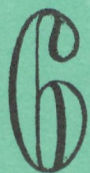


✓ 305 107

ISSN 0019-1442 VII.

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

XXXIII. ÉVFOLYAM
241—288. OLDAL



BUDAPEST. 1980. JÚNIUS

IDEGGYÓGYÁSZATI SZEMLE

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

Főszerkesztő: Környey István
Felelős szerkesztő: Juhász Pál

Szerkesztő bizottsági titkárok: Orosz Éva és Tringer László

Szerkesztő bizottság: Csanda Endre, Horányi Béla, Huszák István, Magyar István, Molnár László, Pálffy György, Pataky István, Pásztor Emil, Pollner György, Szinetár Ernő, Tariska István

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

TARTALOM

<i>Molnár László dr.</i> : Az agy vérkeringés-zavarai — Kórélettani adatok	241
<i>H. Reisner</i> : Adatok az agyi inzultusok klinikai differenciáldiagnózisához	247
<i>S. Haddenbrock</i> : A büntetőjogi beszámíthatóság megítélésének kérdéséhez (különös tekintettel az affektív anomáliákra és megbetegedésekre)	251
<i>Hans Szweczyk</i> : Az NDK-beli fiatalkori bűnözés okainak és feltételeinek kutatásában elért forensikus pszichiátriai és pszichológiai eredmények	257
<i>Balogh István dr., Szegedy László dr., Sótónyi Péter dr., Somogyi Éndre dr.</i> : A heveny szénmonoxid-mérgezés hatása a központi idegrendszerre. II. Citokémiai vizsgálatok	264
<i>J. Vesper, P. Wiechert, M. Rost</i> : A gyermekkori éjszakai pszichomotoros epilepszia alvás- és aminosav ritmusának vizsgálata	269
<i>M. H. Friedrich, W. Leixnering</i> : Fiatalkori pszichózisok elektrosokk kezelésének problematikája	278
Módszertani levél a neurotikus betegek gyógykezeléséhez	285

INHALT

<i>L. Molnár</i> : Die Störungen der Hirndurchblutung — Pathophysiologische Angaben	241
<i>von H. Reisner</i> : Die klinische Differentialdiagnose zerebraler Insulte	247
<i>S. Haddenbrock</i> : Zur Frage des angemessenen Bezugsparadigmas für die Beurteilung der strafrechtlichen Zurechnungsfähigkeit (speziell auch bei affektiven Anomalien und Erkrankungen)	251
<i>Hans Szweczyk</i> : Forensisch-psychiatrische und psychologische Ergebnisse bei der Erforschung der Ursachen und Mitbedingungen der Jugendkriminalität in der DDR	257
<i>I. Balogh, L. Szegedy, P. Sótónyi und E. Somogyi</i> : Wirkung der akuten CO-Vergiftung auf das Zentralnervensystem II. Zytochemische Untersuchungen	264
<i>J. Vesper, P. Wiechert, M. Rost</i> : Untersuchungen zur Schlaf- und Aminosäurerhythmik der nochturalen psychomotorischen Epilepsie im Kindersalter	269
<i>M. H. Friedrich, W. Leixnering</i> : Zur problematik der Elektroschocktherapie Jugendlicher Psychosen	278

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 Budapest 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

Eladási ár: 27,— Ft

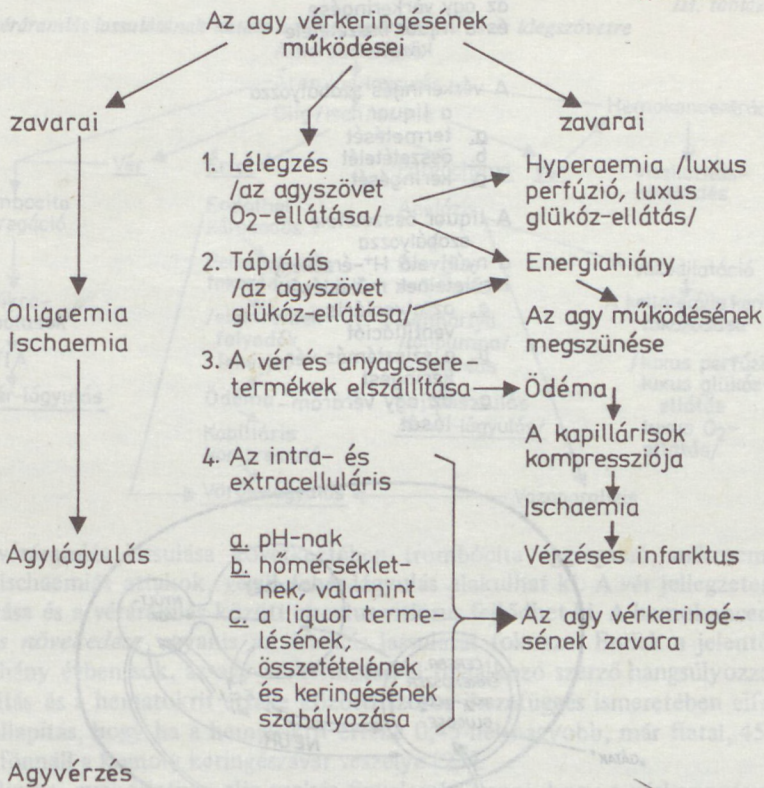
Index: 25 392

Az agy vérkeringés-zavarai – Kórélettani adatok

MOLNÁR LÁSZLÓ dr.

Az agy vérkeringés-zavarainak elemzése az élettani adatok összefoglalása nélkül aligha lehetséges. – Az agy vérkeringésének normális működései: 1. az agyszövet ellátása oxigénnel, 2. az agyszövet táplálása (elsősorban glükózzal), 3. az agyba jutott vér és az anyagcsere-termékek elszállítása, 4. az intra- és extracelluláris tér *a)* pH-jának, *b)* hőmérsékletének, valamint *c)* a liquor termelésének, a liquor összetételének és keringésének a szabályozása.

I. táblázat



Az I. táblázaton az agy vérkeringésének élettani működése, a működés egyes részjelenségei, valamint a részműködések zavarának következményei láthatók. Talán nem felesleges felhívnom a figyelmet arra, hogy a lélegző működés (az oxigénellátás) zavarának – a *hipoxiának* – következménye – az általánosan elterjedt szóhasználattal és talán felfogással (?) ellentétben – nem ischaemia, hanem éppen ellenkezőleg, *hyperaemia*, amelyet mint „luxus perfúzió”-t Lassen [16] írt le betegeken végzett megfigyelései alapján, (Az orvosi gyakorlatban kivételesen látjuk az agy „hipoxiás” károsodását. Csaknem mindig *ischaemia* következményéről van szó.) A luxus perfúzióhoz – amely

* A Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társaságának 29. Nagygyűlésén, 1980. jan. 10-én elhangzott referátum nyomán

lehet „valódi” vagy relatív – az agy luxus glükózellátása társul [19], mert a szükségesnél nagyobb mennyiségben rendelkezésre álló vér a szükségesnél nagyobb mennyiségben tartalmaz tápanyagot is. – Ha a glükózellátás nem kielégítő, az energia csökken, majd a sejtek működésképtelenné válnak. – Az anyagcsere termékek elszállításának zavara ödémát, az ödéma a kapillárisok kompresszióját, ezen a réven ischaemiát, esetleg haemorrhagiás infarktust okoz. – Az intra- és extracelluláris folyadék pH-jának szabályozása a működés elengedhetetlen föltétele; zavara az agy vértáramlásának zavarát idézi elő.

Ebben a referátumban kizárólag az ischaemiával (oligaemiával) kívánok foglalkozni, a masszív, legtöbbször hipertóniához társuló állományvérzéssel nem.

II. táblázat

Kapcsolat
az agy vérkeringése
és a liquor összetétele
között

A vérkeringés szabályozza

a liquor

- a. termelését
- b. összetételét
- c. keringését

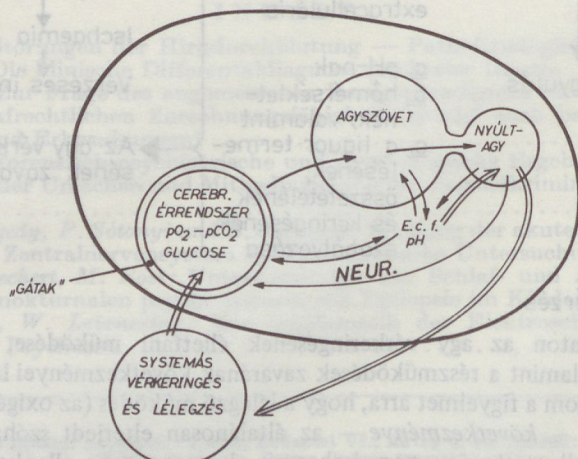
A liquor összetétele

szabályozza

a nyúltvelő H^+ -érzékeny

területeinek működését

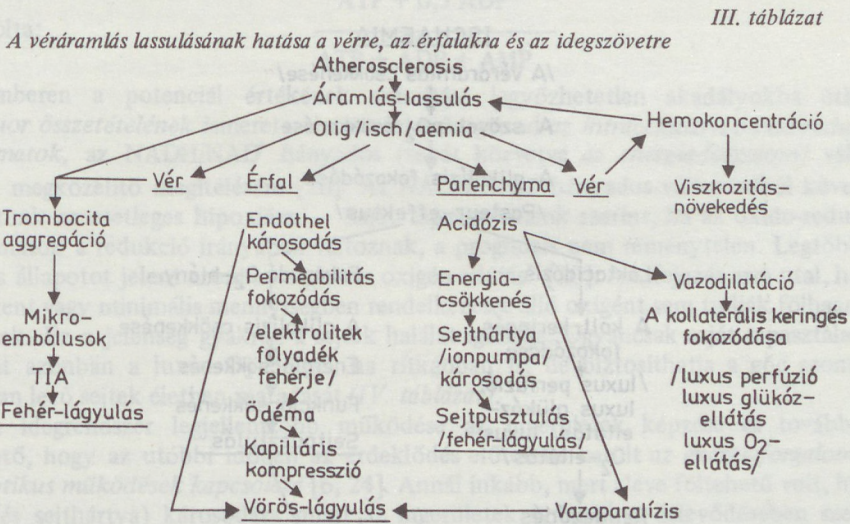
- a. az alveoláris
ventillációt
- b. a szisztémás vér-
keringést
- c. az agy véráram-
lását



1. ábra. Kapcsolat az agy vérkeringése és a liquor (E. c. f. = extracelluláris folyadék) összetétele között. Az ábrán 3 kör („circulus magicus”) látható: a) a nyúltvelő (érmozgató és légző központok) + szisztémás vérkeringés és lélegzés (az agy vérellátásának sine qua nonja) + cerebrális keringés, b) a nyúltvelő közvetlenül, Neurális úton (NEUR) szabályozza az agy ereinek kaliberét, c) végül a liquor összetétele (pH-ja, amelyet az agyszövetből származó laktát mennyisége határoz meg elsősorban) szabályozza a nyúltagy H^+ -érzékeny területeinek működését, s ezen az úton kapcsolódik az a) és a b) körrel

Az *ischaemia* miatt zavarttá válik vagy megszűnik az agy anyagcseréje és szövetpusztulás következik be. Az *anyagcsere változásaira* nagy biztonsággal következtethetünk a *liquor összetételének változásából*. Ezért említem az összefüggést az agy vérkeringése és a liquor-keringés, ill. a liquor összetétele között (II. táblázat, 1. ábra). Ennek az összefüggésnek az ismeretében és értékesítésével lehetőségünk van bepillantani az agy működésének finom részleteibe. Ezzel a lehetőséggel a klinikusok döntő többsége még ma sem él, amint ezt *Hindfelt* [10] 1978-ban a skandináv neurológusok nagygyűlésén hangsúlyozta.

Az agy vérkeringés-zavarát leggyakrabban az artériák *atherosclerosis* okozza. Az atherosclerosis közvetlen következménye a véráramlás lassulása, oligoemia vagy ischaemia kialakulása. Az ischaemiának hatása van: 1. a vér tulajdonságaira, 2. az érfalakra és 3. a parenchymára (III. táblázat).

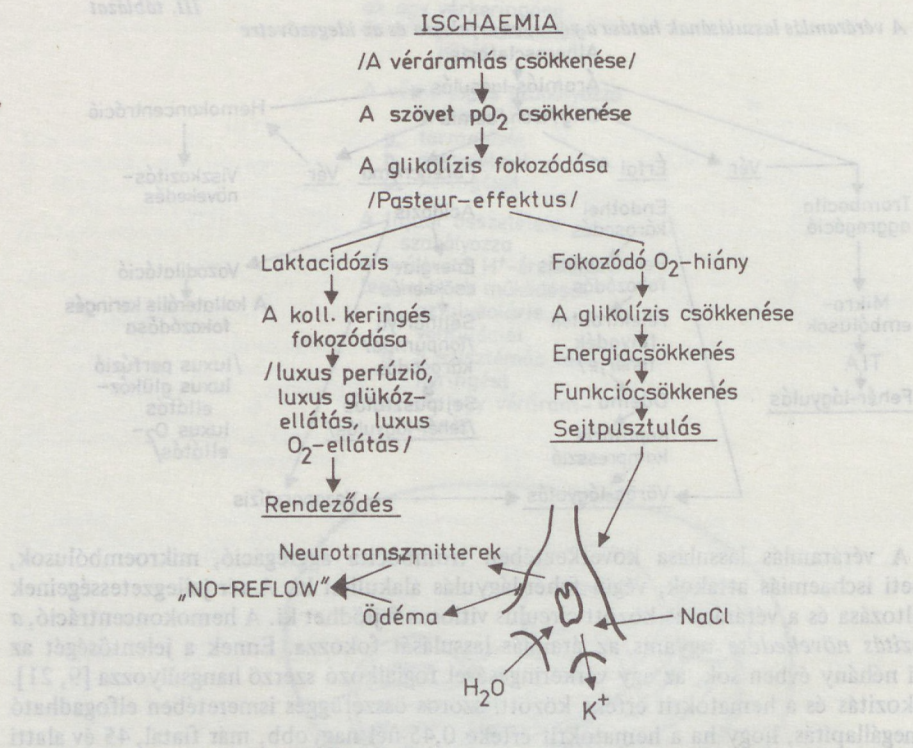


1. A véráramlás lassulása következtében trombocita aggregáció, mikroembólusok, átmeneti ischaemiás attackok, végül fehér-lágyulás alakulhat ki. A vér jellegzetességeinek megváltozása és a véráramlás között circulus vitiosus fejlődhet ki. A hemokonzentráció, a viszkozitás növekedése ugyanis az áramlás lassulását fokozza. Ennek a jelentőségét az utóbbi néhány évben sok, az agy vérkeringésével foglalkozó szerző hangsúlyozza [9, 21]. A viszkozitás és a hematokrit értéke közötti szoros összefüggés ismeretében elfogadható az a megállapítás, hogy ha a hematokrit értéke 0,45-nél nagyobb, már fiatal, 45 év alatti korban is főnnáll a komoly keringészavar veszélye [27].

2. A klinikai gyakorlatban alig szokás figyelembe venni, hogy a vérkeringés zavara az érfalakat is károsítja, elsősorban az endotheliumot, amelyben kráterek képződnek [25]. Ennek következtében az érfalak permeabilitása fokozódik, ödéma képződik. Az ödéma a kapillárisokat komprimálja. Emiatt az oligoemia egyre kifejezettebbé válik, ez lágyulást, és pedig ha már az endothel sejtek is károsodnak és a kollaterális keringés fokozódik vagy vazoparalízis alakul ki, vörös-lágyulást idézhet elő. A III. táblázatban nem szerepel, de a vérzéses lágyulás létrejöttében fontos tényező a vénás keringés akadályozottsága (a vénák kompressziója) is. – Az érfal károsodásának következménye, hogy elveszíti prostacyclin termelő képességét. A trombociták foszfolipidjéből tromboxán-2 képződik, amely a trombocita aggregációt fokozza, vazokonstrikciót hoz létre és a keringészavar súlyosbodik [5].

3. Az ischaemia következményeként (a Pasteur-hatás miatt) a glikolízis fokozódik, laktacidózis alakul ki az *agyszövetben* (IV. táblázat). A laktacidózis vazodilatációt, majd az autoreguláció és a regionális keringés szabályozás megszűnése miatt esetleg vazoparalízist okoz. Minden bizonnyal a vazodilatáció (esetleg vazoparalízis) magyarázza a Lassen által megfigyelt luxus perfúziót és az általunk leírt luxus glükóz- és oxigén-ellátást [19, 20]. A glikolízis nem képes biztosítani az idegszövet energiaigényét, ezért a legjellegzetesebb idegrendszeri működés, az ingerület-képzés és -vezetés zavartá válik. Az energiahiány következménye a sejtpusztulás. Ha az autoreguláció megszűnik, a vérnyomás

IV. táblázat
 Ischaemia következtében a) a fokozódó O_2 - és glükózhány sejtpusztulást okoz (a sejtől K^+ áramlik az extracelluláris térbe neurotranszmitterekkel együtt; az utóbbiak vazokonstriktiót hoznak létre és szerepet játszanak a „no-reflow” [1] kialakulásában), vagy b) a luxus-perfúzió, luxus-glükóz- és O_2 -ellátás biztosítja a működés rendeződését (esetleg csak a góc szomszédságában)



emelkedése vagy csökkenése vérzéses, vagy anaemiás infarktushoz vezethet. A regionális reguláció zavara miatt *intracerebrális steal*, vagy *invers steal* veszélye fenyeget [17, 22]. Ezzel összefüggésben érdemes említeni a diaschisis („transznerális depresszió”) jelenségét is. Nemcsak a keringészavar területén, de a fókusztól távolabb, sőt a másik féltekében is oligaemia alakul ki és zavartá válik a regionális keringés szabályozása [17, 26].

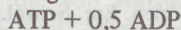
A véráramlás csökkenése, az oligaemia és az ischaemia lehet *fokális* vagy *globális*. Lassen [17] szerint *oligaemiáról* beszélhetünk, ha a véráramlás 20–40 ml/100 g/min és *ischaemiáról*, ha 20 ml/100 g/min-nál kisebb.

Ischaemiát, vagy *in situ thrombus* idéz elő, vagy esetleg *embólusok*. A multifokális embolizációt tartják az átmeneti ischaemiás attackok legvalószínűbb okának [7, 8]. Ma már egységesen *transiens ischaemiás attacknak* (TIA) minősítik a szerzők az ictust, ha a tünetek

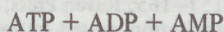
néhány órán belül megszűnnek, reverzibilis ischaemiás attacknak (RIA) pedig, ha a kórjelek egy-két nap alatt enyhülnek, vagy (esetleg) megszűnnek [18].

Morfológiailag megkülönböztetendő a tökéletes és a tökéletlen lágyulás. Ha a lágyulás tökéletlen, azaz az erek nem pusztulnak el, vagy nem károsodnak súlyosan, lehetőség nyílik a luxus perfúzió, a luxus glükóz-ellátás és luxus oxigén-ellátás kialakulására.

Az ischaemiás góc területén *vasoparalízis* alakul ki, és megszűnik a) az autoreguláció, b) a regionális reguláció és c) nincsen farmakológiai hatás [8]. A *vasoparalízis* lehet *disszociált*, ha autoreguláció ugyan már nincs, de a széndioxid még hatásos. Ha az artériás O_2 nyomás 50 Hgmm alá esik, az átáramló vér mennyisége nő, egyidejűleg csökken a pH és növekszik a laktát/pyruvat hányados. A laktát koncentrációja, valamint a laktát/pyruvat hányados növekedhetnek akkor is, ha nincs hipoxia. Alkalózisban növekszik a laktát koncentrációja, hyperkapniás acidózisban pedig a laktát/pyruvat hányados [14]. Ezért Atkinson [3] az energiaállapot megítélésére az „energy charge potential” számítását



javasolta;



Emberen a potenciál értékének számítása legyőzhetetlen akadályokba ütközik. *A liquor összetételének* ismerete viszont lehetőséget ad az *intracelluláris oxido-redukciós folyamatok*, az $NADH/NAD^+$ hányados (tehát közvetve az *energia-forgalom*) változásának megközelítő megítélésére [20]. Az $NADH/NAD^+$ hányados változásából következtethetünk az esetleges hipoxiára. — Saját tapasztalataink szerint, ha az oxido-redukciós folyamatok a redukció irányában változnak, a prognózis nem reménytelen. Legtöbbször súlyos állapotot jelent azonban a „luxus oxigén-ellátás” [20]. A kifejezés arra utal, hogy a csökkent vagy minimális mennyiségben rendelkezésre álló oxigént sem tudják fölhasználni a sejtek. Ez a jelenség gyakran a sejtek halálát igazolja. Ugyancsak saját tapasztalataink szerint azonban a luxus O_2 -ellátás, ha ritkábban is, de biztosíthatja a góc szomszéd-ságában levő sejtek életben maradását (*IV. táblázat*).

Az idegrendszer legjellemzőbb működése az ingerületek képzése és továbbítása. Érthető, hogy az utóbbi időben az érdeklődés előterébe került az *energiaforgalom és a synaptikus működések kapcsolata* [6, 24]. Annál inkább, mert eleve föltehető volt, hogy a sejt (és sejt hártya) károsodása miatt az ingerületek synaptikus áttevődésében szereplő anyagok az extracelluláris térbe, a liquorba jutnak. Többen vizsgálták az ingerület-átvivő anyagok mennyiségi változásait keringészavarokban [7, 24]. Megállapították, hogy ischaemia következtében a noradrenalin és a serotonin koncentrációja gyorsan csökken az agyszövetben. A dopamin koncentrációja kezdetben növekszik, később csökken [8]. *Siesjö* [24] megfigyelései szerint a dopaminergias és a serotoninergias rendszerek aktivitása csökken, a noradrenergias rendszerek működése viszont nő ischaemia idején. Az energia tartalmú foszfátok (ATP és foszfo kreatin) mennyisége is drasztikusan csökken [14]. Ezzel szemben az energiaforrásként szereplő glükóz mennyisége növekszik [23]. Ez tökéletes összhangban van saját megfigyeléseinkkel, amelyek szerint keringészavarban az egyik legkorábbi jelenség a liquor glükóz-tartalmának növekedése (luxus-glükóz-ellátás [19]).

Ha az energiahiány hosszú időn keresztül fennmarad, súlyos *morfológiai következmények* alakulnak ki. A legújabb megállapítások szerint azonban (állatkísérletben) a teljes ischaemia akár 1 vagy 1,5 óráig is tarthat anélkül, hogy irreverzibilis károsodás volna a következmény [2, 11, 12, 13]. A klinikai gyakorlatban azonban, a régi tapasztalatok szerint is, kb. 5 perc teljes keringéshiány után aligha lehet remény a működés helyreállítására. A morfológiai elváltozások közül az *idegsejtek mikrovakuolizációját* tartják a legkorábbnak [4]. Fénymikroszkóppal szembe tűnő a *homogenizálódó v. ischaemiás sejt-elváltozás* [15]. Korai jelenség lehet és súlyos következményei vannak a glia elváltozásai közül elsősorban az astrocyták duzzadásának, amely ödéma kialakulását okozza.

■ Az elmondottakból logikusan következik, hogy a kezelés feladata a véráramlás visszaállítása és fönttartása, az esetleges ödéma megszüntetése, az anyagcsere rendezése.

IRODALOM: 1. Ames, A., III. R. L. Wright, M. Kowada, J. M. Thurson and G. Majno: Cerebral ischaemia. II. The no-reflow phenomenon. *Am. J. Pathol.* 52, 437 (1968). – 2. Arsénio-Nunes, M. L., K. A. Hossmann and E. Farkas-Bargeton: Ultrastructural and histochemical investigation of the cerebral cortex of cat during and after complete ischaemia. *Acta Neuropath.* 26, 229–344 (1973). – 3. Atkinson, D. E.: The energy change of the adenylate pool as a regulatory parameter. Interaction with feedback modifiers. *Biochemistry.* 7, 4030 (1968). – 4. Brown, A. W. and J. B. Brierley: The nature and timecourse of anoxic-ischaemic cell change in the rat brain: an optical and electron microscope study. In: *Brain Hypoxia*. Eds.: J. B. Brierley, B. S. Meldrum, pp: 49–60, London, Heineman, 1971. – 5. D'Angelo, V., S. Villa, M. Mysliwiec, M. B. Donati and de G. Gaetano: Defective fibrinolytic and prostacyclinlike activity in human atheromatous plaques. *Thromb. Haemastasis* 39, 535 (1978). – 6. Fisher, C.: Occlusion of the internal carotid artery. *Arch. Neurol. Psychiatry*, 65, 346 (1951). – 7. Fieschi, C., N. Battistini, and G. L. Lenzi: Circulatory and metabolic aspects of cerebral ischaemia in experimental animals and in men. *Eur. Neurol.* 17, (Suppl. 1) 31 (1978). 8. Ginsberg, M. D. and M. Reivich: Cerebrovascular pathophysiology. In: *The Nervous System. Vol. 2: The clinical Neurosciences*. Ed.: Th. N. Chase, pp: 157–165, Raven Press, Publ., New York, 1975. – 9. Gottstein, U. and D. K. Held: The effect of haemodilution caused by low molecular weight dextran on human cerebral blood flow and metabolism. In: *Cerebral blood flow*. Eds.: Brock, M., C. Fieschi, D. H. Ingvar, N. A. Lassen and Schürmann, K.: pp: 104–105, Springer, Berlin, 1969. – 10. Hindfelt, B.: *Acta neurol. scand. Suppl.* 67, 191 (1978). – 11. Hossmann, K. A. and P. Kleihues: Reversibility of ischaemic brain damage. *Arch. Neurol. (Chic.)* 29, 375 (1973). – 12. Hossmann, K. A. and V. Zimmermann: Resuscitation of the monkey brain after 1h complete ischaemia I. Physiological and morphological observations. *Brain Res.* 81, 59 (1974). – 13. Hossmann, K. A.: Total ischaemia of the brain. In: *Brain and Heart infarct*. Eds.: K. J. Zülch, W. Kaufmann, K. A. Hossmann, V. Hossmann, pp.: 107–124, Springer-Berlin-Heidelberg, 1977. – 14. Kogure, K., R. Busto, P. Scheinberg, and O. M. Reinmuth: Energy metabolites and water content in rat brain during the early stage of development of cerebral infarction. *Brain*, 97, 103 (1974). – 15. Környey, St.: *Histopathologie und klinische Sympathologie der anoxisch-vasalen Hirnschädigungen*. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1955. – 16. Lassen, N. A.: The luxury-perfusion syndrome and its possible relation to acute metabolic acidosis localised within the brain. *Lancet*, 2: 1113–1115 (1966). – 17. Lassen, N. A.: Cerebral blood flow in cerebral ischaemia. *Eur. Neurol.* 17, (Suppl. 1). 4 (1978). – 18. Loeb, C.: Clinical aspects of cerebral ischaemia. *Eur. Neurol.* 17, (Suppl. 1), 35 (1978). – 19. Molnár, L.: Prognostic value of carbohydrate metabolites in CSF – „The luxury glucose supply” of the brain. – In: *Cerebral circulation and metabolism*. Eds.: Th. W. Lanfitt, L. C. McHenry, jr., M. Reivich, and H. Wollman, pp.: 518–519, Springer, New York, Heidelberg, Berlin, 1975. – 20. Molnár, L. and B. Vámosi: Cytoplasmic redox changes in the brain of stroke patients – „Luxury oxygenation” of the brain? In: *Circulation Cérébrale*. Eds.: A. Bes. G. Géraud. Soc. de la Nlle Imprimerie Fournié, pp.: 129–131 Toulouse, 1980. – 21. Ott, E., H. Lechner, A. Aranibar and G. Ladurner: Impairment of rheologic conditions and cerebral blood flow in patients with cerebral vascular disease. In: *Cerebral Vascular Disease 2*. Eds.: J. S. Meyer, H. Lechner and M. Reivich, pp.: 216–224, Excerpta Medica, Amsterdam–Oxford, 1979. – 22. Paulson, O. B.: Regional cerebral blood flow in apoplexy due to occlusion of the middle cerebral artery. *Neurology. (Minneapolis)*, 20, 63 (1970). – 23. Salford, L. G., F. Plum, and B. K. Siesjö: Graded Hypoxia-oligemia in rat brain. I. Biochemical alterations and their implications. *Arch. Neurol.*, 29, 227 (1973). – 24. Siesjö, B. K.: Brain energy metabolism and catecholaminergic activity in hypoxia, hypercapnia and ischaemia. *J. Neurol. Transmission. Suppl.* 14, 17 (1978). – 25. Shimamoto, T., F. Numano and G. M. Addison (Eds.): *Atherogenesis Vol. II*. Excerpta Medica, Amsterdam, 1973. – 26. Skinhoj, E.: Bilateral depression of CBF in unilateral cerebral diseases. *Acta Neurol. Scand* 41, (Suppl. 14), 161 (1965). – 27. Thomas, D. J., G. H. du Boulay, J. Marshall, T. C. Pearson, R. W. Ross Russel, L. Symon, G. Wetherley-Mein, J. R. Willison and E. Zilkha: Prevention of stroke – the viscosity factor. In: *Cerebral vascular disease 2*. Eds.: J. S. Meyer, H. Lechner and M. Reivich, pp: 211–215, Excerpta Medica, Amsterdam, Oxford, 1979.

