

eLitMed.hu



Együttműködésben
a MOTESZ-szel



28. ÉVFOLYAM 1–2. SZÁM



2018. JANUÁR

LEGE ARTIS MEDICINAE

ORVOSTUDOMÁNYI FOLYÓIRAT

TEMATIKUS SZÁM

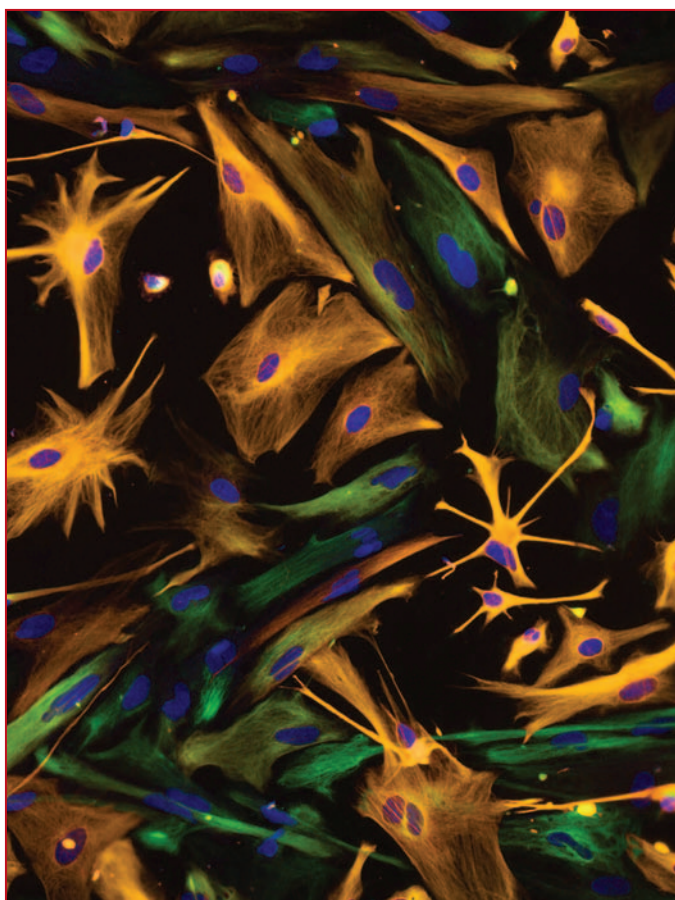
A szkizofrénia
megelőzhetősége

A depresszió
a poligénes vizsgálatok
tükrében

A bélflóra szerepe
a mentális egészségben

Hazai
elmeógyógyintézetek
1900-ig

Önmagunkkal
törődés Foucault-nál



PROGENITOR IDEGSEJTEK



SZERKESZTŐBIZOTTSÁG:

BALÁZS PÉTER	KOMOLY SÁMUEL
BALOGH SÁNDOR	KOVÁCS TIBOR
BALOGH ZOLTÁN	LAKATOS GERGELY
BÁNFALVI ATTILA	LUKOVICH PÉTER
BLASKÓ GYÖRGY	MAGYAR ANNA
CSEH KÁROLY	NÉMETH ISTVÁN
CSERNI GÁBOR	PINCZÉS ISTVÁN
DANK MAGDOLNA	RÁCZ ISTVÁN
DEMETER PÁL	ROMICS IMRE
FALUS ANDRÁS	SALAMON DÁNIEL
FRECSKA EDE	SÁNDOR JUDIT
FUSZEK PÉTER	SCHAFF ZSUZSA
GÉHER PÁL	SINGER JÚLIA
HAJNAL FERENC	SOMLAI ZSUZSANNA
HARKÁNYI ZOLTÁN	SZILASI MÁRIA
HEGEDŰS KATALIN	TORNAI ISTVÁN
HÓDI GABRIELLA	TÓTH EDIT ÁGNES
HOLLÓ GÁBOR	TÚRY FERENC
KALÓ ZOLTÁN	VARGA FATIMA
KERPEL-FRONIUS SÁNDOR	VOKÓ ZOLTÁN
KIS ADRIÁN	WINKLER GÁBOR



FŐSZERKESZTŐ:

KISS ISTVÁN, KAPÓCS GÁBOR

EMERITUS FŐSZERKESZTŐ:

FARSANG CSABA, NEMESÁNSZKY ELEMÉR

VENDÉG FŐSZERKESZTŐ:

PUREBL GYÖRGY

SZERKESZTŐK:

AMBRUS CSABA, BRYZ ZOLTÁN,
REINHARDT ISTVÁN, TORZSA PÉTER,
VÁLYI PÉTER

KULTURÁLIS SZERKESZTŐ:

RÉVÉSZI VALÉRIA

TUDOMÁNYOS

TANÁCSADÓ TESTÜLET:

BEDROS J. RÓBERT, BERECKZI DÁNIEL,
CSIBA LÁSZLÓ, FÜLESDI BÉLA,
JERMENDY GYÖRGY, KOVÁCS JÓZSEF,
OLÁH EDIT, PARAGH GYÖRGY,
ZÁMOLYI KÁROLY, ZEHER MARGIT

NEMZETKÖZI TANÁCSADÓ TESTÜLET

(INTERNATIONAL ADVISORY BOARD):

ANTONIO COCA (BARCELONA)
SERAP ERDINE (ISZTAMBUL)
PETER GLOVICZKI (ROCHESTER)
STEPHANE LAURENT (PÁRIZS)
GIUSEPPE MANCIA (MILÁNÓ)
LUIS MARTINS (PORTO)
PETER METZGER (BÉCS)
PETER NILSSON (MALMÖ)
TIHAMER ORBAN (BOSTON)

TUDOMÁNYOS FŐMUNKATÁRS:

KOLIN PÉTER

SZERKESZTŐSÉGI TITKÁR:

GÁL CSONGOR

LAM (LEGE ARTIS MEDICINÆ)

Orvostudományi folyóirat

ALAPÍTVÁ 1990-BEN A MAGYAR ORVOSLÁS
TUDOMÁNYOS ÉS MŰVÉSZI SZÍNVONALÁNAK
EMELÉSÉRE, A NEMZET EGÉSZSÉGI
ÁLLAPOTÁNAK JOBBÍTÁSÁRA.

Alapítók: dr. Bula Zoltán, dr. Frenkl Róbert,
dr. Kapócs Gábor

Felelős kiadó: Cserni Tímea
(cserni.timea@lam.hu)

Borítótér és tipográfia: Sándor Zsolt

Tördelőszerkesztő: Kellermann József

Korrektor: Kulcsár Gabriella

Hirdetésfelvétel: Gál Csongor

(gal.csongor@lam.hu)

Pénzügyi vezető: Radics Katalin

(radics.katalin@lam.hu)

Vevőszolgálat: vevoszolgalat@lam.hu

A szerkesztőség és a kiadó címe:

1021 Budapest, Hűvösvölgyi út 75/A.

Postacím: 1539 Budapest, Pf. 603

Telefon: 316-4556, 316-4598, fax: 316-9600

E-mail: lam@lam.hu

Megjelenik évente tízszer. A pontos kézbesítés
érdekében a lakcímváltozást, kérjük, posta-
címünkön jelentsék be, a régi és az új lakcím
feltüntetésével.

A szerzőinknek szóló útmutató elérhető a www.elit-med.hu honlapon. A tudományos közlemények kéz-
irataira vonatkozóan az Orvosi Folyóiratok Szerkesz-
tőinek Nemzetközi Bizottsága által elfogadott köve-
telményeket tartjuk irányadónak (Uniform Require-
ments for Manuscripts Submitted to Biomedical
Journals). A folyóiratban megjelent közlemények a
szerzők véleményét tükrözik, amellyel a szerkesztő-
ség nem feltétlenül ért egyet. A hozzászólásokat,
leveleket rövidítve, szerkesztve közöljük.

© LITERATURA MEDICA 2018,



a LifeTime Media Kft. egészségügyi divíziója
Minden jog fenntartva.

A folyóiratban megjelent valamennyi eredeti írásos
és képi anyag közlési joga a kiadót illeti. A megje-
lent anyagnak – vagy egy részének – bármely for-
mában való másolásához, felhasználásához, ismé-
telt megjelentetéséhez a kiadó előzetes írásbeli
hozzájárulása szükséges. A kiadó a LAM-ban
közölt hirdetések tartalmáért – sem a kereskedelmi,
sem a magánjellegű hirdetések esetében – nem
vállal felelősséget.

A „Lege Artis Medicinæ”, „LAM”,
„Literatura Medica” nevek, valamint az újság
címlapján látható szoboremléme védett.

ISSN 2063-4161 (elektronikus változat)

ISSN 0866-4811 (nyomtatott változat)

Nyomdai munkálatok: Palatia Nyomda és Kiadó Kft.

Felelős vezető: Radek József ügyvezető igazgató

Terjeszti: Magyar Posta Zrt.

1138 Budapest, Dunavirág utca 2–6.



A kiadvány a
Magyar Tudományos Akadémia
támogatásával készült.

TABLE OF CONTENTS

LAM 2018;28(1–2):1–92.

MEDITATION

Dear Reader! 7

DR. GÁBOR KAPÓCS

Meditation of the guest editor-in-chief 8

DR. GYÖRGY PUREBL

LAM-SCIENCE

REVIEW ARTICLES

The role of gut microbiota in mental health 11

DR. EDE FRECSKA, DR. CSABA MÓRÉ

Depression from the aspect of polygenic studies:
the role of the relationship
between genes and the environment 17

DR. XÉNIA GONDA

Faces of dementia 23

DR. MÁTÉ FULLAJTÁR, DR. ZOLTÁN HIDASI

Is the evolvement of schizophrenia preventable? 35

DR. ISTVÁN SZENDI

The modern approach of child-adult
transition in chronic diseases 48

DR. JÁNOS MAJOR, DR. SZILVIA ÁDÁM

ORIGINAL ARTICLE

Classical methods in modern approach.
Training for the recognition of emotions
using bibliotherapy-techniques 55

DR. JÓZSEF SZABÓ, MÁRIA SIPOS

MEDICINE AND SOCIETY

Psychiatry or an Alternative? 61

SZILVIA ZÖRGŐ

ASCLEPION

PHILOSOPHY

The care of the self 68

DR. GÁBOR KELEMEN

PSYCHOLOGY

From graffiti to public art 72

DR. ISTVÁN HÁRDI

HISTORY

Hungarian mental asyla until 1900 80

DR. LÁSZLÓ ANDRÁS MAGYAR

INTERVIEW

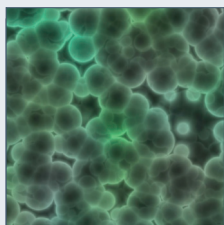
The experience of illness and recovery 86

BOGLÁRKA CZIGLÉNYI

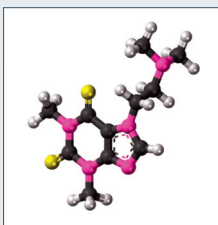
ART

PsychArt 90

BOGLÁRKA CZIGLÉNYI



A mikrobióta a plazma triptofánszintjét egy „stealing” hatással csökkentheti a kinurenin irányban.



A pszichoszociális beavatkozásokat egyes természetes tápanyagokkal és jól megválasztott pszichofarmakonokkal egészítjük ki.

TÖPRENGŐK

- 7 Kedves Olvasó!
dr. Kapócs Gábor

- 8 A vendég főszerkesztő töprengője
dr. Purebl György

LAM-TUDOMÁNY

ÖSSZEFOGLALÓ KÖZLEMÉNYEK

- 11 A bélflóra szerepe a mentális egészségben
dr. Frecska Ede, dr. Móré Csaba

- 17 A depresszió a poligénes vizsgálatok tükrében: a gének és a környezet közti kapcsolat szerepe
dr. Gonda Xénia

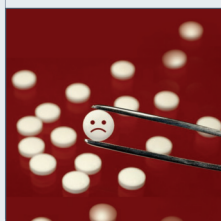
- 23 A dementia arcai
dr. Fullajtár Máté, dr. Hidasi Zoltán

- 35 Megelőzhető a szkizofrénia kibontakozása?
dr. Szendi István

- 48 A gyermek-felnőtt átmenet modern felfogása – tranzíció krónikus betegségekben
dr. Major János, dr. Ádám Szilvia

EREDETI KÖZLEMÉNY

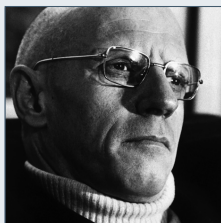
- 55 Klasszikus módszerek modern megközelítésben. Érzelmek felismerésének tréningje biblioterápiás technikák alkalmazásával
dr. Szabó József, Sipos Mária



Az antidepresszív gyógyszerek hatékonysága a hangulatzavarok kezelésében a mindennapi gyakorlatban még mindig elmarad a kívánatostól.



Az érzelmek felismerésének képessége fejleszthető, akár szkizofréniában szenvedő betegek esetében is.



Az egészségünkért vállalt felelősség az emberi lét egyik elemi megnyilvánulása.



Tudnunk kell, hogy a 19. században még gyakran megesett, hogy az elmebetegeket börtönökben tartották fogva.

ORVOSLÁS ÉS TÁRSADALOM

- 61 Pszichiátria vagy alternatíva?
Zörgő Szilvia

ASZKLEPION

FILOZÓFIA

- 68 Az önmagunkkal törődés
dr. Kelemen Gábor

PSZICHOLÓGIA

- 72 A graffititől a köztéri művészetig
dr. Hárdi István

TÖRTÉNELEM

- 80 Hazai elmegyógyintézetek 1900-ig
dr. Magyar László András

INTERJÚ

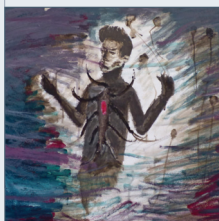
- 86 A betegség és a felépülés tapasztalata
Cziglényi Boglárka

KÉPZŐMŰVÉSZET

- 90 PsychArt
Cziglényi Boglárka



A meglévő ellentétek ellenére a pszichopatológiai, pszichoanalitikus és szociálpszichológiai megközelítés új megvilágításba helyezheti a graffiti értelmezését.



A képzőművészeti életben ritka, hogy ennyire személyes és közvetlen élmény legyen mind az alkotás, mind a kész művek befogadása.



Kedves Olvasó!

A Magyar Pszichiátriai Társaság (MPT) 2018. január 24–27. között Debrecenben rendezte meg a IX. Nemzeti Kongresszusát „A molekulától a lélekig – FEJLŐDÉS A PSZICHIÁTRIÁBAN” címmel. Ez a kongresszus adta az apropóját annak, hogy a LAM szerkesztősége és az MPT vezetősége közötti korábbi számtalan informális és számos formális együttműködést új alapokra helyeztük, és egy tematikus LAM-számot szervezzünk közösen a kongresszus vezérgondolatához igazodva.

Annak, aki a kezdetektől követi a *Legre Artis Medicinæ* (LAM) tartalmát és szerkesztéspolitikáját, a LAM-ban megjelentetett cikkfolyamot, biztosan nem meglepő, hogy most egy ilyen tematikus számmal rukkoltunk elő. A LAM-ra az alapítása óta mindig jellemző volt ez az egységre törekvő, holisztikus, vagy integratív megközelítés, hiszen az orvoslás egészét kívánjuk bemutatni és a fejlődését elősegíteni, nem csupán magát a szűkebben vett orvostudományt, a maga egyre több, újabb és újabb, speciális és sokszor robbanásszerűen bővülő szakterületeivel, hanem a kapcsolódó határterületeket is, amelyek beágyazzák az orvoslást az egészségügyi ellátásba, a társadalom, a gazdaság, a természet- és társadalomtudományok, valamint a művészetek szövedékébe.

Pontosan úgy, ahogy az orvoshoz forduló ember sem csupán egy betegség tünetet hordozója. Jó esetben nem csak egy szervének valamely körülírt rendellenességét kezeljük, hanem magát a teljes embert, mert ez, a környezetével kialakított egyensúlyából kibillent beteg keres gyógyulást nálunk. Ezt az embert csak a múltjával, jelenével, szokásaival, ritmusaival, külső és belső, épített és természetes, társas, családi és munkakörnyezetével együtt vizsgálva tudjuk megfelelően értelmezni; a felborult egyensúly, a megbomlott harmónia, vagyis a betegség tüneteit. Látszólag ez egy idealizált megközelítés, különösen a mindennapok taposómalmából nézve, például a családorvosnál az egy betegre átlagosan jutó 3,7 perc tükrében. Azonban például a pszichiátriai kórrajz szakmai követelményeit, az anamnézis kötelező szerkezeti és tartalmi elemeit tekintve már jelentős átfedést látunk. Nem véletlen: az igazi nagy orvoselődök mindennapi tapasztalataik és nyílt szemlélődésük alapján pontosan tudták, hogy az egyes ember egyedi jelensége csak a múltjával és a környezetével együtt értelmezhető. Ez ma, például a hálózatkutatás, az evolúciós

medicina, az epigenetika, a neuroimaging, az ökológia és a humán mikrobiom korában egyre inkább nyilvánvaló.

A tudomány, benne az orvostudomány fejlődése elképesztő iramú és a megismerés határai rohamosan tágnak. Folyamatosan fejlődik például az univerzumról, a szubatomi részecskékről, a molekulákról, a sejtszervecskékről, a sejtekről és többsejtű szervezetekről és a környezetükkel való szoros kapcsolatukról alkotott tudásunk. Ahogy az individuális emberi lény öntudatára ébredt és saját határait és hatalmát próbálgatja a Földön és most már a kozmoszban is, lassan elkezd ráébredni arra, hogy csupán a benne és a rajta élő milliárdnyi egysejtével és környezetében élő lényekkel, embertársaival, az állatokkal és növényekkel kialakított finom harmóniában tud egészségesen és egyben az ő javukra is létezni. A makro- és mikrokozmosznak ez az egysége nyilvánul meg az emberi létezésben és ezért az egészség ügyében is. A mentális egészség valójában elválaszthatatlan a múltbeli és az aktuális szomatikus és pszichés folyamatoktól, a szociokulturális beágyazottságtól és a környezeti adottságoktól. Ezt az összetett, az ember és környezete közötti oda-vissza ható viszonyt tükrözik az emberi idegrendszerrel, annak plaszticitásával, folyamatosan változó voltáról és a lelki folyamataink összefüggéseiről alkotott ismereteink, így az emberképünk fejlődése is, amelyek hatásai tetten érhetők a pszichiátria fejlődésében is.

Hálásak vagyunk *Purebl Györgynek*, e tematikus szám vendég szakmai főszerkesztőjének, hogy szemléletmódjával, javaslatával, a szerzők motiválásával és páratlan aktivitásával lehetővé tette, hogy ez a szám megjelenhessen. Köszönjük szerzőinknek, hogy a lektorok kéréseinek megfelelően, határidőre átdolgozott kézírataikkal folyóiratunkat tisztelték meg.

Örömmel nyújtjuk át Önnek ezt a kivételes LAM-számot, a LAM 28. évfolyamának első számaként. Fogadják olyan érdeklődéssel és szeretettel, ahogy mi készítettük! Együttal egy nagyon boldog, sikeres, egészségben is gazdag új esztendőt kívánok minden kedves olvasónknak a LAM szerkesztősége és a kiadó minden munkatársa nevében!

Budapest, 2018. január 7.

dr. Kapócs Gábor,
a LAM társfőszerkesztője



A vendég főszerkesztő töprengője

Rendhagyó lapszámot tart a kezében az olvasó: van benne minden. Bélflóra, a szkizofrénia manifesztálódásának megelőzése, graffiti mint önkifejezés és művészet, gyermekkor-felnőttkor átmenet, sőt, még alternatív medicina is! Látszólag persze ez egy pszichiátriai hangsúlyú szám – tehát akkor ez a sok minden mind a pszichiátriához tartozik? A krónikus gastrointestinalis betegségek is?

Véletlenül sem szeretnénk abba a hibába esni, hogy a pszichiátriát egyfajta kiscsömöcként mutassuk be, amely igyekszik mindent bekebelezni. Ebben a számban inkább arra szeretnénk felhívni a figyelmet, hogy a medicinában minden mindennel összefügg. A bélflóra éppen úgy befolyásolhatja pszichés állapotunkat, mint a velünk megtörténő események, de a tézis fordítva is igaz: az, hogy milyen pszichés állapotban vagyunk, meghatározhatja azt, hogyan reagálunk a külső-belső környezetünkre, és hogyan, milyen módon formáljuk azt. Látható, hogy a külső-belső környezet közötti interakció mennyire fontos, és mennyire képes befolyásolni még egy olyan rettegett és erősen biológiai alapokkal rendelkező betegség kialakulását is, mint a szkizofrénia. A descartes-i modellt, a test-lélek dualizmusának felfogását, azt gondoljuk, már rég maga mögött hagyta a medicina – és mégis, sok beteg számol be arról, hogy orvosa azt gondolja, nem dolgoz a beteg pszichéjével való foglalkozás, és (szintén a beteg szerint) sok lelki egészséggel foglalkozó szakember gondolja ugyanezt a testi tünetekről. Pedig úgy tűnik, nemcsak a test és a lélek elválaszthatatlan, hanem egyik sem választható el a környezettől. Ez a gondolat első pillantásra teljesen közhelyszerű, hiszen a biopszichoszociális modell szintén elkoptatott fogalom már. Igen ám, de a biopszichoszociális modell a környezeti tényezők esetében általában automatikusan az általunk teremtett, mesterséges környezetet hangsúlyozza. Számos, viszonylag friss kutatás – ide tartoznak a mikrobiommal kapcsolatos kutatások (erről is olvashatunk

ebben a számban), de a 2017-ben orvosi Nobel-díjat érő cirkadiánritmus-kutatások is – a hangsúlyt a civilizáció miatt már régen háttérbe szorult természetes környezetre helyezi, vagyis arra az ökoszisztémára, amelyhez az ember, ez a bonyolult anyagcserével, pszichével és szociális rendszerrel rendelkező faj az evolúció során alkalmazkodott. Ennek az ökoszisztémának a részei azok a bélbaktérium-populációk, amelyek segítenek biztosítani nemcsak a testi, de úgy tűnik, a lelki egészségünket is. Ide tartozik a cirkadián ritmus, melynek figyelmen kívül hagyása számos civilizációs betegség kockázatát növeli (depresszió, elhízás, 2-es típusú cukorbetegség, szív-ér rendszeri betegségek stb.), ide tartozik az, hogy mozognunk kell, hogy egészséges anyagcserét és pszichés funkciókat tudjunk fenntartani, de ide tartozik az is, hogy a gyermekek túlnyomó többsége vonzódik az állatokhoz, és kiegyensúlyozottabban fejlődik állatok közvetlen közelében. De ide tartozik az is, hogy az ember kreatív, ingergazdag és szociálisan támogató környezettel súlyos, komoly biológiai alapokkal rendelkező mentális zavarokat is meg tud előzni, és ide tartozik az önkifejezés vágya is, ami ösztönösen vissza szeretné hozni a művészetet az elitizmusból a hétköznapi alkotó ember szintjére (ezzel kapcsolatban *Hárdi István* publikált kitűnő írást ebben a számban). A medicina új paradigmája tehát a biopszichookológiai modell, amely azt állítja, hogy természetes külső-belső környezetünk az, amely mint kulcs a zárral harmonizál több évszázadredes biológiai-pszichológiai evolúciós örökségünkkel, és így a természetes környezetünkkel való kapcsolat sem hanyagolható el – legalábbis, ha testileg és lelkiileg egészségesek szeretnénk maradni.

A kérdés az, hogyan kapcsolódik be ebbe a paradigmaváltásba a pszichiátria? Elsősorban úgy, hogy leszámol régi rögeszméivel: biológia vagy szociálpszichiátria? Ez a kérdés nem értelmes többé. A pszichiátriának egyszerre kell nagyon biológiai és nagyon pszichoszociálisnak, sőt

ökológiaiak lennie. Szerencsére az alaptudományok jóval előrébb vannak az orvosi gyakorlatnál: a kognitív tudományokat harmonikusan együtt építi a kognitív pszichológia, a neurofiziológia, sőt a matematika és a mesterségesintelligencia-kutatás is. A pszichológia igyekszik minél biológiaiabb alapokra helyezkedni, de azt is látjuk, hogy az organikus betegségekben is balgaság a pszichológiai faktorok figyelmen kívül hagyása, hiszen minden pszichológiai történés neuromodulátorok, hormonok, központi és perifériás idegrendszeri folyamatok, valamint immunológiai változások sokaságát lendíti mozgásba.

A közeljövő pszichiátriájának tehát nagyon biológiaiak kell lennie, és minden új módszertani lehetőséget (új molekuláris genetikai, képalakító stb.) megragadva kell vizsgálnia a mentális zavarok biológiai alapjait. Mindemellett nyitottnak kell lennie a társszakmák felé, és vizsgálnia kell azokat a közös folyamatokat, amelyek felelősek lehetnek a gyakori komorbiditásokért (egyres vizsgálatok szerint például gyulladásos bélbetegségekben a pszichológiai tünetek körülbelül öt évvel megelőzik a gastrointestinalis tüneteket). A pszichiátriának ugyanakkor nagyon pszichológiaiak is kell lennie: a modern pszichológia számos olyan működést (és működészavart) ír le folyamatosan, mely értelmezési lehetőséget biztosít számos pszichopatólógiai folyamatnak. Ennek ismét vannak vonatkozásai a társszakmák felé, hiszen ezek a modellek nagy segítséget jelenthetnek egyes testi betegségek kezelésében is (például a figyelmigondolkodási funkciók fájdalomészleléssel való kapcsolata, és ennek befolyásolási lehetőségei). És természetesen a pszichiátriának is figyelemmel kell lennie arra, hogy nem távolodhatunk el hosszú távon büntetlenül, attól a természetes környezettől, amelybe az evolúció simította be

az ember számos biológiai és pszichológiai alapműködését.

Az elméleti alapok mellett a pszichiátria gyakorlatának is változnia kell – éppen úgy, mint az orvoslás többi részének. A gyakorlati változás egyik divatos szlogenje a 4P modell (prediktív, preventív, perszonalizált és participatív szemlélet). Közhely már, hogy a preventív szemlélet mennyire fontos, de nagy kérdés (amiről *Szendi István* írásában olvashatunk), hogyan is csinálhatjuk ezt jól a gyakorlatban? Szimbolikus az is, hogy ma már pszichiátria helyett sokszor beszélünk mentális egészségtudományokról – a nevek átcímkezése ugyanakkor még nem hoz lényeges változást. A preventív szemlélet része az is, hogy a pszichiátria figyelme a gyermek- és serdülőkor felé fordul, hiszen a mentális zavarok 70-75%-a ekkor kezdődik. A participatív szemléletet is szeretnénk bemutatni, amely nem azt jelenti, hogy a beteg töviről hegyire betartja, amit monduk neki, hanem hogy a tapasztalati szakértők is részt vesznek akár szakmapolitikai döntési folyamatokban is, például a gyógyszerek forgalomba hozatalának engedélyezésében – erről egy interjút közlünk ebben a számban. Végül pedig mind a pszichiátriának, mind a többi orvosi szakágnak nyitottnak kell lennie a betegek megválaszolatlan igényeire, és a globalizálódó jelenben tisztában kell lennie a laikus betegséértelmezési modellek sokszínűségével (részben erről szól *Zörgő Szilvia* dolgozata).

Tisztelettel ajánlom ezt a számot tehát minden pszichiáter és nem pszichiáter olvasónak egyaránt! Lehet, hogy sokszínűnek tűnik – de a betegeink is mindig sokszínűek.

Budapest, 2018. január 5.

dr. Purebl György,
a Magyar Pszichiátriai Társaság elnöke

A bélflóra szerepe a mentális egészségben

FRECSKA Ede, MÓRÉ Csaba

„Minden betegség a belekben kezdődik”
(Hippokratész)

THE ROLE OF GUT MICROBIOTA IN MENTAL HEALTH

Az utóbbi évtizedben a Humán Mikrobiom Projekt vizsgálatai alapján számos olyan felismerés született, amelyek alapján arra a következtetésre jutottak a kutatók, hogy az emberi szervezet különböző helyein található mikrobaközösségeknek – nem utolsósorban a bélflóra organizmusainak – alapvető szerepük van az élettani homeosztázis fenntartásában. A kapott ismeretek a mentális egészség vonatkozásában is rendkívül relevánsak. A közlemény a pszichiáter szemszögéből foglalja össze azokat az eredményeket, amelyek remélhetőleg a nem is olyan távoli jövőben segítenek megérteni a neuropszichiátriai betegségek etiológiájának pontosabb felderítését, lehetővé tesznek hatékonyabb terápiás beavatkozásokat, és fontos szerepük várható a prevencióban, az egészséges életvitel fenntartásában.

During the last decade, the Human Microbiom Project resulted in several important discoveries regarding the role of the microbiota communities – with the central role of the gut flora – in maintaining physiological homeostasis. The increasing knowledgebase carries important consequences for mental health. From a psychiatrist's perspective, the current publication summarizes the most important results which may help to understand the etiopathology of neuropsychiatric illnesses, facilitate development of effective therapeutic interventions, and provide cues for disease prevention and a healthier lifestyle.

**bélflóra, dysbiosis, mentális egészség,
mikrobiom, mikrobióta**

**gut flora, dysbiosis, mental health,
microbiome, microbiota**

dr. FRECSKA Ede (levelező szerző/correspondent), dr. MÓRÉ Csaba: Debreceni Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Pszichiátriai Klinika/University of Debrecen, Department of Psychiatry; H-4032 Debrecen, Nagyterdei körút 94. E-mail: efrecska@hotmail.com

Érkezett: 2017. október 25.

Elfogadva: 2017. december 18.

A humán mikrobióta és mikrobiom

Az emberi gastrointestinalis rendszer 100 billió (10^{14}) mikroorganizmus (baktérium, gomba, eukarióta, parazitasejt és vírus) otthona (1). Ez azt jelenti, hogy az emberi szervezet több baktériumot tartalmaz, mint ahány sejtje van és az arány körülbelül 1,3-szeres. Pár évvel korábbi becslések ezt az arányt 10:1-re taksálták (2). A kommenzális, szimbiotikus és patogén mikroorganizmusok kolóniájának – a humán mikrobiótának – össztömege körülbelül 2 kg és ez több mint ezer baktériumfaj 3 millió génjét (mikrobiom) tartalmazza.

A bélflóra életünk első napjaitól az utolsóig

kísér végig bennünket (2). A gyomor-bél rendszer a születés utáni első napokban kolonizálódik a pár éve még normálisnak tartott vaginalis flórával. Újabb cikkek már eltérnek ettől, realizálva, hogy a nyugati medicina által beöntésekkel előkészített és az egész gáttáját dezinfektáló szüléstechnika lehet elfogadott, de nem természetes, ugyanis a valóban természetes (vagy mondjuk inkább természeti) körülmények között a baba feje gyakran a széklettel együtt jelenik meg. A császármetszéssel született gyerekek béltraktusának normális betelepítése több hetet, hónapot késhet és esetükben az első hetekben a bőrflóra képviselői telepednek meg először (2). Ez a késés nem elhanyagolható, mert a bélflórának alapvető szerepe van az immunrendszer kifejle-

désében, betrenírozásában (3). A bélflóra és az immunrendszer szoros kapcsolata régóta ismert a medicinában (4), ami új, az az, hogy az enterális mikrobiótának milyen jelentős szerepe van a központi idegrendszer fejlődésében és a viselkedés szabályozásában (5, 6).

Az egyén mikrobióta-profilját genetikai predispozíciója és postnatalis környezete szabja meg. Számos bakteriális phylotípus osztozik a gastrointestinalis traktusban és bár mindenki mikrobiális profilja egyedi, ennek ellenére az egészséges egyének pár különböző típusba sorolhatók (7). A mikrobióta többsége a vastagbélben kolonizált és érzékenyen reagál a gazdaszervezet életciklusainak változására, a legdinamikusabb változásokkal a gyermekkorban. A bélflórának 2/3-a az, ami egyéni és időbeli variabilitást mutat és mindössze 1/3-a stabilan közös bennünk (8). Ennek eredményeképpen az egyéni bélflóra meglehetősen individuális, ami megnehezíti azt, hogy megállapítsuk, mi az egészséges változat. Mindezen fenntartások ellenére megállapítható, hogy az optimális bélflóra jellemzője a fajok magas fokú, stabil diverzitása. Ezt a stabilitást és diverzitást olyan külső tényezők, mint a stressz, helytelen diéta és számos gyógyszer (például antibiotikumok, szteroidok és nem szteroid hatású gyulladáscsökkentők, protonpumpa-inhibitorok) előnytelenül befolyásolják, amely állapotot dysbiosisként tart számon az irodalom (9).

Dysbiosis és következményei

Dysbiosisban megbomlik a gazdaszervezet és a mikrobiótafajok közötti szimbiotikus kapcsolat. Az eredménye ennek lehet elhízás, diabetes, asthma, irritábilis bél szindróma, krónikus fájdalom, depresszió és autizmus (10). Feltételezett közvetítő mechanizmusként tartják számon a dysbiosis okozta bélpermeabilitás-növekedést egy következményes proinflammatorikus citokin túlsúllyal és krónikus sejtszintű gyulladással, amely a jól ismert civilizációs betegségek melegágya (11). A dysbioticus bélflóra számos mechanizmussal károsan befolyásolhatja a szervezet, kiváltképp az agy homeosztázisát. Az agy életnába és a manifestált viselkedésbe a mikrobióta beleszólhat a szimpatikus és paraszimpatikus idegrendszeren, a vagusidegen keresztül, valamint a neuroendokrin és neuroimmun folyamatok közvetlen befolyásolásával (12).

Minthogy a bélflóra és az immunrendszer kapcsolata szoros, ezért elmondható, hogy minden olyan patológiás állapotban, amikor krónikus alacsony szintű gyulladás zajlik a háttérben, a mikrobiótától pozitív vagy negatív hatások várhatók.

Számos olyan civilizációs és pszichiátriai betegség van, ami mögött gyulladásos folyamatok állnak, így például a depresszió, Alzheimer-kór, Parkinson-kór, autizmus, sőt a szkizofrénia, ADHD és néhány szorongásos kórkép sem kivétel ez alól. Ugyanakkor számos gastrointestinalis betegség magas komorbiditást mutat mentális és viselkedészavarokkal, például: irritábilis bél szindróma, Crohn-betegség, colitis ulcerosa (13, 14).

A bélflóra élettani hatásai

A kommenzális flóra számos élettani funkciót tölt be, alapvető tápanyagforrást, vitamint biztosít, a gyomor-bél rendszer integritását segíti és immunrendszerünk érettségét akár 80%-ban determinálja (15, 16). Ugyanakkor a normális agyfunkcióhoz is hozzájárul összetett hatásaival. A mikrobióta vonatkozásában az irodalom előszeretettel beszél agy-bél tengelyről (17), amelyben „bottom-up” és „top-down” interakciót egyaránt feltételeznek. Ennél sokkal elaboráltabb Szabó Attila és Rajnavölgyi Éva (18) BIG T-je (*brain-immun-gut triangle*), amely egy egyenlő szárú háromszög csúcsaihoz rendelt agy-bél-immunrendszer között a háromszög oldalai mentén kölcsönös, oda-vissza interakciót feltételez, és egyik interakciót sem rendeli a másik alá.

A bélflóra kémiai közvetítőkkel és a vagusidegen keresztül bele tud szólni a központi idegrendszer működésébe, ami különösen a fejlődés korai szakaszában meghatározó lehet egy életre, például: kora életkori stressz patkányokban befolyásolja a későbbi életkor stresszreaktivitását és ennek mediálásában a bélflóra szerepet játszik (19). Steril béltraktusú patkányok stresszérzékenysége fokozottabb. Hasonlóan, a steril béltraktusú egerek stresszhormonszintjei nyugalmi állapotban nem különböztek a normáltól, de stressz hatására jobban megemelkedtek. Ugyanabban a vizsgálatban azt találták, hogy a bélflóra betelepítése pubertás előtt és közben a stresszválasz normalizálódásához vezetett. Mindez nem következett be egy elkésett, felnőttkorban történt kolonizálásnál (20). Kihangsúlyozandó az is, hogy egy egyén bélflórája szignifikáns mértékben, akár 25%-ban meghatározza a testsúlyt, ugyanis a bélbaktériumok jelentős mértékben befolyásolják a szervezet energia-egyensúlyát (21).

A bélflóra idegrendszeri hatásai

Számos metabolit, amely az emésztés és a fermentáció eredménye, szignálként szolgál a fenti kölcsönhatások közvetítésében. A bélmikrobióta

manipulálásával a plazma rövid láncú zsírsav- és triptofánszintje befolyásolható. Az előbbieket fontos szabályozói az ingerületátvitelnek, neuron- és gliatúlélésnek, neuronális gyulladásos folyamatoknak (22). Az utóbbi pedig meghatározó az agy szerotoninszintjében. A triptofánhiányos alacsony szerotonin szindróma tüneteit fokozott irritabilitás és impulzivitás jellemzik (3). Ennek fontosságát azért hangsúlyoznám, mert felismerése esetén rendkívül egyszerűen és gyorsan (triptofánban gazdag diétával vagy triptofán-adalékanyag bevitelével) rendezhető. Alacsony triptofán a fent leírt viselkedésszindrómán túlmenően változásokat okoz az immunfunkcióban is (23).

A mikrobióta a plazma triptofánszintjét egy „stealing” hatással csökkentheti a kinurenin irányban. A fokozott kinurenintermelés vezethet neurotoxikus hatásokra (kinolinsav mediálásával) vagy lehet neuroprotektív [a kinureninsav szintézise révén (24)]. Kiemelendő, hogy a szervezet szerotoninjának 90%-a a béltraktus enterokromaffin-sejtjeiből származik. A kinureninút befolyásolásán túlmenően a bélbaktériumok (*Escherichia* és *Enterococcus*) más csatornákon keresztül (például az említett rövid szénláncú zsírsavakon keresztül) befolyásolhatják az agy szerotoninszintjét. Steril bélrendszerű rágcsálók-nál nemcsak abnormálisan emelkedett a plazma triptofánszintje, hanem úgy is maradt a felnőttkori kolonizálás után. Hangsúlyozandó, hogy ennek az átfordításnak van egy kritikus periódusa, felnőttkorban már nem kivitelezhető (25, 26).

A szorongás és depresszió a két legelterjedtebb pszichiátriai rendellenesség, amelynek incidenciája növekvő tendenciát mutat (27). A pontos etiológia nem ismert, de számos adat hangsúlyozza a stressz és krónikus gyulladás, szerotonin és brain-derived neurotrophic factor szerepét depresszióban. Mind a patomechanizmusban, mind a terápiás folyamatban feltételezik a bélflóra szerepét. A steril bélrendszerű patkányok stresszérzékenyebbek, szorongásosabbak, a hypothalamus-hypophysis-mellékvese tengely túlreaktív és mindez a bél kolonizációjával megfordítható (20).

Számos bélbaktériumfaj (*Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Enterococcus* és *Trichuris*) olyan neuropeptideket szabadít fel a plazmában, mint például a brain-derived neurotrophic factor és oxytocin (28, 29). Az első fontos agyregeneráló hatású – jótékony szerepét feltételezik depresszióban, a másik a szociális kötődést erősíti. A bél mikrobiótája a táplálkozási szokásokat is befolyásolhatja, akár olyan mértékben, hogy evészavarhoz vezethet (30).

Arról is vannak adatok, hogy kockázatkereső viselkedésért is felelős lehet a humán mikrobióta.

Azokban az országokban, ahol a toxoplasmafertőzöttség magasabb, epidemiológiai adatok szerint a közúti balesetek gyakoribbak (31). Tünetmentes toxoplasma-hordozók személyiségprofilja több pszichológiai tesztben is eltért a toxoplasma-mentes személyekhez viszonyítva (32). Úgy tűnik, hogy az újdonságkereső viselkedés akár pozitív, akár negatív irányba befolyásolható széklettranszplantációval (28).

A mikrobióta befolyásolása

A bélflóra manipulálására több módszer ismert. A faecalis mikrobióta-transzplantációnak 1700 éves történelme van. Egy *Ge Hong* nevű orvos Kínában, a negyedik században alkalmazta elsőként a faecalis anyaggal való kezelést, súlyos hasmenés esetén. Szájon át bejuttatva, „sárga leves” elnevezéssel illették ezt az eljárást. Alkalmazását illetően a 17. században állatorvosi területen voltak feljegyzések. A második világháborúban német katonák bakteriális dysenteriáját melegített tevéürülékkel kezelték. Ez az elfeledett kezelési lehetőség az elmúlt 50 évben ismét egyre több és több figyelmet kap. A modern medicinában 1958-ban hajtották végre először, antibiotikum-asszociált pseudomembranózus enterocolitis gyógyítására (33).

Az állattenyésztésben évtizedek óta adnak antibiotikumot a testsúlygyarapítás érdekében, de az antibiotikumok bélflórán keresztül kifejtett szorongáscsökkentő hatását is kimutatták állatkísérletben (28).

A mikrobióta befolyásolására antibiotikumok helyett fiziológiásabb a probiotikumok adagolása. A probiotikumok olyan élő organizmusok, amelyek normális lakói a bélflórának és bevitelükkel próbálják eliminálni a dysbioticus állapotot. Szorongást és depressziót tudtak *Lactobacillus* és *Bifidobacterium* kombinációjával enyhíteni placebo-kontrollált vizsgálatban 30 nap elteltével (24). Nemcsak hangulat, hanem kognitív készségek (memória, verbális fluencia) is pozitívan voltak befolyásolhatók *Lactobacillus* adásával (35).

Jelen szerzők véleménye az, hogy amennyiben nem egy súlyosan dysbioticus bélflóráról van szó (például *Clostridium difficile* dominanciájával), akkor a bélflóra normalizálásának nem az az optimális útja, amikor egy többszázas kolóniára „rátukmálunk” egy tucat általunk kíváncsi tartott fajt (4), hanem egy talán természetközeli megoldás a prebiotikus út követése. Prebiotikumokkal támogathatjuk, elősegíthetjük nagyszámú bélbaktériumfaj prosperitását az általuk igényelt nutrienek (például különböző növényi rostok) adagolásával. Elképzelésünk szerint

így a diverzitásnak nagyobb foka érhető el, mint csak probiotikum adásával. Ráadásul a mikrobióta biodiverzitásnak nagyfokú növelésével nemcsak a célzott patológia eliminálható (mondjuk depresszió), hanem olyan számos más civilizációs betegség is, aminek hátterében krónikus sejtszintű gyulladás feltételezhető. A nyugati életmód és diéta nem kedvez a mikrobióta diverzitásának. Vannak adatok, mely szerint természeti népeknél a bélflóra fajszáma akár háromszorosa lehet az ipari országok átlagának, amellett számos egészségügyi mutató esetükben kedvezőbbek (11).

Konklúzió

A gastrointestinalis rendszer mikrobiótája egy ökológiai rendszert alkot, amely személyenként eltérő összetétele miatt egyéneként adott, az egészségi állapottal dinamikusan változó mikrobiális bélyeget hoz létre. Dysbioticus állapota számos szomatikus és pszichés betegség melegegye lehet. Erre vonatkozóan elsősorban állatkísérletes eredmények állnak rendelkezésre, de a humán vizsgálatok száma exponenciálisan növe-

kedik (36, 37). Napjaink életmód- és diétatanácsaiból nem hagyhatjuk ki a mikrobióta mindennapi ápolását, gondozását. A humán mikrobióta egyensúlyzavarát jelentő dysbiosist a legeredményesebben olyan változatos, növényi rostokban gazdag étrenddel biztosíthatjuk, amely a mikrobaközösségek diverzitásfokát a lehető legmagasabban tartják. A szerzők véleménye szerint a rendkívül változatos táplálkozáshoz nem csak a sokféleség, hanem a rotáció is hozzátartozik, azaz időről időre változtassunk a növényi összetevők sokféleségén, lehetőleg ne fogyasszuk mindennap ugyanazt a diétás összetevőt. Ráadásul a mikrobióta gazdagítása nem csak az étrend alapján biztosítható, hanem a szabad levegőn, a természetben való tartózkodással is. Például ismert, hogy kertészkedés után másnap új talajeredetű fajok jelennek meg a bélflórában, amelyek pozitívan hatnak az egészségre (11, 38).

Tehát, egy korszerű diétás étkezési tanácsadás a zsír, szénhidrát, fehérje és vitaminok, valamint esszenciális komponensek figyelembevételén túlmenően a pro- és prebiotikus, valamint e két anyagot együttesen tartalmazó szimbiotikus összetevőkre is kell, hogy fókuszáljon!

Irodalom

- Bermon S, Petrizz B, Kajeniene A, Prestes J, Castell L, Franco OL. The microbiota: An exercise immunology perspective. *Exerc Immunol Rev* 2015;21:70-9.
- Gronlund MM, Lehtonen OP, Eerola E, Kero P. Fecal microflora in healthy infants born by different methods of delivery: Permanent changes in intestinal flora after cesarean delivery. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999;28:19-25.
- Macpherson AJ, Harris NL. Interactions between commensal intestinal bacteria and the immune system. *Nat Rev Immunol* 2004;4:478-85.
- Cebra JJ. Influences of microbiota on intestinal immune system development. *Am J Clin Nutr* 1999;69:1046s-51s.
- Cryan JF, Dinan TG. Mind-altering microorganisms: The impact of the gut microbiota on brain and behaviour. *Nat Rev Neurosci* 2012;13:701-12.
- Foster JA, McVey Neufeld KA. Gut-brain axis: How the microbiome influences anxiety and depression. *Trends Neurosci* 2013;36:305-12.
- Ley RE, Peterson DA, Gordon JL. Ecological and evolutionary forces shaping microbial diversity in the human intestine. *Cell* 2006;124:837-48.
- Qin J, Li R, Raes J, et al. A human gut microbial gene catalogue established by metagenomic sequencing. *Nature* 2010;464:59-65.
- Nicholson JK, Holmes E, Kinross J, et al. Host-gut microbiota metabolic interactions. *Science* 2012;336:1262-7.
- Neufeld KA, Foster JA. Effects of gut microbiota on the brain: Implications for psychiatry. *J Psychiatry Neurosci* 2009;34:230-1.
- Carrera-Bastos P, Fontes-Villalba M, O'Keefe JH, Lindeberg S, Cordain L. The Western diet and lifestyle and diseases of civilization. *Res Rep Clin Cardiol* 2011;2:15-35.
- Grenham S, Clarke G, Cryan JF, Dinan TG. Brain-gut-microbe communication in health and disease. *Front Physiol* 2011;2:94.
- Rieder R, Wisniewski PJ, Alderman BL, Campbell SC. Microbes and mental health: A review. *Brain, behavior, and immunity* 2017;66:9-17.
- Zhang SL, Wang SN, Miao CY. Influence of microbiota on intestinal immune system in ulcerative colitis and its intervention. *Front Immunol* 2017;8:1674.
- Guarner F. Enteric flora in health and disease. *Digestion* 2006;73 (Suppl 1):5-12.
- Turnbaugh PJ, Ley RE, Hamady M, Fraser-Liggett CM, Knight R, Gordon JL. The human microbiome project. *Nature* 2007;449:804-10.
- Aziz Q, Thompson DG. Brain-gut axis in health and disease. *Gastroenterology* 1998;114:559-78.
- Szabo A, Rajnavolgyi E. The brain-immune-gut triangle: Innate immunity in psychiatric and neurological disorders. *Curr Immun Rev* 2013;9:241-8.
- O'Mahony SM, Marchesi JR, Scully P, et al. Early life stress alters behavior, immunity, and microbiota in rats: Implications for irritable bowel syndrome and psychiatric illnesses. *Biol Psychiatry* 2009;65:263-7.
- Sudo N, Chida Y, Aiba Y, et al. Postnatal microbial colonization programs the hypothalamic-pituitary-adrenal system for stress response in mice. *J Physiol* 2004;558:263-75.
- Turnbaugh PJ, Gordon JL. The core gut microbiome, energy balance and obesity. *J Physiol* 2009;587:4153-8.
- Bazin RP, Laye S. Polyunsaturated fatty acids and their metabolites in brain function and disease. *Nat Rev Neurosci* 2014;15:771-85.
- Schrocksnadel K, Wirleitner B, Winkler C, Fuchs D. Monitoring tryptophan metabolism in chronic immune activation. *Clin Chim Acta* 2006;364:82-90.
- Desbonnet L, Garrett L, Clarke G, Bienenstock J, Dinan TG. The probiotic Bifidobacteria infantis: An assessment of potential antidepressant properties in the rat. *J Psychiatry Res* 2008;43:164-74.
- Clarke G, Grenham S, Scully P, et al. The microbiome-gut-brain axis during early life regulates the hippocampal serotonergic system in a sex-dependent manner. *Mol Psychiatry* 2013;18:666-73.
- Neufeld KA, Kang N, Bienenstock J, Foster JA. Effects of intestinal microbiota on anxiety-like behavior. *Communicative & integrative biology* 2011;4:492-4.

