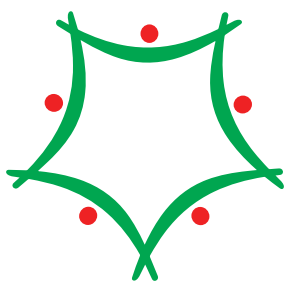


KONFERENCIAKÖTET

A hon- és rendvédelmi
egészségügyi dolgozók
VII. tudományos-szakmai
konferenciája



Dialóg Campus

A HON- ÉS RENDVÉDELMI EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK
VII. TUDOMÁNYOS-SZAKMAI KONFERENCIÁJA

Vákát oldal

A HON- ÉS RENDVÉDELMI
EGÉSZSÉGÜGYI DOLGOZÓK
VII. TUDOMÁNYOS-SZAKMAI
KONFERENCIÁJA

DIALÓG CAMPUS ❖ BUDAPEST, 2019

A Belügyi Tudományos Tanács kiadványa.



© Kiadó, 2019
© Szerzők, 2019

A mű szerzői jogilag védett. Minden jog, így különösen a sokszorosítás, terjesztés és fordítás joga fenntartva. A mű a kiadó írásbeli hozzájárulása nélkül részeiben sem reprodukálható, elektronikus rendszerek felhasználásával nem dolgozható fel, azokban nem tárolható, azokkal nem sokszorosítható és nem terjeszthető.

Tartalom

Előszó	7
<i>Freund Tamás</i> Civilációs agybetegségek	9
<i>Valéria Csépe</i> The Psychological Dimensions of Subjective Security	17
<i>Kosztolányi György</i> Genetikai/epigenetikai faktorok a rendellenes agyműködés kialakulásában	31
<i>Szakács Zoltán</i> OSAS és sztrók, sztrók és OSAS	39
<i>Ulbert István – Fiáth Richárd – Márton Gergely – Nánási Tibor</i> Bionika az agykutatás szolgálatában	51
<i>Hau Lídia – Csábi Györgyi – Tényi Tamás</i> Anti-N-metil-D-aszpartát-receptor-encephalitis	61
<i>Szegedi Norbert</i> Akut sztrók ellátása a Honvédkórházban	71
<i>Sandra Sándor</i> A faciális parézis (facial paresis) problémája és terápiás lehetősége missziós körülmények között	85
<i>May Zsolt</i> Kriptogén sztrók: paradox embolizáció	97
<i>Szilágyi Géza</i> Akut sztrók képkalkotó diagnosztikája	99
<i>Csókay András</i> Az intrakraniális nyomásfokozódás (ICP) sebészi kezelése	103
<i>Bereczki Dániel</i> Várandósság és iszkémiás sztrók	113
<i>Baran Brigitta</i> Pszichiátriai betegség és bűnelkövetés	117

<i>Laub Judit Anna</i>	
A logopédia szerepe a sztrók ellátásában	133
<i>Szegedi Róbert</i>	
A komplementrendszer szerepe az iszkémiás sztrók patomechanizmusában és kimenetelében	137
<i>V. Komlósi Annamária</i>	
Katasztrófa utáni komplex támogatási rendszer elvei	145
<i>Berta Tibor</i>	
A fegyveres testületek katolikus lelkipásztori szolgálata	155
<i>Sterbenz Tamás</i>	
Intuitív döntéshozatal és stresszhelyzet a sportjátékokban	159
<i>Aliczki Manó</i>	
Kannabinoidok és a poszttraumatikus stressz szindróma: idegrendszeri háttér és terápiás perspektívák	169
<i>Bogotyán Róbert</i>	
Szuicid prevenció a fogvatartottak körében	175
<i>Uzonyi Adél</i>	
Bűnelkövető pszichiátriai betegek pszichodiagnosztikája és terápiája	183

Előszó

Magyarország rendvédelmi és honvédelmi szervei a 21. század új gazdasági, technológiai, társadalmi és természeti kihívásaival kerültek szembe, úgymint a tömeges migráció, a bűnözési struktúra átalakulása, a közbiztonság helyzetének változása, a terrorcselekmények elkövetésének reális és leselkedő veszélye. Mindezek a jelenségek a honvédelmi és rendvédelmi egészségügyi szolgálatok intenzív szakmai együttműködését, az állomány egészsége megőrzésének fontosságát eredményezik.

Az immár hetedik alkalommal – a Belügyi Tudományos Tanács, a rendőrség, a Magyar Honvédség Egészségügyi Központ által – megrendezett tudományos-szakmai tanácskozás és a konferenciasorozat küldetése, hogy a honvédelmi és rendvédelmi szervek személyi állománya egészségmegőrzésében részt vevő szakemberek lehetőséget kapjanak tudományos tevékenységük eredményeinek közös számbavételére, szakmai ismereteik bővítésére, személyes kapcsolataik erősítésére. *A hon- és rendvédelmi egészségügyi dolgozók VII. tudományos-szakmai konferenciájának kuriózuma* – a Magyar Tudományos Akadémia Nemzeti Agykutatási Programjával és a Magyar Orvostársaságok és Egyesületek Szövetségével együttműködésben – a központi idegrendszeri kutatások, tudományos eredmények és a klinikai tapasztalatok alapján a honvédelmi és rendvédelmi szolgálatok számára fontos kérdések áttekintése. A tudományos tanácskozás nem kizárólag a speciális egészségügyi szolgálatokat, hanem a társadalmat is közvetlenül érintő civilizációs agybetegségek, stressz, agresszió, függőségek, kóros alvás, kiégés, bűnelkövetés és az ezekkel összefüggő problémák, közöttük a mindenkit megrázó katasztrófaesetek analizálására fókuszált. Az előadók arra keresték a választ, hogy a tudomány és a klinikai tapasztalatok miként segíthetik a megelőzést és az elkerülhetetlen problémákkal való megküzdést, különös tekintettel a honvédelmi és rendvédelmi szolgálatok tagjainak sajátos szükségleteire.

Vákát oldal

*Freund Tamás*¹

Civilációs agybetegségek

Bevezetés

Ma már szinte szállóigévé vált, hogy az agy megismerése napjaink legnagyobb kihívása. Az emberi agy nem más, mint az anyag evolúciójának csúcса, legkomplexebb terméke. Vajon képes lesz-e valaha is megismerni önmagát maga a megismerő szerkezet? Hiszen a megismerés tárgya nem más, mint maga az agy. Most már az agy kutatásának finanszírozása abszolút prioritást élvez a világ minden táján.

Ennek oka, hogy az agy betegségei jelentik a legnagyobb szociális és egészséggazdasági terhet a társadalom számára. Egy 2010-es adat szerint az agy betegségeinek kezelése 800 milliárd euróba kerül az Európai Unióban. Azt, hogy mit jelent ez a 800 milliárd euró, akkor értjük meg igazán, ha összehasonlítjuk az öt következő legdrágább betegség költségeivel. A szív- és érrendszeri betegségek, a rák, a diabétesz, a krónikus tüdőbetegség és a reumatooid artritisz költségei összesen egy év alatt 500 milliárd euróba kerülnek. Az idegrendszeri betegségek több mint másfélszer annyiba, ami elsőre elég hihetetlennek tűnik. Azonban egy rákos vagy egy szívinfarktusos beteg várható élettartama viszonylag rövid. Egy családba született autista vagy skizofrén gyermek egy teljes életet él le, és az élete során folyamatos orvosi ellátásra, folyamatos gyógyszerelésre fog szorulni. Egy családtagot is esetenként kivon a munkavégzés alól. Ez mind hozzáadódik egy-egy betegség költségeihez. Az Alzheimer-kóros beteg már képtelen lehet ellátni magát 60-65 éves korától, de még élhet akár 20-30 évet is. Megint csak egy családtagot kivonhat a munkavégzésből. Óriási lelki teher egy ilyen beteg a család számára. A depresszió is rohamosan terjed napjainkban. A munkáltatók adott esetben nem tudják, hogy a depressziós be tud-e járni dolgozni, mikor lesz alkalmatlan a munkavégzésre. Óriási anyagi terhet jelent a társadalom számára ezen betegek gondozása is.

Mindezzel a világ legtöbb országában tisztában vannak. Komoly összegekkel támogatják a kutatást nemzeti programok keretében. Magyarország ebben élen jár. 2014-ben elindítottuk a nemzeti agykutatási programot, amelynek keretében 12 milliárd forintot biztosít az állam agykutatásra.

Ez egy országos kiválósági hálózat megszervezését tette lehetővé. Jelenleg 60 laboratóriumot finanszírozunk, 31 újonnan létesült kutatólabor dolgozik. Ezek közül több mint tíznek a vezetőjét az USA-ból, Nyugat-Európából sikerült hazahozni. A kutatási kapacitás és a személyi állomány is jelentősen bővült.

¹ Prof. Dr. Freund Tamás az MTA rendes tagja, élettudományi alelnök, egyetemi tanár.

Neurobiológiai alapok

A civilizációsnek mondott betegségek zömmel a magasabb rendű idegműködéseinket érintik. A tanulás, a memóriafolyamatok, a tudatos érzékelés folyamatai mind az agykéreghez kötött funkciók. Cselekvéseink megtervezése, indítása itt történik. Az érzelmi és motivációs impulzusok agykérgi szinten társulnak a külső környezeti információk eltárolása során.

Izgalmas funkciók kötődnek az agykéreghez, ami nem más, mint 3–4 mm vastag szürkeállomány. Az agykéreg alaposan fel van hajtogatva. Így lehet „bepréselni” a koponyába. Kiterítve 1,2 m² lenne a területe. Területe arányos a kognitív képességekkel. Egy majom agykérge maximum 1,2 dm². Óriási felszínről van tehát szó. Ebben az 1,2 m²-nyi agykéregben foglal helyet 100 milliárd körüli idegsejt. A 100 milliárd idegsejt hálózata felel a magasabb rendű agyi funkciókért. A hálózat elemei, a hálózatot alkotó sejtek egymással igen gazdag kapcsolódásban vannak. Egy sejt igen nagy számú más sejttel létesít kapcsolatot, így lesz a hálózat komplex, és így lesz feldolgozó tárolókapacitása is nagy. Más szervek sejtjeivel összehasonlítva, például a máj sejtjei egy síkban csak hat másikkal tudnak membrán–membrán kapcsolatot létesíteni. Ha alatta és fölötte is vizsgálódunk, akkor 8-cal, 15-tel maximum. Ilyen sejtekből nehéz lenne egy komplex hálózatot összeállítani.

Az idegsejtek 10 ezer, 100 ezer másik sejttel is képesek membrán–membrán kapcsolatot létesíteni. Ezt nyúlványrendszerük teszi lehetővé. Minden idegsejtnak kétféle nyúlványa van. Az egyik antennaként működő, a másik sejtről impulzusokat felvevő nyúlványrendszer, amelyet dendritnek nevezünk. A másik jóval gazdagabban elágazó gyöngyfűzészzerű, axonális nyúlvány, amely az impulzusokat továbbítja az idegsejtek felé. Fogadó nyúlványrendszere a dendritfa, amelyet gazdagon borítanak be az úgynevezett dendrittüskék. Minden egyes ilyen dendrittüske a másik idegsejtből érkező leadó nyúlvány, az axon célpontja. Itt fog az impulzus egy kémiai közvetítéssel ráterjedni a fogadó idegsejtre. A dendrittüskék száma megmutatja, hány másik sejttől kap információt.

Egy-egy ilyen sejten 15-20 ezer tüske van. 15-20 ezer másik idegsejt impulzusait, információit képes fogadni egy agykérgi idegsejt. A másik, axonális nyúlványrendszer jóval gazdagabban ágazik el. Az impulzusok továbbítására szakosodott axon kinagyítva olyan, mint egy gyöngyfűzér. A gyöngyfűzér minden egyes gyöngye egy impulzustovábbító szerkezet. Ezek a gyöngyöcskék azok a helyek, amelyekre a fogadónyúlványok tüskéi „rá-tappancsolnak”. Így fog az elektromos impulzus kémiai közvetítéssel átugrani egy másik helyre. Megszámolva a gyöngyöket a teljes nyúlványrendszeren, megtudjuk, hogy hány másik idegsejtre lehet képes az idegsejt továbbítani az impulzusokat. Egy ilyen gyöngyfűzéren 80, esetenként 100 ezer gyöngy van. Egy ilyen idegsejt képes 10-20 ezertől fogadni információt, és továbbítani ezt 40-60-80 ezer másiknak. Ilyen sejtekből van az agykérgünkben közel 100 milliárd. Egy ilyen komplex hálózat tárolókapacitása gyakorlatilag végtelen.

Az impulzustovábbító vagy -átadási helyek, az úgynevezett szinapszisok ráadásul nem is állandó erősségűek. A használattól függően képesek tartósan megerősödni. Ez pedig nem más, mint a tanulás, a memória elemi egysége. Egy-egy ilyen megerősített szinapszis a memórianyom legkisebb egysége. Fogadó idegsejtünk begyűjtögeti az elektromos impulzusokat a dendritikus nyúlványain, antennáin keresztül. A sejtestnél összegződik, és ott dől el, hogy az így szummálódott impulzusok elveszik-e sejtünket a kisülési küszöbig. Ez egy membránfeszültségi érték, és ha ezt eléri, akkor a sejt ki fog sülni, és a leadónyúlványán

keresztül továbbítja az elektromos impulzust a hálózat többi általa kiválogatott tagjának. Ezek a szinapszisok használatától függő módon képesek megerősödni.

Ez a megerősödés attól függ, hogy képesek-e a sejtek hajszálpontosan egyszerre kiszülni. Az evolúció során a gátlásra szakosodott sejtek típusai alakultak ki, amelyek felelősek ezért a szinkronizációért. A serkentés során egy idegsejt beidegez egy másikat, és annak kiszülési valószínűségét növeli, a membrán feszültségét közelebb viszi a kiszülési küszöbhez. A gátlás ennek ellentéte, eltávolítja a membrán feszültségét a kiszülési küszöbtől, és csökkenti a kiszülés valószínűségét. A gátlásra szakosodott idegsejtek egyik fő feladata a szinkronizálás. Néhány milliseccum precizitással összehangolja az éppen kódoló sejtek kiszülését, alkalmassá téve őket arra, hogy megerősítsék kapcsolataikat egymással.

A serkentő sejtek összeviszza „kiszülőgetnek”, de csak addig, amíg nem gátolja meg őket a gátlósejt ebben, hogy utána majd egyszerre szabaduljanak fel a gátlás alól, és tökéletesen egyszerre, szinkron módon süljenek ki. Ezáltal lehetővé válik, hogy megerősítsék egymással kapcsolataikat. A gátlósejt impulzusaival eltávolítja a kiszülési küszöbtől az összes sejtmembrán feszültségét, majd elengedi. Amikor elengedte, akkor tudnak kiszülni. Aztán megint eltávolítja, és megint elengedi, tehát a membránfeszültség elkezd hullámozni tökéletesen szinkron módon. Ezek a hullámok nem kioltják egymást, hanem felerősödnek, és még egy agykérgi felszíni vagy koponyaelektrodával is elvezethető agyhullám-tevékenységet fog eredményezni.

Egy-egy ilyen gátlósejt 1000–2000 serkentősejtet képes beidegezni, ezek működését tudja összehangolni. Nekünk azonban sok-sok millió, 100 millió sejtet kell összehangolni. Mindez feltételezi olyan úgynevezett pacemaker-, ritmust generáló sejtek meglétét, amely kutatásaink szerint nem is az agykéregben, hanem az ősi kéreg alatti központokban helyezkednek el. Ezek a sejtek is gátlósejtek. Elküldik nyúlványaikat az agykéregbe, és ott már csak a gátlósejteket gátolják. Ezáltal az összes többi sejtet gátlástalanítják. Ez a dizinhibíció. A dizinhibíció útján lehet tökéletesen szinkronizálni az egész agykéreg gyakorlatilag minden idegsejtjét.

Ezek a ritmust generáló pacemakersejtek ritmikusan fogják az egész kérget gátlástalanítani, így ezek felelősek az agykérgi hullám tevékenységért. Azt is megfigyelték, hogy nem csak egy ilyen ősi kéreg alatti régió van, amelynek sejtjei az egész agykérget beidegzik, és a gátlósejtek szelektív kontrollján keresztül uralják az egész kérget.

Több ilyen kéreg alatti központ létezik. Egyik központi tulajdonságuk, hogy néhány tízezer sejtből állnak, mégis rendkívül hatékonyan befolyásolják az agykérget, a maga 100 milliárd idegsejtjével. A dizinhibíció mechanizmusa, a gátlósejtek szelektív beidegzése az, amely lehetővé teszi, hogy ilyen alacsony számú idegsejt képes ilyen rengeteget kontrollálni.

A másik közös tulajdonság, hogy ezek a kéreg alatti központok szállítanak impulzusokat az érzelmeinkről, a motivációnkról, általános élettani állapotunkról.

Érzelmeink, motivációink és a mindezeket meghatározó, az emberiség több ezer éves kulturális öröksége együttesen jelenti belső világunkat. Belső világunk így képes rendkívül hatékonyan befolyásolni tanulási és memóriakapacitásunkat. Ezt úgy is el lehet képzelni, hogy a belső világunk egyfajta habarcsként vonja be az ismeretglákat, amikor elraktározza azokat. Aztán rájövünk, hogy a téglákat nemcsak egymás mellé lehet pakolni, hanem egymás tetejére is. A habarcs majd azt összetartja, és így lesz majd eredeti új építmény. Ez a habarcs, minél inkább csak ránk jellemző, annál jobban biztosítható, hogy nekünk majd valami más fog eszünkbe jutni, az így elraktározott ismeretglákból, mint

az átlagembernek. Ez az eredeti gondolkodás képessége, a kreativitás egyik alapműködése agykérgünknek, amelyről megállapítottuk, hogy tárolókapacitása gyakorlatilag végtelen.

A neurobiológia mai állása szerint minden, ami valaha velünk történt, hagyott valami nyomot az agykéregben. Azért nem emlékszünk mindenre, mert az előhívás keresztmetszete szűk, nem tudjuk ezeket az emlékképeket megfelelően előhívni. Bármilyen régen történt is velünk egy esemény, ha ahhoz intenzív érzelmek társultak – mindegy, hogy tragikus vagy örömteli –, akkor egy életen keresztül emlékezni fogunk rá. Míg ha tegnap valami érzelmileg semleges dolog történt, mára elfelejtettük. A belső világ sok mindenre képes. Többek között az alvás-ébrenlét fázisait is befolyásolja. A szelektív figyelem szempontjából alapvető a működése. Nem mindegy, hogy melyik agykéregterületen lesz maximális az agyi hullámtevékenység frekvenciája vagy amplitúdója, szinkronizációjának foka, hol lesz ezáltal a leghatékonyabban beégetés.

Konklúzióként két legfontosabb nevelési feladatunk van a kreativitás és az eredeti gondolkodóképesség, a jó memória kialakítása szempontjából. Az egyik, hogy meg kell teremteni az igényt és a feltételeket, hogy agyunknak maradjon ideje bevonni a belső világot, ennek impulzusait agyunk tudattartalmának kialakítási folyamatába, hogy ez a szinkronizáció segítségével hatékonyabbá tegye majd az előhívást és a tárolást. Ugyanilyen fontos, hogy ezt a belső világot fejleszteni kell. Az érzelemgazdagság, a motiváció a megismerni vágyás, a pozitív gondolkodás, az erkölcsi nevelés, a kulturális hagyományok jobb átörökítése végett.

Az információrobbanás

Vajon hogyan befolyásolja ez a hihetetlenül megnövekedett információáradat ezeket a stratégiai feladatokat? Nem nagyon marad idő és agyi kapacitás, hogy bevonjuk a belső világ impulzusait a tanulási folyamatokba. Különösképpen, hogyha áldozatul esünk a hihetetlen lehetőségek elképesztő tárházának. Minden információ ott van az ujjbegyünkön, a számítógép klaviatúrája által. Valamilyen keresőprogrammal gyakorlatilag bárminek utána tudunk nézni pillanatok alatt. A keresés lehetőségének, könnyűségének nem tud az ember ellenállni.

Pedig meg kell tanulnunk szelektálni, különben rendkívül veszélyes következményekkel kell számolnunk. A gyermek ahelyett, hogy az iskola után elmenne játszani, a társaival sportolni, vagy valamilyen szakkörre járna, helyette hazarohan, és az otthoni számítógépén keresztül akár száz gyerekkel is tud kapcsolatot tartani. Ha leül, és utána akar kérdezni vagy utána akar járni valaminek, egy fontos ismeretanyagra akar szert tenni, akkor még rendelkezik a primer motivációval. Érzelmileg viszonyul a megismerendő dologhoz. Időközben azonban a figyelmét eltereli valamilyen érdekesebb dolog, gondolván, majd visszatér az eredeti kérdéshez egy kicsit később, de előbb még utánajár az aktuális dolognak. De aztán megint továbbkutodik és figyel, mert megint elterelődik egy másik irányba, és egy óra múlva, ha megkérdezik, miért is ült le a géphez, már fogalma sincs. Ez a szörfölés.

Teleírja agya átmeneti tárolórekeszeit, amelyek teljesen megtelnek haszontalan információval, ugyanis a szörfölés következtében elveszett a primer motiváció. Megszűnt az érzelmi viszonyulás ezekhez a megismerendő dolgokhoz, és a felületesen elraktározott ismeretanyagból nem lesz egyetlen eredeti gondolat sem. Ezt pedig csökkent kreativitást, frusztrációt eredményez. Közben elpárolog az érzelmi viszonyulás. Ez pedig hozzácsoktatja az illetőt az érzelmek kikapcsolásához, ez pedig lelki elsívárosodást eredményez.

További következmény, hogy adaptációs nyomás alá kerül az emberi agy. Ha megváltozik a környezete egy biológiai rendszernek, egy fajnak vagy egy faj valamely szervrendszerének, akkor az adaptálni fog. A már rendelkezésre álló genetikai variánsok közül a természetes szelekció kiválasztja a legjobban alkalmazkodó genetikai variánst. Minél nagyobb a környezeti változás, annál nagyobb adaptációs nyomásról beszélünk. Az agy számára az információ tekinthető egyfajta definíció szerinti környezetnek. Hiszen ez a szervünk az, ami feldolgozza, tárolja, majd felhasználja a külső környezeti információt. Ennek a komplexitása, mennyisége azonban drasztikusan megnövekedett, ami adaptációs nyomásként nehezedik az emberi agyra. A biológiai adattároláshoz sokkal több idő kell. Az információrobbanás száz évvel ezelőtt kezdődött el a rádióval, a telefontal, majd a televízióval, a mobiltelefonnal, az internettel és a Facebookkal. Mindez száz év alatt zajlott le. Száz év a biológiai evolúció időskáláján egy pillanat.

Lehetetlenség ilyen gyorsan genetikailag adaptálódni. Gondolkodó lények vagyunk, és megpróbálunk viselkedésünkben adaptálódni. Olyan személyre szabott stratégiákat dolgozunk ki, amelyek az információ szelektált felvételére alapulnak. Agyunk fogja majd keresni a megbirkózási lehetőségeket, és olyanokra fog bukkanni, mint például a drogok vagy az alkoholizmus világába való menekülés. Leeresztjük a rolót, a drogok lila kódébe burkolózunk, befelé fordulunk, így próbálunk a túléléshez szükséges örömrészethez jutni. Ez nyilván nem lesz egy adaptív stratégia. Mint ahogy az sem, hogy elhittetjük magunkkal, hogy képesek vagyunk ilyen mennyiségű információt feldolgozni. Erre nagyon kevesen képesek. Ez az állandó frusztráció, a sikertelenség élménye, a krónikus stressz pedig a depresszió melegágya. A WHO kimutatása szerint a 2020-as, 2030-as évek egészséggazdasági szempontból legsúlyosabb betegségei a depresszió, a szorongás és ezek szomatikus következményei lesznek.

További probléma az adaptációs nyomás eredményeként kulturális örökségünk egyre rosszabb hatásfokú továbbadása. Társadalmi fejlődésünk éppen ebből az okból kifolyólag torzszülötteket produkál, mint például a terrorizmus, a vallási szekták, az elmagányosodás és az önzés.

Az internetes kommunikáció rendkívül hatékony. A gyermek rohan haza, mert otthon száz emberrel is tud kapcsolatot létesíteni például a Facebookon keresztül. Ez a kommunikáció azonban rendkívül sivár. Érzelmeket ugyanis nem közlünk egymással. Szenzoros deprivációhoz vezet. Az internetes kommunikációval akkor van baj, ha kiváltja a személyes kapcsolatokat. Hozzászokik a gyerek ahhoz, hogy nem tapasztalja meg valamennyi érzékszervén keresztül társait. A személyes beszélgetés során a szemézből érzelmeket ki tud olvasni, a hanghordozásból is dekódol érzelmeket, megérintheti, érzi az illatát. A szexuális párválasztás során a feromonok illata óriási szerepet játszik. Mindezeketől megfosztja magát az ember, ha Facebookon vagy ahhoz hasonló internetes csatornákon keresztül tartja a kapcsolatot.

A munkavégzés, a bevásárlás már otthon is lehetséges számítógépen keresztül. A munkát megunva megnézhetünk egy idétlen szappanoperát, vagy pedig játszunk egy kis számítógépes játékot. Ez szellemi és fizikai leépüléshez, személyiségtorzuláshoz vezet.

Ma már sajnos internetaddikcióról kell beszélnünk. Ezt korábban viccnek szánták. Aztán kiderült, hogy egy komoly, klinikailag definiálható kórkép. Demetrovics és társai problémás internethasználat alapján meg is állapítottak 3 fő kategóriát. A legsúlyosabb az álmodozás, a fantáziálás, visszatérő gondolatok az internethasználatról. Internet hiányában

depresszió, szorongás lépett fel. A függőség kevésbé súlyos következménye az elhanyagolás. Az ember mindennapi teendőire már nem jut elég idő. Az internet folyamatosan elcsábítja. Kontrollzavar a legenyhébb fajtája, amikor nem igazán tudjuk kontrollálni az időt, amelyet számítógépezéssel akarunk tölteni.

A pécsi egyetemen Janszky és munkatársai megvizsgálták a különböző fokú függőséggel élők agyát MR-rel. Ez a kutatás is része volt a Nemzeti Agykutatási Programnak. Nagyon izgalmas dolgokat találtak. A kontrollzavarban, obszesszióban szenvedő pácienseknek az öröm és kielégülés központjában térfogatnövekedést lehetett megfigyelni ugyanúgy, mint az automatizmusokért, sztereotípiákért felelős területeken. Legalább ilyen érdekes, hogy zsugorodnak azok a területek, amelyek érzelmi kontextust adnak a különböző információk, események elraktározásához. Egy az egyben megfelelnek a súlyos drogfüggőkben látott agyi elváltozásoknak. Itt valóban nagyon komoly dologról van szó, és oda kell figyelnünk.

A másik fő stratégiai kontrollt, a belső világunkat fejleszteni kell. Hiába rendeljük mi a belső világunk impulzusait a külső környezeti információs csomagokhoz, ha ez a belső világ szegényes és hiteltelen. Tehát nem elég, ha gyermekeinket így neveljük, de saját magunk, felnőttkorban is kénytelenek vagyunk gondozni a belső világunkat.

Belső világunk gondozásának eszközei a művészeti nevelés, a katartikus élmény, a mindennapos testnevelés. De a mindennapos katarzisa legalább annyira szükségünk van a természettudományok oktatásában is. Ezt nehéz biztosítani, mert ehhez olyan karizmatikus egyéniségek kellenek, mint Öveges professzor volt, vagy Szentágothai János, akinek anatómiai előadásaira jogászok is bejártak.

Ennél is sokkal hatékonyabb az élet húrjainak pengetése, ha az illetők aktívan részt vesznek művészeti tevékenységben, a kreatív értékteremtés folyamatában. A médiának óriási felelőssége van abban, hogy milyen példát állít, milyen erkölcsöt közvetít. Elsősorban a kis közösségek kialakítása az, ami szinte valamennyi eszközt magában foglalja. Alkotás, értékteremtés közösségben. Ezekre a tevékenységekre nagyobb hangsúlyt kell helyezni a középiskolákban: kóruséneklés, kamaramuzsikálás, színjátszó körök, drámaszakkör, néptánc, költői estek, filmklubok, művésztelepek, sőt a csapatsportok is.

Összefoglalás

Rendkívül fontos, hogy megtanuljunk élni az információs eszközök használatával. Az internet, a számítástechnika hihetetlen lehetőségeket biztosít valamennyiünk számára. A szakmák, például az agykutatás már nem tudna tovább lépni a hihetetlen tempóban keletkező új biológiai kutatás eredményeinek értelmezésében. Az elképesztő mennyiségű eredmények értelmezése elképzelhetetlen számítástechnika nélkül. Az információ habzsolását lehetővé tevő eszközöket nem tiltani, akadályozni kell, hanem nekünk magunknak kell megtanulni élni ezekkel a lehetőségekkel. Akkor nyilván az előnyeit is meg fogjuk tapasztalni. Nem elég azonban, hogy időt hagyunk a belső világunknak, hogy beleszóljanak agyunk tudattartalmának kialakításába, a belső világot fejleszteni kell!

Elsősorban fiataljainkra kell koncentrálnunk, de saját magunkra is, hogy mindennapjainkban ez az érzelemgazdagság, motiváltság, a megismerés vágya fennmaradjon.

Ajánlott irodalom

- ALTBACKER, Anna et al. (2016): Problematic internet use is associated with structural alterations in the brain reward system in females. *Brain Imaging Behav*, Vol. 10, No. 4. 953–959.
- ZSILA, Ágnes et al. (2018): Psychoactive Substance Use and Problematic Internet Use as Predictors of Bullying and Cyberbullying Victimization. *International Journal of Mental Health and Addiction*, Vol. 16, No. 2. 466–479.

Vákát oldal

*Valéria Csépe*¹

The Psychological Dimensions of Subjective Security

Introduction

The notion of security has changed a lot during the centuries. At the beginning, the conception aimed at understanding mainly the actions within objective security. Though the classic security policy distinguished between the objective and the subjective security already in the sixties, it came to the fore in its true depth and diversity only in the past decade. Although this study is not aimed at providing a historical overview, it should be mentioned in respect to subjective security that its themes have been noted in the foundation of security policy for decades now. Almost all experts agree that the breakthrough of a significant conceptual renewal of the security issue happened at the end of the Cold War; and the further development of this notion is affected by strong compelling forces today. The security policy discussions of the 1990s brought forward for the first time the new approach, being also new in philosophic aspects, that took the dual models of prevention and compensation as a basis in the solution schemes of dangers originating from basically social and technological uncertainty.

The lack of social and technological security is becoming a serious risk factor in the 21st century, but one of the main problems related to the knowledgeable management of this risk is that it cannot be classified as a risk solvable by law enforcement or political means. Globalisation and digital revolution bring different changes with regard to subjective security. Becoming aware of the negative events associated with globalisation has led to the weakening of the sense of security in the past years. The perception of concrete dangers has been complemented by an anticipation of abstract dangers at a high degree which have various psychological aspects, and demand skills different from handling of traditional security issues. The expansion of the digital world does not have a satisfactory impact on the individual behaviour, so that the subjective sense of security is unreasonably good – in spite of the fact that the dimensions of the digital world's expansion are the same as other fields of globalisation, and are serious factors in security policy. The low level of threat perception of individuals does not or does only hardly change the perception of the risk associated with digital globalisation and does not influence the subjective security; even if it may be considered a serious objective security risk. These are two opposite processes, and their factors and causes should be urgently and deeply explored. It may be surprising that

¹ The author is a correspondent member of the Hungarian Academy of Sciences (MTA), Professor of Cognitive Psychology at the Budapest University of Technology and Economics, and Research Professor at the Brain Imaging Centre of the Research Centre of Natural Sciences of the Hungarian Academy of Sciences.

the general phenomena of globalisation reduce the subjective sense of security, while the effects of digital risks, which also have globalisation-related phenomena, are not significant. The unreal sense of security and the underestimation of hazards endanger many population groups, but mainly the teenagers, who ever more widely and often use the smart devices of our age. Another, separate question is whether the today's generation of teenagers uses these devices at a high level, and whether the proper skills required by these devices are supplemented by conscious application; and whether this development, overestimated by some scientists, have measurable indicators.

The conception of security is different from the conception of even a decade ago; as – instead of defence against a concrete threat or danger – we expect security policy that can get prepared for risks appearing at a higher and more abstract level. This means that *we treat security as a social value, a generally applicable normative criterion*. So, today (at least in the Western-type democracies), security is a political value without any independent meaning interpretable in itself, i.e. it is connected to the values of the individuals and the society. This connection also makes clear that modern security policy, taking many aspects of security into consideration, shall be created, which can interpret and implement the (historical, cultural, religious, social, etc.) processes of the society and the factors that influence the individuals' subjective sense of security.

In the definition of dangers, mainly the threats and the challenging risks appear (frequently as synonyms) in the concept of vulnerability threatening security which is used widely and with various meanings. The first point of the concrete assessment will deal with psychological aspects of vulnerability. At the same time, we should note that the definition of vulnerability and the management of the resulting risks has a great importance both in security policy- and special policy aspects, due to the individual- and social-level determination. Two characteristic issues of these will be highlighted, which have been significantly changing in the past years, and have different intensities regarding the subjective sense of security and risks on the level of the individual. One is the negative effect of globalisation on the general subjective security, which is – in the absence of appropriate informedness – anxiety-increasing; and the other is the unreasonably high threshold of the perception of subjective security during the everyday use of Internet and smart devices. This is why, in the perspective of security, greater emphasis is put on these new risk factors.

Globalisation, Information Technology, Knowledge Society

Globalisation is a multidimensional phenomenon, and there are certain areas in it where the understanding of processes necessitates deep know-how covering several areas of knowledge. The integration of the know-how attained in the different specific fields would be important for security policy considerations that are opposite to strong specialisation, as well as for the topic of this study: the subjective security. It seems that the experts are hardly willing to undertake that, which may result from the fact that the methodology of this – quickly developing but still very young – scientific field, which has the task of revealing the human behaviour that indicates the changes and the psychological dimensions of subjective security, is incomplete.

In the past years, the everyday appearing of changes related to globalisation, the perception of risks and threats, and the understanding that global and local phenomena go together have been linked with crises (economic, financial, and political), disasters (industrial, natural, hybrid – that is industrial disasters resulting from extreme natural phenomena), local wars, revolutions, cross-border terrorism. Today, several of the more complex phenomena of globalisation (economy, climate, environment, etc.) are perceivable on the level of individuals; and – even if there is no deep knowledge – also the concrete (extreme weather) and the abstract (environment and sustainability) sense of danger is increasing. The largest negative shifting in individual security perception – i.e. in the subjective assessment of threats and risks – or, in other words, the diminishing of subjective security are mainly linked with the concrete facts of globalisation: over-population, the shrinking of natural resources, the new migration that has started due to wars and unhuman living conditions, and dangers which are known but hidden from our perception (food- and water scarcity, etc.), international crime, and terrorism. Info-communication devices carry tragedies, terror, and environmental threats into our homes and through this into our everyday life; and the negative occurrences, being almost the only ones that have newsworthiness, spoil subjective security through psychological factors like distress, fear, pessimism and apathy.

While one of the communication means of the flood of threatening information is the digital world, the subjective perception of the dangers of its use has hardly changed at all. Private persons but sometimes even political leaders handle their digital devices in a negligent way and fail to protect them from uninitiated peepers or those searching for information with hostile purposes. Thus, we may be surprised that our subjective sense of security related to globalisation is significantly decreasing and it does not change with regard to the use of the digital world. The crises and disasters of the world are not or yet not enough shocking to individuals, and the individual sensibility regarding data security has not yet developed enough. This has several various causes, which will be discussed later. Information technologies (IT) develop quickly and in a wide range, and the circle of the “smartly networked” (by which I refer to *smart* devices, and not necessarily the users and the method of use) – similarly to other global (economic, politic) networks – is growing quickly. In the global web, usage has theoretically no limits. The minimum education requirements for everyday use of user-friendly systems (mainly the Internet and the social media) are very low; real knowledge, or a low level of ethical and moral development are not impeding the presence, the mixing of opinions and facts, or the propagation of ideologies or even fallacies. The false, bad, intolerant, inciting world has appeared also on the Internet – which should serve the free flood of information and opinions, and the correspondence among communities – and, within the expanding web, in the social media. Terror, violence, fraud are communicated ever more frequently on the Internet, and a new branch of crime, the so-called cyber (or Internet) crime has also appeared.

The Internet and our smart devices are not the causes but the possibilities of crime and cyber terror. This tool uses the newest psychological methodology, relies on visualising personal characteristics, ideological opinion, identity, thinking, and attitude; and the behavioural manifestations of these may pose a threat. Personal qualities become visible just like the qualities of a driver in special or in everyday situations. But the number of people endangered by drivers speeding in the exit lanes of highways is only a fraction of the number of those being influenced, oppressed, or destroyed by the activities of those

who rampage on the Internet, offenders, criminals, terrorists or the hackers working for the above, who are often anonymous, hardly (or not) identifiable.

The actions we do on the web influence us: they change our information processing, habits, method of correspondence and behaviour; and what is more, if we use the online space in an extreme way (addiction), that will affect even the structure and function of our brain. The specialising branches of psychology – the profession that examines human behaviour and has a dual (helping and scientifically revealing) purpose – have dealt ever more with the effects of new technologies; and the new disciplines, cyber psychology and even cyber psychology of criminal behaviour are trying to reveal the human-related features and causes of the phenomena regularly observed in our days. According to a common view in cyber psychology, the Internet space (here as a global, multilayered web), or the cyber space is not only a transaction medium, an intermediary of passive TV watching of telephoning. This medium, as formulated by Mary Aiken in her book, *The Cyber Effect* (2016), a work considered as a standard reference about cyber psychology and psychology of Internet-based crime: “It is a highly interactive, highly engaging, and highly immersive environment—uniquely compelling and attractive to humans”.² Indeed, the Internet space is full of place names, real and unreal people, and there are billions of people online.

But the world of Internet hides a serious evolutionary trap. Evolution has not prepared humans for faceless presence and communication. Our instincts work relatively well in face-to-face interactions, but when we are in the Internet space, these instincts let us down. Our obstruction is clear but our perception is not. According to the current psychological definition, perception is: the result of a calculation (brain process) based on the sensing of current actions, using also our knowledge and former experience for the assessment. We could illustrate this by a situation where you have a car key but you cannot drive. In the world of Internet, our evolutionary behaviour set does not work or works improperly. Moreover, this world is both a real and an unreal multi-dimensional space at the same time. Cognitive sciences identify Internet as a kind of space where we can find a lot more variations of human behaviour than what we have experienced before: from vulnerable people to criminals, from helpers to people with killing intentions. Thus, during our online encounters, we find the best and the darkest side of human behaviour, and we do not yet fully understand how the Internet world serving the normal population’s needs affects the abnormal, deviant, criminal, or vulnerable groups. *This is why the Internet security policy shall presume that the false sense of subjective security* (the factors besides evolutionary unpreparedness will be mentioned later) *is underestimated at the moment*. That is why the understanding of psychological components would have significant benefits in the estimation of threats and risks; and, together with the objective factors of security, it may result in a more complete preparation.

Information Processing and Emotions

The past two decades of brain research have basically transformed our knowledge regarding the relations of perception, and affective and cognitive processes. Two significant outcomes

² AIKEN 2016, 11.

of that affects also the subjective security. Firstly: information processing is not the result of an intended cognitive process but an unintended neural process. Our brain is able to process about 10 millions of information units per second, only 40 is processed intentionally. The processing of the rest goes through unintended brain processes. Secondly: emotions play a primary and dominant role in perception and thinking. That is why the results of emotion research have an ever growing effect on the wide-range analysis of the above-mentioned global issues: nuclear proliferation,³ combatting of terrorism,⁴ retaliation as an answer to threats, war motivation.⁵

To understand the effects of emotional reactions influencing security and the rational answers to be given to risks, we should first make clear what is an emotion. This question is subject to a wide range of debates even today. These are not going to be discussed here, but here is a quotation of a definition well picturing the scope and complexity of emotions: “Emotion is a combination of components, made up by biologically determined (physiological and psychological), and physical and socio-cultural systems, and defined through transformative interactions.”⁶ At the same time, we should note that emotion is a collective term, and within that, feeling, moods, and passion are related to very much different ontological and metaphysical principles. Emotion is made of physiological changes and these becoming awareness. For example, physiological changes (quick heart rate, sweating) accompany fear even before we would know that we have fear and what made us feel like that. In general, we feel before we think, and – surprisingly – we act before we think. Most brain researchers agree that our brain uses automatic processes that are quicker than conscious, deliberate processes, but the brain interprets these automatic, quick responses as conscious and deliberate.

Psychologists and neuroscientists often use the dual process- and two-factor theories based on the idea that our behaviour is controlled by two systems made up by processes having separate and different accesses and speeds.⁷ One is implicit, automatic, fast, early developed, parallel, effortless, non-reflexive, and high-capacity; while the other is explicit, slow, late developed, sequential, with limited attentional and memory resources, needing efforts. Both psychological and neuroscientific researches suggest that our brain has two separate operative systems: one emotional and one thinking-reasoning system. Kahneman (2011) calls the emotion-determined system intuitive and associative, and the other one reasoning, rule-driven. The first processing method, mainly relying on emotional processing strongly influences our responses, and the second – of the two rivalling methods – can hardly “teach” the first one. The emotional processing system can give quick responses to environmental effects, and this effective response – developed during the evolution – facilitates the immediate perceiving of being threatened.

The question is how the two changes being opposite to each other regarding subjective security (concrete versus digital globalisation phenomena) influence our decisions in their complex environments. This is important both on the level of the individual and the decision-makers responsible for security. In emotionally stressful situations, danger detection

³ HYMANS 2006.

⁴ SAURETTE 2006; CRAWFORD 2009.

⁵ LEBOW 2010.

⁶ McDERMOTT 2004, 692.

⁷ MACDONALD 2008.

often leads to wrong identification of endangering factors and objects. Under the influence of strong emotional reactions, the overestimation of danger is significantly higher than its underestimation.⁸ Of course, the main question of policy and social psychology goes beyond the evolution-related reasoning. What is the social context in which emotions have a real meaning? What is the common element that influences the decision of the individual, a group, a nation, or a government? What components do we consider threats, going beyond subjective security? We know that the components are varied, and embedded both socially and culturally. Nevertheless, the strongest driving force is fear. Analysing more deeply how the various science branches define fear would not be worth herein. But we should note that, according to neuroscientific research, fear cannot only be conditioned, but can also be permanent or last longer than any other learned (conditioned) relation. This is why there might be a contradiction between objective risk and the factors causing fear, and this might be so great that it causes the overestimation of the risk and the significant decrease of the sense of subjective security. That is why fear may last a lot longer than the threat, and may be embedded in the behaviour of individuals and groups as a long-lasting learned response.

Table 1.
Possible variations of the concept of subjective security

	0% Cognitive components of subjective evaluation		100% objective evaluation		
	100% Affective components of subjective evaluation		0% subjective evaluation		
Possible event	N	Y	Y	Y	
Implications	N	N	Y	Y	
Likelihood					
Psychological condition	Distress	Uncertainty	Uncertainty and worrying	Subjective risk perception	Objective individual risk
	Anticipating	Anticipating	Anticipated	Anticipated	
Security-relevant denomination (criminology)	Loss of security		Fear	Subjective probability of becoming a victim	
Possible indicators	Physiological indicators		Questionnaires (psychological tests)	Specific questionnaires	These indicators are usually not included in the security statistics

Note: N: factor ignored by the individual; Y: factor taken into consideration by the individual

Source: JACKSON 2005

⁸ BAUMANN-DESTENO 2010.

However, on the level of the individual, the factors to be considered in the assessment of threatening occurrences differently influence the subjective sense of security. This is illustrated by the model jointly dealing with threat and the possibility of becoming a victim, presented in Table 1. In the interpretation of the model, we must take into account that, on the basis of the measured empiric data, the definition of subjective security is far not as clear as the table shows. In the light of the measured data, the subjective experiencing of being threatened, the evaluation of the possibility of becoming a victim may be better understood in two dimensions, on the basis of cognitive and affective components. The perception of subjective security is based on three important, potentially relevant pieces of information, accessible on the level of the individual.⁹ These are 1. a possible event affecting security, the risk of involvement/becoming a victim (“What can happen to me?”); 2. physical, material and mental consequences (“What effect will that have on me?”); 3. the concrete probability of involvement/becoming a victim (“What are the chances that it will affect me?”). In this regard, as I cannot emphasise enough times in this study, both the cognitive and affective aspects influence the subjective perception of security.

Besides the subjective evaluation of all these aspects, we can also practically define an objective risk, which might be considered real, even though it cannot be presented in a breakdown to endangered populations. The consequences of continuous loss of security are serious, may last for a long time, and lead to the condition of permanent feeling of threat. The considerable cognitive and affective aspects on the level of the individual are manifested in the anticipation of fear. This is further strengthened by the learned fear response, and may lead to events with extreme consequences (see the terror attack against the New York Twin Towers on 11 September 2001). This extreme loss of security amplifies threat perception, and the threat-intensive condition may last for years, or even longer than a decade. Threat can of course be institutionalised, turned into programs of governments, and the mass diminishing of subjective sense of security may generate conflicts. That is why emotional processes must not be ignored neither in the evaluation of subjective security, nor in the estimation of risks. Moreover, emotions also play a role in the assessment of reliability, since they influence the two main factors of that: the interpretation of evidences and the evaluation of risks.

In summary we can conclude that emotion is an assimilation mechanism that influences the choice and the interpretation of threat perception. This is why we should not ignore emotional components when we determine the individual’s subjective sense of security. The interaction of rationality, cognitive heuristics, emotional states, and the political- and institutional context shall be incorporated in these strategies.

Vulnerability and Risk

The notion of vulnerability – in the context of security – is mostly mixed with the expressions: *threat* and *risk*. Vulnerability means roughly the same, related to both humans and things (e.g. an information technology system), and its level determines the likelihood of being attacked. The notion of danger is also linked to this. Everything that deliberately or accidentally takes

⁹ JACKSON 2005; 2006.

over, causes damage, or destroys – using vulnerability – is a danger. This is true regarding the individual's physical and subjective reality and also regarding objects. Objects are meant in a wide sense here, from software to concrete objects. So, whether related to a person, an object, or a system, vulnerability is the weak point of any effort for security. Risk is the root of these two, so it can be assessed on the basis of the determination of vulnerability and the evaluation of danger. In general, low vulnerability also means low risk. But we should overview in short what risks the individual's vulnerability means.

Psychological vulnerability is inherent in human life, but its level can be quite various. According to relevant research, an elevated level may lead to serious psychological problems, because a higher level of psychological vulnerability goes hand in hand with the dominance of negative emotions and depression symptoms. On the other hand, a low level of psychological vulnerability shows a close correlation with satisfaction, dispositional optimism, and self-efficiency.¹⁰ Furthermore, several studies have shown that the level of spiritual vulnerability and that of conformation are correlated, and this influences subjective welfare, satisfaction, and subjective security, including societal security.¹¹ So, spiritual vulnerability is a part of the subjective security which – as a personal quality – influences the individual assessment of objective security.

However, vulnerability can be defined not only as an inherent personal quality but also as a consequential – i.e. changing due to environmental impact and through experience – individual quality. The digital revolution is accompanied by negative consequences, most of the web-users – including those who are highly psychologically vulnerable – do not care about the security of their private sphere, carrying risks that may go far beyond the individual's security leading to business-related or even to national security risks. Today it is self-evident that many human activities – e.g. correspondence, social interactions, entertainment, shopping, search for information – are carried out online, and their medium is the segments of the digital world which have varying security controls.

Danger Insensitivity of Individuals

Activities on the Internet have a trace, an undeletable trace. The indicators accessible on the surface can be easily captured, and analysed through intelligent computer algorithms, using the knowledge of various disciplines having a deep knowledge about human behaviour. The positive usage of these data sources is related to social science, the services aiming at providing a better service for customers, and also targeted online marketing. By use of well-developed computer programs made for tailored search engines and recommendation systems traceable on the Internet, one can have an insight into the users' plans, wishes, attitude, and even religion and political preferences, or extreme behavioural deviances. The good cause, i.e. to serve the customer, the citizen, is based on the data capturing the individuals' behavioural patterns. This poses a serious challenge regarding privacy and the integrity of private life – even by itself, without a negative will of the data collector. The (Internet-) psychological examinations of the past years have shown that personal qualities,

¹⁰ SINCLAIR–WALLSTON 1999.

¹¹ SATICI et al. 2016; UYSAL 2015.

even characteristics we consider as only ours and private can be easily learned through so-called digital behaviour data that seem to be harmless. Getting to know the person's individual- and the groups' common characteristics, intentions, values, attitude itself means "only" the damage of privacy; but in a fierce social-political situation, it may cause serious risks and should be taken into consideration even in security policy aspects. An American study published a few years ago¹² reported about the results of a survey on the reliability of findings related to several qualities, on the basis of information about almost 60 thousand volunteers. The profile information available in the myPersonality Facebook applications (www.mypersonality.org/wiki), likes (an average of 170/person) were compared with the results of a psychometric test and a questionnaire. The results are not reassuring either regarding the protection of privacy nor security. Merely using the Facebook "like" data, you can find out by 80–90% accuracy personal characteristics such as sexual orientation, intelligence, religious tolerance, xenophobia, emotional lability and aggression.

In terms of security, we can conclude that the identification of vulnerability based on personal characteristics may pose serious risks with regard to the choice of target persons in case of a planned (business, political, etc.) attack. The risk of any kind of danger may be increased by the identification of the patterns of vulnerability, which is applicable to persons and groups who may become emotionally instable, behave neurotically, be influenceable, or easy to win over to foreign and dangerous ideologies. The digital footprint of Facebook posts can be profiled (similarly to *profiler* activities used in crime investigations) in psychological aspects, and it is not only a telltale but also a security risk. A huge amount of private data is available, there are no limits to classification and profiling, there are hardly any digital limitations, and you do not even need the person's agreement for using the information available on the Internet – unlike other kinds of data mining. The user often does not wish to share these data with others, but the conclusions that can be drawn from them may have security risks (for welfare, freedom, life). The analysis of the digital footprint left by individuals and groups – having psychological knowledge and the right mathematical algorithms – facilitates the identification of the main factors of vulnerability. The societies including people who are at a high level of digital development but not yet mature in relation to human behaviour and not prepared for defence should stand up to the real security challenge.

Aspects of Threat Perception

Danger can be interpreted by itself, primarily because it is mediated by the object, person, or event which carries the danger. Perception is the processing of the dangers felt, resulting in the identification and interpretation of what we have processed. According to classical psychology, perception is a uniform and conscious process that arises from processing by sensors, and is linked to the presence of stimuli. Perception is the basis of understanding, learning, knowledge, and the motivations leading to actions. However, individual perception is not exclusively determined by sensor information, but also by emotional state, information processing, reasoning, and the pattern of meaning-attribution. But on the group level, the identification of perception – including the perception of dangers – is usually difficult.

¹² KOSINSKI et al. 2013.

The interpretation and communication of perception is similar to that of emotions, that is why we find its results in the collective moods. In this regard, danger is the social construction which is created through personal talks, the public information given by experts and political leaders, and the communication by communities.

Threat perception has many aspects. In security regard, we usually take the non-psychologic factors into account. If psychological factors are not known, it is difficult to understand the false perception of danger on all levels, whether individual, common, or political. This paper aims at giving psychological explanations for threat perception. In the analysis of the components of false perception, we collate the perception preceding actions (*ex ante*), with the real behaviour after the actions (*ex post*). In the standard information processing models, the estimation of false perception as a process is based on the degree of deviation from a rational decision. The question is what shall be considered standard; and how flexible the boundaries are. That is, whether the response to threat perception pursues rational or optimal information search. The starting point of the notion of false perception and false calculation lies in the assumption that there is accurate perception and calculation, and there are standards and boundaries in order to reliably separate them. Unfortunately, these boundaries are difficult to determine, even after the response to threat perception has been given. It would be especially difficult to give an accurate explanation for political-level conflicts. Regarding decisions following obviously false threat perceptions, historians try to find the intention only years later, in possession of all documents. There are many co-existing explanations for why many people – usually those who are in leader positions (business, political, etc.) – communicate false information about their own skills and intentions. This question would be difficult to answer, that is why psychology dealing with threat perception studies the possible patterns, rather than the accuracy of perception.

Intention and Ability

Intention and ability are the two central elements of danger, threat. Their definition includes many contradictions, in spite of the fact that both are decisive factors in models estimating the degree of threat, as well as in strategies focusing on rational deterrence and danger perception. One of the causes of this is that although the intention is manifested in purposive behaviour, the psychological researches show that people do not realise the preferences; and one of the basic characteristics of these preferences is instability.¹³ The most difficult thing is the estimation of complex human behaviour, as we have no concrete, tangible information about that. Such are: morale, motivation, loyalty and leadership abilities. A separate branch of cognitive psychology deals with the cognitive distortion influencing the patterns of danger perception, first and foremost in order to reveal and analyse the factors appearing in the patterns of danger perception. And a separate research branch deals with the danger perception distortions which cannot be or can only hardly be explained on the basis of rational information processing models.

The “cognitive revolution” – which can be considered a rebellion of psychologists – four decades ago broke away from the simplified explanations of human behaviour. The

¹³ KAHNEMAN–TVERSKY 1979; 2000.

mind – together with the research about human intents, conclusions and judgments – was brought back into psychology. The real problem regarding the new, rational models of the popular information processing was that behaviour in real situations could not or could falsely be determined on the basis of them. Why is that important regarding security? Among others, because the perception of danger and threat is influenced by a number of psychological processes, including cognitive processes. Regarding the nature of decisions made in danger situations, we should take into consideration the fact that the human cognition is not very good at the estimation of likelihood. We should not forget either, that the response of a bigger social group or a country to a danger is the joint decision of political decision-makers and the security policy, but every participant's information processing capacity is limited, and rationality can prevail only conditionally. As rationality is limited, the reduction of the complexity and uncertainty of the situation may distort danger perception and evaluation, as a result of the quick cognitive estimation of the information. This shortened cognitive process can explain relatively well the false danger perception. A number of psychological studies confirm that human behaviour rarely meets the expectations based on the abstract rational models.¹⁴ The results of cognitive psychological examinations show that decisions met by people are mostly based on estimates and on the ascribing of intentions, instead of using rational models. That is why the demand for easily deductible conclusions significantly increases when processing uncertain and complex environmental information. The source of the cognitive distortion – in complex situations – should be searched for in human thinking; and these are the following: preference for simplicity, aversion from uncertainty and dissonance, and an elementary misunderstanding of the essence of likelihood.¹⁵ Most people have very bad likelihood estimation abilities, which – together with the other factors – strongly limit the chance of rational decisions. This is particularly noteworthy if we also take into consideration the fact that all the aspects listed above are only cognitive factors of danger and threat perception – and these factors are influenced by emotional processes, as well as the individual's and the community's long-lasting, learned fears. That is why subjective security can be hardly judged without the knowledge of modern psychology – which in turn often calls neuroscience for help in understanding issues, due to the complexity of human behaviour. This statement points far away. Namely, it is about the fact that there will not be well-implementable security without taking into account the perception of subjective security and the effects of emotional and cognitive factors, nor without the understanding of the opposite processes derivable from globalisation phenomena. As a result, some of the results of psychological researches that reveal decisive factors of subjective security have become non-public information, and are becoming a security policy issue.

¹⁴ KAHNEMAN et al. 1982; KAHNEMAN 2011; HASTIE–DAWES 2001; GILOVICH et al. 2002.

¹⁵ TETLOCK 2005.

References

- AIKEN, Mary (2016): *The Cyber Effect*. London, John Murray.
- BAUMANN, Jolie – DESTENO, David (2010): Emotion guided threat detection: Expecting guns where there are none. *Journal of Personality and Social Psychology*, Vol. 99, No. 4. 595–610. DOI: <https://doi.org/10.1037/a0020665>
- CRAWFORD, Neta C. (2009): Human Nature and World Politics: Rethinking ‘Man’. *International Relations*, Vol. 23, No. 2. 271–288. DOI: <https://doi.org/10.1177/0047117809104639>
- GILOVICH, Thomas – GRIFFIN, Dale – KAHNEMAN, Daniel eds. (2002): *Heuristics and Biases: The Psychology of Intuitive Judgment*. Cambridge, Cambridge University Press. DOI: <https://doi.org/10.1017/cbo9780511808098>
- HASTIE, Reid – DAWES, Robyn M. (2001): *Rational Choice in an Uncertain World: The Psychology of Judgment and Decision Making*. Sage, Thousand Oaks.
- HYMANS, Jacques E. C. (2006): *The Psychology of Nuclear Proliferation: Identity, Emotions, and Foreign Policy*. Cambridge, Cambridge University Press. DOI: <https://doi.org/10.1017/cbo9780511491412>
- JACKSON, Jonathan (2005): Validating New Measures of the Fear of Crime. *International Journal of Social Research Methodology*, Vol. 8, No. 4. 297–315. DOI: <https://doi.org/10.1080/13645570500299165>
- JACKSON, Jonathan (2006): Introducing Fear of Crime to Risk Research. *Risk Analysis*, Vol. 26, No. 1. 253–264. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1539-6924.2006.00715.x>
- KAHNEMAN, Daniel (2011): *Thinking, Fast and Slow*. New York, Farrar, Straus and Giroux.
- KAHNEMAN, Daniel – SLOVIC, Paul – TVERSKY, Amos eds. (1982): *Judgement under uncertainty: Heuristics and biases*. Cambridge, Cambridge University Press. DOI: <https://doi.org/10.1017/CBO9780511809477>
- KAHNEMAN, Daniel – TVERSKY, Amos (1979): Prospect Theory: An Analysis of Decision under Risk. *Econometrica*, Vol. 47, No. 2. 263–291. DOI: <https://doi.org/10.2307/1914185>
- KAHNEMAN, Daniel – TVERSKY, Amos eds. (2000): *Choices, Values and Frames*. Cambridge, Cambridge University Press. DOI: <https://doi.org/10.1017/cbo9780511803475.002>
- KOSINSKI, Michal – STILLWELL, David – GRAEPEL, Thore (2013): Private traits and attributes are predictable from digital records of human behavior. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, Vol. 110, No. 15. 5802–5805. DOI: <https://doi.org/10.1073/pnas.1218772110>
- LEBOW, Richard Ned (2010): *Why Nations Fight: Past and Future Motives for War*. Cambridge, Cambridge University Press. DOI: <https://doi.org/10.1017/CBO9780511761485>
- MACDONALD, Kevin B. (2008): Effortful control, explicit processing, and the regulation of human evolved predispositions. *Psychological Review*, Vol. 115, No. 4. 1012–1031. DOI: <https://doi.org/10.1037/a0013327>
- MAKROPOULOS, Michael (1995): Sicherheit. In RITTER, Joachim – GRÜNDER, Karlfried – GABRIEL, Gottfried eds.: *Historisches Wörterbuch der Philosophie*. Darmstadt, Wissenschaftliche Buchgesellschaft. 745–750.
- McDERMOTT, Rose (2004): The Feeling of Rationality: The Meaning of Neuroscientific Advances for Political Science. *Perspectives on Politics*, Vol. 2, No. 4. 691–706. DOI: <https://doi.org/10.1017/s1537592704040459>
- SATICI, Seydi Ahmet – UYSAL, Recep – YILMAZ, M. Fatih – DENİZ, M. Engin (2016): Social Safeness and Psychological Vulnerability in Turkish Youth: The Mediating Role of Life Satisfaction. *Current Psychology*, Vol. 35, No. 1. 22–28. DOI: <https://doi.org/10.1007/s12144-015-9359-1>

-
- SAURETTE, Paul (2006): You dissin me? Humiliation and post 9/11 global politics. *Review of International Studies*, Vol. 32, No. 3. 495–522. DOI: <https://doi.org/10.1017/s0260210506007133>
- SINCLAIR, Vaughn G. – WALLSTON, Kenneth A. (1999): The Development and Validation of the Psychological Vulnerability Scale. *Cognitive Therapy and Research*, Vol. 23, No. 2. 119–129. DOI: <https://doi.org/10.1023/a:1018770926615>
- TETLOCK, Philip E. (2005): *Expert Political Judgment: How Good Is It? How Can We Know?* Princeton, Princeton University Press.
- UYSAL, Recep (2015): Social Competence and Psychological Vulnerability: The Mediating Role of Flourishing. *Psychological Reports*, Vol. 117, No. 2. 554–565. DOI: <https://doi.org/10.2466/21.pr0.117c18z2>
- ZUBIN, Joseph – SPRING, Bonnie (1977): Vulnerability: A new view of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, Vol. 86, No. 2. 103–126. DOI: <https://doi.org/10.1037//0021-843x.86.2.103>

Vákát oldal

Kosztolányi György¹

Genetikai/epigenetikai faktorok a rendellenes agyműködés kialakulásában

Bevezető

A téma rendkívül széles kört ölel fel. Az öröklődő emberi betegségekre vonatkozó hiteles ismereteket tartalmazó adatállomány, az *Online Mendelian Inheritance in Man*² több mint 24 ezer kórállapotot tartalmaz, ezek közt 2017 végén 7888 olyan betegség szerepel, amelyekben a kórkép lényege agyi rendellenesség. Az öröklődéssel kapcsolatba hozható genetikai háttér jellege szerint ezek az agyi rendellenességek az általánosan elfogadott tankönyvi osztályozás szerint három fő csoportba sorolhatók:

1. *Monogénes betegségek*: az egy gén mutációjára visszavezethető, klasszikus mendeli öröklésmentet mutató betegségek egyenként ugyan ritkák, a ritkák sokfélesége azonban jelentős mértékű csoportot alkot. Köztük jól ismert szindrómák találhatók, így a Huntington-kór, a Friedreich-ataxia és egyéb trinucleotid-repeat expanszió okozta állapotok, a különböző tárolási betegségek (mint a mucopolysaccharidosisok, Pompe-, a Fabry-, a Gaucher-, a Niemann–Pick-betegség), a Wilson-kór, fakomatózisok (neurofibromatózis, Von Hippel–Lindau-kór), mitokondriális betegségek, és így tovább.
2. *Kromoszomális rendellenességek*: számbeli, illetve szerkezeti kromoszómahibák okozta állapotok, amelyeknek típusos velejárója a több szervet érintő fejlődési rendellenességgel együtt jelentkező szellemi elmaradás, gyakori az agyi malformáció, az epilepszia.
3. *Poligénes rendellenességek* (ezt a megjelölést az utóbbi időben egyre inkább a *gyakori komplex betegségek* megnevezés váltja fel): az idesorolható betegségekben a családi halmozódás egyértelműen genetikai meghatározottságra utal, a hajlam manifesztálódásához azonban környezeti hatások provokációja is kell (skizofrénia, bipoláris zavar, Alzheimer-betegség, Parkinson-kór, sclerosis multiplex, súlyos szellemi elmaradás).

¹ Kosztolányi György professor emeritus, Pécsi Tudományegyetem, Orvosi Genetikai Intézet.

² OMIM (2017).

A genetikai ismeretek, a technológia elmúlt évtizedekben tapasztalt óriási fejlődése jelentős előrelépést hozott a monogén és kromoszomális rendellenességek részleteinek megismerésében, ezek diagnosztikájában, és ígéretes kezdeményekre utaló kutatások zajlanak egyes betegségek kezeléséről is.³ (Az ismeretek rendkívül intenzív gyarapodása nem képezheti ezen összeállítás tárgyát; ezek jól nyomon követhetők a nyomtatott és online hírforrásokból, szakmai publikációkból.) Nem mondható el ugyanez a poligén rendellenességekről. A rendkívüli szellemi és anyagi ráfordítással végzett genomikai kutatások – a *Human Genome Projekt (HGP)* eredményének másfél évtizeddel ezelőtti nyilvánosságra hozásakor elhangzott hangzatos, optimista remények megfogalmazása ellenére – csalódást keltő eredményeket hoztak, legalábbis ami a rendellenességek pontos oki, genetikai hátterének feltárását és kórismézését, klinikai hasznosulását illeti. A HGP bejelentését követő első évtized végén a vezető tudományos folyóiratok méltatásai sorra a csalódást megfogalmazó *missing heritability* címszó alatt jelentek meg.⁴

Jelen összeállítás ennek az egyelőre lehangoló megjegyzésnek a poligén öröklődésű neuropszichiátriai betegségekre vonatkozó kifejtésére irányul a rendellenességek genetikai hátterének, valamint egy újabb gondolatkör, az epigenetikához kapcsolódó ismeretek bemutatásával. Kiemelten a skizofréniáról és az Alzheimer-betegségről lesz szó, de az ezekre vonatkozó megállapítások jó megközelítéssel igazak más, úgynevezett gyakori komplex neuropszichiátriai betegségekre is.

A neuropszichiátriai betegségek genetikai háttere

Noha a gyakori komplex neuropszichiátriai betegségek (a továbbiakban: NPB) a bevezetőben említett több ezer féle genetikai eredetű agyi rendellenességek kis csoportját alkotják, populációs gyakoriságuk, orvosi, népegészségügyi jelentőségük rendkívül nagy. Az EU-ban az emberek 27%-ának van évente legalább egyszer depressziója, pánikrohama, szenved alkohol-, étkezési vagy drogfüggésben; a fogyatékkal járó életévek számát tekintve az NPB a szív- és érrendszeri, valamint a daganatos betegségek után a harmadik helyen áll; populációs gyakoriság szerint a 15 vezető betegség közt 3 NPB található a 65 évnél fiatalabb korosztályban, ráadásul ez az arány az idős korosztályban még nagyobb.⁵

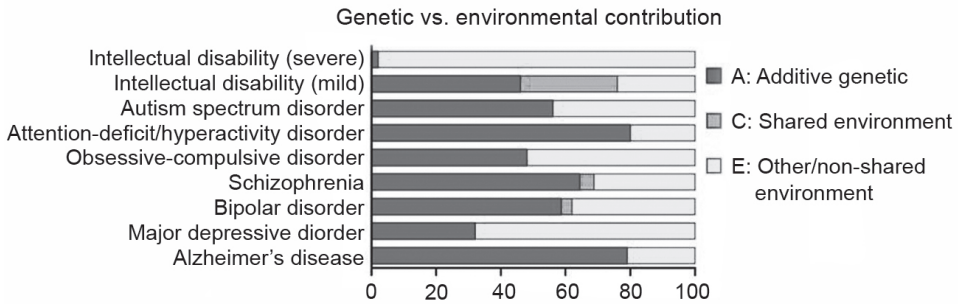
Az 1. ábra a különféle NPB-k örökletességét, a családi halmozódás (első-, másodfokú rokonok, ikervizsgálatok, biológiai vs. adoptált utódok stb.) alapján kalkulált genetikai komponens és a valószínűsített környezeti tényezők arányát mutatja.⁶ Mind a skizofréniában, mind az Alzheimer-betegségben jelentős mértékű a genetikai meghatározottság.

³ KOSZTOLÁNYI 2016.

⁴ KOSZTOLÁNYI 2010.

⁵ Schizophrenia (2017).

⁶ GANDAL et al. 2016.



1. ábra

Különféle neuropszichiátriai betegségek örökletessége

Megjegyzés: Az egyes sorok bal oldali (téglavörös színű) tartománya a betegség kialakulásában szerepet játszó genetikai komponens, a jobb oldali (világoskék) tartomány a környezeti komponens nagyságára utal. A sötétebb kék szakaszok az azonos környezetben élőkre utalnak (ikrek, testvérek).

Forrás: GANDAL et al. 2016

Skizofrénia

A skizofrénia genetikai hátterét illetően a szakirodalom az örökletesség mértékét 80%-ra tartja. Az igen intenzív, óriási beteganyagokon végzett, többezres genetikai lókuszcímű elemzésével folytatott asszociációs tanulmányok a meggyőző genetikai meghatározottság részleteit illetően szegényes eredményeket hoztak. Jelen ismereteink szerint a skizofrénia klinikai megjelenése több mint 100 gyakori, kihatású génvariánssal (egy bázist érintő eltéréssel) hozható kapcsolatba. Több mint 10 ritka, több bázisra terjedő variáns deléciójáról vagy duplikációjáról mondható el, hogy fokozott rizikót jelentenek, ilyenek a skizofréniás páciensek ~5%-ában mutathatók ki. Mindezen ismereteknek azonban nincs közvetlen klinikai jelentőségük. Diagnosztikáját, klinikai entitását tekintve a skizofrénia egyelőre továbbra is tünettanilag kategóriát jelent.⁷

Alzheimer-betegség

A lényegét illetően a skizofréniára vonatkozó megállapítások tehetősek az Alzheimer genetikai hátterére is. Az örökletesség mértékét az egyes források 58–79%-ban adják meg, de erre az asszociációs tanulmányokban feltételezett ~27 hajlamosító genomvariánsok együttesen sem adnak magyarázatot, az eddigi genetikai ismereteknek nincs közvetlen klinikai jelentőségük. Noha az *APOE*-variáns ($\epsilon 4$ allél) általánosan elfogadott genetikai rizikófaktort jelent, az Alzheimer-betegség egyelőre klinikai tünettanilag kategóriát jelent.⁸

⁷ BEKRIS et al. 2010; L1 et al. 2017.

⁸ BEKRIS et al. 2010.

