

305707

ISSN 0019-1442

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXXIV. ÉVFOLYAM
433—480. OLDAL

40

BUDAPEST, 1981. OKTÓBER

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

A MAGYAR IDEG- ÉS ELMEORVOSOK TÁRSASÁGA,
A MAGYAR IDEGSEBÉSZEK TÁRSASÁGA,
ÉS A MAGYAR ELEKTROENCEPHALOGRAPHIAI TÁRSASÁG KÖZLÖNYE

Főszerkesztő: Tariska István

Felelős szerkesztő: Juhász Pál

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

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

TARTALOM

<i>De Buck: Les écueils methodologiques dans l'évaluation des traitements pharmacologiques du syndrome psychoorganique</i> — — — — —	433
<i>Fenyvesi Tamás dr. és Sárkány Anna dr.: Kleptománia feminina. Esettanulmány a monomániák tárgyköréből</i> — — — — —	444
<i>Huszár Ilona dr.: A koponya-agy traumák következtében fellépő késői pszichoorganikus tünetegyüttesek — különös tekintettel a kártérítési perekre</i> — —	450
<i>Rihmer Zoltán dr., Arató Mihály dr., Szentistványi István dr., Bánki M. Csaba dr.: A vörösvértest szérum lítium hányados (lítium ráció) és a profilaktikus hatás összefüggése mániás-depressziós betegeknél</i> — —	467
<i>Tringer László dr.: A negatív gyakorlás technikájának módosítása a pszichogalván reflex segítségével</i> — — — — —	471
Beszámoló — — — — —	476
Könyvismertetés — — — — —	478

INHALT

<i>De Buck: Les écueils methodologiques dans l'évaluation des traitements pharmacologiques du syndrome psychoorganique</i> — — — — —	433
<i>T. Fenyvesi und A. Sárkány: Kleptomania feminina</i> — — — — —	444
<i>I. Huszár: Psychoorganische Spätsyndrome nach Schädel-Hirntraumen mit besonderer Rücksicht auf die Schadenersatzprozesse</i> — — — — —	450
<i>Z. Rihmer, M. Arató, I. Szentistványi und Cs. Bánki: Zusammenhang zwischen dem roten Blutkörperchen Serum Lithium Quotient (Lithium Ratio) und dem profilaktischen Effekt bei manisch-depressiven Kranken</i> — — — —	467
<i>L. Tringer: Modifizierung der Technik der negativen Übung mit Hilfe des psychogalvanischen Reflexes</i> — — — — —	471

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

Felelős kiadó: dr. Petrus György igazgató

Terjeszti a Magyar Posta. Előfizethető bármely postahivatalnál, a Posta hírlapüzleteiben és a Posta Központi Hírlap Irodánál (KHI 1900 Budapes V., József nádor tér 1.) közvetlenül, vagy postautalványon, valamint átutalással a KHI 215-96 162 pénzforgalmi jelzőszámára.

Előfizetési díj egész évre: 324,— Ft

Megjelenik havonta

Egyes példányok beszerezhetők a kiadó Budapest XIII., Fürst Sándor u. 14/b alatti boltjában

Példányonkénti eladási ára: 27,— Ft

Index: 25 392

Les écueils méthodologiques dans l'évaluation des traitements pharmacologiques du syndrome psychoorganique

DE BUCK

1. Introduction

Les principes de base de l'évaluation de médicaments nouveaux chez des patients présentant un syndrome psychoorganique ne sont pas essentiellement différents de ceux qui président aux essais cliniques en général (5). Il importe toujours de réaliser l'étude attentive d'un petit nombre de cas recevant le produit nouveau pour déterminer l'existence éventuelle d'effets bénéfiques, puis de passer à des études de plus en plus contrôlées par des critères psychométriques ou physiologiques. Dès qu'une certaine efficacité a été démontrée dans un groupe donné de patients, il faut effectuer un essai contrôlé suivant la méthode du double insu pour être sûr que les impressions initiales correspondent bien à l'utilisation du produit et non pas à l'intervention de facteurs circonstanciels.

Il existe toutefois une série de problèmes particuliers lorsque l'on veut évaluer l'impact d'un traitement pharmacologique chez le patient âgé atteint d'un syndrome psychoorganique: nous aurons à passer en revue la nature particulière des médicaments utilisés, les effets de l'âge et de l'existence éventuelle de maladies somatiques, la nature des états cliniques qu'il faut traiter, les difficultés du testing et de l'évaluation de patients souvent handicapés et également les problèmes relatifs à l'ambiance institutionnelle dans laquelle doivent se dérouler les essais.

2. Problèmes particuliers aux patients âgés

2.1. Posologie

D'une manière générale, on peut dire que les patients atteints de syndrome psychoorganique tolèrent ou demandent des doses plus basses des produits conventionnels utilisés que les sujets plus jeunes. Il faudra donc pour passer à la gérontopsychiatrie rechercher un nouveau registre de doses particulièrement adapté à l'âge avancé. Le rapport doses efficaces/tolérance peut se révéler très différent puisque les effets secondaires peuvent apparaître plus tôt que chez l'adulte jeune et même empêcher éventuellement d'atteindre un dosage efficace.

2.2. La variété des classes de médicaments utilisés

Les classes de médicaments qui pourraient être évaluées chez des patients atteints de syndrome psychoorganique sont un peu plus nombreuses et assez différentes de celles qui sont utilisées chez les patients psychiatriques plus jeunes. En effet, en plus des agents habituels thymoanaleptiques, antipsychotiques ou antianxieux et hypnosédatifs, nous aurons à nous intéresser à des vasodilatateurs, à des agents capables de réduire le taux de cholestérol, à des anticoagulants, à des anticonvulsivants, à des vitamines ou à des éléments nutritifs qui ne seraient pas à considérer comme faisant partie habituellement du traitement de la maladie mentale chez des adultes jeunes mais qui résultent de la présence chez le vieillard de modifications organiques cérébrales dues à l'artériosclérose ou à d'autres facteurs.

Des médications aptes à améliorer le fonctionnement intellectuel ou mnésique du vieillard doivent également être considérées. Comme nous le voyons donc le nombre de substances pouvant être étudiées chez le vieillard en relation avec son état psychiatrique est beaucoup plus important que chez l'adulte jeune.

2.3. *Les maladies physiques sous-jacentes*

Le fait que l'hospitalisation psychiatrique de vieillards est souvent le résultat d'une maladie physique sous-jacente, non traitée ou inadéquatement traitée, rend indispensable une évaluation médicale intensive des patients sélectionnés pour entrer dans un plan expérimental. En effet, les maladies cardiovasculaires, un diabète mal contrôlé, une fonction hépatique troublée, de l'urémie ou une déficience en vitamines B 12, ou des choses de ce genre se rencontrent beaucoup plus souvent dans cette population. Il est évident que si une maladie physique a été méconnue chez ces patients, les résultats expérimentaux seront particulièrement sujets à caution. L'efficacité du produit nouveau paraîtra moindre et sa toxicité éventuellement trop importante.

Un autre élément est l'avitaminose qui souvent cède rapidement lors de la prise en charge institutionnelle de patients âgés préalablement carencés. L'amélioration pourra dans ce cas être indûment attribuée au produit alors que seule est en cause l'amélioration du régime diététique.

2.4. *Les handicaps sensoriels et moteurs*

Les handicaps sensoriels tels que la surdité ou la cécité relatives, les difficultés de langage vont venir rendre plus difficile le travail de l'expérimentateur tendant à évaluer correctement les effets d'un produit. De la même manière, des handicaps physiques, des phénomènes parétiques ou arthrosiques importants pourront limiter très fort un éventuel effet positif puisque le patient sera incapable de le manifester sur le plan moteur.

2.5. *Les aspects sociopsychologiques*

Très importants aussi sont les aspects sociopsychologiques du problème. En effet, les effets de l'institutionnalisation du patient gériatrique et les effets des handicaps physiques diminuent grandement sa capacité de participer activement au monde qui l'entoure et le retrait psychologique, le défaut de motivation vont venir compliquer l'évaluation de l'efficacité du médicament étudié.

Evidemment, ce retrait peut en soi être un symptôme que l'on désire atteindre mais le plus souvent l'attention particulière accordée aux sujets âgés entrant dans le projet expérimental, les tests psychométriques que l'on fait subir et tous autres procédés d'investigation qui accompagnent l'étude du médicament peuvent produire un effet non spécifique sur ce retrait social et produire une amélioration substantielle qui n'est autre qu'une réponse de type placebo (6).

Un des facteurs principaux qui influencent le résultat des expérimentations de psychotropes est donc certainement l'ambiance institutionnelle. Si on compare un produit présumé actif et un placebo, la différence sera plus évidente lorsqu'on se trouvera dans une structure très active où l'on s'occupe beaucoup des patients que lorsqu'on se trouvera dans le cadre d'une institution assez inerte. En effet, dans une ambiance peu stimulante, le seul fait de l'expérimentation produira un effet placebo très important qui rendra la distinction entre la drogue active et le placebo très difficile à mettre en évidence. C'est

ainsi qu'on ne pourra pas inférer d'une expérience négative dans une institution carencée que le produit manquerait totalement d'efficacité dans une ambiance meilleure; de la même manière, une étude fortement positive montrant l'efficacité d'un produit par rapport au placebo dans une telle population habituellement peu stimulée aura un poids beaucoup plus grand qu'aurait une même étude montrant une égale efficacité dans un échantillon de population plus actif et où les aspects relationnels sont plus favorables.

2.6. *Les critères d'amélioration*

Les critères d'amélioration peuvent être très différents pour le personnel de nursing et pour les expérimentateurs. Il existe des homes pour vieillards où le patient idéal est un patient calme, replié sur lui-même, obéissant et requérant un minimum d'assistance sur le plan du nursing. Dans ces conditions, quelqu'un qui serait modérément déprimé ou apathique mais qui serait quand même capable de s'alimenter et ne serait pas incontinent pourrait bien être considéré comme le patient idéalement amélioré. Par contre, un certain niveau d'agressivité sociale qui serait considéré comme parfaitement normal chez un homme de 60 ans non institutionnalisé pourrait rencontrer l'irritabilité voire l'hostilité du staff parce qu'il s'améliore suffisamment que pour s'opposer à l'atmosphère parfois quelque peu répressive qu'est obligé de faire régner un staff infirmier surmené.

2.7. *L'observation nocturne*

Une dernière difficulté réside dans la prédominance nocturne des manifestations psychopathologiques telles que l'agitation, la confusion, la désorientation, etc... ce qui oblige pratiquement à ce que l'évaluation nocturne du comportement soit aussi complète que l'évaluation faite habituellement pendant la journée.

3. *La sélection des patients*

3.1. *Généralités*

Lorsqu'on décide de réaliser l'expérimentation clinique d'un nouveau produit qui se classe dans une des catégories qui ont été mentionnées, le principal écueil qui guette l'expérimentateur est la sélection des patients.

Si l'on parcourt la littérature consacrée aux essais cliniques de médicaments à usage psychogériatrique, on est frappé par le manque de définition de la pathologie des patients étudiés et aussi par le caractère visiblement hétérogène des groupes soumis à l'investigation.

La psychopathologie en relation avec une atteinte cérébrale a été plutôt négligée au cours des dernières décades. Il s'agit là d'une réaction contre l'ancienne neuropsychiatrie qui voulait rendre compte de toute pathologie mentale en termes de neuropathologie. Il s'est ainsi créé une sorte de *no man's land* entre la neurologie, la psychiatrie et la neurophysiologie et ceci permet d'expliquer, au moins en partie, la confusion conceptuelle et sémantique qui préside à la classification de patients (1).

Plus récemment, grâce au développement des sciences du système nerveux et à l'acceptation progressive du fait qu'un syndrome psychiatrique puisse être déterminé par plusieurs facteurs, un nouvel intérêt se manifeste pour les atteintes psychoorganiques cérébrales. Elles s'imposent d'ailleurs à notre attention en raison de leur grande fréquence. C'est ainsi que de septembre 1970 à août 1971, 34,6% des patients de 65 ans ou plus sortis des services

psychiatriques des hôpitaux généraux aux Etats-Unis, avaient comme diagnostic «syndrome psychoorganique cérébral».

3.2. *Les classes de troubles psychiatriques*

Il existe trois grandes classes de troubles psychiatriques à mettre en relation avec une maladie organique.

3.2.1. *Les syndromes organiques cérébraux*, C'est-à-dire des constellations variées de symptômes psychopathologiques résultant d'une atteinte cérébrale ou d'un trouble métabolique transitoire qui concerne le cerveau entier ou une partie de celui-ci.

3.2.2. *Des syndromes réactionnels*, c'est-à-dire des psychoses, des névroses, des troubles de la personnalité et du comportement qui représentent une manière mal adaptée de faire face à une maladie somatique donnée, éventuellement une affection cérébrale, et à ses conséquences pénibles sur le plan psychologique et social.

3.2.3. *Des comportements aberrants* comme le non-respect ou l'évitement d'un traitement médical dans une perspective auto-destructrice, la négation massive de la maladie, la dépendance régressive et d'autres formes de comportements qui ne s'intègrent pas dans les classifications courantes de symptômes psychiatriques mais qui ont néanmoins pour conséquence une invalidité psychogène qui peut parfois conduire à la mort.

La première catégorie vise des états où le substrat biologique est clairement endommagé et troublé, des deux autres sont plutôt en rapport avec la signification du trouble et de ses conséquences pour le patient.

Traditionnellement, on a coutume de distinguer les syndromes organiques cérébraux où l'atteinte organique cérébrale est démontrée et des états dits fonctionnels où on n'a pas la preuve d'une atteinte organique. Cette distinction peut avoir une valeur pratique mais elle est loin de correspondre à la réalité. Il y a, en effet, nombre de cas douteux, des syndromes dépressifs, par exemple, où l'intervention de facteurs biologiques paraît actuellement bien démontrée.

3.3. *L'approche psychologique clinique*

La littérature des psychologues cliniciens montre bien que lorsqu'ils parlent d'organicité, ce terme a pour eux une connotation comportementale. Certains auteurs restreignent même la signification du concept de syndrome psychoorganique à un trouble permanent ou temporaire de certaines fonctions mentales supérieures. C'est ainsi que CHAPMAN et WOLFF (4) distinguent quatre catégories de fonctions:

1. la capacité d'exprimer les besoins, les appétits, les pulsions,
2. la capacité d'employer de manière efficace les mécanismes qui permettent d'atteindre le but fixé (apprentissage, mémoire, perception),
3. la capacité de maintenir le seuil et la tolérance à la frustration et à l'anxiété, et de se débarrasser rapidement de leurs effets,
4. la capacité de maintenir des réactions de défense efficaces et bien modulées.

Il apparaît très rapidement qu'il est peu opportun de considérer l'atteinte cérébrale comme une entité diagnostique significative.

De nombreuses variables indépendantes sont en relation avec le tableau psychologique. Citons:

- le fait que le dommage soit diffus, focal ou mixte ou bilatéralement focal.
- le fait que l'atteinte soit hémisphérique droite ou gauche,
- le fait que l'atteinte soit plus particulièrement localisée dans certaines régions des hémisphères.

- le rythme de développement et de progression des lésions,
- la catégorie de lésions en termes neuropathologiques (néoplasique, dégénératif, vasculaire, traumatique, inflammatoire, etc. . .).

Une des principales erreurs méthodologiques en neuropsychologie est donc d'admettre que des lésions cérébrales produisent un type standard de déficit psychologique.

Une atteinte cérébrale peut produire chez un individu donné trois catégories des signes psychologiques :

1. une détérioration générale de tous les aspects du fonctionnement psychologique, si on compare celui-ci avec la performance prémorbide,
2. des effets différentiels dépendant de la localisation, de l'étendue, etc. . . de la lésion,
3. des effets très spécifiques si le trouble se produit dans une région hautement spécialisée.

Il s'ensuit qu'aucun test psychologique unique n'est suffisant pour identifier la présence ou la nature de l'organicité.

Pour le psychologue, le diagnostic d'organicité repose surtout sur la mise en évidence d'un certain degré d'atteinte des fonctions cognitives, c'est-à-dire la mémoire, la perception et la pensée conceptuelle, la capacité d'abstraction, le raisonnement; en fait, une difficulté du patient à traiter l'information.

3.4. *L'approche clinique*

L'approche du clinicien est toute différente. Il n'est pas tellement intéressé par le concept d'organicité mais bien par des changements dans la personnalité du sujet, le niveau de son humeur, l'efficacité de son adaptation globale; ces aspects permettent souvent une détection précoce de troubles cérébraux. De plus, les cliniciens tiennent compte des observations faites par le patient lui-même et par d'autres observateurs quant à la performance diminuée du sujet ou à son comportement anormal dans la vie et au cours de ses tâches quotidiennes.

Le syndrome psychoorganique, au contraire de l'„organicité” se définit donc en terme de symptômes psychopathologiques et de signes qui sont en rapport avec l'histoire, l'état mental et l'observation du patient. Il est bien évident en effet, que le fonctionnement mental fait appel à d'autres facultés que cognitives et qu'il faut tenir compte de la motivation, des affects, de l'expression des pulsions et des capacités de contrôle du patient.

3.4.1. *Classification des syndromes organiques cérébraux selon l'Association Psychiatrique Américaine*

Si on s'attarde un instant à la définition du syndrome organique cérébral de l'Association Psychiatrique Américaine; « Basic mental condition characteristically resulting from diffuse impairment of brain tissue from whatever cause », on se rend compte du caractère extraordinairement large et peu précis de cette définition. Les symptômes dits de base qui sont nécessaires pour entrer dans cette catégorie sont :

- a) les troubles de l'orientation
- b) les troubles de la mémoire
- c) les troubles de toutes les fonctions comme la compréhension, le calcul, la connaissance, l'apprentissage, etc. . .
- d) les troubles du jugement
- e) la labilité et l'émoussement des affects.

3.4.2. Classification des syndromes organiques cérébraux selon LIPOWSKI

Pour réagir à ce que l'on doit bien appeler à l'heure actuelle un «fourre-tout» diagnostique, LIPOWSKI (9) a récemment proposé une classification nouvelle des syndromes organiques cérébraux qui présente de nombreux avantages puisqu'elle permet d'introduire une plus grande diversité tant quant au caractère chronique, subaigu ou aigu de l'atteinte cérébrale que quant à sa localisation.

D'autre part, elle a aussi le mérite d'introduire dans la classification des syndromes jusqu'à présent appelés fonctionnels et pour lesquels il faut actuellement reconnaître la participation d'un élément organique.

La classification de LIPOWSKI se présente comme suit :

- a) Syndrome organique cérébral avec trouble cognitif global
 - confusion mentale
 - état amnésique ou confusionnel subaigu
 - démence.
- b) Syndrome organique cérébral avec déficit ou anomalie sélectifs
 - syndrome amnésique
 - hallucinose
 - troubles de la personnalité ou du comportement
 - autres troubles cognitifs ou psychomoteurs circonscrits.
- c) Syndromes «fonctionnels»
 - schizophréniforme
 - paranoïde
 - dépressif
 - maniaque.

4. Le testing psychologique du vieillard

Il existe des problèmes spécifiques lorsqu'il s'agit d'évaluer des patients plus âgés avec des méthodes psychométriques classiques, c'est-à-dire les tests d'intelligence, les tests qui font appel à l'apprentissage ou aux capacités de réaction. Pourtant, l'examen psychologique destiné à objectiver le syndrome psychoorganique fait toujours appel à ces paramètres : recherche du niveau de l'intelligence, capacité d'apprentissage. Ceci tient à l'histoire du développement de la psychologie clinique. Ces prestations sont toujours plus faciles à mesurer ; elles sont visibles et objectives tandis que les modifications de la personnalité, d'attitude et du comportement social sont beaucoup plus difficiles à mettre en évidence (10).

Pour interpréter les résultats des patients plus âgés examinés par les méthodes psychométriques classiques, il faudra tenir compte des remarques suivantes : (8)

4.1. Le concept d'intelligence générale

La constatation d'un fonctionnement intellectuel inférieur à la moyenne chez une personne atteinte de syndrome psychoorganique exige une approche différentielle. Il est nécessaire de se débarrasser de la notion d'intelligence générale et d'admettre l'intelligence comme étant une entité fonctionnelle, résultante de fonctions primaires indépendantes qui s'exercent de façon différentielle dans la solution de problèmes spécifiques.

Les situations de tests ne sont pas seulement un reflet de l'intelligence mais aussi de toute une série de processus mentaux sous-jacents tels que l'appréhension, l'attention, la mémoire, que l'on appelle d'ailleurs les fonctions de

soutien de l'intelligence. Un mauvais résultat à un test d'intelligence peut donc être attribué à l'influence d'un de ces facteurs. Des études récentes par analyse factorielle ont montré que les facteurs de mémoire chez les sujets âgés jouent un rôle très important.

Comme la mémoire fait appel à des processus physiologiques, nous pouvons penser que chez le sujet âgé, la baisse apparente du niveau intellectuel est en fait un phénomène secondaire par rapport à une atteinte primaire des fonctions de mémoire et de l'attention. Il sera donc important d'investiguer ces aspects par des tests spécifiques pour l'attention et la mémoire.

4.2. *La sous-estimation du facteur temps*

Les mauvais résultats des patients âgés que nous étudions dans le cadre d'un syndrome psychoorganique sont trop facilement interprétés comme traduisant une diminution des capacités intellectuelles. Ces capacités sont, en fait, encore présentes mais ces patients ont tout simplement besoin de plus de temps pour réaliser les tâches. Si on élimine le facteur temps, les patients âgés obtiennent souvent de bons résultats.

4.3. *Les capacités antérieures*

Les prestations dépendent de manière importante des capacités antérieures des patients. Seule une enquête longitudinale peut nous apprendre quelque chose sur la diminution rapide du fonctionnement intellectuel à un moment donné et non pas un examen limité à sa dimension actuelle comme cela a trop souvent été le cas jusqu'à présent.

4.4. *La scolarité*

Les mauvais résultats des patients peuvent souvent être expliqués par une scolarité ou une éducation carencées et ne sont donc pas nécessairement liés à un processus pathologique.

4.5. *La formation professionnelle*

Il faut aussi tenir compte de la formation professionnelle du patient. On a pu montrer que certains groupes professionnels chez qui il est fait appel aux fonctions intellectuelles ou qui ont réalisé au cours de leur vie des tâches monotones et peu exigeantes révèlent des déficiences lorsqu'on tente de mesurer le niveau intellectuel.

4.6. *Le caractère stimulant ou non du cadre de vie*

La déprivation sensorielle relative que l'on peut trouver par exemple dans certaines institutions pour vieillards conduit de manière significative à une diminution des performances intellectuelles.

4.7. *L'état de santé*

On sous-estime très souvent le rôle joué par l'état de santé dans le fonctionnement intellectuel. Dans une étude bien connue effectuée à l'Institut de Santé Mentale de Bethesda, on a démontré qu'en classant les sujets selon des critères d'état de santé, on observait de nettes différences de performance intellectuelle (2).

4.8. *La motivation*

Les patients âgés sont dans l'ensemble beaucoup moins motivés que des sujets plus jeunes dans une situation de testing. Celle-ci ne se situe plus pour eux dans un contexte compétitif.

4.9. *L'inadaptation du matériel de tests aux personnes âgées*

Beaucoup de tests que nous utilisons ne sont pas exempts de facteurs culturels mais aussi de facteurs de génération. Ceci signifie qu'ils comportent des concepts et des notions qui valent pour une génération déterminée mais pas toujours pour une population plus âgée.

4.10. *La baisse des fonctions perceptives*

Il est évident que plus on vieillit, plus les fonctions perceptives diminuent en qualité: la perception visuelle, auditive et l'ensemble des fonctions sensorielles baissent.

En conclusion, il faudra utiliser des tests qui ne font pas appel à des fonctions trop générales comme l'intelligence mais bien à des notions simples comme l'attention, la concentration, la mémoire immédiate. De telles fonctions peuvent être étudiées par exemple par la mesure du temps de réaction ou le test d'attention de GRUNBAUM (13). L'étude du temps de réaction nous donnera de précieuses informations sur la lenteur de réaction, beaucoup mieux, par exemple que le test de ZAZZO, beaucoup trop compliqué et décourageant par des patients âgés. On donnera la préférence à des épreuves simples comme le test dit des quinze mots de REY (12) ou la WECHSLER Memory Scale (15).

5. *L'observation du comportement. Les Echelles d'évaluation*

Il est essentiel que dans toute étude d'un syndrome psychoorganique, on se préoccupe aussi des facteurs de comportement et d'adaptation psychosociale qui jouent d'ailleurs un rôle très important dans le fonctionnement intellectuel.