27. Baxter AJ, Patton G, Scott KM, Degenhardt L, Whiteford HA. Global epidemiology of mental disorders: What are we missing? *PLoS One* 2013;8:e65514.
28. Bercik P, Denou E, Collins J, et al. The intestinal microbiota affect central levels of brain-derived neurotrophic factor and behavior in mice. *Gastroenterology* 2011;141:599-609, e1-3.
29. Desbonnet L, Clarke G, Traplin A, et al. Gut microbiota depletion from early adolescence in mice: Implications for brain and behaviour. *Brain, behavior, and immunity* 2015; 48:165-73.
30. Alcock J, Maley CC, Aktipis CA. Is eating behavior manipulated by the gastrointestinal microbiota? Evolutionary pressures and potential mechanisms. *BioEssays: news and reviews in molecular, cellular and developmental biology* 2014;36:940-9.
31. Flegr J, Havlicek J, Kodym P, Maly M, Smahel Z. Increased risk of traffic accidents in subjects with latent toxoplasmosis: a retrospective case-control study. *BMC Infect Dis* 2002;2:11.
32. Flegr J. Influence of latent *Toxoplasma* infection on human personality, physiology and morphology: pros and cons of the *Toxoplasma*-human model in studying the manipulation hypothesis. *J Exp Biol* 2013;216:127-33.
33. Eiseman B, Silen W, Bascom GS, Kauvar AJ. Fecal enema as an adjunct in the treatment of pseudomembranous enterocolitis. *Surgery* 1958;44:854-9.
34. Messaoudi M, Lalonde R, Violle N, et al. Assessment of psychotropic-like properties of a probiotic formulation (*Lactobacillus helveticus* R0052 and *Bifidobacterium longum* R0175) in rats and human subjects. *The British Journal of Nutrition* 2011;105:755-64.
35. Benton D, Williams C, Brown A. Impact of consuming a milk drink containing a probiotic on mood and cognition. *European Journal of Clinical Nutrition* 2007;61:355-61.
36. Mancuso C, Santangelo R. Alzheimer's disease and gut microbiota modifications: The long way between preclinical studies and clinical evidence. *Pharmacol Res* 2017;S1043-6618:31574-8.
37. Bambury A, Sandhu K, Cryan JF, Dinan TG. Finding the needle in the haystack: Systematic identification of psychobiotics. *Br J Pharmacol* 2017 [Epub ahead of print].
38. O'Brien ME, Anderson H, Kaukel E, et al. SRL172 (killed *Mycobacterium vaccae*) in addition to standard chemotherapy improves quality of life without affecting survival, in patients with advanced non-small-cell lung cancer: Phase III results. *Ann Oncol* 2004;15:906-14.

Szakértői kommentár

„Nem vagyunk egyedül.” Gondolatok a mikrobiom szerepével és jelentőségével kapcsolatban

A napokban jelent meg a *Nature* folyóiratban egy közlemény, amelyben leírásra került egy lenyelhető kapszulával a szén-dioxid-oxigén arány mérése a teljes bélrendszerben. A bélszakasz különböző helyein mért arány egyben az ottani mikrobakolóniák működését is jellemzik, ezért ez újabb lehetőséget jelent a mikrobiom-kutatásban is.

Az emberi szervezetben több mint 10^{14} sejt van, amelyből 10%-a saját sejtünk. A többi a megszületés pillanatától képződik és fejlődik (kolonizálódik) a különböző területeken és az azokra jellemző összetételben (szájüreg, bélflóra, hüvely, légutak, bőr). Bennünk a saját sejteink révén ~22 000 gén található, míg a velünk együtt élő mikrobákban ez a génszám ~8 millió. A mikrobiom kifejezést *Joshua Lederberg* amerikai kutató alkotta meg. A mikrobiom a mikroorganizmusok genomjára, a mikrobióta elnevezés pedig a nem patogén baktériumra/mikroorganizmusra utal. Az elmúlt évtized kiemelkedő eredménye volt, hogy rájöttünk arra, hogy a velünk együtt élő mikrobióták nem tenyésztethető baktériumok, azonosításuk csak RNS-szekvenálással volt lehetséges. A technikai fejlődés tette lehetővé 2007-ben a „Human Genom” programhoz hasonlóan a „Human Microbiome Project” megindítását.

Az emberi testben kialakuló mikrobaközösségek közül kiemelkedik a bélrendszer, mert mai ismereteink szerint az összes baktériumsejt 90%-a itt található. A számos külső és belső hatáshoz alkalmazkodó mikrobióták egyensúlyi állapota, illetve annak felbomlása eredményezhet kóros funkciókat és betegségeket (autoimmun betegségek, diabetes mellitus, elhízás, rheumatoid arthritis, sclerosis multiplex, a neurotranszmisszió zavara, gyulladásos betegségek, a bél-agy tengely kapcsolata és betegségei). A bélbetegsé-

gekre vonatkozóan már külön nemzetközi kutatási program jött létre (MetaHIT; Metagenomics of the Human Intestinal Tract).

Az életkor előrehaladásával a két legjellegzetesebb mikrobióta-kolónia a Firmicutes- és a Bacteroides-csoport. Ezek egyensúlya alapvetően határozza meg az egészségesség és betegségkialakulás folyamatát. Időskorban már fogy a Firmicutes- és nő a Bacteroides-kolónia (csökken az F/B arány). Az egészséges öregedésben is alapvető szerepet játszhat a mikrobiótakolóniák egyensúlya, illetve válasza a külső és gazdaszervezeti hatásokra.

Újabb ismeretet jelent a mikrobiom-kutatásban az Anna Karenina-hipotézis, mely szerint minden, egyensúlyát veszített mikrobiom a saját speciális módján (véletlenszerűen) beteg, ezért ez az elképzelés a beteg mikrobióta egyesített elmélete lehet.

Igen nehéz ennek alapján a standardizált terápia a mikrobiom betegségeiben. Eddigi tudásunk szerint fontos lehetőség a bélflóra mikrobiom-egyensúlyának megőrzése, visszaállítása, fenntartása, a fizikai aktivitás növelésével, a probiotikumok, vagy éppen a széklet-transzplantáció alkalmazásával.

A prevenció, az egészségmegőrzés és egyes betegségek gyógyításának lehetősége az elkövetkezendő időszak intenzív kutatási területe lesz a mikrobiomnak és lehet, hogy szemléletformáló hatása lesz az egészség és betegség fogalmának meghatározásában is.

prof. dr. Kiss István

Semmelweis Egyetem, Geriátriai Tanszék,
Szent Imre Egyetemi Oktató Kórház,
Nephrologia-Hypertonia Profil és Aktív Geriátriai Részleg,
B.Braun Avitum Dialízis Hálózat,
1. Sz. Dialízisközpont, Budapest

A depresszió a poligénes vizsgálatok tükrében: a gének és a környezet közti kapcsolat szerepe

GONDA Xénia

DEPRESSION FROM THE ASPECT OF POLYGENIC STUDIES: THE ROLE OF THE RELATIONSHIP BETWEEN GENES AND THE ENVIRONMENT

A depresszió multifaktoriális betegség, melynek kialakulásában genetikai és környezeti tényezők egyaránt szerepet játszanak, és mely két tényező között többféle kapcsolat is lehet. Az elmúlt több évtizednyi kutatás ellenére azonban még nem sikerült olyan genetikai variánsokat azonosítani, melyek egyértelmű szerepet játszanak a depresszió hátterében, melynek oka egyrészt a depresszió genetikai és biológiai hátterének heterogenitása, másrészt az, hogy a kutatások jelentős részében a génekkel interakcióban ható környezeti hatásokat nem veszik figyelembe, így számos genetikai variáns hatása nem észlelhető. Emellett a genetikai és környezeti hatások relatív súlya eltér a depresszió különféle megnyilvánulási formái, altípusai esetében, melynek nem csak etiopatológiai jelentősége van, de a kezelésre, annak megválasztására és hatásosságára is befolyással lehet. A környezeti hatások figyelembevétele mind a kandidáns gének, mind pedig a teljes genom-asszociációs vizsgálatok során, valamint a környezeti hatások kvalitatív elemzése, illetve a depressziós kórképek jelentős fenomenológiai és etiológiai heterogenitásának figyelembevétele mind a depresszió etiológiájának, mind pedig az antidepresszív farmakoterápiák kutatása során jelentős mértékben segíthet kiterjeszteni jelenlegi tudásunkat a depresszió patofiziológiájával kapcsolatban, így új neurokémiai útvonalak és gének szerepét tárhatják fel, ami új terápiás célpontok felfedezését is eredményezheti.

Depression is a multifactorial disease with both genes and environmental factors as well as complex relationships between these factors playing a role in its background. However, in spite of several decades of research no genetic variants playing a straightforward and robust role in the background of depression have been identified. One reason behind this is the genetic and biological heterogeneity of depression, while another is that in the majority of studies environmental effects interacting with genetic variants have not been considered which may mask important genetic effects. Furthermore, relative contribution of genetic and environmental factors may vary in case of different manifestations and subtypes of depression which has not only etiopathological relevance but may also influence choice and efficiency of treatment. Consideration of heterogeneity of depressive syndromes, as well as environmental effects in case of both candidate gene and whole genome association studies, and qualitative analysis of environmental effects in depression and antidepressant research may extend our existing knowledge concerning the pathophysiology of depression and may also aid identification of new antidepressive therapeutic targets.

**depresszió, genetika, környezet,
gén × környezet interakciók,
poligénes háttér**

**depression, genes, environment,
gene × environment interaction,
polygenic background**

dr. GONDA Xénia (levelezési cím/correspondence): Semmelweis Egyetem, Pszichiátriai és Pszichoterápiás Klinika; MTA-SE Neuropszichofarmakológiai és Neurokémiai Kutatócsoport, Magyar Tudományos Akadémia, Semmelweis Egyetem; NAP-A-SE Új Antidepresszív Gyógyszercélpont Kutatócsoport, Semmelweis Egyetem/Department of Psychiatry and Psychotherapy, Semmelweis University; MTA-SE Neuropsychopharmacology and Neurochemistry Research Group, Hungarian Academy of Sciences and Semmelweis University; NAP-A-SE New Antidepressive Target Research Group; H-1125 Budapest, Kútvolgyi út 4.
E-mail: gonda.xenia@med.semmelweis-univ.hu

Érkezett: 2017. október 1.

Elfogadva: 2017. november 14.

Örökletesség a depresszió hátterében

A család-, iker- és adoptációs vizsgálatok egyértelműen alátámasztják, hogy a depresszió multifaktoriális betegség, melynek hátterében a genetikai és környezeti tényezők egyaránt szerepet játszanak. Ami a genetikai faktorokat illeti, a depresszió hátterében igen összetett és bonyolult genetikai architektúra áll, több ezer génnel, melyek egyenkénti hozzájárulása a fenotípus kialakulásához igen csekély (1, 2), és melyek hatását számos egyéb tényező, így az egyéb génekkel való, valamint a gének és a környezet közötti interakció is befolyásolja. Bár a depresszió örökletessége egyértelmű, ennek mértéke a depresszió különféle megnyilvánulási formái esetében eltérő, és úgy tűnik, hogy többek között a súlyosság függvénye is. Míg az átlagos népességet tekintve a depresszió örökletessége a becslések szerint mintegy 34–37%, addig különböző, kórházban fekvő populációk esetében 48–75% között van (3, 4), és ez utóbbi, 75%-os örökletesség a súlyos, rekurrens depressziók esetében megfigyelhető (5, 6). Ezenkívül természetesen számos egyéb tényező is befolyásolja az adott depresszió hátterében a genetikai tényezők súlyát. Jóllehet ma ezt a megkülönböztetést már nem alkalmazzák, hagyományosan különbséget tettek a reaktív depresszió, mely esetében döntően a környezeti hatások játszanak szerepet a tünetek megjelenésében, illetve az endogén depresszió között, ahol a beteg érő stresszorok és környezeti történések hatása nem, vagy csak kismértékben azonosítható, és a megjelenő betegség elsősorban a genetikai és ezek következtében kialakuló neurobiológiai és neurokémiai hatások következménye. Ennek ellenére az újabb kutatási eredményekre támaszkodó elképzeléseink alátámasztják, hogy indokolt különbséget tenni a depressziós kórképek esetében mind a betegség kialakulása, mind a kezelés szempontjából annak alapján, hogy a környezeti és a genetikai tényezők relatív szerepe mekkora. Természetesen mindkét esetben egyaránt szerepet játszanak a környezeti és genetikai faktorok és a köztük lévő interakciók is, pusztán relatív jelentőségük változik.

A depresszió genetikai hátterének feltárását célzó molekuláris genetikai kutatások mintegy három évtizedre tekintenek vissza. Ez alatt az időszak alatt a nagyszámú genetikai vizsgálat és a rengeteg vizsgált genetikai variáns ellenére sem sikerült jelentős áttörést elérni a depresszióval összefüggésbe hozható genetikai faktorok azonosításában. A kandidáns gén vizsgálatokban azonosított gének és polimorfizmusok esetében általában nem sikerült az eredményeket konzisz-

tensen replikálni. Egy korábban megjelent összefoglaló tanulmány szerint 183 cikkben kandidáns gén megközelítésben vizsgált 393 polimorfizmus közül mindössze 21 olyan volt, melyet legalább három kutatás során vizsgáltak (7), és ezek között csak három olyan gén, illetve variáns volt, melyek esetében robusztusnak tekinthető az affektív zavarokkal való összefüggés: a szerotonintranszporter gén funkcionális 5-HTTLPR polimorfizmusa, valamint a BNDF (brain derived neurotrophic factor) és az MTHFR (metiléntetrahidrofolát reduktáz) gének egyik variánsa (8). Emellett az újabb, teljesgenom-asszociációs vizsgálatok (GWAS) során is csak nagyon kevés statisztikailag robusztus és teljes genom-szinten is értelmezhető szignifikanciát mutató lokuszt sikerült azonosítani, melyek esetében szintén gondot jelent a replikálhatóság (9), jóllehet egy friss, nagyon nagy, több száz ezer fős mintát magában foglaló, bár kevésbé intenzív fenotipizálást alkalmazó vizsgálatban 15, a major depresszióval összefüggésbe hozható genetikai lokuszt azonosítottak (10), melyek depresszióban játszott pontos szerepe még feltárára vár.

A genetika és a környezet szerepe a depresszió kialakulásában

Valójában a depresszió genetikai hátterével kapcsolatos pozitív eredményre vezető vizsgálatokban a hatás elsősorban akkor volt megfigyelhető, ha a genetikai mellett a környezeti hatásokat is figyelembe vették (11). Egyrészt számos gén a környezeti stresszre adott reakció befolyásolásával fejti ki a hatását, másrészt lehetséges, hogy az egyes genetikai variánsok önmagukban csekély hatását a környezeti variáció maszkolja, amennyiben ezt a statisztikai elemzés során nem vesszük számításba, hiszen jól ismert, hogy a környezeti hatások maguk is jelentősen fokozzák a depresszió kockázatát (12).

Ráadásul a stresszkeltő életesemények igen gyakoriak, és összehasonlítva az átlagpopulációs szinten a depresszió varianciájának 37–42%-ban felelős örökletességgel, a környezeti hatások szerepét a maradék 63%-ra becsülik (8). Emellett az etiológiai szempontból is lényegesnek tekinthető disztális és proximális stresszorok is viszonylag rendszeresen előfordulnak mindannyiunk életében, és bár a súlyos kedvezőtlen életesemények nagyjából 3–4 évente következnek be, depresszió csak mintegy 20%-ban alakul ki a súlyos akut stresszt követően (13). Éppen a stresszel szembeni érzékenység igen jelentős egyének közti variabilitása az, ami legalábbis részben genetikai

hatások következménye, és pontosan ez az oka annak, hogy számos gén nem közvetlenül, hanem a depresszógén stressz iránti sérülékenysége és érzékenység fokozásán keresztül növeli a depresszió kockázatát.

Annak ellenére azonban, hogy számos olyan útvonal funkcióját, melyről feltételezik, hogy szerepet játszik a depresszióban, befolyásolják a környezeti hatások, a replikálható eredményekre vezető kandidáns génvizsgálatok csak elenyésző részében vették figyelembe a környezeti hatások esetleges szerepét, és a genetikai és környezeti hatások közötti interakció lehetőségét. E variánsok a szerotonin transzporter gén 5-HTTLPR-polimorfizmusa, a BDNF (brain derived neurotrophic factor) gén, a DRD2 (dopamin 2 receptor) gén, a COMT (catechol-O-metiltranszferáz) gén, a CHRH1 (kortikotropin releasing hormon receptor) gén, az FKBP5 (FK-506 binding protein), NRC31 (glükokortikoid receptor), valamint a GALR1, GALR3 és a GLR2 (galaninreceptorok) gének variánsai (9). Mindezek közül a legtöbbet vizsgált a szerotonintranszporter gén funkcionális 5-HTTLPR-polimorfizmusa, mely esetében az egyedi kandidáns gén és gén $\times$ környezet interakciós vizsgálatok eredményei éppúgy ellentmondóak, mint a különböző metaanalízisek eredményei (14). Egy szerotonintranszporterrel kapcsolatos nagy, átlagpopulációs mintán végzett vizsgálatunk alapján nemrégiben arról számoltunk be, hogy az 5-HTTLPR rövid allélja depresszógén hatását egyrészt kizárólag közelmúltbeli stresszorok jelenlétében fejt ki, másrészt ez utóbbi esetben is csak a súlyos anyagi-gazdasági stresszorok fennállása esetén megfigyelhető, nem növeli azonban a depresszió valószínűségét akkor, ha a stressz a bensőséges kapcsolatokat, az egészségügyi állapotot vagy a jogi státuszt érinti (15), és a társas hálózattal kapcsolatos stresszkeltő életesemények esetében pedig védőhatást fejthet ki a depresszió kialakulásával szemben (16). Így felmerül, hogy lehetséges, hogy a stressz és az életesemények sem homogén hatások, és a különféle típusú stresszorok hatását más-más neurokémiai pályák, illetve gének közvetítik, ami felveti, hogy a különféle stresszorok depresszió kialakulására kifejtett hatását, valamint ezek különféle genetikai variánsokkal való interakcióit is külön-külön kellene vizsgálni.

A gének és a környezet közti kapcsolat

A környezeti és genetikai hatások közötti kapcsolat többszintű és többirányú. A genetikai és környezeti faktorok hatása lehet additív, mely

során a kétféle befolyás összeadódik. Ezenkívül gén-környezet korreláció útján egyes genetikai variánsok növelhetik is annak valószínűségét, hogy a személy kockázatos környezetet keres, vagy olyan életeseményeken esik át, melyek növelik a depresszió kockázatát. Génjeink az általuk meghatározott viselkedés következtében mások ránk adott reakcióját, és az ebből fakadó stresszt is befolyásolják. Emellett a genetikai hatások meghatározzák egyrészt a szülők részben ugyanezen gének által alakított viselkedése alapján nyújtott korai környezetet és életeseményeket, másrészt a gyerek ezek iránti érzékenységét, fogékonyságát is. A gének és környezeti hatások között ezenkívül interakciós kapcsolat is lehet, melynek természetével kapcsolatban szintén ellentmondó, napjainkban átalakuló elképzelések léteznek. A diatézis-stressz modell szerint a környezeti kiváltókkal szembeni érzékenység a biológiai háttér, többek között a genotípus függvénye, ami pufferezhetséges, enyhítheti vagy súlyosbíthatja a stresszorok hatását. Az eltérő fogékonyság modell ugyanakkor a lehetséges pozitív környezeti hatásokat is figyelembe veszi, azt feltételezve, hogy a biológiai kontextus a negatív és pozitív környezeti hatásokkal szembeni érzékenységet egyaránt modulálja, és a személyek nem „sérülékenyek”, hanem plasztikusak lesznek a környezeti hatásokkal szemben. Így egy adott genetikai variáns más környezeti feltételek esetén eltérő hatást fejt ki: alaphelyzetben, alacsony stressz mellett vagy esetleg éppen jelentős stressz esetében védőhatást fejthet ki a hangulatzavarok kialakulásával szemben, míg más környezeti hatások vagy eltérő súlyosságú stresszexpozíció esetén nincs hatása, vagy éppen emeli a depresszió kockázatát. Ha e modell mentén gondolkodunk, akkor érthetővé válik az is, hogy azok a genetikai variánsok, melyeknek korábban csak patológiai, ártalmas, a betegség hátterében játszott szerepét vizsgáltuk, másféle környezeti körülmények mellett nem csak semleges, de pozitív, akár protektív szerepet is betölthetnek. Ennek feltárása közelebb vihet nem csak a depresszió patológiájának, de a személyiség evolúciójának megértéséhez is, és emellett támpontot nyújthat az eddig patológiásnak tekintett genetikai variánsok vagy tulajdonságok esetleges pozitív oldalának a megelőzésben vagy a terápiában való kiaknázásához.

A depresszió poligén és gén $\times$ környezet interakciós modelljeinél így annak lehetőségét is figyelembe kell venni, hogy a különféle időben ható (korai vagy aktuális), különféle időtartamon át ható (akut vagy krónikus), különféle típusú, és különféle súlyosságú stresszorok hatását esetleg más-más gének és más-más biokémiai

útvonalak közvetítik, mint azt fentebb említettük, és ezek eltérő, esetleg teljesen ellentétes hatást gyakorolhatnak a depresszió kialakulására.

A gének és a környezet hatásainak és interakciójának szerepe a hangulatzavarok kezelésében

Az antidepresszív gyógyszerek hatékonysága a hangulatzavarok kezelésében a mindennapi gyakorlatban még mindig elmarad a kívánatostól. Ennek egyik oka, hogy a depresszió jelentős mértékben heterogén kórkép, melynek számos alcsoportja, altípusa létezik, és az egyes depressziós tünetegyüttesek esetében előfordulhat, hogy két olyan klinikai képet is depresszióknak nevezünk, melyek egy tünetben sem közösek. Az eltérő depressziós tünetek, az eltérő tünetekkel manifesztálódó depressziós szindrómák, depressziós alcsoportok esetében alighanem legalábbis részben eltérő neurokémiai rendszerek, pályák, illetve gének működése játszhat szerepet. Ezenkívül az egyes depressziós altípusok és manifesztációk esetében eltérő lehet a génhatások és a környezet relatív súlya is. Ezek után nem meglepő, hogy a különféle depressziós esetek gyógyszeres kezelésénél más-más neurokémiai profilú gyógyszer, illetve más terápiás módszer lesz hatékony attól függően is, hogy a depresszió aktuális epizódjának a hátterében a stressz kisebb vagy nagyobb szerepet játszott. Ugyanakkor azt is figyelembe kell venni, hogy a gyógyszerek hatása, hatékonysága ugyanígy genetikusan meghatározott, és a gének hatását ebben az esetben is befolyásolják az interakcióban lévő környezeti hatások, vagyis mind az új gyógyszerek klinikai vizsgálatainál, mind pedig azok alkalmazásakor figyelembe kellene venni a környezeti hatásokat is.

Az antidepresszívumokra adott terápiás válasz hátterében eddig feltárt genetikai variánsok szerepét metaanalízisekben, illetve a STAR*D vizsgálatban többnyire nem sikerült megerősíteni. Ennek egyik lehetséges oka, hogy a vizsgálatokban nem veszik figyelembe a depressziós kórképek heterogenitását, míg egy másik lehetséges ok ismét az, hogy a környezeti stresszorok befolyásoló hatását szintén nem vizsgálják a klinikai gyógyszervizsgálatok során. Bár a családvizsgálatok is a gén $\times$ környezet

interakció befolyásoló hatására utalnak az antidepresszív kezelések esetében, ezzel kapcsolatban klinikai kutatások csak kevés számban elérhetőek. Sikerült azonban nagy klinikai vizsgálatokban is alátámasztani, hogy például fluoxetin és escitalopram esetében gyengébb klinikai válasz tapasztalható egy bizonyos génvariáns (az 5-HTTLPR s allélját) hordozó páciensek esetében, azonban csak abban az esetben, ha a betegek stresszhatásnak voltak kitéve a depresszió kialakulását megelőzően, míg a nortriptylinre kialakuló terápiás válasz esetében ennek nem volt szerepe. Hasonló gén $\times$ környezet interakciós hatás volt megfigyelhető a CHRH1 és FKBP5 gének esetében is az antidepresszívumok terápiás hatásának hátterében (9).

Konklúzió

Az elmúlt évtizedek intenzív kutatásai és erőfeszítései ellenére a hangulatzavarok genetikai hátterével kapcsolatos ismereteink továbbra is csak részlegesek. Az eddig alkalmazott módszerek segítségével nem sikerült olyan géneket, génvariánsokat azonosítani, melyek egyértelműen szerepet játszanak a depresszió kialakulásának hátterében, és még távolabb vagyunk attól, hogy a depresszióval kapcsolatos genetikai ismereteinket a megelőzés, a szűrés, a terápia hatékonyabbá tétele, vagy új terápiás célpontok azonosítása során alkalmazzuk. Ennek egyik oka a depresszió poligénes jellege, az egyes genetikai variánsok önmagában csekély szerepe, míg egy másik lényeges tényező, hogy a genetikai hatások általában nem önmagukban, hanem a környezeti hatásokkal, stresszorokkal interakcióban befolyásolják a depresszió kialakulásának kockázatát és annak megnyilvánulási formáját. A környezeti hatások figyelembevétele mind a kandidáns gének, mind pedig a teljes genom-asszociációs vizsgálatok során, valamint a környezeti hatások kvalitatív elemzése, illetve a depressziós kórképek jelentős fenomenológiai és etiológiai heterogenitásának figyelembevétele mind a depresszió etiológiájának, mind pedig az antidepresszív farmakoterápiák kutatása során jelentős mértékben segíthet kiterjeszteni jelenlegi tudásunkat a depresszió patofiziológiájával kapcsolatban, így új neurokémiai útvonalak és gének szerepét tárhatják fel, ami új terápiás célpontok felfedezését is eredményezheti.

Irodalom

1. Kendler KS, Kessler RC, Walters EE, et al. Stressful life events, genetic liability, and onset of an episode of major depression in women. *Am J Psychiat* 1995;152:833-42.
2. Dunn EC, Brown RC, Dai Y, et al. Genetic determinants of depression: recent findings and future directions. *Harvard Rev Psychiat* 2015;23:1-18.
3. Sullivan PF, Daly MJ, O'Donovan M. Disease mechanisms: Genetic architectures of psychiatric disorders: the emerging picture and its implications. *Nat Rev Genet* 2012;13:537-51.
4. Sullivan PF, Neale MC, Kendler KS. Genetic epidemiology of major depression: Review and meta-analysis. *Am J Psychiat* 2000;157:1552-62.
5. McGuffin P, Katz R, Watkins S, Rutherford J. A hospital-based twin register of the heritability of DSM-IV unipolar depression. *Arch Gen Psychiat* 1996;53:129-36.
6. Uher R. Gene-environment interactions in severe mental illness. *Front Psychiatry* 2014;5.
7. Lopez-Leon S, Janssens AC, Gonzalez-Zuloeta Ladd AM, et al. Meta-analyses of genetic studies on major depressive disorder. *Mol Psychiatry* 2008;13:772-85.
8. Domschke K, Reif A. Behavioral genetics of affective and anxiety disorders. *Curr Top Behav Neurosci* 2012;12:463-502.
9. Keers R, Uher R. Gene-environment interaction in major depression and antidepressant treatment response. *Curr Psychiat Rep* 2012;14:129-37.
10. Hyde CL, Nagle MW, Tian C, et al. Identification of 15 genetic loci associated with risk of major depression in individuals of European descent. *Nat Genet* 2016;48:1031-6.
11. Musliner KL, Seifuddin F, Judy JA, Pirooznia M, Goes FS, Zandi PP. Polygenic risk, stressful life events and depressive symptoms in older adults: a polygenic score analysis. *Psychol Med* 2015;45:1709-20.
12. Mullins N, Power RA, Fisher HL, et al. Polygenic interactions with environmental adversity in the aetiology of major depressive disorder. *Psychol Med* 2016;46:759-70.
13. Brown GW, Bifulco A, Harris TO. Life events, vulnerability and onset of depression: some refinements. *Br J Psychiatry* 1987;150:30-42.
14. Culverhouse RC, Saccone NL, Horton AC, et al. Collaborative meta-analysis finds no evidence of a strong interaction between stress and 5-HTTLPR genotype contributing to the development of depression. *Mol Psychiatry* 2017, in press.
15. Gonda X, Eszlari N, Kovacs D, et al. Financial difficulties but not other types of recent negative life events show strong interactions with 5-HTTLPR genotype in the development of depressive symptoms. *Transl Psychiatry* 2016;6:e798.
16. Gonda X, Eszlari N, Kovacs D, et al. Distinct types of life events interact with 5-HTTLPR in the development of depressive symptoms in an age-dependent manner. *Eur Neuropsychopharm* 2016;26:s164-s5.

A dementia arcai

A dementia modern szemléletéről

FULLAJTÁR Máté, HIDASI Zoltán

FACES OF DEMENTIA. THE MODERN APPROACH OF DEMENTIA

A dementia tünetegyüttesként, szindróma-ként definiálható. Klinikai szempontok alapján a kognitív és a viselkedési és pszichés tüneteket különíthetjük el a különböző eredetű demenciaszindrómákban.

A dementia gyakorisága az életkor előrehaladtával folyamatosan növekszik, ami jelentős kihívást okoz a fejlett országok egészségügyi rendszerének.

A demenciákkal kapcsolatos célkitűzésként a korai diagnosztizáltság, a progressziót lassító terápia időben történő elkezdése fogalmazható meg. Ugyanakkor a betegek és a hozzátartozók, valamint a kezelőszemélyzet képzése és pszichés támogatása is nélkülözhetetlen.

A jövőbeli hatékonyabb terápiák alkalmazásához a tünetek hátterében álló patomechanizmusok pontosabb megismerése szükséges.

A szerzők áttekintik az enyhe kognitív zavar és a demenciaszindrómák legfontosabb típusait, a klinikai és a diagnosztikai kritériumokat és a terápiás lehetőségeket, különös tekintettel a korai diagnosztizálásra és megelőzésre.

Dementia is defined as a combination of symptoms or as a syndrome. In different types of dementia syndromes cognitive, behavioural and psychological symptoms can be distinguished according to clinical aspects.

The prevalence of dementia increases continuously with age, causing significant challenges for the health care system of developed countries.

Early diagnosis and early intervention by progression slowing therapy can be defined as goals in treating dementia.

At the same time, the education and psychological support of the patients, their relatives and health care providers are also essential.

A more accurate knowledge of the pathomechanisms behind the symptoms is necessary in order to develop more effective therapies in the future.

The authors review the most important types of mild cognitive impairment and dementia syndromes, their clinical and diagnostic criteria and therapeutic possibilities, focusing on early diagnosis and prevention.

**dementia, enyhe kognitív zavar,
korai diagnosztizáltság, megelőzés**

**dementia, mild cognitive impairment,
early diagnosis, prevention**

FULLAJTÁR Máté (levelező szerző/correspondent), HIDASI Zoltán: Semmelweis Egyetem, Pszichiátriai és Pszichoterápiás Klinika, Neuropszichiátriai Osztály és Memória Ambulancia/
Semmelweis University, Department of Psychiatry and Psychotherapy;
H-1083 Budapest, Balassa utca 6. E-mail: fullajtar.mate@med.semmelweis-univ.hu

Érkezett: 2017. december 20.

Elfogadva: 2018. január 4.

A dementia fogalma, doménjai

A dementia nem önálló betegség, hanem szindróma, tünetek együttese (1). A klinikai szempontok alapján a különböző eredetű demenciaszindrómákban a kognitív és a viselkedési és pszichés tüneteket (behavioral and psychological symptoms of dementia, BPSD) különíthetjük el (2). A Betegségek nemzetközi osztályozásának

jelenleg érvényes formájában (BNO-10) a dementia az organikus és szimptomatikus mentális betegségekhez tartozik (1, 3).

2013-ban a Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders 5. kiadásában (DSM-5) a dementia fogalmához kötődő stigmatizáció csökkentése miatt bevezették az enyhe és a major neurokognitív zavar kifejezését (4, 5).

A major neurokognitív zavar DSM-5 kritériu-

1. táblázat. *A major neurokognitív zavar kritériumai (DSM-5 alapján módosítva)*

A	Bizonyíték áll fenn egy vagy több kognitív területen a korábbi teljesítmény-színvonalhoz képest jelentős kognitív hanyatlással kapcsolatban az alábbiak szerint: 1. A beteg, vagy megfelelő információval rendelkező hozzátartozó, vagy a klinikus aggodalma a kognitív funkciók jelentős csökkenésével kapcsolatban; és 2. A kognitív teljesítmény jelentős romlása a neuropszichológiai tesztek alapján.
B	A kognitív deficit nem akadályozza a mindennapi tevékenységgel kapcsolatos önállóságot.
C	A kognitív deficit nem magyarázhatóak jobban más mentális zavarral.

2. táblázat. *Az enyhe neurokognitív zavar kritériumai (DSM-5 alapján módosítva)*

A	Bizonyíték áll fenn egy vagy több kognitív területen a korábbi teljesítmény-színvonalhoz képest mérsékelt kognitív hanyatlással kapcsolatban az alábbiak szerint: 1. A beteg, vagy megfelelő információval rendelkező hozzátartozó, vagy a klinikus aggodalma a kognitív funkciók enyhe csökkenésével kapcsolatban; és 2. A kognitív teljesítmény mérsékelt hanyatlása a neuropszichológiai tesztek alapján.
B	A kognitív deficit nem akadályozza a mindennapi tevékenységgel kapcsolatos önállóságot, de nagyobb erőfeszítés, kompenzátoros stratégia szükséges lehet.
C	A kognitív deficit nem magyarázhatóak jobban más mentális zavarral.

mai (1. táblázat) közül kiemelhető, hogy az észlelt kognitív deficit nem akadályozza az önállóságot a mindennapi tevékenységekben (5).

A dementia jelentősége

A dementia előfordulásának gyakorisága az életkor előrehaladtával folyamatosan emelkedik (1). Prevalenciája 65 éves korban körülbelül 5-10%, 75 éves kor esetén 15-20% (6), míg a 90. év feletti populációban a gyakorisága már eléri a 30%-ot is (7).

2000-ben a demens betegek száma Európában 7,1 millió volt, ez a szám várhatóan 16,2 millióra emelkedik 2050-re (1). A betegek éves kezelési költsége betegenként 7500 és 30 000 euró között ingadozott 2003-ban az Európai Unió országai-ban (8).

Kiemelendő, hogy a dementia esetében a nem megfelelően kezelt tünetek a fizikális és a mentális egészség romlását eredményezhetik a betegek hozzátartozóinak és a betegek gondozását végző kezelőszemélyzetnek a körében is (9).

Az enyhe kognitív zavar

Az enyhe kognitív zavar (EKZ) gyakoriságáról eltérő adatokat találhatunk az irodalomban, prevalenciája 2,8 és 23,4% közé becsülhető (10-15). Az eltérések hátterében az EKZ diagnózisának változó kritériumai, a klinikai vizsgálatok eltérő módszerei és a tanulmányozott minták közötti különbségek állnak (16).

A tünetegyüttesen belül a memóriakárosodás

alján az amnesztikus (aEKZ) és a nem amnesztikus (naEKZ) csoportot különböztethetjük meg (4, 17). Az aEKZ klinikai jelentőséget jelzi, hogy elsősorban ebből a csoportból alakul ki az Alzheimer-kór (4, 18). A konverzió becsült kockázata azonban széles határok között változik az irodalomban, a 3,7%/évtől (12) a válogatott mintákban észlelt 25%/évig (19-21). A nem amnesztikus csoportról elmondható, hogy elsősorban a frontotemporalis demenciába (FTD), illetve a Lewy-testes demenciába (LBD) konvertál (4, 18). Ugyanakkor mindkét csoport progresszívul a vascularis dementia (VD) irányába is (22).

A klasszifikációs rendszerek esetén hangsúlyozandó, hogy az enyhe kognitív zavar (EKZ) megtalálható a BNO-10 klasszifikációban (3), de a tünetcsoportnak a DSM-5-ben az enyhe neurokognitív zavar diagnózisa felel meg (2. táblázat, 5).

Hangsúlyozandó, hogy a DSM-5 kritériumrendszernek nagy előnye, hogy az EKZ-t és a demenciát mint egymásba átalakuló kontinuumot mutatja be, és elsősorban a súlyosság és a funkcionalitás alapján tesz különbséget.

Az EKZ esetén a nem gyógyszeres kezelésről bizonyított, hogy a fizikai és a szabadidős, valamint a szellemi aktivitást fokozó tevékenységek lassítják a kognitív hanyatlás súlyosbodását, és az Alzheimer-kór kialakulásának kockázatát (23).

Alzheimer-kór

Az Alzheimer-kórban szenvedő betegek száma a 20 milliót is eléri világszerte, közülük csak az

3. táblázat. Az Alzheimer-kór kritériumai (DSM-5 alapján módosítva)

A	Teljesülnek a major vagy enyhe neurokognitív zavar kritériumai.
B	A károsodás egy vagy több kognitív területen lappangva kezdődik, és fokozatosan progrediál.
C	Valószínű Alzheimer-kórt diagnosztizálunk, ha az alábbiak bármelyike fennáll, egyéb esetben lehetséges Alzheimer-kórt diagnosztizálunk. 1. A családi kórelőzmény vagy genetikai vizsgálat alapján az Alzheimer-kórral kapcsolatban lévő genetikai mutáció van jelen. 2. Az alábbiak közül mindhárom fennáll: • A memória és a tanulásképeség, valamint legalább egy további kognitív terület hanyatlása bizonyított. • A kogníció folyamatosan súlyosbodó, fokozatos hanyatlása hosszan tartó platók nélkül. • Nincs bizonyíték a kevert etiológiára.
D	A zavar nem magyarázható jobban más kórképpel.

4. táblázat. A major vagy enyhe neurokognitív zavar Lewy-testekkel kritériumai (DSM-5 alapján módosítva)

A	Teljesülnek a major vagy enyhe neurokognitív zavar kritériumai.
B	A zavar lappangva kezdődik, és fokozatosan progrediál.
C	Valószínű major vagy enyhe neurokognitív zavar Lewy-testekkel esetében a személynél: két központi jegy vagy egy ráutaló és egy vagy több központi jegy áll fenn. A lehetséges major vagy enyhe neurokognitív zavar Lewy-testekkel esetében a személynél: csak egy központi jegy vagy egy vagy több ráutaló jegy áll fenn. 1. Központi diagnosztikus jegyek: • Fluktuáció a kognícióban a figyelem és az éberség kifejezett változékonyságával. • Visszatérő, jól formált és részletes vizuális hallucinációk. • Parkinsonizmus spontán jegyei, a kognitív hanyatlás kialakulását követő kezdettel. 2. Ráutaló diagnosztikus jegyek: • Teljesülnek a REM-alvás alatti viselkedészavar kritériumai. • Súlyos neuroleptikumérzékenység.
D	A zavar nem magyarázható jobban más kórképpel.

USA-ban közel 4 millió beteg él. Az Alzheimer-kór (AK) így a leggyakoribb demenciaszindrómának tekinthető (25). A gyakoriságára vonatkozó számok ugyanakkor minden bizonnyal alábecsültek, mivel a kórképet gyakran fel sem ismerik (26).

Az AK esetén az öröklésmentet alapján autoszomális domináns, familiáris és sporadikus formákat lehet elkülöníteni (27). Az esetek döntő többsége (95%-a) a sporadikus öröklésmentetnek felel meg, míg a familiáris, autoszomális domináns öröklődés csupán 5%-ban fordul elő. A sporadikus AK-rizikó génjeként a 19. mikromoszómán lévő apolipoprotein E (ApoE) ε4 allélját azonosították (4).

A kórkép legfőbb kórszövettani jellemzőit a szenilis plakkok és a neurofibrillaris kötegek képezik. A plakkok extracellulárisan felhalmozódott, oldhatatlan amyloid fehérjéből állnak. A neurofibrillaris kötegek intracelluláris zárványok, amelyeket összecsapódott τ-protein alkot (28).

A 2011-ben bevezetett NIA-AA (National Institute on Aging and Alzheimer's Association) kritériumok alapján, a spektrum szemléletet hangsúlyozva, a klinikumban három szakaszt különíthetünk el; a korai (klinikai tüneteket még

nem mutató) fázist, a középső (enyhe kognitív zavarnak megfelelő) szakaszt, és a dementia tüneteit mutató állapotot. Az új kritériumrendszer a biomarkerek szerepét is hangsúlyozza (29).

A klasszifikációs rendszerek esetében a DSM-5 az Alzheimer-kór valószínű és lehetséges diagnosztizát különíti el (3., 4. táblázat, 5). A BNO-10 esetén az Alzheimer-kór az idegrendszer betegségei (G30) és a mentális és viselkedészavarok csoportjában (F00) is megtalálható (3).

Az AK kolinerghipotézisének felállítása (30), miszerint az Alzheimer-kór tünetei és a specifikus kolinergihiány között kapcsolat van, kulcsfontosságúnak tekinthető.

Az AK gyógyszeres terápiájának alapját az acetilkolinészteráz-gátlók (AChE-gátlók) jelentik.

Az acetilkolinészteráz-gátlók (AChE-gátlók) közé a donepezil, a rivastigmin, valamint a galantamin (Magyarországon nem elérhető) tartozik.

A donepezil egy reverzibilis, szelektív AChE-gátló. A hatékonyságát számos vizsgálat bizonyította enyhe és középsúlyos Alzheimer-kórban, mind a kognitív működések javulása, mind a globális működések fenntartásának vonatkozásában (31, 32).

A rivastigmin egy viszonylag szelektív, rever-

zibilis AChE-gátló. Hatékonyaságot szintén igazolták enyhe és középsúlyos Alzheimer-kórban (33).

Az AChE-gátlókról elmondható, hogy jól tolerálhatók, mellékhatásként legtöbbször gastro-intestinalis tünetek (például hányinger, hányás, hasmenés) léphetnek fel (24).

A kolinerghipotézis mellett fontos hangsúlyozni, hogy az Alzheimer-kórban a N-metil-D-aszpartát (NMDA) -receptorok túlzott aktivációja a neuronok pusztulásához vezet (34). A NMDA-receptor-antagonista memantin a középsúlyos, illetve súlyos AK esetében alkalmazható (35).

A jövő terápiás lehetőségeit többek között az amyloidhipotézis szolgáltathatja, miszerint a β -amyloid fehérje a kulcsfontosságú, kiváltó tényező, ami elindítja a patológias folyamatokat az Alzheimer-kórban (28). A hipotézis alapja lehet a neuroprotektív szerekekkel, a szekretázgátlókkal, valamint az amyloid védőoltással kapcsolatos stratégiáknak (28, 29).

Az amyloidhipotézis mellett számos egyéb elven működő, vizsgálat alatt álló molekula és módszer jelenthet még terápiás segítséget a jövőben az Alzheimer-kórban.

delúziók is sokszor jelentkeznek, a depresszió és a szorongás tünetei mellett).

5. Alvászavar (a REM-alvászavar gyakori, amely élénk, ijesztő álmokban nyilvánul meg).

6. Parkinsonizmus (extrapyramidalis tünetként gyakrabban a mimikaszegény arc és a görnyedt testtartás látható).

7. Autonóm diszfunkciók (vizeletincontinencia, elesések már a LBD korai szakaszában fel léphetnek).

8. Neuroleptikum-érzékenység (az antipszichotikumok alkalmazásakor az extrapyramidalis tünetek fokozottan jelentkeznek).

A Lewy-testes dementia a BNO-10 klasszifikációs rendszerben nem található meg (3), a DSM-5-ben major vagy enyhe neurokognitív zavar Lewy-tesztekkel néven szerepel (4. táblázat, 5).

A LBD nem gyógyszeres terápiájához a fizikai aktivitás növelése tartozik, ami javíthatja a motoros funkciókat, fokozza az agyi vérátáramlást, és így kedvezően befolyásolhatja a kognitív zavarokat is (39). Jelenleg az LBD kezelésére nincs törzskönyvezett gyógyszer, kiemelendő, hogy a típusos neuroleptikumok alkalmazása mindig kerülendő ebben a dementiacsoportban (40).

Lewy-testes dementia

A Lewy-testes dementia (LBD) valószínűleg a második leggyakoribb neurodegeneratív dementiacsoport az Alzheimer-kór után (36). Gyakorisága az életkor előrehaladtával növekszik, előfordulása eléri az 5%-ot a 75 évnél idősebb populációban (37). Nemek közti megoszlásban férfidominancia látható (38).

Az LBD legfőbb kórszövettani jellemzője a kóros α -szinukleinben gazdag Lewy-test és a Lewy-neurit, így ez átfedést mutat a Parkinson-kór morfológiájával (38).

Klinikai tüneteit a McKeith-kritériumrendszer alapján a következőképpen foglalhatjuk össze (4, 18):

1. Kognitív tünetek (az LBD kognitív profilja eltér az Alzheimer-kórtól, mivel a betegség korai szakaszában az epizodikus memória kevésbé károsodott).

2. Tünetei hullámlás (a kognitív teljesítmény fluktuációja gyakran társul a figyelem és az éberség változásához is).

3. Visszatérő hallucinációk (többszörre vizuális hallucinációk lépnek fel, amik részletesek, jól kidolgozottak, gyakran emberekre, állatokra vonatkoznak).

