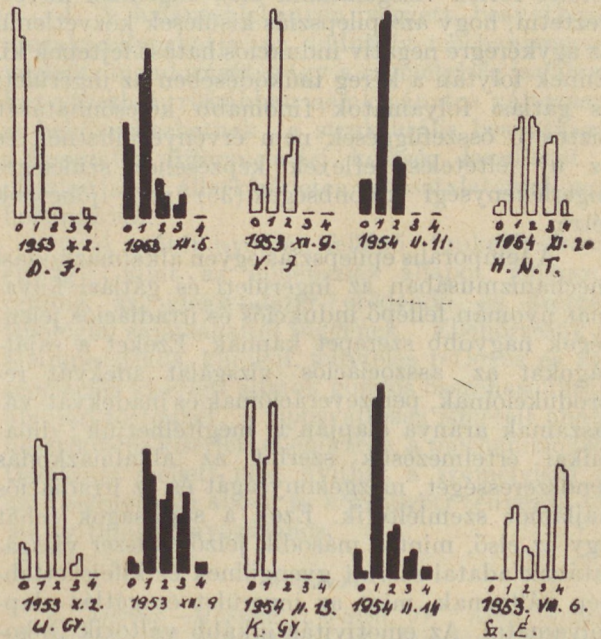


2/a—b ábra. U. Gy. temporális epilepsziás beteg műtét előtti és utáni feltételes reflexkísérletének részletei. A műtét előtt a másodlagos reflexválaszok típusos gátlásos és ultraparadox fázisos jellegűek — az elsődleges reflex feltétlen reflex formájában lép csak fel. A műtét után az elsődleges reflex gyengén koncentrálnódik, a másodlagos reflex azonban jól differenciálódik, csak kissé ingadozó jellegű. Légzés jellege változik. A felső túsor a műtét előtti, az alsó a műtét utáni kísérlet azonos részlete.

jelzőrendszeri típus sajátosságok a négy alaptípus között kb. egyenlő arányban oszlanak meg (a feltételes reflex adatok alapján), míg a második jelzőrendszerinél a flegmatikus típus sajátosságok kerülnek — látszólag — előtérbe. Az asszociációs és reprodukciós vizsgálatok alapján az általunk alkalmazott kiértékelési módszerre (3) támaszkodva azonban az idegrendszeri alkalmazkodás alapsajátságairól is tájékozódunk.

A 3. ábra 4 temporális epilepsziás és 2 kontroll normális egyén asszociációs válaszáinak minőségi megoszlását mutatja, saját felosztásunk szerint. Az oszlopok magassága a válaszok százalékos arányát tünteti fel (0 = odanemillő inadekvát; 1 = konkrét, képszerű [ige-melléknév]; 2 = konkrét, elsődleges; 3 = másodlagos; 4 = harmadlagos, távoli fogalmi jellegű válaszok aránya).

D. J. és U. Gy. esetében sikerrel, ill. részleges sikerrel operált betegek műtét előtti és utáni (fehér, ill. fekete oszlop) összehasonlítása látható. D. J. ködös állapota az asszociációs válaszok nagy százalékában inadekvát voltában jut kifejezésre. U. Gy.-nál viszont csak a konkrét gondolkodás viszonylagos túlsúlyát észleltük az asszociációs kísérletnél. Mindkettőnél a műtét után az asszociációs válaszok eltolódása állapítható meg az adekvát és absztrakt felé. Ugyanakkor V. J.



3. ábra. D. J., U. Gy. 42 éves jobb halántéklebény epilepsziás férjbeteg asszociációs válaszáinak minőségi megoszlása műtét előtt és után. — V. J. 25 éves sikertelenül operált és K. Gy. postictalis és interictalis vizsgálata. H. N. T. és Sz. É. 22 éves normális művész és gondolkodó típusú nők adatai

esetében, akinél a halántéklebeny kiirtása után is változatlanul megmaradt a temporooccipitalis góc, bár az elülső temporális elektromos góc megszűnt, az asszociációs válaszokban a primitívebb konkrét válaszok túlsúlya továbbra is ugyanúgy kidomborodott.