Au cours des dernières années, on a vu se développer un intérêt de plus en plus marqué pour divers «rating scales» qui permettent de mesurer de manière très appréciable l'adaptation globale du patient dans un milieu déterminé. Ceci procède d'ailleurs en partie des développements de la psychopharmacologie qui a exigé la mise au point d'instruments de mesure plus fiables. Un besoin de quantifier les symptômes est apparu (11).

Les caractéristiques d'un bon rating scale sont:

- a) la sensibilité qui doit être plus grande que l'observation clinique ordinaire,
- b) la fidélité interjuges pour un comportement donné doit être élevée,
- c) les échelles doivent évaluer l'état psychologique actuel, c'est-à-dire être sensibles à toutes ses variations, notamment suite à un traitement.

Il a fallu toutefois attendre assez longtemps pour voir se développer des rating scales bien adaptés pour des personnes âgées. En effet, les précédents étaient pauvrement standardisés pour les catégories d'âges gériatriques. Un accent excessif était mis sur la pathologie avec peu de tentative de déterminer l'adéquation sociale. Les échelles s'appuyaient trop peu sur les aspects comportementaux. Les cotations étaient grossières et ne permettaient pas de réponses graduées en intensité ou en fréquence.

Enfin, elles utilisaient des mots ou des concepts trop difficiles à manipuler par la plupart des membres du personnel infirmier. La Nurses'Observation Scale for Inpatient Evaluation (NOSIE) (7) s'est largement imposée en raison

ORAP

tabletta

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

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

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

ELLENJAVALLATOK: Extrapyramidalis kórképek, depressív állapotok minden formája.

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

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

GYÓGYSZERKÖLCSONHATÁSOK: Óvatosan adható:

— központi idegrendszerre ható gyógyszerekkel!

FIGYELMEZTETÉS: E gyógyszer szedésekor fokozott elővigyázatosság szükséges.

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

CSOMAGOLÁS:

50 x 1 mg tablettá

20 x 4 mg tablettá

térítési díj: 2,— Ft

térítési díj: 2,30 Ft

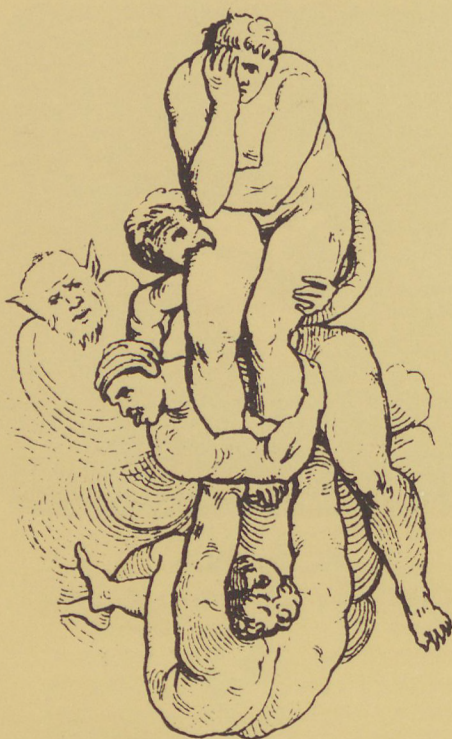


KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



TRISEDYL

injectió, tableta, cseppek



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

JAVALLAT: Motoros és psychés nyugtalansággal
járó körképek, a paranoid – hallucinatoros syndro-
mák különböző formái – delirium tremens – lázas,
infekciós és toxikus eredetű deliriumok. Más anti-
emeticummal nem befolyásolható hányás.

ELLENJAVALLAT: Extrapiramidális pályarend-
szer és a pyramis-pálya organikus megbetegedései
és funkciózavarai.

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

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

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

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

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS:

Csak óvatosan adható:

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

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

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

CSOMAGOLÁS:

5x1 ml amp.

50 tabl.

1 üveg (10 ml)

tértési díj: 2,10 Ft

tértési díj: 2,- Ft

tértési díj: 2,30 Ft



KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



de sa brièveté, de sa facilité de cotation en termes de comportement et aussi parce qu'elle évalue les points forts du patient en même temps que sa pathologie et qu'elle est très sensible à la variation. Par intercorrélation et analyse factorielle, on a pu extraire de cette échelle qui comporte actuellement 30 items, divers facteurs; facteurs positifs: social competence (COM), social interest (INT), personal neatness (NEA), facteurs négatifs: irritability (IRR), manifest psychosis (PSY), retardation (RET).

Une autre échelle nous paraît avoir beaucoup d'intérêt, c'est la BOP (Beoordelingsschaal voor Oudere Patiënten) (14) dont les facteurs principaux sont le besoin d'aide, l'agressivité, l'invalidité physique, le comportement dépressif, l'invalidité psychique et l'inactivité. Citons encore l'échelle WAV (Warnsveldse Aanpassingschaal voor Verpleegafdeling) (3) qui permet également une cotation très nuancée du comportement quotidien du patient.

6. Conclusion

L'évaluation de médicaments nouveaux dans la pratique gérontopsychiatrique nous place devant une série de problèmes particulièrement épineux.

Les patients sont souvent handicapés sur le plan physique et sensoriel, ce qui modifie l'expression de leur symptomatologie et les rend de plus en plus peu accessibles aux tests psychologiques classiques.

Les institutions dans lesquelles ils séjournent pour la plupart favorisent souvent, par manque de stimulation, une attitude de retrait sur le plan social et de repli sur le plan affectif.

L'existence fréquente de lésions au niveau du système nerveux central limitera la capacité des patients de décrire leur état subjectif et pourra modifier de manière importante les aspects comportementaux.

Pourtant les vieillards méritent toute notre attention. Ils constituent d'ailleurs une proportion grandissante de la population des malades. Il est urgent de rechercher des thérapeutiques qui leur permettent d'«ajouter de la vie aux années» selon une expression désormais célèbre.

Pour mesurer la valeur véritable de traitements nouveaux, il est indispensable de veiller à une sélection rigoureuse des patients en évitant les groupes par trop hétérogènes et en assortissant les mesures psychologiques d'une évaluation correcte de l'ensemble des aspects somatiques et sociaux.

Une solution possible est de mettre à l'épreuve de tels traitements chez des patients gériatriques non institutionnalisés qui présentent des troubles psychiques à un moindre degré.

Il n'est pas moins nécessaire d'encourager le développement de tests psychologiques et d'échelles de comportement qui soient particulièrement bien adaptés aux problèmes étudiés dans le cadre d'une approche méthodologique plus exigeante.

Ceci nous amène à remercier ceux qui parmi nous ont affronté avec succès l'ensemble de ces difficultés et qui sont arrivés au terme d'études valables effectuées dans des conditions parfois adverses à démontrer l'intérêt de produits nouveaux.

IRODALOM. 1. *Benson F. D. and Blumer, D.* Editors, *Psychiatric Aspects of Neurological Disease*, Grune and Stratton, New York, 1975. — 2. *Birren, J. E., Bitwinick, J., Weiss, A. D. and Morrison, D. F.* — Interrelations of mental and perceptual tests given to healthy elderly men. In: J. E. BIRREN et al. *Human aging: a biological and behavioral study*. Nat. Inst. of Mental Health, Bethesda, Maryland, 1963. — 3. *Burger, A. W., Hojman, R., Peters, N. J., Wolters, F. J.* Warnsveldse Aanpassingschaal voor Verpleegafdelingen (WAV) Ed. F. von Rossen, Amsterdam. — 4. *Chapman, L. F., Wolff, H. G.* — Disease of the Neopallium and impairment of the highest integrative

functions. *Med. Clin. North Am.* 1958, 677—689. — 5. *Cole, J. O.* Methods for Evaluating Drug Efficacy in Geriatric-Psychiatric Disorders. In: Levine J., Schiele B. and Bouthilet, L. (eds) Principles and Problems in Establishing the Efficacy of Psychotropic Agents. Public Health Publication №2138, Washington, 1971, pp. 163—173. — 6. *Desportes, J. P.* — Les effets de la présence de l'expérimentateur dans les sciences du comportement. Ed. du Centre National de la Recherche Scientifique Paris, 1975. — 7. *Honigfeld, G. Nosié* — 30 = History and Current Status of its Use in Pharmacopsychiatric Research. In: Pichot, P. and Olivier-Martin, R. (eds) Psychological Measurements in Psychopharmacology. Modern Problems of Pharmacopsychiatry, Vol. 7, Karger, Basel, 1974, pp. 238—263. — 8. *Lehr, U.* Psychologie des Alterens Ed. Quelle und Meyer, Heidelberg, 1972. — 9. *Lipowski, Z. J.* Organic Brain Syndromes = Overview and Classification In: Benson, F. D. and BLUMER, D. (eds) Psychiatric Aspects of Neurological Disease. Grune and Stratton, New York, 1975, pp. 11—35. — 10. *Mittler, P.* The Psychological Assessment of Mental and Physical Handicaps. Ed. Methuen — Edinburgh, 1970. — 11. *Pichot, O., Ed. Olivier-Martin, R., Co-Ed.* Psychological Measurements in Psychopharmacology. Series "Modern Problems of Pharmacopsychiatry" vol. 7, Karger, Basel 1974. — 12. *Rey, A.* Mémorisation d'une série de 15 mots en 5 répétitions in REY, A. L'examen clinique en psychologie. Presses Univ. de France, 1958. 141—193. — 13. *Rutten, J. W. M.* — Attentiviteit als psychodiagnosticum — Klinisch-xperimentele modificatie van de Grünbaum Ed. Swsts and Zeitlinger N. V. Amsterdam, 1964. — 14. *Van Der Kam, P. Mol., F., Winners, M. F.* — Handleiding der Beoordelingschaal voor Oudere Patienten (BOP). Van Loghum, Slaterus, Deventer, 1971. — 15. *Wechsler, D. A.* Standardized memory scale for clinical use. *J. Psychol.* 19, 87 (1945).

D e B u c k: *Módszertani buktatók a pszichoorganikus szindrómák gyógyszeres kezelésének értékelésében.*

A pszichoorganikus szindrómák kezelésére alkalmas gyógyszerek klinikai értékelése lényegében nem különbözik a klinikai próbáktól általában. Először egyedi esetek gondos tanulmányozása szükséges, majd ezt követően gondosabb, végül kettős vak módszerrel végzett vizsgálatok következnek. Ezen a területen mégis egy sor különleges problémával állunk szemben, amelyeket figyelembe kell vennünk. Ezek:

1. Gyógyszeradagolás. Az idősök toleranciája alacsonyabb, mellékhatások esetleg már a hatékony dózis alatt is megjelennek.

2. Az alkalmazott gyógyszerek széles skálája (nem kizárólag pszichofarmakonok).

3. Testi betegségek. A gyógyszerkipróbálás előtt ezeket ki kell vizsgálni és kezelni.

4. Érzékszervi és mozgásbeli korlátozottság. Pl. a kiértékelésnél használatos tesztek felvétele ezáltal lehetetlenné válik.

5. Szociálpszichológiai szempontok. Az idős beteg izolálódását a klinikus vizsgálatokkal kapcsolatos foglalkozások oldják valamelyest, s ez hamisan a gyógyszernek tulajdonítható klinikai javulásban tükröződik.

A gyógyszerek hatása kifejezettebb ott, ahol a kórházi környezet aktivizáló, dinamizáló.

6. A javulás kritériumai. Az idős egyén viselkedésének értékelése nagymértékben függ a személyzet hozzáállásától.

7. Éjszakai észlelés éppoly fontos, mint a napközi.

A betegek kiválasztása. Az egyik legnehezebb és általában diagnosztikai szempontból elhanyagolt probléma. Általában három pszichopatológiai kategória különíthető el:

1. Agyi organikus szindrómák.

2. Reaktív tünetcsoportok (pszichózis, neurózis stb.)

3. Magatartási aberrációk, melyek a hagyományos kategóriákba nem illesz-
kednek.

Pszichológiailag az agyi károsodás nem képez diagnosztikai egységet. A laesio jellegétől, lokalizációjától stb. függően más és más.

Egyedüli pszichológiai teszt nem alkalmas az organikus zavarok feltárására. A pszichológus elsősorban az információfeldolgozás zavarai felől közelíti meg a problémát. A klinikus globálisabban szemléli a problémát (viselkedés, introspekció, környezettől származó adatok).

Az APA osztályozási rendszere elégtelen, Lipowski klasszifikációját ezzel szemben elfogadhatóbbnak tartja.

Az időskorúak pszichológiai tesztelésének problémái

A tanulási képességet, intelligenciát vizsgáló eljárások speciális problémát jelentenek időskorban. Ezekre mégis gyakran hivatkoznak.

Különleges szempontokat kell figyelembe venni. Az intelligenciát alkotó egyes faktorok károsodása nem egyforma mértékű. A memória és figyelem csökkenése áll előtérben. Az időfaktort is figyelembe kell venni, valamint a korábbi intelligencia-színvonalat. Ugyancsak szerepet játszik a foglalkozás, iskolázottság abban, hogy milyen módon ítéljük meg az idős egyén értelmi színvonalát. Vegyük figyelembe szociális környezetét, testi egészségi állapotát. Motiváltsága tükröződik a tesztekben elért eredményben.

A legtöbb pszichológiai tesztet időskorú személyekre hiányosan adaptálták. Bonyolult tesztek helyett elemi funkciókat mérő eljárásokat célszerű alkalmazni (pl. közvetlen memória, reakcióidő stb.).

A globális magatartás kiértékelésére különféle skálákat dolgoztak ki. Nagyon jól használhatók az ápolók által felveendő „kórtermi” skálák.

A vázolt problémák jelentősége egyre nagyobb, ahogy nő az idős népesség aránya. Keresnünk kell azokat az eszközket, amelyek segítségével „életet adunk az éveknél”.

Dr R. DE BUCK. Chef de Clinique
Unité de Recherche en Psychopharmacologie Clinique,
Institut de Psychiatrie,
Hopital Universitaire Brugmann, place Van Gehuchten, 4.
1020 Bruxelles.

Kedves Olvasónk!

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

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

Ifjúsági Lapkiadó Vállalat

Kleptománia feminina

Esettanulmány a monomániák tárgyköréből

FENYVESI TAMÁS dr. és SÁRKÁNY ANNA dr.

A múlt század pszichiátriája feltételezte „lopási”, „ölési”, „kőborlási”, „gyűjtogatási” stb. ösztön létezését. Ezen ösztönök ellenállhatatlan érvényesülésének tulajdonították az ún. monomániákat, így a klepto-, a pyro-, a porio-, kollektomániát. Feltételezték, hogy ezek önálló nozológiai entitást jelentenek [28]. A századvég és a XX. század ezt a nézetet már elvetette [18, 19, 28] és elfogadottá vált az a nézet, hogy a monomániák csak szimptomák vagy szindrómák, melyek a „normál” populációban éppúgy előfordulhatnak, mint neurotikusoknál, pszichopátáknál vagy akár pszichotikusoknál. A monománia, mint tünet, ugyanakkor annyire uralkodó jellegű, hogy ismételt igény mutatkozik arra, hogy egy-egy eset pszichopatológiája publikációra kerüljön. Az alábbiakban — a monomániák közül elsőként — a női kleptománia egy különleges esetének bemutatásával igyekszünk a kérdés pszichopatológiai, nozológiai, differenciáldiagnosztikai, szociálpszichiátriai és forenzikus vonatkozásait ismertetni.

Esetismertetés

K. V. 58 é. nőbeteg 1962 óta követ el áruházi tolvajlásokat. Többnyire azonos közértekből ízléses italos üvegeket, desszerteket, dobozokat lop. A tárgyakat hazaviszi, felhalmozza, nem használja fel. Ha a lopást felfedezik, szégyenli magát, bocsánatot kér, megtéríti a kárt, sőt esetenként a boltvezetőtől engedi magát nagyobb összegre megzsarolni. Cselekményét nem fogja fel lopásként. Életének utóbbi 10 évét szinte állandóan börtönben töltötte. Emiatt érzett elkeseredésében maga kérte az IG.-ot a beutalásra. Beküldő dg: Wahn?, M. Bleuleri? Anamnézise lényegében negatív. Második szülése óta évente volt egy-egy „eszméletvesztéses” rosszulléte, aurával, végtagszibbadással, állítólag olykor enuresissal és elvágódással. Anyja korán meghalt, apjához erősen kötődött, mostohája miatt vidékről Pestre jött, cselédlányként helyezkedett el. Később gyárimunkás lett, lakáshelyzetének megoldására összeköltözött egy férfival, akitől 2 gyermeke született. Élettársát nem szerette, szexuális örömet nem érzett, orgazmusa sosem volt. Néhány év után önszántából magára maradt 2 gyermekével; ettől kezdve szexuális életet nem élt, bár lett volna rá alkalma. Megbecsült dolgozó volt, gyermekeit példásan nevelte. Két lánya közül az egyik „megérti őt”, ezt jobban kedveli, a másik előtt titkolja lopásait és azok okát is. Magát érzékeny, dús fantáziájú, álmodozásra hajlamos embernek tartotta mindig. 1944-ben gazdái baráti körében ismerkedett meg egy Laci nevű zsidó fiúval, akibe szerelmes lett. A fiú szüleinek vegyeskereskedése volt, ahová neki szabad bejárása volt. „Az elegáns üvegek- és dobozok közt teljesedtek gyermekkori álmai” — szerelme viszonzásra lett. A platói kapcsolat rövid idő alatt megszűnt, mert a fiút és családját deportálták. A fiú eltűnését nem tudta elhinni, a háború után kerestette és minden eredménytelenség ellenére meg volt győződve arról, hogy Laci él. „Kiürültem, de nem adtam fel a reményt . . . minden héten elmentem a fodrászhoz, ha megjelenik a Laci, megismerje az ő aranyhajú Veronikáját. . . lestem az utcán az embereket, minden arcban őt kerestem. . . kérőimre nem tudtam ránézni. . . adtak egy címet, írtam neki, mindig éreztem, hogy él és változatlanul szeret”. A sokévi hiábavaló vágyakozás, az élettársi kapcsolat megszűnte után a 60-as években kezdődtek furcsa állapotai: „otthon kezdődik. . . tele leszek a Lacival, nem tudok másra gondolni, látom a gyönyörű haját, hallom a hangját, hogy aranyhajú Veronikám, újra találkozunk. El kell indulnom a Közért felé, nem tudom pontosan hogyan érek oda. Belépek és nem látok magam előtt semmi mást, csak polcokat tele üvegekkel és dobozokkal. Úgy érzem magam, mintha a Laciéék vegyeskereskedésében lennék, itt minden az enyém. Nem látom az eladókat, a pultokat, semmit nem érzek, csak hogy boldog vagyok és egyre hangosabban hallom a Laci hangját. Ilyenkor le-

veszek egy szép üveget, de mindig csak szépet, vagy egy dobozt, és elteszem a táskámba, vagy a kezemben tartom". Nem tudja pontosan felidézni, hogyan kerül ki ilyenkor az üzletből. „Soha nem loptam, az üzletekben sem lopok, nem tehetek ezekről, ha jön a csodálatos érzés, a boldogság, a szerelem gyönyöre, akkor mennem kell, mert a közértemben kiteljesedik a hangja és az alakja". Az eltulajdonított tárgyakat sose bontja ki, elrejti és magányos óráiban, elkeseredett állapotaiban megnézi azokat. „Amikor nincs rajtam ez a vágyakozás, ez a furesza lelkiállapot, gyakran bemegyek ugyanezekbe a közértekben, és vásárolok”.

Belsőszervi és neurológiai státusa negatív. Az epilepsziára gyanús anamnézis miatt végzett sorozat EEG anomáliákat mutat, de klinikai rohamot nem észleltünk. Az occipitalis, illetve temporalis meredek-, ill. tüske hullámok miatt epileptológiai kivizsgálásra áthelyezzük. Ennek eredménye: „az anamnézis miatt epilepsziás rosszulték nem zárható ki teljesen, de elektromos epilepsziás mechanizmus ezt nem támasztja alá. A lopásokhoz kapcsolódó kódós állapotok... inkább pszichés mechanizmusokkal magyarázhatók”. (dr. Halász Péter docens)

Pszichológiai vizsgálat: (Ro, Kétprofilos Szondi, Mawi) Átlagos intelligenciájú, (IQ: 98 %) dementia indexe: 0. Ro tesztmutatók a tünetek organikus hátterének lehetőségét nem jelzik. Patológiás körbe tartozik élményfeldolgozása (introverzió nélküli extroverzió) az impulzivitást nem fékezi befeléfordulás. A patológiás történet neurotikus jellegűnek látszik, erősen teátrális, hisztériás megoldásmóddal, fellazult érzelmi fékekkel, túl élénk fantáziaképekkel. A teátrális, hysteroid magatartásban a szentív, paranoid jegyek felerősödnek, melyek v. s. börtönfeltételek és bírósági eljárások következményei. Képzetáramlása tartalmilag beszűkült, ami szintén a rejtőzködő tendenciát jelzi.” (dr. Litvay Gizella)

Pszichiátriai vizsgálat során tiszta tudat, megtartott személyiség, kissé nyomott hangulat, konvencionális magatartás állapítható meg. Lemondó stílusban és kétségbeesve beszél a kleptomán cselekedetéről és a börtönélményekről, az elítélt szerveket paranoid túlzással, elfogultsággal és rosszindulattal vádolja. Élettörténetének egyéb vonatkozásaival szemben közönyös. „Laci” említések tekintete csillogóvá válik, beszéde, mozgása felgyorsul, teátrálisan demonstrálja extatikus boldogságát. Laci létét és visszatérését nem engedi kétségbevonni, hospitalizációja során is vélt címekre leveleket ír, egy svájci városban élne képzeletben, és hisz a visszatérésében. A Laci élmény emocionális színességével ellentétben a család és Laci adatait nem képes felidézni, még az üzlet helyét sem tudja pontosan. A történet ismételt előadásakor kissé eltérő adatokat mond, láthatóan lehetőséget lát a pszichiátriai kezelésben az alanyi bűnösség manipulálására. Hangulata igen labilis, helyzetét lényegében reménytelennek tartja; a hospitalizációban menedéket remél, olykor mégis megmagyarázhatatlanul nehezen alkalmazkodik, összeférhetetlen, irritabilis. PSE/SPV standardizált interjú: egyértelmű pozitívitás a 102 és 122-es tételekre (teátrális magatartás, transz állapotok), jelzett pozitívitás neurotikus depressziós tételeknél.

Körlefolyás: individuális, persuasív és elemző pszichoterápia, minor és maior tranillánsok változást nem eredményeztek. Próbakimenőn áruházból lop, a rendőrségről hozza vissza. Elbocsájtása után időnként visszatér, panaszok, de újabb lopások miatt újabb eljárások folynak ellene. Legutóbb igazolást kér ahhoz, hogy kisebbik lánya bedolgozó állást kaphasson, és így reá felügyelhessen. Kíró dg: Psychopathia hysteroides. Kleptomania., Szexuálneurotikus személyiségfejlődés.

Megbeszélés

A kleptománia fogalma alá csak az olyan lopás tartozik, amelynek nincs gazdasági értéke, vagy amely értéket jelent ugyan, de az elkövető személyiségével, életvitelével nincs összhangban; ezen cselekmények kényszereszerűen ismétlődnek, büntetés, sőt hatósági közeg jelenléte ellenére is [10].

A kleptomániát többen kényszerjelenségnek tartják. Dietrich 1976-ban kényszerpszichopátiás kleptomániáról ír [7], viszont Nyíró hosszú gyakorlata alatt egyetlen kényszerbetegségben szenvedőnél sem észlelt klepto-, ill. pyromániát. A kényszeres beteg ui. szenved a kényszerétől, és magas etikájú személyiség [22].

Ezzel ellentétben betegünkél a cselekmény maga örömet okoz, extatikus boldogságot eredményez, és mint ilyen szexuális pótcselekményként értékelhető. Egyes esetekben a lopást orgazmus kíséri [4]; a tárgyak elvétele önmagában izgató, tiltott, kalandszerű, kissé hasonlatos a nemi aktushoz [18];

a bűnös cselekményt kísérő félelem és szorongás sado-mazochisztikus feszültségekkel jár együtt [16]. *Dietrich* szerint a cselekmény előtt érzéki vágy, a cselekmény után mazochisztikus kielégülés és a birtoklási ösztön kielégülése következhet be [7]. A lopással szerzett zsákmány hatalmat jelent, a női kleptománia a penis lopás szimbóluma (*Fenichel stb.*) [1, 2, 3, 5, 8, 10, 13, 14]. Pszichoanalitikusok szerint keptomán nők a libidó anális komponensét érvényesítik, védtelenné kívánnak válni, szidást, megszegyenítést keresnek. *Dietrich* 3 beteg közül 2-nél onania és keptomán cselekmények egymást szubsztituálták, harmadik betege a zsákmány megpillantásakor masturbált. *Forrel* [9] 24 é. leánybetegszámára a lopás pillanatát kísérő félelem jelentette azt a teljes gyönyört, „ami olyan volt, mintha egy férfi rabszolgájának adta volna magát oda”. *Fenichel* [8] egyik tolvaj betege masturbációs fantáziáinál lopási szituációba képzelte magát.

