

**SZKIZOFRÉN PSZICHÓZISOK ÉS ERŐSZAKOS VISELKEDÉS
ETIOLÓGIAI ÉS TERÁPIÁS KÉRDÉSEK PREVENTÍV
NÉZŐPONTBÓL**

Doktori értekezés

Halmai Tamás

Klinikai Idegtudományok Doktori Iskola D221

Doktori Iskola vezetője: Prof. Dr. Komoly Sámuel

Pszichiátria Program B-1/2012

Programvezető: Prof. Dr. Tényi Tamás

Témavezető: Prof. Dr. Tényi Tamás

PÉCSI TUDOMÁNYEGYETEM

Általános Orvostudományi Kar

Pszichiátriai és Pszichoterápiás Klinika



PÉCS

2017

Tartalom

1	Bevezetés.....	5
2	A szkizofrén pszichózisok preventív szemlélete.....	6
2.1	A szkizofrén pszichózisok kezelésének dilemmái.....	6
2.2	A prodromális szakasz jelentősége.....	8
2.3	A szkizofrén betegek premorbid jellemzői.....	11
2.4	Kognitív funkciózavar és pszichotikus tünetek.....	14
2.5	A korai pszichoszociális hatások szerepe.....	16
2.6	Következtetések – a preventív szemlélet alapjai.....	19
3	Szkizofrén pszichózisok és erőszakos viselkedés.....	22
3.1	Bevezetés: átlépni a határokat.....	22
3.2	Az erőszakos viselkedés háttere – fiziológiai, neurológiai és érzelmi tényezők.....	24
3.3	A súlyos mentális zavarok és az erőszakos viselkedés összefüggései.....	27
3.4	Hallucinátoros élmények és erőszakos viselkedés.....	28
3.5	A gondolkodás pszichotikus zavarai és erőszakos viselkedés.....	29
3.6	A szerhasználat, a betegségbelátás és a kezeléssel való együttműködés szerepe az erőszakos viselkedésben.....	31
3.7	Erőszakos cselekmények és pszichiátriai kezelés.....	32
3.8	Neurotranszmitter-működés, neuroanatómiai jellemzők.....	32
3.9	Az erőszakos cselekményt elkövető SMI-betegek neurokognitív jellegzetességei.....	34
3.10	Integratív elméletek, folyamat-modellek.....	36
3.11	Multi-dimenzionális megközelítések.....	38
3.12	Kitekintés.....	39
4	Minor fizikális anomáliák erőszakos és nem erőszakos pszichotikus betegek körében.....	40
4.1	Elméleti háttér: minor fizikális anomáliák szkizofréniában.....	40
4.2	A vizsgálat.....	41
4.2.1	Módszer.....	42
4.2.2	Statisztikai elemzés.....	42
4.2.3	Eredmények.....	43
4.2.4	Megbeszélés.....	47
4.2.5	Következtetések.....	48
5	Traumatizációs tünetek, bűntudat és szégyen az emberölést követő időszakban: pszichotikus és nem pszichotikus elkövetők összehasonlító vizsgálata.....	50

5.1	Bevezető: az elkövető érzelmi és viselkedéses reakciói emberölés után	50
5.2	A vizsgálat	51
5.2.1	Vizsgálati személyek és módszer	52
5.2.2	Eszközök	54
5.2.3	Statisztikai elemzés.....	56
5.2.4	Eredmények.....	57
5.2.5	Megbeszélés	60
5.2.6	Következtetések	62
5.2.7	Korlátok	62
6	Kötődés és szülői bánásmód vizsgálata pszichotikus betegek két csoportjában	64
6.1	Bevezetés: a negatív szülői bánásmód hatásai	64
6.2	A negatív szülői bánásmód és a korai traumák vizsgálata	68
6.3	A kötődés és a szülői bánásmód jellegzetességei pszichotikus betegek és erőszakos személyek körében.....	70
6.4	A vizsgálat	72
6.4.1	Célkitűzés.....	72
6.4.2	Vizsgálati személyek	72
6.4.3	Eszközök	76
6.4.4	Statisztikai elemzés.....	77
6.4.5	Eredmények.....	77
6.4.6	Megbeszélés	83
6.4.7	Következtetések	85
7	Terápiás lehetőségek erőszakos cselekményt elkövetett pszichotikus betegeknél	86
7.1	Az erőszakos cselekményt elkövetett pszichotikus beteg összetett helyzete	86
7.2	A kényszergyógykezelés – jogi és intézeti szempontok	89
7.3	A pszichotikus bűnelkövetők kezelése team-ben.....	92
7.4	A terápiás motiváció kérdése a kényszergyógykezelésben.....	93
7.5	Az elmeállapot megfigyelése.....	94
7.6	Esetkonferencia	95
7.7	A beilleszkedést segítő csoport	96
7.8	Pszichoedukációs csoport kényszergyógykezelték és hozzátartozóik számára	97
7.9	Bennünk élő Istennők – Istenek: tematikus kiscsoport.....	99
7.10	Az intézeti rehabilitációs csoport	102
7.10.1	Általános jellemzők.....	102

7.10.2	A csoport folyamata	103
7.10.3	A tabujáték	106
7.10.4	A csoport lezárása – tanulságok	107
7.11	Összefoglalás és következtetések	109
8	Zárszó.....	109
9	Tézisek: az új eredmények összefoglalása.....	110
10	Irodalomjegyzék	110
11	Publikációk jegyzéke.....	138
12	Köszönetnyilvánítás.....	140

1 Bevezetés

Disszertációmban a szkizofrén pszichózisok és az erőszakos viselkedés lehetséges összefüggéseit vizsgálom. A bevezető fejezetben a szkizofrénia preventív megközelítését vázolom fel. A betegség premorbid és prodromális jegyeit összefoglaló irodalmi áttekintés és az idegfejlődési modell alapján egy szakasz-modellt javasolok, amelyben a poligenetikus elváltozás a neurális érés progresszív késése nyomán korai neuromotoros eltérésekhez, a figyelemkoncentráció és a munkamemória, majd a kontextus-modul deficiájéhez vezet. A hiányos prefrontális-orbitofrontális-limbikus integráció mutatkozik ezekben a zavarokban, amelyek később egyre markánsabb kognitív, érzelmi és társas működészavarhoz vezetnek. A fejezetben emellett érvelek, hogy a korai premorbid jegyek pontos azonosítása a korai megelőző, fejlesztő beavatkozások pontjait jelöli ki, amelyre kiemelt figyelmet kell szentelnünk a gyógyító szempontok mellett.

A második fejezetben a szkizofrén pszichózisok és az erőszakos viselkedés, elsősorban az emberölés lehetséges összefüggéseit vizsgálom. Megállapítható, hogy a téveszmék, az üldözöttséggel kapcsolatos tartalmak és az ellenségesség vonása erősen összefügg a későbbi erőszakos viselkedéssel. Hasonlóan fontos tényezők a komorbid szerhasználat, a betegségbelátás és a kezeléssel való együttműködés hiányosságai. A betegek erőszakos cselekménye azonban sok esetben nem függ szorosan össze pszichotikus tüneteikkel, a korai antiszociális vonások és a viselkedészavar előzménye szintén növeli a violens magatartás valószínűségét.

Általános feltevésem az, hogy a pszichotikus állapot erőszakba fordulása súlyosabb pszichopatológiát jelez. A harmadik fejezetben mutatom be vizsgálatunkat, amelyben hipotézisünk idegfejlődési alapját a minor fizikális anomáliákon (MFA-k) keresztül vizsgáljuk. A nemzetközi szakirodalomban először hasonlítottuk össze az MFA-k számát és elhelyezkedését emberölést (vagy annak kísérletét) elkövetett és nem erőszakos szkizofrén betegek, valamint egészséges kontrollszemélyek körében. A negyedik fejezetben következik második vizsgálatunk: itt az emberöléshez kapcsolódó érzelmeket, attitűdöket és a cselekmény utáni viselkedést, megküzdési módokat kutattuk. Ebben az esetben másik kontrollcsoportot alkalmaztunk: a szkizofréniaival diagnosztizált elkövetők mellett

pszichiátriai diagnózis nélküli, emberölést vagy annak kísérletét elkövetett fogvatartottakat, akik börtönbüntetésüket töltik. Fő kérdéseink a következők voltak. Vajon a pszichotikus elkövetők érzelmi-megküzdésbeli reakciói a cselekmény után miben különböznek a nem pszichotikus elkövetőkéitől? A szakirodalomban leírt szorongás, büntudat és traumatizációs élmények mellett milyen szerepet játszhat a szégyen az elkövetők poszt-offenzív reakcióban? A következő fejezetben harmadik vizsgálatunkat írom le. Kérdésünk itt az volt, hogy a beteg által megélt gyermekkori szülői bánásmód, azon belül a törődés, a túlvédés és a korlátozás, miként függ össze a pszichotikus tüneti profillal és az erőszakos viselkedéssel. A negyedik vizsgálatban az emberölést vagy annak kísérletét elkövetett pszichotikus betegekkel végzett terápiás munka tapasztalatait foglaljuk össze. A pszichózisterápiák általános jellemzői mellett itt számolnunk kellett a bűnösség-betegség, valamint a gyógyítás-büntetés dilemmáival, valamint a rehabilitáció összetett kérdésével.

2 A szkizofrén pszichózisok preventív szemlélete

2.1 A szkizofrén pszichózisok kezelésének dilemmái

Fiatal pszichológusként zárt pszichiátriai osztályon kezdtem dolgozni pszichotikus betegekkel. Egyszerre izgalmas és megdöbbentő volt látni az elmebeteg emberek működését, különös viselkedésüket, elrévedő tekintetüket és azt, hogy mintha nem is lennének jelen a közös helyzetben. Egyre inkább foglalkoztatni kezdett, hogy vajon hogyan juthat el valaki ebbe az állapotba? Hirtelen váltás vagy lassú folyamat eredménye-e? Ha az utóbbiról van szó, vajon hogyan kezdődik, mik a fázisai, amelyekben még csak „alakul” a pszichózis? Kutatásomban a szkizofrén pszichózisokat mint a pszichés működés igen súlyos, ugyanakkor fokozatosan, évek alatt kialakuló zavarát vizsgálom. A végső állapotban megfigyelhető tünetek előzményeire, előre jelző jegyeire helyezem a hangsúlyt – egy megelőzésen alapuló szemlélet jegyében.

A pszichiátriai zavarok (ezen belül a pszichotikus kórképek) alig felbecsülhető méretű károkat okoznak a nyugati társadalmakban. A Gazdasági Világforum (World Economic Forum) 2010-es adatok alapján a pszichiátriai zavarok globális költségét 2,5 billió dollárra becsülte, amely több mint a cukorbetegség, a légzési, valamint a daganatos betegségek költségei együttvéve. Talán még riasztóbb, hogy a 2030-ra becsült költség már 6 billió dollár (Insel 2015).

Az Egyesült Államokban a Szerhasználat és Mentális Egészség Igazgatóság (Substance Abuse and Mental Health Administration) szerint 2009-ben 147 milliárd dollárba került a mentális zavarok kezelése. Ha ugyanakkor tekintetbe vesszük a betegségek miatti kiesett munkaidőből adódó anyagi veszteséget, valamint kifizetett betegbiztosítást is, az összeg 467 milliárdra nő (Insel 2015). Az Európai Uniónak a mentális egészség kezelésére és a jóllét elérésére kidolgozott aktuálisan érvényben lévő keretterve (Mental Health and Wellbeing 2016) már prioritásként fogalmazza meg a mentális egészség terjesztését, a mentális zavarok terjedésének megállítását és, lehetőség szerint, azok prevencióját is.

A pszichotikus betegek megfelelő kezelése már több mint egy évszázada a pszichiátria jelentős kihívása. A nehézségek, elsősorban a negatív tünetek, a kognitív-emocionális deficitek, az önálló életvezetés és a keresőképesség területén jól ismertek (pl. Patterson és Leeuwenkamp 2008, Roberts és Penn 2009). A problémák egyben világossá teszik a pszichiátria és a klinikai pszichológia gyógyításra koncentráló (ún. kuratív) szemléletének hiányosságait is. A klasszikus kuratív megközelítés ugyanis a pszichózis kóros tüneteinek megszüntetését vagy minél hatékonyabb enyhítését tűzi ki célul. Betegség-, azon belül is tünet-orientált és elsődlegesen gyógyszeres megoldást keres.

A pszichiátriai és pszichológiai kutatás ugyanakkor az elmúlt évtizedekben nem csak a szkizofreniform kórképek kialakulását közvetlenül megelőző és bevezető (prodromális) szakaszáról gyűjtött össze tekintélyes mennyiségű információt, hanem a betegség előtti (premorbid) időszakról is. A kutatások eredményei azt valószínűsítik, hogy a szkizofrénia, ahogyan a klinikumban találkozunk vele, a legtöbb esetben évek-évtizedek alatt, fokozatosan alakul ki. Már prenatális kortól feltételezhetjük és korán detektálhatjuk a neurális sérülékenység jegyeit, amelyek egy többfázisos folyamatban vezetnek el manifeszt pszichotikus tünetek kialakulásához.

Ha elfogadjuk a gondolatot, mely szerint a szkizofrén pszichózis legtöbbször a beteg életének elkülöníthető és egymást követő szakaszaiban, hosszú évek alatt alakul ki, kézenfekvő az igény, hogy előre jelezzük ezt a folyamatot és a lehető legkorábbi időszakban megelőző

lépéseket tegyünk. A betegség korai előjelei enyhe és nem-specifikus neuromotoros, kognitív és érzelmi tünetek. Ezek pontos azonosításával korrekatív beavatkozásokat tervezhetünk a gyermek érettségéhez igazítva. Betegség, gyógyítás és gyógyszerelés helyett ebben az időszakban még enyhe deficitben és fejlesztésben gondolkozhatunk. A korai neuromotoros, kognitív és emocionális deficitek átfedésben vannak más pszichés zavarok korai jegyeivel. Korai korrekációjuk így pl. a szorongásos kórképek, hangulati és bizonyos személyiségzavarok megelőzését, vagy legalábbis súlyosságuk enyhítését is szolgálná. Mindehhez ugyanakkor új szemléletre van szükség, amelyben kezelést nem a manifeszt pszichotikus tüneteknél kezdjük, hanem a korai, enyhe, kevésbé feltűnő jegyeknél. A pszichiáterek, a neuropszichológusok, a gyógypedagógusok, sőt, a pedagógusok és a szülők szoros együttműködésére van szükség, hogy a detekciót és a preventív, fejlesztő beavatkozásokat az óvodai-iskolai nevelés és oktatás részévé tegyük.

A klinikus a pszichotikus beteggel legtöbbször akkor találkozik, amikor az már nyomasztó, különös tüneteket tapasztal és a funkcionálása hanyatlani kezdett. A pszichózis folyamata ilyenkor tehát feltehetően évek óta tart. A hosszan kezeletlenül maradt pszichózis összefüggésben áll többek között a részleges felépüléssel, a gyógyszerelésre adott csekélyebb válaszkészséggel, a rosszabb compliance-szel, valamint a magasabb visszaesési aránnyal (Larsen és mtsai 2001, Nordentoft és mtsai 2009, Dell’osso és Altamura 2010). Nézzük tehát, miként írható le a betegséget bevezető, prodromális szakasz!

2.2 A prodromális szakasz jelentősége

A klinikai tapasztalat szerint a szkizofrénia prodromális szakasza néhány hónaptól akár öt évig is tarthat, a betegséget 70-100%-ban előzi meg és rendszerint ún. küszöb alatti (subthreshold) pszichotikus tünetek jellemzik (Klosterkötter és mtsai 2011). A komplex szakaszoló modell (Schulze-Lutter és mtsai 2010, Klosterkötter és mtsai 2011) poligenetikus sérülékenységből és specifikus környezeti tényezőkből indul ki. A betegség kezdete előtt jelen vannak a leendő páciens számára nehezen meghatározható mentális panaszok és tünetek (ezek kockázati tényezőkként szerepelnek), amelyek azután ún. alaptünetekhez (basic symptoms) vezetnek. Ezek a motoros működés, a gondolkodás, a beszéd enyhe, szubklinikus, de az érintett személy által már észlelhető zavarai. Beavatkozás hiányában ezek enyhe és átmeneti pszichotikus tünetekhez (attenuated psychotic symptoms) vezetnek, amelyeket a szerzők már

prodroma részének tekintenek. Később ezek az időszakos tünetek felerősödnek és gyakoribbá válnak: ez már a betegség produktív tünetekkel (érzéksalódások, téveszmék) jellemezhető szakaszát jelzi. A szerzők azt találták, hogy minden szakasz tüneteinek jelenléte előre jelző értékkel bírt a következő szakasz tüneteire – ez tehát egymásra épülő fázisokat valószínűsít.

Más megközelítést követnek az ún. ultramagas kockázati modellek (ultra-high-risk models) (pl. McGlashan 2001, McGorry és mtsai 2009). A kutatás célcsoportját itt serdülők, illetve fiatal felnőttek adják, akikre az alábbi tényezők közül legalább egyik igaz: családtagjaik körében előfordult mentális betegség, a közelmúltban jelentős funkcióromlást, vagy enyhe/átmeneti pszichotikus tüneteket mutattak az élet egy vagy több fő területén. A vizsgálati személyek egy része pszichiátriai kezelés alatt álló első-epizódos szkizofrén beteg, akiket visszamenőlegesen kérdeznek prodromális tüneteikről (pl. Häfner és mtsai 1994). Másik részük tüneteket nem mutató, de a kockázati csoportba tartozó fiatal, akiket a kutatásban nyomon követnek – egy részük a későbbiekben várhatóan pszichotikus tüneteket mutat (Cornblatt, Lencz és Kane 2001).

Az ultramagas kockázati modellek abból indulnak ki, hogy a későbbi szkizofréniára veszélyeztetett személyek kockázati tényezők alapján részben előre azonosíthatóak. A vizsgálatok tapasztalata, a szakaszoló modelléhez hasonlóan az, hogy a veszélyeztetett személyek jelentős része a manifeszt pszichotikus tünetek megjelenése előtt a percepció, a beszéd, az affektus, a motoros működés és az iniciatíva enyhe, szubklinikus zavarát érzékeli (McGlashan 2001).

A szkizofrénia megelőzésének egyik fő akadálya az, hogy a veszélyeztetett személyek többsége nem keres idejében orvosi segítséget. A prodromális szakaszban lévők jelentős része nyomasztó és különös tüneteket észlel – ennek jelentőségével ugyanakkor általában nincsen tisztában, ahogyan a közelükben élő hozzátartozók, barátok sem. Igen hasznos volna egy széles körű pszicho-educációs program bevezetése, amely a pedagógusok, gyógypedagógusok, nevelők széles körében felhívja a figyelmet a kezdődő pszichózis tüneteire anélkül, hogy stigmatizálná az érintett személyeket (Larsen és mtsai 2009). A program optimális esetben nem a szkizofréniát és a betegséget helyezi a középpontba, hanem a figyelmi és érzelmi-társas működés enyhe zavarait. Megelőzés- és nem gyógyítás-központú. A zavarok jelentős része pedagógiai, esetleg neuropszichológiai eszközökkel könnyen detektálható. Idejekorán felismerve pedig az óvodai-iskolai oktatásban játékosan, a gyermek életkorához igazítva fejleszthetővé válhatnak. A beavatkozásokhoz természetesen a szülőket

is meg kell nyernünk már a kezdetektől fogva, hasonlóan nem a betegséget, hanem a fejlesztést, a gyermek teljesítményének javítását kiemelve. A pszicho-educációs program és a fejlesztő beavatkozások lehetőségei egy későbbi tanulmány tárgya.

Mind a szakaszoló, mind az ultramagas kockázati modellek akkor szolgálhatnak egy hatékony kezelés alapjául, ha rendelkezésre állnak olyan diagnosztikus eszközök, amelyeknek segítségével időben azonosítani tudjuk a prodromális tüneteket és megfelelő terápiás beavatkozásokat rendelhetünk hozzájuk. A klinikai tapasztalat szerint a Kockázatos Mentális Állapotok Átfogó Vizsgálata (Comprehensive Assessment of At-Risk Mental States, CAARMS, Yung és mtsai 2005) illetve a Prodromális Tüneteskála (Scale of Prodromal Symptoms, SOPS, Hawkins és mtsai 2004) megfelelhet ezeknek a kritériumoknak. A magas rizikójú csoportok számára kidolgozott, kognitív hanyatlást mérő tesztbattéria, a MATRICS (Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia, Kern és mtsai 2004, Nuechterlein és mtsai 2008) a kognitív működés hét kiemelt területén (a feldolgozás sebessége, figyelem/vigilancia, munkamemória, verbális tanulás és memória, vizuális tanulás és memória, érvelés/problémamegoldás, társas kogníció) nyújtott teljesítményt, illetve az abban idővel bekövetkezett változást méri. Ezen funkciók kiemelkedően fontossá válnak a premorbid tényezők kutatásában.

A prodromális időszakban alkalmazott gyógyszerelés vitatott kérdés. Atipikus antipszichotikumot (olanzapint) és placebo-t alkalmazó kutatások azt mutatják, hogy a kapott gyógyszer a betegek jelentős részénél hatásosan késlelteti az átmenetet a prodromális szakaszból az első pszichotikus epizódba (Woods és mtsai 2003). Más szerzők ugyanakkor a kockázatokra hívják fel a figyelmet (Kruszewski és Paczynski 2008). Áttekintésükben Liu és Demjaha (2013) rámutatnak, hogy az eddigi vizsgálatok viszonylag rövid ideig alkalmaztak antipszichotikus gyógyszerelést és a betegszám is alacsony volt. Nem sikerült kétséget kizáróan igazolni azt, hogy a pszichózist kivédő hatás a gyógyszerelés megszüntetése után hosszabban is fennmarad. A szerzők ezért óvatosságra és minden egyes prodromális esetben egyedi mérlegelésre intik a kezelőorvosokat. Akár kis adag antipszichotikum hosszú távú alkalmazása is azzal a kockázattal jár, hogy szenzitizálhatja a dopamin-receptorokat, ami gyorsan kezdődő pszichotikus állapothoz vezethet közvetlenül a medikáció leállítása után (Moncrieff 2006). Ami a pszichológiai-pszichoterápiás beavatkozásokat illeti, a releváns vizsgálatok szerint a társas ügyesség tréning, a kogníciót és interaktív készséget fejlesztő módszerek (Combs és mtsai 2007), a kognitív helyreállító terápia (Wykes és van der Gaag 2001, Demily és Franck 2008), a pszichoeducációt alkalmazó családi konzultációk (Pitschel-

Walz és mtsai 2001), valamint a kognitív fejlesztő terápia (Hogarty, Greenwald és Eack 2006) hatékonyan késleltethetik az átmenetet a pszichózisba. A fenti módszerek hatékonyságát javítja, ha atipikus antipszichotikus gyógyszereléssel kombinálják őket.

