Elviselhetetlen valóság

Mi a jó az őrületben?

Néhány skizofréniára hajlamosító génvariáns pozitívan szelektálódik, azaz evolúciós előnyt jelent. Miért lehet hasznos – ha nem is az egyén, de az emberiség számára – az őrület? Mi okozza? Egységes betegség-e? Hogyan gyógyítható? Nem tudjuk. Cserébe viszont érdekesebbnél érdekesebb elméletekről gondolkodhatunk.

Fotó: iStockphoto

Az igazi elmebetegség prototípusa a skizofrénia – mondja *dr. Janka Zoltán*, a Szegedi Tudományegyetem Pszichiátriai Klinikájának tanszékvezető egyetemi tanára. A nagyközönség – és a szakma sem – tartja bolondnak a mániást, a paranoid személyiségű embert vagy a hallucináló drogfogyasztót. Mániában is lehet bizarr a viselkedés, de a mániás nagyon éles gondolkodású, kreatív, energiában gazdag, és a mánia lezajlása után teljesen rendezetté válik – az ilyen személyre nem mondjuk, hogy bolond, legfeljebb azt, hogy nagyon pörög.

A paranoid skizofréniára jellemző a bizarr téveszme (most érkezett ufóval, azért, hogy megmentse az emberiséget – régen az ilyen esetleg mágláyn végezte), a paranoid személyiség távhite viszont nem képtelenség (úgy érzi, hogy mellőzik, a főnök pikkel rá; nincs hallucináció).

A skizofréniában tapasztalt hallucinációk eltérnek a hallucinogén szerek által kiváltottaktól; az előbbiek főleg hanghallásos, az utóbbiak vizuális hallucinációk, folytatja Janka Zoltán.

Mitől bolondulunk meg?

„Egy helyben topogunk, nincs áttörés a skizofrénia genetikai okainak kutatásában. Vannak gének, amelyek variációi esendőséget jelentenek a betegség kialakulása szempontjából (pl. disrupted in schizophrenia-1 (DISC1), neuregulin-1 (NRG1), regulator of G protein signaling-4 (RGS4), dystrobrevin-binding protein-1 (DTNBP1)), de a skizofrénia-kockázatot nem egyetlen gén variációja, hanem több génvariációnak az együttállása fokozza.” – mondja a pszichiáter. *Stephen Huffaker* a *Nature Medicine*-ben mutatta be egy emlős-specifikus, a neuronok tüzelését szabályozó káliumcsatorna-gén (KCNH2) lehetséges szerepét a skizofrénia-fogékonyság növelésében. Az esendőséggel járó allél birtokosában lassabbak lehetnek a kognitív folyamatok, rosszabb a memória. *Jackie de Belleroche*, a *Molecular Psychiatry*-ban megjelent tanulmány szerzője 49 gént talált „bűnösnek”, viszont nem talált eltérést az egészségesek és a betegek között a dopamin és a mielin termeléséért felelős gének vonatkozásában.

Sok kritika is éri a skizofréniához hasonló, komplex poligénes betegségek genetikáját feltárni hivatott kutatásokat: nehéz reprodukálni őket, a talált összefüggések sokkal erősebbek egészséges egyedekre is jellemző intermedier fenotípusok esetén, kevésbé jellemzők a betegekre. Például diabétesz esetén a hajlamosító poligénes mintázat hatása a kórkép kialakulására csekély, az sokkal erősebben befolyásolja nem cukorbeteg egyedekben a magas testtömegindex létrejöttét; skizofrénia esetén is kicsi a hajlamosító mintázat ereje, nagyobb az összefüggés skizofréniás egyének egészséges rokonainak hippokampális eltéréseivel.