Stekel írja le elsőnek a keptománia pszichoszexuális gyökereit. A Lustprinzip keptomániás cselekménnyel való érvényrejuttatása életkoronként változó. Gyermek- és serdülőkorban édességlopások gyakoriak és analitikus értelmezés szerint a hiányzó anyai szeretet pótlására szolgálnak. Az időskori keptomán jellegű lopkodás nyilvánvalóan deliberált szükségletkielégítés. Minden lopásnak, de elsősorban a céltalan keptomán lopásnak számos motivációs eleme lehet: ilyen a birtoklás öröme, a tárgyak érintésének öröme [29], a kalandkeresés öröme (kleptomanie à jeu). Inkább férfiaknál gyakori a fetisizmussal való egybekapcsolódás, a kleptokollekcionizmus.

A női keptománia és a női szexualitás összefüggéseivel az utóbbi évek szakirodalmában többet foglalkozik. Menstruáció idején általában fokozódik a női kriminalitás. *Legrand du Sulle* 56 áruházi tolvajnője a cselekmény idején menstruált [12] viszont *Lepmann* ezt csak egyetlen esetben észlelte [17]. *Middleton* [31] szerint nem a lopás és a menses, hanem a menses és a szexuálneurotikus tünetek fokozódása függ össze.

Pótcselekményekhez, így keptomán pótcselekményekhez olyan nők folyamodnak, akiknek szexuális élete természetes utakon objektív v. szubjektív okokból nem nyer kielégülést. *Reingold* [23] szerint számos nő csak elfojtások, eltolások, pótcselekmények formájában képes nőiségét érvényesíteni. Keptomániás nők esetében *Schumann* [25] az Amazon-, *Dietrich* [7] az Atalanta-komplexum szerepét emeli ki.

Az Amazon-komplexum tudatalatti törekvés arra, hogy a nő létét férfitől függetlenül biztosítsa. Az Atalanta-komplexum elnevezés a gynaecologus *O'Neill*-től származik, dysmenorrhoeák, frigiditás, anorgasmia, sőt terhességi hányás esetének magyarázatára. (Atalanta Jassos kitagadott lánya volt, aki vadászok közt nőtt fel és gyorslábú futó lett, de a női szerepet elutasította. Kérőit versenyre készítette és aki lemaradt a futásban, azt megölte. Melanion túljárt az eszén, mert futás közben aranyalmákat ejtett el. A birtoklási ösztöntől is hajtott Atalanta felszedte azokat és így a versenyt elvesztette. (L. Guido Reni festményét)

A női szerep elutasítása saját betegünk esetében csak áttételesen bizonyítható. Az orgazmus és szexuális öröm nélkül folytatott házasság táptalaja annak, hogy betegünk — premorbid személyiségének megfelelően — szexuális-emocionális örömét egy soha nem teljesülő gyermekkori fantáziaszerelemhez kötötte. Frustrációit ezen szerelemhez kapcsolódó — extatikus gyönyörrel és mazochisztikus kínlódással kísért pszichotikus transzállapotokban — a keptomán cselekedetekben éli ki.

Betegünk differenciáldiagnosztikai besorolásánál kizárhatónak minősítjük a schizophreniát, az epilepsziát. Nem tartjuk kizárhatónak a vágy-para-

noiát, ami azonban a kleptomániát még nem magyarázza. A kleptomán cselekmények idején betegünk pszeudohallucinációk hatása alatt áll, tudata legalábbis beszűkült, de utólag cselekményeire visszaemlékszik. Ezen állapotokat pszichotikus epizódokként értékeljük. Kórházi ápolása során is észleltünk tudatszűkült állapotokat, amikor teljes mértékben az irreális szerelmi mámor extázisába jutott és aszerint viselkedett. Ezen mechanizmusok háttere a hysteroid pszichopátiás személyiségfejlődés regresszív-infantilis érzelmi viszonyulással, elfojtások és szublimációk áldozatává vált szexualitással. Betegünk olyan hysteroid pszichopata, aki pszichotikus epizódokkal éli életét és akinek „Sosein”-ja pszichotikus szintet is eléri.

Mindezekből kitűnik, hogy betegünk kleptomániája nem tekinthető monomániának, hanem egy komplex, az egész személyiség számos összetevőjére kiterjedő személyiségzavar egyik, bár legfeltűnőbb tünetének. *Weygand* 1902-ben [8], *Griesinger* 1945-ben [11] már ugyanezt a nézetet képviselte a *Matthey* által előbb klope- majd *Marc* által kleptomániának elnevezett jelenséggel kapcsolatban. A német szakirodalom is csak az *Impulsive Irresein*-ek közé sorolva tárgyalja és nem tekinti önálló okkal bíró nozológiai entitásnak. *Quensel* [24] brémai jogászprofesszor 1976-ban éppen az *Atalanta* komplexum és a kleptománia *Dietrich* által történt összekapcsolására utalva hívja fel a figyelmet arra, hogy a biológiai monokausalitás erőltetése a bűnözés *Lombroso*-féle determinista elméletét eleveníti fel. Olyan helytelen tudományfilozófiai megállapításokhoz vezet, mint a bűnözők kromoszóma vizsgálatainak eredményeiből adódó adatok abszolutizálása. *Quensel* szerint azok a modern kutatók, akik pl. a kleptománia pszichoszexuális eredetét egyedül oknak tekintik, ugyanúgy helytelen következtetésekre jutnak, mint a múlt század frenológusai, akik még a lopási ösztön helyét is kijelölték a *temporalis* lebenyben [29]. Szerinte a kleptomániának egyetlen lelki okra, az asszonyi szerep destrukciójára, vagy a női demonizmusra való visszavezetése az uralkodó férfi szerep kivetítése. Ugyanúgy reakciós jellegű társadalmi állásfoglalás, mint a kleptomániát az alacsonyabb társadalmi osztályokban természetesen jelenségnek, a jobban szituáltak közt viszont pszichológiailag megmagyarázható és ily módon megbocsátható aberrációnak tekinteni [24]. A monomániák instinktív jellege nem vitatható. A másodlagos ösztönfelépítmények elismerése és a szekunder motiváció keretében létrejövő magatartásminták eluralkodása egy-egy személynél kétségtelen: ez azonban nem jelenti azt, hogy léteznének önálló oknak tekinthető lopási, gyűjtögetési, gyűjtogatási stb. ösztönök és hogy ezek önmagukban önálló betegségeket, vagyis monomániákat tudnának létrehozni.

A kleptománia jelentősége megnőtt az ipari-fogyasztói társadalomban az áruházi rendszer elterjedésével. Az áruházi tolvajlások (*Warenhaus-Diebstahl*) elsősorban gazdasági-társadalmi problémát jelentenek, és csak jelentéktelen hányaduk tartozik a pszichopatológia tárgykörébe. Figyelembe kell venni azonban azt a kriminalisták közt közismert adatot, hogy a szokványos tolvajlások esetében is — a haszonszerzés mellett — pszichológiai, pszichopatológiai motívumok is szerepet játszhatnak, sőt olykor a célszerűségi szempontokat az irracionális elemek háttérbe is szoríthatják.

A pszichoszexuális motivációk hatására elkövetett áruházi tolvajlások szaporodása Nyugaton feltűnő, de egyes esetek hazánkban is ismertek. Egyikünk elmeszakerői gyakorlatában is előfordult olyan nőbeteg, akinek tettét szexuális frusztrációs élethelyzet motiválta és ahol a lopások egyértelműen fetiszáló-kleptomán jellegűek voltak.

Betegünk — kórházi felvétele előtt — 7 alkalommal került elmeszakerői vizsgálatra, további két szakértői vizsgálat utóbb történt. A korábbi vizsgálá-

latok során kleptomániás cselekményeinek pszichopatológiai motivációja összesen egy ízben került felszínre (!). A szakértők többsége exculpatiót nem tartott szükségesnek, illetve a kétes epilepsziás anamnézist mérlegelve részleges exculpatiót véleményezett. A két későbbi vélemény közül az egyik ugyancsak elutasította büntethetőséget kizáró ok fennállását [30], a másik [31] — a beteg kórházi kivizsgálása után — hisztériás pszichózist véleményezett és teljes exculpatiót javasolt.

A beteg „karrierjét” sem a börtön, sem pedig a hagyományos biológiai pszichiátriai gyógykezelés nem befolyásolta előnyösen. Eljutott már a suicid elkeseredésig és hiába menekült zártosztályra is. Nyilvánvaló, hogy az erősen individualizált pszichopatológiai háttérrel, különböző kórképek talaján létrejövő kleptománia kezelésére individualizált, lehetőleg elemző és talán leginkább pszichoanalitikusan orientált pszichoterápiára volna szükség. Ezen metodikák alkalmazásának azonban a forenzikus diagnosztikai gyakorlatban nincs, az intézményesített betegellátásban pedig kevés a lehetősége.

A kleptomániák forenzikus megítélésénél a cselekmény ellenállhatatlan belső kényszer jellegét, az esetleges kísérő tudatzavart lehet exculpatiós indokként számításba venni. *Kretschmer* [15] rövidzárlati cselekmények tartja, mások az ellenállhatatlan impulzusok körébe vonják és kisebb-nagyobb mérvű exculpatiót tartanak indokoltnak. Eltérő a megítélés az USA egyes szövetségi államainak jogrendszerében. A legtöbb államban az ellenállhatatlan impulzus nem jelent büntethetőséget kizáró okot. Másutt, pl. Delawere államban és további kb. 30 államban a bíróság elismeri, hogy az elkövető ellenállhatatlan belső impulzusa következtében meg van fosztva a jó és a rossz közti választás lehetőségétől és ezért csökkent beszámítóképesség véleményezését esetenként mérlegeli [6]. Az olasz jog is elismeri a „forza irresistibile” fogalmát [4].

A cselekmények kényszerjellegének elbírálásánál figyelembe kell venni, hogy többféle kényszer létezik: kényszercselekedetek előfordulnak organikus agyi károsodásoknál, kényszerbetegeknél és a neurotikus-egészséges populációban. A neurotikus-egészségesek kleptomán cselekedeteit eleve exculpálni nem lehet, még akkor sem, ha a motiváció tudattlan. Már *Freud* (cit 6) is hangsúlyozta a híres *Halsman*-per során adott szakértői véleményében, hogy a cselekmény pszichológiája nem azonos a motiváció pszichológiájával. Az, hogy *Halsman* tudattalanjában volt motiváció apja megölésére, nem azonos azzal, hogy valóban megölte apját. A szakértő mindig legyen ilyen esetekben tapasztalt *klinikai* pszichiáter, akinek lehetőleg pszichoanalitikus végzettsége is van [10].

A kleptomániás bűnelkövetőkkel szemben elsőrendű szempont a társadalom védelme. Gazdasági szempontból értelmetlen kleptomán lopások esetén az elkövető személyiségét és motivációját is analizálni kell. A szakértőnek meg kell állapítani, hogy az elkövető személyisége és motivációjának jellege a pszichotikusoktól az egészségesig terjedő kontinuum skálán hol helyezkedik el. A besorolás nehézségei elsősorban a pszichózis-pszichopátia határvonalán mutatkoznak. A részletes elemzéssel azonban feltárható a monománia fenomenológiai képében manifesztálódó kleptománia komplex, a személyiség egészébe beágyazott, és azzal dinamikus összefüggésben levő rendszere és ezáltal lehetővé válik a szakértői vélemény olyan kialakítása, amely a társadalmi érdek veszélyeztetése nélkül biztosítja a megbetegedett individuum védelmét.

Összefoglalás

A szerzők a monomániák közül elsősorban a kleptománival foglalkoznak. Ismertetik a monománia-tan korszerű szemléletét. Saját kleptomániás nöbe-

tegük kapcsán részletesen tárgyalják a szexuál-neurotikus frusztrációkra visszavezethető női kleptománia pszichopatológiáját. Áttekintik saját betegek differenciáldiagnosztikai és nozológiai besorolási nehézségeit, és ismertetik a kleptománia forenzikus megítélésének szempontjait.

IRODALOM: 1. Abraham, K.: Über die weiblichen Castration Cocplex, Psychoanalytischer Verlag, Berlin 1919. — 2. Alexander, F.—Baudoin, Ch.: Z. psychoanal. Pädiat. 4. 309. 1930. — 3. Alexander, F. Z.: Psychoanal., 8. 121. 1922. — 4. Binswanger, H.: Kurzes Lehrbuch der Psychiatrie, Hirzel, Stuttgart. 1949. — 5. Bergmann, H.: cit 15. — 6. Davison, H. A.: Forensic Psychiatry, Ronald Press, New-York. 1952. — 7. Dietrich, H.: Mschr. Krim. 59. 141, 1976. — 8. Fenichel, O.: Psychoanalytic theory of neurosis, Norton, New-York. 1945. — 9. Forel, O.: cit. G. Schmied. — 10. Göppinger, H.—Witter, H.: Handbuch der Forensischen Psychiatrie, Springer, Berlin. 1972. — 11. Griesinger.: cit 10. — 12. Hoche, H.: Handbuch der Gerichtlichen Psychiatrie, 3. Aufl. 1934. — 13. Kalischer, H.: Z. psychoanal. Päditat., 3. 363. 1929. — 14. Kraepelin, E.: Lehrbuch der Psychiatrie, 7. Aufl. Leipzig, 1904. — 15. Kretschmer, E.: Medizinische Psychologie, Thieme 1956. — 16. Landgelüdecke, A.: Gerichtliche Psychiatrie Berlin 1959. — 17. Leppmann, B.: cit. 16. — 18. Lemke, R.—Rennert, H.: Psychiatrie, J. A. Bart, Leipzig 1978. — 19. Menaker, E.: Orthopsyciat. 9. 368. 1939. — 20. Levy, E.: Z. Psychoanal. Pädiat. 6. 403, 1932. — 21. Middleton, W. C.: Psychol. Clin. 22. 103. 1934. — 22. Nyíró Gy.: Psychiatria, Medicina, Bp. 1961. — 23. Reingold, F.: cit. 7. — 24. Quensel, S.: Mschr. Krim. 59. 223, 1976. — 25. Schumann, H. J.: Sexualmedizin, 3. 163. 1976. — 26. Stekel, H.: cit. 24. — 27. Tiebout, H. M.: Amer. J. Psychiat. 9. 817, 1930. — 28. Weygand, V.: Psychiatrie, München 1902. — 29. Wagner-Jauregg.: cit. 16. — 30. Schmiedt, G.: Zbl. Neur. Psych. 92. 1—18, 1939. — 31. Vajda, L.: Személyes közlés. — 32. Kelemen, J.: Előadás az Ig. orvosok nagygyűlésén, Bp. 1980. dec.

Т. Феньвеш, А. Шаркади: Женская kleптомания

Из мономанний авторы в первую очередь рассматривают kleптоманию. Они излагают современное воззрение на учение о kleптомании. В связи с наблюдавшейся ими больной, страдавшей kleптоманией, авторы подробно рассматривают психопатологию женской kleптомании, которая может быть сведена к сексуально-невротической фрустрации. Авторы дают обзор дифференциально-диагностических трудностей и трудностей классификации с нозологической точки зрения и приводят вопросы судебно-медицинской оценки kleптомании.

T. Fenyvesi und A. Sárkány: Kleptomania feminina

Verff. schildern die zeitgemässe Betrachtungsweise der Monomanielehre. Auf Grund der Beobachtung einer kleptomatischen Kranken besprechen sie ausführlich die Psychopathologie der auf sexual-neurotische Frustration zurückführbaren Kleptomanie der Frauen. Die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose und der nosologischen Einordnung ihres Falles sowie die Gesichtspunkte der forensischen Beurteilung der Kleptomanie werden erörtert.

*A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Pszichiatriai Klinikájának
(igazgató: Dr. Juhász Pál egyetemi tanár) közleménye*

A koponya-agy traumák következtében fellépő késői pszichoorganikus tünetegyüttesek — különös tekintettel a kártérítési perekre

HUSZÁR ILONA dr.

A gépesítés, a közlekedés motorizációjának nagymérvű fejlődése az óvórendszabályok kiterjesztése és szigorítása ellenére együtt jár a közlekedési és ipari balesetek számának növekedésével és ezen belül a koponya sérülések szaporodásával. Ez pedig egyértelműen azt eredményezi, hogy a balesetet szenvedő kártalanítása céljából gyakran kell többek között a következő kérdéseket is megválaszolni: 1. a koponya sérülés milyen maradandó — neurológiai és pszichiátriai — következményekkel járt 2. ezeknek egészséget károsító hatása %-okban kifejezve milyen mértékű 3. a vizsgálatnál talált tünetek a balesettel milyen oksági összefüggésben állanak (közvetlen vagy közvetett kapcsolat, a balesettől független elváltozás). — A neurológiai eltérések, beleértve a kortikális góctüneteket is, könnyen regisztrálhatók, — e vonatkozásban a nehézség elsősorban az oksági kapcsolat kérdésében merülhet fel (pl. a trauma kapcsán kibontakozó vaszkuláris vagy egyéb folyamat). A krónikus, organikusan megalapozott pszichopatológiai elváltozásoknak azonban többnyire már a kórisméje is bonyolult, összetett feladat, mivel az organikus agyi károsodások következtében fellépő pszichés tünetek, a funkcionális működészavarok, személyi adottságok, pszichoszociális behatások stb. a legkülönbözőbb kölcsönhatásokban és arányokban érvényesülnek. Ugyanakkor a pszichopatológiai elváltozások organikus megalapozottságának kimutatása a kártalanítás szempontjából igen lényeges, mivel — feltéve, ha az elváltozások traumás eredete is igazolható — a traumával közvetlen oki kapcsolatot jelentenek. A diagnosztikus problémákon túlmenően a nehézségek abból is adódnak, hogy a kártalanítás bírósági eljárása nem alternatív, hanem egyértelmű válaszokat vár a kérdéseire és ez vonatkozik a kiesések mértékének és a különböző eredetű elváltozások egymáshoz való viszonyának százalékos megoszlására is. — Miként kell megkísérlni a maga összetettségében jelentkező kórképet kibontani, miként és mennyire lehet a jog igényeihez és annak konkrét kérdeseihez közelíteni — ehhez kíván a közlemény gyakorlati példák segítségével adatokat szolgáltatni.

Esetek ismertetése

1. N. M. 44 éves férfi. Négy évvel autóbalesete után került ismételtelen elmeszakértői vizsgálatra. — A periratok szerint egy személygépköcsi utasaként szenvedett balesetet, amikor a gépkocsi egy vele szemben haladó tehergépkocsinak ütközött. Komatozus állapotban került felvételre a Traumatológiai Intézetbe, ahol jobb oldalon occipitoparietalisan többszörös törésvonalat, az os occipitale vetületében kis impressziót találtak bal oldali reflex élnétség és bénulás mellett. A jobb oldali carotis angiográfiával kimutatott epi- és szubdurális vérömleny miatt műtetre került sor. A tudat feltisztulását követően pszichózis bontakozott ki; — tér és időbeli tájékozatlanság, kritikátlan magatartás, pszichomotoros nyugtalanság, badar nagyzás és üldöztetési téveseszmék, érzelmi esékenység tüneteivel. — A felesége által szolgáltatott előzményi adatok szerint a pszichózis rövid idő alatt lezajlott és a balesete után kb. három hónappal állapota látszólag javulni kezdett, mozgása élnekbé vált, beszédének elmosódottsága csökkent. Balesete után egy évvel úgy vélték, hogy munkáját elkezdheti (gépipari technikumot és különböző szaktanfolyamokat végzett önálló kisiparos), de csakhamar kide-

rült, hogy képtelen a különböző munkafolyamatok megtervezésére, kivitelezésére, — amit megcsinált az is hibás volt. Időközben, nyolc hónappal a balesete után, eszméletvesztéses rosszullétek is felléptek balra adverzív nagy rohamok formájában. Személyisége jelentősen megváltozott, — gyámoltalan lett, érdeklődése beszűkült, pszichés tevékenységében erősen meglassult. Elvesztette megfontoltságát, kritikátlanul vásárolgatott, ha erre lehetősége nyílt. Gyakran volt feszült, a legkisebb ellenkezés esetén indulatossá vált. Szubjektív panaszainak előterében heves fejfájásai állottak. Elmeszakértői vizsgálatokor bal oldali enyhe fokú hemiparezis, pozitív liberációs reflexek, míg pszichésen a nagyfokú meglassulás, a jelentősen megnehezült felfogás, a kifejezetten csökkent megjegyző emlékezés (Ziehen—Ranschburg próbánál 36 %-os teljesítmény), a beszűkült érdeklődés és a hiányos ismeretanyag voltak kimutathatók. A pszichológiai vizsgálat szerint intellektusa az értelmi fogyatékoság szintjére süllyedt (IQ = 69) és a legalább 40 IQ pontot jelentő demencia mellett gondolkodás zavarok is kimutathatók voltak. — Az EEG jobb oldalon középső-hátsó temporális súlyos organikus károsodottságot jelzett epilepsziás működészavar jeleivel, az elülső temporális területek felett feltűnő hullámszegénységet (az előző EEG vizsgálatoknál azonos elváltozások). A PEG már 1/2 évvel a baleset után tág kamrarendszert tárt fel.

A szakértői vizsgálat eredményeként egyértelmű vélemény volt adható. A súlyos pszichopatológiai elváltozások (demencia és ennek megfelelő személyiségváltozás, ill. gondolkodási zavarok) neurológiai tünetekkel egészültek ki (bal oldali hemiparezis és leépülési reflexek), továbbá szabályos időközökben fellépő epilepsziás rosszullétek is jelentkeztek. Egyéb megbetegedése nem volt, neurotikus tünetek a kórképhez átmenetileg sem társultak. Az elváltozások a balesetet követően alakultak ki, azzal közvetlen oksági összefüggésben állottak. A hanyatlás és a személyiségváltozás a baleset után 1—1 1/2 évvel a vizsgálatnál észlelttel azonos mértékű volt és azóta állandósult, epilepsziás rosszullétei gyógykezelés ellenére is jelentkeztek és csak a neurológiai tünetek regrediáltak. Az EEG és PEG vizsgálat már a baleset után 1/2—1 évvel utalt az organikus károsodás intenzív és végleges voltára. A baleset súlyosságát a hosszú eszméletvesztés, a góctünetekben megnyilvánuló kontúziós károsodások, a szövődményt jelentő vérzések, ill. az akut szakban fellépő pszichózis jelzik. Hogy négy évvel a súlyos baleset után, az egyértelmű következmények ellenére miért nem volt a peres eljárás lezárta, két okra vezethető vissza: a) a baleset súlyosságára és végleges következményeire utaló számos mutató ellenére a baleset maradandó tüneteire vonatkozóan a szakértői vélemények határozatlanok voltak. b) helytelenül értékelték azt a tényt, hogy N. M. bizonyos ideig dolgozott, holott munkájának végzését csak megkísérelte, de nem tudta eredményesen folytatni.

2. K. Gy. 37 éves férfi öt évvel üzemi balesete után került ismételt szakértői vizsgálatra. A megelőzők diffúz neurotikus panaszokat rögzítettek és következetesen „járadék neurozisz”-t véleményeztek. — Az előzményi adatok szerint balesetét egy ipari mérő felrobbanása okozta. A sérülés fejének, arcának a bal oldalát érte. Bizonytalan időre „minden elborult előtte”. Az orvosi rendelőbe kísérettel ugyan, de saját lábán ment, — a további eseményekre azonban nem emlékszik. A következő 2—3 napon heves fejfájásai voltak és hányt. Felesége szerint a baleset napján „kábult, furcsa” volt, még másnap is „minden kétszer kérdezett”. A balesetét követően héhónappal szubjektív panaszai csökkentek, de az alábbi tünetek kerültek felszínre: „nehezen fog az agya”, „mindent azonnal elfelejt”, „bevásárlások alkalmával az áru egy részét az üzletben hagyja”, „nem veszi észre a dolgokat, az utcán is figyelmen kívül közlekedik”, „néha tétován megáll, nem tudja miként menjen tovább”, „a munkahelyén megelőzőleg önállóan dolgozott, jelenleg semmit nem sikerül megcsinálnia”, „könnyen ingerültté válik, jelentéktelen dolgok miatt is beleköt környezetébe”, „a társaságban rövid ideig még válaszolt a kérdésekre, majd nem tud hozzászólni semmihez”. Teljesítménye az előbbieket miatt igen alacsony. — A vizsgált teljesítménye csökkenéséről az alábbi formában számolt be: „nem tud koncentrálni”, „munkája közben az egyes munkafolyamatokat nem tudja összekapcsolni, holott megelőzőleg könnyedén elvégezte a bonyolult szereléseket is”, „nem emlékszik az előző nap történetekre”, „komplikáltabb dolgokat

nem tud átlátni”, „hosszabb mondat esetén a mondat elejét elfelejti”, „ha két napig munkaszünet van, a munkáját nem tudja folytatni, megtanulását előlről kell kezdeni”. — Vizsgálatakor a felfogásának nagyfokú megnehezülése tűnt fel (egyszerű kérdéseket jól megválaszolt, összetett kérdések esetén értetlenül állt a kérdéssel szemben, a kérdést részekre bontva ismét jól válaszolt). Kifejezett emlékezőszavarok, melyek a kórelőzmény adatszertü ismertetésének hiányából is egyértelműen megállapíthatók, — gondolkodása jelentősen meglassult. A pszichológiai vizsgálat enkefalopátiás teljesítményt, az asszociatív tevékenységben elakadásokat, hosszabban tartó zárlatokat tárt fel. A gondolkodás-struktúra elsivárlása, fokozott sztereotípiá, asszociatív rigiditás, az egyéniséget jellemző vonások eltűnése is kimutatható volt. Az EEG-ben szabálytalan háttéraktivitás, jobb oldalon centro-parietálisan az alaptevékenység meglassulása jelentkezett. A PEG vizsgálat eredménye: tágabb, aszimetriás kamrarendszer (bal oldalon tágabb, mint jobb oldalon), fokozott szubarachnoidális telődés.