2.3 A szkizofrén betegek premorbid jellemzői

A szkizofrén betegek kognitív zavarai és deficitjei a klinikumban régóta ismertek, ezek felismerése is hozzájárult a szkizofrénia idegfejlődési elméletéhez (Weinberger 1987). A modell szerint egy poligenetikus elváltozás progresszív érésbeli késéshez vezet az agyi szinaptikus hálózatban, amely már születéstől kezdve enyhe neuronális abnormalitást okoz. Az abnormalitás, sok esetben kölcsönhatásban negatív pre- és perinatális eseményekkel (pl. anyai szerhasználat vagy krónikus/súlyos stressz, vírusinfekció a terhesség idején, születés alatti komplikációk, ld. Mednick, Parnas és Schulsinger 1987) már markáns neuronális hiányosságokhoz és elváltozásokhoz vezet. Az abnormalitás elsősorban a szubkortikális-kortikális szinaptikus hálózat érési késésében érhető tetten – kiemelten a limbikus struktúrákban.

Prediktív-preventív nézőpontunkból igen fontosak azok a vizsgálatok, amelyek adatot szolgáltatnak a későbbi szkizofrén betegek gyermek- és serdülőkori neuromotoros, kognitív és emocionális jellemzőiről. A betegek közös, általános premorbid jellegzetességeinek ugyanis előrejelző értékük van a későbbi pszichotikus állapot kialakulására nézve. Ezek a deficitiek egyben a megelőző beavatkozás lehetséges pontjait is kijelölik.

A nagyszabású születési kohorsz-vizsgálatok (pl. Poulton és mtsai 2000, Cannon és mtsai 2002, Davidson és mtsai 1999, Reichenberg és mtsai 2002, Gunnell és mtsai 2002) tekintélyes mennyiségű adatot szolgáltatnak nagy számú, az adott területen élő gyermek fizikai, kognitív és társas működéséről – és ezen változók alakulásáról. A gyermekek egy kis része később várhatóan szkizofrénia diagnózisával pszichiátriai kezelésbe kerül – ezen személyek premorbid adatainak tehát előre jelző értéke van a pszichotikus állapot kialakulása szempontjából. A később szkizofréniával diagnosztizált személyek jellemzői között találjuk a következő kognitív jegyeket: alacsonyabb IQ mind gyermek- mind serdülőkorban, a végrehajtott funkciók hiányosságai 4-től egészen 18 éves korig, amelyek fokozatos hanyatlást mutatnak a fenti időszakban (Kremen és mtsai 1998, Cannon és mtsai 2000), a fenntartott

figyelem (Seidman és mtsai 2006), valamint a munkamemória deficitje (Joyce 2005) már hétéves kortól kezdve. További premorbid jelek a beszéd és a nyelvi készségek enyhe, de fokozatosan súlyosbodó zavara 2-től egészen 15 éves korig (Jones és mtsai 1994). Az általános iskolai tanulmányokban mutatott nehézségek szintén lineáris összefüggést mutattak a szkizofrénia kialakulásával, bár az egyes specifikus részteljesítmények csak csekély előre jelző értékkel bírtak (Jones és mtsai 1994). Újabb eredmények megerősítik, hogy a pszichózisra veszélyeztetett, de produktív tüneteket (még) nem mutató személyek a munkamemória, a verbális tanulás, a problémamegoldás, feldolgozási sebesség és globális neurokognitív működés területein jelentősen gyengébb teljesítményt mutatnak, mint a kontroll személyek (Eisenacher és mtsai 2016).

A magas-kockázatú genetikai kutatások (genetic high-risk studies)¹ eredményei a kohorsz-vizsgálatokéhoz hasonlóan, alacsonyabb performális IQ-értékeket, a vizuális észlelés és reprodukció, a verbális tanulás és verbális memória hiányosságait (mindezeket a módosított Wechsler-teszt Emlékezet skáláján mérve) (Brewer és mtsai 2005), a téri munkamemória markáns deficitjét (Smith, Park és Cornblatt 2006), valamint alacsonyabb általános IQ-pontszámot (Reichenberg és mtsai 2006) mutatnak a premorbid időszakban a nem veszélyeztetett gyermekekhez képest.

Szignifikáns együttjárást találtak a szagazonosítás gyermekkorban mutatott zavara és a szkizofrénia későbbi kialakulása között (Brewer és mtsai 2006). Az eredmény a prefrontális-orbitofrontális-limbikus rendszer funkcionálásának zavarára, illetve annak egyes részei közötti hiányos integrációra utal.

Preventív szempontból úttörőnek tekinthetők Walker és kutatócsoportjának (Walker és mtsai 1993, Walker, Savoie és Davis 1994) vizsgálatai. A szerzők házi videofelvételek alapján három gyermekcsoport arckifejezését és neuromotoros jellemzőit vizsgálták: az első csoport szkizofréniával diagnosztizált szülők, a második affektív zavarral diagnosztizált szülők, a harmadik pedig egészséges kontrollszemélyek gyermekeiből állt. Eredményeik azt mutatták, hogy az első csoport tagjai szignifikánsan több negatív arckifejezést, nagyobb számú általános neuromotoros abnormalitást és gyengébb általános motoros és koordinációs készséget mutattak, mint a másik két csoport tagjai. A szkizofrén szülők gyermekeinél több akaratlan mozgást figyeltek meg és a motoros zavarok hangsúlyosabbak voltak a baloldali végtagokban.

¹A magas-kockázatú genetikai kutatások olyan gyermekeket vizsgálnak, akiknek családjában szkizofréniával diagnosztizált személyek vannak és akiknek egy része később szintén pszichotikussá válik.

Mindezek igen korai szubkortikális-kortikális funkciózavarra utalnak elsősorban a jobb agyféltekében. Az eredmények tehát azt jelzik, hogy az enyhe neuromotoros fejlődési zavar már az első két életévben detektálható.

A klasszikus vizsgálat eredményeit azóta számos újabb erősítette meg. Későbbi születési kohorsz vizsgálatok szerint szignifikánsan több a neuromotoros deficit azon 4-7 éves gyermekekben, akiket később szkizofréniával diagnosztizáltak (Rosso és mtsai 1999) és az ilyen kora gyermekkori deficitek előre jelzik a szkizofrénia későbbi diagnózisát (Erlenmeyer-Kimling és mtsai 2000). Szkizotip személyiségzavarral diagnosztizált serdülőknél több akaratlan mozgást regisztráltak, mint más diagnózisú, ill. diagnózis nélküli személyeknél (Walker és mtsai 1999). Magas kockázatú vsz-eket alkalmazó kutatásokban azt találták, hogy a később negatív tüneti képet mutató szkizofrén betegeknek gyermekkorukban több negatívan leírható társas viselkedés (passzivitás, visszahúzódás, nehézség a barátkozásban és az ismerkedésben) figyelhető meg, mint a felnőtteknél inkább pozitív tüneteket mutató betegeknek (Cannon és mtsai 1990). Szignifikánsan több magatartásbeli problémát találtak olyan gyermekeknek, akik később szkizofreniform pszichózis diagnózist kaptak, mint olyanoknak, akik később szorongásos vagy affektív zavar, szerhasználat diagnózist kaptak, illetve akiket semmilyen zavarral sem diagnosztizáltak (Amminger és mtsai 1999). Schiffman és mtsai (2004) vizsgálatukban 11-13 éves gyermekekről készült videofelvételek alapján azt találták, hogy a később szkizofréniával diagnosztizált személyek már ebben az életkorban alacsonyabb szintű szociabilitást és (elsősorban a fiúk) rosszabb általános neuromotoros működést mutattak, mint az egészséges személyek. A végtagokon, ujjakban és az arcon jelentkező vonagló vagy dobáló mozdulatok, hiperkinézisek jelenléte pedig specifikusnak bizonyult a szkizofréniára veszélyeztetettek közül azokra, akiknek az állapota valóban krónikus pszichózisba is fordult (Mittal és Walker 2007).

A korábbi vizsgálatok a neuromotoros abnormalitásokat és a kognitív hiányosságokat a későbbi pszichózis különálló kockázati tényezőiként kezelték. A bizonyítékokat összegezve Mittal és mtsai (2010) ugyanakkor egy általánosabb kortiko-striato-pallido-talamikus funkciózavart feltételeznek, amely a két különböző korai zavar közös alapjaként szolgálhat. Az érintett, dopamin-regulált rendszer a bazális ganglionok és a cortex összeköttetéseit foglalja magában. A dopamin zavart neurotranszmissziója ezekben a neurális körökben a hiperkinézisek és a kognitív funkciózavarok közös alapja lehet (Gao, Wang és Goldman-Rakic 2003). A zavar tehát a későbbi szkizofrén tünetek egyik általános előre jelzőjének tűnik.

2.4 Kognitív funkciózavar és pszichotikus tünetek

A kutatások azt mutatják, hogy a szkizofrén betegek kognitív zavarának súlyossága és jellege összefügg a betegség kezdetének koraiságával (Tuulio-Henriksson és mtsai 2004), illetve a kezelés sikerességével is (Green és Nuechterlein 1999) – ezek tehát mind a kezelés, mind a megelőzés szempontjából kiemelten fontosak.

A premorbid kognitív funkciózavar magyarázatot kínál a pszichózisra specifikus tünetek kialakulására is. A figyelemkoncentrációban és munkamemóriában korán jelentkező hiányosságok egyik lehetséges következménye, hogy a szkizofréniára veszélyeztetett gyermek a komplex (elsősorban társas) helyzetek tér- és időbeli kontextuális információit nem képes megfelelően integrálni – ehhez hiányzik a koherenciát biztosító értelmezési keret. Ha a gyermek az inputot hiányos kontextussal dolgozza fel, azzal elveszíti annak a lehetőségét, hogy tágabb keretbe helyezze mások, illetve önmaga viselkedését, gondolatait, szándékait (Hemsley 2005). Így alig vagy egyáltalán nem lesz képes arra, hogy az eseményeket azok háttérével, okaival összefüggésben lássa. Mindez magyarázatot kínál az önirányított cselekvés (ld. negatív tünetek), az önmonitorozás (ld. kommentáló érzéksalódások, mások általi irányítottság érzése), valamint mások valós szándékainak nyomon követésének (ld. üldöztetési gondolatok) nehézségére. A perceptuális feldolgozás és azon belül a kontextusmodul zavara ahhoz vezethet, hogy a preszkizofrén gyermek nem képes minden esetben a külvilágban észlelt egyes események között a valós összefüggést felismerni. Így irreális összekapcsolódások jöhetnek létre – az asszociációk fellazulhatnak és a gondolkodás inkohereenssé válhat. Egyes külső események inadekvát összekapcsolása egyben a téveszmés gondolkodás kiindulópontja is (Hemsley 2005).

Egy másik koncepció a pszichózisban tapasztalt téveszmék háttérében az éntudat és ezen keresztül az önhatékonyság (self-agency) neurális szintű hiányosságának szerepét veti fel. Énképünk és az ágencia kialakulása szempontjából központi kérdés, hogy képesek vagyunk-e bizonyos cselekvéseket önmagunknak tulajdonítani. Ezen attribúciókon keresztül tudjuk ugyanis elkülöníteni saját cselekvéseinket másokétól – és önmagunkat a külvilágtól. Az összehasonlító modell (Frith 1992) szerint saját cselekvéseink motoros parancsának másolata belső előrejelzőként a rövid távú memóriában tárolódik. Amikor cselekszünk, az érzékleti ingert (vagyis azt, hogy a valóságban mi történt) összevetjük cselekvésünk belső

előrejelzésével. Ha a kettő összeillik, az élményt saját cselekvésünként azonosítjuk, ha nem, azt úgy értelmezzük, hogy a cselekvés külső forrásból származik. A differenciálás egyben világosan kijelöli énünk és a külvilág határát is. A modell szerint pszichotikus személyekben az elkülönítés károsodik. Ez az önhatékonyság és önvezéreltség zavarához és ezen keresztül a kívülről befolyásoltság élményéhez vezethet. Egy vizuális feedback-paradigmát alkalmazó vizsgálat (Synofzik és mtsai 2010) alátámasztja ezt a feltevést. A szerzők kimutatták, hogy a paranoid szkizofréniával diagnosztizált személyek egészséges kontrollszemélyekhez képest kevésbé voltak képesek észlelni a cselekvéseik vizuális visszajelzéseinek manipulációját. Azt is találták, hogy a betegek feedback hiányában nagy variabilitással, pontatlanul becsülték meg cselekvéseik következményeit. Mindkét deficit mértéke együtt járt a betegek befolyásoltatásos téveszméinek súlyosságával. A szerzők következtetése, az összehasonlító modellel összhangban az, hogy a befolyásoltatásos téveszmék alapja a saját cselekvések szenzoros következményeinek pontatlan előrejelzése.

A kívülről érkező és önmagunk által generált információk, gondolatok és emlékek elkülönítésének nehézsége állhat tehát nem kizárólag az üldöztetéses, hanem a témánk szempontjából releváns vonatkoztatásos gondolatok és a sok esetben ezekhez kapcsolódó erőszakos viselkedés hátterében is. A pszichotikus személyben pl. egy negatív érzés keletkezik, amelyet negatív gondolat követ, de ezt – zavarának megfelelően – külső forrásnak tulajdonítja. Így „válhat” ellenséges ügynökké és ezen keresztül erőszakos cselekmény áldozatává például a véletlenül épp mellette álló idegen, akiben saját negatív érzését véli felismerni. Az önálló cselekvések bizonytalan elkülönítése másokétól az énhatárok plaszticitására és az éntudat általános zavarára is magyarázatot nyújt.

A téveszmék ugyanakkor a mentalizáció zavaraként is leírhatóak: a beteg megfelelő kontextuális feldolgozás és a monitorozási készség hiányában képtelen mások szándékait, érzéseit megfelelően azonosítani (Corcoran, Mercer és Frith 1995).

A kontextuális információ szerepe kiemelkedőnek tűnik a másik szkizofréniára jellemző tünet, az érzékesalódások kialakulásában is. Korábbi kutatások (pl. Vinogradov és mtsai 1997, Keefe és mtsai 1999) kimutatták, hogy a hanghallások valószínűsége és gyakorisága szkizofrén betegeknél szorosan összefügg azon korábban említett képesség zavarával, hogy az önmaguk által generált cselekvéseket a külsőktől elkülönítsék. A pszichotikus betegek hallucinátoros élményeinek súlyossága ugyanakkor az érzéketlen input struktúrátlanságával is összefügg (Brunelin és mtsai 2006, Woodward és mtsai 2006).

Ha a szkizofréniára veszélyeztetett személynél eleve hiányosak az átélt helyzet kontextuális információi, tér- és időbeli sarokpontjai, az input elégtelenül struktúráltan kerül feldolgozásra és nem vagy csak alig integrálható egy adott értelmezési keretbe. Megfelelő rendező elv hiányában, ahogyan az előzőekben láttuk, az információhalmaz inkoherenssé válhat. Másrészt a prefrontális-orbitofrontális-limbikus integráció zavara miatt jelentősen károsodik a perceptuális gátlás, ill. a nem megfelelő válaszok kiszűrése. (A diszfunkció másik, jól detektálható jele, mint láttuk, a szagazonosítás kora gyermekkori zavara). A prepszichotikus személy így végső soron képtelenné válik a kevésbé struktúrált és az adott helyzetben irreleváns tartalmakat szűrni és gátlás alá helyezni – ez pedig a hallucinátoros élmények megjelenésének kedvez (Frith 1992).

A fenti magyarázó keretbe a dezorganizált viselkedés mint pszichotikus tünet is beilleszthető. A szkizofréniára veszélyeztetett gyermek, mint láttuk, a fenntartott figyelem és a munkamemória deficitjét, valamint a fronto-temporális integráció zavarát mutatja. Mindezek az irreleváns vagy felesleges információ gátlásának (elsősorban prefrontális eredetű) zavarában mutatkoznak. A tárolt információ – korábban tárgyalt – kontextuális hiányosságai nehezítik a célvezérelt aktivitás fenntartását, a gátlás és szűrés hiányosságai pedig könnyen elterelhetővé teszik a viselkedést. Mindez magyarázhatja a szkizofrén betegek dezorganizált magatartását, hosszú távon gyakran céltalannak tűnő életvezetését.

2.5 A korai pszichoszociális hatások szerepe

A pszichotikus zavarok etiológiájában évtizedeken keresztül a genetikai-biológiai és ezen keresztül idegrendszeri-idegfejlődési tényezőket tartották meghatározónak, a korai pszichoszociális és általában a kapcsolati tényezők szerepét pedig – az empirikus adatok ellenére – csekélynek.

John Read és munkatársainak (2001) traumagén-modellje megkérdőjelezte a pszichózisok korábban uralkodó neurobiológiai paradigmáját. A kutatók abból a klinikai tapasztalatból indultak ki, hogy a szkizofréniával diagnosztizált betegek előzményei között gyakran találunk kora gyermekkori bántalmazást. Read és mtsai (2001) ennek nyomán kiemelik a traumatizáció hatására történő neurális elváltozások és a szkizofréniában szenvedő felnőttek biológiai abnormalitásainak közös elemeit. Ilyenek többek között a HPA-tengely hiperreaktivitása, a dopamin- a noradrenalin- és a szerotonin-rendszer kóros működése.

Megállapítják továbbá, hogy az abúzust elszenvedett szkizofrén betegeknél hangsúlyosabbak a produktív tünetek. A fenti eredmények nyomán a szerzők felvetik, hogy a korai traumák emléknymoi és a későbbi életkorban pszichotikus tünetekben megjelenő üldöztetési tartalmak között összefüggés állhat fenn. A korai bántalmazások élményei a hipotézis szerint felnőtt korban paranoid gondolatokként „térhetnek vissza”. Az élményfüggő agyfejlődés tétele (Siegel 1999, Schore 1994) szerint az ismétlődő élménymintázatok – különösen igaz ez a traumatikusakra – az érintett neurológiai mechanizmusok és struktúrák folyamatos aktivációján keresztül tartós hatással vannak az idegrendszeri működésre és beépülnek abba. A korai traumatikus élmények így kiemelt szerepet játszhatnak azon idegfejlődési rendellenességek kialakulásában, amelyek a szkizofrénia tünettánát megalapozzák. A súlyos és krónikus traumatizáció hatására a HPA-tengely működése dezorganizálódhat, ami a dopaminerg-rendszer zavarához vezethet – ezt pedig a pszichotikus tünetek egyik biológiai alapjaként ismerjük. A traumagén modell központi állítása, hogy a korai életkorban átélt traumáknak oki szerepük lehet a későbbi pszichotikus állapot kialakulásában (Read és mtsai 2001, 2005, Larkin és Read 2008).

A traumagén-modell megjelenése óta elmúlt években számos kutatás igazolta a korai traumatikus élmények (adverse childhood event, ACE) központi szerepét a pszichotikus állapotok kialakulásában, egy részük ok-okozati kapcsolatot is igazolt. Bebbington és mtsai (2004) vizsgálatában a pszichotikus diagnózist kapott betegeknél mintegy 15-ször gyakrabban találtak szexuális abúzust gyermekkorban, mint a nem pszichotikus személyeknél. Az ACE-k közül a legszorosabb összefüggést a későbbi pszichózissal a szexuális abúzus mutatta. Janssen és mtsainak (2004) adatai szerint a gyermekkorban ismétlődő abúzus előre jelezte pár éven belül a produktív pszichotikus tünetek megjelenését. A kutatók azt találták, hogy minél súlyosabb volt az abúzus, annál erősebb volt pszichotikus tünetet előre jelző értéke. Hasonlóan, Whitfield és mtsai (2005) nagy mintájú vizsgálatukban megállapították, hogy az ACE-k 8 fajtája közül mindegyik szignifikánsan növelte a különböző modalitású hallucinációk megjelenését egy későbbi életkorban. Egy prospektív vizsgálat (Shevlin és mtsai 2008) szignifikáns pozitív összefüggést talált az önbeszámolón alapuló traumatikus gyermekkori élmények és a későbbi pszichotikus tünetek jelenléte között. Ebben az esetben ráadásul érvényesült a mennyiségi hatás (dose-response effect) is: minél több és/vagy súlyosabb traumatikus élményről számoltak be a vizsgálati személyek, annál valószínűbb volt később a pszichotikus tünetek megjelenése. A vizsgálatokban igazolt mennyiségi hatás oksági összefüggést valószínűsít a trauma megtapasztalása és a később megjelenő pszichotikus

tünetek között. Szignifikáns együtt járást találtak a 16 éves kor előtt átélt, önbeszámolón alapuló szexuális abúzus és a későbbi életkorban megjelenő vizuális, auditoros és taktilis hallucinációk jelenléte között. Az összefüggés szignifikáns maradt akkor is, ha minden egyéb szocio-demográfiai tényezőt kontrolláltak és a mennyiségi hatás itt is érvényesült (Spauwen és mtsai 2006).

A fenti eredmények alapján tehát kijelenthetjük, hogy a korai életkorban átélt traumák a sérülékeny gyermekekben jelentősen facilitálják a pszichózis kialakulását és komolyan felvethető, hogy ezek a negatív események oki szerepet játszanak a tünetek későbbi megjelenésében.