Megállapítható, hogy a neuropszichiátriai rendellenességek heritabilitásának háttérét elemző vizsgálatok ugyan számos új genetikai eltérést tártak fel, ezek azonban egyelőre nem vezettek olyan klinikailag hasznosítható megállapításokra, amelyek révén az örökletesség pontos mértéke a diagnosztikában meghatározható lenne.⁹

A genetika szerepe a genom szerkezeti meghatározottságán túl

A *missing heritability*, a kandidáns gének vizsgálatából leszűrhető klinikai következmények elmaradásának magyarázatára egyebek közt az is megfogalmazódott, hogy a gének szerkezetének (bázissorrendjének) vizsgálatán alapuló koncepciót ki kell egészíteni más szempontokkal.¹⁰ A *génkifejeződéssel (génexpresszióval)* kapcsolatban történtek az elmúlt időszak legnagyobb jelentőségű felismerései. Könnyen belátható, hogy ha a gének szerkezetének, bázissorrendjének vizsgálata mellett a gének működését, a génkifejeződést is elemezzük, közelebb kerülünk a genomeltérések és betegségek közti ok-okozati összefüggések lényegéhez. Különösen azzal, hogy a génkifejeződésre irányuló gondolatkör lehetőséget teremt a genetika és a környezet közti kölcsönhatásnak, az életfolyamatok meghatározó sajátosságának értelmezésére.

Genetika és környezet: epigenetika

A gének *epigenetikai* módosulása nem a gének szekvenciájának, hanem expressziójának változását jelenti, ami környezeti hatásra jön létre *epi-*, azaz felszínes változás következtében. A változás hatására a gének vagy inaktívak lesznek, vagy aktívvá válnak. A módosulás központi formája a DNS négy bázisa közül az egyiknek, a citozinnak a metilációja. Alapvető különbség a genetikai (mendeli) mutációval szemben, hogy az epimutáció, azaz a gének környezettől függő ki- vagy bekapcsolódása reverzibilis. Az epigenetika napjaink egyik legdinamikusabban fejlődő ismeretanyaga.

In vitro kísérletek, állatokon tett megfigyelések szerint epigenetikai módosulást okoznak a magzati, illetve születés utáni első évekre eső táplálkozás (a tápszer metilgazdagságától függően), az életminőség, az orvosi ellátás milyensége, az anyai gondoskodás, különféle kémiai komponensek, toxikus anyagok, fémek, de értelmi, érzelmi, szociális, viselkedési faktorok is.¹¹ A rágcsálókon végzett kísérletek mellett ismertek humán megfigyelések is, amelyek arra utalnak, hogy környezeti hatások epigenetikai mechanizmusok útján az egész életen át képesek befolyásolni a génexpressziót.

Ezek az állatkísérletes, preklinikai megfigyelések alapvetően új megvilágításba helyezik a genetikai meghatározottság és a környezet egymásra ható viszonyát, azonban humán klinikai jelentőségű megállapítások egyelőre alig vonhatók le. A legfrissebb összefoglaló tanulmányok is csak vonzó, reális reményként hivatkoznak az epigenetikai gondolatkörre az NPB kialakulásának magyarázatában.¹²

⁹ Foo et al. 2013; Chérot et al. 2017; Jaitovich Groisman et al. 2017.

¹⁰ Kosztolányi 2010.

¹¹ Kosztolányi 2012.

¹² Bakulski et al. 2016.

Megállapítható tehát, hogy az állatkísérletekből levont epigenetikai ismeretek egyelőre nem transzformálhatók a humán neuropszichiátriai rendellenességek kialakulásának értelmezésére és klinikai hasznosíthatóságára.

Génaktivitás az egyedfejlődés különböző szakaszaiban

A genomeltérések és betegségek közti ok-okozati összefüggések vizsgálatában további ígéretes gondolatkör a genetikai betegségek *fejlődéstani* nézőpontból történő elemzése.¹³ Ebben az értelemben a genetika – eltérően a hagyományos, az öröklődést megjelenítő értelmezéstől – azon folyamatok összességét jelenti, amelyek során a szülői ivarsejtek egyesülésével az új egyed első sejtjébe, a zigótába került genetikai állomány programja kibontakozik a magzati fejlődéstől kezdve a születést követő teljes életcikluson át az öregedésig. Ez a szemléletmód – szemben a genetika tradicionális *transzgenerációs* értelmezésével, amelynek fókuszában a genetikai állomány szülőkből utódokba történő átadása, az öröklődés mikéntje áll – a gének *működését* helyezi vizsgálatának középpontjába, mégpedig a gének aktivitásának változását az egyedfejlődés különböző időpontjainak függvényében.¹⁴

A genetika fejlődéstani értelmezésének egy fontos velejárója, hogy az *idő* figyelembevétele a genetikai determinációnak az egyed testi, értelmi sajátosságai kialakulásában játszott szerepének megértéséhez nélkülözhetetlen. Az egyedfejlődés korai fázisaiban a génműködés által irányított fejlődés, a szöveti, sejt szintű differenciálódás voltaképp gének kifejeződésének egy feszes időrend szerint zajló folyamata: bizonyos gének aktiválódása, mások inaktiválódása. Az elköteleződés feszes időrendjében vannak kritikus időpontok. A genetikai determináció, a gének működésének epigenetikai módosulásokkal történő beállítódása állandóan változó környezeti körülmények közt zajlik, mégpedig az egyedfejlődés azon korai szakaszában, amikor a genom leginkább plasztikus.

A genetika fejlődéstani aspektus szerinti értelmezésében az életfolyamatokat vezérlő gének időben változó aktivitása, a génkifejeződés dinamizmusa fontos szerepet játszik nemcsak az egyedfejlődésben, hanem minden bizonnyal betegségek kialakulásában is, különösen az úgynevezett multifaktoriális, gyakori betegségek előidézésében, amelyek hátterében genetikai fogékonyság és környezeti ártalmak együtthatása áll, s az epigenetikai módosuláshoz vezető hatások az időben állandóan változó környezetből jönnek. Mindezek alapján funkcionális genomikai értelemben a fejlődés időrendjének jelentős szerepet kell tulajdonítani a genetikai meghatározottság és fenotípus korrelációban, a klinikai diagnosztikában, betegségek patomechanizmusának értelmezésében és a kutatási projektek tervezésében, az eredmények értelmezésében egyaránt.¹⁵

¹³ KOSZTOLÁNYI–CASSIMAN 2010.

¹⁴ ATLASI–STUNNENBERG 2015.

¹⁵ KOSZTOLÁNYI 2016.

A neuropszichiátriai betegségek fejlődésgenetikai értelmezése

A genetika fejlődéstani értelmezése az NPB kialakulásának megértéséhez ígéretes gondolatkör. A közelmúltban igen fontos észrevételek születtek a témával kapcsolatban.¹⁶ Megállapították, hogy az összes szerv közül az agyban a legnagyobb mértékű a génexpresszió aktivitása; az agyban az emberi gén ~85%-a expresszálódik az élet valamelyik szakaszában; az agyi génkifejeződés a születés körüli időben igen változékony (a gének ~60%-ának kifejeződése változik a neocortexben); a génexpresszió mintázata jellemző az egyes agyi területekre (a kisagyé a legsajátosabb); a magzati élet korai szakaszában kifejeződő gének a sejtdifferenciálódással és neuronmigrációval, a későbbi szakaszban expresszálódnak a szinaptogenezissel hozhatók összefüggésbe.¹⁷ Ezek a magzati, újszülöttkori környezetdependens génexpressziós történések nemcsak magyarázatul szolgálhatnak az NPB-re, hanem arra a rendkívül fontos szempontra is utalnak, hogy a sejteken, sejttenyészeteken, állatmodelleken nem képezhető le az emberi agy genetikailag vezérelt fejlődése, a rendellenességek kialakulása.

Összefoglaló megállapítások

A genetikai ismeretek, a gének szerkezetének feltárására irányuló technológia elmúlt évtizedekben tapasztalt óriási fejlődése jelentős előrelépést hozott a monogénes és kromoszomális agyi rendellenességek részleteinek megismerésében, ezek diagnosztikájában, s ígéretes kezdeményekre utaló kutatások zajlanak egyes betegségek kezeléséről is. Ezzel szemben az úgynevezett gyakori komplex betegségek heritabilitásának hátterét elemző genetikai vizsgálatok – eltekintve néhány patomechanizmust megvilágító felismeréstől – nem tártak fel klinikailag hasznosítható eltéréseket, ideértve a genetikai hátterű neuropszichiátriai rendellenességek örökletességének, kialakulásának megértését, diagnosztikáját is. A *missing heritability* magyarázatára egyebek közt az is megfogalmazódott, hogy a gének szerkezetének (bázissorrendjének) feltárásán alapuló kutatási koncepciót ki kell egészíteni más szempontokkal. A génkifejeződéssel (génexpresszió) kapcsolatban történtek az elmúlt időszak legnagyobb jelentőségű felismerései. Preklinikai megfigyelésekből, állatkísérletekből igen érdekes epigenetikai megfigyelések születtek, azonban ezeket egyelőre nem lehetett transzformálni a humán neuropszichiátriai rendellenességek kialakulásának értelmezésére. Mindenesetre a funkcionális genomika, különösen az egyedfejlődés korai időpontjaiban az agy különböző területeinek génexpressziós elemzése ígéretes utat kínál a további kutatás számára.

¹⁶ ZHOU et al. 2017; GTEx Consortium 2017; SKENE-ROY-GRANT 2017.

¹⁷ ZIATS-GROSVENOR-RENNERT 2015; MOHAN et al. 2016.

Felhasznált irodalom

- ATLASI, Yaser – STUNNENBERG, Hendrik G (2017): The interplay of epigenetic marks during stem cell differentiation and development. *Nature Review Genetics*, Vol. 18, No. 11. 643–658. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrg.2017.57>
- BAKULSKI, Kelly M. et al. (2016): Epigenetic Research in Neuropsychiatric Disorders: the “Tissue Issue”. *Current Behavioral Neuroscience Reports*, Vol. 3, No. 3. 264–274. DOI: <https://doi.org/10.1007/s40473-016-0083-4>
- BEKRIS, Lynn M – YU, Chang-N – BIRD, Thomas D – TSUANG, Debbi W (2010): Genetics of Alzheimer disease. *J Geriatr Psychiatry Neurol*, Vol. 23, No. 4. 213–227. DOI: <https://doi.org/10.1177/0891988710383571>
- CHÉROT, Elouan et al. (2017): Using medical exome sequencing to identify the causes of neurodevelopmental disorders: Experience of 2 clinical units and 216 patients. *Clinical Genetics*, Vol 93, No. 6. DOI: <https://doi.org/10.1111/cge.13102>
- FOO, Jia Nee – LIU, Jianjun – TAN, Eng-King (2013): Next-generation sequencing diagnostics for neurological diseases/disorders: from a clinical perspective. *Human Genetics*, Vol. 132, No. 7. 21–34. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00439-013-1287-2>
- GANDAL, Michael J. et al. (2016): The road to precision psychiatry: translating genetics into disease mechanisms. *Nature Neuroscience*, Vol. 19, No. 11. 1397–1407. DOI: <https://doi.org/10.1038/nn.4409>
- JAITOVICH GROISMAN, Iris – HURLIMANN, Thierry – SHOHAM, Amir – GODARD, Béatrice (2017): Practices and views of neurologists regarding the use of whole-genome sequencing in clinical settings: a web-based survey. *European Journal Human Genetics*, Vol. 25, No. 7. 801–808. DOI: <https://doi.org/10.1038/ejhg.2017.64>
- GTEx Consortium (2017): Genetic effects on gene expression across human tissues. *Nature*, Vol. 550, No. 7675. 204–213. DOI: <https://doi.org/10.1038/nature24277>
- KOSZTOLÁNYI György (2010): Az első posztgenom évtized az orvostudományban. Remények, csalódások, újszerű válaszok. *Orvosi Hetilap*, 151. évf. 51. sz. 2099–2104. <https://doi.org/10.1556/OH.2010.29014>
- KOSZTOLÁNYI, György – CASSIMAN, Jean-Jaques (2010): The medical geneticist as expert in the transgenerational and developmental aspects of diseases. *European Journal of Human Genetics*, Vol. 18, No. 10. 1075–1076. DOI: <https://doi.org/10.1038/ejhg.2010.100>
- KOSZTOLÁNYI György (2012): A genetika és környezet közti összefüggés új értelmezése. *Magyar Tudomány*, 173. évf. 8. sz. 906–909.
- KOSZTOLÁNYI György (2016): A genetika fejlődésének orvostudományi jelentősége. *Orvostovábbképző Szemle*, 23 44–49.
- LI, Zhiqiang et al. (2017): Genome-wide association analysis identifies 30 new susceptibility loci for schizophrenia. *Nature Genetics*, Vol. 49, No. 11. 1576–1583. DOI: <https://doi.org/10.1038/ng.3973>
- OMIM (2017). *Ncbi.nlm.nih.gov*. Elérhető: www.ncbi.nlm.nih.gov/omim (A letöltés dátuma: 2019. 07. 30.)
- MOHAN, Adith et al. (2016): Gene expression in the aging human brain: an overview. *Current Opinion Psychiatry*, Vol. 29, No. 2. 159–167. DOI: <https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000238>
- SKENE, Nathan G. – ROY, Marcia – GRANT, Seth G. N. (2017): A genomic lifespan program that reorganises the young adult brain is targeted in schizophrenia. DOI: <https://doi.org/10.7554/eLife.17915>

Schizophrenia (2017). *Who.int*. Elérhető: www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/schizophrenia (A letöltés dátuma: 2019. 07. 30.)

ZHOU, Yijling et al. (2017): Interactome analysis reveals ZNF804A, a schizophrenia risk gene, as a novel component of protein translational machinery critical for embryonic neurodevelopment. *Molecular Psychiatry*, DOI: <https://doi.org/10.1038/mp.2017.166>

ZIATS, Mark N. – GROSVENOR, L. P. – RENNERT, Owen M. (2015): Functional genomics of human brain development and implications for autism spectrum disorders. *Translational Psychiatry*, Vol. 5, No. 10. 665. DOI: <https://doi.org/10.1038/tp.2015.153>

Ajánlott irodalom

KOSZTOLÁNYI, György (2015): It is time to take timing seriously in clinical genetics *European Journal of Human Genetics*, Vol. 23, No. 11. 1435–1437. DOI: <https://doi.org/10.1038/ejhg.2014.271>

*Szakács Zoltán*¹

OSAS és sztrók, sztrók és OSAS

Bevezetés

Az primer alvászavarok közül népegészségügyi jelentőségük miatt kiemelkednek az alvás fragmentálódásával járó szindrómák. Ezek az alvásfüggő légzés- és mozgászavarok. Az alvás során előforduló légzészavarok (sleep disordered breathing, SDB) az alvás fragmentálódásán túl az ismétlődő aszfixiás stressz miatt a kardio- és cerebrovaszkularis kórképek kialakulásában figyelemre méltó szerepet játszanak. A nokturnálisan kialakuló szélütés, akut szívizomelhalás, szívritmuszavar, non dipper hipertónia kockázata miatt szükséges lenne az alvásfüggő légzészavarok szűrése és pozitívitás esetén kezelése.

Számos tanulmány mutat rá az alvásfüggő légzészavarok és a sztrók kapcsolatára. Epidemiológiai tanulmányok igazolták, hogy a hangos, gyakori (habitális) horkolás és más, obstruktív alvási apnoéra jellemző tünetek emelik a sztrók rizikóját.² Egy 6 ezer főt vizsgáló keresztmetszeti tanulmány szerényebb, de ugyancsak szignifikáns kapcsolatról számolt be az SDB és a sztrók között.³ A kezeletlen, súlyos SDB (apnea-hypopnea index [AHI]>30), a potenciális további jelen lévő kockázati tényezők figyelembevételével mellett is szignifikáns növekedést okoz a fatális (és a nem fatális) kardiovaszkuláris események rizikójában.⁴

Másik oldalról az SDB nagyon gyakori (44%-tól 72%-ig a legalább AHI>10) akut ischaemias sztrókban.⁵ A patológias folyamat kapcsolata az SDB és a sztrók között komplex, magában foglalja a légzészavarok és a rekuráló hypoxémia okozta hemodinamikai, metabolikus, endotheliális, koagulációs és gyulladásos változásokat.⁶ A sztrók súlyosítja az SDB-t, gyakran egyenesen oka a de novo SDB-nek.⁷ Sajnos még mindig nem áll rendelkezésre elégséges adat az irodalomban az SDB rövid és hosszú távú hatásáról a sztrók kialakulására és mortalitására vonatkozóan.⁸

¹ Dr. habil. Szakács Zoltán PhD orvos ezredes, Honvédelmi Minisztérium, Állami Egészségügyi Központ, Neurológiai Osztály.

² QRESHI et al. 1997.

³ SHAHAR et al. 2001.

⁴ MARIN et al. 2005.

⁵ BASSETTI et al. 1996.

⁶ BASSETTI 2005.

⁷ BASSETTI–ALDRICH–QUINT 1997.

⁸ SPRIGGS et al. 1992.

A következőkben az alvásfüggő légzészavarok közül, a legjelentősebb kórkép, az obstruktív alvási apnoé és a globális kardiovaszkuláris kockázat kapcsolatát elemezve részletesebb képet kaphatunk a nokturnális sztrók (sleep onset stroke) lehetséges okairól.

Az OSAS prevalenciája és klinikai tünetei

Az utóbbi 8 év követéses epidemiológiai vizsgálatai is megerősítették, hogy az obstruktív alvási apnoé (Obstructive Sleep Apnea Syndrome, a továbbiakban: OSAS) kor- és nemfüggő prevalenciát mutat. Az OSAS leggyakrabban férfiak 40–60 közötti korcsoportjában jelenik meg egyértelmű klinikai tünetekkel. A gyakoriság itt 2–4% között van. Nők és férfiak aránya 50 év alatt 6:1-hez, 50 év felett 2–4:1-hez. Az OSAS klinikai súlyosságát a nem, az életkor és a betegség fennállásának ideje mellett a dohányzás, a túlsúly, a rendszeres alkoholfogyasztás, aktuálisan pedig a szedato-hipnotikumok alkalmazása növeli.⁹

Klinikai tünetei között megkülönböztetünk az OSAS patogén epizódjaihoz (a szájgarat ismételt belégzés alatti elzáródásához) közvetlenül kötődő *kardinális tüneteket*, az azokkal közvetett kapcsolatban lévő, a folyamat súlyosságától függően megjelenő *jellemző tüneteket*, illetve *együttállásokat*, ahol az OSAS és az adott kóros állapot együttes jelentkezése feltűnően gyakori (1. táblázat).

1. táblázat
Az OSAS tünetei

Kardinális tünetek	kóros horkolás
	durva mozgásokkal megszakított éjszakai alvás
	nokturia
	nyakra-vállra lokalizálódó éjszakai izzadás
Jellemző tünetek	napközbeni kóros aluszékonyság
	a prefrontális lebeny működészavarát feltételező mentálisdeficit-tünetek
	depresszió
	személyiségváltozás
	reggeli zavartág
	enurezis
Együttállások	hipertónia
	kardio- és cerebrovaszkuláris kórképek
	demencia
	obezitás

Forrás: a szerző szerkesztése

⁹ OHAYON–GUILLEMINAULT 1999.

Az OSAS patomechanizmusa

Az OSAS-ban a kórokozó mechanizmus alapja a szájgarat alvás alatti ismétlődő elzáródása.

Ezek az epizódok ismétlődő jelleggel főleg az elalvás után, a lassú hullámú alvás 2 stádiumában jelennek meg. Létrejöttük több tényező együttállásának eredménye. Fiziológias jelenség, hogy a garatdilatátor izmok tónusa ebben az időszakban gyorsan csökken, a belégző izmok aktivitása (különösen az intercostalis izmoké) növekszik. Mindez belégzéskor a Bernoulli-törvény érvényesülése révén garatszűkületet, illetve -elzáródást segít elő. Fiziológias helyzetben az elzáródási hajlamot a csak belégzéskor aktivizálódó fázisos inspiratórikus reflex védi ki, amely az OSAS-betegekben késik, illetve gyengült. Ezt a mechanizmust erősítheti az is, hogy OSAS-betegekben a garatdilatátor izmokban a neurogén izomkárosodás bizonyítékait is megtalálták.

A Mueller-manőver

Az elzáródott garat melletti erőltetett légzési aktivitás indul, ami a belégzést kísérő, kórosan csökkenő intratorakális nyomáshoz, a jobb szívfél túltelődéséhez, a kisvérkői nyomás növekedéséhez, a balkamrai volumen és az ejekciós frakció csökkenéséhez vezet. A jobb szívfél túltelődése az atriális nátriuretikus hormon (ANH) és egy digitáliszerű faktor (DLF) termelődését indítja meg. Főleg ennek eredménye a fokozott éjszakai diurezis, illetve a rezisztenciaerek tónusának fokozódása. Előbbiek reggelre hipovolémiához, hiperviszkozitáshoz, utóbbi a vérnyomás növekedéséhez vezet. Mindemellett kardioinhibitoros reflex is érvényesül, ami aszisztóliában, pitvar-kamrai vezetési zavarban nyilvánulhat meg.

Az asphyxiás ébredési reakció és az alvásfragmentálódás

A garat elzáródás ténye, az erőltetett légzési effort, a hipoxia és a hiperkapnia a mechanos és kemoreceptorok révén az agytörzsi légző-, vazomotor- és ébresztőrendszert aktiválják. Fokozódó légzési effort mellett viszonylagos és átmeneti ébredés következik be, a szimpatikus idegrendszeri aktivitás hirtelen növekedésével, növekvő epinefrin- és norepinefrin-kiráramlással, tachikardiával, szisztémás vérnyomásnövekedéssel.

Az obstruktív apnoék alatt ciklusosan változik a szisztémás vérnyomás. Az apnoe alatt növekszik, az első hiperpnoe idején rendeződik. A vérnyomásnövekedés, valamint az apnoe tartama, a deszaturáció mértéke, valamint az apnoék ismétlődése között szoros kapcsolat van.¹⁰

Az alvás mélyülése ismételt szájgarat-elzáródással jár. A beteg alvását a felsorolt kóros történések ismételt fellépése jellemzi. Az egyes obstruktív apnoék az ébredések révén ugyan megszűnnek, de ennek ára van, az alvásfolyamat és a vegetatív szabályozás kórosan töre-

¹⁰ SOMERS et al. 1995.

dezett, fragmentált lesz, alvás- és mentális deficit uralja az ébrenléti időszakot. Az apnoék oxidatív biológiai stresszorként idővel mind súlyosabbak, tartósabbak, és jellemző módon dezorganizálják a vérnyomás- és volumenszabályozást, a hormonális rendszert, az alvás- és ébrenlét-szabályozást, a központi idegrendszer – különösen a homloklebeny – működését.

A szimpatikus idegrendszeri aktivitás szerepe az OSAS-ban

A vérnyomás idegrendszeri szabályozásának egyik legerősebb közvetett bizonyítéka, hogy alvás alatt a centrális szimpatikus idegrendszeri tónus gátlása révén a vérnyomás csökken. E fiziológiás gátlás az OSAS-betegek jelentős részében hiányzik. Ma már rendelkezünk olyan módszerekkel is, amelyek segítségével a szimpatikus idegrendszer aktivitása kvantitatív módon – mind éber, mind alvó állapotban – követhető. A perifériás, posztganglionáris szimpatikus idegi aktivitás (Sympathetic Nerve Activity – SNA) mérése a nervus peroneus vegetatív C-rost mikroneurográfija révén lehetséges.

Számos vizsgálat utal arra, hogy az OSAS-ban a szimpatikus idegrendszer kóros és folyamatos aktivitás fokozódásának (mind centrális, mind perifériás szinten) kitüntetett szerepe van a hipertónia és a kardiovaszkuláris rizikótényezők kialakulásában.

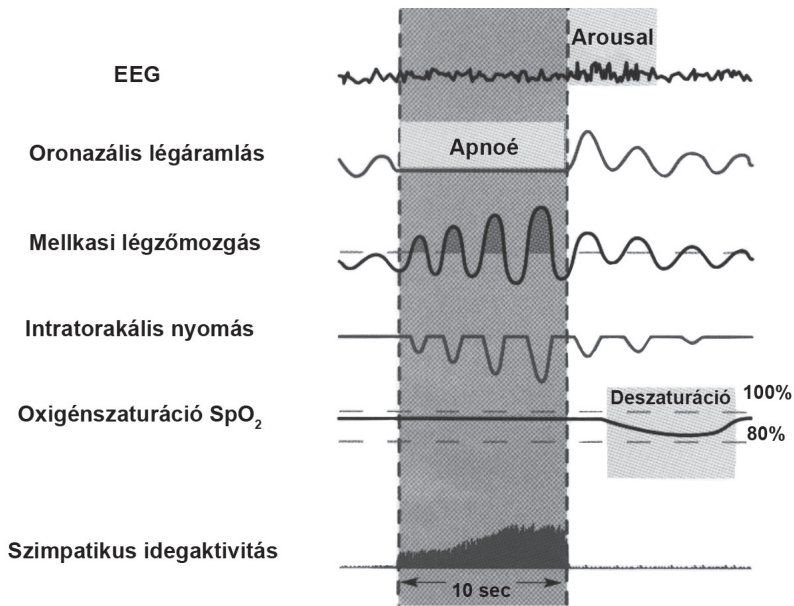
A szimpatikus idegrendszeri aktivitás kóros fokozódásának legfőbb kiváltója OSAS-betegekben a repetitív hipoxia.

Kísérletes körülmények között éber, egészséges emberekben 20 perces repetitív hipoxia az SNA tartós fokozódását eredményezi. Ezt a jelenséget a sinus caroticus kemoreceptorai szenzitivitásának fokozódásával magyarázzák.¹¹ E kapcsolat jól követhető OSAS-betegekben. Itt az alvás alatti repetitív hipoxia adott, ami a hiperkapniával, a légzési efforttal és a következményes ébredésekkel a szimpatikus idegrendszer durva és ismételt izgalmi állapotának tartós kialakulásához vezethet. OSAS-betegek SNA-aktivitása éber állapotban is szignifikáns mértékben magasabb a korban megfelelő, nem apnoés személyekhez képest. Az SNA OSAS-betegekben az apnoéepizódokhoz kapcsolódóan még jellemzőbb módon változik. Különösen a REM- (álom-) fázisok alatt az SNA gyors és obstruktív apnoéepizód függő felfutása jellemző (1. ábra). Az aktivitás csúcspontja megelőzi az apnoét követő ébredést, a vérnyomás- és a pulzusszám-növekedést. Megfelelően titrált és beállított CPAP-kezelt betegben ez a jelenség megszűnik, az SNA napközben – a vérnyomásértékekkel együtt – normalizálódik.¹² Ez utóbbi jelenség nem hipertóniás OSAS-betegekben is igazolható, az SNA nappali aktivitása fél-egy éves CPAP-terápia eredményeként normalizálódik, a vérnyomás azonban nem csökken.¹³

¹¹ MORGAN et al. 1995.

¹² SHAHAR et al. 2001.

¹³ NARKIEVITZ et al. 1999.



1. ábra

Egy apnoés epizód következményei

Forrás: a szerző szerkesztése

Az OSAS és a szisztémás hipertónia kapcsolata

Az OSAS-ban szenvedő betegek vérnyomásprofilja magasabb diasztolés értéket mutat, és hiányzik a nokturnális dipping. A renin-angiotenzin szabályozással kapcsolatban más vazóaktív hormonokkal együtt a szimpatikus aktiváció fokozódik, és emelkedik a vérnyomás alvási apnoében.¹⁴ Az OSAS eseteinek 60%-ban terápiareszisztens, rosszul beállított hipertónia van. Bár az OSAS-nak és a hipertóniának számos közös etiológiai faktora ismert (obezitás, alkoholfogyasztás, idősor), de az utóbbi években epidemiológiai vizsgálatok sora egyértelműen bizonyította, hogy az OSAS és a hipertónia közötti kapcsolat közvetlen. A súlyos obstruktív alvási apnoé a magas vérnyomás determináns és független rizikótényezője.¹⁵

A vérnyomás értéke és az alvás óránkénti obstruktív légzési epizódok száma (apnoé-hipopnoé index = AHI) között lineáris kapcsolat igazolható. Még a klinikailag mérsékelt OSAS (AHI<5) is növeli a hipertónia kialakulásának kockázatát. Az OSAS és a hipertónia közötti kapcsolat közép- és idősorú – különösen a 40-50 éves – korcsoportban volt kifejezett a különböző etnikai háttérű és nemű népességben. A hipertónia rizikója 1,07 és 1,42 közé esik <5 AHI, 1,37 és 2,58 közé >15 AHI esetében. A klinikailag kifejezett OSAS (AHI>15) durván megkétszerezi a hipertónia rizikóját.

¹⁴ SHARABI–DAGAN–GROSSMAN 2004.

¹⁵ SHARABI–DAGAN–GROSSMAN 2004; RAUSCHER et al. 1989; FLETCHER 1995.

Súlyos OSAS-betegek 70%-a hipertóniás.¹⁶ A hipertóniabetegyek 50%-a OSAS-beteg is, utóbbira azonban az esetek jelentős részében nem is gondolnak. A non dipper hipertóniások 60%-ában lehet közepes, illetve súlyos OSAS-t találni. Az OSAS elsősorban a non dipper hipertóniához kapcsolódik. E betegekben mind a szisztolés, mind a diasztolés vérnyomás alvás alatti csökkenése elmarad, azok a REM-fázisok idején értékeikben a nappali értékeket meg is haladhatják. Hipertóniás OSAS- és normális alvású hipertóniabetegyek vérnyomásértékei között elsősorban 8 és 12 óra között észlelhető különbség. Előbbi csoportra az 1-nél kisebb érték jellemző az esti-reggeli vérnyomáshányadosban.¹⁷

A bal kamra hipertrófiája mindhárom ismert formája gyakoribb OSAS és hipertónia társulásakor. Non dipper hipertónia előfordulási gyakoriságát és az AHI viszonyát vizsgálva azt találták, hogy súlyos OSAS-ban a non dipper hipertóniások aránya igen magas, meg is haladja a hipertóniabetegyek arányát. Ez azt jelenti, olyanok is e csoportba tartoznak, akikre csak az éjszakai értékek viszonylagosan magas volta (a nappali vérnyomásértékek alvás alatti csökkenése < 10%) jellemző.¹⁸

Fiziológiásan még hipertóniabetegyekben is az alvás első felében alacsonyok az epinephrin-, norepinephrinszintek, és csak az éjszaka második felében növekszenek. OSAS-betegekben ezek a szintek már az éjszaka első felében is magasak, és csak adekvát (CPAP) kezelésre javulnak.

A hipertónia számos más formájában (elhízottak) a fokozott SNA mellett a hipertónia fontos faktoraiként tartják számon a magas leptinszintet és a fokozott inzulinrezisztenciát. OSAS-betegekben CPAP-terápiával a leptinszint és az izulinrezisztencia is csökkenthető.¹⁹

A hipertónia kialakulását elősegítő faktorok az OSAS akut és krónikus szakaszában

Az OSAS fennállása során progresszív és súlyosbodó, kizárólag alvás közben jelentkező, de az idő során az éjszakánként mindig ismétlődő és mind súlyosabb formában kialakuló több száz, több ezer epizód aláássa a vérnyomás- és volumenreguláló rendszert, a hormonális ritmust és az alvás-ébredés szabályozást.

Fentiekben felsoroltak alapján az akut/szubakut szakban hipertónia elsősorban a fokozott SNA, a fokozott centrális epinephrin, a fokozott centrális és perifériás norepinephrinkiáramlás, növekvő alfa- és béta-adrenerg receptor érzékenysége révén alakul ki. E folyamat fő inputjai a garat- és a tüdő-mechanoreceptorok, amelyek a felső légút elzáródásának, a fokozott légzési effortnak a tényét, valamint a kemoreceptorok, amelyek a repetitív hipoxia és hiperkapnia tényét közvetítik az agytörzs felé. További fontos tényező a szindróma kialakulásában az agytörzsi ébresztőrendszer következményes és szintén repetitív aktivitása. Ismert, hogy kísérletes OSAS-állatmodellekben az első három tényező együttese a legerősebb vérnyomásnövelő faktor, s az is, hogy a hipoxia repetitív, így megszokhatatlan jellege szintén OSAS-ra jellemző, és e téren a leginkább hatékony tényező. Kezdetben a jobb pitvarban termelődő ANF még a hipertónia kialakulása ellen hat, de a DLF már annak kialakulását

¹⁶ SIN 2003.

¹⁷ PANKOV et al. 1997.

¹⁸ PANKOV et al. 1997.

¹⁹ SOMERS-FLETCHER 2003.

segíti elő (Ca-beáramlás az érfali izomsejtekbe). Az aorta baroreceptorai jelentik ebben az időszakban a vérnyomás tartós emelkedésének egyetlen gátló tényezőjét.

Krónikus szakban a helyzet jelentősen megváltozik. Az aorta-baroreceptorok aktivitása csökken (ebben elsősorban az ismétlődő és extrém vérnyomás-ingadozásokat és a hipoxiát tartják felelősnek. Hasonlóan kimerül az ANF-aktivitás, és a kezdetben alacsony szöveti angiotenzin II szint is növekedni kezd. Kimutatták, hogy a centrális és perifériás kemoreceptorok az angiotenzin II receptorokkal együtt szenzibilizálódnak, tovább nőnek a magas epinephrin- és norepinephrinszintek, növekszik a renális alfa- és béta-adrenerg receptorok aktivitása, különösen a renális norepinephrin spillover. Bizonyított a BMI-független magas leptinszint és a fokozott inzulinrezisztencia. A vazokonstriktor endothelin aktivitás növekszik, a vazodilatátor endothelin komponensek aktivitása csökken. A renin–angiotenzin-tengely aktivitásnövekedése a rezisztenciaerekben a remodelling, a nagyobb erekben az ateroszklerózis kialakulását segíti elő.²⁰

Az OSAS és a kardiovaszkuláris kórképek kapcsolata

OSAS-betegekben olyan autonóm abnormalitások figyelhetők meg, mint az emelkedett nyugalmi szívritmus, a csökkent vérnyomás-intervallum és emelkedett vérnyomás-variabilitás. Az OSAS endotheliális diszfunkcióhoz, emelkedett C-reaktív protein-, interleukin 6-, fibrinogénszinthez és redukált a fibrinolitikus aktivitáshoz társul.²¹ Az alvásfüggő légzészavarok és kardiovaszkuláris betegségek kapcsolata szempontjából 2003-ban 154 eredeti közleményt vizsgáltak át. Az adatok elemzéséből megállapítható volt, hogy a súlyos obstruktív apnoés betegekben kialakuló emelkedett szimpatikus aktiváció, vaszkuláris endotheliális diszfunkció, fokozott oxidatív stressz, emelkedett trombocitaaggregabilitás és metabolikus diszreguláció megindíthatja a kardiovaszkuláris betegségeket. Az obstruktív alvási apnoé nagyon gyakori kardiovaszkuláris betegekben, ahol az OSAS kezelését nem veszik figyelembe a terápiás stratégiában.²² Az alvás során megjelenő szívritmuszavarok, mint például az atrioventrikuláris blokkok, a sinus arrest, az atriális fibrillációk az OSAS révén indukálódhatnak. Az epidemiológiai adatok tisztán mutatják, hogy OSAS-ban a kardiovaszkuláris rizikó emelkedett, függetlenül olyan faktoroktól, mint az elhízás vagy a vele járó metabolikus betegségek. Az OSAS kezelésében fontos szerepet játszó CPAP-kezelés kardioprotektív hatása, javítja a vaszkuláris mikromiliót, helyreállítja az endotheliumfüggő vazodilatációt, kiküszöböli a nokturnális szívritmuszavarokat, javítja a bal kamrai funkciót. A hosszú távú CPAP-terápia fontos faktora a miokardiális infarktus- és a sztrókelőfordulás mérséklésének.²³ A MI okozta hirtelen kardialis halálozás főleg éjszaka, ezen belül REM-fázisokban következik be. A miokardiális ischaemia lehetséges okait OSAS-ban a 2. táblázat foglalja össze.

²⁰ LAVIE–VISHNEVSKY–LAVIE 2004.

²¹ FLETCHER 1995.

²² PEPPARD 2000.

²³ European Society of Hypertension, European Society of Cardiology: Guidelines for the management of arterial hypertension (2003).

2. táblázat

Miokardiális ischaemia lehetséges okai OSAS-ban

Kórkép	Okok
Miokardiális ischaemia OSAS-ban	1. Fokozott szimpatikus aktivitás okozta terhelés, különösen REM-ben.
	2. Hipotenzio és csökkent kardialis output NREM-ben (Mueller-manőver)
	3. Csökkent (< 60%) O ₂ -szaturáció + rapid vagotónia-szimpatikotónia váltás
	4. Brady-tachikardia swingek, aszisztólia, fokozott viszkozitás
	5. A trombolitikus aktivitás csökkenése
	6. A trombocitaaggregáció növekedése
	7. Az endothel-diszfunkció (vazodilatátorendothelin-szint) csökkenése

Forrás: a szerző szerkesztése

Az OSAS és a cerebrovaszkuláris kórképek kapcsolatára vonatkozó adatok

Az obstruktív apnoé gyakori a sztrókos betegekben. Az obstruktív apnoében szenvedő betegekben diurnálisan változik a plazmaviszkozitás és a vörösvértest-deformabilitás. A nokturnális plazma- és vérviszkozitás-emelkedés sztrókra és miokardiális infarktusra hajlamosít OSAS-betegekben.²⁴ Az OSAS számos mechanizmuson keresztül tehető felelőssé az emelkedett sztrókrizikóért, beleértve az ateroszklerózist, a hiperkoagulabilitást, a káros cerebrális haemodinamikai változást. Az obstruktív alvási apnoé kockázati tényezője valószínűleg a pitvarfibrillációnak is, amely fokozza a sztrók rizikóját.²⁵ OSAS-ban az emelkedett oxidatív stressz lehet az a kikövezett út, amelyen az alvási apnoé független rizikófaktorává válik a kardio- és cerebrovaszkuláris morbiditásnak. A repetitív hipoxia és reoxigenizáció karakterisztikus alvási apnoében. Különösen a reoxigenizációs periódusban aktiválódnak olyan redoxszenzitív transzkripciós faktorok (például nuclear factor kappa binding – NFκB, és Aktivátor Protein-1 – AP-1), amelyek gyulladásos immunválasz irányában befolyásolják a vaszkuláris endotelsejteket, a leukocitákat és a vérlemezkéket. Mindezek proinflammatorikus citokinek expressziójához vezetnek, amelyek endotelkárosodáson és -diszfunkción keresztül a kardio- és cerebrovaszkuláris morbiditás emelkedéséhez vezetnek.²⁶ A C-reaktív protein, amely vélhetően direkt szerepet vállal az atherogenezisben és a trombus kialakításban, OSAS-betegekben emelkedett szintűek a kontrollszemélyekhez hasonlítva.²⁷ Ugyancsak megfigyelhető volt a homociszteinszint emelkedése is.²⁸ 2005-ben, egy négyéves követéses, több mint ezer alvászfüggő légzésvizsgálattal küszködő betegre kiterjedő kohort tanulmányban bizonyították, hogy az OSAS szignifikánsan emeli a sztrók valószínűségét, és annak független rizikófaktora.²⁹ A sztrókos betegekben jóval magasabb incidenciával

²⁴ DIKMENOGLU et al. 2006.²⁵ BROWN 2006.²⁶ LAVIE 2005.²⁷ SHAMSUZAMAN et al. 2002.²⁸ LAVIE–PERELMAN–LAVIE 2001.²⁹ YAGGI et al. 2005.

találunk apnoés betegeket, mint a nem sztrókos betegekben. Az esélyhányados a sztrókra jóval magasabb az apnoés betegekben, mint a normál embereknél, bár a társuló kockázati faktorok korrekciója sosem volt tökéletes. A potenciális patomechanizmusok a következők: az alvási apnoe indukálja a magas vérnyomást és az arrhythmiát, a carotisok intima-media vastagsága nő, a homociszteinszint emelkedett, a fokozott trombocitaaktiváció pedig a trombózis rizikóját növeli.³⁰

A sztrók lehetséges okait OSAS-ban a 3. táblázat foglalja össze.

3. táblázat
Cerebrovaszkuláris ischaemia lehetséges okai OSAS-ban

Kórkép	Okok
Cerebrovaszkuláris ischaemia OSAS-ban	1. A CBF (Cerebral Blood Flow) OSAS-ban globálisan csökken (különösen REM-ben).
	2. Az ACM (art.cerebri med.) áramlási sebessége a NREM/REM profil megtartottsága mellett OSAS-függő fluktuációt mutat (+25–231%), ez a REM-fázisban kifejezettebb.
	3. A rezisztenciaerek pCO ₂ -reagibilitása kórosan megváltozik (breath holding teszt).
	4. Az apnoét termináló ébredés drasztikus áramláscsökkenéssel jár (regionális perfúziós változások).
	5. A domináns parietális régióban konzekvens hiperfixáció észlelhető, amit CPAP-kezelés rendez.
	6. Alvás során a fibrinolitikus aktivitás csökken.
	7. A trombocitaaggregációs hajlama nő.
	8. Az epinefrinszint nő.
	9. Az intrakraniális nyomás nő.
	10. Hipovolémia.
	11. Hemokoncentráció alakul ki (ANH).
	12. A viszkozitás kórosan növekszik.
	13. A deszaturáció a centrális baroreceptorok érzékenységét növeli.
	14. Kardiológiai következmények, cor pulmonale.
	15. Hipertónia (non dipper).

Forrás: a szerző szerkesztése

Terápiás tapasztalatok

Megfelelően megválasztott légszinterápiás készülékkel és titrálási folyamat után alkalmazott CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) folyamatos, enyhe felső légúti pozitív nyomást biztosít, az alvás alatti szájgarat-elzáródások kialakulását megelőzi, és gyógyszerkezelést

³⁰ CLARENBACH–WESSENDORF 2001.

nélkül csökkenti a hipertóniás OSAS-betegek vérnyomását. Jellemző módon 3–7 napon belül először az éjszakai értékek, majd a nappali értékek rendeződnek.³¹

Random beválasztott II–IV. klinikai súlyossági fokozatba tartozó nem ischaemiás és ischaemiás dilatatív kardiomiopátiában szenvedő betegek adatait (AHI-értékeit, nappali tenzióértékeit, átlag szívfrekvenciáját, szisztolés balkamra-dimenzióját és az ejekciós frakció nagyságát) hasonlították össze két, azonos összetételű, kombinált antihipertenzív gyógyszerelésben is részesülő 12 fős csoport esetében, ahol az egyik csoportban adekvát CPAP-kezelést is alkalmaztak. Azt találták, hogy egy hónap multáival a CPAP-pel kezelt csoportban a szisztolés balkamra-dimenzió, a nappali vérnyomásértékek és az átlag-frekvencia szignifikáns mértékben csökkent, az ejekciós frakció szignifikáns mértékben nőtt a CPAP-kezelésben nem részesült betegekhez képest. Mindez egyértelműen bizonyította az OSAS káros szerepét a kóros balkamra-funkciókban, egyben bizonyította igazolt OSAS esetén a CPAP-kezelés létjogosultságát ebben a betegcsoportban is.³²

Összefoglalva megállapítható, hogy a fel nem ismert és kezeletlen obstruktív alvásfüggő légzészavar (OSAS) jelentősen növeli a Globális Kardiovaszkuláris Kockázatot, gátolja a szükséges célvérnyomás elérését, és növeli a vaszkuláris rizikófaktorok számát és súlyosságát (2. ábra).



2. ábra

Az alvási apnoéval együtt járó abnormalitások potenciálisan közreműködnek a kardiovaszkuláris rizikó növelésében

³¹ MANSFIELD et al. 2003.

³² KANEKO et al. 2003

Felhasznált irodalom

- BASSETTI, Claudio – ALDRICH, M – QUINT, D. (1997): Sleep abnormalities following supratentorial stroke. *Neurology*, 48:A278.
- BASSETTI, Claudio – ALDRICH, Michael – CHERVIN, Ronald – QUINT, Douglas (1996): Sleep apnea in the acute phase of TIA and stroke. *Neurology*, Vol. 47, No. 5. 1167–1173. DOI: <https://doi.org/10.1212/WNL.47.5.1167>
- BASSETTI, Claudio (2005): Sleep and stroke. In KRYGER, Meir H. – ROTH, Thomas – DEMENT, William C. eds.: *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Philadelphia, Elsevier Saunders. 811– 830.
- BROWN, Devin L. (2006): Sleep disorders and stroke. *Semin Neurol*, Vol. 26, No. 1. 117–122. DOI: <https://doi.org/10.1055/s-2006-933315>
- CLARENBACH, P. – WESSENDORF, Thomas (2001): Sleep and stroke. *Rev Neurol (Paris)*, Vol. 157, No. 11. 46–52.
- DIKMENOGU, Neslihan et al. (2006): Erythrocyte deformability, plasma viscosity and oxidative status in patients with severe obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Medicine*, Vol. 7, No. 3. 255–261. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2005.12.005>
- European Society of Hypertension, European Society of Cardiology: Guidelines for the management of arterial hypertension (2003). *Journal of Hypertension*, Vol. 21, No. 6. 1011–1053. DOI: <https://doi.org/10.1097/00004872-200306000-00001>
- FLETCHER, Eugene C. (1995): The relationship between systemic hypertension and obstructive sleep apnea: facts and theory. *The American Journal of Medicine*, Vol. 98, No. 2. 118–128. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0002-9343\(99\)80395-7](https://doi.org/10.1016/S0002-9343(99)80395-7)
- FLETCHER, Eugene C. (1995): The relationship between systemic hypertension and obstructive sleep apnea: facts and theory. *The American Journal of Medicine*, Vol. 98, No. 2. 118–128. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0002-9343\(99\)80395-7](https://doi.org/10.1016/S0002-9343(99)80395-7)
- KANEKO, Yasuyuki et al. (2003): Cardiovascular effects of continuous positive airway pressure in patients with heart failure and obstructive sleep apnea. *The New England Journal of Medicine*, Vol. 348, No. 13. 1233–1241. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa022479>
- LAVIE, L. (2005): Sleep-disordered breathing and cerebrovascular disease: a mechanistic approach. *Neurologic Clinics*, Vol. 23, No. 4. 1059–1075. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2005.05.005>
- LAVIE, Lena – PERELMAN, Ana – LAVIE, Peretz (2001): Plasma homocysteine levels in obstructive sleep apnea: association with cardiovascular morbidity. *Chest*, Vol. 120, No. 3. 900–908. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.120.3.900>
- LAVIE, Lena – VISHNEVSKY, Alona – LAVIE, Peretz (2004): Evidence for lipid peroxidation in obstructive sleep apnea. *Sleep*, Vol. 27, No. 1. 123–128. DOI:
- MANSFIELD, Darren R. et al. (2003): Controlled trial of CPAP in obstructive sleep apnea and hearth fauilure. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, Vol. 169, No. 3. 361–366.
- MARIN, Jose M. – CARRIZO, Santiago J. – VICENTE, Eugenio – AGUSTI, Alvar G. N. (2005): Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *The Lancet*, Vol. 365, No. 9464. 1046–1053. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)71141-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)71141-7)
- MORGAN, Barbara J. et al. (1995): Combined hypoxia and hypercapnia evokes long-lasting sympathetic activation in humans. *Journal of Applied Physiology*, Vol. 79, No. 1. 205–213. DOI: <https://doi.org/10.1152/jappl.1995.79.1.205>

- NARKIEVITZ, Krzysztof et al. (1999): Nocturnal continuous pozitív airway pressure decreases daytime sympathetic traffic in obstructive sleep apnea. *Circulation*, Vol. 100, No. 23. 2332–2335. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.100.23.2332>
- OHAYON, M. M. – GUILLEMINAULT C. (1999): Epidemiology of sleep disorders. In CHOKROVERTY, S. ed.: *Sleep disorders medicine*. Boston, Butterworth-Heinemann.
- PANKOV, W. et al. (1997): Influence of sleep apnea on 24-hour blood pressure. *Chest*, Vol. 112, No. 5. 1252–1258. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.112.5.1253>
- PEPPARD, Paul E. – YOUNG, Terry – PALTA, Mari – SKATRUD James (2000): Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *The New England Journal of Medicine*, Vol. 342, No. 19. 1378–1384. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJM200005113421901>
- QRESHI, Adnan I. – GILES, Wayne H. – CROFT, Janet B. – BLIWISE, Donald L. (1997): Habitual sleep patterns and risk for stroke and coronary disease: a 10-year follow-up from NHANES I. *Neurology*, Vol. 48, No. 4. 904–910. DOI: <https://doi.org/10.1212/WNL.48.4.904>
- RAUSCHER, H. – POPP, W. – VOLLMANN, A. – RITSCHKA, L. – ZWICK, H. (1989): Obstructive sleep apnea – a risk factor for arterial hypertension. *Wien Klin Wochenschr*, Vol. 101, No. 6. 200–203.
- SHAHAR, Eyal et al. (2001): Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the sleep heart healthy study. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, Vol. 163, No. 1. 19–25. DOI: <https://doi.org/10.1164/ajrccm.163.1.2001008>
- SHAMSUZZAMAN, Abu S. M. et al. (2002): Elevated C-reactive protein in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation*, Vol. 105, No. 21. 2462–2464. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000018948.95175.03>
- SHARABI, Yehonatan – DAGAN, Yaron – GROSSMAN, Ehud (2004): Sleep apnea as a risk factor for hypertension. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*, Vol. 13, No. 3. 359–364. DOI: <https://doi.org/10.1097/00041552-200405000-00014>
- SIN, Don D. et al. (2003): Relationship of systolic BP to obstructive sleep apnea in patients with heart failure. *Chest*, Vol. 123, No. 5. 1536–1543. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.123.5.1536>
- SOMERS, V. K. – FLETCHER, Eugene C. (2003): Mechanisms of hypertension in obstructive sleep apnea. In PACK, Alan I. ed. *Sleep apnea. Pathogenesis, diagnosis and treatment*. Marcel Dekker Inc. DOI: <https://doi.org/10.1201/b14008-13>
- SOMERS, Virend K. – DYKEN, Mark E. – CLARY, Mary P. – ABBOUD, Francois M. (1995): Sympathetic neural mechanisms in obstructív sleep apnea. *Journal of Clinical Investigation*, Vol. 96, No. 4. 1897–1904. DOI: <https://doi.org/10.1172/JCI118235>
- SPRIGGS, David et al. (1992): Snoring increases the risk of stroke and adversely affects prognosis. *Quarterly Journal of Medicine*, Vol. 83, No. 4. 555–562.
- YAGGI, H. K. et al. (2005): Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *The New England Journal of Medicine*, Vol. 353, No. 19. 2034–2041.

Bionika az agykutatás szolgálatában

Bevezetés

A bionikai szemlélet tágabb értelemben véve már a kezdetektől áthatja a műszaki tudományokat, szinte nem találunk olyan mérnöki területet, amely ne merített volna a természet által tökéletesített élő megoldásokból. Ezzel párhuzamosan az igény, hogy az innovatív elme alkotásainak segítségével kijátsszuk testünk fizikai korlátait, csaknem ugyanennyire régi.

Hazánkban a Nemzeti Agykutatási Program keretében nyíltak források a bionikai kutatások finanszírozására, különös tekintettel az agyi folyamatok vizsgálatára és befolyásolására. A bionika szűkebb értelemben vett fókuszát képezik mindazon törekvések, amelyek bizonyos elvesztett testi funkciók mérnöki kompenzációjára, az eredetihez hasonló működés helyreállítására irányulnak, valamint az ezt célzó technológiák fejlesztése közben megismert összefüggések általános érvényű alkalmazhatóságával foglalkoznak.

Az agyi elektromos tevékenység tudományos vizsgálatának kezdete nagyjából a 20. század első felére tehető. Néhány évtizeddel később a kutatók már rutinszerűen alkalmazták az agyi elektromos jelek mérésére alkalmas érzékelőket, amelyekkel akár az egyes idegsejtektől eredő elektromos impulzusokat (akciós potenciálokat) is meg tudták figyelni. Kezdetben ezek a mérőeszközök (elektródok) egy hajszálvékony – körülbelül a milliméter tizedrészének megfelelő átmérőjű – szigetelt fémszálból álltak, amelynek a legvégéről eltávolították a szigetelőréteget, majd a fémszál lecsupaszított végét közvetlenül a vizsgálandó agyszövetbe helyezték. Így a mérőelektród, amely tulajdonképpen a feszültség időbeli változását érzékeli az agyszövetben, képes volt a környezetében található néhány közel elhelyezkedő és számos távolabbi idegsejt elektromos impulzusait detektálni.

Mivel egyetlen fémszállal az összetett idegi áramkörökből felépülő agy csupán egyetlen pontján lehetett vizsgálni az elektromos aktivitást, az idegtudósok különböző módszereket alkalmazva több fémszálat egymás mellé rögzítettek annak érdekében, hogy egyszerre több agyi terület kisülési mintázatait is mérni tudják. Ezeknek az úgynevezett elektródtömböknek a használatával jelentősen növelni tudták az egy időben vizsgálható idegsejtek számát.

¹ Ulbert István, MTA Természettudományi Kutatóintézet, Kognitív Idegtudományi és Pszichológiai Intézet; Pázmány Péter Katolikus Egyetem, Információs Technológiai és Bionikai Kar.

² Fiáth Richárd, MTA Természettudományi Kutatóintézet, Kognitív Idegtudományi és Pszichológiai Intézet; Pázmány Péter Katolikus Egyetem, Információs Technológiai és Bionikai Kar.

³ Márton Gergely, MTA Természettudományi Kutatóintézet, Kognitív Idegtudományi és Pszichológiai Intézet; Pázmány Péter Katolikus Egyetem, Információs Technológiai és Bionikai Kar.

⁴ Nánási Tibor, MTA Természettudományi Kutatóintézet, Kognitív Idegtudományi és Pszichológiai Intézet.

Az elektrofiziológiai kutatásokban a következő nagy változást a mikro-elektromechanikai rendszerek (micro-electromechanical systems – MEMS) technológia elterjedése hozta az 1990-es években. Ennek a módszernek köszönhetően már lényegesen nagyobb pontossággal tudták meghatározni az agyszövetbe implantált mérőeszközök alakját, valamint a rajta található mérőpontok méretét, nagyságát és elrendezését.

A korai eszközök még csupán néhány (4–16) mérőponttal rendelkeztek, míg jelenleg általában 32 vagy 64 miniatűr érzékelővel rendelkező multielektrodot alkalmaznak agykutatási célokra. Ezek a számok azonban még mindig alacsonynak tekinthetők, ha azt nézzük, hogy például az idegtudományi kutatásokban talán leggyakrabban vizsgált kísérleti állat – a házi egér – agya több mint 70 millió idegsejtet tartalmaz. Kutatócsoportunk hazai és nemzetközi együttműködések keretében, a Nemzeti Agykutatási Program támogatásával több olyan modern mérőelektrod kifejlesztését is célul tűzte ki, amelyek a közeljövő elektrofiziológiai kutatásainak alapvető vizsgálati eszközeivé válhatnak.

Magas téri felbontású elektródok kutatása, fejlesztése

A magasabb rendű agyi tevékenységeket (beszéd, emlékezés, tanulás) kialakító folyamatokról a mai napig viszonylag keveset tudunk. Ahhoz, hogy részletesebb képet kaphassunk ezekről az idegi folyamatokról, egyidejűleg nagyszámú idegsejt elektromos tevékenységének monitorozása szükséges az agy több különböző pontjáról. A jelenleg használatban lévő rendszerekkel általában az agy néhány tíz pontján lehet rögzíteni az agyi elektromos tevékenységet egyidejűleg. Ezekkel a rendszerekkel egyszerre maximum néhány tíz, száz idegsejt aktivitását kísérhetjük nyomon, amely szám még mindig elenyésző az emlősök központi idegrendszerében található idegsejtek számához képest. Nemzeti Agykutatási Program keretében számos hazai és európai egyetemmel és kutatóintézzel együttműködésben megvalósuló kutatásaink egyik célja olyan nagy csatornaszámú elektrofiziológiai rendszerek tervezése, fejlesztése és tesztelése volt, amelyek az egyidejűleg vizsgált idegsejtek, illetve agyterületek számában felülmúlják a jelenlegi rendszereket. Ezt a célt különböző innovatív módszerekkel valósítottuk meg.

Az agyi elektromos tevékenység monitorozására, illetve rögzítésére kifejlesztett elektrofiziológiai rendszerek egyik legfontosabb komponense az agyszövetbe ültetett elektród. Az egyes idegsejtek tevékenységének, valamint a helyi idegsejthálózatokban kialakuló folyamatok vizsgálatához nagy téri felbontású elektródok használata szükséges, vagyis nagyszámú, egymáshoz közel elhelyezkedő, kis méretű, elektromosan vezető anyagból kialakított csatlakozási pontot, kontaktust kell elhelyezni az eszközön. A hagyományos mérőelektrodokon általában az egyes érzékelők egymástól viszonylag távol helyezkednek el (0,1–0,2 mm), így az érzékelők közötti területeken zajló idegi tevékenységről csak viszonylag kevés információt rögzítünk, vagyis jelentős mennyiségű hasznos információ elvész.

Az újonnan fejlesztett passzív, tehát aktív elektronikát – tranzisztorokat, kapcsolóelemeket – nem tartalmazó eszközökön a mérőpontok gyakorlatilag közvetlenül egymás mellett helyezkednek el. Ezáltal tulajdonképpen az agy egy behatárolt területén kialakuló elektromos tevékenység egyfajta kétdimenziós lenyomatát rögzítik, hasonlóan, ahogy a kamerákban található szenzorok a háromdimenziós kép kétdimenziós lenyomatát készítik el a fény elektromos jellé való átalakításával. A sűrűbben elhelyezkedő mérőpontoknak kö-

szönhetően jelentős mértékben javul a mért jelek térbeli felbontása, lehetővé téve olyan agyi jelenségek kísérleti állapotokban történő vizsgálatát, amelyekre idáig nem volt lehetőségünk.

A projekt során olyan szilíciumalapú mikroelektródokat fejlesztettünk ki MEMS-rendszerek segítségével, és teszteltünk altatott rágcsálókban, amelyek egymástól néhány mikrométeres távolságban található, kis méretű kontaktusokkal rendelkeznek. Ezekkel az eszközökkel többek között az idegsejtek által generált elektromos impulzusok, akciós potenciálok alatt kialakuló ionáramok téridőbeli eloszlását vizsgálhatjuk, a korábbi elektródokhoz képest lényegesen nagyobb térbeli felbontással.⁵ Ezzel olyan folyamatokat figyelhetünk meg eddig élő állapotban nem látott részletességgel, mint például az akciós potenciálok az idegsejtek nyúlványaiba történő visszaterjedésének finom szerkezete, amely fontos szabályozója lehet az idegsejtek közötti kommunikációnak.

Aktív elektronikát tartalmazó elektródok kutatása, fejlesztése

Az idegi hálózatokban megfigyelhető különböző agyi ritmusok kialakulásának mechanizmusa részleteiben kevésbé ismert. Tudományos bizonyítékok arra utalnak, hogy némely ritmus létrejöttében több különböző agyterület is fontos szerepet játszhat. Több európai egyetemmel és kutatóintézettel együttműködésben olyan innovatív eszközöket készítettünk, amelyek sokkal nagyobb számú érzékelőt tartalmaznak, mint jelenleg a kutatásban alkalmazott passzív mérőelektródok. Az egymástól viszonylag távol található agyterületek egyidejű vizsgálata azonban általában több elektród beültetését igényli az agyszövetbe, amely időigényes folyamat, és növeli a műtéti komplikációk esélyét.

A kidolgozott elektróda aktív áramköri elemeket (tranzisztorokat, kapcsolóelemeket) tartalmaz, sok ezer kontaktussal rendelkezik, és egy új koncepciót – az elektronikus mélyszégszabályozást (EMSZ) – valósít meg. A nagyszámú kontaktus közül elektronikusan, egy szoftver segítségével választhatjuk ki a megfelelőket, azaz a kutató maga határozhatja meg, hogy az elektród által lefedett agyi területek mely részéről kívánja regisztrálni az elektromos tevékenységet.⁶ A kifejlesztett eszköz négy hajszálvékony, szilíciumalapú túvel rendelkezik, amelyek összesen mintegy kétezer apró, kör alakú kontaktussal vannak beborítva a 8 mm hosszúságú tűk teljes hosszán. A multielektródon egy időben maximum 32 darab, a szilíciumtűk tetszőleges pontján található érzékelőt lehet bekapcsolni, majd rögzíteni velük az agyi elektromos tevékenységet, egy erre a célra kifejlesztett számítógépes program segítségével. Az EMSZ-rendszerrel csoportunk többek között az agykéregben és az azzal szoros kapcsolatban álló talamusz nevű agyterületen az alvás során és altatásban kialakuló lassú ritmus téridőbeli dinamikáját vizsgálta altatott patkányokban. Az EMSZ-rendszerrel, több elektródot integrálva, lehetőség nyílik akár több mint nyolcezer ponton vizsgálni az agyi elektromos tevékenységet. Bár ezzel a megoldással az egy időben használt mérőpontok száma nem nőtt a jelenleg a gyakorlatban használt eszközökön található mérőpontok számához képest, az új koncepció lehetővé teszi, hogy a mérőelektród teljes, agyszövetbe szúrt részén vizsgálhassuk az agyi elektromos aktivitást, és a szoftver segítségével kiválaszthassuk a kísérlet szempontjából lényeges agyi területeket.

⁵ FIÁTH et al. 2018a.

⁶ FIÁTH et al. 2016.

Jelenleg is folyamatban van a rendszer egy olyan változatának fejlesztése, amely ötvözi a nagy téri felbontást az elektronikus mélység szabályozással, és egyszerre több kontaktus kiválasztását teszi lehetővé. Az EMSZ-elektrodarendszer kidolgozásánál is nagyobb mérnöki teljesítmény egy olyan, a világon egyedülálló, 1356 darab, négyzet alakú (0,02 mm oldalhosszúságú), miniatűr mérőponttal rendelkező eszköz elkészítése, amelynek akár egy időben minden egyes mérőpontjával rögzíthetjük az agyi elektromos tevékenységet, ezáltal több száz idegsejt elektromos mintázatát tudjuk egy időben nyomon követni.⁷

Szöveti interfészkutatások

Az agyi elektromos tevékenységet vizsgáló, agyszövetbe ültetett elektródok által mért jelek információtartalma nagyban függ attól, hány környező sejtből származó akciós potenciált tudunk megkülönböztetni egy felvételen. Az ilyen néhányszor tíz-száz mikrovolt amplitúdójú akciós potenciálok érzékelése szempontjából alapvető fontosságú, hogy a szenzorok megfelelően kis zajúak legyenek. A projekt keretében nagy relatív felületű, biokompatibilis és tartós platinabevonatot fejlesztettünk ki, amely megfelel az implantátumok által támasztott kívánalmaknak. Ezekkel a fraktálszerű bevonatokkal több nagyságrenddel sikerült növelnünk az elektródfelületen kialakuló kettősréteg-kapacitást, ami a zaj csökkenését eredményezte.⁸

Az agyi funkciók pontos megértésében az elektromos tevékenység kizárólagos vizsgálatán túl nagy szerepe van a multimodális, több funkciót integráltan tartalmazó érzékelőknek és beavatkozóknek. Ezt a vonalat követve fejlesztettünk ki szilíciumalapú multielektrodokba ágyazott mikrofluidikai csatornákat. Ezek az eszközök alkalmasnak bizonyultak arra, hogy oldatokat juttassunk a szövetbe, közvetlenül az elektrofiziológiai mérőpontokhoz.⁹ Egy ilyen rendszernek a gyógyszerkutatásban lehet óriási jelentősége, így ugyanis a hatóanyagok bejuttatása nem ütközik a vér-agy gátból eredő szigorú korlátokba, ezzel pedig az agyi betegségek gyógyszeres kezelése előtt új lehetőségek nyílhatnak meg. Az agykutatók számára a legnagyobb előnyt a jelölőanyagok, úgynevezett tracerek injektálása jelentette. A jelölőanyagokat az idegsejtek felveszik, és az idegpályák mentén haladhatnak tovább. Ezáltal képesek lettünk egy kis agyterület rendkívül bonyolult kapcsolatrendszerét megjeleníteni úgy, hogy közben a sztenderd elektrofiziológiai méréssel az agyterület működéséről is képet kaphattunk.

Polimer elektródok kutatása, fejlesztése

Az implantátumok és a szövettel érintkező eszközökkel szemben alapvető kritérium az alkalmazott anyagok biokompatibilitása. Előnyös továbbá, ha az eszköz az agyszövethez hasonlóan rugalmas, mivel így követni tudja annak pulzálását, finom mozgásait. Egy rugalmas

⁷ RADUCANU et al. 2017.

⁸ MÁRTON et al. 2014; BÉRCZES et al. 2016.

⁹ FEKETE et al. 2015.

eszköz kevésbé váltja ki a szövet idegentest-reakcióját, ezáltal mérsékeltebb lesz az eszköz és a szövet határán lezajló hegyszövetképződés. Olyan, a MEMS technológiai eszköztárával megvalósítható gyártási folyamatot dolgoztunk ki, amellyel polimeralapú, rugalmas multi-elektrodok hozhatók létre precíz és reprodukálható módon.

Bár az állatmodelleken végzett vizsgálatok nagyon sok hasznos eredményt szolgáltattak agyunk működésére vonatkozóan, az emberi agy több szempontból is jelentősen különbözik az agykutatásban állatmodellként alkalmazott patkány és egér agyától. A szigorú szabályozások miatt azonban az emberi agyban zajló elektromos tevékenység közvetlen, sejt szintű vizsgálatára csak nagyon ritkán nyílik lehetőségünk. Esetenként gyógyszeres kezelésre nem reagáló, epilepsziás betegek agyába tudunk betekinteni, ahol a vizsgált agyterületet, amely az epilepsziás roham indításáért felelős, műtétileg eltávolítják. A rohamindító epilepsziás gócpont behatárolására elektrodokat helyeznek az agyfelszínre, valamint sok esetben közvetlenül az agyszövetbe is. Ezek a klinikai eszközök azonban általában csupán kisszámú, nagy méretű, egymástól viszonylag távol elhelyezkedő mérőponttal rendelkeznek, így alkalmatlanok az egyes idegsejtek aktivitásmintázatainak vizsgálatára, vagyis a humán idegi áramkörök működésének mélyebb megértésére.

A polyimid alapú MEMS-technológia segítségével rugalmas rajzszögszerű multielektrodot fejlesztettünk ki a későbbi humán felhasználást megelőzve, amelynek segítségével egyidejűleg valósítható meg potenciálmérés az agyfelszínen és az agykérgi szöveten belül.¹⁰ Az eszköz hosszú távú beültetések során is megőrizte funkcionalitását állatmodellben. Ezzel egy olyan eszközt valósítottunk meg, amelynek az agyat érintő neurodegeneratív betegségek, így például az epilepszia diagnosztikájában és kutatásában lehet nagy szerepe azáltal, hogy az agy működését egyszerre több szinten, egyrészt az agy felszínén, másrészt pedig az idegyszöveten belül, az idegsejtekhez közel képes mérni.

Hasonló célokra fejlesztettünk és teszteltünk a külföldi partnereinkkel közösen egy új típusú mérőeszközt, amely egy már meglévő, a klinikai gyakorlatban használt mélyelektrodhoz csatlakoztatható. A legmodernebb polimer technológiai módszerekkel készülő mérőelektrod alkalmas arra, hogy egyes idegsejtek elektromos tevékenységét jól elkülöníthetően rögzítse. Az elektródon összesen akár 48 elvezetési pont található, amelyek a meglévő henger alakú eszköz felszínén, a hengerpaláston egyenletesen elosztva helyezkednek el.¹¹ Ez az elrendezés alkalmas arra, hogy az elektród környezetében minden irányból rögzítse az idegsejtek elektromos jeleit. A tesztek során az eszköz megfelelően működött, lehetséges volt több azonosított idegsejt működését hosszabb időn keresztül vizsgálni.

A polyimid MEMS-technológiai sor felhasználásával számos eszköz készült, melyekkel *in vitro*, akut és krónikus *in vivo* méréseket egyaránt végeztünk. Egy tüskeszeren kiálló érzékelőkből álló elektródsor első változata alkalmasnak bizonyult arra, hogy az agy felszínéhez közel, enyhén a szövetbe hatolva regisztrálja az agyi jeleket.¹²

¹⁰ MÁRTON et al. 2015a.

¹¹ FIÁTH et al. 2018b.

¹² MÁRTON et al. 2015b.