A többszörösen kórismézett „járadék-neurózis”-nál — a szakvélemények többsége a kommcóció tényét is kétségbe vonta — bár már az auto- és heteroanamnézis olyan panaszokat és tüneteket tárt fel, melyek a személyiség jelentős megváltozására, a magasabb személyiségi összetevők hanyatlására utaltak (az EEG és a PEG enkefalopátiának megfelelő elváltozásokat mutatott, a pszichológiai vizsgálat is ezt támasztotta alá). A kórképben a megbetegedés első két évében kétségtelenül kifejezett funkcionális tünetek (Rombergnél nagyfokú bizonytalanság és változó irányú dőlés, kifejezett trémor-készség) is regisztrálhatók voltak, de a baleset után néhány hónappal már kialakult tényleges elváltozások feltárására és értékelésére csak a baleset után 4 és 1/2 évvel került sor!

3. B. F. 37 éves férfi. Vizsgálata előtt négy évvel gépkocsi balesetet szenvedett (nem adták meg a számára az elsőbbséget és az általa vezetett személygépkocsiába egy másik személygépkocsi belerohant). A baleset során eszméletvesztés (pontos időtartama nem deríthető fel), bal oldali hemiparezis és beszédzavar alakult ki. Szubdurális vérzés gyanúja is felmerült, de ezt az angiográfia nem igazolta. A hemiparezis és a beszédzavar gyorsan visszafejlődött, bár a beszédzavar megterhelő élethelyzetekben még vizsgálata idején is visszatért szótalálási nehézség formájában. Balesete után néhány hónappal tisztviselői munkáját ismét megkezdte, de a figyelemkoncentráció hiánya és mnesztikus zavarok miatt azt a balesete előtti szinten ellátni nem tudta. Fejfájásos panaszai is zavarták munkájában és így azt abba hagyni kényszerült. Ezt követően még egy alkalommal megkísérelt munkába állni, majd hosszas betegállományok következtek és végül leszalalkoltak. A több ízben fogantatosított kórházi vizsgálatok minden esetben említett tesznek fejfájásról, szédülésről, meglassulásról, elbizonytalanodásról, diszforiáról és időszakosan fellépő beszédzavarról, de azt „poszttraumás neurózis”-nak minősítik. Az E. T. T. szakértőjének vizsgálata előtt fél évvel került csak sor olyan kórházi kivizsgálásra, majd szakértői vizsgálatra, mely a panaszokat mélyebben elemzi és kiegészítő vizsgálatokat is végeztet. Az EEG bitemporális maximummal hullám meglassulást jelzett, míg a PEG vizsgálatnál diffúze egyenletesen tágult kamrarendszert, fokozott szubarachnoidális telődést mutattak ki. A két alkalommal végzett pszichológiai vizsgálat egyértelműen organikus károsodásra utalt. Megjegyzik a vizsgálat értékeléseként, hogy „a globális teljesítmény számottevően nem hanyatlott, de a szint fenntartásához nevezettnek nagy erőfeszítésre van szüksége”. Vizsgálataik összegezéséeként pszichoorganikus szindrómát vélelmeztek, melyet elszenvedett balesetével hoztak összefüggésbe. — A felülvizsgálatként elrendelt szakértői vizsgálat is igazolta az előbbi megállapítást, — kiemeli az egészében meglassult pszichomotóriumot, a gyengült figyelemkoncentrációt, mely különösen a nehezebb, figyelmet igénylő feladatoknál válik kifejezetté, a megnehezült felfogást, a mnesztikus zavarokat, az érdeklődés beszűkülését, nagymérvű aktivitáscsökkenést, az elszíntelenedett érzelmi reakciókat. Intenzív szorongás-készségről is említés történik, míg a megelőző hemiparezisre csak a jobb oldali reflex-élenkség utalt.

A peres eljárás ebben az esetben is hosszan elhúzódott, mert a sorozatos orvosi vizsgálatok a beszédzavart és a teljesítmény csökkenését — részletesebb vizsgálatok nélkül — a beteg szubketív panaszaként értékelték, neurózist kórismézve. A pszichopatológiai tünetek pontosabb elemzése, ill. az EEG,

PEG és pszichológiai vizsgálat együttesen vezettek csak annak bizonyításához, hogy a pszichopatológiai tünetek organikusan megalapozottak, traumás eredetű enkefalopátia következményei. A neurózis kórisméjét sem lehetett elvetni, mely azonban másodlagosan, heves szorongások formájában, külső megterhelések hatására jelentkezett, — elsősorban az elvárás és a teljesítőképesség közötti szintkülönbség következményeként. Az adott esetben tehát kimutatható volt a magasabb összetett funkciókat, az indíték-háztartást stb.-t érintő organikus károsodás (diffúz organikus pszicho-szindróma), mely az elszenvedett balesettel közvetlen oki összefüggésben állott és melynek következtében még kiegészítő munkáját is csak „ereje különleges megfeszítésével” volt képes ellátni.

4. Sz. F. 43 éves férfi ugyancsak közúti balesetet és ennek következtében bal homloktáji impressziós törést, koponyaalapi törést és agyrázkódást szenvedett. A sérülések szövődésménymentes gyógyulása ellenére heves fejfájások, szédüléssel járó panaszok, ájulások, rosszulletek, nagyfokú fáradékonyság, az emlékezési funkciók gyengülése képeztek panaszait, munkavégző képessége jelentősen csökkent (ktsz-elnöki munkáját ugyan el tudta látni, de a legkisebb izgalom esetén fejfájás vagy rosszullet lépett fel, — a háztáji gazdaságban tevékenykedni egyáltalán nem tudott, a nyolcórás munka után hazatérve azonnal le kellett feküdnie). — A kórképet egyértelműen neurózisnak véleményezték és „a sérülés élményének kóros feldolgozása” következményének tartották; — csak az EEG-ben talált elváltozások és az emlékezőzavarok támasztottak némi kétséget. — A EEG mérsékeltan instabilnak és szabálytalannak mutatkozott. PEG lelete: az oldalkamrák mérsékeltan aszimmetriásak, a frontálisban bőségesebb szubarachnoidális telődés. A pszichológiai vizsgálat enkefalopátiás intelligencia struktúráit igazolt, jelzett mnesztikus zavarokat, de mutatta a hipochondriás, depresszív színezetű neurózis jegyeit is (Wechsler és Rorschach teszt). — Obszervációja idején gyakoriak voltak a heves fejfájások és intenzív vegetatív tünetek. Feltűnt kifejezett érzelmi labilitása, a minimális tevékenység után is jelentkező, vegetatív tünetek által kísért funkcionális rosszulletek nagy száma.

Fenti betegünknel tehát a vizsgálatok részben igazolták az előzőleg kórismézett neurózist, melynek hátterében a balesetéből származó munkaképesség-csökkenés ténye, az ebből eredő egzisztenciális problémák reaktiváló hatása jól feltárható volt, de ugyanakkor enkefalopátiát is igazoltak (a balesetéből származó munkaképesség-csökkenés 50%-ra volt tehető). Fokozott fáradékonysága, csökkent teljesítőképessége eredményezte azt, hogy — bár hivatali munkáját nagy nehézségek árán ugyan, de ellátta — a túlmunkát jelentő kertművelésben, állatgondozásban, mely baleset előtti tevékenységéhez szorosan hozzátartozott, — részt venni egyáltalán nem tudott (e kérdés is a per tárgyát képezte).

5. N. S. 51 éves MÁV alkalmazottnak balesete alkalmával a vonaton egy tűzoltó készülék esett a fejére. Eszméletvesztése egy-két percre volt tehető, de balesete napján a sebészeti ellátást követően több alkalommal átmeneti kábult-szolmolens állapot lépett fel, napokig fájt a feje és hányingerei jelentkeztek. A balesete évében, majd később is több kórházi kivizsgálásra került sor, melyek előbb esetleges szövődésmény kórismézésére (szubdurális hematóma), majd — eltérően álló neurotikus panaszok és tünetek mellett — epilepsziát kimutatására irányultak (számos EEG és két PEG vizsgálat is történt; epilepsziát előbbieik negativitása mellett az is valószínűtlenné tette, hogy epilepsziás rosszulletet egyetlen esetben sem észleltek, — számos közvetlenül megfigyelt rosszullete egyértelműen funkcionálisnak bizonyult). — A felülvéleményt előkészítő szakértői vizsgálat is szerteágazó és túlértékelt neurotikus panaszokat és tüneteket tárt fel (funkcionális beszédzavar, funkcionális rosszulletek, színelőlen túlzó és perlekedő magatartás). A vizsgálatkor a diffúz panaszokhoz vezető rögzült neurózis — melyet a megelőző orvosi vizsgálatok egyöntetűen „járadék-neurózis”-nak diagnosztizáltak — kialakulásában az alábbi tényezők szerepe volt kimutatható: *a*) neurotikus reakciókra hajló személyiség (a balesetét megelőzően is több alkalommal gyógykezelték neurotikus panaszokkal) *b*). egzisztenciális problémák (jelentős keresetveszte-

ség, két még támogatásra szoruló gyermek) *c*) sérelemként értékelt intézkedések (járadékát megítélték, majd ismét megvonták) *d*) feszültségek diagnosztikus problémák miatt végzett vizsgálatok következtében (liquorban több alkalommal kimutatott fehérje szaporulat idegsebészeti kivizsgálást tett szükségessé stb.) *e*) iatrogénia (1974-ben epilepszia poszttraumatikát kórisméztek és ennek megfelelő tanácsokkal látták el).

A felülvéleményt megelőző igen részletesnek tűnő vizsgálatok hiányosságaként róható fel, hogy pszichológiai vizsgálat egyetlen esetben sem történt, holott a diffúz panaszok között kifejezett affektív zavarok (fokozott ingerlékenység, indulati reakciókra való készség), a gondolkodás beszűkülése és meglassulása, feledékenység, a kritikai és ítélőkészség hanyatlása voltak fellelhetők. A pszichológiai vizsgálat az organikus károsodás gyanúját megerősítette (enkefalopátiás teljesítmény struktúra és színvonal hanyatlás). Így a balesettel csak igen laza összefüggésben álló és másodlagosan, összetett tényezők hatására kialakult neurózis mellett a balesettel közvetlen oki összefüggésbe hozható poszttraumás enkefalopátia enyhe formáját is véleményezni kellett, de erre csak az előzményi adatok mélyebb elemzése és a pszichológiai vizsgálat alapján kerülhetett sor.

Esetismertetéseink többségéből elsősorban az tűnik ki, hogy többnyire évekkel a balesetet követően került sor arra a részletes tünetelemzésre és azokra a vizsgálatokra, melyek segítségével lehetőség nyílt a helyes kórisme felállítására és ezáltal a peres ügy megnyugtató lezárására, — holott már előzőleg is több orvosi vizsgálat történt és a periratok számos szakvéleményt is tartalmaztak. A neurológiai tüneteket általában súlyosságuknak megfelelően értékelték, de az organikus megalapozott pszichés elváltozásokat „traumás neurózis”-nak, de méginkább „járadék neurózis”-nak kórismézték. Ez önmagában is felveti, hogy a késői organikus pszichés károsodás gyakorlati-diagnosztikai kérdései nagyobb figyelmet igényelnek. — Elsősorban a szakértői tevékenység problémáit előtérbe helyezve az alábbi kérdéseket kívánjuk kiemelten tárgyalni:

- I. az organikus megalapozott pszichopatológiai elváltozások felosztása; a legjellemzőbb tünetcsoportok
- II. a balesettel való összefüggés kimutatása — a baleset súlyosságának kérdése
- III. a kiegészítő vizsgálatok jelentősége és értékelésük módja
- IV. a poszttraumás enkefalopátia és neurózis együttes előfordulása
- V. a poszttraumás enkefalopátia kórlefordulása és ennek kapcsolata a peres eljárással

I. A maradandó organikus pszichés károsodások jelölésére a hazai pszichiátriában és igazságügyi elmekórtanban több egymást fedő elnevezés használatos. A legkiterjedtebben alkalmazott a *poszttraumás enkefalopátia* kórisme. Szakértői szempontból különösen fontos annak tudomásulvétele, hogy a kórkép a traumás károsodásra egyetlen megjelenési formájában sem specifikus. A legkülönbözőbb organikus kórlefordulások azonos tüneteket és tünetkapcsolódásokat hozhatnak létre, legfeljebb a kórlefordulások dinamikájából következhet némi különbség. Az enkefalopátia poszttraumatika kórisméjéhez — ebből következően — a traumás eredet igazolása is hozzátartozik! Az enkefalopátia megjelölés trauma esetén — mint arra *Környey* utal — a trauma következményeinek *organikus* jellegét kívánja kidomborítani és *lezajlott* folyamat eredményére vonatkozik. — Hasonlóan nem specifikus eltérést jelöl az *organikus pszichoszindróma* elnevezés sem, de e kórisme alkalmazásakor még azt is tekintetbe kell venni, hogy a fogalom akut és krónikus állapotra, progresszív és maradvány állapotra egyaránt használt. Poszttraumás késői organikus károsodások

esetén külön ki kell emelni azt a tényt, hogy a megjelölést késői, fokozatosan felszínre kerülő maradvány állapotra vonatkoztatjuk.

A traumás eredetű késői pszichés károsodások szakirodalmában a poszttraumás enkefalopátia helyett, annak bontásaként, a „poszttraumás cerebrális teljesítménycsökkenés” és a „poszttraumás személyiségváltozás” önálló kórisméivel is találkozhatunk. E felosztás egyik képviselője *Faust* az enkefalopátia fogalmában elsősorban azt hiányolja, hogy nem különíti el a karakter eltorzulásával járó személyiségváltozást és az általános nivellálódást. — A „cerebrális teljesítménycsökkenés” önálló kórismeként történő használata széles körű vitát váltott ki. A *Poppelreuter* által bevezetett fogalom eredetileg csak azt akarta kifejezni, hogy traumás agykárosodásnál a demencia ritka (az affektív-indíték-afáziás zavarok keltik csak többnyire a látszatát), — de a testi és a pszichés teljesítőképesség gyakran jelentősen beszűkül. Általánossá váló használata közben mindinkább elmosódottá vált azonban az, hogy az eredeti megfogalmazásban a trauma tartós következményeire (tehát krónikus állapotra) és organikus károsodásra vonatkozott. — *Bresser* jogosan veti el kórismeként történő használatát és e véleményét számos indokkal támasztja alá, — mivel a poszttraumás kórképek differenciálására alkalmatlanná vált. *Wieck* is azt a véleményét fejt ki, hogy a „leépülési szindróma” (nomenklaturájában az enkefalopátiával, a diffúz organikus pszichoszindrómával azonos állapotot jelöl) egyes elemeit a többi közül kiemelni (társítva vegetatív tünetekkel) és a „cerebrális teljesítménycsökkenés” önálló fogalmába összefogni alapvetően helytelen. — A klinikai és elmeszakértői megfigyelések — köztük esetelemzéseink is — *Wieck* megállapítását igazolják; a személyiségváltozás és a „cerebrális teljesítménycsökkenés” (mint tünet!) csak kivételesen fordul elő egymástól függetlenül, — egy adott esetben többnyire mindkettővel találkozunk. Az eltérő arányok az elváltozások kiterjedéséből, súlyosságából és főként lokalizációjából adódnak (a kórképen belül a személyiségváltozás vagy inkább a teljesítményhanyaglás dominál).

A poszttraumás organikus kórképek felosztásában a legcélszerűbb az organikus pszichoszindróma fogalmából kiindulni (*Bleuler*) és az alábbi patoanatómiai megalapozottságú csoportokat alkalmazni:

1. diffúz organikus pszichoszindróma (hátterében diffúz cerebrális károsodás)
2. lokális organikus pszichoszindróma (a károsodott terület jellemző tünete bontakozik ki). Ennek alapján különböztethető meg a
 - a) frontális
 - b) orbitális
 - c) temporális } organikus pszichoszindróma*

1. A *diffúz organikus pszichoszindróma* kialakulását elsősorban elhúzódó tudatzavarral járó komóciós szindrómák után figyelték meg. A késői pszichopatológiai elváltozások alapján kellett revízió alá venni azt az általános nézetet, hogy a komóció minden esetben teljesen reverzibilis folyamat. A koponyát érő súlyosabb erőbehatásoknál a poszttraumás ödéma gyakran kiterjedt, hosszan fennálló és ez vezethet átmeneti herniációkhoz, keringési zavarokhoz, következményes oxigénhiányhoz (*Stofer*). A nyílt koponyasérülések esetén is elsősorban az ödéma nekrozisokat teszük felelőssé a kialakult diffúz elváltozásokért.

* *Az amnesztikus szindróma* előfordulása a trauma akut-szubakut stádiumában közismert, de traumát követő késői károsodásként *önálló* szindróma formájában gyakorlatilag nem fordul elő — részletes tárgyalására ezért a közleményben nem térünk ki.

Tüneti képe változatos. Előtérben az affektivitás elváltozásai, az indítékzavarok, pszichomotoros meglassulás állanak, súlyosabb esetben a személyiség-nívó csökkenése; — magatartászavarokhoz, következményes adaptációs nehézségekhez, gyakran szociális hanyatláshoz vezetnek (*Berner, Bleuler, Faust, Juhász, Kiene-Külz, Langelüddeke, Ponsold, Wieck, Wyrsh* és sokan mások). — Az *affektivitás zavarai* abnormis affektív reakciókészségben nyilvánulnak meg. A leggyakoribb elváltozások: ingerlékenység, hangulatingadozások, az önuralom hiánya, indulatosság (az affektív fékezés hiányában), készség indulati reakciókra, emocionális inkontinencia. Többnyire együtt fordulnak elő és a kórkép vezető tünetei. Más esetekben közönyösség, általános eltompultság, egykedvűség figyelhető meg, — néha ingadozás az ingerlékenység és az érdektelenség között. — Az affektív zavarok valamennyi esetismertetésünkben kifejezett formában voltak jelen, — gyakrabban az érzelmek, hangulatok, indulatok labilitása, ritkábban érzelmi eltompulás. — Az *indítékzavarok* enyhébb esetekben az érdeklődés beszűkülésében, az érzelmi odafordulás hiányában, súlyosabb esetben az indíték nagyfokú csökkenésében, hiányzó spontaneitásban nyilvánulnak meg. E tünetek feltételezhetően akkor kifejezettek, ha a diffúz elváltozásokon belül a frontális károsodás dominál. — A pszichomotoros tevékenység többnyire *meglassult*, néha igen feltűnő formában. A testi és pszichés fáradékonyság általában kifejezett, hasonlóan a figyelem koncentrációjának csökkenése is. — A *vegetatív tünetek* — a keringés labilitása, fejfájás, szédülés, alvászavar, fokozott izzadás stb. ritkán hiányoznak. Elsősorban e tünetek képezik a beteg szubjektív panaszait és terelik a kórkép kóris-méjét a posztkommóciós szindróma, poszttraumás neurózis irányába. — A *teljesítmény csökkenése* igen különböző és többnyire egyenetlen. Megnehezül a percepció, emlékezőzavarok jelentkeznek. A megelőző jellegzetes személyiségjegyek elhalványulnak, a személyiség színtelenné válik, nivellálódik, — eltűnnek a stabil célkitűzések, elvész a differenciált érdeklődés. Súlyosabb demencia csak kiterjedt agyi károsodások esetén alakul ki (mint első betegünknel, ahol főként a kombinatív és kritikai készség szűkölt be) vagy ha a trauma arterioszklerózissal, alkoholos-toxikus vagy egyéb leépüléssel társul (*Faust*). A tudásanyag nagyjából megmarad és az ítélőképesség sem mutat kifejezettebb hanyatlást. Az egészen enyhe károsodások viszont — mint arra *Scheid* és *Witter* utalnak — a személyiség individuális vonásait igen élesen hozzák felszínre és a személyiség akcentuálódásához vezetnek. — A *magatartás* változásai a pre-morbid személyiség ismeretében értékelhetők. Az érzelmi odafordulás, az indíték hiányában és a hanyatlás következtében feltűnő a produktivitás csökkenése. Az affektivitászavarok — ingerlékenység, jelentéktelen behatásokra mobilizálódó indulati reakciók — miatt könnyen kerülnek összeütközésbe környezetükkel, adaptációs nehézségeik miatt szociális hanyatlás, szociális izolálódás következhet be (a szociális hanyatlást egyesek — mint arra *Faust* figyelmeztet — a traumától független pszichopátiás reakciónak értékelik; — az életút elemzéssel traumás eredete igazolható!). Enyhébb esetekben is jellemző állapotuk könnyű dekompenzálódása jelentéktelen behatásokra is. Súlyos élethelyzetekben, váratlan fordulatok esetén gyakoriak az agresszív magatartásmódok, könnyen jönnek létre depresszív és paranoid reakciók, intenzíven jelentkezhetnek neurotikus tünetek is (1. IV. pont alatt részletesen). Intolerancia alakulhat ki az alkohollal szemben, — az előzményben feltűnő ittas állapotokkal (ennek ismerete nemcsak a patológiás részesség, abortív patológiás részesség lehetősége miatt lényeges, hanem mert a kórisme könnyen elcsúszhat az alkoholos eredetű személyiségváltozás irányába).

2. a) A *frontális organikus pszichoszindróma* frontális lebeny (felső frontális)

sérülések következménye. Az indíték, iniciatíva, spontaneitás hiánya az ödéma-fázis alatt igen kifejezett, később csökken. *Heygester* az indítékszegénységet emeli ki és valamennyi tünetet erre vezeti vissza. A maradványállapotot a változó intenzitású aktivitáscsökkenés, érdektelenség, meglassulás, részvétlenség, ötletszegénység, színtelenség, önkritikahiány, gyakran üres eufória jellemzi. Az ítélőkészség, a produktív gondolkodás is beszűkül vagy elvész, a tevékenység célirányossága csökken, önállótlan, könnyen befolyásolható viselkedési alakul ki. *Langellüddeke* szerint a homloklebeny sérülésekor jön létre a legmélyrehatóbb személyiségváltozás, — „a külvilágot tompán és egykedvűen szemléli, hiányzik a célirányos tevékenysége”. A felsoroltakhoz hasonló elváltozásokat írt le *Kleinpeter* gyerekeknél apalliumos szindrómát követően, — a diffúz károsodás ellenére kiemelkedő „lokális kolorit”-ot a frontális lebeny nagyfokú sérülékenységével magyarázza.

b) Az *orbitális* (fronto-bazális) *organikus pszichoszindróma* gyakran kisebb kontúziók esetén is kialakul, mivel kis kiterjedésű elváltozások is mélyreható átalakulásokat hozhatnak létre a személyiségben súlyos szociális következményekkel. A szindróma felismerését nehezítheti, hogy az orbitális károsodottak reakciókészsége megtartott lehet, meglassulás nem alakul ki (sőt felgyorsulás is előfordulhat), betegségbelátásuk hiányzik. Az elváltozások intelligenciatesttel sem hozhatók felszínre, mivel leépülés nem következik be. A kórkép tünetei: állhatatlanság, gátlástalanság, hajlam agresszív megnyilvánulásokra és főként „kisiklások”-ra, amorális-antiszociális magatartásmódokra. Összességében pszichopátiának tűnhet és attól csak a premorbid személyiség, ill. életvezetés ismeretében különíthető el.

c) A *temporális organikus pszichoszindróma* tüneteként fellépő súlyos személyiségváltozásért főként a temporo-bazális struktúrák tehetők felelőssé. Affektus- és magatartászavarok állanak a kórkép előterében (érzelmi és indulati labilitás, ingerlékenység, túlérzékenység, máskor érzelmi hidegség, — ill. agresszivitás, szociális adaptációs zavarok, antiszociális magatartásmódok). A kórkép összességében ugyancsak pszichopátiára utalhat (pszeudo-pszichopátiás affekt-szindróma — *Peters*). Az egocentricitás, bizalmatlanság a már felsorolt tünetekkel együtt gyakran vezet paranoid, máskor kverulans magatartásmódokhoz (főleg a kverulanciát értelmezik igen gyakran a „járadék-neurózis” fő tüneteként). Hasonlóan a frontális-bazális károsodásokhoz az intellektuális készségek megtartottak lehetnek, a pszichomotorium meglassulása hiányozhat. Bal oldali károsodásoknál, mivel a beszéd is sérül, beszűkülhet a kontaktuskészség. Keveredhet — egyezően az orbitális pszichoszindrómával — a pszichopátia tüneteivel; — ilyen esetekben az életút „törése” nem annyira feltűnő, mint kizárólagos poszttraumás enkefalopátiánál. Az életút „törése” más esetekben — az érés lezárulása után enyhébb károsodáskor — azért kevésbé feltűnő (a pszichoszindróma tünetei csak egy esetleges „kisiklás”-sal kerülnek felszínre), mert kedvezően érvényesül régi környezetük kompenzáló hatása.