A korai kötődés központi szerepét veti fel az ún. kötődési-fejlődési-kognitív hipotézis (Rajkumar 2014). A szerző Bowlby elméletéből indul ki, amely szerint az első néhány életévben a gondozóval, leggyakrabban a szülővel kialakított érzelmi kötelék meghatározza a gyermek testi-lelki fejlődését és későbbi kötődését másokhoz. A másik oldalon a szkizofrénia két központi jellemzőjét emeli ki: 1) önmagunk és mások extrém negatív megítélését és 2) a theory of mind-készségek (amelyek a mentalizációhoz és így a másik személlyel kialakított kötődés kialakításához szükségesek) súlyos hiányosságát. Elképzelése szerint a szülővel kialakított kötődés korai súlyos sérülése több következménnyel is jár a gyermek későbbi pszichopatológiájára nézve. Károsodhatnak az önmagáról és másokról kialakított neurális reprezentációk, a theory of mind-készségek, illetve a mezolimbikus dopaminerg pályák is, amelyeknek a produktív pszichotikus tünetek hátterében van kiemelt szerepük. A feltevés szerint ez a típusú zavar nem egyszerűen szenzitizálja a gyermeket a stresszteli élményekre, hanem kognitív és érzelmi reakciókészségét is korlátozza. A traumagén-modell (Read és mtsai 2001) nyomán a szerző felhívja a figyelmet a felnőtt szkizofrén betegeknél, valamint sérült kötődésű gyermekeknél egyaránt megfigyelt neurobiológiai jegyekre: csökkent teljesagy-térfogat, agykamra-tágulat, a fehérállomány és a hippokampusz térfogatának csökkenése, fokozott dopamin- és prolaktin-kiválasztás, hiperkortizolémia, valamint a HPA-tengely hiperreaktivitása.

Rajkumar hipotézise nem kérdőjelezi meg a korábbi elméletekben szereplő biológiai, idegfejlődési tényezők szerepét. Erőssége és egyben vitatható pontja, hogy a korai, súlyos kötődési zavarnak nem tulajdonít oki szerepet a szkizofrénia kialakulásában.

A szerző felvetése új megvilágításba helyezi a szkizofrén pszichózis főbb tüneteit. A negatív tüneteket a Bowlby-féle leválási-elszakadási reakcióval és ezen keresztül a tartós

szeparációval hozza összefüggésbe. Az érzelem-felismerés zavarában szintén a korai kötődés hiányosságának szerepét hangsúlyozza.

A hipotézis ugyanakkor több dilemmát is felvet. Egyrészt, a kötődési zavarok sokkal gyakoribbak, mint a szkizofrén kórképek. Felmerül tehát a kérdés: a kötődés milyen típusú zavarai vezethetnek pszichotikus betegséghez. A szerző itt felveti, hogy elsősorban azon zavarok állhatnak oki kapcsolatban a szkizofrénia kialakulásával, amelyek a theory of mind-készségek kialakulását akadályozzák. Hasonlóan kérdéses, hogy a kötődési zavarnak van-e egy „kritikus szintje”, amely a pszichózis kialakulása szempontjából már kockázatosnak tekinthető. Ha igen, ez hogyan állapítható meg? Vajon bizonyos averzív események – pl. elhanyagolás, testi vagy szexuális abúzus – inkább patogének, mint mások? Ha a szerző kockázati tényezőket említ, megállapíthatóak-e védőfaktorok is a szkizofrénia kialakulásával szemben? Ahogyan Rajkumar (2014) maga is elismeri, ezekre a kérdésekre a jövőbeli kutatások adhatják meg a választ.

2.6 Következtetések – a preventív szemlélet alapjai

Összefoglalásként a szkizofrén pszichózisok kialakulásában a következő tényezők szerepét emelhetjük ki. Az idegfejlődési elmélethez visszanyúlva: egy poligenetikus elváltozás, negatív pre- és perinatális eseményektől kísérvé, idegrendszeri sérülékenységet alakít ki. Ez a sérülékenység ahhoz vezethet, hogy a szubkortikális-kortikális szinaptikus hálózat korai érésé kését szenved és ez a hatás feltételezhetően különösen erős a limbikus rendszer működésében. Ebből alakulhat ki egy általános kortiko-striato-pallido-talamikus funkciózavar, amely elsősorban a bazális ganglionok és a cortex összeköttetéseinek dopamin által szabályozott rendszerét érinti. A dopamin zavart neurotranszmissziója valószínűsíthetően mind neuromotoros abnormalitások (gyengébb motoros koordináció, gyakoribb akaratlan mozgások, elsősorban vonagló vagy dobáló mozdulatok, hiperkinézisek), mind az alapvető kognitív zavarok (figyelemkoncentráció és munkamemória deficitje, kontextus-modul sérülése) kialakulásának kedvez. A kognitív zavarok, a hiányos prefrontális-orbitofrontális-limbikus integráción keresztül vezetnek azután az önmonitorozás és önvezérelt tevékenység (végső soron a szelf-ágencia) sérüléséhez, amely már a pszichotikus tünetek alapjait jelentik.

Úgy tűnik, a szkizofrénia kutatásában a hangsúly egyre inkább a korai beavatkozásra és a megelőzésre helyeződik. Ennek egyik jele, hogy Enyhe pszichotikus tüneti szindróma

(Attenuated Psychotic Symptoms Syndrome, APS Syndrome) elnevezéssel új kategória került a DSM-5-be (American Psychiatric Association 2013). Így könnyebben azonosíthatjuk és diagnosztizálhatjuk azokat a személyeket, akik a prodromális szakaszban vannak, illetve akik pszichotikus megbetegedésre veszélyeztetettek. Részükre így egyénre szabott kezelési protokollt is kidolgozhatunk. Az APS-szindróma adekvát gyógyszeres kezelése körül, ahogyan azt a prodromális időszak kapcsán láttuk, még sok a vitatott kérdés.

A kezdődő pszichotikus szindróma megfelelő azonosítása és a kategória beépítése az amerikai diagnosztikus rendszerbe hasznos lépés. A szkizofrén betegek premorbid jellemzőinek fenti összefoglalása ugyanakkor jelzi ezen megközelítés (és különösen a hagyományos kuratív szemlélet) korlátait. A szkizofrén pszichózis kialakulását kisebb-nagyobb valószínűséggel előre jelző neuromotoros és kognitív tünetek már kora gyermekkortól kezdve detektálhatóak. A hagyományos szemléletű pszichiátriai ellátás a legtöbb esetben manifeszt tüneteket mutató, előrehaladott állapotú betegeket kezel. Még a prodromális időszakban alkalmazott beavatkozások sem képesek megakadályozni a pszichózis kialakulását a veszélyeztetett személyek jelentős részénél.

Összefoglalóban amellet érvelek, hogy a szkizofrén pszichózis a legtöbb esetben évek alatt, szakaszosan kialakuló betegség. Az első élet évektől kezdve egészen a fiatal felnőttkorig különböző, kezdetben enyhe tünetek és deficitek jelzik kialakulásának folyamatát.

Fontos kérdés tehát, hogy miként tekintünk a szkizofrénia kezelésére. Amennyiben megelőzését tűzzük célul, figyelmünket az előre jelző tényezők felé kell fordítanunk. Vegyük az onkológiai kutatás példáját. Az akut ellátásban természetesen a már kialakult súlyos állapotot kezelik műtéti, kemo-, immuno- vagy radioterápiás eszközökkel – akár súlyos mellékhatások és bizonytalan kimenetel árán is. A kutatás szempontjából ugyanakkor kézenfekvő, hogy a daganatos betegség kialakulásával összefüggő, évtizedek óta azonosított korai biológia és életmódbeli tényezőket célozzuk meg. Így a dohányzás elleni és egyéb életmóddal kapcsolatos, megelőzést célzó programok az onkológiai ellátás integráns részét képezik. A korai, a betegség kialakulására veszélyeztető tényezők a szkizofrén pszichózisok esetében is ismertek – a preventív beavatkozások megtervezése ugyanakkor még várat magára.

A hagyományos gyógyító szemlélet tehát, ahogyan azt korábban láttuk, a szkizofrénia kezelésében elégtelen. Jelentősen korlátozzuk lehetőségeinket, ha kizárólag a pszichotikus kórképek tüneteinek megszüntetését vagy enyhítését tűzzük ki célul. A betegség- és tünet-

orientált kezelés csak egy kóros folyamat súlyos végső szakaszában avatkozik be. Így figyelmen kívül hagyjuk a megelőzésben, szűrésben és fejlesztésben rejlő óriási lehetőségeket.

A kuratív szemlélet fennmaradásában számos tényező játszik szerepet. Gazdasági szempontból az antipszichotikumokat gyártó cégek abban érdekeltek, hogy az egyes kialakult pszichotikus tüneteket megcélzó termékeiket eladják. Ezek nem hoznak teljes felépülést és súlyos mellékhatásokkal is járnak – így fennmarad a betegség és a kereslet a gyógyszerre. Fontos látni ugyanakkor, hogy ha a megelőzés, a korai kognitív és érzelmi tünetek fejlesztésén keresztül hatékony lehet, sok veszélyeztetett személy el sem kell, hogy jusson a manifeszt pszichotikus tünetekig, így csökkenhet az antipszichotikumok felhasználása.

A szemléletváltáshoz ezen túlmenően felül kell vizsgálni a diszkrét betegség-kategóriákat is. Lehet, hogy a hagyományos szemléletben a korai kognitív diszfunkciók nem kellően specifikusak a későbbi szkizofrénia kialakulására. Ezek az enyhe zavarok jelentkezhetnek később pl. az antiszociális személyiségzavarban, bipoláris zavarban, neuropszichiátriai betegségekben egyaránt. Ha nem csak a szkizofréniát akarjuk „gyógyítani”, hanem az általános sérülékenységet enyhíteni, ezt az általánosságot előnyként láthatjuk. A korai felismerés és fejlesztés jelentősége így még nagyobb, hiszen azzal egyéb későbbi zavarok tüneteit is megelőzhetjük.

A hagyományosorvosi szerephez is talán sokkal inkább kapcsolják a tünetek kezelésén alapuló gyógyítást, mint a megelőzést. A pszichotikus kórképek hatékony, többfázisú kezelésében ugyanakkor a megelőzést központi helyre kell tennünk. Széleskörű, multidiszciplináris együttműködést kell kidolgoznunk, amelybe neuropszichológusok, gyógypedagógusok, pedagógusok és szülők működnek együtt. Ha meg tudjuk haladni az egészség-betegség dichotóm felfogását, akkor nem korlátozzuk munkánkat a betegség tüneteinek kezelésére. Az enyhe, kevésbé feltűnő neuromotoros, kognitív és érzelmi jegyek korai szűrése és azonosítása alapvető feladat: ezen keresztül végre valóban a széles körű fejlesztést és végső soron a pszichotikus zavarok megelőzését célozhatjuk meg.

3 Szkizofrén pszichózisok és erőszakos viselkedés

3.1 Bevezetés: átlépni a határokat

Pályakezdő pszichológusként, ahogyan az előző fejezetben írtam, évekig dolgoztam egy zárt intézményben, ahol erőszakos pszichotikus betegeket kezeltek. Azt tapasztaltam, hogy meglepően sokféle tünet, családi és személyiségbeli tényező állhat egy életellenes cselekmény mögött. Foglalkoztatni kezdett, hogy miként jönnek létre az agresszió megdöbbentő megnyilvánulásai. Vajon milyen tényezők hatására lépik át az elkövetők az érzelmi, morális és törvényi határokat? Milyen motívumok állhatnak az emberölés hátterében? Arról lenne szó, hogy erősebben jelentkeznek náluk a harag, a féltékenység, a kapzsiság mindannyiunk számára ismerős érzései? Vagy valóban a „megbomlott elme” hallucinációi és téveszméi vezérlik a gyilkost? Karakterük vagy inkább betegségük miatt ölnek?

Az elmebetegség és az emberölés közötti összefüggés hosszú ideje izgalmas téma mind a kutatók, mind a közvélemény számára. A széles körben elterjedt, a médiában megerősített képben az elmebeteg ember különös, bizarr és érthetetlen. „Több személyisége” van, megjelenése furcsa, viselkedése kiszámíthatatlan. Jobb mindenre felkészülni, ha összefutunk vele, hiszen bármikor veszélyessé válhat. Nem egyszerűen különös – félelmetes is.

A legtöbb embernek nincsen lehetősége valóságos képet kapni sem a pszichiátriai betegekről sem az emberölések elkövetőiről. Töredékes információk, szenzációhajhász szalagcímek és elfogult kommentárok formálják véleményüket az elmebeteg gyilkosról is. A feltűnő esetek csak sztereotípiáinkat erősítik – így gyakorinak gondoljuk előfordulásukat. A valóságban igen ritka, ugyanakkora médiában nagy figyelmet kapó esetekkel (pl.a Breivik-ügy, a kulcsi családi tragédia, stb.) szembesülve sokakban alakulhat ki az érzés, hogy az elmebetegségben szenvedő emberek legtöbbször súlyosan erőszakosak is. (A híradásokból azt a másik leegyszerűsítő következtetést is levonhatnánk, hogy az ilyen cselekmények elkövetéséhez feltétlenül elmebetegnek kell lenni). Az esetek felkeltik figyelmünket és erős indulatokat kavarnak – a pszichiátriai betegek stigmatizációja pedig tovább erősödik.

A következőkben a szkizofréniával, szkizoaffektív zavarral, illetve paranoid pszichotikus zavarral diagnosztizált betegek csoportjára az angol-amerikai pszichiátriai irodalomban használatos serious mental illness kifejezést, illetve annak rövidítését (SMI) használom. Az SMI definíciója az amerikai Nemzeti Mentálhigiénés Intézet (National Institute of Mental Health, NIMH) meghatározásában: olyan mentális, viselkedéses vagy érzelmi zavar, amelyet aktuálisan, illetve az elmúlt egy évben diagnosztizáltak, elegendő ideig fennállt ahhoz, hogy megfeleljen a DSM-5 kritériumainak, valamint jelentős funkcionális károsodást okoz, amely az élet fő tevékenységei közül egyet vagy többet jelentősen akadályoz vagy korlátoz (Center for Behavioral Health Statistics and Quality 2015).

Az SMI-betegek veszélyességét a közvélemény visszatérően túlbecsüli és sokan úgy is érzik, távolságot kell tartani tőlük (Link és mtsai 1999, Angermeyer és Matschinger 2003, Kermodé és mtsai 2009). Az előítéletek, félreértések és stigmák a mentális betegségek hatékony kezelésének egyik fő akadályát is jelentik. Az USA-ban ezért már évtizedekkel ezelőtt kormányzati célként tűzték ki a stigmatizáció enyhítését, elsősorban pszichológiai-pszichiátriai ismeretterjesztéssel keresztül (US Department of Health and Human Services 1999). Széles körű programok indultak, hogy bemutassák: a mentális betegségek kóros agyi folyamatok következményei, a beteg nem akaratlagosan hozza létre tüneteit – okolni és büntetni tehát téves és káros. A kilencvenes években indított stigma-ellenes kampányok hatékonyságát mintegy évtizeddel később nagyszabású, csaknem 2000 fős vizsgálatban vizsgálták. A szkizofrénián kívül a major depresszióval, illetve az alkohol-függőséggel kapcsolatos vélekedéseket és attitűdöket is bevonták és így hasonlították össze a 2006-ban talált adatokat az 1996-osokkal (Pescoscolido és mtsai 2010).

Az eredmények összetett képet mutatnak. Egyrészt jelentősen (a szkizofréniában 10%-kal) nőtt azon válaszadók aránya, akik a betegség hátterében neurobiológiai okokat feltételeznek és többen helyeslik az elmebetegség pszichiátriai, illetve kórházi kezelését. Ezzel párhuzamosan ugyanakkor nem csökkent, sőt, enyhén növekedett a szkizofrén betegekkel szembeni ellenérzés: kevesebben fogadnának el szomszédnak, vagy munkatársnak ilyen személyt, valamint mind önmagára, mind másokra veszélyesebbnek érzik őket, mint tíz évvel korábban. A neurobiológiai háttér elfogadása nem csökkentette, hanem éppenséggel növelte a válaszadók távolságtartását a szkizofrén betegektől. Úgy tűnik tehát, hogy az embereknek a korábnál nagyobb része fogadja el az elképzelést, hogy az elmebetegségnek ideglettani okai lehetnek, de ez nem csökkenti a betegek stigmatizációját, azon belül feltételezett veszélyességüket sem. Hasonló eredményeket találtak németországi (Angermeyer

és Matschinger 2005), törökországi (Bag, Yilmaz és Kirpinar 2006) mintán, míg az osztrák (Grausguber és mtsai 2006), illetve ausztrál kutatások (Jorm és Griffiths 2008) alapján nincsen szignifikáns összefüggés a neurobiológiai szemlélet elfogadottsága és a betegekkel szembeni távolságtartás között.

3.2 Az erőszakos viselkedés háttere – fiziológiai, neurológiai és érzelmi tényezők

Mielőtt rátérnénk az SMI-betegekre, tekintsük át röviden, hogy vajon az általános populációban mely fiziológiai, neurológiai, illetve érzelmi tényezők függnek össze a későbbi erőszakos viselkedéssel!

Az erőszakos viselkedést különböző szempontok szerint osztályozhatjuk, a leggyakrabban előre eltervezett, illetve impulzív erőszakos cselekedeteket különböztetünk meg. A klinikai adatok azt valószínűsítik, hogy a kétféle cselekmény háttérében eltérő fiziológiai és pszichológiai jellegzetességek állnak (Felthous és mtsai 2009, Stanford, Houston és Baldrige 2008, Barratt, Stanford és Felthous 1997, Raine és mtsai 1998). Az előre eltervezett erőszakos viselkedés a környezeti ingerekre adott időben eltolt, közvetett válasz, amelyekben az aktuális frusztráción vagy fenyegetésen kívül egyéb (pl. személyiségbeli) tényezők szerepe sokkal lényegesebb, mint az impulzív cselekedetek esetében. A továbbiakban elsősorban az impulzív erőszakos viselkedéssel foglalkozom, tekintettel arra, hogy ez sokkal gyakoribb, jelentősége nagyobb.

Impulzív, társaikkal visszatérően agresszívan viselkedő gyermekek esetében alacsonyabb nyugalmi szívfrekvenciát és bőrvezetést találtak (Scarpa és Raine 1997), ugyanakkor averzív vagy fenyegető ingerre ezek a gyermekek fokozott autonóm reakciókat adtak a nem erőszakosakhoz képest. Erőszakosan viselkedő felnőtteknél nem találtak konzisztens mintázatot autonóm reaktivitás tekintetében (Lorber 2004), ugyanakkor a kardiovaszkuláris reaktivitás mértéke az egyik vizsgálatban az A-típusú személyiség ellenségesség vonásával korrelált (Suls és Wan 1993). Az eredményt később nem sikerült reprodukálni (Gallo, Smith és Kircher 2000).

Az EEG-jellegzetességek közül emelkedett kortikális lassúhullám-aktivitást (Volavka 1990), illetve alacsony kortikális arousal-szintet (Raine, Venables és Williams 1990a) találtak impulzívan erőszakos felnőtt bűnelkövetőknél. További érdekes eredmény a kognitív

működést vizsgáló kakukktojás-feladatok (oddball tasks) megoldásakor regisztrált csökkent amplitudójú P300-as hullám (Barratt, Stanford és Felthous 1997, Gerstle, Mathias és Stanford 1998). Az eredmény a magasabb szintű kognitív működés (talán a munkamemóriával kapcsolatos) zavarát veti fel impulzív agresszív viselkedést mutató személyeknél (Patrick 2008).

Fontos eredmény tehát az erőszakos személyek kortikális éretlensége, elsősorban a prefrontális területeken – ez többek között a gátló funkciók deficitjében mutatkozik meg (Raine, Venables és Williams 1990b).

Felvetődik a kérdés: miként kapcsolódik a kortikális éretlenség az impulzív erőszakos viselkedéshez? Korábbi kutatások kimutatták az összefüggést a nem szocializált impulzív viselkedés és az emelkedett szenzoros élménykeresés között (Zuckerman 1993). Eysenck és Eysenck (1976) pedig az extravertált személyek intenzívebb ingerkeresése mögött alacsonyabb kérgi arousal-aktivitást tételezett fel. Felvethetjük, hogy az erőszakos viselkedés valójában a szocializálatlan szenzoros élménykeresés egyik példája. Az erőszakosan viselkedő személyek azért is kereshetik intenzíven a szenzoros ingerlést, hogy az átlagnál alacsonyabb kortikális arousal-szintjüket kompenzálják. Az impulzív erőszakos viselkedést a stimuláció fokozott, vakmerőségig és veszélyességig menő kereséseként is láthatjuk – és így kitörési kísérletként a szubjektív alulingerlésből. (Összevethető ez a széles körben elterjedt elképzeléssel, mely szerint a bűnelkövetők egyszerűen „unalomukban” követnek el erőszakos cselekményeket).

A másik fontos jellegzetesség a feltehetően prefrontális alulműködés miatt kialakuló hiányos gátló funkció. Az erőszakosan viselkedő személyeknek tehát úgy tűnik, nehézséget okoz viselkedésükben megfelelően szűrni az adott helyzethez nem megfelelő reakciókat. Nézzük most meg az impulzív erőszakos viselkedést magyarázó főbb elméleteket!