4. Egyéb neuropszichiátriai tünetek (a hallucinációk emlékével kapcsolatos, bízartartalmú

Frontotemporalis dementiák

A frontotemporalis dementiák (FTD) gyakran 65 éves kor előtt jelentkeznek, és családi halmozódását mutatnak (41). A korai kezdetű dementiák prevalenciáját kutató egyik vizsgálat alapján a FTD ebben a csoportban éppoly gyakori, mint az Alzheimer-kór, és tünetei átlagosan 58 éves korban kezdődtek (42). A FTD egy neuropatológiailag heterogén, de klinikailag hasonló tünetekkel járó betegségcsoportnak tekinthető.

A frontotemporalis dementiák közé sorolható többek között a Pick-dementia is, aminek a kórtani sajátosság a Pick-féle testek (τ -pozitív zárványok) megjelenése a neuronokban (28).

A frontális és a temporalis lebeny degenerációjával járó tünetegyütteseket a klinikum alapján három csoportba sorolhatjuk: a viselkedéses változat, a progresszív nonfluens afázia, és a szemantikus dementia. A viselkedéses változat vezető klinikai tünetei közé a korán megnyilvánuló, diszfunkciós magatartás, a szociális gátlak elvesztése, az impulzivitás, és a téves ítéletalkotás tartozik. A folyékony beszéd korai megszűnése és az anomia a progresszív nonfluens afázia fő sajátosságai. A szemantikus dementiára a szemantika (szavak jelentésének) korai károsodása jellemző, ami gördülékeny, de kiüresedett beszédet eredményez, a beszédmegértés hiányával. Az

5. táblázat. A major vagy enyhe frontotemporalis neurokognitív zavar kritériumai (DSM-5 alapján módosítva)

A	Teljesülnek a major vagy enyhe neurokognitív zavar kritériumai.
B	A zavar lappangva kezdődik és fokozatosan progrediál.
C	Az 1. vagy 2. teljesül: 1. Viselkedéses változat a) Az alábbi viselkedéses tünetek közül három vagy több: • gátolatlanság • apátia • együttérzés elvesztése • sztereotip viselkedés • hiperoralitás és étrendbeli változások b) A társas kogníció és/vagy végrehajtó képességek szembetűnő hanyatlása. 2. Nyelvi változat: A beszédprodukciónban, szótalálásban, nyelvtanban, beszédértésben megnyilvánuló nyelvi képességek szembetűnő hanyatlása.
D	A tanulási képességek és a memória viszonylag megtartott.
E	A zavar nem magyarázható jobban más kórképpel.
Valószínű frontotemporalis neurokognitív zavart diagnosztizálunk, ha az alábbiak valamelyike fennáll, egyéb esetben lehetséges frontotemporalis neurokognitív zavart diagnosztizálunk: • A családi kórelőzmény vagy genetikai vizsgálat alapján a frontotemporalis neurokognitív zavarral oki kapcsolatban lévő genetikai mutáció ismert. • Képalkotó vizsgálat alapján a frontális és/vagy temporalis lebeny aránytalanul nagymértékű érintettsége áll fenn.	

FTD tünetcsoportjai átfedést mutatnak, illetve külön-külön progrediálva a klinikai megjelenésük egyre egységesebbé válik, és végül némaság alakul ki, a viselkedészavar tüneteivel (28).

A klasszifikációs rendszerekről elmondható, hogy a BNO-10-ben dementia Pick-betegségben külön kategóriát alkot (3).

A DSM-5 az FTD-nek megfeleltethető major vagy enyhe frontotemporalis neurokognitív zavar esetén a viselkedéses és nyelvi változatát különíti el (5. táblázat, 5). Az FTD-ben a relatíve intakt kolinergrendszer mellett bizonyított a szerotonergrendszer zavara, valamint az alacsony dopamin-metabolitszint és csökkent dopamin-receptorszám is (43). Az SSRI-készítmények és a dopaminagonisták alkalmazásának hatékonyságát ezért is vizsgálták FTD esetében is, de az eddigi eredményekről elmondhatjuk, hogy a klinikai evidenciák hiányában még nem áll rendelkezésre törzskönyvezett gyógyszer (4).

Vascularis dementia

A vascularis dementia (VD) diagnózisát a klinikai gyakorlatban túlságosan gyakran állítják fel az USA-ban (44). A VD-t tanulmányozó vizsgálatok többségének megállapításait nem támasztották alá neuropatológiai vizsgálattal, ahol ezt nem mulasztották el, ott stroke-kal társuló vagy anélkül fennálló Alzheimer-kór nem várt jelenlétére derült fény (45, 46).

A kizárólag vascularis etiológiájú dementia alacsony előfordulását hazai neuropatológiai vizsgálatok is igazolták (47).

Az Alzheimer-kór (AK) és a vascularis dementia kapcsolatáról elmondható, hogy néhány klinikopatológiai vizsgálat megállapítása szerint az agyi érelváltozások nagymértékben járulnak hozzá az AK kialakulásához és súlyosbodásához (48, 49).

A VD diagnózisa a klinikumban a NINDS-AIREN (National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences) kritériumok alapján (50) valószínűsíthető, ha a következő pontok teljesülnek: dementia, fizikális vizsgálattal góctünetek észlelhetők, az elbutulás és a cerebrovascularis betegség között időben kapcsolat van.

A diagnosztikus rendszerek esetében a BNO-10 különböző VD formákat (például VD akut kezdettel, multiinfarktusos VD) különíti el (3).

A vascularis dementia a DSM-5-ben major vagy enyhe vascularis neurokognitív zavarnak felel meg (6. táblázat, 5).

A VD terápiájával kapcsolatban elmondható, hogy a korábban végzett metaanalízis-vizsgálatok alapján a piracetamnak (51), a nicergolinak (52), és a vinpocetinnek (53) a bizonyítékon alapuló hatékonyságát nem igazolták semelyik stádiumban (24). A ginkgo biloba viszont a VD-ban és a kevert dementiákban is pozitív hatást gyakorolt a kognitív teljesítményre (24).

6. táblázat. A major vagy enyhe vascularis neurokognitív zavar kritériumai (DSM-5 alapján módosítva)

A	Teljesülnek a major vagy enyhe neurokognitív zavar kritériumai.
B	A klinikai jegyek megfelelnek a vascularis etiológiának, amit az alábbiak bármelyike jelez: • A kognitív deficit kezdete időben összefügg egy vagy több cerebrovascularis eseménnyel. • A hanyatlásra utaló jelekkel kapcsolatos bizonyíték szembetűnő az összetett figyelem és a végrehajtó funkció terén.
C	A kórelőzmények, fizikális vizsgálat és/vagy képalkotó vizsgálatok eredményei alapján cerebrovascularis betegség áll fenn, mely magyarázza a neurokognitív deficiteket.
D	A zavar nem magyarázható jobban más kórképpel.

Dementiák egyéb formái

Az eddig érintett dementiaszindrómák mellett a DSM-5 klasszifikáció számos egyéb (például traumás agysérülés következtében, szer/gyógyszer kiváltotta, HIV-fertőzés következtében, Parkinson-kór következtében) major vagy enyhe neurokognitív zavart különít el (5).

A BNO-10 esetén is számottevő egyéb dementiaszindróma található külön kategóriaként (például: dementia HIV-betegségben, dementia Parkinson-kórban) a mentális és viselkedészavarok csoportjában és az idegrendszer betegségei között (3).

Etiológia alapján elkülöníthetünk reverzibilis és irreverzibilis dementiaformákat is (54).

A reverzibilis dementiák hátterében többek között affektív (depresszió révén pseudodementia alakul ki) betegség, endokrin kórképek (például hypothyreosis), érzékszervi problémák, neurológiai betegségek (például: normálynomású hydrocephalus), alkoholhasználat, valamint kedvezőtlen gyógyszer mellékhatás (például antikolinerg hatás) is állhat. Ebben a csoportban az alapbetegség kezelése a terápiás cél, mivel ez a dementia tüneteinek gyógyulását is eredményezheti (54).

Irreverzibilis dementiák (például: Alzheimer-kór) esetében jelenleg csak a tünetek súlyosbodásának lassítására van terápiás eszközünk (54).

Hangsúlyozandó, hogy a dementiában szenvedő betegek vizsgálatok a reverzibilis dementiák korai felismerése elsődleges célnak tekintendő.

A viselkedési és pszichés zavarok (BPSD)

A dementiaszindrómák tüneteit a klinikum alapján két csoportba különíthetjük el, a kognitív tünetek és a viselkedési és pszichés zavarok (BPSD) csoportjába (2).

A BPSD fontosságát mutatja, hogy tünetei a legfontosabb meghatározói a demens betegek intézeti elhelyezésének és mortalitásának (55, 56). A nem megfelelően kezelt tünetek ugyanakkor a

hozzátartozók dekompenzációját is eredményezhetik (57).

A BPSD esetén az agitáció, az agresszív magatartás, és az elköborlás jelentkezik gyakran viselkedési tünetekként, míg a pszichés zavarok közé az irritabilitás, az alvás- és étvágyzavar, a hallucinátoros élmények, valamint a doxazmák tartoznak (58). Az affektív kórképek (depresszió) többnyire a dementiaszindrómák prodromális stádiumában jelentkeznek a BPSD részeként (59).

A BPSD etiológiájában a szomatikus tünetek (például krónikus fájdalom, hypoxiás állapotok) és a farmakoterápia mellékhatásai is szerepelhetnek kiváltó tényezőként, a kedvezőtlen környezeti tényezők (például inaktivitás, a mozgástér csökkentése) mellett (59).

Terápiájában a nem farmakológiai kezelés is kulcsfontosságú, vagyis törekedni kell a nyugodt környezet kialakítására, a rugalmas, barátságos gondozói magatartás alkalmazására (60). Fontos a betegek pszichoszociális hátterének, korábbi szokásainak ismerete is (61).

A BPSD tüneteinek farmakológiai kezeléséhez nagy körültekintés szükséges (59).

Az antipszichotikumok hatékonyak az agresszivitás, a pszichózis és az agitáció kezelésében (62). Alkalmazásuk azonban óvatosságot, mérlegelést igényel, mivel a neuroleptikumok (típusos és az atípusos szerek esetében is) metabolikus hatása kedvezőtlen lehet a demens betegeknél, emelhetik a testsúlyt, növelhetik a cardiovascularis betegségek rizikóját és a mortalitását (63).

Alapszabálynak tekintendő, hogy az enyhe-középsúlyos BPSD tünetek esetén elsősorban a nem farmakológiai kezelés követendő, és ennek kudarca esetén javasolható a gyógyszeres terápia (59).

A demens betegek vizsgálata

A dementiaszindrómák esetében a megfelelő mennyiségű és megfelelő minőségű információ szükséges a diagnózisalkotáshoz:

Az önbevalláson alapuló memóriapanaszok

kevésbé jelzik előre a dementia kialakulását (64, 65).

A tünetei miatt aggódó („worriedwell”) betegek panaszai gyakran a depresszióval, illetve személyiségjegyekkel függhetnek össze (64). A tájékozott külső szemlélő (családtag, gondozó) viszont értékes és megbízható információkat adhat a dementia korai diagnosztizálásához (66–69).

Alapvető neuroradiológiai vizsgálatok (koponya-MR, CT) mellett laboratóriumi vizsgálatok is nélkülözhetetlenek a diagnózisalkotáshoz (28). A képalkotók esetében a PET és a SPECT vizsgálatok nem bizonyultak költséghatékonyak a dementia diagnózisalkotásában (70).

Laboratóriumi vizsgálatként a pajzsmirigy-funkció, B₁₂-vitamin-szint, valamint a klinikum függvényében még a syphilis-szűrővizsgálat elvégzése ajánlott (28, 71).

Dementia vizsgálatokor a neuropszichológiai tesztek felvétele is szükséges, de ezek elvégzése önmagában nem elég a diagnózisalkotáshoz (4).

Dementia-szűrőtesztként a Mini Mentál Teszt és az Óra Rajzolási Teszt (ORT) is alkalmazható (4).

Fontos, hogy a kognitív tesztek eredményeit a beteg életkora, iskolázottsága is befolyásolhatja (72–74).

Megelőzés és korai diagnózis dementiában

Neurodegeneratív dementiák esetén a hisztopatológiai és kórélettani elváltozások akár évekkel, évtizedekkel a klinikai tünetek kialakulása előtt megjelenhetnek. A betegségnek ezt a klinikus elől rejtetten zajló szakaszát preklinikai (vagy prediagnosztikus, preszimptomás) fázisnak nevezzük. Erről a szakaszból leginkább Alzheimer-kór (AK) esetén vannak ismereteink.

A preklinikai fázis ismerete, illetve felismerése lehetőséget ad arra, hogy elsősorban a dementia kialakulása szempontjából magas rizikójú betegeknél törekedni lehessen a dementia kialakulásának megelőzésére, illetve korai felismerés kapcsán a korai intervencióra.

Alzheimer-kór esetén számos olyan tényezőt ismerünk, amelyek a befolyásolható rizikótényezők körébe tartoznak. Ilyenek a diabetes mellitus, az elhízás, metabolikus szindróma, hipertónia, hypercholesterinaemia, cerebrovasculáris betegség, melyeket vascularis rizikótényezőként is ismerünk. További rizikótényezők a depresszió, alacsony iskolázottság, mentális és fizikai inaktivitás, tartós stressz, fejsérülés, alvási apnoe, dohányzás, alkoholabúzus. Protektív tényezőnek bizonyult a fenntartott mentális

aktivitás, a magasabb iskolázottság, kognitív hobbik, mozgás, fenntartott szociális aktivitás, diétás megfontolások, például omega-3-bevitel, mediterrán diéta (75). Úgy tűnik, hogy ezen rizikótényezők összessége az Alzheimer-kór kialakulásának hátterében mintegy 50%-ban játszik szerepet. A fizikai aktivitás önmagában akár 20–65%-os rizikócsökkenést okozhat Alzheimer-kór tekintetében. Az intenzív testmozgás az agyi eredetű növekedési faktor (BDNF) szintjét is emeli (76).

A megelőzés szempontjából a mozgás, diéta, kognitív tréning és vascularis rizikótényezők kontrolljának a kombinációját tartják a leghatékonyabbnak, amivel akár az összes Alzheimer-kóros eset 30%-a megelőzhető lehet. Ebben a rizikótényezők kontrolljának a személyre szabott tervezését hangsúlyozzák (77, 78).

Ennek a ténynek a jelentőségét kiemeli, hogy pillanatnyilag gyógyszeres prevenció lehetőségünk nincs, bár mind a preklinikai, mind pedig a prodromális állapotban (EKZ) többféle mechanizmusú hatóanyaggal zajlanak gyógyszeres prevenció vizsgálatok.

Példaként a gyulladásgátlókkal kapcsolatban is megjegyzendő, hogy egyes vizsgálatok szerint alkalmazásuk csökkentheti az AK kialakulásának kockázatát (28, 79).

Alzheimer-kór, illetve általában a dementia megelőzésénél érdemes megemlíteni a kognitív rezervkapacitás elméletét. Agyi rezervkapacitásról, egyfajta strukturális tartalékról akkor beszélünk, ha az AK-t okozó noxiáknak az agyszövet ellenáll, nehezebben alakulnak ki a hisztopatológiai eltérések. A kognitív rezervkapacitás ezzel szemben egyfajta funkcionális tartalék, amelyben a magasabb iskolázottsággal, illetve fenntartott kognitív aktivitással olyan kompenzációs mechanizmusok alakulnak ki, amelyek a kialakuló szövettani eltérések ellenére enyhítik/lassítják a kognitív funkciók romlását (80).

Az agyi rezervkapacitás erősítése tehát elsősorban a primer prevenció, a kognitív rezerv pedig a szekunder prevenció fogalmához kapcsolódik.

Bizonyos, a betegség zajlására jellemző biológiai eltérések, úgynevezett biomarkerek felhasználhatóak lehetnek már a betegség korai szakaszában is a betegség felismerésére.

Egyes biomarkerek (például agyi amiloid PET, strukturális MRI, likvoramiloid és τ -vizsgálatok, kognitív tesztek) Alzheimer-kór esetén a betegség klinikai fázisának hatékony és elismert diagnosztikus eszközei.

Kérdés azonban, hogy a preklinikai fázis felismerésére ugyanezek a biomarkerek, illetve egyéb lehetőségek (szérummetabolitok, szemészeti vizsgálatok, szaglásvizsgálat, elektrofiziológiai

paraméterek stb.) milyen szenzitivitással és specificitással használhatóak (81, 82).

Számos vizsgálat szükséges a közeljövőben ahhoz, hogy a dementiák kockázati tényezőinek és biomarkereinek ismeretében a magas kockázatú személyeknél minél előbb, akár a preklinikai szakban felismerjük a betegséget. A korai felismerés lehetőséget biztosít arra, hogy a befolyásolható rizikótényezők és protektív tényezők ismeretében személyre szabott nem gyógyszeres beavatkozásokkal, illetve a jövőben potenciálisan ezzel kombinált gyógyszeres kezeléssel megelőzzük vagy késleltessük a betegség kialakulását, enyhítsük tüneteit, lassítsuk annak lefolyását.

Megbeszélés

A lakosság előregedése, az életkor előrehaladtával egyre gyakrabban fellépő betegségek, szind-

rómák komoly kihívást jelentenek a fejlett országok egészségügyi rendszerének. A demencia tekinthető az egyik ilyen tünetegyüttesnek (1).

A fejlett országokban így napjainkban jelentős kutatások folynak a dementiával kapcsolatban, valamint nagy egészség- és szociálpolitikai figyelem irányul a dementiában szenvedő betegek és hozzátartozóiknak az irányába (1). Az eddigi eredmények alapján elmondhatjuk, hogy a korai diagnosztizálás, a betegek, a hozzátartozók és a gondozók képzése és pszichés támogatása, valamint a progressziót lassító terápia időben történő elkezdése jobb életminőséghez vezethet (9, 83). Hangsúlyozandó, hogy a dementiák komplex, az etiológiai faktorok, a patofiziológiai hátter, a tüneti dimenziók, az egyénre szabott korai intervenciók integratív neuropszichiátriai szemléletével fokozhatjuk a diagnosztikus és terápiás munka hatékonyságát.

Irodalom

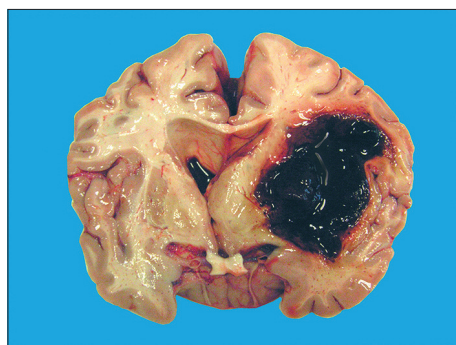
- Ersek K, Karpati K, Kovacs T, Csillik G, Gulacsi AL, Gulacsi L. [Epidemiology of dementia in Hungary]. *Ideggyógy Sz* 2010;63(5-6):175-82.
- Tunis SL, Edell WS, Adams BE, Kennedy JS. Characterizing behavioral and psychological symptoms of dementia (BPSD) among geropsychiatric inpatients. *Journal of the American Medical Directors Association* 2002;3(3):146-51.
- WHO. The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and diagnostic guidelines. Geneva: WHO.
- Pákási M, Kálmán J. Major és minor neurokognitív zavarok. In: Füredi J, Németh A (szerk.) A pszichiátria magyar kézikönyve. Budapest: Medicina; 2015. p. 409-31.
- American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition (DSM-5). American Psychiatric Association, Arlington, VA, 2013.
- Fratiglioni L, De Ronchi D, Aguero-Torres H. Worldwide prevalence and incidence of dementia. *Drugs & Aging* 1999;15(5):365-75.
- Lobo A, Launer LJ, Fratiglioni L, Andersen K, Di Carlo A, Breteler MM, et al. Prevalence of dementia and major subtypes in Europe: A collaborative study of population-based cohorts. Neurologic Diseases in the Elderly Research Group. *Neurology* 2000;54(11 Suppl 5):S4-9.
- Jonsson L, Eriksdotter Jonhagen M, Kilander L, Soininen H, Hallikainen M, Waldemar G, et al. Determinants of costs of care for patients with Alzheimer's disease. *International Journal of Geriatric Psychiatry* 2006;21(5):449-59.
- Rabins PV, Mace NL, Lucas MJ. The impact of dementia on the family. *Jama* 1982;248(3):333-5.
- Ganguli M, Dodge HH, Shen C, DeKosky ST. Mild cognitive impairment, amnesic type: an epidemiologic study. *Neurology* 2004;63(1):115-21.
- Larrieu S, Letenneur L, Orgogozo JM, Fabrigoule C, Amieva H, Le Carret N, et al. Incidence and outcome of mild cognitive impairment in a population-based prospective cohort. *Neurology* 2002;59(10):1594-9.
- Ritchie K, Artero S, Touchon J. Classification criteria for mild cognitive impairment: a population-based validation study. *Neurology* 2001;56(1):37-42.
- Unverzagt FW, Gao S, Baiyewu O, Ogunniyi AO, Gureje O, Perkins A, et al. Prevalence of cognitive impairment: data from the Indianapolis Study of Health and Aging. *Neurology* 2001;57(9):1655-62.
- Lopez OL, Jagust WJ, Dulberg C, Becker JT, DeKosky ST, Fitzpatrick A, et al. Risk factors for mild cognitive impairment in the Cardiovascular Health Study Cognition Study: part 2. *Archives of Neurology* 2003;60(10):1394-9.
- Ebly EM, Hogan DB, Parhad IM. Cognitive impairment in the nondemented elderly. Results from the Canadian Study of Health and Aging. *Archives of Neurology* 1995;52(6):612-9.
- Luis CA, Loewenstein DA, Acevedo A, Barker WW, Duara R. Mild cognitive impairment: directions for future research. *Neurology* 2003;61(4):438-44.
- Petersen RC, Doody R, Kurz A, Mohs RC, Morris JC, Rabins PV, et al. Current concepts in mild cognitive impairment. *Archives of Neurology* 2001;58(12):1985-92.
- McKeith IG, Boeve BF, Dickson DW, Halliday G, Taylor JP, Weintraub D, et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: Fourth consensus report of the DLB Consortium. *Neurology* 2017;89(1):88-100.
- Boyle PA, Wilson RS, Aggarwal NT, Tang Y, Bennett DA. Mild cognitive impairment: risk of Alzheimer disease and rate of cognitive decline. *Neurology* 2006;67(3):441-5.
- Flicker C, Ferris SH, Reisberg B. Mild cognitive impairment in the elderly: predictors of dementia. *Neurology* 1991;41(7):1006-9.
- Howieson DB, Dame A, Camicioli R, Sexton G, Payami H, Kaye JA. Cognitive markers preceding Alzheimer's dementia in the healthy oldest old. *Journal of the American Geriatrics Society* 1997;45(5):584-9.
- Frank AR, Petersen RC. Mild cognitive impairment. *Handbook of Clinical Neurology* 2008;89:217-21.
- Laurin D, Verreault R, Lindsay J, MacPherson K, Rockwood K. Physical activity and risk of cognitive impairment and dementia in elderly persons. *Archives of Neurology* 2001;58(3):498-504.
- Pákási M, Kálmán J. A demencia farmakoterápiája. In: Füredi J, Németh A (szerk.) A pszichiátria magyar kézikönyve. Budapest: Medicina; 2015. p.510-19.
- Hebert LE, Beckett LA, Scherr PA, Evans DA. Annual incidence of Alzheimer disease in the United States projected

- to the years 2000 through 2050. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*. 2001;15(4):169-73.
26. Barrett JJ, Haley WE, Harrell LE, Powers RE. Knowledge about Alzheimer disease among primary care physicians, psychologists, nurses, and social workers. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*. 1997;11(2):99-106.
 27. Goldman JS, Hahn SE, Catania JW, LaRusse-Eckert S, Butson MB, Rumbaugh M, et al. Genetic counseling and testing for Alzheimer disease: joint practice guidelines of the American College of Medical Genetics and the National Society of Genetic Counselors. *Genetics in Medicine* 2011;13(6):597-605.
 28. Burns JM, Morris JC (authors). *Mild Cognitive Impairment and Early Alzheimer's Disease: Detection and Diagnosis*. Chichester United Kingdom: John Wiley & Sons Ltd; 2008.
 29. McKhann GM, Knopman DS, Chertkow H, Hyman BT, Jack CR, Jr., Kawas CH, et al. The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia* 2011;7(3):263-9.
 30. Cummings JL, Back C. The cholinergic hypothesis of neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease. *The American Journal of Geriatric Psychiatry* 1998;6(2 Suppl 1):S64-78.
 31. Burns A, Rossor M, Hecker J, Gauthier S, Petit H, Moller HJ, et al. The effects of donepezil in Alzheimer's disease - results from a multinational trial. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*. 1999;10(3):237-44.
 32. Rogers SL, Friedhoff LT. The efficacy and safety of donepezil in patients with Alzheimer's disease: results of a US Multicentre, Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial. The Donepezil Study Group. *Dementia (Basel, Switzerland)*. 1996;7(6):293-303.
 33. Forette F, Anand R, Gharabawi G. A phase II study in patients with Alzheimer's disease to assess the preliminary efficacy and maximum tolerated dose of rivastigmine (Exelon). *European Journal Of Neurology* 1999;6(4):423-9.
 34. Farber NB, Newcomer JW, Olney JW. The glutamate synapse in neuropsychiatric disorders. Focus on schizophrenia and Alzheimer's disease. *Progress in Brain Research*. 1998;116:421-37.
 35. Reisberg B, Doody R, Stoffer A, Schmitt F, Ferris S, Mobius HJ. Memantine in moderate-to-severe Alzheimer's disease. *The New England Journal of Medicine* 2003;348(14):1333-41.
 36. McKeith IG, Galasko D, Kosaka K, Perry EK, Dickson DW, Hansen LA, et al. Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): report of the consortium on DLB international workshop. *Neurology* 1996;47(5):1113-24.
 37. Rahkonen T, Eloniemi-Sulkava U, Rissanen S, Vatanen A, Viramo P, Sulkava R. Dementia with Lewy bodies according to the consensus criteria in a general population aged 75 years or older. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 2003;74(6):720-4.
 38. Bencze J, Simon V, Bereczki E, Majer R, Varkoly G, Murthyak B, et al. [Clinical and neuropathological characteristics of dementia with Lewy bodies]. *Orvosi Hetilap*. 2017;158(17):643-52.
 39. Aarsland D. Cognitive impairment in Parkinson's disease and dementia with Lewy bodies. *Parkinsonism & Related Disorders*. 2016;22 Suppl 1:S144-8.
 40. Aarsland D, Perry R, Larsen JP, McKeith IG, O'Brien JT, Perry EK, et al. Neuroleptic sensitivity in Parkinson's disease and parkinsonian dementias. *The Journal of Clinical Psychiatry* 2005;66(5):633-7.
 41. Neary D, Snowden JS, Gustafson L, Passant U, Stuss D, Black S, et al. Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology* 1998;51(6):1546-54.
 42. Ratnavalli E, Brayne C, Dawson K, Hodges JR. The prevalence of frontotemporal dementia. *Neurology* 2002;58(11):1615-21.
 43. Riedl L, Mackenzie IR, Forstl H, Kurz A, Diehl-Schmid J. Frontotemporal lobar degeneration: current perspectives. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*. 2014;10:297-310.
 44. Small GW, Rabins PV, Barry PP, Buckholtz NS, DeKosky ST, Ferris SH, et al. Diagnosis and treatment of Alzheimer disease and related disorders. Consensus statement of the American Association for Geriatric Psychiatry, the Alzheimer's Association, and the American Geriatrics Society. *Jama* 1997;278(16):1363-71.
 45. del Ser T, Bermejo F, Portera A, Arredondo JM, Bouras C, Constantinidis J. Vascular dementia. A clinicopathological study. *Journal of the Neurological Sciences* 1990;96(1):1-17.
 46. Nolan KA, Lino MM, Seligmann AW, Blass JP. Absence of vascular dementia in an autopsy series from a dementia clinic. *Journal of the American Geriatrics Society* 1998;46(5):597-604.
 47. Kovacs GG, Kovari V, Nagy Z. [Frequency of different forms of dementia at the Department of Neuropathology of the Hungarian National Institute of Psychiatry and Neurology during a 3-year period]. *Ideggyogy Sz* 2008;61(1-2):24-32.
 48. Berg L, McKeel DW, Jr., Miller JP, Storandt M, Rubin EH, Morris JC, et al. Clinicopathologic studies in cognitively healthy aging and Alzheimer's disease: relation of histologic markers to dementia severity, age, sex, and apolipoprotein E genotype. *Archives of Neurology* 1998;55(3):326-35.
 49. Snowdon DA, Greiner LH, Mortimer JA, Riley KP, Greiner PA, Markesbery WR. Brain infarction and the clinical expression of Alzheimer disease. The Nun Study. *Jama* 1997;277(10):813-7.
 50. Roman GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T, Cummings JL, Masdeu JC, Garcia JH, et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop. *Neurology* 1993;43(2):250-60.
 51. Flicker L, Grimley Evans G. Piracetam for dementia or cognitive impairment. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2001(2):Cd001011.
 52. Fioravanti M, Flicker L. Efficacy of nicergoline in dementia and other age associated forms of cognitive impairment. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2001(4):Cd003159.
 53. Szatmari SZ, Whitehouse PJ. Vinpocetine for cognitive impairment and dementia. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2003(1):Cd003119.
 54. Tariska P. Organikus és szimptomás mentális zavarok. In: Füredi J, Németh A, Tariska P (szerk.) *A pszichiátria magyar kézikönyve*. Budapest: Medicina; 2003. p.295-311.
 55. Hamel M, Gold DP, Andres D, Reis M, Dastoor D, Grauer H, et al. Predictors and consequences of aggressive behavior by community-based dementia patients. *The Gerontologist*. 1990;30(2):206-11.
 56. Magni E, Binetti G, Bianchetti A, Trabucchi M. Risk of mortality and institutionalization in demented patients with delusions. *Journal of geriatric psychiatry and neurology* 1996;9(3):123-6.
 57. Riello R, Geroldi C, Zanetti O, Frisoni GB. Caregiver's distress is associated with delusions in Alzheimer's patients. *Behavioral Medicine (Washington, DC)*. 2002;28(3):92-8.
 58. Robert PH, Verhey FR, Byrne EJ, Hurt C, De Deyn PP, Nobili F, et al. Grouping for behavioral and psychological symptoms in dementia: clinical and biological aspects. Consensus paper of the European Alzheimer disease consortium. *European Psychiatry* 2005;20(7):490-6.
 59. Kalman J, Kalman S, Pakaski M. [Recognition and treatment of behavioral and psychological symptoms of dementias: lessons from the CATIE-AD study]. *Neuropsychopharmacologia* 2008;10(4):233-49.
 60. Ayalon L, Gum AM, Feliciano L, Arean PA. Effectiveness of nonpharmacological interventions for the management of neuropsychiatric symptoms in patients with dementia: a systematic review. *Archives of Internal Medicine* 2006;166(20):2182-8.
 61. Colombo M, Vitali S, Cairati M, Vaccaro R, Andreoni G, Guaita A. Behavioral and psychotic symptoms of dementia (BPSD) improvements in a special care unit: a factor analysis. *Archives of Gerontology and Geriatrics* 2007;44 Suppl 1:113-20.
 62. Ito T, Meguro K, Akanuma K, Meguro M, Lee E, Kasuya M, et al. Behavioral and psychological symptoms assessed with the BEHAVE-AD-FW are differentially associated with

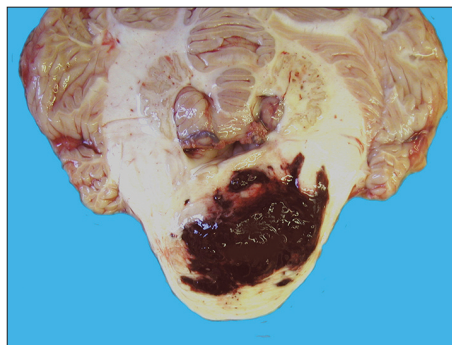
- cognitive dysfunction in Alzheimer's disease. *Journal of Clinical Neuroscience : Official Journal of the Neurosurgical Society of Australasia*. 2007;14(9):850-5.
63. Angelini A, Bendini C, Neviani F, Neri M. Behavioral and psychological symptoms of dementia (BPSD) in elderly demented subjects: is the long lasting use of atypical antipsychotic drugs useful and safe? *Archives of Gerontology and Geriatrics* 2007;44 Suppl 1:35-43.
 64. Bolla KI, Lindgren KN, Bonaccorsy C, Bleecker ML. Memory complaints in older adults. Fact or fiction? *Archives of Neurology* 1991;48(1):61-4.
 65. Flicker C, Ferris SH, Reisberg B. A longitudinal study of cognitive function in elderly persons with subjective memory complaints. *Journal of the American Geriatrics Society* 1993;41(10):1029-32.
 66. Carr DB, Gray S, Baty J, Morris JC. The value of informant versus individual's complaints of memory impairment in early dementia. *Neurology* 2000;55(11):1724-6.
 67. Koss E, Patterson MB, Ownby R, Stuckey JC, Whitehouse PJ. Memory evaluation in Alzheimer's disease. Caregivers' appraisals and objective testing. *Archives of Neurology* 1993;50(1):92-7.
 68. McGlone J, Gupta S, Humphrey D, Oppenheimer S, Mirsen T, Evans DR. Screening for early dementia using memory complaints from patients and relatives. *Archives of Neurology* 1990;47(11):1189-93.
 69. Tierney MC, Szalai JP, Snow WG, Fisher RH. The prediction of Alzheimer disease. The role of patient and informant perceptions of cognitive deficits. *Archives of Neurology* 1996;53(5):423-7.
 70. McMahon PM, Araki SS, Neumann PJ, Harris GJ, Gazelle GS. Cost-effectiveness of functional imaging tests in the diagnosis of Alzheimer disease. *Radiology* 2000;217(1):58-68.
 71. Knopman DS, DeKosky ST, Cummings JL, Chui H, Corey-Bloom J, Relkin N, et al. Practice parameter: diagnosis of dementia (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2001;56(9):1143-53.
 72. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*. 1975;12(3):189-98.
 73. Doraiswamy PM, Krishen A, Stallone F, Martin WL, Potts NL, Metz A, et al. Cognitive performance on the Alzheimer's Disease Assessment Scale: effect of education. *Neurology* 1995;45(11):1980-4.
 74. Manly JJ, Jacobs DM, Sano M, Bell K, Merchant CA, Small SA, et al. Cognitive test performance among nondemented elderly African Americans and whites. *Neurology* 1998;50(5):1238-45.
 75. Abbatecola AM, Russo M, Barbieri M. Dietary patterns and cognition in older persons. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*. 2018;21(1):10-3.
 76. Griffin EW, Mullally S, Foley C, Warmington SA, O'Mara SM, Kelly AM. Aerobic exercise improves hippocampal function and increases BDNF in the serum of young adult males. *Physiology & Behavior*. 2011;104(5):934-41.
 77. Galvin JE. Prevention of Alzheimer's Disease: Lessons Learned and Applied. *Journal of the American Geriatrics Society* 2017;65(10):2128-33.
 78. Mistridis P, Mata J, Neuner-Jehle S, Annoni JM, Biedermann A, Bopp-Kistler I, et al. Use it or lose it! Cognitive activity as a protective factor for cognitive decline associated with Alzheimer's disease. *Swiss Medical Weekly* 2017;147:w14407.
 79. in t' Veld BA, Ruitenberg A, Hofman A, Launer LJ, van Duijn CM, Stijnen T, et al. Nonsteroidal antiinflammatory drugs and the risk of Alzheimer's disease. *The New England journal of medicine* 2001;345(21):1515-21.
 80. Stern Y. Cognitive reserve in ageing and Alzheimer's disease. *The Lancet Neurology* 2012;11(11):1006-12.
 81. Boccardi M, Gallo V, Yasui Y, Vineis P, Padovani A, Mosimann U, et al. The biomarker-based diagnosis of Alzheimer's disease. 2-lessons from oncology. *Neurobiology of Aging* 2017;52:141-52.
 82. Scheltens P, Blennow K, Breteler MM, de Strooper B, Frisoni GB, Salloway S, et al. Alzheimer's disease. *Lancet (London, England)* 2016;388(10043):505-17.
 83. Kincses P, Kovacs N, Karadi K, Kallai J. [Critical issues of the biopsychosocial treatment of Parkinson's disease]. *Orvosi Hetilap* 2015;156(12):472-8.



PATOLÓGIAI KÉPTÁR



Apoplexia cerebri



Haemorrhagia pontis

A képeket Krutsay Miklós (Magyar Imre Kórház, Patológiai Osztály; 8401 Ajka, Korányi F. u. 1. E-mail: krutsaym@korhazajka.hu) küldte.

Megelőzhető a szkizofrénia kibontakozása?

SZENDI István

IS THE EVOLVEMENT OF SCHIZOPHRENIA PREVENTABLE?

Napjaink pszichiátriájában, a mentális zavarok jelentős részének fejlődési jellegéből fakadóan, a megelőzés egyre erőteljesebben kerül a fókuszba. Az egyik legsúlyosabb mentális kórállapottal, a pszichózissal egyik leggyakrabban együtt járó szkizofrénia a fiatal felnőtt generáció körében a tartós foglalkozási rokkantság vezető oka. A betegség kitörését az esetek döntő többségében évekig tartó prodroma előzi meg, ami lehetőséget kínál a preventív beavatkozásra. Jelenleg két stratégiánk van a pszichotikus betegségek kitörésének predikciójára. Az Ultramagas klinikai kockázat megközelítés az első pszichotikus epizód előre jelzésére szolgál diagnózistól függetlenül, míg az Alaptünet stratégia a szkizofrénia betegség kifejlődését jelzi előre. A különböző prediktív kritériumok szenzitivitása és specifitása között azonban fordított kapcsolat van, ami klinikai és etikai dilemma elé állítja a klinikusokat. A szenzitivitás és specifitás közötti egyensúly módosításának ígéretes eszközei az ismételt elemzések módszere stádiumok kijelölésével, valamint a tapasztalati úton kiszűrt markerrek többváltozós elemzése. A másodlagos prevenció intervenciói arra irányulnak, hogy csökkentsük a háttérben álló kórfolyamatok morbiditását, és segítsük az egyéneket az élményváltozásaikkal való megbirkózásban. A pszichoszociális beavatkozások alkalmazása bizonyítékokon alapuló választásnak tartható, amit állapottól függően egyes természetes tápanyagokkal és jól megválasztott pszichofarmakonokkal egészíthetünk ki. Beavatkozásainkkal a sérülékeny bázisú egyéni fejlődés bontakozását a resiliencia felé terelhetjük.

Considering the developmental nature of the majority of mental disorders, these days prevention has increasingly come into the focus of psychiatry. Schizophrenia – one of the disorders that are most frequently associated with psychosis, one of the most serious psychiatric syndromes – is the leading cause of permanent disability of the young adult generation. A prodrome lasting for several years precedes the onset of the first psychotic episode, which offers an opportunity for preventive interventions. Currently, we have two strategies for the prediction of the outburst of psychotic disorders. The Ultrahigh-risk approach can predict the first psychotic episode regardless of diagnosis, while the Basic symptom strategy predicts the development of schizophrenia specifically. However, there is an inverse relationship between the sensitivity and the specificity of different predictive criteria, which raises clinical and ethical dilemmas for the doctors. The methods of repeated assessments of the help-seeking individuals' clinical states with designation of syndrome stages, and multivariate analyses of empirically derived markers have proven promising tools for establishing more balance between the sensitivity and specificity of predictive criteria. Interventions of the secondary prevention aim to decrease the morbidity of the underlying pathomechanisms, and to help individuals' coping with alterations of their experiences. We can consider here the psychosocial interventions as evidence based choices, which we can combine with certain food supplements and well-chosen psychopharmaceuticals depending on the clinical state. With our interventions, we can influence the process of the individual development with vulnerable basis and steer it toward resilience.

**pszichózis, prevenció,
prodroma, ultramagas kockázat,
stádiumok, resiliencia**

**psychosis, prevention,
prodrome, ultrahigh risk,
stadiums, resilience**

dr. SZENDI István (levelezési cím/correspondence): Szegedi Tudományegyetem, Általános Orvostudományi Kar, Pszichiátriai Klinika/University of Szeged, Department of Psychiatry; H-6725 Szeged, Kálvária sgt. 57. E-mail: szendi.istvan@med.u-szeged.hu

Érkezett: 2017. november 6.

Elfogadva: 2017. december 28.

A pszichiátria fejlődésében újra paradigma-váltások időszaka köszöntött be. A különböző részterületeken előbukkanó új felismerések közötti összhang új irányokat, új modelleket, új törekvéseket hív világra, vagy emel ki és erősít meg. Ezek a folyamatok az orvoslás egyéb területein megvalósuló fejlődéssel is szorosabb kapcsolatot mutatnak a korábbi időszakokhoz képest. A társszakmák jelentős sikereihez hasonlóan, a pszichiátriai zavarok jelentős részének fejlődési jellegéből fakadóan, a megelőzés kerül egyre erőteljesebben a fókuszba. A „diagnózis és kezelés” központi doktrínájától a mentális zavarok kibontakozásának észlelésére, a korai beavatkozásra és a teljes tüneti manifestálódás megelőzésére irányul a figyelem. A predikció, a megelőzés, az agyi plaszticitás, a rugalmasság, a precíziós és személyre szabott orvoslás kerültek központi fogalmaink közé. Az a lehetőség pedig, hogy a megelőzés még a szkizofrénia és más pszichózis-spektrum-betegségek esetén is megvalósítható cél lehet (1), felvillanyozta a tudományterületet.

A szkizofrénia jelentős szenvedést és terhet jelent a betegeknek és családjuknak (2, 3), kedvezőtlen hatásai népegészségügyi mértékűek. Hatalmas direkt és indirekt társadalmi költséget jelent (4), németországi vizsgálat szerint a 40 év alatti korosztályban a tartós foglalkozási rokkantság vezető oka (5). A szkizofrénia kezelésében tapasztalható jelentős fejlődés ellenére a betegek nagy részénél nem sikerül magát a kedvezőtlen, krónikus zajlást megváltoztatni (6). Romboló hatása a betegek jelentős részénél a társas és foglalkozási működések élethosszig tartóan mélyreható károsodását idézi elő (1, 7). Tehát, új megoldásokat kell keresnünk.

Habár az első nyílt pszichotikus epizód manifestációja általában riasztja a környezetet, mégis vizsgálatok mutattak rá, hogy az első egyértelmű pszichotikus tünetek megjelenése és a megfelelő kezelésbe vétel között átlagosan egy év telik el (8, 9). A kezeltlen pszichotikus időszak tartama pedig korrelál a tüneti javulás elhúzódásával, részlegességével, a visszaesési kockázat növekedésével, szerabúzusok, depresszió és öngyilkosság előfordulásával, a munkára és tanulmányokra kifejtett kedvezőtlen hatások erősödésével, valamint a kezelési költségek emelkedésével (10). Ezért az ezredforduló körüli évektől az első pszichotikus epizód helyes azonosítására és a hatásos kezelésbevitelig tartó idő csökkentésére irányult a szakmai figyelem. Azonban a kimenetel szempontjából ez az erőfeszítés is csupán mérsékelt javulást hozott (11), ami a fókuszot fokozatosan még korábbra, az első pszichotikus epizód kitörése előtti időszakra fordította (12–16). A

betegség kitörését az esetek 70–100%-ában kezdeti prodroma előzi meg, ami átlagosan 5–6 évig tart (8, 9). Itt nyílna tehát elméleti lehetőség a preventív beavatkozásra. Ez a másodlagos prevenció indikált és szelektív formáinak kínál lehetőséget.

A predikció vezető stratégiái

Alapvetően két előjelzési stratégiánk van a pszichózis és a pszichotikus betegségek kitörésének előjelzésére. Az úgynevezett túlzottan magas pszichózis kockázat (UHR: ultra high risk) megközelítés az első pszichotikus epizód előrejelzésére szolgál diagnózistól függetlenül, míg az úgynevezett alaptünetek (BS: basic symptoms) stratégia a szkizofrénia betegség kifejlődését jelzi előre.

Az Ultramagas kockázat megközelítést arra fejlesztették ki, hogy azokat a személyeket azonosítsa, akiknél rövid időn belül nagy valószínűséggel kialakul az első pszichotikus epizód. A kritériumok három különböző állapotot vesznek számításba. Idetartozik a pszichotikus tünetek (hallucinációk, téveszmék, dezorganizált magatartás vagy gondolkodás) gyengített formáinak jelenléte, az egyértelmű pszichózis rövid, intermittáló jelentkezése, valamint a magas genetikai kockázat megléte vagy friss funkcionális hanyatlás bekövetkezése (17–20). Erre épül egy operacionálizált becslőskála, a CAARMS (Comprehensive Assessment of At-Risk Mental States) (21), és egy strukturált interjú, a SIPS (Structured Interview for Prodromal States) (22). Az utóbbi a tünetek mellett figyelembe veszi a családi előzményeket, az aktuális funkciószintet (GAF) és szkizotip személyiség szerkezet meglétét is (COPS: Criteria of Prodromal Syndromes) (22). Az UHR-koncepciót alkalmazó vizsgálatok lényeges pszichózisba átfordulási arányokról számoltak be már az első éven belül is (15–50%) (17–24). A megközelítés pszichózis előrejelző specificitása meglehetősen magas, azonban ezen belül a szkizofrénia előrejelző szenzitivitása mérsékelt, specificitása alacsony (25, 26). Hosszú követéses vizsgálatban figyelték meg, hogy a pszichózis kialakulásának kockázata az első észlelést és felmérést követő két éven belül a legmagasabb, ezután a kibontakozás vagy átfordulás aránya progresszíven csökken, körülbelül nyolc éven át (24). A nem konvertálók 15–55%-a gyógyul ebből a kockázati állapotból, a többiek vagy stabilan megmaradnak ebben az állapotban, vagy idővel fokozatosan csillapodnak tüneteik (27, 28). Fontos megfigyelés még, hogy az UHR-kockázati személyeknél gyakori a pszichiátriai

komorbiditás. Előfordulhat náluk depresszió, szorongás, kognitív károsodás és δ -9-tetrahydrokannabinol-használat (29), ami a gyakorlatban a kockázatbecslés (22) és a kezelés szempontjából is lényeges befolyásoló tényező.