II. — A pszichoorgános szindrómák aspecifitásából adódik, hogy — mint arra már történt utalás — a trauma tényét és a traumával való összefüggését minden esetben igazolni kell. Annak rekonstruálása azonban, hogy a per tárgyat képező baleset valóban együtt járt-e a koponya sérülésével, ill. a koponya sérülése milyen súlyosságú volt, problematikus lehet. A vizsgált által szolgáltatott előzményi adatok ebben a vonatkozásban gyakran kiegészítésre szorulnak, máskor a trauma súlyosságát jelentősen eltúlzó adatoknak jutunk a birtokába. Az objektív körülmények ismerete ugyanakkor előfeltétele az oki

összefüggés igazolásának. A baleset és közvetlen következményeinek minél pontosabb feltárásához segíthet az auto- és heteroanamnézis részletes és elemző jellegű felvétele, a baleset kórházi dokumentációjának beszerzése, ill. olyan vizsgálatok elvégzése, melyek a koponya trauma tényére és súlyosságára utalhatnak (hegek, defektusok, a koponya traumára utaló RTG eltérések, reziduális neurológiai tünetek stb.).

Általánosságban elfogadott, hogy a koponya-agysérülés *súlyossága* és a késői organikusan megalapozott pszichés tünetek között összefüggés van. Ebből a szempontból a kezdeti tüneteknek, köztük is az *eszméletlenség időtartamának* tulajdonítanak kiemelt jelentőséget (a legsúlyosabb elváltozásokat mutató első betegünk tudatzavara időtartamában és súlyosságában is kiemelkedett a többi közül). Ha elfogadjuk azt a mind nagyobb beteganyagban bizonyított tény, hogy a diffúz pszichoorganikus szindróma okát az elhúzódó ödéma-fázis és másodlagos vaszkuláris károsodások képezik — előbbi összefüggésnek magyarázatát is kapjuk. A tudati szint retrospektív elemzésekor azonban a már változott nehézségekbe ütközhetünk, — különösen, ha hozzávesszük, hogy a baleseti kórházi dokumentációban is többnyire csak a tudat durva eltéréseit (kóma, szopor) jelzik. A tudatzavar időtartama nem mérhető azonban kizárólag a traumát közvetlenül követő teljes eszméletlenséggel. — *Happel és mtsai* 159 betegre vonatkozó statisztikai feldolgozásukban arra a megfigyelésre jutottak, hogy organikus pszichés károsodásokkal gyakrabban kell számolnunk, ha a traumát követő szabad vagy tünetszegény szak után ismét tudatzavar jön létre (anélkül, hogy intrakraniális vérzés társulna a kórképhez). Az előzményi adatok felvétele során a kezdeti időszakra vonatkozó pontosabb és részletesebb megfigyelések regisztrálása a trauma súlyosságára vonatkozó értékelésünket megkönnyítheti. A második esetelemzésünkben pl. kiderült, hogy a baleset után legalább egy napig a tudatszint „kábultság”-nak felelt meg, míg a „kóma” szintnek megfelelő tudatvesztés csak percekig tartott — ötödik betegünknel a sebészeti ellátás után ismételten fellépő kábult-szomnolens állapotok fordultak elő, míg a rögzített tudatvesztés rövid ideig tartott. Mindkét megfigyelés utalt arra, hogy a trauma súlyosabb fokával kell számolnunk. — A baleset utáni „viselkedés”-ből, a baleset napja történéseinek felgöngyölítéséből az enyhébb tudatzavarokra is értékes információkat nyerhetünk, melyek adott esetben megbízhatóbbak, mint a kizárólag az eszméletlenségre irányuló kérdésekre adott válaszok. Az *emlékezéskiesés időtartama* és a késői tünetek között is kétségtelen összefüggés áll fenn — ez a tudatzavarra vonatkozó megállapításokból logikusan következik. Mivel azonban az amnézia időtartamát sok tényező, köztük katatimiás behatások is könnyen módosíthatják, legfeljebb kiegészítheti az egyéb úton nyert adatokat.

A trauma súlyosságának megítélésére vonatkozó funkcionális szemléletet tükrözi *Bues, Loew*, véleménye, akik szerint a *kezdeti tünetek visszafejlődésének ideje* a késői pszichés károsodások súlyosságának legfontosabb mutatója. *Wieck* szerint a „leépülési szindróma” súlyossága függvénye a „reverzibilis szindrómá”-nak, mely ebben az összefüggésben praktikusán a tünetek fennállásának időtartamát jelenti. *Ponsold* ugyanezt a következőképpen fogalmazza meg: „minél súlyosabbak voltak a kezdeti tünetek és minél tovább tartottak, annál inkább alakulnak ki késői károsodások, ill. annál inkább lehet a késői tüneteket az adott koponyasérüléssel kapcsolatba hozni”. — Az iniciális tünetek súlyossága és az organikus károsodások közötti összefüggést igazolta *Kay és mtsai*-nak statisztikai elemzése is, akik 474 koponyasérült különböző adatait (eszméletvesztés súlyossága, időtartama, amnézia, szövödmények) a bete-

gek négy csoportjában (tünetmentes, posztkommocionális szindróma, organikus pszichopatológiai elváltozások, halálos kimenetel) vizsgálták. Az organikus károsodások nélküli csoportok, ill. a balesetet organikus károsodással túlélők és elhaltak csoportja között a kezdeti tünetek vizsgált mutatóiban szignifikáns különbséget találtak. A tünetmentesek és a posztkommocionális szindróma csoportjába soroltak a pszichoszociális tényezők tekintetében jelentősen különböztek egymástól, míg a trauma kezdeti tüneteire vonatkozó adatok nem mutattak eltérést.

Neurológiai és/vagy kortikális góctünetek jelenléte, koponyatörések előfordulása ugyancsak a trauma súlyosságára utalhat. Előbbiek létrejöttének ugyanis annál nagyobb a valószínűsége, minél intenzívebb behatás érte a koponyát. E vonatkozásban azonban nem hanyagolható el a trauma mechanizmusa sem; — rögzített fej mellett kisebb intenzitású tompa erőbehatás is súlyos, de körülírt agykárosodásokat (kontúziókat) és fraktúrákat hozhat létre anélkül, hogy diffúz erőbehatás érvényesülne (kivételesen még az enyhe agyrázkódás tünete is hiányozhatnak).

A traumát követően kialakuló pszichózis azonban egyértelműen a trauma súlyosságára utal (létrejöttében ugyancsak az elhúzódó ödéma-fázisnak tulajdonítanak jelentőséget). *Happel és mtsai*-nak feldolgozásában a fedett koponyasérülések 10,8%-ban léptek fel iniciális pszichózisok és ezek mindegyikében késői organikus pszichés károsodás volt kimutatható. Ebből visszafelé következtetve azt a megállapítást teszik, hogy az agy diffúz károsodása előfeltétele a poszttraumás pszichózis létrejöttének.

Az ún. lokális organikus pszicho-szindrómák ismertetésekor, ill. a rögzített fej mellett kialakuló kontúziók említésekor már utalás történt arra, hogy kisebb traumák (rövidebb eszméletvesztés, körülírt károsodás) is elégségesek lehetnek a jellegzetes tünettán kialakulásához (temporális, fronto-bazális, bal frontális károsodás esetén elsősorban). *Happel és mtsai* az előbbiekben már említett feldolgozásában is a rövid ideig tartó eszméletvesztés után kialakuló agyi károsodás magasabb %-ban fordult elő, mint azt a megfigyelések átlagából várni lehetett, — valamennyi esetben az erőbehatás körülírt agyterületre vonatkozott.

E körülírt károsodásoktól eltekintve — igazolásukhoz a trauma körülményeinek és mechanizmusának elemzése segíthet — állítható, hogy a trauma súlyossága és a késői organikus pszichés károsodások között összefüggés áll fenn (nem szükségszerű azonban, hogy a súlyos traumát pszichés maradványtünetek kövessék).

III. A pszichopatológiai elváltozások ritkán találhatók meg egy adott körképben abban az egyértelmű és ezáltal könnyen értelmezhető formában, mint azt az I. fejezetben összefoglaltuk. Esetelemzéseinkben az enkefalopátia körismjében elsősorban a krónikus konfliktus-szituációból adódó nehézségeket szemléltettük, de a pretraumás személyiségstruktúra, a traumát megelőzően már meglévő pszichés károsodások is jelentősen színezhetik, módosíthatják a poszttraumás enkefalopátia bármelyik formájának tüneti képét. — A nehézségek megoldásában jelentős segítséget nyújthatnak — az előzményi adatok, az életvezetés, a pszichopatológiai kép egyes összetevői elemzésének elsődlegessége mellett, mint kiegészítő vizsgálatok a PEG, EEG és a pszichológiai vizsgálat.

A koponya-agy sérülések következtében kialakuló PEG eltérések részben a kontúziós károsodások által okozott hegesedések, részben az elhúzódó ödéma-fázisban létrejövő nekrozisok következménye. A hegesedések többnyire körülírt tágulatokhoz, kiboltosulásokhoz, kihúzottságokhoz vezetnek a kamra-

rendszerben, míg az ödéma-nekrózisok egy vagy kétoldali nagyfokú kamratágulatokat hoznak létre. *Quandt* hívja fel a figyelmet arra, hogy a kamrarendszer tágassága az ödéma-fázis után rövid idővel állandósul, de előfordulhat, hogy még hosszabb idő után is növekszik, — ilyen esetekben a háttérben liquor keringési vagy felszívódási zavarok feltételezhetők. Véleménye szerint a trauma után elsősorban a kamrarendszerben jönnek létre változások, hidrokefalus externus nem alakul ki, — e tényt elkülönítőnek tartja az egyéb atrofiás folyamatokkal szemben.

A kamrarendszer elváltozásai és a késői organikus pszichés károsodások közötti összefüggést igyekezett *Kinst és Weinmann* megközelíteni. 62 beteget két évvel a kontúzió után echoenkefalográfiával vizsgáltak, — a III. kamra és a kéreg-indexet határozták meg 62 kontroll beteggel összehasonlítva. Vizsgálataink korrelációt találtak a III. kamra tágassága és az eszméletlenség időtartama között, ill. pszichológiai vizsgálatokkal kvalitatív és kvantitatív összefüggést az általános pszichés teljesítmény (koncentráció, pszichomotoros tempó, optikus percepció tempója) és a kamratágasság között. Vizsgálatainkból azt a következtetést vonták le, hogy a III. kamra tágasságából a trauma és a pszichés defekt-szindróma súlyosságára lehet következtetni.

E vizsgálatok ellenére azonban az organikus megalapozott pszichopatológiai szindrómákban nem ilyen egyértelmű a PEG diagnózist eldöntő szerepe. — A PEG elváltozások nem specifikusak a koponya traumára! A traumát megelőző időszakban lezajlott bármilyen megbetegedés — ha hasonló patoanatómiai történésekkel járt — maradványként azonos kamra elváltozásokat okozhatott. A traumától függetlenül, progresszíven alakuló atrofiás folyamat a PEG hasonló eltéréseihez vezethet (diffúz kamratágulat, fokozott szubarachnoidális telődés). — *Huber* jogosan hangsúlyozza, hogy az agyi atrofiás szindróma etiológiailag különböző kórokú, PEG-val kimutatható morfológiai szindróma, mely nem feltétlenül, de többnyire (83%-ban) irreverzibilis pszichoszindrómához kapcsolódik. A PEG elváltozásai tehát lehetnek a trauma következményei, de mindig fel kell vetni a poszttraumás enkefalopátia kórisméjéhez, hogy vajon a trauma már nem egy „defekt”-állapotot ért-e, vagy nem alakul-e egy a traumától független atrofiás kórfolyamat, mely a pszichopatológiai szindrómáért és a PEG-ért egyaránt felelős.

Az agyi atrofiák diagnosztikájának problémáit taglalva *Huber* megemlíti, hogy az irreverzibilis organikus pszichoszindrómák 77%-ában található agyi atrófia. Ez azt jelenti — és ez vonatkozik a traumás eredetű organikus pszichoszindrómákra is, hogy a pszichopatológiai elváltozások csak többnyire, de nem feltétlenül esnek egybe agyi atrófiával. Ezért elfogadhatatlan az a nézet, hogy amennyiben PEG elváltozások nincsenek, a pszichés tünetek organikus eredete nem objektíválható.

Mindebből következik — mint azt *Mende* is megfogalmazza — a PEG sem tekinthető a koponya-agy traumák diagnosztikájában a „végső bizonyíték”-nak. A kamra kihúzottsága, a kamratágulatok, kamra-aszimetriák, általános agyi atrófia kimutatása a poszttraumás enkefalopátia kórisméjét nagyban segítheti, de csak az egyéb vizsgálati eredményekkel egybevetve, kritikusan értékelhető. Hasonlóan a PEG elváltozás hiánya nehezítheti a kórismét, de nem szól ellene sem a pszichopatológiai elváltozások organikus megalapozottságának, sem traumás eredetének. Ezért — bár a PEG a poszttraumás kórképek diagnosztikájának fontos tartozéka — kártérítési perekben mindig mérlegelendő, hogy feltétlenül el kell-e végezni. Ha egyéb, főként progresszív folyamatok PEG nélkül is kizárhatók, ha az egyéb vizsgálatok a poszttraumás enkefalopátia kórisméjét nagyon valószínűvé teszik — különösen a vizsgálá-

landó vonakodása esetén — nem szükséges az elvégzését erőltetni. Az elmeszakértői véleményezés azon problémáját, hogy minél precízebb véleményhez akar eljutni, ugyanakkor az invazív beavatkozásoktól lehetőleg tartózkodnia kell, csak a CT (komputer-tomográfia) fogja megoldani, melynek segítségével a liquor-terek morfológiája anélkül tisztázható, hogy az a vizsgálatat a legkevésbé is terhelje.

Az EEG eltérései a traumát közvetlenül követő időszakban igen jelentősek és jól követik a folyamat dinamikáját. Az elváltozások azonban hetek-hónapok múlva fokozatosan visszafejlődnek. Ebből következik, hogy a krónikus pszichopatológiai elváltozásokat kísérő EEG eltérések általában csekélyek, máskor hiányoznak. Werner szerint már 3—4 hónappal a baleset után diszkrepancia kezd kialakulni az agyi elektromos tevékenység és a klinikai elváltozások között. Úgy véli, hogy a késői fázis szubjektív panaszainak elismerésében csak az egyértelműen patológiás elváltozások vehetők figyelembe, de ezek az elváltozások is gyakran csak a korai fázis EEG vizsgálatainak ismeretében értékelhetők.

Az EEG elváltozások abban a „késői” időszakban, melyben az enkefalopátia tünetei kibontakoznak, többnyire csak az alapfrekvencia féloldali csökkenésében, a frekvencia epizódikus vagy folyamatos meglassulásában, a frekvencia és amplitúdó labilitásában, esetleges α redukcióban mutatkoznak (Quandt szerint néha az α redukció az egyetlen jel). — A felsorolt elváltozásokról is tudomásul kell azonban vennünk, hogy ugyancsak nem specifikusak. Lezajlott agyi károsodásra utalnak, de semmiképpen sem igazolnak traumás eredetet. Az EEG negatívítása is előfordulhat, mivel még igen súlyos koponya traumák után is néhány hónappal az EEG teljesen rendeződhet.

Az általános elváltozások visszafejlődésével párhuzamosan az EEG lokális elváltozásai kerülhetnek az előtérbe, melyek követése egy esetleges poszttraumás epilepszia szempontjából igen jelentős. — Az elváltozások helyes értékeléséhez azonban figyelembe kell vennünk, hogy az elektromos jelenségek (tüskopotenciálok, meredek hullámok, tüske-hullám kisülések, fokális dizritmia) még ha körülírt területen is lépnek fel (EEG-fókusz) roham nélkül csak enkefalopátiát valószínűsítenek (Chatrian és mtsai, Zivin és mtsa, Huszár) és bármely enkefalopátiához vezető megbetegedéstől származhatnak, — így trauma következményeként is felléphetnek.

Az EEG diffúz vagy lokális elváltozásai tehát — hasonlóan a PEG-hez — csak egyéb vizsgálatokkal együtt segítik a poszttraumás enkefalopátia kórisméjét, ugyanakkor a teljesen ép EEG sem szól ellene az enkefalopátia poszttraumatika kórisméjének.

Esetelemzéseink is utalhattak arra, hogy a pszichológiai vizsgálat a poszttraumás enkefalopátia kórisméjének megerősítésében milyen segítséget jelent. A pszichológiai vizsgálat során mind az intelligenciát mérő teljesítménytesztekre, mind a személyiségtesztek felhasználására sor kerülhet.

A Wechsler-féle intelligenciateszt alkalmazásakor kapott értékekből az intelligencia-kvóciens (10) hanyatlást jelző csökkenésének, a verbális és perceptációs próbákra adott válaszoknak a verbális próbák irányában történő eltolódásának és a részpróbákra adott válaszok eloszlásának van kérdésfeltevésünk szempontjából jelentőségük. — A poszttraumás enkefalopátia esetén a szellemi hanyatlás általában nem nagyfokú, az IQ ezért magas szintet igazolhat, de gyakran ilyen esetekben is a vitatott demencia index bizonyos mérvű hanyatlásra hívhatja fel a figyelmet. Miután a pszichopatológiai tünettán alapján egyik legfontosabb kérdésünk, hogy vajon a talált elváltozások organikus

megalapozottságúak-e, a Wechsler-teszt erre kidolgozott értékelései megerősíthetik feltevéseinket. A részpróbákban adott válaszok alapján ugyanis olyan tünetegyüttes áll össze, mely organikus agyi bántalomra jellemző. Az emlékezés, a megértés zavarai, a szintetizáló és organizáló képesség hanyatlása, a pszichés mozgékonyosság csökkenése, a vízuomotoros funkció negatív irányú változása azt eredményezi, hogy egyes részpróbák átlagnál jobb teljesítményei mellett más részpróbákban az átlag alatt marad és így egy más kórképektől eltérő ún. enkefalopátiás intelligencia-struktúra alakul ki (mivel más kórképeknél a részpróbák válaszai más összetételben jelentkeznek, előbbi diagnosztikus értékű — 1. részletesen *Kun-Szegedi*). Jellemző az is, hogy az organikusán károsodottak a verbális próbákban jobban teljesítenek, mint a cselekvés próbákban, — így organikus kórképekre jellemző, hogy a $VQ > PQ$. — Az intelligenciateszttel azonban csak azt tudjuk igazolni, hogy hanyatlás alakult ki, vagy az intelligencia struktúrában organikus elváltozások következményeként átépülés jött létre, de a traumás eredetre vonatkozóan nem kapunk megerősítést. Az intelligencia-teszttel végzett vizsgálat tehát önmagában nem, csak a többi vizsgálattal (elsősorban előzményi adatok, pszichopatológiai elváltozások, körlefolyás) együtt értékesíthető a poszttraumás enkefalopátia kórismében. A vizsgálat azonban többet jelent, mint kizárólag az organikus eredet megerősítését. Az intelligencia-struktúra megváltozásának hiánya (a negatív lelet) nagyon kétségessé teszi, hogy enkefalopátia fennáll-e, másrészt neurózisra jellemző részpróbák vagy szimulálás kimutatása a kórisme más irányú igazolását segíti. A Wechsler-teszt mellett végzett Raven, Benton vizsgálat a pszichopatológiai elváltozások organikus eredetének igazolását még inkább támogatja.

A személyiség-tesztek — elsősorban a Rorschah — elvégzése akkor válik szükségessé, amikor a poszttraumás enkefalopátia elsősorban személyiségváltozásban nyilvánul meg és ez pszichopátiára emlékeztető kórformában jelentkezik (fronto-bazális, temporális organikus pszichoszindróma). A személyiség-teszt ilyenkor igazolhatja a pszichopatizálódást, míg más jegyei organikus elváltozásra utalnak és jelzik a hanyatlást is. Ilyen módon ismét az kap megerősítést, hogy a regisztrált pszichopatológiai kép organikus indíttatású — míg a traumás eredet csak a már előzőleg említett többi vizsgálat (előzményi adatok, életút elemzése, pszichopatológiai elváltozások stb.) ismeretében.

IV. Ismertetett esetelemzéseinkből kitűnik, hogy több betegünknel kettős kórisme felvétele vált szükségessé; — a kiegészítő vizsgálatokkal alátámasztott enkefalopátia poszttraumatika mellett *neurózis* fennállása is igazolható volt (3. 4. 5. esetelemzés). A poszttraumás enkefalopátia pszichopatológiai elváltozásaiból fakad, hogy affektív és indítékzavarai, teljesítményhanyatlásuk stb. miatt nehéz élethelyzetbe kerülnek, egzisztenciális problémák maradnak megoldatlanul, megváltozott személyiségükhöz környezetük viszonyulása gyakran elmarasztaló, — valamennyi olyan tényező, mely negatív irányú tartós emocionális feszültség fenntartását segíti. Ha ehhez hozzávesszük, hogy az organikus pszichés károsodások esetén kialakuló relatív egyensúly könnyen felborul, kézenfekvő, hogy abban az esetben is, ha a trauma előtt *neurózis* nem állott fenn, gyakran találkozunk a *neurózis* különböző formáival. A *neurózis* patomechanizmusának elemzése során a poszttraumás kórképekben a *neurózis* változatos okaira kapunk adatokat, többnyire azonban összetett okok tárthatók fel (3. betegünknel a szorongásos *neurózis* háttérében elsősorban az elvárások és az alacsony teljesítőképesség közötti diszkrepancia állott — 4. betegünknel a vegetatívum nagyfokú labilitása és a kisebb megterhelésekre is

már fellépő testi és pszichés fáradékonyság egzisztenciális veszélyeztetettséget eredményezett, jogos félelmeket hozott létre, 5. betegünknel jól kibontható okok sora szerepelt a neurotikus személyiségtől az iatrogéniáig).

A kártérítési ügyekben végzett igazságügyi elmeszakértői vizsgálatnál a poszttraumás enkefalopátiát és neurozist — bár tüneteik összefonódnak — szét kell választanunk. Ezt az indokolja, hogy traumával való oki kapcsolatuk különböző. A poszttraumás enkefalopátia minden esetben *közvetlen oki* kapcsolatot jelent, hiszen a pszichopatológiai elváltozásokhoz vezető organikus károsodás a trauma direkt következménye. A neurotikus panaszok és tünetek — mint az az esetelemzésekből is kitűnik — *másodlagosan* alakulnak ki adott személyiségi tényezők talaján összetett külső okok következtében — a traumának nem meghatározó, csak facilitáló szerepe van (a traumával közvetlen oki kapcsolatban álló emocionális sokk — szorongásos kórképek elmeszakértői problémáira jelen tanulmányban nem térünk ki). — A kártérítési perek során a kártalanítási igényt jelentő enkefalopátia diagnózisa mellett nemcsak a kísérő neurozist kell rögzítenünk, hanem tekintetbe kell vennünk mindazokat a megbetegedéseket, melyek együttesen eredményezik a munkaképesség csökkenését. Ezen belül a balesettel oki kapcsolatban álló és attól független megbetegedések %-os megoszlására vonatkozóan is nyilatkoznunk kell. Ha a balesetet megelőzően már a munkaképességet befolyásoló megbetegedés fedhető fel, a baleset szerepe a munkaképesség teljes elvesztésében kisebb %-os arányú, mintha a munkaképességben bekövetkezett változás kizárólag a baleset következménye. Enkefalopátia és neurozisz együttes fennállásakor azok %-os megoszlásáról szükséges véleményt adnunk. — Ha a különböző részokok a munkaképesség csökkenésében jól szétválaszthatók, *becsléssel* %-okban a részokok aránya megadható. (Ha e szempontból bármelyik esetünket vizsgáljuk, megnyugtatóan csak arra tudunk választ adni, hogy pl. az enkefalopátia 3. betegünknel súlyos fokú volt, a neurozisz nem volt meghatározó, csak nehezítette adaptációját, — 5. betegünknel az enyhe fokú enkefalopátia mellett a neurozisz tünetei állottak az előtérben.) Amennyiben a részokok oly mértékben összefonódnak, hogy azok aránya becsléssel is bizonytalan — a válasz határozatlanságát indokolni kell, mert a kárigény megállapításakor a Bíróság a döntésében tudomásul veszi, hogy a részokok pontosabb megközelítése nem lehetséges (természettudományos módszerekkel nem határozható meg).