A hierarchikus modell képviselői az erőszakos viselkedést az externalizáló viselkedés egyik esetének tekintik (Krueger és mtsai 2007). A szerzők abból indulnak ki, hogy igen jelentős az átfedés a gyermekkori externalizáló magatartászavarok, a serdülő-felnőttkori alkohol-és drogfüggőség és a felnőttkori antiszociális viselkedés DSM-IV diagnosizái között. A releváns vizsgálatok áttekintése után megállapítják, hogy a háttérben fő vonásként kirajzolódó, alapvetően genetikailag determinált externalizáló hajlam sokkal inkább kontinuos, mint diszkrét jellemző. A kutatásukon alapuló kérdőív 23 személyiség- illetve viselkedésbeli tényezőt határoz meg (pl. felelőtlenység, problémás impulzivitás, lopás, marihuána fogyasztása, stb.). Faktoranalízissel egy általános, nagymértékben genetikailag meghatározott

tényező emelkedik ki. Az externalizáló spektrum általános genetikai faktorát tételezi a modell a később megjelenő klinikai probléma (magatartászavar, alkohol- és drogfüggőség, antiszociális személyiségzavar) hátterében, de ez a faktor csak a sérülékenyséért felelős. A konkrét, viselkedés-szintű megnyilvánulásokat (pl. antiszociális életvezetés, gátolatlan viselkedés, alkohol- és droghasználat) azután a szerzők szerint elsősorban az eltérő környezeti hatások alakítják ki. A vizsgálatok azt találták, hogy az általános externalizáló faktor jelenléte szignifikánsan korrelált az impulzív-reaktív agresszív viselkedés megjelenésével is. Krueger és munkatársainak (2007) faktoranalízisen alapuló eredményei azt sugallják, hogy az impulzuskontroll általános zavara állhat az erőszakos viselkedés különböző formáinak hátterében. Ez a személyiségvizsgálatokban a gátolatlanság vonásaként jelenik meg (Markon, Krueger és Watson 2005). (Ennek jellemző példája a provokációra adott testi erőszak.)

A hierarchikus modell fontos előnye, hogy az erőszakos viselkedés különböző formáinak hátterében különálló tényezőket határoz meg, amelyek így külön-külön is vizsgálhatóak a neurobiológiai kutatásokban.

Davidson, Putnam és Larson (2000) neurobiológiai modellje ugyanakkor egyes kortikális és szubkortikális területek diszfunkciójára helyezi a hangsúlyt. A szubkortikális-limbikus struktúrák (elsősorban az amygdala, a hippocampusz és a hipotalamusz) az érzelmi állapotok aktiválásában játszanak döntő szerepet. A kortikális területek (a prefrontális kortex, annak elsősorban az orbitofrontális és ventromediális része, valamint az anterior cingulum) ugyanakkor az affektív kontrollt igénylő helyzetek azonosításában és a kontroll működtetésében. A szerzők szerint a vissza-visszatérő impulzív-agresszív cselekedetek hátterében két különböző képesség egyikének vagy mindkettőnek a zavara áll: az erőszakos személy vagy a külső provokáció jeleit nem képes megfelelően azonosítani, és/vagy arra válaszként adott védekező reakcióit nem tudja adekvátan modulálni.

A kutatási eredmények közül, elsősorban az alacsonyabb nyugalmi szívfrekvencia, az emelkedett kortikális lassúhullám-aktivitás és az alacsony kortikális arousal-szint tehát egy diszpozicionális arousal-alulműködést valószínűsít az impulzív erőszakos viselkedést mutató személyeknél. Ennek a szubjektíven megélt alulingerlésnek kompenzációs kísérlete lehet a fokozott élménykeresés, az impulzív és gátolatlan viselkedés (Raine, Venables és Williams, 1990b, Ortiz és Raine, 2004). A neurobiológiai modell képviselői szerint ugyanakkor az impulzív erőszakos viselkedésben zavart szenved mások érzelmeinek felismerése, az affektív kontroll, illetve a védekező reakciók szelekciója. A háttérben a szerzők a kortikális és szubkortikális-limbikus struktúrák diszfunkcióját tételezik fel.

A kutatások eredményeiből kirajzolódik tehát egy, részben genetikailag meghatározott általános sérülékenység, amely a prefrontális, orbitofrontális és ventromediális területek diszfunkcióját, illetve a szubkortikális-limbikus struktúrákkal való kapcsolat zavarát alapozza meg. Mindez többek között a kognitív feldolgozás zavarában, az átlagosnál alacsonyabb kortikális arousal-szintben és a gátló funkciók hiányosságában mutatkozik. Az erőszakos viselkedésre sérülékeny személy viselkedésében, feltehetően a fenti deficitek kompenzációs kísérleteként, fokozott szenzoros élménykeresést és viselkedéses dezinhibíciót, gátolatlanságot figyelhetünk meg.

3.3 A súlyos mentális zavarok és az erőszakos viselkedés összefüggései

Amint azt a bevezetőben láttuk, az SMI-betegek erőszakos viselkedésével kapcsolatban sokféle elképzelés él a közvéleményben. Mit mutatnak a kutatások?

Míg a súlyos pszichiátriai zavarban szenvedő betegek nagy része nem erőszakos és soha nem követ el életellenes cselekményt, a mentális zavar diagnózisa jelentősen növeli az erőszakos viselkedés valószínűségét. Az erőszakos cselekmények éves prevalenciája szkizofréniával diagnosztizált személyek körében 8,4%, szemben az általános, pszichiátriai zavarban nem szenvedő populációban mért 2,1%-kal (Swanson és mtsai 1990). Más nézőpontból ugyanakkor azt látjuk, hogy pl. az USA-ban elkövetett összes erőszakos cselekménynek mindössze 4%-át követték el SMI-betegek (Swanson 1994). Emberölés elkövetőinek körében a különböző kutatásokban 10 és 20% között volt diagnosztizált pszichotikus kórkép (Eronen, Tiihonen és Hakola 1996, Fazel és Grann 2004).

A súlyos mentális zavarokat tehát az erőszakos viselkedés enyhe kockázati tényezőjének tekinthetjük (Monahan és mtsai 2001). A súlyosan erőszakos viselkedés kockázati tényezői mentális betegségben szenvedő és abban nem szenvedő személyek körében valójában nagyrészt azonosak, az egyik legfontosabb ezek közül az erőszakos viselkedés mint előzmény (Bonta, Blais és Wilson 2013).

A súlyos pszichiátriai zavarok diagnózisa és az erőszakos, életellenes cselekmények elkövetése között többféle összefüggés lehetséges. Áttekintő tanulmányukban Junginger és McGuire (2004) négy lehetséges hipotézist vázolnak fel.

1. A súlyos pszichiátriai zavarok és az erőszakos cselekmények előfordulása között nincsen összefüggés, az ilyen cselekmények motívumai nem specifikusak (pl. pszichotikusak) vagy nem ismertek.
2. A súlyos pszichiátriai zavarok és az erőszakos cselekmények előfordulása között van megbízható összefüggés, az ilyen cselekmények motívumai nem specifikusak vagy nem ismertek.
3. A súlyos pszichiátriai zavarok és az erőszakos cselekmények előfordulása között van megbízható összefüggés, az ilyen állapotú emberek az átlagpopulációhoz képest jelentősen gyakrabban követnek el erőszakos cselekményeket. Ezen cselekmények motívumai bizonyos esetekben pszichotikusak.
4. A súlyos pszichiátriai zavarok és az erőszakos cselekmények előfordulása között nincsen összefüggés, az ilyen állapotban lévő személyek nem követnek el nagyobb valószínűséggel erőszakos cselekményeket az átlagpopulációhoz képest. Ezen cselekmények motívumai ugyanakkor, legalábbis bizonyos mértékben, pszichotikusak.

A szerzők idéznek szakirodalmi adatokat mind a négy hipotézis mellett, a legtöbb ugyanakkor a negyediket támasztja alá. Az életellenes cselekmények háttere az SMI-betegek esetében is számos tényező kölcsönhatásából alakul ki. Bár pszichotikus tünetek gyakran meghatározóak, ez nincs minden esetben így.

3.4 Hallucinatoros élmények és erőszakos viselkedés

Ellentmondásosak az adatok az imperatív érzécsalódások jelenléte és az életellenes cselekmények elkövetése közötti összefüggésről. Virkunen (1974) klasszikus vizsgálatában 74, szkizofréniával diagnosztizált beteg által elkövetett erőszakos cselekménynek mindössze 36,5%-ban talált akut hallucinatorikus, illetve téveszmés állapotot, igaz, itt nem kizárólag életellenes cselekmények szerepeltek. A különböző kutatásokban 39,2 és 88,5% között volt a valószínűsége annak, hogy a beteg legalábbis részben követi a hallucinációban foglalt parancsot, a medián érték 43% volt. A betegek nagyobb valószínűséggel engedelmessé váltak a felszólításnak, amennyiben a hang ismerős volt, illetve amennyiben egy téveszméhez kapcsolódott (Hersh és Borum 1998). A kutatásokat áttekintve arra a következtetésre juthatunk: nem bizonyítható, hogy az imperatív érzécsalódások jelenléte korrelálna az erőszakos cselekmények előfordulásával (Rudnick 1999). A parancs hallucinációk nem

minden esetben erőszakos tartalmúak és a beteg az esetek nagy részében nem követi azokat. Swanson és mtsainak (1996) nagyszabású epidemiológiai vizsgálatában nem találtak összefüggést sem az érzékcsalódások jelenléte, sem a szkizofrénia diagnózisa és az előző évben elkövetett erőszakos cselekmény között. A téveszmék jelenléte ugyanakkor 2,6-szorosára növelte az erőszakos cselekmény valószínűségét. Erre a későbbiekben visszatérek. Az eredmények tehát a következőket jelzik:

- 1) Nem igazolódott be az, hogy a parancs hallucinációkat tapasztaló betegek nagyobb valószínűséggel követnek el erőszakos cselekményeket, mint az ilyen nem tapasztalók.
- 2) A parancs hallucinációk és az erőszakos cselekmények között a közvetítő szerepet a legtöbb esetben a téveszmék játsszák. Ezek szerint tehát
- 3) a parancsoló hallucinációk a téveszmék egy speciális kontextusában növelik az erőszakos viselkedés valószínűségét, a leggyakrabban akkor, ha a beteg a hallucinált hanghoz egy bizonyos, számára ismerős személyt rendel (Junginger és McGuire 2001).

3.5 A gondolkodás pszichotikus zavarai és az erőszakos viselkedés

Az érzékcsalódásokkal ellentétben a gondolkodás pszichotikus zavarai, elsősorban az üldöztetési tartalmak és a téveszmék szoros összefüggést mutatnak az életellenes cselekmények elkövetésével.

Egyrészt, a különböző országokban készült kutatások szerint az emberölés szkizofréniával diagnosztizált elkövetőinek 75-80%-a a paranoid altípusba tartozik (pl. Belli és mtsai 2010, Golenkov és mtsai 2011). Az üldöztetési téveszmék ezen felül gyakrabban ösztönzik cselekvésre a beteget, mint a más tartalmúak (Wessely és mtsai 1993).

A paranoid szkizofrén betegek nagy része természetesen nem válik erőszakossá, felmerül tehát a kérdés: mely egyéb tényezők játszhatnak szerepet abban, hogy az üldöztetési tartalmak életellenes cselekmény elkövetéséhez vezetnek. Az egyik lehetséges magyarázat szerint a pszichotikus tünetek egy meghatározott konstellációja, a fenyegetés/kontroll elnyomás (threat/control override) vezet erőszakhoz. Link és Stueve (1994) azt találták, hogy az erőszakos cselekményt elkövető pszichotikus betegek gyakrabban számolnak be olyan gondolatokról és érzésekről, mint például: „nagyobb erők irányítanak téged”, „gondolatokat

helyeztek a fejedbe”, „vannak emberek, akik kárt akarnak okozni neked”. A beteg ebben az állapotban meg van győződve arról, hogy mások bántani akarják és uralni akarják a tudatát. A félelem és a passzivitás keveredik az élményben, hogy külső erők átvehetik a hatalmat felettük, ezért hajlamosak cselekedni – támadni, hogy a kontroll teljes elvesztését kivédjék (Link és Stueve 1994). A fenyegetés/kontroll elnyomás elképzelése intuitíve meggyőzőnek tűnik, egy nagyszabású utánkövetéses vizsgálat ugyanakkor nem tudta közvetlenül alátámasztani szerepét az erőszakos cselekmények elkövetésében. A szerzők üldöztetéses téveszmékkel jellemezhető betegeket vizsgáltak, akik közül a kezelésük befejezését követő egy évben éppenséggel valamivel kevesebben követtek el erőszakos cselekményt, mint az ilyen tartalmakat nem hangoztató betegek (Rudnick 1999). Az erőszak alacsonyabb szintjében ugyanakkor a gyógykezelés hatása is szerepet játszhatott, amelyben a betegek részesültek.

További fontos kérdés, hogy milyen mértékben látható, illetve jelezhető előre az SMI-betegek jövőbeli erőszakos cselekménye. Rogers és mtsai (1990) vizsgálatukban két csoportot különböztetett meg. Az egyik, ún. jól látható (high-visibility-) csoport tagjainál az erőszakra utaló viselkedés világosabb és így sok esetben könnyebben előre is jelezhető: ezek a betegek impulzívabbak, fenyegetőbbek, verbálisan agresszívok. A nehezen látható (low-visibility) személyeknél hiányoznak ezek a jegyek és inkább visszahúzó, passzív viselkedés jellemzi őket. A kutatók azt találták, hogy az első csoportba tartozó betegek a Rövid Pszichiátriai Becslő Skálán (Brief Psychiatric Rating Scale, BPRS, Overall és Gorham 1962) magasabb pontszámot értek el az Ellenséges érzelem és a Gyanakvás-skálákon. A vizsgálat további eredménye, hogy a parancs hallucinációkat tapasztaló betegek nagyobb valószínűséggel követtek el erőszakos cselekményt, mint az ilyen nem tapasztalók és az inkohérens gondolkodással, érzékcsalódásokkal és félreértelmezésekkel jellemezhető akut pszichotikus állapot korrelált a veszélyességgel (Rogers és mtsai 1990).

Az elmúlt években megjelent, kifinomultabb módszertant alkalmazó kutatások ugyanakkor árnyalják a képet az erőszakos viselkedés és a pszichotikus tünetek összefüggéseiről. Az eredmények arra utalnak, hogy az SMI-betegeknek valójában csak kis aránya tapasztalt pszichotikus tüneteket a cselekmény elkövetésének idején. Monahan és Steadman (2012) vizsgálatában például az erőszakos incidensek 11%-ára volt ez igaz. Más kutatócsoportok ennél is alacsonyabb arányt, 5%-ot (Peterson és mtsai 2010), illetve az összes letartóztatott eset 4%-át (Junginger és mtsai 2006) találták. Fontos ugyanakkor kiemelni, hogy ezek a kutatások elsősorban az emberölésnél enyhébb cselekményekkel (verekedés, testi sértés, nemi erőszak kísérlete, fenyegetőzés) foglalkoztak.

3.6 A szerhasználat, a betegségbelátás és a kezeléssel való együttműködés szerepe az erőszakos viselkedésben

Többszörösen igazolódott az összefüggés a pszichotikus zavarral komorbid szerhasználat és az erőszakos cselekmények elkövetése között. Elsősorban a cselekményt megelőző hónapokban folytatott rendszeres cannabis- és alkoholfogyasztás korrelált a későbbi erőszakos viselkedéssel (Belli és mtsai, 2010, Valenca és De Moraes, 2006, Kutscher, Schiffer és Seifert, 2009, Almeida és mtsai, 2010). Fazel és mtsai (2009) áttekintésükben arra a következtetésre jutnak, hogy a különböző tényezők közül a szerhasználat növeli meg a leginkább annak a kockázatát, hogy egy pszichotikus személy erőszakos cselekményt követ el. Felhívják a figyelmet arra is, hogy a nem pszichotikus rendszeres szerhasználók körülbelül ugyanolyan eséllyel követnek el erőszakos cselekményt, mint a pszichotikusok.

A szerhasználat különböző útvonalakon keresztül facilitálhatja az erőszakos viselkedést. Egyrészt, bizonyos pszichoaktív szereknek (pl. kokain, amfetamin, MDMA) elsődleges hatása a gátló funkciók gyengítése, az önbizalom és önértékelés (akár az omnipotencia érzéséig menő)erősítése és a perceptuális érzékenység fokozása. Tartós használat esetén ezek a szerek tehát érthetően növelik a gátolatlan, impulzív cselekedetek valószínűségét. A szerhasználat ugyanakkor másodlagos is lehet: az alkoholt/drogot a beteg esetleg csak később, éppen a bizonytalanság, az üldözöttség, a szorongás és az elszigeteltség kínzó érzéseinek enyhítésére kezdi használni. A használat ugyanakkor, a dezinhibíciós hatáson keresztül ebben az esetben is kedvez az erőszakos viselkedésnek.

További fontos tényező a betegségbelátás hiányossága (Ahn és mtsai, 2012, Ekinci és Ekinci, 2013), amely szorosan összefügg a kezeléssel való együttműködés, a compliance és konkrétan az adherencia hiányosságaival (Alia-Klein és mtsai, 2007, Coldham, Addington és Addington, 2002). Mindezen tényezők a legtöbb esetben egymással komplex interakcióban fejtik ki kedvezőtlen hatásukat. Ha a betegségbelátás nem megfelelő, akkor a páciens feltehetően kevésbé motivált a kezeléssel, elsősorban a gyógyszereléssel való együttműködésre. A gyógyszerhatás elmaradása legtöbbször a produktív tünetek erősödéséhez vezet, amely (elsősorban az emelkedett paranoiditás) önmagában is növeli az erőszakos cselekmény valószínűségét. A folyamat még kedvezőtlenebbre fordulhat, ha a páciens drogot és/vagy alkoholt is használ és ellenséges érzései, gondolatok jellemzik. Segítség és támogató környezet hiányában a beteg egyre inkább elszigetelődhet és hosztilitása tovább erősödheti.

3.7 Erőszakos cselekmények és pszichiátriai kezelés

A kezelés és a megelőzés szempontjából is fontos kérdés, hogy a pszichotikus elkövetők mekkora aránya részesült kezelésben a cselekményt megelőzően. A különböző vizsgálatok eltérő kritériumokat alkalmaznak és az eredmények ellentmondásosak, de úgy tűnik, hogy az SMI-betegek mintegy fele életének első pszichotikus epizódjában követi el életellenes cselekményét (Nielsen és mtsai 2011, Nielsen és Large 2010). Természetesen előfordul, hogy az elmebetegség első tünete maga az erőszakos cselekmény (Huszár 1986). A klinikai tapasztalat és a heteroanamnesztikus adatok szerint ugyanakkor a tipikus az, hogy a pszichotikus folyamat lappangva, tünetszegényen – gyakran a negatív tünetek hangsúlyával – már hosszabb ideje zajlik, de ez sem a beteget, sem környezetét nem készíti arra, hogy segítséget kérjen. A hosszabb ideig kezeletlenül maradó pszichózis tehát önmagában is az erőszakos viselkedés kockázati tényezőjének tekinthető (pl. Large és Nielsen 2011).

A betegek jelentős része a pszichiátriai kezelését követő időszakban követi el életellenes cselekményét. Az elkövetés valószínűségét az elbocsátás utáni alacsony szintű öngondoskodás, a szerhasználat és a gyógyszereléssel való együttműködés hiányossága, valamint az erőszakos viselkedés miatti kezelés előzménye növeli a leginkább (Fazel és mtsai 2010). Negatív mellékhatásai miatt sok betegnek nehezebb esik előírászerűen szedni antipszichotikus gyógyszereit. Az adherenciát tovább ronthatja, ha a beteg aktuálisan nem tapasztal magán feltűnő produktív tüneteket. A kedvezőtlen folyamat ugyanakkor visszafordítható lehet a tünetek és a mellékhatások személyre szabott monitorozásával. A kezelőorvosnak bizonyos esetekben indokolt változtatni a gyógyszerelésen és segítséget ajánlani a kezelés gyakorlati nehézségeiben vagy a támogató környezet elérésében. Ilyen lehet az asszertív közösségi kezelés vagy a kognitív, alkalmazkodást elősegítő tréning (Velligan és mtsai 2010). Érdekes eredmény ugyanakkor, hogy sem az érzékcsalódások, sem a téveszmék jelenléte nem korrelált szignifikánsan a homicid cselekmény elkövetésének valószínűségével, a depresszió mértéke pedig fordított összefüggésben állt vele (Fazel és mtsai 2010).

3.8 Neurotranszmitter-működés, neuroanatómiai jellemzők

Úgy tűnik, az erőszakos viselkedés a szerotonerg, a dopaminerg és a noradrenerg szabályozás komplex egyensúlyzavarával jár együtt. Impulzív erőszakos viselkedést mutató, nem

pszichotikus felnőttekben a neurotranszmitter-működés alábbi jellemzőit találták: 1) A prefrontális top-down gátlófolyamatok hiányos szerotonerg facilitálása 2) fokozott katekolaminerg stimuláció, valamint 3) az amygdala és más limbikus struktúrák hiperreaktivitása (Siever 2008). Más adatok arra utalnak, hogy az emelkedett katekolamin- (elsősorban dopamin-) szint általában is facilitálja az erőszakos viselkedést (De Almeida és mtsai 2005).

A noradrenalin és a dopamin nagyobb felszabadulásával alacsonyabbra kerül a környezeti ingerekre adott agresszív reakciók küszöbe (Volavka, Bilder és Nolan 2004). A dopamin és a noradrenalin katabolizmusáért felelős COMT (katekol-o-metiltranszferáz)-enzim leggyakrabban vizsgált két allélja (a 158-as pozícióban lévő egy pontos nukleotid polimorfizmus (COMT Val158Met) közül a Val (valin)-allél magas, míg a Met (metionin)-allél alacsony enzimaktivitáshoz kapcsolódik. A Met-allél jelenléte így közvetetten magasabb katekolamin-szinthez kapcsolódik (Singh és mtsai 2012). Az idevágó vizsgálatokat (Lachmann és mtsai 1996, Strous és mtsai 1997, Strous és mtsai 2003, Bhakta, Zhang és Malhotra 2012) áttekintő tanulmányában Soyka (2011) megállapítja, hogy a Met-allél jelenléte a kutatások jelentős részében összefügg egy másik személy elleni erőszakos viselkedés valószínűségével szkizofréniával diagnosztizált betegek körében. A korreláció erősebb volt férfiak körében.