A normális művész H. N. T. és a gondolkodó típusú Sz. É. kontroll egyének adataival szemben érdekesen szemlélteti a primitívebb konkrét gondolkodás aránytalan túlsúlyba jutását az epilepsziás rohamok kapcsán, K. Gy. két vizsgálata. Ennél a betegünknel az elektrográfia a bal Wernicke mező területére lokalizálta a gócot, az első asszociációs vizsgálatot (fehér oszlopok) az epilepsziás roham után két órával, a másodikat viszont klinikailag normális rohamközi periodusban végeztük. A roham után az asszociációs vizsgálatban kizárólag inadekvát és primitív válaszokat kaptunk, a rohamközi állapotban — bár a fogalmi gondolkodás viszonylag helyreállt — az asszociációs vizsgálat a konkrét gondolkodásra jellemző adatokat hozott.

A második jelzőrendszer tipológiai értékelésének adatait, azaz az asszociációs kísérlet kapcsán a beszédben kifejezésre jutó alkalmazkodási jelenségeket véve figyelembe, nagy vonásokban azonos következtetésekre jutunk, mint a feltételes reflex kísérletek eredményeinek elemzésekor. Epilepsziás betegeink az asszociációs vizsgálat tükrében a normális egyénektől abban térnek el, hogy a második jelzőrendszerben is kifejezettebb náluk az ingerületi folyamatok gyengülése és a gátlási jelenségek viszonylagos túlsúlya.

Megbeszélés, következtetések

a) A temporális epilepsziásokon végzett feltételes reflex vizsgálataink arra engednek következtetni, hogy az epilepsziás kiséletek közvetlenül az agykéregre negatív indukciós hatást fejtenek ki. Ennek folytán a kéreg működésében az ingerületi és gátlási folyamatok finomabb kölcsönhatását biztosító összefüggések nem érvényesülhetnek és az új feltételes reflexek képzéséhez szükséges ingerlékenységi különbségek (35) nem jöhetnek létre.

A temporális epilepsziás egyén alkalmazkodási mechanizmusában az ingerületi és gátlási folyamat nyomán fellépő indukciós és irradációs jelenségek nagyobb szerepet kapnak. Ezeket a sajátosságokat az asszociációs vizsgálat adekvát reprodukcióinak, perszeverációinak és inadekvát válaszainak aránya alapján is megítélhetjük; dinamikai értelmezésük szerint az alkalmazkodás rendszerességét, mozgékonyágát és az irradációs hajlamot szemléltetik. Ezek a sajátosságok tehát úgy az első, mint a második jelzőrendszer vizsgálatának adatai szerint gyengülnek és kifejezettebben változnak, mint az ingerület és gátlás alapfolyamatai. Az emotivitás inkább változik (fokozódik vagy csökken) mint a tanulékonyág vagy az emlékezés. Ebből viszont az emóciók és az indukció szoros összefüggésére gondolunk.

Temporális epilepsziásoknál a kéregműködés rendszerességét, mozgékonyágát, az ingerület és

gátlás kérgi irradációját éber állapotban szabályozó, időbeli indukciós mechanizmusok végetlenesen folynak le, ami az alkalmazkodás regressziójához vezethet. Az alkalmazkodás progresszióját a külső ingerek fázisokban jelentkező utóhatásai többé-kevésbé mélyreható módon akadályozzák.

Ez a funkcióváltozás csökkenti a második jelzőrendszeri absztrakciós képességet, ez okozza részben a személyiségváltozást (tapadosság, nehézkesség), a személyiség tipológiai gyengülését, az alkalmazkodásban a mozgékonyág csökkenését. Extrém megnyilvánulásai azonos dinamizmus alapján okozhatják a rohamjelenségek kapcsán a magatartás regresszióját, egészen az agytörzsi reflexek szintjéig. Az irradáció nemcsak a normális ébrenléti kérgi alkalmazkodás nívóján, hanem mélyebb szinteken is érvényesül. Úgy tűnik, elsősorban az a kiegyensúlyozó mechanizmus szenved zavart, amely az irradációt meghatározott időbeli keretek közé tudja szorítani, egyúttal pedig az indukciós folyamatok mozgását lényegesen finomabb lengésben, a legmagasabbrendű alkalmazkodást elősegítő mechanizmusként tudja fenntartani. Temporális epilepsziánál ez a kiegészítő indukciós mechanizmus szinte önálló jelenségre tett szert, miután lengése az alkalmazkodás határozott strukturális és funkcionális károsodása folytán intenzívebb és bizonyos időszakokban lényegesen gyorsabb.

Betegeinket közösen jellemző dinamikai jelenség az új, semleges vagy járulékos ingerek hatása nyomán bekövetkező hosszantartó fázisos, következményes vagy utógátlásos állapot. Ennek mechanizmusa érvényesül a fázisosan gátolt vagy paradox reflex válaszokban, a külső gátlás következményes indukciós utóhatásaiban, az asszociációs vizsgálatnál mutatózó perszeverációkban, az akaratlagos mozgásgátlásokban.