Esetelemzéseink során feltűnt, hogy a kórkép érdemi kivizsgálására és elbírálására több esetben csak évekkel a baleset után került sor. Részletesebben vizsgálva ennek okát kiderül, hogy a poszttraumás enkefalopátia tüneteinek már évek óta azonos formában állottak fenn, de a sorozatos vizsgálatok egyike sem kísérte meg igazolását. Ugyanígy egyetlen esetben sem történt próbálkozás arra, hogy az enkefalopátia mellett fennálló neurozisz okait és fenntartó tényezőit tisztázza, még kevésbé kísérlet az érdemi gyógykezelésre. Ennek okát abban a helytelen szemléletben és gyakorlatban kell keresnünk, mely a baleset utáni pszichés károsodásoknál fellépő tünetek mögött — egyidejű peres eljárás esetén, de anélkül is — „cél”-t keres, járadékigényt feltételez (gyakran már a baleset közvetlen következményeinek zajlásakor is a „járadék-neurozisz” kórismét alkalmazzák). Ily módon az az eset áll elő, hogy mind az enkefalopátiát mind a különböző eredetű és összetett kórokú neurozist egyaránt „elfedi” a járadék-neurozisz kórisméje. A beteg alapos vizsgálata, nehézségeinek, problémáinak feltárása helyett elutasítása, panaszainak kétségbevonása, lekezelése stb. iatrogéniák sorozatát jelenti, mely durva, agravációs magatartásformákat szülhet és circulus vitiosus-t eredményez (2. betegünk súlyos enkefalopátiáját

ilyen gyakorlat eredményeként kórismézték csak a balesete után 4 és 1/2 évvel).

V A poszttraumás encefalopátia diagnosztikus nehézségei abból is adódnak, hogy tünetei csak hónapokkal a trauma után kerülnek felszínre. A kórlefolyás dinamikája — mely főként a progresszív kórfolyamatokkal szemben elkülönítő — *stacioner*. A maradandó organikus károsodások által indokolt stabilitását azonban sok tényező befolyásolja. A progresszivitás látszata gyakran következik az organikus kórfolyamat fel nem ismeréséből, a kártalanítási eljárás bizonytalanságaiból, iatrogéniákból, melyek fixált neurózisok formájában, de állandóan tovább épülő paranoid vagy kveruláns személyiségi reakciókban, esetleg személyiségfejlődésben társulnak az organikus károsodáshoz. — A kórfolyamat *stacioner*, de ha a külső feltételek megfelelőek, az összkép jelentős mérvű regressziója is bekövetkezhet, mely elsősorban az adaptációs készség, az összteljesítmény javulásában érzékelhető. Az organikus neuropszichiátriai károsodásokból adódó hiányosságokhoz a betegek alkalmazkodni képesek — ha ehhez a feltételek kedvezőek — az egyik területen mutatkozó hiányos teljesítményüket fokozott figyelemmel, esetleg más területen nyújtott teljesítményükkel mérsékelni tudják (*Wyrsch*). Kedvező életkörülmények között súlyos elváltozások is alig kerülnek felszínre, míg negatív külső behatások könnyen dekompenzálódást eredményeznek.

A *stacioner* folyamat kétféle irányú változásának lehetősége egyértelművé teszi, hogy a kórisme tisztázása, a trauma következményeinek korai szakban történő felmérése, a kedvező külső körülmények kialakítása, a beteg pszichoterápiás vezetése súlyos következmények esetén is képes az adott elváltozások melletti optimális szint kialakításához. — Mindezekből következik, hogy sem a járadék-neurózis elutasító, megbélyegző kórisméje, sem a peres eljárás elhúzódsásával járó problémák, feszültségek stb. nem kedveznek a stabilizálódásnak, sőt bázisát képezik — mint arra már több ízben utalás történt — fixált neurózisok vagy egyéb reakcióformák kialakulásának. A kórkép egyes összetevőinek (organikus elváltozások, neurózist fenntartó tényezők stb.) mielőbbi elemzése és kórisméje tehát nemcsak a peres ügyek elhúzódsát és az ezzel járó másodlagos reakciókat küszöböli ki, hanem megteremti a rehabilitáció feltételeit is.

Összefoglalás

A szerző esetismertetések segítségével közelíti meg a koponya-agy traumák következtében fellépő késői organikus pszichés károsodások diagnosztikai problémáit, melyek a kártérítési perek során merülnek fel. A poszttraumás encefalopátia és organikus pszichoszindróma fogalmak értelmezését követően a késői organikus pszichés elváltozások tüneti képét *Bleuler* organikus pszichoszindróma felosztásának megfelelően foglalja össze és részletezi. Külön foglalkozik a trauma súlyosságára utaló jegyekkel és arra a következtetésre jut, hogy a körülrít károsodásoktól eltekintve — melyekhez a trauma körülményeinek és mechanizmusának elemzése segít — a trauma súlyossága és a késői organikus pszichés károsodások között összefüggés áll fenn. — Részletesen foglalkozik a PEG-ben, EEG-ben és a pszichológiai vizsgálatok során jelentkező eltérésekkel és diagnosztikus jelentőségükkel. Kisegítő vizsgálatoknak tekinti őket, melyek csak a klinikai vizsgálatokkal — elsősorban előzményi adatok, premorbid személyiség ismerete, életút elemzés, pszichopatológiai elváltozások, kórlefolyás — együtt értékesíthetők a poszttraumás encefalopátia kórisméjében. Az encefalopátia és neurózisok együttes előfordulását, ill. oki kapcsolatukat a traumához külön fejezetben tárgyalja és taglalja a rész-

okok %-os aránya megállapításának lehetőségeit a munkaképesség csökkenésében vagy teljes elvesztésében. Bírálja a „járadék-neurózis” kóriméjének használatát a kórkép egyes összetevőinek kibontása helyett, mely fixált neurózisok, ill. egyéb reakciók kialakulását segíti és gátját képezi a rehabilitációs lehetőségek kibontásának.

IRODALOM: 1. *Berner P.*: Psychiatrische Systematik. H. Huber Bern Stuttgart—Wien 1977 175—182. — 2. *Berner P.*: Grundsätzliche Erwägungen zur Klassifikation organischer Psychosynndrome Ideggyógyászati Szemle 34, 72 (1981). — 3. *Bleuler E.*: Lehrbuch der Psychiatrie. Springer Berlin—Göttingen—Heidelberg 1955 177—182, 187—189, 235—242. — 4. *Bresser P. H.*: Die Beurteilung der sogenannten traumatischen Hirnleistungsschwäche. Fortschritte Neurol. Psychiat. 29, 33 (1961). — 5. *Bues E.*: Längsschnittuntersuchungen und Klassifizierung gedeckter Hirntraumen. Acta Neurochirurgica 12, 702 (1965). — 6. *Chatrian G. E., Shaw C. M., Leffman H.*: The significance of periodic lateralized epileptiform discharges in EEG. Elektroenceph. clin. Neurophysiol 17, 177 (1964). — 7. *Faust C.*: In Psychiatrie der Gegenwart. Bd. 2. Hgb: Gruhle H. W. — Jung R. Springer Berlin Göttingen Heidelberg 1960. 191—205. — 8. *Faust C.*: Zur Symptomatik frischer und alter Stirnhirnverletzungen. Nervenkrank 193, 78 (1955). — 9. *Happel W., Ketz E., Peters G.*: Zur Differentialdiagnose gedeckter Hirndauerschäden: Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 184, 487 (1963). — 10. *Heggster H.*: Über doppelte Stirnhirnverletzungen. Psychiat. Neurol. med. Psychologie 1 114, 1949. Zit. *Lauber H. L.*: Archiv f. Psych. u. Z. f. d. ges. Neurol. 197, 293 (1958). — 11. *Huber G.*: Hirnatrophische Prozesse im mittleren Lebensalter Münchener med. Wschr. 114, 429 (1972). — 12. *Huszár I.*: Az epilepszia elmeszakértői megítélésének klinikai diagnosztikai problémái. Ideggyógyászati Szemle 25, 132 (1972). — 13. *Huszár I.*: Az epilepszia néhány pszichopatológiai problémája különös tekintettel az ún. epilepsziás személyiségváltozásra. Ideggyógyászati Szemle 25, 249 (1972). — 14. *Huszár I.*: Az epilepszia orvosszakértői véleményezésének néhány diagnosztikai problémája kártérítési perekben. Ideggyógyászati Szemle 29, 350 (1976). — 15. *Juhász P.*: A klinikai neurológia alapjai. Medicina Budapest, 1969. 92—93, ill. Medicina Budapest, 1977. 113—115. — 16. *Kay D. W. K., Kerr T. A., Lassman L. P.*: Brain trauma and the postconcussional syndrome Lancet. 1052—1055. 1971. II. — 17. *Kiene S., Külz J.*: Das Schädel-Hirntrauma im Kindesalter J. A. Barth Leipzig 1968. 133—139. — 18. *Kleinpeter U., Suchodoletz W.*: Zur Entwicklungsprognose nach schwersten Schädel-Hirntraumen im Kindesalter Psychiatrie, Neurologie u. med. Psychologie 32, 641 (1980). — 19. *Környey I.*: A felnőttkor encefalopátiái. A Korányi Sándor Társaság Tudományos ülései. IX. Akadémiai Kiadó Budapest, 1969. — 20. *Kun M., Szegedi M.*: Az intelligencia mérése. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1972. 160—168. — 21. *Kunst H., Weinmann S.*: Ventrikelweiterungen nach Hirnkontusionen, echoenzephalographische und experimentellpsychologische Untersuchungen. Dtsch. med. Wschr. 99, 2631 (1974). — 22. *Langelüddeke A.*: Gerichtliche Psychiatrie Walter de Gruyter Berlin 1959. 307—313. — 23. *Loew F.*: Die gedeckte Hirnschädigung als anatomisches und klinisches Problem. Zbl. Neurochir. 10, 132 (1950). — 24. *Mende W.*: Zur Frage der Begutachtung der Schädel-Hirn-Traumen. Med. Sachverständige 68, 57 (1972). — 25. *Peters U. H.*: Das pseudopsychopathische Affektsyndrom der Temporallappenepileptiker. Nervenarzt 40, 75 (1969). — 26. *Ponsold A.*: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. G. Thieme Stuttgart 1957. 358—359. — 27. *Poppelreuter W.*: Psychologische Untersuchungen bei Hirnverletzten. Arch. Psychol. 98 279, 1937. zit. *Bresser P. H.* Fortschritte Neurol. Psychiat. 29, 33 (1961). — 28. *Quandt J., Sommer H.*: Neurologie G. Thieme Leipzig 1974. 620—621, 975—990. — 29. *Scheid K. F.*: Die psychische Störungen nach Hirnverletzungen. Hbch. d. Geisteskrankheiten. Hrg. von O. Bumke Ergänzungsband 1. Teil Berlin 1939. zit. *Wieck H. H.* Dtsch. med. Wschr. 87, 1140 (1962). — 30. *Stofer A. R.*: Primäre und sekundäre Hirnläsionen nach stumpfen gedeckten Schädeltraumen. Ther. Umschau 31, 626 (1974). Ref. Zbl. f. ges. Neurol. u. Psych. 213 466. 1976. — 31. *Werner R.*: Das EEG bei Schädel-Hirntraumen in Niebeling H. G.: Einführung in die Elektroenzephalographie Barth J. A. Leipzig 1968. 286—298. — 32. *Wieck H. H.*: Zur Psychopathologie des traumatischen Hirnschadens. Dtsch. med. Wschr. 87, 1140 (1962). — 33. *Witter H.*: Grundriss der gerichtlichen Psychologie und Psychiatrie. Springer Berlin Heidelberg New York 1970. 66—67. — 34. *Witter H.*: Die Beurteilung Erwachsener im Strafrecht. in: Hbch der forensischen Psychiatrie Hgb: *Göppinger H.*—*Witter H.* Springer Berlin Heidelberg New York 1972. 1005—1014. — 35. *Wyrsch J.*: Gerichtliche Psychiatrie. V. P. Haupt Bern 1955. 102—107. — 36. *Zivin L., Marsan C. J.*: Incidence and prognostic significance of „epileptiform” activity in the EEG of non-epileptic subjects. Brain 91, 751 (1968).

И. Хусар: *Отдаленные психоорганические синдромы, возникающие в результате чепено-мозговых травм, с особым учетом судебных процессов на возмещение убытко*

Автор подходит к диагностическим проблемам отдаленных органических психических поражений в результате черепно-мозговых травм при помощи изложения случаев. Указанные проблемы возникали в ходе судебных процессов по возмещению ущерба. Вслед за такованием понятий посттравматической энцефалопатии и органического психосиндрома, автор подытоживает клиническую картину отдаленных органических психических изменений на основании классификации органического психосиндрома по Блейлеру. Автор особенно занимается признаками, указывающими на тяжесть травмы и приходит к тому выводу, что — за исключением отграниченных поражений — в чем помогает анализ обстоятельств и механизма травмы — между тяжестью травмы и отдаленными органическими психическими поражениями существует связь. Автор детально рассматривает изменения ФЭГ, ЭЭГ и отклонения в ходе психологических исследований и их диагностическое значение. Он рассматривает эти способы, как вспомогательные исследования, которые могут быть оценены в диагностике посттравматической энцефалопатии только вместе с результатами клинического обследования — в первую очередь анамнестических данных, знания преморбидной личности, анализа биографии, психопатологических изменений, течения болезни. В отдельной главе автор рассматривает совместную встречаемость энцефалопатии и неврозов и их причинную, связь с травмой. Автор рассматривает далее возможность установления процентного отношения частичных причин в деле понижения трудоспособности или полной ее потери. Он критикует применение диагноза «пенсионный невроз» вместо анализа составных факторов болезни, что способствует возникновению фиксированных неврозов или прочих реакций и мешает реабилитации.

I. Huszár: *Psychoorganische Spätsyndrome nach Schädel-Hirntraumen mit besonderer Rücksicht auf die Schadenersatzprozesse*

Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet
(főigazgató: dr. Tariska István egyetemi tanár),
Szegedi Orvostudományi Egyetem Ideg- és Elmeklinika
(igazgató: dr. Szilárd János egyetemi tanár) és
Nagykállói Megyei Elme- és Ideggyógyintézet
(mb. igazgató: dr. Bodor György)
közleménye

A vörösvértest | szérum lithium hányados (lithium ráció) és a profilaktikus hatás összefüggése mániás-depressziós betegeknél

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

Bár a lithiumsók antimániás és profilaktikus hatása (Davis, 1976) valamint a legújabban megismert antidepressziós effektusa (Donnelley és mtsai, 1978; Worrall és mtsai, 1979) bizonyított, a hatásmechanizmus még nem teljesen tisztázott. Az etéren megindult kutatásoknak újabb lendületet adott az a felismerés, hogy a vörösvértest / szérum lithium hányados [=lithium ráció]), amely kb. két heti, megfelelő dózisú lithium adagolás után stabil, az egyénné jellemző érték, egyénenként jelentős különbségeket mutat (Frazer és mtsai, 1978). Dorus és mtsai (1974, 1975) eredményei alapján a lithium ráció, (annak alacsony vagy magas volta) jelentős genetikai kontroll alatt áll. Széles körű vizsgálatok kezdődtek, melyekben keresték az összefüggéseket a kedélybetegségek klinikailag lényeges paraméterei és a lithium ráció alakulása között.

Többek szerint a profilaktikus lithium kezelésre jól reagáló kedélybetegeknél jellemzően magasabb lithium ráció észlelhető, mint a kezelésre gyengén, vagy egyáltalán nem reagálóknál (Casper és mtsai, 1976; Mendels és mtsai 1976; Szűcs, 1977; Sachetti és mtsai, 1977; Szentistványi, 1978; Flemenbaum és mtsai, 1978), míg más szerzők nem találtak különbséget ilyen tekintetben (Rybakowski és Strzyzewski, 1976; Carroll és Fernberg, 1977; Mendlewicz és Verbanck, 1977; von Knorring és mtsai, 1976; Smith és mtsai, 1979). Megfigyelték azt is, hogy a mániás-depressziós nőbetegek lithium rációja magasabb a férfibetegekéhez, ill. az egészséges kontrollékoz viszonyítva (Lyttkens és mtsai, 1973; Rybakowski és Strzyzewski, 1976; Ramsey és mtsai, 1979), míg von Knorring és mtsai (1976) vizsgálatai alapján ilyen különbség nem volt észlelhető; Smith és mtsai (1979) pedig mániás-depressziós férfibetegeiknél találtak magasabb lithium rációt. Látható tehát, hogy az irodalmi adatok sok tekintetben ellentmondásosak, ezért vizsgálataink célkitűzése az volt, hogy elemezzük a lithium rációk alakulását a lithium profilaxis hatékonysága és a nemek között megnyilvánuló esetleges különbségek tükrében. Mivel ismeretesek olyan adatok is, amelyek szerint bipoláris (mániás-depressziós) betegek lithium rációja magasabb az unipoláris depressziós betegekénél (Cazullo és mtsai, 1975, Frazer és mtsai, 1978, Szentistványi és Janka, 1979, Ramsey és mtsai, 1979), ezen újabb — immár harmadik — változót kiküszöbölendő, csak bipoláris (mániás-depressziós) betegeket vizsgáltunk.

Betegek, módszer

Vizsgálatainkat az Országos Ideg- és Elmegyógyászati Intézet III/A női és III/A férfi osztályain kezelt, ill. a későbbiek során lithium gondozásban ré-

szesülő, *Feighner és mtsai* (1972) kritériumai alapján mániás-depressziósnak diagnosztizált, legalább három hónapja tünetmentes betegeken végeztük. Csak azokat vontuk be a vizsgálatba, akiknél a megelőző két év alatt legalább három affektív epizód zajlott le. A betegek lithium rációit meghatározandó, a vérvételek 1976. augusztus és 1977. május között történtek. Minden betegnél (legalább három heti lithium szedést követően) 3—9 mérést végeztünk, és a lithium rációt mindegyik mintából meghatároztuk a másutt leírt módszer alapján (*Szentistványi és Janka*, 1979). Végül az egy-egy betegtől nyert hányadosok átlagát vettük. A betegek klinikai állapotának, ill. a profilaktikus lithium kezelésre való reagálásának kiértékelése 1980. júniusában történt, a lithium rációk ismerete nélkül. Csak azon betegek adatait dolgoztuk fel, akik legalább két éven át részesültek profilaktikus kezelésben, és akiknél a rendszeresen végzett szérumban-lithium szint ellenőrzések során 0,5 mmol/L feletti értékeket észleltünk.

Ezen kritériumoknak 61 beteg felelt meg (43 nő és 18 férfi), életkoruk 18 és 76 év között oszlott meg, átlagosan 44,8 év. Profilaktikus értelemben respondereknek tekintettük (*Ananth és mtsai* 1979-ben leírt kritériumainak megfelelően) azokat a betegeket, akik legalább két évig nem estek vissza, tehát nem szorultak kórházi újrafelvételre, vagy ambulánsan végzett elektroshock kezelésre, ill. kiegészítő thymo- vagy neuroleptikus medikációra. Ellenkező esetben a betegeket non-respondereknek tartottuk.

Betegeink egy része a lithiumon kívül este nyugtatókat, ill. altatókat is szedett (diazepám, nitrazepám, ill. egyéb, rövidhatású barbiturát tartalmú altatók): a responderek közül 15-en (10 nő és 5 ffi), non-responderek közül 8-an (6 nő és 2 ffi).

Eredmények

Eredményeinket táblázatban foglaltuk össze. Látható, hogy nincsen különbség a responderek és non-responderek, valamint a férfi és nőbetegek lithium rációi között, sőt azok egymáshoz igen közeli értékeket mutatnak. Ha azonban a betegeket a responsivitás és nemek szerint elkülönítve vizsgáljuk a lithium rációk alakulását, látható, hogy a responder nők és a non-responder férfiak rációi magasak, míg a non-responder nőké és a responder férfiaké alacsonyak. Kétszempontos variancia-analízissel számolva erősen szignifikáns *interakciót* kapunk, ($F = 17,306$, $szf. = 1$, $p < 0,001$) ami annyit jelent, hogy a két szempont nem független egymástól. Ezt követően külön-külön kétmintás Student-t

A lithium rációk alakulása a klinikai válasz és a nemek vonatkozásában

	NŐK	FÉRFIAK	ÖSSZES
RESPONDER	$N = 31$	$N = 10$	$N = 41$
	$\bar{x} = 0,458$	$\bar{x} = 0,380$	$\bar{x} = 0,439$
	$S.D. = 0,06$	$S.D. = 0,11$	$S.D. = 0,08$
NON-RESPONDER	$N = 12$	$N = 8$	$N = 20$
	$\bar{x} = 0,385$	$\bar{x} = 0,514$	$\bar{x} = 0,437$
	$S.D. = 0,06$	$S.D. = 0,11$	$S.D. = 0,12$
ÖSSZES	$N = 43$	$N = 18$	$N = 61$
	$\bar{x} = 0,438$	$\bar{x} = 0,439$	$\bar{x} = 0,438$
	$S.D. = 0,08$	$S.D. = 0,13$	$S.D. = 0,09$

$F = 17,306$, $szf. = 1$, $p < 0,001$

teszttel számolva a következő eredményekre jutunk: 1, a responder nők lithium rációja szignifikánsan magasabb, mint a non-responder nőké ($t=3,60$, $szf.=41$, $p<0,001$); 2, a responder férfiak rációja szignifikánsan alacsonyabb mint a non-responder férfiaké ($t=2,47$, $szf.=16$, $p<0,05$); 3, a respondereken belül a nők lithium ratiója szignifikánsan magasabb a férfiakénál ($t=2,85$, $szf.=39$, $p<0,01$), és végül 4, a non-respondereken belül a nők ratiója szignifikánsan alacsonyabb a férfiakénál ($t=3,26$, $szf.=18$, $p<0,005$).

Megbeszélés

Eredményeink magyarázatul szolgálhatnak a bevezetőben említett irodalmi adatok ellentmondásosságát illetően; az idézett tanulmányokban ugyanis (egy kivételével) nem elemezték külön a responsivitás és a nemek vonatkozásában a lithium rációk alakulását. *Rybakowski és Strzyzewski* (1976) 45 betegről szóló közleményükben a nőbetegeknél észleltek szignifikánsan magasabb lithium rációkat mind a responder, mind a non-responder csoportban, ugyanakkor a férfibetegek között — hasonlóan jelen eredményeinkhez — ők is szignifikánsan magasabbnak találták a non-responderek rációit; a responder és non-responder nőbetegek között viszont nem észleltek különbséget ilyen tekintetben.

Eredményeink — részben megegyezve *Rybakowski és Strzyzewski* közlésével — arra utalnak, hogy a lithium ráció és a profilaktikus lithium kezelés eredményességének összefüggését vizsgálandó célszerű külön elemezni a női és férfibetegeket is. Ellenkező esetben lehetséges, hogy az eredmények a responsivitást illetően a férfi és nőbetegek számarányának, ill. a nemek közötti különbséget vizsgálva pedig responder és non-responder betegek megoszlásának függvényei lesznek; látható ugyanis (tábl.), hogy az egyik szempont szerint megnyilvánuló különbségeket a másik szempont ellentétes irányú tendenciái kiegyenlítik, ill. kiegyenlíthetik. Nem valószínű, hogy a lithium rációk között megnyilvánuló különbségeket a betegek egy része által este szedett nyugtatók ill. altatók okozzák; ilyenek szedéséről ugyanis megközelítően egyforma gyakorisággal számoltak be férfiak és nők ill. responderek és non-responderek. *Ostrow és mtsai* (1979) vizsgálatai alapján a benzodiazepinek (betegeink túlnyomó többsége Seduxent ill. Eunocint szedett) nem befolyásolják lényegesen a lithium rációt.