Az agyi működések befolyásolására alkalmas eszközök kutatása, fejlesztése

Az agyi folyamatok megértéséhez elengedhetetlen nemcsak az agyi elektromos tevékenységek mérése, hanem az idegsejtek működésének befolyásolása is. Az elmúlt években erre a célra egy nagyon hatékony eszköztárat fejlesztettek ki a kutatók, amelynek segítségével akár egy-egy idegsejt is ezredmásodperces pontossággal serkenthető, illetve gátolható. Az optogenetikának nevezett módszer lényege, hogy genetikailag módosított idegsejtek alkalmassá válnak arra, hogy megfelelő hullámhosszú fényvel megvilágítva akciós potenciálokot generáljanak, illetve gátolják az akcióspotenciál-kibocsátást. A legújabb technológiai áttöréseknek köszönhetően, genetikai módszereket alkalmazva, az idegsejtekkel olyan speciális fehérjéket tudunk gyártani, amelyek a sejtmembránba kerülnek, majd megfelelő hullámhosszúságú fényvel megvilágítva ezeket a módosított idegsejteket, serkenteni, illetve gátolni tudjuk azok elektromos aktivitását. Vagyis fényingerek alkalmazásával precízen szabályozhatjuk, hogy milyen gyakran hozzanak létre elektromos impulzusokat ezek a sejtek. Szelektíven csak bizonyos típusú sejteket fényérzékennyé téve pedig be-, illetve kikapcsolhatunk különböző neurális hálózatokat, ezáltal vizsgálhatjuk azok lehetséges szerepét az egyes agyi funkciókban. A kutatók általában egy fényvezető szál segítségével juttatják el az ingerléshez, gátláshoz szükséges fényt a módosított idegsejtekhez. Ezzel a módszerrel azonban csak korlátozottan lehet szabályozni, hogy mely idegsejtek aktiválódnak, inkább egy nagyobb idegsejt-populáció aktivitásának módosítására alkalmas.

Ahhoz, hogy lokalizált hatást tudjunk elérni, elengedhetetlen a fény térben és időben pontos továbbítása az agyba. Erre a célra, európai partnereinkkel közösen kifejlesztettünk és teszteltünk egy úgynevezett optódeszkrét.¹³ Az eszközön összesen 10 darab mikroszkópikus méretű fényemittáló dióda (LED) helyezkedik el, amelyek 0,3 mm-re találhatók egymástól. A mikro-LED-eszköz tesztelése során megállapítottuk, hogy az alkalmas az agyi aktivitás térben és időben precíz, tizedmilliméter, illetve ezredmásodperc pontosságú befolyásolására. A mikro-LED-tömböket további hardverelemekkel és számítógépes szoftverrel kiegészítve pontosan szabályozható az egyes miniatűr LED-ek fényereje, illetve hogy milyen hosszan és sorrendben világítsanak azok. Az eszköz működőképességét genetikailag módosított egerekben vizsgáltuk egyidejűleg monitorozva az idegsejtek elektromos mintázatainak változásait. Ezzel a módszerrel tehát az egyes agyterületek nagyon pontosan aktiválhatók, illetve gátolhatók, így pedig vizsgálható ezeknek az agyterületeknek a szerepe a viselkedésben. Ezen túl pedig már jelenleg is folynak olyan kutatások, amelyek az optogenetika humán terápiában való alkalmazását célozzák. Ilyen alkalmazási lehetőség például a retina degenerációjának kezelése az optogenetikai eszközök segítségével.

Az elmúlt évek során kifejlesztett nagy téri felbontású elektródok és LED-tömbök újabb hasznos eszközöket adnak az agykutatók kezébe az agy titkainak felfedezésére. Természetesen attól még mindig messze vagyunk, hogy egyszerre az összes idegsejt elektromos tevékenységét nyomon követhessük, illetve befolyásoljuk, azonban az itt bemutatott új eszközök előreláthatólag alkalmasak lesznek arra, hogy közelebb kerüljünk olyan agyi rendellenességek megértéséhez, mint például az epilepszia vagy az Alzheimer-kór.

¹³ AYUB et al. 2017.

Bionika az agyi működések hiányának pótlásában

Az agyi működés megfigyelése mellett igen fontos feladata a bionikai kutatásoknak olyan terápiás lehetőségek, az agyat és az érző-, valamint a mozgatókézségeket összekötő rendszerek kidolgozása, amely az érzékelő- és mozgatófunkciók kiesésével járó betegségeket gyógyítja. Az agy-gép interfészeknek általában az agyhullámok elemzésének segítségével következtetnek a páciens aktuális mentális állapotára, és tesznek különbséget bizonyos előre begyakorolt mentális parancsok (például „jobbra”, „balra”) között. Bénult, adott esetben önálló beszédre képtelen betegek tehetők képessé ilyen módon alapvető kommunikációra, különböző orvosi eszközök (motorizált kerekesszékek, mozgást segítő külső vázak: egyszemlekeletronok) önálló működtetésére. Az eredetileg tisztán gyógyászati és rehabilitációs célra fejlesztett eljárások translációs potenciálja jelentős. Nagyon hasonló, EEG-alapú technológia kezd teret nyerni a szórakoztató elektronikában (gondolatvezérelt játékok), valamint az autonóm járművek és a közlekedésbiztonság területein.

A biológia és a technológia integrációjának magasabb, sokszor permanens szintjét képezik az idegi jelekkel vezérelt bionikus protézisek és a központi idegrendszerrel közvetlenül kapcsolódó neuroprotézisek. Előbbi esetben különböző (perifériás ideg- és/vagy izomműködést monitorozó) szenzorok sebési beültetése történhet meg jellemzően az amputált végtag csontjába, akár az érzőidegeket stimuláló visszacsatolással kiegészítve. Az így tapintásra képessé tett, robotizált művégtag jóval természetesebben és sokoldalúbban használható a hagyományos gyógyászati segédeszközöknél. A látókéregbe ültetett ingerlő elektródák révén megvalósítható bizonyos fokú látásélmény. A belsőfül elektromos ingerlése a cochleáris implantátumokkal terjedt el, illetve kutatják a középagyi implantáció lehetőségét. Motoros mozgató kimenetek képzésére közvetlenül az agykéregből szintén régóta folynak kísérletek, újabban a végtagmozgatás szintjén is. Különleges eszközök segítségével lehetségesnek tűnik akár elképzelt szavak, gondolatok kiolvasása is.

A felmerülő nehézségek új innovációkat tesznek szükségessé mind az alap kutatás, mind a mérnöki megvalósítás területén, amely az anyagtudomány, a mikroelektronika, a sebészet, a genetika és a neurobiológia eredményeinek szintézisét követeli meg. A hagyományos idegéletani mérőeszközök és stimuláló elektródok fizikai szerkezetük és anyaghasználatuk miatt az élő rendszerben hosszú időre elhelyezve hegeképződési folyamatokat indukálhatnak, amelyek hatékonyságuk csökkenéséhez vezethetnek. A fokozottan szövetbarát, újabb megoldások egyrészt anyaghasználatukban, hajlékonyságukban, másrészt szöveteket kevésbé sértő elhelyezésükkel jelenthetnek előrelépést bizonyos szituációkban.

Hasonló eszközök optogenetikával (molekuláris biológiai eljárás, amelynek segítségével genetikailag módosított idegsejtek működése fényhatással befolyásolható) kombinálva jelenleg intenzív kutatások tárgyát képezik. Fontos látnunk, hogy az agy-gép interfészrendszer definíciószerűen csak akkor képes jól működni, ha a vizsgált rendszerekben (agyhullámok, lokális mezőpotenciál, egyes idegsejttűzelési mintázatok) megjelenő információt adekvát módon próbálja kivonni, tehát végső soron a gyakorlati alkalmazás visszacsatol az elméleti megértéshez. Önmagában az agy-gép interfészrendszerek fejlesztése jelentős felismerésekhez vezetett el az idegtudományi alap kutatás terén is.

Bionika a számítástechnikában és az adattudományban

A bionikus szemlélet az absztrakciók szintjén is kölcsönhatásban van a megismerés eszközeit előteremtő mérnöki tudományokkal. Az idegéletteni kutatások során megszerzett felismerések visszacsatolása látványosan jelenik meg a mesterséges ideghálózatok (artificial neural network – ANN) az utóbbi évtizedben tudományos és mérnöki trendet teremtő, egyre átfogóbb alkalmazásában. Ezek az adaptív adatfeldolgozó eszközök képesek pusztán kiindulási példák alapján, tanulás (iteratív szabályok szerinti függvénymódosítás) útján igen széles körű számítási feladatok igen hatékony megoldására, működésük folyamatos tökéletesítésére, finomhangolására. Ezek a hálózatok a mindennapi élet számos szintjén megjelennek például az írás-, arc- és képfelismerő alkalmazásokban, a szövegértő és tolmácsprogramokban, az autonóm járművek és a robotika világában csakúgy, mint az orvostudományban és az alapkutatásban. Számos egyéb felhasználás mellett segíthetik rákos megbetegedések diagnosztikáját szövettani készítmények önműködő kiértékelésével, valamint egyre növekvő szerepet kapnak még a gyógyszerkutatásban és általában véve a molekuláris és komputációs biológiában is.

A mesterséges ideghálózatok és az ezekhez szorosan kapcsolódó mély tanulási (deep learning) algoritmusok koncepciója többek között az idegrendszer kisléptékű szerkezetére, valamint az agyműködés egészére vonatkozó újabb ismereteinkből merít. Biológiai analógiával élve a mesterséges ideghálózatok alapegységét adó, módosításokon áteső matematikai függvény virtuális „idegsejtként” értelmezhető, amely biológiai társához hasonlóan összegzi a más idegsejtektől (függvényektől) kapott információkat, majd egy újabb idegsejtnak adja át azokat. A hálózat működése hierarchikus rétegekké szerveződik, az előzőektől egyre „absztraktabb” bemeneteket kapó alrendszerek sorba kapcsolása révén nyer gyakorlati értelmet.

Hasonlóan az emberi agyhoz, egy látó mesterséges ideghálózat elsőként csupán elemi vonalakat azonosít a látott képen, majd ezek a további szinteken egyre összetettebb formákká állnak össze, így jutva el végül a tárgy- vagy arcfelismerésig. Más jellegű feladatok megoldása matematikai értelemben szintén a fenti alapelvet követi, a mesterséges idegháló elemi összefüggések egyre összetettebb, lépcsőzetes összehangolásával hoz létre információs szintézist. A megoldható problémák bonyolultsága a modell kiterjedtségével arányosan növekszik; a mély tanulási néven híressé vált terminus technikusban a „mélység” a szimulált idegrendszeri rétegeinek nagy számára, így az „absztrahálási” folyamat soklépcsős voltára utal.

Bionika a közeli jövőben

A figyelemre méltó fejlődés ellenére a bionika még messze jár attól, hogy akár csak a jelenleg adott technológia lehetőségeit maradéktalanul kiaknázza. A mesterséges ideghálózatokon alapuló gépi intelligencia erősen bevonódott a szórakoztató elektronika és az „élettelen” tudományok világába – a fejlődés hasonló katalízise a biológiában és az orvoslásban még csak most kezdődik. A hatékonyan kezelhető adatmennyiségek növekedése tovább fokozza a nagy információsűrűségű vizsgálmódszerek relevanciáját a gyógyszerkutatásban, a genomikában és az idegtudományokban egyaránt. Mintegy szerencsés véletlen, hogy a területnek tárgyi feltételeken túl elsősorban szellemi tőkére van szüksége, és azon belül is jól általánosítható tudásanyaggal operál.

A rendelkezésre álló információs „nyersanyag” sűrűsége és mennyisége az utóbbi évtizedben látványos növekedésnek indult. Az idegrendszer kisléptékű megértéséhez új generációs mérőeszközök szolgálatnak korábban elképzelhetetlen finomságú adatokat.¹⁴ A molekuláris biológiában a teljes genomot lefedő expressziós térképek elterjedése és a nagy áteresztőképességű proteomikai módszerek megjelenése, a hisztológiában a preparátumok digitalizált feldolgozása nyitott új távlatokat. A konkrét alkalmazási területekhez kötődő jártasságokon túl a fenti információk értelmezéséhez szükséges metamódszerek meglepően hasonlóak, az alterületek szétválasztása sokkal inkább történeti, mintsem objektíven indokolt.

Ahogy a bionika maga is hidat képez az élő és élettelen tudományok között, úgy a részben belőle kinőtt adattechnikai módszerek, a különálló problémák megoldása során kifejlesztett új eljárások generalizálása kötheti még szorosabban össze a molekuláris és idegtudományok leggyorsabban fejlődő ágazatait a számítástechnika és az elektronika legújabb eredményeivel.

Felhasznált irodalom

- AYUB, Suleman (2017): Hybrid intracerebral probe with integrated bare LED chips for optogenetic studies. *Biomedical Microdevices*, Vol. 19, No. 3. 49. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10544-017-0190-3>
- BÉRCES, Zsófia et al. (2016): Neurobiochemical changes in the vicinity of a nanostructured neural implant. *Scientific Reports*, 6. Paper 35944. DOI: <https://doi.org/10.1038/srep35944>
- FEKETE, Z. et al. (2015): In vivo iontophoretic BDA injection through a buried microfluidic channel of a neural multielectrode. *Procedia Engineering*, Vol. 120. 464–467. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.proeng.2015.08.670>
- FIÁTH, Richárd et al. (2016): Large-scale recording of thalamocortical circuits: in vivo electrophysiology with the two-dimensional electronic depth control silicon probe. *Journal of Neurophysiology*, Vol. 116, No. 5. 2312–2330. DOI: <https://doi.org/10.1152/jn.00318.2016>
- FIÁTH, Richárd et al. (2018a): Long-term recording performance and biocompatibility of chronically implanted cylindrically-shaped, polymer-based neural interfaces. *Biomedical Engineering*, Vol. 63, No. 3. DOI: <https://doi.org/10.1515/bmt-2017-0154>
- FIÁTH, Richárd et al. (2018b): A silicon-based neural probe with densely-packed low-impedance titanium nitride microelectrodes for ultrahigh-resolution in vivo recordings. *Biosensors and Bioelectronics*, Vol. 106. 86–92. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bios.2018.01.060>
- MÁRTON, Gergely et al. (2015a): A polymer-based spiky microelectrode array for electrocorticography. *Microsystem Technologies*, Vol. 21, No. 3. 619–624. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00542-014-2203-y>
- MÁRTON, Gergely et al. (2014): Durability of high surface area platinum deposits on microelectrode arrays for acute neural recordings. *Journal of Materials Science-Materials in Medicine*, Vol. 25, No. 3. 931–940. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10856-013-5114-z>
- MÁRTON, Gergely et al. (2015b): A multimodal, SU-8 – platinum – polyimide microelectrode array for chronic in vivo neurophysiology. *PLoS One*, Vol. 10, No. 12. 619–624. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0145307>
- RADUCANU, Bogdan C. et al. (2017): Time multiplexed active neural probe with 1356 parallel recording sites. *Sensors*, Vol. 17, No. 10. 2388. DOI: <https://doi.org/10.3390/s17102388>

¹⁴ FIÁTH et al. 2016; RADUCANU et al. 2017.

Vákát oldal

Anti-N-metil-D-aszpartát-receptor-encephalitis

Bevezetés

Az NMDA-receptor-encephalitis autoimmun betegség, ahol az NMDA-receptorok ellen képződnek antitestek. Először 2005-ben majd 2007-ben egy ovárium teratoma esete kapcsán került leírásra a kórkép,⁴ ahol paraneoplasziás jelenségként észlelték az encephalitist. A központi idegrendszeri autoimmun betegségek két csoportját különíthetjük el az antitestek támadáspontja alapján.⁵ Egyik csoportba a klasszikusan paraneoplasziás szindrómaként is nevezett intracelluláris antigének elleni autoimmunitás tartozik, ebben az esetben antigénként Hu, Ma2, Yo, amphiphysin, CRMP5 jelenik meg. Sejtfelszíni antigének ellen termelt antitestek tartoznak a másik csoportba, idetartozik a korábban említett NMDA-receptor elleni, továbbá GABAR-B-, AMPAR-, LGI1-, CASPR2-receptor elleni antitestek által okozott autoimmunitás. Sejtfelszíni markerek ellen termelt antitestek ritkábban paraneoplasziás eredetűek, s a reverzibilitás inkább jellemző ennél a csoportnál. A központi idegrendszeri autoimmunitás kritériumai Koch és Witebsky szerint az 1. táblázatban foglalhatók össze. Autoimmun encephalitises betegek körében NMDAR elleni antitestek 50%-ban, leukocyn-rich glioma-inactivated 1 (LGI1) ellen 30%-ban, γ -aminobutyric acid B receptor (GABA_BR), contractin associated protein-like 2 (CASPR2), α -amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazole propionic acid receptor (AMPA) ellen 3-3%-ban detektálhatók antitestek.⁶

¹ Hau Lidia, Pécs Tudományegyetem, Gyermekgyógyászati Klinika.

² Csábi Györgyi, Pécs Tudományegyetem, Gyermekgyógyászati Klinika.

³ Tényi Tamás, Pécsi Tudományegyetem, Pszichiátriai és Pszichoterápiás Klinika.

⁴ DALMAU et al. 2007.

⁵ MIYA-TAKAHASHI-MORI 2014.

⁶ COUTINHO-HARRISON-VINCENT 2014.

1. táblázat

A központi idegrendszeri autoimmunitás kritériumai Koch és Witebsky szerint

Koch–Witebsky-féle kritériumok	1. Antitest jelenléte klinikai manifesztáció esetén, illetve antitest kimutatása a vérből és/vagy az érintett szövetből;
	2. autoantitest kötődése receptorhoz, ionszatórnához, más sejtfelszíni proteinhez;
	3. állatkísérletben vagy másik emberben az antitest hasonló betegséget okoz;
	4. antitestek hatástalanítása vagy eltávolítása a véráramból (plasmapheresissel vagy immunszuppresszióval) a betegség tüneteit javítja, progresszióját megállítja.

Forrás: a szerző szerkesztése Koch–Witebsky alapján

Klinikai sajátosságok

Az etiológiai tényezők a betegségben sok vonatkozásban máig tisztázatlanok. Egyrészt felvetődik a vírusok szerepe az autoimmunitás kialakulásában. Egy svéd kutatócsoport a herpes simplex vírus etiológiai szerepét vetette fel egy 11 hónapos gyermek esete kapcsán, ahol kezdetben az encephalitis háttérében igazoltak HSV-1 fertőzést, majd két hét múlva HSV-1-negativitás mellett relapszust észleltek. Ebben az esetben a liquor és a szérum vizsgálata kezdetben NMDA-receptor elleni antitesteket nem detektált, majd azok később a relapszus során kimutathatóvá váltak. A fentiek alapján feltételezhető NMDA-receptor-encephalitis esetén virális ágensek trigger szerepe.⁷ A betegséget annak első leírása kapcsán ovárium teratoma paraneoplasias tüneteként tüntették fel, ezáltal feltételezve a tumor szerepét, miszerint a tumor ellen képződött immunglobulinok a saját neuronális szöveteket idegennek ismerik fel, így vezetve az autoimmunitás kialakulásához. Ezt az elméletet támasztja alá, hogy teratoma esetén az agyszövetben található neuronális sejtekhez hasonló sejtek molekulárismimikri-mechanizmussal saját maga ellen fordítják a szervezetet. Autoimmun encephalitis kialakulásához szükséges a vér-agy gát sérülése, ezáltal a kóros immunglobulinok átjutnak a liquorba. A betegség progrediálása során magasabb antitesttitereket észlelhetünk a liquorban, amely az intratekális immunglobulin-szintézis elméletét támogatja. Az Anti-NMDA-receptor-encephalitis betegek 50% esetében tumor nem mutatható ki.⁸

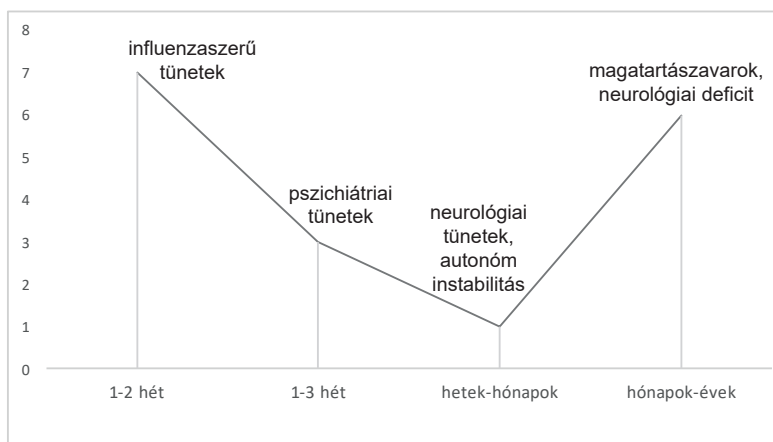
A kórkép lefolyása során változatos tüneteket észlelünk, amelyek megjelenése alapján 3 elkülöníthető fázisra oszthatjuk a betegség lefolyását.⁹ A páciensek 70%-ában bevezető influenzaszerű tünetekkel indul a betegség hőemelkedéssel, fejfájással, rossz közérzettel, koncentrációs nehézségekkel, hányingerrel, hasmenéssel. Ez a szakasz öt naptól akár két hétig is eltarthat. Ezt követően beszélünk a pszichotikus fázisról: pszichózis mellett memória-zavart, viselkedésbeli furcsa magatartást, figyelemzavart, kognitív diszfunkciót figyelhetünk

⁷ WICKSTRÖM et al. 2014.

⁸ LAZAR-MOLNAR-TEBO 2015.

⁹ LAZAR-MOLNAR-TEBO 2015.

meg. Pszichotikus tünetként jellemzőek az érzéksalódások és a téveszmék. Pszichiátriai tünetként továbbá ingerlékenység, agresszív magatartás, furcsa viselkedés, alvászavar, hangulatzavar fordulhat elő. A pszichiátriai tünetek és a komorbid droghasználat miatt ebben az időszakban gyakran téves diagnózisként drog indukálta pszichózisként kezelik először ezeket a betegeket. A betegség későbbi fázisában a katatónia dominál, amelynek részeként negativizmus, sztereotip mozgások, indítékszegény magatartás, echolália, echopraxia, akinetikus mutizmus, katalepszia, rigiditás is megfigyelhető. Ebben a szakaszban autonóm diszfunkció, orofaciális diszkinézisek és disztónia is jellemző lehet. Az autonóm instabilitás részeként tahikardia, centrális légzésvizsgálat, aritmia, vérnyomásbeli ingadozás jellemző. Ha a terápiát későn kezdjük meg, az autonóm instabilitás jelentkezésekor a beteget akár el is veszíthetjük. A kórkép második és harmadik fázisában a tónusos-klónusos rohamok is gyakran előfordulnak. Gyermekeknél bevezető tünetként a görcstevékenység és a neurológiai tünetek igen gyakoriak, 60%-ban fordultak elő, míg a pszichiátriai és kognitív eltérések 40%-os gyakoriságot mutattak.¹⁰ Ritkán parciális rohamot követően a betegség későbbi fázisában Broca-afázia is kialakulhat.¹¹ A tünetek időbeni megjelenése egyéni variációkat mutathat, gyermekkorban gyakrabban jelentkeznek neurológiai tünetek, míg tinédzserek, fiatal felnőttek körében általában a pszichiátriai tünetek dominálnak.



1. ábra

Az autoimmun encephalitis tüneteinek kialakulása

Forrás: a szerző szerkesztése

Etiopatogenezis

Az NMDA-receptor egy ligandkötő ionsatorna, amely az agy serkentő neurotranszmisszióját mediálja. Az ionotróp glutamát receptor család tagja úgy, mint az AMPA, kainate és a delta receptor. Az NMDA-receptor heteromer molekula, amely a glutamátot kötő NR2

¹⁰ ARMANGUE et al. 2013.

¹¹ DEIVA et al. 2014.

alegységekből (A-D) és a glicint kötő NR1 alegységből áll.¹² A glutamát excitátoros neurotranszmitter részt vesz a neuronális plaszticitás és a posztzinaptikus serkentés folyamatában, ezért az NMDA-receptornak kiemelt szerepe van a hosszú távú memória és a tanulás során. A betegség lefolyása során jellemző klinikai tünet lehet a memóriazavar kialakulása. A receptorok serkentése neurotoxikus, így a status epilepticus, a demencia és a sztrók patogenezésében is szerepet játszik.¹³ NMDA-receptor antagonisták (fenciklidin, ketamin) dóziszfüggő pszichomimetikus hatást fejtenek ki, alacsonyabb dózisban jellemzőek lesznek a hallucinációk, az agitáltság, az emocionális labilitás, míg nagyobb dózisban csökkent reaktivitás, amnézia, katatón tünettan, autonóm instabilitás és kóma lehet a következmény.¹⁴ Autoimmun encefalitisz során az NMDA-receptorok ellen termelődnek antitestek, az ellenanyagok fő támadáspontja az NR1 alegység extracelluláris doménje.¹⁵ Az NMDA-receptor elleni antitestek a csökkent glutamáttermelésen keresztül feltehetőleg a GABAerg neuronok inaktivációját okozzák. A bazális ganglionok és az agytörzs diszinhibíciója állhat a betegség során jellemző tünetként megjelenő orofaciális dyskinesisek hátterében.¹⁶

Epidemiológia

A betegség incidenciája pontosan továbbra sem ismert. A nemzetközi szakirodalomban több mint 500 esetet közöltek 2014-ig.¹⁷ Egy friss magyar tanulmány szerint jelenleg az országban 16 eset ismert.¹⁸ Az encephalitisz 37–50%-ában nem ismert az etiológia. Amióta az NMDA-receptor-encephalitisz ismertté vált, és diagnosztikája fejlődött, az encephalitisz eddig ismeretlennek hitt etiológiájú eseteiben is egyre többször derül fény autoimmun eredetre. Egy angliai tanulmány szerint az encephalitisz 4,4%-ában az NMDAR-encephalitisz okozza a panaszokat.¹⁹ Az HSV-1 okozta és az akut disszemináló encephalitisz után az NMDA-receptor elleni antitestek okozta agyvelőgyulladás áll a harmadik helyen a 0 és 87 év között előforduló encephalitiszes betegek esetében.²⁰ Bár az anti-NMDA-encephalitisz fiatal felnőttek, tinédzserek jellemző betegsége, bármely életkorban előfordulhat. Az előfordult esetekben a betegek átlagéletkora 21 év,²¹ bár ismertek esetek 8 hónapos és 85 éves életkorú betegek esetében is. Leggyakrabban fiatal nőket (80%) érint, de mindkét nemben előfordulhat. Az esetek 50%-ában tumor nem igazolódik a betegség hátterében. Nők esetében leggyakrabban 12 és 45 év közötti életkorban társul tumor a betegséghez.²² Férfiak mindössze 3–15%-ában találtak összefüggést autoimmun NMDR-encephalitisz előfordulása és malignitás között,²³ ezekben az esetekben egy betegnél schwannoma, a többinél

¹² LAZAR–MOLNAR–TEBO 2015; ILLÉS 2011.

¹³ ILLÉS 2011.

¹⁴ MANN–GREBENCIUCOVA–LUKAS 2014.

¹⁵ ILLÉS 2011.

¹⁶ ILLÉS 2011.

¹⁷ MANN–GREBENCIUCOVA–LUKAS 2014.

¹⁸ SZÓTS et al. 2015.

¹⁹ GRANEROD et al. 2010.

²⁰ GRANEROD et al. 2010.

²¹ MANN–GREBENCIUCOVA–LUKAS 2014.

²² DALMAU et al. 2011.

²³ MANN–GREBENCIUCOVA–LUKAS 2014.

Hodgkin-limfóma, heretumor és kissejtes tüdőcarcinoma volt kimutatható a háttérben. Tumorok közül a csírasejtes daganatokkal van a legnagyobb incidenciája, nőknél ovarialis tumor (teratoma),²⁴ férfiaknál limfómával és seminómával figyeltek meg korrelációt. Nőknél további asszociációt figyeltek meg extraovariális teratomával, tüdő- és emlődaganattal, thymomával és hasnyálmirigy-tumorral.

Diagnosztika

Az MR-vizsgálat a betegek felében-kétharmadában normális képet mutat.²⁵ Eltérésként T2, illetve FLAIR-felvételeken hiperintenzív gócot észlelhetünk szubkortikálisan és a hippocampusban. Funkcionális MRI során nyugalmi állapotban csökkent konnektivitás észlelhető a hippocampus és egyéb struktúrák között.²⁶ EEG-vizsgálat az esetek 90%-ában mutat eltérést. Leggyakrabban nem specifikus generalizált lassulás figyelhető meg. A páciensek 30%-ában, különösen a súlyos lefolyású formákban, a magasabb antitestszintekkel jellemezhető esetekben előfordul az úgynevezett „extreme delta brush” jelenség,²⁷ amely során 1–3 Hz-es ritmikus aktivitást észlelünk 20–30 Hz-es ritmikus aktivitással szuperponálódva. Egy 19 éves nő esete kapcsán komatózus állapotának háttérében nonconvulsiv status epilepticus állapotot kapcsolták meg, amikor folyamatos EEG-monitorozása során ritmikus generalizált delta-aktivitást észleltek. Kombinált antiepileptikum adása mellett továbbra is megfigyelhetők voltak a fent említett EEG-eltérések, a beteg eszméletlen volt. Felbamat – NMDA-receptor antagonistá hatású szer – adását követően az EEG normalizálódott, a beteg állapota jelentősen javult.²⁸

Biztos diagnózishoz a szérumban, illetve a liquorban lévő antitestek kimutatásával juthatunk. Laboratóriumi spektrumtól függően a sejt felszíni antitestek, úgymint az NMDA-R, α -amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic sav receptor, glycine receptor, GABAB-R, mGlu-R5, feszültségfüggő káliumcsatorna (leucine-rich glioma inactivated protein 1 [LGI1], contactin-associated protein-like 2 [CASP2]) és intracelullaris antitestek (gadolinium, amphiphysin, Hu, Ma1, Ma2) kimutatása kísérhető meg.²⁹ Az antitest szintjével a betegség utánkövethető, remisszió esetén a korábban magas antitesttiter csökken. Az ellenanyag-titer a liquorban magasabb, mivel a szisztémás termelést követően intrathecalis termelés is zajlik.³⁰ Creuzfeld–Jacob-betegségben, szeronegatív neuromyelitis optica, opsoclonus-myoclonus-szindróma esetén is előfordult magasabb anti-NMDAR elleni antitest jelenléte, ami felveti neurodegeneráció miatti szekunder immunfolyamatok szerepét. Egyes pszichiátriai betegségek esetében, úgymint a skizofrénia, bipoláris zavarok, major depresszió, is igazoltak a normál értéknél magasabb NMDA-receptor-ellenanyag-szinteket, ami felveti azok etiológiai szerepét ezen pszichiátriai kórképek esetében is. Egy friss tanulmány igazolta, hogy az NMDA-encephalitisszel kezelt betegek szérummintáiban a C4 komplement

²⁴ AHMAD et al. 2017.

²⁵ MANN–GREBENCIUCOVA–LUKAS 2014; WANDINGER et al. 2011.

²⁶ MANN–GREBENCIUCOVA–LUKAS 2014.

²⁷ SCHMITT et al. 2012.

²⁸ KIRKPATRICK et al, 2011.

²⁹ MANN–GREBENCIUCOVA–LUKAS 2014.

³⁰ ILLÉS 2011.

megemelkedik, összefüggésben a C3 komplement- és a CRP-emelkedéssel, illetve a betegség súlyosságával. A későbbiekben így a C4-szérum-szint prognosztikai faktorként szerepet játszhat a kezelés hatásosságának megítélésében és a prognózisban.³¹ A tumor utánköveteése fiatal lányokban különösen fontos, képpalkotó elvégzése félévente 4 évig javasolt a 12 év feletti populációban. Egyéb betegpopulációban sajnos még nincs standardizált ajánlás a betegség követése szempontjából.

Differenciáldiagnosztika

Számos betegség jellemezhető hasonló tünetekkel. Fiatal nőbetegek esetében azonban, akiknél pszichiátriai tünetek, kognitív zavarok jellemzőek, merüljön fel bennünk az anti-NMDA-receptor elleni encephalitis lehetősége. Mérlegelni kell akut pszichózis, temporális-lebény-epilepszia, toxikus és metabolikus ágensek szerepét, így elsősorban a drog indukálta pszichózis lehetőségét. A betegség harmadik szakaszában megjelenő neurológiai tünetek kapcsán, a klinikus tévesen epilepsiára, akár neuroleptikus malignus szindróma kialakulására gondolhat. Akut generalizált görcs, láz, megváltozott viselkedés szerepelhet vírusos encephalitis esetében. Ezek közül a leggyakoribb a herpes simplex vírusfertőzés, továbbá fontos a varicella zoster és az adenovírus kizárása. Ha felmerül, szérum, liquor, légúti váladék PCR-vizsgálata szükséges Myoplasma pneumoniae, HSV, RSV diagnosztizálására. Melegebb égövi területeken arbovírus-fertőzés is előfordulhat hasonló tünetekkel, amely kullancs-, illetve szúnyogcsípés közvetítésével terjed.³² Egyéb autoimmun betegségek, köztük a Sjögren-szindróma, a szisztémás lupus erythematosus, az antiphospholipid szindróma, a vaszkulitiszek, a Hashimoto thyreoiditis által okozott encephalopathia is hasonló tünetek képében manifesztálódhat, mint az NMDA-receptor-ellenes encephalitis.³³ Autoimmun encephalitis gyanúja esetén diagnosztikus panelek alkalmazásával egyéb ritkább autoimmun encephalitisektől differenciálhatjuk el a kórképet. A különböző autoimmun encephalitiseket és jellemző tüneteiket a differenciáldiagnosztikus lehetőségeket a 2. táblázat mutatja.

2. táblázat
Autoimmun encephalitiszek

Antigén	Epidemiológia	Klinikai sajátosságok	Diagnosztika	Tumor-előfordulás
NMDAR	80% férfi 8 hó–85 év (medián 21 év)	pszichiátriai tünetek, memóriazavar, görcsök, mozgászavarok, autonóm instabilitás, tudatzavar	CSF: lymphocytosis, OGP pozitívitás MR: normális vagy hyperintenzív góccok coricatlisan/subcoricalisan EEG: generalizált lassulás, epilepsiás góctevékenység	teratoma (38%)

³¹ SHU et al. 2018.

³² MIYA-TAKAHASHI-MORI 2014; LAZAR-MOLNAR-TEBO 2015.

³³ LAZAR-MOLNAR-TEBO 2015.

Antigén	Epidemiológia	Klinikai sajátosságok	Diagnosztika	Tumor-előfordulás
VGLC-ioncsatorna LGI1	65% férfi 30–80 év (medián 60 év)	limbikus encephalitis, faciobrachialis dystonia	hyponatraemia (60%) CSF: normál vagy OGP-pozitivitás MR: hiperintenzivitás a mediális temporális lebenyben (60%)	ritkán
VGLC-ioncsatorna CAPR2	85% férfi 46–77 év (medián 60 év)	neuromyotonia, Morvan-szindróma limbicus encephalitis idiopátiás ataxia	MR: hiperintenzivitás a mediális temporális lebenyben (40%) EMG: spontán muszkuláris hiperaktivitás	thymoma kissejtes tüdőrák
AMPAR	90% nő 38–78 év (medián 60 év)	limbikus encephalitis	CSF: limfocitózis, OGP-pozitivitás MR: hiperintenzivitás a mediális temporális lebenyben (90%)	kissejtes tüdőrák thymoma emlőtumor
GABAbR	50% nő 24–75 év (medián 62 év)	limbikus encephalitis, görcsök	CSF: limfocitózis, OGP-pozitivitás MR: hiperintenzivitás a mediális temporális lebenyben (kb. 66%)	kissejtes tüdőrák (50%)
GlyR	60% férfi 14 hó–70 év (medián 46 év)	progresszív encephalomyelitis, myoclonus, izommerevség stiff-person-szindróma	CSP: normál, enyhe lymphocytosis MR: normál EMG: folyamatos izomaktivitás az agonista és antagonisták izmokban	thymoma Hodgkin-limfóma (ritka)

Forrás: COUTINHO–HARRISON–VINCENT 2014

Terápia

Az akut pszichotikus tünetek jelentkezése miatt gyakran antipszichotikum (haloperidol, quetiapin, olazapin) vagy anxiolitikum (benzodiazepin) adásában részesülnek a betegek, amelyek hatására a neurológiai tünetek fokozódhatnak, azonban a szerek a pszichotikus tünetekre hatástalanok maradnak. Az NMDA-receptor elleni encephalitis terápiáját nagy-dózisú szteroid (methylprednisolon, 1 g/nap), intravénás immunglobulinkezelés (0,4 g/kg/nap) vagy a keringő antitestek kiszűrése jelenti a vérből plasmapheresissel. Egyes esetekben beszámoltak a methylprednisolon és az immunglobulin szimultán adásáról 5 napig,³⁴ de akár a plasmapheresis is kombinálható az egyéb elsődleges szerekkel. Előfordul, hogy ezek a szerek ineffektívek, a beteg állapota progrediál, ilyenkor másodvonalbeli szerként rituximab és cyclophosphamid áll rendelkezésünkre. Kezdeti terápiát követően, ha a beteg állapota 10 napig továbbra sem javul, anti-CD-20-ellenes antitest (rituximab),³⁵ illetve

³⁴ MANN–GREBENCIUCOVA–LUKAS 2014.

³⁵ HALLOWELL et al. 2017.

cyclophosphamid használata javasolt az immunglobulint termelő B-sejtek elnyomására. Felnőtteknél a terápia hatástalansága esetén 375 mg/m² rituximab és 750 mg/m² és szimultán cyclophosphamid adása javasolt. A rituximab hetente ismételve 4 hétig adandó, cyclophosphamidot 1 hónapig ajánlott adni, amíg klinikai javulás nem jelentkezik, illetve csökkenő antitesttitereket nem észlelünk a liquorban és a szérumban.³⁶ Intrathecalisan termelt limfocitapopuláció elnyomására intrathecalis methotrexát alkalmazása megkísérelendő. Hosszú távú terápiaként fenntartó szteroidkezelés mellé (1 mg/kg) a pszichotikus tünetek enyhítésére mind az atípusos (olanzapin, quetiapin), mind a típusos (haloperidol) antipszichotikum hatásos lehet. Bizonyítottan gyakrabban fordul elő haloperidol alkalmazásakor extrapiramidális mellékhatás.³⁷ Hangulati labilitás stabilizálására valproát, alvászavar miatt benzodiazepin javasolható. A katatónia tüneteinek enyhítésére benzodiazepin (lorazepam) jótékony hatású lehet, súlyos katatónia esetén elektrokonvulzív kezelés válhat szükségessé.³⁸

Prognózis

A betegek 75-80%-a gyógyul meg vagy javul a megfelelő kezelés hatására, az esetek 20%-ában neurológiai tünet marad vissza, vagy a páciens meghal. A maradványtünetekkel gyógyuló pácienseknél a fennmaradó leggyakoribb kognitív eltérések a memóriazavar, a beszédzavar és a motoros diszfunkció.³⁹ Korai kezeléssel, illetve paraneoplasticus részjelenségként a korai tumoreltávolítás esetén kedvezőbb és tartósabb gyógyulás várható. 12% a relapszus esélye, amely különösen a detektálható tumor nélküli esetekben fordul elő. A betegség mortalitása 7%.

Következtetés

Akut pszichotikus tünetek jelentkezése, főleg fiatal tinédzser esetében akut intoxicációnak, drog indukálta pszichózisnak és endogén pszichózisnak gyakran jellemző tünete. Az autoimmun encephalitis esetén egy potenciálisan gyógyítható szomatikus kórképről van szó, amely a korai diagnózis felállítása és a megfelelő terápia alkalmazása mellett a betegek jelentős hányadában gyógyítható. Amennyiben atípusos pszichiátriai tüneteket észlelünk egy korábban egészséges betegnél, és neurológiai tünetek is fellépnek, és/vagy tudatzavar alakul ki, valamint autonóm instabilitás is jellemző, mindig gondoljunk autoimmun encephalitis lehetőségére.⁴⁰

³⁶ MANN–GREBENCIUCOVA–LUKAS 2014.

³⁷ LAZAR–MOLNAR–TEBO 2015; MANN–GREBENCIUCOVA–LUKAS 2014.

³⁸ GAZDAG–SZABÓ–SZLÁVIK 2014.

³⁹ MCKEON et al. 2017.

⁴⁰ ILLÉS 2011; SZÖTS et al. 2015; HOLLÓDY et al. 2011; SÖYLEMEZ et al. 2015.

Köszönetnyilvánítás

A szerzők 2014-től a Nemzeti Agykutató Program – KTIA – 13 – NAP-A-II/12 támogatásával dolgoznak.

Felhasznált irodalom

- DALMAU et al. (2011): Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis. *The Lancet*, Vol. 10, No. 1. 63–74. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(10\)70253-2](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(10)70253-2)
- AHMAD, Javaad et al. (2017): Anti-N-methyl-d- Aspartate-Receptor (NMDAR) Encephalitis in Association with Ovarian Teratoma. *Cureus*, Vol. 9, No. 7. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.1425>
- ARMANGUE, Thaís et al. (2013): Pediatric anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis-clinical analysis and novel findings in a series of 20 patients. *The Journal of Pediatrics*, Vol. 162, No. 4. 850–856. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2012.10.011>
- COUTINHO, Ester – HARRISON, Paul – VINCENT, Angela (2014): Do neuronal autoantibodies cause psychosis? A neuroimmunological perspective. *Biol Psychiatry*, Vol. 75, No. 4. 269–275. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2013.07.040>
- DALMAU, Josep et al. (2007): Paraneoplastic anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis associated with ovarian teratoma. *Annals of Neurology*, Vol. 61, No. 1. 25–36. DOI: <https://doi.org/10.1002/ana.21050>
- DEIVA, Kumaran et al. (2014): Sudden and isolated Broca’s aphasia: A new clinical phenotype of anti NMDA receptor antibodies encephalitis in children. *European Journal of Paediatric Neurology*, Vol. 18, No. 6. 790–792. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2014.06.002>
- GAZDAG Gábor – SZABÓ Zsuzsa – SZLÁVIK János (2014): A fertőző betegségek pszichiátriai vonatkozásai – irodalmi áttekintés. *Neuropsychopharmacologia Hungarica*, 16. évf. 4. sz. 181–187.
- GRANEROD, Julia et al. (2010): Causes of encephalitis and differences in their clinical presentations in England: a multicentre, population-based prospective study. *The Lancet*, Vol. 10, No. 12. 835–844. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(10\)70222-X](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(10)70222-X)
- HALLOWELL, Sarah – TEBEDGE, Esli – OATES, Margaret – HAND, Elizabeth (2017): Rituximab for Treatment of Refractory Anti-NMDA Receptor Encephalitis in a Pediatric Patient. *Journal of Pediatric Pharmacology and Therapeutics*, Vol. 22, No. 2. 118–123. DOI: <https://doi.org/10.5863/1551-6776-22.2.118>
- HOLLÓDY Katalin et al. (2011): Anti-N-Metil-D-aszpartát-receptor-encephalitis: a szindróma ismeretése az első magyar beteg leírása kapcsán. *Ideggyógyászati Szemle*, 64. évf. 2–4. sz. 119–125.
- ILLÉS Zsolt (2011): A limbicus encephalitis paradigmatváltásáról az első felismert magyar NMDA-receptor-encephalitis-eset kapcsán. *Ideggyógyászati Szemle*, 64. évf. 7–8. sz. 222–228.
- KIRKPATRICK, McNeill P. – CLARKE, Charles D. – SONMEZTURK, Hasan H. – ABOU-KHALIL, Bassel (2011): Rhythmic delta activity represents a form of nonconvulsive status epilepticus in anti-NMDA receptor antibody encephalitis. *Epilepsy and Behavior*, Vol. 20, No. 2. 392–394. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2010.11.020>
- LAZAR-MOLNAR, Eszter – TEBO, Anne E. (2015): Autoimmune-NMDA receptor encephalitis. *Clinica Chimica Acta*, Vol. 438. 90–97. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cca.2014.08.010>

- MANN, Andrea P. – GREBENCIUCOVA, Elene – LUKAS, Rimas V. (2014): Anti-N-methyl-D-aspartate-receptor encephalitis: diagnosis, optimal management, and challenges, *Therapeutics and Clinical Risk Management*, Vol. 10, No. 1. 517–525. DOI: <https://doi.org/10.2147/TCRM.S61967>
- MCKEON Gemma L. et al. (2017): Cognitive outcomes following anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis: A systematic review. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, Vol. 40, No. 3. 1–19.
- MIYAA, Kazushi – TAKAHASHIB, Yukitoshi – MORI, Hisashi (2014): Anti-NMDAR autoimmune encephalitis. *Brain and Development*, Vol. 36, No. 8. 645–652. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.braindev.2013.10.005>
- SCHMITT, Sarah E. et al (2012): Extreme delta brush: a unique EEG pattern in adults with anti-NMDA receptor encephalitis. *Neurology*, Vol. 79, No. 11. 1094–1100. DOI: <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3182698cd8>
- SHU, Yaqing et al. (2018): Serum complement levels in anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis. *European Journal of Neurology*, Vol. 25, No. 1. 178–184.
- SÖYLEMEZ, Elif et al. (2015): Extreme delta brush EEG pattern in a case with Anti-NMDA receptor encephalitis. *Ideggyógyászati Szemle*, Vol. 68, No. 9–10. 357–360. DOI: <https://doi.org/10.18071/isz.68.0357>
- SZÓTS Mónika (2015): Az LGII-encephalitis hazánkban elsőként diagnosztizált esete. *Ideggyógyászati Szemle*, Vol. 68, No. 7–8. 279–285. DOI: <https://doi.org/10.18071/isz.68.0279>
- WANDINGER, Klaus-Peter – SASSCHENBRECKER, Sandra – STOECKER, Winfried – DALMAU, Josep (2011): Anti-NMDA-receptor encephalitis: A severe, multistage, treatable disorder presenting psychosis. *Journal of Neuroimmunology*, Vol. 231, No. 1–2. 86–91. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jneuroim.2010.09.012>
- WICKSTRÖM, Ronny et al. (2014): Viral triggering of anti-NMDA receptor encephalitis in a child- an important cause for disease relapse. *European Journal of Paediatric Neurology*, Vol. 18, No. 4. 543–546. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2014.03.011>

Szegedi Norbert¹

Akut sztrók ellátása a Honvédkórházban

Bevezetés

A hetvenes évektől a sztrók incidenciája a preventív kezelési stratégiák elterjedése folytán folyamatosan csökkent, ez a trend azonban a fejlett államokban a progresszíve idősödő népesség, a fejlődő államokban az egészségügyi ellátás szegénység miatti hiányosságai miatt megtorpant. Magyarország köztes helyet foglal el, az abszolút értékekben javulás észlelhető, nagy területi aránytalanságok és a fejlett világtól való jelentős lemaradás mellett. A Honvédkórház Budapest három kerülete és az igényjogosultak akutsztrók-ellátását végzi, a gyakorlatban közel 500 ezer lakosra jutó sztrókesetet kezel. Az akut iszkémiás sztrók kezelésének kulcsa a gyors, az agyszövet állapotát, az érstátuszt is feltérképező képalkotó diagnosztika, ami jelenlegi gyakorlatunkban natív/perfúziós CT/CT-angiográfia révén érhető el. A nagyerek elzáródása esetén a szisztémás lízis gyorsasága és egyszerűsége jó hatékonysággal és biztonságossággal kombinálható intraarteriális lízissel és mechanikus revaszkularizációs eljárásokkal, ami a saját anyagunkban is igazolódott.

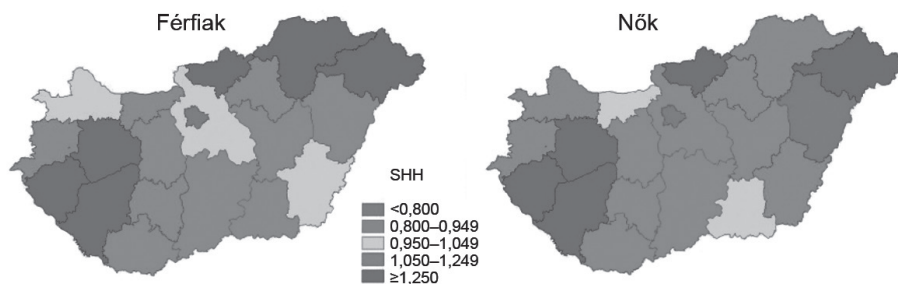
Az agyi érbetegségek epidemiológiája

A WHO Health Report legfrissebb adatai szerint a kardiovaszkuláris megbetegedések összesen 15 millió ember haláláért tehető felelőssé világszerte, ebből mintegy 5,5 millió ember halálát okozza sztrók. Az agyi érbetegségekhez kapcsolódó mortalitás immár két évtizede a haláloki lista harmadik helyét foglalja el az ischaemiás szívbetegséget és a daganatos betegségeket követően a fejlett, valamint a fejlődő gazdaságú államokban. A teljes kardiovaszkuláris halálozás – alapvetően a miokardiális infarktus és a sztrók ezirányú következménye összegének tekinthető – mintegy tíz évvel csökkenti a várható élettartamot világszerte. Az USA-ban 2009-es adatok szerint évente 795 ezer új sztrókot regisztrálnak – ebből 600 ezer első, míg 195 ezer ismételt agyi érkatasztrófa. A halálozás meghaladja a 140 ezret –, minden 40 másodpercben valaki sztrókot szenved, és 4 percenként következik be egy sztrók okozta haláleset.²

¹ Dr. Szegedi Norbert főorvos, polgári alkalmazott, Magyar Honvédség Honvédkórház, Neurológiai Osztály, sztrókéllátás.

² BONITA 1992; WHO-HFA Health for All database (HFA-DB) (2009).

Magyarországot illetően teljes körű epidemiológiai adatok nem állnak rendelkezésre, a mortalitásra vonatkozóan a Központi Statisztikai Hivatal adatai a mérvadók, míg az incidenciát részben a háziorvosi mortalitási adatgyűjtési program (HMAP), részben az országos lakossági egészségfelmérés (OLEF) alapján közelíthetjük meg. A HMAP 140 körzeti orvosi praxis adatait összegzi 8 megyében, 262 ezer főt felölelő populációban, míg az OLEF 2000-ben és 2003-ban 5-5 ezer személy kérdőíves adatait tartalmazza. Az így becsülhető incidencia lassan csökkenő tendenciát mutat, jelenleg évi 40-50 ezer új esettel, jelentős országon belüli regionális eltérésekkel – Észak-Magyarország, Zala és Somogy megye mutatói 25–50%-kal haladják meg a kedvezőbb epidemiológiai helyzetű régiókéit (1. ábra). A sztrókmortalitás a 80-as évektől mostanáig fokozatosan redukálódott 220/100 ezer főről 150/100 ezer körüli értékre, de egy adott korcsoportra vonatkozóan még mindig közel háromszoros abszolútértékeket mutat, ha azt az iparilag fejlett EU-tagállamokhoz viszonyítjuk, ami többé-kevésbé igaz mindkét nemre és valamennyi korcsoportra egyaránt.³ (2. ábra)



1. ábra

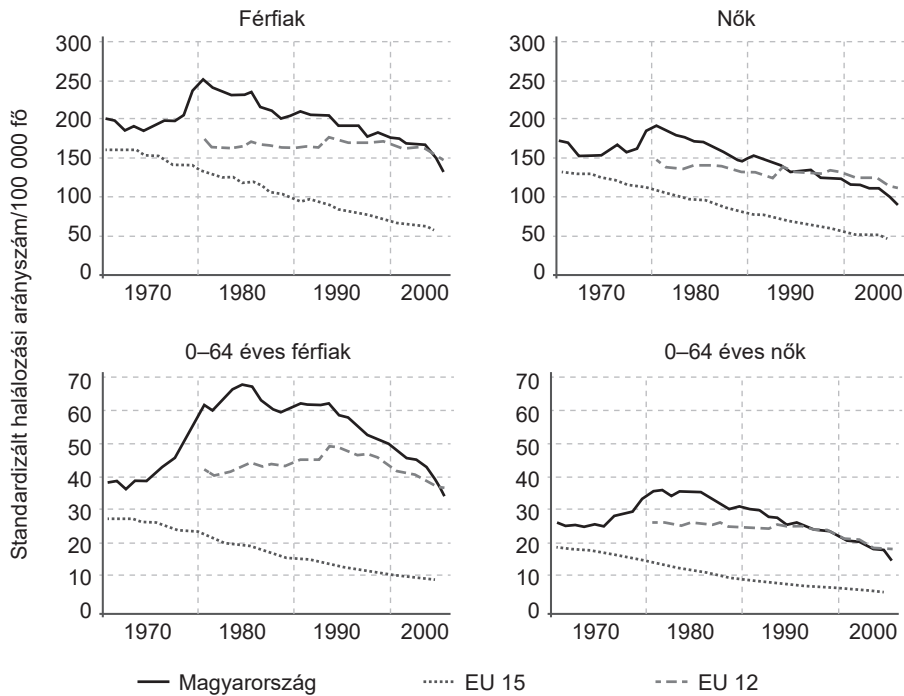
A sztrókmortalitás területi egyenlőtlenségei Magyarországon, standardizált halálozási hányados alapján (SHH), 2004

Forrás: Vokó et al. 2008 (engedéllyel átvéve)

Amikor az agyi érbetegségek egészségügyi és társadalmi hatásainak egyenlegét megvonjuk, nem csupán kiemelkedő halálteki szerepüket kell szem előtt tartanunk, hanem az agyi érkatasztrófákat túlélőkben észlelhető hosszabb távú, jellemzően az egész életet végigkísérő fizikális és mentális maradványtüneteket – mozgáskorlátozottság, beszédzavar, demencia, depresszió –, illetve a betegség anyagi, valamint szociális következményeit is. A közvetlen egészségügyi anyagi kiadások is jelentősek – a nyugati államokban egyetlen akut iszkémiás sztrók kezelésének kórházi költsége 3500–8000 euró közé tehető, míg USA-adatok szerint ugyanez iszkémiás sztrók esetén 11 ezer dollár, azonban subarachnoideális vérzés esetében már átlagosan 42 ezer dollár.⁴

³ Vokó et al. 2008.

⁴ European Stroke Initiative recommendations for stroke management. European Stroke Council, European Neurological Society and European Federation of Neurological Societies (2000).



2. ábra

Magyarországi sztrókhalandóság az európai országokkal összehasonlítva

Forrás: Vokó et al. 2008

Az Egyesült Államokban 2002-ben az agyi érbetegségekre fordított egészségügyi kiadások meghaladták a 49 milliárd dollárt, s valamennyi, fejlett egészségüggyel rendelkező ország ezirányú költségvetésének 5-6%-át emészti fel ezen betegségecsoport kezelése. A tartós ápolás, rokkantellátás, keresetkiesés költségei is jelentős terheket rónak a társadalomra, becslések szerint esetenként átlagosan 70-10 ezer dollárra tehetőek.

A hosszabb távú epidemiológiai tendenciák sem egyértelműen kedvezőek – a fejlett és a fejlődő államokban más-más okok folytán. A fejlett országokban ugyan a korszpecifikus mortalitás, főként a rizikófaktorok hatékony kezelése, a preventív stratégiák, mindenképp az antihipertenzív kezelés szélesebb körű alkalmazása révén jelentősen csökkent a múlt század hatvanas éveitől egészen a nyolcvanas évekig – évente körülbelül 7%-kal –, jelenleg ez a csökkenés már csak mintegy évi 2%.⁵ Az átlagéletkor meghosszabbodásával azonban az összmortalitás inkább enyhén emelkedik, azaz a betegség következményei nem szűnnek meg, csupán magasabb életkorra tolódnak el. Az Oxford Community Stroke Project (1981–1984) és az Oxford Vascular Study (2002–2004) lényegében ugyanazon, mintegy 90 ezer főt jelentő populációt vizsgálta húsz év különbséggel, amely időszak alatt a korszpecifikus

⁵ EZZATI et al. 2003.

sztrókincidencia 40% körüli csökkenést mutatott, noha a vizsgált népességben 33%-kal növekedett azoknak a száma, akik 75 évnél idősebbek voltak. A sztrókesemények több mint fele ezen korosztályban következett be. Egyúttal az is egyértelművé vált, hogy a korábbi, szelekciós hibákkal terhelt epidemiológiai vizsgálatok adataival szemben a cerebrovaszkuláris események száma valójában meghaladja a koronáriaeseményekét, ha valamennyi korosztályt együttesen tekintjük. A populáció idősödésének hatását jól jellemzi, hogy ha a jelenlegi trendek tartósak bizonyulnak, úgy 2021-ben a 85 év felettek körében 69%-kal, 2051-ben pedig már 280%-kal (!) emelkedhet a nem halálos vaszkuláris események előfordulása.⁶

Amíg a fejlett államokban a teljes népesség öregedése, a vaszkuláris betegségeknek az idősebb korosztályokban való növekvő előfordulása révén mutatkozik kedvezőtlen epidemiológiai tendencia, addig a fejlődő államokban még mindig a fiatalabb korcsoportok érintettsége, a szegénység miatt a preventív stratégiák hiányos alkalmazása jelenti a fő problémát. Különösen kedvezőtlen, minden más földrajzi régiót meghaladó sztrókincidencia és -mortalitás jellemzi Oroszországot, Kínát és Indiát, illetve a korábbi kommunista blokk államait (Románia, Bulgária, Lengyelország), szoros összefüggésben az ezen országokban észlelhető hipertónia prevalenciájával.⁷

Az egyén és a társadalom agyi érbetegségekből adódó terheinek mérséklése – az akut sztrók kezelésének jelentős fejlődése ellenére – csak hatékony prevenciók stratégiáktól várható.⁸

Az akut sztrók diagnosztikája

Az agyi érbetegségek változatos megjelenési formái közül kiemelt jelentőségűek az akutsztrók-állapotok, mert ezek gyors és pontos diagnózisa teremti meg az eredményes kezelés alapját a mortalitás, valamint a következményes károsodások csökkentésére. (1) Az akut sztrók diagnosztikája legalább három, időben részben egymást átfedő szakaszra bontható, s ezek közül az első kettő mindenképpen a szűkebb értelemben vett sürgősségi ellátáshoz tartozik, tekintettel arra a tényre, hogy az egyetlen evidenciaalapú, sikerrel kecsegtető kezelés, az iszkémiás sztrók trombolitikus kezelésének időhatárai erősen korlátozottak – e szerint eddig maximum a sztrók kialakulását követően 3 órán belül, az ECASS-3 vizsgálat sikeres lezárását követően 4,5 óráig van lehetőség a lízis megkezdésére.⁹ Terjedelemi okok miatt jelen dolgozatban az iszkémiás sztrók revaszkularizációs kezelésére összpontosítunk.

Az akut sztrók diagnosztikájának lépcsői a sztrók *feltételes diagnózisának felállítása* a helyszínen, a *sztrók típusának elkülönítése*, vagyis az agy szöveti érintettsége képalkotókkal történő meghatározása már a sztrókcentrumban, végül a kialakulásához vezető *patomechanizmus meghatározása*. Az utóbbi időben gyakran túlnyúlik az akut szakaszon, szerteágazó vizsgálatokat igényel, s noha az akut kezelést illető döntéseket is befolyásolja, mégis fő célja az adekvát szekunder prevenciók stratégia kialakítása. A beteg sorsát leginkább meghatározó lépés a feltételes diagnózis felvetése, ami túlnyomórészt nem okoz nagyobb nehézséget, ha szem előtt tartjuk a sztrók definícióját. A hirtelen kezdetű neurológiai deficittünetek mindig

⁶ ROTHWELL et al. 2004; ROTHWELL et al. 2005.

⁷ EZZATI et al. 2003.

⁸ WHO-HFA Health for All database (HFA-DB) (2009).

⁹ HACKE 2008; WAHLGREN 2008a; WAHLGREN 2008b.

felvetik a sztrók lehetőségét, még akkor is, ha a definíció további elemei közül a vaszkuláris eredet a helyszínen, mentési körülmények között aligha igazolható, illetve a tartós fennállás (az eredeti meghatározásban 24 órát meghaladó, ma ezt MR-tanulmányok alapján inkább 1 órában határozzuk meg) még csak sejthető.¹⁰ A legjellemzőbb kiesési tüneteket általában a szerény orvosi ismeretekkel rendelkező családtagok, laikus segítők is nagy biztonsággal észlelik, ami a prehospitális sztrókpontozó skálák (Cincinatti Prehospital Rating Scale, Los Angeles Prehospital Stroke Screen) alkalmazásával tovább javítható.¹¹ Ezek szenzitivitása igen magas, míg specifitása értelemszerűen kevésbé. Összességében jól jellemzi az akut sztrók lehetőségének helyszíni felismerése viszonylagosan egyszerű voltát, hogy nemzetközi vizsgálatokban a laikus észlelő és képzett diszpécser kontaktusa 80% feletti pontossággal helyesen határozza meg a sztrók diagnózist.¹²

Ezt követően idővesztés nélkül, a miokardiális infarktushoz vagy a politraumatizációhoz hasonló prioritást jelentő sürgősségi beszállítást követően már a sztrókcentrumban történik a sztrók típusának elkülönítése. Ennek legfőbb közvetlen célja a trombolízisre való alkalmasság meghatározása, elsődleges eszköze a rutinellátásban még jelenleg is a CT-vizsgálat, amelynek révén közel 100%-os szenzitivitással diagnosztizálhatók azon intracraniális kórfolyamatok amelyek nem iszkémiás eredetűek – így az azonnal megjelenő intracerebrális hyperdenzitás révén az állományi vérzések, subarachnoideális hyperdenzitás révén a subarachnoideális vérzés, az agy felszínén mutakozó konvex-konkáv hyperdenzitás formájában a subdurális, bikonvex megjelenéssel az epidurális hematoma, míg eltérő denzitás és a környezetére gyakorolt tömeghatás, a környező ödémának megfelelő hypodenzitás révén a tumorok. A natív, nonkontraszt tradicionális CT-vizsgálat az iszkémiás sztrók korai diagnózisára tulajdonképpen alkalmatlan, illetve az egyértelmű intracerebrális hypodenzitás megjelenéig tartó legkevesebb 6–12 órában inkább kizárási diagnózist szolgáltat, így nem alkalmas a lézió helyének, kiterjedésének, az alapjául szolgáló érstatus meghatározására. A kevés kivétellel csak a jelzett időtartamon túl megjelenő akut léziók esetében az iszkémiás infarktus korai, időben számosabbá és markánsabbá váló jeleinek mindegyike a neuronok energetikai krízis révén megnövekvő intracelluláris víztartalmával – a citotoxikus ödémával – áll összefüggésben. 1%-os intracelluláris víztartalom-növekedés 4 Hounsfield- (HU-) egység denzitáscsökkenést okoz a natív koponya-CT-n. Ennek következtében csökkenhet a törzsdúcok denzitása, elmosódottá válhat az insularis szalag, csökken, majd megszűnik a cortex és fehérállomány denzitáskülönbsége, a gyalis rajzolat, végül körülírt agyduzzanat jelei mutakozhatnak a kamrák, külső liquorterek kompressziójával.¹³ Ezek a finom korai jelek intracerebrális hypodenzitás képében válnak egyértelművé. Megjelenésük, kiterjedtségük az iszkémiás fennállásának idejével egyre kifejezettebbé válik, s jelentősen függ az érelzáródás helyétől, a kollaterális keringés minőségétől. Felismerésük jelentős gyakorlatot kíván, s számos szubjektív elemet hordoz. Megkísérelték szemikvantitatív formába rendezni az ASPECTS-skála formájában, ahol két jellemző CT-szelet tíz pontja alapján történik a megítélés (0: az adott pontban iszkémiás jel észlelhető, 1: nincs iszkémiás eltérés). Összesen 0–10 pont adható, háromnál több ponton jelentkező egyértelmű hypodenzitás

¹⁰ IMS Study Investigators: Combined intravenous and intra-arterial recanalization for acute ischemic stroke: the Interventional Management of Stroke Study (2004).

¹¹ QURESHI et al. 2005.

¹² WEINBERGER 2006.

¹³ BARBER et al. 2000; MUIR et al. 2006.

a lízis szerény várható hatását jelzi. A korai, kiterjedt infarktusjelek jelentőségét általában véve is azoknak a trombolízist követő vérzéses szövődményekkel, illetve irreverzibilis szöveti károsodással való összefüggése adja.¹⁴

Ez az összefüggés a nagy európai trombolízisvizsgálatokból adódott (ECASS-I, ECASS-II), míg azt az NINDS-vizsgálat utólagos elemzésével sem sikerült igazolni. Ennek ellenére a jelen irányelvek részeként az arteria cereri media ellátási területének egyharmadát meghaladó – amerikai változatban a hemispherium egyharmadát meghaladó –, *egyértelmű* korai infarktusjelek (definitív hypodensitas) a lízis ellenjavallatát képezik.¹⁵

Az időablak kiterjesztésének igénye, az invazív neuroradiológiai revaszkularizációs eljárások optimális tervezhetősége a vaszkuláris státusz, főként az elzáródás lokalizációjának, ezen túlmenően a szöveti perfúzió, az irreverzibilisen, illetve potenciálisan reverzibilisen károsodott szövet („penumbra”) kiterjedésének pontosabb ismeretét követeli meg. Ezt az információigényt egy képalkotó eljárás keretén belül, maximum 15–20 perces vizsgálattal jelenleg a diffúziós és perfúziós vizsgálatokkal, MR-angiográfiával kiegészített MR-vizsgálat, valamint többszeletes (8–64) helikális CT-perfúziós és rekonstruált CT-angiográfiás modalitással kiegészített natív vizsgálattal képes kielégíteni.¹⁶ Magyarországon jelenleg az MR-perfúzió rutinszerűen sehol nem elérhető, s kevés olyan sztrókcentrum van, ahol a natív felvételek mellett perfúziós CT, CT-angiográfia is hozzáférhető, noha a fentiek valamelyike egy komprehenzív központ minimum feltételét jelenti.

A korszerű MR-készülékek a hemogradiens szekvenciával nagy biztonsággal jelzik akár a hiperakut vérzéseket is, illetve az MR-diffúzió a citotoxikus ödéma folytán megváltozott diffúziós hányados mérésével már percek elteltével jelzi az iszkémiás területi lokalizációját és kiterjedését, még akkor is, ha az kicsiny (lacunaris sztrókok) vagy infratentoriális lokalizációjú is. Az MR-angiográfia az okklúzió helyét, a perfúziós vizsgálat a szöveti perfúziós deficitet jelzi. A penumbra a perfúziós deficit és a diffúziós deficit különbsége, az adott pillanatban még reverzibilis szöveti károsodást mutat. Az MR-diffúzió szenzitivitása az akut agyi iszkémiát illetően jelenleg egyedülálló, s lényegében közvetlen patofiziológiai információt szolgáltat, ugyanakkor az akut sztrók MR-vizsgálata előbbieken vázolt protokolljának hátrányai közé tartozik az időigény (minimum 15–20 perc), főként azonban a rendszerint nyugtalan beteg mozgásai keltette műtermékek. A vizsgálat ideje alatt a beteg vitális paraméterei stabilitását nehézkes monitorizálni, azok fenntartása körülményes, illetve számos inkompatibilitás (pacemaker stb.) állhat fenn. Az utóbbit leszámítva ezek a korlátok meghaladhatók az úgynevezett párhuzamos képalkotás, egyidejűleg alkalmazott két mágneses tekercs révén, ami a fejlesztés egyik fő iránya világszerte, lerövidíti a vizsgálati időt, s kiiktatja a mozgásból adódó műtermékeket.¹⁷

A többszeletes helikális CT-vizsgálat közel egyenértékű információt szolgáltat, ha a natív vizsgálatot rekonstruált CT-angiográfiás képekkel, illetve perfúziós képekkel egészítik ki. A kalkulált perfúziós paraméterek közül az MTT (mean transit time) a legérzékenyebb az agyszövet perfúziójának zavarára, míg az MR-diffúziós képekkel egyenértékű információ a CBV (cerebral blood volume) megjelenítésével nyerhető. A kockázatnak kitett iszkémiás penumbrát az MTT 10 és 20 ml/100g/min közötti értéke jelzi, míg a core-t a CBV

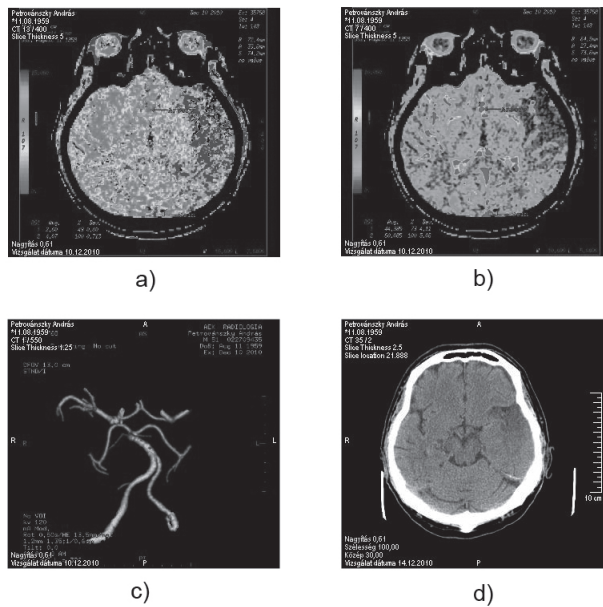
¹⁴ MOUSTAFA–BARON 2008; MUIR et al. 2006.

¹⁵ PACIARONI–CASO–AGNELLI 2009.

¹⁶ JAHAN 2005; SACCO et al. 2007.

¹⁷ MOUSTAFA–BARON 2008; MUIR et al. 2006.