Az indukció fokozódására hívták fel a figyelmet Pavlov (58, 59), Szmirnov (73), Vinogradov (76) és Szeregyina (72) epilepsziásokon tett megfigyelései. Véleményünk szerint a temporális epilepsziásoknál az induktív, különösen a következményes induktív utógátlásos jelenségek fokozódása részmechanizmusként a feltételes reflexes alkalmazkodás tájékozódási reflex komponenséből indul ki.

b) A halántéklebeny eltávolítása az első és második jelzőrendszeri kísérletes vizsgálat alapján szintén azonos jellegű változásokhoz vezet. Az induktív folyamatok fentiekben értelmezett jellemző epilepsziás túlsúlya csökken és mindkét jelzőrendszerben a gátlási (belső gátlási) folyamatok viszonylagos gyengülése észlelhető. Ezért nem a feltételes vagy járulékos ingerek utóhatása, hanem a feltételes és feltétlen jellegű neokortikális szabályozott válaszreakciók tónusa marad fenn tovább. Ez teszi lehetővé a feltételes reflexingerlékenység fokozódását és kiegyensúlyozódását. Specifikus zavarokat a második jelzőrendszer működésében nem észleltünk (4).

A féloldali halántéklebenyen végzett beavatkozás gyakran éppen akkor, ha a primitív alkalmazkodást fenntartó limbikus képletek sérülése

állott fenn, igen kedvező effektussal járhat és a magasabbrendű fogalmi gondolkodás viszonylagos, esetleg nagyfokú javulását vonhatja maga után. Azonban a differenciálási folyamat a halántéklebenyben végzett beavatkozás nyomán a második jelzőrendszerben is lassulhat. Ezt az V. táblázattal illusztrálhatjuk.

V. táblázat

D. J. 42 é. szömege erősítéses feltételes reflex kísérletének kivonata, 6 héttel a jobb halántéklebeny eltávolítása után.

| | Feltételes inger | | | | Feltétlen szöinger „nyomd meg!” | Válaszreakció | |
|-----|------------------|---|---|---|---------------------------------|---------------|-------------------|
| | S | K | Z | P | | I. jelr. | II. jelr. |
| 1. | 0 | 0 | 0 | ● | ! | 40 | „Piros” ! |
| 2. | 0 | 0 | 0 | ● | ! | 50 | „Piros” ! |
| 3. | 0 | 0 | 0 | ● | ! | 45 | „Piros” ! |
| 4. | 0 | 0 | 0 | ● | ! | 50 | „Piros” ! |
| 5. | 0 | 0 | 0 | ● | ! | 50 | „Piros” ! |
| 6. | ● | 0 | 0 | 0 | — | 40 | „Piros” ! |
| 7. | 0 | ● | 0 | 0 | — | 35 | „Piros” ! |
| 8. | 0 | 0 | 0 | ● | ! | 40 | „Piros” ! |
| 9. | 0 | 0 | 0 | ● | ! | 45 | „Piros” ! |
| 10. | ● | 0 | 0 | 0 | — | 20 | Motyogás |
| 11. | 0 | 0 | ● | 0 | — | 30 | „Halvány piros” |
| 12. | 0 | 0 | 0 | ● | ! | 45 | „Piros” ! |
| 13. | ● | 0 | 0 | 0 | — | — | „Rózsaszín” |
| 14. | 0 | 0 | ● | 0 | — | 10 | „Nem egész piros” |
| 15. | 0 | 0 | 0 | ● | ! | 40 | „Piros” ! |
| 16. | 0 | ● | 0 | 0 | — | — | „Zöld” |
| 17. | ● | 0 | 0 | 0 | — | — | „Sárga” |
| 18. | 0 | ● | 0 | 0 | — | — | „Kék” |
| 19. | 0 | 0 | 0 | ● | ! | 40 | „Piros” ! |
| 20. | 0 | 0 | ● | 0 | — | — | „Zöld” ! |

(Az első jelzőrendszeri válaszreakciónál a számok gumilabdával összekötött higanyos manométer kitérései mm-ben ● jelöl az ingert).