Igazoltnak tűnik tehát, hogy az emelkedett dopamin- és noradrenalin-szint facilitálja az erőszakos viselkedést és hogy ez az összefüggés határozottabban áll férfiakra, mint nőkre. További érdekes adalék az, hogy a COMT Met-alléljének jelenléte pozitív összefüggést mutatott a 7 és 11 éves korban mért érzelmi zavarok és az impulzivitás mértékével is, de csak abban az esetben, ha prenatális anyai stressz is jelen volt (Thompson és mtsai 2012). Egy másik vizsgálatban (Han és mtsai 2006) a csökkent COMT-aktivitás szkizofréniával diagnosztizált betegeknél a fokozott agresszivitás mellett nagyobb kognitív rigiditással és határozottabb téveszme-képzéssel járt együtt. A magasabb katekolamin-szint tehát nem egyszerűen az erőszakos viselkedéssel, hanem a korai érzelmi zavarokkal, a gondolkodás merevségével és, prenatális anyai stressz esetén a gátolatlan, impulzív viselkedéssel is összefügg. Mindez egy általánosabb, érzelmileg labilis, kevésbé gátolt viselkedéses mintázatot jelez, amelynek hátterén gyakrabban fordulhat elő erőszakos cselekmény is. Az általános sérülékenység kérdésére a folyamat-modellek tárgyalásánál még visszatérek.

Ami a képalkotó eljárásokat illeti, erőszakos viselkedést mutató szkizofrén betegeknél fokozott frontális és temporális lebenybeli abnormalitást, illetve kisebb teljes agyi és hippokampusz-térfogatot (Barkataki és mtsai 2006) találtak nem erőszakos betegekhez képest.

Más vizsgálatok (Hoptman és mtsai 2002, Wong és mtsai 1997, Yang és mtsai 2010) az orbitofrontális kéreg és az amygdala összeköttetések zavarát és az amygdala strukturális abnormalitását emelik ki. További fontos eredmény a szürkeállomány-térfogat csökkenése a hippokampusban és a parahippokampális gyrusban (Puri és mtsai 2008), valamint a cerebellumban (Kumari és mtsai 2013). Mind a frontális, mind a limbikus diszfunkció egybevághat az erőszakos viselkedés háttérében feltételezett fiziológiai jellegzetességekkel, amelyet visszatérően erőszakosan viselkedő nem pszichotikus személyeknél is láttunk.

Kumari és mtsai (2013) erőszakos és nem erőszakos pszichotikus, személyiségzavarral diagnosztizált erőszakos és nem erőszakos sine morbo vizsgálati személyek funkcionális MRI-eredményeit összehasonlítva arra az eredményre jutnak, hogy a kétoldali frontális, valamint jobb oldali alsó parietális aktivitás mértéke fordítottan korrelál az erőszakosság mértékével és az összefüggés a jobb parietális régióban a legerősebb.

A képalkotó eljárások eredményei tehát a pszichotikus betegek esetében is alátámasztani látszanak a neurobiológiai modell érvényességét, amely az impulzív erőszakos viselkedés háttérében a különböző kortikális és szubkortikális területek diszfunkciót hangsúlyozza.

3.9 Az erőszakos cselekményt elkövető SMI-betegek neurokognitív jellegzetességei

Preventív nézőpontunkból fontos kérdés az, hogy vajon a neurotranszmitter-aktivitásbeli, valamint strukturális, neuroanatómiai változások hogyan mutatkoznak meg az erőszakos viselkedést mutató pszichotikus betegek kognitív működésében. Amennyiben ezek a személyek teljesítménye eltér a nem erőszakosakétól, az fontos, tesztekkel is megragadható jelzése lehet a betegek sérülékenységének.

Szakirodalmi összefoglalójukban Naudts és Hodgins (2006), a témával foglalkozó 17 tanulmány alapján arra a következtetésre jutnak, hogy az eredmények ellentmondásosak és inkonzisztensek, ennek okai a kis mintaszám, az erőszakos viselkedés nem egységes definíciója és a komorbid zavarok eltérő figyelembe vétele. Megállapíthatóak ugyanakkor olyan jellegzetességek az erőszakos viselkedést mutató pszichotikus betegekénél, amelyek elkülöníthetik őket az azonos diagnózisú, de nem erőszakos betegektől. Ezek szerint az erőszakos előzményekkel rendelkező pszichotikus betegek

1. legalább olyan magas vagy magasabb teljesítményt nyújtanak a neurokognitív teljesítményt vizsgáló teszteken,
2. kevesebb enyhe neurológiai jelet, ugyanakkor
3. magasabb szintű impulzivitást mutatnak, mint nem erőszakos társaik.

Az eredmények háttérében a szerzők enyhébb prefrontális és dorzolaterális, viszont hangsúlyosabb orbitofrontális és amygdaláris abnormalitást tételeznek fel, mint a nem erőszakos pszichotikus betegek esetében. Korábbi vizsgálatokban már láttuk az amygdala strukturális abnormalitását (Barkataki és mtsai 2006), valamint az orbitofrontális kéreg és az amygdala kapcsolatának zavarát (Wong és mtsai 1997). A ventromediális orbitofrontális kéreg fontos szerepet játszik az impulzív válaszok gátlásában, valamint a kondicionált averzív megerősítésben, azaz a büntetés-tanulásban (Bechara, Damasio és Damasio 2003) és ennek a rendszernek a működéséhez az amygdala megfelelő működése elengedhetetlen.

Feltételezhetjük tehát, hogy az amygdaláris, majd később a ventromediális-orbitofrontális diszfunkció már kora gyermekkortól nehezíti a később erőszakos viselkedést mutató betegben a saját és mások érzéseinek megfelelő azonosítását, egy későbbi életkorban pedig hozzájárul az impulzív válaszok hiányos gátlásához. Mindezek a későbbi erőszakos viselkedés fontos összetevői lehetnek.

Serper és mtsai (2008) a végrehajtó működés zavarának összefüggéseit vizsgálták az SMI-betegek pszichiátriai tüneteinek erősségével, valamint erőszakos viselkedésük intenzitásával és előfordulási valószínűségével. Naudts és Hodgins (2006) eredményeinek részben ellentmondva, szignifikáns pozitív összefüggést találtak

1. a végrehajtó funkciók (neurokognitív tesztekkel mért) zavarának mértéke és a pszichiátriai tünetek erőssége, valamint
2. a pszichiátriai tünetek erőssége és az erőszakos viselkedés gyakorisága között.
Továbbá,
3. a végrehajtó funkciók zavara előrejelző értékkel bírt az erőszakos viselkedés gyakoriságára is.

A közvetett és a közvetlen hatást összesítve a szerzők azt találták, hogy a betegek erőszakos viselkedését 59%-ban előre jelezte a végrehajtó funkciók zavara és pszichiátriai tüneteik erőssége. Másképp fogalmazva: úgy tűnik, hogy a végrehajtó funkciók (neurokognitív teljesítményben kimutatható) deficitje meghatározó tényező mind az SMI-betegek pszichiátriai tüneteinek, mind erőszakos viselkedésük intenzitásában. Serper és mtsai

(2008) az összefüggéseket azzal magyarázzák, hogy a végrehajtó funkciók deficitje miatt csökken a beteg készsége a viselkedéses gátlásra, amelynek segítségével az életében jelentkező pszichotikus tünetekkel, vagy azok stresszkeltő hatásával megbirkózhatna. A hiányos gátlás pedig bizonyos esetekben agresszív viselkedésben nyilvánul meg.

Szisztematikus áttekintésükben Witt, van Dorn és Fazel (2013) ugyanakkor nem találtak szignifikáns összefüggést az erőszakos viselkedés és a neuropszichológiai teljesítmény bármely összetevője között.

Összefoglalóan tehát azt mondhatjuk: ellentmondásosak az eredmények arra nézve, hogy az SMI-betegek neurokognitív jellemzői összefüggésben állnak-e későbbi erőszakos viselkedésükkel vagy sem.

3.10 Integratív elméletek, folyamat-modellek

A széles körben elterjedt elképzeléssel szemben tehát úgy tűnik, hogy az SMI-betegek által elkövetett életellenes cselekmények jelentős része nem kapcsolódik közvetlenül pszichotikus tüneteikhez (Volavka 2013). Az életellenes cselekmény és a pszichotikus tünetek közvetlenül és közvetetten is összefügghetnek és bizonyos elkövetők esetében a betegség tüneteitől többé-kevésbé függetlenül is előfordulhatnak.

A prediktív-preventív szemléletet követve elsősorban az életellenes cselekmények elkövetésének korai előrejelző tényezőit keressük. Így optimális esetben felvázolhatjuk a későbbi életellenes cselekmény kialakulásának lehetséges folyamatát és a következő lépésben megelőző intervenciókat tervezhetünk.

Swanson és mtsai (2008) két lehetséges útvonalat vázolnak fel:

1. A későbbi erőszakos viselkedést elsősorban az elkövető premorbid jellemzői határozzák meg, főleg a gyermekkori magatartászavar, emelkedett impulzivitás és korábbi antiszociális viselkedés.
2. A későbbi erőszakos viselkedést elsősorban az akut pszichotikus tünetek határozzák meg. Vizsgálatuk eredményei szerint az antipszichotikus gyógyszerelés csak azon betegeknél csökkentette szignifikánsan az agresszív viselkedést, akiknél nem volt megállapítható a gyermekkori viselkedészavar mint előzmény. Úgy tűnik tehát, hogy azok a betegek, akiknél gyermekkorban viselkedészavart, antiszociális magatartást állapítottak meg, nem elsősorban a pszichotikus tüneteik miatt váltak erőszakossá.

Steinert, Voellner és Faust (1998) hasonló megállapításra jutnak, elkülönítve egymástól az erőszakos elkövetők két típusát.

1. Az első a komolyabb viselkedészavar vagy kriminális előzmények nélküli, rendszerezett téveszmékkal, paranoid tünetekkel jellemezhető, általában gondozót vagy ismerőst megtámadó „beteg-típusú” elkövető. (Ez a típus felelne meg Swanson és mtsainak 2. útvonalaának).
2. A másik a korai viselkedészavarral, szerhasználattal, kriminális előzményekkel leírható „bűnöző-típus”, akire klinikai szempontból inkább a dezorganizált tünetek a jellemzőek. (A Swanson és mtsai által leírt 1. útvonálhoz hasonlóan).

A különböző útvonalak létezését más adatok is alátámasztják. Szkizofréniával diagnosztizált betegekben nagyobb gyakorisággal fordulnak elő antiszociális jegyek, mint az átlagpopulációban és az erőszakos cselekményt elkövetett szkizofrén betegeknel emelkedett pszichopátia pontszámot mértek. Az eredmények azt mutatják, hogy pszichopátia-vonások közvetlenül felelősek a fokozott agresszivitásért, ezek a betegek tehát pszichotikus tüneteik erősségétől függetlenül is agresszívbak (Abushua'leh és Abu-Akel 2006).

Az erőszakos viselkedés kialakulásának két különböző útvonalaát írják le áttekintő tanulmányukban Bo és mtsai (2011) is. Modelljükben azon betegeknel, akiknel erőszakos előzmény nem állapítható meg, elsősorban a produktív pszichotikus tünetek magyarázhatják az agresszív viselkedést. A másik csoport tagjainál a személyiségzavar valamely típusának (a leggyakrabban a szociopátiának) jelenléte jelzi előre az erőszakos viselkedést, a pszichotikus tünetektől lényegében függetlenül.

A felnőtt korban diagnosztizálható antiszociális, pszichopátiás vonások és a kriminális magatartás igazoltan kapcsolódnak a gyermekkori viselkedészavarhoz (conduct problems/conduct disorder) (pl. Fontaine és mtsai 2011, Moffitt és Lynam 1994). Ez tehát a későbbi erőszakos viselkedés egyik előre jelző tényezője lehet.

Az újabb vizsgálatok ugyanakkor arra utalnak, hogy a gyermekkori viselkedészavar nem csak a személyiségzavar, hanem a későbbi szkizofreniform megbetegedés prediktora is. Összefoglalójukban Hodgins, Tiihonen és Ross (2005) abból indulnak ki, hogy a deprivált és hátrányos szociális háttér, a kriminális vagy erőszakos családi előzmények, a tanulmányi problémák, a hiányos kortárs kapcsolatok gyermek- és serdülőkorban egyformán állhatnak a gyermekkori viselkedészavar hátterében. Korábban láttunk egy emelkedett katekolaminszinttel, korai érzelmi zavarokkal, rigid gondolkodással és sok esetben gátolatlan, impulzív viselkedéssel jellemezhető mintázatot, amely életellenes cselekmény elkövetésével függ

össze. A különböző szempontokból közelítő kutatásokban tehát a gyermekkori viselkedészavar mind a későbbi súlyosabb pszichopatológiát (antiszociális személyiségzavar, szkizofreniform kórképek), mind a későbbi erőszakos viselkedést (beleértve az életellenes cselekményeket) előre jelző tényező. A szerzők kiemelik, hogy a viselkedészavar bizonyos jegyei, elsősorban a gátolatlanság, erősebb impulzivitással és a szerhasználat nagyobb rizikójával is együtt járnak.

3.11 Multi-dimenzionális megközelítések

Újabb kutatások, ahogyan azt korábban láttuk, felvetik annak a lehetőségét, hogy az SMI-betegeknek a korábban feltételezettnél jelentősen kisebb aránya tapasztal pszichotikus tüneteket az erőszakos (bár nem életellenes) cselekmény elkövetésének idején. A multi-dimenzionális megközelítés képviselői (pl. Skeem és mtsai 2015) amellet érvelnek, hogy eltérő stratégiákat alkalmazzunk a két, világosan elkülöníthető csoport esetében. A kisebb csoport tagjainál, akiknél az erőszakos tettet rendre pszichotikus tünetek előzik meg, tüneteik hatékony csökkentése, betegségük megfelelő kezelése a megfelelő beavatkozás. A nagyobb csoport esetében, akik nem vagy csak igen ritkán tapasztalnak a cselekményükhöz kapcsolható pszichotikus tüneteket, a kockázatot nem elsősorban a betegség, hanem más, erőszakkal általában is összefüggésben álló tényezők (pl. harag, impulzus-kontroll, szerhasználat) kezelésével lehetne csökkenteni (Skeem és mtsai 2015).

Fontos tehát felidézni, hogy az emberölés elkövetésével legszorosabban összefüggő tényezők, a pszichotikus tünetektől függetlenül a letartóztatás előzménye, az alacsony társadalmi-gazdasági státusz, a közép- és felsőfokú végzettség hiánya, az élettárs hiánya (Glancy és Regehr 1992), a férfi nem, a bipoláris zavar/szkizofrénia kettős diagnózisa, illetve a személyiségzavar és a szerhasználat diagnózisa önállóan is (Sher és Rice 2015).

Az SMI-zavarok és az erőszakos cselekmények közötti összefüggésre alkalmazható az ún. I³-modell (I³-model/I-cubed model) is. Az elképzelést eredetileg a párkapcsolati erőszak (intimate partner violence, IPV) eseteire dolgozták ki (Finkel és mtsai 2009, 2012). A szerzők a későbbi erőszakos viselkedésre hajlamosító tényezők három típusát különböztetik meg. A diszpozicionális ösztönzők (dispositional impellance) a temperamentum és az indulati kifejezés személyiségbeli elemei. A helyzeti ösztönzők (situational impellance) az aktuális, erőszakos viselkedés háttéréül szolgáló szituáció külső elemei. Harmadikként említik a szerzők a gátoltság-gátolatlanság lehetséges tényezőit. Az SMI-betegek esetében

diszpozicionális tényező a nagyobb készenlét a haragra, illetve a fenyegetésre adott hevesebb reakció, valamint maga a mentális betegség. A helyzeti faktorok közül a pénzügyi nehézség és a közelmúltbeli válás vagy szakítás tűnt meghatározónak. Végezetül, az intenzívebb alkohol-és/vagy droghasználat gátolatlanabb viselkedéshez vezet. Mindezen tényezők tehát együttesen, egymással komplex interakcióban növelik az erőszakos viselkedés valószínűségét. A kutatók azt is megállapítják, hogy maga a mentális zavar csak egyike a hajlamosító tényezőknek, ráadásul a fenti faktorok közül relatíve csekély előrejelző értékkel bír (Elbogen, Dennis és Johnson 2016).

3.12 Kitekintés

A gyermekkori viselkedészavart, ahogyan láttuk, a korai pszichológiai sérülékenységek általános mutatójaként emelhetjük ki és ennek kiemelt szerepe lehet a későbbi, súlyosabb pszichopatológiát megelőzni tervezett megközelítésekben.

Úgy tűnik tehát, hogy a bevezetőben tárgyalt impulzív erőszakos viselkedés SMI-betegek esetében többféle hatás komplex interakciójaként, többféle „útvonalon” is létrejöhet. Az egyik esetben az erőszakos viselkedés előrejelző tényezői, a nem pszichotikus személyekhez hasonlóan, elsősorban a gyermekkori viselkedészavar, emelkedett impulzivitás és a pszichopátiás vonások. Ezek a kedvezőtlen előzmények a pszichotikus tünetek intenzitásától és tartalmától lényegében függetlenül is erőszakos cselekményekhez vezethetnek.

A másik „útvonalnál” a beteg előzményei közül hiányoznak vagy nem hangsúlyosak a fenti tényezők, a pszichotikus tünetek ugyanakkor előtérbe kerülnek. Úgy tűnik, hogy az ő esetükben a betegség lefolyása során, de nem elsősorban az impulzivitás vagy a pszichopátiás vonások hatására, hangsúlyossá válnak a paranoid tünetek, valamint a fenyegetés/kontroll-elnyomás jellegzetességei. A betegben felerősödik a fenyegetettség érzése és az ellenségesség a külvilággal, illetve annak valamelyik szereplőjével szemben és ez gyakran erőszakos viselkedésben végződik.

4 Minor fizikális anomáliák erőszakos és nem erőszakos pszichotikus betegek körében

4.1 Elméleti háttér: minor fizikális anomáliák szkizofréniában

A minor fizikális anomáliák (MFA-k) a morfogenezis apró, prenatális eredetű hibái, amelyek feltételezhetően a gesztáció első trimesztere alatt, illetve a második elején fejlődnek ki (Méhes 1988, Pinsky 1985), majd fennmaradnak egész felnőttkorban és bőrön egyszerű testi vizsgálattal felismerhetők. Tekintettel arra, hogy mind a kültakaró, mind a központi idegrendszer ektodermális eredetű, az MFA-k valójában az embrionális fejlődés érzékeny fizikai jegyei. Mivel az anomáliák a szokásostól eltérő variánsok, az abnormális agyi fejlődés külső markereinek tekinthetők.

A MFA-k között megkülönböztethetjük azokat, amelyek az organogenezis során fejlődnek ki és azokat, amelyek azt követően. Az előbbieket, a minor malformációkat, az embriogenezis kvalitatív hibáit, a legtöbb esetben minden-vagy-semmi típusúak. A fenogenetikai variánsok ezzel szemben a végső morfogenezis kvantitatív hibáit, melyek az organogenezist követően fejlődnek ki és morfológiailag a normál antropometrikus variánsok pontos megfelelői (Trixler és mtsai 1997, Tényi, Trixler és Csábi 2009).

A nemzetközi kutatások igazolták, hogy a MFA-k nagyobb gyakorisággal fordulnak elő a különböző neuropszichiátriai betegségekben (Waldrop és Goering 1971, Méhes 1988, Csábi és mtsai 2008), affektív zavarokban (Tényi, Trixler és Csábi, 2009) és szkizofréniában (Lane és mtsai 1997, Trixler és mtsai 1997, Trixler és mtsai 2001, Sivkov és Akabaliyev 2003).

A szkizofrén pszichózisok, ahogyan azt a korábbi fejezetben tárgyaltam, különböző módokon kapcsolódhatnak az erőszakos viselkedéshez (Fazel és mtsai 2009). Sok esetben a betegek pszichopatológiai és klinikai jellemzői magyarázzák az ilyen viselkedést, ugyanakkor úgy tűnik, bizonyos neurobiológiai tényezők is szerepet játszhatnak. A szkizofrénia hátterében az idegfejlődés korai zavarát feltételezzük. A súlyosan erőszakos, illetve a nem erőszakos

betegek neurológiai jellemzőiről készült vizsgálatok, leginkább a képalkotó eljárások tehát fontos adatokkal szolgálhatnak. Az eddigi kutatások visszatérően fokozott frontális és a temporális lebenybeli abnormalitást (Soyka 2011), MRI-vizsgálati eredmények pedig csökkent szürkeállomány-térfogatot mutatnak erőszakos viselkedést mutató szkizofrén betegeknél nem erőszakosokhoz képest (Puri és mtsai 2008). További eredmények a kisebb teljes agy- valamint hippokampusz-térfogat (Barkataki és mtsai 2006), az orbitofrontális kéreg és az amygdala közötti összeköttetés zavara (Hoptman és mtsai 2002) és az amygdala strukturális abnormalitása (Wong és mtsai 1997) a betegek ezen csoportjában. Fontos hozzátenni, hogy a fenti vizsgálatokban a páciensek erőszakosságát általában klinikai mérőskálákkal állapították meg, életellenes cselekményt valóban elkövetett betegeket csak kevés vizsgálatba vontak be (Soyka 2011).

Míg az MFA-k számát és elhelyezkedését már számos pszichiátriai betegpopulációban kutatták, saját vizsgálatunk (Tényi és mtsai 2015) nemzetközi szinten is úttörő. Korábban ugyanis nem vizsgálták az anomáliákat olyan szkizofréniával diagnosztizált betegeknél, akik emberölést (vagy annak kísérletét) követték el.