Az Alaptünetek (BS) koncepció kidolgozása Gross és Huber nevéhez fűződik, akik azonosítottak több olyan szubklinikus zavart, melyek a betegség minden fázisában jellemzik a betegeket, már a prodromalis időszaktól kezdve (30). Felfogásukban ezek a betegségi folyamat legkorábbi ön-észlelt élményeit reprezentálják, és ezek lehetnek a meghatározó neurobiológiai kórfolyamatok legközvetlenebb élményi és tüneti kifejeződései (30). A korai, úgynevezett első szintű Alaptünetek évekkal előzhetik az első pszichotikus epizódot. Még meglehetősen jellegtelenek, mérsékeltén érinthetik az akarati, motivációs, figyelmi és emlékezeti folyamatokat (30). A rákövetkező, úgynevezett második szintű Alaptünetek már specifikusabbak, a percepciót, gondolkodást, beszédet és pszichomotoros aktivitást is magukba foglaló szubjektív zavarok (30). Ezt gyakran már az első pszichotikus epizód kitörése követi – hetekkel, hónapokkal, olykor évekkal később. Az Alaptünetekből állították össze a 178 tételes, úgynevezett Bonn-skálát (BSABS: Bonn Scale for the Assessment of Basic Symptoms) (31). További vizsgálatokkal a legspecifikusabbnak tartott tünetekből összeállítottak egy rövidebb skálát (SPI: Schizophrenia Proneness Instrument), melynek felnőtt (SPI-A) és fiatalkori (SPI-CY) változata is készült (32, 33). Közel egy évtizedes követéses vizsgálat mutatta ki, hogy a (66 kiemeltből) legalább egy alaptünet meglétével azonosított eseteknél a pszichózis kibontakozása, az átfordulás, egy éven belül 20%, két éven belül 20+17%, három éven belül 20+17+13%, átlagosan 5,6 éven belül pedig 70% (30). Negatív prediktív értéke igen magas, azaz, ha ezekből egy tünet sem volt észlelhető, az a prodroma jelenlétét igen nagy megbízhatósággal (95%) kizárta. Más klinikai vizsgálatok pedig azt igazolták, hogy az Alaptünet-megközelítés alkalmas a szkizofrénia kibontakozását elkülöníteni a bipoláris és unipoláris depresszióformák felé tartó kockázati állapotoktól, és az egészségesek csoportjától egyaránt (34–36). További elemzésekkel azonosítottak két alaptünetekből derivált kockázatkritériumot (COPER és COGDIS), melyek még magasabb szelektivitást biztosítanak a kockázatbecslésben (37–39).

Az Ultramagas Kockázat és az Alaptünetek megközelítések kínálta diagnosztikus eszközök hatékonysága és megbízhatósága ellenére a mindennapi klinikai gyakorlatot jelentősen akadályozza, hogy a különböző prediktív kritériumok

szenzitivitása és specificitása között továbbra is fordított kapcsolat van (40). A szenzitivitás a pozitív személyek megtalálásának és bevonásának, a specificitás pedig a negatív személyek kizárásának képességét jelenti. Ez az inverz korreláció terápiás szempontból állítja klinikai és etikai dilemma elé a klinikusokat. Döntenünk kell, hogy csak olyan személyeket vonjunk-e be a prevenció programba, akiknél a legnagyobb a pszichózis kifejlődésének kockázata (specificitás), azaz ne kezeljünk feleslegesen olyan személyeket is, akiknél nem maximális a kockázat. Vagy inkább törekedjünk-e arra, hogy minden lehetséges veszélyeztetett személyt vonjunk be, akiknél csak felmerül a lehetőség (szenzitivitás), hogy minél kevesebb veszélyeztetett személyt veszítsünk el (azaz fejlődhessen ki náluk pszichózisspektrum-betegség) amiatt, hogy kihagyjuk őket a prevenció intervenciókból?

A prediktív kritériumok szenzitivitása és specificitása közötti egyensúly módosításának egyik ígéretes eszköze az ismételt elemzések módszere. Klinikai vizsgálatok mutatták ki, hogy a betegség progresszióját a prodromalis tünetek intenzitásának fluktuációja jellemzi (41–43). A statikus küszöb kritériumok csak rövid távú tüneti képet tudnak mutatni a magas kockázatú személyekről, ami elégtelen lehet a megfelelő kockázatbecsléshez (44). Ennek a problémának a meghaladását segítheti az ismételt becslések stratégiája. A progresszió folyamatában különböző stádiumok kijelölése segíthet a betegek klinikai állapotához illeszteni az aktuálisan megfelelő preventív és intervenció módszereket (45). A German Research Network on Schizophrenia (GRNS) kifejlesztett egy kockázati stádium modellt (37, 46), melyben a korai pszichózis kockázati állapot alacsony specificitású tüneteit követi az alaptünetek és a gyengített pszichotikus jegyek által jellemzett késői kockázati állapot. Az utóbbit a pszichózisba átfordulás (az irodalomban alternatíván használt kifejezésekkel, tranzíció vagy konverzió) követi. Az erre alapozott Cologne Early Recognition (CER) vizsgálat új kritériumokat dolgozott ki a stádiumok elkülönítésére (37, 46), továbbá javaslatot tett a prevenció stratégiák illesztésére is. A korai pszichózis kockázati stádiumban pszichológiai beavatkozásokat, míg a késői kockázati stádiumban gyógyszeres beavatkozást javasolnak (10, 37, 46, 47). Ezzel párhuzamosan a European Prediction of Psychosis Study (EPOS) vizsgálat a segítségkérők szűrése után erősen prediktív tapasztalati változók alkalmazásával kialakított prognosztikai index segítségével négy kockázati osztályba sorolja a személyeket (48).

A másik lehetőség a tapasztalati úton kiszűrt markerek többváltozós elemzése (49). Az Egyesült Államokban zajló, konzorciális hosszszetszeti prodroma kutatás (NAPLS: North American Prodrome Longitudinal Study) UHR-kritériumokat és tapasztalati klinikai markereket többváltozós algoritmusba kombinálva tudta javítani a predikciós arányokat (pozitív prediktív érték 65,4%, szenzitivitás 37,3%, specificitás 87,2%) (50). A Melbourne-i PACE (Personal Assessment and Crisis Evaluation) klinikán követett $n=416$ UHR-kritériumoknak megfelelő személy adatain szupervideált gépi tanulási algoritmus segítségével a pszichózisba átfordulás predikciójának specificitása 60,6%, szenzitivitása 68,6%, pontossága pedig 64,6% (51). Az észak-amerikai hosszszetszeti prodroma vizsgálat (NAPLS) kifejlesztett egy internetes kockázat predikciós eszközt, amely kiemelkedő változók adatainak megadása után a pszichózis tranzíció tekintetében egyénre szabott kockázatbecslést képes adni (52). Algoritmusában a legnagyobb súlyú változók a szokatlan gondolat tartalom és gyanakvásosság, gyengébb szólistatanulási és szimbólumkódolási teljesítmény, az alapbecslést megelőző egy év során a szociális működések hanyatlása és a pozitív családi anamnézis (52). A továbblépés egyes klinikai, pszichometriai, kognitív adatok, valamint biológiai markerek közös elemzésben való együttes felhasználásától várható gépi algoritmusok segítségével (53). Agyszerkezeti vizsgálatok szürkeállomány-változási adatai (54, 55), proteomikai és metabolikus plazma paraméterek, főként az immunmoduláció, a hypothalamus-hypophysis-mellékvese funkció és az oxidatív stressz folyamatokban részt vevő markerek (56) épülnek be a predikciót segítő algoritmusokba (57).

A kutatások egy harmadik ága arra irányul, hogy próbáljuk megkülönböztetni a magas kockázatú személyek között azokat, akiket vélhetően szkizofrénia, vagy pedig más pszichiátriai betegség kialakulása fenyeget (44). Az alsó frontális, a középső temporális és a parietális területek térfogatsökkenése gyakrabban volt kimutatható azoknál, kiknél később szkizofrénia fejlődött ki (58). Ugyanakkor az első cingulum subcallosus részének térfogatsökkenése az affektív pszichózisokkal járt inkább együtt (58), az amygdala és az insula méretbeli elmaradása pedig a bipoláris betegség kialakulásához társult (59). A végrehajtó működések gyengesége és a szorongásos zavarok hiánya a szkizofrénia felé mutathat, míg szorongásos zavarok jelenléte a bipolaritással társul inkább (60). Az olfaktoros azonosítás zavara a szkizofrénia felé mutató bontakozás markere lehet (61).

Az átfordulásban szerepet játszó neurobiológiai mechanizmusok

A neurobiológiai vizsgálati adatok és az ezeken alapuló elméletek leginkább három elképzelés körül csoportosulnak. Az egyik a gyorsult szürkeállomány-vesztés, és ennek hátterében a neuronális konnektivitás károsodása. A második az intracorticalis dysmyelinisatio és neuronális reorganizáció szerepét emeli ki. A harmadik pedig a kritikus idegfejlődési időszakok elnyúló plaszticitását helyezi fókuszba.

Több különböző hosszszetszeti, követéses vizsgálat is azt mutatta ki, hogy a magas kockázatú személyek csoportján belül a konvertálónál a szürkeállomány térfogata nagyobb ütemben csökkent a nem konvertálókhoz képest (62–67), főleg a prefrontális és a temporális területeken (62, 63, 67). A NAPLS Konzorcium által a jelenleg a legnagyobb klinikai magas kockázatú mintán ($n=274$ fő, ebből 35 fő konvertáló) végzett követéses vizsgálat is hasonló eredményre jutott: a konvertálónál gyorsabb szürkeállomány-vesztés figyelhető meg frontálisan (jobb felső frontális, középső frontális-medialis orbitofrontális kérgi területek), ami lazább statisztikai küszöb mellett még temporoparietális (felső halántéki tekervény, parietális lebeny és a parahippocampalis tekervény) területeken is megmutatkozott (68). Habár az antipszichotikum-szedés önmagában is okozhat szürkeállomány-vesztést (69–72), a gyorsult prefrontális szürkeállomány-csökkenés a NAPLS vizsgálatában az antipszichotikumot nem szedő konvertálónál is azonosítható volt a nem-konvertálókhoz és az egészségesekhez képest is (68). Ez a vizsgálat még azt is kimutatta, hogy a prefrontális szürkeállomány fogyatkozása jósolható a plazma proinflammatoros citokinjeinek szintjéből (68). A perifériás vér citokinjei aktiválják a microgliát (73), ami neuroinflammatoros folyamatokat indíthat be, ezek pedig kapcsolatba kerülhetnek a microglia-mediált szinaptikus pruninggal és dentrit-visszahúzódással (74, 75). A funkcionális konnektivitás és a szinaptikus szignalizáció zavarai elméletileg kapcsolatban lehetnek az átfordulás tüneti bontakozásával (76). Ezt az elképzelést támogatja a NAPLS Konzorcium nyugalmi fMR-vizsgálata, ami a konvertálónál a thalamus gyengült konnektivitását mutatta ki a prefrontális kéreggel, az első cingulummal és a kisaggyal (a szenzomotoros kéreggel való erősebb kapcsoltság mellett) (77).

Azonban úgy tűnik, az átfordulás nem egyszerűen egy progresszív agyszerkezeti deficit eredménye, hanem szerepet játszhat ebben a kompenzátoros agyi válaszok kórossága is. A deficitközpontú neurobiológiai pszichózis mo-

dellek helyett az újabb vizsgálati eredmények a corticalis reorganizáció dinamikus folyamataira irányítják a figyelmet (78). Post mortem vizsgálatok becslése alapján szkizofréniában a teljes agytérfogat-csökkenés kevesebb mint 5% lehet (79). Ahogy azonban pszichotikus betegek esetében több vizsgálat (80–90) is beszámolt már szürkeállományi növekményről, úgy a közelmúltban *Dukart* és munkatársai mutattak ki (91) a pszichózis kitörése előtt, kockázati állapotban lévő személyeknél is szürkeállományi szövetvastagodást (közepes-nagy hatásnagysággal).

A szürkeállományi térfogatváltozások kérdésében figyelemmel kell lennünk a módszertani szempontokra. A szürkeállomány becsült térfogata közvetlenül függ attól, hogy a kéregben hol húzható meg a szürke- és a fehérállomány határa, ami képintenzitáson alapuló becslés eredménye. Ezt a szürkeállomány alsó rétegeinek myelintartalma határozza meg. Az intracorticalis myelinisatio hiányossága vagy késlekedése szerepet játszhat a szürkeállomány térfogatának látszólagos megnagyobbodásában (78). Több irányból támasztják alá bizonyítékok azt a felismerést, hogy szkizofréniában a dysmyelinisatio meghatározó szerepe van (92–94). Post mortem vizsgálatok a myelint termelő oligodendrocyták mennyiségének és sűrűségének csökkenését mutatták ki (95–102), a myelinhüvely apoptotikus károsodásai mellett (100, 101, 103) – különösen a szürkeállományban. Újabb genomikai vizsgálatok az oligodendrocytákkal kapcsolatos génpolimorfizmusok kardinális szerepét jelzik (104–108). Emellett idegfejlődési modellekben is visszatérően szerepel a dysmyelinisatio negatív tüneteket utánzó viselkedési változásokat okozó hatása (109–121).

Első epizódos betegeknél a szürkeállomány növekedése esetén a tüneti súlyosság csökkenését figyelték meg (91), ami a kompenzációs újrászervező folyamatok javulást eredményező hatását tükrözheti. Ebből a megközelítésből tekintve a magas kockázatú betegeknél megfigyelt szürkeállomány-növekmény is inkább a biológiai resiliencia, rugalmas ellenállóképesség indikátorának tekinthető, mintsem pusztán a kockázat jelének (78). Első epizódos betegek között a remisszióba kerülők esetén szürkeállomány-növekedést figyeltek meg azokon a területeken (insula, felső halántéki tekervény), ahol kezdetben deficitet mutattak ki; míg azoknál, akik nem javultak, nem volt szignifikáns térfogatváltozás (88). Másokkal (80, 86, 122) együtt ezek a megfigyelések arra utalhatnak, hogy a kérgi szürkeállomány plasztikusságánál fogva folyamatosan újrászervezi önmagát, vagy közvetlenül a psi-

chózis tüneteinek kifejlődéséért felelős „elsődleges inzultus” következményeként, vagy az inzultus eredményeképp kóros válaszfolyamatok hatására (78).

Egyes szerzők feltételezése szerint, a szkizofrénia tüneteinek kibontakozására részben az agyi plaszticitás egyes kritikus fejlődési periódusainak elnyúlása ad lehetőséget (123). Ez, feltehetően, a parvalbumin-pozitív interneuronok (PVI) érését követően egészségesen kifejlődő molekuláris fékező mechanizmusok károsodásával lehet kapcsolatban. Ez a fékező működés sebezhető az oxidatív stresszel szemben. Például az EEG-vel detektálható eltérési negativitás (MMN) és γ -oszcillációk zavara által is jelzett, a PVI-neuronok funkciójának és myelinisatiójának károsodása által okozott, a destabilizált mikrohalózat diszfunkció elnyúlásában megnyilvánuló kórfolyamat lehet felelős az információfeldolgozás szkizofréniában megfigyelhető zavaraiért (123). Ez az elmélet új biomarkerek (például EEG- γ -oszcilláció, diffúziós tenzor képalkotással konnektivitási elemzés) és új terápiás beavatkozások (például antioxidánsok) tesztelése felé mutat utat (124), nemcsak a szkizofrénia, hanem vélhetően a pszichózisba átfordulás és a prodromális kockázat felmérése esetén is.

A másodlagos prevenció eszközei

A szkizofrénia pszichotikus szakasza kifejlődésével szembeni törekvés elsődleges és másodlagos prevenciót jelent. Az elsődleges prevenció az egészségesek megóvását jelenti attól, hogy kialakuljon náluk a betegség, a másodlagos prevenció célja pedig a komoly rizikótényezőkkel élők vagy a betegség korai szakaszában levők esetén a betegség progressziójának csökkentése vagy megakadályozása. Hatásos elsődleges megelőzéshez szükség van a kockázati tényezők ismeretére, és elérhető eljárásokra, amivel ezek a kockázati tényezők csökkenthetők az átlagnépességben (125). Hatékony másodlagos prevenció a magas kockázatú csoportok azonosítását vagy a betegség korai szakaszainak megbízható diagnosztizálását követeli meg, továbbá a betegség kifejlődésének megelőzésében vagy a progresszió fékezésében hatásos kezelési lehetőségekre van szükség (125).

Gyógyszeres beavatkozások

Antipszichotikumok: egyes vizsgálatok szerint a második generációs antipszichotikumok prodro-

malis fázisban is enyhíthetik a pozitív és negatív tüneteket (126–132), a funkcionális hiányokat, ám metaanalízisek szerint ez a hatásosság nem következetes (133, 134). Alkalmazásuk idején egyes vizsgálatok szerint nem csökken a pszichotikus átfordulás aránya sem (127–129). Vagy, ha csökkent is egyes tanulmányokban az átfordulás (135), a kezelés elhagyása után eltűnt ez az előny (126, 135). Mindez, egyelőre, arra utal, hogy antipszichotikumok alkalmazása inkább csak késleltetni képes az első pszichotikus epizód kialakulását (129). Ezen túl a mellékhatások megjelenése fokozhatja a distresszt, ami interferálhat a testi fejlődéssel (136, 137), továbbá a compliance csökkenését idézheti elő (138, 139). *Antidepresszánsok:* Az eredmények itt is ellentmondásosak (140), ám az antidepresszánsok alkalmazása, a gyakorlatban és a vizsgálatok szerint is, bármilyen meglepőnek is tűnhet, de egyelőre ígéretesebbnek mutatkozik az antipszichotikus kezelésnél (141, 142). A *hangulatstabilizátorokkal* is vannak ígéretes gyakorlati tapasztalatok, amit részben megerősít egy lítiummal végzett vizsgálat, melyben kis dózisu alkalmazása mellett a hippocampalis mikrostruktúra (mágnesesrezonancia-spektroszkópiával mért) változása kedvezőbb volt a szupportív kezelés során tapasztaltnál képest (143).

A vizsgálatok egyelőre nem mutatnak egyértelmű bizonyítékot arra nézve, hogy a gyógyszeres kezelés képes lenne megelőzni a szkizofrén személyeknél megfigyelhető agyi károsodásokat és a kognitív hanyatlást, ugyanakkor az sem bizonyított, hogy károsítanák a normál agyi fejlődést (44).

Pszichológiai beavatkozások

A gyógyszeres kezelésekhez képest sokkal egyértelműbb a hatékonyság, a pszichoszociális intervenciók alkalmazása a prodromalis állapotokban bizonyítékokon alapuló választásnak tartható. Randomizált kontrollált vizsgálatban mind a szupportív, mind a kognitív viselkedésterápia szignifikáns javulást hozott a globális és szociális funkciók terén, az átfordulási arányok csökkentésében is egyaránt hatásosak voltak, a jó tolerálhatóság mellett (128, 144, 145). Szintén randomizált vizsgálatban, hat hónapos kognitív terápia a szokásos kezeléshez képest enyhítette a gyengített pszichotikus tüneteket, megelőzte a pszichotikus átfordulást 12 hónapon át (146). Továbbá, a kezelést követő három évben is csökkent az átfordulási arány és az antipszichotikum-felírási szükséglet (146, 147). Kifejlesztettek magas kockázati személyekre szabott kognitív terá-

pia változatot, ami szintén hatásosnak bizonyult a tranzíciós-konverziós arányok csökkentésére és a küszöb alatti pszichotikus tünetek enyhítésére (148). Multicentrikus randomizált vizsgálatban a korai prodromalis stádiumban alkalmazott 12 hónapos integrált pszichológiai intervenció a szupportív vezetésnél is hatékonyabbnak bizonyult az átfordulás megelőzésében (149). Az eljárás egyéni kognitív viselkedésterápiát, csoportos készségtréninget, kognitív remediációt és többcsaládos pszichoedukációt foglalt magában, így átfogóan foglalkozott a személyek életének különböző aspektusaival, ezért bizonyulhatott különösen hatásosnak (149).

Természetes tápanyagok

Bár foglalkoznak több tápanyaggal is [például glicin (150), cerebrolizin (151), eritropoetin (152, 153)] a pszichotikus átfordulás megelőzésében való alkalmasságot illetően, egyelőre csak az omega-3 hosszúláncú, többszörösen telítetlen, esszenciális zsírsavakkal vannak ígéretes eredmények (154–157). Kettős vak, placebokontrollált randomizált vizsgálatban 12 hetes kezelés csökkentette a tranzíciós-konverziós arányt, és mellékhatásmentesen enyhítette a tüneteket (154). Ezek a kedvező hatékonysági eredmények 12 hónapos utánkövetésben is megmaradtak (155, 156). Azonban a metaelemzések magas minőségű vizsgálatokat tartanak még szükségesnek az eredmények megerősítésére (158–160).

Összegzés

Elképzelésünk szerint, a másodlagos prevenció során valójában a feltételezhetően elnyújtott, fokozott plasztikusságú időszakon kellene a sérülékeny személyeket átsegítenünk az érési folyamatok teljesebbé tételéig. Az alkalmazott molekuláris és pszichológiai támogatások segítségével remélhetően hatékonyabb lehet a corticalis reorganizáció és remyelinisatio. A támogatott éréssel lezáródó kritikus időszak után a részben normalizálódó plaszticitás, valamint a javuló funkcionális konnektivitás, a remények szerint, később már nem lesz túlzottan sebezhető. Így a külső kihívások és belső élményzavarok, vélhetően, már nem fogják a személyt kontrollálhatatlanul sodorni a pszichózis felé.

Mivel a prodromalis eseteknél, különösen a korai fázisban, ha nem is teljesen egészséges, de diagnosztizálható betegség nélkül, csupán fokozott pszichózis iránti sérülékenységgel élő, fejlődő fiatal emberek segítségéről van szó, alapvetően

nem beszélhetünk gyógyításról és gyógyulásról sem. A másodlagos prevenció biológiai és pszichoszociális intervenciói arra irányulnak, hogy csökkentsük a háttérben álló kórfolyamatok morbiditását, és segítsük az egyéneket az élményváltozásaikkal való megbirkózásban. Fejlesszük indentitásukat, támogassuk őket abban, hogy javítsák egészségüket, jóllétüket. Éljenek

független, önirányított életet, ami a sérülékeny bázisú egyéni fejlődés kibontakozását a betegség felé tartó útról eltérítheti, és az egészséges folyamatok felé tereli.

A másodlagos prevenció gyakorlati és tudományos tapasztalatai ugyanakkor hatékony eszközkhöz segíthetik a társadalmi szintű primer prevenciót is.

Irodalom

1. Insel TR. Rethinking schizophrenia. *Nature* 2010;468:187-93.
2. Rössler W, Salize HJ, van Os J, et al. Size of burden of schizophrenia and psychotic disorders. *Eur Neuropsychopharmacol* 2005;15:399-409.
3. Gutiérrez-Maldonado J, Caqueo-Úrizar A, Kavanagh D. Burden of care and general health in families of patients with schizophrenia. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2005;40:899-904.
4. Samnaliev M, Clark RE. The economics of schizophrenia. In: Mueser KT, Jeste DV (eds). *Clinical handbook of schizophrenia*. New York: Guilford; 2008. p. 507-15.
5. Clouth J. Costs of early retirement – the case of schizophrenia. *Psychiatr Prax* 2004;31(Suppl2):S238-45.
6. Harrison G, Hopper K, Craig T, et al. Recovery from psychotic illness: a 15- and 25-year international follow-up study. *Br J Psychiatry* 2001;178:506-17.
7. Tandon R, Nasrallah HA, Keshavan MS. Schizophrenia, 'just the facts' 4. Clinical features and conceptualization. *Schizophr Res* 2009;110(1-3):1-23.
8. Häfner H, Maurer K, Löffler W, et al. The ABC Schizophrenia Study: a preliminary overview of the results. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 1998;33:380-6.
9. Schultze-Lutter F, Ruhrmann S, Berning J, et al. Basic symptoms and ultrahigh risk criteria: symptom development in the initial prodromal state. *Schizophr Bull* 2010;36:182-91.
10. Ruhrmann S, Schultze-Lutter F, Klosterkötter J. Early detection and intervention in the initial prodromal phase of schizophrenia. *Pharmacopsychiatry* 2003;36(Suppl3):S162-7.
11. Hegstad WV, Larsen TK, Auestad B, et al. Long-term follow-up of the TIPS early detection in psychosis study: effects on 10-year outcome. *Am J Psychiatry* 2012;169(4):374-80.
12. McGorry PD, Nelson B, Amminger GP, et al. Intervention in individuals at ultrahigh risk for psychosis: a review and future directions. *J Clin Psychiatry* 2009;70:1206-12.
13. Tandon R, Nasrallah HA, Keshavan MS. Schizophrenia, 'just the facts' 5. Treatment and prevention. *Schizophr Res* 2010;122:1-23.
14. Klosterkötter J, Schultze-Lutter F, Bechdolf A, Ruhrmann S. Prediction and prevention of schizophrenia: what has been achieved and where to go next? *World Psychiatr* 2011;10(3):165-74.
15. McFarlane WR. Prevention of the first episode of psychosis. *Psychiatr Clin N Am* 2011;34:95-107.
16. Addington J, Heinssen R. Prediction and prevention of psychosis in youth at clinical high risk. *Annu Rev Clin Psychol* 2012;8:1-21.
17. Yung AR, Phillips LJ, Yuen HP, et al. Psychosis prediction: 12-month follow up of a high-risk ("prodromal") group. *Schizophr Res* 2003;60(1):21-32.
18. Yung AR, Phillips LJ, Yuen HP, McGorry PD. Risk factors for psychosis in an ultra high-risk group: psychopathology and clinical features. *Schizophr Res* 2004;67(2-3):113-42.
19. Yung AR, Stanford C, Cosgrave E, et al. Testing the Ultra High Risk (prodromal) criteria for the prediction of psychosis in a clinical sample of young people. *Schizophr Res* 2006;84(1):57-66.
20. Yung AR, Nelson B, Stanford C, et al. Validation of "prodromal" criteria to detect individuals at ultra high risk of psychosis: 2 year follow-up. *Schizophr Res* 2008;105(1-3):10-7.
21. Yung AR, Yuen HP, McGorry PD, et al. Mapping the onset of psychosis: the Comprehensive Assessment of At-Risk Mental States. *Aust N Z J Psychiatry* 2005;39(11-12):964-71.
22. Miller TJ, McGlashan TH, Rosen JL, et al. Prodromal assessment with the structured interview for prodromal syndromes and the scale of prodromal symptoms: predictive validity, interrater reliability, and training to reliability. *Schizophr Bull* 2003;29(4):703-15.
23. Woods SW, Addington J, Cadenhead KS, et al. Validity of the prodromal risk syndrome for first psychosis: findings from the North American Prodrome Longitudinal Study. *Schizophr Bull* 2009;35(5):894-908.
24. Nelson B, Yuen HP, Wood SJ, et al. Long-term follow-up of a group at ultra high risk ("prodromal") for psychosis. The PACE 400 Study. *JAMA Psychiatry* 2013;70(8):793-802.
25. Rietdijk J, Klaassen R, Ising H, et al. Detection of people at risk of developing a first psychosis: comparison of two recruitment strategies. *Acta Psychiatr Scand* 2012;126(1):21-30.
26. Yung AR, Yuen HP, Berger G, et al. Declining transition rate in ultra high risk (prodromal) services: dilution or reduction of risk? *Schizophr Bull* 2009;35(3):894-908.
27. Addington J, Cornblatt BA, Cadenhead KS, et al. At clinical high risk for psychosis: outcome for nonconverters. *Am J Psychiatry* 2011;168(8):800-5.
28. Simon AE, Velthorst E, Nieman DH, Linszen D, Umbricht D, de Haan L. Ultra high-risk state for psychosis and non-transition: a systematic review. *Schizophr Res* 2011;132(1):8-17.
29. Rosen JL, Miller TJ, D'Andrea JT, McGlashan TH, Woods SW. Comorbid diagnoses in patients meeting criteria for the schizophrenia prodrome. *Schizophr Res* 2006;85(1-3):124-31.
30. Gross G, Huber G. The history of the basic symptom concept. *Acta Clin Croat* 2010;49:47-59.
31. Gross G, Huber G, Klosterkötter J, Linz M. BSABS: Bonner Skala für die Beurteilung von Basisssymptomen [BSABS: Bonn Scale for the Assessment of Basic Symptoms]. New York, NY, USA: Springer-Verlag; 1987. German.
32. Fux L, Walger P, Schimmelmann BG, Schultze-Lutter F. The Schizophrenia Proneness Instrument, Child and Youth

- version (SPI-CY): practicability and discriminative validity. *Schizophr Res* 2013;146(1-3):69-78.
33. Schultze-Lutter F, Addington J, Ruhrmann S, Klosterkötter J. Schizophrenia Proneness Instrument: Adult Version (SPI-A). Rome: Giovanni Fioriti Editore; 2007.
 34. Klosterkötter J, Ebel H, Schultze-Lutter F, Steinmeyer EM. Diagnostic validity of basic symptoms. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 1996;246(3):147-54.
 35. Parnas J, Handest P, Saebye D, Jansson L. Anomalies of subjective experience in schizophrenia and psychotic bipolar illness. *Acta Psychiatr Scand* 2003;108(2):126-33.
 36. Schultze-Lutter F, Ruhrmann S, Pickar H, von Reventlow HG, Brockhaus-Dumke A, Klosterkötter J. Basic symptoms in early psychotic and depressive disorders. *Br J Psychiatry* 2007;191(Suppl 2):S31-S37.
 37. Klosterkötter J, Hellmich M, Steinmeyer EM, Schultze-Lutter F. Diagnosing schizophrenia in the initial prodromal phase. *Arch Gen Psychiatry* 2001;58(2):158-64.
 38. Klosterkötter J, Schultze-Lutter F, Bechdolf A, Ruhrmann S. Prediction and prevention of schizophrenia: what has been achieved and where to go next? *World Psychiatry* 2011;10(3):165-74.
 39. Schultze-Lutter F, Klosterkötter J, Pickar H, Steinmeyer EM, Ruhrmann S. Predicting first-episode psychosis by basic symptoms. *Clin Neuropsychiatry* 2007;4:11-22.
 40. Chuma J, Mahadun P. Predicting the development of schizophrenia in high-risk populations: systematic review of the predictive validity of prodromal criteria. *Br J Psychiatry* 2011;199(5):361-6.
 41. Nelson B, Yuen HP, Wood SJ, et al. Long-term follow-up of a group at ultra high risk ("prodromal") for psychosis. The PACE 400 Study. *JAMA Psychiatry* 2013;70(8):793-802.
 42. Addington J, Cornblatt BA, Cadenhead KS, et al. At clinical high risk for psychosis: outcome for nonconverters. *Am J Psychiatry* 2011;168(8): 800-5.
 43. Simon AE, Velthorst E, Nieman DH, Linszen D, Umbricht D, de Haan L. Ultra high-risk state for psychosis and non-transition: a systematic review. *Schizophr Res* 2011;132(1):8-17.
 44. Piras S, Casu G, Casu MA, Orrù A, Ruiu S, Pilleri A, Manca G, Marchese G. Prediction and prevention of the first psychotic episode: new directions and opportunities. *Therapeutics and Clinical Risk Management* 2014;10:241-53.
 45. McGorry PD, Nelson B, Goldstone S, Yung AR. Clinical staging: a heuristic and practical strategy for new research and better health and social outcomes for psychotic and related mood disorders. *Can J Psychiatry* 2010;55(8):486-97.
 46. Ruhrmann S, Schultze-Lutter F, Maier W, Klosterkötter J. Pharmacological intervention in the initial prodromal phase of psychosis. *Eur Psychiatry* 2005;20(1):1-6.
 47. Bechdolf A, Müller H, Stützer H, et al. PREVENT study group. Rationale and baseline characteristics of PREVENT: a second-generation intervention trial in subjects at-risk (prodromal) of developing first-episode psychosis evaluating cognitive behavior therapy, aripiprazole, and placebo for the prevention of psychosis. *Schizophr Bull* 2011;37(Suppl 2):S111-S121.
 48. Ruhrmann S, Schultze-Lutter F, Salokangas RK, et al. Prediction of psychosis in adolescents and young adults at high risk: results from the prospective European prediction of psychosis study. *Arch Gen Psychiatry* 2010;67(3):241-51.
 49. Yung AR, Phillips LJ, Yuen HP, et al. Psychosis prediction: 12-month follow up of a high-risk ("prodromal") group. *Schizophr Res* 2003;60(1):21-32.
 50. Thompson A, Nelson B, Yung A. Predictive validity of clinical variables in the "at risk" for psychosis population: international comparison with results from the North American Prodrome Longitudinal Study. *Schizophr Res* 2011;126(1-3):51-7.
 51. Mechelli A, Lin A, Wood S, McGorry P, Amminger P, Tognin S, McGuire P, Young J, Nelson B, Yung A. Using clinical information to make individualized prognostic predictions in people at ultra high risk for psychosis. *Schizophrenia Research* 2017;184:32-8.
 52. Carrion RE, Cornblatt BA, Burton CZ, Tso IF, Auther AM, Adelsheim S, et al. Personalized prediction of psychosis: external validation of the NAPLS-2 Psychosis Risk Calculator with the EDIPPP project. *Am J Psychiatry* 2016;173:989-96.
 53. Cannon TD. The development and implementation of a psychosis risk prediction algorithm. Presentation at the Annual Meeting of the Society of Biological Psychiatry, New York, NY, April 2014.
 54. Koutsouleris N, Riecher-Rössler A, Meisenzahl EM, et al. Detecting the psychosis prodrome across high-risk populations using neuroanatomical biomarkers. *Schizophr Bull* 2015;41:471-82.
 55. Koutsouleris N, Meisenzahl EM, Davatzikos C, et al. Use of neuroanatomical pattern classification to identify subjects in at-risk mental states of psychosis and predict disease transition. *Arch Gen Psychiatry* 2009;66:700-12.
 56. Perkins DO, Jeffries CD, Addington J, et al. Towards a psychosis risk blood diagnostic for persons experiencing high-risk symptoms: preliminary results from the NAPLS project. *Schizophr Bull* 2015;41:419-28.
 57. Cannon TD. Brain biomarkers of vulnerability and progression to psychosis. *Schizophr Bull* 2016;42(Suppl 1):S127-S132.
 58. Dazzan P, Soulsby B, Mechelli A, et al. Volumetric abnormalities predating the onset of schizophrenia and affective psychoses: an MRI study in subjects at ultra high risk of psychosis. *Schizophr Bull* 2012;38(5):1083-91.
 59. Bechdolf A, Wood SJ, Nelson B, et al. Amygdala and insula volumes prior to illness onset in bipolar disorder: a magnetic resonance imaging study. *Psychiatry Res* 2012;201(1):34-9.
 60. Correll CU, Smith CW, Auther AM, et al. Predictors of remission, schizophrenia, and bipolar disorder in adolescents with brief psychotic disorder or psychotic disorder not otherwise specified considered at very high risk for schizophrenia. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2008;18(5):475-90.
 61. Brewer WJ, Wood SJ, McGorry PD, et al. Impairment of olfactory identification ability in individuals at ultrahigh risk for psychosis who later develop schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2003;160(10):1790-4.
 62. Borgwardt SJ, McGuire PK, Aston J, et al. Reductions in frontal, temporal and parietal volume associated with the onset of psychosis. *Schizophr Res* 2008;106:108-14.
 63. Pantelis C, Velakoulis D, McGorry PD, et al. Neuroanatomical abnormalities before and after onset of psychosis: a cross-sectional and longitudinal MRI comparison. *Lancet* 2003;361:281-8.
 64. Sun D, Phillips L, Velakoulis D, et al. Progressive brain structural changes mapped as psychosis develops in 'at risk' individuals. *Schizophr Res* 2009;108:85-92.
 65. Takahashi T, Wood SJ, Yung AR, et al. Insular cortex gray matter changes in individuals at ultrahigh-risk of developing psychosis. *Schizophr Res* 2009;111:94-102.
 66. Takahashi T, Wood SJ, Yung AR, et al. Progressive gray matter reduction of the superior temporal gyrus during transition to psychosis. *Arch Gen Psychiatry* 2009;66:366-76.
 67. Ziermans TB, Schothorst PF, Schnack HG, et al. Progressive structural brain changes during development of psychosis. *Schizophr Bull* 2012;38:519-30.
 68. Cannon TD, Chung Y, He G, et al. North American Prodrome Longitudinal Study Consortium. Progressive reduction in cortical thickness as psychosis develops: a multisite longitudinal neuroimaging study of youth at elevated clinical risk. *Biol Psychiatry* 2015;77:147-57.
 69. Dorph-Petersen KA, Pierri JN, Perel JM, Sun Z, Sampson AR, Lewis DA. The influence of chronic exposure to antipsychotic medications on brain size before and after tissue fixation: a comparison of haloperidol and olanzapine in macaque monkeys. *Neuropsychopharmacology* 2005;30:1649-61.
 70. Fusar-Poli P, Smieskova R, Kempton MJ, Ho BC, Andreassen NC, Borgwardt S. Progressive brain changes in schizophrenia related to antipsychotic treatment? A meta-analysis of longitudinal MRI studies. *Neurosci Biobehav Rev* 2013;37:1680-91.
 71. Navari S, Dazzan P. Do antipsychotic drugs affect brain

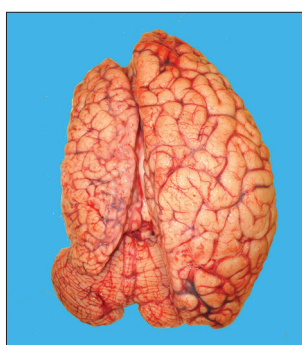
- structure? A systematic and critical review of MRI findings. *Psychol Med* 2009;39:1763-77.
72. Ho BC, Andreasen NC, Ziebell S, Pierson R, Magnotta V. Long-term antipsychotic treatment and brain volumes: a longitudinal study of first-episode schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 2011;68:128-37.
 73. Perry VH, Teeling J. Microglia and macrophages of the central nervous system: the contribution of microglia priming and systemic inflammation to chronic neurodegeneration. *Semin Immunopathol* 2013;35:601-12.
 74. Milatovic D, Gupta RC, Yu Y, Zaja-Milatovic S, Aschner M. Protective effects of antioxidants and anti-inflammatory agents against manganese-induced oxidative damage and neuronal injury. *Toxicol Appl Pharmacol* 2011;256:219-26.
 75. Schafer DP, Lehrman EK, Stevens B. The "quad-partite" synapse: microglia-synapse interactions in the developing and mature CNS. *Glia* 2013;61:24-36.
 76. Cannon TD. Brain biomarkers of vulnerability and progression to psychosis. *Schizophr Bull* 2016;42(Suppl 1):S127-32.
 77. Anticevic A, Haut K, Murray JD, et al. Association of thalamic dysconnectivity and conversion to psychosis in youth and young adults at elevated clinical risk. *JAMA Psychiatry* 2015;72:882-91.
 78. Palaniyappan L, Das T, Dempster K. The neurobiology of transition to psychosis: clearing the cache. *J Psychiatry Neurosci* 2017;42:294-99.
 79. Gold JM, Hahn B, Strauss GP, et al. Turning it upside down: areas of preserved cognitive function in schizophrenia. *Neuropsychol Rev* 2009;19:294-311.
 80. Szeszko PR, Narr KL, Phillips OR, et al. Magnetic resonance imaging predictors of treatment response in first-episode schizophrenia. *Schizophr Bull* 2012;38:569-78.
 81. van Haren NEM, Schnack HG, Cahn W, et al. Changes in cortical thickness during the course of illness in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 2011;68:871-80.
 82. Xiao Y, Lui S, Deng W, et al. Altered cortical thickness related to clinical severity but not the untreated disease duration in schizophrenia. *Schizophr Bull* 2013;41:210-10.
 83. Zhang W, Deng W, Yao L, et al. Brain structural abnormalities in a group of never-medicated patients with long-term schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2015;172:995-1003.
 84. Ansell BRE, Dwyer DB, Wood SJ, et al. Divergent effects of first-generation and second-generation antipsychotics on cortical thickness in first-episode psychosis. *Psychol Med* 2015;45:515-27.
 85. Farrow TFD, Whitford TJ, Williams LM, et al. Diagnosis-related regional gray matter loss over two years in first episode schizophrenia and bipolar disorder. *Biol Psychiatry* 2005;58:713-23.
 86. Lappin JM, Morgan C, Chalavi S, et al. Bilateral hippocampal increase following first-episode psychosis is associated with good clinical, functional and cognitive outcomes. *Psychol Med* 2014;44:1279-91.
 87. Rosa PGP, Zanetti MV, Duran FLS, et al. What determines continuing grey matter changes in first-episode schizophrenia and affective psychosis? *Psychol Med* 2015;45:817-28.
 88. Schaufelberger MS, Lappin JM, Duran FLS, et al. Lack of progression of brain abnormalities in first-episode psychosis: a longitudinal magnetic resonance imaging study. *Psychol Med* 2011;41:1677-89.
 89. Whitford TJ, Grieve SM, Farrow TFD, et al. Progressive grey matter atrophy over the first 2-3 years of illness in first-episode schizophrenia: a tensor-based morphometry study. *Neuroimage* 2006;32:511-9.
 90. Bartzokis G. Neuroglial pharmacology: myelination as a shared mechanism of action of psychotropic treatments. *Neuropharmacology* 2012;62:2137-53.
 91. Dukart J, Smieskova R, Harrisberger F, Lenz C, Schmidt A, Walter A, et al. Age-related brain structural alterations as an intermediate phenotype of psychosis. *J Psychiatry Neurosci* 2017;42:307-19.
 92. Davis KL, Stewart DG, Friedman JL, et al. White matter changes in schizophrenia: evidence for myelin-related dysfunction. *Arch Gen Psychiatry* 2003;60:443-56.
 93. Walterfang M, Wood SJ, Velakoulis D, et al. Neuropathological, neurogenetic and neuroimaging evidence for white matter pathology in schizophrenia. *Neurosci Biobehav Rev* 2006;30:918-48.
 94. Hakak Y, Walker JR, Li C, et al. Genome-wide expression analysis reveals dysregulation of myelination-related genes in chronic schizophrenia. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2001;98:4746-51.
 95. Kochunov P, Hong LE. Neurodevelopmental and neurodegenerative models of schizophrenia: white matter at the center stage. *Schizophr Bull* 2014;40:721-8.
 96. Mauney SA, Pietersen CY, Sonntag K-C, et al. Differentiation of oligodendrocyte precursors is impaired in the prefrontal cortex in schizophrenia. *Schizophr Res* 2015;169:374-80.
 97. Williams MR, Marsh R, Macdonald CD, et al. Neuropathological changes in the nucleus basalis in schizophrenia. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2012;263:485-95.
 98. Kerns D, Vong GS, Barley K, et al. Gene expression abnormalities and oligodendrocyte deficits in the internal capsule in schizophrenia. *Schizophr Res* 2010;120:150-8.
 99. Schmitt A, Steyskal C, Bernstein HG, et al. Stereologic investigation of the posterior part of the hippocampus in schizophrenia. *Acta Neuropathol* 2009;117:395-407.
 100. Uranova NA, Vostrikov VM, Vikhrev O, et al. The role of oligodendrocyte pathology in schizophrenia. *Int J Neuropsychopharmacol* 2007;10:537-45.
 101. Hof PR, Haroutunian V, Copland C, et al. Molecular and cellular evidence for an oligodendrocyte abnormality in schizophrenia. *Neurochem Res* 2002;27:1193-200.
 102. Stedehouder J, Kushner SA. Myelination of parvalbumin interneurons: a parsimonious locus of pathophysiological convergence in schizophrenia. *Mol Psychiatry* 2016;22:4-12.
 103. Uranova NA, Vikhrev O, Rachmanova VI, et al. Ultrastructural alterations of myelinated fibers and oligodendrocytes in the prefrontal cortex in schizophrenia: a post-mortem morphometric study. *Schizophr Res Treatment* 2011;2011:325789.
 104. Duncan LE, Holmans PA, Lee PH, et al. Pathway analyses implicate glial cells in schizophrenia. *PLoS ONE* 2014;9:e89441.
 105. Goudriaan A, de Leeuw C, Ripke S, et al. Specific glial functions contribute to schizophrenia susceptibility. *Schizophr Bull* 2014;40:925-35.
 106. Ripke S, Sanders AR, Kendler KS, et al. Genome-wide association study identifies five new schizophrenia loci. *Nat Genet* 2011;43:969-76.
 107. Roy K, Murtie JC, El-Khodori BF, et al. Loss of erbB signaling in oligodendrocytes alters myelin and dopaminergic function, a potential mechanism for neuropsychiatric disorders. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2007;104:8131-6.
 108. Takahashi N, Sakurai T, Davis KL, et al. Linking oligodendrocyte and myelin dysfunction to neurocircuitry abnormalities in schizophrenia. *Prog Neurobiol* 2011;93:13-24.
 109. Zhang R, He J, Zhu S, et al. Myelination deficit in a phencyclidine induced neurodevelopmental model of schizophrenia. *Brain Res* 2012;1469:136-43.
 110. Xiu Y, Kong X-R, Zhang L, et al. White matter injuries induced by MK-801 in a mouse model of schizophrenia based on NMDA antagonism. *Anat Rec* 2014;297:1498-507.
 111. Andrews JL, Newell KA, Matosin N, et al. Alterations of p75 neurotrophin receptor and Myelin transcription factor 1 in the hippocampus of perinatal phencyclidine treated rats. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2015;63:91-7.
 112. Farrelly L, Focking M, Piontkewitz Y, et al. Maternal immune activation induces changes in myelin and metabolic proteins, some of which can be prevented with risperidone in adolescence. *Dev Neurosci* 2015;37:43-55.
 113. Wischhof L, Irrsack E, Osorio C, et al. Prenatal LPS-exposure – a neurodevelopmental rat model of schizophrenia-differentially affects cognitive functions, myelination and parvalbumin expression in male and female offspring. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2015;57:17-30.