2,2–1,8 ml/100 g-nál kisebb értéke (penumbra = MTT deficit – CBV deficit). A vizsgálat gyorsabb, mint az MR, kevésbé érzékeny a mozgási műtermékekre, a rossz tudatú beteg jobban monitorizálható, azonban az eredmény nagymértékben függ a vizsgált régió megválasztásától, s kevésbé alkalmas kicsiny vagy infratentoriális léziók lokalizációjára. A szeletszám növelésével a teljes agyra kiterjedő vizsgálat úrrá lesz az előbbi, míg a felbontás növelése talán az utóbbi limitáción.¹⁸ Aktuálisan lényegesen több a teljes vizsgálati protokoll birtokában lévő spirál-CT működik hazánkban, mint ugyanerre képes MR. A Magyar Honvédség Honvédkórházában évek óta ugyancsak natív és perfúziós CT, CT-angiográfia adta protokoll révén jutunk az akut sztrók kezelését meghatározó adatokhoz. Vizsgálataink alapján a fentiek szerint számított penumbra jó közelítéssel jelzi azon, iszkémiás károsodás kockázatának kitett agyszövet kiterjedését és lokalizációját, amely sikeres trombolízis esetén megmenthető (3. ábra).



3. ábra

A perfúziós CT szerepe a penumbra megjelenítésében

- a) MTT-deficit a jobb arteria cerebri media teljes ellátási területének megfelelően*
- b) CBV-deficit az insula körül, jóval kisebb kiterjedésben*
- c) CT-angiográfia: a jobb arteria cerebri media főtrzsének elzáródása*
- d) Kontroll-CT a lízist követően 24 órával – sikeres rekanalizáció, a penumbra sértetlen maradt, definitív lézió a kezdeti CBV-deficitnek megfelelően*

Forrás: a szerző felvételei

A perfúziós CT a penumbra megjelenítésén túl számos más esetben is segíti a lízist illető döntéshozatalt – bizonytalan tünetkezdet, alvásból ébredéskor észlelt tünetek, szegényes vagy csak neuropszichológiai tüneteket adó sztrók, nehezen vizsgálható beteg, Todd-parézis, sztrókot imitáló kórképek esetén. A gyors beszállítást követően a rendelkezésre álló anamnesztikus és klinikai adatok, valamint az elvégzett képalkotó eljárásokból származó információk már lehetővé teszik a sztrók típusának, lokalizációjának, kiterjedésének, a penumbra meglétének vagy hiányának, az érelzáródás helyének meghatározását, ami iszkémiás sztrók esetén 4,5 órán belül kontraindikációk hiányában lehetővé teszi a trombolízis megkezdését. Speciális esetekben endovaszkuláris eljárást vagy akut endarterectómiát indikálhat.¹⁹

Akut sztrók esetén a laboratóriumi vizsgálatoknak a képalkotó eljárásoknál kisebb a jelentőségük, elsősorban az ellenjavallatokra és a releváns paraméterek aktuális értékeire vonatkoznak – az intézeti felvételt követően sürgősséggel elküldött vérmintából azonnali vércukor-, INR- és trombocitaszám-meghatározás szükséges a lízis megkezdését megelőzően, mert INR>1,7, 100 ezer alatti trombocitaszám és vércukor<2,2 mmol/l esetén a lízis kontraindikált. Ezen kiemelt vizsgálatoknak 30 percen belül kell elkészülniük, amely időtartam nagyságrendileg egyezik a képalkotó eljárás időigényével. A miokardiális infarktustól eltérően nincsen az akut sztrókra specifikus laboratóriumi paraméter – azok a törekvések, amelyek jellemző markerek révén akár az akut neuronpusztulást (S-100 protein, neuronspecifikus enoláz), akár a trombocitaaktivációt (von Willebrand faktor, PF 4, thromboglobulin, thrombomodulin), akár az alvadási folyamatot (prothrombin fragment 1+2, fibrinopeptid A, D-dimer) kísérelték meg akut iszkémiás sztrók diagnosztikájában alkalmazni, eddig nem vezettek egyértelmű eredményre sem izolált mérésekkel, sem kombináltan.²⁰

Az iszkémiás sztrók *patomechanizmusának tisztázása* ugyan számos esetben már az akut szakasz terápiás döntést támogató vizsgálatait során megtörténik, máskor azonban igen kiterjedt kutatást igényel, s az esetek egy részében még így is kérdőjeles marad.

Az akut iszkémiás sztrók korszerű kezelése: intravénás és intraarteriális lízis kombinált alkalmazása

Az iszkémiás sztrók jelenleg egyetlen, evidenciákon alapuló, a patomechanizmus lényegét érintő terápiája az 1995-ben publikált NINDS-sztróktanulmány eredményein alapuló szisztémás trombolízis.²¹ Az eltelt tizenöt évben a fejlett országok többségében exponenciálisan növekedett az ilyen módon kezelt betegek száma – 2011-ben első ízben Magyarországon is meghaladta azok 2%-át –, azonban jelenleg is messze elmarad a kívánatostól, illetve attól, ami már populációs szinten is érzékelhetően kedvezőbbé tehetné a népegészségügyi jelentőségű betegség kimenetelét,²² ezért fontos célkitűzés a szisztémás trombolízis alkalmazási arányának folyamatos emelése.²³ A lízis hatékonysága szempontjából legalább ennyire fontos, hogy a rekanalizációt még a penumbra tartós károsodásához vezető időn belül el-

¹⁹ HIGASHIDA et al. 2003; IMS Study Investigators: Combined intravenous and intra-arterial recanalization for acute ischemic stroke: the Interventional Management of Stroke Study (2004).

²⁰ QURESHI et al. 2005.

²¹ NINDS rt-PA Stroke Study Group: Tissue Plasminogen Activator for Acute Ischemic Stroke 1995.

²² KASTE 2005.

²³ QURESHI et al. 2005; SCHUMACHER et al. 2007; WEINBERGER 2006.

érjük.²⁴ Azon iszkémiássztrók-esetekben, ahol a kórok nagyerek elzáródása, az intravénás trombolízis csekély hatékonyságú.²⁵ A carotis interna okklúziója esetén 10%-ban, az arteria cerebri media főtörzsének elzáródása mellett 25–30%-ban, carotis „T” okklúzió esetén 10%-ban, az arteria basilaris okklúziója kapcsán 10% körül látható érdemleges rekanalizáció angiográfia révén 1-2 órával az intravénás terápiát követően.²⁶ Ez más megközelítésben azt jelenti, hogy 20 pont feletti kiindulási NIHSS-pontszám jellemezte sztróksúlyosság esetén a betegek 10%-ban, 10–20 pont között 21%-ban, míg 10 pont alatt 50% körüli részükben érhető el a funkcionális önállóságot jelentő 0-tól 2-ig terjedő módosított Rankin-skála-érték 90 nappal a sztrók kialakulását követően.²⁷ A PROACT I-II vizsgálat eredményei, valamint számos esetsorozat publikációja alapján az intraarteriális lízis ennél jóval hatékonyabb rekanalizációt eredményez (például a media M1-2 szegmensének elzáródása esetén akár 60–70%-ban).²⁸ A rekanalizáció folyamata angiográfiával jól követhető, a lytikum dózisa titrálható, a farmakológiai beavatkozás növekvő számú mechanikus eljárással (vákumaspiráció, embolectomiás eszközök, visszahúzzható stent) kombinálható, vagy azok hosszabb időablakkal, csekélyebb vérzési veszéllyel önállóan alkalmazhatók. Ugyanakkor az endovaszkuláris eljárások technikai háttere, személyi feltételei csak korlátozottan hozzáférhetők, illetve ezek megléte esetén kivételük időigényes. A PROACT-vizsgálatokban a sztrók kezdete és az angiográfia megkezdése között eltelt időtartam jellemzően meghaladta az öt órát, ami önmagában jelentősen korlátozza az eljárás klinikai hasznosságát.

Az előbbiek összegzése alapján logikus megközelítésnek tűnik a két eljárás kombinációja a szisztémás lízist követő endovaszkuláris rekanalizációval, ami az intravénás kezelés gyorsaságát, széles körű hozzáférhetőségét ötvözi az intraarteriális rekanalizációs eljárások nagyobb hatékonyságával. Egyúttal lehetőséget ad arra, hogy egy primer központban megkezdett lízist egy arra alkalmas komprehenzív/szekunder központban folytassanak („drip and ship”).²⁹ Az EMS- és IMS-1-, IMS-2-vizsgálatok bizonyították a szekvenciális rekanalizációs eljárások hatékonyságát és biztonságosságát akut iszkémiás sztrók kezelésére.³⁰ Ezen vizsgálatok viszonylag alacsony esetszámuk miatt ugyan csak II szintű evidenciát szolgáltattak, ugyanakkor azonban jól körvonalazták a szekvenciális terápia indikációját, technikáját.

Akut iszkémiás sztrók diagnózisa azon esetben jelent javallatot a kombinált kezelésre, amennyiben az NIHSS-skálán mért neurológiai deficit súlyossága meghaladja a 10 pontot, a CT nemcsak a vérzést, s egyéb nem vaszkuláris etiológiát zárt ki, de az extenzív korai infarktus jeleket is (az ASPECTS score 7 feletti).³¹ Intraarteriális revaszkularizáció nagy artériák bizonyított elzáródása esetén indokolt, amit az előbbiek szerint jellemzően CT-angiográfia, esetenként transzkraniális doppler, MR-angiográfia bizonyít. A szisztémás

²⁴ PACIARONI–CASO–AGNELLI 2009; JAHAN 2005; SACCO et al. 2007; WEINBERGER 2006; ALBERS 1997.

²⁵ JAHAN 2005; SACCO et al. 2007.

²⁶ JAHAN 2005; QURESHI 2002.

²⁷ KASTE 2005.

²⁸ DEL ZOPPO et al. 1998; FURLAN–HIGASHIDA–WECHSLER 1999.

²⁹ HIGASHIDA et al. 2003; IMS Study Investigators: Combined intravenous and intra-arterial recanalization for acute ischemic stroke: the Interventional Management of Stroke Study (2004).; IMS II Trial Investigators: The Interventional Management of Stroke (IMS) II Study (2007).

³⁰ IMS Study Investigators: Combined intravenous and intra-arterial recanalization for acute ischemic stroke: the Interventional Management of Stroke Study (2004).; IMS II Trial Investigators: The Interventional Management of Stroke (IMS) II Study (2007); LEWANDOWSKI et al. 1999.

³¹ BARBER et al. 2000; LEWANDOWSKI et al. 1999.

lízis megkezdését illetően az ECASS-3-vizsgálat 2008-ban történt publikációjáig három óra, azt követően 4,5 óra áll rendelkezésre.³² Az intravénás rt-PA alkalmazás általános kont-
raindikációi megegyeznek az NINDS-tanulmány megfogalmazta ellenjavallatokkal, míg az alkalmazott rt-PA-dózis az EMS-vizsgálat protokollja szerint 0,6 mg/tskg-ként 30 perc alatt, ennek 10%-a a beavatkozás kezdetén bolusban adandó.³³ Ugyanakkor egyre több adat igazolja, hogy nemcsak kétharmad, de teljes dózisu rt-PA-t (0,9 mg/tskg) követően is biztonságosan és eredményesen végezhető intraarteriális lízis. Shaltoni és munkatársai anyagában 0,9 mg/tskg rt-PA adása után, annak eredménytelensége miatt végzett intraarteriális lízis közel 100 beteg esetén alkalmazva hatékonyabb volt, mint hasonló típusú okklúziókban alkalmazott szisztémás lytikum önmagában, miközben sem az intracerebrális, sem lokális vérzéses szövödmények aránya nem emelkedett szignifikáns módon.³⁴ Ezzel lényegében megnyílt az út azon szekvenciális beavatkozások előtt, ahol az elsődleges szándék (primer intraarteriális revascularisatio) ugyan nem ez volt, de a szisztémás lízis sikertelensége azt mégis szükségessé teszi (rescue intraarteriális revascularisatio).

Akár a „bridging trial” szerinti, akár a teljes dózist alkalmazzuk, angiográfiára csak abban az esetben kerül sor, amennyiben a beteg az intravénás kezelést követően nem válik tünetmentessé. Az intraarteriális trombolízist a jelenleg elérhető evidenciák alapján maximum 6 órával a tünetek kezdetét követően be kell fejezni, míg mechanikus revaszkularizációra 8 óra áll rendelkezésre.³⁵ Az angiográfia és az ahhoz kötött módszerek időigényét tekintve ez annyit jelent, hogy legfeljebb tisztán mechanikus eljárások esetén van esély ezen időablak tartására, amennyiben az angiográfia nem kezdődik meg a tünetek kezdetét követő öt órán belül. A diagnosztikus angiográfiát követően az intraarteriális lízis szuperszelektív, illetve lokális megközelítésből történik 10–40 mg rt-PA adagolásával 10–60 perc alatt, és/vagy a rendelkezésre álló eszközök valamelyikével mechanikus revaszkularizáció kísérelhető meg (Penumbra-eszközzel vákumspiráció, Merci-eszköz, ballon-angioplasztika, stent-behelyezés révén).³⁶ Ha egy módszer eredménytelen maradt, úgy a további lehetőségek kombinációjával folytatható az eljárás, ha azok rendelkezésre állnak.

A MH Honvédkórház Stroke Részlege és Angiográfiás Laborja 2016–2017 között összesen 60 szekvenciális revaszkularizációs eljárást végzett, részben az Országos Klinikai Idegtudományi Intézet (OKITI) történt együttműködés révén. A kezelt 32 férfi és 28 nő átlagos életkora 62 év volt (32–84 év), kezdeti NIHSS-skála-értékük átlaga 19 pont (12–30 pont). A szisztémás lízis az ECASS-3-vizsgálat szerinti 4,5 órás időablakon belül történt, átlagosan 2 óra 45 perccel a tünetek kezdetét követően. Az angiográfia átlagosan 4 óra 25 perccel követte a tünetek kialakulását, ami 42 esetben az arteria cerebri media M1–M2 szakaszának elzáródását, 5 betegnél a carotis interna és a cerebri media egyidejű okklúzióját, 5 páciensnél a carotis T okklúzióját, 6 betegnél arteria basilaris okklúziót, kettőnél verteb-

³² HACKE et al. 2008; WAHLGREN et al. 2008b.

³³ LEWANDOWSKI et al. 1999.

³⁴ HACKE et al. 2008; SHALTONI et al. 2007.

³⁵ DEL ZOPPO et al. 1998; FURLAN–HIGASHIDA–WECHSLER 1999; SMITH et al. 2008; SMITH et al. 2005.

³⁶ QURESHI 2002; IMS Study Investigators: Combined intravenous and intra-arterial recanalization for acute ischemic stroke: the Interventional Management of Stroke Study (2004); IMS II Trial Investigators: The Interventional Management of Stroke (IMS) II Study (2007); NAKANO et al. 2002; KERBER 2002; LEE et al. 2004; Penumbra Pivotal Stroke Trial Investigators: The Penumbra Pivotal Stroke Trial: safety and effectiveness of a new generation of mechanical devices for clot removal in intracranial large vessel occlusive disease (2009); SMITH et al. 2005; SMITH et al. 2008.

ralis okklúziót igazolt. 2016-tól intraarteriális rt-PA adására csak kivételes esetben került sor, jellemzően stent retriever alkalmazásával, Penumbra-eszközzel történő aspirációval, mechanikus fragmentálással, ballon-angioplastikával kombináltuk a szisztémás trombolízist jellemzően az OKITI közreműködésével, négy esetben saját angiográfiás laborunkban. Jó rekanalizációt (TICI gr. 2–3) sikerült elérni 60%-ban. A három hónapon belüli mortalitás 32% volt, míg kedvező kimenetelt (módosított Rankin Skála: 0–2) a kezelt betegek 50%-ában észleltünk 90 nap után. A tünetet okozó vérzés aránya 10% volt. Prospektív esetsorozatunk alapján úgy tűnik, a maximum 4,5 órán belül végzett szisztémás trombolízis, majd 6 órán belül záruló intraarteriális revaszkularizáció szekvenciális alkalmazása – akár több centrum közreműködésével – kivihető, biztonságos és hatékony. A vérzések aránya nem haladja meg jelentősen az intraarteriális lízis során tapasztaltakat, a halálozás jobb, a három hónap utáni funkcionális státusz lényegesen jobb a kiindulási NIHSS alapján várhatónál. 0,9 mg/tskg rt-PA alkalmazása a szisztémás szakaszban nem rontotta a biztonságosságot. A módszer hatékonysága a rutin klinikai gyakorlatban, több központ közreműködése mellett is egyezik a jóval kevésbé súlyos sztrókesetek szisztémás kezelésének eredményességével. Az arra alkalmas sztrókbetegek kezelése megkezdhető primer központban, majd annak eredménytelensége/részleges eredménye esetén azok továbbíthatók endovaszkuláris rekanalizációra alkalmas szekunder központba. A betegek kezelését illető döntéseket patofiziológiai adatokat és vaszkuláris státuszt egyaránt leíró vizsgálatok (CT/PCT/CTAG, vagy MR/DWI/PWI/MRAG) alapján ajánlott meghozni.

Várhatóan a kombinált revaszkularizáció néhány éven belül a >10 NIHSS iszkémiás sztrókesetek meghatározó kezelési módjává válik, amit az ellátás szervezésében is meghatározó irányelvként kell kezelni. Legalább 1 millió lakosonként komprehenzív sztrókc centrumok biztosítandók, megfelelő angiográfiás kapacitás kialakításával. Kellő számú invazív neuroradiológus képzése elengedhetetlen. A főváros sztrókelátásának egyre jelentősebb részét végző Honvédkórházban nélkülözhetetlen az endovaszkuláris kezelés tárgyi és személyi feltételei folyamatos elérhetőségének biztosítása.

Felhasznált irodalom

- ALBERS, Gregory W. (1997): Rationale for Early Intervention in Acute Stroke. *The American Journal of Cardiology*, Vol. 80, No. 4. 4–10. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0002-9149\(97\)00579-1](https://doi.org/10.1016/S0002-9149(97)00579-1)
- BARBER, Philip A. – DEMCHUK, Andrew M. – ZHANG, Jinjin – BUCHAN, Alastair M. (2000): Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy. *The Lancet*, Vol. 355, No. 9221. 1670–1674.
- BONITA R (1992): Epidemiology of stroke. *The Lancet*, 339:342–344.
- DEL ZOPPO, Gregory J. et al. (1998): PROACT: a phase II randomized trial of recombinant pro-urokinase by direct arterial delivery in acute middle cerebral artery stroke. *Stroke*, Vol. 29, No. 1. 4–11. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.STR.29.1.4>
- European Stroke Initiative recommendations for stroke management. European Stroke Council, European Neurological Society and European Federation of Neurological Societies (2000). *Cerebrovasc Dis*, Vol. 10, No. 5. 335–351.

- EZZATI, Majid et al. (2003): Estimates of global and regional potential health gains from reducing multiple major risk factors. *The Lancet*, Vol. 362, No. 9380. 271–280. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)13968-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)13968-2)
- FURLAN, Anthony – HIGASHIDA, Randall T. – WECHSLER, Lawrence (1999): Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke: the PROACT II study: a randomized controlled trial. *JAMA*, Vol. 282, No. 21. 2003–2011. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.282.21.2003>
- HACKE, Werner et al. (2008): for ECASS-3 Investigators: Thrombolysis with Alteplase 3 to 4,5 Hours after Acute Ischemic Stroke. *The New England Journal of Medicine*, Vol. 359, No. 13. 1317–1329. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0804656>
- HIGASHIDA, Randall et al. (2003): Trial design and reporting standards for intraarterial cerebral thrombolysis for acute ischemic stroke. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*, Vol. 14, No. 8. 493–494. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1051-0443\(07\)60431-X](https://doi.org/10.1016/S1051-0443(07)60431-X)
- IMS Study Investigators: Combined intravenous and intra-arterial recanalization for acute ischemic stroke: the Interventional Management of Stroke Study (2004). *Stroke*, Vol. 35, No. 4. 904–911. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000121641.77121.98>
- IMS II Trial Investigators: The Interventional Management of Stroke (IMS) II Study (2007). *Stroke*, Vol. 38, No. 7. 2127–2135. DOI: <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.483131>
- KASTE, Markku (2005): Thrombolysis What More Does It take? *Stroke*, Vol. 36, No. 2. 200–202. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000153058.54341.72>
- KERBER Charles W. – BARR, J. D. – BERGER, R. M. – CHOPKO, B. W. et al. (2002): Snare retrieval of intracranial thrombus in patients with acute ischemic stroke. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*, Vol. 13, No. 12. 1269–1274. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1051-0443\(07\)61978-2](https://doi.org/10.1016/S1051-0443(07)61978-2)
- LEE, Kyung Yul et al. (2004): Sequential Combination of Intravenous Recombinant Tissue Plasminogen Activator and Intra-arterial Urokinase in Acute Ischemic Stroke. *American Journal of Neuroradiology*, Vol. 25, No. 9. 1470–1475.
- LEWANDOWSKI, Christopher A. et al. (1999): Combined intravenous and intra-arterial rt-PA versus intra-arterial therapy of acute ischemic stroke: Emergency Management of Stroke (EMS) Bridging Trial. *Stroke*, Vol. 30, No. 12. 2598–2605. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.STR.30.12.2598>
- MOUSTAFA, Ramez Reda – BARON, Jean-Claude (2008): Pathophysiology of ischemic stroke: insights from imaging and implication for therapy and drug discovery. *British Journal of Pharmacology*, Vol. 153, Special 1. 44–54. DOI: <https://doi.org/10.1038/sj.bjp.0707530>
- MUIR, Keith W. et al. (2006): Imaging of acute stroke. *The Lancet Neurology*, Vol. 5, No. 9. 755–768. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(06\)70545-2](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(06)70545-2)
- NAKANO, Shinichi et al. (2002): Direct Percutaneous Transluminal Angioplasty for Acute Middle Cerebral Artery Trunk Occlusion. *Stroke*, Vol. 33, No. 12. 2872–2876. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000038985.26269.F2>
- NINDS rt-PA Stroke Study Group: Tissue Plasminogen Activator for Acute Ischemic Stroke (1995). *The New England Journal of Medicine*, Vol. 333, No. 24. 1581–1587. DOI: <https://doi.org/10.1056/NEJM199512143332401>
- Penumbra Pivotal Stroke Trial Investigators: The Penumbra Pivotal Stroke Trial: safety and effectiveness of a new generation of mechanical devices for clot removal in intracranial large vessel occlusive disease (2009). *Stroke*, Vol. 40, No. 8. 2761–2768. DOI: <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.108.544957>

- QURESHI, Adnian I. et al. (2005): Time to hospital arrival, use of thrombolytics, and in-hospital outcomes of ischemic stroke. *Neurology*, Vol. 64, No. 12. 2115–2120. DOI: <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000165951.03373.25>
- QURESHI Adnian I. et al. (2002): Aggressive mechanical clot disruption and low-dose intra-arterial third-generation thrombolytic agent for ischemic stroke: a prospective study. *Neurosurgery*, Vol. 51, No. 5. 1319–1327.
- PACIARONI, Maurizio – CASO, Valeria – AGNELLI, Giancarlo (2009): The concept of ischemic penumbra in acute stroke and therapeutic opportunities. *European Neurology*, Vol. 61, No. 6. 321–330. DOI: <https://doi.org/10.1159/000210544>
- JAHAN, Reza (2005): Hyperacute Therapy of Ischemic Stroke: Intravenous Thrombolysis. *Techniques in Vascular & Interventional Radiology*, Vol. 8, No. 2. 81–86. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.tvir.2005.03.003>
- ROTHWELL, P. M. et al. (2004): Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *The Lancet*, Vol. 363, No. 9425. 1925–1933. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)16405-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)16405-2)
- ROTHWELL, P. M. et al. (2005): Population based study of event-rate, incidence, case-fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study). *The Lancet*, Vol. 366, No. 1773–1783. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67702-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67702-1)
- SACCO, Ralph L. – CHONG, Ji Y. – PRABHAKARAN, Shyam – ELKIND, Mitchell (2007): Experimental treatments for acute ischemic stroke. *The Lancet*, Vol. 369, No. 9558. 331–341. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)60155-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)60155-X)
- SCHUMACHER, H. Christian et al. (2007): Use of Thrombolysis in Acute Ischemic Stroke: Analysis of the Nationwide Inpatient Sample. 1999 to 2004. *Annals of Emergency Medicine*, Vol. 50, No. 2. 99–107. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.annemerg-med.2007.01.021>
- SHALTONI, Hashem M. et al. (2007): Is Intra-arterial Thrombolysis Safe After Full-Dose Intravenous Recombinant Tissue Plasminogen Activator for Acute Ischemic Stroke? *Stroke*, Vol. 38, No. 1. 80–84. DOI: <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000251720.25337.b0>
- SMITH, Wade S. et al. (2005): MERCI Trial Investigators: Safety and efficacy of mechanical embolectomy in acute ischemic stroke: results of the MERCI Trial. *Stroke*, Vol. 36, No. 7. 1342–1348.
- SMITH, Wade S. et al. (2008): Mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke: final results of the Multi MERCI Trial. *Stroke*, Vol. 39, No. 4. 1205–1212. DOI: <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.497115>
- VOKÓ Zoltán et al. (2008): Az agyérbetegségek epidemiológiája Magyarországon az ezredfordulót követően. *LAM-tudomány*, 18. évf. 1. sz. 31–38.
- WAHLGREN, Nils et al. (2008a): Thrombolysis with alteplase for acute ischemic stroke in the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST): an observational study. *The Lancet*, Vol. 369, No. 9558. 275–282. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)60149-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)60149-4)
- WAHLGREN, Nils et al. (2008b): Thrombolysis with alteplase 3–4.5 h after acute ischaemic stroke (SITS-ISTR): an observational study. *The Lancet*, Vol. 372, No. 9646. 1303–1309. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)61339-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)61339-2)
- WEINBERGER, Jesse M. (2006): Evolving therapeutic approaches to treating acute ischemic stroke. *Journal of the Neurological Sciences*, Vol. 249, No. 2. 101–109. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jns.2006.06.010>

WHO-HFA Health for All database (HFA-DB) (2009). Copenhagen, WHO Regional Office for Europe.

Vákát oldal

Sandra Sándor¹

A faciális parézis (facial paresis) problémája és terápia lehetősége missziós körülmények között

Tanulmányomban a missziót teljesítő katonák esetében bekövetkező arcidegbénulás kezelési tematikáját kívánom bemutatni. Olyan kezeléseket ajánlok figyelmükbe, amelyek akár tábori kórházi körülmények között is kivitelezhetők. A Magyar Honvédség Egészségügyi Központjában dolgozom, és szakmai tevékenységem során számos esetben alkalmaztam, és láttam rendkívüli eredményességét ezeknek a terápiáknak. Ezenfelül szemléltetem a faciális parézis etiológiáját, tüneteit, a nervus facialis anatómiai elhelyezkedését. Egy-két újdonsággal, érdekességgel is megtűzdeltem tanulmányomat, remélve, hogy több kollégának – aki eddig esetleg csak gyógyszeres kezeléssel próbálkozott – felkelthetem az érdeklődését, és betegeinek gyógyulása érdekében kamatoztathatja az újonnan megszerzett ismereteket.

A faciális parézis az arc egyik felének hirtelen bekövetkező gyengesége vagy bénulása, amelyet az arcizmokat beidegző VII. agyideg (nervus facialis) károsodása okoz. Gyakori, hogy a beteg csak felébredéskor veszi észre az arcán az elváltozást. Az elváltozás mértéke enyhétől a teljes bénulásig terjed. A panaszok 48 óra alatt tetőznek. A fül mögött jelentkező fájdalom akár órákkal vagy esetleg akár 1-2 nappal megelőzheti az arcizomgyengeséget.

Nervus facialis – VII. arcideg anatómiai elhelyezkedése:

- mag: IV. agykamra;
- kilépési pont: híd;
- osztódás: parotis (fültőmirigy).

3 idegmaggal és gazdag ágrendszerrel rendelkezik:

- *nucleus motorius principalis – motoros mag*
 - az arc mimikai izmait,
 - a fül izmait,
 - a stapediust,
 - a digastricus hátsó hasát,
 - a stylohyoideust látja el;
- *nucleus sensorius – érző mag*
 - a nyelv elülső kétharmadáról,
 - a szájfenékről,
 - a szájpadról kap ízérező rostokat;

¹ Prof. dr. Sandra Sándor med. habil. PhD. ny. oezredes, MH EK Reumatológia és fizioterápia szakrendelés, rendelésvezető főorvos.

- *nucleus parasympathicus* – *parasympathicus mag*;
- *nucleus salivatorius superior* – *felső nyáleválasztást szabályozó mag*
 - az állkapocs alatti mirigyét (glandula submandibularis),
 - a nyelv alatti mirigyét (glandula sublingualis),
 - az orrüreg és szájpád kis nyálmirigyzeit idegzi be;
- *nucleus lacrimalis* – *könnyleválasztást szabályozó mag*
 - a könnymirigyét (glandula lacrimalis) idegzi be.

5 fő ágat különböztetünk meg (plexus parotideus ágai):

- rami temporales beidegzi:
 - m. orbicularis oculi – szem körüli izom (pars palpebralis, lacrimalis, orbitalis),
 - m. corrugator supercilii – szemöldökközelítő izom, amely a szemöldököt lefelé és befelé húzza,
 - m. depressor supercilii – a szemöldökközelítő izom alatt elhelyezkedő apró izom, amely a szemöldököt süllyeszti,
 - venter frontalis m. epicranii – a homlokbőrt emelő apró izom;
- rami zygomatici beidegzi a szem alatti és a szem körüli izmok külső részét;
- rami buccales beidegzi a száj körüli, valamint a szemüreg alatti területet;
- ramus marginalis mandibulae beidegzi az alsó ajkat és az áll izmait;
- ramus colli beidegzi a platysmát (nyaki bőrízom).

Sir Charles Bell (1774–1842) skót sebész, anatómus, neurológus leírása alapján nevezték el Bell-féle bénulásnak. Katonai sebészként szolgált többek között a waterlooi csatában is. Tapasztalása alapján felfedezte a szenzoros és mozgatóidegek közti különbséget.

A jelenség nem egyetlen kórképet takar, kialakulását elősegíti több fizikai, mikrobiológiai kóroki tényező, illetve egyéb alapbetegség tüneteként is jelentkezhet, de sajnos még mindig inkább az ismeretlen eredet a domináló, mivel a mai fejlett orvostudomány mellett sem tudjuk biztosan kialakulásának, kifejlődésének mechanizmusát. A megbetegedés kiindulhat akár egy egyszerű megfázásból is. Bármely életkorban kialakulhat, de terheseknél, cukorbetegyeknél, legyengült immunrendszerű betegeknek gyakoribb.

A nervus facialis paresis etiológiája:

- idiopathias facial paraesis (Bell-féle),
- Lyme-kór,
- HIV-fertőzés,
- Guillain–Barré-szindróma,
- mononucleosis infectiosa,
- Melkerson–Rosenthal-szindróma,
- otitis media,
- viralis (limfocitás) meningitis,
- Ramsay–Hunt-féle neurológia,
- parotis, illetve parotisműtétek,
- helyi hideghatás (paresis retrigatoticus), huzat,
- zoster oticus,
- os pyramidale traumája,

- koponyaalapi törés (fractura basis cranii),
- sziklacsont (otitis mediából eredő) gennyesedése (mastoiditis purulenta),
- kisagy-hídszögleti tumor (acusticus neurinoma),
- diabetes mellitus,
- canalis nervus facialis Falloppii iszkémája,
- malignus hypertonia,
- poliomyelitis, echo, coxsackie-vírus,
- szarkoidózis,
- hypothyreosis,
- SM.

A külföldön missziós szolgálatot teljesítő katonák számos fertőzésveszélynek vannak kitéve. A fertőzési veszély lehetősége egyes országokban kifejezetten nagy, és kevésbé tér el a városi és vidéki területeken. Ezek közé az országok közé tartozik Afganisztán, Azerbajdzsán, Banglades, Bhután, Grúzia, India, az Iráni Iszlám Köztársaság, Kazahsztán, Kirgizisztán, Nepál, a Maldív-szigetek, Örményország, Pakisztán, Sri Lanka, Tádzsikisztán. Ezekben az országokban elsősorban az ízeltlábúak okoznak nagyon sok fertőzést (malária, bőr leishmaniasis). Jelentős a szerepük a nem megfelelő élelem és víz által terjesztett betegségeknek is (E. coli, Salmonellák, kolera, Giardia, Entamoeba, Shigella, hastífusz). Egyéb betegségeket (például veszettség, hepatitis B) sem zárhatunk ki ezeken a területeken.

Szinte valamennyi európai országban elterjedt a közönséges kullancs, latin nevén *Ixodes ricinus*, amely felelős a számos embert megbetegítő kullancsbetegségekért, így a Lyme-kór (Lyme borreliosis) és az agyvelőgyulladás (kullancsenkefalitisz) terjesztéséért, amely szintén előidézheti a faciális parézist. Keleten egészen a Volgáig terjed területük, továbbá a Kaukázusban, Türkmenisztánban, Törökországban, Irán északi részén és Észak-Afrikában, így Marokkóban, Algériában, Tunéziában és Madeira szigetén is megtalálható.

A tünetek megjelenését nagyban meghatározza az arcideg léziójának mértéke és magassága.

Faciális parézis tünetei:

- fülkörnyéki fájdalom, bizonytalan arcizomgyengeség-érzés,
- fejfájás,
- az érintett arcfél elsimul, kifejezéstelenné válik, elmerevedik,
- a beteg gyakran érzékeli, hogy az arca ferde, mivel a másik oldal izmai elhúzzák az arcot az ép oldal felé,
- a legtöbb beteg az érzékelés megtartottsága ellenére zsidbadónak, elnehezültnek érzi az arcát,
- a bénult oldalon a szájüreg és az arc lágyrészei petyhüdtlen csüngnek,
- az arc mimikai izmainak féloldali működészavara,
- a homlokráncolás nem kivitelezhető,
- lagophtalmus: a szemrés tökéletlen záródása,
- a szem lehunyási kísérleténél a nyitott szemrésen át jól látható a bulbus felfelé tekintése,
- keratoconjunctivitis sicca (szemszárazság),
- fájdalom (szemfertőzések kialakulása),

- könnytermelési zavar,
- a szem károsodása akár vaksághoz is vezethet,
- a nasolabialis redő elsimult,
- hyperacusis, hangokra való túlérzékenység,
- a szájug fogmutatáskor az ép oldal irányába húzódik,
- mosolygás, grimaszok, arckifejezések zavara,
- képtelen füttyülni vagy léggömböt felfújni,
- nyálevlasztás csökken, a nyelv elülső kétharmadán ízérzési zavar,
- a száj nyitásakor, füttyülésnél, rágás és ivás közben feltűnő oldaldifferencia,
- az ajakmozgások zavara (megváltozik a beszédstílus),
- az étkezés folyamatának zavara: a falat vagy a kerty kihullik, kicsurog a száj érintett oldalán, nyáladzás.



1. ábra

Hightech tábori kórház, a missziót teljesítő katonák egészségügyi ellátása

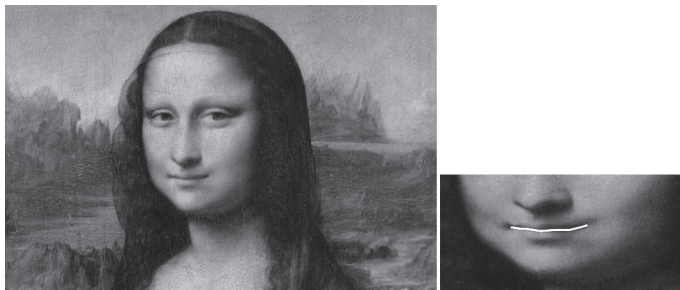
Forrás: MH EK-archívum

A multinacionális, multikulturális, többnyelvű környezetben zajló egészségügyi ellátás szervezése és vezetése nagyfokú körültekintést és szakmai felkészültséget igényel az egészségügyi személyzet részéről. Éppen ezért a műveleti területen fontos szempont, hogy minden katona részesüljön az otthon megszokott színvonalú, teljes körű egészségügyi ellátásban.

Az egészségügyi ellátáshoz elsősorban megelőző, gyógyító, kiürítő feladatok kapcsolódnak, amely feladatokat a misszió Egészségügyi Ellátási Tervének iránymutatásai szerint kell végezni.

Egy kis érdekesség

Több ezer éve ismert a betegség, különböző művészi alkotásokon (szobrászat, festészet) is megjelenítették. Egyesek Mona Lisa mosolyán is felfedezhetőnek vélték a részleges jobb oldali faciális parézis nyomát. Kétségtelen, hogy Mona Lisa jobb ajka nem húzódik fel a mosolynál úgy, mint a bal.



2. ábra

Leonardo da Vinci: Mona Lisa mosolya

Forrás: www.amhsjournal.org (A letöltés dátuma: 2018. 03. 07.)



3. ábra

A facial paresis megjelenítése a művészetvilágban: Moche szobor, római kori váza, a Chimú-korszakból (i. sz. 1375–1400) származó korszó, XVII. századi barokk korszó

Forrás: FENT 2010

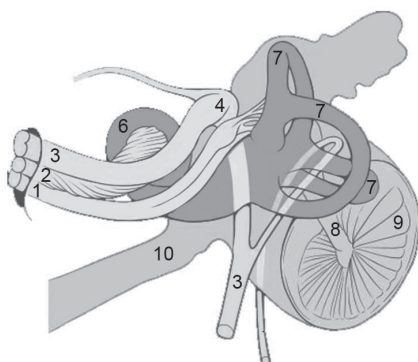
Az n. facialis a nonverbális kommunikáció eszköze, az arc mimikai izmainak motoros idege (mozgató, vegetatív, érző). Az arc területén szerteágazó ideg szinte valamennyi arcizmunkat beidegzi a rágóizmok kivételével.

Az n. facialis motoros része beidegzi az arc mimikai izmait (m. orbicularis oris és oculi, m. buccinator, platysma) és a stylohyoideust, az m. digastricus hátsó ágát és az m. stapediust. Az arc mimikai izomzata akaratlagos mozgásának pályája a motoros cortexből indul, és a híd segmentumában lévő nucl. motorius nervi facialisában kapcsolódik át. A száj körüli izmok csak ellenoldali, amíg a homlok és a szem körüli izmok kétoldali supranuclearis beidegzést kapnak.

Sérülése esetén akár súlyos szociális károsodást is okozhat, mivel a társadalom megdöbbentőnek, furcsának találja az ilyen embereket, és nyíltan, zavarón megbámulják őket az utcán.

Amikor a motoros mag vagy ideg károsodik, az adott idegágnak megfelelően okoz a léziótól disztálisan funkciókiesést:

- *Foramen stylomastoideum*
 - az érintett oldal összes mimikai izma érintetté válik (arcaszimmetria),
 - a szájzug elmarad (képtelen folyadékot a szájban megtartani, arcot felfújni),
 - a homlokráncolás nem kivitelezhető,
 - lagophthalmus,
 - Bell-jelenség,
 - érzéskiesés a fülcimpán.
- *N. stapedius és chorda tympani között*
 - aszimmetria látható az arcon,
 - a nyelv elülső részének ízérzési zavara,
 - hypaesthesia az n. auricularis posterior területén,
 - a termelődő nyál mucinosus.
- *Ganglion geniculi alatti lézió*
 - a tünetek mellé hyperacusis társul, a stapediusreflex kiesik



1. Nervus vestibularis
2. Nervus cochlearis
3. Nervus intermediofacialis
4. Ganglion geniculi
5. Chorda tympani
6. Cochlea
7. Ductus semicirculares
8. Malleus
9. Membrana tympani
10. Tuba auditiva

4. ábra

A trigeminus ideg elhelyezkedése

Forrás: www.facialparalysisinstitute.com (A letöltés dátuma: 2018. 03. 07.)

- *n. petrosus superficialis major* előtti lézió
 - a könnyelválasztás csökken, megszűnik.

A faciális parézis előfordulhat önállóan vagy különböző centrális parézis részjelenségeként.

Arcidegbénulás típusai: centrális vagy supranuclearis

A supranuclearis rostok károsodnak, nem tapasztalunk bénulásos tüneteket a homlok és a szem környékén, mivel a beidegzés kétoldali, így a mozgás az egészséges oldali izmokkal együtt történik, ellentétben a száj körüli izmoknál, ahol a beidegzés az ellenoldalról történik, így a lézióval ellentétes oldali szájzug elmarad, főleg vicsoritáskor. A szemhéj zárása mindig lehetséges, bár kissé elmarad.

Oka lehet:

- sztrók,
- gyulladás,
- daganat.

A gyógyulás a bénulás súlyosságától függ:

- *neurapraxia* – reverzibilis állapot, aktív mozgás nincs, 3-4 hét alatt spontán vagy gyógyszeres kezeléssel maradványtünet nélkül gyógyítható,
- *axonotmesis* – néhány degenerálódott idegrost, 3-4 hónap alatt a megfelelő terápiával minimális maradványtünettel gyógyítható,
- *neurotmesis* – degenerálódott idegrostok, amelyek elektromos impulzussal sem ingerelhetők, a mimikai izmok mozgása csak 6 hónap elteltével tapasztalható, maradványtünetekkel.

Perifériás vagy nukleáris oka a VII. agyideg működészavara, ami létrejöhet:

- Lyme-borreliosis (mindkét oldali parézist is okozhat);
- sarcoidosis (mindkét oldali parézist is okozhat);
- a koponyaalap törése;
- daganat (általában a parézis lassan rosszabbodik);
- a fültőmirigy daganatainak műtete vagy besugárzása;
- ritkábban, de jelentkezhet melléktünetként
 - középfülgyulladás,
 - fültőmirigy-gyulladás,
 - diabetes mellitus,
 - hypothyreosis,
 - SM,
 - Guillan–Barre-szindróma esetén.

A vizsgálat során elsősorban azt kell eldöntenünk, hogy centrális vagy perifériás típusról van-e szó.

Fontos az alapos anamnesis felvétel, kitérve esetleges korábbi neurológiai, fülészeti megbetegedésekre, fülműtetre, akár évekkal korábbi traumákra, kullancscsípésre, egyéb fertőző megbetegedésekre.

Fizikális vizsgálat

A vizsgálat során meg kell figyelni, hogy az utasításunk szerint végzett különböző arcgyakorlatok közben (homlokráncolás, szemlecsukás, mosolygás, csücsörítés, arcfelfújás, fütyülés) jelentkezik-e asszociációs mozgás (synkinesis), amely az idegrostok komplett degenerációja következtében visszamaradt károsodás jele (például rágáskor vagy mosolygáskor kialakuló pislogás vagy könnyezés).

Funkcionális teszt:

- Stapedius-reflex-vizsgálat – a kengyelhez csatlakozó kengyelizom összehúzódásait mutatja ki;
- Schirmer-teszt – egy speciális itatóshoz hasonló 5 mm széles Schirmer-papírral végzett könnytermelés mértékének megállapítására szolgáló vizsgálat;
- gusztometria – ízérzékszavar megállapítására;
- nagyon ritka a sialometria – stimulált és nyugalmi nyál mérésére.

Egyéb diagnosztikai eljárások:

- CT,
- MRI,
- ENoG (elektroneuronográfia),
- EMG (elektromiográfia),
- mágneses stimuláció.

A terápia feladata:

- a gyulladáshoz vezető folyamat gátlása,
- az ödéma megszüntetése,
- a kapillaris permabilitás gátlása,
- a proliferáció gátlása.

Gyógyulási esélyek

Mindenképpen fontos, hogy azonnal elkezdődjön a kezelés, hogy a károsodott idegek mihamarabb regenerálódhassanak.

A Bell-féle arcidegbénulás az esetek 80%-ában fokozatosan meggyógyul, a gyógyulás ideje rendszerint nem haladja meg a két hónapot. Az esetek 20%-ában a javulás hosszadalmasabb, illetve előfordul az is, hogy az arcidegbénulás nem vagy csupán részlegesen gyógyul. A betegek nagyjából 10%-ának arca torzult marad.

A mindennapi gyakorlatban az arcizmok bénulásának súlyossága az, ami legjobban előrejelzi a Bell-féle parézis gyógyulási esélyét, minél kevésbé súlyos az izmok bénulása,

annál valószínűbb a teljes gyógyulás. A bénult arcfél óvása a hidegtől. A faciális parézis kombinált kezelésével a gyógyulási idő hetekkel lerövidíthető.

Terápia

Mindenképpen fontos, hogy azonnal elkezdődjön a kezelés, hogy a károsodott idegek mihamarabb regenerálódhassanak.

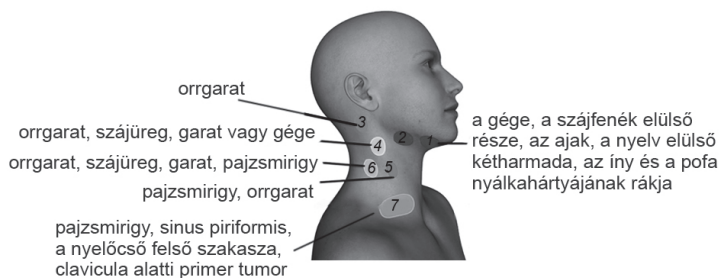
– Gyógyszeres kezelés:

Korai parenteralisan szteroid lökésterápia, per os káliumpótlás, gyomorvédelem mellett. A tüneteknek megfelelően NSAID, B-vitamin-komplex. Lyme-kór esetén penicillin- vagy Doxycyclin-kezelés az előírt ideig. Új terápiaként merül fel az MD kollagénterápia Tissue + Neural injekció. Gyógyszeres kezelés mérlegelendő cukorbetegség és magas vérnyomás esetén. Ulcus ventriculi antihistamin adása.

– Fizioterápia:

A fizioterápia révén fokozni a paretikus izmok vérellátását és anyagcseréjét, gátolni az izmok tónusvesztését, és elkerülni az atrophia kifejlődését.

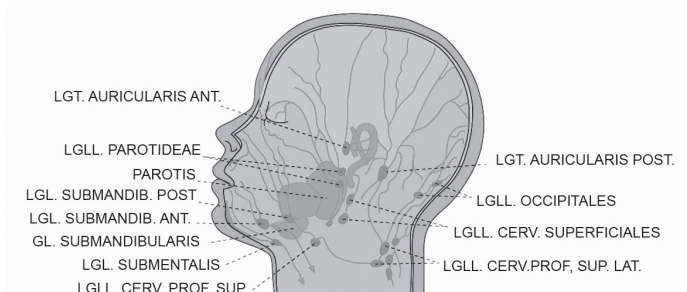
De nem szabad megfeledkeznünk arról, hogy a kezelendő területen lehetnek gyulladásban lévő lymphaticus csomók és tumoros elváltozások, amelyeknek eredetét lényeges tisztázni a kezelés megkezdése előtt.



5.ábra

A fej és nyak területeinek primer daganataiból származó áttéttekkel leggyakrabban érintett nyirokcsomók helyei

Forrás: SANDRA 2016



6. ábra

A fej nyirokereit és nyirokcsomóit

Forrás: SANDRA 2016

– *Szelektív ingeráram:*

A bénult arcizmokat elektromosan ingereljük (szelektív ingeráram-kezelés), hogy az izmokat megóvjuk a sorvadástól, addig, amíg a normális idegvezetés helyre nem áll. A háromszögű impulzust a betegek jobban tolerálják. Célunk az arcizomzat mozgatása az inaktivitási atrófia elkerülése érdekében. Minél kisebb elektródát alkalmazunk, annál fiziológiásabb a mimikai izmok mozgása. Minden izmot izoláltan kell ingerelni exponenciálisan, lassan emelkedő impulzusok segítségével minden izom szelektíven ingerelhető az ép izmok ingerlése nélkül.

– *Mágneseserőtér-terápia:*

Mikrocirkuláció fokozódását okozza.

– *Lágylézer-terápia:*

A lágylézer a mitokondriumok gerjesztési aktivitását változtatja meg, növelve a sejtmembrán mechanikai szilárdságát, javítva membrántranszport-folyamatokat. A sejtek anyagcseréje fokozódik, csökkentve a gyulladást, helyreállítva az immunrendszer egyensúlyát, elősegítve az érújraképződést, ezáltal javítva az érintett terület vérkeringését. Csillapítja a fellépő fájdalmat, csökkenti az ödémát, az izomspasmust. *SOHA* ne feledkezzünk meg arról, hogy leadott dózisonak következménye van. Először is egy szöveti reakció, amelyet a beteg nem érzékel, ellentétben a kezelési reakcióval, amit egy akut esetben azonnali fájdalom, illetve ödéma csökkenéseként él meg. Azonban krónikus esetben a tünetek, panaszok átmenetileg felerősödnek, majd fokozatosan megszűnnek.

Naponta 6-8-10 J a beidegzési területnek megfelelően, az ideg lefutása mentén. Az elektroterápia előtt alkalmazott lágylézerkezelés hatékonyabb.

– *Triomed:*

Milliméteres hullámterápia.

– *IBR-system-terápia:*

Szervezetünk valamennyi sejtje elektromos tevékenységet mutat, amelynek változása határozza meg a sejt és ezáltal a szövet funkcióját. A kezelés során mikroimpulzusokkal bombázzuk a szervezetet, amelynek hatására a szervezet elektromos paraméterei megváltoznak. Ezen változásokat az adott területre rögzített elektródák segítségével vezetjük el és tesszük mérhetővé. A kezelés során a vegetatív idegrendszer funkciója stabilizálódik, a kötőszövet és a perifériás idegsérülés regenerálódik.

– *Kineziotape-terápia:*

Dr. Kenzo Kase japán kiropraktőr és orvos által, a 70-es években kifejlesztett, az emberi bőrhöz hasonló erősségű, hosszirányban rugalmas ragasztószalag. Különösen a krónikus fájdalom, izom- és ízületi rendellenességek mérséklésére lehet gyorsan és hatékonyan alkalmazni.

– *Take Ten-kezelés:*

Baxendale-hullám formátuma és a milliamper kulcsfontosságú, hiszen az arcidegbénulás esetében rendkívül fontos, hogy a kezelés az izomcsoportot a legteljesebb mértékben képes legyen elérni (a mélyizmokat is). A mélyizmokig ható intenzív tornáztatással jó esélye van a betegnek a közel teljes gyógyulásra.

– *Massázs:*

Javasolt naponta többször simító masszázst végezni a szemhéj és a szájug lecsüngésének javítására. A masszázs iránya az egészséges oldalon felülről lefelé, a beteg

oldalán alulról felfelé történjen. A terület mikrocirkulációjának fokozására a dörzsölés, kopogtatás és kefemasszázs célszerű.

– *Gyógytorna:*

Ha a mozgás megindul, akkor aktív torna felválthatja ezt, annál is inkább, mert a túlzott elektromos ingerlésnek mellékhatásai alakulhatnak ki, amelyek szintén irreverzibilis állapotot okozhatnak. Idetartozik a szinkinézis, az izomkontraktúra, a tic és blepharospasmus is, ilyenkor az elektromos ingerlést abba kell hagyni.

Ez utóbbi két terápiai lehetőségről bővebben a következő szerző fog beszámolni, így én nem térnék ki rá tanulmányomban.

A lényeg, hogy a mozgás beindulásakor aktív tornával váltjuk fel az elektromos kezelést, mivel az elhúzódó ideig tartó elektromos ingerlés irreverzibilis mellékhatásokat idézhet elő (például tic, contractura, szinkinézis, blepharospasmus), amelyek megjelenésekor azonnal abba kell hagyni a kezelést. A lágylézer-terápia folytatható a torna mellett is.

Aktív torna mellett gyakran javasolják rágógumi rágását, feleslegesen, mivel az m. masseter beidegzéséért nem a facióális ideg a felelős.

A terápia ellenére kialakuló idegdegeneráció korai (2 héten belüli), vagy ha a bénulás során a regeneráció nem indul meg, akkor késői (3 hónap múlva) szakaszában dekompressziós műtetre kerülhet sor. Középfülgyulladás szövődménye, traumás idegszakadás, illetve daganatos megbetegedés a szövettan függvényében azonnali műtéti indikációt jelenthet.

Felhasznált irodalom

- FENT Zoltán (2010): *A hanganalízis szerepe egyes fül-orr-gégészeti betegségek gyógyulási folyamatában*. Doktori értekezés, Budapest, ELTE, Nyelvtudományi Doktori Iskola.
- SANDRA Sándor (2016): *Lágylézer-terápia*. Budapest, [K. n.].

Ajánlott irodalom

- BÁLINT Géza – BENDER Tamás (1995): *A fizioterápia elmélete és gyakorlata*. Springer Hungarica.
- DIRICZINÉ BARNA Gyöngyi (2010): *Elméleti és gyakorlati fizioterápia*. Budapest, Kadix.
- BOGDÁN Gusztáv – GYENEY László (2002): *Arctáji fájdalom eredete és differenciál diagnosztikája*. Budapest, Littera Nova.
- BOZSOKY Sándor – IRÁNYI Jenő (1979): *A fizioterápia gyakorlati alkalmazása*. Budapest, Medicina Könyvkiadó.
- CSERMELY Miklós (2001): *Fizioterápia*. Budapest, Medicina.
- BADTKE, Gernot – MUDRA Ilona (2002): *Neuráalterápia*. Budapest, Medicina Könyvkiadó.
- H. CLAY, James H. – POUNDS, David M. (2010): *Alapvető klinikai masszázsterápia: Az anatómia és a kezelés integrálása*. Budapest, Medicina.
- JUHÁSZ Pál (1977): *A klinikai neurológiai alapjai*. Budapest, Medicina.
- KISS Ferenc – SZENTÁGOTHA János (1953): *Az ember anatómiájának atlasza I–III*. Budapest, Egészségügyi Kiadó.

- KOMOLY Sámuel – PALKOVITS Miklós (2010): *Gyakorlati neurológia és neuroanatómia*. Budapest, Medicina.
- MUMENTHALER, Marco (1989): *Neurológia*. Budapest, Medicina.
- POÓR Gyula (2008): *A reumatológia tankönyve*. Budapest, Medicina.
- SZARVAS Ferenc (1998): *Differenciál-diagnosztikai kalauz*. Budapest, Medicina.
- SZIRMAI Imre (2007): *Neurológia*. Budapest, Medicina.
- TÖMBÖL Teréz (2001): *Tájanatómia*. Budapest, Medicina.

May Zsolt¹

Kriptogén sztrók: paradox embolizáció

A nagy nemzetközi regiszterek szerint az iszkémiás sztrókok 20–40%-ában kivizsgálás során nem igazolódik egyértelmű etiológia. E sztrókok háttérében „rejtőzködő (kryptos)” lehetséges etiológiák felderítése az agyérbetegségek diagnosztikájában különleges kihívást jelent.

Az iszkémiás sztrók etiológiájának felderítésére számos kivizsgálási algoritmus áll rendelkezésre. Ezek az ajánlások a leggyakoribb kórformák azonosításában nyújtanak segítséget. Az általánosan használt TOAST-felosztás szerint az összes sztrókesemény kb. 20%-a kardioembólia, 30%-a atherosclerotikus eredetű (arterio-arteriás embolizáció vagy hemodinamikai sztrók), 15%-a kisérbetegség következtében jön létre. Az összes eset kb. 5%-ában azonosítható valamely más, jól definiált, általában ritka etiológia (disszekció, vaszkulitisz stb.). Külön problémát jelent azon esetek besorolása, ahol a vizsgálatokkal több lehetséges kórokat sikerül azonosítani, például egy pitvarfibrilláló, bal hemispheriális sztrókot elszenvedett beteg bal carotis internáján 80%-os szűkületet találunk. Az ilyen többes lehetséges etiológiával azonosított eseteket egyes regiszterek szintén a kriptogén etiológiába utalják.

Az alapkivizsgálás során nem azonosítható kórok a beteget kezelő orvos számára komoly probléma, hiszen nem lehetetlen az etiológiaszpecifikus szekunder prevenció, tehát fennáll a sztrók ismétlődésének veszélye.

A rendelkezésre álló adatok alapján a kriptogén sztrókok ismétlődésének esélye 1 év alatt 30% lehet. Más adatok arra utalnak, hogy e betegpopulációban 3 hónap alatt 14,5%-ban találhatunk MR-vizsgálattal azonosítható, friss iszkémiás léziót, amely jelentős százalékban klinikailag tünetmentes, de természetesen neuronvesztéssel jár. Ezen adatok ismeretében könnyen érthető a rutintól eltérő, szélesebb spektrumot felölelő etiológiakutatás jelentősége.

A kriptogén sztrókok háttérében azonosítható leggyakoribb kórok: paroxysmalis pitvarfibrilláció, aortaív-ateróma, supraaorticusnagyér-disszekció, paradox embolizáció, vaszkulitisz. A lehetséges etiológiák jelentős eltéréseket mutatnak a különböző korcsoportokban. Fiatalkori sztrók esetén, amikor a beteg nem több mint 40 éves, a leggyakrabban azonosítható kórok a paradox embolizáció.

Paradox embolizációnak a vénás oldalon keletkezett trombusokból leszakadó embóliák következtében, egy jobb-bal sötétön át az artériás oldalra kerülő és ott érelzáródást okozó vérrögök következtében létrejött iszkémiát nevezzük. A jelenséget Connheim írta le először 1877-ben. Már ekkor ismert volt, hogy a jelenség alapjául szolgáló leggyakoribb elváltozás a pitvarok között átjárható foramen ovale (PFO).

¹ Dr. May Zsolt k. a. neurológus főorvos, Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, Neurológiai Osztály.

A PFO előfordulása a felnőtt populációban 20-25% körül mozog. Ez az arány a kriptogén sztrókot elszenvedettek között 50% körül van. Ez a magas előfordulási arány egyértelművé teszi a PFO kriptogén sztrókban betöltött szerepét. A nemzetközi és saját adataink szerint különösen magas az etiológiai faktorként felmerülő PFO aránya fiatal sztrókbetegekben.

A jobb-bal söntök azonosítására a standardként használt transoesophageális szív-ultrahang (TEE) mellett világszerte nagy jelentőséget nyert a funkcionális transcraniális doppler-vizsgálat (fTCD). Osztályunkon az elmúlt 7 évben a jobb-bal söntök diagnosztikájában igen nagy hatékonysággal használjuk a módszert. A technikát egy sztrókrizikót mérő, nemzetközileg validált skálával (RoPE score) együtt használva nagy valószínűséggel azonosíthatók azok a betegek, akiknél a kimutatható jobb-bal sönt állhat az iszkémiás sztrók hátterében. A módszerrel évente 7–10 fiatal iszkémiás sztrókot elszenvedett beteget azonosítunk, akik, a ma már oki terápiaként egyértelműen elfogadott katéteres PFO-zárás után, megszabadulnak egy újabb sztrókesemény fenyegetésétől.

A fiatalkori, kriptogén sztrókok hátterében leggyakoribb etiológiaként azonosítható PFO kivizsgálása fTCD-vel könnyen kivitelezhető, jól használható módszer, amely különösen a fiatal betegek hatékony sztrókprevenciójában tölthet be kulcsszerepet.

Ajánlott irodalom

- JAUSS, C. – ZANETTE, N. (2000): Funtional TCD. *Cerebrovascular Diseases*, Vol. 10, No. 6. 490–496. DOI: <https://doi.org/10.1159/000016119>
- MUSOLINO, Rosella et al. (2003): Ischaemic stroke in young people: a prospective and long-term follow-up study. *Cerebrovascular Diseases*, Vol. 15, No. 1–2. 121–128. DOI: <https://doi.org/10.1159/000067139>
- SCHÖBERL, Florian et al. (2017): Juvenile stroke: a practice-oriented overview. *Deutsches Ärzteblatt International*, Vol. 114, No. 31–32. 527–34. DOI: <https://doi.org/10.3238/arztebl.2017.0527>
- YAGH, Shadi – ELKIND, Mitchell S. (2014): Cryptogenic stroke: A diagnostic challenge. *Neurology Clinical Practice*, Vol. 4, No. 5. 386–393. DOI: <https://doi.org/10.1212/CPJ.0000000000000086>

Akut sztrók képalkotó diagnosztikája

Bevezetés

A modern sztrókellátás egyik legfontosabb diagnosztikus alappillérei a radiológiai vizsgálatok. A hirtelen kialakuló neurológiai tünetek háttérében a betegségek széles választéka állhat. Sajnos akármilyen jól képzett neurológus vizsgálja a beteget, a beteg fejébe nem lát bele, és nem tudja megmondani ránézésre a betegséget. Szerencsére ebben segítségünkre lehet a radiológia. Az elmúlt 10-15 évben a radiológiai képalkotó diagnosztika nagyon sok változáson, fejlődésen ment keresztül, ebben a fejezetben a radiológia útvesztőjéhez próbálunk segítséget nyújtani.

A sztrókbetegek a kórházba való érkezésük előtt már nagyon sok időt elvesztenek a rövid beavatkozási időablakból. A tünetek nagy része nem fájdalmas, nem üvölt a beteg, a környezet számára általában nem rémisztők a tünetek, ezért általában lassan hívnak vagy kérnek segítséget, ráadásul a jelenlegi OMSZ prioritásai között még mindig nem élvez előnyt az akut neurológiai tünet. Szóval mire a beteg beérkezik a kórházba, már általában elég rövid idő áll rendelkezésére a neurológusnak, hogy megbízhatóan diagnosztizálja a betegséget, és a megfelelő beavatkozást elkezdje. Az érvényben lévő sztróktrombolízis irányelve szerint a tünetek kialakulásától számított 4,5 óra áll rendelkezésre a beavatkozás elkezdésére. Mindenki jól ismeri az idő = agy szlogent, minden perc alatt neuronok százai pusztulnak el véglegesen. Amikor elzáródik egy ér, akkor cukor- és oxigénhiány lép fel. Ez az energiatermelés drasztikus esését eredményezi, így az idegsejtekben az aktív membránfolyamatok leállnak, és a sejtek duzzadni kezdenek, intracelluláris ödéma alakul ki. Ha elég hosszan fennáll az érelzáródás, akkor a sejtek nekrozissal pusztulni kezdenek, a maradék sejt pedig programozott sejthalál útján indul el. Ezt az ödemaképződést tudjuk több képalkotó modalitással ábrázolni, így képet kaphatunk a már kialakult vagy kialakulóban lévő károsodás mértékéről. A radiológiai vizsgálatok tehát nemcsak az érelzáródás helyét vagy tényét képesek megmutatni a klinikus számára, hanem már közvetlen patofiziológiai folyamatokat is képesek ábrázolni.

Mivel nagyon rövid idő áll rendelkezésre a trombolízisig, ezért a képalkotó vizsgálatnak gyorsnak, informatívnak és megbízhatónak kell lennie. Az alábbiakban az ultrahang-, MR- és CT-vizsgálatokat mutatnám be az akut sztrók ellátása szempontjából.

¹ Dr. Szilágyi Géza PhD, Honvédkórház, Neurológiai Osztály.

Ultrahang

A mai neurológiai gyakorlatban az akut sztrók diagnosztikájában kissé háttérbe szorult az UH szerepe, mert sokkal gyorsabb és vizuálisan jobb képet adó CT- és MR-technikákat fejlesztettek ki. Az akut ellátásban szupraaortikus erek és intrakraniális erek leképzésében használható, amennyiben más modalitás nem áll rendelkezésre. Viszont a sztrók etiológiájának keresésében nélkülözhetetlen a carotis dopplervizsgálata, amely során plakkanalízis, a szűkület mértékének meghatározása, embologén felszínek keresése történik. Az utóbbi időben az UH-modalitások közül a transzkraniális (transcranialis) dopplert (TCD) használják legtöbbször, mégpedig a trombolízis közben az elzáródott agyi erek monitorozására. Ezzel jól nyomon követhető az erek megnyílása és a trombolízis sikeressége.

Mágnesesrezonancia-vizsgálatok (MR)

Az MR az agy vizsgálatának gold standardja.² A jelenleg ismert módszerek közül ez szolgáltatja a legtöbb információt az agyról, nemcsak szerkezeti, hanem közvetlen patofiziológiai információkat is nyerhetünk vele. Az MR-vizsgálat során a statikus mágneses térben a hidrogénatomok egyetlen elektronjának a mágneses spin állapota rendeződik az erővonalaknak megfelelően egy irányba. Egy átlagos 1 tesla erősségű mágneses térben a hidrogén kb. 4%-a áll megfelelő irányba. Ezután elektromágneses jelet közlünk a rendszerrel rádiófrekvenciás ingerléssel. Ennek hatására az elektronok ezt az energiacsomagot felveszik, és kibillen a spinállapotuk a rendeződésből, majd ezt a többletenergiát a környezetbe visszasugározzák, így ismételtelen rendezett spinállapotba kerülnek. A másodlagos mágneses tekercsekkel ezt a visszasugárzott jelet detektálja a gép, és ebből készít háromdimenziós képeket. Az ingerlés ideje és frekvenciája, valamint a relaxációs idő alapján tudunk többféle képmodalitást készíteni. Legismertebbek a T1-, T2- és protondenzitású súlyozott felvételek. A T1-súlyozású képek részletgazdagok, ahol a zsír fehér, a liquor fekete, a szürkeállomány a fehérállománytól jól elkülöníthető. A T2-súlyozású képeken a liquor fehér erős kontraszttal határolt, így a léziók nagy része is jól kirajzolódik, a szürkeállomány sötétebb, a fehérállomány világosabb képet ad, főleg a régebbi iszkémiás károsodás kimutatására használjuk. A protondenzitású képek jól használhatók a szabad és a kötött vizek elkülönítésében, ami nagyon fontos, mert az iszkémiás állapotban a sejtek duzzadnak, és kötött víztartalmuk megnő. A sejtduzzadás (ödéma) mértékéből következtetni tudunk a már véglegesen károsodott területek nagyságára. Amennyiben kontrasztanyagot használunk, lehetőség nyílik perfúziós mérésre is. Ennek az a lényege, hogy diamágneses anyag (MR-kontraszt) eloszlását mérjük több 50 mp-ig, majd az egyes pixelek jelintenzitás-változása alapján parametrikus képeket hozunk létre, például blood volume, mean transit time, blood flow, time to peek stb. Ezeken a képeken láthatjuk az egész agyban azokat a területeket, ahol jelenleg oxigénhiány alakult ki az érelzáródás miatt. A diffúziós képek tehát azt mutatják, ahol már végleges károsodás alakult ki, míg a perfúziós képek a teljes perfúziós zavarban szenvedő területet jelzik. A két modalitás különbsége a diffúziós-perfúziós mismatch, vagy más néven a penumbra terület, ahol már a sejtek nem funkcionálnak megfelelően, de még nem károsodtak véglegesen. Ez a penumbra

² FILHO 2018, BIRENBAUM 2011.

a legfontosabb az akut sztrók ellátása szempontjából, mert ezt a területet tudjuk még megmenteni, ezzel javítani a beteg neurológiai tüneteinek. A kontrasztanyag adásával az erek is leképezhetők, így angiográfiás képeket nyerhetünk, ami már pontosan megmutatja, hogy hol és melyik érben van például elzáródás vagy nagyfokú szűkület. Az angiográfia másik lehetséges formája a time-of-flight felvételi mód. Itt a vérben lévő áramló hemoglobin vas-atomja okozta örvényáram generálta mágneses tér változását rögzítjük, ami jól láthatóvá teszi az ereket.

A jelenleg használt MR-szekvenciákkal az akut sztrók diagnosztikájának teljes spektruma lefedhető: ki tudjuk mutatni, hogy vérzés vagy iszkémiás sztrók okozza a tüneteket, amennyiben pedig érelzáródás van, láthatjuk, hogy hol alakult ki végleges károsodás, hol van aktuálisan keringészavar. Ezen információk alapján tudunk dönteni a megfelelő terápiás beavatkozások mellett.

Computer tomographia (CT, számítógépes tomográfia)

Az agyi képalkotás másik fő irányvonala a CT-vizsgálat.³ Röntgensugár-gyengítési értékekkel tudjuk a különböző szöveteket meghatározni. A gyengítési értékek fast Fourier transzformációval átalakíthatók síkbeli pixelértékekké. A technika fejlődésével a CT-gépek is nagymértékben változtak. Egymás mellé több detektorsort kapcsoltak össze, így egyre vastagabb síkokat tudnak egy adott pillanatban leképezni. Jelenleg már 64–256 csatornás gépeket használnak, amivel 8–24 cm-es terület szkennelhető egyszerre. A másik fejlesztés pedig az volt, hogy a CT-felvételezés közben az asztalt folyamatosan mozgatják, így nem síkot képeznek le a vizsgálat alatt, hanem egy csavarmentnek megfelelő síkokat. Ekkor nem pixeleket határozunk meg, hanem térfogati elemeket, úgynevezett voxeleket, ezzel nagyon gyorsan lehet egész testrészeket leképezni, kiküszöbölve a mozgási műtermékeket, bár a felbontás és a képek minősége kissé romlik. Spirálüzemmóddal angiográfiás képeket nyerhetünk, 20 mp alatt az aortaívtól az összes intra- és extrakraniális eret le tudjuk képezni. Az angiográfiás képeken pontosan látjuk, hogy hol és milyen ér elzáródása okozza az akut sztrókot. Az elmúlt tíz évben, főleg a sokszeletes CT megjelenésével direkt perfúziós méréseket is tudunk csinálni. A kontrasztanyag eloszlása, erekben való felhalmozódása és kimosódása alapján különböző parametrikus képeket készíthetünk, hasonlóan, mint az MR-perfúziós módszernél. Az egyetlen technikai nehézség az, hogy melyik parametrikus kép felel meg az MR-diffúziós képeknek. Az elemzések szerint a cerebral blood volume (CBV) kép felel meg a diffúziós képeknek. Így már egy teljes értékű akutsztrók-vizsgálati módszert kapunk.