Л. Молнар: Расстройства кровообращения головного мозга — патофизиологические данные

L. Molnár: Gehirndurchblutungsstörungen — pathophysiologische Daten

Die klinische Differentialdiagnose zerebraler Insulte*

von H. REISNER

Die klinischen Bilder der verschiedenen Formen zerebraler Insulte lassen sich an Hand der Differentialdiagnose dieser Krankheitsbilder beschreiben. Der Gehirnschlag stellt ein Syndrom dar, dem verschiedene anatomische Substrate zugrunde liegen und der sich auf mehreren pathogenetischen Wegen entwickeln kann. Er ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Symptom einer fortschreitenden Gefäßerkrankung und bildet durch seine verschiedene intrazerebrale Lokalisation variable Krankheitsbilder aus, die über die Herdsymptome hinaus durch allgemeine zerebrale Schädigungsmuster charakterisiert sind. Der Großteil der Insulte hat, wenn der Patient überlebt, eine mehr oder minder ausgedehnte Rückbildungstendenz, die von vollständiger klinischer Abheilung bis zum Sistieren massiver zerebraler Herd- und Allgemeinsymptome reicht. Ein Gehirnschlag kann aber auch durch andere intrakranielle Prozesse vorgetäuscht werden, wie etwa Hirntumore, chronische subdurale Hämatome, Gefäßmißbildungen und Aneurysmen, die wieder zu Subarachnoidalblutungen führen. Diese Tatsache ist mit ein Grund dafür, daß bei Bestehen eines zerebralen Insultes eine differentialdiagnostische Abklärung nicht nur der einzelnen Schlaganfallformen untereinander vonnöten ist, sondern auch gegenüber den einen Schlaganfall vortäuschenden Krankheitsbildern.

So wie der Gehirnschlag zerebrale Herd- und Allgemeinsymptome verschieden langer Dauer entwickeln kann, ist es auch möglich, daß psychopathologische Syndrome durch eine zerebrale Gefäßerkrankung hervorgerufen werden. Während bei ersterem die neurologischen und neuropsychologischen Symptome im Vordergrund stehen, die auch die Lokalisation des Krankheitsherdes ermöglichen, werden bei letzteren psychopathologische Syndrome verschiedener Färbung und Intensität von verschieden langer Dauer das Krankheitsbild beherrschen. Das akut entstandene psychiatrische Bild kann ein transitorischer Dämmer- oder Verwirrheitszustand, eine delirante Episode, aber auch ein depressiv oder paranoid gefärbtes Durchgangssyndrom sein. Aus diesen in der Regel vorübergehenden und spontan sich rückbildenden psychopathologischen Syndromen, kann sich besonders wenn sie sich häufen, aber auch schleichend ein psychischer Defektzustand in Form eines psychoorganischen Syndroms, besonders einer organischen Demenz entwickeln. Diese lassen wohl Schwankungen der Intensität zu, heilen aber nicht mehr vollständig ab. Ebenso wird bei Häufung zerebraler Insulte mit anfänglicher spontaner Remission, ein neurologisches Defizit verschiedener Intensität und Lokalisation bestehen bleiben. Von flüchtigen zerebralen ischämischen Attacken abgesehen, kann man auch bei jedem schwereren zerebralen Insult psychopathologische Symptome verschiedener Färbung und dauer beobachten. Umgekehrt wird bei zerebralen Durchblutungsstörungen mit vorwiegender psychiatrischer Symptomatik, die nur ganz selten eine umschriebene Lokalisation des Krankheitsherdes im Gehirn gestattet, eine subtile neurologische Untersuchung zumindest geringfügige Ausfälle aufdecken.

Symptome zerebraler Mangeldurchblutung können durch jede Gefäßerkrankung hervorgerufen werden. Zwangsläufig spielen die Arteriosklerose und die Hypertonie, häufig mit Hyalinose der Hirngefäße einhergehend, ätiologisch die größte Rolle. Zerebrale Embolien verursachen nicht selten in bis dahin intakten Hirngefäßen massive zerebrale Ausfallserscheinungen, Gefäßmißbildungen geben oft erst dann laut, wenn sie bluten. Während die vaskuläre Lues heute eine Seltenheit ist, kann man einerseits infolge Verfeinerung der diagnostischen Verfahren und andererseits durch exogene Faktoren bedingt, eine Zunahme von unspezifischen entzündlichen zerebralen Gefäßerkrankungen

* Az Ideg- és Elmeorvosok Társaságának nagygyűlésén 1980. I. 10-én tartott referátum

beobachten. Es sind dies die verschiedenen Kollagenosen wie Panangiitis nodosa, die Thrombangiitis obliterans, die vaskuläre Form des Lupus erythematodes und rheumatische Gefäßerkrankungen. Es sei hier auf die oft mit deletären Folgen verbundenen Hirngefäßerkrankungen junger Frauen hingewiesen, die Ovulationshemmer benützen und die besonders dann, wenn es sich um starke Raucherinnen handelt, sie an einer arteriellen Hypertonie und/oder Migräne leiden und ein erhöhtes Körpergewicht haben, gefährdet sind.

Die Differentialdiagnose der einzelnen Formen von Hirndurchblutungsstörungen erfolgt klinisch und durch die Anwendung technischer Untersuchungsmethoden, die invasiv und nicht invasiv sind. Seit die Gefäßchirurgie an den extrazerebralen arteriellen Gefäßen therapeutische und prophylaktische Eingriffe ermöglicht und auch die Neurochirurgie, sieht man von Operationen ab, die sich bei Gefäßmißbildungen und raumfordernden Prozessen anderer Art als notwendig erweisen, Verfahren entwickelt hat, welche die Anastomosierung extra- und intrakranieller Gefäßbezirke ermöglicht, hat die Differenzierung der verschiedenen zerebralen Insulte sehr an Bedeutung gewonnen. Bei jedem zerebralen Insult muß nach Ausschluß eines sogenannten falschen Insultes zwischen intrazerebraler Massenblutung und Mangeldurchblutung, die von passageren Hypoxien bis zum Hirninfarkt reichen kann, unterschieden werden. Die erstere ist an sich seltener, verläuft aber primär häufiger tödlich als die letztere. Im eigenen Krankengut fanden sich auf 100 an Hirninfarkten Verstorbenen nur 29 an Hirnblutungen zugrunde gegangene Menschen. Bei 1000 Überlebenden war das Verhältnis Blutung zu Erweichung rund 1 : 6, exakt 138 : 862. Demnach sind Hirnblutungen seltener zu erwarten als Durchblutungsstörungen, wobei man aber auf Grund von Erfahrungen bei der kranialen Computertomographie wissen soll, daß ohne diese Untersuchungsmethode manche, vor allem kleinere und in stummen Hirnregionen abgelaufene Hirnblutungen, nicht erkannt und als unblutige Insulte diagnostiziert werden. Blutungen treten ab dem 50. Lebensjahr häufiger auf und da fast nur bei Hypertonikern. Sie können aber auch iatrogen durch Antikoagulantien ausgelöst werden. Erleidet ein junger Mensch eine intrazerebrale Hämorrhagie muß, falls er nicht Hypertoniker ist, an eine Gefäßmißbildung gedacht werden. Unter den anamnestischen Angaben wird man bei Hirnblutungen seltener davon hören, daß der Patient schon zerebrale Insulte früher durchgemacht hat und beobachten, daß das Ereignis viel häufiger im Wach- als im Schlafzustand, im Anschluß an Aufregungen oder körperliche Anstrengungen auftritt und durch Ereignisse, die den intrakraniellen Druck steigern, wie Pressen beim Stuhlgang und Kohabitation ausgelöst wird. Die Blutung entwickelt sich meist plötzlich und nur selten in Schüben oder langsam progredient. Objektiv findet man bei der frischen Hirnblutung immer eine Beeinträchtigung der Bewußtseinslage, die von Benommenheit bis zum Koma reichen kann und nicht selten epileptische Anfälle. Hirndrucksymptome und meningeale Reize sind so wie einseitige Pupillenerweiterung viel häufiger als bei unblutigen Insulten. Lokalisatorisch stehen die sogenannten Kapselblutungen aus den striolentikulären Gefäßen im Vordergrund. Der Blutdruck ist bei Kranken dieser Art fast immer erhöht, der Liquor cerebrospinalis bei Durchbruch der Blutung in den Liquorraum blutig. Auch bei intrazerebralen Hämatomen, die nicht durchbrechen, kann man im Liquor verschieden alte Erythrozyten finden, die per diapedesim dorthin gelangt sind. Von nicht invasiven Untersuchungsmethoden zeigt die Echo-Enzephalographie bei größeren Blutungen sofort eine Verschiebung des Mittelechos, die Hirnszintigraphie einen Speicherherd erst einige Tage nach dem Insult an. Die kraniale Computertomographie weist die Blutung sofort in der richtigen Lokalisation und Ausdehnung nach. Das zerebrale Angiogramm läßt Zeichen der Raumforderung, selten die Blutungsquelle erkennen.

In Hinblick auf die gefäßchirurgischen Maßnahmen bei unblutigen zerebralen Insulten hat sich eine Einteilung dieser bewährt, welche die Dauer der zerebralen Ausfälle und ihre

ORAP

tabletta

ÖSSZETÉTEL: 1 tabletta 1 mg, ill. 4 mg pimozid-ot tartalmaz.

JAVASLAT: Schizophreniás betegek tartós utókezelése elsősorban kórházi elbocsátásukat követően rehabilitációjuk idején (u. n. fenntartó kezelés). Enyhe tünetekkel zajló akut schizophreniás betegek egy részében az Orap alkalmazása a kórházi felvételt elkerülhetővé teheti és önmagában is remissiót eredményezhet. Súlyosabb izgalmi állapotok és produktív tünetek fennállásakor az Orapot erősebb psychosedatív hatású nem fluorozott neuroleptikumokkal kell kombinálni.

ELLENJAVALLAT: Extrapiramidális 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. Mithogy a készítmény íztelen és szagtalan, szükség esetén a beteg ételbe keverve is beadható. Ha az Orap alkalmazását erősebb „potens” neuroleptikum adagolás után kezdjük el, akkor a szükséges adag beállítása mellett az előző gyógyszer adagját fokozatosan kell csökkenteni. Az optimális hatás elérése után az Orap adagját lassan és fokozatosan csökkentjük az egyénileg megállapítandó optimális fenntartó adagra, amely a legtöbb esetben 2–3 mg. A kúra időtartama 3–12 hónap.

KOMBINÁLT KEZELÉS: Nem fluorozott neuroleptikumokkal és szükség esetén néhány relaxációban végzett elektrosokk kezeléssel jól kombinálható.

MELLÉKHATÁS: Nagyobb adagok alkalmazásakor, különösen a kúra kezdetekor, enyhébb extrapiramidális tünetek (akathisia, tremor) 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 thymoleptikus szerekekkel és roboránsokkal jól befolyásolhatók. Előfordulhat továbbá bőrképzés, nagyon ritkán hypotensio.

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS: Csak óvatosan adható: — központi idegrendszerre ható gyógyszerekkel: barbitálokkal, ópiátokkal (hatásfokozódás).

FIGYELMEZTETÉS: E gyógyszer szedésekor fokozott elővigyázatosság szükséges. A gyógyszer bevétele után 8–10 órán belül, vagy folyamatos szedése esetén a kúra folyamán járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni és szeszes italt fogyasztani tilos.

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 rendelése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS:

50 × 1 mg tabl.
20 × 4 mg tabl.

térítési díj: 2,— Ft
térítési díj: 2,30 Ft

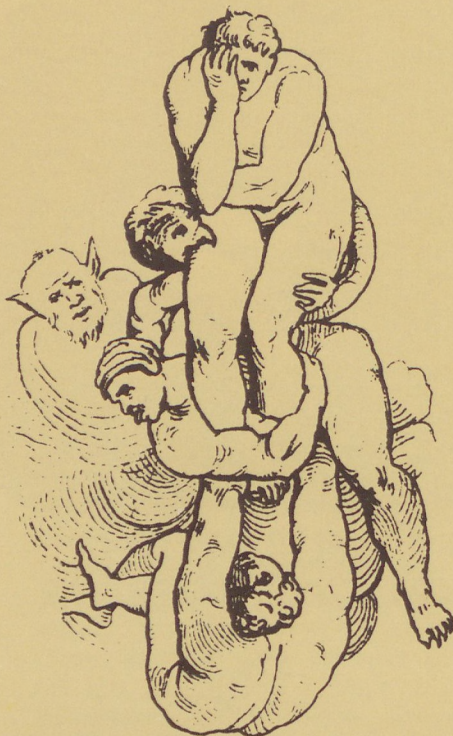


KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR



TRISEDYL

inectió, tabletták, cseppek



ÖSSZETÉTEL: 1 ampulla (1 ml) 2,5 mg trifluperidol. hydrochlor.-ot, 1 tabletták 0,5 mg trifluperidol. hydrochlor.-ot 1 üveg (10 ml) 10 mg trifluperidol. hydrochlor.-ot tartalmaz.

JAVALLAT: Motoros és pszichés nyugtalansággal járó körkék, a paranoid – hallucinatoros szindrómák különböző formái – delirium tremens – lázas, infektós és toxikus eredetű delíriumok. Más antiemetikummal nem befolyásolható hányás.

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

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

Átlagos egyszeri adagja a felnőtteknek 1/2–1 ampulla im. Ezt az adagot szükség esetén intenzív 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 túrőképeség figyelembevételével fokozatosan 1,5–2 mg-ig lehet emelni felnőttek napi adagját. Intenzív körülmények között előbbinél lényegesen magasabb adagok is adhatók.

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

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

GYÓGYSZERKÖLCSÖNHATÁS:

Csak óvatosan adható:

– központi idegrendszerre ható gyógyszerekkel: barbitálokkal, opiátokkal, benzodiazepinokkal (hatásfokozódás).

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

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

CSOMAGOLÁS:

5x1 ml amp.

50 tabl.

1 üveg (10 ml)

tértési díj: 2,10 Ft

tértési díj: 2,- Ft

tértési díj: 2,30 Ft



KŐBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR

Rückbildungsfähigkeit berücksichtigt. Man spricht von reversiblen und irreversiblen zerebralen Insulten, wobei die transitorische ischämische Attacke (TIA) ein zerebraler Ausfall ist, der sich innerhalb von 24 Stunden zurückbildet. Beim prolongierten reversiblen ischämischen neurologischen Defizit (PRIND) dauert die Rückbildung Tage bis Monate, ist aber vollständig. Beide sind weitgehend funktionelle Gefäßprozesse, haben aber oft ihre Ursache in stenosierenden oder obliterierenden Veränderungen der extrakraniellen Anteile der Hirngefäße, besonders der Karotiden. Als fortschreitenden Schlaganfall (progressive stroke) bezeichnet man die oft über einige Tage progrediente Ausbildung zerebraler Herdsymptome, die zum Tod führen können, bei Überleben aber mit einem schweren Defekt enden. Der komplette Schlaganfall (completed stroke) hat dieselben Endeffekte, entwickelt sich aber kurzfristig.

Unblutige zerebrale Insulte sind, wie schon betont, häufiger als blutige und haben nur bei schweren Verläufen, die in der Regel durch Thrombosen oder Embolien in große Gefäße Hirninfarkte ausbilden, den Tod zu Folge. Zerebrale Embolien, wenn man von den noch sehr umstrittenen Mikroembolien von Arteriosklerotikern absieht, kommen ebenso wie Durchblutungsstörungen bei entzündlichen Gefäßerkrankungen auch bei jüngeren Menschen vor. Im allgemeinen nehmen die unblutigen zerebralen Gefäßerkrankungen, die meist Ausdruck einer Arteriosklerose sind, jenseits des 50. Lebensjahres zu. Bei allen Formen kann man, falls es sich nicht um die erste Attacke an sich handelt, häufig von schon durchgemachten reversiblen Insulten in der Anamnese hören. Alle bis auf solche, die durch Embolien hervorgerufen werden, treten häufiger im Schlaf, beim oder nach dem Erwachen und seltener im Wachzustand auf. Entwickelt sich ein unblutiger Insult langsam progredient, ist seine Ursache meist in einer Thrombose zu suchen. Die Bewußtseinslage ist bei den reversiblen Formen gar nicht oder nur geringfügig, bei den irreversiblen aber doch höhergradig, selten aber so stark wie bei Blutungen verändert. Liegen Aphasien vor, wird man leicht in Hinblick auf den Bewußtheitszustand getäuscht. Plötzliche Verschlüsse großer Hirngefäße beeinträchtigen die Bewußtseinslage viel mehr, als langsam sich entwickelnde. Basilaristhrombosen führen immer zu schweren Bewußtseinsstörungen, eventuell bis zum Koma. Hirndrucksymptome, meningeale Reize und homolaterale Pupillenerweiterung sind nur bei ausgedehnten Hirninfarkten zu beobachten. Während bei Hirnblutungen die kapsulären Formen im Vordergrund stehen, ist die neurologische Symptomatik bei Durchblutungsstörungen viel bunter und abwechslungsreicher, wobei das zerebrale Herdsymptom nicht immer Ausdruck der lokalen Gefäßerkrankung, sondern auch Fernsymptom sein kann. Unblutige Insulte treten wohl häufiger bei Hypertonikern aber auch bei Hypo- und Normotonikern auf. Der Liquor cerebrospinalis zeigt bei den reversiblen Formen normale Befunde, bei großen weißen Infarkten manchmal eine Eiweißvermehrung, bei roten Infarkten zusätzlich verschieden alte Erythrozyten. Mit Hilfe nicht invasiver technischer Untersuchungsmethoden, wie etwa der Ultraschallsonographie, der Rheographie, der Ophthalmodynamographie- und -metrie, in letzter Zeit dem Echo-flow-Scanner, kann man in einem hohen Prozentsatz besonders an den großen arteriellen Hirngefäßen stenosierende und obliterierende Prozesse nachweisen oder vermuten. Statische und Serienschintigraphie geben bei größeren Hirninfarkten nach einigen Tagen Laut und gestatten auch über Verschlüsse oder Einengungen intrakranieller Gefäße Aussagen. Die Xenon-Clearance Methode gestattet die Messung der regionalen und gesamten Hirndurchblutung. Mit Hilfe der kranialen Computertomographie gelingt es frühestens nach mehreren Stunden umschriebene Zonen verminderter Dichte als Ausdruck eines Hirninfarktes nachzuweisen. Bei den reversiblen unblutigen Insulten findet man hypodense Zonen viel seltener. Erst die zerebrale Angiographie, die bei Gefäßerkrankungen immer eine Darstellung aller großen Hirngefäße, am besten selektiv von der Arteria femoralis her, erzielen soll, gestattet die nötigen exakten Aussagen über Ort, Ausdehnung und manchmal auch Art der Gefäßerkrankung.

Zusammenfassung

Die Klinik der zerebralen Mangeldurchblutung wird an Hand der Differentialdiagnose der einzelnen Formen dieses Geschehens dargestellt. Mit Hilfe klinischer Untersuchungskriterien allein gelingt die Unterscheidung zwischen blutigen und unblutigen Insulten in mehr als 90 Prozent der Fälle. Die genaue Differenzierung, besonders in Hinblick auf einzuschlagende therapeutische Maßnahmen, setzt aber den Einsatz einer Reihe nicht invasiver und invasiver diagnostischer Methoden voraus.

Literatur beim Verfasser

Anschrift des Verfassers:

Univ. Prof. Dr. H. Reisner
Vorstand der Neurologischen Universitätsklinik
A – 1090 Wien, Lazarettgasse 14.

H. Reisner: Adatok az agyi inzultusok klinikai differenciáldiagnózisához

A klinikai vizsgálati feltételekkel önmagában az esetek több mint 90%-ában sikerült a vérzéses és nem vérzéses inzultusokat elkülöníteni. A pontos elkülönítéshez, különösen a terápiás terv megszervezéséhez, nélkülözhetetlen a nem invasív és invasív módszerek alkalmazása.

X. Рейснер: Клиническая дифференциальная диагностика мозговых инсультов

Клиническими исследованиями больше чем в 90 % случаев удавалось дифференцировать геморрагические и негеморрагические инсульты. Для точного дифференцирования — особенно для установления плана лечения — необходимо применение неинвазивных и инвазивных методов.

Zur Frage des angemessenen Bezugsparadigmas für die Beurteilung der strafrechtlichen Zurechnungsfähigkeit (speziell auch bei affektiven Anomalien und Erkrankungen)*

S. HADDENBROCK

I.

Als Grundlage praktischer Gutachtertätigkeit vor Strafgerichten ist es notwendig, sich auch theoretisch mit der Methodologie zur qualitativen Erfassung und quantitativen Bemessung derjenigen spezifisch-menschlichen, d. h. geistigen „Fähigkeiten“ zu befassen, welche die Juristen meinen mit ihren normativen Selektionsbegriffen der fehlenden oder verminderten Zurechnungsfähigkeit bzw. Schuldfähigkeit.

Ein kurzer historischer Rückblick zeigt: Schon im *Altertum und Mittelalter* hatte man unreflektiert erfasst, daß die normale Strafreaktion unangemessen ist auf die Verbrechen von Kindern, Gemüts- oder Geistesgestörten und Schwachsinnigen. Man verschonte mit der poena ordinaria die *infantes, mente capti, dementes, furiosi* und *melancholici* und übte ihnen gegenüber reine *défence sociale*, – diese allerdings oft noch mit recht barbarischen Mitteln. Das Selektionskriterium war also schon in alten Zeiten eine vage, vorwissenschaftliche Vorstellung von geistiger Unreife oder Insuffizienz und von seelischer Gestörtheit. Man könnte auch sagen: ein noch recht diffuser psychischer Mangel- und Krankheitsbegriff, denn man hatte noch kein Konzept eines alle diese Zustände verbindenden psychischen „Funktionsmangels“. So war z. B. im „Sachsen-spiegel“ (1235) schlicht kodifiziert: „Über Toren und sinnlose Leute soll man nicht richten. Wenn sie aber schaden, soll es ihr Vormund entgelten“.

In der *Neuzeit* kam mit der Naturrechts- und Aufklärungsbewegung der Gedanke zum Durchbruch, daß es die menschliche Willensfreiheit sei, welche positiv die sittliche wie auch die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit begründet. Man war sehr zurückhaltend, dieses generelle anthropologische Merkmal einem Delinquenten abzusprechen. Noch vor 150 Jahren meinten einige maßgebende deutsche Psychiater, daß auch manifeste Geisteskrankheiten durch bösen Willen und frei gewählten lasterhaften Lebenswandel von den Betroffenen selbst verschuldet seien. Im 18. und 19. Jh. kam es dann zu den bekannten Auseinandersetzungen zwischen indeterministischen und deterministischen Anschauungen in der Philosophie wie auch im Strafrecht. Dementsprechen wurde von den (überwiegend) indeterministisch denkenden Strafrechtlehrern dieser Zeit die Zurechnungsfähigkeit mit Willensfreiheit identifiziert; und von den Deterministen, wie den großen Juristen Anselm von Feuerbach (1775–1833) und Franz von Liszt (1851–1919), wurde Zurechnungsfähigkeit als die normale Abschreckbarkeit vor Normverstößen, als soziale Determinierbarkeit durch Strafdrohung und Strafvollzug verstanden.

In unserem Jahrhundert, vor allem in den drei Nachkriegsjahrzehnten, herrscht – jedenfalls in meinem Lande – in der Rechtslehre wieder eine andere Strömung vor. Man ist bemüht, das Strafrecht schlicht als ein Instrument der sozialen Kontrolle zu verstehen und es für eine moderne, weltanschaulich pluralistische Rechtsgemeinschaft von philosophischen und ideologischen Prämissen möglichst frei zu machen. Das bedeutete für das Zurechnungsproblem zunächst eine Renaissance des – nun wissenschaftlich geläuterten und fundierten – *Krankheitsbegriffes* als Bezugsparadigma für die Selektion unzurechnungsfähiger und vermindert zurechnungsfähiger Täter. Zugleich wurde aber vom deutschen Nachkriegsstrafrecht (als Reaktion auf die nazistische Terrorjustiz auch gegen Unschuldige und minder Schuldige) das *Schuldprinzip* wieder sehr akzentuiert. Das nun führte zur Konzeption eines sehr weiten juristisch-pragmatischen Krankheitsbegriffes.

* Elhangzott az Igazságügyi Orvosok Társasága VI. Nagygyűlésén (1979. okt. 11–13.)

Nach Urteilen unseres höchsten Gerichts, des Bundesgerichtshofes, sind dekulpiert zu berücksichtigen alle tatbedingenden oder -mitbedingenden Störungen des Bewußtseins, der Verstandestätigkeit, des Gemüts-, Trieb- und Willenlebens; also nicht nur Psychosen, Schwachsinn und Demenz, sondern auch kriminogene rein-affektive Bewußtseinstörungen, Neurosen und Psychopathieformen, für die der Betroffene „nichts kann“. Auf dieser Linie hat unser reformiertes Strafgesetzbuch von 1975 als De- und Exkulpationsgrund zusätzlich die „schwere seelische Abarligkeit“ aufgenommen, um auch normbegrifflich den Gesamtbereich des Psychisch-Abnormen abzudecken. In ähnlichem Sinne wurde, wie ich hörte, im Jahre 1979 die Zurechnungsnorm Ihres ungarischen StGB von drei auf fünf diagnostische Begriffe erweitert, so daß jetzt auch bei Ihnen als Dekulpationsgründe in Betracht kommen: Geisteskrankheit, Schwachsinn, geistiger Abbau, Bewußtseinsstörung oder Persönlichkeitsstörung.

Diese Ausweitung des juristischen Krankheitsbegriffes bedeutet sachlogisch allerdings wieder seine forensische Abwertung, eine Schwächung seiner Selektionskraft. Seine Ausdehnung auf alles psychisch Abnorme, das man krankhaft, krankheitsartig oder krankheitswertig nennen kann, hat ihn als brauchbares Bezugsparadigma für eine rechtsgleiche und rechtssichere Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit eigentlich wieder fragwürdig gemacht.

Das Pendel schlug deshalb in der Bundesrepublik Deutschland wieder etwas zurück: nämlich zu Versuchen, einen *anthropologischen Freiheitsbegriff* als Bezugsparadigma für die Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit erneut in Kraft zu setzen. Vor allem einige forensische Psychiater und Psychologen meines Landes meinten, dem Strafrichter Gutachten mit empirisch fundierten Aussagen über die Entscheidungsfreiheit eines Täters bei der Tatbegehung anbieten zu können. Man ging auch davon aus, daß der psychologischen Frage (nach der Fähigkeit zum Handeln gemäß Unrechtseinsicht) das Primat zukommt und der spezielle psychopathologische Beeinträchtigungsgrund demgegenüber von untergeordneter Bedeutung sei (Venzlaff 1977).

Die bundesdeutsche Strafrechtswissenschaft blieb allerdings gegen Angebote von Gutachten über den Freiheitsgrad des Täters bei Tatbegehung, wie ich meine mit Recht, skeptisch. Sie neigt heute sehr dazu, die Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit positiv an der normalpsychologischen Verstehbarkeit der Tat zu orientieren, an einer Motivation des Täters durch normale Motive und dementsprechend an einer sinnverständlichen Verantwortungsfähigkeit des Angeklagten.

So hat der deutsche Strafrichter Edmund Mezger schon 1951 programmatisch „Das Verstehen als Grundlage der Zurechnung“ herausgehoben. In einer Schrift, die diesen Titel trägt, hat er u. a. den Fall eines jungen Mörders beschrieben, bei dem die Psychiater die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Schizophrenie gestellt und deshalb Unzurechnungsfähigkeit angenommen hatten. Im Ermittlungsverfahren und vor Gericht vermochte der Täter nun seine Motivation und die Entscheidungsvorgänge bis zur Tathandlung so einleuchtend normalpsychologisch verständlich zu machen, er zeigte sich so detailliert verantwortungsfäh, daß sich das Gericht über die psychiatrische Expertise hinwegsetzte und den Angeklagten voll verantwortlich verurteilte, wenn auch wegen einer Reihe von äußeren persönlichen Umständen relativ milde.

