

## Szemléletváltás az epilepszia megítélésében

A szerzők rövid áttekintést adnak az epilepszia történetéről, majd a modern epilepsziakutatás fejlődéséről, Jackson zseniális felfedezésétől az elektroencefalográfia klinikai alkalmazásával a különböző provokáló eljárások bevezetésével elért eredményekről számolnak be. Hangsúlyozzák az epilepsziás működészavar fontosságát, az adekvát terápia bevezetése mellett az epilepsziás betegek pszichoszociális gondozásának szükségességét. Saját anyagukban követik az epilepszia-betegség diagnosztikájában, terápiájában bekövetkezett szemléletváltást, melynek alapját elektrofiziológiai-klinikai-biokémiai megfigyelések, kutatások tették lehetővé. Külön kiemelik az alkalmi epilepsziás rohamok diagnosztikus fontosságát, elemzik a provokáló tényezők előfordulását. Úgy foglalnak állást, hogy további elektro-klinikai megfigyelések és a pszichoszociális gondozás továbbfejlesztésével az epilepsziás betegség diagnosztikájának elősegítése mellett az epilepsziás betegek társadalmi-szociális beilleszkedését is javíthatják.

Az epilepszia, mint az orvostudomány egyik jelentős problémája már évezredek múlta tekint vissza. A betegség elnevezése arra utal, hogy a rohamot a betegen kívüli álló erőnek tulajdonították és sok helyen még ma is él a M. Sacer elnevezés is. A betegségről alkotott felfogás bizonyos mértékig az adott kor ideológiáját tükrözte.

I. e. 2000-ben már feltételezték, hogy a betegség oka az agyban van, s azért végeztek koponyalékelést, hogy az epilepsziát okozó démon távozhasson. *Hamurabi* kódexe (i. e. 2080) az epilepsziát már betegségnek tekinti, korlátozza az epilepsziások házasságkötését (felismerik a genetikai sajátosságot?), szabályozza végrendekezési jogukat (3). Másfél évezreddel később *Hippokratész* már külön könyvet szentel a kórképek, melyben kijelenti „A szent betegséget semmivel sem látom istenibb eredetűnek és szentebbnek, mint a többi betegséget”. *Hippokratész és iskolája* már roham-típusokat is elkülönít, leírják a rohamot megelőző aurát. Megkülönböztetik a szimp-tomás epilepsziát az idiopatiástól és bizonyos alkalmi tényezőknek is szerepet tulajdonítanak az epilepsziás roham kiváltásában (pl. fogzás, menses, láz, intoxikáció). Differenciáldiagnosztikai problémákkal is foglalkoznak, elsősorban a hisztériás rohamtól való elkülönítéssel.

Sajnos a következő két évezredben ez a mai szemlélettel is modern gondolkodásmód nagyobbbrészt feledésbe merült. 1667-ben jelent meg *Villisi* munkája a „De morbo convulsivo”, melyben a hippokratészi iskola megfigyelései találkoznak Villisi anatómiai, érrendszeri ismereteivel. Ismételten leszögezi, hogy a görcsök agyi eredetűek, az ún. „spiritus animalis” exploziója.

A XIX. sz. második felében *Jackson*, a neurológiában ma is élő megállapításai mellett, az epilepszia okának az agy elektromos kislülését tartotta, feltételezését később az elektroencefalográfia igazolta. Leírja, hogy a roham klinikai megnyilvánulási formája függ a kiindulási agyterület funkciójától, a kislülés erejétől és a kislülés továbbterjedésének útjától. A klinikai és patológiai megfigyelések után az elektroencefalográfia klinikai bevezetése jelentős lépés az epilepsziakutatásban. Elsősorban *Penfield és Jasper* munkássága nyomán terjedt el a lokalizációs elmélet és született meg a centrenkefális és fokális epilepszia fogalomköre (26). Az epilepszia sebészeti kezelése és a mélyelektrodás vizsgálatok is hozzájárultak az epilepsziás mechanizmus megismeréséhez. Ekkor alakultak intézetek, melyek az epilepsziakutatást tekinteték fő céljuknak, Amerikában *Gibbs*, Európában *Gastaut* iskolája.