114. Makinodan M, Rosen KM, Ito S, et al. A critical period for social experience-dependent oligodendrocyte maturation and myelination. *Science* 2012;337:1357-60.
115. Herring NR, Konradi C. Myelin, copper, and the cuprizone model of schizophrenia. *Front Biosci (Schol Ed)* 2011;3:23-40.
116. Xu H, Yang H-J, Rose GM, et al. Recovery of behavioral changes and compromised white matter in C57BL/6 mice exposed to cuprizone: effects of antipsychotic drugs. *Front Behav Neurosci* 2011;5:31.
117. Kondo MA, Fukudome D, Smith DR, et al. Dimensional assessment of behavioral changes in the cuprizone short-term exposure model for psychosis. *Neurosci Res* 2016;107:70-4.
118. Guest PC, Iwata K, Kato TA, et al. MK-801 treatment affects glycolysis in oligodendrocytes more than in astrocytes and neuronal cells: insights for schizophrenia. *Front Cell Neurosci* 2015;12:180.
119. Cassoli JS, Iwata K, Steiner J, et al. Effect of MK-801 and clozapine on the proteome of cultured human oligodendrocytes. *Front Cell Neurosci* 2016;10:52.
120. Steiner J, Martins-de-Souza D, Schiltz K, et al. Clozapine promotes glycolysis and myelin lipid synthesis in cultured oligodendrocytes. *Front Cell Neurosci* 2014;8:384.
121. Dries DR, Zhu Y, Brooks MM, et al. Loss of nicastrin from oligodendrocytes results in hypomyelination and schizophrenia with compulsive behavior. *J Biol Chem* 2016; jbc.M116.715078.
122. Guo S, Palaniyappan L, Liddle PF, et al. Dynamic cerebral reorganization in the pathophysiology of schizophrenia: a MRI-derived cortical thickness study. *Psychol Med* 2016;46:2201-14.
123. Do KQ, Cuenod M, Hensch TK. Targeting oxidative stress and aberrant critical period plasticity in the developmental trajectory to schizophrenia. *Schizophr Bull* 2015;41: 835-46.
124. Steullet P, Cabungcal J-H, Coyle J, Didriksen M, Gill K, Grace AA, et al. Oxidative stress-driven parvalbumin interneuron impairment as a common mechanism in models of schizophrenia. *Molecular Psychiatry* 2017;22: 936-43.
125. Tandon N, Shah J, Keshavan MS, Tandon R. Attenuated psychosis and the schizophrenia prodrome: current status of risk identification and psychosis prevention. *Neuropsychiatry (London)* 2012;2:345-53.
126. Phillips LJ, McGorry PD, Yuen JP, et al. Medium term follow-up of a randomized controlled trial of interventions for young people at ultra high risk of psychosis. *Schizophr Res* 2007;96(1-3):25-33.
127. Yung AR, Phillips LJ, Nelson B, et al. Randomized controlled trial of interventions for young people at ultra high risk for psychosis: 6-month analysis. *J Clin Psychiatry* 2011;72(4):430-40.
128. McGorry PD, Nelson B, Phillips LJ, et al. Randomized controlled trial of interventions for young people at ultra-high risk of psychosis: twelve-month outcome. *J Clin Psychiatry* 2013;74(4):349-356.
129. McGlashan TH, Zipursky RB, Perkins DO. Randomized, double-blind trial of olanzapine versus placebo in patients prodromally symptomatic for psychosis. *Am J Psychiatry* 2006;163(5):790-9.
130. Ruhrmann S, Bechdolf A, Kuhn KU, et al. Acute effects of treatment for prodromal symptoms for people putatively in a late initial prodromal state of psychosis. *Br J Psychiatry* 2007;191:88-95.
131. Woods SW, Tully EM, Walsh BC, et al. Aripiprazole in the treatment of the psychosis prodrome: an open-label pilot study. *Br J Psychiatry* 2007;191:96-101.
132. Rolland B, Geoffroy PA, Jardri R, Cottencin O. Aripiprazole for treating cannabis-induced psychotic symptoms in ultrahigh-risk individuals. *Clin Neuropharmacol* 2013;36(3):98-9.
133. Stafford MR, Jackson H, Mayo-Wilson E, Morrison AP, Kendall T. Early interventions to prevent psychosis: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2013;346:1-13.
134. Preti A, Cella M. Randomized-controlled trials in people at ultra high risk of psychosis: a review of treatment effectiveness. *Schizophr Res* 2010;123(1):30-6.
135. McGorry PD, Yung AR, Phillips LJ, et al. Randomized controlled trial of interventions designed to reduce the risk of progression to first-episode psychosis in a clinical sample with subthreshold symptoms. *Arch Gen Psychiatry* 2002;59(10):921-8.
136. Maayan L, Correll CU. Weight gain and metabolic risks associated with antipsychotic medications in children and adolescents. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2011;21(6):517-35.
137. Roke Y, van Harten PN, Boot AM, Buitelaar JK. Anti-psychotic medication in children and adolescents: a descriptive review of the effects on prolactin level and associated side effects. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2009;19(4):403-14.
138. Covell NH, Weissman EM, Schell B, et al. Distress with medication side effects among persons with severe mental illness. *Adm Policy Ment Health* 2007;34(5):435-42.
139. Pogge DL, Singer MB, Harvey PD. Rates and predictors of adherence with atypical antipsychotic medication: a follow-up study of adolescent inpatients. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2005;15(6):901-12.
140. Walker EF, Cornblatt BA, Addington J, et al. The relation of antipsychotic and antidepressant medication with baseline symptoms and symptom progression: a naturalistic study of the North American Prodrome Longitudinal Sample. *Schizophr Res* 2009;115(1):50-7.
141. Cornblatt BA, Lencz T, Smith CW, et al. Can antidepressants be used to treat the schizophrenia prodrome? Results of a prospective, naturalistic treatment study of adolescents. *J Clin Psychiatry* 2007;68(4):546-57.
142. Fusar-Poli P, Valmaggia L, McGuire P. Can antidepressants prevent psychosis? *Lancet* 2007;370(9601):1746-8.
143. Berger GE, Wood SJ, Ross M, et al. Neuroprotective effects of low-dose lithium in individuals at ultrahigh risk for psychosis. A longitudinal MRI/MRS study. *Curr Pharm Des* 2012;18(4):570-5.
144. Bechdolf A, Wagner M, Veith V, et al. Randomized controlled multicentre trial of cognitive behavior therapy in the early initial prodromal state: effects on social adjustment post treatment. *Early Intervent Psychiatry* 2007;1(1): 71-8.
145. Addington J, Epstein I, Liu L, French P, Boydell KM, Zipursky RB. A randomized controlled trial of cognitive behavioral therapy for individuals at clinical high risk of psychosis. *Schizophr Res* 2011;125(1):54-61.
146. Morrison AP, French P, Walford L, et al. Cognitive therapy for the prevention of psychosis in people at ultrahigh risk. *Br J Psychiatry* 2004;185:291-7.
147. Morrison AP, French P, Parker S, et al. Three-year follow-up of a randomized controlled trial of cognitive therapy for the prevention of psychosis in people at ultrahigh risk. *Schizophr Bull* 2007;33(3):682-7.
148. van der Gaag M, Nieman DH, Rietdijk J, et al. Cognitive behavioral therapy for subjects at ultrahigh risk for developing psychosis: a randomized controlled clinical trial. *Schizophr Bull* 2012;38(6):1180-8.
149. Bechdolf A, Wagner M, Ruhrmann S, et al. Preventing progression to first-episode psychosis in early initial prodromal states. *Br J Psychiatry* 2012;200(1):22-9.
150. Woods SW, Walsh BC, Hawkins KA, et al. Glycine treatment of the risk syndrome for psychosis: report of two pilot studies. *Eur Neuropsychopharmacol* 2012;23(8): 931-40.
151. Vázquez-Roque RA, Ramos B, Tecuati C, et al. Chronic administration of the neurotrophic agent cerebrolysin ameliorates the behavioral and morphological changes induced by neonatal ventral hippocampus lesion in a rat model of schizophrenia. *J Neurosci Res* 2012;90(1):288-306.
152. Pillai A, Dhandapani KM, Pillai BA, Terry AV Jr, Mahadik SP. Erythropoietin prevents haloperidol treatment-induced neuronal apoptosis through regulation of BDNF. *Neuropsychopharmacology* 2008;33(8):1942-51.
153. Goetghebuer PJ, Lerdrup L, Sylvest A, Dias R. Erythropoietin reverses the attentional set-shifting impairment in a rodent schizophrenia disease-like model. *Psychopharmacology (Berl)*. 2010;212(4):635-42.
154. Amminger GP, Schaefer MR, Papageorgiou K, et al.

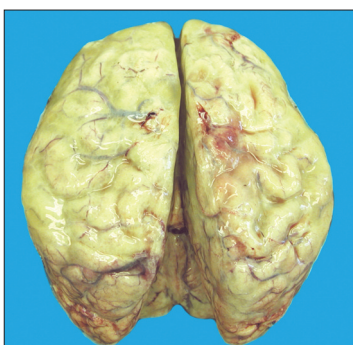
- Omega 3 fatty acids reduce the risk of early transition to psychosis in ultrahigh risk individuals: a double-blind randomized, placebo-controlled treatment study. *Schizophr Bull* 2007;33:418-9.
155. Amminger GP, McGorry PD. Update on Omega 3 polyunsaturated fatty acids in early-stage psychotic disorders. *Neuropsychopharmacology* 2012;37(2):309-10.
156. Amminger GP, Schaefer MR, Papageorgiou K, et al. Long-chain omega-3 fatty acids for indicated prevention of psychiatric disorders. *Arch Gen Psychiatry* 2010;67(2):146-54.
157. Mossaheb N, Schäfer MR, Schlögelhofer M, et al. Effect of omega-3 fatty acids for indicated prevention of young patients at risk for psychosis: when do they begin to be effective? *Schizophr Res* 2013;148(1-3):163-7.
158. Stafford MR, Jackson H, Mayo-Wilson E, Morrison AP, Kendall T. Early interventions to prevent psychosis: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2013;346:1-13.
159. Preti A, Cella M. Randomized-controlled trials in people at ultra high risk of psychosis: a review of treatment effectiveness. *Schizophr Res* 2010;123(1):30-6.
160. van der Gaag M, Smit F, Bechdolf A, et al. Preventing a first episode of psychosis: meta-analysis of randomized controlled prevention trials of 12 month and longer-term follow-ups. *Schizophr Res* 2013;149(1-3):56-62.



PATOLÓGIAI KÉPTÁR



Meningitis purulenta



Hemiatrophia cerebri

A képeket Krutsay Miklós (Magyar Imre Kórház, Patológiai Osztály; 8401 Ajka, Korányi F. u. 1. E-mail: krutsaym@korhazajka.hu) küldte.

A gyermek-felnőtt átmenet modern felfogása – tranzíció krónikus betegségeken

MAJOR János, ÁDÁM Szilvia

THE MODERN APPROACH OF CHILD-ADULT TRANSITION IN CHRONIC DISEASES

Az adolescens kor a jelentős testi, pszichés és szociális változások és a felnőtté válás időszaka, amely azonban fokozott vulnerabilitással is társul. A tizenévesek 15-20%-a szorul folyamatos egészségügyi gondozásra, és kerül hosszabb távon felnőttellátásba, ugyanakkor a serdülőkor sérülékenysége krónikus betegség esetén fokozottan érvényesül.

A krónikus állapottal élő adolescens és fiatal felnőtt egyének átadása felnőttellátásba különböző formában történhet. A transzfer a fiatal egyszerű átadását jelenti. A tranzíció az átadás egy célzott, tervszerű folyamata, amelynek során a beteg gyermekközpontúból a felnőttközpontú egészségügyi ellátás rendszerébe kerül. A tranzíciós ellátás holisztikus szemléletben zajlik és tekintetbe veszi a gyermek aktuális állapotát, az orvosi, pszichoszociális, továbbtanulási tényezőket. A tranzícióban a beteg és a családja mellett a gyermekgyógyász és felnőttspecialista, valamint az ellátásért felelős multidiszciplináris team, pszichológus is részt vesz.

A tranzíció a nemzetközi irodalom alapján javítja az adherenciát, növeli a gyermekek önállóságát, valamint betegségről alkotott ismereteit és segíti a felnőttellátáshoz való alkalmazkodást.

A közleményben a szerzők a különböző szakterületek legújabb tranzíciós ismereteit foglalják össze, amely segítheti a közös munkát a társszaktárk specialistái között.

Adolescence is the age of great biological, psychological, social changes and time of coming-of-age, however it is also associated with significant vulnerability. 15-20% percent of teenagers have special health needs and are transferred later to adult care, but the vulnerability of adolescents is more pronounced.

The handover of adolescents with chronic medical condition to adult care can be achieved through a simple transfer of care or transition, which is a purposeful, planned movement of adolescents and young adults with chronic medical conditions from child-centred to adult-oriented health-care system. The transition of care requires a holistic approach and covers medical, psychosocial and educational aspects. In the transition the patient, the family, the paediatrician, and the adult specialist are also involved together with the multidisciplinary team including a psychologist as well.

The transition according to the international literature improves adherence to care, self-management, knowledge of the disease and the adjustment to adult health services.

In this review article, the author summarizes the latest knowledge of transition of care from different subspecialties expecting better joint work between the different medical specialties.

tranzíció, transzfer, pubertás, serdülőkor, krónikus betegség

transition, transfer, puberty, adolescence, chronic disease

dr. MAJOR János (levelező szerző/correspondent): Semmelweis Egyetem, Magatartástudományi Intézet/
Semmelweis University, Institute of Behavioral Sciences; MRE Bethesda Gyermekkórháza,
II. Sz. Belgyógyászati Osztály/HRC Bethesda Children's Hospital, 2nd Department of Pediatrics,
Budapest H-1089 Budapest, Nagyvárad tér 4. E-mail: major.janos@bethesda.hu
dr. ÁDÁM Szilvia: Semmelweis Egyetem, Magatartástudományi Intézet/
Semmelweis University, Institute of Behavioral Sciences, Budapest

Érkezett: 2017. november 11.

Elfogadva: 2017. december 20.

Az adolescens kor a serdülőkor kezdetétől a felnőttkorig tartó időszakot jelenti (10–19 év). Konkrét életkori határokkal egyértelműen azonban nem lehet megjelölni, mivel az adolescens korra jellemző jelentős testi, pszichés és szociális változások egyénenként máskor jelentkezhetnek, a felnőtté válás határa jelentősen kitolódhat.

A szomatikus változásokért elsősorban hormonális tényezők felelősek, amelyek hatására megindul a prepubertás gyermek szexuális érése és a testhossz növekedése felgyorsul. A pubertás végére az egészséges gyermek nemileg érett, felnőtt testméretekkel rendelkező nagykorúvá válik. A testi változások mellett értelmi és pszichoszociális fejlődés is zajlik, a felnőttkori viselkedési mintázatok, egészség-magatartás kialakulásának döntő időszaka is egyben (1, 2). Az adolescens kor jellemzője továbbá az önálló identitás és a nemi szerepek kialakulása, a családtól való leválás és a kortárs kapcsolatok megerősödése, amely változó mértékű identitáskrízissel, fokozott sérülékenységgel jár.

Fontos megemlíteni, hogy a modernkori társadalmi változások, a házasságkötések idejének kitolódása, a hosszú képzési idő és a gazdasági helyzet javulása együttesen azzal is jár, hogy a felnőtté válás ideje jelentősen meghosszabbodott (3). A felnőtté válás folyamata során a jogi nagykorúvá válás mellett a közös otthonról való leválás, az anyagi-pénzügyi, önálló döntéseket jelentő és a szubjektív leválás (felnőtlenség érzete és ennek megfelelő magatartás) is a felnőttlét része, amely időben szintén elhúzódhat (4). A lassú nagykorúvá válás mellett a szexuális érettség kialakulása az elmúlt 100 évben egyre korábbra tolódott és ez a szexuális és a szociális érettség közötti egyre növekvő távolsághoz vezetett, amely számos kihívás elé állítja a modern társadalmakat (5).

A fenti változásokhoz társul a mentális betegségek gyakoriságának emelkedése. A pszichiátriai zavarok gyakorisága Costello és munkatársai 2011-ben publikált metaanalízise alapján a 12–19 éves korosztályban 21,8%. A leggyakoribb zavar az alkohol- és droghasználat, illetve -függőség (12,1%), a szorongásos zavarok (10,7%) és a depresszív zavarok (6,1%) (5). A pszichiátriai zavarok mellett ebben az életkorban a gyermekkor korábbi szakaszaihoz képest gyakrabban jelentkeznek pszichoszomatikus tünetek, a krónikus fájdalom prevalenciájának fokozatos emelkedése is megfigyelhető (6).

Krónikus beteg gyermekek az adolescens korban

A korábbi évtizedekhez képest egyre több krónikus betegséggel élő gyermek éli meg a felnőtt-

kort. A cystás fibrosissal élő gyermekek 1920-ban az egyéves életkort sem érték meg, ehhez képest jelenleg a várható életkor is 40 éves kor fölé emelkedett (7). A vitiummal született gyermekek 90%-a lép a felnőttkorba (8). Sarlósejtes vérszegénységben a születéskor várható élettartam 50–60 év között van (9). Az említett kórképek korábban a magas gyermekkori halandóság miatt nem kerültek felnőttellátásba. Az említett példákon túl számos olyan, krónikus nem fertőző betegség gyermekkori prevalenciája is nő, amely hosszú távú egészségügyi ellátást igényel (például obesitas, diabetes mellitus) (10, 11). Összességében elmondható tehát, hogy nemzetközi adatok alapján az adolescens populáció 15–20%-a szorul folyamatos egészségügyi gondozásra, és kerül hosszabb távon felnőttellátásba (12, 13).

A serdülőkorra jellemző vulnerabilitás, krónikus betegség esetén fokozottan érvényesül, akár négyszeres kockázatot is jelenthet a normál populációhoz képest pszichiátriai zavarok tekintetében. A pszichiátriai tünetek megjelenése pedig rontja az életminőséget és a gyermek pszichoszociális működését és a testi betegségre is negatív hatást gyakorol (14).

Az egészségügyi ellátórendszer szerepe

A krónikus betegséggel élő gyermekeknek a mindennapos betegségből adódó kihívásokon túl a felnőttkorba érve azzal is szembesülniük kell, hogy az egészségügyi rendszer és az ellátás módja, amelynek támogatására szorulnak, megváltozik. Ahogy a gyermek és a család szerepe átalakul, a fiatal a saját egészsége és az egészségügyi rendszer felé is egyre inkább önállóodik. A sikeres terápia folytatásához az egészségügyi rendszernek is figyelembe kell vennie ezt és a bevezetőben tárgyalt életkori változásokat. A beteg gyermek átadása a jelen gyakorlat szerint ennek ellenére Magyarországon általában a gyermekellátás befejezését követően a következő kontroll alkalmával már a felnőttellátásban folytatódik (transzfer). Az ilyen egészségügyi gyakorlat azonban nem veszi figyelembe a felnőtté válás folyamatát (15).

Számos nemzetközi tanulmány azonban bizonyította, hogy a transzfer az egészségi állapot romlásához és hosszú távú negatív következményekhez vezet. A gyermekek egy része kiesik az ellátásból, vagy nem kapja meg időben a megfelelő ellátást, csökken az adherencia, megemelkedik a morbiditás és a mortalitás (16–18).

Watson és munkatársai, angliai prospektív

kohorsz vizsgálatuk (n=20) során 18 éves korban felnőttgondozásba átadott vesetranszplantált gyermekek utánkövetését végezték. Három éves periódus során a betegek 35%-a (n=7) vesztette el a transzplantátumot (graftot), amely a hosszú távú túlélés egyik legfontosabb meghatározója (17). Egy kanadai vizsgálatban 100, juvenilis rheumatoid arthritisben szenvedő gyermek átadásának sikerességét követték. A gyermekek 52%-ánál volt sikertelen a transzfer, a betegek 17%-a fel sem kereste a felnőttgondozó orvost (18).

A fenti problémák áthidalására számos külföldi és hazai intézmény különböző szakterületeken (diabetológia, kardiológia, gasztroenterológia, hematológia, nefrológia, pszichiátria, pulmonológia, anorectalis sebészet) alakított ki olyan ellátási formát, amely igyekszik a gyermek- és a felnőttellátás közötti átmenetet megkönnyíteni, egyfajta hidat alkot a felnőttközpontú ellátásba vivő út során (19).

A tranzíció fogalma és hatásossága

Az Adoleszcens Orvoslás Társaság (Society of Adolescent Medicine) 1993-as definíciója szerint a tranzíciós ellátás a krónikus testi és egészségügyi állapottal élő adolescens és fiatal felnőtt egyének célzott, tervszerű folyamata, amelynek során a beteg gyermekközpontúból a felnőttközpontú egészségügyi ellátás rendszerébe kerül (19). Az elképzelés alapján az elmúlt évtizedekben számos ország különböző orvosi szakterületén alakult tranzíciós klinika, különböző módszertani alapokon. Egyes esetekben a tranzíciós gondozás csupán a gyermek- és felnőttszakember 1-2 alkalmas találkozása. Más központokban a gondozást multidiszciplináris team végzi és a tranzíciót már a gyermek 14 éves korában megkezdik. A különböző gyakorlat és a sokféle szubspecialitás megnehezíti a tranzíció hatásosságának vizsgálatát a standard transzferhez képest, ennek ellenére évről évre egyre több publikáció jelenik meg a témában (15). Cole és munkatársai gyulladáscsökkentő gyógyszeres gyermekek adatait retrospektíve elemezték. A két vizsgált csoportból az egyik részesült tranzíciós gondozásban, míg a másik a kórház korábbi gyakorlata szerint került átadásra. A transzferrel a felnőttgondozásba küldött gyermekek között szignifikánsan több műtét történt (46% vs. 25%), többször kerültek kórházba (61 vs. 29%), magasabb volt az ambulanciától való távolmaradás (78% vs. 29%), és rosszabb volt a gyógyszeres compliance (46% vs. 89%) (20).

Phabinly és munkatársai összefoglaló közleményükben összesen 43 közlemény adatait elemezték, amelyben két randomizált kontrollált és nyolc prospektív kohorsz vizsgálat is szerepelt. A vizsgálatok közel kétharmada igazolt pozitív kimenetelt, leggyakrabban az adherencia növekedését mutatták a tranzícióban részt vett betegek körében (16). A Cochrane-munkacsoport 2016-ban publikálta áttekintő közleményét, amely négy randomizált kontrollált vizsgálat eredményeit elemezte. A vizsgálatok első sorban az edukációs intervenció hatékonyságát mérték (a gyermekek önállósága, betegségéről alkotott ismeretei, a felnőttellátáshoz való alkalmazkodása), a tranzíciós ellátás pontos kialakítására (egyszeri, többszöri találkozás stb.) vonatkozó evidencia megfogalmazását nem teszik lehetővé. A munkacsoport ennek megfelelően (tekintettel a kis esetszámmra, a kevés vizsgált szakterületre, a rövid utánkövetési időre és a klinikai végpontok vizsgálatának hiányára) gyenge pozitív ajánlást csak az edukáció hatékonysága tekintetében tudott megfogalmazni (21).

A tranzíciói gyakorlati kérdései

A tranzíció sikerességének kulcsfontosságú eleme a gyermek felkészítése az átadás folyamatára. McManus és munkatársai által, nagy mintán végzett kutatás szerint a gyermekek jelentős része ugyanis nem volt megfelelően felkészítve a tranzícióra (13). A felkészítést segíti az Amerikai Gyermekgyógyász Kollégium irányelve, valamint az egyre több szakma által publikált szakmaspecifikus tranzíciós ajánlások (22–26).

A tranzícióra való érettség mérésére többféle általános és szakmaspecifikus kérdőív került kidolgozásra, ezek egyrészt segítik a gyermek érettségének felmérését, illetve az adott betegségről való tudásának a becslését, azonban nem helyettesítik a beteg személyes vezetését, és a teammunkát (21). Életkor tekintetében a legtöbb ajánlás a korai adolescens korban (12–14 év) javasolja az átadás megkezdését, amivel a késői adolescentiára jellemző rizikó-magatartás kialakulása megelőzhető. Mentális betegségek terén ez az elv fokozottan érvényes, 16–18 éves korban ugyanis a mentális zavarok gyakorisága jelentősen megemelkedik, számos esetben egybeesik más jelentős pszichoszociális változásokkal (például munkába állás, a család elhagyása, szociális támogatás átalakulása) (27).

A tranzíciós ellátás holisztikus szemléletben zajlik (tekintetbe veszi a gyermek aktuális állapotát, az orvosi, pszichoszociális, továbbtanulási

tényezőket), de annak ellenére, hogy egy tervezett folyamat, minden esetben individuális.

A tranzíciót a betegség nyugalmi állapotában, illetve pszichés szempontból is krízisektől mentes időszakban javasolt megkezdeni. Az első lépés a gondozó gyermekgyógyász szakorvos által nyújtott betegedukáció a gondozás további lépéseiről. Az átadás megtervezéséhez az ajánlások javasolják egy tranzíciós terv készítését is, amelyben a beteggel közösen, konkrét időpontokra lebontva az orvos tervszerűen rögzíti az átadás folyamatát, a testi betegség állapotát, a tervezett vizsgálatokat, és a pszichoszociális tényezőkre (például tanulmányok vége, külföldi tanulmányút stb.) is kitér (22–24, 26).

A krónikus állapottal élő fiatal és családja mellett minimumfeltételként a gyermek- és felnőtt-specialistának egyszerre részt kell vennie a gyermek további gondozásában. A közös találkozások gyakorisága és időtartama változó lehet, minimális feltétel a legalább egyszeri közös vizit, azonban a váltott vizit, illetve az évente 3–5 alkalommal történő közös találkozás is lehet egy fajta az átadásnak (15, 28). A különböző típusú tranzíciók között hatásosság tekintetében az egyelőre kevés, és gyenge minőségű vizsgálat miatt egyik szakterületen sincsenek statisztikailag értékelhető kutatási eredmények (11, 16).

A szakmaspecifikus ajánlások azonban a gyermekben és a két érintett szakemberen túl minden esetben multidiszciplináris team bevonását is javasolják, amely szakterülettől függően különböző szakemberekből állhat (nővér, gyógytornász, foglalkoztató terapeuta, szociális munkás, pszichológus, dietetikus, gyógyszerész, más szakorvosok stb.) (22–24, 26).

Külön kiemelendő, a pszichológusok szerepe a tranzíció során, mivel a pszichés fejlődés és a viselkedési problémák kezelésének jelentős szerepe

van a tranzíció sikerességében (például adherencia, egészségviselkedés megváltozása, orvos-beteg kommunikáció, a beteg önérvényesítő készségeinek fejlesztése) (29).

A multidiszciplináris megközelítésben a gyermek és családja az egészségügyi rendszerrel olyan állandó és sokszínű interakcióba kerül, amely a különböző megközelítésű specialistákon keresztül más-más szempontból tudja támogatni a gyermek krónikus betegséggel való felnevelését.

Végül soron a felnőtté váló kamasznak ismernie kell a saját betegségét, a gyógyszereit, a kezeléseket, és képesnek kell lennie a saját betegsége tekintetében önállóan eljárni. A tranzíció feladata tehát az is, hogy a gyermek megfelelő készségek elsajátításával, fokozatosan a gyermekorvostól és a szüleitől is önállósodjon. A gyermek önállóságát emeli ki a különböző ajánlások közül a gyulladásos bélbeteg gyermekek tranzíciójára vonatkozó Európai Crohn és Colitis Társaság (ECCO) által megfogalmazott szakértői konszenzus is, amely a hangsúlyt a felnőttellátáshoz szükséges készségek kialakítására helyezi (30). A tranzíció akkor sikeres, ha a fentiek megvalósulnak, ekkor a gyermek a megfelelő záródokumentációval átadható a felnőttgondozásba.

Összefoglalás

A tranzíció összeköti a gyermek- és a felnőtt egészségügyi ellátást. Hatásosságát számos tanulmány, elsősorban adherencia és edukáció tekintetében igazolta, azonban a tranzíciós ellátás kialakítása tekintetében a kevés klinikai vizsgálat miatt egyelőre egyértelmű ajánlás nem adható, az eddigi pozitív tapasztalatok alapján azonban kívánatos lenne a tranzíciós rendellesek hazai minél gyorsabb elterjedése gondozott.

Irodalom

1. Maródi L (szerkesztő). Gyermekgyógyászat. Budapest: Medicina Könyvkiadó; 2013.
2. Sawyer SM, Afari RA, Bearinger LH, Blakemore S, Dick B, Eze AC, et al. Adolescent health. *Adolescence: a foundation for future health* 2012;379:1630–40.
3. Neulinger Á, Mitev A. Fiatal felnőttek családi rítusai és a felnőtté válás jellemzői a családtól való leválás idején. *Szociológiai Szemle* 2015;27:64–89.
4. Vaskovics L. A posztadoleszcencia szociológiai elmélete. *Szociológiai Szemle* 2000;10:3–20.
5. Costello EJ, Copeland W, Angold A. Trends in psychopathology across the adolescent years: What changes when children become adolescents, and when adolescents become adults? *J Child Psychol Psychiatry* 2011;52:1015–25.
6. King S, Chambers CT, Huguet A, MacNevin RC, McGrath PJ, Parker L, et al. The epidemiology of chronic pain in children and adolescents revisited: A systematic review. *Pain* 2011;152:2729–38.
7. Dodge JA. A millennial view of cystic fibrosis. *Dev period Med* 2015;19:9–13.
8. Moons P, Bovijn L, Budts W, Belmans A, Gewillig M. Temporal trends in survival to adulthood among patients born with congenital heart disease from 1970 to 1992 in Belgium. *Circulation* 2010;122:2264–72.
9. Quinn CT, Rogers ZR, McCavit TL, Buchanan GR. Improved survival of children and adolescents with sickle cell disease. *Blood. American Society of Hematology* 2010;115:3447–52.
10. Black RE, Victora CG, Walker SP, Bhutta ZA, Christian P,

- De Onis M, et al. Maternal and child undernutrition and overweight in low-income and middle-income countries. *Lancet* 2013;382:427-51.
11. Wafa S, Nakhla M. Improving the Transition from Pediatric to Adult Diabetes Healthcare: A Literature Review. *Can J Diabetes* 2015;39:520-8.
 12. Hagell A. Building a picture of health from data. *Journal of Family Health* 2015;25:32-3.
 13. Mcmanus MA, Pollack LR, Cooley WC, Mcallister JW, Lotstein D, Strickland B, et al. Current Status of Transition Preparation Among Youth With Special Needs in the United States. *Pediatrics* 2013;131:1090-7.
 14. Bennett S, Shafran R, Coughtrey A, Walker S, Heyman I. Psychological interventions for mental health disorders in children with chronic physical illness: a systematic review. *Arch Dis Child* 2015;100:308-16.
 15. Veres G, Cseh Á, Müller KE. A tranzíció fogalma és problémaköre. *Magy Belorv Arch* 2015;4:217-23.
 16. Gabriel P, McManus M, Rogers K, White P. Outcome Evidence for Structured Pediatric to Adult Health Care Transition Interventions: A Systematic Review. *J Pediatr* 2017;188:26369.e15.
 17. Watson AR. Non-compliance and transfer from paediatric to adult transplant unit. *Pediatr Nephrol* 2000;14:469-72.
 18. Hazel E, Zhang X, Duffy CM, Campillo S. High rates of unsuccessful transfer to adult care among young adults with juvenile idiopathic arthritis. *Pediatr Rheumatol Online J* 2010;8:2.
 19. Blum RW, Garell D, Hodgman CH, Jorissen TW, Okinow NA, Orr DP, et al. Transition from child-centered to adult health-care systems for adolescents with chronic conditions. *J Adolesc Heal* 1993;14:570-6.
 20. Cole R, Ashok D, Rhazak A, Azaz A, Shaji S. Evaluation of Outcomes in Adolescent Inflammatory Bowel Disease Patients Following Transfer From Pediatric to Adult Health Care Services: Case for Transition. *J Adolesc Health* 2015;57:212-7.
 21. Campbell F, Biggs K, Aldiss SK, O'Neill PM, Clowes M, McDonagh J, et al. Transition of care for adolescents from paediatric services to adult health services (Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2016;(4):CD009794.
 22. American Academy of Pediatrics, American Academy of Family Physicians, American College of Physicians, American Society of Internal Medicine. A consensus statement on health care transitions for young adults with special health care needs. *Pediatrics* 2002;110:1304-6.
 23. Baldassano R, Ferry G, Griffiths A, Mack D, Markowitz J, Winter H. Transition of the patient with inflammatory bowel disease from pediatric to adult care: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002;34:245-8.
 24. Foster HE, Minden K, Clemente D, Leon L, McDonagh JE, Kamphuis S, et al. EULAR/PreS standards and recommendations for the transitional care of young people with juvenile-onset rheumatic diseases. *Ann Rheum Dis* 2017;76:639-46.
 25. Giuliani S, Grano C, Aminoff D, Schwarzer N, Van De Vorle M, Cretolle C, et al. Transition of care in patients with anorectal malformations: Consensus by the ARM-net consortium. *J Pediatr Surg* 2017;52:1866-72.
 26. Watson AR, Harden P, Ferris M, Kerr PG, Mahan J, Ramzy ME. Transition from pediatric to adult renal services: A consensus statement by the International Society of Nephrology (ISN) and the International Pediatric Nephrology Association (IPNA). *Pediatr Nephrol* 2011;26:1953-7.
 27. Mulvale GM, Nguyen TD, Miatello AM, Embrett MG, Wakefield PA, Randall GE. Lost in transition or translation? Care philosophies and transitions between child and youth and adult mental health services: a systematic review. *J Ment Health* 2016 Jan 6;1-10.
 28. Escher JC. Transition from pediatric to adult health care in inflammatory bowel disease. *Dig Dis* 2009;27:382-6.
 29. Gray WN, Monaghan MC, Gilleland Marchak J, Driscoll KA, Hilliard ME. Psychologists and the transition from pediatrics to adult health care. *J Adolesc Health* 2015;57:468-74.
 30. van Rheeën PF, Aloj M, Biron IA, Carlsen K, Cooney R, Cucchiara S, et al. European Crohn's and Colitis Organisation Topical Review on Transitional Care in Inflammatory Bowel Disease. *J Crohn's Colitis* 2017;11:1032-8.

Klasszikus módszerek modern megközelítésben. Érzelmek felismerésének tréningje biblioterápiás technikák alkalmazásával

SZABÓ József, SIPOS Mária

CLASSICAL METHODS IN MODERN APPROACH. TRAINING FOR THE RECOGNITION OF EMOTIONS USING BIBLIOTHERAPY-TECHNIQUES

HÁTTÉR – A mentalizáció pszichopatológiai jelentősége közismert ténynek számít. A mentalizációs készség deficitje figyelhető meg például szkizofréniában, depresszióban, dementiában, autizmusban és egyes személyiségzavarokban is. A segítő kapcsolatok hatótényezőivel, a segítő személyiségével foglalkozó kutatásokban is egyre inkább előtérbe került a mentalizáció és az érzelmek felismerésének képessége a korábban széles körben elterjedt empátias készséggel szemben, valószínűleg a kognitív idegtudományok egzakt módszereivel történő könnyebb megközelítés miatt.

MÓDSZER – Vizsgálatunkban azt szeretnénk volna bebizonyítani, hogy az érzelmek felismerésének képessége fejleszthető, akár szkizofréniában szenvedő betegek esetében is. Számukra állítottunk össze egy nyolcüléses tréninget. A biblioterápiás alapra helyezett módszer lényege, hogy az ekmani alapemóciók mindegyikéhez választottunk egy-egy irodalmi alkotást, amelyről az adott emóció markáns ábrázolását vélelmeztük. Ezek közös olvasása után egy validált alapemóciókat megjelenítő arcképsorozatból kellett a résztvevőknek kiválasztani a szereplők érzelmi állapotát tükröző fotókat. Ezután saját életükből osztottak meg történeteket, amelyek során hasonló érzelmeket éltek át. Módszerünk eredményességét a Reading the Mind in the Eyes (RMET) teszttel mértük.

EREDMÉNYEK – A tréning előtti és utáni értékek egymintas t-próbában szignifikáns különbséget mutattak ($p=0,000608 < 0,05$). Annak bizonyítására, hogy a detektált változások nem csupán a kezelés során alkalmazott más módszerek következményei, fekvőbeteg-ellátásban hasonló betegség miatt kezelt, de ilyen tréningben nem ré-

BACKGROUND – Nowadays it is an understood fact, that theory of mind has a great psychological significance. Deficits of theory of mind skills are observed in schizophrenia such as depression, dementia, autism and some personality disorders as well. Conceptions of theory of mind and emotion recognition ability have been coming in front at the expanse of the older empathy also in the present-day research in connection with helper connections and their effects. It is probably due to popular approach of cognitive neuroscience exact methods.

METHODS – We intended to demonstrate, that the ability of emotion recognition can be developed, or partially restored, even in case of patients suffering from schizophrenia. We compiled an 8-seat training. Our method was a bibliotherapy training, each of chosen novels expressed one of basic emotions (by Ekman). After a common reading we projected validated portraits expressing also those emotions. Participants had to choose reflecting the emotional state of the characters photos. Then they shared stories from their own lives experiencing similar emotions. We measured the effectiveness of our method by the Reading the Mind in the Eyes measured (RMET) test.

RESULTS – Comparing data before and after the training in t-test we detected significant difference ($p=0.000608 < 0.05$). Verifying that the observed changes are not only the common effects of the other types of treatment, the same tests were performed on a similar in-patient treated control group. There was no significant difference between the RMET first time and two weeks later values of the control group ($p=0.467$). The rate of changes in the test

dr. SZABÓ József (levelező szerző/correspondent), SIPOS Mária: Zala Megyei Szent Rafael Kórház/
Zala County Hospital Szent Rafael; H-8900 Zalaegerszeg, Zrínyi Miklós u. 1. E-mail: testudo@zalasam.hu

Érkezett: 2017. augusztus 17.

Elfogadva: 2018. január 3.

szesülő kontrollcsoporton is elvégeztük ugyanazokat a tesztvizsgálatokat. A kontrollcsoport első és két héttel későbbi RMET-értékei között nem mutattunk ki szignifikáns eltérést ($p=0,467$). A vizsgálati és a kontrollcsoport egyénenkénti változásainak (RMET-) mértékét kétmintás t-próbában vetettük össze, ugyancsak szignifikáns különbséget detektálhattunk: $p=0,000786 < 0,005$.

MEGBESZÉLÉS – A szkizofréniában tapasztalható mentalizációs deficit tehát mérsékelhető, amellyel közvetve betegeink kommunikációs és adaptációs készségeit fejleszthetjük, vagy rosszabb esetben ezek romlását mérsékelhetjük.

szkizofrénia, mentalizáció, alapemóciók, biblioterápia

and control group (RMET) was compared in a paired-sample t-test, and we also found a significant difference: $p=0.000786 < 0.005$.

CONCLUSIONS – The deficit of theory of mind in schizophrenia can be reduced, which indirectly can improve our patients' communication and adaptation skills, or worse, their deterioration can be reduced.

schizophrenia, theory of mind, basic emotions, bibliotherapy

Háttér, előzmények

A múlt évezred utolsó évtizedében a biológiai pszichiátria jelentős fejlődésével és előretörésével a pszichoterápiák, de főként a szocioterápiák sokat veszítettek jelentőségükből, hiszen a WHO Agy évtizede (90-es évek) programjának kiötlői, és sok más tudós, vagy gyakorló pszichiáter komolyan hitt abban a lehetőségben, hogy az agykutatás eredményeire alapozva hamarosan biológiai úton orvosolhatóvá válik minden pszichés rendellenesség (1, 2). Ám miután az „agy évtizede” rengeteg jelentős felfedezése mellett nem váltotta be teljes mértékben a hozzá fűzött reményeket, ismét előtérbe kerültek és fejlődésnek indultak az említett terápiás formák (3, 4). A két, látszólag gyakran egymásnak ellentmondó irányzat metszéspontjainak köszönhetően ma már sokat tudunk a pszichoterápiák működésének biológiai hátteréről, és azt is tudjuk, hogy lélektani módszerekkel is létrehozhatók biológiai változások az agyban (5, 6).

Az 1990-es években kezdett a pszichózisokkal, és elsősorban a szkizofréniával kapcsolatos elméletek és kutatások érdeklődési körében egyre erőteljesebben megjelenni a mentalizáció iránti hangsúlyos érdeklődés. A mentalizáció készsége már korábban ismert volt a szakirodalomban, deficitjének megjelenése ismert tény volt számos pszichopatológiai állapotban (7, 8) (szkizofrénia, autizmus, pszichopátia, depresszió, dementia, szenvedélybetegségek), így vizsgálatának pszichodiagnosztikai, pszichiátriai jelentősége az elmúlt évtizedekben és napjainkban folyamatosan növekszik (9, 10). A kognitív idegtudomány a mentalizáció jelenségét humánspecifikus jelenségnek tartja, azzal a kitételrel,

hogy bizonyos mértékig emberszabású majmok is képesek rá, a képesség meglétét pedig az úgynevezett tükroneuronok létezésével hozza összefüggésbe. Jelentését tekintve nem más, mint a mások mentális állapotáról kialakított belső reprezentáció (11). Ha nagyon érthetően akarjuk fogalmazni, azt jelenti, hogy szociális interakcióink közben folyton valamiféle feltételezéssel élünk arról, hogy az interakcióban részt vevő másik személy(ek) mit gondol(nak), mit érez(nek) és mik a szándékai(k). Az erre való képességünk, a mentalizációs készség egyénenként eltérő, aminek a személyiségfejlődésre visszavezethető okai vannak. A mentalizációhoz mint belső reprezentáció előállításához szükséges információk a kommunikációs csatornákon keresztül érkeznek a mentalizáló személyhez. A mentalizációs csatornák ilyen módon a következők lehetnek: alapvetően beszélhetünk verbális és nonverbális csatornákról. A verbális közlésben rejlő információkat is két részre oszthatjuk, beszélhetünk manifeszt, azaz szándékosan közölt tartalmakról. Ám a beszédben rejlenek olyan információk is, amelyek nyelvi kódok formájában fejeződnek ki (12). Más személyek mentális állapotáról információkat nyerhetünk a verbális kommunikációt kísérő nonverbális jelzéseiből is. Elsősorban a mimikát, gesztusokat, testbeszédet kell érteni ez alatt. Paul Ekman elméletének megalkotása óta tudjuk, hogy az emberi arc az érzelmek egyik legfontosabb kifejezője. Az arcon megjelenő érzelmek fontos kommunikációs funkciót töltenek be, amelyek pontos felismerése kulcsszerepet tölt be mások érzelmi állapotának és szándékának megértésében. Ha az érzelem felismerése téves, akkor az félreértéshez vagy nem helyénvaló társas viselkedéshez vezethet (13).

Ennek megfelelően a pszichodiagnosztika területén a mentalizációs készséget vizsgáló eljárások is elsősorban az érzelmi arckifejezések felismerésének vizsgálatán keresztül próbálnak eredményre jutni. Az alapemóciók felfedezése és leírása után maga Ekman is a pszichodiagnosztikai alkalmazás irányába mozdult. A magyarul olvasva viccesen témába vágó POFA (Pictures of Facial Affections) nevű tesztje tulajdonképpen egy nagyméretű érzelmi arckifejezés gyűjtemény, vagy ennek továbbfejlesztett változata a 60 Arc Teszt, amivel a vizsgálati személyek érzelmefelismerő képességét mérik (14).

Kifejezetten a szociális kogníciók működésének fejlesztését, helyreállítását célzó terápiás módszerek ennek megfelelően napjainkra helyet kaptak a pszichiátriai ellátásban, elsősorban a depresszió kezelésében és a szkizofréniában szenvedő betegek rehabilitációjában. A szociális interakciókat igénylő helyzetek létrehozása mentén történő pszicho- és szocioterápiás csoportmódszerek mellett a metakognitív tréninget (15) kell kiemelni, amellyel kapcsolatban sok tanulmány látott napvilágot a közelmúltban, igazolva a betegek kommunikációjára és közvetve a beilleszkedésükre, funkcióképességükre gyakorolt kedvező hatásukat, fontosságukat a pszichiátriai rehabilitációban.

Emellett az utóbbi évek során a segítő foglalkozások módszertanával és lélektani háttérével foglalkozó szakirodalmi forrásokban a korábban általánosan alkalmazott *empátia* kifejezés helyét és szerepét csaknem teljesen átvette egy másik fogalom, a *mentalizáció* elnevezés. A két fogalom jelentésében bár van átfedés, mégsem tekinthetjük azonosnak őket. Míg az *empátia* inkább a lélektant bölcsészettudományi oldalról közelítő szemléletekben, irányzatokban jelenik meg, a *mentalizáció* elnevezés inkább a közelmúlt kognitív idegtudományi fejlődésének terméke. Napjaink természettudományos igényű pszichológiájának úgy tűnik, jobban megfelel a pontosabban meghatározható, mérhető, akár képzelt eljárásokkal is vizsgálható, nagyrészt feltárt élettani háttérrel rendelkező, komoly pszichopatológiai jelentőséggel bíró mentalizáció fogalma (9, 10).

A bemutatásra kerülő vizsgálat és módszer szempontjából néhány szót kell ejtenünk a biblioterápiáról. Ennek a tradicionálisan már évszázadok óta használt, széles körben elterjedt szocioterápiás módszernek az alkalmazásával kapcsolatos klinikai tanulmányok a múlt század közepe előtt kezdtek megjelenni, hatásosságát, alkalmazhatóságát vizsgálták és bizonyították számos kórkép, köztük a szkizofrénia kezelésében, rehabilitációjában. A benne rejlő lehetőségek tár-

házát nem sikerült maradéktalanul kiaknázni a 21. századra sem. A biblioterápiával kapcsolatos kutatások egyik jelenkori irányát például az online alkalmazhatóság adja. Történetéről, alkalmazási területeiről részletes áttekintő tanulmányt olvashatunk G. Tóth Anita jóvoltából (16). Tanulmányunkban a biblioterápia klasszikus módszerének a mentalizációs elméletek megközelítései mentén történő alkalmazására tett kísérletünket, annak eredményeit kívánjuk bemutatni.

A vizsgálat célja, a módszer és a minta

Legfőbb célkitűzésünk az volt, hogy az érzelmek felismerésének, kifejezésének készségét önmagában is erősítő biblioterápiás módszert kiegészítve egy annál még célzottabban a mentalizációs készségre ható, azt erősítő tréningtechnikat hozunk létre, és mindjárt meg is vizsgáljuk annak hatásosságát.

A csoportfolyamatban használt szépirodalmi forrásokat úgy válogattuk össze, hogy azok mindegyike a hat ekmani alapemóció egyikét jelenítse meg erőteljesen. Az így kiválasztott novellák persze korántsem egy érzelmet tükröztek, és a szubjektív tényezők sem zárhatók ki, de a csoportokat végző két terapeuta és a kiválasztást segítő könyvtáros tanár kolléga konszenzusra jutott, és később a résztvevők érzelmemlékezése is alátámasztotta választásunk megfelelőségét. A választott műalkotások többnyire a múlt század első feléből származó, klasszikusnak számító magyar írók munkái. Részletes összeállítást azért nem kívánunk közölni, mert nem akarjuk a később próbálkozó terapeutákat egy sablon használatára készíteni, fontos, hogy a saját elképzeléseiknek, érdeklődésüknek és esztétikai igényeiknek megfelelően tudjanak személyesebb tematikát összeállítani. Az első, általában a zárt csoportok szabályait követő alakuló ülésen került sor a bemutatkozásra, a módszer ismertetésére, a szabályok meghatározására és ezek ismerete mentén a terápiás szerződés megkötésére. Az ezt követő hat ülés során egy-egy novella közös elolvasása után azok érzelmi élményfeldolgozása következett. A csoport tagjait arra kértük, mondják el, milyen érzelmeket véltek felfedezni a novellában, fejtse meg, melyik szereplő melyik szituációban milyen érzelmi állapotban lehetett, volt-e ezek közt olyan, amit esetleg maguk is átéreztek a történet hallgatása közben. Ezek után minden novellához egy speciális, validált arcképgyűjteményből (Warsaw Set of Emotional Facial Expression Pictures) (17) összeválogatott képsort mutattunk, és arra kértük őket, hogy az arcképe-

ken látható érzelmeket társítsák a szereplőkhöz és a szituációkhoz. A képsorban elhelyeztünk a novella közvetítette érzelmekhez nem illeszkedőket is, ezek kiszűrése is része volt a feladatnak. Ezután saját életükből kellett felidézni apró történeteket, helyzeteket, amikor a novella szereplőjéhez hasonló érzelmi állapotot éltek át. Az éppen megszólaló csoporttagot a többieknek figyelni kellett, hogy arckifejezésével is közvetít-e a fókuszba helyezett érzelmeket. A csoportterápia mindig alacsony létszámmal zajlott (4–6 fő), így az idő szimmetrikus elosztására való törekvésünk meglehetősen könnyen teljesült. Zárt csoport formájában, fekvőbeteg-osztályos körülmények között kéthetes időtartamban zajlott a tréning, nyolc ülésben, alkalmanként 60 percben. Járóbeteg-ellátás keretében szintén zárt csoportban, heti egy alkalommal, nyolc héten át tartott.