Összefoglalás

Az akut sztrók ellátásának egyik legfontosabb pillére a radiológiai képalkotás. Az előzőekben láttuk, hogy melyik módszert milyen mérésekre használjuk. Az elmúlt években kifejlesztett metodikák megfelelően mutatják meg, hogy hol van érszűkület, elzáródás,

³ LEIVA-SALINAS 2010.

hogy van-e keringészavar az agyban, hol alakult ki már végleges károsodás, és hogy van-e megmenthető terület, amivel jelentős javulás érhető el a beteg állapotában.

Felhasznált irodalom

- BIRENBAUM, Dale – BANCROFT, Laura W. – FELSBERG, Gary J. (2011): Imaging in acute stroke. *The Western Journal of Emergency Medicine*, Vol. 12, No. 1. 67–76.
- FILHO, Jmary Oliveira (2018): Acute stroke imaging. *Up-to-date*. Elérhető: www.uptodate.com
- LEIVA-SALINAS, Carlos – WINTERMARK, Max (2010): Imaging of ischemic stroke. *Neuroimaging Clinics of North America*, Vol. 20, No. 4. 455–468. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.nic.2010.07.002>

Csóky András¹

Az intrakraniális nyomásfokozódás (ICP) sebészi kezelése

Bevezetés

A nem sebészi intrakraniális nyomáscsökkentés elvei a barbiturát kóráig bezárólag jól definiált módon nemzetközileg is egységesen elfogadott elvek szerint működtek az elmúlt 30 évben. Általánosságban elmondható, hogy a koponyaűri nyomásfokozódás sebészi csökkentésének irányelvei ICP 20–22 Hgmm-ig szintén kikristályosodtak az elmúlt évtizedekben. Ebben benne foglaltatik az intrakraniális térszűkítő vérzések eltávolítása a 2 supratentoriális és az infratentoriális agyi kompartmentből, valamint a liquorlebocsátás. A felső agytörzsi beékelődés veszélyére az ICP-mérés hívja fel a figyelmet a klinikum és a CT mellett. Az infratentoriális „rekeszben” a nyomásemelkedés a gyakorlatban nehezebben detektálható pontos méréssel, így az alsó agytörzsi beékelődés veszélyére a klinikum és a CT alapján tudunk következtetni. Ez egy relatíve alacsonyabb supratentoriálisan mért ICP-nyomásérték mellett is bekövetkezhet ödéma vagy térszűkítő hematóma miatt. Az ICP sebészi csökkentése 20–22 Hgmm felett, miután a térszűkítő hematómák eltávolítása megtörtént, felnőtteknél az irányelvekben már nem opcionális, hanem feltornázta magát a javasolt kategóriába, itthon és külföldön egyaránt. A liquorlebocsátás korábban is javasolt volt. 2016 szeptemberében óriási változás következett be. Az EANS athéni kongresszusán bejelentették, és ezzel egyidőben jelent meg a NEJM közleménye a RESCUE ICP studyról, amely egyértelműen a DC mellett tört lándzsát ICP 20–25 Hgmm felett.² Így az irányelvek újragondolása elengedhetetlenül szükségessé vált, a felnőtt és gyermek koponyasérültek kezelési elveinek tekintetében is.

Remélhetőleg eldőlt az évszázados kérdés, hogy: DC, igen vagy nem? Abban az irányban, hogy igen. A vita tárgya már csak az, hogy mikor és hogyan. Érdemes kicsit elidőzni ezen a felesleges és értelmetlen vitán, amely közel 70 évig tartott. Már a második világháború alatt jelentek meg tudományos igényű leírások a DC-ről. Aztán a koreai, majd vietnámi háborúból úgyszintén. A 60-as évektől több száz közlemény – úgynevezett történeti kontrolltanulmány – jelent meg, de prospektív randomizált vizsgálatok nem voltak. Az eredmények nagyon szórtaak. A 90-es évek közepétől az addigi negligálásból inkább a DC felé kezdett hajlani a világ, de tényleges beavatkozások elenyésző számban történtek. Mi is lehetett

¹ Dr. Csóky András PhD osztályvezető főorvos, Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, Idegsebészeti Osztály.

² HUTCHINSON 2016.

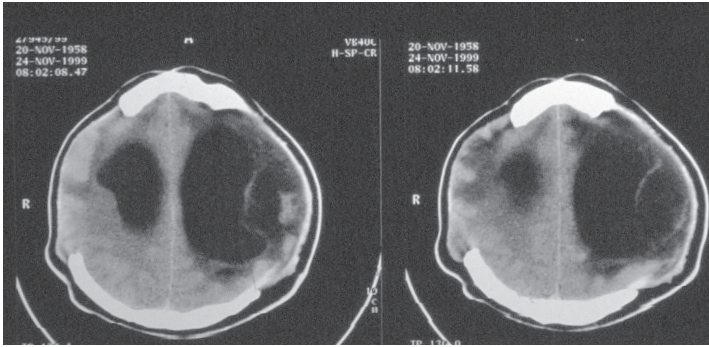
ennek az oka. Az indok egyszerű, amelyet a sokszor göggel megáldott tudomány nem volt képes megemészteni. Ahogy közeledünk egy kórképben a halál felé, az ismeretlen tényezők száma, amely befolyásolja a végkimenetet, egyre nő. Így hiába kötünk ki 10 fix kritériumot az ismeretlen tényezők sokasága miatt, az eredmények nem lesznek relevánsak. A bioetika felhívja erre a figyelmet. Ezekben a helyzetekben a józan tudományos megfontolást ajánlja, ez pedig egy „szétrobbanni” akaró duzzadó agy esetében nyilvánvalóan a csontelvétel. 2011-ben óriás „döfést” kapott a DC. Ekkor közölte a NEJM, amely az orvosi tudományok egyik legmagasabb impact faktorú lapja, a DECRA study eredményeit, amely azt mutatja, hogy a konzervatívan kezelt esetekben a hosszú távú túlélés esélyei jobbnak tűnnek. Ez rendkívüli módon visszavetette a DC alkalmazását. A DECRA nagyon korán alkalmazta a DC-t ICP 20 Hgmm-nál, így magára húzta a heroikus műtét felesleges sebészi szövődményeit. Ennek a kiábrándító időszaknak vetett véget a 2016 NEJM-közlemény. Mindkettő prospektív randomizált multicenter-vizsgálat volt. A tanulság az, hogy a tudomány ne alkalmazza a misztérium, mert a halál az, közelében a tudományos vizsgálódás módszereit, hanem inkább „térdeljen” le, és a bioetika szabályát alkalmazva a józan ész megfontolását kövesse a halálközeli helyzetekben. A reanimációról sem csináltak soha prospektív randomizált vizsgálatokat, vagy például a gégemetszésről sem. Hogyan is mondhatnám azt, hogy a beválogatás szerencsétlenségének vessem alá a szerencsétlen halálán lévő. Ez nem orvosi cselekedet. Munkacsoportom sose vállalta ilyen tanulmányban a részvételt.

Ahol a munkaközösségünk újító irányt váltott, és ezt külföldön is elfogadták, ott rövid összehasonlító esettanulmány leírásával indokoltam az új megfontolások szükségességét. A jó eredményeken kívül a bizonyításokat friss kadaveren végzett modellekkel végeztem. A nemzetközi elismerések és a kifejlesztett módszerek bevezetése bizonyítja, hogy nem kell felesleges emberáldozatot hozni egy eredményes módszer elfogadtatásához a halálközeli helyzetekben. (Lásd *Ajánlott irodalom*.)

Hazai és személyes tapasztalatok

1994-ben, szakvizsga után előjött bennem a kérdés, főleg a gyermekek gyors beékelődéseit látva voltam képtelen elfogadni, hogy egy elméletileg reverzibilis folyamatból (traumás duzzadás), amelyet a traumatológia kompartmentoszindrómaként ír le, és jó határfokkal kezel végtagokon, mi, idegsebészek képtelenek vagyunk úrrá lenni a saját területünkön a koponyában. Akkor kapcsolódott be munkaközösségünk (OBSI) az AITKEN studyba, ami által jobbakk lettek az eredmények a súlyos koponyasérülések kezelésében, a kamrai drenázst kötelezően alkalmaztuk az ICP-nyomásméréssel, ami sokat segített, de a radikálisabb nyomáscsökkentési módszerek, úgymint a DC és a subdomináns temporális- vagy frontálislebeny-rezekció, csak opcióként „lebegtek” tovább. Majdnem minden DC-próbálkozásnál „bejött” a tankönyvi leírás: „A duranyíláson kipréselő nyomás elég nagy ahhoz, hogy az érintett terület efferens vénáit a dura és csontszélhez szorítva károsítsa a localis agyi keringést, és a már meglévő problémát a prolabált állományba való bevezéssel súlyosbítsa.”³

³ PÁSZTOR–VAJDA 1995, 136.

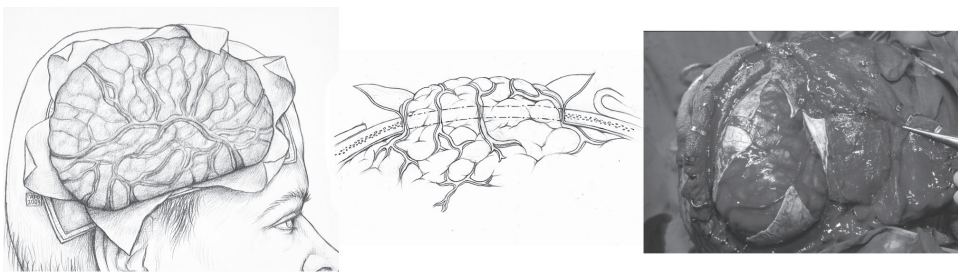


1. ábra

Forrás: a szerző saját felvétele

DC után közvetlenül jó a helyzet, majd elhúzódó agyduzzadás (ICP 18–20 körül) következik be a kiterjedt híd vénás infarctus, az efferens vénák kompressziója miatt.

1994 és '97 között közel 20 esetben végeztünk DC-t ultimium refugiumként GCS 5 alatti súlyos koponyasérültnél. A halálozási arány (80%) semmivel nem lett jobb, mint a konzervatíván kezelt esetekben. Ugyanezt támasztották alá szép számmal a külföldi irodalmi adatok is, igaz, voltak ellenvéleményű cikkek, csakhogy azok lényegesen jobb státuszából induló (GCS 6 vagy 7) betegeket is belevéve érték azt el. 1997-ben próbálkoztunk meg a DC-vel és subdomináns állományi rezekcióval egyszerre mintegy 5 esetben. Egy esetet kivéve nem hozott igazából előrelépést. Újra és újra ott lebegett a külföldi és hazai szerzők által leírt probléma: „A duranyíláson kipréselő nyomás elég nagy ahhoz, hogy az érintett terület efferens vénáit a dura- és csontszélhez szorítva károsítsa a localis agyi keringést és a már meglévő problémát a prolabált állományba való bevérzéssel súlyosbítsa.”⁴



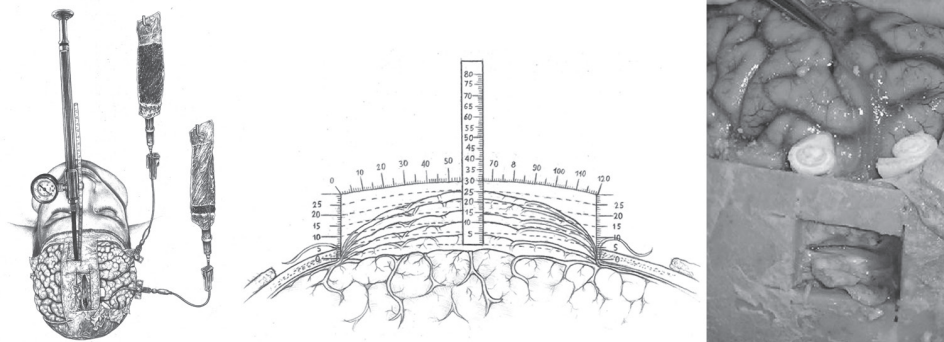
2. ábra

Megjegyzés: Koponyanyitás után a duzzadó előtüremekedő agy kérgi ereit az agyburokszél és a csontszél elszorítja, így vénás infarktuszok, bevérzések keletkeznek az agykéregben, és ami a legfontosabb, hogy a vénás elfolyási zavar miatt a duzzadás, ödéma nemhogy csökken, hanem tovább nő! A műtéti képen jól látható a már pangó Trolard-véna.

Forrás: a szerző saját felvétele; Muhari-Papp Sándor Balázs rajza

⁴ PÁSZTOR–VAJDA 1995, 136.

És nemcsak a bevérzéssel volt a gond, hanem a vénák lezáródása miatti pangás okozta, még jobban felerősödő agyduzzadással. Így a DC nem javította, hanem tovább rontotta a helyzetet. Csak abban a szűk range-ben lehetett eredményes, ha kellően nagy volt, és később, a kezelés során nem duzzadt tovább az agy. Jóval később kadaverkísérleti modellen bizonyítottuk be, hogy megfelelő méretű, 12-13 cm-es DC-nél is már bekövetkezik 20 Hgmm ICP-nél a vénák lezáródása. Egy másik kadaverkísérlettel meg azt sikerült igazolni, hogy szintén 12 cm-es DC esetén, ha a csontszélességnél (kb. 8-10 mm) már több az előemelkedés, a mesterségesen fenntartott keringtetésű vénák elzáródása bekövetkezik.



3. ábra

Kadavermodell

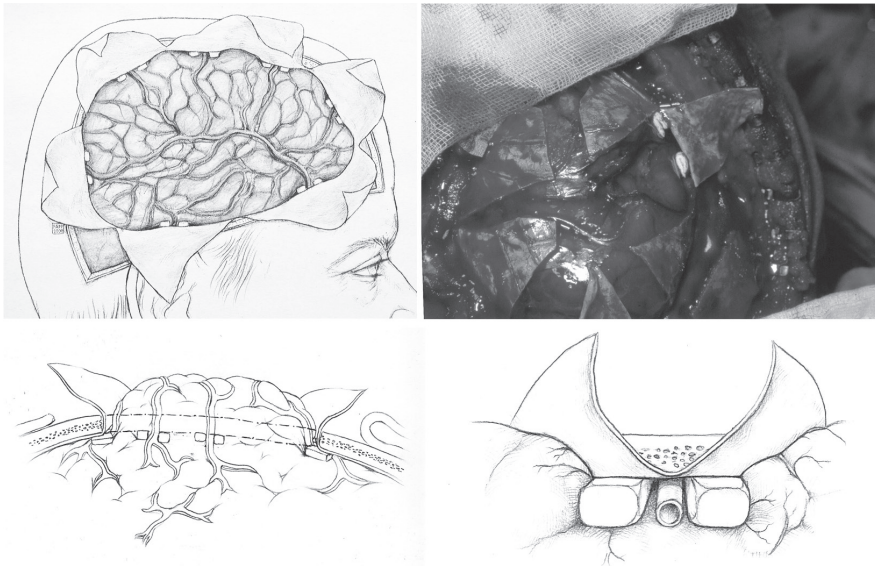
Megjegyzés: Az agykamrák ballonnal való felfújásával modelleztük az emelkedett ICP-t. A hídvénák kanülálásával a vénás keringést. A sinus sagittalis superior feletti csontelvtétel és duranyitás által szemkontroll mellett lehetett különböző ICP-kenél ellenőrizni a vénás elfolyás akadályoztatását. Ugyanígy történt a másik kísérlet (jobb oldali ábra), csak itt nem mértünk nyomást, csak elődomborodást. 12 cm átmérőjű durotomiák történtek a DC-k után. A durotómia közepén 8-10 mm-es elődomborodásánál, amely alig több mint a csontszélesség, észleltük a vénák elzáródását.

Forrás: a szerző saját felvétele

Visszatérve a '97–98-as időszakra, teljesen koncepció nélkül időnként megcsináltuk a DC-t, időnként nem. A subdomináns temporális rezekciót nagyon ritkán, csak akkor végeztük el, ha valami kontúziós göcot tudtunk fellelni a CT-n. Természetesen a „gold standard” műtétek (epidurális, subdurális, térszűkítő nem agytörzsi hematómák) műtétei után jöttek szóba a fent említett opciók, amikor 30 Hgmm fölé emelkedett az ICP.

1998 októberében, egy esős délutáni napon ügyeletben voltam az OBSI-ban. Késő délután behoztak egy súlyos koponyasérült 12 éves kislányt. Busz mögül lépett ki, az esőkabát arcvédelme miatt nem látott rendesen oldalra, és elütötte egy nagy sebességgel közlekedő teherautó. Eszméletlen állapotban, mellkasi és végtagsérülésekkel, polytraumatizált, súlyos koponyasérültként került be anizochoriával, jobb oldali tág pupillával. A CT-vizsgálat térszűkítő koponyaűri vérzést nem mutatott, csak agyödémát. Állapota rohamosan romlott (bradikardia, másik oldali pupillatágulat) a megkezdett konzervatív nyomáscsökkentő kezelések ellenére. Szomorúan közöltem a teljesen összetört szülőkkal, hogy nem tudunk mit csinálni a koponyaűri nyomással, gyermekük meg fog halni rövid időn belül. Az ügyeleti terhelés és a korábbi sikertelenségek miatt éppen nem terveztem többet, mint koponya-

ürinyomás-mérő kamradrain behelyezését. A fiatal anaesthesiológus kollégám (ifj. dr. Vimláti László) nagyon küzdött a különböző konzervatív nyomáscsökkentő módszerekkel a kis betegünk életéért, és kérte, hogy csináljam meg a DC-t. Érvettem, hogy nincs értelme, hivatkoztam a nemzetközi és saját eredményeinkre is. Csak kérte, csak mondta, végül belementem meggyőződésem ellenére. A behelyezett drainből magasra spriccelt a liquor, a nyomás 50 Hgmm körüli volt, amikor elvettem a kétoldali tenyérsni csontot, és kinyitottam az agyburkot. Rögtön felkiáltottam: „Látod, nincs értelme, jön az agy kifelé, és lezárnak a vénák. Semmi értelme nincs az egésznek!” Kétségbeesésemben a főbb vénák két szélére tömörített, vézescsillapítónak használt sebészi szivacsot helyeztem, hogy próbáljam menteni a vénákat, ezzel a kitámasztással egyfajta alagutat képeztem az éles agyburok és csontszél leszorító ereje ellen.



4. ábra

Az éralagút (vascular tunnel) lényege

Forrás: a szerző saját felvétele

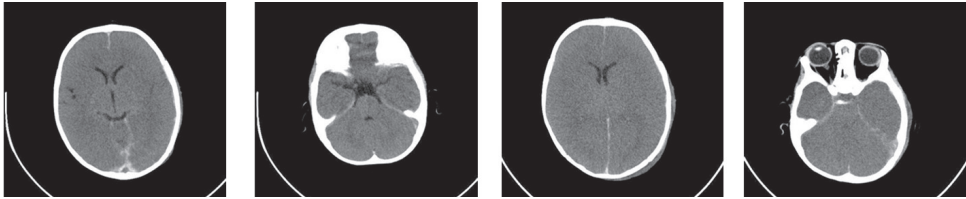
A később felszívódó Bethlehem-pillérek által a duraszél és csontszél alatt alagútban futnak az erek védeetten, és nem záródnak el. A Bethlehem-pillérek tömörített spongostanból készülnek. Az állékonyosságuk így *in vivo* és *in vitro* igazolódott.

A kis betegünk legnagyobb meglepetésünkre három hét kóma után felébredt, és nagyon hamar javult, gyógyultan távozott. Az alábbi kép akkor készült róla, amikor a csontpótlásra jött vissza 3 hónappal a baleset után.

A módszer elterjedése a világban is hozzájárult ahhoz, hogy gyermekeknél külföldön már a javaslatkategóriába jött fel a DC, de még mindig nem prevenció, hanem *ultimum refugium*. Sajnos itthon a 2006-os irányelvekben a DC „éralagúttal vagy anélkül” csak opcióként szerepel. A túlterhelt ügyeleti munkában csak elvétve csinálják meg a traumacentrumokban.

Intra op. látható, az agresszív agyduzzadás miatt a bőrt nem lehetett zárni. Fedés epigardal, majd félvastag bőrrrel az ödéma teljes elmúlása után bőrzárás.

Egy-egy új felismeréssel mindig csak részigazság található meg, mondta mesterem, Prof. Juhász-Nagy Sándor, és erre a keserű tapasztalatok vezetnek rá. Egy 19 éves motorbal esetet hoztak be, este 11 óra lehetett. CT-n mérsékelt ödémát láttunk, a beteg eszméletlen állapotban volt (GCS 1-T-2). A behelyezett nyomásmérő 18 Hgmm-t mért. Gondoltam, majd ha 25 Hgmm-re ér a nyomás, lépünk. Felügyelet alatt van az intenzív osztályon állandó ICP-monitorozás mellett. Nyugodtan aludtam egy emelettel lejjebb a szobámban, azzal, hogy milyen eredményesen tudjuk már kezelni a súlyos agyduzzadást. Hajnali 5 órakor 5 perc alatt ékelődött be, moccani sem volt ideje a személyzetnek.

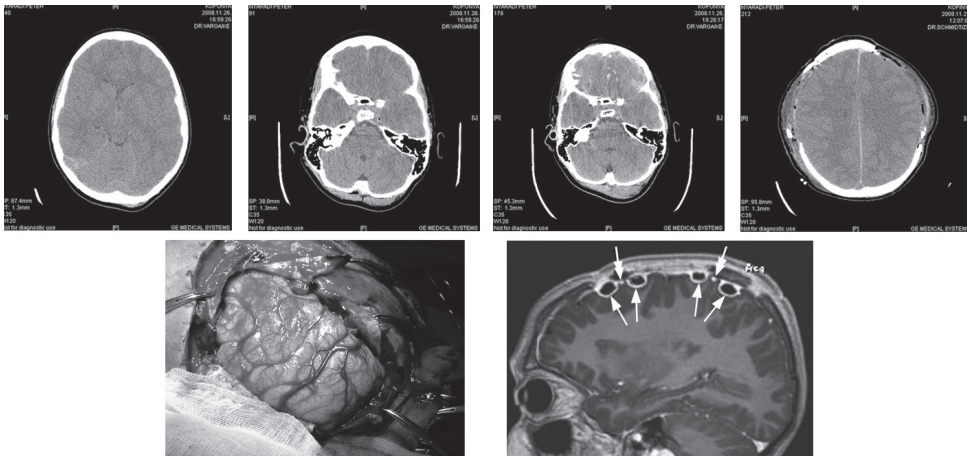


6. ábra

8 hónapos gyermek CT-felvételei

Forrás: a szerző saját felvétele

Egy másik, talán a letragikusabb eset: 8 hónapos, a külső sérülési nyomokból ítélve nem akutan bántalmazott gyermek CT-je bejövételkor. GCS 9 kutacs nem feszes, amit a bal oldali két kép mutat. 8 óra múlva a kutacs feszesebbé válik, állapotromlás tapasztalható a CT-n (GCS 1-T-3) – jobb oldali két kép. Műtöbe érkezéskor extensio (GCS 1-T-2), majd villámgyors beékelődés. DC során uralhatatlan agyduzzadás. Műtét után tág, fénymeres pupilla, a gyermek agyhalott.



7. ábra

Középsúlyos koponyasérült CT-, műtéti és MR-felvételei (különböző időpontokban)

Forrás: a szerző saját felvétele

A képen egy középsúlyos koponyasérült látható 50 perccel a sérülés után – GCS 3-3-4 első sor két bal oldali képe. Irányelvek szerinti konzervatív kezelést, dehidrációt kapott. 2,5 óra múlva, egy GM-rohamot követően ismételt CT-n frontális kis bevezetések látszanak (első sor 3. kép). A sedatio miatt intubálás és ICP-mérés, kamradrain mellett döntünk. 18 Hgmm-t mérünk. Az izolálás leszedése közben 2 bradikardiás epizód ICP 21 Hgmm mellett. DC mellett döntünk. A duranyitáshoz még 3 bradikardiás epizód, liquorpassage megszűnik. A csontelvételek, „deszkakemény” duranyitás után igen erős herniáció tapasztalható. Vénvédelem következik éralagúttal. Post op. szakban egy alkalommal mérünk 15 Hgmm felett. Másnap a beteg a kamra drainjét kirántotta, ezután enyhe szedáció mellett szoros obs (első sorban a 4. CT-kép).

2 hét múlva a csontvisszahelyezés közben a tömörített spongostanpillérek állaga jó (2. sor bal oldali műtéti kép). Itt már GOS 5-re jött fel, ezért történt a korai csontvisszahelyezés. 2 hónappal későbbi MR-en az éralagút pillérei még mindig megtartottak, jól látszanak a vénák két oldalán. Alsó sor jobb oldali MR-kép.

Mindezek az esetek meggyőzték minket arról, hogy fiataloknál érdemes prevencióként alkalmazni a DC-t, már 20 Hgmm-nél számítva a gyors fatális agyduzzadásra, különösen, ha nagy erejű trauma érte a beteget. Másik óriási előnye a megfontolásnak, hogy ahol elképzelhetően konzervatív kezeléssel is el lehetett volna kerülni a beékelődést, ott a rövidebb ideig tartó magasabb ICP javítani tudná a rehabilitáció eredményeit időben és minőségben egyaránt, így a morbiditást is.

A jelenleg folyó két DC studynál (Rescue, Decra) a fő problémát abban látom, hogy nagyon tág határok között adja meg a DC méretét, és a vénvédelmet sem írja elő, amit viszont sokan csinálnak, így nem egységes a kezelés. Ugyanazokkal a problémákkal számolhat, mint a korábbi vizsgálatok.

A prospektív randomizált vizsgálatot úgyszintén akadályozza, hogy egy egyértelműen előnyös megfontolás nem alkalmazását lehetetlen megkívánni életveszély esetén. (Ahogy korábban is utaltunk rá, sosem végeztek prospektív randomizált vizsgálatot a gégemetszéssel, illetve a térszűkítő epidurális hematoma eltávolításával kapcsolatban.)

A DC éralagúttal és a bőrnyújtással ugyanebbe a kategóriába tartozik véleményünk szerint, ezért felnőtteknél ICP 23–25 Hgmm-nél, 16 éves kor alatt 20 Hgmm-nél elvégezzük. Ez nem kisebb mint az irányelvekben megadott legalsó érték, tehát nem támadható. Az éralagút, illetve a bőrnyújtás természetesen szintén javasolt.

A subdomináns temporális vagy frontális lobectomia már valóban opció, de uralhatatlan helyzetben feltétlen javasolt véleményünk szerint. A kritikus esetekben az állandó liquorrennázis fenntartását javasoljuk, és inkább egy másik szárral állandó intraparenchimális nyomásmérést. Az alulfinanszírozott hazai egészségügyben ennek finansziális akadályai vannak.

Összefoglalva újra kiemelnénk, hogy a leírtak az ICP-csökkentés konzervatív lehetőségei, és a gold standard idegsebészeti beavatkozások után jönnek szóba, miután az ICP eléri a 20 Hgmm-t, de nem opcióként, hanem inkább javaslatként. Mottónkul szolgáljon a morbiditásra is érteve: „Soha nem fogadható el az a halál, amely ellen a legkisebbet is megtehetjük.” (Prof. Papp Lajos)

Felhasznált irodalom

HUTCHINSON, Peter J. et al. (2016): Trial of Decompressive Craniectomy for Traumatic Intracranial Hypertension. *The New England Journal of Medicine*, Vol. 375, No. 12. 1119–1130.

PÁSZTOR Emil – VAJDA János (1995): *Idegsebészet*. Budapest, Medicina.

Ajánlott irodalom

CSÓKAY András (2005): New surgical method for the treatment of traumatic brain swelling *Lege Artis Medicine*, Vol. 15, No. 7. 564–567.

CSÓKAY, András – NAGY, László – PENTELENYI, Tamás (2006): New type of emergency surgery in the treatment of most severe brain injury. *Neurosurgery Emergency*, 11. 48–53.

CSÓKAY, András – NAGY, László – VIMLATI, László (2001): Vascular tunnel creation to improve the effect of decompressive craniectomy in severe traumatic brain swelling. *Hungarian Medical Journal*, Vol. 142, No. 2. 75–78.

CSÓKAY, András – NAGY, László – PENTELENYI, Tamás (2001): Vascular tunnel formation to improve the effect of Decompressive Craniectomy in the treatment of Brain Swelling caused by Trauma and Hypoxia. *Acta Neurochirurgica*, Vol. 143, No. 2. 173–175. DOI: <https://doi.org/10.1007/s007010170125>

CSÓKAY, András – NAGY, Ladislav – NOVOTH, Béla (2001): Avoidance of vascular compression in decompressive surgery for brain edema caused by trauma and tumor ablation. *Neurosurgical Review*, 24, 209–213. DOI: <https://doi.org/10.1007/s101430100158>

CSÓKAY, András – PATAKI, Gergely – NAGY, László – BELÁN, Katalin (2002): Vascular tunnel creation to improve the effect of decompressive craniectomy in severe brain swelling caused by SAH and Trauma. *Neurosurgical Review*, Vol. 24, No. 4. 157–160. DOI: <https://doi.org/10.1179/016164102101199701>

CSÓKAY, András – NAGY, László – EGYÜD, László – PATAKI Gergely (2002): Vascular tunnel creation to improve the efficacy of decompressive craniotomy in post-traumatic cerebral edema and ischemic stroke.

Surgical Neurology, Vol. 57, No. 2. 126–129. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0090-3019\(01\)00686-3](https://doi.org/10.1016/S0090-3019(01)00686-3)

Vascular tunnel concept and further space-winning methods in the treatment of aggressive brain swelling. *Acta Neurochirurgica*, 2002; 144 No7 sa7

Vascular tunnel creation in the treatment of traumatic brain swelling as a new surgical method to improve the effect of decompressive craniectomy.

Child's Nervous System 2000-16 (6) suppl S371

CSÓKAY, András et al. (2011): In vitro and in vivo surgical and MRI evidence to clarify the effectiveness of the vascular tunnel technique in the course of decompressive craniectomy. *Neurological Research*, Vol. 33, No. 7. 747–749.

Vákát oldal

Bereczki Dániel¹

Várandósság és iszkémiás sztrók

A várandósság a fogantatástól a magzat megszületéséig tartó periódust jelöli, amelyet hat-hetes, úgynevezett gyermekágyi időszak (puerperium) követ. Iszkémiás sztrókról beszélünk, amennyiben a neurológiai funkciózavar hátterében fokális agyi, gerincvelői vagy retinális infarktus áll.² 100 ezer szülésre vonatkoztatva 25-34 esettel kell számolni.³ A gyakoriság pedig – a növekvő szüléskori anyai életkorral – nő. A legmagasabb rizikó a szülés körül és a gyermekágy során áll fenn.⁴

Várandósság alatt az anyai szervezetben számos olyan változás következik be, amely protrombotikus állapotot eredményez: változik a véralvadási rendszer (például nő a von Willebrand-faktor, a VIII-as faktor és a fibrinogén szintje, nő a protein C-rezisztencia, csökken a protein S koncentrációja), a vénás rendszerben pangás alakul ki a fokozott immobilitás és az uterusz kismencedei vénás rendszerre kifejtett kompressziója révén, továbbá a szülés kapcsán endoteliális sérülés jön létre.⁵ Ezen fiziológias változásokon túl bizonyos terhességbeli kórállapotok (például preeclampsia, postpartum angiopathia, peripartum cardiomyopathia), a császármetszés, szüléssel kapcsolatos komplikációk (infekció, transzfúzió, postpartum vérzés, folyadék- és elektrolit-háztartási zavarok) is hozzájárulnak a várandósság alatt észlelt magasabb sztrókrizikóhoz. Etiológiaként ezen populációban elsősorban a preeclampsia, kardiogén embolizáció és különböző koagulopátiák említendők, kiemelendő azonban, hogy az esetek 28-46%-ában nem sikerül kóreredetet azonosítani (kriptogén sztrók).⁶ Mindenesetre mivel fiatal és a szokásos kardiovaszkuláris rizikófaktoroktól mentes csoportról van szó, így elsősorban ritkább kórokok keresése indokolt (például disszekció, nyitott foramen ovalén keresztüli paradox embolizáció).

A várandósság alatti sztrók kapcsán jelentkező problémák közül fontosak a diagnosztika, terápia és prevenció területén felmerülő potenciális magzatkárosító hatások.

Akut sztrók esetén elsődleges feladat annak eldöntése, hogy vérzésről vagy iszkémiáról van-e szó, illetve utóbbi esetén fennáll-e nagyérelzáródás. Képkeltő vizsgálatként koponya-CT vagy -MR jön szóba a vaszkulátúra leképezésével. CT esetén a felmerülő problémát egyfelől az ionizáló sugárzás, másrészt a jódtartalmú kontrasztanyag jelenti. Fontos kiemelni, hogy a teratogén/mutagén hatás az alkalmazott sugárdózistól és a születendő gyermek fejlődési stádiumától függ. Az Amerikai Szülész és Nőgyógyász Kollégium

¹ Ifj. dr. Bereczki Dániel, Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, Neurológiai Osztály.

² SACCO et al. 2013.

³ CORDONNIER et al. 2017.

⁴ CORDONNIER et al. 2017.

⁵ TREADWELL et al. 2008.

⁶ DEL ZOTTO et al. 2011.

legutóbbi irányelve⁷ a koponya-CT-t – amelynek során az utód nem esik közvetlenül a sugárnyaláb útjába – a magzatot érintő sugárdózisok közül a „nagyon alacsony” kategóriába sorolja. A jódtartalmú kontrasztanyag átjut a placentán, emiatt csak olyan esetekben adható, amennyiben a diagnózishoz feltétlenül szükséges.⁸ A CT-vel szemben az MR-nek óriási előnye az ionizáló sugárzás hiánya. A korábban felmerülő teratogén, szöveti hőmérsékletet káros mértékben emelő, illetve halláskárosító hatásokat az eddigi vizsgálatok nem bizonyították. Mindezek alapján várandósság során – az ultrahang mellett – az MR a választandó képalkotó modalitás, amely mind az Amerikai Szülész és Nőgyógyász Kollégium, mind az Amerikai Radiológiai Kollégium ajánlásai alapján⁹ elvégezhető mindhárom trimeszter során. Vaszkuláris képalkotás MR-rel két módon valósulhat meg: kontrasztanyag adása nélkül, úgynevezett time-of-flight szekvenciával vagy gadolíniumtartalmú kontrasztanyag adásával. Utóbbi átjut a placentán, és állatkísérletek során teratogénnek bizonyult, így alkalmazása várandósság alatt kerülendő, és csak a haszon-kockázat megfelelő mérlegelését követően jön szóba.¹⁰

Akut iszkémiás sztrók esetén a tünetek kialakulásától számított 4,5 órán belül lehetőség van intravénás vérrögoldásra (szisztémás trombolízis) rekombináns szöveti plazminogén aktivátorral (altepláz), illetve emellett nagyérelzáródás fennállása esetén válogatott betegcsoportban 6 órán belül szóba jön mechanikus trombektómia elvégzése. Szisztémás trombolízis kapcsán az ajánlások a várandósságot a relatív kizárási kritériumok közé sorolják.¹¹ A várandósság alatt végrehajtott intravénás vérrögoldás során felmerülő legfontosabb probléma az uterinális/placentáris vérzés lehetősége. Az aktuális álláspont szerint az anya közepes vagy súlyos fokú sztrókja esetén, szülész-nőgyógyással (és neonatológussal) történt egyeztetést követően, a potenciális haszon és a felmerülő rizikó megfelelő értékelése mellett a beavatkozás végrehajtható.¹² Mechanikus trombektómiát illetően eddig néhány publikált esetről tudunk, amelyek jó kimenetellel zárultak mind anyai, mind magzati szempontból.¹³

További kérdés, hogy sztrókprevenció céljából várandósság alatt milyen lehetőségek jönnek szóba antitrombotikus terápiaként. A vonatkozó amerikai ajánlások¹⁴ az alábbiak: Amennyiben olyan alacsony kockázatú állapot áll fenn, amely a graviditáson kívül szükségessé tenné *trombocitaaggregáció-gátló* használatát, úgy acetilszalicilsav alkalmazható az első trimesztert követően 50–150 mg/nap dózisban (első trimeszterbeli használata során egyes vizsgálatok összefüggést találtak születési rendellenességekkel [például gastroschisis, anophthalmia/microphthalmia]). Egyéb trombocitaaggregáció-gátlók alkalmazása tapasztalatok hiányában nem ajánlott. *Antikoagulánsok* esetén az alábbi irányelvek mondhatók el: 1. Amennyiben olyan magas kockázatú állapot áll fenn, amely a várandósságon kívül szükségessé tenné antikoaguláns bevezetését, alacsony molekulásúlyú heparin (low molecular weight heparin – LMWH; anti-Xa-szint alapján illetve) vagy nem frakcionált

⁷ ACOG Committee Opinion No. 723: Guidelines for diagnostic imaging during pregnancy and lactation (2017).

⁸ ACOG Committee Opinion No. 723: Guidelines for diagnostic imaging during pregnancy and lactation (2017).

⁹ ACOG Committee Opinion No. 723: Guidelines for diagnostic imaging during pregnancy and lactation (2017); KANAL et al. 2013.

¹⁰ ACOG Committee Opinion No. 723: Guidelines for diagnostic imaging during pregnancy and lactation (2017).

¹¹ JAUCH et al. 2013.

¹² DEMAERSCHALK et al. 2016.

¹³ BHOGAL et al. 2017; BOYKO et al. 2016; AARON et al. 2016.

¹⁴ KERNAN et al. 2014.

heparin (unfractionated heparin – UFH; APTI vagy anti-Xa-szint alapján illesztve) alkalmazható a várandósság alatt végig, vagy a 13. terhességi hétig, amelyet hagyományos orális antikoaguláns beállítása követ a szülés előtti időszakig, amikor LMWH vagy UFH kerül visszaállításra. 2. Azoknál a várandósoknál, akik LMWH-terápiában részesülnek valamilyen magas kockázatú állapot miatt, a szülés előtt legalább 24 órával érdemes leállítani az antikoagulációt. 3. Amennyiben az első trimeszter során olyan állapot áll fenn, amely a várandósságon kívül trombocitaaggregáció-gátló szedését indikálná, legfeljebb LMWH vagy UFH jön szóba a klinikai állapot figyelembevételével. 4. Új típusú orális antikoagulánsok várandósság alatti alkalmazhatóságáról egyelőre nem rendelkezünk elegendő humán adattal.

Prognózist illetően a graviditás során bekövetkező iszkémiás sztrók anyai halálzásáról újabb vizsgálatok 14% alatti arányról számolnak be, míg a magzati halálzás körülbelül 12%.¹⁵

Összefoglalásként elmondható, hogy a várandósság alatt emelkedett sztrókrizikóval kell számolni, amely ugyan összességében ritka esemény, mégis jelentősen hozzájárul mind az anyai, mind a magzati mortalitáshoz. A graviditás alatt jelentkező akut sztrók mind a diagnosztika, mind a terápia tekintetében kihívást jelentő feladat, amelynek során minden esetben interdiszciplináris team (radiológus, szülész-nőgyógyász, neurológus) bevonásával és a haszon-kockázat megfelelő mérlegelésével kell egyénre szabott döntést hozni.

Felhasznált irodalom

- SACCO, Ralph L. et al. (2013): An updated definition of stroke for the 21st century. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, Vol. 44, No. 7. 2064–2089. DOI: <https://doi.org/10.1161/STR.0b013e318296aeca>
- BOYKO, Matthew et al. (2016): Decision making and the limits of evidence: a case study of acute stroke in pregnancy. *Neurohospitalist*, Vol. 6, No. 2. 70–75. DOI: <https://doi.org/10.1177/1941874415594120>
- AARON, Sanjith et al. (2016): Mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke in pregnancy using the penumbra system. *Annals of Indian Academy of Neurology*, Vol. 19, No. 2. 261–263. DOI: <https://doi.org/10.4103/0972-2327.173302>
- KERNAN, Walter N. et al. (2014): Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, Vol. 45, No. 7. 2160–2236. DOI: <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000024>
- CORDONNIER, Charlotte et al. (2017): Stroke in women – from evidence to inequalities. *Nature Reviews Neurology*, Vol. 13, No. 9. 521–532. DOI: <https://doi.org/10.1038/nrneuro.2017.95>
- TREADWELL, S. D. – THANVI, B. – ROBINSON, T. G. (2008): Stroke in pregnancy and the puerperium. *Postgraduate Medical Journal*, Vol. 84, No. 991. 238–45. DOI: <https://doi.org/10.1136/pgmj.2007.066167>
- DEL ZOTTO, Elisabetta et al. (2011): Ischemic stroke during pregnancy and puerperium. *Stroke Research Treatment*. DOI: <https://doi.org/10.4061/2011/606780>
- ACOG Committee Opinion No. 723: Guidelines for diagnostic imaging during pregnancy and lactation (2017). *Obstetrics & Gynecology*, Vol. 130, No. 4. 210–216. DOI: <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000002355>

¹⁵ TREADWELL–THANVI–ROBINSON 2008; DEL ZOTTO et al. 2011.

- KANAL, Emanuel et al. (2013): American College of Radiology. ACR guidance document on MR safe practices: 2013. *Magnetic Resonance Imaging*, Vol. 37, No. 3. 501–530. DOI: <https://doi.org/10.1002/jmri.24011>
- JAUCH, Edward C. et al. (2013): Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, Vol. 44, No. 3. 870–947. DOI: <https://doi.org/10.1161/STR.0b013e318284056a>
- DEMAERSCHALK, Bart M. et al. (2016): Scientific rationale for the inclusion and exclusion criteria for intravenous alteplase in acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, Vol. 47, No. 2. 581–641. DOI: <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000086>
- BHOGAL, Pervinder et al. (2017): Mechanical thrombectomy in pregnancy: report of 2 cases and review of the literature. *Interventional Neurology*, Vol. 6, No. 1–2. 49–56. DOI: <https://doi.org/10.1159/000453461>

*Baran Brigitta*¹

Pszichiátriai betegség és bűnelkövetés

Bevezetés

A 21. században az európai társadalmakban az alapvető emberi jogok csorbítatlan érvényesülése és az esélyegyenlőség – így a pszichoszociális fogyatékossgal élők esélyegyenlőségének is – jogszabályok által előírt megvalósítása a társadalmi értékrend előterébe került.

Ugyanakkor napjainkban a médiából a világ bármely pontján elkövetett súlyos, személy elleni erőszakos bűncselekményekről azonnal és apró részletekbe menően tudósítást kapunk, és egy-egy ilyen hír napokon-heteken keresztül uralja a különféle hírportálokat. Különösen nagy publicitást kap, ha az elkövető korábban pszichiátriai kezelés alatt állt, vagy pszichológiai segítségért folyamodott.² Nem csoda hát, ha újra és újra felmerül a közvéleményt évszázadok óta foglalkoztató kérdés, hogy vajon veszélyt jelentenek-e a pszichiátriai betegek a társadalom tagjaira. Mennyire veszélyesek a pszichiátriai betegek?

Tekintsük át, hogy az elmúlt évtizedek kutatásai alapján hogyan válaszolhatunk ezekre a kérdésekre.

A pszichiátriai betegek veszélyességének megítélésére irányuló vizsgálatok

Az elmúlt fél évszázadban egymásnak teljesen ellentmondó nézetek és kutatási adatok láttak napvilágot a pszichiátriai betegek veszélyességét illetően. Ennek oka az egyes kutatások módszertani különbözőségéből, illetve hiányosságaiból adódó különböző mértékű torzításokból adódtak.

20. századi keresztmetszeti kutatások

A kutatók veszélyességi mutatóként különféle bűnügyi statisztikai adatokat, például kezdetben az adott személy viselkedése miatt ellene foganatosított rendőri intézkedéseket

¹ Dr. Baran Brigitta PhD, egyetemi docens, Semmelweis Egyetem Pszichiátriai és Pszichoterápiás Klinika, Forenzikus Pszichiátriai Munkacsoport vezetője.

² RIHMER 2014.

(letartóztatást) használták fel. Ez az adat – a kutatók számára országonként különböző mértékben hozzáférhető – bűnügyi nyilvántartásokból, illetve önbeszámolókból származott.

Az úgynevezett „letartóztatási ráta” vizsgálatok eredményei

A szisztematikus szakirodalom-vizsgálat³ azt mutatta, hogy az 1965. év előtt végzett kutatások szerint a kezelésből elbocsátott pszichiátriai betegeket ritkábban tartóztatják le, mint a lakosság nem beteg tagjait. Az 1965–1979 közti vizsgálatok szerint viszont éppen ellenkezőleg: az elbocsátott pszichiátriai betegeket gyakrabban tartóztatták le az átlaglakosokhoz képest. Egyes eredmények szerint minden átlagpolgárra 15 pszichiátriai beteg letartóztatása jutott,⁴ de máshol ez az arány csak 1,16 volt.⁵ Tíz év múlva az ellentmondásos eredmények feloldására tett kísérlet⁶ eredménye szerint a Rabkin-review óta végzett vizsgálatok szintén a pszichiátriai betegségben szenvedők magasabb letartóztatási rátáját igazolták. Az 1965-től Link munkacsoportjának vizsgálatáig elérhető adatokat összesítve a pszichiátriai betegek/lakosság letartóztatási rátájának számított középértéke 3,05/1 volt. Vagyis a pszichiátriai betegeket 3-szor annyi esetben tartóztatták le, mint az átlaglakosság tagjait.

A mentális betegség és a letartóztatás egymással ok-okozati összefüggésben áll, és általában az aktív pszichózis jelölhető meg azon tényezőként, amely az ok-okozati folyamatért felelős.⁷

A letartóztatásiráta-eredmények értelmezésének kritikája

A pszichiátriai betegség és az erőszakos magatartás összefüggését igazoló letartóztatásiráta-kutatás eredményeit azonnal éles kritika érte. A kutatók egy része a pszichiátriai betegségben szenvedők gyakoribb letartóztatási arányát az úgynevezett kriminalizálásnak nevezett jelenséggel hozta összefüggésbe. Véleményük szerint az alapvető emberi jogok (személyes szabadsághoz, önrendelkezéshez való jog) előtérbe kerülésével az akarat ellenére történő pszichiátriai gyógykezelés lehetőségének hirtelen nagymértékű beszűkülése miatt a mentális zavarban szenvedők növekvő arányban inkább az igazságszolgáltatás, mint a pszichiátriai betegellátás felé terelődnek. 1975 és 1979 között 27,7 %-ra nőtt a pszichiátriai betegekkel szemben fogatosított rendőri intézkedések száma.⁸

Egy északi nagyvárosban végzett impresszionáló vizsgálat meggyőzően igazolta, hogy a pszichiátriai betegek és az átlagnépesség letartóztatási rátájának különbsége részben abból adódik, hogy a rendőrség nem egyformán jár el a két csoport esetében. Vagyis a rendőrség intézkedései alkalmával ugyanazért a cselekményért a pszichiátriai betegeket hajlamosabb letartóztatni, mint a pszichiátriai betegségre utaló tüneteket egyértelműen nem mutató sze-

³ RABKIN 1979.

⁴ SOSOWSKY 1974.

⁵ ZITRIN et al. 1976.

⁶ LINK-CULLEN-ANDREWS 1992.

⁷ SOSOWSKY 1986.

⁸ BONOVIKZ-BONOVIKZ 1981; TEPLIN 1983; TEPLIN 1984.

mélyeket. Vagyis a pszichiátriai betegek magasabb letartóztatási rátája nem csak az átlagpopulációénál erőszakosabb vagy jogsértőbb magatartásból adódhat.⁹

A kritikák szerint az eredmények torzításának másik oka abból adódhat, hogy a letartóztatásirata-vizsgálatok a pszichiátriai betegségben szenvedőket az átlagnépességgel hasonlítja össze. Viszont a pszichiátriai betegek mintája ezekben a vizsgálatokban valamilyen pszichiátriai ellátóhelyről származik, általában állami pszichiátriai intézményből vagy közfinanszírozott közösségi pszichiátriai centrumból. Ezeken az ellátóhelyeken általában a szegény, hátrányos helyzetű környékekről származó betegeket kezelik, ahol a súlyos utcai bűncselekmény és erőszak aránya azok között is magas, akik nem szenvednek pszichiátriai betegségben. Ezzel ellentétben az átlagnépesség rátája viszont olyan mintából adódik, amelyben a társadalom minden rétege – szegény és jómódú tagja – egyaránt képviselteti magát. A mentális betegek magas letartóztatási rátája ezekben a vizsgálatokban tehát kevésbé magával a mentális betegséggel függ össze, mint inkább azzal a szociokulturális környezettel, ahol ezek a mentális betegségben szenvedők élnek.

Kritikaként fogalmazódott meg harmadrészt az is, hogy ahelyett, hogy arról spekulálnának, hogy az akut pszichózis erőszakos/jogsértő magatartást okoz, egyetlen letartóztatásirata-vizsgálat sem veti fel a *violens* magatartásnak és a mentális betegség összefüggésének lehetséges okait. Nagyon nehéz pontosan megmondani, hogy a pszichiátriai betegek és az átlagnépesség erőszakos/jogsértő magatartásának különbsége valaminek (például a mentális betegségnak) a következménye-e, vagy pedig egyéb hatások keltik a mentális beteg állapota és a letartóztatás közti hamis kapcsolat látszatát.

Végül néhányan rámutattak arra, hogy a korábban pszichiátriai kezelés alatt állók magas letartóztatási rátája a deviancia vagy a kriminalitás medikalizálásának következménye is lehet.¹⁰ Az egészségügyi ellátások látószögének bővülésével a pszichiátriai betegellátás is egyre többféle deviáns magatartást magára vállal – beleértve az erőszakos és a jogsértő magatartást is. Ennek következtében azok a személyek, akiket régebben az igazságszolgáltatás rendszere felé irányítottak volna, ma pszichiáterhez vagy más mentális szakemberhez kerülnek. Ennek eredményeképpen a mai pszichiátriai betegpopuláció sokkal több erőszakos magatartásra hajlamos személyt tartalmaz, mint régebben. Tehát nem azért, mert szoros összefüggés van az erőszakos/jogsértő magatartás és a mentális betegség között, hanem ezen viselkedésformák medikalizálása miatt.

Ezzel az elképzeléssel összhangban Steadman és társai 1978-ban azt találták, hogy a New York-i Állami Pszichiátriai Kórház pácienseinek egymást követő kohorszaiban egyre nagyobb arányban voltak olyanok, akik előzményében rendőri intézkedés (vagyis letartóztatásuk) szerepel. Sőt mi több, ha követte a pácienseket elbocsátásuk után is, azt találta, hogy a letartóztatási ráta sokkal magasabb lett azoknál, akik már a kórházi felvételük előtt is voltak letartóztatásban, mint azoknál, akik ellen korábban nem fogatosítottak ilyen rendőri intézkedést. Valójában azok, akik kórházi kezelésük előtt soha nem voltak letartóztatásban, kicsit alacsonyabb letartóztatási rátát mutattak, mint az átlagnépesség. Ezek a tények azt sugallják, hogy a pszichiátriai ellátásból elbocsátottak letartóztatási rátáját erősen befolyásolják azok a tényezők is, amelyek alapján az emberek az állami pszichiátriai intézményekbe kerülnek. Ha a kriminális előzménnyel rendelkezőket elkülönítjük, ők sokkal

⁹ TEPLIN 1984.

¹⁰ MONAHAN 1973; STEADMAN at al. 1978.

valószínűbben követnek el ismét bűncselekményt, így megnövelik a korábbi pszichiátriai betegek általános letartóztatási rátáját.¹¹

Epidemiológiai vizsgálatok

Az USA 5 nagyvárosában lezajlott keresztmetszeti retrospektív lakossági epidemiológiai vizsgálat több mint 17 ezer résztvevő adatait gyűjtötte össze önbeszámolóik alapján. A vizsgálat szerint az erőszakos magatartás élethossz-prevalenciája 7,3% a pszichiátriai betegséggel nem rendelkezők körében. A súlyos pszichiátriai betegség (skizofrénia vagy major affektív kórkép) az erőszakos magatartás lifetime prevalenciáját 16,1%-ra, a károsszer-használat pedig 35%-ra növeli. A súlyos pszichiátriai beteg és ugyanakkor komorbid szerhasználó személyeknél az erőszakos magatartás prevalenciája 43,6%. Vagyis a súlyos pszichiátriai betegség megemeli ugyan az erőszakos magatartás megjelenésének esélyét, azonban ennek rizikóját ennél lényegesen nagyobb mértékben növeli a károsszer-használat.¹²

A pszichiátriai betegség és az erőszakos magatartás közti összefüggést okozó tényezők vizsgálatának eredményei

Két alapos tanulmány¹³ szerint a pszichiátriai betegek által elkövetett bűncselekmények közül sok hallucinációk és téveszmék hatására történt. A páciensek meghallgatása alapján megkülönböztettek közvetlenül vagy közvetetten a téveszmék által motivált bűncselekményeket. Eredményeik szerint a pszichiátriai betegek által elkövetett bűncselekmények 20,¹⁴ illetve 28%-ának¹⁵ hátterében kizárólag kóros motiváció (hallucináció és téveszme) áll, illetve 62¹⁶ és 33%-ának¹⁷ játszottak szerepet indirekt módon a pszichotikus tünetek.

Monahan és Steadman vizsgálata szerint a skizofrénia és egyéb pszichózisok esetén az erőszakos magatartás kockázata nem nagyobb az átlagpopulációénál.¹⁸

Link véleménye szerint csak az aktuálisan pszichotikus tünetekkel rendelkező páciensek erőszakos viselkedési rátája magasabb, és ebben szerepet játszhat a környezet pszichotikus tünetekre adott nem megfelelő reakciója is.¹⁹

A MacArthur Violence Risk Assessment Studyban csaknem 1000 pszichiátriai osztályról elbocsátott páciens követéses vizsgálata zajlott különféle információgyűjtési technikával (önbeszámoló, a gondozó általi beszámoló, bűnügyi nyilvántartások alapján). A kutatás eredménye azt mutatta, hogy a pszichiátriai betegségben szenvedők erőszakos magatartásának kockázata a pszichiátriai osztályról történt elbocsátásukat követően nem

¹¹ LINK-CULLEN-ANDREWS 1992.

¹² SWANSON 1994.

¹³ TAYLOR-GUNN 1984; HAFNER-BOKER 1982.

¹⁴ TAYLOR-GUNN 1984.

¹⁵ HAFNER-BOKER 1982.

¹⁶ TAYLOR-GUNN 1984.

¹⁷ HAFNER-BOKER 1982.

¹⁸ MONAHAN-STEADMAN 1983.

¹⁹ LINK-CULLEN-ANDREWS 1992.

magasabb a szomszédságukban élő egészségesekénél, ha kihagyjuk a komorbid szerhasználat diagnózissal rendelkezők adatait. A szerhasználat mind a pszichiátriai diagnózissal rendelkezőknél, mind a pszichiátriai diagnózissal nem rendelkezőknél megemelte az erőszakos magatartás arányát. A komorbid szerhasználó pszichiátriai betegek erőszakos magatartására vonatkozó adatok pedig megegyeznek a csak szerhasználó, nem pszichiátriai betegekével.²⁰ A szerhasználat tehát a pszichiátriai betegség és az erőszakos bűncselekmény elkövetése között mediátorszerepet tölt be.

Egy észak-finnországi, 1966-ban született kohorsz (12 058 fő) 26 éves követéses vizsgálata során azt találták, hogy bármilyen kriminális cselekmény elkövetésének esélyhányadosa skizofrén betegekénél 3,1, pszichotikus tünetekkel járó hangulatzavarban szenvedőknél 6,3 volt. Ezen belül az erőszakos bűncselekmény elkövetésének esélyhányadosa skizofréniaiban 7,0, pszichotikus tünetekkel járó hangulatzavarban 8,8 volt. Tehát a vizsgálat eredményei szerint a pszichotikus tünetekkel járó betegségek (skizofrénia, hangulatzavar) számottevően megemelik az erőszakos bűncselekmények elkövetésének rizikóját, viszont egy adott egyén esetén a bűncselekmény elkövetésének kockázatát alig befolyásolja a pszichotikus állapottal is járó pszichiátriai betegsége. A skizofréniahoz társuló szerhasználat viszont mindjárt négyszeresére emelte az erőszakos bűncselekmény elkövetésének kockázatát.²¹

A pszichiátriai osztályokon megjelenő agresszív magatartást vizsgálók eredményei szerint az agresszív magatartás a pszichózis aktív szakában jelenik meg.²²

A 21. század kutatásai (szisztematikus irodalmi összefoglalók, metaanalízisek)

A kis elemszámú vizsgálatokat a populációs, a keresztmetszeti vizsgálatokat a követéses vizsgálatok váltották fel, és egyre nagyobb számban jelennek meg az adott terület szisztematikus irodalmi összefoglalói, statisztikai elemzései.

A pszichiátriai betegek és az átlagnépesség erőszakos magatartása rizikójának összehasonlítása

2009-ben Fazel és munkatársai az 1970–2009 februárja között a skizofrén és egyéb pszichózisban szenvedő pszichiátriai betegek és az átlagnépesség erőszakos magatartásának rizikóját összehasonlító kutatások szisztematikus összefoglalóját és metaanalízisét végezték el. Ez a vizsgálat bevonta az úgynevezett szürke irodalom (grey literature)²³ adatait is. 20 darab, 11 különböző országból származó irodalmi áttekintést vizsgáltak meg. Összesen 18 423 skizofrén vagy egyéb pszichózisban szenvedő beteg és az átlagnépesség 1 714 904 tagjának (kontrollszemélyek) adatait vizsgálták meg. Volt köztük az Amerikai Egyesült Államokban, Angliában, Walesben, Dániában, Svédországban, Finnországban, Ausztráliában, Németországban, Ausztriában, Svájcban, Új-Zélandon és Izraelben végzett vizsgálat. A statisztikai feldolgozás eredményeképpen férfiaknál (1–7-szeresre) és nőknél

²⁰ STEADMAN et al. 2000; STEADMAN et al. 1998; MONAHAN et al. 2000; MONAHAN et al. 2001.

²¹ TIHONEN et al. 1997.

²² PLANANSKY–JOHNSTON 1977.

²³ Szürke irodalom. Elérhető: http://konyvtar.hu/wiki/Sz%C3%BCrke_irodalom (A letöltés dátuma: 2018. 03. 17.)

(4–29-szeresre) emelkedett violenciarizikót találtak skizofrén vagy egyéb pszichózissal járó betegségek esetén az átlagnépességhez képest. A komorbid szerhasználat ezt a rizikót további 3–25-szörösre emelte meg. Ez összességében 4-szeresét jelenti a komorbid szerhasználat nélküli betegekének. Ez a pszichózis és komorbid szerhasználat esetén megemelkedett rizikó azonos a csak szerhasználó személyekével. Nem befolyásolta a rizikót, hogy skizofréniáról vagy más pszichotikus betegségről volt-e szó, hogy a violenciára vonatkozó adat hivatalos bűnügyi nyilvántartásból vagy önbeszámolóiból származott, illetve hogy melyik országban végezték a vizsgálatot.²⁴

Szintén Fazel és munkatársai eredményei szerint bipoláris affektív zavarban az erőszakos magatartás rizikója az átlagnépesség 2–9-szerese, személyiségzavarban pedig 3-szorosa.²⁵ A személyiségzavar jelenléte megnövelte a bűnismétlés kockázatát is.²⁶

Egy nemzeti nyilvántartásból 82 647 páciens adatait felhasználó vizsgálat szerint a pszichiátriai gyógyszeres kezelés csökkentette a bűnismétlés kockázatát.²⁷

A pszichotikus betegek által idegenek sérelmére elkövetett emberölés (homicidium) előfordulási gyakorisága

A skizofréniában vagy egyéb pszichózisban szenvedők erőszakos magatartásának elszenvedői általában az együttélő családtagok vagy a velük szoros kapcsolatban lévő közeli rokonok, ismerősök. A pszichotikus betegek által idegenek sérelmére elkövetett emberölés nagyon ritka, viszont minden egyes esetben igen nagy publicitást kap. Számos példa mutatja, hogy ezek az esetek katalizátorai lehetnek a pszichiátriai ellátórendszer fejlesztésének, illetve lendületet adhatnak az adott országban a pszichiátriai betegellátás részletes jogi szabályozásának kidolgozásához.

Walsh és munkatársai irodalmi összefoglalójukban a pszichotikus betegek által idegenek ellen elkövetett gyilkosságoknak a közösség számára veszélyt jelentő voltát vizsgálták meg. Felhívták a figyelmet a vizsgálati eredmények interpretációjának felelősségére. Kiemelték, hogy az általuk áttekintett vizsgálatok szerint egy adott évben a skizofrén páciensek 99,97%-át nem ítélik el violens bűncselekmény miatt. Továbbá, hogy annak a valószínűsége, hogy egy adott skizofrén beteg idegen személy elleni gyilkosságot követ el, nagyon kicsi (az éves kockázat férfiak esetén 1:3 000, nők esetén 1:33 000).²⁸

Nielssen és munkatársai hét, pszichotikus betegségben szenvedők által elkövetett homicidium gyakoriságára irányuló populációs vizsgálat metaanalízisét végezték el. E szerint a pszichotikus állapotban lévő betegek által ismeretlen személy ellen elkövetett gyilkosság ritka: évente 1 pszichotikus beteg által elkövetett idegen személy elleni gyilkosság jut 14,3 millió emberre. A vizsgálati mintákban szereplő 42, számára idegen személy elleni gyilkosságot elkövető pszichózisban szenvedő közül 27-en (67%) nem részesültek megelőzően pszichiátriai kezelésben. Az idegeneket megölő pszichotikus személyek csoportjában több volt

²⁴ FAZEL et al. 2009; FAZEL et al. 2014a.

²⁵ FAZEL et al. 2010a; FAZEL et al. 2010b.

²⁶ YU–GEDDES–FAZEL 2012.

²⁷ FAZEL et al. 2014b.

²⁸ WALSH–BUCHANAN–FAHY 2002.

hajléktalan, jellemzőbbek voltak rájuk antiszociális megnyilvánulások, és kevesebb negatív tünetet mutattak, mint a családtag elleni gyilkosságot elkövető pszichotikus csoport tagjai.²⁹

Teljes populációt érintő vizsgálatok

A 20. századi keresztmetszeti vizsgálatok módszertani (például mintavételi) torzításainak és korlátainak kiküszöbölése érdekében a hozzáférhető és összekapcsolható állami regiszterekkel rendelkező országokban elindultak a teljes populációt érintő, nagy mintaszámú, hosszú követéses vizsgálatok is.

Fazel és munkatársai 38 éves, svédországi teljes populációs vizsgálatukban a violens bűncselekmény elkövetésének kockázatát is áttekintették a halálozási és szuicid mutatók mellett. Az 1958. január 1. és 1994. december 31. között született kohorsz tagjait (7 238 800 fő) 1972 januárjától 2009 decemberéig követték. 24 297 olyan személyt találtak, akít 1972 és 2009 között pszichiátriai osztályról bocsátottak el, és legalább két alkalommal skizofrénia vagy egyéb nem affektív pszichózis diagnózissal álltak kezelés alatt. Az állami multigenerációs regiszter segítségével keresték meg a betegek egészséges rokonait (26 357 főt). Minden egyes beteget és egészséges rokont 20–20 korban és nemben illesztett kontrollszeméllyel kapcsoltak össze. Az egészségesek közé sorolták, akinek nem volt skizofrénia vagy egyéb nem affektív pszichózist tükröző diagnózisa.

A violens bűncselekmények elkövetésére vonatkozó adatokat az állami bűnügyi nyilvántartásból nyerték: kigyűjtötték a vizsgált kohorsz 1972–2009 közti valamennyi olyan violens bűncselekményét, amely miatt büntető ítélet született. A nyilvántartás tartalmazza valamennyi 15 éves vagy ennél idősebb személy (ez Svédországban a büntetőjogi felelősség alsó korhatára) bűnügyi adatait, büntetéseit. Violens bűncselekmény miatti büntettségnek tekintették, ha a személy elleni ítélet emberölés, emberölési kísérlet, életveszéllyel vagy súlyos testi sértéssel való fenyegetés, rablás, gyújtogatás, szexuális bűncselekmény miatt történt. (A svédországi törvények szerint valamennyi bűnelkövető büntethető függetlenül attól, hogy van-e pszichiátriai betegsége, vagy nincs. Ezzel ellentétben a magyar Büntető törvénykönyv 17. §-a szerint többek között nem büntethető az, aki cselekményét „az elmeműködés olyan kóros állapotában követi el, amely képtelenné teszi cselekménye következményeinek a felismerésére vagy arra, hogy e felismerésnek megfelelően cselekedjen”). A büntetések között voltak szabadságvesztéssel járók, pénzbüntetések és egyebek, valamint a forenzikus intézményekben történő kezelést elrendelő ítéletek. (Svédországban azokat a személyeket ítéli a bíróság forenzikus intézményi kezelésre, akiket az igazságügyi pszichiáter szakértői vizsgálata a bűncselekmény elkövetésének idejében pszichotikusnak vagy egyéb súlyos pszichés zavarban szenvedőnek véleményezett.)

A vizsgálati eredmények szerint az első diagnózist követő 5 éven belül a férfiak 7–10%-át, a nők 2–7%-át ítélték el violens bűncselekmény elkövetése miatt. Ezek az adatok a szekunder prevenció fontosságára hívják fel a figyelmet. A megvizsgált rizikófaktorok közül a komorbid szerhasználat, az előzményben szereplő violens bűncselekmények és az önsértő magatartás növelte meg a violens bűncselekmény elkövetésének kockázatát, amelyek a primer prevenció terén mutatnak rá tennivalókra. A violens bűncselekmény elkövetésének további

²⁹ NIELSSEN et al. 2011.

rizikófaktoraiként mutatkoztak a káros alkoholhasználat, az alacsony intellektus és a szülők violens cselekmény miatti büntetettsége. Enyhe összefüggés mutatkozott továbbá a születés körüli komplikációk és az átlagnépesség tagjainak erőszakos magatartása között is.³⁰

1973. január 1-je és 2004. december 31-e között valamennyi svédországi pszichiátriai osztályról bipoláris affektív zavar diagnózissal elbocsátott személy (3743 fő) adatait hasonlították össze az átlagnépesség 37 429 tagjával. A bipoláris zavar diagnózissal rendelkezők 8,4%-a követett el violens bűncselekményt a követési időszakban az átlagnépesség 3,5%-ához képest. Ez 2,3-as esélyhányadost jelent. Ha csak a komorbid szerhasználók adatait vették, akkor a rizikó 6,4-szeres emelkedést mutatott az átlagpopulációéhoz képest. A komorbid szerhasználat nélküli bipoláris betegek rizikója minimálisan volt magasabb: 1,3-as esélyhányadost mutatott. Az átlagnépességhez képest emelkedett violens bűncselekmény elkövetési és szerhasználati rizikót találtak, továbbá a bipoláris betegek egészséges rokonainál is, ami a családi/genetikai tényezők jelentőségére utal.³¹

A pszichiátriai betegségek kriminalizálását vizsgáló munkák

Nézzük meg, sikerült-e a 21. századra kiküszöbölnünk a pszichiátriai betegségek kriminalizálásának hibáját.

Már 1984-ben Linda Teplinnek egy 1382 rendőri intézkedést feldolgozó vizsgálatban sikerült tetten érnie a pszichiátriai betegeknek a rendőri intézkedések általi kriminalizálását. Egy északi nagyvárosban 14 hónapon át klinikaipszichológus-hallgatók vettek részt a rendőrjárőrök munkájában. Összesen 2200 órát töltöttek a járőrökkel. Valamennyi, a lakosokat érintő intézkedés alkalmával lejegyezték, hogy az intézkedésbe vont személynél észleltek-e valamelyik pszichiátriai betegségre utaló egyértelmű jelet, és hogy pontosan milyen cselekmény indokolta az intézkedést, illetve az milyen eredménnyel zárult, letartóztatták-e az illetőt. Az eredmények azt mutatták, hogy a rendőri intézkedések eredményeként a pszichiátriai betegségben szenvedőket nagyobb valószínűséggel tartóztatták le, állították elő (47%), mint a nem pszichiátriai betegeket (28%), azonos cselekmény elkövetése esetén is.

Fazel és munkatársai a 2003–2015 közti időszakban a börtönben lévők (33 000 fő) pszichés állapotát felmérő vizsgálatok szisztematikus gyűjtését és ennek eredményeként több mint 100 vizsgálat összefoglalását végezték el. Az egyes vizsgálatok különböző módszereiből adódóan a börtönökben például az ADHD és az autizmus előfordulási gyakorisága meglehetősen bizonytalan. Az ADHD a különböző vizsgálatokban 11–26%-os gyakorisággal fordul elő. A személyiségzavarok kategóriájában további módszertani problémát okoz az antiszociális személyiségzavar bevonása vagy kizárása, amely a börtönpopuláció leggyakoribb személyiségzavar-típusa. Az áttekintett vizsgálatok egybehangzó eredményei szerint a börtönben lévők között magas arányban vannak pszichiátriai betegségben szenvedők, sőt néhány országban több súlyos pszichiátriai beteg található a börtönökben, mint a pszichiátriai osztályokon. A börtönökben a pszichiátriai betegségek magas reprezentációjuk ellenére aluldiagnosztizáltak, a kezelési lehetőség pedig kevésbé biztosított. A vizsgált börtönökben a pszichózissal járó betegségek prevalenciája férfiak között 3,6%, nők között

³⁰ FAZEL 2014b.