Neben diesem retrospektiv auf die Tat bezogenen Gesichtspunkt ihrer normalpsychologischen Verstehbarkeit und dementsprechender *Verantwortungsfähigkeit* des Täters wird die Schuldfähigkeit in der BRD aber auch prospektiv unter den Gesichtspunkten einer fallangemessenen Straf- oder/und Maßregelreaktion beurteilt. Man fragt auch: Ist der Täter insoweit geistig ein normaler Normenadressat, daß er durch Strafdrohung und Strafe zu rechtstreuem Verhalten motiviert werden kann.* Solche

* Ein ehemals Vorsitzender Richter unseres Bundesgerichtshofs (W. Sarstedt, 1977) schrieb z. B., daß bei Beurteilung des „Hemmungsvermögens“ eines Sexualtäters vom Richter erwogen werden müsse, ob nicht auch von ihm Selbstbeherrschung bei Strafe gefordert werden kann, d. h. ob auch bei ihm „die Angst vor Strafe als Beweggrund zum rechtstreuen Verhalten in Betracht kommt.“

„normative Ansprechbarkeit“ (Noll, 1966) bedeutet aber nicht nur, daß ein Mensch, wie auch ein Tier, vor sozial unerwünschten Verhaltensweisen durch Leidandrohung und -zufügung abschreckbar ist, sondern heißt vor allem, daß er sein Fehlverhalten geistig revidieren kann, daß er schuldfähig auch im Sinne von schuldverarbeitungsfähig ist, m. a. W. – in einem spezifisch-menschlichen Sinne – *sühnefähig* ist.

II.

Daß die, auch graduierbaren Begriffe der Verantwortungs- und Sühnefähigkeit angemesseneren Bezugsparadigmen für die Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit sind als der so weit und unscharf gewordene Krankheitsbegriff und der – wie wir schon seit Kant wissen sollten – empirisch unfaßbare Freiheitsbegriff, möchte ich nun noch kurz an den Haupttypen der auf Ihrem Kongreß speziell zur Diskussion stehenden *Affekttäter* zeigen.

In idealtypischer Vereinfachung und Reihung vom normalpsychologischen zum pathologischen „Pol“ lassen sich vier Gruppen bilden: 1. Die aus Gründen einer (chronischen oder/und aktuell exacerbieren) emotionalen Belastungssituation „persönlichkeitsfremd“ explosiv-aggressiv reagierenden Täter mit habituell unauffälliger Charakter- und Temperamentsstruktur. – 2. Die zu jähzornigen Gewalttaten habituell neigenden sog. „explosiblen Psychopathen“. – 3. Die hirnorganisch oder epileptisch im Sinne gesteigerter Reizbarkeit und Hemmungsschwäche wesensveränderten Täter. – 4. Die an einer affektiven Psychose erkrankten (reizbar-manischen oder suicidal-depressiven) Täter.

Ad 1: Bei dieser Gruppe handelt es sich um den Affekttäter *sensu strictiori*, dessen Tat – wie insbesondere W. Rasch in seiner bedeutenden Studie „Die Tötung des Intimpartners“, Stuttgart 1964, gezeigt hat – entweder als ausgelöster Durchbruch eines (infolge begreiflicher seelischer Dauerbelastung durch das Opfer) angestauten Aggressionspotentials einfühlbar und verständlich ist oder als akute Reaktion auf eine unerwartete emotionelle Aktualbelastung (z. B. beim Antreffen des geliebten Partners in einer in flagranti-Situation). Selbstbeherrschungskräfte sind entweder durch voraufgegangene langzeitige Beherrschungsleistungen schließlich aufgezehrt (sodaß an einem bestimmten biographischen Punkt schon eine geringe weitere Provokation ausreicht, um eine explosive Aggressionsentladung auszulösen) oder sie können bei unerwarteter Konfrontation mit einer starken Provokationssituation erst garnicht mobilisiert werden (sodaß der Angriff quasi-reflexartig erfolgt).

Da es sich um in der Bandbreite normaler Charakter- und Temperamentsvarianten liegende Persönlichkeiten handelt, haben wir ein schicksalhaftes Geschehen vor uns, das normalpsychologisch verstehbar zu einem normalen Extremaffekt mit adäquater aggressiver Entladung führte. Die damit verbundene Bewußtseineinengung auf den Reizkomplex und hierdurch – „blind vor Wut“ – eines rück- und vorsichtsloses Ausblendung der sozialen Normorientierung ist keine Bewußtseins „störung“, nichts Pathologisches, sondern kennzeichnet den normalen Hochaffekt.

Da eine solche Tatkonstellation überhaupt nichts Pathologisches ist und ein solcher Täter in foro uneingeschränkt fähig ist, seine Tat zu ver-antworten, zu motivieren und soweit er schuldig zu sprechen ist, auch zu sühnen, kann seine Zurechnungsfähigkeit auch nicht als vermindert oder aufgehoben angesehen werden. Die – berechnete – strafrechtliche Privilegierung des „reinen“ Affekttäters ist m. E. außerhalb der Zurechnungsbestimmung *normativ* zu begründen, wie es z. B. das reformierte österreichische StGB in § 34, Ab. 8 vorsieht „wenn der Täter . . . sich in einer allgemein begreiflichen heftigen Gemütsbewegung zur Tat hat hinreißen lassen“ oder der § 14 des StGB der DDR, wenn „das Verschulden des Täters infolge unverschuldeten Affekts oder anderer außergewöhnlicher objektiver und subjektiver Umstände, die seine Entscheidungsfähigkeit beeinflußt haben, nur gering (ist)“. Es ist unbefriedigend, wenn solche Täter (wie im Strafrecht der BRD und m. W. auch im ungarischen Strafrecht) erst mittels Annahme

einer Bewußtseins „störung“ gleichsam pathologisiert werden müssen, um sie angemessen milder bestrafen zu können.

Ad 2: Vom – oft einschlägig wegen Beleidigung und Körperverletzung vorbestraften – zu Jähzornstaten neigenden explosiblen Psychopathen, der schon bei relativ geringfügigen Anlässen unangemessen gewalttätig reagiert, wird das Strafrecht grundsätzlich verlangen müssen, daß er sich seiner fatalen Veranlagung bewußt ist und provozierenden Situationen möglichst aus dem Weg geht, spätestens dann, wenn er eine aggressive Erregung in sich aufsteigen fühlt. Ist seine Abartigkeit so schwer (oder, wie nicht selten, mit Schwachsinn verbunden), daß er zu einer solchen „vernünftigen“ Selbststeuerung nicht fähig ist, auch nicht nach empfindlichen Vorstrafen, muß hier wohl schon eine „Persönlichkeitsstörung“ (im StGB der BRD „schwere seelische Abartigkeit“) angenommen werden. Eine solche hat „Krankheitswert“ dann, wenn der Proband selbst rat- und hilflos ist im Umgang mit seiner aggressiven Veranlagung und deshalb auch vermindert verantwortungsfähig, falls er sein Fehlverhalten vor Gericht motivieren soll. Da ihm auch eine geistige Schuldverarbeitung mit resozialisierender Effizienz nicht ohne weiteres gelingt, er also auch vermindert sühnefähig ist, wäre in solchen Fällen die Annahme verminderter Zurechnungsfähigkeit geboten; mit der Konsequenz, daß neben der Strafe dem Probanden besondere sozialtherapeutische Hilfen geboten werden, damit es ihm hierdurch vielleicht doch noch gelingt, einen deliktfreien Umgang mit seiner konstitutionellen Beherrschungsschwäche zu lernen.

Ad 3: Mit der Gruppe der hirnorganisch oder epileptisch wesensveränderten Affekttäter betreten wir den Bereich eindeutig krankhafter Zustände der Geistestätigkeit oder des geistigen Abbaus. Die soziale Verantwortungsfähigkeit, die Motivierungsfähigkeit ihrer Delinquenz im richterlichen Dialog ist bei ihnen kaum noch gegeben, weil die Probanden zumeist auch keine selbstkritische geistige Distanz zu ihrer aggressiven Delinquenz einnehmen können. Da ihre Bestrafung kaum zu einem sozialen Lerneffekt, zu einer spezialpräventiv wirksamen Schuldverarbeitung führen würde, müssen sie als im oben dargestellten Sinne auch weitgehend sühneunfähig angesehen werden. Die Anordnung ärztlich geführter Sicherungs- und (evtl. medikamentöser, gegebenenfalls auch hirnchirurgischer) Behandlungsmaßnahmen ist hier die angemessene Reaktion.

Ad 4: Delinquentes Handeln im Rahmen von affektiven Psychosen begegnet uns gelegentlich bei reizbaren Manien und häufig bei endogenen Depressionen als (vom Patienten überlebter) erweiterter Suicid. Da es im Zustand der Psychose ein normorientiertes reflektierendes „Ich“ (sozusagen oberhalb des psychotischen Affektes) nicht mehr gibt, dieses vielmehr als selbst „eingetaucht“ in die tief depressive Welt- und Lebensanschauung zu denken ist, vermögen solche Täter ihr psychotisch gelenktes Handeln vor Gericht auch nicht in übersubjektiven Sinnkategorien objektiv verständlich zu ver-antworten, sondern lediglich aus ihrem melancholischen Erleben heraus zu begründen (z. B. die Kindestötung als eine Wohltat an dem geliebten Kind, um ihm ein wahnhaft vorausgesehenes grausames Lebensschicksal zu ersparen). Ihre völlige Verantwortungsunfähigkeit und ihre soziale Sühneunfähigkeit (schon mangels subjektiven Schuldbewußtsein) sind so evident, daß die Zuerkennung voller Zurechnungsunfähigkeit hier allein angemessen ist und die Zuführung in eine stationäre psychiatrische Behandlung.

* * *

Zum Schluß möchte ich Ihnen und der Ungarischen Gesellschaft für Gerichtsmedizin sehr dafür danken, daß Sie mir Gelegenheit gaben, auf Ihrem VI. Kongreß 1979 in Budapest etwas von meinem Versuch vorzutragen, die schwierige Beurteilung der strafrechtlichen Zurechnungsfähigkeit (vor allem in Grenzfällen des Krankheitsbegriffes) in erster Linie an den spezifisch-menschlichen und m. E. strafrechtlich vor allem

relevanten Funktionen der Verantwortungs- und Sühnefähigkeit eines Probanden zu orientieren.

S. Haddenbrock: A büntetőjogi beszámíthatóság megítélésének kérdéséhez (különös tekintettel az affektív anomáliákra és megbetegedésekre)

Összefoglalás

I. A szerző a hiányzó vagy korlátozott beszámítási képesség metodológiai kérdéseivel foglalkozik. Rövid történeti áttekintést ad. Foglalkozik a jogi-pragmatikus betegség-fogalommal, melyet – véleménye szerint – az NSZK-ban, hazánkban is túlságosan tágan fogalmaztak meg (minden pszichésen abnormisra vonatkozik, mely beteges, betegszerű, betegségértékű). Kritikusan tesz említést a felújított antropológiai „szabadság” fogalomról. – A cselekmény normál-pszichológiai megérthetőségét, a cselekmény normál motivációját fontos tényezőnek tartja a beszámíthatóság szempontjából, de azt is, hogy a bűnelkövető a bűncselekményét fel tudja-e dolgozni, képes-e „bűnhődni”, „vezekelni”.

II. Az affekt-cselekmények négy fő típusát különíti el a „normál-pszichológiai”-tól a „patológiás pólus” felé haladva:

1. Krónikus vagy aktuálisan exacerbált, emocionálisan megterhelő szituáció következtében explozív-agresszíven kirobbanó, személyiség-idegen cselekmény, – kóros személyiség struktúra nélkül.

2. Az erőszakos cselekményekre hajló explozív pszichopáták affekt-reakciója.

3. Agyi károsodás vagy epilepszia következtében létrejött személyiség zavarban szenvedők ingerlékenysége és gátlásgyengesége.

4. Affektív pszichózisban (ingerlékeny mániás vagy szuicid-depresszív) fellépő affekt-reakció.

A felsorolt típusokkal kapcsolatban az alábbi megállapításokat teszi:

1. Sorsszerű történés, mely normál-pszichológiailag érthető, – extrém fokú, de normál affektushoz vezet, adekvát agresszív kisüléssel. A vele járó tudatbeszűkülés nem tudat „zavar”, nem patológiás, hanem az intenzív affektust jellemzi. Ezért helyesebbnek tartja a beszámíthatóság fogalmán kívüli normatív meghatározást (ilyen megoldást alkalmaz az osztrák BTK 34 §-a, ill. az NDK büntető törvénykönyvének 14. §-a).

2. Indulatos pszichopátáktól a büntetőjog megköveteli, hogy a provokáló szituációkat kerülje. Ha erre a sorozatos büntetéseket követően sem képes, „betegség értékkel” bíró személyiségzavart kell feltételezni. Ennek kritériumait is meghatározza, melyek bizonyítása korlátozott beszámíthatóság felvételét vonja maga után, a büntetés mellett szocio-terápiás gyógykezelés szükségességével.

3. Egyértelműen kóros állapot; a szociális felelősség, a motivációs készség alig található meg.

4. Ritkán fordul elő mániáknál, gyakran endogén depresszióknál (kiterjesztett öngyilkosság formájában). A cselekmény indoklása is az utóbbi esetben a melankóliás élményből fakad.

С. Хадденброкк: К вопросу оценки уголовной вменяемости с особым учетом аффективных аномалий и заболеваний

I. Автор рассматривает методологические вопросы отсутствия или ограничения вменяемости. Он дает краткий исторический обзор этого вопроса. Автор занимается вопросом юридически-прагматического понятия болезни, которое — по его мнению — в ФРГ, также как и в Венгрии — сформулирован слишком широко (оно относится ко всем психическим отклонениям от нормы, которые являются патологическими, подобными и равноценными болезнями). Он критически упоминает об обновленном понятии антропологической „свободы“. Нормально-психологическую понятливость поступка, нормальную мотивацию поступка он считает важным фактором с точки зрения вменяемости, но также и то, сможет ли лицо, совершившее преступление,

переработать в себе поступок, в состоянии ли оно к „искуплению вины“, к „покаянию“.

II. Автор различает четыре главных типа аффективных поступков, идя от „нормально-психологического“ к „патологическому полюсу“.

1. В результате хронической или острой, эмоционально обременяющей ситуации взрывоподобно-агрессивно совершенный, чуждый личности поступок — без патологической структуры личности.

2. Аффективная реакция склонных к насильственным поступкам эксплозивных психопатов.

3. Раздражимость и слабость торможения у лиц, страдающих нарушением личности в результате мозгового поражения или эпилепсии.

4. Наступающая при аффективном психозе (раздражительно маниально и суицидно-депрессивно) реакция аффекта.

В отношении перечисленных типов автор делает следующие установления:

1. Фатальный поступок, который нормально-психологически понятный с адекватным агрессивным разряжением. Сопряженное этим сужение сознания не является „нарушением“ сознания, оно не является патологическим, а характерным для интенсивного аффекта. Поэтому автор считает правильным нормативное определение вне понятия вменяемости (такое решение применяется в ст. 34 австрийского УК и в ст. 14 УК ГДР).

2. Уголовное право требует от аффективных психопатов, чтобы они избегали провоцирующих ситуации. Если данное лицо, несмотря на многочисленные наказания, неспособно на это, то нужно предполагать нарушение личности, обладающее „значением болезни“. Автор определяет и критерии, доказательство которых влечет за собой установление ограниченной вменяемости с необходимостью — наряду с наказанием — социально-терапевтического лечения.

3. Явно патологическое состояние; социальная ответственность, мотивационная готовность почти не обнаруживаются.

4. При маниях встречается редко, при эндогенных депрессиях часто (в форме распространенного самоубийства). Мотивировка поступка в последнем случае вытекает из меланхолического переживания.

Forensisch-psychiatrische und -psychologische Ergebnisse bei der Erforschung der Ursachen und Mitbedingungen der Jugendkriminalität in der DDR

HANS SZEWCZYK, Berlin – DDR

Im Vordergrund der Kriminalität in der DDR stehen die Altersgruppen von 16–18 mit einem Kriminalitätskoeffizienten von 19, 18–21 Jahren mit 18, 21–23 Jahren mit 15, 25–35 Jahren mit 10, 14–16 Jahren mit einem Koeffizienten von 8 (Harrland 1970). Dementsprechend haben wir unsere Aufmerksamkeit vorwiegend den 14–25jährigenDI zugewendet. Wir bearbeiten natürlich nicht alle Straftatengruppen, sondern nur diejenigen, bei denen mit unseren Methoden besondere Ergebnisse zu erwarten sind. Hierüber sollen einige Beispiele gegeben werden:

Ähnlich wie Minkowski (1970) stehen auch wir auf dem Standpunkt, daß ein Teil der jugendlichen und heranwachsenden Täter eine völlig normale Entwicklung genommen hatten. Sie kamen durch den Einfluß situativer Bedingungen oder die Wirkungsfaktoren von Gruppengleichaltrigen zur Begehung von Straftaten. Andere Jugendliche und Heranwachsende – und zwar die Mehrzahl – zeigen deutliche Merkmale einer sozialen Fehlentwicklung, Erziehungsschwierigkeiten oder Verhaltensstörungen einer entsprechenden Fehlhaltung.

Wir verstehen unter *Fehlentwicklungen* dauerhafte, schwerwiegende, schwer korrigierbare Störungen im Verhalten und Erleben, die zu mehr oder weniger umfassenden Veränderungen der Persönlichkeit, besonders zu Beeinträchtigungen im emotionalen, sozialen und Leistungsbereich führen. Auf dieser Grundlage kommt es zu Konflikten und damit auch zu Kollisionen mit sozialen Normen und Erwartungen. Fehlentwicklungen im Jugendalter zeigen fast stets Erscheinungsformen mit qualitativen, zum kleinen Teil auch quantitativen Abweichungen vom normgerechten Entwicklungsverlauf (Dettenborn, Fröhlich, Szweczyk, 1971). Wir sprechen in dieser Arbeit von Fehlentwicklungen stets unter forensischem Aspekt.

Unter einem *Dissozialen* verstehen wir eine partiell oder insgesamt fehlentwickelte, emotional auffällige, sich sozial fehlerhaft verhaltende Persönlichkeit mit mangelnder oder fehlerhafter Aneignung sozialer Normen und entsprechenden Abweichungen in Wertorientierungen, Einstellungen und Handlungsmotiven. Der Begriff der Dissozialität abstrahiert hier von das vor allem im sozialen Bereich auffällige, zu bestimmten gesellschaftlichen Normen und Erwartungen im Widerspruch stehende Verhalten auf der Grundlage labiler oder sozial negativer Wertorientierungen, Einstellungen und Motive (Dettenborn, Fröhlich, Szweczyk, 1971).

Erste Ergebnisse, die wir bereits vor Jahren aus unseren Untersuchungen zogen, bestätigten die Ausgangshypothesen:

Es besteht keine direkte Beziehung zwischen der Fehlentwicklung und einer bestimmten Deliktform, sondern die Voraussetzungen sind im Prinzip unspezifisch und zwar gibt es für einzelne Gruppen von Dissozialität regelhafte Bedingungen des Zeitpunktes der Entstehung und des Zueinanders bestimmter Entstehungsbedingungen, aber kein Zueinander einer konkreten Bedingung zu einer konkreten Symptomgestaltung. Es ergab sich dagegen ein Zueinander schwerpunktmäßiger Form einer Gruppe von Ursachen und Mitbedingungen zu einer jeweiligen Fehlentwicklung. Daraus zeigte sich, daß derartige Untersuchungen nur mit multivariaten Verfahren, vor allem mit Faktorenanalysen durchgeführt werden können. Hierzu bedarf es der elektronischen Datenver-

* Elhangzott az Igazságügyi Orvosok Társasága VI. Nagygyűlésén (1979. okt. 11–13.)

arbeitung und eines entsprechend gründlich untersuchten umfangreichen Materials (Seidel/Szewczyk, 1978, Szewczyk, 1979, Szewczyk 1980).

Hiermit steht im Zusammenhang, daß die entsprechenden Bedingungen nicht in jedem Entwicklungsalter und auf jede Persönlichkeit gleich irken. Die gleiche psycho-traumatische Atmosphäre im Elternhaus kann ein Kind in erheblicher Weise beeinflussen, während der Jugendliche hiervon weitgehend unberührt bleibt. Das gilt nicht nur für Straftäter, sondern auch für Opfer. Ein sexuelles Geschehnis ohne Gewaltanwendung wird von einem Kleinkind nicht verstanden, von einer 8jährigen ohne Schaden verarbeitet, aber von einem sensibilisierten Mädchen am Beginn der Pubertät, das bisher keine sexuellen Erfahrungen hatte, in schwerer Form durchlebt.

Hieraus zeigt sich, daß wir uns immer kritisch fragen müssen,

- wie weit die Entwicklungsvoraussetzungen der Persönlichkeit sich prägend, fixierend oder nur norm- bzw. gewohnheitsbildend auswirken;
- in welchen Entwicklungsstadien, Schwellensituationen usw. die einzelnen, eventuell frustrierenden Bedingungen auf den Menschen einwirken, wie weit also das Zueinander der einzelnen Bedingungen im Bedingungsgefüge anzusehen ist;
- wie weit die soziale und natürliche Umwelt, die die Persönlichkeit sich selbst aussucht, wieder mitgestaltend das Verhalten formt;
- und wie weit die fehlentwickelte Persönlichkeit wegen des Lustgewinns oder einer anderen Form der Befriedigung in ihrer Einstellung verblieb, ohne den Versuch der Selbstbeeinflussung oder Selbsterziehung bzw. der Mithilfe bei einer Resozialisierung durch andere zu machen.

Untersuchungen von dissozialen Straftätern von 14 bis 25 Jahren

Eine größere Anzahl von Mitarbeitern unserer Abteilung untersuchten insgesamt

- 1700 dissoziale Straftäter von 14 bis 25 Jahren. Sie werteten die Ergebnisse aus so wie oben beschrieben;
- Als Kontrollmaterial wurden insgesamt 1752 erwachsene Täter, die der Asozialität beschuldigt wurden, nicht begutachtete Täter aus Berlin und einem anderen Territorium, begutachtete und nicht begutachtete Alkoholtäter sowie Jugendliche, die nicht straffällig wurden, genommen. Ein weiteres Kontrollmaterial bestand in
- 100 dissozialen Familien mit 640 geborenen Kindern eines Territoriums der DDR (siehe zusammenfassend Szewczyk 1977, 1979 und 1980).

Bei den 1700 dissozialen Straftätern wurde zuerst eine Dimensions- und anschließend eine Typenanalyse der Erstuntersuchung durchgeführt. Beide Ergebnisse – die einmal Merkmale, das zweite Mal Personen feststellten – waren so gut vergleichbar, daß nur die Typenanalyse erwähnt werden soll, zumal ihre Ergebnisse mit denen der Typenanalyse der Nachuntersuchung einfacher zu vergleichen ist (zusammenfassend in Szewczyk 1980).

Wir fanden bei der Erstuntersuchung 4 Typen:

1. Dissozialität bei Zustand nach frühkindlichem Hirnschaden und Alkoholabusus;
2. Milieugeschädigte Entwicklung;
3. Sexuelle Verwahrlosung in Alkoholikerfamilien;
4. Dissozialität Schwachsinniger.

Nach einem Durchschnitt von 5,3 Jahren fand die Nachuntersuchung statt (Streuung $s = 3,2$). Eine Typenanalyse dieser Nachuntersuchung ergab 6 Typen:

1. Einzeltäter und abnorme Persönlichkeiten;
2. Dissozialität Schwachsinniger;
3. Täter, bei denen im Vordergrund der Alkoholmißbrauch steht;
4. Dissozialität im Arbeitsbereich;
5. Eine Typengruppe ohne typenspezifische Merkmale und
6. Schwachsinnige mit Aufenthalt in einem psychiatrischen Krankenhaus.

Beim Typ 1 der Erstuntersuchung (Dissozialität bei Zustand nach frühkindlichem Hirnschaden und Alkoholabusus) bestand eine verlangsamte frühkindliche und kindliche Entwicklung. Diese Probanden zeigten als Kinder die typischen Zeichen eines frühkindlichen Hirnschadens mit Sitzenbleiben, vor allem in der 1. Klasse, und einer entsprechenden sekundären Fehlentwicklung. Hier fand sich fernerhin ein vorzeitiger Abbruch der Lehre und eine Fehlerziehung im Sinne des „erzieherischen Hohlraums“. Die hierzu Gehörenden wurden bereits in der Jugend mehrmals straffällig. Sie waren sehr häufig Mitläufer, d. h. keine Führenden bei strafbaren Handlungen in der Gruppe. Bei der Nachuntersuchung fanden sich 2/3 im Typ 3, bei dem sich die Probanden durch Alkoholgenuß vor und während der Arbeitszeit auszeichneten. Auch die Arbeitsbummelei hatte ihre Ursachen im Alkoholmißbrauch. Hierzu kamen der Arbeitsplatzwechsel. Die Mehrzahl in dieser Gruppe wurde aber nicht erneut straffällig, verhielt sich jedoch wie geschildert in intensiver Form dissozial. Sie waren in der Mehrzahl ledig, kinderlos, trieben sich umher und waren deshalb im Wohngebiet nur zum Teil als Trinker bekannt. Die Delikte sind vorwiegend Diebstahl, aber auch Sexualdelikte, Körperverletzungen und unbefugte Kfz-Benutzung. Obwohl die Rückfälligkeit nur 30% betragen hatte, wurde die soziale Prognose zu 80% als sehr negativ gestellt, vorwiegend wegen des lange dauernden Alkoholmißbrauches und der hierdurch eingetretenen Persönlichkeitsveränderungen.

Beim Typ 2 der milieugeschädigten Entwicklung handelte es sich im wesentlichen nicht um unvollständige, sondern um zerrüttete Familienverhältnisse. Folge waren die erhebliche Fehlerziehung, Verhaltensstörungen bereits des Kindes, das in der Mehrzahl zum Aufenthalt in einem oder mehreren Heimen oder Jugendwerkhöfen führte, so daß die Länge des Heimaufenthaltes 1 Jahr bis 2/3 des gesamten Lebens betrug. Aus diesem Typ entwickelte sich besonders das in typischer Form, was wir oben als die Persönlichkeit des Dissozialen geschildert haben, vor allem die Veränderung im emotionalen Bereich und die Isolierung von der Gesellschaft. Diese Täter blieben zu 86% sitzen, die Elternfamilien waren häufig dissozial, aber nur wenig straffällig.

Bei der Nachuntersuchung finden wir sie vor allem im Typ 1 der Einzeltäter und im Typ 4 der „Dissozialität vorwiegend im Arbeitsbereich“ (Beide zusammen 4/5 des Materials). Ein nicht kleiner Teil entwickelte sich relativ günstig. So wurden die Einzeltäter nur noch zu 20% rückfällig. Auch auf Grund der Verhaltensweisen im Wohngebiet und im Arbeitskollektiv wurde lediglich bei 15% eine negative soziale Prognose gestellt. Sie blieben im wesentlichen ledig und zeigten nur dann dissoziale Verhaltensweisen, wenn das Arbeitsmilieu dazu führte.

Die zweite Gruppe vom Typ 2, die dann im Typ 4 der Nachuntersuchung auftrat, „Dissozialität vorwiegend im Arbeitsbereich“, zeigt eine bedeutend ungünstigere Prognose, sie waren zu 65% wieder rückfällig geworden und bekamen zu 70% eine sehr schlechte soziale Prognose.

Bei dem Typ 3 der sexuellen Verwahrlosung in Alkoholikerfamilien fand man ähnliche Voraussetzungen wie in der Gruppe 2. Zu über 80% fand sich eine erhebliche Fehlerziehung und auch sonst ein zerstrittenes elterliches Milieu. In der elterlichen Familie waren typenspezifisch 1 oder 2 Erzieherpersonen Alkoholiker. Der erste Geschlechtsverkehr fand in der Regel bereits vor dem 13. Lebensjahr statt.

Bei der Nachuntersuchung war die Hälfte in den Typ 3 gewandert, bei dem der Alkohol im Vordergrund steht, so wie es auch bei der Mehrzahl des Types 1 war. Hier setzte sich der Alkoholmißbrauch der Elternfamilie beim jetzigen Täter fort. Die andere Hälfte wurde in einem Typ ohne typenspezifische Merkmale gefunden. Auch hier fällt auf, daß die Zahl der Rückfälle im strafrechtlichen Sinn nur 30% betrug, die soziale Prognose aber in 80% als negativ gestellt wurde.

Beim Typ 4 der Erstuntersuchung, der Dissozialität Schwachsinniger, jedoch ohne nachgewiesenen frühkindlichen Hirnschaden, fanden wir Kontaktarmut, antisoziale

Einstellung, Fehlerziehung bereits in der Jugend, fernerhin die fehlende Einstellung zur Gesellschaft, teilweise auch einen beginnenden Alkoholmißbrauch in der Familie.