4.2 A vizsgálat

Feltevésünk az volt, hogy ha az MFA-k nagyobb gyakorisággal fordulnak elő emberölést (vagy annak kísérletét) elkövetett szkizofrén betegeknél, akkor náluk az idegfejlődés hangsúlyosabb zavarát tételezhetjük fel a nem erőszakosokhoz képest. A korábban idézett MFA-vizsgálatok az erőszakosságot ugyanakkor szinte minden esetben mérőskálákkal állapították meg. Saját kutatásunkban (Tényi és mtsai 2015) ezért az anomáliák számát és topológiai profilját hasonlítottuk össze emberölést vagy annak kísérletét elkövető szkizofrén betegek, erőszakos előzmény nélküli szkizofrén betegek, valamint egészséges kontrollszemélyek csoportjaiban. Hipotéziseink a következők voltak:

- 1) az emberölést vagy annak kísérletét elkövetett betegek körében nagyobb számú MFA-t találunk, mint a nem erőszakos és a normál kontrollszemélyek esetében, ami jelentősebb idegfejlődési összetevőre utal a szkizofrén betegek ezen alcsoportjában
- 2) az emberölést vagy annak kísérletét elkövetett szkizofrén csoportban az MFA-k nagyobb arányban jelentkeznek a fej és az arc területén, mint a nem erőszakos

szkizofrén csoportban és az egészséges kontrollszemélyek körében. Ez az aberráns agyi fejlődés szerepét jelzi a szkizofréniában jelentkező erőszakos viselkedés esetében.

4.2.1 Módszer

A vizsgálati személyek első csoportja 44, emberölést vagy annak kísérletét elkövetett, szkizofréniával diagnosztizált betegből állt. A szkizofrénia diagnózisát a betegek korábbi elmeorvosi vizsgálatától függetlenül, arra vak klinikai explorációval is megerősítettük és csak azokat a vsz-eket vontuk be a vizsgálatba, ahol a két vélemény egybehangzóan szkizofréniát állapított meg. A betegek ezen csoportja a vizsgálat idején az Igazságügyi Megfigyelő és Elmeorvó Intézetben (IMEI) kényszergyógykezelés alatt állt. A második vizsgálati csoport 22, szkizofréniával diagnosztizált pszichiátriai betegből állt, akiknek előzményében sem emberölés, sem egyéb erőszakos cselekmény nem szerepelt. A diagnózis felállításakor itt is ugyanúgy jártunk el, mint az első csoport tagjainál. A harmadik, kontrollcsoportban 21 egészséges, pszichiátriai diagnózis és kezelés, valamint erőszakos cselekmény előzménye nélküli felnőtt személy vett részt. A kontrollcsoport tagjait a Pécsi Tudományegyetemen közzétett hirdetés alapján találtuk meg.

A MFA-k összes előfordulását, valamint testi régiók szerint csoportosítva a Méhes-skála 57 jele alapján vizsgáltuk, elkülönítve egymástól a minor malformációkat és a fenogenetikai variánsokat. Előzetesen minden résztvevő írásban informált beleegyezést adott, a vizsgálatot pedig a Helsinki Nyilatkozatban foglaltaknak megfelelően végeztük el. A MFA-kat kvalitatíve, csak meglétüket vagy hiányukat regisztrálta a két vizsgáló (Csábi Györgyi, Tényi Tamás), skálák nélkül, ugyanakkor körző és szalag használatával növelték a vizsgálat objektivitását.

4.2.2 Statisztikai elemzés

A statisztikai elemzés előtt interrater-megbízhatóságot vizsgáltuk, a kappa-együttható $>0,75$ volt minden tételnél. A statisztikai elemzéshez a Kruskal-Wallis-féle tesztet alkalmaztuk a három csoport párhuzamos összehasonlítására és a Mann-Whitney-féle U -tesztet a csoportok páros összehasonlításához. A három csoport testi régiók szerinti összehasonlításához a z -próbát használtuk. A csoportok páros testi régiókénti összehasonlításához kétoldalú Fisher-féle egzakt-próbát alkalmaztunk, a szignifikanciaszint $p < 0,025$ volt. Az esélyhányadost (odds

ratio) 95%-os konfidencia-intervallummal számoltuk. Az összes statisztikai elemzést az SPSS Version 21-gyel végeztük.

4.2.3 Eredmények

A három vizsgált csoport között magas fokban szignifikáns eltérés mutatkozott a MFA-k előfordulásában a Kruskal-Wallis-féleteszttel ($p < 0,001$). A csoportok páros összehasonlítása (ld. 1. TÁBLÁZAT) a Mann-Whitney-féle *U*-próbával is szignifikáns különbségeket hozott (emberöléses szkizofrén csoport meanrank: 39,80, versus nem erőszakos szkizofrén csoport meanrank: 20,91, $p < 0,001$, emberöléses szkizofrén csoport meanrank: 43,35 versus normál kontrollcsoport meanrank: 11,31, $p < 0,001$, nem erőszakos szkizofrén csoport meanrank: 31,75 versus normál kontrollcsoport meanrank: 11,79, $p < 0,001$). A három csoport *z*-próbával végzett összehasonlítása testi régióként megerősítette azt a feltevésünket, hogy a fül régiójában található MFA-k vonatkozásában a két szkizofrén csoport különbözött az egészséges kontrollcsoporttól, de egymástól nem. A fej-régióban és hasonlóan, a száj-régióban az emberöléses szkizofrén csoport különbözött mind a nem erőszakos szkizofrén csoporttól, mind az egészséges kontrollcsoporttól. Ahomicid szkizofrén csoport tagjainál a MFA-k nagyobb gyakoriságát találtuk a fej és a száj régiójában összehasonlítva a nem erőszakos szkizofrén csoport tagjaival és nagyobb gyakoriságát a fül-, fej-, szem- és láb-régiókban, mint a normál kontrollszemélyek körében. A nem erőszakos szkizofrén betegek nagyobb számú MFA-t mutattak a fül-régióban a normál kontrollszemélyeknél. Két minor malformáció (lapos occiput, dupla hátsó hajforgó) gyakoribb volt az emberöléses szkizofrén csoportban, mint a nem erőszakos szkizofrének körében, négy minor malformáció (lapos occiput, dupla hátsó hajforgó, barázdált nyelv, Sydney-vonal) gyakrabban jelent meg az emberöléses szkizofrén csoportban, mint a normál kontrollszemélyeknél, míg két minor malformáció (barázdált nyelv és Sydney-vonal) gyakoribb volt a nem erőszakos szkizofrén csoportban, mint a normál kontrollszemélyeknél. Egy minor malformáció (harántbarázda a fülcimpán) gyakrabban fordult elő a nem erőszakos szkizofrén csoportban, mint az emberöléses szkizofrén csoportban (ld. 2. TÁBLÁZAT).

1. TÁBLÁZAT Az egyes MFA-k előfordulása a különböző testi régiókban a három csoportban

Homicid szkizofrén csoport		Nem erőszakos szkizofrén csoporton		Fisher-féle próba		egzakt	Esélyhányados (OR) 95%-os konfidencia intervallummal
MFA-k régióban	a fej	MFA-k régióban	a fej	p<0,001			OR:13,650 CI(3,821, 48,768)
MFA-k régióban	a száj	MFA-k régióban	a száj	p<0,001			OR:11,083 CI(3,282 37,657)
Homicid szkizofrén csoport		Egészséges kontroll csoport		Fisher-féle próba		egzakt	Esélyhányados (OR) 95%-os konfidencia intervallummal
MFA-k régióban	a fül	MFA-k régióban	a fül	p=0,001			OR:18,261 CI(2,250, 148,181)
MFA-k régióban	a fej	MFA-k régióban	a fej	p=0,001			OR:33,150 CI(7,940, 138,922)
MFA-k régióban	a szem	MFA-k régióban	a szem	p=0,025			OR: 9,333 CI(1,136 76,690)
MFA-k régióban	a láb	MFA-k régióban	a láb	p=0,001			OR:15,200 CI(1,871 123,517)

Nem erőszakos szkizofrén csoport	Egészséges kontroll csoport	Fisher-féle próba	egzakt	Esélyhányados (OR) 95%-os konfidencia intervallummal
MFA-k a fül régióban	MFA-k a fül régióban	p=0,009		OR:13,846 CI(1,612 122,584)

2. TÁBLÁZAT Az egyes MFA-k összehasonlítása a három csoport tagjai között

Minor malformációk	Homicid csoport, száma	szkizofrén MFA-k	Nem-erőszakos csoport, MFA-k száma	Statisztikai szignifikancia (a Fisher-féle egzakt próba értékei)
Harántbarázda fülcimpán	a 0		4	p=0,010
Lapos occiput	26		5	p=0,008
Dupla hátsó hajforgó	16		0	p=0,001
Fenogenetikai variánsok	Homicid csoport, száma	szkizofrén MFA-k	Nem-erőszakos csoport, MFA-k száma	Statisztikai szignifikancia (a Fisher-féle egzakt próba értékei)
Gótikus szájpad	18		1	p=0,002
Abnormálisfiltrum	18		1	p=0,002

Minor malformációk	Homicid csoport, száma	szkizofrén MFA-k száma	Egészséges kontroll csoport, száma	MFA-k száma	Statisztikai szignifikancia (a Fisher-féle egzakt próba értékei)
Lapos occiput	26		0		p<0,001
Dupla hátsó hajforgó	16		0		p=0,001
Barázdált nyelv	18		0		p<0,001
Sydney-vonal	10		0		p=0,024
Fenogenetikai variáns	Homicid csoport, száma	szkizofrén MFA-k száma	Egészséges kontroll csoport, száma	MFA-k száma	Statisztikai szignifikancia (a Fisher-féle egzakt próba értékei)
Abnormálisfiltrum	18		0		p<0,001
Gótikus száypad	18		0		p<0,001
Clinodactylia	12		0		p=0,006
1-2 ujj között széles rés	15		1		p=0,013
Minor malformációk	Nem erőszakos szkizofrén MFA-k száma	erőszakos csoport, MFA-k száma	Egészséges kontroll csoport, száma	MFA-k száma	Statisztikai szignifikancia (a Fisher-féle egzakt próba értékei)

Barázdált nyelv	6	0	p=0,021
Sydney-vonal	9	0	p=0,001

4.2.4 Megbeszélés

Kiindulópontunk szerint az MFA-k a prenatális idegrendszeri fejlődési zavar külső markerei. Amennyiben az emberölést elkövetett szkizofrén betegeknek nagyobb számban találunk ilyen anomáliákat, az alátámasztja azt a nézetet, hogy a betegek ezen alcsoportjának tüneteiben hangsúlyosabb a korai idegrendszeri sérülékenység. Eredményeink összhangban vannak a képalkotó eljárásokban találtakkal, amelyek fokozottabb strukturális abnormalitást találtak erőszakos szkizofrén betegeknek a nem erőszakosokhoz képest (Soyka 2011). Tudjuk továbbá, hogy a MFA-k száma szignifikáns együtt járást mutat a Pozitív és Negatív Tüneteskála (Positive and Negative Syndrome Scale, PANSS, Kay, Fiszbein és Opler 1987) értékeivel, azaz a pszichotikus tünetek felmérhető intenzitásával (John és mtsai 2008). Vizsgálatunk ugyanakkor a nemzetközi szakirodalomban az első, amely emberölést (vagy annak kísérletét) elkövetett szkizofrén betegeknek vizsgálja a MFA-k előfordulását. Eredményeink ezért újak nem csak a hazai, hanem a nemzetközi szakirodalomban is. Crowner és mtsai (1987) 31 erőszakos viselkedést mutató és 19 nem erőszakos pszichiátriai betegnél hasonlította össze a MFA-kat az általunk használnál kevesebb jelet regisztráló Waldrop-skálával. Itt erőszakos viselkedésként legalább két támadás elkövetése számított a vizsgálatot megelőző hónapban. A szerzők nem találtak szignifikáns összefüggést az erőszakos viselkedés és az MFA-k száma között. A vizsgálatban ugyanakkor a miénkkel ellentétben a betegcsoport heterogén volt mind az erőszakos viselkedés jellege, mind a kezelés tekintetében, amelyben a betegek részesültek.

Vizsgálatunk másik fő eredménye szerint az emberölést elkövetett szkizofrén betegeknek a MFA-k a fej és a száj régiójában gyakrabban fordultak elő, mint a nem erőszakos pácienseknél. A szakirodalmi előzményekkel (Green és mtsai 1989, Hata és mtsai 2003, Trixler és mtsai 2001, Gourion és mtsai 2004) összhangban ez az agyi fejlődés súlyosabb aberrációját jelzi a szkizofrén betegek ezen alcsoportjában. A képalkotó vizsgálatok eredményei arra utalnak, hogy az MFA-k és az erőszakos viselkedés közötti összefüggést a szkizofrén betegeknek észleltelektroencefalogram- (EEG-) oszcillációk közvetíthetik. Schug és mtsai (2011) nyugalmi EEG-deficitről számoltak be emberölést elkövetett szkizofrén betegek körében, míg Tikka és mtsai (2013) abnormális EEG-oszcillációkat találtak olyan szkizofrén

betegeknél, akiknél nagyobb számú MFA-t regisztráltak. Fontos megemlíteni, hogy a nagyobb számú MFA azon személyeknél is együtt járt későbbi erőszakos viselkedéssel, akiknél nem diagnosztizáltak pszichotikus zavart (Raine 2002). Korábbi vizsgálatok több MFA-t találtak agresszívan és impulzívan viselkedő iskolás kornál fiatalabb fiúknál (Paulus és Martin 1986), illetve problémás viselkedést mutató általános iskolás fiúknál (Halverson és Victor 1976).

Összegzésként tehát azt mondhatjuk, hogy az emberölést vagy annak kísérletét elkövetett szkizofrén betegek körében nagyobb számú MFA-t találtunk, különösen a fej és a száj régiójában, mint nem erőszakos szkizofrén betegeknél és normál kontrollszemélyeknél. Eredményeink jelentősebb idegfejlődési komponensre utalnak a szkizofrén betegek ezen alcsoportjában.

4.2.5 Következtetések

A minor fizikális anomáliákat a korai, prenatális idegfejlődési abnormalitás külső jegyeinek tekinthetjük. Vizsgálatunk igazolta azt, hogy a pszichotikus megbetegedés megjelenése homicid viselkedéssel együtt súlyosabb korai neurális rendellenességet jelez. Más eredmények azt jelzik, hogy a pszichoszociális tényezők szerepe az elkövetésben szkizofréniával diagnosztizált elkövetők esetében más lehet, mint nem pszichotikus elkövetőknél. Saját vizsgálatunk (Halmai, Tényi és Gonda, 2017, ld. kötődést tárgyaló fejezet) eredményei szerint például, intuíciónknak talán ellentmondva, a szkizofrén, emberölést vagy annak kísérletét elkövető személyek nem számolnak be a szülői bánásmód kedvezőtlenebb mintájáról, mint a nem erőszakos szkizofrén betegek.

A MFA-k nagyobb száma és speciális topográfiai elhelyezkedése tehát a súlyosabb pszichopatológia korai jelzése. Az anomáliák a korai agyi fejlődési devianciájának jelzései, így a későbbi neuropszichiátriai, kognitív és emocionális zavarok markerei is. A fejlődés és a viselkedés előre jelzésében és a megelőzést célzó beavatkozásokban ezért központi szerepük lehet. A MFA-k egy igen korai, általános idegrendszeri sérülékenység szignáljai. Detektálásukkal lehetőség nyílik későbbi a korai agyfejlődés devianciájának (amelyet többek között a szkizofréniában is megfigyelhetünk) kialakulását lassító vagy gátló, preventív beavatkozásokra. A korábbiakban (ld. Halmai és Tényi 2013, jelen dolgozat második fejezete) összegyűjtöttük a neurális sérülékenységből eredő kora gyermekkorban mutatkozó, enyhe

neuromotoros illetve kognitív tüneteket. Vizsgálatunk eredményei felvetik a lehetőséget, hogy ezeket a deficiteket és zavarokat, a neuroplaszticitást felhasználva korai gyógypedagógiai beavatkozásokkal fejlesszük. A beavatkozások protokollját és kommunikációját a gyermek és a szülők felé természetesen gondosan ki kell dolgozni, a gyermek életkori sajátosságaihoz illeszteni, a stigmatizációt kerülve. Optimális esetben így idejekorán, korai fázisában állíthatunk meg vagy legalábbis mérsékelhetünk egy káros idegfejlődési folyamatot.

5 Traumatizációs tünetek, büntudat és szégyen az emberölést követő időszakban: pszichotikus és nem pszichotikus elkövetők összehasonlító vizsgálata

5.1 Bevezető: az elkövető érzelmi és viselkedéses reakciói emberölés után

A bűnügyi dokumentumok és az elkövetők retrospektív beszámolóinak alapján megállapíthatjuk, hogy az emberölés általában igen stresszteli esemény az elkövető számára (Stone 1992, Porter és mtsai 2001) és a legtöbb esetben intenzív negatív, ritkán intenzív pozitív affektív állapotot okoz (Cassar, Ward és Thakker 2003). Az elkövetők gyakran számolnak be a szorongás, a büntudat és a szégyen érzéseiről és sok esetben traumatizált állapotba kerülnek vagy gyászreakciót élnek meg (Fraser 1988). Pollock (1999) a cselekményükkel kapcsolatos traumatizációs tüneteket talált a vizsgált 80 elkövető nem kevesebb, mint 52%-ánál. A vizsgálatok arra utalnak, hogy a traumatizáció előfordulását növeli az, ha a cselekmény különösen erőszakos, ha az elkövető büntudata különösen erős, illetve ha a kapcsolat az elkövető és áldozat között szoros volt (Harry és Resnick 1986, Thomas, Adshead és Mezey 1994).

A súlyos mentális betegségben (serious mental illness, SMI) szenvedő elkövetők körében is magas arányban találtak traumatizációs tüneteket. Az egyik vizsgálat a minta 58%-ánál teljes poszttraumás stressz zavart (post-traumatic stress disorder, PTSD), illetve 21%-uknál részleges PTSD-t élethossz-perspektívában (Papanastassiou és mtsai 2004) talált. Egy másik, SMI-elkövetőkből álló mintán a vizsgálat idején az elkövetők 40%-ánál diagnosztizáltak poszt-traumatizációs tüneteket (Crisford, Dare és Evangeli 2008). A fenti vizsgálatok megerősítették, hogy az elkövetőt nagyobb valószínűséggel traumatizálja cselekménye, amennyiben közel állt az áldozathoz, illetve ha a büntudatról számol be. A szerzők feltételezik, hogy a büntudat kialakulásához vezető kognitív és érzelmi értékelés a traumatizáció tüneteinek kialakulásában is szerepet játszhat.

Az eddigi kutatások az elkövetés után kialakuló érzelmek közül elsősorban a büntudat szerepét vizsgálták. Logikusnak tűnik ugyanakkor, hogy a másik fő morális érzelem, a szégyen is kapcsolatban állhat a későbbi traumatizációval. A szégyen és a PTSD tüneteiben közös elemek az elkerülő viselkedés, a vágy az elrejtőzésre, valamint a fokozott érzékenység a kulcsingerekkel történő szembesülésre.

A büntudat és a szégyen közötti különbségeknek nagy jelentősége lehet témánk és saját vizsgálatunk szempontjából. Míg a büntudat esetén egy cselekményt ítélünk meg negatívan, a szégyen esetén önmagunkat. Amikor az elkövető büntudatot él át, tudatosan benne, hogy kárt vagy sérelmet okozott, ezért felmerülhet benne, hogy megbocsátást kérjen és/vagy igyekezzen helyrehozni a kárt. A szégyen esetében ugyanakkor a személy leértékeli önmagát, gyakran a megalázottság, a tehetetlenség, az alacsonyabb-rendűség érzéseivel küzd és társas pozícióját rossznak éli meg. Mindez rejtőzködésre, elbújásra készítheti az elkövetőt. Később ugyanakkor domináns és akár fenyegető viselkedést vehet fel, hogy visszanyerje korábbi kedvezőbb helyzetét és így kompenzálja a szégyen kínzó érzését (Wright és Gudjonsson 2007).

Korábbi kutatások azt mutatják, hogy a mentális betegségben szenvedő elkövetők jelentősen különböznek a nem beteg elkövetőktől a cselekmény előzményei és a motiváció tekintetében: az előbbi csoportban elsősorban az akut pszichotikus tünetek határozzák a helyzet megítélését és az elkövető viselkedését (Hakkanen és Laajasalo 2006).

Kutatásunk (Lehoczki és Halmai 2016) nemzetközi szinten is úttörő. A forenzikus pszichológiában elsőként vizsgáltuk: vajon milyen különbségek állapíthatóak meg az emberölés SMI-ben szenvedő, illetve a pszichiátriai diagnózis nélküli elkövetői csoportjai között a cselekmény utáni (poszt-offenzív) viselkedése, megküzdési mechanizmusai, valamint érzelmi reakciói között?

5.2 A vizsgálat

Ahogy a bevezetőben láttuk, több vizsgálat is foglalkozott már az SMI-ben szenvedő elkövetők poszt-offenzív érzelmeivel és viselkedésével, mások pedig diagnózis nélküli elkövetőkével. Tudomásunk szerint ugyanakkor mindeddig nem hasonlították össze a cselekmény utáni jellemzőket a két csoportnál.

Vizsgálatunkban tehát az emberölést követő időszakban megjelenő viselkedést, megküzdési mechanizmusokat, valamint a büntudat, a szégyen érzéseit és a traumatizációt hasonlítottuk össze pszichiátriai betegségben szenvedő, illetve ilyenben nem szenvedő elkövetők között.

A poszt-offenzív időszakban jelentkező érzelmek és viselkedések esetlegesen eltérő mintázatai a két csoportnál fontos következményekkel járnak, elsősorban a fogvatartás idején ajánlható terápiás beavatkozások szempontjából. Egyik célunk az eltérő mintázatok feltárásával az volt, hogy hozzájáruljunk az elkövetők kezelésében alkalmazott eljárások megtervezéséhez, illetve, adott esetben, átalakításához.

Kutatásunkban tehát a következő kérdésekre kerestünk választ:

- 1) Az emberölés elkövetői (beleértve az SMI-ben szenvedő és ilyenben nem szenvedő személyeket) stresszteli eseményként élik-e meg cselekményüket?
- 2) Vajon az SMI-ben szenvedő és az ilyenben nem szenvedő elkövetők eltérő megküzdési mechanizmusokat alkalmaznak-e a cselekményt követő időszakban?
- 3) Vajon az SMI-ben szenvedő és az ilyenben nem szenvedő elkövetők eltérő intenzitással élik meg a szégyen, a büntudat érzéseit és traumatizáltságuk mértéke különbözik-e a cselekményt követő időszakban?