A betegnél műtét után az ellenoldali halántéklebenyben maradt ugyan kisfokú tüskeaktivitás, de gyógyszerek nélkül teljesen rohammentessé vált. Lényegesen csökkentek a műtét előtti szembetűnő beszédzavarok és megszűntek a szókészítetések. Magatartása sokat rendeződött és feltűnően készséges, segíteni akaróvá vált. A szokásos vizsgáló módszerek mellett a szömege erősítéses feltételes reflexvizsgálatot is elvégeztük. Ezt szemlélteti a táblázat.

c) Az objektív kísérletes módszerek értékelését indokolt ellenőrizni szubjektív módszerekkel is (57), ha ezek objektív alapokra támaszkodnak. Összehasonlítva az anamnesztikus kérdezés és a kísérleti adatok egymástól független tipológiai értékelését eseteinkben nagyjában és egészében azonos eredményeket láttunk, de adataink végleges értékelését csak a folyamatban levő nagyobb adatgyűjtés befejezésével ejthetjük meg. A praemorbid állapotra vonatkozó kérdésekből többnyire és elsődlegesen főként a gátlás gyengülésére gondolhattunk, míg az ingerületi folyamatok gyengülésével gyakran inkább, mint következményes jelenségekkel találkoztunk. Normális egyénekhez viszonyítva a legnagyobb eltéréseket mindig az emotivitásra vonatkozó kérdéseknél kaptuk. Gyakran a kiegyensúlyozottsággal kapcsolatos válaszok adták a legjobb eredményt.

Általános benyomásunk az volt, hogy a legkedvezőbb műtéti eredményeket azon betegeknél sikerült elérni, akiknél a gyengébb epilepsziás alkalmazkodás hátterében erősebb gátlás, s így flegmatikus jellegű alapsajátságok voltak kimutathatók. A műtét után ui. a típus sajátságok szempontjából szubjektíve nem mindig határozottan értékelhető személyiségváltozás van. Ez abban

nyilvánul meg, hogy a műtét a gyenge ill. gátlásosan gyenge típust az ingerlékenység irányába tolja el, ami bizonyos esetekben az egyéniség határozottabbá, tevékenyebbé, tervezőbbé válását eredményezi. A munkaképesség fokozódik s a szellemi, szociális alkalmazkodási funkciók síkján is nagyobb javulást várhatunk. Egyes megfigyeléseink a típus sajátságok műtét utáni nemkívánatos, kiegyensúlyozatlan, kolerikus irányba való eltolódásának lehetőségére utalnak. Felmerülhet tehát annak szükségessége, hogy megkeressük a módját a műtét után mozgékonyabbá vált alkalmazkodási folyamatok szisztematikus gyakorlásának.

Összefoglalás

1. A 20 operált temporális epilepsziás beteg idegrendszeri alkalmazkodási típusa a szélső melankólikus és kolerikus típus irányába tér el, a négy alaptípus normális megoszlásával szemben. Műtét előtt a gyengült melankólikus típus sajátságok túlnyomó arányban vannak képviselve; a pavlovi speciális emberi típusok terén a konkrét gondolkodású művésztípus túlsúlya jellemző.

2. A műtét után az idegrendszeri típusmegoszlás a normális felé közeledik és szangvinikus, valamint flegmatikus típus sajátságok kerülnek előtérbe az alkalmazkodásban. A beszédben kifejezésre jutó gondolkodás általában továbbra is konkrét marad, de többnyire eltolódás mutatkozik az absztrakt fogalmi gondolkodás irányába.

3. Mechanizmus szempontjából a temporális epilepsziás alkalmazkodás közös sajátsága a nagy tehetetlenségű és fokozott intenzitású induktív utójelenségek fellépése. Ez feltehetően a kérgi kapcsolási mechanizmusban a tájékozódási reflex domináns fokozott érvényesülésével hozható összefüggésbe.

4. A halántéklebenyben végzett beavatkozás megakadályozhatja az induktív mechanizmusok végletes ingadozását, s így a személyiség javulásához vezethet; ritkábban nemkívánatos változások is bekövetkezhetnek; a strukturális beavatkozás is finomabb differenciálási készség lassulását is okozhatja, az állatkísérletes tapasztalatokkal egybehangzóan.

5. A műtét nyomán fellépő funkcióváltozás éppúgy, mint az epilepsziás állapot jellemzői, mindig az idegrendszer eredendő és szerzett tipológiai sajátságaitól függenek. Ellenőrzésük az anamnesztikus, klinikai, feltételes reflexes és aszociációs kísérleti adatok összehasonlítása alapján történhet. A típusváltozás ismételt anamnesztikus és kísérleti ellenőrzése, a mechanizmusok tisztázása mellett utat nyithat a személyiség, az azt befolyásoló alkati és környezeti tényezők objektív tanulmányozásához.