³¹ FAZEL 2010b.

3,9%. A major depresszió prevalenciája börtönben lévő férfiaknál 10,2%, nőknél 14,1%. Vagyis minden hetedik börtönben lévő személy pszichózisban vagy major depresszióban szenved. A másik impresszionáló eredmény – a közepes és alacsony jövedelmű országok adatait is beleértve – a szerhasználók magas aránya a börtönökben. A börtönben lévő férfiak körében az alkoholproblémák prevalenciája 18–30%, az egyéb kémiayszer-használata pedig 10–48% között mozog. Nagyon magas továbbá a pszichiátriai betegséggel komorbid szerhasználat aránya.

A vizsgálat nem tudott választ adni arra a fontos kérdésre, hogy mi az oka a pszichiátriai betegségek börtönökben tapasztalt nagyarányú jelenlétére. Vajon azok a börtönben, a börtönkörülmények következtében alakulnak-e ki, vagy magukkal a szabadságvesztésre ítélt pszichiátriai betegekkel kintről érkeznek be?³²

A pszichiátriai betegek áldozattá, sértetté válásának veszélye

Miután alaposan körbejártuk a pszichiátriai betegek veszélyességének kérdését, nézzük meg, azt is, hogy az egészségesek társadalma veszélyt jelent-e a pszichiátriai betegek számára! Mennyire fenyegeti az átlagnépesség között, a társadalomban élve az áldozattá, sértetté válás lehetősége a pszichiátriai betegeket?

Stockholm két állami pszichiátriai intézményének 390 betegét vonták be egy 2011-ben végzett vizsgálatba, amelyben a nemből és életkorban illesztett kontrollcsoportot az életkörülmények felmérését végző országos vizsgálat alanyai adták. Az eredmények szerint a pszichiátriai betegek 20%-a vált bűncselekmény áldozatává a követési idő alatt. Ez hatszor magasabb értéket jelent a kontrollcsoportéhoz képest. A nők látszólag kiszolgáltatottabbnak 10-szeres kockázattal.³³

A pszichiátriai betegség és az erőszakos magatartás összefüggésének okai

Mullen a pszichiátriai betegség és az erőszakos magatartás közti összefüggést különféle vulnerabilitási faktorokkal magyarázza. A pszichiátriai betegség során jelentkező erőszakos magatartás megjelenésében egyaránt szerepet játszanak a betegség tüneteit megelőző tényezők (neurodevelopmentális problémák, oktatási kudarc, személyiségvonások és károsszer-használat) és az adott betegség tüneteivel kapcsolatos, vagyis a betegség következtében fennálló tényezők (társadalmi kirekesztődés, a szociális készségek romlása, gyógyszer mellékhatások).³⁴

Witt 2013-ban 110 olyan vizsgálat szisztematikus feldolgozását és metaanalízisét végezte el, amelyek a pszichózishoz társuló erőszakos magatartás rizikófaktorait keresték. Az alábbi tényezőkről beigazolódott, hogy növelik a pszichotikus állapotban elkövetett erőszakos cselekmény esélyét: a szülők bűnözése és szerhasználata, a férfi nem, a nem

³² FAZEL et al. 2016.

³³ STURUP et al. 2011.

³⁴ MULLEN 2006.

fehér etnikum, az alacsony társadalmi-gazdasági helyzet, a gyermekkori bántalmazás elszívődése, az áldozattá válás és a hajléktalanság.³⁵

Magyarországi vizsgálatok adatai

Az elmúlt évtized kutatásai közül egy forenzikus pszichiátriai és két kriminológiai kutatás eredményeit ismertetem röviden.

A könnyebb megérthetőség érdekében az alábbiakban a hazai jogszabályi háttérrel is felvázolom röviden.

A Büntető törvénykönyv szerint, aki olyan „kóros elmeállapotban” követ el bűncselekményt, amelyben nem volt képes a cselekedete következményét felismerni, és ennek megfelelően cselekedni, nem büntethető. Magyarországon azoknak a személyeknek, akik

- a fenti mentális állapotuk okán nem büntethetők, és
- személy elleni erőszakos bűncselekményt követtek el,
- amelyet büntethetőségük esetén 1 évnél hosszabb szabadságvesztéssel büntetnének, és
- fennáll a bűnismétlés veszélye,

a bíróság az Igazságügyi Megfigyelő és Elmegyógyító Intézetben (IMEI) történő kényszergyógykezelését rendeli el.

A Semmelweis Egyetem Pszichiátriai és Pszichoterápiás Klinika Forenzikus pszichiátriai munkacsoportja elvégezte az IMEI-ből 2000–2010 között kényszergyógykezelést követően elbocsátott valamennyi (294 fő) páciens iratanyagának retrospektív vizsgálatát.

A mintában szereplő 294 személy 29%-a követett el már korábban is kisebb bűncselekményt. A régebben már kisebb bűncselekményt elkövetők közül szignifikánsan többen részesültek az erőszakos bűncselekmény elkövetését megelőzően pszichiátriai kezelésben. Közöttük szignifikánsan magasabb volt azoknak a száma, akik az erőszakos bűncselekményt valamilyen pszichoaktív szer hatása alatt követték el. Alacsonynak mutatkozott azoknak az aránya (5%), akik ismételt erőszakos bűncselekmény elkövetése miatt újra kényszergyógykezelésben részesültek. Az ismételt kényszergyógykezelésben részesültek között szignifikánsan magasabb volt az alkohol hatása a bűncselekmény elkövetésekor azokhoz képest, akik első alkalommal álltak kényszergyógykezelés alatt.

Ezek az eredmények a nemzetközi adatokhoz hasonlóan a károsszer-használat erőszakos magatartással való kapcsolatát erősíti meg, és felhívja a figyelmet a komorbid szerhasználat megelőzésének/kezelésének jelentőségére.³⁶

Néhány kriminológus szakemberek által végzett vizsgálat eredményei állnak még rendelkezésünkre, amelyekből a pszichiátriai betegség és az erőszakos magatartás összefüggéseire következtethetünk hazai vizsgálati mintában.

Tamási Erzsébet, Bolyky Orsolya és Sári Eszter a 2005 és 2009 között jogerősen lezárt, 14–24 éves tettesek által elkövetett szándékos emberölési ügyek bűnügyi aktáit tanulmányozta át. Összesen 165 elkövető 115 bűncselekményének 148 aktáját tekintették át.

³⁵ WITT et al. 2013.

³⁶ BARAN et al. 2016.

Vizsgálati mintájuk alanyainak esetleges pszichiátriai betegségének adatait az iratokban megtalálható igazságügyi pszichiátriai szakértői vizsgálat véleményéből merítették. E szerint a 14–24 éves tettek 28%-a szenvedett a bűncselekmény időpontjában az „agyműködést érintő krónikus betegségben, vagy szenvedett el fejsérülést” élete során. Ebből a 28%-ból 35,7%-uknak volt korábban koponyasérülése, és 14,3%-uknak agyrázkódása. Az elkövetők 12,2%-ánál diagnosztizáltak epilepsziát, amely arány az összlakosságéhoz viszonyítva igen magas. A késői szobatisztaság vagy a szobatisztaság hiánya is magasabb volt (6%) az átlagnépesség körében előforduló 1,8%-hoz képest. Magas volt továbbá azoknak az aránya (31,5%, 52 fő), akik a bűnelkövetés idején az igazságügyi pszichiáter szakértői véleménye szerint valamilyen mentális zavarban szenvedtek: 9 személynél véleményeztek gyengeelméjűséget, 33-nál személyiségzavart, 9 személynél gyengeelméjűséget és személyiségzavart, 1 személynél pedig szellemi leépülést és személyiségzavart. Ezek a(z) – nem pszichiáter szakemberek által interpretált – adatok és a vizsgált minta életkora alapján a pszichiátriai betegség és a bűnelkövetés összefüggéséről messzemenő következtetést levonni nem lehet. Azonban figyelemfelhívó a szerzők által kiemelt eredmény, amely szerint a bűnelkövetők 43,3%-a alkoholosan befolyásolt állapotban követte el az erőszakos bűncselekményt (emberölést). Hangsúlyozzák továbbá, hogy a szocioökonómiai háttér az erőszakos magatartás megjelenési rizikóját növelő hatással bír: például mintájukban az apahiány, a hátrányos szociális helyzet, a családi pszichotraumák, a (kis)gyermekkorai magatartászavar és ennek következtében a megszakadó általános iskolai tanulmányok voltak ismétlődően fellelhetők az elkövetők élettörténetében. A fiatalkorúak által elkövetett emberölés – külföldi mintákkal ellentétben, ahol tipikusan bandaháborúkhöz köthetően, korábbi bűnöző karrier folyamánként jelent meg – korábbi bűnelkövetések nélkül, jellemzően egyszeri, epizódszerű mozzanatként mutatkozott.³⁷

Nagy László Tibor és Bolyky Orsolya a 2000 és 2012 között jogerősen lezárt, több emberen elkövetett hazai emberölési esetek aktáit elemezte. 231 ügy, összesen 283 elkövető és 565 sértett adatait rögzítették. Többek között az elkövetés motívumait és a bűnelkövetők pszichológiai háttérét szándékoztak feltárni. Az ügyek 29,7%-ában történt csak befejezett emberölés (valamennyi sértett halálával végződő), a többi esetben valamennyi vagy legalább egy sértett esetében csak kísérletig jutottak a cselekmények. A terheltek fele (50,5%-a) volt büntetlen előéletű. Eredményeik szerint az elkövetők több mint fele (56,72%-a) állt a cselekmény elkövetésekor valamilyen kémiai szer hatása alatt: 47,2%-uk alkoholt, 6,9%-uk pszichofarmakont (antidepresszánt), 6,9%-uk kábítószer fogyasztott. 11,3%-uk kísérelt meg a cselekmény elkövetése után öngyilkosságot, egyetlen személy kivételével életben maradtak. Kényszergyógykezelést 12 vádlottal szemben (5,2%) rendelt el a bíróság. Vagyis 5,2%-uk esetében teljesült a kényszergyógykezelés elrendelésének valamennyi kritériuma. A terheltek beszámíthatósága/büntethetősége tekintetében 6,9%-uknál enyhe, 4,8%-uknál közepes, 0,9%-uknál súlyos fokban korlátozott, 5,6%-uknál pedig teljesen kizárt büntethetőséget véleményezett az igazságügyi pszichiátriai szakértői vizsgálat alapján a bíróság. A nem pszichiáter kutatók interpretációja szerint az elkövetők legnagyobb részénél olyan személyiségzavart véleményezett az igazságügyi pszichiáter szakértő, amely büntetőjogi felelősségre vonásukat nem akadályozta, vagyis képesek voltak cselekedetük következményeinek felismerésére és arra is, hogy e felismerésnek megfelelően cselekedjenek. A vizsgálatok

³⁷ TAMÁSI–BOLYKY–SÁRIK 2014.

általában kevésbé differenciált személyiséget tártak fel, amely impulzivitással és „alacsony intelligenciáövezetbe” tartozó intellektussal társult. Az ilyen személyiség szerkezetű személyeknél az alkohol indulati fékeket, kontrollt elmosó hatása cselekményük elkövetésében nagy szerepet játszott.

A kriminológus kutatók az elkövetők legnagyobb részét büntetőjogilag felelőségre nem vonható, egyúttal diszharmonikus személyiség szerkezetűkből adódóan kisebb-nagyobb pszichés zavarokkal küzdő alacsony érzelmi intelligenciájú személyként jellemezték, akikből sokszor a hosszú idő óta bennük lappangó feszültség tört elő a cselekmény végrehajtásakor. Erre való tekintettel a profilaxis fő irányát a pszichiátriai ellátórendszer fejlesztésében jelelték meg.³⁸

Az országos vizsgálat adatait forenzikus pszichiátriai szemmel értékelve: a vizsgált minta mindössze 5,2%-a volt pszichiátriai kezelést igénylő, pszichiátriai betegségben szenvedő, erőszakos cselekményét a pszichiátriai betegség okozta „kóros elmeállapotban” elkövető személy. Ezért és a pszichiátriai betegségek és a pszichiátriai ellátórendszer feladatainak és lehetőségeinek ismeretében a megelőzés lehetősége sokkal inkább a harmonikus személyiségfejlődést elősegítő családtámogatási, oktatási, edukatív és a fiatalok szabadidős tevékenységeinek támogatását érintő lehetőségek és a szerhasználat megelőzésében, illetve az addiktológiai ellátórendszer fejlesztésében lenne.

Bolyky Orsolya a hazánkban 2000 és 2012 között jogerősen lezárt, valamint a nyomozás felfüggesztésével vagy megszüntetésével végződő, több ember sérelmére elkövetett kiterjesztett öngyilkosságot tartalmazó akták elemzését is elvégezte. Vizsgálata alapján évente átlagosan egy vagy két ilyen eset történik az országban. Nemzetközi és a hazai adatok alapján megállapítja, hogy „a kiterjesztett öngyilkosság háttérében minden esetben súlyos mentális probléma, leggyakrabban depresszió áll”. Vizsgált mintájában megkülönböztet „elmebetegségben szenvedő (pszichotikus) – általában skizofrén – és nem pszichotikus elkövetőket”. Véleménye szerint a nem pszichotikus elkövetők esetében is „az ölési cselekmény időpontjában tudatbeszűkültség állt fenn, legtöbbször súlyos depresszió miatt, amely a beszámítási képességre/büntethetőségükre kihatott”.

A vizsgált időszakban a több személy sérelmére elkövetett emberölésen belül 19 ügyben (9,3%) fordult elő kiterjesztett öngyilkosság. Ebből 10 ügyben az elkövető az emberölés után befejezett öngyilkosságot követett el. 9 ügyben az öngyilkosság kísérlet maradt, és az elkövető ellen büntetőeljárást folytattak le. Adataik szerint az elkövetők átlagéletkora 42 év volt, ami magasabb az egyéb szándékos emberölések elkövetőinek átlagéletkoránál. Vizsgált mintájukban 13 férfi és 6 nő volt. A férfiak 30,8%-a, a nők 66,7%-a maradt életben. A 9 életben maradt elkövető közül négyre szabott ki rövid tartamú börtönbüntetést a bíróság, mivel az igazságügyi pszichiáter szakértői véleménye szerint korlátozott fokban képesek voltak felismerni cselekedetük következményét. Az ítéletek rendelkeztek a büntetés végrehajtásának ideje alatti pszichiátriai kezelésükről is. Ötüket skizofrénnek és a cselekmény elkövetésekor „kóros elmeállapotúnak” véleményezte az igazságügyi pszichiáter szakértő, ezért őket a bíróság felmentette, és egy kivételével kényszergyógykezelésüket rendelte el. Áldozataik gyermekeik és házastársuk volt.³⁹

³⁸ NAGY 2015.

³⁹ BOLYKY 2015.

Összegzés

A pszichiátriai betegség és az erőszakos magatartás nemzetközi és hazai forenzikus pszichiátriai és a hazai kriminológiai szakirodalmának eredményeit összefoglalva elmondhatjuk, hogy a pszichiátriai betegségek közül a skizofrénia férfiaknál 1–7-szeresre, nőknél 4–29-szeresre emelheti az erőszakos magatartás/bűncselekmény kockázatát az átlagnépességhez képest.

Bár a skizofréniában és skizofréniaszerű pszichózisban, valamint a bipoláris affektív betegségben szenvedők kb. 5–10%-a követ el a betegségük diagnosztizálását követő 5 éven belül erőszakos bűncselekményt, a skizofréniaspektrum-zavarban vagy bipoláris affektív zavarban szenvedő páciensek nagy része teljes élettartamuk alatt sem válik violenssé!

Az erőszakos magatartás megjelenése pszichiátriai betegségben a pszichotikus állapottal van összefüggésben. A pszichotikus állapottal összefüggő erőszakos magatartás kockázata kifejezettebb komorbid szerhasználat esetén, és erősebb lehet nőknél.

A komorbid szerhasználat a pszichiátriai betegség miatt megnövekedett rizikót további 3–25-szörösre emelte meg. Ez összességében 4-szeresét jelenti a komorbid szerhasználat nélküli betegekének.

A káros szerhasználat pszichotikus állapot nélkül, önmagában is a kifejezetten erőszakos magatartás rizikójának növekedését jelenti, és a pszichotikus betegségek magukban nem fokozzák a szerhasználattal összefüggő erőszakos magatartás rizikójának emelkedését.

A hazai kriminológiai kutatási adatok szerint a társadalom szempontjából a legnagyobb rizikót jelentő és éppen ezért fokozott félelmet keltő kiszámíthatatlan ámokfutások, valamint a súlyosabb megítélésű tömeggyilkosságok és sorozatgyilkosságok tényleges előfordulási aránya viszonylag ritka.

A pszichotikus betegek által idegenek ellen elkövetett gyilkosság extrém ritka. Még ritkább olyan páciensek esetén, akik antipszichotikus gyógyszerelésben és rendszeres pszichiátriai ellenőrzésben részesülnek. A pszichiátriai betegek erőszakos magatartása tehát az időszakos pszichotikus állapotokkal járó betegségüknek kezeléssel többnyire megelőzhető következménye.

A bűncselekmények többségét nem pszichiátriai betegek követik el, viszont az általuk elkövetett cselekményekből történő általánosítás indokolatlan stigmatizálásukhoz és a börtönben lévő súlyos pszichiátriai betegségben szenvedők magas számához vezet.

A pszichiátriai betegek a mentálisan egészséges populációhoz képest lényegesen kiszolgáltatottabbak az erőszakos bűncselekményeknek. Bűncselekmény áldozatává válásuk esélye az átlagnépességének 6–10-szerese.

Felhasznált irodalom

2012. évi C. törvény a Büntető törvénykönyvről. Elérhető: <https://net.jogtar.hu/jogszabaly?docid=A1200100.TV> (A letöltés dátuma: 2018. 03. 17.)

- BARAN, Brigitta et al. (2016): Do previous offences predict violent acts in psychiatric patients? A retrospective study in Hungary. Pszichiátriai betegségben szenvedők erőszakos bűncselekményeinek összefüggése korábbi bűnelkövetéseikkel. Magyarországi retrospektív felmérés. *Ideggyógyászati Szemle*, 68. évf. 3–4. sz. 99–104. Magyarul: BARAN, Brigitta et al. (2016): Pszichiátriai betegségben szenvedők erőszakos bűncselekményeinek összefüggése korábbi bűnelkövetéseikkel. *Med. et Jur.*, 7. évf. 1. sz. 4–11.
- BOLYKY Orsolya (2015): A kiterjesztett öngyilkosságok kriminológiai háttere. *Országos Kriminológiai Intézet Kriminológiai tanulmányok*, 52. kötet 59–74.
- BONOVITZ, Jennifer C. – BONOVITZ, Jay S. (1981): Diversion of the mentally ill into the criminal justice system: The police intervention perspective. *The American Journal of Psychiatry*, Vol. 138, No. 7. 973–976. DOI: <https://doi.org/10.1176/ajp.138.7.973>
- FAZEL, Seena et al. (2009): Schizophrenia and violence: systematic review and meta-analysis. *PLOS Medicine*, Vol. 6, No. 8. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1000120>
- FAZEL, Seena et al. (2016): The mental health of prisoners: a review of prevalence, adverse outcomes and interventions. *The Lancet Psychiatry*, Vol. 3, No. 9. 871–881.
- FAZEL, Seena et al. (2014b): Antipsychotics, mood stabilisers, and risk of violent crime. *The Lancet*, Vol. 384, No. 9949. 1206–1214. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60379-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60379-2)
- FAZEL, Seena et al. (2010a): Bipolar disorder and violent crime: time at risk reanalysis. *Archives of General Psychiatry*, Vol. 67, No. 12. 1325–1326. DOI: <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2010.171>
- FAZEL, Seena – WOLF, Achim – PALM, Camilla – LICHTENSTEIN, Paul (2014a): Violent crime, suicide, and premature mortality in patients with schizophrenia and related disorders: a 38-year total population study in Sweden. *The Lancet Psychiatry*, Vol. 3, No. 9. 44–54. DOI: [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(14\)70223-8](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(14)70223-8)
- FAZEL, Seena et al. (2010b): Bipolar disorder and violent crime: new evidence from population-based longitudinal studies and systematic review. *Archives of General Psychiatry*, Vol. 67, No. 9. 931–938. DOI: <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2010.97>
- HAFNER, H. – BÖKER, W. (1982): *Crimes of Violence by Mentally Abnormal Offenders. A Psychiatric and Epidemiological Study in the Federal German Republic*. Cambridge. Cambridge University Press.
- LINK, Bruce G. – ANDREWS, Howard – CULLEN, Francis T. (1992): The Violent and Illegal Behavior of Mental Patients Reconsidered. *The American Sociological Review*, Vol. 57, No. 3. 275–292. DOI: <https://doi.org/10.2307/2096235>
- MONAHAN, John et al. (2000): Developing a clinically useful actuarial tool for assessing violence risk. *British Journal of Psychiatry*, Vol. 176, No. 4. 312–319. DOI: <https://doi.org/10.1192/bjp.176.4.312>
- MONAHAN, John et al. (2001): *The MacArthur Study of Mental Disorder and Violence*. New York, Oxford University Press.
- MONAHAN, John – STEADMAN, Henry J. (1983): Crime and mental disorder: an epidemiological approach. In TONRY, Michael – MORRIS, Norval eds.: *Crime and justice: an annual review of research*. Chicago, Chicago University Press. DOI: <https://doi.org/10.1086/449088>
- MONAHAN, John. (1973): The psychiatrization of criminal behavior: A reply. *Hospital and Community Psychiatry*, Vol. 24, No. 2. 105–107. DOI: <https://doi.org/10.1176/ps.24.2.105>
- MULLEN, Paul E. (2006): Schizophrenia and violence: from correlations to preventive strategies. *Advances in Psychiatric Treatment*, Vol. 12. No. 4. 239–248. DOI: <https://doi.org/10.1192/apt.12.4.239>

- NAGY László Tibor (2015): Több ember sérelmére elkövetett emberölések kutatása. *Országos Kriminológiai Intézet Kriminológiai tanulmányok*, 52. évf. 41–58.
- NIELSSEN, Olav et al. (2011): Homicide of Strangers by People with a Psychotic Illness. *Schizophrenia Bulletin*, Vol. 37, No. 3. 572–579.
- PLANANSKY, K. – JOHNSTON, R (1977): Homicidal aggression in schizophrenic men *Acta Psychiatrica Scandinavica*, Vol. 55, No. 1. 65–73. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1977.tb00141.x>
- RABKIN, Judith (1979): Criminal behavior of discharged mental patients. *Psychological Bulletin*, Vol. 86, No. 1. 1–27. DOI: <https://doi.org/10.1037/0033-2909.86.1.1>
- RIHMER Zoltán (2014): Agresszív bűncselekmények és pszichiátria. *Élet és Tudomány*, 46. évf. 38. sz. 1198–1199.
- SOSOWSKY, Larry (1974): The community approach to mental health in San Mateo County. In SOSOWSKY, Larry: *Putting State Mental Hospitals Out of Business: The Community Approach to Treating Mental Illness in San Mateo County*. Berkeley, University of California Graduate School of Public Policy. 34–73.
- SOSOWSKY, Larry (1986): Crime and the mentally ill. *The American Journal of Psychiatry*, Vol. 143, No. 10. 276–277. DOI: <https://doi.org/10.1176/ajp.143.10.1325>
- STEADMAN, Henry J. et al. (2000): A classification tree approach to the development of actuarial violence risk assessment tools. *Law and Human Behavior*, Vol. 24, No. 1. 83–100. DOI: <https://doi.org/10.1023/A:1005478820425>
- STEADMAN et al. (1978): Explaining the increased arrest rate among mental patients: The changing clientele of State Hospitals. *The American Journal of Psychiatry*, Vol. 135, No. 7. 816–820. DOI: <https://doi.org/10.1176/ajp.135.7.816>
- STEADMAN, Henry J. et al. (1998): Violence by people discharged from acute psychiatric inpatient facilities and by others in the same neighborhoods. “The MacArthur Study”. *Archives of General Psychiatry*, Vol. 55, No. 5. 393–401. DOI: <https://doi.org/10.1001/archpsyc.55.5.393>
- STURUP, Joakim – SORMAN, Karolina – LINDQUIST, Per – KRISTIANSSON, Marianne (2011) Violent victimisation of psychiatric patients: a Swedish case–control study. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, Vol. 46, No. 1. 29–34. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00127-009-0167-5>
- SWANSON, Jeffrey W. (1994): Mental disorder, substance abuse, and community violence: an epidemiological approach. In MoNAHAN, John – STEADMAN, Henry J. eds.: *Violence and mental disorder: developments in risk assessment*. Chicago, University of Chicago Press. 101–136.
- TAMÁSI Erzsébet – BOLYKY Orsolya – SÁRIK Eszter (2014): Az emberöléshez vezető út rizikófaktorai fiatalok és fiatal felnőttek körében. *Országos Kriminológiai Intézet Kriminológiai tanulmányok* 51. évf. 130–164.
- TAYLOR, Pamela – GUNN, John (1984): Violence and psychosis I. Risk of violence among psychotic men. *British Medical Journal of Clinical Research*, Vol. 288, No. 6435. 1945–1949. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.288.6435.1945>
- TEPLIN, Linda A. (1983): The Criminalization of the Mentally Ill: Speculation in Search of Data. *Psychological bulletin*, Vol. 94, No. 1. 54–67.
- TEPLIN, Linda A. (1984): Criminalizing mental disorder: The comparative arrest rate of the mentally ill. *The American Psychologist*, Vol. 39. No. 7. 794–803.
- TIIHONEN, Jari et al. (1997): Specific major mental disorders and criminality: a 26-year prospective study of the 1966 Northern Finland birth cohort. *The American Journal of Psychiatry*, Vol. 154, No. 6. 840–845. DOI: <https://doi.org/10.1176/ajp.154.6.840>

- WALSH, Elizabeth – BUCHANAN, Alec – FAHY, Thomas (2002): Violence and schizophrenia: examining the evidence. *British Journal of Psychiatry*, Vol. 180, No. 6. 490–495. DOI: <https://doi.org/10.1192/bjp.180.6.490>
- WITT, Katrina – DORN, Richard – FAZEL, Seena (2013): Risk factors for violence in psychosis: systematic review and meta-regression analysis of 110 studies. *PLOS ONE*, Vol. 8, No. 9. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0055942>
- YU, Rongqin – GEDDES, John R. – FAZEL, Seena (2012): Personality disorders, violence and antisocial behavior: a systematic review and meta-regression analysis. *Journal of Personality Disorders*, Vol. 26, No. 5. 775–792. DOI: <https://doi.org/10.1521/pedi.2012.26.5.775>
- ZITRIN, Arthur – HARDESTY, Anne – BURDOCK, Eugene – DROSMANN, Ann (1976): Crime and Violence among Mental Patients. *The American Journal of Psychiatry*, Vol. 133, No. 2. 142–149. DOI: <https://doi.org/10.1176/ajp.133.2.142>

Ajánlott irodalom

2012. évi C. törvény a Büntető Törvénykönyvről. Elérhető: <https://net.jogtar.hu/jogszabaly?docid=A1200100.TV> (A letöltés dátuma: 2018. 03. 17.)
- Convention on the Rights of Persons with Disabilities (CRPD)*. Department of Economic and Social Affairs Disability. Elérhető: www.un.org/development/desa/disabilities/convention-on-the-rights-of-persons-with-disabilities.html (A letöltés dátuma: 2018. 03. 16.)
- MULLEN, P. et al. (2000): Community care and criminal offending in schizophrenia. *The Lancet*, Vol. 355, No. 9204. 614–617. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(99\)05082-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(99)05082-5)

*Laub Judit Anna*¹

A logopédia szerepe a sztrók ellátásában

A statisztikákat, számadatokat, valamint az Afázia Egyesület² honlapját alapul véve Magyarországon az agyiér-katasztrófákat a harmadik leggyakoribb halálokok közé soroljuk. Az agyi sérülések általában nem korlátozódnak egy-egy területre, hanem több funkciót ellátó területre is kiterjednek. A sztróknak számos következménye közül a logopédiai kórképeket emelem ki, de elengedhetetlen a további esetleges következmények felsorolása, amelyek leggyakrabban:

- bénulás a végtagok valamelyikén vagy az egyik testfélen,
- bizonyos cselekvések kivitelezésének zavara, képtelensége,
- evési, ivási, illetve nyelési problémák (disphagia),
- különböző mértékű memóriaproblémák,
- epilepszia.

További kísérő tünetek lehetnek:

- beszéd és a gondolkodás kapcsolatának zavara,
- megismerő funkciók romlása,
- koncentrációképesség zavara,
- testsémazavarok,
- különböző érzelmi zavarok (főképp a beszéd sikertelensége esetén düh vagy elkeseredés, sírás),
- gyors fáradékonyság,
- egyes esetekben a mozgás, beszéd erős lassulása,
- vizuális érzékelési zavarok: látótérkiesés, látótér beszűkülése.

Ezen következmények mellett, illetve mindezekkel együtt tapasztalhatunk beszédbeli változásokat is. Az esetek kb. 30%-ában tapasztalhatjuk a kommunikáció megváltozását, a beszéd nehezen érthetőségét, a hangadás teljes hiányát, beszédértési zavart. A beszéd egy igen természetes és magától értetődőnek tűnő, csak az emberre jellemző jelenség, amely akkor kelt igazán feltűnést, ha annak a megszokottól eltérő használatával, rendellenességgel, késésével, esetleg teljes hiányával találkozunk.³ A kórházi, klinikai logopédus azokkal az emberekkel dolgozik, akiknek a már elsajátított nyelvi rendszerük sérül valamilyen agyi történés következtében. Maga a logopédiai szakma, az emberi kommunikáció, a hang-

¹ Laub Judit Anna logopédus, Magyar Honvédség Egészségügyi Központ, Ideggyógyászati Osztály.

² Az Afázia Egyesület weboldala: <http://aphasie.hu/>

³ FEHÉRNÉ 2009.

beszéd-, nyelvi és nyelési zavarok leírásával, vizsgálatával és kezelésével foglalkozó tudomány.⁴ A klinikai logopédus feladatai közé tartozik közvetlenül a betegekkel végzett munka, valamint a hozzátartozókkal és a kórház dolgozóival való kommunikáció. A betegekkel végzett feladatok során a logopédus tevékenysége:

- az osztályra érkező betegek logopédiai szempontú szűrése,
- az osztályra érkező betegek komplex vizsgálata,
- a páciens célzott kezelése,
- a terápia folyamatának és a páciens állapotának állandó nyomon követése.

A hozzátartozókkal és a kórház dolgozóival végzett munka során a terapeuta feladata:

- tanácsadás a páciensnek és a hozzátartozóknak,
- hozzátartozók tájékoztatása,
- az osztály dolgozóival való folyamatos konzultáció a beteg állapotát illetően,
- az osztályról távozó betegek további logopédiai ellátására való javaslattevés.

A kórházban megjelenő leggyakoribb kommunikációs zavarok az organikus eredetű beszédzavarok közé sorolt dysarthria és afázia.

A dysarthria a beszédmozgások kivitelezését érintő neuromuszkuláris zavar. Súlyos esetekben a beszéd nehezen vagy egyáltalán nem érthető. Jellemzője a lassú, akadozó hangzók, durva, érdes vagy halk beszéd, illetve a dysarthria típusától függő további jellemzők. A dysarthria nem merül ki az artikuláció érintettségében. A logopédiai vizsgálat kiterjed a beszéd egyes alrendszerének részletes diagnosztikájára, azaz a légzésre, a hangképzésre, a rezonanciára, az artikulációra, valamint a prozódia egyaránt. Fontos megjegyezni, hogy a dysarthriás betegek nyelvtanilag helyes mondatokat alkotnak, még ha azok kevésbé vagy jobban érthetők is, nincs beszédértési zavaruk, az írás és az olvasás képessége nem károsodott.

Az afázia egy szerzett, neurogén kommunikációs zavar. Kommunikációs zavarok alatt a hang-, a beszéd- és a nyelvi zavarok összességét értjük.⁵ Vagyis az afázia az agy nyelvi mechanizmusokért felelős területeinek sérülése következtében jön létre, és a nyelvi kifejezések produkciójának, illetve megértésének eltérő mértékű zavarát jelenti a különböző modalitásokban (beszédben, írásban és olvasásban). A nyelvi szintek bármelyikén manifesztálódhat, vagyis érintheti a fonológiai, a morfológiai, a szintaktikai és a szemantikai szinteket.⁶

A sztrók következtében kialakult kommunikációs zavarok meglepte a beteggel való találkozás során legtöbb esetben rövid időn belül egyértelműen azonosítható. Előfordulhat, hogy a beteg számára egy frusztrációs helyzetről van szó, amikor nyelvi képességeinek tesztelését végezzük, illetve számítanunk kell arra is, hogy a beteg nincs tisztában kommunikációs zavarával. Ettől függetlenül a vizsgálat során törekedni kell a beszédállapot objektivizálására, amelyhez különböző beszédvizsgálati tesztek állnak rendelkezésünkre. A klinikai gyakorlatban szűrővizsgálati, speciális nyelvi területeket vizsgáló tesztek, egy-egy verbális funkció vizsgálatát szolgáló speciális próbák, valamint egy differenciáldiagnosztikai teszt áll rendelkezésünkre. A klinikumban a Western Aphasia Battery Test (WAB-teszt) fontossága kiemelendő. A WAB-teszt differenciáldiagnosztikai tesztcsoport, amely a be-

⁴ LAJOS 2016.

⁵ SVINDT 2011.

⁶ MÉSZÁROS 2007.

szédfolyékonyság, a beszédértés, a beszédismétlés, a megnevezési feladatok segítségével nyolc afázia kategória megkülönböztetését teszi lehetővé.⁷ A tesztfelvétel elengedhetetlen az afázia típusának meghatározása szempontjából, valamint a későbbi fejlesztés során, hiszen ezek alapján alakítjuk ki a fejlesztési területeket, ez alapján történik a terápia, a meglévő, ép nyelvi területekre alapozva.

A logopédiai terápia különböző szintereken valósulhat meg: a korai időszakban már az ideggyógyászati osztályokon, később a rehabilitációs osztályon vagy otthonápolásban, ambuláns keretek között, klubokon, magánúton keresztül juthat a beteg fejlesztéshez. Az ellátórendszer hiányossága, hogy kevés a klinikumban dolgozó logopédus, nincs egy egységes szabályozórendszer, valamint a neurológiai, illetve rehabilitációs osztályon eltöltött idő vagy az otthonápolásban kiírható logopédiai foglalkozások nem minden esetben elegendők egy teljes terápia lebonyolítására.

A terápia sikerességét minden esetben több tényező befolyásolja: a sérülés helye és kiterjedése, a beteg életkora, a sztrók egyéb esetleges következményei, kognitív állapot, a beteg motiváltsága, családi háttere, a beteget körülvevő team kooperatív munkája és nem utolsósorban a logopédiai terápia megkezdésének az ideje.

A logopédiai terápia lényeges részét képezi a rehabilitációs munkának, hiszen a verbális kommunikáció javítása, illetve helyreállítása elengedhetetlen eleme a munkaképességnek, valamint a családi és szociális környezetbe való újrabeilleszkedésnek és általában az életminőség javításának.⁸

Felhasznált irodalom

- FEHÉRNÉ KOVÁCS Zsuzsanna (2009): A beszédzavarok logopédiai rehabilitációjáról, avagy milyen is a beszéd fogyatékosok rehabilitációja? *Fejlesztő Pedagógia*, 20. évf. 2. sz. 39–47.
- HACKI Tamás (2013): A hangképzési zavarok kezelésének jelentősége az egészségügyben – A klinikai logopédia feladata, *Gyógypedagógiai Szemle*, 41. évf. 2. sz. 137–139.
- JUHÁSZ Ágnes szerk. (2007): *Logopédiai vizsgálatok kézikönyve*. Budapest, Logopédia Kiadó.
- LAJOS Péter (2016): A végzett logopédusoktól elvárható kompetenciák egy európai kutatás tükrében; *Logopédia*, 1. évf. 1. sz. 7–22.
- MÉSZÁROS Éva (2007): Mondatfeldolgozás magyar agrammatikus afáziasoknál. Doktori értekezés.
- SVINDT Veronika (2007): Az afázia funkcionális pragmatikai megközelítése. *Magyar Nyelvőr*, 135. évf. 2. sz. 214–225.

⁷ JUHÁSZ 2007.

⁸ HACKI 2013.

Vákát oldal

Szegedi Róbert¹

A komplementrendszer szerepe az iszkémiás sztrók patomechanizmusában és kimenetelében

Bevezetés

A kardiovaszkuláris megbetegedések a vezető morbiditási és mortalitási okok között szerepelnek Magyarországon. Előfordulási gyakoriságuk az életkorral nő, a halálozási ráta meglehetősen magas. A cerebrovaszkuláris történéseket elszenvedő túlélők gyakran súlyos korlátozottsággal élik tovább életüket. A prevenció és definitív, kuratív célú terápiás paletta napjainkban is korlátozott effektivitással jellemezhető.

A cerebrovaszkuláris megbetegedések leggyakrabban sztrók formájában manifesztálódnak. A sztrók neurológiai deficit hirtelen rohamaként definiálható, amely mögött fokális vaszkuláris ok áll. Következésképpen a meghatározás a klinikumon alapul, amelyet egyéb diagnosztikus lehetőségek – beleértve a képalkotó vizsgálatokat – erősítenek meg. Jelen tanulmányom tárgya a sztrók iszkémiás típusa.

Bár az iszkémiás sztrók kezdeti terápiája általában nem etiológia függvénye, a kórkép okának megállapítása és a rizikófaktorok identifikálása alapvető fontosságú a másodlagos prevenció szempontjából. Különösen fontos az atherosclerosisra fókuszálni, amely a mindennapi klinikumban egyszerű diagnosztikai módszerekkel azonosítható; és amely esetében bizonyítottan sikeres a másodlagos prevenció stratégiák alkalmazása. A nemzetközi szakmai ajánlások alapján az atherosclerosis objektív jeleként a carotis communis artériák (CCA) intima-media rétegének megnövekedett vastagsága (intima-media thickness – IMT) carotis duplex ultrahangvizsgálattal mérhető, és mint a sztrók prediktora azonosítható kóroki tényező. Az IMT detektálása duplex szonográfiával az atherosclerosis általánosan elfogadott rizikómarkere. A carotis IMT-mérése megfelelő módszer több kockázati tényező expozíciójának aggregált meghatározásához. A megnövekedett IMT (≥ 1.0 mm) az iszkémiás sztrók és/vagy a koronáriabetegség emelkedett kockázatát jelzi, különösen fiatal betegek esetében.

A sztrók patogenezisében közvetve, illetve közvetlenül szerepet játszanak gyulladással járó folyamatok. A szöveti sérülés során a komplementrendszer is aktiválódik. Az aktiváció az egyik olyan kórélettani folyamat, amely iszkémiás sztrókban az iszkémiás-reperfüziós sérülést eredményezi. Egyéb neuroinflammatorikus folyamatok is ismertek az iszkémiás sztrók kialakulása tekintetében. A CRP-molekulához kapcsolt folyamatokat vizsgálták az eddigiekben a leggyakrabban. A komplementrendszer a vérben és más testnedvekben inaktív állapotban jelen lévő, megfelelő triggerre hatására egymással láncreakcióban reagáló

¹ Dr. Szegedi Róbert PhD, MH EK Neurológia, Részlegvezető Főorvos.

fehérjekomponensek kaszkádrendszerre. A természetes (veleszületett, nem specifikus) humorális immunválasz legfőbb végrehajtó, úgynevezett effektor rendszereként összeköttetést biztosít a természetes és az adaptív immunitás között. A komplementrendszer aktivációja három különböző útvonalon mehet végbe: a klasszikus, az alternatív és a lektin indukálta útvonalon keresztül. A komplementaktiváció folyamata a patogénekre jellemző felszíni molekuláris mintázatot (Pathogen-Associated Molecular Patterns – PAMPs) felismerő és ahhoz kötődő receptorok által valósul meg. A patogén ágenseket felismerő receptorok (Pattern-Recognition Receptors – PRRs) a szervezet számos védekezőfunkciójú sejtjén, illetve makromolekuláján is megtalálható (például makrofágok, dentritikus sejtek, illetve a lektinek, C1q, C3, CRP stb.). Mindegyik útvonal a C3 limitált proteolízisen keresztül a C5b fragmentum és C6, C7, C8 és C9 proteinek kapcsolódásához vezet, amely utóbbiak alkotják az úgynevezett membránkárosító komplexet (röviden: MAC), amely az antitestekkel fedett sejtek lipidmembránján pórusokat hoz létre sejtlyízist eredményezve.

A lektinaktivációs út az iniciátorairól, a *lektinekről* kapta a nevét. Csoportjukba tartozó molekulák az úgynevezett mannózkötő lektinek (Mannan-Binding Lectin – MBL), illetve a fikolinok, amelyek, felismerve a patogénekre jellemző felszíni molekuláris mintázatot, (PAMPs) az úgynevezett mintázatfelismerő molekulák által (pattern recognition molecules – PRMs) az úgynevezett MBL-asszociált szerinproteázokkal (MBL-associated Serine Protease – MASP) komplexet alkotva hozzák létre a C3-konvertázt.

A C1-észteráz inhibitor molekula (C1-INH) négy enzimszisztém proteázenzimére fejt ki gátló hatást úgy, mint a komplementrendszer, a kinin-kallikrein, a koaguláció és a fibrinolízis rendszere. A komplementrendszer klasszikus és lektinútjának szabályozó molekulája a klasszikus út során a C1r és C1s fragmentumokhoz kötődően fejt ki inhibitor funkcióját, a lektinúton pedig a fentiekben említett MBL-MASP-1/-MASP-2 komplex gátlásán keresztül. A hereditár angioödéma (HAE) kórkép négy fenotípusa közül az I. típus a csökkent mennyiségben termelődő C1-INH molekulán, a II. típus a diszfunkcionális C1-INH molekula expresszióján alapul. A C1-INH defektusa következtében kialakuló C1-INH-HAE kórkép során a klasszikus, illetve a lektinkomplementaktivációsút-gátló mechanizmusa alulszabályozott.

Célkitűzés

A komplementrendszernek szabályozó molekulája, a C1-INH által szerepe lehet az atherosclerosis patogenezisében?

Ismereteim szerint az eddigiekben még nem vizsgálták a komplementrendszerre regulátorhatással bíró C1-INH molekulának, illetve hiányának lehetséges hatását az atherosclerosis kialakulásának folyamatára. Egyik lényegi célkitűzésem volt a C1-INH-HAE kórképben szenvedő betegek körében az atherosclerosis klinikai manifestációjának vizsgálata a CCA IMT-értékek meghatározásával. Ezt követően indirekt módon a komplementrendszer szerepét vizsgáltam az atherosclerosis kialakulásának folyamatában.

A komplementaktiváció lényegi szerepet játszik az akut iszkémiás sztrókot követő agyszöveti károsodásban/ kóreléttani folyamatokban?

Tanulmányom célja annak megállapítása volt, hogy vajon a nyomon követhető komplement-aktivációs termékek plazmakoncentrációi magasabbak-e iszkémiás sztrókot elszenvedett betegek esetében, mint a kontrollcsoport vonatkozásában. Továbbá meg kívántuk állapítani, hogy van-e korreláció a komplementaktivációs termékek szintjei, valamint a klinikai állapot súlyossága és a sztrók kimenetele között. A komplementaktiváció három különböző útjának (klasszikus, alternatív, lektin) szerepét szintén vizsgáltam tanulmányaim során.

A komplementrendszer lektinútjának aktiválódása az MBL- és a fikolinmolekulák különböző ligandokhoz történő kötése által szerepet játszik akut iszkémiás sztrókot követő kóreléttani folyamatokban?

A lektinút érintettsége vonatkozásában az MBL jelentőségét iszkémiás sztróokban több klinikai kísérletben már bemutatták, azonban a fikolinmolekulák szerepét még nem vizsgálták, következésképpen kutatásaim e két utóbbi proteinre – a fikolin-2, illetve a fikolin-3 molekulára fókuszáltak.

Módszerek

A Semmelweis Egyetem Általános Orvostudományi Karának III. számú Belgyógyászati Klinikáján lévő Magyar Hereditér Angioödéma Központ által gondozott, 57 felnőtt beteget vontunk be vizsgálatunkba. A vizsgált betegcsoportunk 16–75 év közötti, 35 nő- és 22 férfibetegből állt. 32 beteg az oedematosus epizódok hosszú távú profilaxisa céljából a budapesti protokollnak megfelelően tartós danazolterápiában részesült 33–200 mg napi dózisban. A nyomon követés időtartama 20–288 hónap között változott. 25 beteg szolgált pozitív kontrollcsoportként, akik sosem részesültek elnyújtott profilaktikus danazolkezelésben. A betegség súlyossága szerinti besorolás a betegek elsőéves kezelése során az „Új Módszerek a Hereditér Angioödémában szenvedő Betegek Rohamainak Predikciójához, Prevenciójához és Kezeléséhez” (PREHEAT) alapult. 20 egészséges önként vállalkozó alkotta a negatív kontrollcsoportot – 12 nő és 8 férfi, 25–65 év közöttiek, medián életkoruk 38,67 év volt. Antropometriás értékeket (testsúly, testmagasság) detektáltunk. A rizikófaktorokról (korábbi, illetve jelenlegi dohányzási szokások, munkahelyi stressz), a legmagasabb iskolai végzettségről és a családi anamnéziszről érdeklődtünk a páciensek kórelőzményei során (EuroQol-5D egészséggel összefüggő életminőség-kérdőív és az EQ-VAS egészséggel összefüggő életminőség vizuális analóg skála). A pácienseken carotis duplex ultrahangvizsgálatot végeztünk. Az arteria carotis communis, externa és interna ütőereket mindkét oldalon standard módon vizsgáltuk a Doppler-szög 55° és 60° közötti spektrális mértékében. Az IMT-értékeket az úgynevezett Atherosclerosis Risk in Communities Study (ARIC-) protokoll szerint határoztuk meg. Minden statisztikai elemzés két végpontú volt, és a $p < 0,05$ értéket tekintettük szignifikáns szintnek.

A Semmelweis Egyetem Általános Orvostudományi Kar Kútvölgyi Klinikai Tömbjének Neurológia Klinikai Csoportjához iszkémiás sztrók diagnózissal felvett 28 beteget válogattak be a következő beválasztási kritériumok szerint: akut sztrók klinikai tüneteit mutatták, 18. életévüket betöltötték, a tünetek megjelenését követően több mint 3 óra telt el, akut CT-vizsgálat alapján cerebrális vérzés nem volt valószínűsíthető. Kizárási kritériumaink az alábbiak voltak: TIA, akut myocardiális infarktusz diagnózisa az elmúlt 6 hónapban, szepszis/súlyos akut infekció, szisztémás autoimmun betegség vagy ismert malignitás az anamnézisben. Mindezek alapján 26 beteg (58 és 87 év közötti 10 férfi, 16 nő) képezte vizsgálatunk alanyát. Felvételkor és az azt követő 6. napon a sztrók súlyosságát neurológus szakorvos által az NIH-skála, a funkcionális negatív tüneteket a Barthel-index és a módosított Rankin-skála szerint értékeltük. A betegeket a klinikai tünetek, valamint a képalkotó vizsgálatok eredményei alapján súlyos vagy enyhe sztrókcsoportokba soroltuk. A páciensektől laborvizsgálat céljából folyamatosan vérmintákat vettünk a felvételkor, valamint azt követően 24, 48, 72 órával és a 6. napon. A kontrollcsoportunkat 26 beteg (41–84 év közötti 16 férfi és 10 nő) alkotta, akik szimptomatikus vagy tünetmentes, súlyos fokú carotis atherosclerosisban szenvedtek (arteria carotis interna 80%-os medián stenosis értéke – interquartilis tartomány: 80–90%). Az MBL génalléljainak meghatározása polimeráz láncreakcióval (PCR) történt. ELISA-kiteket használtunk a C4d, C3a, SC5b-9 komplementaktivációs termékek, az S100B-mérések és a C1rC1sC1-INH komplex meghatározására. Minden statisztikai elemzés két végpontú volt, és a $p < 0,05$ értéket tekintettük szignifikáns szintnek.

A Pécsi Tudományegyetem Általános Orvostudományi Kar Klinikai Központjának Neurológiai Klinikájára (49 és 84 év közötti 20 férfi és 19 nő, összesen: 39 beteg), valamint a Semmelweis Egyetem Általános Orvostudományi Kar Kútvölgyi Klinikai Tömbjének Neurológia Klinikai Csoportjához (58 és 87 év közötti 10 férfi és 16 nő, összesen: 26 beteg) felvett iszkémiás sztrókban szenvedő pácienseket vontuk be vizsgálatainkba. Minden beteg esetében idegrendszeri képalkotó vizsgálatok történtek – a legtöbb páciensnél agyi MRI-vizsgálat, a többi betegnél koponya-CT. Felvételkor a sztrók súlyosságát az NIH-skála szerint értékeltük. A vérmintákat a kórházi felvételkor vettük le – a mediánidő a tünetek megjelenését követő 7 óra volt a budapesti, 8,5 óra a pécsi kohorszban –, valamint a nyomon követőmintákat 72 és 96 óra elteltét követően vettük le. A betegség kimenetelét a módosított Rankin-skála alapján értékeltük. Kontrollként 100 egészséges önkéntes és 134 szignifikáns atherosclerosisban szenvedő beteg szérumának mintái szolgáltak. A fikolin-2 és a fikolin-3 molekulák koncentrációit ELISA-módszerrel mértük a koppenhágai Rigospitalet Klinikai Immunológiai Osztályának Molekuláris Medicina Laboratóriumában. A humán S100B-koncentrációkat ELISA-módszerrel mértük a 72. órában. A kiválasztott fehérjék szérumkoncentrációi és a sztrók kimenetele közötti kapcsolatot a betegek neméhez és életkorához igazított, többszörös logisztikus regresszióval vizsgáltuk.

Eredmények

A danazolal kezelt pácienseknél szignifikánsan magasabb BMI mutatkozott, szemben a kezeltlen C1-INH-HAE-betegekkel, illetve az egészséges kontrollcsoporttal. A C1-INH-HAE-ben szenvedő betegek függetlenül a danazolkezeléstől alacsonyabb összesített pontszámot értek

el az EuroQol-5D életminőség és az EQ-VAS egészséggel összefüggő életminőség vizuális analóg skáláján az egészséges kontrollcsoport tagjaihoz képest. A C1-INH-HAE-páciensek danazolkezeléstől függetlenül nem különböztek egymástól és az egészséges kontrollcsoporttól az atherosclerosis rizikófaktorai tekintetében.

Valamennyi átlag IMT-érték normál tartományban volt (<1,0mm). Nem találtunk szignifikáns különbséget a danazzal kezelt és a kezeletlen C1-INH-HAE-betegek, illetve az egészséges kontrollcsoport átlag IMT-értékei között.

A danazzal kezelt betegcsoportban emelkedett koleszterinkoncentrációt mértünk, nem volt szignifikáns különbség a trigliceridértékekben. A danazzal kezelt betegpopulációban szignifikánsan emelkedett LDL- és alacsonyabb HDL-szinteket mértünk a kezeletlen, illetve az egészséges kontrollcsoportéhoz hasonlítva. A kezelt páciensek csoportjában szignifikánsan emelkedett CK-, ALT-, kreatinin-, HDL- és alacsony LDL-értékeket detektáltunk. Emelkedett vörösvértestszámot, hemoglobin- és hematokritkoncentrációt mértünk a kezelt betegcsoportban. A CRP-értékek enyhén voltak magasabbak a kontrollcsoportéhoz viszonyítva.

Az SC5b-9- és a C4d-koncentrációk szignifikánsan magasabb értékei mutatkoztak sztrók-betegekben, mint a kontrollcsoportban. Mivel a sztrókbetegek szignifikánsan idősebbek voltak a kontrollcsoportnál, a két betegcsoport közötti eltérést többszörös logisztikus regresszióval vizsgáltuk. Az életkorhoz és a nemhez történt igazítást követően az SC5b-9-koncentrációk között lévő különbség szignifikáns maradt, azonban a C4d-szintekben mutatkozó eltérés elveszítette szignifikanciáját. Az SC5b-9 szintje szignifikáns korrelációt mutatott a sztrók súlyosságának fokával, a neurológiai deficit, valamint a funkcionális korlátozottság mértékével.

26 vizsgált beteg közül 22 páciens 24. vagy 48. órában vett mintáiban érte el a C4d-szintek csúcspontját; míg a kiindulási értékhez képest csupán 4 beteg esetében volt mérhető csökkenés. Ugyanezen vizsgálati időkből emelkedés volt tapasztalható a C3a- és a C5a-koncentrációkban 20-20 beteg, a C5b-9-koncentrációt tekintve 19 beteg esetében. A C4d-, a C3a- és a C5a-szintek a felvételt követő 1. napon emelkedtek szignifikáns mértékben. A C5b-9-szintek tekintetében az emelkedés nem volt szignifikáns. Azon három páciensnél, akiknél felvételt nem a legmagasabb C5b-9-szinteket detektáltuk, szignifikáns növekedés volt mérhető. A kórházi felvételt mérte SC5b-9- és C3a-értékek között pozitív korrelációt tapasztaltunk, viszont nem volt korreláció a C4d-szintek vonatkozásában. A kiindulási SC5b-9-, CRP-, valamint S-100B-szintek között nem volt összefüggés.

Meghatároztuk a sztrókbetegek MBL2-genotípusát. 17 páciens vad allélt (A/A) hordozó volt, 9 beteg heterozigóta az allélvariáns típusára (A/0). A C4d- és C5b-9 koncentrációk szignifikánsan magasabb értékekkel rendelkeztek MBL2 A/A-betegekben a variáns allélt hordozókhoz képest is.

Az S100B-, SC5b-9- és a CRP-szintek szignifikánsan magasabbak voltak a súlyos sztrókot (teljes vagy részleges kortikális artériás infarktus) elszenvedő betegeknek, mint az enyhébb (kis kortikális vagy lakunáris infarktus) eseteknél.

Az SC5b-9-szintek szignifikáns, pozitív korrelációt mutattak a NIH-skálával mért neurológiai deficit mértékével, illetve a Rankin-skálával értékelt negatív tünetekkel. Az SC5b-9-koncentrációk a Barthel-index alapján vizsgált funkcionális negatív tünetek tekintetében fordított korrelációt mutattak, bár a marginális szignifikancia határán. Nyolc emelkedett SC5b-9-koncentrációval (>1µg/ml) rendelkező beteg közül egy, míg a többi 18 páciens közül 11 beteg mutatta a lehető legjobb Barthel-indexet.

A fikolin-2- és fikolin-3-szintek sztrókbetegek kórházi felvételi, illetve azt követő-mintáiban szignifikánsan alacsonyabbnak mutatkoztak összehasonlítva az egészséges és betegkontrollcsoportok értékeivel. CRP-szintjeik szignifikánsan magasabbak voltak az egészséges kontrollok felvételtkori mintáihoz viszonyítva, de közel megegyeztek a mért értékek a betegkontrollcsoport szérumaiban mértekkel. A követőmintákban a CRP-szintek szignifikánsan magasabb értékek voltak mindkét kontrollcsoportban mértékhez képest. A kontrollcsoportok vonatkozásában mind a három változó tekintetében szignifikáns mértékben magasabb értékeket detektáltunk a betegkontrollcsoportban, mint az egészségesek esetében, bár a fikolin-3-szintekben tapasztalt különbségek kismértékűek voltak.

A követőmintákban mért fikolin-3 koncentrációk vonatkozásában szignifikáns negatív összefüggést mutattunk ki a sztrók súlyosságának felvételtkor elvégzett NIH-skála indirekt mérései által meghatározott eredményekkel. Az alsó csoportok fikolin-3-szintjeit összehasonlítva a relatív kedvező prognózissal jellemezhető alsó csoport értékei szignifikánsan alacsonyabbak voltak, mint a kedvezőtlen prognózisú betegalcsoporthoz mérték. Ezzel szemben nem találtunk szignifikáns különbséget a két alsó csoport fikolin-2-szintjeit tekintve. Szignifikáns negatív korreláció mutatkozott a fikolin-3- és az S100B-értékek vonatkozásában a követőmintákban. A fikolin-2-szintek nem korreláltak az S100B-koncentrációkkal. A követőmintákból származó CRP-értékek szignifikánsan magasabbnak bizonyultak a magas NIH-pontokkal jellemezhető betegek szérumaiban; azonban nem találtunk szignifikáns összefüggést az S100B-szintekkel. A fikolin-3-szintek alacsonyabbak voltak a Rankin-skála alapján kedvezőtlen kimenetelű alsó csoport vérmintáiban, azonban csak a követőmintákból származó értékek esetében tapasztaltunk szignifikáns különbséget. Mind a felvételtkori, mind a követőmintákból származó CRP-szintek szignifikánsan magasabbak voltak a kedvezőtlen prognózisú betegalcsoporthoz mértékhez képest. A követő vérmintákban detektált fikolin-3- és CRP-értékek szignifikáns mértékben kapcsolódtak a betegség kimenetelével: a kedvezőtlen prognózisú alsó csoportban alacsonyabb fikolin-3- és magasabb CRP-szinteket mértünk a kedvező prognózissal jellemezhető páciensek értékeihez képest. Hasonló, de csak marginálisan szignifikáns (fikolin-3) vagy enyhe mértékben jelentős (CRP) összefüggést találtunk a felvételtkori minták vizsgálata során. A célból, hogy egyrészt az alacsony fikolin-3- és magas CRP-értékek, másrészt a betegség kedvezőtlen kimenetele között lévő összefüggést alátámaszthassuk, megismételtük elemzésünket a követő szérumokból mérve a fikolin-3- és CRP-értékeket. A mediánérték (16 ug/ml) felett lévő fikolin-3-szinteket magasnak vélelmeztük. A mediánérték (7,7 mg/ml) felett mért CRP-szinteket emelkedett értékeknek tekintettük.

A NIH-skála pontértéke, az S100B-koncentráció magas szignifikanciával korrelációt mutatott a betegség kimenetelét illetően: a kedvezőtlen prognózisú betegek követőmintáiban mért szérum S100B koncentrációi magasabb értékeket mutattak a kedvező prognózisú páciensek értékeihez viszonyítva.

Következtetések

Kutatásom alapján valószínűsíthető, hogy a C1-INH molekula szabályozási hibája egyensúlyozza a hosszú távú danazolalkalmazásnak tulajdonítható, kiterjedt lipid- és nem a lipidanycsere-defektussal összefüggő kockázati tényezőket az atherosclerosis kialakulása

tekintetében. A következtetés abból adódik, hogy nem találtunk különbséget a C1-inhibitorhiányos betegek danazol és danazolkezelést nem kapott csoportjaiban sem egymáshoz, sem az egészséges kontrollokhoz képest a carotis IMT-értékek tekintetében, amely értékek normál tartományban voltak. Tehát a komplementrendszernek szerepe lehet az atherosclerosis patogenezisében szabályozó molekulája, a C1-INH szerinproteáz-gátló által.

Kutatásom eredményei a komplementrendszer aktivációjának lényegi szerepét támasztják alá az agyi infarktusok kórélettani folyamatában. A komplementaktivációs termékek mérése segíthet az akut iszkémiás sztrók klinikai prognózisának meghatározásában. Felmerül iszkémiás sztrók indikációjában a komplementmodulációs terápia lehetséges haszna. Jelenlegi eredményeinknek két lehetséges alkalmazási területe képzelhető el. Az egyik: a komplementaktiváció kiterjedésének mérése azonnal a kórházi felvételt követően prognosztikai faktorként szolgálhat a már meglévő markerek mellett. Sztrókot követően emelkedett CRP-érték mérése szintén javasolt e célból, azonban még nincsenek megfelelő randomizált vizsgálati adatok erre vonatkozóan. Hasonló a helyzet az SC5b-9-mérések esetében is. A másik lehetőség az akut iszkémiás sztrók kezelésére vonatkozik. Jelenlegi eredményeink más kutatócsoportokéval egybehangzóan jelzik, hogy az in vivo komplementaktivációt megakadályozó hatóanyagok hasznosak lehetnek az akut iszkémiás sztrók kezelésében, amely feltételezés a legnagyobb fontossággal bírhat, ugyanis jelenleg nem létezik hatásos és speciális terápia az akut iszkémiás sztrók iszkémiás-reperfüziós sérülésének enyhítésére. Számos készítményt – mint például az intravénás gamma-globulin vagy a C1-észteráz inhibitor-koncentrátum – már alkalmaznak a klinikai gyakorlatban, mint az in vivo komplementaktiváció Down-regulációjára képes ágenseket, továbbá már elérhetők újonnan kifejlesztett inhibitorok, mint például a monoklonális anti-C5 antitestek.

Eredményeim alapján a komplementaktiváció fikolin-mediált lektinútjai az iszkémiás sztrók kórfolyamatában szerepet játszanak, és additív hatással lehetnek a nem komplementfüggő inflammatórikus folyamatokra. Kutatásaim során két, egymástól látszólag különböző, de csak részben azonosított neuroinflatmatorikus út – a komplementrendszer lektinútjának fikolin-3-függő aktivációja és a CRP-függő folyamatok – egymástól független módon szerepet töltenek be az akut iszkémiás sztrók patomechanizmusában és kedvezőtlen kimenetelében. Ezen következtetések hozzájárulhatnak az akut iszkémiás sztrók új terápiás megközelítéséhez, amely kórkép kezelésére jelenleg meglehetősen szűk terápiás paletta áll rendelkezésünkre.

Ajánlott irodalom

- SZEGEDI, Róbert et al. (2008): Long-term danazol prophylaxis does not lead to increased carotid intima-media thickness in hereditary angioedema patients. *Atherosclerosis*, Vol. 198, No. 1. 184–191. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2007.09.025>
- SZÉPLAKI, Gábor et al. (2009): Strong complement activation after acute ischemic stroke is associated with unfavorable outcomes. *Atherosclerosis*, Vol. 204, No. 1. 315–320. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2008.07.044>
- FÜST, George et al. (2011): Low ficolin-3 levels in early follow-up serum samples are associated with the severity and unfavorable outcome of acute ischemic stroke. *Journal Neuroinflammation*, Vol. 8, No. 185. DOI: <https://doi.org/10.1186/1742-2094-8-185>

Vákát oldal

Katasztrófa utáni komplex támogatási rendszer elvei

Bevezetés

Jelen tanulmány a 2017-es konferencián elhangzott előadás átirata. A konferencia fő kérdése az volt, hogy a hon- és rendvédelmi szolgálatok munkatársainak egészségmegőrzésében hogyan érvényesíthetők korunk tudományos eredményei és klinikai tapasztalatai a legkorábbi központi idegrendszeri kutatások fényében. Mivel köztudott, hogy *a katasztrófaesemények olyan szintű stresszt jelentenek, hogy még a legegészségesebb emberre is traumatizáló hatással lehetnek*, egy ilyen tematikájú konferencián megkerülhetetlen a súlyos stresszesemények – így a katasztrófatraumák – megelőzésének és kezelésének témája.

Az előadásban azt igyekeztem bemutatni, hogy *milyen szakmai feltételek háttérén enyhíthetők vagy előzhetők meg egy katasztrófa krízis lelki egészségre gyakorolt káros hatásai*. Nyilvánvaló, hogy a hatékony intervencióhoz nemcsak a súlyos stresszesemények idegrendszeri hatásait, hanem a pszichológiai kríziskezelés működésének néhány fontos elvét is ismernünk kell. Az előadásban ez utóbbiak közül az alábbiakra tettem a hangsúlyt:

- A pszichológia elsősorban a *katasztrófa pszichológia* ismeretrendszerét hasznosítva képes segíteni a katasztrófa súlyos stresszhatásainak kezelésében. *A pszichológia számos speciális területét* (stresszkezelés, konfliktuskezelés, tanácsadás, terápia, szervezetpszichológia, egészségfejlesztés stb.) *lehet/kell beépíteni a katasztrófa pszichológia gyakorlati segítő repertoárjába.*
- A hazai és nemzetközi tapasztalatok alapján ma már ténynek tekinthetjük, hogy *egy katasztrófa krízis kezelése kizárólag komplex rendszerkeretben, sokfajta diszciplína képviselőinek szervezett együttműködése révén lehet hatékony.*
- *Bármilyen jellegű katasztrófaeseményről van szó, az nemcsak a közvetlenül érintettek és segítőik lelki egészségére lehet hatással, hanem sokkal tágabb körre.* Az ellátórendszerben erre is tekintettel kell lenni.
- *A katasztrófa krízis kezelése nem állhat meg az akut ellátásnál.* Hosszú távú (minimum 3-5 év) segítő/helyreállító feladattal kell számolni, amelynek speciális stádiumai vannak, és az egyes szakaszokban eltérők a feladatok.

Jelen tanulmány a következő témák mentén épül fel: 1. a katasztrófa pszichológiában képzett pszichológusok mit és hogyan tudnak tenni a katasztrófa krízis kezelése érdekében;

¹ Dr. V. Komlósi Annamária, ELTE PPK Személyiség és Egészségpszichológia Tanszék, MPT Katasztrófa pszichológiai Szekció.

2. Magyarországon jelenleg milyen szervezeti keretek állnak rendelkezésre a katasztrófa-pszichológiai tevékenységhez; 3. milyen lehetne egy – a pszichológusok tudását is sokoldalúan hasznosító – optimális katasztrófa-krisis-kezelő komplex rendszer; 4. hogyan biztosítható a pszichológus szakértők speciális felkészítése/kiképzése a részvételre egy komplex katasztrófa-krisis-kezelési rendszerben.

Katasztrófa pszichológiai ismeretek alkalmazása a katasztrófa-krisisek kezelése során

Katasztrófa pszichológia

Ahogy a bevezetőben jeleztem, a katasztrófaesemények súlyos – gyakran potenciálisan traumatizáló – stresszt jelentenek. Ezen súlyos stressz negatív pszichés hatásainak kezelésében (enyhítésében, megelőzésében) a pszichológusoknak sokoldalú a feladatkörük. Éppen emiatt ma már önálló pszichológiai részdiszciplínává nőtte ki magát a „katasztrófa pszichológia”, amely mögött (sajnos) hatalmas mennyiségű felhalmozott tapasztalat és (szerencsére) hatalmas mennyiségű nemzetközi és hazai szakirodalom áll.

A katasztrófa pszichológia elméleti és gyakorlati szinten foglalkozik azzal, hogy a katasztrófaeseményekre – azok stressz élményére, a kapaszkodók nélkülivé vált, kaotikus helyzetre – hogyan reagálnak az emberek a fiziológiai és pszichés reakcióik, valamint a viselkedésük szintjén. Milyenek az egyéni reakciók, és mi történik akkor, ha csoportokként, közösségekként reagálnak az emberek? Mennyire egységesek bizonyos reakciók, illetve milyen típusos vagy egyéni változataik vannak, és ezek hogyan függnek össze számos kontextuális tényezővel: például a katasztrófa jellegével, idői jellemzőivel, a szociális, gazdasági, kulturális háttérrel, az érintett személyek bizonyos egyéni jellemzőivel stb.? A pszichológiai segítő beavatkozásokat ugyanis ezek fényében kell megtervezni. 2001. szeptember 11-e óta hihetetlenül fellendültek a katasztrófa pszichológiai kutatások, amelyek nyomán számos – a gyakorlatban egyre hatékonyabbnak bizonyuló – intervenció modell született.²

A tapasztalati alapokra épülő kutatások rengeteg – a segítő intervencióban jól kamatoztatható – információt tártak fel. Ezek alapján igyekszem érzékeltetni, hogy miért fontos az, hogy a pszichológiai támogatás ne izoláltan, hanem egy komplex katasztrófa-krisis-kezelő rendszeren (KKR) belül, a nem pszichológiai segítő beavatkozásokkal is összehangoltan történjen.³

A katasztrófák hatásai, amelyek miatt pszichológiai intervenció (is) szükséges

A katasztrófák – túl azon, hogy közvetlen életveszélyt hordozhatnak – többek között azért hatnak súlyos stresszként, mert a bekövetkezésük váratlan, kiszámíthatatlan. Felkészületlenül ér bennünket valami, amire pedig nagyon gyorsan kellene – jól – reagálnunk.

² Lásd például: ROBERTS 2002; SCHEDLICH–ZUREK–BERING 2008; *IASC Reference Group for Mental Health and Psychosocial Support in Emergency Settings. Mental Health and Psychosocial Support in Humanitarian Emergencies: What Should Humanitarian Health Actors Know* (2010)?

³ V. KOMLÓSI et al. 2015.

Nézzük meg, mire lehet számítani ilyen esetekben a *közvetlenül érintett áldozatoknál*, akiket *elsődleges áldozatoknak* nevezünk. Megjelenhetnek a klasszikus fizikai és pszichés stresszreakciók, köztük a legsúlyosabb, úgynevezett traumatizációs reakciók is; továbbá előfordulhat a biztonságérzés elvesztése, kontrollvesztés, az érzelmek uralma a racionalitás felett, cselekvőképtelenség vagy átgondolatlan cselekvés, sőt ezen regresszívnek tekinthető reakciók és érzések mellett akár már patológiásnak tűnő reakciók és belső élmények is.⁴ Továbbá még az is bekövetkezhet, hogy az átlagos élethelyzetben normálisan reagáló emberek-nél a súlyos krízishelyzetben megjelenő regresszív vagy patológiás reakciók állandósulnak.