5.2.1 Vizsgálati személyek és módszer

Vizsgálatunkban 81, emberölést (n=61) vagy annak kísérletét (n=15) elkövetett személy vett részt. Összesen 83 személyt kértünk fel részvételre, akik közül mindössze 2-en (2.4%) utasították ezt vissza. Erről a két személyről semmilyen adatot nem gyűjtöttünk.

Mentális retardációban szenvedő, akut pszichotikus állapotban lévő, valamint írástudatlan személyeket nem vettünk be a vizsgálatba. A vizsgálati személyek (vsz-ek) írásban adták tájékozott beleegyezésüket. A vizsgálatot a Helsinki Nyilatkozat utolsó változatával és intézeteink etikai útmutatóival összhangban végeztük el. Minden vsz írásban adta tájékozott beleegyezését a részvételhez.

57 személyt (továbbiakban: elítéltek) három magyarországi büntetés-végrehajtási intézményben tartottak fogva, 24 személy (továbbiakban: gyógykezelték) kényszergyógykezelésben részesült az Igazságügyi Megfigyelő és Elmegyógyító Intézetben (IMEI). A vsz-ek leíró adatait (nem, életkor, fogvatartás hossza, iskolai végzettség, családi állapot, lakóhely) az 3. TÁBLÁZATBAN foglaltuk össze.

3. TÁBLÁZAT – A vizsgálati személyek leíró adatai

	Elítéltek (börtön)	Gyógykezelték (kényszergyógykezelés)
Résztvevők	N = 57	N = 24
Életkor az emberöléskor	t = 28.43 (szórás 9.84)	t = 33.46 (szórás 10.62)
Emberölés óta eltelt idő (hónap) **	t = 106.3 (szórás 57.79)	t = 77.54 (szórás 49.72)
Fogvatartás idejének hossza	t = 103.89 (szórás 60.41)	t = 79.5 (szórás 47.95)
Emberölés kísérlete	5	10
Befejezett emberölés	52	14
Iskolai végzettség		
Általános iskolát nem fejezte be	5	0
Befejezett általános iskola	25	7
Szakma középfokú végzettség nélkül	15	3
Középiskola	7	9
Egyetem/főiskola	1	4
Családi állapot		
Egyedülálló	21	15
Együttélés	0	1
Házasság	31	2
Elvált	3	6

Lakóhely		
Főváros	13	5
Megyeszékhely	11	3
Egyéb város	14	8
Falu, község	16	6
Tanya	1	0

5.2.2 Eszközök

A szorongás mint vonás, illetve a cselekmény elkövetése utáni állapot-szorongás mértékét a Spielberger-féle Állapot- Vonás Szorongás Kérdőív (State-Trait Anxiety Inventory, STAI) magyar változatával (Sipos, Sipos és Spielberger 1988) vizsgáltuk. Az önbeszámolás kérdőív két skálája 20-20 állításból áll, amelyeket négyfokú Likert-skálán kell értékelni. Az Állapot-skála esetében az instrukciót az „elmúlt hétről” a „cselekményt követő időszakra” módosítottuk.

A megküzdési mechanizmusok vizsgálatára a Megküzdési Módkok Preferencia Kérdőívet (Coping Preferences Questionnaire, CPQ, Oláh 1986) használtuk. Ezt az eszközt két különböző instrukcióval vettük fel: az első alkalommal a szokásossal, míg másodsor az időkeretet átírtuk a cselekmény elkövetését követő időszakra. A teszt 80 önbeszámolás tételből áll, amelyek a megküzdés preferált módjait írják le szorongást kiváltó helyzetekben. Az instrukciót ebben az esetben két szempontból is módosítottuk: egyrészt csak a cselekményt követő időszakra, másrészt csak a cselekménnyel kapcsolatos megküzdésre kérdeztünk rá. A legtöbb skála megbízhatósága jó volt (ld. 2. táblázat).

A CPQ első skálája a Probléma-centrikus reakció, itt a személy célja, hogy megváltoztassa a helyzetet és megelőzze a fenyegetést. A Társas támogatás keresésében szintén a helyzet megváltoztatását és a fenyegetés elkerülését próbálja, de együttműködésben másokkal. A következő skála a Nyomástűrés, itt az érintett stabilizálni igyekszik a személyiségét, miközben nem adja fel annak a lehetőségét sem, hogy megváltoztassa a helyzetet. Ebben a folyamatban a figyelem a külső fenyegetéstől önmaga felé fordul. A negyedik skála az Elterelés, amely egy védekező stratégia, a személy kilép a helyzetből és halogatja a

megoldást. Az Érzelmi fókusz azt az erőfeszítést jelzi, amelynek során az illető kizárólag a stresszteli helyzet által előidézett kellemetlen érzésektől igyekszik megszabadulni. A Megszabadulás az érzelmektől skálán azokat a módszereket mérjük, amelyekben az érintett személy kiadja a megterhelő helyzet okozta feszültséget kontrollálatlan és céltalan cselekedetekkel: dühöt levezető és acting out-szerű reakciókon keresztül. Az Önbüntetésben a személy a negatív helyzetet mint a saját hibáira és elfogadhatatlan viselkedésére adott jogos választ értelmezi. Végül a Belenyugvás skála reakcióiban az illető külső kontrollt alkalmaz és megpróbálja elfogadni a negatív helyzetet anélkül, hogy bármit is tenne a megváltoztatására.

A cselekménnyel kapcsolatos traumatizáció tüneteinek becslésére a Poszttraumás Diagnosztikai Skála (Posttraumatic Diagnostic Scale, PDS, Foa 1995) egy módosított változatát alkalmaztuk. A kérdőív 17 tételből áll, amelyek a poszttraumás tünetek jelenlétét és súlyosságát mérik az erőszakos cselekmény után és azzal kapcsolatban. A poszt-offenzív érzelmi állapot felmérésére a Bűncselekményhez Kapcsolódó Szégyen és Büntudat Skálát (Offence-Related Shame and Guilt Scale, ORSGQ, Wright és Gudjonsson 2007) használtuk, amely öt-öt állítással vizsgálja az emberöléssel kapcsolatos büntudat, illetve szégyen érzéseit. A skálák megbízhatósága általában elfogadható volt (ld. 4. TÁBLÁZAT).

4. TÁBLÁZAT – A vizsgálatunkban használt skálák adatai

	N	Minimum	Maximum	Átlag	Szórás	Cronbacha
STAI Vonás	77	39.00	57.00	45.078	2.928	0.366
PO STAI Állapot	68	24.00	80.00	63.044	13.180	0.600
PO CPQ Problémacentrikus reakció	70	13.00	41.00	27.686	7.072	0.834
PO CPQ Társas Támogatás Keresése	71	7.00	32.00	15.254	5.736	0.846
PO CPQ Nyomástűrés	67	20.00	57.00	39.642	7.627	0.721
PO CPQ Elterelés	67	17.00	50.00	30.597	7.171	0.784
PO CPQ Érzelmi fókusz	68	12.00	40.00	24.559	5.703	0.713
PO CPQ Megszabadulás az ézelmeektől	71	8.00	24.00	14.197	3.786	0.581
PO CPQ Önbüntetés	72	5.00	20.00	13.903	4.159	0.834
PO CPQ Belenyugvás	70	5.00	20.00	11.714	3.418	0.623
OR PTSD	64	18.00	62.00	37.063	11.158	0.888
OR Bűntudat	70	5.00	20.00	14.729	4.488	0.803
OR Szégyen	69	5.00	20.00	11.174	4.608	0.845

5.2.3 Statisztikai elemzés

A két csoport pontszámait Kruskal-Wallis-féle teszttel, illetve független mintás t-próbával hasonlítottuk össze a cselekmény utáni érzelmi reakciókat és megküzdési mechanizmusokat az elítélt és a páciens csoport tagjai között a következő skálákon: STAI Poszt-Offenzív Állapot, a CPQ skálái, a cselekménnyel kapcsolatos PTSD skálái, valamint az ORSGQ skálái. Pearson-féle korrelációs együtthatót számoltunk, hogy vizsgálhassuk a kapcsolatot a cselekménnyel kapcsolatos PTSD-tünetek (OR PTSD), cselekménnyel kapcsolatos szégyen (ORS), a cselekménnyel kapcsolatos bűntudat (ORG), valamint a cselekmény utáni szorongás (PO STAI State) között. Az együtthatókat külön-külön számoltuk ki az elítélt, valamint a gyógykezelt csoport tagjaira.

A statisztikai elemzéshez az SPSS 17.0 változatát használtuk.

5.2.4 Eredmények

5.2.4.1 Skálák

Szorongás A vonásszorongás átlaga ($M = 45.08$; szórás = 2.928) a magyar lakosság átlagos sávjában van (férfi minta: $M = 40.96$; szórás = 7.78; női minta: $M = 45.37$; szórás = 7.87), még az antiszociális személyiségzavarban szenvedők, korábbi vizsgálatban megállapított kisebb mintájától sem tér el jelentősen ($M = 41.4$; szórás = 6.3). Az elítéltek és a gyógykezelték szorongásszintje között nem találtunk szignifikáns különbséget. A cselekmény utáni vonásszorongás átlaga ($M = 63.04$; szórás = 13.810) mintánkban jelentősen magasabb, mint a cselekmény előtt és mint a magyar lakosság átlaga (férfi minta: $M = 38.47$; szórás = 10.66; női minta: $M = 42.64$; szórás = 10.79). Az eredmények tehát arra utalnak, hogy az emberölést elkövető személyek nem hajlamosabbak erősebben szorongásra, mint az átlag populáció tagjai. A cselekmény utáni szorongásszint nagyobb variabilitást mutat, de általánosságban jelentősen emelkedett a szokásoshoz képest.

Megküzdés A cselekmény utáni időszakban a Nyomástűrés ($M = 39.642$; szórás = 7.627), az Elterelés ($M = 30.597$; szórás = 7.171) és a Probléma-centrikus reakció ($M = 27.686$; szórás = 7.072) voltak az elkövetők összesített csoportja által leggyakrabban használt módszerek, míg a Belenyugvást ($M = 11.714$; szórás = 3.418), az Önbüntetést ($M = 13.903$; szórás = 4.159) és a Megszabadulást ($M = 14.197$; szórás = 3.786) alkalmazták a legkevésbé. Az Érzelmi fókusz ($M = 24.559$; szórás = 5.703), valamint a Társas támogatás keresése ($M = 15.254$; szórás = 5.736) a közepes tartományban volt.

Traumatizáció A cselekménnyel kapcsolatos PTSD-pontszámok átlaga az összes elkövető körében ($M = 37.063$; szórás = 11.158) a „közepes” és a „közepes-súlyos” között voltak. A PTSD-tünetek súlyosság szerint a következőképpen oszlottak meg a teljes mintában: súlyos 7 esetben (11%), közepes-súlyos 19 esetben (29.7%), közepes 23 esetben (40.6%) és enyhe 15 esetben (23.6%). Csak az elítéltek körében: súlyos 7 esetben (14.9%), közepes-súlyos 14 esetben (29.8%), közepes 13 esetben (27.7%) és enyhe 13 esetben (27.7%). Csak a gyógykezelt csoportban: súlyos 0 esetben (0%), közepes-súlyos 5 esetben (29.4%), közepes 11 esetben (58.8%) és enyhe poszttraumás tüneteket 2 esetben (11.8%).

Az eredmények arra utalnak, hogy az elkövetők jelentős része traumatizációt él át az emberöléssel kapcsolatban, tízből négy súlyos vagy közepesen súlyos tünetek formájában. A teljes mintában a cselekménnyel kapcsolatos büntudat ($M = 14.729$; szórás = 4.488)

szignifikánsan erősebb volt, mint a cselekménnyel kapcsolatos szégyen ($M = 11.174$; szórás = 4.608).

5.2.4.2 A cselekmény utáni érzelmi reakciók és megküzdési mechanizmusok összehasonlítása az elítélt és a gyógykezelt csoport tagjai között

Független mintás t-próbát végeztünk, hogy összehasonlítsuk a poszt-offenzív reakciók és megküzdési mechanizmusok pontszámait az elítélt és a gyógykezelt csoport tagjai között az alábbi skálákon: STAI Poszt-offenzív Állapot, a CPQ skálái, cselekménnyel kapcsolatos PTSD-skálák. Az ORSGQ skáláinál összehasonlítottuk egymással a cselekmény után jellemző büntudat és szégyen mértékét. A fent említett skálák közül egyiken sem találtunk szignifikáns különbséget az elítélt és a gyógykezelt csoport tagjai között.

A finomabb, tételenként alkalmazott független mintás t-próba ugyanakkor különbségeket mutatott a két csoport tagjai között. A gyógykezelt csoport tagjai inkább értettek egyet azzal, hogy a cselekményt követő állapotuk *nyugodt* ($t=-1.322$; $p=0.001$, gyógykezelték átlaga=1.90; szórás=1.261, elítéltek átlaga=1.57; szórás=0.838), *kipihent* ($t=-2.562$; $p=0.000$, gyógykezelték átlaga=1.76; szórás=1.136, elítéltek átlaga=1.24; szórás=0.612), *vidám* ($t=-0.968$; $p<0.05$, gyógykezelték átlaga=1.23; szórás=0.685, elítéltek átlaga=1.11; szórás=0.320) és *feszültségtől mentes* ($t=-0.965$; $p<0.05$, gyógykezelték átlaga=1.41; szórás=0.959, elítéltek átlaga=1.24; szórás=0.547) volt, *jól érezték magukat* ($t=-1.289$; $p<0.05$ gyógykezelték átlaga=1.43; szórás=0.870, elítéltek átlaga=1.21; szórás=0.567) és *igyekeztek a helyzetet tréfaként felfogni* ($t=-0.228$; $p<0.05$, gyógykezelték átlaga=1.60; szórás=1.142, elítéltek átlaga=1.55; szórás=0.702). Hajlamosabbak voltak *késleltetni a cselekvést* ($t=-0.433$; $p<0.05$, gyógykezelték átlaga=2.35; szórás=1.387, elítéltek átlaga=2.22; szórás=1.083), *beszélni valakivel, aki megoldhatná a problémájukat* ($t=-1.360$; $p=0.05$, gyógykezelték átlaga=1.86; szórás=1.153, elítéltek átlaga=1.52; szórás=0.874), *nyíltan kimutatni az érzéseiket* ($t=-2.189$; $p<0.05$, gyógykezelték átlaga=2.30; szórás=1.129, elítéltek átlaga=1.77; szórás=0.831) és *mások empatikus segítségére is inkább támaszkodtak* ($t=-3.198$; $p<0.05$, gyógykezelték átlaga=2.40; szórás=1.095, elítéltek átlaga=1.67; szórás=0.766).

Ezzel szemben az elítéltek csoportjában nagyobb gyakorisággal említették azt, hogy *aggódtak* ($t=1.624$; $p<0.05$, elítéltek átlaga=3.06; szórás=0.979, gyógykezelték átlaga=2.62; szórás=1.203), *terveket készítettek, amelyeket azután követtek* ($t=1.506$; $p<0.05$, elítéltek átlaga=2.31; szórás=1.086, gyógykezelték átlaga=1.90; szórás=0.912), *igyekeztek*

helytállni és küzdeni($t=1.920$; $p<0.05$, elítéltek átlaga=3.02, szórás=0.960, gyógykezeltek átlaga=2.50; szórás=1.192), illetve hogy *sokat gondoltak arra, hogy milyen kárt okoztak a sértettnek*($t=0.471$; $p<0.05$, elítéltek átlaga=2.68; szórás=1.203, gyógykezeltekátlaga=2.52;szórás=1.463). Az elítélt csoport tagjai azt is gyakrabban említették, hogy az esemény egy vagy több fontos részletére *nem emlékeznek jól*.

5.2.4.3 Összefüggés a cselekményhez kapcsolódó PTSD-skálák (OR PTSD), cselekménnyel kapcsolatos szégyen (ORS), cselekménnyel kapcsolatos büntudat (ORG) és a cselekmény utáni szorongás mértéke között

Pearson-féle korrelációs együtthatót számoltunk a cselekményhez kapcsolódó PTSD-skálák (OR PTSD), cselekménnyel kapcsolatos szégyen (ORS), cselekménnyel kapcsolatos büntudat (ORG) és a cselekmény utáni szorongás (PO STAI Állapot) közötti összefüggés felmérésére. Az együtthatókat kiszámoltuk a teljes mintára, illetve az elítélt és a gyógykezelt csoportra külön-külön is (ld. 5. TÁBLÁZAT). Az elítélt mintában az OR PTSD szoros együttjárást mutatott az összes fent említett változóval: a cselekménnyel kapcsolatos büntudattal ($r = 0.681$; $p < 0.01$), a cselekménnyel kapcsolatos szégyennel ($r = 0,678$; $p < 0.01$), valamint a cselekmény utáni szorongással ($r = 656$; $p < 0.01$). Korrelációt találtunk továbbá a cselekménnyel kapcsolatos szégyen és a cselekménnyel kapcsolatos büntudat között ($r = 0.777$; $p < 0.01$), a cselekménnyel kapcsolatos szégyen és a cselekmény utáni szorongás ($r = 0.526$; $p < 0.01$), a cselekménnyel kapcsolatos büntudat és a cselekmény utáni szorongás ($r = 0.728$; $p < 0.01$) között. Eredményeink tehát arra utalnak, hogy az elítéltek mintájában a cselekménnyel kapcsolatos traumatizációs tünetek, szégyen, büntudat és a cselekményt követően átélt szorongás összefüggnek egymással, hasonlóan, mint a teljes mintában.

A gyógykezelt mintában a cselekményt követő traumatizáció együttjárást mutatott két másik skálával: a cselekményt követő szorongással ($r = 0.616$; $p < 0.05$), valamint a cselekménnyel kapcsolatos szégyennel ($r = 0,585$; $p < 0.05$). Korrelációt találtunk továbbá a cselekménnyel kapcsolatos szégyen és a cselekménnyel kapcsolatos büntudat ($r = 0.544$; $p < 0.05$), a cselekménnyel kapcsolatos szégyen és a cselekmény utáni szorongás ($r = 0,535$; $p < 0.05$), valamint a cselekménnyel kapcsolatos büntudat és a cselekmény utáni szorongás ($r = 0,483$; $p < 0.05$) között. Az eredmények azt jelzik, hogy a pszichiátriai beteg elkövetők körében a cselekménnyel kapcsolatos traumatizáció összefüggésben áll a cselekményt követő szorongás és a cselekménnyel kapcsolatos szégyen mértékével, de a cselekménnyel kapcsolatos büntudat mértékével nem. A gyógykezelteknél megfigyelt mintázat tehát eltér mind az elítélteknél

leírtól, mind a teljes mintától. A cselekménnyel kapcsolatos szégyen, büntudat és a cselekmény utáni szorongás ugyanakkor mind összefüggésben állnak egymással.

5. TÁBLÁZAT – A korrelációs együtthatók eredményei: a PTSD skáláinak összefüggései a cselekménnyel kapcsolatos szégyennel (ORS), büntudattal (ORG), valamint a cselekmény után átélt szorongással (PO STAI Állapot)

	PO PTSD	PO STAI Állapot	ORG
PO PTSD			
PO STAI Állapot	,656^{**}		
	,616[*]		
ORG	,681^{**}	,728^{**}	
	,366	,483[*]	
ORS	,678^{**}	,526^{**}	,777^{**}
	,585[*]	,535[*]	,544[*]

** . Együttjárás szignifikáns 0.01-szinten (2-tailed).

* . Együttjárás szignifikáns 0.05-szinten (2-tailed).

elítelt csoport; **gyógykezelt csoport**

5.2.5 Megbeszélés

Feltevésünkkel ellentétben nem találtunk jelentős különbséget az elítéltek és a gyógykezelt cselekmény utáni érzelmi reakciók egyik skáláján sem. A finomabb, tételenkénti összehasonlítás ugyanakkor érdekes eltéréseket mutatott. A gyógykezelt elkövetők körében jellemzőbb volt az, hogy a cselekményt követően nyugodtnak, kipihentnek, vidámnak, feszültségtől mentesnek érezték magukat és tréfaként tekintettek a történetekre. Ezen inadekvát érzelmi reakciók háttérében természetesen különböző tényezők állhatnak, de logikusnak tűnik a feltételezés, hogy akut pszichotikus állapotban voltak. A gyógykezelt csoport tagjai arról is beszámoltak, hogy beszélni akartak valakivel, aki segíthetne nekik, nyíltan, a másik empátiás segítségére számítva meg akarták osztani az érzéseiket, valamint gyakran gondoltak a

bosszúra. A mintázat valószínűsíti a realitásfunkció hiányos működését, a dezorganizált viselkedést és érzelmi állapotot, amelynek hatására az elkövető saját érdeke ellen cselekszik. Az elítélt csoport tagjai ezzel szemben arról számoltak be, hogy a cselekményt követően aggódtak, terveket készítettek és igyekeztek azokat követni, próbáltak helytállni és küzdeni, illetve hogy sokat gondoltak arra, hogy mekkora sérelmet okoztak az áldozatnak. Arról is gyakrabban számoltak be, hogy az esemény egy vagy több fontos részletére nem emlékeznek. Ez a mintázat rendszerezettebb, racionálisabb, realisabb viselkedésre utal, amellyel az elkövető önmagát védi.

Az emberölést elkövető személyek szorongásának szintje a magyar lakosság átlagának felel meg. A cselekmény után ugyanakkor az elkövetők, mind az elítéltek, mind a gyógykezelték intenzívebb szorongásról számoltak be. A két csoport tagjainak poszt-offenzív szorongásszintje között nem találtunk szignifikáns különbséget. Igazolódott tehát, hogy az emberölés rendkívüli stresszt és szorongást provokál az elkövetők nagy részében. Ami a cselekmény utáni megküzdést illeti, feltehetően az emelkedett szorongás miatt, az elkövetők kevésbé képesek problémára centráló, racionális mechanizmusokat alkalmazni. Arra is képtelenek ugyanakkor, hogy elmeneküljenek a helyzet elől és halogassák annak megoldását. Társas szempontból visszahúzódnak – ezt okozhatja a helyzetre beszűkülő fókuszuk, illetve az objektív körülmények is, hiszen olyasmit követtek el, amit nem lehet megosztani senkivel és a társas interakciókkal jelentős veszélynek tennék ki magukat. A cselekmény utáni időszakban jellemzően önmagukat hibáztatják érzésben és gondolatban egyaránt és ezeket a negatív érzéseket nem képesek szándékosan leküzdeni. Mindezek többé-kevésbé egyformán jellemzőek mind az elítéltek, mind a gyógykezelték csoportjára.