Irodalom

1. Ajmone—Marsan, C.—Stoll, Jr.: Arch. Neurol. & Psychiat. 66, 669, 1951. — 2. Ángyán, A.—Kajtor, F.—Hullay, J.: Ideggy. Szemle. Melléklet. 189. o. 1954. — 3. Ángyán, A.—Kajtor, F.: Ideggy. Szemle. 1956. I, 19. — 4. Ángyán, A.—Kajtor, F.: Ideggy. Szemle. Közlés alatt. — 5. Ángyán, A.—Kajtor, F.: Előadás a Pavlov Ideg-Elme Szcs.-ban 1955. febr. 17. — 6. Asztratyján, E. A.: 50 l. ucsenyija ak. I. P. Pavlova

- ob uszl. refl. 68, 1952. — 7. *Bailey, P.—Gibbs, F. A.* : J.A.M.A. 145, 365, 1951. — 8. *Bailey, P.—Green, L.—Amador, L.—Gibbs, F. A.* : Proc. Ass. Res. Nerv. Ment. Dis. 31, 341, 1953. — 9. *Babkin, B. P.* : Ruszki orvos. 51, 1934, 1911. — 10. *Bechterev, I.—Larionov, W.* : Pfl. Arch. 76, 608, 1899. — 11. *Burekhardt, G.* : Allg. Ztschr. f. Psychiat. 47, 463, 1890. — 12. *Eliasson, M. E.* : Disszertáció. 1908. — 13. *Ferrier, D.* : Philos. Transact. 165, 433, 1875. — 14. *Folsom, A.* : Epilepsia. 2, 15, 1953. — 15. *Fox, A.—German, V.* : Arch. Neurol & Psychiat. 33, 791, 1935. — 16. *Gastaut, H.—Gastaut, Y.* : Rev. Otoneurol. 23, 257, 1951. — 17. *Gastaut, H.—Naquet, R.—Vigouroux, R.* : EEG Clin. Neurophysiol. 5, 291, 1953. — 18. *Gastaut, H.—Vigouroux, R.—Corriol, J.—Badier, M.* : J. Physiologie. 43, 740, 1951. — 19. *Gastaut, H.—Vigouroux, R.—Naquet, R.* : J. Physiologie. 257, 1952. — 20. *Gastaut, H.* : Epilepsia. 2, 59, 1953. — 21. *Goltz, F.* : Pfl. Arch. 51, 570, 1892. — 22. *Gibbs, E. L.—Gibbs, F. A.—Fuster, B.* : Arch. Neurol. & Psychiat. 60, 331, 1948. — 23. *Girden, E.* : Am. J. Psychol. 55, 518, 1943. — 24. *Green, J.—Duisberg, R.—McGrath, W.* : J. Neurosurg. 8, 157, 1951. — 25. *Guillaume, J.—Mazars, G.—Mazars, Y.* : Rev. Neurol. 88, 461, 1953. — 26. *Haberland, K.* : Ideggy. Szemle. 8, 112, 1955. — 27. *Hebb, D. O.* : J. Gen. Psychol. 21, 437, 1939. — 28. *Hullay, J.* : Acta Med. Hung. 1, 295, 1955. — 29. *Jacobsen, C. F.—Elder, J. H.* : Comp. Psychol. Monogr. 13, 63, 31, 1936. — 30. *Kaada, Br.—Jasper, H.* : Arch. Neurol. Psychiat. 68, 609, 1952. — 31. *Kaada, Br.* : Epilepsia. 2, 83, 1953. — 32. *Kajtor, F.* : Orvosi Hetilap. 16, 421, 1955. — 33. *Kajtor, F.* : MTA V. o. közl. 6/2, 183, 1955. — 34. *Kalischer, O.* : Sitzber. pruss. Akad. Wiss. 10, 204, 1907. — 35. *Konorski, J.* : Conditioned Reflexes and Neuron Organization. Cambridge, Univ. Press. 1946. — 36. *Klüver, H.—Bucy, P. C.* : J. Psychol. 5, 33, 1938. — 37. *Krizsanovszkij, I. I.* : Disszertáció. 1909. — 38. *Krayenbühl, H.* : Dtsch. Med. Wochenschr. 77, 1177, 1952. — 40. *Lashley, K. S.* : J. Comp. Neurol. 75, 67, 1941. — 41. *Liddell, D. W.—Northfield, D. W. C.* : J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 17, 267, 1954. — 42. *Liberson, W. T.—Scoville, W. B.—Dunsmore, R. H.* : EEG Clin. Neurophysiol. 