Egy ilyen esemény hatása azonban messze túlterjed a közvetlenül érintett személyeken. Érintetté, sőt traumatizálttá válhatnak a hozzátartozók, barátok, munkatársak, ismerősök, sőt még olyan személyek is, akik esetleg csak médiainformációkon keresztül értesültek az eseményről. Mivel ők is nagyon hasonló stresszreakciókat produkálhatnak, mint az elsődlegesen érintettek, ők is ellátásra szorulhatnak. A szakirodalom ezért már *másodlagos, harmadlagos érintettek (áldozatok)* reakcióival és ellátási szükségleteivel is foglalkozik.

Külön meg kell említenünk a katasztrófák *hivatásos és önkéntes segítők*re gyakorolt hatásait. Náluk is megjelenhetnek a klasszikus stressz-/traumareakciók, de a felkészültségükből, kiképzettségükből adódóan az áldozatokéihoz képest többnyire enyhébb formában. A katasztrófrázis kezelésében feladatot teljesítő hivatásosok és önkéntesek munkájáért felelős szervezetek ugyanis több formában is gondoskodnak arról, hogy a segítőkert ért stresszhatások mérsékelhetők, illetve megelőzhetők legyenek.

Végül, de egyáltalán nem utolsósorban meg kell említeni, hogy a katasztrófák érintetteinek és segítők reakciói a nagyon súlyos stresszhatások ellenére egészségesek, adekvátak és konstruktívak – szakkifejezéssel: reziliensek⁵ – is maradhatnak!⁶ Ezért a katasztrófrázis kezelésének protokolljaiban egyre kiemeltebb helyet kapnak azok a beavatkozások, amelyek mind az érintettek, mind a segítők reziliens reakcióit támogatják, egyéni és közösségi szinten egyaránt.⁷

A szükséges pszichológiai intervenciók repertoárja

Nyilvánvaló, hogy a katasztrófa pszichológiának minden olyan pszichológiai ismeretet hasznosítani kell, amelyek a katasztrófrázis kezelését segítik. A stressz hatására megjelenő „szokatlan” (rendellenesnek tűnő) viselkedésformák azonosítása és kezelése nemcsak klinikai és általános pszichológiai ismereteket kíván meg. Szociálpszichológiai, szervezetpszichológiai, valamint sokféle alkalmazott ismeretre is szükség van. Az alkalmazott pszichológia terepéről elengedhetetlenek például a tanácsadói, stresszkezelő, terápiás, egészségfejlesztő, kommunikációs, konfliktuskezelési, szervezetfejlesztő stb. kompetenciák, ezen területek speciális módszertanával felvértezve.

⁴ HAJDUSKA 2008, HERMAN 2003, ROBERTS 2002.

⁵ Reziliencia (rugalmas ellenálló képesség): amikor egy „rendszer” (személy, közösség, intézmény stb.) destruktív külső hatások ellenében is képes fenntartani önmagát (önazonosságát): struktúráját és komplex dinamikáját úgy, hogy eközben hasznosítani tudja az őt ért hatásokat – általuk megújul, sőt talán meg is erősödik.

⁶ Lásd például: BONANNO et al. 2006, SZOKOLSZKI – V. KOMLÓSI 2015.

⁷ V. KOMLÓSI et al. 2015.

Egy katasztrófa akut fázisában a helyszínre érkező pszichológusoknak nemcsak azt kell felmérniük, hogy kik vannak legrosszabb állapotban, hanem azt is, hogy az érintett közösségben kik azok, akik reziliensnek tűnnek, és esetleg támogatni tudják a hivatásos segítők munkáját. Katasztrófa helyzetben az érintettek nemcsak egyénekként, hanem a közös sors révén azonnal csoportként is működhetnek. Különösen, ha összetartozó közösségek az érintettek (például családok, intézmények; munkahelyek, iskolák stb.), akkor tudni kell, hogy „csoportként” milyen reakciók várhatók tőlük: kik az irányadók; az adott szocio-kulturális közegben milyen értékrend, milyen hagyományok, milyen viselkedésminták az uralkodók; stb.⁸

A katasztrófák várható pszichés reakciói és az ezekkel kapcsolatos feladatok

Nézzük meg az 1. ábrán, hogy egy katasztrófaesemény milyen pszichés reakciókat válthat ki, és azok milyen gyakorisággal fordulnak elő az érintett népességben.



1. ábra

A katasztrófák pszichés következményei

Forrás: a szerző szerkesztése

⁸ V. KOMLÓSI et al. 2015.

Az ábrából jól látható, hogy igazán súlyos és tartós pszichés következmények a népességnek viszonylag kis hányadánál várhatók, ám ezek megjelenésének kivédése vagy ezek enyhítése a pszichológusok elsődleges feladata. Ez nemcsak az egyén, hanem a környezete szempontjából is fontos. A másik fontos feladat viszont az, hogy a kevésbé sérülékeny egyének stabilitását, normál reakcióit támogassuk, megerősítsük – még mielőtt nem igazán adekvát, regresszív problémakezelő stratégiáik állandósulnának.

Mivel nemcsak maga a katasztrófaesemény, hanem az annak elhárítására mozgósított számos különféle szakterületi intervenció (katasztrófavédelmi, szociális, orvosi, újjáépítési stb.), sőt mindezek kommunikációjának jellege is hatással lehet az érintettekre, a pszichés állapot rendezésében csak akkor tudnak hatékonyan közreműködni a pszichológusok, ha ismerik a nem pszichológiai beavatkozások jellegét és időbeni történéseit. Ezért a katasztrófrázis kezelésének rendszerében pszichológus koordinátornak is lennie kell.

A pszichológus koordinátor egyfelől a kríziskezelés különböző szakembereivel egyeztet, másfelől a különböző pszichológiai feladatokat ellátó kollégák munkáját szervezi, illetve hangolja össze.

A katasztrófrázis kezelésének szervezeti rendszere

Még mielőtt a katasztrófrázis kezelésének szervezeti kérdéseit tárgyalnánk, fontos azzal is foglalkoznunk, hogy a beavatkozást érintően mit tekintünk „katasztrófának”. A hétköznapi szóhasználatban ugyanis a katasztrófa kifejezés kétfajta jelentéssel használatos. Egyfelől a sok embert (akár nagyobb tömeget) egyszerre érintő nagyszabású természeti és ember által okozott tragikus eseményeket nevezünk így, másfelől azonban a laikus szóhasználatban megjelenik ez a kifejezés akár csupán egyetlen ember tragédiájának (például autóbalesetének) vonatkozásában is.

Természetesen mindkét esetben többfajta szakember segítségére szorulhatnak az érintettek, ám be kell látni, hogy másfajta rendszerkeretben kell megoldani az ellátást akkor, ha sok embert érintett egyidejűleg a tragikus esemény, és másfajtaiban, ha csak egy vagy néhány emberről van szó.

Tekintve, hogy hazánkban a nagyobb szabású katasztrófaesemények kezelésére önálló intézményként működik a belügyi tárcához tartozó *Országos Katasztrófavédelmi Főigazgatóság (OKF)*, természetes, hogy ők aktív részesei és felelősei az ellátásnak, beleértve a sürgősségi *pszichológiai* ellátást is. Kérdés azonban, hogy jogos-e az OKF-re ruházni minden kisebb „katasztrófánál” (napi közlekedési, tűz- stb. eseteknél) a sürgősségi pszichológiai ellátást is. A személyes véleményem az, hogy nem, és a későbbiekben meg is fogom indokolni, hogy miért nem tartom az összes kisebb „katasztrófaesemény” pszichológiai ellátását OKF-kompetenciának/-kötelezettségnek.

Valójában léteznek olyan definíciók, amelyek segíthetik a döntést arról, hogy intézményesen mikor és kiknek kell eljárniuk a pszichológiai ellátás biztosításában. Egy, a laikus szóhasználatához elég közel álló és a pszichés állapotra is utaló meghatározás szerint:

A katasztrófák olyan váratlanul (hirtelen) bekövetkező vagy kevésbé befolyásolható tragikus események, amelyek akár életet is követelhetnek, de mindenképpen súlyos veszteségekkel járó nem várt fordulatot és krízisállapotot hívhatnak elő sok (hivatalosan legalább 20) ember életében.

A Nemzetközi Vöröskereszt ennél sokkal szigorúbb kritériumot állított fel: katasztrófának olyan eseményt tartanak, *ahol legalább 10 halott és 100 főnél is több érintett áldozat van.*⁹

Elvileg már a lazább meghatározás szerinti 20 vagy annál több fő érintettsége is olyan segítő beavatkozást igényel, hogy az intézményi szervezethez és a hivatali kirendelés elengedhetetlen. Egyértelmű, hogy minél magasabb az áldozatok száma, annál biztosabb, hogy központi irányítású ellátás szükséges.

Persze, belegondolva abba, hogy ha például egy közlekedési balesetben ténylegesen csak egyetlen személy sérül is meg (él át traumát) fizikailag/lelkileg, nem mondhatjuk ki azt, hogy ez csupán egyetlen személy tragédiája. Az elsődleges áldozat közvetlen hozzátartozói, barátai, munkatársai, ismerősei stb., továbbá az esetleges szemtanúk (akik talán csak a médián keresztül szereznek tudomást az esetről) ugyancsak hatalmas stresszként élhetik meg az eseményt, és ők is kerülhetnek a közvetlen érintetthez hasonló pszichés állapotba. Nem véletlenül beszél a szakirodalom másodlagos, harmadlagos stb. traumatizáltokról. Ilyen esetben ki lehet felelős az ő pszichológiai ellátásukért? A pszichológiai ellátást jól szervezeten működtető fejlett államokban ezekre az esetekre is vannak megoldások, ám nálunk ez még nagyon kezdetlegesen kimunkált terület.

Az EU-szabályozás alapján az Igazságügyi Minisztériumhoz tartozó úgynevezett *Áldozatsegítő Központok* feladatai közé Magyarországon is bekerültek újabban ilyen esetek (például bűnesetek vagy szabálysértés áldozatainak pszichológiai ellátása). Például a 2017-es veronai busztragédia érintettjei is fordulhattak ehhez a szervezethez.

A sokfajta beavatkozást igénylő *súlyos katasztrófák* esetén a hazai gyakorlat szerint a *Kormányzati Koordinációs Bizottság* (KKB) felelős az intervenciók szervezéséért. A KKB határozza meg a különböző tárcák feladatait, továbbá a KKB ilyenkor *Tudományos Tanácsot* (TT) is működtet, és a *Karitatív Tanácsot* is bevonja az ellátásba (amely utóbbi elsősorban a szociális ellátást segíti). A Tudományos Tanács az illetékes tárcákkal egyeztetve jelöli ki a különböző szakembereket koordináló felelősöket. Ami a pszichológiai segítő munkát illeti, a TT mindenképpen kijelöl egészségügyi felelőst, aki azután – elvileg – egyeztet az orvosi és pszichológiai teendőket. E központi irányító szervezet utasításait a helyi operatív szerveknek kell végrehajtaniuk. A TT által hozzájuk kirendelt koordinátor szakemberek mandátuma azonban csak a saját területük munkálatainak koordinálására szól, szakmaközi egyeztetésre nincs megbízatásuk – pedig erre nagy szükség lenne.

Ha végiggondoljuk ezt a katasztrófakrizist kezelő hazai rendszert, a felső szintű szabályozás elvei tökéletesen kimunkáltak. Az operatív tevékenységet végző különböző szakterületek képviselői között azonban lényegében csak informális kapcsolat van.

A 2. ábrán jól látható, hogy például a veronai busztragédia áldozatainak segítéséért milyen sok tárca és szervezet volt felelős, miközben ezen felelős szervezetek között gyakorlatilag alig volt kapcsolat. Koordináció többnyire csak informálisan – így nem kellő hatékonysággal – történt.

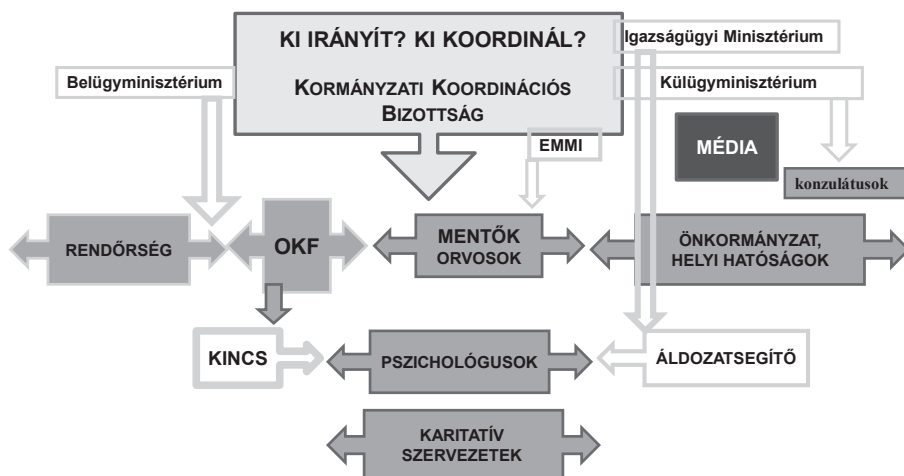
A veronai esetről önkéntesként segítő pszichológusként például csak az iskolától – véletlenül – volt arról tudomásunk, hogy az áldozatok az Áldozatsegítő Központ elérhetőségét is megkapták, ám azt már nem tudjuk, hogy ott bárki kért-e vagy kapott-e pszichológiai segítséget. Tudomásunk szerint még az OKF pszichológusai sem voltak kapcsolatban az Áldozatsegítő Központ pszichológusaival. Tény, hogy e két különböző tárcához (belügy

⁹ SIRIWARDENA–HAIGH–INGRIGE 2006.

és igazságügy) tartozó szervezetek hivatásos állományú (vagy más formában mozgósítható) pszichológusainak nem csupán az a feladatuk, hogy a katasztrófakrízisek áldozatait ellássák. Jóllehet, az OKF pszichológusai (a KINCS-önkéntesekkel közösen) még ezt a feladatot is jól szervezeten végzik, ám a saját kapacitáskorlátaik miatt (hiszen fő feladatuk a beavatkozó állomány megfelelő pszichés állapotának biztosítása) az áldozatokra is kiterjedő pszichológiai ellátást katasztrófakrízis esetén csupán a sürgősségi fázisban (első 72 órában) vállalhatják fel.

Éppen ezért szükség lenne egy – katasztrófapszichológiában képzett – koordinátorra a katasztrófakrízist kezelő szervezeti rendszerben. A pszichológus koordinátor feladata, hogy a katasztrófakrízis kezelésének teljes vertikumát (az akut fázistól akár 3-5 évig terjedő időszak) pszichológiai segítő munkálatait átlássa, és még a társszakmák segítőivel is folyamatosan egyeztessen (nyomon kövesse például a szociális támogatást stb.). Ezt az igényt felismerve (hivatalosan kirendelt koordinátor hiányában) a Magyar Pszichológiai Társaság (MPT) Katasztrófapszichológiai Szekciója (a továbbiakban: Szekció) igyekszik összefogni a katasztrófakrízis kezelésében kompetens pszichológusokat. Ám azokkal a kollégákkal, akik nem tagjai az MPT-nek, a Szekció egyáltalán nem vagy csak informális kapcsolatok révén tud egyeztetni, illetve együttműködni.

KIK IRÁNYÍTANAK ÉS SEGÍTENEK KATASTRÓFAHELYZETEKBE?



V. Komiósi A. 2017.11.22

2. ábra

*A katasztrófakrízis áldozatait segítő szakemberek, szervezetek és irányítókik
(a veronai busztragédia példáján)*

Forrás: a szerző szerkesztése

A katasztrófakrízis kezelésének komplex – optimális – szervezeti rendszere

A nemzetközi gyakorlat alapján azt láthatjuk, hogy a nagyobb szabású katasztrófákat megélt országok katasztrófakrízist kezelő rendszerében a pszichoszociális kríziskezelés képviselője egyenrangúan van jelen minden más (az adott katasztrófa helyzetben releváns) szakterület (rendvédelmi, orvosi, gazdasági, környezeti stb.) képviselőjével közösen.

Egy ilyen Komplex Katasztrófakrízis-kezelő Rendszerben (KKR) a pszichológiai segítő munka az alábbi feltételek teljesítése esetén lehet igazán hatékony:

- akkor, ha a KKR vezető és operatív stábjában a pszichológia is képviselve van,
- akkor, ha – a helyzet kezelésére felkészített, kiképzett – sokfajta hivatásos és önkéntes segítő koordináltan működik együtt,
- akkor, ha a prevenció, az akut intervenció és az utógondozás egymásra épül, és cirkuláris visszacsatolással támogatják egymást.

A pszichológus segítőik speciális felkészítése, kiképzése

Ahogy ezt fentebb jeleztem, napjainkra a katasztrófa pszichológia komoly tudományterületté és fontos gyakorlati szakterületté vált. Magyarországon a pszichológusok ilyen irányú kiképzése az OKF keretein belül kezdődött meg, közel két évtizede. Külföldi kiképzőktől sajátították el a kollégák a legfontosabb tudnivalókat, majd a képzés a hivatásos pszichológusokon túl önkéntes kollégáknál folytatódott. Így jött létre a KIT – mai nevén KINCS, azaz Krízis Intervenció Csoport –, amelynek tagjai mára már számos katasztrófaeseménynél kiválóan helytálltak, helytállnak. Tudni kell azonban, hogy a KINCS hivatásosokból álló tagjai kizárólag a sürgősségi ellátásban tudnak részt vállalni, akkor is csak nagyon súlyos katasztrófa esetén, az önkéntesek pedig csak a fő munkakörük követelményeinek függvényében képesek ilyen feladatok vállalására.

Mindezek miatt arra lenne szükség, hogy a jelenlegi KINCS által kiképzetteknek lényegesen több pszichológus rendelkezzen katasztrófa pszichológiai ismeretekkel. Így nagyobb garancia lehetne arra, hogy hazánkban – vagy honfitársainkat érintően külföldön – bárhol is adódik ilyen jellegű feladat, elegendő szakember áll majd rendelkezésre.

Rövid, legalább a legfontosabb katasztrófa pszichológiai ismereteket oktató kurzusok léteznek. Az ELTE PPK tanácsadó és egészségfejlesztő szakpszichológus képzéseiben belül magasabb óraszámú is megszerezhető a témával kapcsolatos ismeretek egy része. Az idei évtől (2018 szeptemberétől) kezdődően azonban az ELTE PPK egy komoly, egyéves (két-szemeszteres) *katasztrófa- és kríziskezelő szakpszichológus szakirányú továbbképzést* is indít. Ez egy frissen akkreditált képzés, amelyben a katasztrófa pszichológia teljes vertikumát átölelő elméleti és gyakorlati ismereteket sajátíthatnak el a jelentkezők.

Zárszó

A megfelelő időben, megfelelő szakemberek által végzett katasztrófapszichológiai segítő beavatkozások nemcsak az egyének, hanem a nemzet szintjén is felbecsülhetetlen haszonnal járnak. Népegészségügyi és gazdasági érdek, hogy képződjenek és szervezeten működjenek ilyen szakemberek. Megfelelő állami és intézményi támogatással ez a szakterület viszonylag hamar felzárkózhatna az európai rendszer szintjére.

Felhasznált irodalom

- BONANNO, George A. – GALEA, Sandro – BUCCIARELLI, Angela – VLAHOV, David (2006): Psychological resilience after disaster. *Psychological Science*, 17, 181–186.
- HAJDUSKA Marianna (2008): *Krizislélektan*. Budapest, ELTE Eötvös Kiadó.
- HERMAN Judit (2003): *Trauma és gyógyulás. Az erőszak hatása a családon belüli bántalmazástól a politikai terrorig*. Budapest, Háttér Kiadó – Kávé Kiadó – NANE Egyesület.
- IASC Reference Group for Mental Health and Psychosocial Support in Emergency Settings. *Mental Health and Psychosocial Support in Humanitarian Emergencies: What Should Humanitarian Health Actors Know* (2010)? Geneva. Elérhető: https://interagencystandingcommittee.org/system/files/legacy_files/IASC%20RG%20doc%20health%20audience.pdf (A letöltés dátuma: 2018. 01. 02.)
- ROBERTS, Albert R. (2002): Assessment, Crisis Intervention, and Trauma Treatment: The Integrative ACT Intervention model. *Brief Treatment and Crisis Intervention*, Vol. 2. No. 1. 1–21.
- SCHEDLICH, Claudia – ZUREK, Gisela – BERING, Robert (2008): *Target Group Intervention Programme Manual II Manual for target group intervention within the scope of major losses and disasters*. Project co funded by the European Commission – Grant agreement.
- SIRIWARDENA, Nuwani U. – HAIGH, Richard P. – INGIRIGE, Bingunath M. J. (2006): Disaster! In Search of Definition: Specific construction Industry. *Journal of Research Institute for the Built Environment*, University of Salford. U. K. 249–257.
- SZOKOLSZKI Ágnes – V. KOMLÓSI Annamária (2015): A „reziliencia-gondolkodás” felemelkedése – ökológiai és pszichológiai megközelítések. *Alkalmazott Pszichológia*, 15. évf. 1. sz. 11–26.
- V. KOMLÓSI, Annamária – RICHTER, Júlia – RÓZSA, Sándor – FODOR, János (2015): Hungarian Red Sludge Disaster: Crisis Intervention and Aftercare. Proposed Protocols and Feasibility. *European Journal of Mental Health*, Vol. 10, No. 1. 10. 23–43.
- V. KOMLÓSI Annamária – RICHTER J Júlia (2015): Az egyéni és közösségi reziliencia kapcsolata a vörsiszap-katasztrófa tapasztalatainak fényében. *Alkalmazott Pszichológia*, 15. évf. 1. sz. 61–76.

Vákát oldal

Berta Tibor

A fegyveres testületek katolikus lelkipásztori szolgálata

A katonák vallásérzelmi ápolásával valamennyi hadsereg törődött a történelemben, így a különféle kultuszok képviselői számos esetben tudatosították az egyes korszakok katonáiban a nem e világi, felsőbb erővel vagy erőkkal, a transzcendens hatalommal és dimenzióval való kapcsolat szükségességét.¹ A szolgálattevők hitük tanításai, tudásuk és szertartásaik, de személyes példájuk által is lelkesítették, erősítették a haderők tagjait, akik mindezek révén katonai képességeiken túl az istenségben vagy istenségekben is bíztak. A kultuszszolgák ösztönző erővel hatottak a katonákra, így a haderők szinte minden időben felhasználták a vallásokból fakadó értékeket.² Az állandó hadseregek korától a katonalelkészet kiépítése állami törekvés keretében a hadügyi vezetés feladata lett, amely a vallási-egyházi felekezetekkel együttműködve hozta létre a katonaság lelki gondozásának szervezetét.

A katolikus egyház papjai a kezdetektől jelen voltak a hadseregek világának minden napjaiban, amely állandó jelenlét elengedhetetlenségére a mostani pápa sokatmondó képet használt.³ A katolikus táborigazgatók a fegyveres szervezetek (nem csak a hadsereg) világában azért tevékenykednek a maguk hite és szolgálata szerint, hogy választ adjanak a kérdésre: mi végre vagyunk a világon? A lelkészek a hit oktatásának évezredes gyakorlatát tükröző tömör válaszát: Hogy Istent megismerjük, szeressük, s ezáltal megmentsük lelkünket a mennyei örök üdvösségre – fejtik ki szerteágazó tevékenységükkel, amelyben minden ennek a legfőbb célnak van alárendelve: *suprema lex, salus animarum* – a legfőbb törvény a lelkek üdvössége.⁴

A katonák lelkipásztori szolgálatának célja az egyház egyetemes küldetésével azonos, ugyanakkor speciális tevékenység is, amely eszközeiben, valamint a befogadó közeg adottságaiban és körülményeiben is elkülönül a megszokott papi-lelkészi tevékenységtől, ezért küldetését sajátos, személyre szabott válaszokkal egészíti ki, amelyek a fegyveres erők tagjainak lelki-szellemi javát hivatott elősegíteni.

A szolgálat a lehetőségeiben és körülményektől függően földrészenként, országonként és fegyveres testületenként más és más formában valósul meg. A katonai lelkészet a jelenleg mérvadó társadalomelméleti ideológiák, politikai doktrínák és törvényi keretek

¹ Egyes terapeuták – Viktor E. Frankl, C. G. Jung – a transzcendenst (vagy az emberben élő Isten-képet) mint az ember alapélményét említik.

² A vallásosságnak többféle funkcióját tartják számon: becsületes magatartás kialakítása, az együvé tartozás és a közösség erősítése, depresszív állapot felszámolása, életkrízisek megoldása, sikeres szocializáció, pszichés gyógyítás. Vesd össze Kovács 2007.

³ „Ezt kérem tőletek: legyetek nyájjilatú pásztorok, hogy érezni lehessen ezt rajtatok [...] éljete a nyáj között.” Ferenc pápa 2014.

⁴ Az egyházi törvénykönyv 1752. §.

adottságait figyelembe véve, illetve azokat alkalmazva teljesíti feladatát, amelyet a jelen korban számos helyzet megnehezít:

- a hiteles vallási ismeretek megszerzése a rendelkezésre álló óriási és rendezetlen információhalmaz miatt, amely elkedvetleníti és eltántorítja az egyes érdeklődőt,
- az anyagiasság elterjedése miatti érzéketlenség az etikai, erkölcsi, vallási és az esztétikai értékek iránt,
- a tiszta öröm hiányából fakadó lelki, szellemi ernyedtség, csalódottság, kényelem-szeretet, érdektelenség.⁵

Bár a felsorolt jelenségek közül számos jelen van a katonai világban is, ugyanakkor nem feledkezhetünk meg arról sem, hogy a katonához nagyon közel áll a klasszikus erények⁶ megvalósításának igénye, amelyekre a tábori lelkészek nagyban építhetnek, hiszen ezek szinte kivétel nélkül szerepelnek a hadseregek rendszabályaiban.⁷

A tábori lelkészek elsődleges feladata, hogy a rendelkezésre álló eszközökkel ráébressze az embert a Szent Ágoston által megfogalmazott alapigazságra: „Te indítod föl bennünk magasztalásod örömét, mert magadnak teremtettél bennünket Istenünk, és nyugtalan a mi szívünk, amíg meg nem nyugszik Tebenned!”⁸

A katonalelkésznek nagy lehetősége, hogy nagy időtartamban (gyakorlatok, külszolgálatok alkalmával hónapokon keresztül akár napi 24 órát) tudja szolgálatát kifejezni a rábízottak felé. A jelenlét sokszor szavak nélkül is közvetítheti az információt, az „örömhírt”, ezáltal hatékony segítség lehet.

A katonák és így a tábori lelkészek számára is különös jelentőséggel bírnak a külszolgálati időszakok, folyamatos készenlétet igényelnek, ahol az ember még jobban megtapasztalhatja, hogy mennyire rászorul mások segítségére, egy jó szóra vagy akár csak egy hallgatni, meghallgatni tudó társra. A veszélyes, áldozatot kívánó helyzetek hamar kihozzák az ember igazi énjét, és megmutatják „mi lakik az emberben”.⁹ A missziós kontingens mint katonai alakulat állománytáblájában meghatározza a lelkész helyét (törzsét), de ez nem akadályozza a lelkészt, hogy a végrehajtó állománnyal való kapcsolattartásban (a közvetítő, a hídszerep a különböző beosztásúak és rendfokozatúak között).

Mivel a külföldi szolgálatok idején a katonáknak nemcsak a szolgálati, de a pihenő-ideje is erősen behatárolt keretek között zajlik, ráadásul a szeretteiktől való távollét miatt, illetve az esetlegesen előforduló tragikus kimenetelű események hatására mindenki többlet foglalkozik olyan kérdésekkel is, amelyekről ha nem is zárkózott el hazai területen, de a mindennapok forgatagában nem hagyott magának elég időt rájuk. A család nélküli pillanatok, a külső sallangoktól mentes, ezáltal talán letisztult ünnepek, az esendőség megtapasztalása és az elmúlás gondolata egy bajtárs elvesztése után mind-mind olyan helyzeteket terem-

⁵ Sokan úgy élnek, mintha Isten nem is számítana (*etsi Deus non daretur*), amely gondolkodás előbb a vallást degradálja a csak bölcséleti alapú világnézet szintjére, majd a világnézeti meggyőződést marginalizálja. A helyenként intézményesen támogatott és politikailag motivált vallási relativizmus nemcsak a közömbösöket és keresőket fertőzi meg, hanem a hívőket, a keresztényeket is. Így alakult ki az „egyik vallás annyit ér, mint a másik” szemlélet.

⁶ Fegyelem, hazaszeretet, kötelességtudat, engedelmesség, bátorság, kitartás, önuralom.

⁷ Vesd össze *A Magyar Honvédség Szolgálati Szabályzata* I. fejezet 6.

⁸ Szent Ágoston: *Vallomások*. I, 1,1.

⁹ Jn 2,25.

tenek, amikor érzékenyebbé válhat az ember az élet addig számára érdektelennek látszó dimenziói iránt is.

A jelenkori vallási-egyházi szolgálat számos formában mutatkozik meg a hadseregekben, ugyanakkor két alapvető dologra támaszkodik: a tradíció megalapozott tanításaira és az ebből fakadó állandó megújulásra. A katolikus tábori lelkészet intézményének szabályozása a jelen időkig számos szervezeti átalakításon ment keresztül, a különböző rendelkezések szinte minden esetben figyelembe vették az adott időszak igényeit és realitásait, az egyes hadseregek katonatörténelmi hagyományait. A szervezeti felépítés kialakulásában határozott előrelépést mutatott a X. Piusz (1835–1914) pápa által 1910. március 3-án kiadott *In hac Beatissimi Petri Cathedra* kezdetű motu proprio, amely Chilében katonai vikariátust (helynökséget) alapított, amelyet később továbbiak követtek. Döntő fontosságú XII. Piusz (1876–1958) pápa 1951-ben, a katonaság egyik fegyvernemi pártfogójának, Szent György vértanú liturgikus ünnepén¹⁰ kiadott *Sollemne semper* instrukciója, amely először szabályozta egyetemlegesen a vikariátusok működését. A katonalelkészet megújítása a II. vatikáni zsinat egyháztanában megfogalmazottak nyomán¹¹ kezdődött el, majd a katolikus katonák lelki gondozását ellátó egyházi szervezetek létrehozásának folyamatát az 1986. május 5-én kiadott *Spirituali Militum Curae* kezdetű apostoli konstitúció fogalmazta meg.¹² A dokumentum a katolikus katonai lelkipásztorkodás megerősített alapvetése, amely újraszabályozta a tábori papság jogi helyzetét és működését.¹³ Jelenleg számos országban van katonalelkészi szolgálat, 1936-ban alapítottak katonai ordinariátust, köznapi szóhasználatban katolikus tábori püspökséget.

A legtöbb országban, ahol katonai ordinariátust alapítottak, a katonalelkészet valamiképpen a haderő részét képezi, ahol különös figyelmet fordítanak a vallásszabadságra, a vallási párbeszéd fontosságára és az ökumenikus szolgálatra.

Felhasznált irodalom

Kovács István (2007): *Katonapszichológia*. 2. kötet. Budapest, Zrínyi Kiadó.

Ferenc pápa (2014): *Az irgalom egyháza*. Budapest, Európa Könyvkiadó.

¹⁰ Április 23.

¹¹ Ebben olyan szempontok érvényesültek, mint a katolikus egyház minden embernek szóló meghívása az emberi élet megszentelésére és a keresztény tökéletességre, vagy mint a klerikusok és a hívek közötti szerves együttműködés.

¹² „Az Egyház mindig dicséretre méltó törődéssel [...] akart gondoskodni a katonák lelki gondozásáról [...] Ily módon az egyes országokban fokozatosan egyházi szervezeteket hoztak létre, amelyek élére a szükséges felhatalmazásokkal felruházott előljárót állítottak.”

¹³ A konstitúció katonai ordinariátusokról beszél, vezetőit katonai ordináriusoknak nevezi, akik olyan joghatósággal bírnak, mint a területi elven szolgáló megyéspüspökök.

Vákát oldal

Intuitív döntéshozatal és stresszhelyzet a sportjátékokban

Bevezetés

A sportban a teljesítmény elérésének egyik legfontosabb elemét a sportolók, edzők által hozott döntések jelentik, az előadás ezek bemutatására, gyakorlati példák és elméleti kutatások eredményeinek értelmezésére vállalkozik. A sport különösen jó terepet nyújt az elemzésre, hiszen a sportteljesítmény nyilvános, azonnali és egyértelmű visszajelzést ad a versenyzőknek, edzőknek és a külső érdeklődőknek egyaránt. A sportolók, edzők, menedzserek felkészítésében ezért a döntések tanítása a sporttudomány kiemelt feladata, s ez alapján kell a tudományos módszereket a napi edzésfolyamatba átültetni.

A sportbeli döntéseket a szereplők szempontjából különböző szinteken értelmezhetjük, ezek közül témánk szempontjából legfontosabbak a sportolói, edzői döntések. Természetesen ezeken a kategóriákon kívül más döntéshozók elemzése is hasznos eredményekhez vezethet (például a sportmenedzserek, politikusok, játékvezetők vagy akár szervezetek), de a fentiek megkülönböztetése elegendő a legfontosabb döntéstípusok elkülönítéséhez, jellemzőik és a tudományos eredmények bemutatásához, illetve következtetések levonásához. Meg kell jegyeznünk, hogy sportágtól függően a bizonytalanság és komplexitás (amelyeket összefoglalóan *zajként* értelmezünk) nagymértékben befolyásolja a döntések meghozatala és a végeredmény közötti kapcsolat szorosságát, de ennek ellenére feltételezhetjük, hogy a jobb döntések nagyobb valószínűséggel vezetnek egy mérkőzés megnyeréséhez.



1. ábra

Bizonytalanságskála

Forrás: a szerző szerkesztése

A skálán a sportágak a bizonytalanság és komplexitás növekedése szerint a legkevésbé zajos úszástól az általunk jól ismert sportágak között legkomplexebb és legbizonytalanabb labdarúgásig húzódnak. A bizonytalanság és komplexitás fakadhat a technikai végrehajtásból, a szubjektív megítélésből (pontosas sportágak), a természet szerepéből (például időjárás), az ellenféllel való kontaktusból, illetve a csapaton belüli együttműködésből és versengésből.

¹ Dr. Sterbenz Tamás egyetemi docens, általános rektorhelyettes, Testnevelési Egyetem.

A legfontosabb bizonytalansági tényezők:

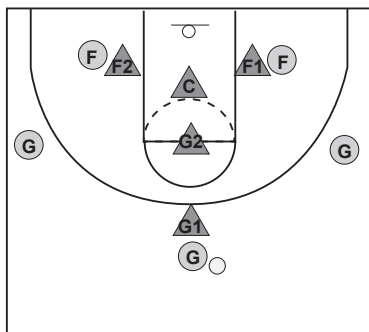
- ellenfél,
- társak magatartása,
- technikai végrehajtás,
- játékvezetők,
- környezet, időjárás,
- szerencse...

A sportbeli döntések tudományos vizsgálatai nem meglepő módon nagyon rövid múltra tekintenek vissza, hiszen maga a döntéstudomány kialakulása és önálló kutatási területté válása is csak az utóbbi évtizedekben ment végbe.² Mivel a döntések alapvető kategóriájának az észszerűséget, a racionalitást tekintjük, ezért a klasszikus közgazdaságtant és annak feltevését, a racionális emberképet kezeljük tudományos kiindulópontként.³

Racionális döntés a csapatjátékokban

A sportjátékok közül legizgalmasabbak azok a csapatjátékok, ahol a sportolóknak egyénileg nemcsak pillanatok alatt kell meghozniuk a játék helyzetnek megfelelő hatékony döntést, hanem azt csapattársaik és az ellenfelek magatartása szerint is szükség szerint módosítaniuk kell. Az edzéseken begyakorolt sémák alkalmazása a mérkőzéseken olyan változó környezetben és stresszhelyzetben történik, amelyre csak kimondottan a döntések fejlesztésére szolgáló módszerekkel készülhetnek fel a sportolók. A csapatjáték alapjául a menedzsereknek, edzőknek olyan teljesítménymérő, ösztönző rendszereket is ki kell alakítani, amelyek a racionális önérdékkövetés (például önző játék) csábítása ellenére a kooperációt teszik a sportolók racionális stratégiájává.

A csapatjátékokban hozott döntések szemléltetésére szolgál a következő, kosárlabdamerkőzés-szituációból származó példa elemzése, amelyben feltételezzük a játékos racionális magatartását:



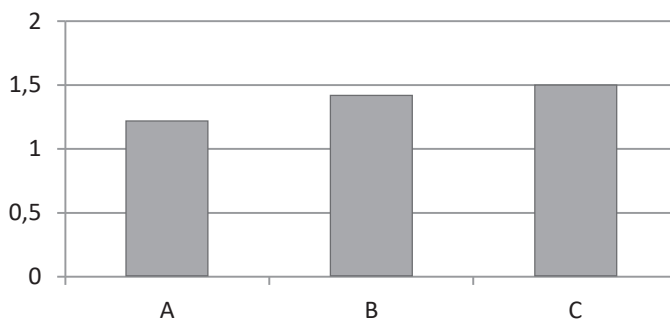
2. ábra

Döntési szituáció a kosárlabdapályán

Forrás: a szerző szerkesztése

² ZOLTAYNÉ PAPRIKA 2002.

³ SIMON 2004.



3. ábra

Alternatívák várható értéke

Forrás: a szerző szerkesztése

A kosárlabda-játékos labdával a kezében három alternatíva közül választhat: kosárra dobhat (A), átadhatja a labdát valamelyik társának (B), vagy labdát vezethet (C). Az alternatívák közül racionálisan azt kellene választania, amelyik csapata várható hasznosságát maximalizálja. Amennyiben a korábbi statisztikai mutatók releváns információkat tartalmaznak, akkor a várható értékek jól becsülhetők és össze is hasonlíthatók. A (valós szakértői becsléseken alapuló) példában szereplő három érték közül a tökéletes játékosnak a legmagasabb várható értéket, vagyis a labdavezetést kellene választania, de rendelkezésre álló idő hiányában a döntéshozó az első olyan alternatívát fogja választani, amely meghaladja az aspirációs szintet. Mivel a professzionális kosárlabdázás adatai alapján egy mérkőzés megnyeréséhez a csapatoknak 1 pontot kell elérniük labdabirtoklasként,⁴ ezért minden olyan alternatíva választása racionálisnak bizonyul, amelyik meghaladja azt, vagyis a példában a játékosnak racionálisan a legkisebb várható értékű dobást kell választania anélkül, hogy a többi alternatívát megvizsgálja. A példa a játékhelyzetek tanításában felhívja a figyelmet az alternatívák megfontolásának sorrendjére is, hiszen a rendelkezésre álló nagyon rövid idő alatt az első alternatíva kiválasztása segítheti a sportolót a hatékony cselekvéshez. Az alternatívák közötti választásnál a sportjátékosoknak a kiszámíthatóságot elkerülve kevert stratégiát kell alkalmazniuk, különben az ellenfél „olvasni” fogja cselekedeteiket, és alacsony hatékonysággal fogják a játékhelyzeteket megoldani.

A sportjátékosok felkészítésében kiemelkedő fontosságú, hogy a játékosok aspirációs szintje a sportág struktúrájának megfelelően alakuljon, vagyis a kockázatvállalási hajlandóság vegye figyelembe a statisztikai törvényszerűségeket. Az eredményes edzői munka a különböző játékhelyzeteknek megfelelően segíti a játékosok olyan adaptív viselkedését, amely lehetővé teszi számukra az intuitív döntéshozatal magas szintre emelését.⁵ A hatékonyan edzett elme képes elsőre, apró jelekből ítélve a legjobb vagy legalábbis az elvárásokat meghaladó alternatíva felismerésére annak ellenére, hogy azt időzavarban, erős fizikai terhelés és nagy pszichikai nyomás alatt kell megtennie.⁶

⁴ OLIVER 2004.⁵ LEHRER 2012.⁶ KLEIN 1998.

A példában a kosárlabdázónak azt az alternatívát kell választania, amelyik először meghaladja a sportágra jellemző aspirációs szintet, esetünkben a várható érték nagyobb az 1 pont/labdabirtoklás értékénél. A felkészítés legnehezebb feladata annak az edzőkörnyezetnek a kialakítása, ahol a sportolók számára az alternatívák az adott szituációnak leginkább megfelelő sorrendben merülnek fel.

Kevert stratégia

Az optimalizáló döntések sajátos területét jelentik a játékelméleti modellek alapján leírható helyzetekben hozott döntések. A stratégiai interakcióban szereplő racionális döntéshozók nem kizárólag saját cselekedetük következményeit mérlegelik, hanem figyelembe veszik a játék többi szereplőjének (más racionális cselekvők vagy a természet) lehetséges stratégiáit, az egyes kimenetek várható eredményeit (kifizetés, pay-off), és azok ismeretében vagy az arról alkotott feltételezésük alapján hozzák meg optimalizáló választásukat.⁷

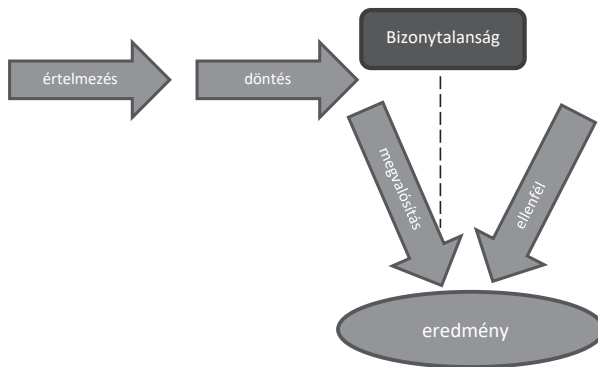
A matematikai játékelmélet a sporttudomány számára gyakorlati szempontból legnagyobb hatású fogalma a kevert stratégia. A Neumann Jánostól származó bizonyítás szerint a kétszereplős, nem kooperatív, szimultán, ismételt játékokban a felek számára optimális kimenetet jelentő stratégiák választása adott valószínűség szerint random módon történik. Az így elérhető Nash-egyensúlytól egyik félnek sem érdemes eltérnie, mert azzal rosszabb kimenetet érne el. A kevert stratégia követését a sportban is több kutatás megerősítette,⁸ a 11-es rúgásoknál, illetve a teniszmérkőzések adogatójátékának elemzésénél mutatták ki a racionális stratégia szinte tökéletes, valószínűleg tudatos szándék nélküli követését.⁹

A sportjátékokban az egy pillanat alatt hozott döntések a helyes értelmezés, döntés és végrehajtás esetén sem garantálják a sikert, hiszen egy kiszámítható mozgulatsort az ellenfél anticipációja semlegesíthet (3. ábra). A kevert stratégia lényege szerint a szemtől szembeni szituációkban a sportolóknak kiszámíthatatlannak kell lenniük, a hatékony egyensúlyi stratégiai arányt hosszú távon kell követniük, de az egyes döntéseket random módon, megérzésükre támaszkodva kell meghozniuk. A sportjátékok eredményének kialakulásában ezért minden esetben szerepel a bizonytalanság is.

⁷ MÉRŐ 1996.

⁸ PALACIOS-HUERTA 2014.

⁹ DIXIT-SKEATH 2004.



4. ábra

Döntések a sportjátékokban

Forrás: a szerző szerkesztése

A sportjátékok döntéseiben természetesen nagy különbségek adódnak a sportági szabályrendszerekből; a situációk ismétlődése, az egyes párharcok szerepe az egész küzdelem szempontjából eltérő kockázatvállalási stratégiát követel meg a versenyzőktől. A mérkőzések közben is találunk példát a szerepek változására, a labdarúgó kapus a mezőnyjáték alatt általában kockázatkerülő magatartást követ, hiszen egy kapott gól nagymértékben rontja csapata esélyeit, de egy mérkőzést követő 11-es párbajban már fordított szerepben, inkább kockázatvállaló stratégiával próbálja a rúgót elbizonytalanítani. A racionális stratégiák kidolgozásához nagymértékben hozzájárulhatnak azok a sportanalitikai kutatások,¹⁰ amelyek a versenyelemzéseket a döntéshozó szempontjából integrálják.

A két gondolkodási rendszer és az intuíció

A sportolói döntések legfontosabb jellemzője az a szűk időkénszer, amely lehetetlenné teszi a versenyzők számára az alternatívák végiggondolását és azok összehasonlítását. A klasszikus racionális modell lépéseivel szemben a döntéshozónak a sportban legtöbbször az intuitív döntéshozatal módszerével kell jó vagy legalábbis ellenfelénél sikeresebb döntéseket hoznia.

A gondolkodási rendszereken belül Kahneman (2011) különböztette meg a gyors és lassú módokat. A két eltérő gondolkodási minta az elmélet szerint különböző szituációkban aktiválódik az agyban, a megszokott, jól ismert helyzetekben a döntéshozó tudatos erőfeszítés nélkül támaszkodik az automatikus, gyors rendszerre, míg a váratlan, kevésbé ismert, nehéz szituációkban bekapcsolódik a lassú, szándékos és szabálykövető rendszer. A sportjátékosok edzésében a gyors, intuitív gondolkodási mód fejlesztése a kívánatos, és kutatásoknak kellene felderítenie, hogy a lassú mód edzése vajon hatással van-e a gyors helyzetmegoldásra.

¹⁰ ALAMAR 2014; SHEA 2014; TAYLOR 2016.

Az intuitív döntéshozatalt ma a tudomány a korábbi tapasztalatok eredményeképp létrejövő magatartásmintaként értelmezi, és ennek megfelelően nem született adottságként, hanem fejleszthető képességként kezeli.¹¹ Az intuíció szerepét a hagyományosan lassú döntéshozatallal azonosított sakk esetében is egyre nagyobb figyelem kíséri,¹² a nagymesteri gondolkodási szint egyik fő tulajdonságaként is annak intuitív voltát emeli ki a szakirodalom.¹³

A szakértői döntésekben szerepet játszó sémák (*pattern, chunk*) szerepét a sakkozók esetében már az 1930-as években vizsgálta de Groot,¹⁴ és később Herbert Simon és Chase folytatta a kutatásokat.¹⁵ Megállapításaik szerint a kezdő néhány tíz sémájával szemben nagymesteri szinten már legalább ötvenezer séma áll rendelkezésre, és ezeket ismeri fel, illetve kombinálja a magas szintű döntéshozó.

Az intuitív döntéshozatal kutatásának feltételezése szerint a szakértői szintet elérő versenyzők esetében a rendelkezésre álló idő és a döntéshozatal eredményessége között nincs összefüggés. A sporttudományban elvégzett kevés kísérlet közül a Johnson–Raab (2003) szerzőpáros vizsgálata mutatott rá az első kiválasztott alternatíva helyességére kézilabdázók esetében. A baseball és a krikett esetében kísérletek igazolták, hogy az ütőjátékosok számára a rendelkezésre álló idő a dobó kezét elhagyó labda érzékelése és az ütés között nem elegendő a mozgásprogram lefuttatásához, azt a képzett ütőjátékosok tudatos döntés nélkül, a dobómozdulat befejezése alatt már elkezdi.¹⁶ A nagymester szintű sportolók az edzésfolyamat alatt fejlesztik ki azokat a felismerési heurisztikákat,¹⁷ amelyek a speciális helyzetek villámgyors megoldásához segítik őket.

A sporttudományban a következő évek egyik fontos kutatási iránya lehet az alkalmazott edzésmódszerek hatékonyságának vizsgálata és új eljárások kidolgozása. A kutatásoknak alkalmazniuk kell az agykutatás eredményeit és módszereit is, hogy a hatékony edzésmódszerek valóban a versenyek alatt alkalmazandó gondolkodási módokat fejlesszék.

Heurisztikák forradalma

A korlátozott racionalitás modellje szerinti döntéshozó „hüvelykujjszabályokat”, heurisztikákat használ a komplex valóság leegyszerűsítésére, és ezen az egyszerűsített modellen belül keresi az első, az aspirációs szintjét meghaladó alternatívát.¹⁸ A heurisztikus döntések a valós döntési helyzetekben legtöbbször a probléma jellegének megfelelő jó eredményhez segítik a döntéshozót, de miként a Nobel-díjas Kahneman és Tversky nevéhez fűződő kutatási irány megállapította, szisztematikus torzításokhoz is vezethetnek.

A heurisztikus döntések sportéletbeli hatékonyságára *Gigerenzer* munkái (2000, 2002, 2008a, 2008b, 2014) mutattak rá. Az általa elemzett „gaze” heurisztika a labda elkapásakor

¹¹ MÉRŐ 2008.

¹² AVNI 2004; HENDRIKS 2012.

¹³ KASPAROV 2008; KASPAROV 2017.

¹⁴ DE GROOT 1978.

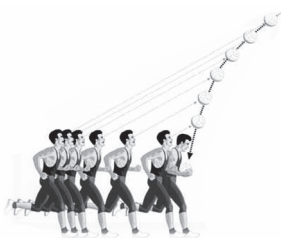
¹⁵ CHASE–SIMON 1973.

¹⁶ LEHRER 2012.

¹⁷ KLEIN 1998.

¹⁸ SIMON 1978.

alkalmazott gyors és egyszerű módszert, a futás közben állandósított látószöget írja le mint adaptív módon kifejlesztett technikát.



5. ábra
A „gaze” heurisztika

Forrás: GIGERENZER 2008a

A kézilabdázásban előforduló labdás játékhelyzet alternatívái (lövés, passzolás, labdavezetés) közötti választás egyszerű és hatékony módját a „*take the first*” heurisztika alapján Johnson és Raab (2003) elemezte és állapította meg, hogy a szakértői szintű döntéshozók rövid idő alatt, kevés információ alapján is képesek eredményes döntéseket hozni. A szakértői döntéseket vizsgáló kutatások szerint az adott szakterület legjobb ismerői nem az összes alternatíva szisztematikus feldolgozása, hanem az intuíció és a mögötte rejlő mentális sémák hatékony alkalmazása alapján döntenek.¹⁹ A vizsgálatok alapján feltételezhetjük azt is, hogy a képzett sportolók számára a több idő és információ nem javítja szignifikánsan a választott alternatíva hasznosságát.

Tacit tudás

A hatékony edzésmódszerek feladata a sportolók felkészítése a rövid idő alatt, téthelyzetben meghozott döntésekre. Ezeknek a követelményeknek a kutatások szerint a rosszul strukturált problémák megoldása, a „próba-szerencse” (*trial-and-error*) módszer jobban megfelel, mint a hagyományos magyarázatokon alapuló, jól strukturált feladatok végrehajtása.²⁰ A modern edzésgyakorlatok folyamatosan változtatják a döntéseket befolyásoló tényezőket (tér, idő, ellenfél, eredmény stb.),²¹ azonnali erős visszajelzéseket adnak és támogató pszichikai környezetben vezetik a sportolókat a hatékony viselkedés irányába.

Az intuitív döntéshozatal fontosságának felismerése megjelent a kosárlabdaedzői filozófiákban és játékrendszerekben is. A sportág leghíresebb támadó rendszere, a Tex Winter által kidolgozott, majd Phil Jackson (2015) által a világ legjobbjaival alkalmazott háromszögtámadás a játékosok spontán viselkedésére alapozta azt a kreatív rendszert, amely kiismerhetetlenné vált a legfelkészültebb védőcsapatok számára is. Az ilyen módon felépített stratégiák eredményessége a folyamatos, intenzív, a valódi játékhelyzetekhez

¹⁹ KLEIN 1998.

²⁰ GIGERENZER 2014.

²¹ STERBENZ 2006.

igazodó szituációk mentális és fizikai megoldásától függ, mert a játékosok döntéshozatala csak ilyen módon válik gyors felismeréssé.²²

Összegzés

A sport a legkomolyabb technológiai fejlesztések ellenére is emberi játék marad. A versenyek megnyeréséhez szükséges döntések hatékonyságát sportanalitikai módszerekkel, racionális döntési eljárások kidolgozásával folyamatosan lehet javítani, de a legfontosabb szereplő továbbra is a sportoló, a gondolkodó és érző, az ellenfelét az adott pillanatban legyőzni kívánó versenyző marad.

A stratégiai és taktikai döntések egységes elemzési keretének kidolgozása a sporttudomány számára a sportjátékok és küzdősportok teljesebb megértését jelentheti. A tartós vagy ideiglenes versenyelőnyt jelentő tényezők azonosításában és a stratégiák kidolgozásában, továbbfejlesztésében minden sportág érdekelt, de a közös alapok és az egymástól való tanulás ehhez elengedhetetlen. A sport lényegét jelentő bizonytalan környezet az oktatásban és az edzésmódszerekben is forradalmi változásokat követel meg,²³ a pillanatok alatt és téthelyzetben hozott döntések fejlesztése nem történhet a hagyományos edzésmódszertan szerinti jól strukturált problémák egyszerű megoldásával.

Az edzésmódszertan számára legfontosabb megállapítások szerint a versenyszituációkban meghozott döntésekre változó korlátok között variált valódi játékhelyzetek megoldásával, azok közbeni támogató magatartással készíthetők fel a sportolók. A kutatások szerint a sebesség és pontosság között nincs átváltás (trade-off), ezért a magas szintű sportolók felkészítésében csak a teljes intenzitású gyakorlás, a versenyszituációhoz adaptált viselkedés, az abban a helyzetben hatékony heurisztikák edzése hozhat előrelépést.

Felhasznált irodalom

- ALAMAR, Benjamin (2014): *Sports Analytics: A Guide for Coaches, Managers, and Other Decision Makers*. Columbia University Press. DOI: <https://doi.org/10.7312/alam16292>
- AVNI, A. (2004): *The Grandmaster Mind: A look inside the chess thinking-process*. London, Gambit.
- BAR-ELI, Michael – PLESSNER, Henning – RAAB, Markus (2011): *Judgement, decision making and success in sport*. Chicester, Wiley. DOI: <https://doi.org/10.1002/9781119977032>
- CHASE, William G. – SIMON, Herbert A. (1973): Perception in chess. *Cognitive psychology*, Vol. 4, No. 1. 55–81. DOI: [https://doi.org/10.1016/0010-0285\(73\)90004-2](https://doi.org/10.1016/0010-0285(73)90004-2)
- DIXIT, Avinash – SKEATH, Susan (2004): *Games of strategy*. New York, Norton.
- GIGERENZER, Gerd (2000): *Adaptive Thinking: Rationality in the Real World*. Oxford.
- GIGERENZER, Gerd – SELTEN, Reinhard (2002): *Bounded Rationality. The Adaptive Toolbox*. London, MIT.
- GIGERENZER, Gerd (2008a): *Rationality for Mortals. How People Cope with Uncertainty*. Oxford University Press.

²² JACKSON 2015.

²³ GIGERENZER 2014.

- GIGERENZER, Gerd (2008b): *Gut Feeling: The Intelligence of the Unconscious*. New York, Viking.
- GIGERENZER, Gerd (2014): *Risk Savvy: How to Make Good Decisions*. Penguin.
- DE GROOT, Adriaan (1978): *Thought and Choice in Chess*. Hague, Mouton.
- HENDRIKS, Willy (2012): *Move first, think later*. Alkmaar, New in Chess.
- JOHNSON, Joseph – RAAB, Markus (2003): Take the first: Option Generation and resulting choices. *Organizational Behavior and Human Decision Processes*, Vol. 91, No. 2. 215–229. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0749-5978\(03\)00027-X](https://doi.org/10.1016/S0749-5978(03)00027-X)
- KAHNEMAN, Daniel (2011): *Gyors és lassú gondolkodás*. Budapest, HVG.
- KASPAROV, Garri (2008): *Hogyan utánozza az élet a sakkot?* Budapest, Európa.
- KASPAROV, Garri (2017): *Deep Thinking: where machine intelligence ends and human creativity begins*. Public Affairs, New York.
- KLEIN, Gary A. (1998): *Sources of Power: How people Make Decisions*. London, MIT.
- LEHRER, Jonah (2012): *Hogyan döntünk?...és hogyan kellene*. Budapest, Akadémiai.
- MÉRŐ László (1996): *Mindenki másképp egyforma: A játékelmélet és racionalitás pszichológiája*. Budapest, Tericum.
- MÉRŐ László (2008). *Észjárások-remix: A racionális gondolkodás ereje és korlátai*. Budapest, Tericum.
- OLIVER, Dean (2004): *Basketball on Paper*. Washington, Potomac Books.
- PALACIOS-HUERTA, Ignacio (2014): *Beautiful Game Theory. How Soccer Can Help Economics*. Princeton University Press. DOI: <https://doi.org/10.23943/princeton/9780691144023.001.0001>
- SHEA, Stephen (2014). *Basketball Analytics*. [s. l.] Create Space.
- SIMON, Herbert A. (1978): *Korlátozott racionalitás: Válogatott tanulmányok*. Budapest, KJK.
- SIMON, Herbert A. (2004): *Az ésszerűség szerepe az emberi életben*. Budapest, Gondolat.
- SIMON, Herbert A. (2011): A döntéshozatal elméletei a közgazdaságtanban és a viselkedéstudományokban. In SZÁNTÓ Richárd – WIMMER Ágnes – ZOLTAYNÉ PAPIKA Zita szerk.: *Döntéseink csapdjában: Viselkedéstudományi megközelítés a döntéselméletben*. Budapest, Alinea. 39–90.
- STERBENZ Tamás (2006): Sportjátékok döntései. *Kalokagathia*, 44. évf. 1–2. sz. 96–105.
- STERBENZ Tamás (2017): *Döntések elméletei és alkalmazásuk a sport gyakorlatában*. Habilitációs értekezés, Budapest, Testnevelési Egyetem.
- TAYLOR, Ben (2016): *Thinking Basketball*. [s. l.] Create Space.
- ZOLTAYNÉ PAPIKA Zita (2002): *Döntéselmélet*. Budapest, Alinea.

Vákát oldal

*Aliczki Manó*¹

Kannabinoidok és a poszttraumatikus stressz szindróma: idegrendszeri háttér és terápiás perspektívák

Ha egy egyed traumatikus élményt él át, arra fájának megfelelő formában félelmi reakcióval fog választ adni. Továbbá asszociálja az averzív élményt a környezeti kontextussal, amelyben azt átélte, vagyis egy úgynevezett félelmi emléknym rögzül a központi idegrendszerben, amelynek segítségével az egyed a jövőben el fogja kerülni a kontextust. Mindez azt a célt szolgálja, hogy az averzív élményt potenciálisan ne élje át többször az egyed, ami hosszú távon túlélésének esélyeit növeli. Mivel a környezet folyamatosan változik, a kontextus nem feltétlenül jár együtt minden esetben a korábbiakban ott bekövetkezett averzív eseménnyel, így elkerülése sem feltétlenül indokolt. Ennek érdekében az egyed újra és újra megvizsgálja a kontextust, és amennyiben az nem feltétlenül asszociálódik mindig az averzív eseménnyel, a félelmi emlék kioltódik, és az egyed a jövőben nem fog félelmi reakciót mutatni a kontextusban, valamint el sem fogja kerülni azt. Egyes esetekben, ha az averzió mértéke megfelelően magas, mint például a traumatikus élmények esetén, amelyek során az egyed élete potenciálisan veszélyben forog, a félelmi reakció és a félelmi emlék rögzülése olyan robusztus, hogy amennyiben a jövőben be is bizonyosodik, hogy a traumatikus kontextus nem feltétlenül jár együtt a traumával, a félelmi reakció és a félelmi emlék (kioltódásának gyengülése révén) mégis fennmarad. Ez a viselkedésbiológiai alapja a traumát követő magatartási változásoknak, amelyek patológiás mértéket és formát öltve a poszttraumás stressz szindróma (a továbbiakban: PTSD) tünetegyütteseként írhatók le.

Traumák átélését követő mentális tüneteket már több száz évvel ezelőtt is leírtak, elsősorban harctéri traumát átélők esetében, azonban a tünetegyüttes szisztematikus leírása az 1970-es évekig váratott magára, maga a PTSD pedig csak 1980-ban került be a Mentális Zavarok Statisztikai és Diagnosztikai Kézikönyvének akkori harmadik kiadásába. A kiadvány kurrens, ötödik kiadása szerint a zavar a traumával és stresszszorral összefüggő zavarok közé sorolható, diagnózisa nyolc diagnosztikai kritérium alapján történik: (1.) trauma közvetlen vagy közvetett átélése; (2.) a trauma újraélése rémálmok, emlékbrevillanások által; (3.) traumához kötött ingerek kerülése; (4.) kognitív és hangulatzavarok; (5.) aktivitásbeli zavarok; (6.) a tünetek 1 hónapnál tovább fennállnak; (7.) jelentősen zavarják az életvitelt; és (8.) nem szerhasználat vagy más zavar következtében alakulnak ki.² A zavar éves prevalenciája relatíve nagy, 3% körülire tehető az Egyesült Államokban, bizonyos traumákat átélők (harctéri, nemi erőszak) aránya pedig ennél is magasabb.³ A zavar terápiája kis hatékonysággal

¹ Dr. Aliczki Manó tudományos főmunkatárs, Transzlációs Magatartás Idegtudományi Kutatócsoport, Magatartás Neurobiológiai Osztály, Kísérleti Orvostudományi Kutatóintézet, Magyar Tudományos Akadémia.

² *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5* (2013).

³ KESSLER et al. 2005.

megoldott, elsősorban farmakoterápia (szelektív szerotoninviszavétel-gátlók adagolása) és pszichoterápia kombinációjának alkalmazásával.⁴ A súlyos tünetek, a magas prevalencia és a kevésbé hatékony terápiából kifolyólag a zavar idegrendszeri hátterének kutatása gyógyszer-célpontok felfedezése és terápiás intervenciók fejlesztése céljából igen intenzív.

A PTSD idegrendszeri hátterében elsősorban három agyterület érintett. Az (1.) amygdala, az emocionális működés egyik legfontosabb agyi regulátora, amely a félelmi emlékek rögzülésének és kioltódásának szabályozásában is fontos szerepet játszik; a (2.) mediális prefrontális kéreg, amelynek funkcionálisan elkülönülő dorsalis régiója a félelmi emlékek rögzülését, ventrális régiója azok kioltódását szabályozza; illetve a (3.) hippokampusz, a tanulás és a memória fontos agyi központja, amely komplex módon szabályozza a traumatikus memóriát, elsősorban a trauma kontextualizálásában játszik fontos szerepet. Számos, a fenti területek működését befolyásoló neurokémiai rendszer merült fel potenciális célpontként a PTSD farmakoterápiájában, azonban ezek között az elmúlt időkből különös figyelmet kapott az úgynevezett endokannabinoid rendszer.⁵ Az endokannabinoid rendszer (kannabinoid receptorok, endokannabinoidok és ezek metabolikus enzimeit) a neuronális plaszticitás egyik legfontosabb szabályozója a központi idegrendszerben,⁶ amelyen keresztül számos kognitív és emocionális funkció szabályozásában játszik szerepet.⁷ Elemei a fenti agyterületeken nagy mennyiségben expresszálódnak⁸ és trauma által kiváltott változásokat mutatnak (például csökken az anandamid [a továbbiakban: AEA] nevű endokannabinoid-szintje,⁹ illetve fokozódik az 1-es típusú kannabinoid receptor expressziója).¹⁰ Mindez felvetette, hogy az endokannabinoid rendszer működése és a traumát követő magatartásbeli változások funkcionális kapcsolatban állhatnak egymással, ami okán intenzív vizsgálatok kezdődtek az endokannabinoidok traumában való érintettségével kapcsolatban, laboratóriumi állatmodellek felhasználásával.

A trauma átélése laboratóriumi rágcsálókban a legelterjedtebb paradigmák szerint egy traumatizáló elektrosokk-sorozat prezentálásával modellezhető, amellyel a későbbiekben a kísérleti alanyt a traumatikus kontextusba – de már újabb elektrosokk prezentálása nélkül – visszahelyezve erőteljes élettani és magatartási distressz reakció (elsősorban a rágcsálókra jellemző úgynevezett dermedéses viselkedés) váltható ki, amely jól illeszkedik a PTSD fenomenológiájához.¹¹ Általánosan elmondható, hogy ilyen jellegű modellekben az endokannabinoid-aktivitás farmakológiai serkentése enyhíti, míg farmakológiai vagy genetikai gátlása fokozza a PTSD-jellegű tünetek megjelenését. Azonban a kérdéskört vizsgálva nagy mennyiségű ellentmondó eredmény is született, amely az endokannabinoidok a PTSD idegrendszeri hátterében betöltött komplexebb szerepét sugallják, amely csak igen specifikus módszerekkel ismerhető meg részleteiben.¹² A specifikusabb megközelítések közé tartoznak (1.) az endokannabinoid-jelátvitel manipulációjának anatómiai

⁴ DAVIS et al. 2006.

⁵ HILL et al. 2018.

⁶ FREUND–KATONA–PIOMELLI 2003.

⁷ ZANETTINI et al. 2011.

⁸ HERKENHAM et al. 1990.

⁹ HILL et al. 2013.

¹⁰ NEUMEISTER et al. 2013.

¹¹ ALICZKI–HALLER 2016.

¹² ALICZKI–HALLER 2015.

lokalizált módszerei, amelyekkel farmakológiai ágenseket kanülökön keresztül diszkrét anatómiai képletekbe juttatva vizsgálhatók az endokannabinoidok hatásai adott, a PTSD háttérben potenciálisan eltérő szerepet játszó agyterületeken; valamint (2) a ligandspecifikus endokannabinoid-manipulációk, amelyekkel specifikusan befolyásolhatók a két, a PTSD-t potenciálisan különbözően befolyásoló endokannabinoid, a már említett AEA és a 2-arachidonoil-glicerol (a továbbiakban 2-AG) hatásai.

Kutatócsoportunk az AEA-jelátvitel hatásait egerekben annak szelektív farmakológiai fokozásával vizsgálva kimutatta, hogy ez az endokannabinoid egy averzív esemény során fontos szerepet játszik az arra adott magatartási válasz formálásában, elsődlegesen egy kevéssé reaktív, problémaorientált, úgynevezett megküzdési stratégiát alakít ki.¹³ Egy erősen averzív, traumatikus elektromossokk-sorozat során az AEA hasonló hatást vált ki, tompítja a félelmi reakciót, amely a trauma egyes olyan hosszú távú negatív következményei ellen protektívnek bizonyul, mint az alvászavarok.¹⁴ Eredményeink szerint az AEA ezen hatásai a medialis prefrontalis kéreg dorsalis részén zajló folyamatok eredményeként alakulnak ki.¹⁵ Látva, hogy az AEA-jelátvitel fontos szerepet játszik a traumára adott akut válasz, ezáltal a traumával való ellenállóképesség szabályozásában, kutatócsoportunk a traumát patkányokban modellezve, részleteiben és specifikusan vizsgálta a két endokannabinoid, az AEA és a 2-AG hatásait ebben a kérdéskörben (BALOGH, előkészületben). Eredményeink szerint a 2-AG kulcsfontosságú a trauma során mutatott félelmi reakciók tompításában, érdekes módon az AEA pedig a 2-AG ilyen jellegű hatásait modulálja, azaz a két endokannabinoid interakcióban szabályozza a félelmi reakciókat. A traumatikus emlék rögzülésében ezzel szemben az AEA szerepe tűnik dominánsnak: az AEA-jelátvitel fokozása robusztusabb, hosszabb ideig fennmaradó traumás emlékek rögzüléséhez vezetett, amely hatást a 2-AG modulálta. Kezeléseinket diszkrét agyterületekre juttatva vizsgáltuk, hogy a fenti endokannabinoid hatások mely agyterületekhez köthetők. Eredményeink szerint a hippocampusban és a dorsomedialis prefrontalis kéregben (amely a félelmi emlékek rögzüléséért felelős) az AEA igen erőteljes, kioltódásnak ellenálló traumás emlékek létrejöttéhez vezetett, amely AEA-hatást a 2-AG gátolt. Mindez alapján feltételezhető, hogy a traumás emlékek rögzülését a két endokannabinoid elsődlegesen ezeken az agyterületeken lezajló mechanizmusokon keresztül szabályozza. Ezzel szemben az endokannabinoidok jelátvitelét fokozó ágenseket a basolaterális amygdalába juttatva a traumás emlékek rögzülése nem változott.

Összefoglalva, eredményeink szerint az endokannabinoid-jelátvitel kulcsfontosságú a traumák során mutatott félelmi reakciók és a traumatikus élmény rögzülésének szabályozásában. Specifikus, anatómiailag lokalizált farmakológiai megközelítésünk segítségével feltártuk, hogy az AEA és a 2-AG egymással interakcióban szabályozza a fenti folyamatokat. A hippocampalis és dorsomedialis prefrontalis AEA-jelátvitel elősegíti a traumás emlékek rögzülését, míg ezt a hatását a 2-AG modulálja. Az akut, trauma során mutatott félelmi választ elsősorban a 2-AG szabályozza, az AEA modulációja alatt. Eredményeink rávilágítanak arra, hogy a poszttraumatikus változásokra gyakorolt endokannabinoid-hatások részleteikben specifikus megközelítésekkel ismerhetők meg, a patomechanizmus ilyen jellegű részletes leírása pedig specifikus terápiás perspektívákat rajzolhat fel.