Az összesen öt alkalommal elvégzett tréning mindegyikében olyan betegek vettek részt, akik a DSM-5 szerinti *Szkizofrénia spektrum és más pszichotikus zavarok* kategóriába tartozó rendelkezések valamelyikében szenvedtek. Kizárási kritériumként határoztuk meg a 60 év feletti életkort, a súlyos fokú kognitív hanyatlást, az értelmi fogyatékos állapotot és az aktuális pszichotikus állapotot. Az öt alkalommal elvégzett csoportban összesen 30 ($n=30$ fő), a kritériumoknak megfelelő beteg vett részt.

A tréning hatásának vizsgálatát a *Reading the Mind in the Eyes* teszt (RMeT), a készítőik által közzétett magyar fordításának segítségével végeztük el. Az 1., 2. ábra ebből a tesztből származik, a rajta megjelölt négy érzelmi állapot közül az egyiket tükrözi az arckép részlete, a vizsgálati személy feladata, hogy megállapítsa, melyiket (18).

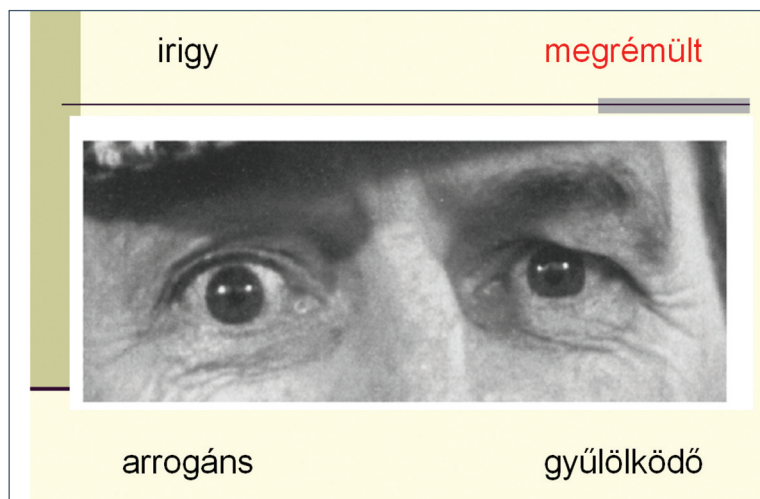
Hipotézisünk az volt, hogy a fent említett csoportos tréning hatására a résztvevők mentalizációs készsége mérhetően javul, az RMeT teszt csoport előtti és utáni értékei között szignifikáns különbséget találunk. Az RMeT teszt tréning előtti és utáni felvételéből származó adatokat egy mintás t-próbában vetettük össze (3. ábra).

Eredmények

Az elvégzett párosított t-próba igazolta elvárásainkat, a csoport lefolytatása előtt RMeT teszt értékei és a csoport utáni értékek között szignifikáns különbséget sikerült kimutatnunk ($p=0,000608 < 0,05$). A 30 vizsgálati személy közül mindösszesen két személynél tapasztaltuk a teszt eredményében a mentalizációs készség pontszámszerű csökkenését, három esetben nem volt változás, az összes többi esetben pozitív változásnak lehettünk tanúi. A változások mértéke egy esetben meghaladta a 40%-ot, átlagosan 2,6 pontos javulásról számolhatunk be. Ugyanilyen összehasonlítás a kontrollcsoport első és két héttel későbbi RMeT-értékei között nem mutatott ki szignifikáns eltérést ($p=0,467$). A vizsgálati és a kontrollcsoport egyénenként változásainak (RMeT-) mértékét két mintás t-próbában vetettük össze, ugyancsak szignifikáns különbséget detektálhattunk: $p=0,000786 < 0,005$ (4. ábra).

Megbeszélés

Bár az alacsony elemszám miatt messzemenő következtetéseket nem kívánunk levonni, módszerünk egyelőre eredményesnek, hatásosnak tűnik. Ennek következtében helyet kapott osz-



1. ábra. A *Reading the Mind in the Eyes* teszt első táblája

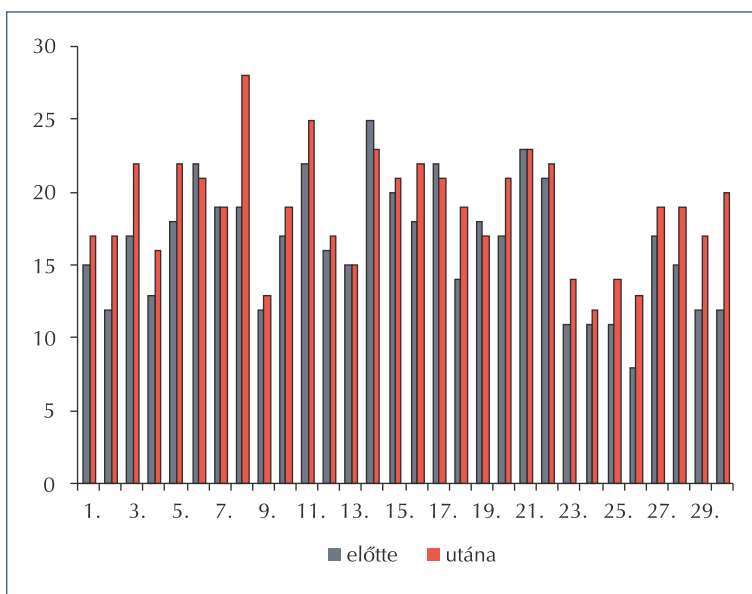


2. ábra. A *Reading the Mind in the Eyes* teszt második táblája

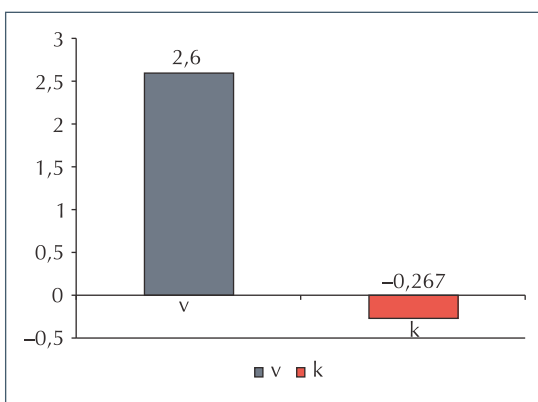
Forrás: http://www.autismresearchcentre.com/arc_tests/

tályunk terápiás repertoárjában, így későbbi ismételt vizsgálatokra nyílik lehetőségünk, amelyek után nagyobb mintán elvégzett összehasonlítások eredményeiről is be tudunk számolni. Klinikai alkalmazás tekintetében felmerül még a módszer más betegcsoportokon való használatának lehetősége, kipróbálása is. Nagy reményeket fűzünk a depressziós betegek hasonló tréningjének alkalmazásához, tudva, hogy a depresszióban is megjelenik a mentalizációs készség deficitje, és hogy esetükben ez lényegesen könnyebben helyreáll (a hangulati étellel csaknem szinkronban), mint a szkizofréniában szenvedőknél. Emiatt náluk valószínűleg egy gyorsabb, hatékonyabb változást észlelhetnénk, kommunikációs készségeik, alkalmazkodásuk gyorsabb helyreállításának lehetne része. Módszerünk alkalmas lehet még a segítő hivatást választók készségeinek fejlesztésére is, hiszen akár empátiáról, akár mentalizációs készségről beszélünk, tényszerűen kijelenthetjük, hogy bármely segítő foglalkozás gyakorlásához nélkülözhetetlen készségről, értékről, alkalmassági kritériumról van szó. Az empátia készség hiánya minden kétséget kizáróan kiegészítéshez vezet, de a más tényezők miatt (nem elégséges munkahelyi támogatottság, anyagi megbecsülés hiánya, stresszel való gyenge megküzdés stb.) kialakult kiegészítő szindróma következménye, vagy velejárója is lehet az empátia képesség deficitje. Egy biztos, ha valaki segítő hivatást választ, vagy egészségügyi pályára szánja magát, ahhoz, hogy hosszú távon hivatásában örömet lelje, tartósan a pályán maradjon, szükség van sikerélményre, amelyet nagyrészt betegek érzelmi visszajelzéseiből szerezhet be, így mentalizációs készsége nélkülözhetetlen hosszabb távú boldogulása szempontjából. Nem hagyhatjuk persze figyelmen kívül azt a tényt sem, hogy nélkülözhetetlen szerepe van ennek a képességnek a betegekkel való kommunikáció, és annak gyógyító aspektusai szempontjából is, bár jelen vizsgálatunkban ezzel a dimenzióval nem foglalkoztunk részletesen. Megfelelő módosításokkal persze, de a burnout prevenció alkalmazása is megfontolandó.

Eredményeinket torzíthatta vizsgálati módszerünknek az a hiányossága, hogy a mentalizációs készséget nem tudtuk komplex módon vizsgálni, hanem annak csak egy dimenzióját, az érzelmek arckifejezésekből való felismerésének képességét állt módunkban mérni. A mentalizációs készség ennél jóval összetettebb, persze emiatt nehezebben is mérhető. Más mentalizációs csatornák is működnek a gyakorlat közben,



3. ábra. A vizsgálati csoport személyenkénti RMET-eredményei a tréning előtt és után (x: vizsgálati személyek sorszáma, y: RMET-érték)



4. ábra. A vizsgálati és a kontrollcsoport RMET-ben mért változásainak átlagos mértéke. (v: vizsgálati csoport, k: kontrollcsoport)

a korábban említettek szerint több verbális és nonverbális közlési és vételi lehetőség szolgálja a kommunikáció közben a másik személy mentális állapotáról való belső reprezentáció építését. Emellett meg kell jegyezni, hogy mivel betegeink kezelése során más gyógymódok is alkalmazásra kerültek, a mért kedvező változások korántsem biztos, hogy csak az általunk alkalmazott módszernek köszönhetően alakultak ki. Vizsgálatunk tehát korántsem nevezhető átfogónak vagy teljesnek, számos kiegészítésre szorul, sok vizsgálandó, de vizsgálható kérdést vet fel és lehetőséget ad a mentalizációs készség terápiás megközelítéseinek további bővítésére.

Irodalom

1. Gunby P. "Decade of brain" holds promise for answers to schizophrenia. *Journal of American Medical Association* 1990;264(19):2483.
2. Judd LL. Innovative programs for the decade of the brain. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 1990;1(2):159-62.
3. Tandon PN. The decade of the brain: a brief review. *Neurology India* 2000;483:199-207.
4. Zugman A, Sato JR, Jackowski AP. Crisis in neuroimaging: is neuroimaging failing 15 years after the decade of the brain? *Revista Brasileira Psiquiatria* 2016;3(8):267-9.
5. Prosser A, Helfer B, Leucht S. Biological v. psychosocial treatments: a myth about pharmacotherapy v. psychotherapy. *British Journal of Psychiatry* 2016;208(4):309-11.
6. Bagwell HR. Integrative processing: a biological foundation for psychotherap. *Psychiatry* 1999;62(3):273-86.
7. Besche-Richard C, Bourrin-Tisseron A, Olivier M, Cuervo-Lombard CV, Limosin F. Recognition of facial emotions and theory of mind in schizophrenia: could the theory of mind deficit be due to the non-recognition of facial emotions? *Encephal* 2012;38(3):241-7.
8. Bora E, Gökçen S, Veznedaroglu B. Empathic abilities in people with schizophrenia. *Psychiatry Research* 2008;160(1):23-9.
9. Gleichgericht E, Torralva T, Rattazzi A, Marengo V, Roca M, Manes F. Selective impairment of cognitive empathy for moral judgment in adults with high functioning autism. *Social Cognitive and Affective Neuroscience* 2013;8(7):780-8.
10. Shamay-Tsoory SG, Harari H, Aharon-Peretz J, Levkovitz Y. The role of the orbitofrontal cortex in affective theory of mind deficits in criminal offenders with psychopathic tendencies. *Cortex* 2010;46:668-77.
11. Ozsváth K (editor). *Pszichiátriai lexikon*. Budapest: Oriold és Társai Kiadó; 2011. p. 219.
12. Philipsen G. Speaking like a man in Teamsterville: Cultural patterns of role enactment in an urban neighborhood. *Quarterly Journal of Speech* 1975;61:13-22.
13. Ekman P. The face of man: expressions of universal emotions in a New Guinea village. New York: Garland STPM Press; 1980.
14. Ekman P, Friesen WV. Measuring facial movement. *Environmental Psychology and Nonverbal Behavior* 1976;1(1):56-75.
15. Fekete Z, Vass E, Kancsev A, Kuritárné Szabó I. A szkizofréniában jelentkező metakognitív deficitok kezelése, a metakognitív tréning. *Psychiatria Hungarica* 2016;31(3):231-8.
16. G Tóth A. A biblioterápia klinikai alkalmazásáról. *Könyvtári Figyelő* 2016;1(1):14-24.
17. Olszanovszky M, Pochwatko G, Kuklinski K, Scibor-Rylski M, Lewinski P, Ohme RK. Warsaw set of emotional facial expression pictures: a validation study of facial display photographs. *Frontiers in Psychology* 2014;5:1516.
18. Baron-Cohen S, Wheelwright S, Hill J. The „reading the mind in the eyes” test, revised version: a study with normal adults, and adults with Asperger syndrome or high-functioning autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 2011;42:241-52.

ORVOSLÁS ÉS TÁRSADALOM

Pszichiátria vagy alternatíva?

A komplementer és alternatív medicina vonzereje

ZÖRGŐ Szilvia

PSYCHIATRY OR AN ALTERNATIVE?
THE PULL OF COMPLEMENTARY AND
ALTERNATIVE MEDICINE

Globalizálódó világunk plurális egészségügyi piacán a mentális zavarok kezelésében is egyre nagyobb teret hódít a komplementer és alternatív medicina (KAM). Az egészségügyi piac mellett egy „világképpiacról” is beszélhetünk, ahol egészség- és betegségképek versengenek egymással, és a beteg ezek között igyekszik kiigazodni. Az információtermelés miliőjében a „tények” egyre szubjektívebb megítélés alá esnek ily módon kiemelten fontos témákká váltak azok a mechanizmusok, melyek által az egyén megvizsgálja az egészségügyi kérdésekkel is kapcsolatos információforrásokat, valamint a bizalom építésében, elvesztésében és a döntéshozatalban játszanak szerepet.

Az információ tengerében való orientáció nagymértékben függ globális trendektől, társadalmi (omszintű) jelenségektől, és az egyénben kialakuló azon kulturális diszpozícióktól vagy preferenciáktól, melyek a terápiaválasztásra is erős befolyást gyakorolnak.

Ilyen például a „holisztikus” és/vagy a „természetes” preferenciája, illetve a beavatás iránti vágy, melyek hatással vannak az egyén információfeldolgozására és döntéseire, abban az esetben is, amikor mérlegelem, hogy pszichiáterhez vagy KAM-speciálistához forduljon.

Complementary and alternative medicine (CAM) use is increasing in the plural healthcare market of our globalized world. Aside from a healthcare market, we may also speak of a “worldview market” in which various concepts of health and illness compete with each other and in which patients strive to orient themselves. In a milieu of prolific information production, “facts” are increasingly under subjective judgement. Thus topics such as mechanisms underlying the appraisal of information sources regarding healthcare, as well as processes behind decision-making and building or losing trust have risen in significance.

Orientation in the sea of information is largely determined by global trends, societal-level phenomena, as well as cultural dispositions or preferences that take root in the individual; these factors also influence therapy choice. Such preferences include that of “holism” and the “natural”, as well as a desire for initiation; these dispositions play a vital role in information processing and decision-making, for example when the patient is weighing whether to turn to a psychiatrist or a CAM specialist.

**komplementer és alternatív medicina,
pszichiátria, terápiaválasztás,
globalizáció, diszpozíciók**

**complementary and alternative medicine,
psychiatry, therapy choice,
globalization, dispositions**

ZÖRGŐ Szilvia (levelezési cím/correspondence): Semmelweis Egyetem, Általános Orvostudományi Kar, Magatartástudományi Intézet/Semmelweis University, Faculty of Medicine, Institute of Behavioural Sciences; H-1089 Budapest, Nagyvárad tér 4. E-mail: zorgoszilvia@gmail.com

Érkezett: 2017. szeptember 22.

Elfogadva: 2017. december 22.

A pszichiátriai zavarban szenvedők gyakran nem veszik igénybe a mentális egészségügyi szolgáltatásokat (1), ugyanakkor hajlamosak lehetnek arra, hogy a komplementer és alternatív medicina (KAM) világában keressenek gyógyírt (2). Szorongással, depresszióval és alvászavarral a beteg sokszor előbb a KAM-hoz fordul, mint hogy a gyógyszeres kezelést vagy a pszichoterápiát válassza (2, 3). Írásomban arra keresem a választ, hogy mi befolyásolja a betegek döntését és milyen szociokulturális miliőben zajlik a folyamat.

Mi is a KAM voltaképpen?

A komplementer és alternatív medicinának (KAM) számos meghatározása létezik; kategorizálása is problematikus. Az egyik meghatározás szerint a KAM azokat a gyógyító eljárásokat, rendszereket foglalja magába, melyek nem részei a konvencionális, nyugati orvostudománynak (4). Körülhatárolni azt, hogy mi számít „nem konvencionális” eljárásnak, gyakran éppen olyan nehéz, mint magát a konvenciót megragadni, ugyanis orvosonként, kórházanként és országonként különböző elképzelésekkel, gyakorlatokkal találkozunk. Általában a „komplementer” a nyugati gyógymód mellett alkalmazott kiegészítő kezelést jelenti, az „alternatív” pedig a nyugati terápiát helyettesítő kezelést.

A magyar egészségügyi törvény [11/1997. (V. 28.) NM rendelet] a KAM-ot két csoportra bontja: orvosi diplomához kötött tevékenységek (például homeopátia, neuráalterápia) és orvosi diploma nélkül végezhető tevékenységek (például akupresszúra, energiagyógyászat, fitoterápia). A KAM világában találhatók úgynevezett „nagy gyógyító rendszerek”, melyek kultúrába ágyazott, sajátos világ-, ember-, betegség- és egészségképpel rendelkező medicinák, mint például a hagyományos kínai orvoslás vagy az ayurvédikus gyógyászat. Vannak olyan medicinák is, melyek nem köthetők egyetlen kultúrához (Új Germán Medicina, reiki, fitoterápia, balneológia stb.), és sok termék is található a piacon (mágneság, energiaspirál stb.).

Egy 2012-es reprezentatív felmérés szerint az USA felnőtt lakosságának 36–42%-a használ valamilyen KAM-terápiát (5), míg az EU-ban ez a szám elérheti akár a 86%-ot is (6). Bár hazánkban nem rendelkezünk kurrens reprezentatív adatokkal, az 1990-es évek felmérései növekvő KAM-használati trendekről adnak számot (7). Amerikai populáción végzett reprezentatív kutatások szerint a hangulat- vagy szorongásos zavarban szenvedők és a szenvedély-

betegek 35–44%-a használ KAM-szolgáltatást (8, 9), tehát nem sokban tér el a „csak” szomatikus problémával küzdő betegek arányától. A konvencionális gyógymód mellett igénybe vett komplementer terápiáknál még magasabb ráták jellemzőek: major depresszió esetén 67%, szorongásos zavar esetén 66% (3). A KAM piaci térnyerésének egyik magyarázata az, hogy növekvő lakossági igényt elégít ki, ugyanakkor a KAM-szolgáltatások elterjedése visszahat a lakosság egészségről-betegségről való gondolkodására.

Mit veszünk meg a világképpiacon?

Globalizálódó világunkban a gyakran egymásnak ellentmondó információ olyan csatornákon keresztül áramlik, melyekhez az individuum lehetőségei és előzetes preferenciái szerint fér hozzá: mit tart „hiteles” vagy „megbízható” információforrásnak. Az olyan társadalmi intézményeknek, mint az egyház és az iskola, ma kisebb a tekintélye, ezért a döntési folyamatokra kevésbé hatnak – tájékozódási pontjaink már nem egyértelműek és kizárólagosak.

Mindez azt eredményezi, hogy a korábban homogénebb (centralizált kulturális erők által kitermelt) világképek egyre heterogénebb formát öltenek – fragmentálttá, hibriddé, személyre szabottabbá válnak. A „kulturális kreolizáció” kifejezés a különböző kulturális rendszerek, tradíciók integrálását jelenti, mely identitásépítő mechanizmusként is azonosítható (10), és globalizációs folyamatok révén a legtöbb kultúrát érinti, csak különböző intenzitással.

A „kulturális kreolizáció” egészségügyi kérdésekben is jelen van, ezen a piacon nem csak termékek és szolgáltatások versengenek, de világ- és betegségképek is. Az egyén már a terápiaválasztás előtt, a tüneteiről, betegségéről való tájékozódás fázisában, voltaképpen értékei és elképzelései szerint rangsorolja a lehetséges információforrásokat, ezáltal megszűrve a kérdéseire és lehetőségeire vonatkozó információ tartalmát is. A különböző medicinák közötti versengés elsődlegesen az attitűd arénájában zajlik: ki minősül gyógyítónak és mit minősítünk gyógyításnak? A kérdésre adott válasz a betegség megfogalmazásával kezdődik, mely erőteljesen függ az egyén attitűdjétől, világképétől.

Versenyszor az információtermelésben, társadalmi intézmények hegemoniájának csökkenése, „kulturális kreolizáció” – ebben a miliőben az „igazság” és a „tény” sokszor szubjektív megítélés alá esik és egyre inkább a tapasztalat jelenti az auten-

tikusság forrását. A KAM világában a személyes tapasztalaton alapuló, betegek közti információ-áramlás a legfontosabb terápiaválasztási tényező, ugyanis a tapasztalattal rendelkező „másik” jelenti az autentikusság, megbízhatóság forrását.

A globális folyamatok és a magyar egészségügyi ellátás jellegzetességei egyaránt azt eredményezik, hogy sokak esetében, akik végül KAM-szolgáltatást választanak, a nyugati orvoslással mint társadalmi intézménnyel kapcsolatban nem kifejezett tekintélyvesztés következik be (ugyanis a biomedicina kulturális dominanciája nem kérdőjeleződik meg), hanem bizalomvesztés. A bizalomvesztett állapot kialakulhat betegigények teljesületlensége miatt, melyek, mint maga a terápiaválasztás tényezői, egymással kölcsönhatásban lévő, a szociokulturális miliőben kialakuló hiányokra és igényekre redukálhatóak. Ahogy már maga az információ integrálása, úgy az egészségügyi kérdésekkel kapcsolatos döntések is előzetes diszpozíciókon [vélekedési és viselkedési tendenciák (11)] alapszanak.

Terápiaválasztás és kulturális diszpozíciók

A szomatikus problémával küszködő KAM-használó populációban a mentális zavar fontos mutató (12, 13), ugyanis a legtöbb esetben a mentális zavarban szenvedő beteg szomatikus komorbiditással keresi fel a KAM-szolgáltatót (14). A leggyakoribb, KAM-mal kezelt mentális problémák az alkalmazkodási zavar, a major depresszió, valamint az alvás-, szorongás- és pánik-zavar (13).

A terápiaválasztással foglalkozó szakirodalom, mind a szomatikus, mind a mentális problémák tekintetében, a KAM-mal kapcsolatos döntési mechanizmusban szerepet játszó tényezőket gyakran két csoportra bontja: a beteget a biomedicinától eltávolító tényezők („push factors”) és KAM felé vonzó tényezők („pull factors”) (15).

Mentális zavarok esetében is eltávolító tényező, ha a beteg nem tartja hatékonynak a konvencionális terápiát (2), mellékhatásait elviselhetetlennek érzi (16), vagy negatív asszociációi vannak a gyógyszeres kezeléssel, pszichoterápiával kapcsolatban. A dichotómia másik pólusán a „pull faktorok” állnak, azaz a változó szociokulturális miliőben kialakuló, attitűdökön alapuló igények. Az egyén egy bizonyos alternatív medicina kulturális közegében felfedezni véli saját értékrendszerét, vagyis „filozófiai kongruencia” alakul ki az egyén és a KAM között. Ezek olyan attitűdök, értékek, melyek a szocializáció és a

„kulturális kreolizáció” folyamatában alakulnak ki és asszociációk, preferenciák mentén egészségügyi döntéseket is befolyásolnak. A filozófiai kongruencia a mentális problémák esetében is számottevő hatású terápiaválasztási tényező (14).

A major depresszióban szenvedő, KAM-ot használó és nem használó, konvencionális terápiában részesülő betegek jellemzői kapcsán egy metaanalízis klinikai változót nem talált (17), így a kulturális és egyéni diszpozíciók magyarázattal szolgálhatnak.

„Holisztikus” látásmód(ok)

A holizmusnak számos definíciója van, ám a KAM világában, kulturális hatások folyamánként, a legelterjedtebb: a test és a lélek egysége. E meghatározás egyik aszimmetrikus verziójának tekinthető az a vélekedés, hogy „minden betegség lelki eredetű”, azaz a pszichoszociális etiológia, mely számos KAM-szubkultúrára jellemző jelenség. A „holizmus” és a pszichoszociális etiológia részben válaszreakció lehet a nyugati orvoslásban tapasztalható redukcionizmusra és specializációra. A test, melyet az individuum egységben él meg, molekuláira van bontva és fragmentált lesz az egészségügyi ellátórendszer és orvostudományi szakterületek felosztása miatt is. A nyugati medicina retorikája a laikus számára értelmezhetetlen lehet, és a megértés igénye a beteget egy, az affektív és interperszonális tartományra is kiterjedő alternatív medicinához társított értelmezési kerethez vezetheti.

A Kelet orvosi rendszereinek közös jellemzőjének tekinthető, hogy kultúrába ágyazottak, vagyis az egészséggel kapcsolatos kérdések egy nagyobb filozófiai és társadalmi rendszerbe integráltak. A testi folyamatokat nem választják el az érzelmi, gondolati jelenségektől, sőt, az ember a fizikai környezet és a szociális háló része, mely területeket egyetlen uralkodó vallási-filozófiai érték- és szimbólumrendszer sző át, ezért minden tartomány egylényegű, összefügg egymással. Annak ellenére, hogy vannak törekvések egyfajta holisztikus megközelítésre (biopszichoszociális modell), az orvostudomány nem rendelkezik olyan egységes szimbólumrendszerrel, mely átszövé az emberi lét összes tartományát. A világképet alkotó egységes szimbólumkészlet sok betegben a kognitív konzisztenciára való hajlamot szólíthatja meg. A kultúrák összességét nézve általában igaz, hogy a fizikai betegséget, a balsorsot, a balesetet, és a szociális problémákat ugyanabba az értelmezési keretbe, kategóriába helyezik (18).

Csak „természetesen”

A nyugati társadalmakban erősödő tendencia a „természetes” előnyben részesítése, mely többek között megnyilvánul táplálkozási szokásokban (például biotermékek), diétákban (például paleolit diéta) és illatszerekben. A táplálkozás megváltoztatására gyakori indok az étel-miszer-adalékok és „vegyszerek” bevitelének tudatos csökkentése, a terápiaválasztásban pedig a gyógyszerhasználat kerülése és az olyan terápiák preferálása, melyek a test öngyógyító mechanizmusait serkentik. Ebben az összefüggésben a „természetes” szinonimája az „ősi” és a „hagyományos”, a kulturális ellentéte pedig a „szintetikus”, a „méreganyag” és gyakran maga a gyógyszer. Hajlamosak vagyunk idealizálni azt, ami ősi, „ahogyan már dédapánk is csinálták”, ugyanis arra asszociálunk, hogy „tiszt”, „autentikus”. Ezért is vélekedik sok ember úgy, hogy a viszonylag fiatal nyugati medicinához képest a hagyományos gyógymódok „megbízhatóbbak”.

A pszichiáter a nyugati orvoslás képviselője, a „lélek orvosa”, aki a „természetesség” diszpozíciójával rendelkező beteg szemében a gyógyszeres kezeléssel egyenlő (akár a „zárt osztály” stigmájával azonosított) és éppen emiatt kerülendő. Amennyiben a „természetesség” és „holisztikus gondolkodás” diszpozíciója egyszerre hat a betegre, a beteg azért sem preferálhatja a pszichiátriát, mert azt gyógyszerorientált megközelítése miatt csupán „tüneti kezelésnek” tekinti, mely nincs megfelelő hatással a probléma „valódi, lelki gyökerére”. A természetesség diszpozíciója általában összefügg azzal, hogy a gyógyszereket vélt addiktív hatásuk miatt kerüli a beteg, de ez a félelem megjelenhet a fenti diszpozíció hiányában is.

A beavatás misztériuma

A beavatás fogalma komplex tartalommal bír, elsősorban, hogy a beavatandót egy viszonylag zárt csoport befogadja, illetve, jelenthet egy meghatározott ismeretkörbe, tudásanyagba való fokozatos betekintést, megpróbáltatásokat, vizsgák, megmérettetések révén. Gondolhatunk itt például valamely vallási csoportra, de a beavatás jelen van az orvossá válás folyamatában is.

Sok KAM-használó esetében a beavatás diszpozíciója kimerülhet abban, hogy a beteg kezelésekre jár és a KAM világ-, ember-, betegség-, egészségképét megismeri és integrálja, de adott esetben nem csak az általános elméleti tudásra vágyik, hanem a gyógyítói szereppel azonosul: szeretne önmaga gyógyítójává válni és/vagy

másokat is gyógyítani. Tehát nem csupán a „tudás” megszerzéséről, hanem a „titokba” való beavatásról van szó. Ahogy a beteg folyamatosan ismeri meg egyetlen vagy több KAM-világkép intrikáit, illetve tanfolyamokra jár és az ismereteket saját világképébe integrálja – ez az „önismereti úton való haladás” érzetével bír.

A beavatás egyben „felhatalmazás” is, méghozzá attól a gyógyítói körtől, amiről a beteg úgy érzi, hogy hatékony segítséget jelent. Számos KAM-ra jellemző, hogy az egészségkép azonos az ideális én képével és a gyógyulás egyfajta „fejlődés” az éni-deál elérésének folyamatában (19), éppen emiatt a beteg számára a gyógyító maga, de akár a gyógyítás cselekedete is, megtestesítheti ezt az elérendő célt. Az egészség-éni-deál és a gyógyulás-személyes fejlődés fúziójában, valamint a KAM kulturális rendszerként való megfontolásában új értelmet nyerhet a „mester-tanítvány” kapcsolat. Ennek ellenpéldája lehet a pszichiáter: akárhány évet tölthet valaki pszichoterápiában, nem válik egyre inkább pszichiáterré – a betegnek nincs lehetősége archetípusává válni, tudására szert tenni, és egy napon maga is ebben a rendszerben gyógyító lenni.

A diszpozíciókon túl

A „holisztikus” és a „természetes” preferenciája, valamint a beavatás iránti vágy tendenciákat határoz meg az egyén vélekedésében és viselkedésében a világgéppiac tágabb kérdéseiben is. A mentális zavarokat érintő legfontosabb világgéppiaci kérdés a betegségkép lényegébe hatol: mi okozza a pszichiátriai betegségeket? A laikusok által jelenleg leginkább ismert pszichiátriai magyarázó modell: az elmebetegséget az agy kémiai egyensúlyának megbomlása okozza. Ha ezt az etiológiát elfogadjuk, a betegségre leghatékonyabb megoldás a gyógyszer, mely helyreállítja a biokémiai egyensúlyt. Tehát ha az elmebetegség az agy betegsége, az etiológia redukálható a testre (20).

Mivel a nyugati kultúrák az embert általában test-lélek dualizmusban ragadják meg, a mentális betegség másik versengő etiológiája, hogy azt „lelki” probléma okozza. A „lélek” tengernyi meghatározással bír, de általában e dichotómiában a testtel kapcsolatban lévő, mégis attól független entitásként jelenik meg. Ha viszont az elmebetegség „lelki eredetű”, akkor a testet célzó gyógyszer nem megfelelő gyógyír. Amennyiben a mentális betegség oka a kémiai egyensúlyvesztés, a „lelket” nem alárendeljük a testnek, hanem konceptuálisan megszüntetjük, ez pedig számos kulturális ok miatt problematikus vállalkozás.

A fenti betegségek árnyaltabbak, egyéb etiológiarendszerek is kiegészítik, és egy tágabb kulturális arénában helyezkednek el, ahol egy változó egészségképpel állnak dialógusban. Számos szociokulturális hatás miatt egészségdefiníciónk egyre komplexebb formát ölt, eltávolodva attól, hogy csupán a betegség hiányával határozzuk meg (21), és ez már a konvencionális orvoslásban is érzékelhető a biopszichoszociális modell térnyerése kapcsán. Hasonlóképpen, a pusztán szomatikus megközelítés a beteg szemszögéből ritkán bizonyul elégségesnek, ugyanis az egészség-betegségképet is érintő kulturális változások egyfelől tükrözik, másfelől befolyásolják a beteg saját ellátásával kapcsolatos elvárásait (22). A biomedicina redukcionizmusára és specializációjára gyakran megjelenő kritika, hogy „Ne csak a betegséget kezelje, hanem az egész embert”, bár a mondat egyetlen fontos szavának jelentésében (betegség, kezelés, egész, ember) sincs társadalmi konszenzus.

Mindezek fényében megállapítható, hogy a terápiaválasztás mentális betegségek tekintetében is komplex kérdés: az egyén döntése mindig egy tágabb társadalmi struktúrában helyezkedik el (23), melyet befolyásolnak globalizációs folyamatok, kulturális trendek, diszpozíciók. A komplementer és alternatív medicina társadalmi megítélésének tekintetében, annak kommuniká-

ciós aspektusai is lényegesek (24), valamint a vele kapcsolatos tudományos állásfoglalás is (24, 25). Hangsúlyozandó, miszerint, annak ellenére, hogy tudományos vizsgálatok a legtöbb KAM hatásosságát leginkább a placebohatásnak tulajdonítják (26), egyre több beteg veszi őket igénybe – jelezvén, hogy a terápiaválasztás szociokulturális aspektusai adott esetben erősebb befolyással bírnak a döntési mechanizmusban, mint a tudományos bizonyítékok.

Sarkítások lekerekítése

Végül fontos hangsúlyozni, hogy sok beteg megítélésében a konvencionális és a KAM gyógymód integráltnak vehető igénybe. A szakirodalom szerint a mentális zavarral küzdő KAM-használók körülbelül fele a nem konvencionális terápiát csupán kiegészítő terápiaként veszi igénybe (8). Ez az „integratív” álláspont jellemző azokra a pszichiáterekre, akik valamilyen KAM-terápiát alkalmaznak praxisukban – népszerű komplementer tevékenység a családállítás, az akupunktúra és a különböző testorientált terápiák. Tehát, jóllehet jogilag és egyéb szempontok szerint a nyugati medicina elkülönül a KAM-tól, elméletben a határvonalak képlékenyek és a praxisban gyakran előfordul az integratív szemlélet.

Irodalom

1. Wang PS, Lane M, Olfson M, et al. Twelve-month use of mental health services in the United States: Results from the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry* 2005;62:629-40.
2. Bystritsky A, Hovav S, Sherbourne C, Stein MB, Rose RD, Campbell-Sills L, et al. Use of complementary and alternative medicine in a large sample of anxiety patients. *Psychosomatics* 2012;53(3):266-72.
3. Kessler RC, Soukup J, Davis RB, et al. The use of complementary and alternative therapies to treat anxiety and depression in the United States. *Am J Psychiatry* 2001;158(2):289-94.
4. Bishop F, Yardley L, Lewith GT. A systematic review of beliefs involved in the use of complementary and alternative medicine. *J Health Psychol* 2007;12(6):851-67.
5. Clarke TC, Black LI, Stussman BJ, Barnes PM, Nahin RL. Trends in the use of complementary health approaches among adults: United States, 2002-2012. National health statistics reports; no 79. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics; 2015.
6. Eardley S, Bishop FL, Prescott P, Cardini F, Brinkhaus B, Santos-Rey K, et al. A systematic literature review of complementary and alternative medicine prevalence in EU. *Forsch Komplementmed* 2012;19(Suppl 2):18-28.
7. Varga OE. A természetgyógyászat integrációja a modern medicinába, különös tekintettel az orvosképzésre és a hazai jogi szabályozásra. PhD értekezés. Debreceni Egyetem, Orvos- és Egészségtudományi Centrum, Népegészségügyi Kar, Magatartástudományi Intézet, 2007.
8. Woodward AT, Bullard KM, Taylor RJ, Chatters LM, Baser RE, Perron BE. Use of complementary and alternative medicines for mental and substance use disorders: A comparison of African Americans, black Caribbeans, and non-Hispanic whites. *Psychiatric services (Washington, DC)* 2009;60(10):1342-9.
9. Knudt PR, Connor KM, Weisler RH, et al. Alternative therapy use by psychiatric outpatients. *Journal of Nervous and Mental Disease* 1999;187:692-5.
10. Van Wolputte S. Hang on to your self: of bodies, embodiment, and selves. *Ann Rev Anthropol* 2004;33:251-69.
11. Geertz C. Az értelmezés hatalma. Budapest: Osiris Kiadó; 2001.
12. Astin JA. Why patients use alternative medicine: results of a national study. *JAMA* 1998;279:1548-53.
13. Unutzer J, Klap R, Sturm R, Young AS, Marmon T, Shatkin J, et al. Mental disorders and the use of alternative medicine: results from a national survey. *Am J Psychiatry* 2000;157:1851-7.
14. Rickhi B, Quan H, Moritz S, Stuart HL, Arboleda-Flórez J. Mental disorders and reasons for using complementary therapy. *The Canadian Journal of Psychiatry* 2010;48(7):475-9.

15. Furnham A, Vincent C. Reasons for using CAM. In: Kelner M, Wellman B, Pescosolido B, Saks M (editors). *Complementary and Alternative Medicine: Challenge and Change*. Amsterdam: Harwood Academic Publishers; 2000. p. 61-78.
16. Druss BG, Rosenheck RA. Use of practitioner-based complementary therapies by persons reporting mental conditions in the United States. *Arch Gen Psychiatry* 2000;57: 708-14.
17. Freeman M, Mischoulon D, Tedeschini E, et al. Complementary and alternative medicine for major depressive disorder, a meta-analysis of patient characteristics, placebo-response rates, and treatment outcomes relative to standard antidepressants. *J Clin Psychiatry* 2010;71:682-8.
18. Kleinman A. Patients and healers in the context of culture. Berkeley: University of California Press; 1980.
19. Csordas TJ. The sacred self: A cultural phenomenology of charismatic healing. California: University of California Press; 1997.
20. Bánfalvi A. A pszichiátria megmentése. *LAM* 2013;23(1): 62-7.
21. Bánfalvi A. Végtelen történet? *LAM* 2010;20(8):542-3.
22. Zörgő Sz, Purebl Gy, Zana Á. A komplementer és alternatív medicina felé orientálódó terápiaválasztást meghatározó tényezők. *Orv Hetil* 2016;157(15):584-92.
23. Stratton TD, McGivern-Snofsky JL. Toward a sociological understanding of complementary and alternative medicine use. *J Altern Complement Med* 2008;14(6):777-83.
24. Brys Z. A homeopátia fontos játék. *eLitMed*, 2015 http://www.elitmed.hu/ilam/hirvilag/a_homeopatia_fontos_jatek_13255/ (Letöltés ideje: 2017. december 21.)
25. Buda B. A placeboőről két könyv alapján. *eLitMed*, 2014 http://www.elitmed.hu/ilam/gyakutas/placebo_in_der_medizin_8328/ (Letöltés ideje: 2017. december 21.)
26. Píró B. Tudományos orvoslás és komplementer medicina: Kibékíthetetlen ellentétek vagy egymást támogató rendszerek? *LAM* 2015;25(8-9):381-6.

Aszklepion

2018 január

Orvoslás a
társtudományok
és művészetek
tükrében



*„A bábészkodók művésznek tartanak minket,
és nem jönnek rá, hogy valójában démonainkat
– azaz érzéseinket, indulatainkat – szolgáljuk.”*

(A graffititól a köztéri művészetig
című írásunk a 72. oldalon.)



Az önmagunkkal törődés – Az egészség esztétikája

Kelemen Gábor

Azt az elvet, hogy az egészségünkért vállalt felelősség az emberi lét egyik elemi megnyilvánulása, a 20. század filozófusai közül Michel Foucault képviselte a leghatározottabban. Ez az élete utolsó öt évét átszövő motívum filozófiai keretet nyújthat a felnőtt ember egészségét – részben esztétikai és etikai – aktivitásként felfogó kutatások számára.

Az 1966 márciusának végén Budapesten tartott strukturalizmuskonferenciára érkező 39 éves francia filozófus, Michel Foucault (1926–1984) kikoszarazta Lukács Györgyöt (1885–1971), az akkori idők egyik legismertebb marxista filozófusát, s nem élt a vele való találkozás kiváltságával. Ehelyett a Szépművészeti Múzeum Manet-kiállításán tett kórsétát (1). Foucault nem rátartiságból mulasztotta el *Az esztétikum sajátossága* című könyvével akkoriban a közfigyelmet magára vonó 80 éves gondolkodóval a találkozót, hanem azért, mert a *szép* élményének mély átélése inkább vonzotta, mint a világot emberiesítő, emberre vonatkoztatóan megragadó, evokatív hatású művészet hitelességéről intellektuális magasságokban folytatott eszmecsere.

Esztétikai magatartás

Lukács, akit 25 éves korában elsősorban az esztétikai magatartás: „mezítelen lelkeknek dialógusa ez mezítelen sorsokkal” szituációban megnyilvánuló elevenség és intenzitás lehetősége foglalkoztatott (2), 31 évesen egy heidelbergi bank széfjében helyezte biztonságba, s temette el ezzel kapcsolatos kéziratait. Az esztétika mint életelv életképtelen, szögezte le a saját esztétikai szenvedélyét – Miskin hercegeként másokat igen, de magát nem szerető – dosztojevszkiji etikába fojtani igyekvő Lukács (3, 56. oldal). Abban az időben a tettei, érzései és gondolatai számára hiteles felelősségvállalás keretét elsősorban az ellenállás esztétikai tapasztalatának átélésében megtaláló Foucault-t nem érdekelte, hogy Lukács miképpen küszködött a művészetet az élettel szembeállító fiatalkori hozzáállása meghaladásának feladatával. Ekkor még nem tudhatta, hogy lesznek majd olyan kritikusai, akik hasonlóságot találnak az egyén átalakításának új módjait kutató Foucault és az új szubjektum kialakításának lehetőségét kereső Lukács törek-

vése között (4). Az, hogy az esztétikai magatartás milyen etikai elvek mellett elköteleződés révén válhat életképpé, majd csak élete utolsó öt évében válik világossá s egyben életének vezérlőelvévé. A magától értetődő nézetek *elutasítása*, a dialógussal párosuló *kíváncsiság* és a fantáziát megmozgató *újítás* a jó élet erkölcsi forrása, fogalmazza meg 1980-ban (5). Hátralévő éveiben – a *lételméleti reflexió* módszertani keretében – hozzáfogott a *parrézia* (bátor igazmondás) és a *szubjektíváció* (az individuációt követő fejlődési stádium) kategóriák aktuális tartalmának kidolgozásához, illetve az önköltészetnek tekintett *önmagunkkal törődés* antik gyökereinek kiásásához. Ebben látta az ember számára a modern korban báját vesztett életvilág varázsa helyreállításának lehetőségét.

Ha létrejön a találkozó, akkor Foucault megtudhatta volna Lukácstól, hogy a Kádár-korszak idejében legnépszerűbb, akkor már rég halott magyar költő, József Attila a *Szépség koldusa* címet adta első, 1922-ben megjelent, Charles Baudelaire hatását mutató verseskötetének. „A pártköltő sosem vezér vagy sorkatona, hanem mindig partizán” elv 1945-ben történt meghirdetésével Lukácsnak elévülhetetlen érdeme volt József Attila elismertetésében (6, 304. oldal). S talán szóba kerülhetett volna köztük az is, milyen nagy hatással volt a Baudelaire-ért rajongó Ady Endre költészete Lukácsra.

Filozófiai cinizmus

Foucault élete utolsó College de France-beli előadás-sorozatának egyik fő témája a filozófiai *cinizmus* (ami nem azonos a pejoratív értelemben vett cinizmussal: a kiégett és megcsömörlött ember irgalmatlanságával) továbbélése és átalakulása az európai történelemben volt (7). Foucault szerint az ókori sztoikusok mellett a cinikusok gyakorlata testesítette meg a legradikálisabban azt az elvet, hogy a filozófia, melynek jelentése: az igazság szeretete, nem hagyhat fel az igazság keresésével. A cinikus hagyományt a keresztény kolostorok askéta kolduló szerzetesei vitték tovább és őrizték meg a modernitás számára. Az igazmondás és az igazság kutatásának asketikus gyakorlatai (a gyónástól a virrasztáson át a böjtölésig) nem a bennük rejtőző titkok vagy lényeg felfedezésére, hanem önmaguk feltalálására, megalkotására irányultak (8). Az igazságot erőszakos betörésként, botrányként láttató cinikus életmód eszményítése markánsan jelent meg a forradalmi mozgalmakban. A forradalom nemcsak politikai projekt, hanem titkosan koordinált militáns társas életforma is volt. A cinizmus másik nagy közvetítője a reneszánsz

Az egészségünkért vállalt felelősség az emberi lét egyik elemi megnyilvánulása.

kortól kezdve a művészet. A groteszk életszemléletet megtestesítő karneválok és a groteszk ábrázolásmód művészetben való feltűnéséhez képest, a 19. században – írja Foucault – egy korábban nem létező új meggyőződés jelent meg: az a hit, hogy a művészi életmód az igaz élet formája. A modernitásban az a gondolat öltött testet, hogy a művész életének bizonyos fokig tanúsítania kell művészetének igazságát. Ahogy minden műalkotás valamely egyezményt átlépő egyedi szerzemény, úgy a művész is konvenciókat áthágó, ezzel veszélyeket vállaló páratlan életet élő alkotó. Eme elgondolás szerint éppen ez garantálja és hitelesíti a művész rendkívüli életéből fakadó mű művészet szférájába tartozását. A 19. század közepétől, elsősorban Édouard Manet és Baudelaire művészetében az a törekvés kapott hangsúlyt, hogy a festészet és a költészet (később a zene) funkciója nem a díszítés vagy a tükrözés, hanem annak az alapjaira lemeztelenített létnek a megmutatása, melyre a társadalom addig nem adott jogot vagy pedig a kultúra nem talált kifejezési módot (7).