Die Nachuntersuchung zeigte leider, daß die gute Betreuung, wie sie bei Schwachsinnigen in der DDR bis zum 14. bzw. 16. Lebensjahr durchgeführt wird, dann nicht mehr stattfand und der Mangel an entsprechender Betreuung sich gerade hier auswirkt. Die Delikte häuften sich nach der Zahl, der Schweregrad nahm zu. Es kam zu sehr häufigem Arbeitsplatzwechsel, zu Arbeitsbummelei und zu häufiger Beteiligung an Gruppendelikten, wobei der Täter eine Mitläuferposition einnahm. Die Mehrzahl war im Wohngebiet bekannt wegen Rowdytum und Randalierereien. Auch die Beurteilungen durch Haftanstalten und durch Arbeitskollektive waren negativ. Die Probanden wechselten den Arbeitsplatz mehrmals im Jahr oder arbeiteten überhaupt nicht. Der Alkoholmißbrauch verblieb. Die Delikte waren hauptsächlich außer asozialem Verhalten der Diebstahl. Ein Fünftel dieser Personen waren zu einer bestimmten Zeit in psychiatrischen Kliniken.

Eine erhebliche Veränderung des dissozialen Verhaltens konnte in den psychiatrischen Kliniken naturgemäß nicht erreicht werden. Es ist darum nur verständlich, wenn diese dissozialen Schwachsinnigen der Voruntersuchung später ausnahmslos in den Typen 2 „Schwachsinn“ bzw. 6 „Schwachsinn mit Aufenthalt in einer psychiatrischen Klinik“ wiedergefunden wurden. Die Rückfallhäufigkeit war 55% bzw. 50% und die eingeschätzte soziale Prognose war mit 66% bzw. 86% sehr negativ.

Im zweiten Gang der Untersuchung haben wir die einzelnen gefundenen Bedingungen daraufhin untersucht, wie weit sie statistisch gesichert miteinander korrelieren. Die einzelnen Merkmale konnten statistisch zumindest auf dem 5%-Niveau, in der Mehrzahl auf dem 1%-Niveau gesichert werden.

Diese Arbeiten ergaben nicht nur die Möglichkeit, den bisher relativ heterogenen Begriff der „Dissozialität“ bzw. „Asozialität“ nach Erscheinungsbild, aber auch nach ätiopathogenetischen Gesichtspunkten aufzugliedern, so wie das z. B. auch bei der Aufgliederung der Schizophrenie geschieht, sondern es besteht dadurch die Möglichkeit, jeden Faktor speziell rehabilitativ anzugehen.

Untersuchungen und Nachuntersuchungen von 14–25jährigen Alkoholtätern sowie Vergleich zu Dissozialen

In einem anderen Schwerpunkt bearbeitete unsere Forschungsgruppe Fragen, die mit der Alkoholkriminalität zusammenhängen. Ca. 30% aller Straftaten werden in der DDR unter dem Einfluß von Alkohol durchgeführt. Darüber hinaus gibt es eine Reihe von Straftaten aktuell nicht unter Alkohol stehender Täter, die als Beschaffungskriminalität angesehen werden müssen.

Diese Arbeiten wurden vorwiegend von Jähnig (1977, 1979) und Szewczyk (1979) veröffentlicht. Wir können darauf lediglich zusammenfassend eingehen:

1. Trinker, dissozial und kriminell gewordene Jugendliche haben ähnliche soziale Ursachen und Mitbedingungen ihrer Entwicklung. Jede dieser drei Erscheinungsformen zeigt jedoch Vergesellschaftungen unterschiedlicher Art und Voraussetzungen, die zu jeweils unterschiedlichen Phänomenologien führen. Als Ergebnis der Einzelheiten der Untersuchungen, die wir hier nicht darlegen können, ist die Hypothese erlaubt, daß Alkoholismus, Dissozialität und Kriminalität als Erscheinungsweisen gleicher oder ähnlicher Gruppierungen von fehlerhaften Entwicklungsvoraussetzungen gelten dürfen. Je intensiver – statistisch gesehen – die Voraussetzungen wirken, umso intensiver ist die Normabweichung der Persönlichkeitsentwicklung.
2. Die Trinker bis zum 25. Lebensjahr unterscheiden sich wesentlich in ihren sozialen Ursachen und Mitbedingungen von denen, die sich erst im Erwachsenenalter zum Trinker entwickeln. Bei diesen Jugendlichen bestehen die in 1. genannten Korre-

lationen der einzelnen Bedingungen des Elternhauses und des engeren sozialen Umfeldes wesentlich als Folge der Lebensgewohnheiten und des Mikromilieus, also solcher Faktoren, die vorwiegend von den Eltern auf die Kinder übertragen werden. Die Familien sind vorwiegend Außenseiter in vielfacher Form, deren Abstand von der Mehrzahl der sozial Integrierten, sich schnell gesellschaftlich Weiterentwickelnden sehr erheblich ist.

3. Es gibt bei jugendlichen und heranwachsenden Trinkern unterschiedliche Trinkergruppen, die wir faktorenanalytisch voneinander trennen konnten. *Jähnig* (1979) fand hierbei folgende Gruppen:

– der Typ der Gelegenheitstrinker, der sich gegenüber den anderen Gruppen vor allem durch „positive“ und „angepaßte“ Merkmale der Entwicklungsdispositionen der Persönlichkeit und des Verhaltens abgrenzt;

– der erste Trinkertyp, der jugendliche Trinker im Alter von 14 bis 17 Jahren mit einer erheblich dissozialen Fehlentwicklung seit der Kindheit erfaßt und der besonders ungünstige Entwicklungsbedingungen mit einem frühkindlichen Hirnschaden und einer intellektuellen Minderbegabung koppelt;

– ein Teil der Täter des zweiten Trinkertyps, der 18–25-Jährige erfaßt, könnte hypothetisch als Intensivierung der Entwicklungslinie der vorherigen Gruppe in Richtung der Dissozialität angesehen werden. Er unterliegt ähnlichen Entwicklungsbedingungen in der Kindheit wie der vorherige Typ mit besonderer Akzentuierung durch einen deutlichen „erzieherischen Hohlraum“ und eine durch Schwererziehbarkeit notwendig gewordene Heimerziehung. Es fehlen allerdings Dispositionen in Form eines frühkindlichen Hirnschadens und eines Schwachsinn;

– die dritte Trinkergruppe grenzt sich von den anderen durch psychopathologische Besonderheiten ab, ohne ein grob auffälliges Milieu des Elternhauses;

– dem letzten Trinkertyp ordnen sich 21– bis 25-jährige weibliche, vorwiegend mit Eigentumsdelikten angefallene vorbestrafte Täterinnen zu. Es ist dies die einzige Gruppe, in der trotz kontinuierlichen Alkoholmißbrauchs die zur Verhandlung führende Straftat ohne alkoholische Beeinflussung durchgeführt wurde.

Wir kamen zum Ergebnis, daß auf jede dieser Typen unterschiedlich rehabilitativ eingegangen werden kann, und zwar abhängig von den besonderen, sich als entscheidend herauskristallisierenden Bedingungen.

4. Die weitere Entwicklung bis zu den von unserer Arbeitsgruppe durchgeführten Nachuntersuchungen steht in Korrelation zu solchen sozialen Bedingungen, unter denen der Trinker objektiv stand, die er sich aber andererseits wiederum – und zwar vorwiegend – subjektiv aussuchte. Solche negativen Bedingungen zu einer weiteren sozialen Fehlentwicklung waren:

– ein aktives Aufsuchen sozial-negativer Bedingungen;

– der Schwachsinn, der stärker als der frühkindliche Hirnschaden prognostisch ungünstig wirkt;

– die Tatsache einer fehlenden Qualifizierung im Beruf;

– die Tätigkeit in Betrieben mit Konzentration von Vorbestraften bzw. in alkoholgefährdeten Betrieben;

– die Tatsache des Alleinlebens, d. h. das Fehlen einer sozialen Bezugsperson. Dies kann darin bestehen, daß der Proband Einzelgänger ist, nur Kumpelkontakte hat oder nur Beziehungen zu einer Bezugsperson bestehen, die selbst nicht sozial integriert ist;

– der vorwiegende Gefährdungszeitraum liegt bis drei Jahre nach der Tat.

Es zeigt sich aber auch, daß ein Alkoholmißbrauch mit einer entsprechenden Straftat eventuell nur ein Durchgangsstadium einer labilen Persönlichkeitsentwicklung des

- Jugendlichen in Form einer sogenannten Situationskriminalität sein kann, ohne daß eine weitgehende erhebliche Fehlentwicklung folgt.
5. Aus unseren Arbeiten folgt, daß Prophylaxe und Therapie sowohl die Lebenslaufanalyse als vor allem die Einbettung in die jeweiligen faktorenanalytisch gewonnenen Typen beinhalten müssen.
 6. Wieweit hereditär, konstitutionsbiologische, physiologische oder in der Droge Alkohol liegende Faktoren für die Tatsache des Alkoholmißbrauchs oder der Alkoholsucht zusätzlich bestimmend sind, aus pharmakospezifischen Gründen also ein entsprechender Mensch das erste Glas Bier bereits anders trinkt als der Durchschnittliche, er also von dieser Seite her zum künftigen Alkoholmißbrauch determiniert ist, kann mit unseren Untersuchungen weder bestätigt noch verneint werden.

LITERATURVERZEICHNIS: *Buchholz, E., Hartmann, R. und Lekschas, J.*: Sozialistische Kriminologie, Versuch einer theoretischen Grundlegung. Berlin, Staatsverlag 1966. – *Dettenborn, H., Fröhlich, H. H., Szewczyk, H.*: Lehrbuch der forensischen Psychologie. Verlag der Wissenschaften, Berlin, 1971. – *Gorshenewa/Minkowski*: Der Kampf gegen die Jugendkriminalität in den Großstädten. Moskau 1975 (russisch). – *Harrland, H.*: Die Kriminalität der DDR im Jahre 1969. Neue Justiz 1970, 412. – *Jähnig, H.-U.*: Die Entwicklung jugendlicher Alkoholiker. In: Szewczyk (Hg.): Kriminalität und Persönlichkeit, 3. Aufl. Fischer, Jena, 1977. – *Jähnig, H.-U.*: Verlaufsuntersuchungen von jugendlichen und heranwachsenden Alkoholstraftätern. In: Szewczyk: Der Alkoholiker – Alkoholmißbrauch und Alkohol kriminalität, Fischer, Jena, 1979. – *Minkowski*: Die Besonderheiten der Klassifizierung jugendlicher Straftäter. In: Fragen der Untersuchung und Verhütung von Rechtsverletzungen Jugendlicher. Moskau 1970 (russisch). – *Seidel, K. und Szewczyk, H.*: Psychopathologie. Verlag der Wissenschaften, Berlin 1978. – *Szewczyk, H.*: Untersuchungen zur kriminellen Entwicklung Jugendlicher. In: Szewczyk (Hg.): Kriminalität und Persönlichkeit, 3. Aufl. Fischer, Jena 1977. – *Szewczyk, H.*: Der Alkoholiker – Alkoholmißbrauch und Alkohol kriminalität. Fischer, Jena 1979. – *Szewczyk, H.*: (Hg.) Der fehlentwickelte Jugendliche und seine Kriminalität. Fischer, Jena 1980.

Hansz Szewczyk: Az NDK-beli fiatalok bűnözés okainak és feltételeinek kutatásában elért forensikus pszichiátriai és pszichológiai eredmények. Berlin, DDR.

A szerző abból a mások által is megerősített megfigyelésükből indul ki, hogy csak a fiatalok bűnözők kisebb részének zavartalan a fejlődése és kizárólag szituatív tényezők segítenek a bűncselekményük elkövetésében, – a többség a szociális fejlődés zavarának, nevelési nehézségeknek és magatartászavaroknak kifejezett jegyeit mutatja. – Mindezek megjelenési formáját és a disszociális fogalmát részletesen is tárgyalja.

Vizsgálataikat multivariáns eljárásokkal 1700 disszociális bűnelkövetőn végezték. Kontrollként szolgált 1752 elmeszakértői vizsgálatra nem került aszociális felnőtt, alkoholista bűnelkövető és bűncselekményt el nem követő fiatal, továbbá 100 disszociális család 640 gyerekkel is.

Az 1700 disszociális első vizsgálatakor faktoranalízissel 4 típust találtak, majd átlagosan 5,3 év múlva végzett utánvizsgálatkor 6 típust. Részletesen ismerteti az első vizsgálatkor észlelt típusok jellemző vonásait és összefüggéseit az utóvizsgálat típusaival, illetőleg prognózisukat. Megállapítja, hogy vizsgálataik arra adtak lehetőséget, hogy a disszociális, illetőleg aszociális heterogén fogalmát a megjelenési forma, illetőleg etiopatogenetikus szempontok alapján osztályozzák.

Hasonló módon végezték a 14–25 éves alkoholista bűnözők vizsgálatát, illetőleg utánvizsgálatát. Ennek alapján megállapítja, hogy az alkoholistáknál, disszociálisoknál és a bűnözővé vált fiataloknál azonos szociális okok és feltételek érvényesülnek fejlődésük folyamán. Minél intenzívebbek ezek, annál egyértelműbb a személyiségfejlődésnek a normáltól való eltérése. Vizsgálataik arra is utaltak, hogy más szociális okok és körülmények érvényesülnek azoknál az alkoholistáknál, akiknek az alkoholizmusa a 25. életév előtt alakult ki, mint akiknél a 25. életévet követően. – A fiatalok között ugyancsak faktoranalízissel különböző alkoholista csoportokat különítették el.

Korrelációkat határoztak meg az utánvizsgálatig lezajlott fejlődés és az objektíve adott, de többnyire szubjektíve keresett külső körülmények között. — Hangsúlyozza azonban, hogy vizsgálataik a számos összefüggés feltárása ellenére nem adtak választ arra, hogy melyek azok a hereditár, alkati-biológiai, fiziológiai, illetőleg az alkoholban mint drogban levő járulékos tényezők, melyek az alkoholszenvedély kialakulását végeredményben determinálják.

Х. Шевчик: *Результаты судебно-медицинских психиатрических и психологических исследований в деле изучения причин и условий преступности малолетних в ГДР*

A Semmelweis Orvostudományi Egyetem Igazságügyi Orvostani Intézetének
(igazgató: Somogyi Endre dr. egyetemi tanár)
és Pszichiatriai Klinikájának (igazgató: Juhász Pál dr. egyetemi tanár) közleménye

A heveny szénmonoxid-mérgezés hatása a központi idegrendszerre

II. Citokémiai vizsgálatok

BALOGH ISTVÁN dr., SZEGEDY LÁSZLÓ dr., SÓTONYI PÉTER dr., SOMOGYI ENDRE dr.

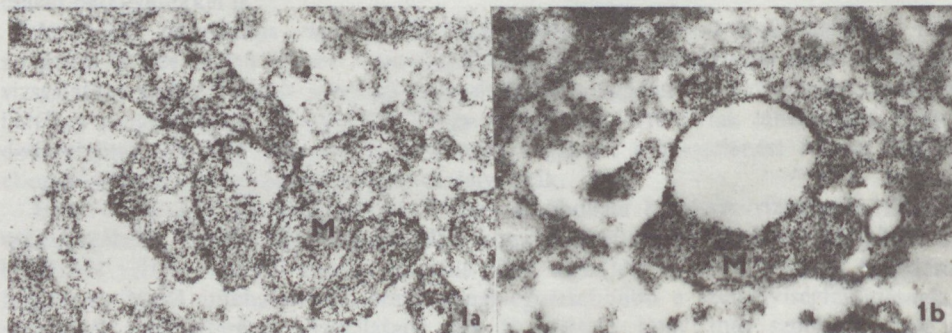
A heveny szénmonoxid-mérgezés patomechanizmusának megismerése céljából fontos sejt szinten is tanulmányozni azokat a folyamatokat, amelyekre a biokémiai és patofiziológiai vizsgálatok eredményeiből következtetni lehet. Megelőző munkánkban ultrastruktúrális szinten a heveny szénmonoxid-mérgezés központi idegrendszerre gyakorolt hatásáról számoltunk be (Balogh, Szegedy és mtsai – 1979). Jelen közleményünkben citokémiai vizsgálatainkat ismertetjük. Hisztokémiai vizsgálatok szénmonoxid-mérgezésben ismereteseek; citokémiai vizsgálatokat mindezideig csak Somogyi és munkacsoportja végzett (Balogh, Sótónyi, Somogyi – 1975; Balogh – 1976; Balogh és Somogyi – 1977; Balogh, Szegedy és mtsai – 1979).

Vizsgálati anyag, módszerek

A kísérleteinkhez választott állatok, a berendezés, valamint a szénmonoxid expozíciós ideje megegyezett megelőző kísérleteink feltételeivel (Balogh, Szegedy és mtsai – 1979). A rutin elektronmikroszkópos eljárás mellett a kalcium elektronmikroszkópos lokalizációjára ammónium oxalát, kálium oxalát, ólom acetát, valamint kálium piroantimonát módszereket alkalmaztunk (Carasso és Favard – 1966; Diculescu, Popescu és mtsai – 1971; Balogh és Somogyi – 1977). A borostyánkősav dehidrogenáz enzimet ferricianidos módszerrel vizsgáltuk (Kerpel-Frónius és Hajós – 1968). A citokróm oxidáz meghatározására diamino-benzidin-tetrahidrokloridos eljárást választottunk (Seligman és mtsai – 1968). A membrán permeabilitás vizsgálatára lantánium nitrátos (Karnovsky és Revel – 1966), valamint ruténium vörös módszereket (Luft – 1964) használtunk. Az anyagot kontrasztzás nélkül JEM 100 B elektronmikroszkóppal vizsgáltuk.

Eredmények

Az ólomós kalciumkimutatási módszerrel már 2,5 perces szénmonoxid expozíció után intramitokondriálisan intenzív ólomcsapadék képződése volt kimutatható (1a–b ábra). Más kalciumkimutatási eljárással végzett vizsgálataink is azonos eredményre vezettek. Az 1 perces expozíció után a lantánium-szemcsék extravazálisan is megjelentek, láthatók voltak a plazmamembrán alatt, sőt a mitokondriumok között is. Intramitokondriálisan nem észleltük trésszer szemcsék jelenlétét (2a–d ábra). Ruténium vöröst alkalmazva



1a–b kép. Kalcium reakció Purkinje-sejtben. A mitokondriumokban fokozott kalcium reakció. a = ólomacetátos, b = kálium oxalátos módszer. Össznagyítás mindkét képen 30 000 X. M = mitokondrium



GRANDPAXIN[®]

tabletta *psychovegetativ regulator*

A készítmény hatástanilag átmenetet képez a minor tranquillansok és enyhe psychoenergeticumok között.

Jellemzője a feszültségoldás, az anxiolytikus hatás és a vegetatív panaszok csökkentése.

A koncentrációképességet és munkaintenzitást nem befolyásolja, nappali álmoságot nem okoz.

Myorelaxans és cardiodepressiv hatása nincs.

GRANDAXIN®

tabletta *psychovegetatív regulator*

JAVALLATOK:

Feszültséggel, vegetatív zavarokkal, enyhe anxietasszal járó betegségek; azon kis pszichiátriai kórképek, amelyeket az előbbieket mellett indítékhiány, fáradtság, reaktív depresszió, apathiás, inaktív állapotok jellemeznek. Belgyógyászati terápiában adjuvánsként, pseudoanginás fájdalmak megszüntetésére önmagában is, súlyosabb anginákban pedig tüneti adjuváns kezelésre. Climaxos panaszok befolyásolására — az esetek jellegétől függően — önmagában vagy hormonál kombinálva. Alkoholelvonási szindróma, valamint praedeliriosus, deliriosus állapotok vegetatív és izgalmi tünetei. A myorelaxans hatás hiánya következtében olyan kórképek esetén is alkalmazható, amelyekben az izom-relaxatio kontraindikált vagy nemkívánatos (myasthenia gravis, myopathiák, neurogen izom-atrophiák).

ADAGOLÁS:

Felnőtteknek általában naponta 1—3-szor 1—2 tablettát (50—300 mg). Alkalmoszerű szedés esetén 1—2 tablettát. A megfelelő tolerancia és a vigilancia csökkenésének hiánya miatt az orvos által szükségesnek tartott mennyiségben adható, és nem szükséges az alkalmazandó adagok fokozatos növelése.

MELLÉKHATÁSOK:

A Grandaxin mellékhatásokat csak ritkán és kismértékben okoz. Átmenetileg előfordulhatnak gastrointestinalis panaszok, bőrvizketés, elvéve exanthema; ez utóbbi esetben a kezelés felfüggesztendő.

FIGYELMEZTETÉS:

Alkalmazása fokozott elővigyázatosságot igényel, ezért főleg járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által, az egyéni érzékenységnek megfelelően előírt adagban szedhetik. Túlzott élnétség és aktivitás, esetleg larvált agresszió felszínre kerülése is előfordulhat, ami a dózis csökkentésére vagy elhagyására megszűnik. Bár teratogén hatást nem észleltek, a készítmény alkalmazása — más tranqüilosedatívumokhoz hasonlóan — a terhesség első harmadában mégsem ajánlatos.

MEGJEGYZÉS:

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

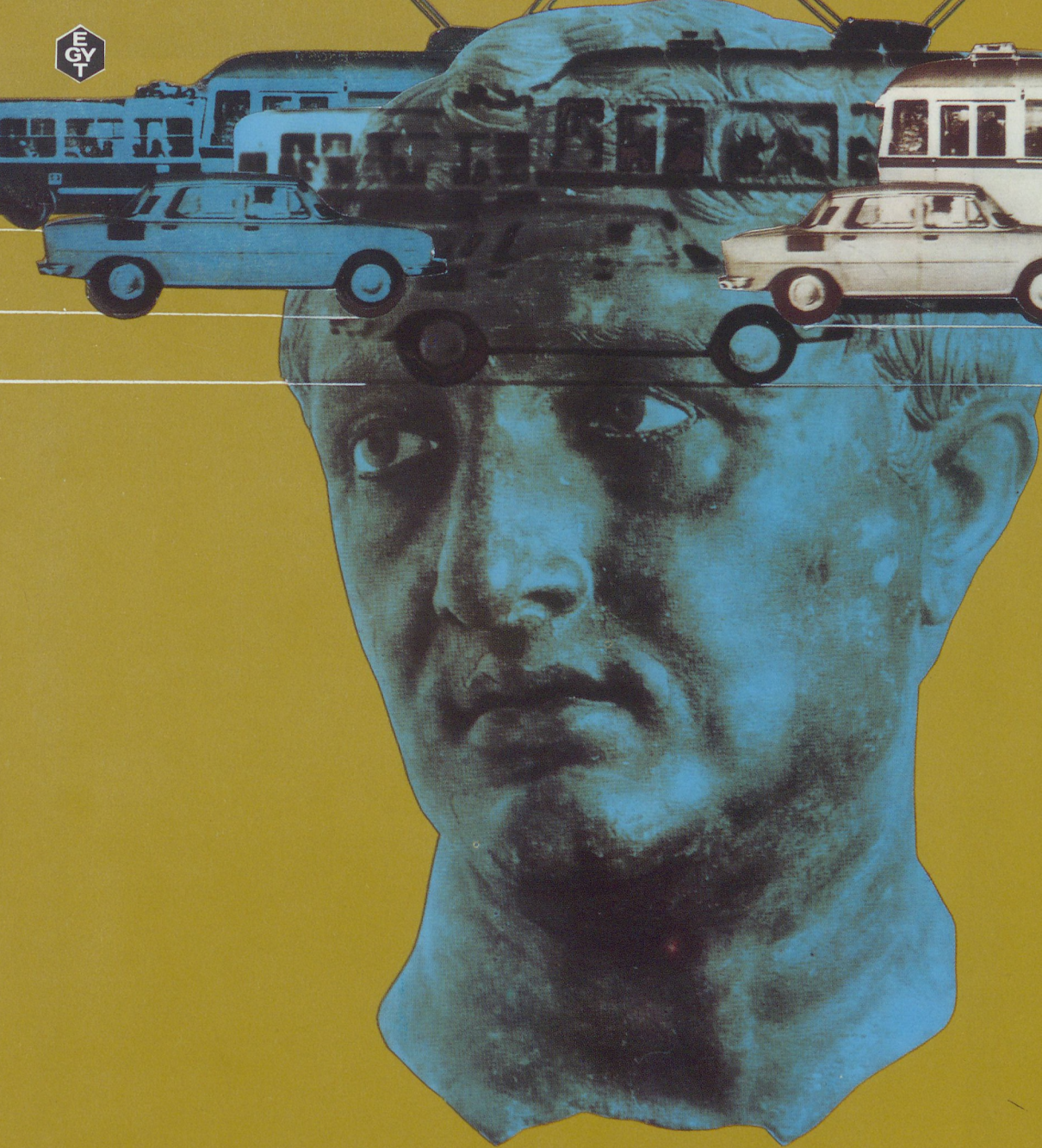
TÉRÍTÉSI DÍJ:

20 tablettát (à 50 mg tofizopamum) 14,40 Ft.

Egyt

GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR, BUDAPEST

E
GY
T



TRIOXAZIN[®]

tabletta

anxiolyticum

Az intellektus és a mozgáskészség
befolyásolása nélkül szünteti meg a szorongást,
a túlfeszített idegállapotot és a pszichés nyugtalanságot.

TRIOXAZIN[®]

tabletta

anxiolyticum

ÖSSZETÉTEL:

1 tabletta 0,3 g trimetozinumot tartalmaz.

JAVALLATOK:

Szorongás, túlfeszített idegállapot, pszichés nyugtalanság, neurotikus vegetatív tünetek (hypertonia, climax), külvilági emocionális tényezőkön alapuló izgalmi állapot (lámpaláz stb.).

Sajátos gyermekgyógyászati javallat: neuropathia.

ADAGOLÁS:

Egyéni; a beteg állapotától és egyéni reagálóképességétől függ. Napi átlagos adagja felnőtteknek 0,60–1,80 g (2–6 tabl.), de ez az adag a kórformától függően napi 2,4–3,0 g-ig (8–10 tabl.) növelhető.

Gyermekeknek a kornak megfelelő csökkentett adag rendelhető.

GYERMEKADAGOK:

2 hónapos kortól 14 éves korig 40–20 mg/kg/die, 3–5 adagra elosztva, vagy 2–12 hónapos korig 3–5-ször $\frac{1}{4}$ tabl./die; 1–6 éves korig 3–5-ször $\frac{1}{2}$ tabl./die; 7–14 éves korig 3–5-ször 1 tabl./die.

MELLÉKHATÁSOK:

Álmosság, fáradtságérzés.

Főleg járművezetők, magasban vagy veszélyes gépen dolgozók csak az orvos által – az egyéni érzékenységnek megfelelően – előírt adagban szedhetik, ill. alkalmazhatják.

MEGJEGYZÉS:

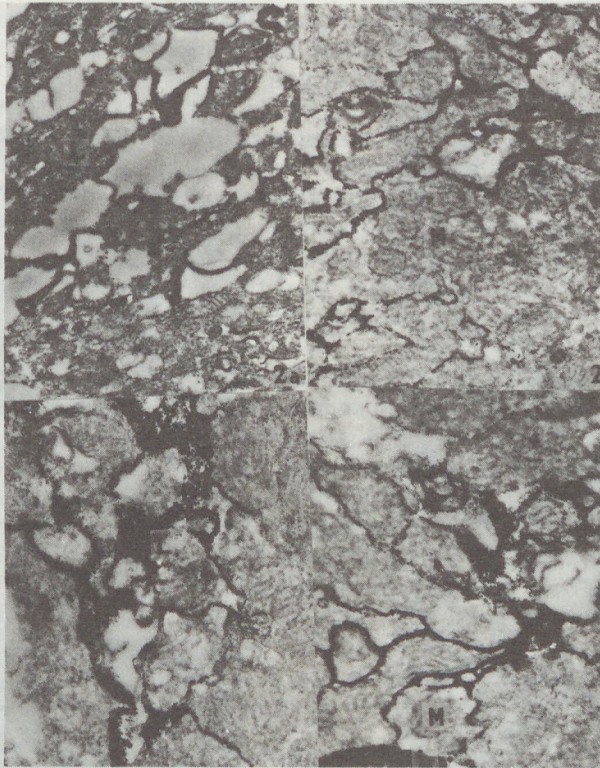
✠ Csak vényre adható ki. Az orvos rendelkezése szerint (legfeljebb három alkalommal) ismételhető.

CSOMAGOLÁS:

20 tabletta 2,— Ft.