Magyarországon 1948-ban végezték az első EEG vizsgálatot. Éveken át mindössze három intézet rendelkezett a lehetőséggel (8), köztük a Központi Katonai Kórház idegosztálya. Itt *Juhász* nevéhez fűződnek az első vizsgálatok, ő és iskolája az, akik az epilepszia etiológiájától a gondozásig átfogó vizsgálatokat végeztek (19, 39, 1, 3, 40, 15, 38).

Az idegsebészet kialakulása után Magyarországon is folytak kutatások, melyek az agy funkcionális anatómiai feltérképezésére irányultak, epilepszia-sebészet, mélyelektrodás és kortikográfiás vizsgálatok egyaránt folytak (13, 25, 14). További jelentős lépés volt az elektroencefalográfiai vizsgálatok fejlődése, aktiváló eljárások bevezetése, melyek újabb elektroklinikai megfigyeléseket tettek lehetővé (37, 18). Azok a megfigyelések, melyek elsősorban a tüske-hullám mintával járó generalizált epilepsziás mechanizmussal járó epilepsziákra jellemzőek, a lokalizációs elmélet ellen szóltak. Nevezetesen az, hogy sem fokális indulást, sem organikus léziót nem sikerült kimutatni a modern eljárásokkal sem, továbbá az a megfigyelés, hogy szoros összefüggést mutatnak természetes biológiai folyamatokkal, elsősorban az alvás-ébrenlét ciklussal (36, 8, 10, 31), valamint genetikai determináltság és életkori sajátosságok is jellemzik. Mindez arra utalt, hogy nem organikus károsodást, gócot kell keresni, hanem egy kóros biológiai állapotot, funkciózavart. A közelmúltban felismerésre kerülő gyermekkori gócos epilepsziák is ebbe a formakörbe tartoznak. Feltehetően genetikusan determinált, életkori sajátosságot mutató, biokémiailag meghatározott bizonyos agyi területek hiperexcitabilitásáról van szó (9, 7).

Az epilepsziáról alkotott ismereteink az elmúlt 50 év során jelentősen bővültek. Az elektroencefalográfia megjelenése (*Berger*, 1929), technikai fejlődése, klinikai alkalmazása, majd a különböző provokáló eljárások bevezetése, a kortikális és mélyelektrodás vizsgálatok az epilepsziás mechanizmusok megismerését segítették és egyben az elektroencefalográfiát az epilepszia-diagnosztika legfontosabb segédeszközévé tették (4). A modern technika fejlődése nemcsak a rohamok elektromos jeleinek és a klinikai rohamnak egyidejű regisztrálását tette lehetővé, hanem a természetes életritmus és a rohamok közötti összefüggések vizsgálatát is (telemetriás vizsgálatok), valamint az elektromos jelenségek finomabb, számítógépes elemzését (24).

Mindezek az epilepsziáról alkotott ismereteinket alapjaiban változtatták meg, lehetővé téve az egzaktabb vizsgálatot, az epilepsziás mechanizmus feltárását, a kü-

lönböző epilepszia formák pontosabb elkülönítését, s ezzel az adekvát terápia bevezetését.

Jelen munkánkban elsősorban arra kerestünk választ, hogy osztályunk epilepsziás beteganyagában hogyan tükröződik a szemléletváltozás, ez mennyiben befolyásolja a beteg kivizsgálási módját, a keresztmetszeti megfigyelés és a diagnosztikus problémák megoldása mellett a modern szemléletnek megfelelően hogyan teljesedik ki az epilepszia-ellátás. A probléma felvetése ugyancsak időszerű, hiszen az epilepsziás betegek száma nem kevés és jelenleg a modern epilepszia-szemléletnek megfelelő ellátást biztosítani képes intézet az országban kevés van.