3, 1, 1951. — 43. *Lipman* : Doctor Diss. Univ. of Rochester. 1941. — 44. *Lissák, K.—Ángyán, A.* : Kísérletes Orvostudomány Vizsgáló Módszerei. II. 1954. — 45. *MacLean, P. D.* : J. Neurosurg. 11, 29, 1954. — 46. *MacLean, P. D.* : EEG Clin. Neurophysiol. 4, 407, 1952. — 47. *MacLean, P. D.—Delgado, J.* : EEG Clin. Neurophysiol. 5, 91, 1953. — 48. *Makovszkij, I. Sz.* : Tr. Ob.—va ruszki orvos. 75, 1908. — 49. *Meyer, V.—Yates, A. J.* : J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 18, 44, 1955. — 50. *Meyer—Mickleit, R. W.* : Nervenarzt. 24, 331, 1953. — 51. *Milner, B.* : Psychol. Bull. 51, 42, 1954. — 52. *Morris, A. A.* : Med. Ann. Distr. Columbia. 19, 121, 1950. — 53. *Munk, H.* : Über die Funktionen der Grosshirnrinde. Berlin. 1881. — 54. *Obrador, S.* : J. Neurosurg. 10, 52, 1953. — 55. *Obrador, S.* : J. Neuropath. Exp. Neurol. 6, 185, 1947. — 56. *Oldham, A. J.* : J. Ment. Sci. 99, 416, 1953. — 57. *Orbeli* : Lekci o V. N. D. 1945. — 58. *Pavlov, I. P.* : Klinikai szerdák. I. 86, 561, 614, 618. o., 1954. — 59. *Pavlov, I. P.* : Előadások a nagyagyféltekék működéséről. 285. o., 1927. — 60. *Paillas, J.—Vigouroux, R.—Corriol, J.—Bonnal, J.* : Rev. Neurol. 86, 354, 1952. — 61. *Penfield, W.—Rasmussen, Th.* : The cerebral Cortex of Man. MacMillan. 177. o., 1950. — 62. *Penfield, W.—Flanigin, H.* : Arch. Neurol. Psychiat. 64, 491, 1950. — 63. *Penfield, W.—Baldwin, M.* : Ann. Surg. 136, 625, 1952. — 64. *Penfield, W.—Jasper, H.* : Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain. Little, Brown & Co. 1954. — 65. *Pennington, L. A.* : J. Comp. Neurol. 66, 415, 67, 33, 1937. — 66. *Pool, J. L.* : J. Neurosurg. 11, 45, 1954. — 67. *Pruyser, P. W.* : cit. Folsomtól (14). — 68. *Rothmann, M.* : Arch. Anat. Physiol. 103, 1908. — 69. *Rozsanszkij, N. A.* : Fiz. Zs. Sz. Sz. Sz. R. 39, 549, 1953. — 70. *Sanger—Brown—Schäfer, E. A.* : Brain. 11, 1, 1888. — 71. *Scoville, W. B.—Dunsmore, R. H.—Lieberson, W. T.—Henry, C. E.—Pepe, A.* : Proc. Ass. Res. Nerv. Ment. Dis. 31, 347, 1953. — 72. *Szeregyina, M. I.* : Zs. V. N. D. 2, 5, 633, 1952. — 73. *Szmírnov, A. A.* : Szovremen. Pszihonevr. 7/8, 30, 1928. — 74. *Thiele, W.* : Foerster's Handbuch d. Neurologie. II. 1928. — 75. *Thomson, A. F.—Walker, A. E.* : Folia psychiat. neurol. neurochir. neerl. 53, 444, 1950. — 76. *Vinogradov, N. V.* : Bull. VIEM. 3, 4, 111, 1936. — 77. *Voronyin, L. G.* : Analiz szintez szlozsnjih razdraszityejej normálnimi i povrezsgyonimi polusárjami golovnovno mozgá szabáki. A. M. N. Moszkva. 1948. 263. o. — 78. *Wendt, G. R.* : Comp. Psychol. Monogr. 10, 49, 1934. — 79. *Wiley, L. E.* : J. Comp. Neurol. 54, 109, 1932.

Андьян А. доктор и Кайтор Ф. доктор: Условно-рефлексы сравнительные типологические исследования у темпоральных эпилептиков до и после операции.