Teljesgenom-vizsgálatok is folynak, szintén a *Nature*-ben jelent meg az International Schizophrenia Consortium eredménye: a skizofrénia és a bipoláris zavar hátterében 30 ezer lehetséges allélt találtak. A kutatókat e nagy számon kívül az is meglepte, hogy a két betegség genetikai hátterében milyen nagy az egybeesés. Más elemzések a skizofrénia és az autizmus hátterében álló közös allélokra utalnak (*Van Os* és *Kapur*, 2009). Viszont, hogy bonyolultabb legyen a kép, „a teljesgenom-vizsgálatok 1–2 kivételtől eltekintve nem tudják megerősíteni a fogékonysági gének szerepét a skizofrénia kialakulásában” – teszi hozzá Janka doktor.

A legmodernebb kutatások a gén–környezet interakciót (GEI) vizsgálják, és annak hatását az idegrendszer fejődésére. A European College of Neuropsychopharmacology 15 országra és 7500 páciensre kiterjedő elemzése (EU-GEI projekt) szerint a gének indirekt módon befolyásolják a skizofrénia-kockázatot: fogékonyabbá teszik az egyént a környezet károsító hatásaira (elhanyagoló, illetve agresszív szülők, városi életmód, migráció, stressz, vírusfertőzés, szegénység, éhezés, D-vitamin-hiány). A környezet, így a nevelés vagy a pszichoterápia, az élettapasztalatok hatása epigenetikus módosítás: a DNS metilációja, acetilációja, foszforilációja révén befolyásolhatja a gének átíródását, különböző fehérjék, így például a brain-derived neurotrophic factor (BDNF) vagy a reelin szintjét.

Mi romlik el?

A skizofrénia idegfejlődési elmélete szerint – mondja Janka Zoltán – a magzatban zavart szenved a neuronális migráció. Nem alakulnak ki a megfelelő összeköttetések, nem elégséges a mielinizáció, nincs meg a homloklebeny kontrollja a limbikus rendszer fölött. Emiatt felborul a dopaminrendszer egyensúlya: a limbikus részeken túlműködik (itt D2-receptorok vannak, ezek a felelősek a pozitív tünetekért: hallucináció, téveszme), a homloklebenyben pedig kevésbé. Ez utóbbi közrejátszhat a negatív tünetek kialakulásában: a motiválatlanságban, a gondolkodás elszegényedésében. „A dopaminrendszerre ható gyógyszerek megkerülhetetlenek. Azt gondolom, a jövő a szelektív dopaminterápiáé: a limbikus rendszerben gátlásra, D2-antagonizmusra van szükség, a homloklebenyben pedig serkentésre, D1-agonistára.” – vázolja fel a terápia egy lehetséges útját a pszichiáter.

Az elégtelen idegfejlődés következtében a féltekei lateralizáció sem megy tökéletesen végbe, *Timothy Crow* szerint főleg a nyelvi funkciókhoz kapcsolódó temporális lebeny lateralizációjának a zavara jellemző. Crow elméletében az is szerepel, hogy a nyelv létrejöttét lehetővé tévő gének hibái okozzák a skizofréniát. A betegségre hajlamosító génvariánsok pozitív szelekciójának pedig az lehet az egyik magyarázata, hogy az általuk meghatározott fenotípusban eredményesebb az agyi metabolizmus (*Khaitovich*, *Genome Biology*): ha ezekből a génekből csak kevés van jelen, akkor nem alakul ki a skizofrénia, de a metabolizmus jobb hatásfokú.

Hogyan nevezzük?

„A skizofrénia diagnózis megbélyegző, számkivetett lesz az illető” – hívja fel a figyelmet egy ma is létező problémára Janka Zoltán. Sőt, az elmúlt fél évszázadban megduplázódott azok száma, akik veszélyesnek tartják az elmebetegeket (*Phelan* és munkatársai, *Journal of Health and Social Behavior*), holott a skizofréniás betegek 14-szer gyakrabban áldozatai erőszakos bűncselekménynek, mintsem elkövetői.