Nemzetközi statisztikák az epilepszia gyakoriságot 4—6 ezreldre becsülik, de ettől jelentős eltérések is vannak (1,5—27,6 ezrelék) (35). Magyarországon pontos felmérés nem áll rendelkezésünkre. *Aszalós és munkatársai* a sorkötelesek szűrővizsgálata alapján hazánkban az epilepsziások számát 15—20 ezerre becsülik (1). A nemzetközi statisztikák alapján hazai szerzők ennél is nagyobb morbiditási arányt fogadnak el, általában 40—60 ezer epilepsziással kell Magyarországon számolnunk (12, 13). Gyermekpopulációban az 1%-t is megközelíti a gyakoriság (20). Ha ehhez hozzáadjuk azoknak a számát, akiknél az életük során bizonyos körülmények között epilepsziás roham, ún. alkalmi roham zajlik le és kerül orvosi vizsgálatra, akkor a lakosság 4—6%-val kell számolnunk (33, 41).

Feldolgozásunkban 1952-től minden 5. év epilepsziás anyagát vizsgáltuk át részletesen. A betegforgalom 2,6—7,1%-át, átlagosan 4,47%-át jelentették az epilepsziás betegek. A hét év alatt összesen 385 esetben állítottuk fel az epilepszia diagnózisát. A feldolgozás során számos nehézségbe ütköztünk, mely elsősorban szemléletbeli problémákból adódott. A csoportba sorolás részben a klinikai megjelenés, részben az elektroencefalográfiai jelek, részben etiológiai tényezők megjelölése alapján történt. Sajnos az epilepsziás mechanizmus tisztázása, illetve megjelölése még az utóbbi években sem történt meg minden esetben. A feldolgozott anyagot szám szerűen táblázatban foglaltuk össze.

Epilepsziás beteganyag megoszlása 1952-82 között (5 évenként)							
	1952	1957	1962	1967	1972	1977	1982
GM epilepszia	40	45	30	37	-	-	-
Centrencephalis epilepszia	-	8	4	2	-	-	-
Priméren gen. epilepszia	-	-	-	-	5	10	13
Sec. gen. GM epilepszia	-	-	-	-	15	25	30
Fokális epilepszia	2	17	8	-	5	3	1
Temporális epilepszia	1	14	12	10	6	8	2
Szimptomás epilepszia	-	-	3	2	1	1	1
Posttraumás epilepszia	-	2	-	-	-	-	-
PM	4	-	-	1	1	-	-
Centrotemporális epilepszia	-	-	-	-	-	-	1
Alkalmi roham	-	-	-	-	-	11	13

Leolvasható, hogy az 1967. és 1972. év között változás történt. A korábbi rohamforma megjelölés helyett az epilepsziás mechanizmus meghatározására való törekvés jut kifejezésre és a 70-es évek második felében a diagnózisban is megjelenik egy új fogalom, az alkalmi epilepsziás roham. Anyagunkban legnagyobb százalékban a generalizált nagyrohamok szerepelnek. Korábban *Penfield* klinikai és anatómiai szempontokat figyelembe vevő osztályozása alapján elterjedt centrenkefális epilepszia elnevezést használtuk (39), melynek előfordulása anyagunkban alig éri el a 10%-ot. Ez a különböző statisztikákhoz viszonyítva alacsony (25—30%-ra teszik az előfordulást), melyet azzal magyarázunk, hogy a fogalom használata nem volt megfelelő, illetve az ekkor használt diagnosztikus lehetőségek nem tették lehetővé a pontosabb elektroklínikai elemzést.

Az 1972. évtől már a priméren generalizált nagyrohamokkal járó epilepszia elnevezéssel találkozunk, melynek előfordulása 28,5%. Ez az epilepsziás mechanizmus pontosabb feltásására való törekvésre is utal, követve az epilepsziakutatásban elért hazai és nemzetközi eredményeket (7, 12, 11, 31). A nagyrohamokkal járó epilepsziák másik nagy csoportját a másodlagosan generalizálódó rohamok alkotják, amikor is klinikailag vagy elektromosan megállapítható gócból indul és generalizálódik a roham. Anyagunkban ez a forma adja a generalizált epilepsziák 61,5%-át. A priméren generalizált rohamok közé sorolt kirohamok (absence) csak elvétve fordultak elő, mivel ez a forma jellegzetesen gyerekkori manifesztációjú. Csak fokális tünetekben megnyilvánuló epilepszia 9,5%-ot tesz ki.