¹³ ALICZKI et al. 2013.

¹⁴ ALICZKI et al. 2014.

¹⁵ ALICZKI et al. 2016.

Felhasznált irodalom

- ALICZKI, Manó – HALLER, József (2015): Interactions Between Cannabinoid Signaling and Anxiety: A Comparative Analysis of Intervention Tools and Behavioral Effects. In CAMPOLONGO, Patrizia – FATTORE, Liana eds.: *Cannabinoid Modulation of Emotion, Memory, and Motivation*, New York, Springer. 73–96. DOI: https://doi.org/10.1007/978-1-4939-2294-9_4
- ALICZKI, Manó – HALLER, József (2016): Electric Shock as Model of Post-Traumatic Stress Disorder in Rodents. In MARTIN, Colin R. – PREEDY, Victor R. – PATEL, Vinood B. eds.: *Comprehensive Guide to Post-Traumatic Stress Disorders*. New York, Springer. 1553–1571. DOI: https://doi.org/10.1007/978-3-319-08359-9_132
- ALICZKI, Manó et al. (2016): The effects of anandamide signaling in the prelimbic cortex and basolateral amygdala on coping with environmental stimuli in rats. *Psychopharmacology*, Vol. 233, No. 10. 1889–1899. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00213-016-4219-8>
- ALICZKI, Manó et al. (2013): The effects of anandamide signaling enhanced by the FAAH inhibitor URB597 on coping styles in rats. *Psychopharmacology*, Vol. 230, No. 3. 353–362.
- ALICZKI, Manó et al. (2014): Effects of the fatty acid amide hydrolase inhibitor URB597 on coping behavior under challenging conditions in mice. *Psychopharmacology*, Vol. 231, No. 3. 593–601. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00213-013-3273-8>
- DAVIS, Lori L. – FRAZIER, Elizabeth C. – WILLIFORD, Raela B. – NEWELL, Jason M. (2006): Long-term pharmacotherapy for post-traumatic stress disorder. *CNS drugs*, Vol. 20, No. 6. 465–476. DOI: <https://doi.org/10.2165/00023210-200620060-00003>
- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5* (2013). Washington D.C., American Psychiatric Association.
- FREUND, Tamás F. – KATONA, István – PIOMELLI, Daniele (2003): Role of endogenous cannabinoids in synaptic signaling. *Physiol Rev*, Vol. 83, No. 3. 1017–1066. DOI: <https://doi.org/10.1152/physrev.00004.2003>
- HERKENHAM, Miles et al. (1990): Cannabinoid receptor localization in brain. *Proc Natl Acad Sci USA*, Vol. 87, No 5. 1932–1936. DOI: <https://doi.org/10.1073/pnas.87.5.1932>
- HILL, Matthew N. – CAMPOLONGO, Patrizia – YEHUDA, Rachel – PATEL, Sachin (2018): Integrating Endocannabinoid Signaling and Cannabinoids into the Biology and Treatment of Posttraumatic Stress Disorder. *Neuropsychopharmacology*, Vol. 43, No. 1. 80–102. DOI: <https://doi.org/10.1038/npp.2017.162>
- HILL, Matthew N. et al. (2013): Reductions in circulating endocannabinoid levels in individuals with post-traumatic stress disorder following exposure to the World Trade Center attacks. *Psychoneuroendocrinology*, Vol. 38, No. 12. 2952–2961. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2013.08.004>
- KESSLER, Ronald C. et al. (2005): Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*, Vol. 62, No. 6. 617–627. DOI: <https://doi.org/10.1001/archpsyc.62.6.617>
- NEUMEISTER, A. et al. (2013): Elevated brain cannabinoid CB1 receptor availability in post-traumatic stress disorder: a positron emission tomography study. *Mol Psychiatr*, Vol. 18, No. 9. 1034–1040. DOI: <https://doi.org/10.1038/mp.2013.61>
- ZANETTINI, Claudio et al. (2011): Effects of endocannabinoid system modulation on cognitive and emotional behavior. *Front Behav Neurosci*, Vol. 5, No. 57. DOI: <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2011.00057>

Ajánlott irodalom

ALICZKI, Manó (2018): Endocannabinoid interactions in the regulation of acute fear responses during traumatic events and formation of traumatic memories. *European Neuropsychopharmacology*, Vol. 28, Suppl. 1. 525–526.

Vákát oldal

Bogotyán Róbert¹

Szucid prevenció a fogvatartottak körében

„Sokan nem tudják: öngyilkosságot az esetek több mint 90%-ában pszichés betegségben szenvedő emberek követnek el, akiket meg is lehetne gyógyítani.”

Rihmer Zoltán

Az Országgyűlés 2013. december 17-én fogadta el a büntetések, az intézkedések, egyes kényszerintézkedések és a szabálysértési elzárás végrehajtásáról szóló 2013. évi CCXL. törvényt. E tény a magyar büntetés-végrehajtási szervezet számára kiemelkedő jelentőségű. A már 2010-ben, az átfogó igazságügyi reform eredményeként lendületes fejlődésnek indult magyar börtönügy valóban – most már – új pályára állt. Az 1878. évi V. törvény (Csemegi-kódex) kibocsátása óta nem volt még olyan szintű fejlesztés, amely az új jogintézmények, a személyzeti politika és a férőhelybővítések terén ennyire megújult alapokra helyezte volna a magyar börtönrendszert.

A rendvédelmi életpálya bevezetéséből eredő stabilitás, a férőhelybővítéssel összefüggő toborzás, illetve az állománymegtartó képesség erősödése 2017. év végére magas, 90%-os feltöltöttséget eredményezett a rendelkezésre álló státuszok vonatkozásában. Intenzív toborzási tevékenységünknek köszönhetően több száz fővel gyarapodott az intézetekben dolgozók létszáma, amely így arányában jobban igazodik a vezetői és tiszti réteg létszámához. Ennek ellenére az első vonalban tevékenykedő állományi csoportok – azon belül is a szakorvosok és ápolók – hiánya miatt ez a terület további fejlesztést igényel, még annak ellenére is, hogy a közel 9 ezer fős állományunk döntő többsége – mintegy 66%-a – a végrehajtó állományba tartozik, s így napi kapcsolatban van a fogvatartottakkal.

A magyar büntetés-végrehajtási intézetekben fogva tartott közel 18 ezer fő mintegy 77%-a jogerős büntetést tölt, s 20%-ban vannak jelen az előzetesen letartóztatottak. A fennmaradó, valamivel több mint 3%-ot az elzárás miatt büntetés-végrehajtási intézetekben (a továbbiakban: bv. intézetekben) büntetésüket töltők jelentik. Nyilvánvaló, hogy a már jogerős ítélettel rendelkezők, tehát bizonyos szempontból kiszámíthatóbb léthelyzetben lévő elítéltekkel való foglalkozás sok esetben kézzelfoghatóbb eredményeket mutat, mint a bizonytalanabb helyzetben lévő előzetesek esetében, akik közül többen akár rövid időn belül még szabadulnak, szabadulhatnak is. Ugyanakkor helyzetükből adódó speciális problémáikkal is foglalkozni kell, mint ahogyan például az esetükben is olykor reális veszéllyel jelen lévő öngyilkossági fantáziákkal, készlettel.

¹ Dr. Bogotyán Róbert bv. ezredes, szolgálatvezető, Büntetés-végrehajtás Országos Parancsnoksága Biztonsági Szolgálat.

Bár létszámarányuk az összfogvatartotti létszámhoz képest viszonylag alacsony, külön feladatokat rónak végrehajtó állományunkra a nőekkel, fiatalkorúakkal, időskorúakkal való kezelési tevékenységek is.

A bevezetőben idézett akadémikus megállapítása – aki számos hazai és külföldi tudományos társaságnak, szervezetnek tagja, illetve tisztségviselője – a büntetés-végrehajtás fogvatartotti állományára is, ha nem is teljesen egyértelműen, de ráillik.

Hazánkban az elmúlt közel 3 évtizedben folyamatosan csökkent az öngyilkosságot elkövetők száma, mégis a magyarországi öngyilkossági ráták egyéb országokkal összehasonlítva sajnálatos módon a mai napig igen kedvezőtlenül alakulnak. A börtönökben elkövetett, befejezett öngyilkosságok száma más európai börtönökhöz képest kedvezőbb képet mutat. A bv. intézeteken belül speciális intézkedések hivatottak megelőzni és megakadályozni az önkárosításokat és öngyilkossági kísérleteket. Bár a prevencióban, illetve a beavatkozásokban érintett szakterületek felkészültsége és együttműködése a tapasztalatok szerint megfelelő, minden évben történnek öngyilkosságok. A fogvatartotti állomány által elkövetett öngyilkosságok száma nemzetközi összehasonlításban nem kiemelkedő, éves viszonylatban például 2007 óta kevesebb mint 10 eset 18–19 ezer fogvatartottra viszonyítva. Ennek ellenére, a bevezető idézetre visszautalva, a büntetés-végrehajtás vezetése és teljes személyi állománya mindenkor kiemelt figyelmet fordít a megelőző tevékenységre az öngyilkosságok és az önkárosító magatartások tekintetében is.

Már a fogvatartottak bv. intézetbe befogadásakor megtörténik a veszélyeztetettek kiszűrése. Mind az egészségügyi, mind a reintegrációs tiszti, mind a pszichológiai befogadás során nagy hangsúlyt fektetnek az egyes szakterületek arra, hogy megismerjék azokat az előéleti információkat vagy aktuális élethelyzeti körülményeket, pszichés jellegzetességeket, amelyek rizikótényezőként szolgálnak, szolgálhatnak.

A befogadási és egyéb pszichológiai szűrővizsgálatok azért kiemelten jelentősek, mert a kutatások adatai alapján ismertek bizonyos rizikófaktorok, amelyek megnövelhetik az öngyilkos magatartás valószínűségét. Az elsődleges rizikófaktorok közé tartozik például a pszichiátriai megbetegedés vagy a megelőző öngyilkossági kísérlet, beleértve a közeli rokon körben megkísérelt öngyilkosságokat is.

Pszichoszociális rizikótényezőként számon tartottak a kora gyermekkorban elszenvedett súlyos veszteségélmények, mint amilyen a szülők elvesztése, válása, az ismétlődő fizikai bántalmazás, megalázás, a szexuális abúzus, de a felnőttek munkanélkülisége, a traumatizáló negatív életesemények, a szélsőséges izolálódás másodlagosan szintén növelheti az öngyilkosság elkövetésének valószínűségét.

A protektív faktorok feltérképezése a veszélyeztető tényezők kiszűréséhez hasonlóan rendkívül fontos, ezért is helyezünk kifejezetten hangsúlyt például a családi kapcsolatok erősítésére, a rövid és hosszú távú célok megvalósításának támogatására (oktatás, képzés, munkáltatás), a vallásgyakorlásra, az esetleges pszichés problémák mielőbbi kezelésére.

A fentiek alapján könnyen belátható, hogy az intézetek falain belül csak igen kevesek azok, akik a rizikótényező valamelyikével nem rendelkeznek, és igen magas azoknak az aránya, akik egyszerre több tényező miatt is veszélyeztetettek.

Mindezekhez adódik még hozzá a bebörtönzés által kiváltott sokk, a helyzet kiszámíthatatlansága, a sokszor bejósolhatatlan büntetőeljárásbeli fordulatok. Nagyon ritka az a fogvatartott, akit a családtól, barátoktól való távollét, a munkahely elvesztése nem billent ki pszichés egyensúlyából.

A szuicid krízisállapot a szabadságelvonás során is gyakran egy hosszabb, esetenként már a bebörtönzés előtt meginduló folyamat végét jelenti, amelynek lefutása függ többek között az illető fogvatartott pszichés jellemzőitől, a kiszabott szabadságvesztés-büntetés időtartamától, a prizonizációs folyamat negatív hatásaitól, a társas támogatottságtól, illetve annak hiányától.

Az elkeseredés, a kilátástalanság, a mindennapi stressz öngyilkossági fantáziákat indít el, indirekt jelzések formájában az illető fogvatartottak tudatosan vagy kevésbé szándékoltan, akár segélykérő jeleket is küldhetnek környezetük felé. Ezért is fektet a büntetés-végrehajtás rendszere nagy hangsúlyt a fogvatartottakkal közvetlenül foglalkozó állománytagok témával kapcsolatos oktatására, felkészítésére, a veszélyre utaló jelek felismerésére.

Az önkárosítás szempontjából veszélyeztetett vagy krízisben lévő fogvatartottak állapotkövetése folyamatos, szükség esetén, akut szuicid krízis véleményezésekor krízis-intervenció, pszichiátriai ellátás biztosított. Emellett a biztonsági szakterület folyamatosan kontrollálja az elhelyezési körülményeket a rendkívüli események megelőzése érdekében.

A bv. intézetekben elkövetett öngyilkossági kísérletek és öngyilkosságok minden esetben alapos kivizsgálást vonnak maguk után, amelyek tapasztalatait, az abból levonható következtetéseket az állománytagok megismerik a hatékonyabb szuicid prevenció érdekében.

A prevenció alapvető elemeire, valamint a kezelés és ellátás legfontosabb teendőire vonatkozóan, valamennyi, a fogvatartottakkal közvetlenül kapcsolatban lévő szakterület számára az egyes bv. intézetek éves oktatási programjain évről évre elhangzanak naprakész és praktikus információk. Képzéseink során, úgy a Büntetés-végrehajtási Szervezet Oktatási, Továbbképzési és Rehabilitációs Központjában a 14 hetes alapfokú szaktanfolyam keretében, mint a Nemzeti Közszerződés Egyetem Rendészettudományi Kar rendészeti igazgatási alapképzési szakán, kiemelt hangsúlyt fektetünk arra, hogy a hallgatók megfelelő ismeretanyaggal rendelkezzenek a témát illetően. A fogvatartottakkal közvetlenül foglalkozó tisztek, tiszthelyettesek közül többen is speciális tréningeken vesznek részt szakmai tudásuk fejlesztése érdekében.

A bv. intézetekben az elítéltek az elkövetett bűncselekmény, az iskolai végzettség, a szocioökonómiai státusz stb. tekintetében rendkívül heterogén csoportot képviselnek, míg bizonyos faktorok mentén (szabadságvesztés időtartama, pszichés zavarok, szerhasználati múlt stb.) mutatkoznak hasonlóságok is. Ebben a folyamatosan változó, kiszámíthatatlan, sokszínű rendszerben kell megtalálni azokat az alkalmazható eszközöket és működő módszereket, amelyek a szuicid prevenciót támogatják, minimalizálva annak az esélyét, hogy olyan reményvesztett állapot alakuljon ki, amikor a fogvatartott saját maga ellen fordul végső elkeseredettségében. Ennek egyik lehetősége, ha az érintett fogvatartottak személyre szabott reintegrációs programtervében foglaltak teljesülése és a bv. intézetek rendjének és biztonságának fenntartása érdekében speciális részlegekben, csoportokban töltik szabadságvesztés-büntetésüket. Így az idős, a fiatalok, a szerhasználat szempontjából veszélyeztetett, a gyermekét bv. intézetben világra hozó nők, a nemi élet szabadsága és a nemi erkölcs ellen bűncselekményt elkövetett vagy hosszúítéletes fogvatartottak speciális részlegeken, csoportokban élnek, ahol a mindennapok meghatározott programterv szerint zajlanak. A programokat a személyi állomány tagjai mellett (reintegrációs tiszt, pszichológus, orvos, nővér, lelkész stb.) külsős, civil személyek, szolgáltatók is gazdagítják a speciális ellátás célkitűzéseinek minél teljesebb megvalósulása érdekében.

Az egyre növekvő létszámú, sokszor hosszú ítéletet töltő időskorú fogvatartott speciális igényeire reagál a büntetés-végrehajtás, amikor figyelembe veszi a rájuk vonatkozó, velük kapcsolatos megváltozott kezelési igényeket, reintegrációs célokat. A börtönártalmak csökkentése mellett fontos feladat a reintegrációs igényekre való reagálás mellett az olyan praktikus szempontoknak való megfelelés, mint a bv. intézetek akadálymentesítése.

Lassan csökkenő tendencia figyelhető meg a fiatalos szabadságvesztést töltő személyek létszámát illetően. Életkori sajátosságaikból fakadóan nem alkalmazhatók esetükben a felnőtteknek kidolgozott reintegrációs programok, nagyobb hangsúlyt kell, hogy kapjon oktatásuk, képzésük, egészséges életmódra nevelésük, családi kapcsolataik erősítése. 18 bv. intézetben drogprevenció részlegre jelentkezhetnek azok, akik elköteleződnek a szerhasználat elhagyása, a szabadulást követő drogmentes élet mellett. A gyógyító-terápiás részleg azon fogvatartottak számára jelent megfelelő közeget, akik pszichés jellegzetességeikből adódóan nehezebben alkalmazkodnak a zárt intézeti körülményekhez.

Anyagyermek részleg a Bács-Kiskun Megyei Büntetés-végrehajtási Intézetben működik, ahol az anyák gyermekükkel közösen vannak elhelyezve, és gyermekük kiegyensúlyozottabb testi és mentális fejlődését elősegítő speciális foglalkozásokon vesznek részt egészségügyi szakemberek felügyelete és irányítása mellett.

A szexuális bűnelkövetők kezelésének célja, hogy a kezelésben részt vevők felismerjék felelősségüket, korrigálják azokat az attitűdöket és gondolatokat, amelyek kapcsolatban vannak a kriminalitással, a szabályszegő viselkedéssel és szabadulásukat követően tartózkodjanak hasonló bűncselekmények elkövetésétől. Ezen speciális részleg a Budapesti Fegyház és Börtönben működik, a programba bekerülő fogvatartottaknak komoly kiválasztási rendszeren kell keresztülmenniük, hogy részt vehessenek a terápiában.

Külön kategóriát képviselnek az életfogytig tartó szabadságvesztés-büntetést, illetve a tényleges életfogytig tartó szabadságvesztés-büntetést töltők, akiknek száma szintén növekedést mutat. Esetükben nehezebb mind közép-, mind hosszú távú terveket fellelni-kidolgozni vagy a mindennapok motivációs bázisát megtartani, ezért öngyilkosság szempontjából kiemelten veszélyeztetetté válhatnak. Munkáltatásuk egyrészt strukturálja az idejüket, mindennapjaikat, másrészt segít megteremteni egy csekély anyagi bázist, amely a saját szükségleti cikkek vásárlására fordítható.

A szabadságvesztés-végrehajtás céljának elérése érdekében ugyancsak kiemelt a jelentősége annak, hogy a fogvatartottak a szabadságvesztés kezdetétől, sőt már az előzetes letartóztatás alatt is miként töltik el idejüket: zárkaikba bezárva naphosszat tétlenkednek, vagy értelmesen, hasznosan töltik az időt, azaz tanulnak, képzik magukat, személyiségük fejlődését szolgáló különféle programokon vesznek részt, vagy legfőképpen dolgoznak. A fogvatartotti foglalkoztatás nem kizárólagosan csak a munkáltatást jelenti, hanem az oktatást, a szakmaképzést és más intézeti programokat, terápiás tevékenységeket is magában foglal. Célja a reintegráció mellett a képességek megőrzése, fejlesztése és az idő hasznos strukturálása.

Egyértelmű társadalmi elvárás a teljes körű foglalkoztatás, illetve az önfenntartó büntetés-végrehajtás. A kormányzati és társadalmi céloknak is megfelelően a 100%-os foglalkoztatás a cél, vagyis az, hogy a fogvatartottak közül, aki munkaképes, az dolgozzon vagy tanuljon. (Természetesen a tanulásnak nem feltétlenül kritériuma a munkaképesség, az önállóan vagy a munkavégzés mellett is támogatott bv. intézeteinkben.) Törekszünk tehát megteremteni annak feltételeit, hogy minden elítélt hasznos munkát végezhesen, járuljon

hozzá saját tartási költségeihez, tartsa fenn és fejlessze egészségét, munkavégző képességét. A fogvatartottak foglalkoztatásában elért eredményeink példaértékűnek tekinthetők Európa-szerte. A szabadulás utáni társadalmi visszailleszkedéshez piacképes képzettség, szakmai ismeretek szükségesek, amelyek megszerzéséhez jelentős mértékben járulnak hozzá képzési és oktatási programjaink.

A társadalomba való megfelelő szintű visszailleszkedés vitathatatlanul mindnyájunk közös érdeke. Ehhez, természetesen, minden rendelkezésre álló lehetőséget, minden segítő jogintézményt fel kell használnunk. A kialakított Kockázatelemzési és Kezelési Rendszer (a továbbiakban: KEK Rendszer), a most már a büntetés-végrehajtási rendszer szerves részét képező bv. pártfogó felügyelői állomány, a különböző intézeti programjaink, a társadalmi kötődési program és nem utolsósorban a reintegrációs őrizet bevezetése, működtetése mind ezt a célt szolgálja.

A KEK Rendszer az elítélt visszaesési és fogvatartási kockázatának felmérése, értékelése és kezelése érdekében kialakított és működtetett szakmai rendszer, amelyben a felmérés lényege az egyes kockázatok bekövetkezésének statisztikai és szakmai eszközökkel történő valószínűségi előrejelzése. A felmérést az értékelés után a kezelés követi, célzott, standard programok biztosításával, a progresszív rezsimszabályok alkalmazása mellett.

A KEK Rendszer alkalmazása a büntetés-végrehajtás hatékonyságát támogatja az eredményes reintegráció elősegítése, az egyes fogvatartási és visszaesési kockázatok feltárása, elemzése és kezelése mellett a fogvatartottak motivációjának kialakítása és fenntartása, valamint a visszaesések számának csökkentése révén.

A KEK Rendszer részei: a kockázatelemzésre szolgáló prediktív mérőeszköz (a továbbiakban: PME), a kimutatott kockázatokra irányuló speciális kezelési és egyéb reintegrációs célú programok, illetve a kettő között motivációs lehetőségként megjelenő progresszív rezsimszabályok. A három elem egymásra épülő komplex folyamatot képez, ennek érdekében működtetése megfelelő szakmai hozzáértést igényel.

A KEK Rendszer működésének eredményeképpen a bv. intézetek kiképzett állománya – többségében reintegrációs tisztje és pszichológusa – tréningeket vezet a droghasználat megelőzése, az asszertív viselkedéses elemek erősítése, az agresszív viselkedés visszaszorítása érdekében a fogvatartottak részére. A 12 alkalmas tréningprogramokon a részvétel önkéntes.

A 2014-ben bekövetkezett szervezeti átalakítások jelentős mértékben kiszélesítették a büntetés-végrehajtási szervezet arculatát. A pártfogó felügyelői feladatok azon része, amely a jogerős szabadságvesztés-büntetést töltő elítéltekhez kapcsolódik, a megyei (fővárosi) kormányhivataloktól a büntetés-végrehajtási szervezethez került.

A lezajlott szervezeti integráció kiemelt jelentőségű a szabadulás előtt álló elítéltek, valamint a pártfogó felügyelet elrendelése mellett feltételeken szabadulók és az utógondozást kérelmezők eredményes társadalmi reintegrációja szempontjából. Fenti feladatok végrehajtását jelenleg országos szinten 61 fő bv. pártfogó felügyelő látja el.

A szabadulás előtt álló, reintegrációs gondozásba vont elítélt társadalomba való sikeres beilleszkedésének előkészítését, az arra való felkészítést a bv. pártfogó felügyelő és a reintegrációs tiszt szoros együttműködésben végzi, annak folyamatát közösen reintegrációs programban rögzítik. A szabadulásra való felkészítés olyan segítő tevékenység, amely leggyakrabban az egyéni esetkezelés módszerén keresztül valósul meg, de gyakran alkalmaznak csoportos technikákat is. Előzőek keretében a bv. pártfogó felügyelő segíti többek között az elítéltek munkaerőpiaci beilleszkedését, felméri, hogy az elítélt rendelkezik-e befogadó

környezettel, szükség esetén segíti a családi kapcsolatok helyreállítását, együttműködik a helyi önkormányzatokkal, munkáltatókkal, segítő civil szervezetekkel, vallási közösségekkel, önkéntes közreműködőkkel, az egyedi ügyekben koordinálja tevékenységüket.

Az elítéltek utógondozását a szabadult elítélt lakóhelye szerint illetékes bv. szerv bv. pártfogó felügyelője hajtja végre. Az utógondozás kérelmezése önkéntes alapon működik, amelynek igénybevételére a szabadulását követő egy évig van lehetőség. Az utógondozás folyamatában a szabadult mindazon támogatási formákra jogosult, amelyek a reintegrációs gondozás keretén belül biztosítottak.

A bv. pártfogó felügyelők által ellátott pártfogó felügyelet végrehajtása azon szabadságvesztés-büntetésből feltételeesen szabadságra bocsátott felnőtt vagy fiatalos elítéltekre korlátozódik, akiknek a bv. bíró a feltételes szabadság tartamára elrendelte a pártfogó felügyeletet, vagy az törvény alapján fennáll. A pártfogó felügyelet elsődleges célja a szabadult elítéltek életvitelének irányítása és ellenőrzése, amely magában foglalja a támogató funkciót is annak érdekében, hogy motivációjuk felkeltésével és fenntartásával normakövető, a többségi társadalom által elfogadott életmódot folytassanak a bűnismétlés kockázatának minimális szintre történő csökkentése által.

A Bv. törvény novuma a társadalmi kötődés program bevezetése. A programba bevonandó, illetve bevonható elkövetői csoport jellemzően nem a „tipikus”, a többségi társadalomtól eltérő jegyeket hordozó (szubkulturális) bűnöző. Esetükben a reintegráció legfontosabb célja, hogy a rövid ítéleti időre tekintettel az elítélt ne szakadjon ki abból a családi, szociális és munkahelyi környezetből, amelyben elítélését megelőzően élt. Esetükben a leglényegesebb a családi kötelek fenntartása, a munkáltatás és a szabad élethez közelítő fogva tartás megteremtése, amelyben a reintegrációs tisztekkel együttműködve a bv. pártfogó felügyelőnek kell markánsan nagyobb szerepet vállalnia. Ennek érdekében a hangsúly a korábbi munkahelyen történő továbbfoglalkoztatásra, a fokozatosan hosszabbodó és huzamosabb tartamú intézetelhagyásra helyeződik, amelyben az előkészítő eljárásból készítenő környezettanulmányon túl a bv. pártfogó felügyelő tölt be kontrollpozíciót.

2015. április 1-jétől a reintegrációs őrizet jogintézményének bevezetésével a társadalomra kevésbé veszélyes, nem életvitelszerű bűnelkövetők számára lehetőség nyílt arra, hogy elektronikus nyomkövető alkalmazásával büntetésük utolsó hat hónapját az általuk megjelölt és büntetés-végrehajtási bíró által engedélyezett lakásban vagy házában tölthessék, amennyiben az a jogszabályok által meghatározott kritériumoknak megfelel.

E jogintézmény bevezetésével a büntetés-végrehajtás eszköztára jelentősen kibővült a progresszív szabadságelvonás, a fokozatosság, a normalizáció, a káros hatások minimalizálása és a sikeres társadalmi visszailleszkedés elősegítése tekintetében, valamint a túlzúsúfoltság csökkentésében is pozitív változásokat idézett elő.

A reintegrációs őrizet hatálya alatt egy időben tartózkodók létszáma 2017 decemberében elérte a 382 főt, amely egy nagyobb előzetes ház létszámának felel meg.

A fogvatartotti zsúfoltság csökkentése érdekében Magyarország Kormánya a következő években folytatja férőhelybővítési programját, amely a 1125/2016. (III. 10.) Korm. határozat szellemében 2019-ig megszüntetni hivatott a bv. intézetek zsúfoltságát. A túltelítettség csökkentése és a fogvatartottak európai norma szerinti elhelyezésének biztosítása építészeti beruházásokat, illetve további új állománytagok fokozatos felvételét és kiképzését teszi szükségessé.

Mindezek mellett a tervezett és bekövetkezett változások mellett azonban – a sikeres szuicid prevenció érdekében – a továbbiakban is szükségszerű, hogy a fogvatartottakkal közvetlenül foglalkozó személyi állomány ismerje és felismerje a szuicid krízisre utaló jeleket és jelzéseket, hogy az érintett fogvatartottak minél hamarabb megfelelő kezelésben, ellátásban részesülhessenek.

Nem fogadhatjuk el azt az elképzelést, hogy aki öngyilkos akar lenni, az előbb-utóbb úgyis végez magával.

Éppen ezért választottam Rachel Van Dykentől az alábbi idézetet zárszóként:

„Még ne add fel.

Néha oda, ahová Isten azt írta, Vég, azt igazából úgy érti, hogy Kezdet.”

Vákát oldal

Uzonyi Adél¹

Bűnelkövető pszichiátriai betegek pszichodiagnosztikája és terápiája

Bevezetés

Tanulmányom *A hon- és rendvédelmi egészségügyi dolgozók VII. tudományos-szakmai konferenciáján* elhangzott előadás összefoglalása, illetve a terjedelem adta lehetőséggel élve részletesebben is ismertetem az Igazságügyi Megfigyelő és Elmegyógyító Intézet (IMEI) Klinikai Pszichológiai Osztályának (a továbbiakban: KPO) tevékenységét.

Az Igazságügyi Megfigyelő és Elmegyógyító Intézet közel 200 – többségében skizofrén – beteg kényszergyógykezelését látja el, akik nagyrészt súlyos bűncselekményt követően kerülnek pszichiátriai rehabilitációs osztályra. A kezelés időtartama határozatlan idejű (több év), ami állapotkövetés céljából ismételt pszichodiagnosztikai vizsgálatokkal jár, illetve hosszú terápiás folyamat megtervezésére ad lehetőséget.

Az IMEI feladatai közé tartozik továbbá a büntetés-végrehajtási intézetekben fogva tartott populáció pszichiátriai ellátása. Ennek részét képezi a klinikai szakpszichológusok pszichodiagnosztikai és krízisintervenciós tevékenysége, amely a KPO kapacitásának jelentős részét köti le. Az alábbiakban ismertetjük a speciális körülményeket, amelyek között dolgozunk, és a kényszergyógykezelt betegekkel folytatott – folyamatosan alakuló – terápiás munkát.

Az IMEI tevékenységének áttekintése

Az Igazságügyi Megfigyelő és Elmegyógyító Intézet (IMEI) 1896 óta a Budapesti Fegyház és Börtön területén működik, de korábban mindkét intézmény más nevet viselt.

Az IMEI jogállása, irányítása, vezetése:

- zárt jellegű, országos feladatkörű büntetés-végrehajtási egészségügyi intézet;
- felügyeli a BM, szakfelügyeletét a BVOP látja el;
- a mindenkori egészségügyért felelős tárca az ideiglenes kényszergyógykezelés (IKGYK) és a kényszergyógykezelés (KGYK) felett szakfelügyeletet gyakorol;
- az IMEI-t a főigazgató főorvos vezeti, aki egyben az intézet parancsnoka is.

¹ Uzonyi Adél bv. alezredes, bv. tanácsos, az Igazságügyi Megfigyelő és Elmegyógyító Intézet Klinikai Pszichológiai Osztályának vezetője.

Az IMEI tevékenysége legkönnyebben az itt kezelt fogvatartottak *különböző jogi státusza* mentén tekinthető át:

1. „Beutalt”

- a) akinek a bíróság elmemegfigyelését rendelte el;
- b) akinek pszichiátriai kezelése szükséges, emiatt előzetes letartóztatását az IMEI-ben kell végrehajtani (Be. 141. § 2. bek.);
- c) elítélt vagy előzetes fogvatartott, akit pszichiátriai betegség gyanújával bv. orvos utal be (a beutalás oka legtöbbször szuicid szándék vagy kísérlet).

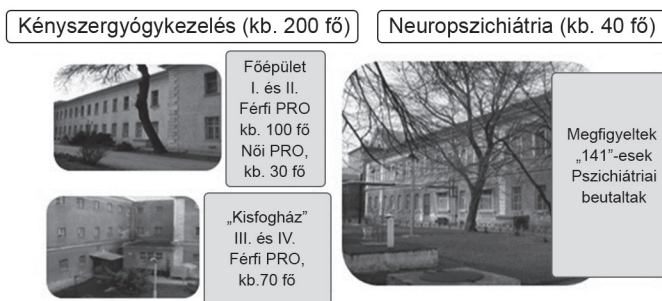
A beutaltak kezelése a Neuropszichiátriai Osztályon (NPO) történik, évente közel 1000 esetben készül pszichológiai vélemény.

2. „Beteg”, aki

- a) ideiglenes kényszergyógykezelt (IKGYK),
- b) kényszergyógykezelt (KGYK),
- c) kóros elmeállapotúvá vált elítélt.

Kezelésük 4 férfi, illetve 1 női Pszichiátriai Rehabilitációs Osztályon (PRO) folyik (átlag 200 fő).

Áttekintés – helyszín, tevékenység



1. ábra

Áttekintés: helyszín, tevékenység

Forrás: a szerző szerkesztése

A kényszergyógykezelés mint az IMEI fő feladata

Bár az intézet az elmúlt másfél-két évtizedben egyre nyitottabbá vált, zárt jellege miatt ma is sok bizonytalanság és tévhit övezi a tevékenységét mind a laikusok, mind a szakma képviselőinek körében.

Az IMEI-ben sajátosan ötvöződik a pszichiátriai gyógykezelés a büntetés-végrehajtási tevékenységgel. Az intézet munkáját az egészségügyi előírások mellett büntetőjogi és büntetés-végrehajtási jogszabályok határozzák meg.

Az intézmény alapfeladata az ideiglenes kényszergyógykezelés és a jogerős kényszergyógykezelés² végrehajtása. Ezt a bíróság rendeli el a személy elleni erőszakos vagy közveszélyt okozó büntetendő cselekmény elkövetőjével szemben, ha elmeműködésének kóros állapota miatt az illető nem büntethető, és tartani kell attól, hogy hasonló cselekményt fog elkövetni. Az elrendelés további feltétele, hogy egy évnél súlyosabb szabadságvesztés-büntetést kellene kiszabni, ha az érintett büntethető lenne.

A kényszergyógykezelés határozatlan idejű, és meg kell szüntetni, ha szükségessége már nem áll fenn. Ezt a bíróság hathavonta vizsgálja felül, és a benyújtott elmeorvos-szakértői vélemények, valamint az intézet javaslata alapján dönt a kényszergyógykezelést további sorsáról. A beteg állapotának javulása mellett a megszüntetési javaslatban szerepelnie kell annak a kitételnek is, hogy „az illető elmeállapotából kifolyólag várhatóan újabb bűncselekményt nem követ el”.

A Klinikai Pszichológiai Osztály feladatai

Pszichodiagnosztikai tevékenység, amely

- a) nagyobb részben a beutaltakra,
- b) kisebb részben a betegekre irányul.

Terápiás tevékenység, amely

- a) főként a betegekre,
- b) illetve a hosszabb ideig az intézetben tartózkodó (Be. 141. § alapján) beutaltakra irányul.

Az osztályon 9 (szak)pszichológus dolgozik, akik nagy diagnosztikai tapasztalattal és többféle terápiás módszerben való képzettséggel, jártassággal rendelkeznek. A szakmai munka során a diagnosztikai és a terápiás tevékenység megfelelő egyensúlyának kialakítására törekszünk. Ez az utóbbi években a pszichodiagnosztikai leterheltség miatt nehézségekbe ütközik, ami a csoportterápiás munka folyamatos, hosszú távú tervezését akadályozza.

A Klinikai Pszichológiai Osztálynak nincs egy bázisként szolgáló helyisége, helyette az osztály „beszövi” az egész intézetet. Sajnos a 3 férfi- és 1 női kényszergyógykezelést (KGYK) pszichiátriai rehabilitációs osztályon nem tudjuk megvalósítani 1-1 fő pszichológus állandó jelenlétét, mivel a Neuropszichiátriai Osztályon (NPO) 7 fő végzi a diagnosztikai feladatokat, de a csoportterápiás munkában minden kolléga részt vesz.

² A kényszergyógykezelés végrehajtási, fenntartási és megszüntetési szabályait a törvény szigorúan meghatározza az 1998. évi büntetőeljárásról szóló törvény 107. §-ában, A büntetések és intézkedések végrehajtásáról szóló 11/1979. évi törvény 84/A § (4) bekezdésében, és A kényszergyógykezelés és az ideiglenes kényszergyógykezelés végrehajtásáról, valamint az Igazságügyi Megfigyelő és Elmegyógyító Intézet feladatairól, működéséről szóló 13/2014. (XII. 16.) IM rendeletben.

„Az ideiglenes kényszergyógykezelés a kóros elmeállapotú terhelt személyi szabadságának bírói elvonása jogerős ítélet nélkül. Ideiglenes kényszergyógykezelésnek akkor van helye, ha megalapozottan lehet következtetni arra, hogy a terhelt kényszergyógykezelését kell elrendelni. Az ideiglenes kényszergyógykezelés elrendelésére az előzetes letartóztatás elrendelésére vonatkozó szabályok irányadók.” (1998. évi törvény a büntetőeljárásról 107. §.)

Pszichodiagnosztikai tevékenység

A beutaltakkal kapcsolatos pszichológiai vizsgálatok jogi háttere, lefolytatása

1. *Elmemegfigyelés* elrendelésére kerülhet sor, amennyiben az elmeszakértő az ambuláns vizsgálat alapján a beszámíthatósággal kapcsolatban nem tud állást foglalni. Ebben az esetben a szakértő javaslatot tesz a bíróság felé az elkövető elmemegfigyelésére, amit a bíróság rendelhet el, és az IMEI hajtja végre. Az elmemegfigyelés 30 napig tart, ami indokolt esetben további 30 nappal meghosszabbítható. A megfigyelték kamerával felszerelt kórteremben vannak elhelyezve.

A klinikai szakpszichológus szerepe az elmemegfigyelésben gyakran kiemelt fontosságúvá válik. Az esetek egy részében kifejezetten a pszichológiai vizsgálat elvégzése céljából kerül rá sor, például az intelligencianívó meghatározása és személyiségvizsgálat miatt, szimuláció-disszimuláció gyanúja vagy a szakértővel való együttműködés hiánya okán.

Az elmemegfigyelés komplex pszichodiagnosztikai munkát jelent:

- személyiség- és intelligenciavizsgálattal (Rorschach, Szondi, MMPI, WAIS, MAWI, AKV),
- ismételt explorációkkal,
- lehetőség szerint heteroanamnézissel kiegészítve,
- más szakemberek (reintegrációs tiszt, szakápolók) információit is felhasználva,
- az igazságügyi elmeorvos szakértői véleményének és a nyomozati anyag tanulmányozását követően,
- a pszichiáterrel konzultálva alakul ki a vélemény.

Az elmemegfigyelés során felmerülő nehézségek gyakran hasonlóak az elmeszakértő által észleltekkel. A szimuláció legtöbbször arra irányul, hogy a vizsgált mentálisan súlyosan retardált személy benyomását keltse. Előfordul, hogy a vizsgált személy kérdés nélkül olyan „pszichotikus” tüneteket említ, amelyek semmilyen valós kórképbe nem illeszthetők. A pszichotikus állapot szimulációja azonban „bonyolult feladat”, általában pár napon belül felhagynak az ilyen próbálkozásokkal.

Szimulációra utaló támpontok lehetnek bizonyos „szituatív információk”, úgymint a szándékoltnak tűnő tétováság, vagy amikor a vizsgált konkrét adatokra vonatkozó kérdésre aggravalni kezd, miközben a paramedikális személyzettel érdekei mentén adekvát kommunikációra képes (például csomagátvétel során kiderül, hogy mégis tudja a saját lakcímét).

A disszimuláció főként a paranoid kórképekre jellemző, az ilyen személyektől nemegyszer semmilyen anamnesztikus információ nem nyerhető, a tesztek felvételét (különösen a számukra kontrollálhatatlannak tűnő projektív tesztek) elutasítják, és ebben nagyon kitartók. Többnyire ilyen esetekben kerül sor a megfigyelés 30 nappal történő meghosszabbítására, ami már általában elegendő arra, hogy a véleményt kialakítsuk.

Az együttműködés részleges vagy teljes hiányát sokszor disszociális személyiségzavar esetén is tapasztaljuk.

Az elmemegfigyelés során tehát a pszichiáter szakorvos és a klinikai szakpszichológus közösen alakítja ki a véleményt. Ennek felhasználásával foglal állást az elmeszakértő a beszámíthatóság kérdésében, javaslatára a bíróság kényszergyógykezelést rendelhet el.

2. *A Be. 141. § alapján beutaltak* pszichológiai vizsgálata lényegileg hasonlóan zajlik az elemegfigyelték véleményezéséhez, csak esetükben erre sokkal rövidebb idő áll rendelkezésre. Mindössze 3 nap alatt kell állást foglalni arról, hogy előzetes letartóztatásuk során további pszichiátriai osztályon történő kezelésük szükséges-e. Ugyanakkor a véleményezést követően az ezzel kapcsolatos bírósági döntés gyakran elhúzódik, így ők hosszabb ideig (pár hónap – 2 év!) tartózkodnak az IMEI-ben. Terápiás kezelésük során ez a tartósan bizonytalan státusz kiemelt problémát jelent.

3. *A pszichiátriai okból beutalt fogvatartottakkal* kapcsolatos pszichodiagnosztikai feladatok a KPO kapacitásának nagy részét lekötik.

- Évente közel ezer főt vesznek fel, a beutalás oka kb. 80%-ban szuicid szándék hangoztatása, önsértés vagy szuicid kísérlet.
- Az egyéb pszichiátriai okból beutaltak változatos képet mutatnak, a nagy pszichiátriai kórképek éppúgy megjelennek, mint az egyre gyakoribb drog indukálta pszichotikus állapotok.

A börtönpszichátriai osztályon (NPO) nagyon rövid határidőkkel kell dolgozni (3-5 nap), ugyanakkor fokozott figyelem szükséges, mert a befejezett öngyilkosságok esetén a felelősség kérdése mindig felmerül.

A szuicid szándék miatt beutaltak kezelésének megtervezéséhez a célcsoport differenciált megközelítése szükséges, mivel az nem homogén a motivációs háttér, illetve a szuicid készletés ereje szempontjából.

Tesztvizsgálatot követően a beutaltakat a szuicid szándék feltárható motivációja alapján 3 kategóriába soroljuk:



2. ábra

A szuicidiumvizsgálatok eloszlása – IMEI 2017.

Forrás: a szerző szerkesztése

- a) Krízis, veszélyeztető állapot – komoly szándék vagy szuicid kísérlet, például súlyos sérülést okozó falcolás, önakasztás (2017-ben a „szuicid” beutaltak 19%-a). Ebben a csoportban a vizsgálatok valódi szuicid szándékot, depresszív tünetképzést igazolnak. A pszichés egyensúly felborul, reménytelenség, kilátástalanság érzése tapasztalható, krízisintervenció válik szükségessé. A háttérben legtöbbször veszteség-élmény áll, egy fontos kapcsolat, illetve a szabadság elvesztése (például váratlanul nagy ítélet) a motiváció. Gyakori az is, hogy a szuicid szándék hangoztatása egy

- elhúzódo és/vagy kezeletlen prizonális probléma elkerülését szolgálja. A fogvatartott szuicid szándékát fenntartja, amennyiben eredeti helyzetébe kerül vissza, mivel valódi veszélyeztető helyzetként értékeli azt.
- b) Feszültségvezetés – frusztráció/izoláció esetén a fogvatartott személyiségéből adódó impulzív reakció. A sérülés általában felületes falc, de lehet komoly is (32%). A tudatos meghalási szándék hiányzik, ennek ellenére fokozott figyelmet kell fordítani erre a csoportra is, mivel az önkárosítás akaratlanul is vezethet halálhoz. Ezekben az esetekben a vizsgálatok alapján a személyiség differenciálatlansága, a coping mechanizmusok alacsony színvonala, intenzív indulatok jelenléte mellett alacsony feszültségtolerancia írható le. Adaptív feszültségvezetési mód hiányában következnek be az autoagresszív reakciók. A feszültségvezető önkárosítás funkciója tehát az érzelmi-hangulati szabályozás, a gyors megkönnyebbülés. Az önkárosítás komorbid elsősorban a borderline személyiségzavarral és gyermekkori bántalmazással, de társulhat depresszióhoz, drogabúszushoz, antiszociális személyiségzavarhoz is.
- c) Prizonális probléma – zárkatársakkal, munkával, áthelyezéssel kapcsolatos problémák esetén a szándék „hangoztatása”, ritkábban felületes önkárosítás (49%). Az önsértés gyakran manipulatív, „zsaroló” színezete nem jelenti azt, hogy a fogvatartott problémája bagatellizálható. A prizonális problémák ugyanis kumulálódhatnak, és kiválthatnak valódi szuicid krízist.³

A fentiek szerinti véleményezést követően a bv. intézetek megfelelő szakterületei (pszichológusok, reintegrációs tisztek) felé megfelelő kezelési tervet javasolunk.

Itt tartjuk fontosnak megjegyezni, hogy a fogvatartottak befejezett öngyilkosságainak tekintetében Magyarország az európai statisztikában évek óta nagyon kedvező helyen áll, vagyis ez a szám tartósan igen alacsony (2016-ban 6 fő kb. 18 ezer fogvatartottra). Ez valószínűleg annak az eredménye, hogy a büntetés-végrehajtási szervezet vezetése és személyi állománya különös figyelmet fordít a szuicid prevencióra.

A betegekkel kapcsolatos pszichológiai vizsgálatok lefolytatása

Az ideiglenes kényszergyógykezelt és kényszergyógykezelt betegekről a kezelőorvos fél-évente köteles az ügyben eljáró bíróságnak elmeorvosi véleményt küldeni, amelyben állást foglal a(z) ideiglenes) kényszergyógykezelés fenntartásának szükségességéről. A bíróság ezt, illetve az elmeszakértő véleményét figyelembe véve dönt a kezelés további fenntartásáról vagy a kényszergyógykezelés megszüntetéséről.

A betegekre vonatkozó pszichodiagnosztikai munka döntően ezekhez a véleményezésekhez kapcsolódik, bár nem indokolt minden fél évben a pszichológiai vizsgálat elvégzése, hiszen a betegek állapotát az egészségügyi szakszemélyzet (szakorvosok, szakápolók, illetve a pszichológus) a pszichiátriai osztály jellegénél fogva szorosan követi. Továbbá az újonnan bekerült betegek esetében fontos a kezdeti állapotkép rögzítése. Pszichológiai véleményezés

³ LEHOCZKI 2015.

elvégzését indokolhatja állapotváltozás, diagnosztikus bizonytalanság, adaptációs szabadság előkészítése és az adaptációs kontrollvizsgálatok is.

Az ismételt vizsgálatok eredményeit összevetjük a korábbiakkal. Törekszünk új tesztek alkalmazását is bevonni a gyakorlatba, különös tekintettel a nemzetközi gyakorlatban már használt kockázatbecslő eljárásokra.⁴ Az egyéni és csoportterápia tapasztalatait is beépítjük a véleménybe.

A diagnosztika arra irányul, hogy feltárjuk a korábbi életvezetést, a cselekmény körülményeit, a betegségstörténetet, a személyiségműködést, az intézetben eltöltött idő alatti intrapszichés és interperszonális változásokat. Esetenként szükséges meghatározni az intellektuális nívót, a mentális hanyatlás mértékét, jellegét. A különböző betegségstünetek vizsgálatán túl kiemelt szempont az indulati-érzelmi labilitás jelenléte, az indulatkezelés jellege, az alkalmazkodási készség, a szociabilitás felmérése. Külön figyelmet fordítunk a betegségstudat, betegségbelátás és a kezeléssel való együttműködés felmérésére, mert a bűnisméltési rizikó csökkentésében ennek kiemelt szerepet tulajdonítunk. Szükséges vizsgálnunk, hogy a beteg a jövőjével kapcsolatban alakít-e ki terveket, és azok milyen realitással bírnak. Összességében elmondható, hogy a diagnosztikus munkának egyrészt a farmako- és pszichoterápiás kezelés támogatására kell irányulnia, másrészt céloznia kell a jövőbeni bűnisméltési rizikó becslését is.

Összefoglalva a KPO beutaltakkal és betegekkel kapcsolatos diagnosztikai munkáját elmondható, hogy az utóbbi években a vizsgálatok száma folyamatosan emelkedő tendenciát mutat. Az adatok elemzése során megállapítható, hogy az összintézeti pszichodiagnosztikai munka 87%-a a börtönpszichiátriai beutaltakra irányul, ezen belül annak közel 42%-át a szuicid beutaltak vizsgálata teszi ki.

Terápiás tevékenység

A terápiát befolyásoló tényezők – a betegek jellemzői, egyéb körülmények

A kényszergyógykezelt bűnelkövetők 80–85%-a férfi, cselekményük emberölés vagy annak kísérlete, súlyos testi sértés, illetve közveszélyokozás. Az áldozat gyakran az elkövető rokona, ez a családi kapcsolatok rendezése szempontjából lényeges körülmény.

Intézetünkben szinte kizárólag pszichotikus állapottal járó kórképek fordulnak elő, a betegek zöme skizofréniában, skizoaffektív pszichózisban szenved. Kisebb hányaduk mentálisan retardált, illetve demenciával él. Fiataloknál a társuló droghasználat egyre sűrűbben fordul elő.

Itt jegyezzük meg, hogy a legújabb kockázatbecslési kutatások szerint a szenvedélybetegségek szerepe az erőszakos magatartásban és annak ismétlődésében lényegesen nagyobb, mint a mentális zavarnak önmagában.⁵

A kényszergyógykezeltéknél gyakori a pszichiátriai előzmény, a korábbi kezelés problémás volta, az erőszakos viselkedés ritkábban fordul elő. Mivel általában nincsen kriminális „karrier”, és a személyiségük többnyire nem hordoz disszociális vonásokat, a cselekményt

⁴ BLAZSEK–WERNIGG 2015.

⁵ BLAZSEK–WERNIGG 2015.

követően a büntudat valamilyen formában megjelenik náluk. Egy részük a büntudat kérdéséhez úgy viszonyul, hogy cselekményét kizárólag a betegségből eredezteti, és mivel azt énidegennek éli meg, nehezen készíthető saját szerepének feldolgozására. Más részüket pedig épp a súlyos büntudat akadályozza meg a cselekmény megértésében.

A betegek tehát nagyrészt súlyos bűncselekmény terhével kerülnek kezelésre, amely részükről nem önkéntes, és időtartama bizonytalan. A többéves ittlét hosszú terápiás folyamat megtervezésére ad lehetőséget.

Ennek első lépései közé tartozik annak számbavétele, hogy milyen motivációs bázisra építhetünk. A személyes motiváció a pszichoterápiában való részvétel szempontjából alapvető a terápiás kapcsolat kialakításában, és meghatározó szerepet játszik annak hatékonyságában is. A realitásérzék labilitása, deficitje, az önkép töredezettsége, a betegségbelátás hiánya miatt pszichotikus betegeknél gyakran különösen nehéz a pszichoterápiára irányuló személyes motivációra építeni.

Kényszergyógykezelés esetén a pszichotikus állapot jellegzetességein túl további speciális tényezőkkel kell számolnunk: a kezelésre a beteg nem önszántából jelentkezik, a terapeuta gyógyító szándéka mellett is legtöbbször büntetésként éli meg kezelését.

A terápiás munkát befolyásoló speciális szempont még, hogy az intézetben nemcsak a személyzet tevékenységét befolyásolják a szigorú szabályok, hanem az intézetben kezelt betegek életét is, hiszen a civil egészségügyi rendszerhez képest korlátozottabb betegjogokkal rendelkeznek például az önrendelkezés és a kapcsolattartás terén. A biztonsági előírások megnehezítik a hozzátartozókkal való együttműködést is, bevonásuk a kezelés folyamatába ezért nagyobb szervezőmunkát igényel.

Az épített környezet adottságai az utóbbi években végzett komoly felújítási munkák ellenére sem támogatják a terápiás munkát. Az intézet a 19. században épült, az épületek egymástól távol helyezkednek el, a környezet barátságossá, kényelmessé alakítása, az intim szféra biztosítása nehezen oldható meg. Tekintettel arra, hogy betegeink éveket töltenek az intézetben, ez nem elhanyagolható körülmény. További hiányosság, hogy kevés a csoportterápiára alkalmas helyiség.⁶

A fenti nehézségek ellenére az utóbbi években egyre sikeresebb az a törekvésünk, hogy minél több beteg részesüljön csoportos vagy egyéni terápiában. 2017-ben a betegek több mint fele vett részt ilyen kezelésen.

A terápia célja

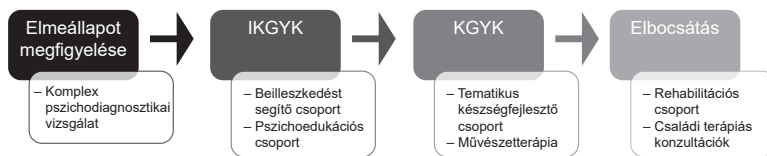
Terápiás munkánk fő célja a rizikó csökkentése, azaz hogy minimalizáljuk az újabb erőszakos cselekmény elkövetésének valószínűségét. Ez a fő szempontja a kényszergyógykezelés megszüntetésének is. Ebben egyrészt fontosnak tartjuk, hogy a beteg ismerje meg a személyiségében rejlő okokat, amelyek a cselekmény elkövetéséhez hozzájárultak, illetve mérlegelje, hogyan lehetett volna, illetve lehet azt majd a jövőben elkerülni. Azt gondoljuk, ha a cselekmény és a kényszergyógykezelés időszaka integrálódni tud az élettörténetbe, az szintén hozzájárul a visszaesési kockázat csökkentéséhez.

⁶ UZONYI et al. 2015.

Másrészt lényegesnek látjuk, hogy a beteg lássa be a betegségét, ismerje meg annak tüneteit, működjön együtt a kezelés során annak érdekében, hogy az elbocsátást követően a compliance megnyugtatóan fenntartható legyen.

Az úgynevezett pozitív (együttműködő) kockázatkezelés⁷ elvét követjük, arra törekszünk, hogy a betegek és a hozzátartozók pontosan érzékeljék a kockázatot, amely a pszichiátriai betegség súlyosbodásából fakadhat, ezért pszichoedukációra már a kezelés elején sor kerül. Meg kell tanulniuk az állapotrosszabbodás korai figyelmeztető jeleinek azonosítását és az annak kezelésére vonatkozó közös terv kialakítását.

A fent megfogalmazott célokat csoportos terápiák egymásra épülő folyamatában törekszünk elérni, amit szükség és kapacitás szerint egyéni terápiás ülésekkel egészítünk ki. Az intézeti csoportterápiás rendszerünket az intézetben bejárt betegkarrier köré szerveztük.



3. ábra

A betegek tipikus intézeti útja – az intézeti csoportterápiás rendszer

Forrás: a szerző szerkesztése

A betegek vagy a Neuropszichiátriai Osztályon végzett elmeállapot-megfigyelést követően, vagy otthonról kerülnek a rehabilitációs osztályra ideiglenes kényszergyógykezelteként. A kényszergyógykezelést elrendelő bírói határozatig megközelítőleg egy év telik el. Ezt követi a kényszergyógykezelés hosszú, 4-5 éves időszaka, amelynek utolsó állomása az elbocsátás előkészítése. Terápiás aktivitásunkkal, amelynek módszerei közül néhányat az alábbiakban ismertetünk, megpróbáljuk követni a különböző stációkban felmerülő szükségleteket.

A csoportterápiás rendszerről

Közismert, hogy pszichotikus betegek esetében az antipszichotikus medikáció és a pszichoterápia valamilyen kombinációja a leginkább hatékony és elfogadott kezelési mód. Indokolt lehet többféle pszichoterápiás beavatkozás (például egyéni és csoportos, családterápiás) párhuzamos alkalmazása; ami érési folyamatokat indíthat el, és a személyiség integrációját segítheti elő.⁸ Fontos a teammunka, a különböző szakterületek (ápolási, orvosi, pszichológiai, reintegrációs) kooperációja, az információk integrációja. A következőkben a csoportterápiás rendszer néhány elemét ismertetjük.

⁷ BLAZSEK–WERNIGG 2015.

⁸ HEROLD 2006.

Beilleszkedést segítő csoport

A beilleszkedést segítő csoport fő feladata a rehabilitációs osztályra frissen került ideiglenes kényszergyógykezelt betegek pszichés támogatása, a kezelésben való együttműködés bázisának és a bizalomnak a megalapozása. A csoport lassú, nyílt csoportként működik 6–10 fő részvételével, verbális, szabad interakciós formában. A csoportba az kerülhet be, akinek az állapota annyira kompenzált, hogy képes a közös munka kereteit tartani, valamint motivált az abban való részvételre.

A csoportban bármiről lehet szabadon beszélni, ami a tagokat érdekli. A tapasztalat az, hogy a feszítő, a betegek számára legsürgetőbb kérdések megbeszélése – a bekerülés, a betegség és a lehetséges elbocsátáshoz vezető út – az első lépés afelé, hogy a betegek érezzék, a helyzetüket megértjük, és az azzal kapcsolatos szorongásaikat komolyan vesszük. Rendre előkerülő témák a napirend, a személyzet, a gyógyszerek és a nehezen viselhető betegársak, valamint a kérdés, hogy „beteg vagyok-e, vagy bűnöző?”.

A betegek rendszerint zaklatott, feszült, konfliktusokkal terhelt személyes kapcsolatok hálójából érkeznek az intézetbe. A csoport a felvetett témák megbeszélésén túl a megtartó, biztonságos légkör révén gyógyulást segítő interperszonális tapasztalatot nyújt.

Fontos téma a családdal való kapcsolat. A bűncselekmény és a betegség okozta szégyennél általában erősebb a vágy a hozzátartozók elfogadó, megbocsátó támogatása iránt, ennek kialakulása sokszor hosszú és fájdalmas folyamat. A családi kapcsolatok helyreállításában a legkisebb lépés is sorsfordító lehet a beteg számára, ezért fontos már a kezelés kezdetén ennek facilitálása.

Kényszergyógykezelték és hozzátartozóik pszichoedukációs csoportja

A bűnisméltés rizikójának csökkentésében kiemelt szerepet tulajdonítunk a betegek és hozzátartozóik pszichoedukációjának. A kényszergyógykezelt betegek betegségükből kifolyólag, pszichotikus állapotban követték el cselekményüket. A tudomány jelenlegi állása szerint ezek a betegségek nem gyógyíthatók, de a kezeléssel való együttműködés révén tartós kompenzált állapot érhető el. A pszichoedukációs foglalkozásokkal azt célozzuk, hogy a betegek és hozzátartozóik minél jobban megismerjék az adott betegség természetét, tüneteit, lefolyását és a terápiás lehetőségeket. Úgy véljük, hogy a betegséggel való felelős együttélés kialakítása a minél jobb életminőség elérésén túl kulcs a bűnisméltés kockázatának csökkentéséhez is.

Mivel az intézetben kezelt betegek legnagyobb része paranoid skizofrénia diagnózissal rendelkezik, erre fókuszálva tartunk foglalkozásokat. Az intézetben először 2011-ben indult ilyen csoport. Korábban a hozzátartozók szerepe a kezelésben háttérbe szorult, csak a heti látogatáskor nyertek bebocsátást az intézetbe (akkor sem az „osztályra”), és havonta egy alkalommal beszélhettek a kezelőorvossal. Azóta évente 10-12 fő bevonásával heti rendszerességgel 1,5 órában 20-25 üléses csoportokat indítunk a betegek számára. Ezzel párhuzamosan havonta a hozzátartozók számára is tartunk pszichoedukációs foglalkozásokat.

Általános tapasztalat az, hogy mind a betegek, mind pedig a hozzátartozók kevés releváns információval rendelkeznek a betegséget illetően. Igen gyakori a sablonos, felszínes vagy éppen hiányzó betegségblátás. A tünetek alapos megismerése, a csoporttagok sajátélményű

beszámolói sokszor segítene a betegségbelátás formálódásában, mélyülésében, a betegség elfogadásában. A hozzátartozókban a kezdetben jellemző magabiztosságot a jövőtől való reális szorongás váltja fel, amikor megértik a betegség krónikus jellegét. A betegek és a hozzátartozók is gyakran ambivalens módon vagy ellenséges attitűddel tekintenek a gyógyszeres kezelésre, főként a kellemetlen mellékhatások miatt. A gyógyszeres kezelési lehetőségek megismerése ezt az ellenérzést enyhíti, valamint segít korrigálni azt a tévhitet is, miszerint a bv.-n kívüli életben elérhető a betegséget valóban meggyógyító, újfajta – valójában nem létező – szerek. A már szabadult kényszergyógykezelt betegek látogatása, beszámolói hozzájárulnak olyan illúziók leépüléséhez, miszerint a kényszergyógykezelés megszűnésével a betegség is elmúlik, és élhetik tovább korábbi megszokott életüket. Ugyanakkor reményt adnak arra, hogy van élet a kényszergyógykezelést követően is. A közösségi ellátásból meghívott szakemberek tájékoztatójukkal megismertetik az egészségügyi ellátáson túl igénybe vehető, a felépülést segítő szociális szolgáltatásokat, a munkavállalási lehetőségeket.

Művészetterápiás csoport

2016-ban először művészetterapeuta és pszichológus együttműködésével indult az intézetben művészetterápiás foglalkozás.⁹ Az intézetben folyó terápiás munka palettájáról eddig a nonverbális megközelítés hiányzott.

A betegek többsége gyakran a súlyosan traumatizált életút egy újabb állomásaként kerül az intézetbe, illetve mindannyian a mentális betegségükből eredően valamilyen életellenes bűncselekményt követtek el. A külvilághoz és a belső világukhoz, valamint az önmagukhoz való kapcsolódásuk is sérült, kommunikációjuk nehezített. Mind a kontaktusproblémáik, mind pedig a cselekményhez fűződő érzelmeik, indulataik jelentős része verbálisan megközelítve nehezen érhető el. Ezért a művészetterápiás, nonverbális lélektani munkát az eredményes rehabilitáció szempontjából elengedhetetlennek tekintjük.

A képi kifejezésen alapuló művészetterápiás foglalkozással azt célozzuk, hogy a résztvevők olyan önkifejezési formához jussanak, amelyben szabadon, ítéletmentesen, akár szavak nélkül elmondhatnak, megmutathatnak olyan pszichés tartalmakat, amelyekre eddig nem vagy nem ilyen formában volt lehetőség.

Az Antalvai Márta által kidolgozott Katarzisz Komplex Művészetterápiás módszer¹⁰ büntetés-végrehajtási körülményekre való adaptálásával eddig két terápiás csoportban dolgoztunk, csoportonként 8-10 beteggel, 25-25 ülésen. Az egyes üléseken relaxációt követően vers és zenehallgatás után szabad alkotás történt különböző technikákkal. A foglalkozást verbális visszajelzésekkel zártuk. A módszer kapcsolódik az évkör egyes fázisaihoz, így a természet rendjére hangolódva segíti a gyógyulást.

Tapasztalataink alapján az ülések során megteremtett biztonságos légkörben javult a betegek kapcsolódási készsége, idővel némileg könnyebben reagáltak egymás alkotásaira. Könnyebben kapcsolódtak saját belső világukhoz, élményeikhez, és több személyes tartalmat osztottak meg. Mind a kifelé, mind a befelé figyelés folyamata javult, verbalizációjuk fejlődött. Érzelmileg hozzáférhetőbbé váltak, sokat oldódtak. A többnyire tabuként kezelt,

⁹ GASTEIGER – LUKÁCS-MISZLER 2018.

¹⁰ ANTALFAI 2016.

nehezen megosztható cselekménytörténet egyes aspektusai megjelentek, kifejeződhetnek az alkotásokon. Ahogy az intézeti kezelés során háttérbe szoruló és a körülmények miatt is nehezen megszólítható személyiségjellemzők – mint az agresszivitás vagy az impulzivitás – is megmutatkoztak a képeken. Kifejeződésük, az alkotásokon való megjelenésük segíti ezen hátrított aspektusok személyiségbe való integrálódását.

Összegzés

Összegzésként elmondhatjuk, hogy pszichodiagnosztikai és terápiás munkánk egyensúlyának megtartása a Klinikai Pszichológiai Osztály minden munkatársának erőfeszítését igényli. Csoportterápiás tevékenységünket folyamatosan építkező jellegűnek éljük meg. Írásunkban nem térünk ki a készségfejlesztő foglalkozásokra, az egyéni esetvezetésekre és a családi terápiás konzultációkra. A családi terápiás konzultációk szükségességét és hatékonyságát az utóbbi években ismertük fel, ez a módszer azóta az adaptációs szabadságra bocsátás előkészítéseként, egyben feltételeként is funkcionál. A csoportterápiás rendszerben további elemekre is nagy szükség lenne. Hiányként mutatkozik egyéb nonverbális módszerek alkalmazása (például zeneterápia), erre képzett szakemberünk nincs. Lehetőségeinknek nem csak a képzettségünk szab határt, a KPO kapacitása is korlátozott. Jelenleg az egymásra épülő csoportok folyamatos működtetését sem mindig tudjuk megoldani.

Terápiás munkánk hatását igen nehéz lemérni. Az intézetből elbocsátott betegek utánkövetésére a jogszabályok nem adnak lehetőséget, de a visszaesési mutatók az erőszakos bűncselekményt elkövető elítéltekhez képest jóval kedvezőbbek (a kényszergyógykezelt vonatkozásában az utóbbi 15 évre vonatkozóan ez 4,5%).

Bízunk benne, hogy pszichodiagnosztikai és terápiás tevékenységünkkel hozzájárulunk a kényszergyógykezelt betegek bűnismétlési kockázatának csökkentéséhez.

Köszönetnyilvánítás

Ezúton szeretném köszönetemet kifejezni az IMEI Klinikai Pszichológiai Osztálya munkatársainak, akikkel a fentiekben ismertetett munkát közösen végezzük:

- Árvai Dorottya ka. klinikaiszakpszichológus-jelölt, arvai.dorottya@bv.gov.hu;
- Gyollai Ágoston bv. fhdy. klinikaiszakpszichológus-jelölt, gyollai.a.zsolt@bv.gov.hu;
- Kisrétine Kiss Mónika bv. alez. klinikai szakpszichológus, kisretine.monika@bv.gov.hu;
- Lakos Eszter ka. klinikaiszakpszichológus-jelölt, lakos.eszter.sara@bv.gov.hu;
- Lukács-Miszler Katalin bv. szds. klinikai szakpszichológus, lukacs.m.katalin@bv.gov.hu;
- Pucz Franciska ka. klinikaiszakpszichológus-jelölt, pucz.franciska@bv.gov.hu;
- Székely Mária ka. klinikai szakpszichológus, nemethne.sz.maria@bv.gov.hu;
- Tamás Éva ka. pszichológus, fejlesztőpedagógus, tamas.eva@bv.gov.hu.

Felhasznált irodalom

1998. évi törvény a büntetőeljárásról
A büntetések és intézkedések végrehajtásáról szóló 11/1979. évi törvény
A Büntető törvénykönyvről szóló 2012. évi C. törvény
A kényszergyógykezelés és az ideiglenes kényszergyógykezelés végrehajtásáról, valamint az Igazságügyi Megfigyelő és Elmegyógyító Intézet feladatairól, működéséről szóló 13/2014. (XII. 16.) IM rendelet
- ANTALFAI Márta (2016): *Alkotás és kibontakozás. A katarzisz Komplex Művészetterápia elmélete és gyakorlata*. Lélekben Otthon Közhasznú Alapítvány.
- BLAZSEK Péter – WERNIGG Róbert (2015): *Kockázatbecslés és kockázatkezelés a pszichiátriában*. Budapest, Oriold és Társai.
- GASTEIGER Nóra – LUKÁCS-MISZLER Katalin (2018): „Csak a belső táj ne legyen barátságtalan”. Művészetterápiás foglalkozás tapasztalatai az Igazságügyi Megfigyelő és Elmegyógyító Intézetben. Előadás. Magyar Pszichiátriai Társaság IX. Nemzeti Kongresszusa.
- HEROLD R. (2006): Kognitív megközelítés a szkizofrénia terápiájában. In TRIXLER M – TÉNYI T. szerk.: *A szkizofrénia pszichoterápiája*. Budapest, Medicina Könyvkiadó Zrt. 183-221.
- LEHOCZKI Ágnes (2015): A magyar büntetés-végrehajtásban történt befejezett szuicidumok elemzése. *Börtönügyi Szemle*, 2015/1.
- UZONYI Adél et al. (2015): „Kényszergyógykezelők” – Terápiás lehetőségek egy tekintélyelvű szervezetben – Műhelybemutakozás. *Pszichoterápia*, 24. évf. 2. sz.

Vákát oldal

A hon- és rendvédelmi egészségügyi dolgozók VII. tudományos-szakmai konferenciája

2017. november 21–22.

Főszervezők:



Szervezők:



Támogatók:



BELÜGYMINISZTERIUM



Ludovika Egyetemi Kiadó Nonprofit Kft.
1089 Budapest, Orczy út 1.
Kapcsolat: info@ludovika.hu

A kiadásért felel: Koltányi Gergely ügyvezető
Felelős szerkesztő: Inzsöl Kata
Olvasószerkesztő: Tar Krisztina
Korrektor: Simann Karola
Tördelőszerkesztő: Fehér Angéla
Nyomdai kivitelezés: Stanctech Digital Kft.
Felelős vezető: Hermann Nikolett

ISBN 978-963-531-051-7