Egyt

**GYÓGYSZERVEGYÉSZETI GYÁR,
Budapest**

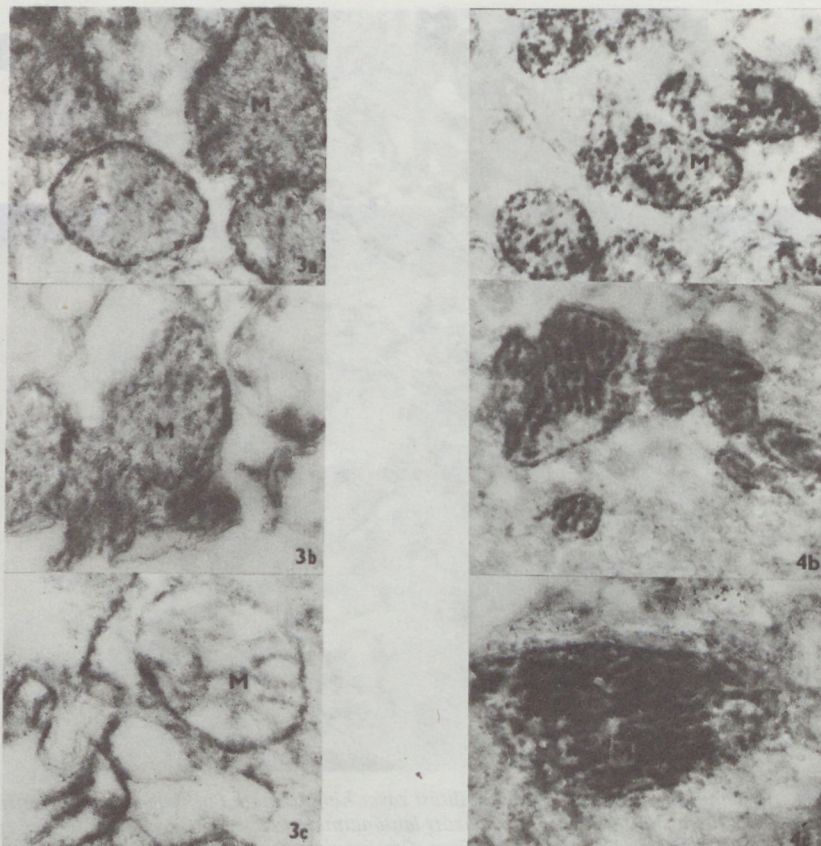


2a–d kép. Lantaniumsós reakció a permeabilitási zavar kimutatására Purkinje-sejtben. A sejtmembrán alatt, illetve a sejtben, a mitokondriumok között lantaniumszemcsék (L) figyelhetők meg. Expozíciók: a = 1 perc, b = 2 perc, c = 2,5 perc, d = 3 perc. Össznagyítások: a és b képen 20 000 ×, c és d képen 30 000 ×. M = mitokondrium

eredményeink hasonlóak voltak, a permeabilitási zavar azonban már 0,75 perces behatásra kialakult. Ruténium vörössel sem tudtunk intramitokondriális szemcséket kimutatni. A citokróm oxidáz reakció-csapadékának intramitokondriális csökkenését 1 perces expozíció után észleltük, hosszabb ideig tartó szénmonoxid belélegeztetés hatására a reakció-csapadék szinte teljesen eltűnt (3a–c ábra). A borostyánkősav dehidrogenáz reakció a kontrollokhoz viszonyítva nem változott. 3 perces vagy hosszabb expozíció után a reakció fokozódása volt megfigyelhető (4a–c ábra).

Megbeszélés

Hipoxiás körülmények között a mitokondriumokban a kalcium mennyisége megnő. Ez részben kémiai, részben elektron-citokémiai módszerekkel igazolható. Balogh és mtsai (1975), Balogh (1976), Balogh és Somogyi (1977) szívizomban szénmonoxid-mérgezés hatására az intramitokondriális kalcium mennyiségének jelentős fokozódását észlelték. Anyagunkban a kisagykéreg Purkinje-sejtjeiben, a nagyagykéreg, a hippocampus neuronjaiban 2,5 perces, illetve hosszabb szénmonoxid belélegeztetést követően a mitokondriumokban a kimutatható kalcium mennyiségének jelentős növekedését észleltük. Tekintettel arra, hogy különböző támadáspontú citokémiai reakciók alkalmazása mellett is azonos eredményre jutottunk, az esetleges műtermék-reakció lehetőségét kizárhattuk. Az intramitokondriális kalcium mennyiségének növekedése szénmonoxidmérgezésben a szöveti hipoxia kialakulását jelzi, mely felelős lehet az intramitokondriális divalens-kation anyagcserében bekövetkező változásokért.



3a-c kép. Citokróm oxidáz reakció Purkinje-sejtben. A kontrollhoz viszonyítva (a) szénmonoxid expozíció után (b = 1 perc, c = 1,5 perc) a mitokondriumokban (M) a reakciócsapadék jelentősen csökkent. Össznagyítás mindhárom képen 25 000 ×

4a-c kép. Borostyánkősav dehidrogenáz reakció Purkinje-sejtben. a = kontroll, b = 3 perc, c = 3,5 perc. 3 percnél a mitokondriumokban (M) jelentős aktivitásfokozódás észlelhető. Össznagyítás mindhárom képen 25 000 ×

Az elektron-citokémiában ismert tény, hogy bizonyos anyagok eredményesen használhatók a membrán permeabilitás zavarának vizsgálatára. Az alkalmazott anyagok szemcsenagyságától függően az elektronmikroszkóposan követhető elváltozások megjelenése előtt vagy azokkal egyidőben kimutatható a károsodás (LaVail és LaVail – 1975; Kristensson és Olsson – 1976; Kapeller és Mayor – 1969; Anderson és mtsai – 1979). Biokémiai módszereket használva kimutatták, hogy a szénmonoxid jelentős permeabilitási zavart okoz. Ennek igazolása citokémiai módszerekkel ezideig nem történt meg (Parving és Ohlsson – 1972; Parving – 1972; Siggaard-Andersen és mtsai – 1969). Vizsgálatainkban mind lantanium nitrátos, mind ruténium vörös módszerrel már korán kimutatható volt a membrán átteresztőképesség zavara. Anyagunkban a mitokondriális membrán viszonylag ellenállóbbnak tűnt a szénmonoxid-mérgezés okozta hipoxiával szemben, holott „tiszta” hipoxiás, anoxiás, ischaemiás behatásokra a mitokondriális membránon is korán mutatkozhatnak olyan jelenségek, melyek előrement permeabilitási zavarra utalnak (Somogyi és mtsai – 1978). Ilyenkor intramitokondriálisan is megfigyelhetők a trészanyag szemcséi, melyek megfesthetik a krisztákat is. Ez utóbbi jelenséggel vizsgálataink során nem találkoztunk.

Ismert tény, hogy nemcsak a cianidok, hanem a szénmonoxid is kötődik a citokróm

rendszerhez, a citokróm oxidáz tevékenységét bénítja. Szívizomban szénmonoxid és kálium cianid hatására egyaránt kimutatható volt az enzimaktivitás súlyos gátlása (Balogh – 1976; Balogh és Rubányi – 1978). Anyagunkban a citokróm oxidáz aktivitásának 1 perces expozíciót követően megfigyelt súlyos gátlását az alkalmazott szénmonoxid koncentráció mellett a szer hisztotoxikus hatásának tulajdoníthatjuk.

Szívizomban – szénmonoxid-mérgezés hatására – a borostyánkősav dehidrogenáz citokémiai vizsgálata során a reakciócsapadék változását nem észleltük. Ez arra utalt, hogy az enzim aktivitásában lényeges változás nem következett be. A központi idegrendszerben 3 perces, illetve hosszabb szénmonoxid expozíció után a borostyánkősav dehidrogenáz reakciócsapadékának jellegzetes, egyértelmű, szignifikáns fokozódását találtuk. Ez, tekintettel a reakció jellegzetességére, kvantitatív következtetések levonására is alkalmasnak tekinthető.

A citokróm oxidáz, valamint a borostyánkősav dehidrogenáz reakció változása arra utal, hogy a szénmonoxid a ciánhoz hasonlóan az oxidatív láncban súlyos elváltozásokat okoz. Ciánmérgezésben már viszonylag kis adag hatására is csökken a borostyánkősav dehidrogenáz reakció során kimutatható csapadék mennyisége. Szénmonoxid belélegeztetés után ezen enzim aktivitása nem gátlódik. A központi idegrendszerben a 3 perces expozíciót követően megfigyelhető borostyánkősav dehidrogenáz reakció fokozódást sejtszintű, jellegzetes kompenzatorikus reakciónak tartjuk. Eredményeink összhangban állanak más munkacsoportok gliasejt-frakción, illetve a központi idegrendszerben végzett kísérletes megfigyeléseivel (Albrecht és Smialek – 1975; Smialek és mtsai – 1973; Szumanska – 1976). Penney és Maziarka (1976) a borostyánkősav dehidrogenáz mellett szénmonoxid hatására a tejsav dehidrogenáz és a kreatin foszfokináz aktivitásának kompenzáló jellegű fokozódását is megfigyelték.

Összefoglalás

Szerzők a központi idegrendszerben heveny szénmonoxidmérgezésben vizsgálták a borostyánkősav dehidrogenáz, a citokróm oxidáz citokémiáját. Lantánium nitrát és ruténium vörös módszerekkel tanulmányozták a permeabilitás változásait. A citokróm oxidáz aktivitásának csökkenését, valamint 3 perces behatásra a borostyánkősav dehidrogenáz aktivitásának fokozódását észlelték. Utóbbit sejtszintű kompenzációs folyamat részjelenségének tartják. Az alkalmazott permeabilitási vizsgálatokkal, bár jelentős zavar volt megfigyelhető, a mitokondriális membrán viszonylag stabilisnak tűnt. Kalcium kimutatási módszerekkel intramitokondriálisan a kimutatható kalcium reakciócsapadékának növekedését találták. Véleményük szerint, egybehangzóan a megelőző ultrastrukturális vizsgálatok eredményeivel, az adott szénmonoxid koncentráció mellett a döntően hipoxiás patomechanizmus mellett nem hanyagolható el a hisztotoxikus tényezők patogén hatása sem.

IRODALOM: 1. Albrecht, J., Smialek, M.: Effect of hypoxia, ischemia and carbon monoxide intoxication on *in vivo* protein synthesis in neuron and glia cell enriched fractions from rat brain. – Acta Neuropath (Berl.), 31, 257 (1975). – 2. Anderson, P. N., Mitchell, J., Mayor, D.: The uptake of horseradish peroxidase by damaged autonomic nerves *in vitro*. – J. Anat. 128, 401 (1979). – 3. Balogh, I.: Szívizom-elváltozások elektronmikroszkópos vizsgálata kísérletes szénmonoxid mérgezésben. – Morph. Igazságü. Orv. Szle. 16, 85 (1976). – 4. Balogh, I., Rubányi, G.: A szívizom elektronmikroszkópos vizsgálata ciánmérgezésben. – Morph. Igazságü. Orv. Szle. 18, 10 (1978). – 5. Balogh, I., Sótónyi, P., Somogyi, E.: Effect on the heart muscle of experimental carbon monoxide poisoning. – Acta Morph. Acad. Sci. Hung. 23, 165 (1975). – 6. Balogh, I., Szegegy, L., Sótónyi, P., Somogyi, E.: Electron cytochemistry of carbon monoxide poisoning. – Proc. 6. Jahrestagung der Gesellschaft für Neuropathologie der DDR. Leipzig. 1979. – 7. Balogh, I., Somogyi, E.: Cytochemistry of carbon monoxide poisoning of cardiac muscle. – Proc. 15th Czechoslovak conference on Electron Microscopy. Prague. 1977. – 8. Balogh, I., Szegegy, L., Sótónyi, P., Somogyi, E.: A heveny szénmonoxid mérgezés hatása a központi idegrendszerre. I. Ultrastrukturális vizsgálatok. – Ideggyógy. Szle. – Megjelenés alatt. – 9. Carasso, N., Favard, P.: Mise en evidence du calcium dans

les myonemes pedonculaires de cilia peitriches. — J. Microsc. 5, 759 (1966). — 10. *Diculescu, I., Popescu, L. M., Ionescu, N., Butucescu, N.*: Ultrastructural study of calcium distribution in cardiac muscle cells. — Z. Zellforsch. 121, 181 (1971). — 11. *Kapeller, K., Mayor, D.*: An electron microscope study of the early changes proximal to a constriction in sympathetic nerves. — Proc. Roy. Soc. Lond. B. 172, 39 (1969). — 12. *Karnovsky, M. J., Revel, J. P.*: Hexagonal pattern in tight junctions as revealed by neutral lanthanum suspensions. — J. Cell. Biol. 31, 56 A (1966). — 13. *Kerpel-Frónius, S. Hajós, F.*: The use of ferricyanide for the light and electron microscopic demonstration of succinic dehydrogenase activity. — Histochem. 14, 343 (1968). — 14. *Kristensson, K., Olsson, Y.*: Retrograde transport of horseradish peroxidase in transected axons. 3. Entry into injured axons and subsequent localisation in perikaryon. — Brain. Res., 115, 201 (1976). — 15. *Luft, J. H.*: Electron microscopy of cell extraneous coats as revealed by ruthenium red staining. — J. Cell. Biol. 23, 54 A (1964). — 16. *LaVail, M. M., LaVail, J. H.*: Retrograde intraaxonal transport of horseradish peroxidase in retinal ganglion cells of the chick. — Brain Res., 85, 273 (1975). — 17. *Parving, H. H., Ohlsson, K.*: Brain capillary permeability to proteins during acute exposure to hypoxia and to carbon monoxide. — Scand. J. Clin. Lab. Invest., 30, 257 (1972). — 18. *Parving, H. H.*: The effect of hypoxia and carbon monoxide exposure on plasma volume and capillary permeability to albumin. — Scand. J. Clin. Lab. Invest., 30, 49 (1972). — 19. *Penney, D., Maziarka, Th.*: Effect of acute carbon monoxide poisoning on serum lactate dehydrogenase and creatine phosphokinase. — J. Toxicol. Environm. Health., 1, 1017 (1976). — 20. *Siggaard-Andersen, J., Petersen, F. B., Hansen, Th. I., Mellempgaard, K.*: Vascular permeability and plasma volume changes during hypoxia and carbon monoxide exposure. — Angiology., 20, 356 (1969). — 21. *Seligman, A. M., Karnovsky, M. J., Wasserkrug, H. L., Hanker, J. S.*: Nondroplet ultrastructural demonstration of cytochromoxydase activity with a polymerizing osmiophilic reagent, diaminobenzidine (DAB). — J. Cell. Biol., 38, 1 (1968). — 22. *Smialek, M., Sikorsky, M., Korthals, J., Bicz, W., Mossakowski, M. J.*: The glycogen content and its topography and UDP-glucose; glycogen alpha-4-glucosyltransferase (EC: 2.4.1.11) activity in rat brain after experimental carbon monoxide intoxication. — Acta Neuropath (Berl.), 24, 222 (1973). — 23. *Somogyi, E., Sótonyi, P., Balogh, I., Nemes, A., Rubányi, G.*: Comparative polarized-light and electron microscopic studies of changes in the structure of the intercalate disc following various experimental lesions. — Acta Morph. Acad. Sci. Hung., 26, 197 (1978). — 24. *Szumanska, G.*: Activity of nucleoside di- and triphosphatase in rat brain in acute carbon monoxide poisoning. Light and electron microscopic studies. — Neuropath. Pol., 14, 197 (1976).

И. Балог, Л. Сегеди, П. Шотони, Э. Шомоди: Действие остро́го отравления окисью углерода на центральную нервную систему. II. Цитохимические исследования

Авторы исследовали при остром отравлении окисью углерода в центральной нервной системе цитохимию дегидрогеназы янтарной кислоты и цитохромной оксидазы. При помощи азотнокислого лантания и рутения они изучали изменения проницаемости. Авторы установили понижение активности цитохромной оксидазы, а также под влиянием трехминутного воздействия повышение активности дегидрогеназы янтарной кислоты. Последнее они считают частным явлением клеточного компенсационного процесса. Проведенными исследованиями проницаемости — хотя и наблюдалось значительное расстройство — митохондриальная перепонка казалась сравнительно стабильной. Методами выявления кальция они интрамитохондриально обнаружили увеличение осадка кальциевой реакции. По их мнению, соответственно результатам предшествующих ультраструктурных исследований, при данной концентрации окиси углерода — наряду с в решающей степени гипоксическим патомеханизмом — нельзя упускать из вида патогенное действие гистотоксических факторов.

I. Balogh, L. Szegedy, P. Sótonyi und E. Somogyi: Wirkung der akuten CO-Vergiftung auf das Zentralnervensystem II. Zytochemische Untersuchungen

Bei akuter CO-Intoxikation wurde die Zytochemie der Bernsteinsäure-Dehydrogenase und Zytochromoxydase im Zentralnervensystem untersucht. Die Permeabilitätsveränderungen wurden mit Lantanumnitrat und Ruteniumrot geprüft.

Es wurden eine Aktivitätsverminderung der Zytochromoxydase, ferner nach 3minütiger Einwirkung eine Aktivitätserhöhung der Bernsteinsäure-Dehydrogenase gefunden. Letztere wurde als Teilerscheinung eines kompensatorischen Vorganges der Zelle gedeutet.

Zwar war die Permeabilität eindeutig gestört, dennoch schien die mitochondriale Membran verhältnismässig stabil zu sein. Ca-Darstellungsmethoden erwiesen eine Vermehrung des intramitochondrial nachweisbaren Ca-Niederschlags. In Übereinstimmung mit den Resultaten der ultrastrukturellen Untersuchungen lassen sich bei der geprüften CO-Konzentration beim vorwiegend hypoxischen Pathomechanismus histotoxische Faktoren nicht vernachlässigen.

Aus der Abteilung für Kinderneuropsychiatrie (Leiter: Doz. Dr. sc. med. K.-J. Neumärker)
der Psychiatrischen- und Nervenlinik der Charité Berlin (Direktor: Prof. Dr. sc. med. H. A. F. Schulze)
und der Abteilung für Kinderneuropsychiatrie (Direktor: Prof. Dr. sc. med. G. Göllnitz)
der Wilhelm-Pieck-Universität Rostock

Untersuchungen zur Schlaf- und Aminosäurerhythmik der nokturnalen psychomotorischen Epilepsie im Kindesalter*

J. VESPER, P. WIECHERT, M. ROST

Die nokturnale psychomotorische Epilepsie (pE) ist u. a. bestimmt durch differente Wirkung auf den Limbisch-retikulären Komplex (LRK). Sie kann ein Modell sein zum Studium des „epileptischen Prozesses“ im Bereich der verschiedenen im LRK zusammengefaßten Systeme (Jovanovic 1974, Wein 1978). Meßbar sind u. a. klinische, elektro-physiologische, motorische, vegetative und psychopathologische Parameter in ihren zeitlichen Beziehungen unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Einen Überblick über mögliche „feedback“-Mechanismen im LRK veranschaulicht die Abb. 1. Störungen der Biorhythmik stellen ein pathogenetisches Zwischenglied zwischen psychopathologischen, neurophysiologischen und biochemischen Veränderungen dar.

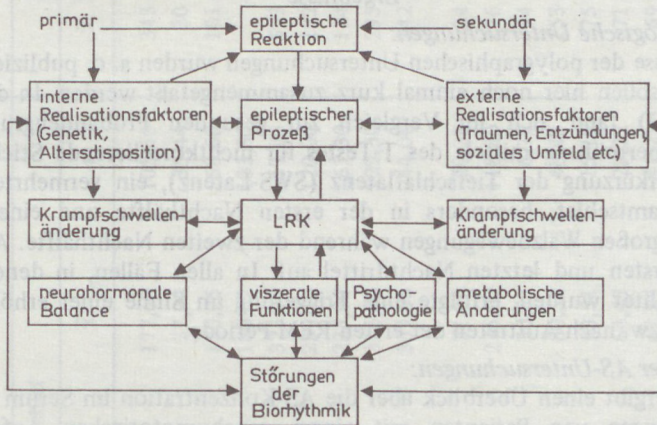


Abb. 1. Überblick über „feedback“-Mechanismen in der Entwicklung funktioneller Störungen im limbisch-retikulären Komplex (LRK)

Unter den metabolischen Faktoren sind bestimmte Aminosäuren (AS) von besonderem Interesse, weil sie als Präkursorsubstanzen biogener Amine, sowohl die Schlafperiodik als auch den epileptischen Prozeß beeinflussen können. Erinnerung sei in diesem Zusammenhang an die Monoamintheorie des Schlafes von Jovet 1965 und die Serotoninhypothese der psychomotorischen Epilepsie von Jovanovic 1974. Es kann heute als weitgehend gesichert gelten, daß die physiologische Konzentration freier AS im Gehirn in einem dynamischen Äquilibrium mit dem Blut und Liquorraum steht (Battistin et al. 1970, Kluge 1974). Der Periphere AS-Pool hat nach Lajtha 1970 eine Reservefunktion für die AS-Homeostase im Gehirn. Die Mechanismen der Aufnahme bzw. des Transports über die Bluthirnschranke in das Gehirn sind im einzelnen noch nicht voll geklärt, bzw. umstritten. Für die Energiegewinnung spielen sie keine wesentliche Rolle (Hoyer 1970).

Ziel unserer Arbeit war es, vigilanzabhängige Veränderungen der peripheren

* In gekürzter Form gehalten als Vortrag auf dem 5. Symposium für Kinderneurologie und psychiatrie vom 3. bis 6. Oktober 1979, Budapest

AS-Rhythmik unter physiologischen und pathologischen Bedingungen (nokturnale pE) durch eine mehrdimensionale Untersuchung des Nachtschlafes zu bestimmen.

Methodik

Es wurden polygraphische Ganznachtuntersuchungen in der Zeit von 22.00 bis 06.00 Uhr durchgeführt in einer Gruppe von 6 gesunden Kindern im Alter von 8 bis 14 Jahren und in einer Gruppe von 13 Patienten mit einer pE mit Schlafbindung im Alter von 9 bis 16 Jahren. 7 dieser Kinder hatten während der nächtlichen Ableitung Anfälle oder Anfallsäquivalente, jedoch kein Grand mal. Die technischen Bedingungen der polygraphischen Registrierung entsprachen den international üblichen Kriterien von *Rechtschaffen* und *Kales* 1968. Die Bestimmung der Zeitstruktur des Schlafes erfolgte durch visuelle Auswertung. Zusätzlich wurde zur Aminosäurebestimmung bei 9 Kindern der o. g. Patientengruppe mittels *Seldinger*-Technik (1953) ein Katheter in die Kubitalvene gelegt und stündlich Blut entnommen. Die quantitative Messung von 20 AS erfolgte durch Ionenaustauscherchromatographie im Unichrom-Aminosäureanalyser (Fa. Beckmann) bei einer Fehlerbreite von 3 bis 5% für jede AS. Eine Kontrollgruppe von 6 gesunden Studenten wurde auf freiwilliger Basis nach der gleichen Methodik untersucht (Alter 18–22 Jahre). Alle Probanden erhielten das letzte Essen um 18.00 Uhr.

Ergebnisse

I. Neurophysiologische Untersuchungen:

Die Ergebnisse der polygraphischen Untersuchungen wurden a. o. publiziert (*Vesper* et al. 1979) und sollen hier noch einmal kurz zusammengefaßt werden. In der Patientengruppe (n = 13) fand sich im Vergleich zur gesunden Probandengruppe bei der statistischen Überprüfung mittels des T-Testes für nichtkorrelierende Stichproben eine signifikante Verkürzung der Tiefschlaf latenz (SWS-Latenz), ein vermehrter Tiefschlafanteil am Gesamtschlaf, besonders in der ersten Nachthälfte und eine signifikante Abnahme der großen Wälzbewegungen während der zweiten Nachthälfte. Anfälle traten vermehrt im ersten und letzten Nachtdrittel auf. In allen Fällen, in denen nächtliche Anfälle beobachtet wurden, erfolgte eine Triggerung im Sinne einer erhöhten Anfallsfrequenz mit, bzw. nach Auftreten der ersten REM-Periode.

II. Ergebnisse der AS-Untersuchungen:

Die *Tab. 1* ergibt einen Überblick über die AS-Konzentration im Serum im Vergleich zu Untersuchungen von Patienten mit einem psychomotorischen Anfallsleiden im Wachzustand (*Wiechert* u. Mitarb. 1977) und Untersuchungen an einer nichtselektierten Patientengruppe mit differenten epileptischen Anfallsleiden im Wachzustand (*Monaco* et al. 1975). Die Gesamt-AS (n = 20) waren in unserer Patientengruppe deutlich erhöht und zeigen eine stark zunehmende Varianz (s. auch *Abb. 2*). Diese Unterschiede konnten mittels des F-Testes auf dem 5%-Niveau Irrtumswahrscheinlichkeit gesichert werden. Einzelne AS verhalten sich jedoch unterschiedlich. Den stärksten Anstieg im Serum des Patienten zeigten die AS: Taurin, Asparaginsäure, Glutamin, Glycin und Alanin. Eine Erniedrigung der AS in der Patientengruppe fand sich beim Methionin, Leucin, Tyrosin und Phenylalanin.

Ergebnisse der biorhythmischen Untersuchungen:

Abb. 2 zeigt im oberen Anteil die von *Feigin* et al. 1968 untersuchte diurnale Rhythmik aufgrund von 4stündlichen Messungen der AS. Zu sehen ist ein physiologischer Peak zwischen 20.00 und 22.00 Uhr und ein Aktivitätsminimum gegen 04.00 Uhr. Der von uns untersuchte Zeitraum ist schraffiert. Im unteren Abteil der Abbildung wurden Ergebnisse unserer Untersuchungen graphisch dargestellt. Neben der bereits erwähnten Erhöhung der Gesamt-AS und der erhöhten Varianz in der Patientengruppe zeigte sich

Tabelle I.

Aminosäuren-Konzentration im Serum

(Angaben in mmol/l)

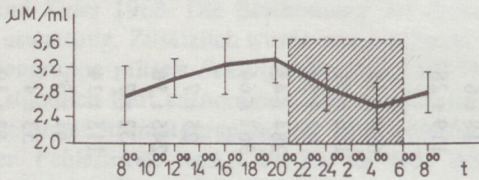
Aminosäuren n = 20	gesunde Gruppe n = 6			Patientengruppe n = 9			Vergleichsgr. X ₂ (Wiechert et al.) n = 8, weibl. n = 5, männl.			Vergleichsgr. X ₃ (Monaco et al.) Kontrollgruppe Epilept. Gruppe n = 50 n = 10					
	Schlaf			Wachzustand			Schlaf			Wachzustand					
	\bar{x}	s	s	\bar{x}	s	s	\bar{x}	s	s	\bar{x}	s	s	\bar{x}	s	s
Taurin	104,80	49,54	105,60	177,60	105,60	105,60	343 ± 88	172 ± 60	76 ± 51	182 ± 81					
Asparaginsäure	18,63	7,73	35,44	37,90	35,44	35,44	30 ± 7	18 ± 6	7 ± 4	5 ± 5					
Threonin	91,50	21,83	68,60	130,25	68,60	68,60	101 ± 17	119 ± 28	122 ± 21	69 ± 27					
Serin	123,80	29,52	103,80	180,02	103,80	103,80	—	—	103 ± 23	76 ± 17					
Glutamin ^{x₁}	104,68	—	167,00	373,90	167,00	167,00	593 ± 119	699 ± 41	618 ± 90	483 ± 128					
Prolin	190,43	48,69	120,00	236,50	120,00	120,00	192 ± 61	156 ± 31	221 ± 67	159 ± 47					
Glutaminsäure	222,90	8,15	167,30	225,90	167,30	167,30	124 ± 40	94 ± 30	37 ± 90	32 ± 20					
Glycin	166,50	61,12	129,30	316,00	129,30	129,30	295 ± 39	284 ± 45	226 ± 74	199 ± 51					
Alanin	227,30	44,89	244,06	369,66	244,06	244,06	342 ± 71	367 ± 64	375 ± 74	261 ± 59					
Alpha-amino- buttersäure	28,12	2,90	20,38	31,06	20,38	20,38	24 ± 8	25 ± 7	23 ± 8	17 ± 11					
Valinin	332,22	100,30	118,80	235,00	118,80	118,80	276 ± 74	245 ± 16	242 ± 48	188 ± 44					
Methionin	76,71	37,98	6,73	30,53	6,73	6,73	34 ± 10	32 ± 7	22 ± 5	11 ± 4					
Leucin	135,80	40,38	40,45	80,54	40,45	40,45	153 ± 48	115 ± 14	128 ± 27	86 ± 17					
Isoleucin	86,90	25,26	15,19	93,51	15,19	15,19	75 ± 26	61 ± 3	62 ± 15	41 ± 9					
Tyrosin	67,95	23,20	29,22	64,47	29,22	29,22	71 ± 16	53 ± 4	63 ± 13	35 ± 10					
Phenylalanin	73,93	26,06	41,21	67,87	41,21	41,21	69 ± 10	53 ± 10	54 ± 12	31 ± 9					
Ornithin	71,87	13,78	88,70	117,57	88,70	88,70	71 ± 15	88 ± 33	77 ± 22	42 ± 7					
Lysin	140,82	21,84	68,83	186,30	68,83	68,83	154 ± 26	165 ± 37	—	—					
Histidin	71,08	8,83	46,45	100,83	46,45	46,45	90 ± 11	76 ± 15	—	—					
Arginin	52,40	30,25	22,04	63,96	22,04	22,04	77 ± 24	76 ± 22	—	—					

x₁ = n = 2; x₂ = Päd. Grenzgeb. 16 (1977), 355–361; x₃ = Epilepsia 16 (1975), 245–249

eine Verschiebung des Aktivitätsminimums in das letzte Nachtdrittel. Außerdem fehlt der sich in der gesunden Probandengruppe darstellende und bisher nicht bekannte physiologische Peak um 24.00 Uhr.