A temporális, temporolimbikus epilepsziák alkotnak még nagyobb csoportot (16,8%). Itt az elnevezések változatosak (psychomotoros, psychosensoros, temporalis epilepszia), s csak az utóbbi években látszik olyan irányú törekvés, hogy az epilepsziás működészavar meghatározása az elektromos és a klinikai jelenségek együttes megnevezésével történjen.

A 70-es években jelenik meg osztályunkon az alkalmi epilepsziás roham diagnózisa. A fogalom régóta ismert, „*acut epilepsia*” elnevezés (cit. Walsa) is használatos volt. Az alkalmi epilepsziás rohamoknál jól körülhatárolható provokáló tényező vagy tényezők egybeesése (alvásmegvonás, láz, intoxikáció, alkohol, organikus neurológiai elváltozás, súlyos fizikai és pszichés igénybevétel) hozza létre az epilepsziás rohamot, s a rosszullet provokáló tényező hiányában nem ismétlődik. Saját anyagunk feldolgozása alapján azt mondhatjuk, hogy a provokáló tényezők között első helyen áll az alkohol-abúzus, illetve alkohol megvonás, ezt követi az alváshiány, a többi tényező sokkal ritkábban fordul elő.

100 alkalmi epilepsziás beteg anyagát áttekintve köztük 47 volt rendszeresen alkoholizáló beteg. A rosszullet provokálásában szerepet játszott az alkohol-abúzus vagy alkohol megvonás 34-nél, az alkoholfogyasztás alvásmegvonással járt együtt 18 betegnél. az alvásmegvonás önmagában 24 esetben volt felelőssé tehető. A fennmaradó 24 betegnél egyéb okok voltak kimutathatók. Az utánvizsgálattal azt is megállapíthatjuk, hogy a betegek közül a későbbiekben 6 esetben epilepszia alakult ki és 8 betegnél lépett fel ismételten hasonló tényezők hatására alkalmi epilepsziás rosszullet. Az első epilepsziás roham lezajlásakor nem minden esetben lehet elkülöníteni az alkalmi rosszulletet az epilepsziás betegség első rohamától. A hosszmetseti megfigyelés vezet ilyenkor a helyes diagnózishoz. Az elkülönítés fontosságát szeretnénk hangsúlyozni, hiszen ennek lényeges terápiás, munkaalkalmassági, felülvizsgálati következményei vannak.

Az epilepsziás roham miatt vizsgálatra kerülő betegeknek legfontosabbnak tartjuk a részletes rohamelemzést, beleértve a rosszullet körülményeinek tisztázását, provokáló tényezők felderítését, heteroanamnesztikus adatok beszerzését. Gondot

kell fordítani a részletes korábbi anamnestikus adatokra is, az esetleg elszenvedett cerebrális károsodásokra. A klinikai rohamelemzés után, mint legfontosabb segédeszköz, az elektroencefalográfiai vizsgálat következik. Esetleg ismételt EEG felvételek készítése, provokáló eljárások alkalmazása (HV, Ph, alvásdepriváció, spontán és indukált alvás, éjszakai alvásvizsgálat), amelyek az epilepsziás működészavar feltárására irányulnak. A klinikai roham és az elektromos jelek egyidejű regisztrálásával még egzaktabbá tehetjük a vizsgálatokat és az epilepsziás betegség klaszifikálását. Sajnos éjszakai alvásvizsgálatok végzéséhez, telemetriás vizsgálatokhoz és video berendezéssel rögzített rohamelemzéshez osztályunkon még nincsenek meg a technikai feltételek. Jelenlegi lehetőségünkkel minden betegnél végzünk hiperventilációt, fotostimulációt, szükség szerint alvásmegvonást követő spontán alvás és indukált alvás elvégezhető.