„Amikor a szakmát kezdtem, soha nem írtuk rá a zárójelentésre, hogy skizofrénia, hanem a Morbus Bleuleri kifejezést használtuk. A svájci pszichiáter, Eugen Bleuler alkotta meg ezt a görögül hasadt elme vagy lélek jelentésű szóösszetételt valamikor az előző századforduló tájékán, mert úgy vélte, hogy a korábban használatos kifejezés – dementia praecox – nem írja le helyesen a kórképet”– teszi hozzá a szegedi szakember. – „Ha bizonyosan tudnánk, hogy a kórkép idegfejlődési vagy dopaminzavar, akkor el lehetne nevezni aszerint, de nem így van. Japánban 2004 óta integrációs zavarnak hívják, mondván, az illető nem integrálódik a környezetébe. Azonban ez nem csak a skizofréniára jellemző, hanem például a borderline zavarra is.”

Hasadt-e a hasadt elméjű ember személyisége? Nem. (A közkeletű félreértés a költő T. S. Eliot egyik cikkében jelent meg először.) Bleuler szerint a hasadás a gondolkodás, a percepció és a memória működése között van, a mai elképzelések szerint a pályarendszerek nincsenek egymással megfelelő összeköttetésben. „Az igazi hasadás az egyén és a környezete között van: az illető visszavonul, magába zárkózik; ha így nézzük, érthetőbbé válik, hogy egyesek miért tarthatják a skizofréniát társadalmi konstrukciónak.

Terápiás együttműködés

Az *Egészségügyi Vezetők Szaklapja* (EgVE) 2010. júniusi számában *dr. Kaló Zoltán, Józwiak-Hagymásy Judit* és *dr. Németh Attila* azt vette szemügyre, hogy a farmakoterápiás kezelési séma egyszerűsége – mint például a napi egyszeri gyógyszerbevétel – javítja-e a betegek terápiás együttműködését a központi idegrendszer betegségeinek gyógyszeres kezelésében. A kérdés skizofréniában kiemelt jelentőséggel bír – írják a szerzők –, hiszen a terápia elhagyása relapszushoz vezethet.

Vizsgálatuk a 2008–2009 közötti finanszírozói adatbázisból származó aggregált gyógyszerkiváltási adatokon alapult, és megállapították, hogy a napi egyszeri terápia 13,9 százalékkal csökkentette a terápiaelhagyás relatív kockázatát, ami 3,8 százalékos abszolút kockázatcsökkenést jelent (a napi egyszeri szedők csoportjában a betegek 23,4 százaléka hagyta el a terápiát, míg a napi kétszeri szedők 27,2 százaléka).

Hozzáférés a terápiához

A skizofréniában szenvedő populációt, és annak gyógyszerkiváltási szokásait, a betegek antipszichotikus terápiához való hozzáférését vizsgálta a 2005 és 2008 közötti időszakban az OEP vényszintű adatbázisának gyógyszer- és betegforgalmi adataira alapozva egy magyar kutatócsoport (*Kozma Petra Orsolya, Katona Lajos, dr. Zámbori János, Dankó Dávid, dr. Molnár Márk Péter*). Elemzésük *Az* EgVE 2010. júliusi számában jelent meg.

A skizofrénia gyűjtőkategória, nem homogén betegség – írják a szerzők–; a betegség azonosítása a jelenlegi társadalombiztosítási rendszerben nyolc különböző BNO-kód révén lehetséges. Incidenciája 0,2 ezrelék, ami a hazai populációra vetítve évi 2–3000 új esetet jelent. A prevalencia 1 százalék körüli, Magyarországon 70 000–100 000 beteggel számolhatunk.

Az esetek 10–15 százalékában nem alakul ki újabb pszichotikus epizód; gyógyszeres kezelés nélkül a visszaesés rizikója 70 százalék egy éven belül, azonban a relapszus gyógyszeres kezelés mellett is 30 százalékban bekövetkezik, így az esetek túlnyomó többségében krónikus – évekig vagy akár élethosszig tartó – antipszichotikus kezelésre van szükség. Szakszerű terápia mellett is igen gyakori halálok a szuicidium: a betegek 5–10 százaléka öngyilkossággal vet véget életének.