Dr. A. Ángyán und Dr. F. Kajtor: Bedingte vergleichende typologische Untersuchungen von temporalen Epileptikern vor und nach der Operation.

Szerkesztőségi közlések:

1. Ebben az évben Sántha Kálmán emlékszámot jelentetünk meg. Kérjük volt munkatársait és tanítványait, hogy erre a célra szánt tanulmányaikat ez év aug. 1-ig szerkesztőségünkhöz küldjék be.

2. Ez év május 31-én de. 9 órai kezdettel a Honvéd Kórház (Bp. XIII. Róbert Károly krt. 44.) tanácstermében tudományos eeg-ülést tartunk a következő programmal:

I. Agydaganatok eeg diagnosztikájának problémái
1. Hasznos Tivadar — Madarász Istvánné 2. Obál Ferenc — Juhász Pál 3. Walsha Róbert 4. Vargha Miklós — Somogyi István

II. 5. Kajtor Ferenc: A hippocampus elektromos tevékenysége halántéklebenyi epilepsziásoknál. 6. Ma-

gyar István: Schizophreniás betegeken végzett eeg-vizsgálatok. 7. Csorba Antal — Aszalos Zoltán: Spontán alignorheás állapotok eeg-vizsgálata. 8. Somogyi István — Vargha Miklós — Huszák István: Tapasztalataink latens pathológiás agyi elektromos aktivitások szavahihetőségével kapcsolatban. 9. Kajtor Ferenc — Nagy Tibor: Adatok az éjjeli epilepsziás rohamok strukturális kapcsolataihoz. 10. Vargha István: Macska agyvelő elektromos tevékenységének változása Largactil és Serpasil hatására. 11. Bekény György — Kraft Franciska — Moussong-Kovács Erzsébet: Eeg-vizsgálatok halmozott és kezelés kapcsán. 12. Madarász István, Grastyán Endre, Csavaky András, Kékesi Ferenc: A tájékozódási reflex kialakulásának eeg vizsgálata.

III. Magyar eeg-társaság megalakítása.

AZ EGÉSZSÉGÜGYI TUDOMÁNYOS TANÁCS FELHÍVÁSA AZ ORVOSOKHOZ!

1. Befejezés előtt áll a Magyar Orvosi Bibliográfia 1945—1956. c. munka. Ahhoz, hogy a jelzett időszakban a magyar orvosi irodalom összes termékeinek adatai regisztrálhatók legyenek, szükséges a magyar orvosok tollából külföldön megjelent orvosi művek feldolgozása is. Felkérjük a szerzőket, hogy a fent jelzett időben közölt munkák címét (eredeti és magyar nyelven), a publikáló folyóirat nevét, évszámát, kötetét, füzettségét, kezdő és végoldalszámot, ill. a könyvek kiadási adatait az Orvostudományi Dokumentációs Központtal sürgősen közölni szíveskedjenek, hogy a kiadás előtt álló Magyar Orvosi Bibliográfia 1945—1956. c. kötetből nevük és munkájuk ki ne maradjon.

2. Az Orvostudományi Dokumentációs Központ 1957. január 1-től megkezdte a magyar orvosi irodalom teljes anyagának feldolgozását és havonkénti publikálását. Az Intézet ebben a havonta megjelenő bibliográfiában közölni kívánja a magyar orvosok külföldön megjelenő közleményeinek adatait is. Ezért a Tanács kéri a szerzőket, hogy az 1. pont szerinti bejelentést — lehetőleg különlenyomat egyidejű megküldésével — a közlemény megjelenése után az Orvostudományi Dokumentációs Központnak (Bp., VIII., Szentkirályi u. 21.) lehetőség szerint azonnal beküldeni szíveskedjenek.

EGÉSZSÉGÜGYI TUDOMÁNYOS
TANÁCS ELNÖKSÉGE
Budapest, V., Akadémia u. 10.