Az epilepsziás beteg további kivizsgálását illetően pontos séma nem adható meg. A korábbiakban elterjedt az a kivizsgálási mód (osztályunkon a 60-as évek végéig), hogy kontrasztos rtg vizsgálat végzése szükséges, mely legtöbbször PEG volt (34). Ma már nem követjük ezt a módszert, hanem az adott beteg kapcsán döntünk arról, hogy az elektroklínikai vizsgálatok után szükséges-e további diagnosztikus beavatkozás. Amennyiben arra van gyanú, hogy az epilepsziás roham körülírt agyi károsodás, elsősorban térszűkítés vagy érmalformáció következtében alakult ki, természetesen a vizsgálatokat tovább folytatjuk, AG, CT, izotóp scan elvégzésével. PEG vizsgálatot akkor végzünk, amikor diffúz károsodás vagy súlyos poszttraumás lézió szerepelhet etiológiai tényezőként. A priméren generalizált epilepsziás mechanizmusoknál általában megelégszünk a lumbálpunkció és CT elvégzésével.

Az epilepszia gyógyításában még a század elején is leghatásosabb szer a bróm volt, majd a barbiturátok jelentek meg. A 40-es évektől az antiepileptikumok szélesebb skálája került használatba (hydantoinok, pirimidindionok, oxasolidyn-származékok, succinimidek), s ez maga után vonta a politerápia alkalmazását, mely nem hozta meg a várt eredményt. Ennek magyarázatául szolgál, hogy a gyógyszerek hatásmechanizmusa és kölcsönhatásai sem voltak még tisztázottak és bizonyos gyógyszerkombinációk a terápiás vérszintet csökkenthették, mások toxikus szintre változtathatták, s ma már jól tudjuk, hogy mindkét eset kedvez a rosszleletek kialakulásának (2). Osztályunkon is erre az időszakra a politerápia volt jellemző. Temporális epilepszia kezelésekor induló gyógyszerként is három antiepileptikum szerepelt, generalizált és fokális rohamok esetében is kettő.

A biokémiai kutatások eredményei, az antiepileptikumok hatásmechanizmusának tisztázása, a gyógyszerkölcsönhatások megismerése (5, 6), részben új antiepileptikumok felfedezéséhez vezetett, részben az epilepszia pontosabb elektroklínikai elemzése célzott terápia lehetőségét adta. Jelentős lépés volt az antiepileptikumok terápiás vérszintjének meghatározása és a metodika klinikai alkalmazása (22, 23). Mindezek lehetővé tették az epilepsziás betegek rohamtípusnak megfelelő gyógyszeres kezelését, lehetőség szerint egyetlen szer alkalmazásával, a legkisebbre csökkentve a gyógyszer okozta mellékhatásokat. Könnyen ellenőrizhető az elégtelen gyógyszerelés és a túladagolás is jobban megelőzhető (28).

Az epilepsziás betegség diagnózisának felállítása egyúttal azt is jelenti, hogy gyógyszeres terápiát kezdünk. Ritka esetekben, az ún. oligoepilepsziákban megengedhető a gyógyszermentesség, ha a rohamok olyan ritkán jelentkeznek, hogy várhatóan kevesebb károsodást jelentenek a beteg számára, mint az éveken át alkalmazott gyógyszeres kezelés.

A mai szemléletnek megfelelően az epilepsziás betegek terápiája kezdetben mindig monoterápia, kivétel amikor klinikailag többféle rohama is van a betegnek. Poli-

terápia bevezetése akkor indokolt, ha a monoterápia elégtelen terápiás vérszintet ad, vagy akkor, ha a betegség lefolyása során újabb típusú rohamok is fellépnek (32, 27, 30, 2).

Az epilepsziával foglalkozó szakemberek előtt nyilvánvaló, hogy a beteg ellátása nem szorítkozhat szigorúan a gyógyszeres terápia beállítására és az időszakos neurológiai és EEG ellenőrzésre. Az epilepsziás beteg számos korlátozás, életmódbeli szabályozás alá esik, pályaválasztási, esetleg pályamódosítási, családtervezési problémákkal kell szembenéznie, s ez tartósan vagy aktuálisan pszichés problémákhoz vezethet. Ugyanakkor a betegség megnyilvánulása és/vagy a betegséggel együttjáró pszichés zavarok, esetenként személyiségzavarok és pszichotikus epizódok az adaptációs nehézségeiket fokozzák. Az epilepsziásokkal szemben napjainkban is élő előítéletek további negatív hatásúak.