Eredményeink értelmezése nehéz. Ma már tudjuk, hogy a magas lithium ráció genetikusan kontrollált membránfunkció zavaron alapul, és ez elsősorban a mániás-depressziós betegekre jellemző, szemben az unipoláris depressziós betegek és egészségek kontroll személyek alacsony lithium rációval (*Frazer és mtsai*, 1978; *Ramsey és mtsai*, 1979). Eredményeink szerint a mániás-depressziós nőbetegek közül azok reagálnak jól a profilaktikus kezelésre, akiknél ez a membrán-zavar kimutatható, férfiaknál viszont ez fordítva lenne.

Mivel a kedvező, vagy kedvezőtlen profilaktikus válasz nemcsak a lithium rációval hanem egyéb, részleteiben pontosan még nem tisztázott biológiai jellegzetességekkel is összefügg (vö. *Ananth és Pecknold*, 1978), vizsgálatunk csupán előzetes farmakogenetikai tanulmánynak tekinthető.

Összefoglalás

A szerzők 61 (43 nő és 18 férfi), legalább két éve profilaktikus lithium kezelésben részesülő mániás-depressziós beteg vörösvértest (szérum lithium hányadosát [lithium rációját]) elemzik a profilaktikus válasz és a nemek szerint különválasztott két—két szempont alapján. Eredményeik azt mutatták, hogy

a responder nők és non-responder férfiak lithium rációja magas, míg a non-responder nőké és a responder férfibetegeké alacsony. Ez a megfigyelés az elméleti érdekességen túl módszertani konklúziót is jelent: a továbbiakban indokolt a nemek és a klinikai válasz szerint elkülönített csoportokban elemezni a lithium rációk alakulását.

IRODALOM. 1. *Ananth, J. és Pecknold, J. C.*: J. Clin. Psychiatry, 39, 95 (1978). — 2. *Ananth, J. és mtsai*: Acta psychiat. Scand. 60, 279 (1979). — 3. *Carroll, B. J. és Fernberg, M. P.* (1977) c. f. Ramsey és mtsai, (1979). — 4. *Casper, R. C. és mtsai*: Lancet, 2, 418 (1976). — 5. *Cazzullo, C. L. és mtsai*: Brit. J. Psychiat. 126, 298 (1975). — 6. *Davis, J. M.*: Amer. J. Psychiat. 133, 1 (1976). — 7. *Donnelley, E. F. és mtsai*: Amer. J. Psychiat. 135, 552 (1978). — 8. *Dorus, E. és mtsai*: Arch. Gen. Psychiat. 31, 463 (1974). — 9. *Dorus, E. és mtsai*: Arch. Gen. Psychiat. 32, 1097 (1975). — 10. *Feighner, J. P. és mtsai*: Arch. Gen. Psychiat. 26, 57 (1972). — 11. *Flemenbaum, A. és mtsai*: Amer. J. Psychiat. 135, 336 (1978). — 12. *Frazer, A. és mtsai*: Amer. J. Psychiat. 135, 1065 (1978). — 13. *Knorring, von és mtsai*: Pharmacopsychiatrie; 9, 81 (1976). — 14. *Lyttkens, L. és mtsai*: Lancet, 1, 40 (1973). — 15. *Mendels, J. és mtsai*: Lancet, 1, 966 (1976). — 16. *Mendlewicz, J. és Verbanck, P.*: Lancet, 1, 41 (1977). — 17. *Ostro, D. G. és mtsai*: Biol. Psychiat. 15, 723 (1979). — 18. *Ramsey, T. A. és mtsai*: Arch. Gen. Psychiat. 36, 457 (1979). — 19. *Rybakowski, J. és Strzyzewski, W.*: Lancet, 1, 1408 (1976). — 20. *Sacchetti, E. és mtsai*: Lancet, 1, 908 (1977). — 21. *Szentistványi, I.*: Ideggy. Szemle, 31, 430 (1978). — 22. *Szentistványi, I. és Janka, Z.*: Biol. Psychiat. 14, 973 (1979). — 23. *Smith, J. A. és mtsai*: Med. J. Aust. 1, 631 (1979). — 24. *Szücs, R.*: A lithium terápiá elemzése embereken és kísérletben. Kandidátusi értekezés, 1977. — 25. *Worrall, E. P. és mtsai*: Brit. J. Psychiat. 135, 255 (1979).

3. Пример, М. Арато, И. Сентиштвани, Ч. М. Банки: Связь между коэффициентом содержания лития в эритроцитах и в сыворотке (литиевый коэффициент) и профилактическим действием у маниакально-депрессивных больных

Авторы анализируют у 61 (43 женщины и 18 мужчин) маниакально-депрессивных больных, подвергавшихся на протяжении по крайней мере 2 лет профилактической даче лития, коэффициент содержания лития в эритроцитах и в сыворотке (точка зрения профилактической ответной реакции больных и половой их принадлежности). Результаты показали, что литиевый коэффициент отвечающих на дачу лития женщин и не отвечающих на нее мужчин высокий, в то время как у не отвечающих на литий женщин и отвечающих на него мужчин он низкий. Помимо теоретического интереса, это наблюдение позволяет делать также и методологическое заключение: в дальнейшем показано анализировать литиевый коэффициент и по половой принадлежности и по клинической ответной реакции.

Z. Rihmer, M. Arató, I. Szentistványi und Cs. M. Bánki: Zusammenhang zwischen dem roten Blutkörperchen/Serum Lithium Quotient (Lithium Ratio) und dem profilaktischen Effekt bei manisch-depressiven Kranken

Autoren analysieren das rote Blutkörperchen/Serum Lithium Quotient (Lithiumverhältnis) 61 manisch-depressiver Kranken (43 Frauen und 18 Männer) die wenigstens seit zwei Jahren unter profilaktischer Lithiumbehandlung standen, hinsichtlich der profilaktischen Antwort und des Geschlechtes. Die Resultate zeigen hohes Lithiumverhältnis bei „responder“ Frauen und „non-responder“ Männer, und niedriges Lithiumverhältnis bei „non-responder“ Frauen und „responder“ Männer. Diese Beobachtung weist auf eine methodologische Konklusion hin: im weiteren ist die Analyse des Lithiumverhältnisses nach Geschlecht und klinischer Antwort aufgeteilten Gruppen gerechtvertigt.

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Pszichiatriai Klinikájának
(igazgató: dr. Juhász Pál egyetemi tanár) közleménye

A negatív gyakorlás technikájának módosítása a pszichogalván reflex segítségével

TRINGER LÁSZLÓ dr.

A nem organikus alapon kialakuló hyperkinesisek kezelése nehéz vállalkozás a klinikus számára. A facialis tic — mint a leggyakoribb ilyen probléma — klasszikus leírása *Meige* és *Feindel* [10] 1907-es monográfiájában található meg először. *Dunlap* [4] 1932-ben közölte, hogy a tic-nek megfelelő mozgások akaratlagos, erőltetett utánzása magának a kóros mozgásnak a csökkenésére vezethet. A módszer negatív tréning, negatív gyakorlás néven vonult be a viselkedésterápia gyakorlatába. A jelenségnek első magyarázatául a *Frankl*-féle [6] paradox intenció szolgálhatott.

Yates [14] kísérte meg a tic keletkezési mechanizmusának és a negatív gyakorlás hatásának egységes elméleti magyarázatát. Véleménye szerint a tic és hasonló hyperkinesisek drive csökkentő elkerülő reakció mintájára alakulnak ki, esetenként pedig utánzásos jelenségeként foghatók fel, utóbbi mechanizmus főleg gyermekeknél érvényesül. A kóros mozgás kialakulására is érvényesnek tartja a *Hull*-féle elméletet, miszerint a reakció a szokáserősség és a drive szorzatának függvénye.

$$sE_R = D \times sH_R$$

Tic esetén a szokáserősség maximális szintű, további gyakorlással már nem fokozható. Általában nehéz kideríteni azt az elsődleges traumatikus helyzetet, amelyben a tic először megjelenik, s egyidejűleg drive redukció is bekövetkezik, amely ennek a mozgásnak megerősítését eredményezi. Az is elképzelhető, hogy egyes feltételek véletlen összejátszása eredményezheti, hogy ilyen kóros mozgás kialakul, amely azután generalizáció útján más ingerhelyzetekben is megjelenik.

A masszív gyakorlás *Yates* elképzelése szerint reaktív gátlást fejleszt ki. A kóros mozgás ismételt, akaratlagos, erőltetett végrehajtása mintegy „telítődést” eredményez, amely az egyénben olyan késztetést alakít ki, hogy a mozgást ne hajtsa végre. Ezt a késztetést a gyakorlás abbahagyását követő nyugalmi periódus megerősíti, s egy negatív szokáserősséget alakít ki (vagyis azt, hogy a mozgás végre nem hajtása drive csökkentő hatású). A negatív drive és a negatív szokáserősség, vagyis gátlás a *Hull*-féle képletet a következőképpen módosítja (*Jones* formula [7]):

$$sE_R = (D - I_R) \times (sH_R - sI_R)$$

Ahol sE_R = reakcióerősség

D = késztetés (drive)

I_R = negatív késztetés

sH_R = szokáserősség (habit strength)

sI_R = negatív szokáserősség, gátlás

Mivel a tic és egyéb kóros mozgások során a szokáserősség maximális, így további gyakorlás ezt már nem fokozhatja. A terápiás célzatú erőltetett gyakorlatok tehát csupán az sI_R értékét növelhetik. Magas drive szint mindkét szokás

erősségét növeli. Terápiás szempontból célszerű, ha a gyakorlás alacsony kész-
tetési szinten történik, mivel ilyenkor a negatív szokás elleni tolerancia kisebb.
(Vagyis extinkció hamarabb kialakul alacsony feszültségi szinten). Így a ne-
gatív gyakorlás két alapfeltétele:

1. Tömeges, akaratlagos gyakorlás a gátlás megjelenéséig.
2. A drive szint egyidejű csökkentése. (Utóbbit gyógyszerekkel is megkisé-
relték) Walton, [13].

A terápiás eredmény tehát két ellentétes irányú késztetés egyensúlyán alap-
szik. A drive növekedés mindkét irányú késztetés erejét növeli, negatív gya-
korlás azonban csak a negatív szokáserősséget fokozza (sI_R), mivel a kóros
mozgásé már úgys maximum (s H_R).

A negatív gyakorlás során megfigyelhetjük, hogy az akaratlagos mozgások
intenzitása, illetve frekvenciája folyamatosan csökken. A mozgás erőltetett
végrehajtása egyre nehezebb. Ez a negatív késztetés hatására utal. Az egyén
számára egyre kellemetlenebb a mozgás szándékos végrehajtása. Ezt a nega-
tív késztetést a rákövetkező nyugalom, pihenés megerősíti, és így egy olyan
„szokás” alakul ki, hogy a kóros mozgást a jövőben ne hajtsa végre.

A negatív gyakorlás kivitelezése

Yates klasszikus módszerét alkalmazták ma is leggyakrabban. A beteg a kó-
ros mozgásnak megfelelően ülő, vagy fekvő helyzetben van. Felszólításra a kó-
ros mozgást lehető legpontosabban utánzó akaratlagos mozgásokat hajt végre
egy perc időtartamig, majd egy perces szünet következik, s ezt legalább ötször
ismétli egy ülésen belül. Naponta két ülésre kerül sor, az elsőt a terapeuta je-
lenlétében végzi a beteg, a másodikat egyedül.

Ezt a klasszikus formát többen módosították, variálták a gyakorlási periód-
usok hosszát, a közbeiktatott szünetek időtartamát stb. Kísérletek történ-
tek rendkívül intenzív gyakorlással is. Rafi [12] kétórás üléseket tartott, amely
után hosszú, egyhetes szünetet iktatott be. Véleménye szerint ilyen módon
jobb eredményt ér el, mint a klasszikus módszerrel. Többen trunkvilláns előkeze-
lést alkalmaznak, abból a megfontolásból, hogy alacsony feszültségi szinten az
extinkció hamarabb kialakul (Walton, [13]). A kezelés időtartama természe-
tesen a javulás függvénye, leírnak 100—120 ülésből álló kezeléseket is (Wal-
ton, [13]).

A negatív tréning módszerét a tic-jelenségek mellett számos más területen is
alkalmazzák. Dadogás kezelésében Meissner [11], Case [2] és Lazarus [9] ír le
hasonló eljárást. Clark (3) Gilles-de-la-Tourette syndroma kezelésében alkal-
mazza.

Megjegyezzük, hogy a tic és hasonló mozgászavarok kezelésében operáns
kondicionálásos technikákat is alkalmaznak (Barret, [1]).

Esetismertetés

41 éves nőbetegünk korábban nem állott idegorvosi kezelés alatt. Jelentkezése előtt
egy évvel vette észre, hogy szemhéja, különösen a bal időnként rángatózik. Ez a jelen-
ség érzelmi megterhelésre fokozódik, utóbbi időben annyira feltűnő, hogy mindennapi
életében is zavarja, mások is felfigyelnek rá. Megemlítendő még, hogy érzelmileg labilis,
szorongásra hajlamos egyéniség, feladatok mindig aggodalmat okoznak számára.

Előzményekből megemlítendő, hogy obesitas és dekompenzáció miatt két évvel
korábban belosztályon kezelték. Menstruációját csak hormonális kezeléssel tudták
megindítani.

Családi adatokból kiemelendő a szülők nagyon rossz házassága, apja alkoholista,
egy testvére ugyancsak alkoholista, egy másik testvére öngyilkos lett, egy harmadik
baleset áldozata.

Szomatikus vizsgálattal enyhe obesitas, bal o. szívtpulpat megnagyobbodás ál-
lapítható meg. Kifejezett orbicularis tic-ek észlelhetők, főleg bal oldalon. Esetenként

HALOPERIDOL

injekció, tableta, cseppek

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

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

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

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

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

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

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁSOK: A Haloperidolt ne alkalmazzuk együtt:

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

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

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

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

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

CSOMAGOLÁS:

5 ampulla (1 ml)

50 tableta

1 üveg (10 ml)

téritési díj: 2,20 Ft

téritési díj: 2,10 Ft

téritési díj: 2,60 Ft



KŐBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



EUNOCTIN[®]

tabletta

ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 10 mg nitrazepam.-ot tartalmaz.


HATÁS: A limbicus rendszerben, elsősorban a hippocampusan át ható altató, mely ezen központi idegrendszeri functionális központok ingerküszöbét emelve akadályozza az élettani alvást gátló emotionalis ingerek érvényre jutását, így elősegíti a physiological alvást. Elaltató hatása 30—50 perccel az oralis adagolás után fejlődik ki és 6—8 óráig tart. A polysynapticus gerincvelői reflexek gátlása útján izomrelaxans-hatást is kifejít. A harántcsikolt izmok tónusos-clonusos görcsét oldja, anticonvulsiv hatása is van.

JAVALLATOK: Különböző eredetű alvászavarok, álmatlanság. Izomtónus-fokozódással járó organicus neurológiai megbetegedések. Fokozott psychés feszültséggel, szorongással járó psychiatriai kórképek, fekvőbeteg-gyógyintézetben kiegészítő kezelésére.

ELLENJAVALLAT: Myasthenia gravis.

ADAGOLÁS: Felnötteknek este $\frac{1}{2}$ —1 tabletta (5—10 mg) — idős, legyengült egyéneknek $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ tabletta (2,5—5 mg) —, csecsemőknek és gyermekeknek 0,25 mg/kg. Az organicus neurológiai és psychiatriai kórképekben alkalmazandó dosist esetenként kell meghatározni.

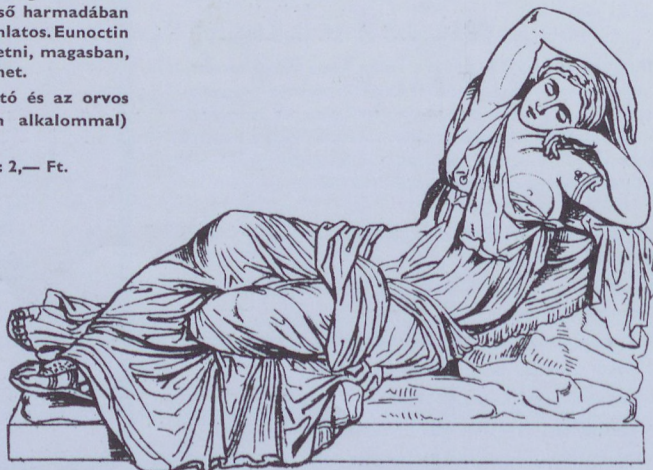
FIGYELMEZTETÉS: Az Eunoctin hatását az alkohol potenciálja, ezért az Eunoctin-kúra során az alkoholfogyasztást kerülni kell. Más, központi idegrendszerre ható szerekhez hasonlóan a terhesség első harmadában az Eunoctin tabletták alkalmazása nem ajánlatos. Eunoctin bevétele után 10—12 óráig gépkocsit vezetni, magasban, veszélyes munkahelyen dolgozni nem lehet.

MEGJEGYZÉS:  Csak vényre kiadható és az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS: 10 tabletta. Tértítési díj: 2,— Ft.



KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST



a kóros mozgásban a homlokizmok és a szem körüli arcizmok is részt vesznek. Neurológiailag egyébként negatív. Psychés státusából szorongásos készsége emelhető ki. Introvertált személyiség. Rutin labor vizsgálatok, EEG negatív.

Dg.: Neurotikus személyiségstruktúra. Tic facialis.

A terápiás program

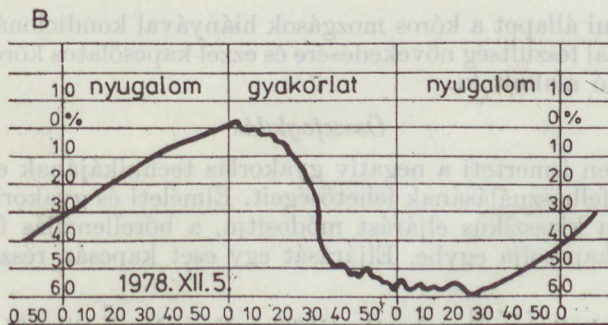
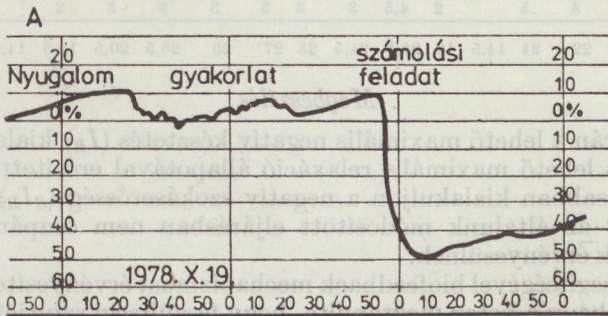
A kezelés tervezésénél több szempontból is módosítottuk a klasszikus eljárást. Törekvésünk az volt, hogy a negatív gyakorlás Hull—Yates-féle elméletéből fakadó terápiás lehetőségeket maximálisan kihasználjuk.

1. A kezelés során alkalmazott nyugalmi periódust autogén tréninggel helyettesítettük. A beteget megtanítottuk először az AT első két gyakorlatára. A kezelése során alkalmazott szünetperiódusban a beteget ugyanazokkal az instrukciókkal hoztuk nyugalmi állapotba, mint AT esetén.

2. A lehető maximális negatív késztetés kialakítása céljából a mozgásgyakorlatokat rendkívül intenzíven, feszültség szuggesztiója mellett végeztük.

3. A kezelés folyamán mindvégig regisztráltuk az elektrodermográfiás reakciót, EM—05—25 típusú KGM ISZSZI által kifejlesztett direktíró készülékkel. A gyakorlati és nyugalmi periódusokat aszerint változtattuk, ahogy a műszer jelezte, hogy a beteg a kívánt feszültségi, illetve nyugalmi állapotot elérte. Tehát eltértünk a klasszikus egy perc gyakorlás, egy perc szünet — rendszertől.

Gyógyszeresen enyhe, folyamatos Seduxen kezelést alkalmaztunk (3×5 mg). A beteget részletesen felvilágosítottuk a kezelés mibenlétéről. Az AT első két gyakorlatának elsajátítása után kezdtük meg a programot. A kezdeti egyperces mozgásintendálás során — mint az 1. ábra A. része is jelzi, komolyabb feszültségnövekedést nem sikerült elérni, bár a bőrellenállás fluktuációja megnőtt. (Ugyanakkor egy egyszerű számolási feladat hatalmas ellenállás-csök-



1. ábra

kenést eredményez). A kezelések során, a szuggesztív instrukciók hatására a beteg egyre nagyobb erőfeszítéssel, egyre nagyobb feszültségi szinten végezte a gyakorlatokat (mint azt az 1. ábra B. része mutatja). A gyakorlati periódust két percre, esetenként három percre nyújtottuk, és csak akkor hagytuk abba, amikor a mozgások frekvenciája jelentősen lelassult, s a műszer magas feszültségi szintet mutatott. A nyugalmi periódus folyamán is mindvégig követtük a műszer állását, s újabb gyakorlási periódust csak akkor kezdtünk el, amikor a műszer visszatért az eredeti nyugalmi szintre. A kezelések folyamán ehhez időnként három percre is szükség volt. Egy kezelés folyamán átlagosan 5 ciklust iktattunk be, s a kezelést mindig AT instrukciókkal kezdtük és fejeztük be. Hetente három, majd két ülést tartottunk, s a beteg számára előírtuk, hogy otthonában naponta egy alkalommal ismétlje a gyakorlatokat, kétperces gyakorlás és kétperces nyugalom formájában. Háromheti kezelés után már jelentős javulás mutatkozott. Mintegy 6 hetes kezelés után a beteg tünetmentessé vált. (A kezelés teljes menetét táblázatunk mutatja be.) Két év és három hónapos utánvizsgálat során is tünetmentes. Egészen ritkán, nagyon feszült, ideges állapotban fordul elő néha minimális szemhéjrágás, mely azonban alig észrevehető.

A kezelési program
(idő percekben)

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.
p.	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
gy.	1	1	1	1	1,5	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
p.	1	1	1	1	1	1	2	1	2	2	2	2	2,5	2,5	2	1	2	1,5	2	2
gy.	1	1	2	1	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1	1	1,5	2	1,5
p.	1	1	1	1	2	1	2	1	2	2	2	2,5	2,5	3	2	1,5	1,5	2	1,5	2
gy.	1	1	2	2	2	2	2,5	2	2	2	2	2	2	2	1	1	1,5	1,5	1	1,5
p.	2	1	1	2	2	2	2	1	2	2	2	3,5	3	3	2,5	1,5	2	2	2	2
gy.	1	2	2	2	2	2	2	2	2	2,5	2	2	2	2	1,5	1	1,5	1,5	2	2
p.	1	1	1	2,5	2,5	2	2	1	3	3	2	4	3	3	3	2	2	2	2	3
gy.	2	1	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	1,5	1,5	1,5	1,5	2	2
p.	2	2	2	3	3	3	2	2	4,5	3	3	3	3	3	3	2	3	3	3	3
Össz.	8	10	17	17,5	22	21	14,5	18	26,5	24,5	23	27	26	26,5	20,5	15,5	14,5	20	16,5	18

Megbeszélés

A kezelések során a lehető maximális negatív késztetés (I_R) kialakítására törekedtünk és ezt lehető maximális relaxáció állapotával erősítettük meg, hogy így minél gyorsabban kialakuljon a negatív szokáserősség (sI_R). Nyilvánvaló azonban, hogy az általunk módosított eljárásban nem csupán a Yates-féle mechanizmusok érvényesülnek.

1. Az EDR segítségével biofeedback mechanizmust érvényesítettünk, amelynek eredményeképp a beteg megtanulta, hogy feszültségi szintjét jobban kontrollálja.

2. A nyugalmi állapot a kóros mozgások hiányával kondicionálódott.

3. A fiziológiai feszültség növekedésére és ezzel kapcsolatos kóros mozgásokra elkerülő reakció alakult ki.

Összefoglalás

A szerző röviden ismerteti a negatív gyakorlás technikájának elméleti hátterét és klinikai felhasználásának lehetőségeit. Elméleti és gyakorlati megfontolások alapján a klasszikus eljárást módosítja, a bőrellenállás folyamatos regisztrálásával kapcsolja egybe. Eljárását egy eset kapcsán részletesen bemutatja.