A szerzők megállapítják: a kórkép sajátossága, hogy optimális és változatlan körülmények között is lemorzsolódik a kezeltek egy része, alacsony a terápiahűség, gyakori a készítmények közötti váltás, a párhuzamos felírás. Tekintettel a gyógyszeres kezelés – különösen a második generációs készítmények – igen jelentős költségeire, az ajánlások felhívják a figyelmet a költségeket is mérlegelő gyógyszerválasztás szükségességére.

A jelenlegi ártámogatási rendszerben az antipszichotikumok kiemelt, indikációhoz kötött támogatással, szakorvosi javaslatra rendelhetők. 22 hatóanyag 65 brandjének 838 különböző készítménye áll a betegek rendelkezésére, amelyekből 18 hatóanyag 42 brandjének 147 készítménye rendelhető támogatással. A támogatás 98 százaléka második generációs készítményekhez kapcsolódik, azaz a fixesítés megtakarító hatása szinte kizárólag a lejáró szabadalmú atípusos antipszichotikumokon realizálódik. A rendszeres szedők esetében a második generációs készítmények fokozatosan előtérbe kerülnek, illetve az első generációs antipszichotikumot szedők között nagyobb a terápiából kilépők és a rendszertelen szedők aránya.

A kutatók megállapítják: évente hozzávetőleg 50 ezer olyan skizofréniában szenvedő beteg azonosítható, aki rendszeres és folyamatos antipszichotikus terápiában részesül. A nemzetközi adatok alapján becsült 70–100 ezer fős prevalencia tükrében igazoltnak tűnik, hogy a skizofréniában szenvedő magyarországi betegek járóbeteg-ellátása biztosított.

Az elnevezés egy szociológiai jelenséget ír le, nem utal arra, hogy mi a betegség oka.” – mondja Janka Zoltán.

„A skizofrénia szerintem nagyon is létezik, nem tartozom az antipszichiáterek közé” – mondja *dr. Frecska Ede*, a Debreceni Egyetem Pszichiátriai Tanszékének vezetője. – „Nap mint nap találkozom súlyos skizofréniás betegekkel, az antipszichiátria hazai és külföldi képviselői pedig inkább csak a high society enyhébb eseteivel találkoznak, nem látják, hogy milyen súlyos deklasszálódást eredményez a betegség.”

Fotó: iStockphoto

Gyógyítható?

„A gyógyszerek nagyon jól működnek a skizofrénia pozitív tüneteire, nélkülük nagyon elhúzódó lenne az akut fázis, ami alatt káros anyagok halmozódnak fel az agyban. Annak, akinél gyógyszerrel sikerült lerövidíteni és ritkábbá tenni az akut szakaszokat, a szociális élete is kevésbé sérül” – mondja Frecska Ede. – „Bár az atípusos antipszichotikumok nem hoztak olyan átütő terápiás hatást, mint amire számítottunk, szelesebb spektrumúak, mint az első generációs szerek: hatnak a skizofréniával gyakran együtt járó más tünetekre, így például a hangulatzavarokra is.”

A nem túl közeli jövőben a gyógyszerválasztás várhatólag genetikai szűrés alapján fog történni. Genetikai polimorfizmusvizsgálatok valószínűsítik, hogy a második generációs antipszichotikumok diabetogén mellékhatása csak bizonyos receptor-, illetve enzimváltozatokkal rendelkezőknél jelentkezik (*Kuroda*, *J Clin Psychiatry*; *Akin*, *DNA Cell Biol*).

„Elképzelhető, hogy teljesen más hatásmechanizmusú gyógyszercsoportot találunk, olyat, amelyik nem (közvetve vagy közvetlenül) a dopaminrendszerre hat, hanem például a glutamátrendszerre. A központi idegrendszer fő excitátoros neurotranszmitter-rendszerének a módosítása az eddigi vizsgálatok szerint enyhíti a negatív tüneteket – magyarázza Frecska doktor –, ami azért is fontos, mert a jelenleg használható szerek a negatív tüneteket nem befolyásolják. A beteg számára viszont a negatív tünetek jelentik a fő problémát, azok miatt nem tud társadalmi szerepet vállalni, dolgozni, egzisztenciát teremteni, családot alapítani.”