A flaneur

Az életútjának végén Párizs és Észak-Amerika között ingázó Foucault nem érte meg a *Mi a felvilágosodás?* című esszéjének megjelenését. Immanuel Kant 1784-ben a *Berlinische Monatschrift* folyóiratban adta közre válaszáat az előbbi kérdésre, melyre – 200 év elteltével – Foucault szintén megpróbált feleletet adni. „A felvilágosodás az ember kilábalása a maga okozta kiskorúságából”, a „Sapere aude! Merj a magad értelmére támaszkodni” jelmondat jegyében – állította Kant –, amit Foucault úgy értelmezett, hogy a német filozófus inkább *attitűdnek*, mintsem történelmi szakasznak tekintette a modernitást (9). A modernitás egyfajta hozzáállásként, mégpedig a jelen pillanatát ironikusan heroizáló kritikai viszonyként való felfogásában, s ennek életérzés-ként történő megjelenítésében – mutat rá Foucault – Baudelaire meghatározó szerepet játszott. Baudelaire szerint a hagyománnyal szakító modernség az újdonságérzés, az átmeneti, tovatűnő és esetleges pillanat megfogásának szédülete. A modernséget a nagyvárosi árkádsorok aszfaltján lézengő, báméskodó, ténfergő, s közben kíváncsian szemlélődő *flaneur* személyesíti meg. A modernitás azonban nemcsak a valóságot egyszerre tisztelő és áthágó flaneur szabadsággyakorlata, hanem az ember önmagával való kapcsolatának egy olyan, voltaképpen aszketikus módja, melyben a személy teljes létezését, megjelenésének eleganciáját, gesztusait, érzéseit és szenvedélyeit művészi teljesítménnyé formálja.

Ehhez azonban, véli Baudelaire, a társadalom által kínált életforma-lehetőségek nem nyújtanak terepet. A saját közegében légi herceggként szárnyaló flaneur, mint Baudelaire albatrosza, a földre szállva félszegen csetlik-botlik a mindennapi életben. A flaneur számára ez a közeg – állítja Baudelaire – a művészet. Foucault szkeptikus az érett felnőtté válás lehetőségét illetően, s inkább rokonszenvez azzal a baudelaire-i gondolattal, mely szerint a modernitás türelmetlen szabadságvágyunk, s határaink átlépése iránti vágyódásunk számára ad türelmes munkát igénylő, véget nem érő feladatot.

A mesterséges, ember által létrehozott dolgok magasabbrendűségét hirdető Baudelaire, miközben megőrizte a művet az emberi élet fokmérőjének tekintő reneszánsz gondolatot, ezt a nézetet azzal radikalizálta, hogy kiterjesztette a művész életére. A Baudelaire-ből kiinduló esztétizmus történetének és jelenségének átfogó tárgyalására (mely szerint az életet a szép teszi értelmessé), s az esztétikára alapozott etika genealógiájának megírására Foucault-nak már nem maradt ideje. Halála előtt jó egy évvel ezt a kutatói programot a következőképpen foglalta össze: „Megütközést kelt bennem az, hogy társadalmunkban a művészet a tárgyakhoz kapcsolódik és nem az egyénekhez vagy az élethez. A mi világunkban a művészetet művésznek nevezett specialisták űzik. Miért ne válhatna bárki élete művészi munkává? Miért csak ez a lámpa vagy az a ház a művészet tárgya, s nem a saját életünk?” (10, 350. oldal).

Az önmagaság technikái

Amikor 1980-ban meghalt Jean-Paul Sartre, a francia filozófia koronázatlan királya, Foucault a megüresedett trón elfoglalásának kihívásával került szembe. Foucault vehemensen elhatárolta magát a sartre-i örökségtől (11, 320. oldal). Véleménye szerint nem a Sartre által hangsúlyozott *bitelesség*, hanem a mindenből előhívható *kreativitás* a kulcsa annak, hogy önmagunkat megalkossuk és előállítsuk, akár egy műalkotást. Az önmagunk átalakítása révén létrehozott, műalkotássá vált szép és jó élet, a létezés esztétikájának vizsgálati tervének nem Sartre, hanem a minden embert művésznek tekintő, s esztétikai eszményeit az ókori görögségben kereső Friedrich Nietzsche az irányadója. Foucault ekkor egész addigi pályafutásának témáját, a reneszánsztól napjainkig terjedő történelmi periódus fegyvelmező és normalizáló diszkurzív gyakorlatainak kutatását felfüggesztve, az ókori görög–római és korai keresztény időszakra fordította figyelmét. Ez a fordulat nem jelentette

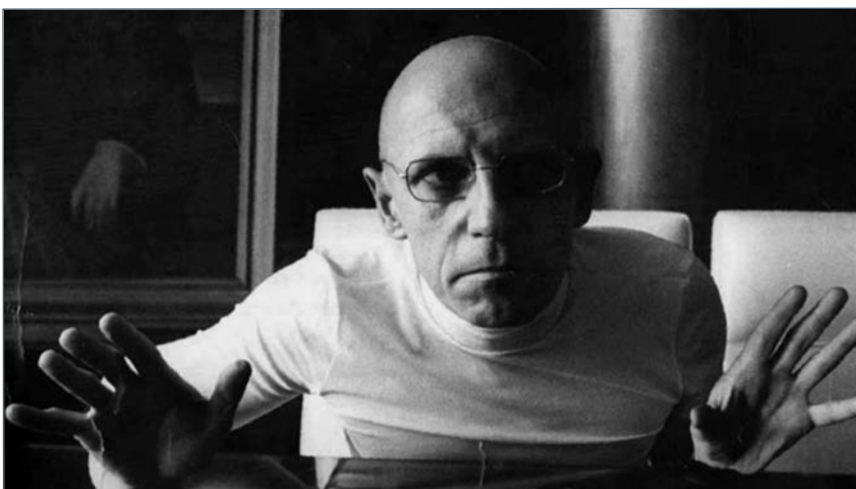
Minden műalkotás valamely egyezményt átlépő egyedi szerzemény.

az addig alkalmazott *archeológiai* diskurzus-elemzés és a kezdeteket, valamint a leszármazást a hatalmi viszonyok működése tükrében vizsgáló *genealógiai* módszer feladását, hanem annak kiegészítését az *önmagaság technikáinak* analízisével.

Az önmagaság technikáit, melyek révén a személy saját testén, lelkén, gondolatain, viselkedésén és életmódján végez műveleteket önmaga megváltoztatása érdekében, Foucault az egyéni életnek formát és stílust adó *létezés esztétikája* körébe sorolja. Véleménye szerint a jót a rossztól megkülönböztetésben eligazító, az emberi felelősség, tisztesség kérdésében irányt adó etikát, mely ma már sem a vallástól, sem a jogtól nem kap elégséges alátámasztást, a tudományos tudással sem lehet megalapozni (10, 343. oldal). Foucault arra hívja fel a figyelmet, hogy az ókori görögök a nyugati történelemben először teremtettek olyan szituációt, amikor az igazságot nem az istenek tudatják az emberekkel, hanem az igazság az ember emberrel való szabad, őszinte és bátor beszédében, a parréziában tárul fel (12, 38. oldal). Ennek az eredendően esztétikus (szépséggel lenyűgöző), szabad és bátor erkölcsi döntésnek, melyet aránylag csak kevesen választottak, erős kisugárzása volt, ők váltak az esztétikai létmódon alapuló erkölcs megteremtőivé.

Életünk igazsága, avagy az igaz élet

Foucault számára nem csupán az volt a kérdés, hogy milyen tanulságot nyújthat az ógörög példa saját jelenlegi életproblémáink kezelésére, hanem megkísérelte rekonstruálni azt a folyamatot, melynek során ez a minta elillant a kulturális emlékezetből. A sokat idézett szókratészi felhívás, mely szerint *az az élet nem embernek való, amit nem vetettek alá vizsgálatnak* – ahogy Foucault kimutatta –, nem azonos az „ismerd meg önmagad!” követelményével, hanem be van ágyazva egy mélyebb kötelezettségbe, *az önmagunkkal törődés* feladatába (13). Ennek az önátalakító feladatnak az önmagaság aszketikus technikái szabad gyakorlásával lehet megfelelni, melynek végzésében – miként ezt Foucault a College de France-on tartott legutolsó előadásában aláhú-



za – elsősorban a cinikus filozófusok jártak élen. A cinikusok egyszerre fürkésztek az igaz életet és életük igazságát. Ebben a kétirányú keresésben manifesztálódott a parrézia két oldala: az önmagunkról való igazság bátor elbeszélése egyrészt, s másrészt kurázi megmutatni magunkat olyannak, amilyenek vagyunk. Ezt a hozzáállást a kereszténység döntően megváltoztatta, amennyiben az élet igazságának kutatását az életünk igazságának keresése elé helyezte (7, 14). Más szóval az isten országával, az üdvözüléssel azonosított élet igazságának kereséséhez képest, hangsúlytalanná vált az evilági öngondoskodás, önátalakító önmegvalósítás követelménye.

A hellenisztikus korban a cinikusok mellett az epikureusok, s a sztoikusok körében is általános filozófiai téma volt az öngondoskodás tárgyköre. Ez utóbbiak közül Foucault többször is említést tesz az antikvitás legismertebb orvosáról, Galénoszról (15). Az önmagunkkal való törődésnek része a testi és lelki egészséggel való folytonos foglalatosság. Az önmagunkkal való jó kapcsolat létesítéséhez szükségünk van egy ebben segítő társra. Galénosz szerint e téren nem a medicínális vagy a filozófiai képzettség a döntő, hanem az életkortól is függő tapasztalat, a jóhír, s mindenekelőtt az igazsághoz való személyes viszonyunk hangot adó, kritikus, bátor és erkölcsi kötelességgként felfogott parrézia erénye (16, 44. oldal). Ez a személy – akit napjaink kölcsönös segítő csoportjaiban mentornak hívnak – lehet tanító, barát, szerető vagy bárki más (7, 4–5. oldal).

Karteziánus mozzanat

Az igazság keresének, a Galileivel és Descartes-tal fémjelzett modern tudomány megjelenéséig a lemondásokkal járó aszketikus élet volt az ára. Az a hit uralkodott, hogy a személynek

meg kell változnia ahhoz, hogy az igazság birtokába jusson. A „hogyan ismerhetem meg az igazságot” kérdése addig sosem különült el a megismerés érdekében folytatott spirituális gyakorlatoktól, melyekben az egyén transzformálódása volt a tét. Foucault *karteziánus mozzanatnak* nevezi azt a történelmi pillanatot, amikor a tudás filozófiája elkülönült a személyi spirituális életétől. Ez a momentum az önmagunkkal törődés feltételének diszkvalifikálását jelentette, s az ismerd meg önmagadat kritérium átértékelését. A modern korban a racionális módszeren és tudományos bizonyítékokon alapuló tudás vált az igazság kritériumává. A tudással azonosított igazság eléréséhez felesleges az egyház pásztori hatalmat gyakorló gyámkodása (17).

Descartes a vallásos hit és a modern tudomány kiegyezésének lehetőségét kereste (18, 16. oldal). A korabeli, premodern (misztikus és mitikus tevékenységet, asztrológiát, ezotériát, alkímiát stb. magában foglaló) tudományosság, különösen a reformáció korában, sokkal nagyobb veszélyt jelentett a vallásra, mint a modern tudomány. A vallás és a modern tudomány szövetsége fokozatosan, de tendenciózusan az illegális kuruzslás, sarlatánság szférájába szorított szinte valamennyi – valláson kívüli – spirituális igénnyel fellépő tevékenységet (16). A szekularizáció előrehaladtával, úgy tűnik, a spiritualitás ápolásának feladata egyre inkább a művészekre maradt. Ezt a terhet ismerte fel és vállalta magára Baudelaire, majd követői is.

A medicina a modern tudomány mellett kötelezte el magát. Az orvosdinasztiából származó Foucault anyja támogatásával ellenállt annak az apai követelésnek, hogy továbbvigye a család dinasztia-fenntartó vágyát (végül az öccse lépett az orvos ősök nyomdokába) (19). A maga módján mégis lojális maradt a küldetés-ként felfogott családi örökséghez. Élete sok tekintetben a medicina karteziánus mozzanat előtti spirituális, illetve filozófiai tartálékainak szenvedélyes kutatásaként fogható fel. A tudóst mint embert, a tudóstól mint alkotótól függetlenítő karteziánus mozzanat intézményesítette a modern tudományt, amivel a progresszió egyik alapvető húzóerejévé tette azt. Az élet élményének mélyítése, az élet teljességének etikus és poetikus átélése, amit Foucault szubjektívációnak nevez, nem tartozik a dezantropomorfizáló tudomány ismertetőjelei közé. A nem tárgyakat, hanem embereket tudományos alapon gyógyító orvos életére azonban nem alkalmazható a karteziánus recept. Az orvos magánélete, integritása, főleg etikai szempontból ugyanis nem függetleníthető gyógyító tevékeny-

ségétől. Napjainkban a legtöbb orvos, noha tudományt követ, nem tudós. A reneszánsz korig az orvoslást művészi tevékenységnek (is) tekintették, habár az orvosok zöme nem volt művész. Az igazság kutatásának útjai, mutatott rá Foucault, a modernizmusban túlzottan kettéváltak. Jóllehet a szétválás adott történelmi időben a haladást szolgálta, az önmagunkkal törődés etikája – amit Foucault a létezés esztétikájának keretébe helyez – olyan vívmány, melynek tanulmányozása révén új módon tekinthetünk az élet-problémáinkra. Az önmagasság technikáit gyakorló eltemetett görög (s más népek történelmében is fellelhető) hagyomány feltárása, Foucault szerint, segítheti a jelen, s benne önmagunk megértését és megváltoztatását.

—
A szerző: pszichiáter, egyetemi tanár.
E-mail: kelemen.gabor@pte.hu

Irodalom

1. Macey D. The lives of Michel Foucault. London: Hutchinson; 1993.
2. Lukács Gy. A tragédia metafizikája. In: A lélek és a formák. Budapest: Napvilág; 1997; 201-230.
3. Lukács Gy. Megélt gondolkodás – Életrajz magnószalagon. Budapest: Magvető; 1989.
4. Deleuze G. Foucault. London: Continuum; 1988.
5. Foucault M. About the Beginning of the Hermeneutics of the Self. Lectures at Dartmouth College 1980. Chicago: University of Chicago; 2016.
6. Lukács Gy. Magyar irodalom – magyar kultúra. Budapest: Gondolat; 1970.
7. Foucault M. The Courage of truth. Lectures at the college de France 1983-1984. New York: Macmillan; 2011.
8. Foucault M. The Government of the Living. Lectures at the College de France 1979-1980. New York: Macmillan; 2014.
9. Foucault M. What is Enlightenment? In: Rabinow P (ed.). Foucault Reader. New York: Pantheon Books; 1984. p. 32-50.
10. Foucault M. On the genealogy of ethics: An overview of work in progress. In: Paul Rabinow (ed.). Foucault Reader. New York: Pantheon Books; 1984. p. 340-72.
11. Miller J. The Passion of Michel Foucault. New York: Simon & Schuster; 1993.
12. Foucault M. Fearless speech. Los Angeles: Semiotext; 2001.
13. McGushin EF Foucault's Askesis: An Introduction to the Philosophical Life. Evanston: Northwestern University Press; 2007.
14. Kelemen G, et al. Cynicism in the culture of psychonauts: a Foucauldian-inspired comparative analysis. Research and Advances in Psychiatry 2017;4(3):35-8.
15. Foucault M. Technologies of the Self. In: Paul Rabinow (ed.) Ethics. New York: New Press; 1997. 223-251.
16. Foucault M. The government of self and others. Lectures at the College de France 1982-1983. New York: Macmillan; 2010.
17. Foucault M. Hermeneutics of the Subject. Lectures at the College de France 1981-1982. New York: Palgrave Macmillan; 2005.
18. LeDoux J. Synaptic Self – How Our Brains Become Who We Are. New York: Macmillan; 2002.
19. Eribon D. Michel Foucault. Cambridge: Harvard University Press; 1991.



A graffititól a köztéri művészetig

Hárdi István

A graffiti kérdését általában kétféle megközelítés jellemzi: jogi érvelés az illegális falfestéssel szemben, amely a törvénszegést, a tulajdonsértést és a károkozást hangsúlyozza, és vandalizmusról beszél. A másik a megértő – sőt, lelkes néző – a bennük fellelhető alkotást, a művészi élményt értékeli. Mindkét vélekedés érthető. Az egyik a tulajdon károsítása, a környezet nyugtalanítása, a falfirka megtisztításával járó költségek miatt ellenséges, sőt elutasító. A második az esztétikai érték, a modern művészet és környezet gazdagítása miatt a graffiti mellett áll, és többnyire elragadtatva szól az utcai, köztéri művészetről, mint a kortárs művészet új ágáról. A meglévő ellentétek ellenére a *pszichopatológiai, pszichoanalitikus és szociálpszichológiai* megközelítés új megvilágításba helyezheti a graffiti értelmezését.

A jelenség

Az első kérdés, hogy mit nevezünk graffitinak? Vagy inkább mit nevezünk így? A legtöbb bosszúságot a *firkák*, azaz az összevissza rajzolt, kaotikus vonalak okozzák. Ezek készítői öncélúan bepiszkítják a falakat, végighúznak rajtuk egy vonalat, vagy értelmetlen krikszkrakszokat vésnek a járművek, villamosok, autóbuszok ablakaiba. Bepiszkítják a házak tiszta falait, s olvashatatlaná teszik a tájékoztatást szolgáló táblákat a troli- vagy autóbusz-állomásokon (1. kép). Előfordulnak azonban olyan mintázatok is, melyekben valamilyen ismétlődő, díszítő, ornamentális elem fedezhető fel, ami fokozatosan átvezethet valamilyen közlésre igyekvő, önmagát megörökíteni szándékozó képződményhez. Ezt már graffitinak nevezhetjük. Sajátos út a kaoszából a rendszerbe.

A graffiti ősenek a fába, padokra vésett, falra rajzolt kezdőbetűket vagy az átszúrt szívbe írt nevek kezdőbetűit tekinthetjük (2. kép). Az egyvonalú, általában egyszínű névmegjelöléssel járó „itt járt xy...” szöveg mindnyájunk előtt ismeretes. Az egyvonalú *betűgraffiti* a rajzolt vagy a közösséget örökíti meg, (ez a „tag”, a szó eredetileg cédulát, címet jelentett), vagy valamilyen üzenetet küld.

Az 1960-ban Philadelphiában indult graffiti-mozgalmat és írást színes bőrűek indították el, területeik megjelölésére. A népcsoportok küzdelmeiben tehát a territorialitás szolgálatában állott.



1. kép. Agresszív firka egy trolibusz-megállónál: a kaotikus vonalak bepiszkítják a felületet, és megakadályozzák a tájékoztató elolvasását. Tükrözik a készítő beállítottságát és indulatosságát (Hárdi: *Dinamikus rajzvizsgálat* című könyvéből)



2. kép. Átszúrt szív és név legtöbbször fákön, iskolai padokon fordul elő. A csorgó festék mutatja a készítő sietős szándékát

A területet a csoport mintegy birtokba vette, először a csoport nevét vagy választott álnevét tartalmazta, sőt, akkoriban az utcanevet is odaírták. Később az egyéni rajzoló saját kifejezési formát vagy logót választottak. Ezután igyekeztek ezeket a jeleket elterjeszteni, minél több helyen megjeleníteni, hogy ismertebbé, híresebbé váljanak. Különbözőbb formái igényeik nem voltak. A graffitik az adott szubkultúrát, például a hip-hop-ot is képviselik. A közölt tartalmak vonatkozhatnak valamilyen csoport, klub, sportág („hajrá Fradi...”) politikai nézet vagy vallás híveire (3. kép) vagy annak ellenzőire. Gyakori a helyi vagy általános társadalomkritika, sőt, sokról állítható, hogy a lázadó ifjúság kifejezési formája.

A graffitik festékszóróval készülnek, de alkalmaznak más festéket is, olajat, akrilt, újabban stencilt, matricát, pecsétet. Ez utóbbiak révén a készítmény kevesebb időráfordítással több helyre juthat el. Alkalmaznak újabban vetítést is, így Hajdu ír fényfestészetről, fénylényekről (1).



3. kép. Vallásos tartalmú egyvonalú graffiti egy vidéki kerítésen



5. kép. Ördögfej – egy pesti aluljáróban. Körülötte buborékbetűk és firkák



4. kép. Színpompás betűgraffiti, az első sor feltehetően valamilyen nevet rejteget. Az alsóbb sorok, már játékosak, dekorációnak hatnak, nincs bennük olvasható tartalom



6. kép. „Vad stílusú” graffiti Londonban: szöges vonalak, feltűnő a kékségen átszáguldozó átmérő jellegű vonal. Itt minden „siet”, a mellette lévő telefonok tömegéből akár egy rohanó ember alakja is kivehető. A képet egyvonalú betűgraffiti kíséri, bal oldalon lent feltehetően aláírás, a telefonok körül valószínűleg telefonszámok (itt köszönöm meg dr. Edit Fischernek a londoni graffitikről készített képeket)

A rajzolókat jellemzően egyének, de csoportot (crew) is képezhetnek, amelyben közösen dolgoznak. A munkamegosztás sokféle: egyvalaki figyel, a másik dolgozik. Előfordulhat, hogy ha többen dolgoznak, közös stílust alkotnak meg, közös szemlélettel, máskor pedig mindenki mást tesz a „közösbe”, és hozzáadja saját, egyéni stílusát vagy akár így készült munkáját.

Az 1970-es években megjelent az esztétikai igény, ekkor már figyelmet fordítottak arra, hogy a betűknek formát adjanak. Így születtek meg az immár nem egy, hanem két-három vonallal készült betűgraffitik (throwies), ahol az első a határt, a második a területet tölti vagy színezi, a harmadik az árnyékolást, esetleg a harmadik dimenziót, a plaszticitást szolgálja (4. kép). (A throwies kifejezés a falra vetett, gyorsan készült betűgraffitire vonatkozik, melyet gyorsan a „falra dobnak”. Mint később látni fogjuk, ez – miként a területen használt fogalmak – nem pontos, mert egyfelől a komolyabb munkákat hosszú

előkészítés, tervezés előzi meg, máskor – különösen, ha nem illegális – a tevékenység időigényes, nem kell a betűket a „falra hányni”).

A formázás fokozódhat, a betűk olvashatatlaná válhatnak, esetleg a bennfenteseknek – a társaknak vagy a riválisoknak – szólnak, akik ennek alapján felismerik a szerzőt. A betűk lehetnek „dagadtak”, „buborékok” (5. kép), kerekék, „lágyak” esetleg olvashatók. A kusza, energikus, összefonódott, nyilakkal tarkított betűk, érthetetlenek „kemények” „vad stílusról” szólnak (a „vad stílus” „wild life” vagy „wild style” Észak-Amerikából származik, amely egyfelől az olvashatatlanságot, másfelől a benne rejlő „vadságot”, azaz agressziót is kifejezi) (6. kép).

Az utánpótlás átlagképei mellett akadnak „szemrevaló”, esztétikailag értékesebb alkotások, ame-

lyek akár a „mű”, illetve „mestermű” (piece) nevet is kiérdemelhetik. Ezek között esetenként rejtetten, de olykor észrevehetően is jelentkeznek már emberfejek és alakok. Ezzel rá is térhetünk a graffiti legértékesebb irányzatára, a figurális ábrázolásra.

Figurális ábrázolás

Az 1970–80-as években – a betűgraffiti fejlődése mellett – megjelent a figurális ábrázolás. Kezdetben a kép betűkből bújik ki, vagy azokat helyettesítette, később – mivel úgy tűnt, hogy ez erősebb hatással van a nézőre, mint a verbális üzenet – önállósodott. Szívesen ábrázolják karikatúrák, filmek, animációs sorozatok kedvenceit, Supermant, Batmant, szörnyeket, sőt, pálcikaember is előfordul, például az ismert „Angyal” formájában (2).

Az ember és állat, valamint tárgyak és egyéb jelenetek nívósabb festését neo- vagy postgraffiti elnevezéssel jelölik. A leggyakoribb az emberábrázolás, amely lehet önálló, vagy kísérheti a szerző kommentárja (de a riválisoké is, akik akár össze is firkálhatják azt). A cím általában elmarad, a címadást a nézőre bízzák. Gyakori a portré (7. kép), sokszor a test rendszerint kicsi, és a fej hangsúlyos. A torzításban nem ritkán a karikatúra-tendencia is észlelhető (8. kép). Az arcok indulatot, érzelmet – dühöt, félelmet – árulnak el (9. kép). Állatábrázolásban gyakori az oroszlán, a kutya, a macska, de mitikus lények, szörnyek is megjelenhetnek (10. kép).

A tárgyak sokszor műszaki alkalmatosságok (kalapácsok, gépek), de találkozhatunk elvont formákkal, sci-fi-képződményekkel is, amelyek nem azonosíthatók a való világban használatos tárgyakkal, alakzatokkal.

Köztéri művészet

A jelenetábrázolás lehet kedves, bájos, például a virágszedő lányt ábrázoló árnyfestés (11. kép). A karikatúraelem a humor, a graffiti humoros oldalát mutatja meg. A tartalom és a hellyel való kombináció szinte gagszerű megoldást kínál, az utcára felfestett nagy lyuk, vagy a valóságos ablakra festett lefelé lógó ember meglepetésszerűen szinte megcsapja a nézőt.

A betű-, főként a képgraffiti gyakorta sikert arat, alkotóját művésznek tekintik, képei vásznon is megjelennek, a műveket megrendelhetik, esetleg a reklám világába is bekerülhetnek. Hogy néhány fontos nevet említsünk: Banksy, Haring, akiknek Budapesten kiállítása is volt, továbbá Basquiat, le Rat, Miss Van, hazánkban a Neopaint csoport és mások. A legtöbb mű



7. kép. Londoni realista portré: tehetséges alkotás, valószínűleg egy indiai férfiről (az elhelyezés sem véletlen: Hip-hop plakát, körülötte firkák – másoktól)



8. kép. Karikatúra-tendenciák a tehetséges szerzőtől származó különös kis, nagy szemű (kínai?), kecskeszakállas alak ábrázolásában. Jobb kezében tartott „iraton” értelmetlen firkák, bal kezében szerszám (szórópisztoly?). Körülötte angol szövegek, köztük vulgáris szavak

városokban készül, beszélhetünk tehát városi (köztéri) művészetről, ahol a képek a környezet díszül szolgálnak. A köznapi firkákat, öncélú betűket a közönség vandalizmusnak tekintheti, és ellenszenvet érezhet iránta, ezzel szemben a művészi graffiti a városképet ékesíti. A megengedett helyszíneken készült művek a romos, elhanyagolt épületeket megszépítik, szinte feldíszítik a várost. A képek háttérül szolgáló alapfestés lefedi a romos, repedezett falakat, elhanyagolt épületeket, tereket, és új arculatot adhatnak a városnak (3). Az üzenet függ a helytől, ahol festők dolgoznak. A kettéosztott Németországban például a berlini fal nyugati oldalán lévő graffitik többek között a vasfüggöny elleni tiltakozást fejezték ki. Többszörösen került rá a Szabadság-szobor fényes alakja. A keleti falon viszont ilyennel nem találkozhatunk, az akkori kelet-németországi szabadság hiányában. Az utóbbi években a köztéri művészet hihetetlen fejlődésen ment át. Egyre talá-



9. kép. Tátott szájú, rémült és ijesztő arcok, betű-graffitikkal körülvéve (Budapest)



11. kép. A virágot szedő leányka árnyalakja a művészi graffiti világába sorolható (London)



10. kép. Misztikus szörnyek, polipra emlékeztető „fejláb állatok”. A két bal oldali sötétebb színű félelmet kelt, míg a nagyobb, jobb oldali világosabb derűsebb hatást kelt



12. kép. 2016-ban készült athéni mű, melynek a szerző címet is adott: „A tudomány beszél, a bölcs hallgat”. A festő kiválóan használja ki a hely lehetőségeit, s illeszti a képbe a ház adta dimenziókat, mélységeket, fokozva a plaszticitást

lőbban lelik meg az alkotásnak megfelelő helyet, sőt annak elemeit is felhasználják a műben (12., 13. kép). Nő a művészek száma, s egyre gazdagabb a tematika. Berlinben például nagyon sok és értékes mű jelenik meg a falakon, sőt, Városi Kortárs Művészetek Múzeuma is létesült. Egyes városokban – többek között Berlinben, Valparaisóban – látogatásokat szerveznek az ilyen műveket látható körzetekbe, utcákba.

A graffitizók művésszé válása érdekes kérdéseket vet fel (3): A betűrajzolók legtöbbje nem tart igényt művészi színvonal létrehozására, munkájuk öncélú, elsősorban önmagukat, esetleg gondolataikat szándékoznak megörökíteni. A magasabb szintű alkotók már igényesek a formára, a stílusra, az esztétikumra. Műveik bejuthatnak galériákba,

múzeumokba, ők maguk pedig ellentmondásba kerülhetnek addigi illegálisan végzett munkájukkal. A műtermekben a kötetlen idő és a nyugodt munka közepette tovább fejlődnek (például Miss Van). Mások az illegalitás izgalmaitól, a megszkott utcai körülményektől nem tudnak elszakadni, mondván, hogy: „Az én múzeumom az utca...” Banksy például mindkét lehetőséggel él.

A kreativitásban fontos az én integratív-szintetikus szerepe. Amíg a kaotikus formák gyakran a rajzoló belső indulatvilágára, amorf lelki állapotára utalnak (főként a firkáknál), addig a formakeresés, a ritmusigény az én intenzívebb munkájával az alkotást segíti. Erről így vall 1 MOR skót művész (4): „A graffiti természetéből fakadóan arra kényszerít, hogy kreatív integritással fessek.” „Igyekszem felfedezni a rend és káosz közti egyensúlyt –



13. kép. A valparaisói kép jól illeszkedik az épület egészébe: az emeleteket és a falat kapcsolja össze



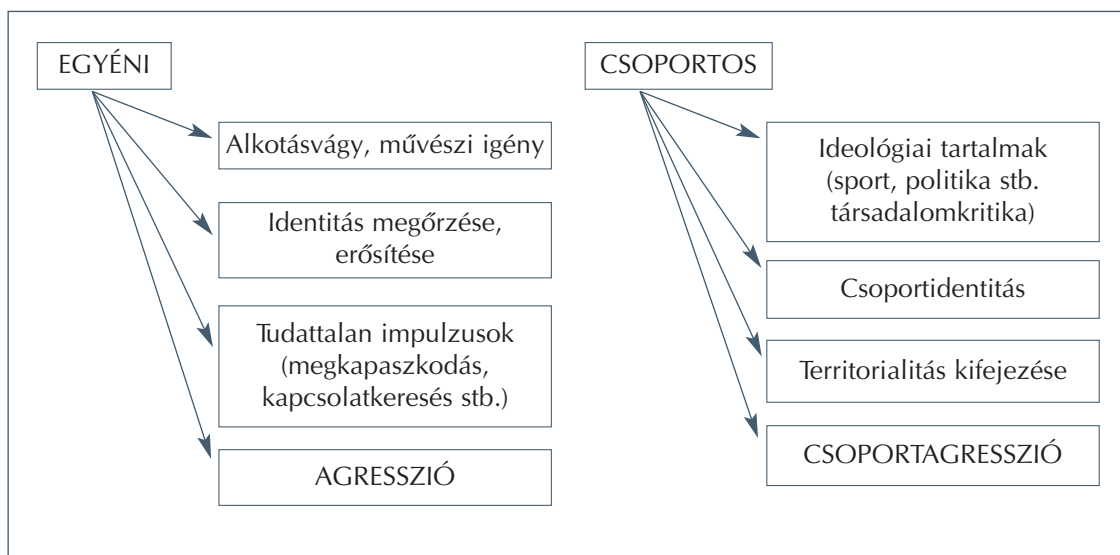
14. kép. Városok barátságát jeleníti meg Jakócs Dorottya és Tripsánszki „Tripo” Dávid budapesti tűzfalfestménye. Férfi és női alak egymás kezét fogva szimbolizálják a kapcsolatot. Mindkét alak mesészerű, gazdagon díszített. Az erősen stilizált képet ornamentika veszi körül, mintegy bekeretezi azt. A bal alsó sarokban egy modern, jobb oldalon pedig egy keleties házcsoport. Kettőjük között – vállukon és testükön – városszimbólumok. (Hárdi: Dinamikus rajzvizsgálat című könyvéből)

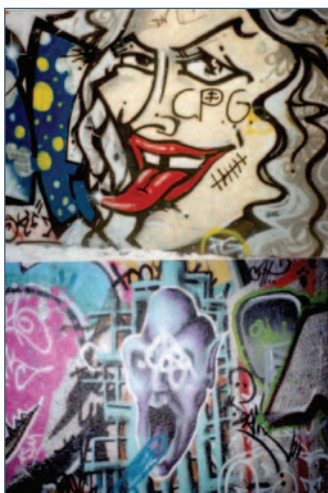
a rendet az előre megtervezett struktúra és a technikai finomságok, míg a káoszt a spontán elemek képviselik. Az effajta egyensúly megteremtésétől válik a graffiti energikussá.” Hazánkban a tűzfalfestészet virágzik (14. kép), a kitűnő alkotók a helyi megrendelőtől, például a polgármesteri hivataltól kaphatnak megbízást.

A graffitizés motivációi

A graffitizés indítékaira többféle válasz adható, de itt csak a legfontosabbra, az *egyéni és csoportos motivációra* térek ki. Mindkét esetben az *agressziós tendenciát* kell kiemelni (5, 6) (1. ábra). Nem véletlen, hogy az egyik graffiti-könyv (Scior-

1. ábra. Motiváció





15. kép.
Nyelvöltögető
portrék
(Budapest)



16. kép. Londoni fantáziadús graffiti, melynek „agyevés” címet adhatnánk. Az agyat pirossal ábrázoló kép alatt villa és kanál, rajtuk agydarabok. Az agyra valamilyen különleges tárgy négy tartóval támaszkodik. Az egészet evési – orális-kannibalisztikus – fantáziának lehet felfogni

ra–Cooper, 1994) két fejezetben is foglalkozik az erőszakkal. Már a graffiti keletkezése és helyzete is tartalmaz agressziót: az Amerikai Egyesült Államok északi országaiban a színes bőrűek egymás-közi harcából, a territóriumok megjelöléséből és küzdelméből adódott. Agresszióra utalnak a területen használt kifejezések, a falra nem festenek vagy rajzolnak, hanem „dobnak” (throwies), sőt „bombáznak” (bombing), amelyben benne van a törvényszegés, az illegálitás, a „tiltott gyümölcs” élvezete [a bombázásról Trecek 1998, a 45. oldalon így ír: „A kifejezés hangsúlyozza az illegális festés agresszív, expanzív jellegét” (2)].

Amikor egy kezdő vagy epigon átveszi az eredeti alkotó stílusát, azt „harapás”-nak (bite) nevezik. A kifejezés nem csupán orálszadiszztikus jellegű, de bekebelezésre is utal, az utánzó azonosulni akar a példaképpel.

A graffitizók jelentős része a társadalomban marginális helyzetben él vagy oda került, tevékenységükért akár börtönbüntetést is kaphatnak. Ez utóbbi a graffiti illegálitása miatt fordul elő: hiszen törvényt szegnek, mivel magán- vagy köztulajdon falait „firkálják össze”, kárt okoznak, amit a falak megtisztításának költségei csak fokoznak. Ezért is használják egyesek a „festészet kriminológiája” kifejezést.

A graffitik tartalmi és formai tulajdonságai is agresszióra utalnak. A szövegek és a képek gyakran ellenségesek, jobb esetben kritikusak, szemben állnak a mindenkor uralkodó rendszerrel. Ugyancsak megjelenhetnek durva, vulgáris, nyomdafestéket nem tűrő kifejezések. A képek uralkodó tendenciája az agresszióra utaló torzítás, sőt a karikatúra jelleg. Az arcok gyakran nyelvet öltenek (15. kép), vicсорítanak. A mimika – a szorongás mellett – nem egyszer dühöt, agressziót fejez ki. Ide sorolhatnánk az ördög- és halálfigurákat, rémeket (5., 10. kép), amelyek a szorongás, ijesztgetés jelképei. A firkák a falfelület rongálásán



17. kép. Jellegzetes belfasti mural: észak-írországi elesett társukra emlékeznek

kívül további károkat is okozhatnak, például buszok, trolik kárpitjainak szétszagatásával, ablakok összekarcolásával (savval történő maratásával). A betűk legtöbbször olvashatatlanok. Az érthetatlenség mellett egyes esetekben már a „vad stílus” (wild style) megnevezés is agresszióra utal, amit a kaotikus, kusza vonalak, hegyes végek, nyilak csak megerősítenek (6. kép).

Mélylélektani oldalról a szakirodalom (6, 7) is említi a graffitik *anális*, *análiszadiszztikus* vonatkozásait. A falfirkák legfőképp a tiszta, frissen festett falakon jelennek meg, bepiszkítva, bemocskolva azokat, de a faecessel való infantilis játék is gyakori, főleg nyilvános mosdók falain, az

úgynevezett latrináliáknál, miként ezt egy régi felirat is hirdeti: „Itt a kincsek kebele, könyöködig nyúlj bele...” Már szó volt a portrékon látható *orális, orálszadisztikus* megnyilvánulásokról (nagy, fogas, nyitott száj, nyelvnyújtás, kegyetlen arc stb.) (9., 16. kép), melyeket agresszív szövegek is kísérhetnek.

A graffitikben rejlő *infantilizmust* a legtöbb ábra gyermeki, játékos, ismétlődő jellege is alátámasztja. Példaképpen említhetők Miss Van ismétlődő babái: „Babáimmal az érzéseimet és fantáziámat jelenítem meg. Érzékiek, szeszélyesek, mégis édesek és érzékenyek. Lányok és mégsem nők, titokzatosak és meghökkentőek...” (4).

A *falfestők érzelmeire* utal a szív, a szerelmi tárgy megjelenítése. Érzelmi-affektív világuknak *katartikus élményt* is nyújthat egy-egy festési alkalom. Ezt mások is (8) is megfigyelték. Két fiatal graffitiző elmondása szerint munka közben nagy izgalmat élnek át, félnek, hogy rajtakapják és megbüntetik őket. Viszont, ha elkészül a mű, sikerélményt éreznek, és megnyugszanak. A graffiti tevékenység jelentősége a *self, az én* számára egyfajta önkifejezés, önmaga megjelenítése, az identitás erősítése. Ezt legjobban a nevek, álnevek, kezdőbetűik megörökítése mutatja, az „itt vagyok”, „itt voltam”, „itt voltunk” jelenségről is szólnak. A jobb alkotásokban különösen érződnek a nárcisztikus, exhibíciós tendenciák. Schurian szerint (9) egyesekből az üres betonfalak idegenségérzetet, elidegenedést váltanak ki, másokból izolációt. A graffitizők ezt a barátságtalan világot próbálják tevékenységükkel áttörni. A betűkben, a tag-ekben ennek ambivalenciája is erőteljesen tapasztalható: a feltűnő, dekoratív feliratok rendszerint nem olvashatók, rejtve mutatják szerzőjüket, azaz: „úgy mutatom meg magam, hogy nem mutatom meg...” Ez is agresszióra, provokációra utaló jel.

Mivel a graffitiknek mondanivalójuk van, ezért *kommunikációs szempontból* is érdemes foglalkozni velük (7) (15., 17. kép). Az üzeneteknek általában negatív a fogadtatása. A stilizált betűk szépsége ellenére a nehezen olvashatóság vagy a kibetűzhetetlenség a szerzők ambivalens, túlnyomóan aszociális mivoltára utal: közölni is, meg nem is, megmutatni magát, meg nem is. A plakátok, irányító táblák olvashatatlanná tétele, esetleg közlési szándékaik elferdítése (például politikai tárgyú plakátoknál) egyértelműen az agresszív tendenciákat fejezi ki. A nyílt agresszió üzenete, a polgárpukkasztás [Nick Walker stencilje a „Moona Lisa” 2006-ban a Mona Lisa eredeti alakját teljes testtel ábrázolja, amint hátat fordít, szoknyáját felhúzza a fenekét mutatja a nézőnek (3)]. A festés szenvedéllyé is válhat, az elkövetők függővé válnak, a cselekvést folytatni kell. Gyakran a függőség mellé alkohol- és drogszenvedély is párosulhat.

Ismert az a pár, Utah és Ethel (4), akik többször voltak börtönben, beutazták a fél világot, e szenvedélyükről nem tudtak lemondani. Őket a graffiti Bonnie és Clyde-jának is nevezik.

Figyelemreméltó az összefüggés a graffiti és a neograffiti között, jóllehet, hogy ez utóbbihoz tartozó alkotások már nem annyira öncélúak, és esztétikai értékükkel a nagyközönség elfogadására is pályáznak, de az agresszív elem legtöbbször bennük is megtalálható, még ha nem is olyan formában és mértékben, mint a betűgraffitikben. Ez leginkább Banksy képein, tevékenységén és életmódján is látható.

A graffitizők a 14-től 21 éves korig terjedő korosztályból, főként fiúk közül (90,5%) kerülnek ki (8).

Ismert, hogy számos graffitiző rossz családi körülmények között él. Gyakori az *alkohol- és drogfüggőség*. A szenvedélyszerű firka, a társuló drog- és alkoholhasználat, a marginális élet személyiségzavarra is utalhat. Tevékenységükben fontos szerepe van az öngyógyításnak, ami elsősorban a cenzúrázatlan, szabad tevékenységben, véleménynyilvánításban, önmege erősítésben nyilvánul meg. A konfliktus okozta feszültséget, agressziót ezen a módon tudják levezetni. A fentieket az egyik csoport tagjának megfigyelése így támasztja alá (Ninos Boom Boks): (4): „A bámszkodók művészek tartanak minket, és nem jönnek rá, hogy valójában démonainkat – azaz érzéseinket, indulatainkat – szolgáljuk. Művészi módon kell kifejeznünk magunkat, hogy ezt a bennünk lakozó démont lecsillapíthassuk. Ha nem így tennénk, én már biztosan kárt tettem volna magamban.” Az öngyógyításhoz hozzájárul az elkészült mű sikerélménye, a graffiti művészeinél a társadalmi befogadottság, az elismerés.

Ha a graffitik művészi értékét szembehelyezük az okozott kárral, felmerül a kérdés, hogy vajon mi a megoldás? A sokrétű problémára itt csak néhány szempont vehető fel:

A károkozás, rongálás gazdasági veszteséggel jár, a falakon és vonatokon lévő firkák megtisztítása komoly anyagi károkat jelent. Sokszor különleges eljárásra van szükség az eredményes rendbehozatalhoz. A tisztításnak gyorsan kell történnie, mert a „betört ablak” szindrómának megfelelően, ha hagyják, nem törődnek vele, a kár nő, s egyre több graffiti jelenik meg.

Megelőzés

A megelőzésben a jogi, a rendőri védelem, a büntetés, csak az utolsó lépés. A New York-i földalatti videokamerákkal, kerítéssel, őrséggel szorították háttérbe a graffitizést. A kriminalizálás nem előnyös sem az egyén, sem a társadalom számára.



18. kép. Újabb terjed a teherautók művészi graffitivel való – megrendelt – díszítése

Az ifjúság nevelésében helyet kell adni a felvilágosító munkának, mindenekelőtt lehetőséget kell adni a graffitizés legális művelésére. Az USA-ban már az 1970–80-as évek elején törekvések jelentek meg a graffitizés dekriminalizálására. Művészek, kereskedők és galeristák új művészeti irányzatnak tekintették. New Yorkban 1981-ben például a Fun-galériában tekinthették meg a nézők az új alkotásokat (3). Bécsben 1998-ban egy graffitikiállítás után megbízták graffitizőket a hármass metrő új megállójának kifestetésére, a következő évben pedig szimpóziumot rendeztek. Ez nálunk szabad területek kialakításával történik, ahol ezt a tevékenységet szabadon űzhetik (például a Filatorigátnál), valamint kiállításokkal (Győrben 2002,

Budapest 2015, 2016), konferenciákkal. A művészeti köröknek érdemes felfigyelni a jelentkező tehetségekre, és azokat felkarolva elősegíteni a művészetbe való bekerülésüket, műtermi munkát, végül és nem utolsósorban a képzést. Segíteni, hogy értékes tevékenységük ne illegálisan, hanem a társadalomba való beilleszkedéssel folytatódjék. Így a reszocializáció nem csupán az egyén tevékenységét segíti és fejleszti, de hozzájárul a terület művészetének gazdagításához. A graffiti kreatív ága erőteljesen befolyásolja a kortárs művészetet.

—
A szerző: pszichiáter.
E-mail: istvanhardi@gmail.com

Irodalom

1. Hajdu F. A graffititől a street artig. Budapest: Dura Stúdió; 2016.
2. Treeck van B. Graffiti Lexikon. (Völlig überarb. Neuausgabe). Berlin: Schwarzkopf & Schwarzkopf; 1998.
3. Waclawek AB. Graffiti and Street Art. London: Thames & Hudson; 2011.
4. Ganz N. Graffiti. Öt kontinens utcaművészete. (ford.: T. Bíró Katalin.) Budapest: Cartaphilus; 2004.
5. Hárdi I (szerk.). Az agresszió világa. Budapest, 2000, 2. kiadás 2008.
6. Hárdi I. Dinamikus rajzvizsgálat. Budapest: Medicina; 1983, 2002; 3. kiadás Budapest: Flaccus; 2016.
7. Pietroiusti CM. Graffiti, Kritzelzeichnungen und ihre Umweltinteraktion. In: Schuster M, Wöschek BP (Hrsg.). Non-verbale Kommunikation durch Bilder. Stuttgart: Verlag für Angewandte Psychologie; p. 183. 1989.
8. Rheinberg F, Manig Y. Was macht Spass am Graffiti-Sprayen? Eine induktive Anreizanalyse. Report Psychologie 2003;4:222-34.
9. Schurian W. Kunst im Alltag. Stuttgart: Verlag für Angewandte Psychologie; 1992.



Hazai elmeógyógyintézetek 1900-ig

Magyar László András

Az elmebetegeket sokáig társadalmon kívülieknek, bűnözőknek vagy egyenest démoni lényeknek tekintették, és e szerint is bántak velük, börtönökbe zárták, láncra verték, kínozták, pénzért mutogatták őket. A 18. század folyamán azonban a megerősödő államok az élet egyre több területét kívánták ellenőrizni. Az egészség is közügyggyé vált, egyre szorosabban kapcsolódott a pénzügyekhez és a jogalkotáshoz. Mindezen számos következménye lett, a szervezett járványügy, a szegénygondozás megjelenésétől a kórházépítések és a csatornázás át a közegészségügy kialakulásáig. A kibontakozó közegészségügy azután a társadalmi élet egyre nagyobb szeletét igyekezett hatáskörébe vonni, medikalizálni. Ennek a folyamatnak a részeként kezdték az elmezavarban szenvedő embereket is betegeknek, a róluk való gondoskodást pedig állami feladatnak tekinteni.

Mindezzel összefüggésben alakulhatott ki az új, liberális és emberséges elmeorvostan is. Lassan megváltozott az elmebántalomban szenvedőkkel való bánásmód: a korábban agyonkínzott, leláncolt szerencsétleneket immár egyre többen tekintették beteg, sérült embereknek,

igaz, egészen a 19. század végéig tartott, amíg Pinel vagy Esquirol szemlélete általánosabban elterjedhetett.

Az új idők jele volt az is, hogy 1783-ban a Magyar Királyi Helytartótanács valóban „forradalmi” rendeletet hozott az elmezavart személyek különböző szegényházakba való kötelező fölveteléről, az 1790–91-es Országgyűlés pedig már tárgyalt egy magyar állami elmeógyógyintézet létesítéséről is (1).