Ezek figyelembevételével könnyen érthető, hogy a gondozói feladatoknak ki kell terjednie az aktuális pszichés státusz megítélésén kívül életvezetési, munkaalkalmassági, családtervezési, tanácsadási problémákra is. Az esetek egy részében a család, a munkahely vagy iskola bevonása is szükségessé válhat. E szerteágazó feladatot csak jól szervezett munkacsoport képes ellátni, melyben az epileptológus-enkefalográfus mellett pszichológus, pszichiáter és szociológus is részt vesz. Ma már tudjuk, hogy az epilepsziás rohamok kiváltásában pszichés tényezők is jelentős szerepet játszhatnak. A helyesen megválasztott gyógyszeres terápia és a pszichoszociális gondozás eredményeként a betegek 70–80%-ában érhető el teljes rohammentesség vagy a rohamok számának jelentős csökkenése, és ezzel társadalmi-szociális beilleszkedésük elősegítése. Természetesen nem hanyagolható el a felvilágosító munka sem, elsősorban azokon a területeken, ahol közösségformáló hatása lehet, mint az egészségügyben dolgozóknál, pedagógusoknál, nevelőknél (33, 8, 9, 35, 41, 21, 29).

Osztályunkon 1974 óta folyik epilepsziás betegek gondozása, illetve az alkalmi rohamokkal kezelt betegek átmeneti követése. A kezdeti nehézségek után ma már szervezett formában végezhetjük a munkánkat, természetesen elektroenkefalográfiai és laboratóriumi háttérrel, és szükség esetén pszichiáter-pszichológus bevonásával.

Az eddigiekben áttekintettük az epilepsziás betegek kivizsgálásával, gondozásával kapcsolatos problémákat osztályunk epilepsziás beteganyagának tükrében az elmúlt közel 40 év alatt. Számos nehézséggel találkoztunk, mely a nem egységes szemléletmód, az elnevezések változatosságából származhatott. A sémaszerű kivizsgálás, a rutinszerű gyógyszerelés és a nem egységes szemléletmód jól tükrözi az epilepsziakutatásban és ellátásban végbement alapvető változást ebben az időszakban. A jövőben a már megkezdett munkánkat szeretnénk tovább folytatni, az egységes szemléletmód érvényesítésére törekedni. Elsődleges szempontnak tartjuk az epilepsziás működészavar feltárását, az elektroklínikai jelenségek pontosabb vizsgálatát. Ennek érdekében az elektrofiziológiai vizsgálómódszereink kibővítését tervezzük éjszakai alvásvizsgálatok bevezetésével. A gondozási feladatokat is bővíteni szeretnénk, a már meglévő lehetőségek mellett elsősorban a kémiai vizsgálómódszerek kiterjesztésével. Munkánkkal, úgy gondoljuk, hozzájárulhatunk az epilepsziás betegek jobb ellátásához, elősegítve ezzel nemcsak tünetmentessé tételüket, hanem társadalmi-szociális beilleszkedésüket is.