IRODALOM: 1. Barret, Beatrice, H.: (1962) J. Nerv. Ment. Dis. 135, 187 — 2. Case, H. W.: (1960) Therapeutic methods in stottering and speech blocking. In: Eysenck

H. J. (ed.) Behaviour Therapy and the Neuroses. Pergamon P. Oxford. — 3. Clark, D. F.: Brit. J. Psychiat. 112, 771. (1966) — 4. Dunlap, K.: (1932) Habits, their Making and Unmaking. Liveright, New York. — 5. Eysenck, H. J. (ed.): (1960) Behaviour Therapy and the Neuroses. Pergamon Press, Oxford. — 6. Frankl, V. E., Gebattel, F., Schultz, H. J. (eds.): (1958—61) Handbuch der Neurosenlehre und Psychotherapie. Bd. 1—5. Urban-Schwarzenberg, München. — 7. Jones, H. G.: Psychol. Rev. 65, 179. (1958). — 8. Kendrick, D. C.: (1960) The Theory of „conditioned inhibition” as an explanation of negative practice effects. An experimental analysis. In: Eysenck, H. J. (ed.) Behaviour Therapy and the Neuroses. — 9. Lazarus, A. A.: (1964) Objective Psychotherapy in the Treatment of Dysphemia. In: Eysenck, H. J. (ed.) Experiments in Behaviour Therapy. Pergamon Press, Oxford. 401—406. — 10. Meige, H., Feindel, E.: (1907) Tics and their treatment. S. Appleton, London. — 11. Meissner, J. H.: J. Speech. Dis. 11, 13. (1946). — 12. Rafi, A. A.: J. Psychosom. Res. 6, 71 (1962). — 13. Walton, D.: (1964) Massed Practice and Simultaneous Reduction in Drive Level. In: Eysenck, H. J. (ed.) Experiments in Behaviour Therapy, Pergamon Press, Oxford, 398—400.

Л. Трингер: Изменение техники отрицательного упражнения при помощи психогальванического рефлекса

Автор вкратце излагает теоретический фон техники отрицательного упражнения и возможности его клинического использования. На основании теоретических и практических рассуждений автор видоизменяет классический метод и связывает его с непрерывной регистрацией кожного сопротивления. Автор подробно излагает свой метод на основании одного случая.

L. Tringer: Modifizierung der Technik der negativen Übung mit Hilfe des psychogalvanischen Reflexes

Theoretischer Hintergrund und Möglichkeiten der klinischen Anwendung der Technik der negativen Übung werden kurz erörtert. Auf Grund theoretischer und praktischer Überlegungen wird die klassische Methode modifiziert und mit ständiger Registrierung des Hautwiderstandes verbunden. Die Methode wird anhand eines Falles ausführlich dargelegt.

BESZÁMOLÓ

Az NDK Pszichiátriai és Neurológiai, Klinikai Orvosi, valamint Nefrológiai Tár-sasága együttműködésében megrendezésre került szimpózium elsősorban a hemo-dialízis kezelés és az ezzel kapcsolatos vizsgálatok indokoltságát, lehetőségeit, hatá-sát tárgyalta a különböző neurológiai és pszichiátriai megbetegedésekben.

A szimpóziumnak kb. 100 résztvevője volt. Az NDK számos intézetén kívül szov-jet, csehszlovák, olasz, NSZK-beli, svájci, norvég, svéd, belga, francia, kana-dai szerzők. Összesen 24 előadás hangzott el, a két délelőtti szorított, kellemes környezetben megrendezett szimpóziumon.

Az első nap témája inkább a kérdés klinikai alkalmazása volt, a második napé döntően a biokémiai tapasztalatok megtárgyalása. A klinikai tapasztalatokkal, ill. az erről szóló beszámolókkal kapcsolatban előre bocsátható az a konklúzió (amely ter-mészetesen egyáltalán nem meglepő), hogy jelen pillanatban sem ezeknek az eljá-rásoknak a várható teoretikus és klinikai eredményét nem lehet még objektívebben igazoltnak tekinteni a legtöbb kórképben, sem pedig a próbálkozások, útkeresések elvetése nem indokolható. Számos szerzői kollektíva számolt be schizophren bete-geknél végzett dialízis révén nyert tapasztalataikról. Sajnálatos módon Wagemaker, aki publikációjával az eljárás ismételt alkalmazásának az indítékot adta, — bár a programban szerepelt — az utolsó napokban lemondta részvételét. Az NDK, szovjet, olasz, norvég, bolgár, francia, NSZK, kanadai vizsgálatoknak az eredménye nehe-zen hasonlítható össze. Itt is jelentkezett az az ismert dilemma, amely a schizo-phreniás betegek összehasonlító elemzését megnehezíti, ti. a fogalom, a kórisémzés kritériumainak heterogenitása. Voltak szkeptikusabb és optimistább hangvételű elő-adások, az előadott vizsgált beteglétszám az egyes szerzőknél olyan kevés (többnyire néhány eset — 10—15 beteg —, hogy messzemenő következtetések levonására ter-mészetesen nem kerülhetett sor. Gurland (München), akinek módja volt számos európai és amerikai intézmény adatait összegezni (Európa alatt azonban kizárólag kapitalista államok szerepeltek kimutatásában, és az Egyesült Államokból is csak az ottani intézetek töredéke), 146 betegről tudott beszámolni. Ezek közül teljes remiszió 29%-ban, átmeneti javulás 24%-ban, relapszus 7%-ban következett be, a többi stacionerként jellemezhető. A kórisémzés bizonytalanságát jól mutatja, hogy az euró-pai adatokban a javulás átlagosan 39%, viszont az Egyesült Államokban (a rendel-kezésre bocsátott adatokban) 87%-ban következett be. Ez utóbbi adat egyébként egybevetve a schizophrenia kritériumainak az USA-ban szélesebbre társásával, ko-moly fenntartásokat ébreszt. A klinikailag észlelhető javulás az esetek zömében 4—5 hét után, maximális terápiás effektus 6—8 hét után következett be. A már fel-sorolt, különböző országokból ismertett vizsgálatokból annyi valószínűsíthető, hogy az esetek egy részében még az inveterált, „defektuálódott” schizophreniás esetek is megmozdulnak, bekövetkezik bizonyos kedvező változás, úgy tűnik, hogy nőken — és több szerző kezdeti felfogásától eltérően — különösen a sub-tüneteket mutató esetekben az eredmény talán jobb. Szovjet szerzők szerint paranoid, NDK szerzők szerint a hebephren és az affektív tünetek előtérben állásával járó esetekben látszik inkább — legalábbis az eddigi vizsgálati adatokban — bizonyos kedvező változás (terápiás hatás?).

Néhány kutatócsoport elkezdett tapasztalatokat gyűjteni akut schizophren betegek dializálásával kapcsolatban is.

Egyébként nemcsak a vélemények voltak eltérők a terápiás hasznosságot illetően, hanem az alkalmazott módszerek is (dialízis, plasmapheresis, hámofiltratioi, hámab-sorptio).

A klinikai rész „nagyban” tulajdonképpen ugyanazt a kettősséget tükrözte, ami a hazai szakemberek között is tapasztalható, hiszen az álláspontok a székspszistól a meggyőződéses optimizmusig nagyon széles skálát öleltek át. A rendező NDK egész-ségügyi kormányzatának képviselője az ülést bezárva mindenesetre úgy foglalt állást, hogy noha nem tudjuk jelen pillanatban, hogy a schizophreniánál hogyan lesz ké-sőbb majd értékelhető a dialízis kezelés, a kormányzat az eddigi eredmények és kli-nikai tapasztalatok alapján indokoltnak tartja, hogy a következő tervperiódusban megnövelje az ilyen vizsgálatokhoz nyújtott támogatást.

A biokémiai rész az alábbi témákkal foglalkozott: a hemodialízis hatása a liquor és a szérum endorfin szintek változására krónikus schizophren betegeknél. Emrich (München) immunológiai vizsgálatokkal kissé megnövekedett endorfin szintet talált a liquorban, míg Chang (Kanada) nem észlelt különbséget a szérumban. Két kutató-csoport (az egyik saját kutatócsoportunk; MTA—SOTE EKSz Sejtbiol. Részleg,

SZOTE Ideg- és Elmegyógyászati Klinika és I. Sebészeti Klinika; a másik olasz szerzőké (L'Aquila) schizophreniások szérumban peptidok izolálása során esetleg specifikusnak véleményezhető közepes molekulásúlyú peptid-frakciókat talált. Az eltérő izolálási módszerek és az esetek alacsony száma nem teszi lehetővé még eddig az azonosság eldöntését, mindenesetre ez a két kutatócsoport biológiailag aktív peptidokat izolált. Egy Jena—Bratislava-i kutatócsoport Fürst—Bergström módszerével nem talált eltérést a közepes molekulásúlyú peptidokban és a triptophan koncentrációkban.

A perfüzióknál alkalmazott adsorbensekkel kapcsolatban Chang fejtette ki azon véleményét, hogy ezeket kinetikus felületként kell kezelni, amelyen katalizációs folyamatok lejátszódhatnak. Ugyan ő arra hívta fel a figyelmet, hogy a membránok mérete, a mikrokapilláris rendszerekben lejátszódó folyamatok mindenképpen szelektivitást jelentenek, e tényezők hatása nem hagyható figyelmen kívül.

Hazánkat a rendezvényen négyen képviseltük (közös kutatócsoportunk tagjai), ketten közülük a rendezők vendégeiként. Két előadásban számoltunk be, egyikben az eddig 23 betegen véget ért 113 dialízis tapasztalatairól, és a különböző betegcsoportokban (50 schizophren és 30 organikus idegrendszeri megbetegedésben szenvedő „kontroll” egyén) szérumban biokémiai vizsgálatáról. Másik előadásunkban a szegedi klinikán hosszú ideje folyó ilyen jellegű biokémiai vizsgálatokhoz kapcsolódóan, a Muave faktor (5-hydroxy-hemopyrrol-lactam) dialízis hatására bekövetkező koncentráció változását ismertettük schizophren betegek vérében és vizeletében, ez feltehetően prekursor peptidok; vagy a fém-ion koncentrációk változásával függhet össze.

A szimpózium tulajdonképpen elsősorban a schizophrenia hemodialízis vizsgálataival foglalkozott, azonban néhány referátum beszámolt a dialízis hatásáról más körképekben is. Ezek közül kiemelést érdemel Toyka (NSZK) előadása, aki 127 myasthenia gravis-ban szenvedő beteg dialízis kezeléséről számolt be. Közülük 64%-ban drámai javulás következett be (6 óra — 2 napon belül), míg 24%-ban mérsékelt javulás és 9% bizonyult terápia-rezisztensnek. Tapasztalataik szerint a myastheniás crisis, a steroid crisis és az egyéb terápia rezisztens myastheniás esetek, valamint a thymectomia előtti periódus jelenthet indikációt. Érdekes, hogy míg a hemodialízis a myastheniás crisis során — vizsgálataik szerint — egyöntetűen jó hatásúnak bizonyult, amennyiben az ilyen beteg előzőleg immunsuppressív kezeléssel átesett, a dialízis kedvező hatása tartósnak (legalábbis hónapokon keresztül klinikailag regisztrálható) bizonyult, ennek hiányában azonban a hatás rövidebb.

Ugyan ő számolt be 16 Guillian—Barré betegségben szenvedő egyénről, ahol újabban számos vizsgálat autoimmun tényezők szerepét hozta előtérbe. 50%-ban talált jó effektust.

Mint egyedi esetről, lupus erithematodes-ben végzett dialízis kezelésről is hallottunk. Sclerosis multiplexben történt dialízisről nem hangzott el előadás, de a vita során az e témában tapasztalatokkal rendelkező szakemberek negatív konklúziókról tettek említést, elsősorban amerikai adatok alapján.

Kiemelném még szovjet szerzők vizsgálatát (Anochina és Csurkin), akik alkoholos delirium esetében találták a dialízis klinikailag gyorsan jelentkező kedvező hatását, valamint azt, hogy néhány esetben narkoman egyének (Mo.) súlyos elvonásos tüneteit lehetett így gyorsan és hatásosan kivédeni.

A kezdeményezés nagyon dicséretre méltónak mondható, hiszen ily módon, legalábbis Európa és Kanada olyan intézményeinek szakemberei, akik klinikai, ill. laboratóriumi vonatkozásban e témakörben tevékenykednek, korrekt, de élénk vitára, személyes véleménycserére kaptak lehetőséget és ez a további együttműködés terén is eredményekkel kecsegtet.

A szimpózium anyaga könyv formájában rövidesen hozzáférhető lesz. Előreláthatólag a jövő évben — később meghatározandó helyen — még szélesebb körű nemzetközi rendezvényre kerül sor ebben a témakörben.

A szimpózium tartalma és atmoszférája kutatócsoportunkat arra sarkallja, hogy 1978 eleje óta folyó vizsgálatainkat tovább folytassuk.

Szeged, 1981. április 10.

Dr. Szilárd János
tanszékvez. egyetemi tanár

Könyvismertetés

„Központi idegrendszeri szabályozó működések” címen jelent meg angol nyelven két kötetben az Élettani Világkongresszus (1980, Budapest) gazdag anyaga. *Szentágothai, Palkovics és Hámori* szerkesztésében a Pergamon Press és az Akadémiai Kiadó közös gondozásában a kongresszusi anyag jelentőségéhez méltó interpretációt kapott.

A Szentágothai professzor előszavával ajánlott mű nemcsak az élettan művelőinek nyújt gyors tájékozódást, hanem az idegrendszeri betegségekkel foglalkozó gyakorló szakemberek, klinikai kutatók számára is fontos áttekintést ad az idegéletten új eredményeiről.

Az első kötet hat fejezete egy-egy fontos alapmechanizmust tárgyal (transzmisszió, akaratlagos mozgások, lokomóció, motoros organizáció, szemmozgások és alvásszabályozás). A klinikusok számára a kémiai transzmisszió és az alvászorganizáció új eredményei akár először továbbképzésnek is felfogható. Kiemelhető az alváselettani fejezet, amelyben elsősorban fiziológiai alapjelenségek új megvilágítását, igen korszerű multidimenzionális, korrelációs módszereket, a szelektív monoamin visszavételi mechanizmusok és a reflexgátlás összefüggéseit ismerhetjük meg.

A második kötetben összefoglalt hat téma (szinaptikus működések ontogenetikai fejlődés és differenciálódás, a moduláris organizáció elvei, a kisagy élettanának perspektívái, a striatum funkciói a szubkortikális szenzoros rendszer) elsősorban a strukturális kutatások eredményeiről nyújt, nemcsak kutatók számára izgalmas áttekintést.

J. C. Eccles rövid hozzászólásában Hubel, Wiesel, Powell és Goldman neve mellett az elsők között méltatja a Szentágothai-iskola munkásságát a kortikális modul koncepciójának megalkotásában. A humán neokortex mintegy 2500 cm²-nyi „lemeze” tízezer milliónyi neuronjával olyan mozaikokból áll, amely kvázi-diszkrét téregységeket alkot és ezek mindegyike 3—5 ezer neuront foglal magába és ez megfelel mintegy 2—3 millió modulnak. A modulok strukturális rendszere jól megfelel a klasszikus *Sherrington* féle konvergencia és divergencia elvnek. Ily módon a projekciós rendszer néhány milliós populációjú modult képvisel, amelyben a munkamód egyen-dimenzionális geometria problémáit veti fel, ahol is az *n* közelítőleg 50. A brilliáns analógiákkal szemléltetett előadás tematikáját „The human psyche” című nagyszerű Eccles monográfiából ismerhették meg az „ideg-agy” és „elme-agy” patofiziológiai egységét valló kutatók. A ce-rebellum élettanának új perspektíváit a japán szerzők mellett az amerikai kutatók és Hámori előadásából ismerhették meg az érdeklődők. A strukturális, funkcionális összefüggések egyidejű kutatásainak szép példáját mutatják a basalis ganglionok élettanával foglalkozó szerzők (Cools, Buchwald, Féger, Yosida, Pasik és mások). A Szeesenov Intézetből (Lenenigrád) Sapovalov ismerteti a dualis transzmisszió szinaptikus mechanizmusait. (Amphibia mononeuronokat vizsgálnak).

A két kötetes nemzetközi rangú kiadvány a kísérletes idegéletten új kutatásainak terméke, de a világ élvonalába tartozó neuro-fiziológiai laboratóriumok eddigi tevékenysége garantálja a humán élettani következtetések előrelépését és ezzel a klinikai kutatásokat és a gyógyítást szolgálják.

Molnár Gyula dr.

Endocrinology, Neuroendocrinology, Neuropeptides.

Szerk.: Stark, E., Makara, G. B., Ács, Zs., Endrőczy, E.
Adv. Physiol. Sci. Vol. 13—14. — Pergamon Press, Akadémiai Kiadó, Budapest, 1980.

A „Fejlődés az élettani tudományokban” sorozat 13. és 14. köteteként a Pergamon Press és az Akadémiai Kiadó közös gondozásában megjelent tanumánykötet a Budapesten 1980-ban megrendezett 28. Nemzetközi Élettani Kongresszus endokrinológiai, neuroendokrinológiai tárgyú, illetve a neuropeptidek élettani szerepével foglalkozó előadásait adja az olvasó kezébe.

A két terjedelmes kötetet kitöltő tanulmányok a neuroendokrinológia számos jelentős kérdését elemzik. Ráirányítják a figyelmet azon kérdésekre, melyek napjainkban a neurokémiai és endokrinológiai kutatások előterében állanak.

A kötet két bevezető tanulmánya a mellékvesekéreg hormontermelő sejtjeinek sajátosságai, a hormonok és előhormonok bioszintézisének szabályozásával, illetve a neuropeptidek biológiai szerepével foglalkozik a normál és patológias magatartásformák kialakításában. A bevezető tanulmányok a londoni Middlesex Hospital Biofizikai és Endokrinológiai Tanszékének, illetve az utrechti egyetem Farmakológiai Intézetének kutatásait foglalják össze.

Fizesse elő az orvos-egészségügyi szaklapokat

A folyóirat neve	megjelenés ideje	előfizetés díja	
		évre fél	évre egész
Acta Pharmaceutica Hungarica	kéthavonként	150,—	300,—
Bőrgyógyászati és Venerológiai Szemle	kéthavonként	150,—	300,—
Egészségtudomány	negyedévenk.	190,—	380,—
Egészségnevelés	kéthavonként	120,—	240,—
Egészségügyi Munka	havonként	42,—	84,—
Fogorvosi Szemle	havonként	180,—	360,—
Fül-, Orr-, Gégegyógyászat	negyedévenk.	150,—	300,—
Gyermekgyógyászat	negyedévenk.	190,—	380,—
Gyógyszerészet	havonként	180,—	360,—
Ideggyógyászati Szemle	havonként	210,—	420,—
Kísérletes Orvostudomány	kéthavonként	270,—	540,—
Kórház- és Orvostechnika	kéthavonként	45,—	90,—
Magyar Belorvosi Archívum	kéthavonként	120,—	240,—
Magyar Mentésügy			
Magyar Nőorvosok Lapja	kéthavonként	285,—	570,—
Magyar Onkológia	negyedévenk.	150,—	300,—
Magyar Radiológia	kéthavonként	180,—	360,—
Magyar Reumatológia	negyedévenk.	150,—	300,—
Magyar Sebészet	kéthavonként	225,—	450,—
Magyar Traumatológia			
Orthopaedia és Helyreállító Sebészet	negyedévenk.	190,—	380,—
Medicus Universalis	kéthavonként	150,—	300,—
Morphológia és Igazságügyi Orvosi Szemle	negyedévenk.	190,—	380,—
Népegészségügy	kéthavonként	120,—	240,—
Orvosképzés	kéthavonként	120,—	240,—
Orvosi Hetilap	hetenként	300,—	600,—
Pneumonologia Hungarica	havonként	240,—	480,—
Szemészet	negyedévenk.	150,—	300,—
Transzfúzió	negyedévenk.	80,—	160,—

Megrendelésüket a következő címre kérjük:

POSTA KÖZPONTI HÍRLAP IRODA
1900 Budapest
József nádor tér 1.
Telefon: 180-850

PERLEPSIN tabletta antiepilepticum

Összetétel: 500 mg morouximidum tabl.-ként.

Javallatok: Az epilepszia különböző típusai, elsősorban generalizált formák (grand mal, petit mal), de hatásos temporális epilepsziában és az egyéb partiális epilepsziában is.

Ellenjavallatok: Véréképzőszervi megbetegedések, májkárosodás.

Adagolás: Individuális. A könnyen kialakuló toxikus tünetek és az egyéni érzékenység nagyfokú különbözősége miatt a gyógyszer adagját igen lassan és fokozatosan kell emelni. Kezdeti adagja, főként *gyermekeknek*, $2 \times \frac{1}{4} - \frac{1}{2}$ tabl. naponta. Szükség esetén ez az adag napi 4–8 tabl.-ra emelhető. Gyermekek napi adagja az életkornak és a testsúlynak megfelelően kevesebb. A folyamatos szedés elengedhetetlen. Ha a Perlepsin adására más gyógyszerről térünk át, úgy ez csak szakorvos ellenőrzése mellett, lépcsőzetesen (a megelőző gyógyszer adagjának fokozatos csökkentésével, a Perlepsin adagjának fokozatos emelésével) végezhető a rohamhalmozódás veszélye miatt. Az átállítás Perlepsinről más gyógyszerre is csak hasonló formában történhet.

Antiepileptikumokkal, szedativumokkal rendszeres ellenőrzés mellett jól kombinálható.

Mellékhatások: Gyomorpanaszok, szédülés, hányinger, hányás, étvágytalanság, főként a gyógyszer szedésének kezdetén. Ritkábban tudatzavar, mely átmeneti vagy végleges gyógyszerváltást tehet szükségessé. Rónikus szedése esetén myolotoxicosis alakulhat ki.

Figyelmeztetés: Beállítását ajánlott kórházi osztályon végezni. A kezelés folyamán a véréképet és a májműködést rendszeresen ellenőrizni kell.

A gyógyszer szedése alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes munkakörben dolgozni, valamint alkoholt fogyasztani tilos.

Megjegyzés: ✕ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismétlődő. — Epilepsziában szenvedő betegnek az ideg-elme szakrendelés (gondozó) szakorvosa vagy javaslatára kezelőorvos (közzeti, üzemi orvos, közzeti gyermekorvos) térítésmentesen rendelheti.

Csomagolás: 20 tabl. 6,80 Ft.

CHINOIN  BUDAPEST

CAVINTON®

INJEKCIÓ, TABLETTA

ÖSSZETÉTEL: 1 tablettá 5 mg cinpocetinumot, lámpulla (2 ml) 10mg vinpocetinumat tartalmaz.

HATÁS: A Cavinton javítja az egyi ferfusiót és ezáltal az agyi oxigénellátást. Állatkísérletekben javítja a kísérletesen létrehozott hypoxia utáni agyi regenerációt.

JAVALLATOK: **Orálishan:** különböző eredetű (postapoplexiás, postraumas vagy sclerotikus), agyi keringészavarok psychés vagy neurológiai tüneteinek: emlékezészavarok, aprasia, apraxia, mozgászavarok, szédülés, fejfájás csökkentésére, a klimaktérium szindróma vasovegatív tüneteinek kezelésére.

Hypertensiv encephalopathia, intermittáló vascularis cerebialis insufficientia, angiospasmus agyi körképek, továbbá endarteritis cerebri. Ischaemias agyi károsodásokban előrehaladott agyi arteriosclerosisban a kollaterális keringés javítására. Szemészetben az érhártya és ideghártya vascularis, elsősorban arteriosclerotikus, ill. angiospasmus okozta maculadegeneratiók, partialis thrombosisok, érelzáródás következtében kialakuló másodlagos zöldhályog. Fülészetben korral járó vascularis vagy egyes toxikus (gyógyszeres) hollásosökkenés, labyrinth eredetű szédülés.

Parenterálishan: kizárólag cseppinfúzióban. Neurológiai indikációban a vérzéses eredet biztonsággal kizárható.

ELLENJAVALLAT: **Orálishan:** terhesség.
Parenterálishan: Súlyos ischaemias szivbetegségek, súlyos szivritmuszavarok. Terhesség.
adag napi 3 × 1 tabl., hosszabb időn keresztül.

ADAGOLÁS: **Orálishan:** Naponta 3 × 1—2 tabl., a fenntartó
Parenterálishan: kezdő napi adag 20 mg lassú cseppinfúzióban (2 ampulla tartalma 500—1000 ml infúziós oldatban) infundálva. A továbbiakban a szokásos napi adag (30 mg/3 amp. tartalma 500—1000 ml infúziós oldatban), lassan cseppinfúzióban infundálva.

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

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS: Az eddigi tapasztalatok nem alkalmazható.

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

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

FIGYELMEZTETÉS:
Parenterális alkalmazása során az ampulla sorbitol tartalma miatt diabetesesek vércukorszintje a kezelés alatt ellenőrizendő.

MEGJEGYZÉS: A tablettá csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételtető. Az injekció csak fekv.;beteg-gyógyintézeti felhasználásra van forgalomban.

CSOMAGOLÁS: 10 amp. (2 ml) 14,— Ft
50 tabl. 23,— Ft

KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYAR
BUDAPEST X.