Bei der Untersuchung der Rhythmik einzelner Untersuchungen fanden sich starke Unterschiede. Eine deutliche Aktivitätssteigerung in der ersten Nachthälfte zeigten in der gesunden Gruppe Leucin, Tyrosin und Phenylalanin (Abb. 3). Ein Maximum der Aktivität in der zweiten Nachthälfte zeigten besonders ausgeprägt in der gesunden Gruppe Valin, Alpha-Amino-buttersäure und Arginin.

Zirkadiane Rhythmik der Aminosäuren im Serum
(modifiziert nach Feigin)



Zirkadiane und ultradiane Rhythmik der Aminosäuren (n=20) im Serum während des Schlafes

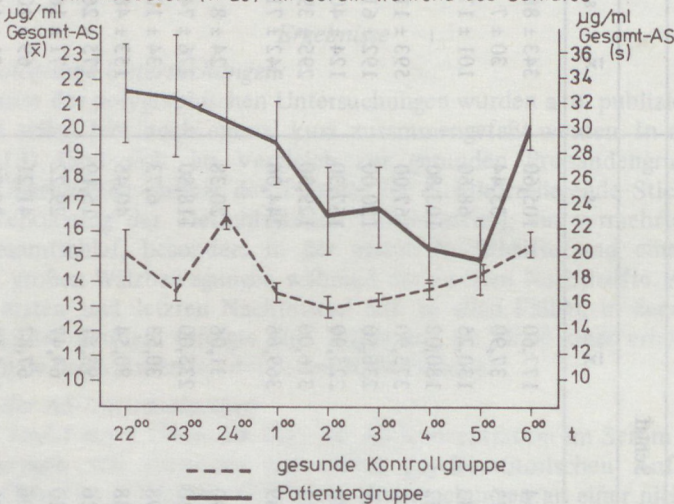


Abb. 2. Legende s. Text

Phenylalanin

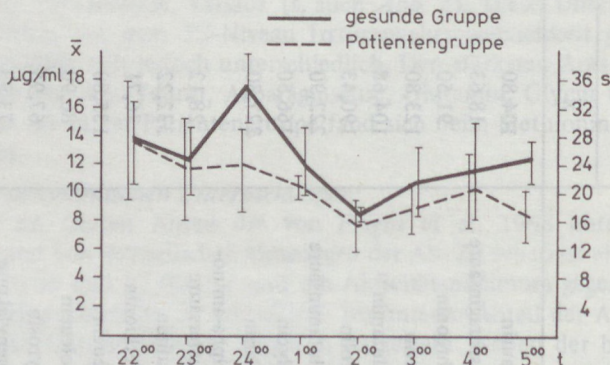


Abb. 3. Zirkadiane und ultradiane Rhythmik des Phenylalanins während des Nachtschlafes

Untersucht man die relative Häufigkeitsverteilung der Aktivitätsmaxima einzelner Aminosäuren während der Nacht, so ergibt sich eine größere Synchronisation in der gesunden Probandengruppe zu einem bestimmten Zeitpunkt. Diese stärkere Synchronisation der ultradianen Rhythmik verdeutlicht die folgende Abb. 4 am Beispiel des Serins. In den folgenden Abb. 5 bis 9 werden die Ergebnisse einer Individualanalyse im Längsschnitt dargestellt. Untersucht wurde das 14jährige Mädchen C.M. mit einer nokturnalen pE und weitgehend therapieresistentem Verlauf. Die Abb. 5 zeigt im oberen Teil ein Schlafhistogramm. Deutlich erkennbar ist das schnelle Einschlafen mit stark verkürzter SWS-Latenz, einer verlängerten REM-Latenz, einer Triggerung von Anfällen

Ultradiane und zirkadiane Serin-Rhythmik während des Schlafes

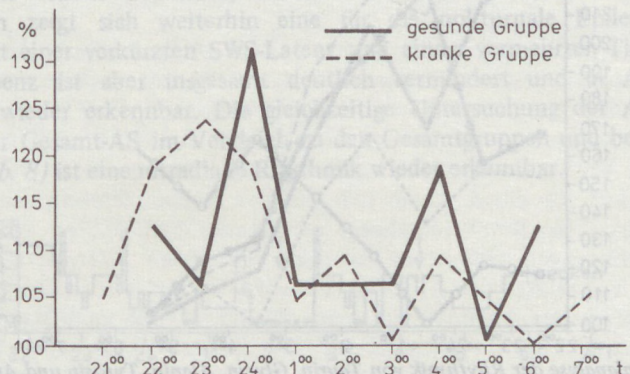


Abb. 4. Relative Häufigkeitsverteilung der Serin-Maxima während des Nachtschlafes. (Maximum definiert als positive Abweichung vom Mittelwert von mindestens 5%)

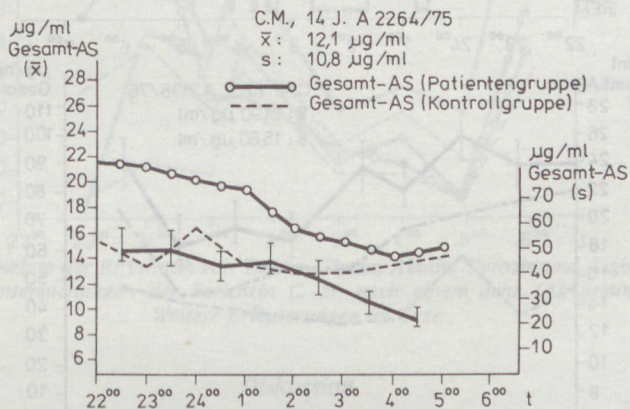
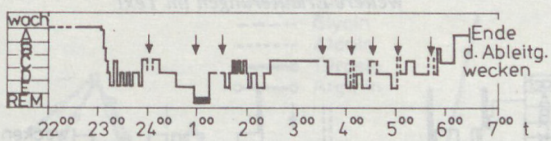
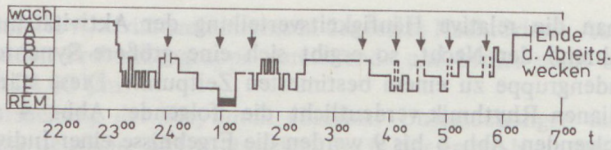


Abb. 5. Individualanalyse der circadianen und ultradianen Rhythmik des Schlaf-Wach-Systems und der peripheren AS-Rhythmik. Im oberen Teil: Schlafhistogramm. Im unteren Teil: Periphere AS-Rhythmik im Vergleich zu den untersuchten Gesamtgruppen. Abkürzungen: A: Ermüdungsstadium; B: Einschlafstadium; C: leichter Schlaf; D: mittlerer Schlaf; E: Tiefschlaf; REM: Traumschlaf mit schnellen Augenbewegungen (rapid eye movements)
Weitere Erläuterungen s. Text



C.M., 14 J. A2264/75

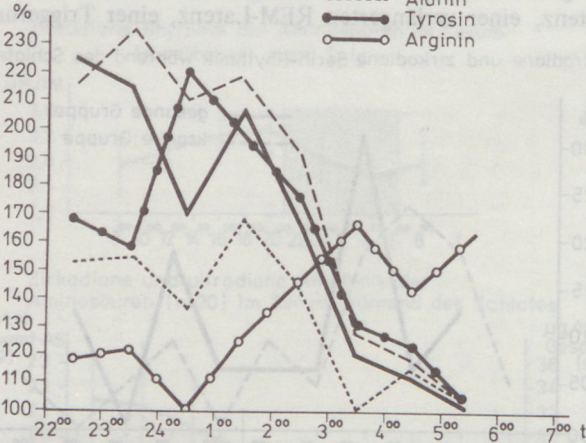


Abb. 6. Individualanalyse der Rhythmik von Taurin, Glycin, Alanin, Tyrosin und Arginin während des Schlafes. Im oberen Teil: Schlafhistogramm (Abkürzungen s. Abb. 5). Im unteren Teil: AS-Rhythmik (Minimalwert = 100%)

Weitere Erläuterungen im Text

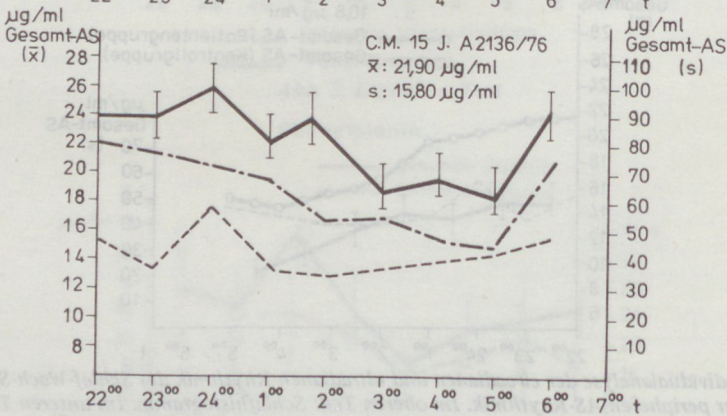
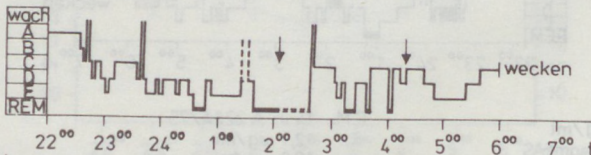


Abb. 7. Individualanalyse der zircadianen und ultradianen Rhythmik des Schlaf-Wach-Systems und der peripheren AS-Rhythmik. Kontrolluntersuchung nach 1 Jahr (s. Abb. 5/6)

Weitere Erläuterungen im Text

nach Auftreten der ersten REM-Periode, eine Zunahme der Anfallsfrequenz in der zweiten Nachthälfte und ein Zerfall der ultradianen Schlafrhythmik (Fehlen von REM) in der zweiten Nachthälfte. Im unteren Teil ist die Rhythmik der Gesamt-AS der Patienten im Vergleich zu den Gesamtgruppen dargestellt. Es kommt zu einer starken Abnahme der Gesamt-AS der Patienten in der zweiten Nachthälfte (gleichzeitig zeigt sich im Histogramm eine verstärkte Anfallsfrequenz!). Die Abb. 6 zeigt zum gleichen Zeitpunkt bei der Untersuchung einzelner AS eine völlige Desynchronisation der ultradianen Rhythmik. Die Varianz der AS ist im ersten Nachtdrittel am größten. Die Abb. 7 und 8 zeigen Ergebnisse der Kontrolluntersuchungen nach 1 Jahr, nach Durchführung einer stereotaktischen Operation im Bereich des Amygdala-Hippokampus-Komplexes rechts (Neurochirurgische Klinik Bratislava, Direktor *Mu. Dr. P. Nadvornik Dr. sc.*). Im Schlafhistogramm zeigt sich weiterhin eine für die nokturnale Epilepsie typische Schlafstörung mit einer verkürzten SWS-Latenz und einem vermehrten Tiefschlafanteil. Die Anfallsfrequenz ist aber insgesamt deutlich vermindert und in Ansätzen eine REM-Rhythmik wieder erkennbar. Die gleichzeitige Untersuchung der AS zeigt jetzt einen Anstieg der Gesamt-AS im Vergleich zu den Gesamtgruppen und bei der Analyse einzelner AS (Abb. 8) ist eine ultradiane Rhythmik wieder erkennbar.

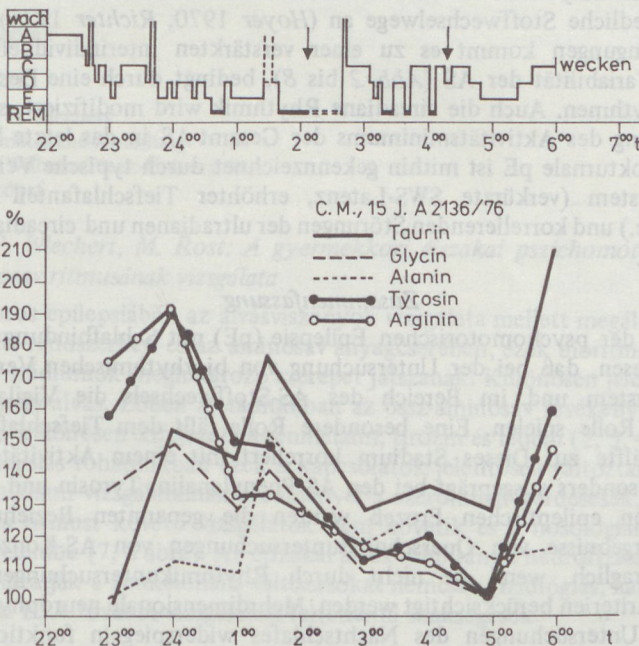


Abb. 8. Individualanalyse der Rhythmik von Taurin, Glycin, Alanin, Tyrosin und Arginin während des Schlafes. Kontrolluntersuchungen der Patientin C. M. nach einem Jahr (Abkürzungen s. Abb. 5)
Weitere Erläuterungen im Text

Diskussion

Die Querschnittsuntersuchungen der AS-Konzentration in der Patientengruppe zeigen, daß Aussagen in der Literatur (*Monaco et al. 1975, Wiechert et al. 1977*) über eine Erniedrigung der Gesamt-AS im Serum epileptischer Patienten relativiert werden müssen. Die Ergebnisse derartiger Untersuchungen werden beeinflusst, u. a. durch biorhythmische Schwankungen der Vigilanz. So fanden wir im Schlafzustand deutlich erhöhte Werte gegenüber vergleichbaren Untersuchungen im Wachzustand (*Tab. 1*). Auch gegenüber

den Untersuchungen von Monaco 1975 ergibt sich lediglich eine Übereinstimmung bezüglich der Erhöhung des Taurins.

Die in der Abb. 2 dargestellte Verlaufsdynamik der Gesamt-AS während des Nachtschlafes zeigt zunächst unter physiologischen Bedingungen in der gesunden Probandengruppe ein deutliches Aktivitätsmaximum gegen 24.00 Uhr. Dieses Maximum korreliert mit der bekannten und auch von uns bei unseren Schlafuntersuchungen gefundenen Akrophase des Tiefschlafs im ersten Nachtdrittel und der aus der Literatur bekannten Akrophase des somatotropen Wachstumshormons (Rubin et al. 1976) und des Serotonins (Sauerbier et al. 1976). Die diskutierten Funktionsänderungen in der ersten Nachthälfte fallen mit in eine anabole Periode des Schlafs, die einhergeht mit einem relativen Überwiegen des Vagotonus und einer Aktivitätssteigerung im Proteinstoffwechsel (Proteinkatabolismus).

Bei der Untersuchung der Rhythmik einzelner AS fanden sich ultradiane Rhythmen mit einem Aktivitätsmaximum in der ersten Nachthälfte am stärksten bei den AS Tyrosin, Leucin und Phenylalanin (Abb. 3). Nach Untersuchungen von Wurtmann 1968 kommt dem Tyrosin möglicherweise eine Schrittmacherfunktion zu. Insgesamt ist es jedoch schwierig, die Rhythmik einzelner Aminosäuren zu interpretieren. Als Hypothesen der unterschiedlichen Rhythmik bieten sich selektive Aufnahmemechanismen in das Gehirn bzw. unterschiedliche Stoffwechselwege an (Hoyer 1970, Richter 1971). Unter pathologischen Bedingungen kommt es zu einer verstärkten interindividuellen und intra-individuellen Variabilität der AS (Abb. 2 bis 8), bedingt durch eine Desynchronisation ultradianer Rhythmen. Auch die circadiane Rhythmik wird modifiziert, sichtbar u. a. an der Verschiebung des Aktivitätsminimums der Gesamt-AS in das letzte Nachtdrittel (s. Abb. 2). Die nokturnale pE ist mithin gekennzeichnet durch typische Veränderungen im Schlaf-Wach-System (verkürzte SWS-Latenz, erhöhter Tiefschlafanteil in der ersten Nachthälfte etc.) und korrelierenden Störungen der ultradianen und circadianen Rhythmik bestimmter AS.

Zusammenfassung

Am Modell der psychomotorischen Epilepsie (pE) mit Schlafbindung im Kindesalter wird nachgewiesen, daß bei der Untersuchung von biorhythmischen Veränderungen im Schlaf-Wach-System und im Bereich des AS-Stoffwechsels die Vigilanzstadien eine entscheidende Rolle spielen. Eine besondere Rolle fällt dem Tiefschlafstadium in der ersten Nachthälfte zu. Dieses Stadium korreliert mit einem Aktivitätsmaximum der Gesamt-AS (besonders ausgeprägt bei den AS Phenylalanin, Tyrosin und Leucin). Durch den nächtlichen epileptischen Prozeß werden die genannten Beziehungen deutlich modifiziert. Ergebnisse von Querschnittsuntersuchungen von AS-Konzentrationen im Serum sind fraglich, wenn sie nicht durch Rhythmikuntersuchungen ergänzt und nosologische Kriterien berücksichtigt werden. Mehrdimensionale neurophysiologische und biochemische Untersuchungen des Nachtschlafes widerspiegeln funktionelle Veränderungen im LRK, sowohl unter physiologischen als auch pathologischen Bedingungen. Damit ergeben sich Ansätze für weitere Untersuchungen.

LITERATUR: 1. Battistin, L., Lajtha, A.: Regional distribution and movement of amino acids in the brain. *J. Neurol. Sci.* 10, 313–322 (1970). – 2. Feigin, R. D., Klainer, A. S., Beisel, W. R.: Factors affecting circadian periodicity of blood amino acids in man. *Metabolism* 17, 764–775 (1968). – 3. Hoyer, S.: Der Aminosäurenstoffwechsel des normalen menschlichen Gehirns. *Klin. Wschr.* 48, 1239–1243 (1970). – 4. Jouvet, M.: Biogene Amine und the states of sleep. *Science* 163, 32–41 (1969). – 5. Jovanovic, U. J.: Psychomotor epilepsy. A polydimensional study. Springfield III. Ch. C. Thomas Publ. 1974. – 6. Kluge, H.: Biogene Amine und ihre Bedeutung bei neuropsychiatrischen Erkrankungen, in Schmidt, R. M.: Neue Forschungsergebnisse des Hirnstoffwechsels und der Entmarkungsenzephalomyelitis. *Wiss. Beiträge der Martin-Luther-Universität Halle* p: 63–79 1974. – 7. Lajtha, A.: Amino-acid transport in the brain in vivo and in vitro. In: *Aromatic amino-acids in the*

brain. CIBA foundation Symposium Amsterdam, 22 Elsevier 1974, p. 26–49. – 8. Monaco, F., Mutani, R., Durelli, L., Delsedime, M.: Free amino acids in serum of patients with epilepsy: Significant increase in Taurine. *Epilepsia* 16, 245–249 (1975). – 9. Rechtschaffen, A., Kales, A.: A manual of standardized terminology, technique and scoring system for sleep stages of human subjects. UCLA Brain information service Bethesda 1968. – 10. Richter, J., Wainer, A.: Evidence for separate systems for the transport of neutral and basic amino acids across the blood brain barrier. *J. Neurochem.* 18, 613–620 (1971). – 11. Rubin, R. T., Poland, R. T.: Synchronies between sleep and endocrine rhythms in man and their statistical evaluation. *Psychoneuroendocrin.* 1, 281–290 (1976). – 12. Sauerbier, I., Mayersbach, H.: Circadian variation in 5-hydroxytryptamine levels in human blood. *Chronobiologia* 3, 131–136 (1976). – 13. Seldinger, S. J.: Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography. *Acta radiol.* 39, 368–371 (1953). – 14. Vesper, J., Schumann, G.: Grundlagen und Indikationen verschiedener Formen der Schlafprovokation unter besonderer Berücksichtigung von Ganznachtschlafuntersuchungen im Kindesalter. III. Symposium für Kinder-elektroenzephalographie. Wiss. Beiträge der F.-Schiller-Universität Jena, S. 124–127 1979. – 15. Wiechert, P., Cammann, R., Gierow, W.: Aminosäurenspektrum bei geistiger Retardierung und zerebralen Anfallsleiden im Kindesalter. *Päd. Grenzgeb.* 16, 355–361 (1977). – 16. Wein, A. M.: Über die Neurologie der unspezifischen Hirnsysteme. Leipzig, Thieme Verlag 1978. – 17. Wurtmann, R. J., Rose, C. M., Chou, C., Larin, F. F.: Daily rhythms in the concentration of various amino acids in human plasma. *New Engl. J. Med.* 279, 171–175 (1968).

Anschrift d. Verfasser:

OA Dr. J. Vesper
Nervenklinik (Charité)
104 Berlin
Schumannstr. 20/21

Doz. Dr. sc. med. P. Wiechert
Kinderneuropsychiatrische Abteilung
der Nervenklinik, Wilhelm-Pieck-Universität
25 Rostock-Gehlsdorf

J. Vesper, P. Wiechert, M. Rost: A gyermekkori éjszakai pszichomotoros epilepszia alvás – és aminosav ritmusának vizsgálata

Pszichomotoros epilepsiában az alvászviszonyok vizsgálata mellett megállapítható, hogy az alvás-ébredési rendszerben és az aminosav anyagcserében, ezek bioritmusos változásai-ban az éberségi stádiumok meghatározó szerepet játszanak. Különösen jelentős az éjszaka első felében a mély-alvás. Ebben a stádiumban az össz-aminosav tevékenység maximuma állapítható meg, különösen kifejezett a fenilalanin, tirozin és leocin (2, 3, 4, 5, és 6 ábra). Az éjszakai epilepsiás rohamokban ezek a kapcsolatok jelentősen változtak. Az aminosav koncentrációk alkalmi vizsgálatainak eredményei a szérumban kérdések, hogy ha ezt a hosszmetzeti és ritmust követő vizsgálatok nem követik és a nosologiai kritériumokat nem veszik figyelembe (7, 8 ábra). Az éjszakai alvás többirányú neurofiziológiai és kémiai vizsgálatai jól mutatják a funkcionális változásokat nemcsak fiziológiás, hanem patológiás feltételek mellett is. A további vizsgálatok feltétlenül szükségesek.

Й. Веспер, П. Вихерт, М. Рост: Исследования ритма сна и метаболизма аминокислот при ночных психомоторных эпилепсиях в детском возрасте

При психомоторной эпилепсии, наряду с исследованием условий сна можно констатировать, что в системе сна и бодрствования играют определяющую роль. Особенно значительным является в первой половине ночи глубокой сон. В этой стадии можно установить максимум активности аминокислот, особенно выражено это в отношении фенилаланина, тирозина и леоцина (рис. 2, 3, 4, 5 и 6). При ночных эпилептических приступах эти связи значительно изменялись. Результаты спорадических исследований концентрации аминокислот в сыворотке сомнительные, если за этим не следует проведение исследования ритма и если не учитываются нозологические критерии (рис. 7 и 8). Многосторонние нейрофизиологические и клинические исследования ночного сна хорошо показывают функциональные изменения не только в физиологических, но и в патологических условиях. Непременно требуется проведение дальнейших исследований.

Aus der Universitätsklinik für Neuropsychiatrie des Kindes- und Jugendalters,
Univ. Wien, Vorstand: Prof. Dr. Walter Spiel, Währinger Gürtel 74–76, 1090 Wien

Zur Problematik der Elektroschocktherapie jugendlicher Psychosen

M. H. FRIEDRICH, W. LEIXNERING

- 1.1. In der vorliegenden Untersuchung wird anhand des jugend-psychiatrischen Krankengutes der Universitätsklinik für Neuropsychiatrie des Kindes- und Jugendalters in Wien über die Akuttherapie sowie die Nachbehandlung psychotischer Jugendlicher berichtet, die in einem Zeitraum von maximal 5 Jahren in stationärer und anschliessend ambulanter Behandlung standen. Da in mehr als der Hälfte der hier erfassten Fälle eine Elektro-Heilkrampfbehandlung als Akuttherapie durchgeführt wurde, behandelt der erste Teil des Beitrages den Problembereich der Kombination von E-Therapie mit Neuroleptica-Gabe und Psychotherapie, im zweiten Teil wird der Kombinationstherapie von ausschliesslich medikamentöser Behandlung mit psychotherapeutischer Betreuung Rechnung getragen werden. Der Schwierigkeit des anschliessenden Vergleiches der beiden methodisch verschieden behandelten, sicherlich inhomogenen Patientengruppen, sind sich die Verfasser bewusst.
- 1.2. Bevor auf die einzelnen Therapieformen eingegangen wird, scheint die heute vielerorts umsichgreifende Verunsicherung eine vorausgestellte prinzipielle Stellungnahme zu erfordern. Die Indikationsstellung medizinisch-therapeutischer Massnahmen hat sich an einer gesicherten Diagnose zu orientieren. Damit ist implizit klargestellt, dass jegliches therapeutische Handeln bei psychotischen Patienten ausschliesslich durch den Mediziner zu verordnen und zu verantworten ist. Diese Feststellung erscheint notwendig, da sich bei der Therapiefrage psychotischer Patienten zunehmend mehr Nicht-Mediziner berufen fühlen, mitzuentcheiden. Handelt es sich zudem bei den Patienten um Kinder oder Jugendliche, so fliesst in die Diskussion eine Fülle unreflektierter emotionaler Kriterien durch medizinferne Berufsvertreter ein. Die Diskussion entbehrt allerdings vielfach jeder Grundlage und verliert oft den Konnex zum primär relevanten Arzt-Eltern-Kind-Kontakt. Für diesen stellt die derzeit gültige Rechtsordnung klare Forderungen auf, indem sie in die medizinische Aufklärungspflicht nicht nur die Aufklärung über Untersuchungen zur Diagnosestellung und die Diagnose selbst ausdrücklich einschliesst, sondern auch verlangt, dass in die Information alle Kriterien der Behandlung sowie ihre Nebenwirkungen und, soweit es möglich ist, auch die Behandlungsprognose inkludiert werden.
- 2.1. *Stutte* (1960), *Müller-Küppers* (1972), *Bosch* (1972), *Spiel* (1976) und *Wieck* (1964) geben der E-Schock-Behandlung in der Akutphase der schizophrenen Psychose von der Pubertät an den Vorrang, wenn ein agitiert kataton oder schwer stuporöses Zustandbild vorliegt. *Stutte* (1960) weist dabei im besonderen darauf hin, dass schubhafte Verläufe durch diese Behandlung abgekürzt und die Rezidivgefahr eingeschränkt sei. *Bosch* (1972) steckt den Indikationsbereich in Analogie zur Erwachsenenpsychiatrie für die Präpubertät und Pubertät weiter und hält die E-Schock-Therapie auch bei schwer gehemmten Depressionen im jugendlichen Alter für indiziert. Die genannten Autoren sind allesamt der Meinung, dass die Durchführung einer Elektro-Heilkrampfbehandlung bei verhaltens- und befindensgestörten Kindern und Jugendlichen als Kunstfehler anzusehen sei.
Den zitierten Autoren steht die Meinung u. a. von *Eisenberg* (1957), *Cameron* (1955/58) und *Clardy* (1951) gegenüber, die wegen Schwierigkeiten der noso-

logischen Abgrenzung eher ablehnender Meinung sind und die Behandlungsmethode des E-Schocks in Frage stellen.

Mit der Aussage von Meyer und Schmitt (1972) erhält die E-Schock-Therapie eine eindeutig positive Gewichtung, da die Autoren über 80–100% an Remissionen berichten, wenn die richtige Indikation nach strengsten Kriterien gestellt wird, die Behandlungsserien auf 6 bis 8 Schocks Beschränkt bleiben und ein Zeitraum von 3 bis 5 Wochen zur Behandlung vorgesehen wird. Stinson et al. (1972) halten das Erfordernis einer Indikationsstellung zur E-Schock-Behandlung zwar für quantitativ beschränkt, rechtfertigen aber prinzipiell die von Kalinovsky (1971) für Katatonien und katatonen Stupor als unbedingt erforderlich bezeichnete Behandlungsmethode. Über die lebensrettende Funktion des Elektroschocks bei akut bedrohlichen Katatonien besteht kein Zweifel; sie ermöglicht, wie Müller (1972) es darlegt, überhaupt erst individuelle oder kollektive Psychotherapie. Übereinstimmung herrscht bei allen Autoren, dass der kombinierten Therapie mit Neuroleptica Vorrang zu geben sie. Pauleikhoff (1968), Rahman (1968) und Smith (1967) haben grossangelegte bestätigende Untersuchungen von Neuroleptica-Therapie in Kombination mit E-Schock-Behandlung vorgelegt.