## IRODALOM

1. *Aszalós Z., Csorba Ac. Nagy T., Walsa R.*: Schizophrenia és epilepsia. Ideggy. Szle. Különlenyomat. „Az 1935. évben született katonakötelesek epilepsia szűrővizsgálatának eredménye.”
2. *Clemens B., Berecz Gy.*: Epilepsias betegek monoterapiája. (Orv. Hetil. 125. 33. 1999—2002. 1984.)
3. *Csorba A.*: Kézirat 1—28. A filozófiai világnézet hatása az epilepsziakutatás fejlődésére, különös tekintettel a tudat és a psychés funkciók agyi localisatiojának problémájára.
4. *Delgado-Eseneta AV.*: Epileptogenic paroxysmus: Modern approaches and clinical correlations. (Neurology, 29, 1014—1022. July 1979.)
5. *Früis M. L. and Christiansen J.*: Carbamazepine, carbamazepine—10, 11 epoxide and phenytoin concentrations in brain tissue of epileptic children. (Acta neurol. scand. 58, 104—108, 1978.)
6. *Früis M. L., Christiansen J. and Hvidberg E. F.*: Brain concentrations of Carbamazepine and Carbamazepine 10, 11—Epoxide in Epileptic Patients. (Europ. J. clin. Pharmacol. 14. 47—51. 1978.)
7. *Halász P.*: Hypothesis a generalisált tüske-hullám mintával járó (centrencephalicus) epilepsias mechanizmusok klinikai és elektromos jelenségeinek magyarázatára. (Ideggy. Szle. 25, 466—480. 1972.)
8. *Halász P., Juhász P.*: Az epilepsia mindennapi klinikai problémái. (Medicina, 1977.)
9. *Halász P.*: Az epilepsziás mechanizmusok megítélésének néhány aktuális szemléleti kérdése. (Orv. Hetil. 24, 40. 2411—2416. 1983.)
10. *Halász P.*: A tüske-hullám mintával járó epilepsias működészavar, mint az alvásindukció epilepsziás működészavara. (Ideggy. Szle. 1980.)
11. *Halász P.*: Az elektroencephalographia helye az epilepsziakutatásban és ellátásban Magyarországon. (Ideggy. Szle. 1978. 31, 562—566.)
12. *Halász P. és mtsai.*: Átmeneti elektroencephalographiás jelenségek a generalizált tüske-hullám mintá és az úgynevezett grand mal típusú ictalis generalizált repetitív görcskisülés között.
13. *Hullay J.*: Az epilepsia sebészi gyógyítása terén elért eredményeink (Orv. Hetil. 1957. 22. 565—608.)
14. *Hullay J.*: Focalis epilepszia-műtétek kapcsán szerzett tapasztalatok (Ideggy. Szle. 8, 4, 103—112. 1955.)
15. *Juhász P.*: A honvédségnél észlelt összeesések EEG leleteinek kiértékelése (Honvédorvos, 3. 330—341. 1951.)
16. *Juhász P.*: Ideggyógyászati tanulmányok (MN kiadvány) 1955. 421—444. Az EEG klinikai diagnosztikai jelentősége, különös tekintettel az epilepsziára, commotio cerebrire és a neuroticus kórképekre.
17. *Juhász P.*: A klinikai neurológia alapjai.
18. *Kajtor F.*: Epilepsziások kóros agyi elektromos tevékenységének vizsgálata evipan altatásban. (Ideggy. Szle., 8, 4, 97—103. 1955.)
19. *Kardos M., Aszalós Z.*: Gyermekkori epilepszia (Orv. Hetil. 103. 32, 1491—1498.)
20. *Köves P., Geist G.*: Gyermekkori epilepsziás mechanizmusokról (Előadás gyűjtemény, MN. 1. Katonai Kórház ünnepi tudományos ülésén, 1980. 120—132.)
21. *Lakos P., Czeizel E.*: Családtervezési tanácsadás epilepsziások esetében. (Ideggy. Szemle, 31. 75—85. 1978.)
22. *Molnár Gy. és mtsai.*: A serum difenilhidantoin és fenobarbital szintjének napszaki változásai epilepsziás betegeknél (Ideggy. Szle., 29, 6, 241—250. 1976.)
23. *Molnár Gy. és mtsai.*: A serum difenilhidantoin és fenobarbital szintjének napszaki változásai epilepsziás betegeknél (Ideggy. Szle., 29, 7, 313—321. 1976.)
24. *Nagypál T., Tomka I., Bodó M.*: Alakfelismerő és analízáló rendszer az epilepsziás tüske- és háttéraktivitás összefüggéseinek a vizsgálatára. (Ideggy. Szle., 28, 2, 67—73. 1975.)
25. *Pásztor E. és mtsai.*: Localis agyi hypothermia hatása az ECoG-ra és a kísérletezés epilepsziás aktivitására. (Ideggy. Szle., 8, 4, 103—110, 1965.)
26. *Penfield and Jasper.*: Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain. (Little, Brown, 1954.)
27. *Penin H.*: Antiepileptische Langzeitmedikation. (Nervenarzt 49, 497—506, 1978.)
28. *Rajna P. és mtsai.*: Antiepileptikum hatás követése kiváltott potencial méréssel (Ideggy. Szle. 36, 6, 272—279. 1983.)
29. *Rajna P., Halász P.*: Az epilepszia ellátás és gondozás mindennapos problémái (Orv. Hetil. 120, 3, 1979.)