Kezelhető?

„A korszerű pszichiátria alapja a bio-pszicho-szociális modell. A gyógyításban jobb eredményt, tartósabb javulást akkor lehet elérni, ha nemcsak a biológiai vagy a pszichológiai szintet, de a társadalmi kapcsolatok szintjét is megcélozza a terápia.

Akut szakaszban a beteg nem megközelíthető pszichoterápiával, de később igen. A gyógyszerrel nem megszüntethető téveszméket jó irányba lehet terelni kognitív terápiával; a teljes rehabilitációhoz sem elég a gyógyszer, kell a pszicho- és a socioterápia, ami azonban önmagában nem akadályozza meg a visszaesést” – hangsúlyozza a debreceni szakember.

Janka doktor szerint is a gyógyszer teszi alkalmassá a beteget a kognitív terápia, a szociális készségfejlesztő tréning befogadására. Bár az agy felnőtt korban is megőrzi plaszticitását, mondja, mégsem képes olyan mértékű átépülésre, amilyet a skizofrénia kezelése igényelne; viszont a hiányos pályarendszerekkel összekötött területek funkcióját a viselkedés befolyásolásával, gyakorlással valamelyest átvehetik más területek.

Frecska Ede felhívja a figyelmet a legnevesebb pszichiátriai lapban – *Archives of General Psychiatry* – megjelent vizsgálatra, ami felelevenít egy régi elképzelést. *David Horrobin* már 1994-ben felvetette a *Schizophrenia Research*-ben, hogy a skizofrénia hátterében a sejtmembránok alacsony omega-3 zsírsav tartalma állhat. Most ausztrál kutatók *Paul Amminger* vezetésével omega-3 zsírsavakat adtak skizofrénia-kockázatú személyeknek, akik körében egy év alatt 22,6 százalékkal kisebb arányban alakult ki a betegség, mint a placebo-csoport tagjainál. A vizsgálat során az is kiderült, hogy a pszichózis felé haladók lipid-metabolizmusa ugyanúgy tér el a normálistól, mint a diabéteszeseké. „Az omega-3 zsírsavak a földművelő-állattenyésztő ember diétájából alapvetően hiányoznak, pótlásuk nem csak a mentális egészség, hanem a fizikai, a kardiovaszkuláris egészség megőrzésében is fontos” – hangsúlyozza Frecska Ede. – „A letelepedett életmód előtt, ha voltak is skizofrének, azok jobban beilleszkedtek a társadalomba, sőt talán némi funkcióit is betöltötték. Rurális kultúrákban, az úgynevezett fejlődő világban manapság is jobban funkcionálnak; a számuk valószínűleg ugyanannyi, de a közösségi támogatás miatt kevesebben igényelnek nagyfokú orvosi, egészségügyi ráfordítást, mint a mi városi, atomizált, izolált nyugati civilizációnkban.”

DR. KAZAI ANITA

Az emberi psziché mélyén

Juhász Etelka **transzperszonális pszichológus, pszichoterapeuta, mentálhigiénés szakember a hazai pszichoterápiás lehetőségekről és a skizofrénia gyógyításáról beszélt lapunk munkatársának.**

A páciensek nagyon kevés helyen juthatnak hozzá társadalombiztosítás által finanszírozott pszichoterápiához – mondja a szakember. Bár némelyik családsegítőben, illetve ideggondozókban van erre minimális lehetőség, nagyon kevés a kapacitás. A kórházak pszichiátriai osztályán foglalkoztatott pszichológusok többnyire csak diagnosztizálást végeznek.