2.2. Betrachtet man die Literatur der letzten 10 Jahre kritisch, ohne einem der einander gegenüberstehenden „Lager“ den Vorrang zu geben, findet sich keine wissenschaftliche Untersuchung, die eine Kontraindikation gegen den E-Schock im jugendlichen Alter nachweist. Trotzdem stösst die Elektro-Heilkrampfbehandlung wegen der weiterhin unbewiesenen Wirkhypothesen auf heftigen Widerstand.

Wird der E-Schock voll mitigiert angewandt, erübrigt sich jedes Argument gegen den furchterregenden Krampfzustand. Die Angst der Patienten vor der Behandlung verliert an Schwergewicht, wenn die Durchführung in einer entsprechenden therapeutischen Atmosphäre erfolgt. In der Praxis bedeutet das, dass die Patienten nur um die Existenz einer Schlafinjektion wissen. Die Eltern sind – wie es die gesetzlichen Bestimmungen verlangen – selbstverständlich über die Behandlung voll aufgeklärt, die Patienten jedoch erfahren erst in der ambulanten Nachbehandlung, oftmals Monate später, über ihre Therapie.

Unter diesen Voraussetzungen bleibt für die fachliche Diskussion – solange keine überzeugend belegten Gegeneinwände von neurophysiologischer und neuropsychologischer Seite gemacht werden – ausschliesslich das Problem der Nach- und Nebenwirkungen.

2.3. Campbell et al. (1970), Le Vann (1968) sowie Volmatt et al. (1969) haben in ihren Publikationen über die Kombinationsbehandlung von E-Schocktherapie und Trifluperiol bzw. Chlorimipramin an Kindern Untersuchungen vorgelegt, die keine Beeinträchtigung der geistigen Leistungsfähigkeit nach Auslaufen der Behandlung nachweisen konnten. Unsere eigenen Erfahrungen mit der genannten Kombinations-therapie sind ebenfalls positiv und werden in einer künftigen Publikation dargelegt.

Ob und welchem Ausmass etwaige hirnorganische Schädigungen gesetzt werden, ist derzeit unbewiesen. Beobachtbar und psychiatrisch-psychologisch zu dokumentieren ist das passagere Psychosyndrom, dessen Ausprägung im jugendlichen Alter wesentlich geringer ist als bei Erwachsenen und dessen nachfolgende Aufhellung rascher erfolgt. Die im Rahmen des Psychosyndroms zutage tretende Amnesie hat im übrigen nicht nur negative Aspekte: Für die Rehabilitation kann ein Ausbleiben der Erinnerung an das veränderte Erleben und Verhalten während der akuten psychotischen Manifestation von Vorteil sein, da die Auseinandersetzung mit der eigenen Veränderung gerade den pubertierenden Jugendlichen zu ängstigen und zu verunsichern droht.

Der zeitlich begrenzten Beeinträchtigung durch das organische Psychosyndrom ist die ausschliessliche Neuroleptica-Behandlung gegenüber zu stellen, die in ihrer medikamentösen Zwangsjackenwirkung von jugendlichen Patienten viel leidvoller erlebt wird. In der Kombinationstherapie ist mit wesentlich niedrigeren Psychopharmacad osierungen das Auslangen zu finden. Die neuroleptische Antriebsdämpfung in monomethodischer Anwendung scheint im jugendlichen Antriebsreserven zu mobilisieren, die er gegen die exogen gesetzte Einengung zur Anwendung bringt und die ihn schwerer zur Ruhe kommen lässt.

- 2.4. Wie an anderer Stelle ausgeführt (*Friedrich und Leixnering, 1979*), ist für Jugendliche eine Verlaufsprognose schwerer zu stellen als für Erwachsene. Es gilt daher, rasche Remissionen anzustreben, die ein möglichst hohes Ausgangsniveau für einen eventuell eintretenden Defektverlauf erreichen lassen. Auch unter diesem Aspekt erweist sich die Kombination von E-Schock-Therapie und Neurolepticagabe als Vorteil: Eine zu hochdosierte und damit zu einengende und antriebsdämpfende Medikation kann vermieden werden, die Befindlichkeit des Patienten wird nicht zu sehr eingeschränkt. Die Lern- und Aufnahmeleistung ist unter diesem Blickwinkel auf einem relativen Optimum zu halten. Der Gefahr der Selbstmedikation bzw. des Absetzens der als dämpfend erlebten Medikation kann somit ebenfalls entgegengewirkt werden.
- 2.6. Von seiten der klinischen Testpsychologie wird für die Nachbetreuung unterstützend Aussage getroffen, wieweit die Remission erfolgt ist. Aus Konzentrations- und Dauerbelastungstests kann über die Belastbarkeit des Patienten ein zusätzlicher Hinweis für die Reintegrierbarkeit in das Schul- und Berufsleben eingeholt werden. Dabei darf aber weder die subjektive Einschätzung des Patienten vernachlässigt werden, noch sollte der wochenlange hang over in den Testverfahren unberücksichtigt bleiben.
3. Zur zweiten hier referierten Gruppe von Patienten, welche in der Akutphase des psychotischen Geschehens ausschliesslich mit neuroleptischer Medikation behandelt wurden, sei nun ebenfalls einiges Prinzipielles angemerkt. Die Problematik der Nebenwirkungen wurde schon in den Abschnitten 2.3. und 2.4. aufgezeigt. Auf eine Tatsache soll aber erneut hingewiesen werden. Jugendliche Patienten reagieren auf Neuroleptica wesentlich rascher und schon bei geringer Dosierung mit extrapyramidalen Nebenerscheinungen. Dieser Umstand trifft nicht nur, wie bekannt, für Jugendliche mit Cerebralschädigung zu, sondern ist auch für psychotische Patienten ohne Cerebralschadengenesis gültig. Besonderes Augenmerk ist den häufig, ja fast regelmässig verabreichten Antiparkinson-Mitteln zu schenken. Aufgrund der in hoher Wahrscheinlichkeit auftretenden extrapyramidalen Nebenwirkungen bei Jugendlichen werden die genannten Pharmaka oft prophylaktisch angewandt. Unserer Meinung nach sollte jedoch bei grundsätzlich möglichst niedrig gehaltener Dosierung der Zusatzmedikation erst bei auffälligem Auftreten extrapyramidalen Symptomatik gegenüber einem prophylaktischen Einsatz unbedingt der Vorrang gegeben werden. Studien von *Klett et al. (1972)* sowie von *Orlow und Mitarbeitern (1971)* beweisen, dass bei Dauermedikation von Neuroleptica in etwa 4/5 aller Behandlungen auf Antiparkinson-Mittel verzichtet werden kann. Damit sollte sich die Diskussion um neue Medikamente in Kombinationsform von Neuroleptica und Antiparkinson-Mitteln erübrigen.
4. Alle von uns behandelten Patienten erhielten neben den angeführten somatischen Akut- und Langzeittherapien eine psychotherapeutische Betreuung. In diese Betreuung wurden die Eltern der Patienten miteinbezogen. In der Regel fanden bis über ein Jahr nach der Erstmanifestation einmal monatlich Elterngespräche, teils in Gegenwart der Patienten, statt. Dabei wurde vor allem der Erziehungsberatung

HALOPERIDOL

injekció, tableta, cseppek

ÖSSZETÉTEL: 1 amp. (1 ml) 5 mg haloperidolum-ot, 1 tabl. 1,5 mg haloperidolumot, 1 üveg (10 ml) 20 mg (10 csepp = 1 mg) haloperidolumot tartalmaz.

HATÁS: A haloperidolum a butyrophenon csoportba tartozó neuroleptikum. Hatásmechanizmusa még nem pontosan tisztázott. A psychés és más eredetű túlmozgásokkal járó kórképekben és állapotokban kiemelt jelentőségű. Specifikus hányáscillapító hatása alacsony dózisban is érvényesül.

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

ELLENJAVALLATOK: Izomtónus fokozó-dással járó extrapyramidalis megbetegedések és az anamnezisben 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 tabl.), az egyéni tűrőképesség és szükséglet figyelembevételével, egyenlő részekre elosztva.

Gyermekek napi orális dózisa 5 éves korig (1/3–2/3 tableta vagy 5–10 csepp); 6–15 korig 1–2 mg (10–20 csepp).

Krónikus hányásban általában 2×10 cseppet (2 mg) adnak naponta.

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

A Haloperidolt ne alkalmazzuk; együtt:

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

FIGYELMEZTETÉS: A gyógyszer bevétele ill. alkalmazása után 8–10 órán belül, vagy folyamatos szedése, ill. kezelés esetén a kúra időtartama alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni tilos. Alkalmazásának, ill. hatásának tartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani.

MEGJEGYZÉS: ✕ A tablettát és a cseppeket az orvos akkor rendelheti, ha azt a területileg, illetőleg szakmailag illetékes fekvőbetegellátó 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)

tértítési díj: 2,20 Ft

tértítési díj: 2,10 Ft

tértítési díj: 2,60 Ft



KÖBÁNYAI
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 physiologiai 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 kifejt. 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: Felnőtteknek 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. Térítési díj: 2,— Ft.



KÖBÁNYAI
GYÓGYSZERÁRUGYÁR
BUDAPEST



Vorrang gegeben, wobei Familienprozesse, Schul- und Arbeitsplatzprobleme sowie Sozialisationsfragen im Hinblick auf die Altersgruppe im Vordergrund standen.

Die einzeltherapeutischen Sitzungen orientierten sich an den für diese Alterskategorie üblichen paraanalytischen Techniken, vorwiegend auf Führung, Stützung und Ermutigung abgestimmt.

5. Ergebnisse:

5.1. Wie schon einleitend erwähnt, lassen sich zwei inhomogene Gruppen psychotischer Patienten schlecht vergleichen. Geht man zusätzlich von der optimalen Behandlungsmethode aus, so wäre ein „Doppelblindversuch“ an einem Patientenkollektiv ethisch unvertretbar. Somit kann vergleichend nur ein Trend ausgesagt werden, der aber unserer Meinung nach die Tatsache des berechtigten Einsatzes bestimmter therapeutischer Methoden ausreichend unterstützt. Der Arzt sollte sich auch unter dem Druck der nicht professionellen Meinung keiner suffizienten Behandlungsmethode mit guten Heilerfolgen enthalten.

Tabelle I.

Alter	♂	♀	Gesamt
13	1	2	3
14	5	3	8
15	5	2	7
16	3	5	8
17	0	2	2
Gesamt	14	14	28

Tabelle II.

Behandlung	♂	♀	Gesamt
Medikamente + E-Schock	8	4	12
Medikamente	6	10	16

Das Patientenkollektiv umfasste 28 Patienten (Tabelle 1). Davon erfüllten 16 Patienten (Tabelle 2) die Kriterien zur Indikationsstellung einer Elektro-Heilkrampfbehandlung. Diese Indikation wurde von zwei Ärzten, unabhängig voneinander, gestellt. Als Kriterien, die erfüllt werden mussten, galten:

- das Vorherrschende eines agitiert erregten Syndroms mit hochgradig dysphorischer Verstimmung, starker innerer Spannung, wechselnder und fluktuierender Aufmerksamkeit, reich an halluzinatorischem Geschehen sowie Schlafstörungen und meist auch mit starker vegetativer Zeichnung; *oder*
- stuporöse* oder *substuporöse*, stark gehemmte Zustandsbilder, bei denen Ängstlichkeit und Spannung, Hemmung, vegetative Zeichen, Inappetenz, Schlafstörungen und Grübelzwang zu beobachten war (Spiel 1976, Scheid/Gibbels 1969). Das von Remschmidt (1977) geforderte Mindestalter zur Elektro-Heilkrampfbehandlung war in allen Fällen erreicht.

Tabelle 3 zeigt die Beurteilung der Verlaufsform nach maximal 5 Jahren Beobachtungszeit.

Tabelle III.

Verlauf	♂	♀
Schubhaft	4	6
Phasenhaft	5	6
Prozeßhaft	5	2

Den 16 mit E-Schock behandelten Patienten wurden durchschnittlich 7 Behandlungen, durchwegs in vollmitigierter Anwendung, innerhalb eines Zeitraumes von 16 Tagen verabfolgt. Während des durchschnittlich 42-tägigen stationären Aufenthaltes erhielten die Patienten als Basis eine Neuroleptica-Medikation mit Thioridazinen und/oder Haloperidol oder Periciacinpräparaten. Bei sämtlichen dieser 16 Patienten konnte mit der Hälfte der nachfolgend angeführten Neurolepticadosis, welche bei den ausschliesslich medikamentös behandelten Patienten zur Anwendung kam, das Auslangen gefunden werden. Von den 16 Patienten mussten innerhalb von 5 Jahren 5 wiederum stationär aufgenommen werden, wobei jedoch während des zweiten stationären Aufenthaltes durchwegs keine Indikation zu einer neuerlichen Elektro-Heilkrampfbehandlung gestellt und lediglich mit Psychopharmacis therapiert wurde.

Die 12 psychotischen Patienten, bei denen ausschliesslich Medikamente verabreicht wurden, waren durchschnittlich 37 Tage lang stationär aufgenommen. Es wurden im Mittel 400 mg Thioridazin pro die und/oder 3 mg Haldol pro die oder 24 mg Periciacin pro die verabfolgt. Eine Dosisreduktion war im Vergleich zu den auch elektrokonvulsiv behandelten Patienten erst nach doppelt so langer Medikationsdauer möglich. Ein Patient musste innerhalb von 5 Jahren wieder aufgenommen werden.

- 5.2. So unterschiedlich der Ausprägungsgrad der schizophrenen Psychosen auch gewesen sein mag, glauben wir dennoch aus der Nachbehandlung Rückschlüsse auf das gesamte Patientenkollektiv ziehen zu können. Der in der psychotherapeutischen Nachbetreuung dokumentierte soziale Weg zeigt keine Benachteiligung der E-Schock-behandelten Jugendlichen auf. Alle Patienten erhielten über 24 Monate eine im Vergleich zur Initialdosis reduzierte Dauermedikation, die danach ausschleichend abgesetzt wurde. Der regelmässige, einmal pro 14 Tagen stattfindende psychotherapeutische Kontakt scheint unserer Meinung nach die Medikamentenreduktion zu rechtfertigen, da der Patient bis zu diesem Zeitpunkt gelernt hat, schon bei Spurensymptomen den Behandler selbstständig und aussertourlich aufzusuchen. Die familientherapeutische Arbeit stellt eine zusätzliche Hilfe dar.

Tabelle IV.

sozialer Weg	E-Schock		Pharmaka	
	♂	♀	♂	♀
↑	1	5	3	1
=	3	2	4	3
↓	2	3	1	0

Aus der Tabelle 4 ist der weitere soziale Weg nach den Kriterien aufsteigende (↑), gleichbleibende (=) und absteigende (↓) Tendenz ersichtlich. Auf diese Weise haben wir die soziale Anpassung innerhalb der Familie und die Schul- bzw. Arbeitslaufbahn eingeschätzt. Aufsteigend wurden jene Patienten beurteilt, die zu Hause lebten, keine über die Toleranz der Eltern hinausgehenden Auffälligkeiten zeigten und die begonnene Schul- bzw. Lehrlaufbahn voll erfüllten. Als gleichbleibend wurden jene Patienten eingestuft, die unter Schwierigkeiten aus ihrem Verhalten zwar in der Familie verbleiben konnten, entweder aber in ihrer gleichbleibenden Schul- bzw. Arbeitssituation auffällig waren oder jedoch einen Schul- bzw. Arbeitsplatzwechsel vornahmen. Keiner dieser Patienten war allerdings sozial nicht eingliederbar. Unter den sozial absteigenden Patienten wurden jene Jugendlichen verstanden, die

erhebliche intrafamiliäre Schwierigkeiten hatten, in eine Schul- bzw. Arbeitslaufbahn nicht eingegliedert werden konnten und stationär wieder aufgenommen werden mussten.

6. Fasst man unser zweifellos statistisch nicht relevantes Patientenkollektiv zusammen, so kann aus so kleinen und inhomogenen Gruppen sicherlich *keine* statistisch gesicherte Aussage getroffen werden. Anliegen dieser Arbeit war jedoch, zu überprüfen, ob die mit publizistischem Trommelfeuer arbeitenden Gegner der E-Schock-Therapie aus einer Verlaufsbeobachtung der unterschiedlichen Behandlungsmethoden Recht behalten würden. Wir glauben aufgrund unserer Beobachtungen die Auffassung unterstützen zu können, dass auch die Methode der Elektrokonvulsionstherapie bei entsprechender gewissenhafter Indikationsstellung ihren Anwendungsbereich hat und auch beim jugendlichen Patienten therapeutische Effizienz zeigen kann. Bei so kleiner Fallzahl kann nur eine Trendaussage getroffen werden, diese war aber für die Verfasser deutlich ins Auge springend.

Zusammenfassung

Der Indikationsbereich der Elektro-Heilkrampftherapie versus Pharmako-Therapie bei jugendlichen Psychosen wird anhand von 28 an der Universitätsklinik für Neuro-psychiatrie des Kindes- und Jugendalters in Wien behandelten schizophrenen Jugendlichen abgegrenzt. Über die Ergebnisse der beiden Behandlungsmethoden bei parallel laufender Psychotherapie sowie den Verlauf während einer maximal 5-jährigen Beobachtungsdauer wird referiert.

Résumé

L'espace indicatif de la thérapie électroconvulsive en face de la thérapie psychopharmacologique est démontré par 28 schizo-phrènes juvéniles traités à la Clinique de neuropsychiatrie infantile et juvénile à Vienne. Les résultats des deux méthodes thérapeutiques ainsi que le cours des maladies pendant une période d'observation durant 5 ans sont référés.

LITERATURVERZEICHNIS: *Bosch G.*: Psychosen im Kindesalter, in: Psychiatrie der Gegenwart, Bd. II/1, Springer, Berlin 1972. – *Cameron K.*: Symptom classification in child psychiatry. Z. Kinderpsychiatr. 25, 241–245 1958, Psychosis in infancy and early childhood Med. Press 28, 6072 (1955). – *Campell M.* et al.: Thiothixene in young disturbed children. Arch. gen. Psychiatr. 23, 70–72 (1970). – *Clardy E. R.*: Development and course of schizophrenia in children. Psychiat. Quart. Utica 25, 51 (1951). – *Eisenberg L.*: The course of childhood schizophrenia. Arch. Neurol. Psychiatr. 78, 69–83 (1957). – *Friedrich M. H., Leixnering W.*: Differentialdiagnose der Schizophrenien im Kindes- und Jugendalter im Druck, 1979. – *Kalinowsky L. B.*: Indications for electroconvulsive therapy and psychoneurology in schizophrenia. Ward Congress of Psych. Abstracts. Prensa Medica Mexicana 1971. – *Klett C. J.* et al.: Evaluating the long term need for antiparkinson drugs by chronic schizophrenics. Arch. gen. Psychiatr. 26, 374–379 (1972). – *Le Vann L. I.*: A new butyrophenone: tofluperidol. A psychiatric evaluation in a pediatric setting. Canad. Psych. Ass. J. 13, 271–273 (1968). – *Meyer H. H., Schmitt W.*: Die somatotherapie der manisch-depressiven Erkrankungen, in Psychiatrie der Gegenwart Bd. II/1, Springer, Berlin, 1972. – *Müller Chr.*: Psychotherapie und Soziotherapie der endogenen Psychosen in: Psychiatrie der Gegenwart, Bd. II/1, Springer, Berlin, 1972. – *Müller-Küppers M.*: Die Therapie im Kindes- und Jugendalter, in: Psychiatrie der Gegenwart, Bd. II/1, 2. Aufl., Springer, Berlin, 1972. – *Orlov P.* et al.: Withdrawal of antiparkinson drugs. Arch. gen. Psychiatr. 25, 410–412 (1971). – *Pauleikhoff B.*: Notizen zur heutigen Situation der Heilkrampftherapie, in: Klin. Psychopharmakologie, Modelle, Probleme, Pharmakopsychiatrie, Bd. I. Karger, Basel, 1968. – *Rahman, R.*: A review of treatment of 176 schizophrenic patients in the mental hospital Pabua. Brit. J. Psychiatr. 114, 775–777 (1968). – *Remtschmidt H.*: Therapeutische Probleme in der Kinder- und Jugendpsychiatrie, in: Diagnostische und therapeutische Methoden in der Psychiatrie. Vogel Th./Vliegen J., Thieme, Stuttgart, 1977. – *Schweid W./Gibbels E.*: Therapie in der Neurologie und Psychiatrie. Thieme, Stuttgart, 1969. – *Smith Kathleen* et al.: ECT-Chlorpromazine and chlorpromazine compared in the treatment of schizophrenia. J. nerv. ment. Dis. 144, 284–290 (1967). – *Spiel W.*: Therapie in der Kinder- und Jugendpsychiatrie. Thieme, Stuttgart, 1976. – *Stinson B., Kempf N., Lilly V., Schmidt G.*: Prediction of response to electro-shock therapy in chronic mental patients. Dis. nerv.

Syst. 33, 123–125 (1972). – *Stutte H.*: Kinder- und Jugendpsychiatrie, in: Psychiatrie der Gegenwart, Bd. II, Klin. Psych., Springer, Heidelberg, 1960. – *Volmat R., Beaudovin I. L., Court P., Allers G., Vittouris N., Gross M.*: L'oenanthate de fluphénazine dans les schizophrénies et le delires chroniques, Congr. Psychiat. Neurol. franc., 67, 881–888 (1969). – *Volmat R., Allers G., Vittouris N.*: Neuroleptiques d'action breve et d'action prolongée dans le psychoses. V. World Congress of Psychiatry, Abstracts Prensa Medica Mex., 1971. – *Wieck Ch.*: Einteilung und Prognose der Schizophrenie im Kindesalter. Zbl. ges. Neurol. Psychiat, 178, 111 (1964).

M. H. Friedrich, W. Leixnering: Fiatalkori pszichózisok elektrosokk kezelésének problematikája

A tanulmány a bécsi gyermek- és fiatalkorú Neuropszichiátriai Egyetemi Klinika 28 fiatalkorú pszichózisa kezelésének elemzése során foglalkozik az elektrosokk-kezelés és farmakoterápia indikációjának kérdésével. Az eredményeket 5 éves megfigyelési idő tapasztalataink felhasználásával állítja össze. Az elektrosokk- és neuroleptikus kezelés során a neuroleptikumok hatásos adagja alacsonynak tartható. Ez kevésbé korlátozza a tanulási és kontaktus készséget, mint ha csak neuroleptikumokat kapnának a betegek. Főleg az antiparkinsonos szerek alkalmazása. Megfelelő családi terápiával kiegészítve a szociális beilleszkedés eredményes.

М. Н. Фридрих, В. Лейкснеринг: Проблематика лечения ювенильных психозов электрошоком

На основании анализа психоза 28 несовершеннолетних больных в Венской нейропсихиатрической университетской клинике, авторы рассматривают вопрос показания лечения электрошоком и фармакотерапией. Результаты авторы составили на основании опыта пятилетнего наблюдения. В ходе лечения электрошоком и нейролептическими препаратами эффективная доза нейролептических средств может быть низкой. Это в меньшей мере ограничивает способность к учебе и к установлению контактов, чем если больные получали бы только нейролептическое лечение. Излишним является применение антипаркинсоновых средств. Дополняя это лечение соответствующей семейной терапией, социальная адаптация успешная.

Módszertani levél* a neurotikus betegek gyógykezeléséhez

A neurotikus betegek gyógykezelése – értelemszerűen – vonatkozik az *alkalmi kóros pszichogen reakciókra* és szervesen kiegészíti a *psychoszomatikus betegségek* gyógykezelését is.

A gyógykezelés szempontjainak és módszereinek jelen leírásában nem a hazai gyakorlatot, hanem a korszerű követelményeknek hazai feltételek mellett is realizálható minimális szintjét kívánjuk megfogalmazni.

A gyógykezelés szempontjait és módszereit, végeredményben az egyénileg alkalmazható gyógykezelési tervet meghatározzák a betegség tünetei, tünetegyüttesei, valamint a háttér tényezői, mint amilyenek elsősorban a közvetlen vagy közvetett oki tényezők és az individuális személyiségvonások. A tünetek és tünetegyüttesek is – mint az egész szervezetet átfogó idegi szabályozó funkciónak zavarára visszavezethető jelenségek – az individuális személyiségvonásokat tükrözik. A kórfolyamatban a személyiség reakciók kóros formái, azok egymást facilitáló kölcsönhatása kap hangsúlyt.

A gyógykezelésben a tüneti kezelés nem választható külön a háttértényezőknek befolyásolásától, a rendelkezésre álló adatok értékelése és egybefoglalása vetületében a kettőt egyidőben kell megteremteni, újból és újból felülvizsgálva a kórkép lefolyásához adaptálni, biztosítani.

A tárgyalás során és annak érdekében csoportosítva a gyógykezelés részfeladatait az alábbiakban fogalmazhatjuk meg.

1. Tüneti kezelés

A tüneti kezelés a szomatogén és psychés tünetek figyelembe vételével a következő lehetőségeket jelenti.

a) a kóros feszültség, szorongás befolyásolása – mint valamennyi psychopatológiai tünet gyógykezelése – összetett feladat. A klinikai képnek megfelelően a szorongás két alapvető formában jelentkezik:

* Az Országos Ideg-Elmegyógyító Intézet Pszichiátriai Kollégiumának 1979. október 4-i ülésén elfogadott határozat alapján készült módszertani levél.

1. fokozott szorongás készség a betegség egész ideje alatt és alkalmi szorongásos reakciók. Utóbbi esetben a szorongással mint eshetőséggel találkozunk és elsősorban, vagy kizárólagosan a pszichoterápiás módszereket alkalmazzuk.

2. máskor a szorongás a viselkedést – folyamatosan vagy csaknem folyamatosan – meghatározza és az idegrendszernek a személyiségre jellemző, valamint a közösségi elvárás szempontjából adekvát és produktív tevékenységet korlátozza, vagy azt felfüggeszti. Ekkor a psychopharmaconok csak kivételesen mellőzhetők és gyakran a gyógykezelés bevezető fázisában ezek alkalmazása alapvető feladatot jelent. Esetleg a beteg psychotherápiásan meg sem közelíthető. Ekkor minor tranquillansok, anxiolyticumok, esetleg csupán ataracticumok mellett – tekintettel a szorongással együttjáró alvászavarral – hypnoticumok adása szükséges. Az egyszeri, a napi dózis tekintetében szempontot jelent az egyénnek a gyógyszerekkel szemben feltételezett vagy már ismert érzékenysége és a klinikai összkép, valamint a beteg szociális helyzetének értékelése alapján az a körülmény, hogy a gyógykezelés mellett a beteg munkakörét ellátja, vagy a gyógykezelés aktuális fázisában otthonában, vagy gyógyintézetben tartózkodik. Azt a minimális egyszeri és napi dózist kell biztosítanunk, amelyek a szorongás, feszültség oldását és az éjszakai kiadós alvást úgy biztosítja, hogy az egyén az ébredés alatt cselekvőképességét megőrizze. Első napokban a psychomotilitás meglassúbbodásával számolnunk kell. Nappali szendergő állapotra (úgynevezett szendergő kúra alkalmazására) nem törekszünk, de a beteg ebbe bele csúszhat egyéni érzékenysége, a feszültség oldásával az előző állapot okozta kimerültség és álmatlanság miatt.

Az első fázisban a beteg szabadidejének, ha a munkából kiemeljük *egész napjának programozását* meg kell szerveznünk. Az érdeklődésnek az alaptünetet kísérő hiánya, a koncentráció-gyengeség, fáradékonyság, nem kevésbé a személyiség szublimációs mechanizmusainak elégtelensége, de az alkalmazott gyógyszerelés miatt is: könnyen realizálható, rövid időszakokra vonatkozó, de a rendelkezésre álló egész időt kitöltő órarendet kell megterveznünk. Törekedni kell arra, hogy a beteg soha se legyen tétlenül és az esetlegesen többször is beiktatott fél-egy órás fekvőkúra alatt is olvasson, képeslapot nézegessen, zenét, vagy rádiót hallgasson stb. Olvasást akár naponta többször is, esetleg csak 10 percre, reggeli tornát, sétát, házimunkában feladatok vállalását, kézimunkát, barkácsolást, kertészkedést, előre kijelölt tv-programot stb. lehet beütemezni. Helyes, ha ezt a beteg állítja össze: az aktuális teljesítőképességét ne terhelje, de gátolja a semmittevést és a beteg részére a feladatnak legyen mobilizálható, lehetőleg atraktív hatása. Vigyáznunk kell a program öncélúságának mellőzésére, nehogy a háttérben levő, vagy a nyilvánvaló kényszerekre való hajlamot erősítse. A teljesítményt fokozatosan emeljük. Mind ez a *viselkedés terápiának* a kondicionáló szerepét magában foglalja: a szorongásnak a viselkedésben kialakult formáit módosítja és alakítja, kedvezően befolyásolja és – a psychophysiologiai törvényszerűségek szerint – csökkenti a szorongást és feszültséget. Elfelejtett és új viselkedési minták, formák kiépítését célozza.