KÜLFÖLDRE KÜLDHET

ORVOSEGÉSZSÉGÜGYI SZAKLAPOT

rokonának — ismerősének — jóbarátainak

forint befizetés mellett

Befizethető 45.780.057—46. csekkszámára (KULTÚRA Külkereskedelmi Vállalat). A magánközlemény rovatban kérjük feltüntetni a címzett nevét, pontos címét.

| | Egész évre Ft | Fél évre Ft | | Egész évre Ft | Fél évre Ft |
|------------------------------|------------------|----------------|----------------------------|------------------|----------------|
| Acta Pharmaceutica Hungarica | 78,— | 39,— | Magyar Nőorvosok Lapja | 144,— | 72,— |
| Bőrgyógyászati Szemle | 70,— | 35,— | Magyar Radiológia | 76,— | 38,— |
| Fogorvosi Szemle | 76,— | 38,— | Fül-, Orr-, Gégegyógyászat | 96,— | 48,— |
| Gyermekgyógyászat | 116,— | 58,— | Magyar Sebészet | 110,— | 55,— |
| A Gyógyszerész | 48,— | 24,— | Szemészet | 72,— | 36,— |
| Kísérletes Orvostudomány | 145,— | 72,50 | Orvosi Hetilap | 130,— | 65,— |
| Magyar Belorvosi Archivum | 60,— | 30,— | Népegészségügy | 46,— | 23,— |
| Ideggyógyászati Szemle | 72,— | 36,— | Egészségtudomány | 120,— | 60,— |
| Tuberkulózis | 120,— | 60,— | Magyar Onkológia | 96,— | 48,— |

Kedves Előfizetőnk!

A rendkívüli események miatt lapunk 1956-os évfolyamát az 5-ös számmal zárta.

Az esetleg befizetett november-decemberi előfizetési díjat 1957. évi 1. számmal egyenlítettük ki. További előfizetések meghosszabbításának lehetőségéről kellő időben gondoskodunk.

Kiadóhivatal.

Alkoholisták elvonó kúrájához

ANTAETHYL CH.

Forgalmának szabályozását lásd „Tájékoztató a Gyógyszerkészítmények rendelésére“ II. kiadás 39. és 351. oldal.

RAUSEDYL INJEKCIÓ

Összetétel:

1 amp (1 ml) 1 mg, illetőleg 2,5 mg reserpint tartalmaz.

Adagolás:

A 0,10% (1 mg)-os injekció adagolása: Hypertonia esetén a kezelést rendszerint kis adagokkal kezdjük, pl. 0,3—0,5 mg naponta. Ezek az adagok gyakran kielégítőnek bizonyulnak. Egyszeri adag: rendszerint 1 ampulla intramuscularisan, vagy esetleg lassan intravénásan, napi adag átlagosan 2 ampulla. A hatástól függően ismételtethető.

A 0,25% (2,5 mg)-os injekció adagolása: Súlyos pszichózis és izgalmi állapotok kezelésére különösen alkalmas a Rasedyl parenterális alkalmazása. Ilyen esetben a készítmény napi adagja az első napokban 5—10 mg. A kezdő adag 5 mg és szükség szerint 2,5—5 mg-gal kiegészíthető i. m., esetleg igen lassan i. v. Az inj. készítmény hatása általában 1—3 óra múltán észlelhető. A kezelés szükség szerint folytatandó, de a tapasztalat szerint 2—3 nap után az eredmény tablettá-adagolással fenntartható.

Középsúlyos és könnyebb esetek kezelésére — tapasztalat szerint — általában napi 2 mg-os adagolás per os bizonyult elegendőnek. Ha szükséges, ezt az adagot napi 5 mg-ig emelhetjük. Cerebralis arteriosclerosis esetén a kezdő dózist alacsonyabban (1 mg) szabjuk meg. Ezt esetleg emelhetjük. Az injekciós kezelések csak intenzívben alkalmazhatók.

Mellékhatások:

A Rasedyl injekció jól tűrhető és veszély nélkül alkalmazható járóbetegeken is. Mindazonáltal ajánlatos az óvatosság, az egyénenkénti adagolás, valamint az állandó orvosi ellenőrzés. A sedatív hatáskomponens egyes betegeknél bágyadtságot idézhet elő. Ez a hatás napközben az adagok csökkentésével kiküszöbölhető vagy gyengíthető. A bélműködésre gyakorolt hatás (hasmenés) csak kivételes esetekben fordul elő és rendszerint 3—5 napon belül önmagától elmarad.

Csomagolás:

5 és 25 amp. (1 mg) 21,90 és 93,60 Ft

5 és 25 amp (2,5 mg) 41,80 és 177,50 Ft

Gyártja:

KŐBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST, X.

Ísmerteti:

**EGÉSZSÉGÜGYI MINISZTERIUM GYÓGYSZERÉSZETI
ÉS MŰSZERÜGYI IGAZGATÓSÁG**

Budapest, V., Akadémia utca 10.

Telefon: 114-600.