Konkrétan három olyan ismertebb hely van, ahol hosszabb ideig lehet részt venni egyéni és csoportos terápiákon: az egyik a Tündérhegy (az Országos Orvosi Rehabilitációs Intézet Pszichoszomatikus és Pszichoterápiás Rehabilitációs Osztálya), a másik a Thalassa Ház Pesten, vidéken pedig a miskolci kórház. Van még néhány olyan intézet, ahol szenvedélybetegeket gyógyítanak államilag finanszírozott keretek között, például a Honvéd Kórházban, a Róbert Károly körúton. Szenvedélybetegek terápiájával az egyházak foglalkoznak komolyabban csoportmunka, közösségi foglalkoztatás keretében.

A tatabányai kórházban létesült mentálhigiénés központban dolgozó Juhász Etelka szerint nagyon kevés ehhez hasonló központ van az országban. Az intézményt elsősorban szenvedélybetegek kezelésére hozták létre, de olyan nagy számban érkeznek más problémával, elsősorban depresszióval és pánikbetegséggel küszködők is, hogy ők sem tudnak mindenkit pszichoterápiában részesíteni. A pszichológus úgy véli, a háziorvosi rendelők mellett ki kellene építeni egy mentálhigiénés hálózatot is.

A transzperszonális pszichoterápia nevű módszerrel dolgozó Juhász Etelka kifejti: e megközelítés szerint az embernek nem csak vertikális dimenziói vannak, hanem horizontálisak is, azaz egészségi állapotunk, életminőségünk szempontjából nemcsak a mi életünk számít, hanem szüleink és más emberek élete is. Csak látszat, hogy különálló, egymástól független lelkek vagyunk, valójában össze vagyunk kötve egymással és az előttünk élőkkel is.

A skizofrénia pszichoterápiás kezelési lehetőségeiről szólva a pszichológus megjegyzi: „Úgy gondolom, a skizofrénia extrém mértékű védekezés, aminek az az oka, hogy az illető elviselhetetlennek éli meg a valóságot. Sokáig azt hitték, hogy e betegeket nem lehet pszichoterápiával kezelni, csak gyógyszeresen. A cseh származású *Stanislav Grof*, a transzperszonális pszichológia, a pre- és perinatális pszichológia egyik megalapozója azonban elkezdett a skizofrének pszichoterápiájával foglalkozni, és nagyon jó eredményeket ért el.

A korábbi pszichoterápiás elméletek tulajdonképpen az ego pszichológiáját jelentik. A skizofrénia gyökere azonban mélyebbre nyúlik, még az ego kialakulása előtti vagy a születés előtti időszakra, ami a hagyományos pszichoterápiás módszerekkel és verbálisan nem megközelíthető, hiszen nem is beszéltünk akkor. Freud az egót gyógyította, a neurózisokat, amelyek eredete az ego kialakulása utáni időszakban, azaz a három éves kor után keresendő, és verbálisan megközelíthető.

A transzperszonális pszichoterápia többek között imaginációs technikákkal dolgozik. A bal és a jobb agyféltekény olyan, mintha két külön agyunk lenne. A mai ember bal agyféltekéje a domináns, ami a racionalitásért, a logikus gondolkodásért, a beszéd képességéért felelős. Ez a féltekénk tartja számon az időt, létezik számára múlt, jelen és jövő. Viszont ha túlzottan dominánssá válik, akkor egy boldogtalan világba kényszerülünk: állandóan félünk, hogy mit hoz a jövő. A jobb féltekénk nem racionálisan gondolkozik, hanem képekben és holisztikusan.

Az imaginációs foglalkozás során ezt az agyféltekét használjuk: különféle képeket, szimbólumokat kell elképzelni, és mivel ez nem verbális technika, sokkal mélyebbre juthatunk általa az ember pszichéjében. Testérzetekkel foglalkozva is áttörhetünk a verbálisan nem megközelíthető tartományba, és gyógyíthatjuk azokat a korai sérüléseket, amelyek következtében a skizofrénia kialakult.

VARGA CSABA