A *psychotherápiás módszereket* illetően a gyógykezelés első fázisában, vagy a psychopharmaconok oldást biztosító hatása mellett minél hamarabb kezdjük meg a relaxatio terápiát, elsősorban az autogen traininget. Különösen jelentős ez idült állapotban, vagy a neurozissal járó szorongásnak ismételt jelentkezése esetén.

A diagnózishoz szükséges tájékozódást kiegészítve és folytatva, a szorongás alacsony szintje, vagy a gyógyszeres kedvező befolyásoltság mellett végezzünk *exploratio psychoterápiát*, óvatosan konfrontálva a beteget a neurozissát meghatározó és konfliktusában szerepet játszó szociális és szubjektív tényezőkkel. Kiegészíthetjük *élet-út elemzéssel*, amikor szorongásos reakcióknak, esetleges félelmeknek és élete során történtő megjelenését, ezek körülményeit vagy ezeknek a személyisége alakítására vonatkozó hatását elemzünk.

Az idült vagy ismétlődő fázisok esetén nem mellőzhetjük a *csoport psychoterápiát*, ami a személyisége jobb megismerését, önkontrolljának erősítését, valamint a szorongás miatt izolálódáshoz vezető szociális helyzete javítását, új viselkedési minták kialakítását célozza.

Sajátos és indokolt esetben nem mellőzhető a *családterápia* sem.

A *szocioterápiában* ugyanazok a szempontok kell, hogy vezessenek, mint a milieu- és viselkedésterápiában. Az egyéni gyógykezelés tervébe a szocioterápiának – a rehabilitáció optimális vagy elérhető legmagasabb szintjéig terjedő – egész menetét be kell iktatnunk. Vigyáznunk kell, hogy a gyógykezeléssel a szorongás ellenére megtartott személyes kapcsolatokat ne korlátozzuk, hanem azokat biztosítva és erősítve racionálisan szélesítsük. Legyünk óvatosak a betegnek a személyi kapcsolata, munka-, lakás-, stb. feltételei megváltoztatására való törekvéseinek értékelésében. A beteg döntésére hagyatkozva a döntés kialakítását csak a biztos gyógyulás fázisában engedélyezzük (az exploráció során feltárt konfliktusok egyfelől aktuális szubjektív értékelést tükröznek, másfelől a betegségben nem mindig oki szerepet töltenek be, hanem a betegség velejárói lehetnek).

A gyógykezelést tartósan kell biztosítani. Egyre csökkenő intenzitással legalább annyi ideig kell folytatni, ameddig a szorongás oldásáig a kóros psychés állapot fennállott, azt is figyelembe véve, hogy a „hevenyen” kiborbanó szorongásnak is esetleg évekre visszamutató tüneti előzményei vannak.

b) *Depressio, dysthymia* során a tüneti kép elemzésében a gyógykezelés szempontjából a következő

kérdésre kell választ adnunk: a hangulati nyomottság mellett számolhatunk-e *szorongással* és számolhatunk-e *suicidium* késztetéssel.

Szorongás esetén az előző pontban leírtakat kell számításba vennünk és az antidepressív kezelést akkor szabad megkezdenuünk, ha már a szorongás jelentősen csökkenően van, vagy oldódott. A tüneti kép egyéni értékelése alapján és a beteg követhetősége esetén, megengedhető az antidepressánsok adagolása az anxiolyticumok, minor tranquillansok alkalmazásának kezdetekor is.

Különös gondot kell fordítani a szorongás oldására, amikor a suicidium késztetése megállapítható. A felügyelet szervezése és biztosítása lehet rejtett, vagy nyilvánvaló. Az utóbbinak legegyszerűbb formája az intézeti elhelyezés, ez azonban csak akkor alkalmazható, ha egyéb eszközökkel el nem hárítható veszélyeztetettség állapítható meg. A nyilvánvaló felügyelet a depressziót, a tehetetlenséget, vagy annak érzését fokozza és ugyanakkor korlátozza önmagáért, családjáért való felelősségérzést és így fokozza a suicidium késztetést is. A *psychotherápia* megkezdése azonnali követelményt jelent, amely hivatott ebben az esetben a) a gondolkodásnak a suicidium irányban kialakult beszűkülését fellazítani, ehhez azonban b) fel kell térni a suicidium irányában a betegben kialakult motivációs rendszert, c) hiány esetén ki kell építeni ebben a vonatkozásban a betegségtudatot és a gyógyulásban való bizakodást, d) kiváló kapcsolatot kell teremteni a beteg által elfogadott empatia alapján és egyéb újabb psychotherápiás beszélgetés meggyőző ígéretet kell biztosítani, e) a következő psychotherápiás találkozásra a beteg által kezdeményezett és vállalt feladatokat konkrétan kell megbeszélni. A szorongás vagy elhárítás miatt a psychotherápiás kapcsolat teremtésére alkalmatlan állapotban lévő és suicidium késztetést mutató beteget intézetben kell elhelyezni, vagy más eszközökkel és feltételekkel a folyamatos felügyeletet biztosítani. Egyébként a fenti szempontokat célzó és az első találkozás során biztosított psychotherápiás beszélgetés értékelése alapján kell állást foglalni.

Az antidepressánsok adása – az eddigiekben kifejtett szempontok figyelembevételével – nem mellőzhető. Az előírásoknak megfelelő egyszeri és napi dosist kell alkalmazni, mert a kedvező therápiás hatás kibontakozása csak a második hét végén várható.

c) *Phobiák* gyógykezelésében a psychotherápiát kell alapvető feladatként megfogalmaznunk és ennek előkészítéseként, a therápiás effektus fokozásához minor tranquillansok, ataracticumok, este hypnoticumok adandók, a kezelés előtt kialakult munka- és napirend zavartalan folytatását biztosítva. Egyes iskolák szerint és újabban egyre általánosabban elfogadva, az antidepressánsok adása szükséges (esetleg szorongás esetén az adagolás szükségessége mérlegelhető). Psychotherápiában exploratív therápia mellett a dekonkondicionálást jelentő psychotherápia elsősorban jön számításba. Ugyanezt lehet biztosítani hypnózisban is.

d) *Anancasmusok* esetén exploratív psychotherápia, hypnózis, egyesek szerint dekonkondicionálás jön számításba, a megállapítható szorongástól függően anxiolyticumok és tranquillansok, és csaknem mindig neurolepticumok adása is szükséges.

e) *Hypochondriás, paranoid túlértékelések*, a neurosisból kialakult *kóros egocentricus viszonyulás* a gyógykezelés során – bármennyire is másodlagos jelenségek – önálló értékelést és figyelmet érdemelnek. Az alaptünetek megfelelő kezelése mellett elsősorban a csoportpsychotherápia, a racionalizáló kognitív funkciók erősítése jön számításba. A gondolkodásnak ezekben a tünetekben megnyilvánuló súlyosabb zavarai esetén a neurolepticumok adása elkerülhetetlen.

f) *Conversio tünetek* esetén a psychopharmacionok adása lehetőség szerint mellőzendő, és a psychotherápiára, esetleg a szocioterápiára kell a hangsúlyt helyezni. Így a hypnózis elsősorban, egyébként a larvált suggestio különböző formái, valamint a racionalizáló exploratív és megfelelő vezetés esetén a csoportpsychiatria, esetleg a psychodráma jön számításba. Kiváló hatású lehet a foglalkozási therápia, ezen belül is az ún. kreatív therápia. A szocioterápia keretében a közösségi kapcsolatok, munkaköri, munkahelyi feltételek revíziója válhat szükségessé.

g) *Egyéb somaticus* – az idegrendszer szabályozó funkciója elégtelensége miatt kialakuló hypersympaticotoniára, de nemegyszer hyperparasympaticotoniára, ennek megfelelően a hormonális egyensúly eltolódására visszavezethető – *tünetek esetén* is az elsőrendű feladat a szorongás kezeléséről az a) pont alatt leírt somato- és psychotherápia. Nagyon gyakran a szorongás konkrétan is feltárható. A különböző szervrendszerek funkciózavarát közvetlenül befolyásoló gyógyszerek alkalmazása másodlagosan vagy kiegészítésként jön számításba. Így antitensziós (reuwolfia-készítmények mellőzése általában kívánatos, depressio esetén kötelező), cardialis hyperkinesist csökkentő (béta-blokkolók), emésztést elősegítő (pancreas- és bélenzym készítmények, laxansok, ivókúrák, diéta, roborálás), antianaemiás (B-vitamin complexumok, folsav), analgeticumok, hormonkészítmények jönnek számításba. A viselkedés és exploratív therápia ritkán mellőzhető. Sexualis funkciózavarok esetén a házastársi vagy partner-therápia csaknem mindig szükséges. A somaticus tünetek esetén ezeknek a célzott gyógyszereknek a megválasztásában a különböző laboratóriumi leletekre fokozottan kell építeni, az alkalmazott gyógyszerek hatását folyamatosan kell ellenőrizni.

2. A háttér befolyásolása

a) *A társas kapcsolatokhoz és életfeltételekhez* kapcsolódó konfliktusok széles skálája bontakozik ki, mint kóroki tényező, vagy mint a betegség következményét kifejező jelenség. Ezek bármelyikének

befolyása, alakítása - mint a kóros viszonyulás korrekciója – a gyógykezelés konkrét feladata lehet. Házastársi és partnerkapcsolat, régi és új családon belüli helyzet, munkatársi és baráti kapcsolat, különböző formális közösségeken belüli helyzet stb. – munkaköri, munkahelyi, életszínvonal-, település-, lakás- stb. feltételek elemzést és esetleg alakítást igényelnek. A psycho-terápia, elsősorban exploratív terápia keretében a személyiség, az egyén közössége, a társadalmi elvárások szempontjából a kívánatos és realizálható megoldásoknak minél több módozatát és kivitelezési formáját kell feltárni. A betegnek kell a feltárást elvégeznie, a döntést meghoznia és ennek consensusban kell lennie a terapeuta által reálisnak tartott, de verbálisan előre nem kifejezett állásfoglalásával. A statusquo megváltoztatása nem mindig kivitelezhető és ezt is a betegnek a feltételek értékelése során kell döntésében megfogalmaznia. Mindig figyelembe kell venni a változtatással járó új feltételeinek az egyén adaptációs képessége szempontjából várható következményeit. Nemcsak a feltárt konfliktusoknak van az egyént károsan befolyásoló hatása, hanem a várható új szituáció is önmagában konfliktust és frustrációt eredményezhet. A reális döntés végrehajtásának módszereit differenciáltan ki kell dolgozni.

A szocioterápiának követelménye, hogy a beteg részéről az előbbiek vonatkozásában kialakítandó döntés csak a gyógyulás befejező fázisában nyerjen megfogalmazást. A neurozís a florid jelenségek mellett reális döntésre alkalmatlan psychés állapotot jelent (pl. a neurotikus szorongás heveny állapotában a férje durvaságában a feleség életveszélyes fenyegetést lát, de ugyanakkor képtelen mérlegelni a magáramaradás kellemetlen következményeit és ehhez való alkalmazkodóképességét. Gyógyultan férje durvaságát esetleg elviselhetőnek minősíti, nagyobb hangsúlyt kap a házasság stabilitása és a házastársi kapcsolat pozitív jelenségei).

A változtatást igénylő döntés kivitelezésében, de a statusquo-ba való visszailleszkedésben is, a terapeutának folyamatos segítséget, nemegyszer közvetítő szerepet kell vállalnia. Házastársat, családtagot, munkatársat stb. esetleg meg kell keresnie, esetleg a döntés előtt már a döntéshozható információkat kell gyűjtenie és a döntés kivitelezését, ennek módszereit és ütemezését ezeknek az információknak a felhasználásával kell kialakítania.

b) *A személyiségvonások és viselkedés alakítása* a legnehezebb feladat, általában csak részben biztosítható, de az erre való törekvés kötelező. A legkülönbözőbb psycho-terápiás, elsősorban a viselkedésterápiás módszerek jönnek számításba.

A tervszerűen kiépített új viselkedési minták a neurotikusok adaptációs és védekező mechanizmusait erősítik. Erre kiválóan alkalmasak a csoportterápiák, dekonicionáló kezelések stb.

A védekező mechanizmusok között elsősorban a meglévő szublimációs mechanizmusok erősítése és személyi adottságoknak megfelelő új mechanizmusok kifejlesztése szükséges. A barkácsoláson, kertészkedésen és kézimunkán kívül alig van a magyar populációnak személyiségfejlődést biztosító szórakozási formája, hobbija. A kultúra eszközei felhasználásának igényeit kell betegekben fejleszteni. Kevesen olvasnak, a tv kiölte a baráti közösségek találkozásait, nincs klubélet, a kocsmák és italozás jogos aggodalmakra lehetőséget teremtő általános tradicionális időöltés. A csoportterápia keretében, annak folytatásaként, a neurotikusok klubterápiája szükségszerűen igényel szervezést.

A személyiségvonásokkal illetően az exploratív terápia kiválóan alkalmas az egyén önkontrolljának erősítéséhez, energiájának mobilizálásához, képességeinek fejlesztéséhez. Exploráció során – élményanyagának elmondása alapján – a beteg már másképpen látja az előadott konfliktusban szerepét, mint ahogy azt a terápiát megelőzően magában megfogalmazta. Kritikai értékelést nyer motivációs rendszere és csiszolódik polarizált katathymiás értelmezése és állásfoglalása. Nem fogja magát teljesen vétlennek és a vele szemben állót antiszociálisnak minősíteni.

3. Átfogó megjegyzések

1. A neurozís gyógykezelését minél korábban, a jelentkezés alkalmával vagy a jelentkezéskor kijelölt explorációra alkalmas időpontban kell megkezdeni. Minél korábban biztosítjuk a szervezett gyógykezelést, annál gyorsabb a gyógyulás és rehabilitáció, annál kisebb a társadalom, egészségügyi szolgálat igénybevétele.

2. Betegállományba vétel a tüneti kép értékelésének függvénye: van-e kilátás a munkaköri elvárásnak megfelelő teljesítményre, továbbá mérlegelni kell azt a körülményt, hogy az adott kóros állapot reálisnak okozhat-e munkahelyi vagy munkatársi konfliktusokat. Egyébként – mint említettük – gyógykezelés követelménye a foglalkoztatás, a beteg napirendjének produktív felhasználása és ebben a személyiség szempontjából adequat munkalehetőségek terápiás feltételeket is biztosítanak. A munkahelyről való kiemelés a szociális kapcsolatok beszűkülését is jelenti, ami a kóros mechanizmusokat erősítheti. Ezeknek a szempontoknak a figyelembevételével a betegállományba vétel indokoltága a következő feltételek mellett állapítható meg: a teljesítmény és kapcsolatteremtés jelentős korlátozása és a vegetatív funkciók (alvás, cardiovascularis működés, verejtékezés stb.) nyilvánvaló és jól regisztrálható zavarásával kísért szorongás, a munkaköri követelmények teljesítését jelentősen gátló phobiák, anancamusok és astheniás állapotok, psycho-motoros izgalmi vagy bénulásos tünetek, a zavartalan közlekedést korlátozó sédülésszerű állapotok és koordinációs zavarok.

Krisz helyzetet kifejező szorongás és nyugtalanság esetén az otthonból való kiemelés is

szükségszerűen felmerülhet, különösen akkor, ha az otthoni közösségi feltételek kedvezőtlenek, a családtagoknak a beteghez vagy a betegséghez való helytelen viszonyulása miatt. Általában ezek azok a kóros állapotok, mint maga a suicidium is, amelyek sürgősségi ellátást igényelnek. Intézeti kezelés indokolt lehet – mindezekben túlmenően –, amikor a tüneti kép adekvát kezelés mellett néhány héten, egy-két hónapra belül érdemleges javulást nem mutat.

3. A psychopharmacokkal szembeni nagyon szélső határok között mozgó érzékenység miatt a gyógyszerek hatékonyságát az első napokban, kb. két hétig gyakran kell ellenőrizni, célzott egy-két perces beszélgetés alapján, az egyszeri vagy napi dózist csökkenteni vagy emelni szükséges. Antidepresszánsok és neurolepticumok hatékonysága csak a tizedik naptól kezdődően értékelhető reálisan.

4. A neurosis ellátásának a fentiekben megfogalmazott komplex feladatai nem vagy alig teljesíthetők a beteg közösségéből biztosított segítség nélkül. A beteg családi, lakóhelyi, munka- stb. közösségéből kell valakit a terapeutával való együttműködésre úgy megnyerni és bevonni, hogy ez a segítség a beteg részére is nyilvánvaló és elfogadható legyen. A beteggel való beszélgetés során a szóba jövő személyek kiválasztása biztosítható.

5. A betegállományba vételnek sajnálatos igényét és a rehabilitációs lehetőségek korlátozását jelenti az, hogy a beteg részére csak kivételesen tudjuk – a mai gyakorlatban – a csökkentett, napi 3–6 órás munkaidőt biztosítani. Így azok az astheniás állapotok is betegállományba vétel eredményeznek, amikor a beteg 4 vagy 6 órában teljes értékű munkateljesítménnyel rendelkezik. Ennek a korlátozásnak a hátrányai a fentiekből nyilvánvalók és a terapeutának a munkahely felelős vezetőivel való beszélgetés során kell újból és újból ennek érdekében kísérletet tennie, egyéni – még nem szabályozott – lehetőséget biztosítania. Ehhez a kérdéshez tartozik a védett munkahelyek problémája, mindkettőben a tanácsi szervek készségét és intézkedését kell kialakítani.

6. A neurozisz tényének megállapítása a medicinális gondolkodás törvényszerűségének függvénye. A szervpanaszok esetén a szükséges kiegészítő vizsgálatokat el kell végezni. A kóros funkcionális állapot önmagában nem bizonyítja a neurosis jelenlétét. A psychogen konfliktusok tényének és ehhez a kóros funkcionális fázisos állapot kapcsolódásának a bizonyítása szükséges. Az eljárás során is szükséges lehet a kiegészítő vizsgálat, mindig a terapeuta által elfogadott céllal.

7. A neurotikus betegek szervezett szakszerű ellátása kisebb megterhelést jelent az egészségügyi szolgálatra, mint a neurozisz kezelésének előmozdítása. A beteg panaszainak hártásával azt érzük el, hogy teljes munkaképtelenséget eredményező állapotban történik a gyógykezelésbe vétel.

8. A pszichiatriai szakszolgálat nem kizárólagosan kell, hogy biztosítsa a neurozisz gyógykezelését. A neurozisosok jelentős számban a körzeti orvosi munka keretében korszerűen és eredményesen gyógykezelhetők. A somato-terápia és psycho-terápia alkalmazható módszerei (utóbbi esetben exploratív terápia, racionalizáló megbeszélés, életútelemzés, larvalt szuggesztió, dekonkcionáló gyakorlatok, továbbá a körzeti orvos érdeklődésének megfelelő egyéb psycho-terápiás eljárások) elsajátíthatók. A szocioterápiában viszont a körzeti orvosnak a szakorvosokkal szemben kifejezett előnye van: a gondjaira bízott betegeket éveken át követi és ismeri, értékelni tudja a családi és szociális háttérrel, a munkaköri és munkahelyi feltételeket, biztonsággal tudja a szociális háttérrel alakítani. – Végeredményben gyógykezelés szempontjából a neurotikusokat 3 nagy csoportba sorolhatjuk: a) a neurotikusok kb. 50%-át a körzeti orvos, üzemi orvos önállóan, korszerűen, eredményesen tudná ellátni, b) további 30-35%-ban a körzeti vagy üzemi orvosnak a pszichiatriai szakhálózat konzíliumi segítségét kell igénybe vennie és c) a neurotikusoknak csupán 15-20%-a az, akiknek kezelését adott periódusban a pszichiatriai szakhálózatnak kell folyamatosan biztosítania (neurozisz rendelőintézetek, neurozisz gondozás, kórházi neurozisz osztályok).

PERLEPSIN tabletta antiepilepticum

A Perlepsin anticonvulsiv hatásával állatkísérletekben kivédi a tetracor, strychnin és az electroshock által kiváltott görcsöt. Klinikai vizsgálatok alapján antiepilepsiás hatásának bizonyult. Terápiás adagjaiban mentes a barbiturátokra jellemző általános bődfító hatástól.

ÖSSZETÉTEL: Tablettánként 0,5 g α -Methyl- α -phenyl-N-morpholinyl-methylen-succinimidum hatóanyagot tartalmaz.

JAVALLATOK: Az epilepsia különböző típusai. Elsősorban a petit mal és temporalis rohamok együttes előfordulásával jellemzett formáit és az ezzel járó egyéb klinikai tüneteket kedvezően befolyásolja.

Megfelelő adagolással igen gyakran és gyorsan biztosítja a teljes rohammentességet, továbbá a rohamokkal összefüggő klinikai tünetek és a kóros agyi tevékenységek rendeződését.

Egyéb antiepilepticumok részleges hatásossága esetén adjuvánként is adható, mint ahogy a Perlepsin adagolás is kiegészíthető egyéb antiepilepticumokkal.

ADAGOLÁS: Egyéni megítélést igényel. Az átlagos kezdeti adag felnőtteknek naponta 3-szor 1 tablettá. Amennyiben a gyógyszer adagolása mellett roham jelentkezik, akkor a napi adagot 3-szor $1\frac{1}{2}$, illetve újabb roham esetén napi 3-szor 2 tablettára növeljük.

Intézeti kezelés esetén, különösen, amikor a rohamok halmozódása miatt gyors eredményt kívánunk elérni, az adagolást napi 3-szor 2 tablettával kezdjük, majd a rohammentesség után az adagot lehetőleg csökkentjük. Gyermek adagja az életkornak és testsúllynak megfelelően arányosan kevesebb.

A napi háromszori adagolás lehetőleg a főétkezésekkel egy időben, az esetleges negyedik adag bevétele este lefekvéskor történjék. A hatásosság szempontjából a rendszeres és folyamatos kezelés természetesen elengedhetetlen. Egyéb, közbeeső megbetegedések kezelésénél a Perlepsin adagolása nem mellőzhető.

Az adagolás megszüntetése 2 évi rohammentesség esetén, csak szakorvosi és EEG vizsgálat együttes ellenőrzése mellett lehetséges.

MELLÉKHATÁSOK: Ritkán előforduló nem kívánatos mellékhatások (enyhe gyomorpanaszok, szédülés) az adag csökkentésével általában megszüntethetők. Ha azonban a melléktünetek az adag csökkentésével sem szűnnek meg, ajánlatos az adagolás megszakítása. Az egyéni túlérzékenység súlyosabb esetében (bőrtünetek, haematuria, agranulocytosis) a további adagolást azonnal beszüntetjük!


Hosszabb gyógykezelés és főleg nagyobb adagok rendelése esetén a vizelet és vérkép rendszeres ellenőrzése feltétlenül szükséges.

FIGYELMEZTETÉS! E gyógyszer hatása alatt fokozott elővigyázatosság szükséges. A gyógyszer bevétele után 8–10 órán belül vagy folyamatos szedése esetén a kúra időtartama alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni tilos.

Alkalmazásának, ill. hatásának tartama alatt tilos szeszes italt fogyasztani!

CSOMAGOLÁS: 20 db a 0,5 g tablettá

Tértítés: 6,80 Ft

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

CHINOIN  BUDAPEST

SEDUXEN[®] INJEKCIÓ

Összetétel: 1 ampulla (2 ml) 10 mg diazepam.-ot és 4 mg lidocain. hydrochloric.-ot tartalmaz.

Hatás: A Seduxen a limbikus rendszeren át ható tranqüillisedatívum, mely antikonvulsív és izomrelaxáló hatással is rendelkezik.

Javallatok: A status epilepticus valamennyi formája, halmozott epilepsziás rohamok — eclampsia — tetanus, ill. minden fajta egyéb görcsroham.

Motoros nyugtalansággal, agitációval, heves szorongással járó neuro-psychiatriai kórképek. Endogen psychosikokban a fenti tünetekkel járó állapotok szüntetésére, ill. a neurolepticumokkal, antidepresszánsokkal folytatott kezelés kiegészítésére.

A neurosikus bevezető kezelésére vagy akut szorongásos állapotainak megszüntetésére, delíriumok gyógykezelésére.

Spasmusok, izomrigiditások, kontrakturák oldásának bevezetése vagy tablettás kezelés idején előbbieket intenzívebbé válása. Műtétek előkészítése. Narcosisban a narcoticumok adásának bevezetése, kiegészítése.

Fenyegető koraszülés, ill. abortuszveszéllyel járó görcsös állapotok (csak a 3. hónap után).

Belyógyászati kórképeket kísérő zavartsági, nyugtalansági állapotok. „Sriif man” syndroma.

Ellenjavallat: Myasthenia gravis. — Adását a terhesség első harmadában nem ajánljuk.

Adagolás: Mindig egyéni beállítást igényel és széles határok között mozog. Az adag meghatározásánál figyelembe kell venni az alapbetegséget, az aktuális állapot súlyosságát, az általános állapotot, a kort, a kísérő jelenségeket és az egyéni toleranciát.

Status epilepticusok, halmozott rohamok esetén a kezdő adag mindig *i. v.* adandó, felnőtteknél 10—30 mg, gyerekeknél 2—10 mg.

Az *i. v.* injectio 1/2—1 óra, majd 4 óra múlva ismételtethető. (A napi adag 80—100 mg-ot is elérhet). A rohamok megszűnése vagy csökkenése esetén át lehet térni a 4—6 óránkénti *i. m.* adásra (felnőtteknek 10 mg, gyermekeknek 5 mg) szükség esetén néhány napon keresztül. A rohamok azonnali megszűnése esetén propylacticusan 10 mg adható *i. m.* közvetlenül az *i. v.* injectio után.

A vénás injectio lassan adandó Psychomotoros nyugtalanság, heves szorongás esetén 10—20 mg *i. m.* intenzív tünetek esetén *i. v.*

(az adag kivételesen *i. m.* és *i. v.* is 30 mg-ig emelhető) — a kezelés folytatására napi 3—4 alkalommal 10 mg adandó. — Neuroticus állapotoknál, psychosomaticus megbetegedéseknél fellépő akut feszültségek, szorongások szüntetésére 5—10 mg *i. m.* súlyosabb esetben *i. v.*

Delíriumok gyógykezelésére napi 3—4 × 10 mg, első adagot *i. v.* Szülészetben az eklampsziás roham kitörésekor 20 mg *i. v.*, 5%-os dextrose infúzióban 5 × 1 ampulla (50 mg összesen) cseppekben. Műtéti előkészítésre 10 mg *i. m.* 30 perccel a beavatkozás előtt. Fenyegető koraszülés, abortusz esetén a kezdő adag 10 mg *i. v.*, majd 3 × 10, esetleg 20 mg *i. m.* 3 napig. Fenntartó kezelés naponta 3 × 1 tableta gestagennel kombinálva.

Spasmusok, izomrigiditás esetén napi 1—2 × 10 mg.

Gyerekek adagját valamennyi indiciós területen a testsúly, életkor és az általános állapot figyelembevételével esetenként kell meghatározni.

Magas életkorban, leromlott betegeknek alacsonyabb adagok adandók (az átlagos adag fele, kétharmada).

Mellékhatás: A kúra kezdetén esetleg fellépő álmodás az esetek többségében néhány nap alatt spontán megszűnik, az adag csökkentésével pedig minden esetben kiküszöbölhető.

Amennyiben a Seduxent gyógyszerkombinációban adják a nemkívánatos interakció elkerülése érdekében a Seduxent ne alkalmazzuk együtt:

- hypnoticumokkal és analgeticumokkal (hatás fokozás)
- anticoagulánsokkal, (anticoaguláns hatás csökkenése)
- diphenyl hydantinnal (a Seduxen gátolja a diphenyl hydantoin metabolizmusát)
- triciclikus antidepresszánsokkal (sedatív és atropinszerű hatás)
- izomrelaxánsokkal (kiszámíthatatlan hatás az izomtónusra, esetleg apnoe.)
- phenobarbitallal végzett előkezelést követően kisebb adagokkal kell a gyógykezelést kezdeni (potencirozó hatás)

Figyelmeztetés: „A gyógyszer alkalmazása alatt fokozott elővigyázatosság szükséges! A gyógyszer bevétele után 8—10 órán belül, vagy folyamatos szedése esetén a kúra alatt járművet vezetni, magasban vagy veszélyes gépen dolgozni tilos! Alkalmazásának időtartama alatt szeszes italt fogyasztani tilos!”

Szoptató anya Seduxen-kezelésekor a tejbe átjutó gyógyszer miatt fokozott figyelemmel kell kísérni a szoptatott csecsemőt (aluszékonyág, szopási gyengeség).

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

A Seduxen injekció más injekcióval közös fecskendőbe, a hatóanyagok kicsapódásának lehetősége miatt nem szívható fel.

KÓBÁNYAI GYÓGYSZERÁRUGYÁR, BUDAPEST X.