30. *Reynolds: Drug Treatment of Epilepsy.* (The Lancet. Sept. 30., 1978. 721—725.)
31. *Sleep and Epilepsy.* (Academic Press, 1982.)
32. *Sallou C.: Epilepsies: Monothérapie ou Polythérapie?* (La Revue du Practicien 59, 29, 1979.)
33. Szerkesztőségi közlemény az epilepsziás betegek ellátásáról (Orv. Hetil. 17, 121, 1027—1030. 1980.)
34. *Tariska P., Rajna P.: A felnőtt korban kezdődő epilepsziák néhány kérdéséről* (Orv. Hetil. 120, 20, 1191—1194, 1979.)
35. *A Textbook of Epilepsy* (Churchille Livingstone, 1982.)
36. *Tomka I.: Az éberségi szint hatása a Petit Mal paroxysmusokra.* (Ideggy. Szle., 26, 505—520. 1973.)
37. *Tomka I.: Temporalis epilepsia interictalis és rohamjelenségei a különböző alvásfázisokban.* (Ideggy. Szle., 28, 169—177. 1975.)
38. *Walsa R.: Fényeffektusokkal kiváltott reflexes epilepsziás jelenségek* (Ideggy. Szle., 14, 3, 77—93, 1961.)
39. *Walsa R., Szikszay M.: Az epilepszia klinikai megjelenési formái és a csoportosítás problémái* (Orv. Hetil. 102, 11. 481—489. 1961.)
40. *Walsa R.: Posttraumás epilepsziák előfordulásának gyakorisága és megítélése EEG-jelenségek alapján* (Honvédorvos, 20, jan—márc. 40—45. 1968.)
41. *Walsa R.: Az epilepsziás a közösségben* (Orv. Hetil. 104. 50, 1963.)

*М. Рожавелды, подполковник м/с М. Берки:*

### НОВЫЙ ПОДХОД К ЭПИЛЕПСИИ

Авторы дают краткий обзор об истории эпилепсии, о достижениях современных научных исследований в этой области, о гениальном открытии Джексона, о результатах клинического применения ЭЭГ и введения различных приемов для вызывания эпилептического состояния. Подчеркивают важность функционального нарушения при эпилепсии. Обращают внимание на необходимость психо-социальной диспансеризации больных после введения адекватной терапии. Собственными данными демонстрируют изменение взгляда на диагностику и терапию эпилепсии, обусловленное электрофизиологическими, клиническими и биохимическими наблюдениями. Отдельно занимаются диагностической ценностью случайных эпилептических припадков и анализируют частоту провоцирующих факторов.

Авторы устанавливают, что дальнейшие электро-клинические наблюдения и совершенствование психо-социальной диспансеризации улучшают с одной стороны диагностические возможности и, с другой стороны, способствуют социальной адаптации больных с эпилепсией.

*М. Rózsavölgyi M.D., lt. col. M. Berky M.D.M.C.:*

### A NEW APPROACH TO EPILEPSY

The authors outline the history of epilepsy, the progress of scientific research in this field, the remarkable discovery of Jackson with clinical use of electroencephalography and with introduction of provoking methods. They emphasize the significance of epileptic functional disorders and—besides the adequate treatment—the high value of psychosocial follow-up care. Based on their own patient material, they follow changes in approach to diagnostics and treatment of epilepsy due to advances in electrophysiological, clinical and biochemical research. They dwell on the diagnostic value of incidental epileptic seizures and analyse the incidence of provoking factors.

In conclusion it is pointed out that further development of electroclinical observations and improvement of psychosocial care promote not only the diagnostics but improve the social adaptation of epileptic patients, too.