Az Országos Elmeógyógyintézet (Budai Országos Órűde)

A Helytartótanács az országgyűlési viták eredményeképpen 1792-ben kimondta, hogy az úgynevezett társasalap (*fundus confraternitatum* – a még József császár által feloszlatott és kifosztott kolostorok vagyonából létesített alapítvány) vagyona egy országos tébolyda építésére fordítandó. Amennyiben pedig ez a pénz nem lenne elegendő, magánadakozásból kell kiegészíteni.

Márpedig a pénz, nagyrészt József rendeleteinek visszavonása miatt, nem volt elegendő. Értetű hát, ha a francia forradalommal vívott harcokra, majd a napóleoni háborúk és az azt követő gazdasági válságra való hivatkozással az ügyben, a hazánkban szokványos bizottságosdin kívül, 1836-ig semmi sem történt. 1836-ban azután az elmebetegek gondozásának terhet addig leginkább viselő katolikus egyház kavart

A lipótmezei elmeógyógyintézet 1899-ben





Az angyalföldi elmegógyintézet 1899-ben

egyét az állóvízen. Ekkor ugyanis Nádasdy Ferenc váci püspök a helyi, régóta üres Ludoviceum épületét „tébolydai intézet” céljára az országnak ajándékozta. (A váci Ludovika-tiszti akadémia egyébként meg éppen azért szűnt meg, mert véget értek a napóleoni háborúk.) Nádasdy Ferenc később, már mint kalocsai érsek, végrendeletében ötvenezer forintot is hagyott a majdani tébolydai intézetre, amelyet azonban Vácott soha nem építettek föl (2).

A Helytartótanács ugyanis már korábban, 1834-ben szakértőket küldött külföldi tanulmányútra, az ottani tébolydák megismerésére. Az utazgatások felemésztették az addig összegyűlt alapítványi pénzek zömét, a szakértők által tervezett költségek pedig túl nagyoknak találtattak. Ráadásul a Helytartótanács hosszas tárgyalások után úgy döntött, hogy Vác helyett Buda-Pestet jelöli ki a leendő országos tébolyda helyéül. A váci épület tehát, amely addig az egyetlen szilárd alapja lett volna a vállalkozásnak, úgymond, „ugrott”.

1838-ban az árvíz miatt késlekedett megint az építkezés, amely a reformkor hevében előbb-utóbb csak-csak beindult volna, hiszen történt azért az ügyben előrehaladás: 1847-ben a pesti orvoskaron például első ízben lehetett elmegógyászatot hallgatni – igaz nem kötelező tantárgyként –, ámde jött 1848–49. Nem csoda, ha a té-

bolydával egy ideig senkinek nem volt kedve foglalkozni.

1849 végétől azután egy időre megszűnt az önálló magyar állam, és ez érdekes módon elősegítette az Országos Tébolyda megépülését. Az építkezésnek ugyanis erőteljes lökést adott egy 1851-es osztrák rendelet, amely kimondta, hogy a bécsi állami elmegógyintézetbe, a Narrenturm-ba magyarok többé nem vehetők föl. No, de akkor hová menjenek a magyar őrültek?

Tudnunk kell, hogy a 19. században még gyakran megesett, hogy az elmebetegeket börtönökben tartották fogva (1, 3). Csakhogy 1851-ben a Bach-kormányzat rendeletben tiltotta meg – a bűnözők védelme érdekében – azt, hogy az elmebetegeket a hatóságok a továbbiakban börtönökben helyezték el. Ez pedig döntő lépés volt a zavart elméjűek elmebetegekké nyilvánítása, vagyis medikalizációja felé vezető úton. Hiszen a börtönökből kikerült, immár betegnek számító személyeket el kellett helyezni valahol, Bécsbe pedig már nem lehetett exportálni őket.

A Bach-kormány ezért, amíg meg nem épül az Országos Tébolyda, ideiglenes megoldásul, a nagyobb közkórházakban elmeosztályokat alakíttatott ki. A budai Irgalmas-rendi kórházban 32, a Szent János Kórházban kettő, a pesti Rókus kórházban 40 beteg befogadására alkalmas részleget létesítettek. Ezek az „elmeosztályok” ugyan



A nagyszebeni elmegógyintézet 1899-ben

többször egyszerű cellák voltak, mégis előrelépésnek voltak tekinthetők a semmihez képest (4). Mindenesetre a rendszernek működnie kellett, hiszen a Belügyminisztérium 1855 szeptemberében rendeletet adott ki (15022. *kibocsátvány*) az *Elmekórosok tápdíjairól*, vagyis ekkor már jelentős számú elmebeteget kezelhettek különféle egészségügyi intézményekben.

A helyzet így azonban tarthatatlan volt: Erdélyben 1857–1864 között Kolozsváron működött már egy ideiglenes állami tébolyda (5), ám Magyarországon egészen 1868-ig nem létezett olyan önálló állami intézet, amelyikbe az elmebetegeket beutaltathatta volna a megviselt család. Jellemző módon – az egyébként igen jómódú – Semmelweis sem hazai elmeápoldába került 1865-ben, hanem a Bécs melletti Döblingbe, ahol a teljesen zavart elméjű orvost érkezése után nem sokkal ápolói úgy megverték, hogy sérüléseibe belehalt.

Magyar Országos Tébolydára tehát égető szükség volt már. A politikától ekkor már visszavonult V. Ferdinánd király (1793–1875) szintén igyekezett előmozdítani a magyar tébolyda ügyét, hiszen ötezer forintot ajándékozott is az 1792 óta még mindig létező, tehát igen szívós Tébolyda-Alapnak. A kényszerhelyzetben lévő kormány utasítására egy szakértő csoport eközben a felépítendő tébolyda telkéről kijelölte azt a budai, nagyrészt Lipót-mezei, 45 holdnyi területet is, amelyet Buda tizenhatezer forintért megvásárolt, majd azonnal, *kizárólag erre a célra* át is engedett a Tébolyda-Alapnak (az intéz-

mény közismert nevét egyébiránt a telek egyik tulajdonosáról, a mai II. kerület Páfrány út 15. szám alatt vendéglőt is működtető Göb Lipót molnármesterről kapta) (6). Dr. Well miniszteri tanácsos, dr. Riedl bécsi tébolydaigazgató és dr. Hollán Adolf orvos, az új Tébolyda-Bizottság tagjai, alkalmasnak is találták a telket az építkezésre, és azonnal pályázatot írtak ki a kivitelezésre, amelynek büdzsáját 1857-ben Ferenc József a váraplota építési alapjából lecsípett háromezer forinttal is megtámogatta. A szomszédságban még 24 holdnyi területet szereztek meg az építők – így lett végül összesen hetvenholdas az intézet birtoka. A király Zettel Lajos építészeti tanácsost nevezte ki építési biztosnak, ő négy év határidőt kapott a munkák befejezésére (2, 7).

Alig két év múlva, 1859-ben már meg is kezdtek a munkálatokat, csakhogy 1861-ben óriási botrány tört ki, mivel az építőanyagok beszerzésénél visszaélésekre derült fény. Több per, csőd és átszervezés után, a kezdetektől számítva alig potom 77 esztendő leforgása alatt, 1868-ban már meg is épült az új, egyelőre háromszáz ágyas, de ötszáz elmebeteg befogadására tervezett Budai Országos Örülde, későbbi nevén Országos Elme- és Ideggyógyintézet, amelyet december 6-án adtak át az ország népének. Mindenekelőtt a bécsi és ybbsi osztrák állami tébolydákban ápolott magyar állampolgárok, majd a budai irgalmasok tébolydájában ápolott betegek kerültek az intézménybe. A gyógyíthatatlanok (hatvan személy) befogadására a pozsonyi közkórház jelöltetett ki,



A nagykállói elmegyógyintézet 1900 körül



Schirch Emil, a nagyszebeni, majd a lipótmezei elmegyógyintézet első igazgatója

mivel az új kórházban az ő őrzésükhöz megfelelő helyiségek nem álltak rendelkezésre. Az új lipótmezei intézet ugyanis a legmodernebb elvek alapján működött. Az alapító okirat kimondta, hogy az intézményben „Minden önkényes korlátozó eszköz teljes kizárásával eszközöltessék az elmebetegek okszerű gyógyítása”, amelyet munkaterápiával, mesterségek oktatásával, zeneterápiával és mozgásterápiával is elősegítettek (2).

A *Budai Országos Tébolyda* – az intézet nevét 1911-ben változtatták *Budapest-Lipótmezei M. Kir. Állami Elme- és Ideggyógyintézetre* – igazgatói kivétel nélkül az ország legkiválóbb pszichiátereit közül kerültek ki: Schirch Emil (1868–1884), Niedermann Gyula (1884–1900), Bolyó Károly (1900–1905), Konrád Jenő (1905–1910), Oláh Gusztáv (1910–1925), Fabinyi Rudolf (1925–1936), Zsakó István (1936–1945) stb. Ám elmondható, hogy a hazai pszichiátria szinte minden nevesebb alakja ideig-óráig az intézmény munkatársa volt, illetve, hogy az intézmény nem csak a hazai elmegyógyászat, hanem ideggondozás központjának is bizonyult a 20. században. Mindez azonban már nem tartozik dolgozatunk tárgyházhoz.

A Lipótmezőnek egyébként Hollós István állított irodalmi értékű emléket *Búcsúm a sárga háztól* (Budapest, 1928) című, különös esszéregényében.

A lipótmezei lett tehát az ország első állami tébolydája, ám *magánkezdemenyezések* léteztek azért korábban is. Ezekről is szólnunk kell néhány szót.

A Pólya-féle elmegyógyintézet

Az első korszerű hazai elmegyógyintézet ugyanis magánvállalkozásként jött létre. Váradi Pólya József (1802–1873) orvosdoktor, rajzoló, természettudós, pomológus, a Magyar Tudományos Akadémia rendes tagja 1842-ben a mai Róbert Károly körúti kórház területén, saját százholdas birtokán nyitotta meg 12 szobás, és 12 fizetős beteg befogadására képes tébolydját.

Az intézetnek, mint maga Pólya írta ismertetőjében, két alapvető célja volt: 1. Az elmekórosokon orvosilag lehetőképp segíteni. 2. Az orvosoknak alkalmat adni arra, hogy elsajátítsák a modern szemléletű elmeorvostan tanításait.

Igen csábítóan ír Pólya az intézet elhelyezéséről: „A hely a Városliget északi aljában oly részén esik Pest határának, melly, ha a kedvtelésből vadászni járók illő korlátok közt maradnak, a legcsöndesebb, a kilátásra nézve kies, levegőjét tekintve egészséges vidékét teszi a minden szép és hasznosban annyira emelkedő fővárosnak. E helyen 7 és fél holdterületű bekerített helyen áll az épület, amely jelenleg külön szobákban 12 beteget fogadhat be.”

Mindehhez tudnunk kell, hogy a 19. század közepén a Városliget észak felé még mélyen benyúlt a mai Angyalföld akkoriban lápos, erdős területére. Áradás idején megesett, hogy a mai Nyíró Gyula Kórház területén álló intézetet csak ladikkal lehetett megközelíteni!

A 12 beteg mellett egy orvosi segéd és négy „betegáp” (Krankenwärter) munkálkodott. A kezelés ára meglehetősen magas volt, az egyágyas



A női pavilon társalgója Nagyszebenben

szobában évi 1000 pengő forint, egy napra 4 pengő forint, a többágyas szobában pedig 400, illetve 1 pengő forint. (Az akkori forintot nagyjából 2000-rel kell szoroznunk, ha maira váltjuk) (8, 9).

Pólya intézete három évig sem állt fenn, belebukott magas díjaiba. A ház és a telek állami tulajdonba került, hogy azután 1884-ben helyet adjon az új *Gyógyíthatatlan és közveszélyes elmebetegek tébolydjának*, amelyet azért hoztak létre, hogy a lipótmezei intézmény zsúfoltságát csökkentsék. Az intézet nevét utóbb *Állami Elmebetegápolóra* változtatták, majd 1924-től már *Angyalföldi Elme- és Ideggyógyintézet* néven volt ismert, 1945 után az intézet a Nyíró Gyula nevét viselő kórház keretén belül működött tovább. Igazgatói között olyan neveket találunk, mint Lechner Károly, Oláh Gusztáv, Epstein László, Nyéki László, Selig Árpád, Zsákó István vagy maga Nyíró Gyula (10, 11).

A Schwartzter-féle elmeógyógyintézet

A másik, mindenképpen megemlíendő budapesti magán-elmeógyógyintézet Schwartzter Ferenc (1818–1889) tulajdonában állott. A bécsi Narrenturm egykori másodorvosa, Schwartzter Ferenc 1851-ben Vácott alapította meg magánintézetét, amelyet két év múlva Budára költöztetett, és *Schwartzter-féle budai Magánörüldeinek* nevezett el. Schwartzter kiváló elméleti felkészültségű orvos volt, ő adta ki az elmekörtan első magyar nyelvű tankönyvét is (*A lelkibetegségek általános kór- és gyógytana* 1858). A lipótmezei gyógyintézet csak-

nem összes orvosa az ő tanítványa volt egykor.

A mai Onkológia helyén álló Kék Golyó utcai intézet 1864-ben száz elme- és 20 idegbeteget tudott fogadni egy-, két- vagy többágyas szobáiban. Az egyemeletes, két mellékszárnnyú épület mellett fürdő, zuhanyzó, mosóház, sétányok, kertek, nemek szerint elkülönített társalgók álltak a betegek rendelkezésére. Az ablakokat pedig „könnyű, vissza nem riasztó, fehérré festett vasrácsok” borították. „Hülyék és idioták kivételével bármilyen elmebeteget” fölvettek ide, ha eleget tudott fizetni, ám csak a rokonság vagy a gyámügy beleegyezésével és szakértői orvosi bizonyítvány alapján. Az árak meglehetősen magasak voltak: külön szobában 70, közös szobában 50, külön ápolós helyiségben pedig 100 forint volt a havi kezelési díj. 100 forint nagyjából egy korabeli városi tisztviselői fizetésnek felelt meg.

1851. január 1-jétől 1863. december 31-ig az intézetben 198 férfit és 159 nőt kezeltek. Gyógyultan 158 távozott, gyógyíthatatlanul 26, máshová vittek 19-et, javulva távozott 43, betegség nyoma nélkül ment el 2, meghalt 54. Az állandó intézeti létszám 50–60 ápolat között mozgott. Az intézetben nem alkalmaztak sem kényszerzubonyt, sem kényszerkezelést. Ez volt az első olyan hazai elmeógyógyintézet, ahol munkaterápiával is gyógyították a betegeket (12, 13).

A Schwartzter-intézet viszonylag hosszú életűnek bizonyult. Az alapító fia, báró Babarczy-Schwartzter Ottó (1853–1913) – a törvényszéki elmeorvostan professzora és az ország leggazdagabb orvosa – luxusszanatóriummal fejlesztette a céget, amely többszöri tulajdonosváltás után Postás Alapítványi Kórházként szűnt meg 1953-ban (10, 11).

A Nagyszebeni Elmeógyógyintézet

Szólnunk illik még Erdélyről is. Az 1867-ig különálló Erdélyben már az 1811-i országgyűlés rendelkezett az elmebetegek elhelyezéséről, ám hasonlóan az anyaországhoz, itt is csak tervezetek születtek, határozat nem. 1830-ban Jósika János kormányzó elnök tett közzé felhívást adakozásra tébolyda létesítése végett. Eredetileg úgy tervezték, hogy az erdélyi országos tébolydát a kolozsvári Karolina-kórház mellett építik meg egy „*Fundus mente captorum*” nevű alapítvány segítségével. Mivel azonban a közadakozás nem hozta meg kívánt gyümölcsét, 1858-ban Ferenc József nyerevényjátékot indított a

tébolyda költségeinek fedezésére, amellyel sikerült is négyszázezer forintot összehoznia. Az uralkodói segítségnek köszönhetően 1859-ben, a bécsi intézet mintájára meg is kezdhették az építkezést, ám nem Kolozsvárra, hanem akkori guberniumi székhelyen, Nagyszebenben. A 200-250 beteget befogadó tébolydát 1863 novemberében ünnepélyesen átadták. Első igazgatója Schirch Emil (1822–1884) volt, aki utóbb a lipótmezei intézet első direktora is lett (4). A Lipótmező felépültéig, sőt egyesek szerint még utána is, ez volt az az ország „legcsinosabb” elmeegógyintézete. 1868-tól az intézet működését az országos járulékalapból folyósított harmincezer forint fedezte (2, 14).



A Budai Országos Tébolyda alaprajza Grósz 1869-es könyvében

Elmegyógyintézetek a századfordulón

A századfordulós – immár Erdéllyel is kiegészített – Magyarországon a lipótmezei és az angyal földi intézeteken kívül Nagy-Kállón (1900-tól) és Nagyszebenben működött állami elmeegógyintézet, ám állami intézménynek tekinthetjük a kolozsvári elmekórtani klinikát is. (Ekkor Pesten, az 1882-ben alapított Elmekórtani Tanszéknek még nem volt klinikája, ez csak 1908-ban épült föl.) Nagyobb elmeosztállyal a pozsonyi, a gyöngyösi, a gyulai, a

kaposvári, a nyitrai, a szekszárdi és a miskolci kórház, valamint a fővárosi Szent János Kórház rendelkezett (2, 6) (csak a miheztartás végett: a szekszárdi kórház elmeosztálya például öt nedves, ablaktalan vályogcellából állott) (1). Ezekon kívül az Irgalmas-rend tartott fenn kisebb elmeegógyintézetet Budán és Egerben.

—
A szerző: A Magyar Nemzeti Múzeum Semmelweis Orvostörténeti Könyvtárának igazgatóhelyettese.

Irodalom

1. Pisztor F. A magyar pszichiátria története. Kézirat. Lelőhely: A Magyar Nemzeti Múzeum Semmelweis Orvostörténeti Könyvtára (jelzet: 95225/KK.II.NF).
2. Grósz L. Emlékirat a haza betegápolásügy keletkezése, fejlődése, jelenlegi állásáról. Buda: Egyetem; 1869.
3. Zsakó I. Adatok gyűjteménye a magyar elmeorvoslás történetének megírásához. In: A Budapesti Angyal földi Elme- és Ideggyógyintézet Emlékkönyve (1883-1933). Budapest: Attila ny.; 1933. p. 325.
4. Bugyi B. Akit indokolatlanul elfelejtettek: Schnirch Emil (1822-1884). Orv Hetil 1982;42:2613-4.
5. Orbán L. A Kolozsvári Tébolyda (1857-1964). Orvosi Hetil 195;14:1088.
6. Böszörményi Z (szerk.). Az Országos Ideg- és Elmeegógyintézet 100 éve. Budapest: Országos Ideg és Elmeegógyintézet; 1968.
7. Pete Zs. A Lipótmező előzményei. Egészségi Tanácsadó 1869;4:328-30.
8. Pólya J. Tudnivalók a Pesten felállított privát elmekórintézetéről. Orvosi Tár 1842;1(6):81-9.
9. Pólya J. Bemerkungen und Statuten der zu Pesth errichteten Privat-Heilanstalt für Gemüths- und Geisteskranke. Pesth: Landerer und Heckenast; 1844.
10. Fónagy Z. Bolondok tornya, magántébolyda, közörüde – a pszichiátria születése. http://mindennapoktortene.blog.hu/2014/04/04/psziches_betegsegek_tortenete
11. Horánszky N. Schwartz Ferenc 1818-1889. 175 éve született a magyar tudományos elmeegógyászat megalapítója. Budapest: REP-RO Kft.; 1993.
12. Schwartz F. A budai magán Elme- és Ideggyógyintézet tudósítója és tizenkét évi működésének eredménye. Buda: Bagó; 1864.
13. Schwartz F. A budapesti Magán Elme és Ideggyógyintézet értesítője: Prospekt der Privat Heilanstalt. Budapest: Horvánszky; 1894.
14. Pándy K (szerk.). Emlékkönyv a Nagyszebeni Elmeegógyintézet 51 éves fennállására (1861-1914). Nagyszeben: Haizer; 1914.



A betegség és a felépülés tapasztalata

Betegképviselet az Európai
Gyógyszerügynökségben

Magyar felhasználói visszajelzések is segítik a gyógyszer-engedélyeztetés folyamatát. Gallai István és M. D. tapasztalati szakértőkkel beszélgettünk arról, hogyan vesznek részt az Európai Gyógyszerügynökség (EMA) munkájában. Egyébként pedig az Ébredések Alapítványban segítik a mentális problémákkal élőket, így a felépülés átélőiként és külső segítőként egyaránt van tapasztalatuk. Az általuk képviselt, a gyógyszeres kezeléssel együttműködő hanghalló módszer a páciensek ösztönzésére született: Marius Romme holland pszichiáter egyik kliense mindenképpen meg akarta érteni, hogy miért pont azt mondja neki az általa hallott hang, amit, és hogyan hozható mindez összefüggésbe az élethelyzetével.

– Önök hogyan ismerték meg a hanghalló módszert?

M. D.: Magyar–francia szakos egyetemistaként jó eredményeim voltak, de nem találtam a helyemet az életemben. Különböző lelki problémáim lettek, az 1990-es évek elején pedig még nem volt lehetőség arra, hogy ezeket ne gyógyszeres módon kezeljem. A mellékhatások sok gondot okoztak, de ettől még a céljaim, az álmaim és az eredményeim nem változtak meg. Némi kiesés után dolgozni kezdtem egy hajléktalanközpontban, majd egy könyvtárban. A gondjaim azonban továbbra is fennálltak. Végül eljutottam az Ébredések Alapítványba 2009-ben. Pozitív élmény volt számomra, hogy Harangozó Judit doktornő az állapotom kezelése mellett az igazi egyéniséget és igazi céljaimat is nézte. De idővel kiderült, hogy hagyományos kezeléssel és pszichológusi segítséggel nem tudok túllépni a gondjaimon. Ekkor ajánlotta Harangozó doktornő a hanghalló módszert, amellyel először egyénileg kezdtem dolgozni, sikerrel. Majd 2012 tavaszán megalakult a hanghalló önszolgáltató csoport is, amelyben mi Istvánnal tapasztalati szakértők let-

tünk (*expert by experience*). Ekkor léptem a felépülés útjára, a hangok is visszavonultak.

Gallai István: Az én problémáim 2003 körül kezdődtek, többek között a hanghallás is. Előtte öt évig tengerjáró hajón dolgoztam felszolgálóként (szakács, cukrász és felszolgáló a végzettségem), majd egy évig Angliában vállaltam munkát. 2004-ben kerültem el orvoshoz, de 2006-ban fogadtam el először a gyógyszeres kezelést. Eleinte depóinjekciót kaptam, amit 2011-ben tablettára cseréltünk. Most is szedek hangulatjavítót és antipszichotikumot, de lecsökkentett mennyiséget. Az Alapítványra interneten találtam rá. 2012-ben a főorvos asszony látta, hogy a felépülés útján vagyunk, ezért felkért minket tapasztalati szakértőnek, és kettőnkkel, valamint Mérey Zsolttal mint kísérő szakértővel („*expert by accompaniment*”) indította el a csoportot.

– Hogyan foglalnák össze a hanghalló módszer lényegét?

G. I.: A kiindulás az, hogy a hagyományosan skizofrénia diagnózissal jelölt tünetegyüttest állapotnak tekintjük, nem betegségnek. Gondok okozta, átmenetileg megváltozott állapotnak (az én javaslatomra a GOÁMÁ rövidítést szoktuk használni a csoportokban), amiből vissza lehet térni az egészséges tudatállapotba.

M. D.: A hangok pedig a mi szemléletünk szerint jelzik a gondokat, nem véletlenül jönnek, nem csupán üres, jelentés nélküli hallucinációk. Ha valaki olyan problémás élethelyzetbe kerül, mint amilyeneket a csoportban tapasztalunk, akkor megjelenhetnek a hangok is. Ilyenkor feltekerképezzük, hogy milyen belső problémái vannak az illetőnek, és a hangok segítségével dolgozzuk fel azokat. Munkafüzet segítségével elemezzük a hangok üzeneteit. Összefüggésbe hozhatjuk őket külső személyekkel, illetve múltbeli, feldolgozatlan problémákkal. Ha sikerül megoldani ezeket a problémákat, akkor visszahúzódunk, kezelhetőbbé válnak.

G. I.: A hangoknak szimbolikus jelentésük van, és mindig köthetőek egy életproblémához: múltbeli tragédiához, traumához vagy érzelmi elakadáshoz. Lehet, hogy nem jövünk rá egyből, mert más problémák fedik el: a feldolgozatlan gondok és traumák rétegeket alkothatnak. Ha a csoportban valaki megosztja a hangját, akkor a csoporttagok elmondják, hogy szerintük mit jelképez ez a hang. Például ha valaki úgy hallja, hogy Isten beszél hozzá, és mondjuk, cselekvésekre utasítja, akkor annak az a szimbolikus jelentése, hogy az illető keresi a helyét a világban. Megtanulunk tárgyalni a hangokkal, eldöntendő kérdéseket teszünk fel nekik. Ez olyan, mintha önmagával beszélne az ember.

– *Vagyis kölcsönös kommunikáció lehetséges a hangokkal?*

M. D.: A hanghallás az érzelmek erős kifejeződése, kihangosodása. Egy átlagember számára világos, hogy ezek a hangok nem jöhetnek kívülről, csak belülről. A belső hanggal pedig lehet beszélgetni. Feltehetünk neki kérdéseket. Például: „Támogatsz engem a felépülésemben?” Ha azt mondja, igen, akkor az adott elképzelésünket biztos stratégiaként fogadhatjuk el, mert ha a hang helyesel valamit, akkor az segíteni fog a felépülésben. Ha a hang nem válaszol, akkor várni kell. Ha nemet mond az önérvényesítő kérdésre, akkor a technika szerint úgy vesszük, hogy egyelőre nem fogadja el a mi asszertív álláspontunkat, de aztán a nemből fokozatosan igen lesz. Ha a hang durva dolgokat mond, például azt, hogy „Öld meg magad”, azt is átvitt értelemben érjük: „Öld meg a téged ellehetetlenítő problémádat, dolgozz a felépüléseden”. Fontos alapvetése a technikának, hogy még az ellenséges, zaklató hang is mindvégig támogat, amíg el nem tűnik vagy segítő hanggá nem változik. Ha felerősödnek a hangok, akkor valószínűleg éppen nem dolgozik az ember a felépülésén, vagy vannak még asztal alá söpört problémái.

G. I.: Mondok egy másik példát a hanggal való párbeszédre. Ha azt mondja a hang becsmélően, hogy „Ehhez se értesz, te hülye”, akkor eldöntendő kérdéssel visszakérdezek: „Én vagyok hülye, aki 5 évig hajóztam a világban, helytálltam a munkámban?” Így válasza kényszeríthetem a hangot. Azt is szoktuk vizsgálni a csoportban, hogy ha jött valakinek egy hang, akkor éppen mit érzett és min gondolkodott előtte. Egy csoporttársunk például autót vezetett, amikor azt mondta neki a hang, hogy „Üsd el azt a motorost”. Amikor kielemeztük ezt a helyzetet, kiderült, hogy az illető erős stresszben volt, mert sietett valahová. A stressz pedig könnyen előhozza a hangokat. Fontos, hogy megismerjük a határainkat, az érzelmi és fizikai teljesítőképességünket, hogy mit várhatunk magunktól egyes helyzetekben.

M. D.: Néha egyszerűen csak be kell gyakorolni egy készséget, hogy meglegyen az illető biztonságérzete. Például ha bemegy valaki a telefon-társasághoz, hogy elintézzon valamit, de ügyetlen abban, hogy hogyan intézze az ilyen ügyeket, akkor is hallhat hangot.

G. I.: Nem magabiztos, ezért félni kezd. Sőt, látszik is rajta, hogy izgul. Aki pedig érzékeny erre, azt hiheti, hogy mindenki róla beszél. A GOÁMÁ egyfajta érzékenységet jelent.

M. D.: Én feketehumornak könyveltem el magamban azt a sokszor durva stílust, amit a hang képviselt. Máskülönbén bántó lett volna

nekem az attitűdje. De ha segítő befolyásnak értékelem, akkor abban támogat, hogy felvegyem a harcot a nehézségekkel.

G. I.: Az Alapítványban tanítanak asszertív kommunikációt is, amely a hanggal szemben és otthon, a családban is alkalmazható. Nagy terhet vesz le az ember válláról, ha a családban meg tudják beszélni a problémákat – ez az ide járókra különösen igaz. Akinek sok téveszméje van, például hogy figyelik őt, vagy belelátanak a gondolataiba, annak emellett az is fontos, hogy visszacserezze a realitáskontrollt.

– *Mit ért realitáskontroll alatt?*

G. I.: A valóság és a téveszme elválasztását, aminek különféle technikái lehetnek. Legegyszerűbb példával elmagyarázni. Egyszer, amikor javában voltak még nehézségeim, a Balatonon voltam, és azt hittem, hogy a mögöttem lévő két nő hallja a gondolataimat. Annyira idegesítet, hogy odafordultam hozzájuk, és megkérdeztem: „Elnézést, Önök hallják vagy látják a gondolataimat?” Mondták, hogy nem. Ez volt a kezdő lépés. Utána több olyan eset is volt, hogy amikor ugyanilyen gondolataim támadtak, figyelni kezdtem az illetőt, hogy a viselkedése igazolja-e, hogy hall engem, és végül meggyőződtem róla, hogy nem. Apránként stabilizálódott a realitás számomra. Volt, hogy feltettem a kérdést magamnak: ugyan ki vagyok én, hogy azt hiszem, mindenki rólam beszél a buszon? Magyarország leg híresebb embere?

M. D.: A külvilág, a támogató ismerősök is sokat tudnak segíteni egy-egy helyzet realitáshoz közelítő értelmezésében.

– *Mit tekintenek felépülésnek?*

M. D.: A működőképesség visszaszerzését. Lehet, hogy a hangok nem tűnnek el teljesen, de már nem zavarnek. Ha pedig elmúltak a hangok, akkor a módszer még mindig folytatható, hogy az ember kiépítse az egzisztenciáját, a magánéletét, és saját kezébe vegye a sorsának az irányítását.

– *Hogyan szokott zajlani a felépülés folyamata?*

G. I.: Az első az úgynevezett ijesztő szakasz, amikor félünk a hangtól, összezavarodunk, és esetleg meg is tesszük azt, amit mond. A második szakaszban, amelyet szervezési szakasznak nevezünk, már tesz valamit az ember a gyógyulásért, akár terápiával, akár gyógyszerrel. A harmadik, stabilizációs szakaszban pedig rájövünk, hogy nincs a hangnak hatalma fölöttünk, hanem mi vesszük át az irányítást. Feldolgozzuk a problémákat.

M. D.: A felépülés során jellemedzésen megyünk keresztül, amelyet sok eszköz segít. Például naplót kell vezetni. Fontos az elszántság, hogy az ember dolgozzon a felépülésén, és

a bátorság, hogy ne ijedjen meg a saját lelki folyamataitól és a hangoktól sem, mert azok is félelemkeltőek lehetnek. Ha valaki edzi az akaratát, akkor sem fog meghátrálni, amikor éppen nehezen mennek a dolgok, hanem megpróbálja újra, máshogyan. Mindig hangsúlyozom, hogy a hibát kijavítani nem szégyen, hanem erény. Vannak olyan hibáink, amelyeket a túlzott magabiztosságunk miatt nem látunk meg, vagy pedig azt hisszük róluk, hogy nem megváltoztathatóak. Bennem például nehezen érlelődött meg az elhatározás a felnőtté válásra, hogy a saját lábamra álljak, hogy ne mások döntsenek helyettem, hogy ne másoktól függjek. Tapasztalati szakértőként gyakran javasolom valakinek, hogy egy-egy adott területtel kezdjen el foglalkozni.

– *Jól értem, hogy önállóan, csoportban és terapeuta segítségével is végezhető a módszer?*

M. D.: Igen. De eleinte jó, ha van tapasztalt személy, aki segít. Valójában sohasem egyedül zajlik a módszer használata, mert a társadalmi hálózat fogalma nagyon fontos benne. Az, hogy milyen emberekkel áll kapcsolatban az ember: a család, barátok, szerelem, és azok is, akikkel esetleg már megszakadt a kapcsolat. Ők azzal is segítenek, hogy kívülről objektíven látják a dolgokat. A véleményközlítés fontos cél a módszerben: a társakkal éppannyira, mint a hangokkal.

G. I.: Egy csoport elindításához mindenképpen kell az orvosi háttér, hogy ha szükséges, gyógyszerekkel segítsék a folyamatot. Ha valaki évek óta szed gyógyszert, azt sem lehet figyelmen kívül hagyni. Akkor is kell a kórház segítsége, ha pszichoterápiát igényel az eset – olyankor szükségünk van pszichológusra vagy pszichiáterre. Néha pedig nekünk, tapasztalati szakértőknek kell, hogy megbeszéljük külső hozzáértővel azt, amit tapasztalunk.

M. D.: Például ha konfliktusba kerülünk egy felhasználóval (mi ezt a szót használjuk a beteg helyett), akkor a vélemények közlésében segíthet egy pszichológus.

– *Egyre inkább az az érzésem, hogy más betegségeknel is alkalmazni lehetne ezt a módszert. Nekem például a pánikbetegséggel volt tapasztalatom. Ha most visszamehetnék az időben, az elmondottakat szinte egy az egyben használni tudnám. Persze nem hangokkal kommunikálva, hanem a testi érzetekkel.*

M. D.: Nemcsak más pszichiátriai betegségekre, de széles skálán bármilyen felépülésre használható ez a megközelítés, akár hétköznapi életproblémákra is.

– *Tapasztalati szakértőként miből áll a tevékenységük?*

G. I.: Csoportot vezetünk, és időnként van olyan felhasználónk is, akivel a csoporton kívül is foglalkozunk. Hitelességet ad nekünk, hogy átmentünk mindezen, és könnyen rájövünk, hogy az illető hol tart a felépülési folyamatban. Abból, hogy Magyarországon elindult a hanghalló módszer, mi is kivettük a részünket: ott voltunk az összes konferencián, és tagjai vagyunk a Gamian Europe-nak, a mentális betegségekkel foglalkozó intézmények európai ernyőszervezetének.

M. D.: Itt, Budapesten ma volt a 140. csoport, de sok más városban is zajlott vagy zajlik csoportfoglalkozás. Például megtalálható Veszprémben, Székesfehérváron, Kecskeméten, és prezentációkat is tartottunk már az országban, például Szegeden vagy Győrben. Egyre népszerűbb ez a módszer. A létszám változó: összesen eddig körülbelül 300 fő fordult meg országszerte a csoportokban. Sajnos sokszor anyagi okokból szűnik meg egy csoport, vagy éppen azok miatt nem tud elindulni.

– *Tapasztalati szakértőként az EMA, azaz az Európai Gyógyszerügynökség munkáját is segítik. Hogyan kerültek kapcsolatba a szervezettel?*

G. I.: Kint voltunk két Gamian Europe-os konferencián. Így adódott, hogy amikor az EMA megkereste a Gamiant, ők minket kérdeztek meg. Első lépésként egy háromnapos londoni tréningen vettünk részt 2016 novemberében. A kardiológiai problémáktól az AIDS-ig sokféle betegség képviselői jelen voltak, összesen körülbelül 100-an. A tréning során négy csoportba osztva tájékoztattak minket a gyógyszer-engedélyeztetési folyamatról. Az első lépés a tanácskérés tudományos bizottságtól, az engedélyeztetés előkészítése, a klinikai eredmények vizsgálata. Ezen a ponton nyilvános vita zajlik, amin minden jelenlévő elmondhatja a véleményét az adott, specializált problémáról – a felhasználók éppúgy, mint az orvosok. Ezután következik a gyógyszer forgalmazásának jóváhagyása a CHMP (Committee for Human Medicinal Products) által, majd a termékfelügyelet, a kockázatok értékelése, illetve visszajelzések a PRAC (Pharmacovigilance and Risk Assessment Committee) által. Végül jön a tájékoztató anyagok létrehozása, a gyógyszerrel kapcsolatos információk kommunikálása.

M. D.: A gyógyszer-engedélyezési folyamat minden szakaszába bevonják a felhasználókat is. Mi mind a négy lépésben részt fogunk venni. Távmunkának ígérkezik az együttműködésünk: úgynevezett patient expertként dolgozunk majd az EMA-nak. Ez a fajta demokratikus

szemlélet, a társadalom részéről érkező visszajelzésekre való nyitottság új paradigma. A londoni tréningen is bármit kérdezhettünk, objektív és szubjektív dolgokról egyaránt visszajelzést adhattunk, a felépüléstörténetünkről is beszámolhattunk.

G. I.: Mondok néhány példát, hogy mi lesz majd a feladatunk. A betegtájékoztató füzetekkel kapcsolatban tesznek fel kérdéseket. Melyik megfogalmazási mód az érthetőbb szerintünk? De lehet, hogy arra kérdeznek majd rá, hogy egy adott jelenséget mi tapasztaltunk-e gyógyszer-szedéskor.

M. D.: Ezen a módon lehetősége van az EMA-nak arra, hogy a gyógyszerekre vonatkozó sokféle tapasztalatot együttesen vizsgálja. Vagy hogy a gyógyszer-szedés körülményeivel is foglalkozzon, az egyéni háttérrel, életmóddal, beágyazottsággal. A farmakomedikális megközelítés mellett így a pszichoszociális is helyet kap: ez a humán szemlélet az egyént és a kontextusát nézi.

G. I.: Miután hazajöttünk Londonból, kezdődött a regisztráció, a papírok kitöltése. Részt vettünk már egy webináriumon is, távoktatás formájában. Hasonló eszközökkel fogjuk majd végezni a munkánkat – erre a webináriumra például hatvanan jelentkeztek be Európa különböző országaiból. Interneten küldik majd az anyagokat, és meghatározott időnk lesz, hogy reagáljunk rá. A kommunikáció angolul zajlik.

– *Hogyan foglalnák össze a gyógyszeres terápiához való hozzáállásukat?*

G. I.: Nem vagyunk gyógyszerellenesek, csak a lehető legkisebb mértékben szeretnénk használni őket.

M. D.: A gyógyszerekkel szembeni előítéleteket rugalmasan kell kezelni, mert sokan félnek tőlük – pedig sokat segítenek. Ha egy kis gyógyszerrel segítjük a nehéz, rémületteli állapotokat, az nem gátolja a felépülést, nem korlátozza az egyéni szabadságot. Amíg valaki meg van ijedve a hangoktól, addig a gyógyszer és a külvilág segítése nagyon sokat jelent. Aztán ha kezdenek megoldódni a problémák, a gyógyszerek csökkenthetők egy felépüléselvű szemléletet valló pszichiáter segítségével. De a csökkentéskor, az átállás első időszakában felszabadulnak az érzelmek, ilyenkor gátlások és/vagy félelmi reakciók jelentkezhetnek – erre fel kell készülni.

– *Van arra mód, hogy ezt a felépüléselvű nézőpontot közvetítsék az EMA felé?*

M. D.: Nagy érdeklődés mutatkozott, amikor beszéltünk róla, eddig nemigen ismerték. Hiába látogatnak el hozzánk külföldi szakemberek is, még nem elterjedt a módszer. Jim van Os holland

pszichiáter „A skizofrénia nem létezik” című kiáltványát is kivittük Londonba, nagyon érdekelte őket, a szünetekben is jöttek hozzánk érdeklődők. A skizofréniát mint állapotot inkább biológiai elváltozásként ismerik az emberek. Pedig a pszichotikus állapot létrejötte inkább arra utal, hogy az illető élete trauma, bántalmazás, stressz vagy valamilyen nehéz élethelyzet folytán úgy változott meg, hogy már nem tudja kezelni, és a negatívumok túlsúlyba kerültek.

G. I.: A stigma szinte egy pluszbetegség. A társadalom előítéletei nagyon megnehezítik a munka- és párkeresést. Ezt is ellensúlyozza a csoport: sorstársak vagyunk, nem vagyunk egyedül. Sokszor hallom a hírekben, hogy „skizofrén volt az elkövető”. Amikor elkezdtem járni az Alapítványhoz, nagyon bántott, hogy miért kaptam skizofrénia diagnózist. Számos munkahelyre ezért nem vettek fel, holott eleve megváltozott munkaképességűeknek szóló hirdetésekre mentem. Akkoriban megláttam egy újság címlapján, hogy „Rúzsza Magdi beszélget a meghalt nagymamájával”, illetve majdnem ugyanezt egy színésznővel kapcsolatban is. Behoztam ezeket az újságokat Harangozó doktornőnek, mert felháborított, hogy közben rám rámsütik a skizofrénia bélyegét. Ő megnyugtatóan, hogy „normális” emberek is hallanak hangokat, és nem is kell túlságosan komolyan venni a hanghallást, amíg működőképes marad az ember. Amikor valaki úgy hallja, mintha az ő nevét mondanák, pedig nincs ott senki, vagy mintha csörögne a telefonja, az ugyanaz a jelenség, csak még nem kóros.

M. D.: A kizárólag gyógyszeres kezelés és a diagnózis, a stigma ereje gyakran odavezet, hogy elidegenedik az ember a külvilágtól. De szerintünk az egyéniség mobilizálható belülről. Sokan nem hisznek abban, hogy a skizofrénnak diagnosztizált állapot megváltoztatható. De ha valaki ismeri ennek a módszernek a csínját-bínját, akkor tudja, hogy egy ilyen állapot kialakulása nagyon egyéni, előrelépést viszont mindig el lehet érni. Még feltérképezetlen, hogy milyen további területeken alkalmazható ez a hatékony, javulást ígérő módszer. Amikor elkezdi nőni valakinek az önbizalma, akkor robbanásszerű javulás szokott következni. A traumák feldolgozása, az életmódváltás, a problémák és hibák feltérképezése, az életfelfogás átalakulása, a munka világába való visszakerülés hatalmas lökést ad a felépülésnek.

Cziglényi Boglárka



PsychArt

Kiállítás egy képzőművészeti maraton képeiből

Rutinos megnyitójáróként nagy öröm olyan kiállításra csöppenni, amit nem az aktuális képzőművészeti trendek és/vagy a műtárgy-kereskedelem csapásvonalai határoznak meg, hanem az alkotás közvetlen élménye, szüksége, élvezete. Ahol a kiállított képek valóban azért láthatóak, hogy mások megnézzék őket: átéljék a szívükkel és szellemükkel, megkeressék a saját kapcsolódásukat az eléjük táruló belső világhoz. A képzőművészeti életben ritka, hogy ennyire személyes és közvetlen élmény legyen mind az alkotás, mind a kész művek befogadása. Olyan ez, mintha visszatérnénk a vizuális kifejezés tiszta forrásához.

A 2017. december 5-én megnyílt tárlat amatőr és professzionális művészek képeit egyaránt



Huczek Zoltán: Álomművés

magába foglalja, köztük pszichoszociális nehézségekkel élő (art brut) alkotók képeit is. A Moravcsik Alapítvány 2010 óta minden évben szervez egy rendezvényt, ahol a legkülönbözőbb háttérű emberek alkothatnak közös térben. A PsychArt 24 festőmaraton idén szeptember 22-én 12 órától szeptember 23-án 12 óráig várt száz darab festővászonral bárkit, aki csatlakozni akart a két helyszín egyikén, a budapesti Semmelweis Egyetemen vagy a Szegedi Egyetemen. A két helyszín folyamatos internetes kapcsolatban volt egymással, óriáskivetítőkön figyelhették egymás tevékenységét. Az együtt létezés és együtt alkotás jegyében zajlott ez a 24 óra, előítéletektől mentesen, ahol a fő kommunikációs nyelv a vizualitás volt. A készülő művek támogatták egymást, néha észrevehetően hatottak is egymás-



Szabó Marcell Máttyás a kiállításon

ra, és segítettek egyre jobban megnyitni a közös és az egyéni belső tereket.

Szerencsénk volt, a kiállítás megnyitóján el tudtunk beszélgetni Szabó Marcell Máttyással, az egyik kiállított kép alkotójával, aki röviden, de érzékletesen összefoglalta, hogy mit jelent számára a festés. A 19 éves fiatalember egy művészeti iskola tanulója. Idén nyáron került kapcsolatba a Budapest Art Brut Galériával, a nyári szünetben rendszeresen járt a Keddi Kreatív alkalmakra. Bár változó, hogy éppen ki vett részt rajta, mégis érezhetően közösséggé kovácsolódtak az ott alkotó emberek, ami fontos volt Marcell számára. A PsychArt maratonra már előre készült lélekben, de sok meglepetés érte közben. 19 órán át festett folyamatosan, alvás nélkül, és hat képet készített. A kiállításra végül a sorrendben elsőként megfestett képét választották. A *Harc a hipochondria ellen* című festmény egy emberalak ötletéből indult ki, akinek a mellkasát szinte marcangolja a szorongás, de közben látszik a szíve, erős vörös színben, elütően az alak feketeségétől. A kép többi része, a világélményt sugalló expresszív színek festés közben alakultak ki. A többi elkészült képe között életvidámabbak is voltak, mondta Marcell, de ez a festmény tükrözte közvetlenül a betegségét.

Marcell hipochondria és szociális fóbia miatt foglalkozik intenzíven a saját mentális egészségével. 2016 márciusában készítette el az első olyan művét, amelyet bevitt a terápiára. Azóta körülbelül nyolcvan alkotást vont be ebbe a folyamatba, a művészetterápia szerves részévé vált az életének és a felépülésének. Leginkább abban segített neki, hogy megérezze, átélje az érzéseit. Ahogy ez megnyílt számára, egyre többet kezdett festeni, és még mindig érzi rá a belső készletet. A festés ad számára kiutat a nehéz időszakokból, segít megbirkózni a démonokkal. Alkotáskor csak a jelenre koncentrálni. Nem érzi a



Szabó Marcell Máttyás: *Harc a hipochondria ellen*

tüneteit, hanem csak erős nyugalmat. Ami belül van, kikerül belőle egy fehér lapra. És mivel „nem a szavak embere”, vizuális módon sokkal könnyebben fejezi ki magát. Egyébként alapvetően a grafikához vonzódott, abban volt inkább tapasztalata, festeni csak a művészetterápia kapcsán kezdett. A színek segítenek ugyanis megél-



Mónus Viktor: *Eldorádó*

ni az érzelmeket. De az is fontos volt számára, hogy olyan technikát fedezzen fel, amelyet kevésbé ismer – a személyes fejlődése kapcsán a festészet világát is felfedezte.

Marcell saját magának alkot, bár láthatóak a munkái mások számára is, például megosztja őket a közösségi médiában. A megosztás leginkább azért fontos számára, hogy másokat is motiváljon az alkotásra. Hangsúlyozta, hogy nem kell ahhoz művésznek lenni, hogy valaki a saját öröme és érdeklődésére rajzoljon, fessen. De a képeivel azt is szeretné megmutatni, hogy lehet nyíltan beszélni a különféle mentális állapotokról. A pszichés egészséggel törődni kell, és nem szégyen, nem titkolandó, ha valaki nehézségeket él meg. Ez az üzenete magának a kiállításnak is, amit minden egyes kép felszabadítóan és inspirálóan ad át. A tárlat 2018 februárjáig látogatható, további információk a Galéria honlapján olvashatók. A Keddi Kreatív foglalkozáshoz pedig bárki csatlakozhat.

Cziglényi Boglárka