A korábbi szakirodalmi eredményekkel összhangban mi is azt találtuk, hogy az emberölés traumatikus élmény lehet az elkövető számára. Vizsgálatunkban a teljes minta mintegy 40%-a közepesen súlyos vagy súlyos traumatizációról számolt be.

Eredményeink megerősítik egy fontos szempontot a traumatizáció és konkrétan a PTSD koncepciójával kapcsolatban: az erőszakos elkövetők jelentős részét saját cselekményük is traumatizálja. Másképpen fogalmazva: a trauma forrása nem feltétlenül külső cselekvés vagy esemény.

Nemzetközileg is úttörő vizsgálatunk fontos eredménye, hogy a cselekményhez fűződő szégyen, büntudat, valamint a cselekmény után megélt szorongás összefüggésben állnak egymással. A traumatizáció különösen szoros összefüggésben áll a cselekmény után megélt szorongás, illetve szégyen mértékével. Az elítéltek csoportjában a traumatizáció ezek mellett korrelált cselekményhez kapcsolódó büntudattal is.

Eredményeink itt eltérnek a korábbi vizsgálatokétól, amelyek a poszttraumatikus tüneteket kizárólag a büntudattal hozták összefüggésbe.

5.2.6 Korlátok

Vizsgálatunknak természetesen voltak korlátai.

Először is, vizsgálatunkban a részletesebb és gazdagabb információt adó interjúk helyett kérdőíveket használtunk. Úgy véltük, az emberölés rendkívül érzékeny téma és a kapcsolódó érzéseket nehezen osztják meg vizsgálati személyeink szemtől szemben idegen vizsgálókkal. A kérdőívek névtelensége, amelyekhez az elkövetőknek nem kellett az „arcukat adniuk”, reményeink szerint őszintébb válaszokat eredményezett.

Másodszor, egy olyan nagy súlyú esemény, mint az emberölés számos kognitív és érzelmi torzítást mozgósíthat. Saját cselekedeteinkkel kapcsolatos emlékeink idővel általában is halványulnak és módosulnak. Az emberölés esetében ráadásul az intenzív érzések a szokásosnál erőteljesebben befolyásolhatták mind az információ enkódolását, mind annak felidézését. Vizsgálatunk retrospektív elrendezése is számos felidézési torzítást hozhatott eredményeinkbe. Prospektív elrendezést ugyanakkor nem alkalmazhattunk tekintettel arra, hogy az emberölést követő érzelmi reakciókat és viselkedést vizsgáltuk.

Harmadszor, a társas kívánatosság hatását sem zárhatjuk ki. Egy olyan elítélendő cselekmény esetén, mint az emberölés, számolnunk kell azzal, hogy vizsgálati személyeink válaszaikban az elfogadott normához közelítettek (pl. azzal, hogy a valóságosnál erősebb büntudatról számoltak be) szemben a teljes őszinteséggel.

5.2.7 Következtetések

Az emberölés mint testileg-lelkileg különösen megterhelő esemény igen gyakran magát az elkövetőt is traumatizálja. Az SMI-ben szenvedő elkövetők ugyanakkor a legtöbb esetben más motivációval rendelkeznek és más, tüneteik által meghatározott, inadekvát reakciókat adnak a cselekmény utáni időszakban.

Eredményeink arra utalnak, hogy a korábban sokat tárgyalt büntudat mellett az emberölés után megélt szégyen és szorongás is szorosan összefügg a traumatizációval. További kutatások pontosíthatják az összefüggéseket a büntudat, szégyen és a traumatizáció között

például az olyan változók bevonásával, mint az elkövető és az áldozat közötti kapcsolat, az elkövetés módja, vagy az abban használt eszköz.

Az eredmények arra ösztönözhetnek minket, hogy az erőszakos elkövetők morális érzelmeivel intenzívebben foglalkozzunk a kezelésük során. A pszichotikus elkövetők esetében is fontosnak tűnik, hogy jobban megértsük kevésbé racionális reakcióikat és igyekezzünk betegségük mellett az elkövetésbe való visszaesésüket is megelőzni. A kezelési protokollok kidolgozásakor a cselekmény helyett fontos magára az elkövetőre és az általa megélt érzésekre koncentrálnunk és amennyire csak lehetséges, személyre szabott segítséget nyújtani. A morálishelyett a pszichoterápiás szempontokat kell előtérbe helyeznünk, a fejlődés és a rehabilitáció érdekében.

6 Kötődés és szülői bánásmód vizsgálata pszichotikus betegek két csoportjában

6.1 Bevezetés: a negatív szülői bánásmód hatásai

A kötődés kapcsolati és viselkedéses mintázat, amelyben a szülő vagy gondozó biztonságot és védelmet nyújt a gyermeknek. A bizonytalan, veszélyes helyzetek félelmet váltanak ki a csecsemőből, amelyet a kötődési személy (a legtöbb esetben az anya) jelenléte, közelsége old (Bowlby 1969). A gyermek számára a kötődési személy kiemelkedően fontos, így a védelmi, túlélést szolgáló funkcióból érzelmi kötelék is kialakul – kedvező esetben amegnyugvás és a kielégülés élményeipozitív szülő-gyermek kapcsolatot alapoznak meg.

Ainsworth és mtsai (1978) klasszikus idegen helyzet-kísérlete nyomán a kötődés négy fő típusát különböztetik meg: 1) biztonságosan kötődő, 2) bizonytalanul kötődő: elkerülő, 3) bizonytalanul kötődő: ambivalens, valamint 4) dezorganizált. A klinikai tapasztalat azt mutatja, hogy a szülő és a gyermek közötti kötődés jellegzetességei jelentős hatással vannak a gyermek későbbi testi-lelki egészségére, megküzdési képességére, társas működésére, stresszel kapcsolatos reaktivitására.

Más érzelmi-kapcsolati konstrukciókhoz hasonlóan a kötődést sem mérhetjük közvetlenül ésoperacionalizálása számos dilemmát vet fel.

Az egyik vizsgálható terület a szülői kötődési mód, illetve a bánásmód (parentalbonding). Míg a kutatás kezdeti időszakában inkább a szülői perspektívát hangsúlyozták, később a gyermek nézőpontja került előtérbe. A gyermek szempontjából negatívan megélt bánásmód különféle kellemetlen élményeket jelezhet. A szülő például nem tudott ráhangolódni a gyermek igényeire, nem úgy gondoskodott róla, ahogyan azt a gyermek kívánta. Lehetséges, hogy túlságosan beleavatkozott fejlődésébe, akadályozta önállósodását, korlátozta abban, hogy kibontakoztassa képességeit. Más esetekben a szülő éppenséggel elhanyagolja gyermekét, visszaél hatalmával, testileg vagy lelkileg bántalmazza. Ez utóbbiakat negatív, ill. traumatikus gyermekkori eseményeknek (adverse/traumaticchildhoodevents, ACE) nevezzük.

Traumatikusnak olyan eseményeket tekintünk, amelyek a gyermek életét, egészségét, illetve biztonságát veszélyeztetik, ezért testileg és érzelmileg megterhelőek. Egy esemény traumatizáló jellege kevésbé múlik objektív kritériumokon (intenzitás, időtartam, stb.), fontosabb a gyermek életkora, korábbi tapasztalatai, testi-lelki érettsége, valamint szorongásra és depresszióra való hajlamának mértéke (Copeland és mtsai 2007, Storr és mtsai 2007).

A traumatikus események több okból is jelentős és krónikus hatással vannak a gyermek későbbi fejlődésére. Egyrészt a traumatikus események kognitív feldolgozása intenzitásuk és érzelmi jelentőségük miatt a szokásos eseményekétől eltérő – a hosszú távú memóriába (így végső soron az élettörténeti narratívába) nem vagy nem teljesen integrálhatóak². Másrészt ezen epizódok a gyermek által szokásosan alkalmazott elhárítási vagy megküzdési módokkal (pl. tagadás, elfojtás, racionalizáció, illetve problémaközpontú megoldás) nem feldolgozhatóak, így folyamatos érzelmi túlterhelést jelentenek.

Számos kutatás igazolta az összefüggést a gyermek által negatívan megélt szülői bánásmód (különösen a traumatikus élmények) és a mentális zavarok későbbi kialakulása között, beleértve a depressziót (pl. Chapman és mtsai 2004), a szorongásos zavarokat (Mullen és mtsai 2004), a szerhasználatot és az evészavarokat (Bushnell, Wells és Oakley-Browne 1992), a személyiségzavarokat (Fergusson, Horwood és Lynskey 1996) és az öngyilkosságot (Christoffersen, Poulsen és Nielsen 2003). A negatív szülői bánásmód és a traumatikus korai élmények szerepét a pszichotikus zavarok kialakulásában ugyanakkor hosszú évtizedekig alacsonynak tartották. A kérdésre később részletesen kitérek.

Kérdés, hogy a korai életkorban tapasztalt traumatikus élmények hogyan, milyen útvonalon keresztül vezethetnek mentális zavarok kialakulásához.

²A traumatikus eseményekre való emlékezés kiterjedt kutatás tárgya. Ezek az események rövid távon intenzív stresszreakciót, a kortizol- és a glutamát-szint emelkedését váltják ki. Krónikus esetben ezen vegyületek magas szintje a hippokampusz károsodásához vezethet (Diamond és mtsai 1992) és részben ez okozza azt, amit a poszttraumás stressz-zavarhoz (post-traumatic stress disorder, PTSD) kapcsolódó kutatásból is ismerünk: a traumatikus élmény emlékei töredezetten, hiányos kontextuális (pl. tér- és időbeli) információkkal rögzülnek (Ehlers és Clark 2000). A fragmentált kódolásnak ugyanakkor más oka is lehet. A traumatikus élmények intenzitásuk és veszélyességük miatt alarm-reakciót váltanak ki, azonnali viselkedéses választ igényelnek. Az észlelés szokásos komplex folyamata ezért megszakad – a kontextuális információ (helyszín, idő, egyéb körülmények) integrálásának lépésére ebben az esetben nem marad elegendő idő (Siegel 2001). A kontextuális információ hiányos feldolgozásának szerepét emelik ki egyébként az önmonitorozás zavarában és ezen keresztül a pszichotikus élmények kialakulásában is (Hemsley 2005).

A traumatikus események kódolása ugyanakkor érzelmi jelentőségük miatt fokozott amygdala-aktivációval jár és így releváns információként tárolódik. A következmény a klinikai gyakorlatból jól ismert kettősség. Egyrészt, a traumatikus események bizonyos elemei (érzelmi relevanciájuk, fenyegető jellegük miatt) „beleégnek” a memóriába és így akaratlagos felidézés nélkül is aktiválódnak, „betolakodnak” a tudatunkba. Másrészt a hiányos feldolgozás, elsősorban a kontextuális információk hiánya miatt nem integrálódnak megfelelően a hosszú távú epizodikus memóriába (Siegel 1995, Ehlers és Clark 2000), így kognitív feldolgozásuk pl. terápiás beavatkozásokban igen nehéz.

A korai traumatizáció elsősorban túl intenzív, nehezen vagy egyáltalán nem feldolgozható averzív ingerként, stresszorként jelenik meg a gyermek számára. Ha a stresszor hosszú ideig fennmarad, azzal érzékenyíti (szenzitizálja) az idegrendszeri válaszfolyamatokat és így magasabb szintű válaszkészség alakul ki. A gyermek idegrendszerében később helyreálló nyugalmi egyensúly tehát már erősebb reaktivitást, felkészültséget tartalmaz. A szenzitizáló hatás jelentősebb, ha a stresszorként jelentkező esemény súlyos, nem bejósolható és hosszú ideig fenn marad (Perry és Pate 1994).

Hogyan reagál a kisgyermek a külvilág intenzív stresszt okozó ingereire? Perry és Pollard (1998) áttekintő tanulmányában két fő válaszmintát különböztet meg. Az első a hiperarousal: az ismételt készenléti állapotban harcolj vagy menekülj- (fight-or-flight-)reakció aktiválódik. Ez már rövid-középtávon is emelkedett kortizol-kiválasztáshoz és ahipotalamusz-hipofízis-mellékvese-(hypothalamus-pituitary-adrenal, HPA-tengely) túlműködéséhez vezet. A hosszú távú hatások a hippocampuskárosodása, a glukóz felhasználásának zavara és metabolikus zavarok iránti sérülékenység, emelkedett nyugalmi pulzus, nyugalmi tachikardia és a vegetatív idegrendszeri működés általános labilitása. A traumatikus élmény – mint elkerülendő veszélyforrás – tárolódik hosszú távú memóriában. A hatékony elkerülés érdekében az emlék ráadásul, ahogyan azt a nyugtalan gyermek viselkedésében megfigyelhetjük, generalizálódik. Később már az eredeti traumára valamilyen jellemzőjükben emlékeztető, de egyébként hétköznapi és ártalmatlan új ingerek (hangosabb beszéd, idegen személy látványa, stb.) is stresszreakciót váltanak ki. A kutatások azt valószínűsítik, hogy a HPA-tengely és a vegetatív idegrendszer kora gyermekkori túlműködése, amely a kortikotrop-releasing faktor túlzott kiválasztásával is jár, a traumák tartós következménye és a későbbi mentális zavarokra általában hajlamosító tényező (Heim és Mtsai 2000).

Könnyen felismerhető, hogy a traumatikus élményeknek kitett gyermek túlérzékeny és a stresszel kapcsolatban hiperreaktív válik. A generalizáció miatt hosszú távon olyan személyekben, tárgyokban, helyzetekben is veszélyt észlel, amelyek valamilyen szempontból hasonlóságot mutatnak ugyan a korábbi stresszossal, de valójában veszélytelenek.

A krónikus stresszorra adott másik típusú reakció Perry és Pollard (1998) szerint a disszociatív spektrumon helyezkedik el. A kisgyermek, ha averzív inger éri, sok esetben – elsősorban testi-értelmifejlettség alacsonyabb szintjén – nem képes a fight-or-flight reakciót aktiválni. Kezdetben sírással vagy más hangadással, mozgással, arckifejezésével próbál segítséget, az averzív inger eltávolítását kérni a szülőtől. Amennyiben hosszabb ideig

sem kapja meg a szükséges megnyugtatót, más módon próbál alkalmazkodni a kellemetlen helyzethez. Felhagy a figyelemfelkeltő viselkedéssel és aktiválja az ún. kudarcreakciót (defeat reaction/defeat response). A kellemetlen, distresszt kiváltó külvilági ingerektől belső világa felé fordul. A vérnyomás és a pulzus csökken, a gyermek látszólag megnyugszik. Eltereli a figyelmét, álmodozik, fantáziál, közönyössé válik, „kivonja magát” a helyzetből. Súlyosabb esetben bekövetkezik a valósággal való radikális szakításdepersonalizáció, derealizáció, ájulás vagy katatónia formájában. A kisgyermek így eltávolodik az averzív eseménytől és, ha csak időlegesen is, de „leválasztja” magáról a számára kellemetlen, és kontrollálhatatlan ingereket.

Ha tehát akisgyermek testi, illetve érzelmi-kapcsolati igényei hosszú ideig kielégítetlenek maradnak, védekezni kezd a kellemetlen élménnyel szemben. Ezt hiperarousal-lel, disszociatív eszközökkel, illetve a kettő valamilyen kombinációjával érheti el. Rövid távon ezek a válaszok adaptívak, hiszen segítenek túlélni a kellemetlen állapotot. Hosszú távon ugyanakkor a kisgyermek szükségszerűen egy averzív, közönyös vagy bántó környezethez alkalmazkodik. Ez az adaptáció hosszú távon kétféle következménnyel járhat.

Az első esetben a gyermek tartósan készenléti állapotban marad, még akkor is, amikor a fenyegetés, vagy kellemetlenség már megszűnt. Nehezen, vagy egyáltalán nem képes megnyugtanni önmagát idegrendszerének szenszitivizált, hiperreaktív állapota miatt, ezzel jelentősen túlterheli, kifárasztja a szervezetét. Érzékennyé és irritábilissá válik, a külvilágban túlértékeli és túlreagálja a veszélyeket – szemlélete így elfogulttá és irreálissá válik. A fenti mintázatban könnyű felismernünk a későbbi szorongásos kórképek és bizonyos személyiségzavarok érzelmi alapjait.

A második esetben a gyermek az averzív környezetben fiziológiailag nyugalmi állapotba hozza magát – ehhez ugyanakkor a valóság kellemetlen elemeit ki kell zárnia, le kell választania önmagáról. Bár eredetileg a negatív ingerektől védi magát, így a közelében lévő személyektől és a velük kialakított kapcsolattól is eltávolodik. Megnyugtítja önmagát azon az áron, hogy a bántó külvilágtól belső világa felé fordul – és így ugyancsak torzul kapcsolata a valósággal. Ez a védekezés többek között a hangulatzavarok (elsősorban a depresszió) és a pszichotikus állapotok működési módját idézheti fel.

6.2 A negatív szülői bánásmód és a korai traumák vizsgálata

A szkizofrén pszichózisok preventív megközelítését bemutató fejezetben már írtam arról, hogy a pszichotikus zavarok kialakulásában évtizedeken keresztül a genetikai-biológiai és ezen keresztül idegrendszeri-idegfejlődési tényezőket tartották meghatározónak, a szülői bánásmódot és általában a kapcsolati tényezők szerepét pedig az empirikus adatok ellenére csekélynek.

A kora gyermekkorban átélt negatív élmények vizsgálata során különböző nehézségekkel kell számolnunk.

Egyrészt, mind a bánásmód jellegzetességei, mind a traumatikus események szubjektívek, amelyeket nehéz operacionalizálni, jellegüket és súlyosságukat mérhetővé tenni. A másik probléma módszertani: választanunk kell az időben elhúzódó és igen költségesprospektívnnyomonkövetéses (follow-up) vizsgálat illetve az egyszerűbb, olcsóbb, ugyanakkor kevésbé megbízható eredményeket adóretrospektív vizsgálati módszer közül.

Ha a negatívan megélt bánásmódot és traumatikus eseményeket mint a vizsgálati személy múltjánakelemeit vizsgáljuk (ez a retrospektív módszer), akkor számolnunk kell a felidézés különböző torzító hatásaival. Ilyen többek között a felejtés (Halverson 1988), a felidézés idején átélt depresszív hangulat (Wolfkind és Coleman 1983), illetve kognitív zavarok (Saykin és mtsai 1991). A társas kívánatosság hatása miatt a vizsgálati személy (vsz) hajlamos lehet a valóságnál kevesebb, ritkább vagy kevésbé súlyos traumatikus eseményről beszámolni. Mások ugyanakkor korai negatív élményeiket a ténylegesnél éppenséggel gyakoribbnak vagy súlyosabbnak tüntethetik fel – például azért, mert ebben találnak magyarázatot aktuális problémáikra.

A korábbi kutatásokban a kötődést és a bánásmódot a szülő oldaláról vizsgálták: nevelési elvekre és konkrét, a neveléssel összefüggő viselkedésformákra kérdeztek rá (Tóth és Gervai 1999). Később a gyermek által tapasztalt szülői viselkedést igyekeztek operacionalizálni. Az egyik gyakran alkalmazott mérőeszköz a *Szülői Bánásmód Kérdőív* (ParentalBondingInstrument, PBI, Parker, Tupling és Brown 1979, magyar változat: H-PBI, Tóth és Gervai 1999).

A PBI 25 tételes önkítöltős kérdőív, amelyben a vsz állításokat pontoz egy négyfokú skálán. Azt kell megítélnie, hogy az adott viselkedésformák (pl. *Szerette megbeszélni velem a*

dolgokat, Nem akarta, hogy felnőtté váljak, Túlzottan óvott mindentől) gyermekkorában (16 éves kora előtt) milyen mértékben voltak jellemzőek apjára, illetve anyjára. A tételek faktoranalízise során a gyermek által észlelt szülői bánásmód két tényezője emelkedett ki: a Szeretet-Törődés szemben az Elutasítással (CarevsRejection), illetve a Túlvédés szemben az Önállóság/Függetlenség Bátorításával (OverprotectionvsEncouragement of Autonomy/Independence). A Szeretet-törődés – Elutasítás dimenzió egyik végpontján az empátikus, gyermeke igényeire rezonáló, meleg, szeretetteljes, míg a másikon a közönyös, elhanyagoló, hűvös szülői viszonyulást találjuk. A Túlvédés-dimenzió egyik végén a beavatkozó, infantilizáló, irányító viselkedés, míg a másikon a gyermek önállóságának tisztelete és függetlenségének bátorítása áll (Tóth és Gervai 1999). A PBI tételei tehát a két skála egyikéről adnak információt. Tekintettel arra, hogy a két faktor mindkét szülőre érvényesnek bizonyult, a vsz ugyanazt a kérdőívet kétszer tölti ki, egyszer anyja (az ő hiányában nevelőanyja), egyszer pedig apja (nevelőapja) nevelői viselkedését jellemezve. A PBI magyar adaptációja során a kutatók Túlvédés vs Önállóság/Függetlenség Bátorítását két faktorra bontották. A Túlvédés a gyermek infantilizáló óvását jelzi, míg az önállóság bátorításával és a gyermek szabadságának korlátozásával kapcsolatos tételek a Korlátozás nevű faktorba kerültek. A H-PBI skálái tehát: Szeretet-Törődés, Túlvédés, Korlátozás (Tóth és Gervai 1999).

A PBI-t az elmúlt évtizedekben széles körben alkalmazták klinikai és nem klinikai mintán egyaránt. Egy metaanalízis kimutatta, hogy a PBI-profil alapján megfelelő pontossággal el lehet különíteni egymástól a nem klinikai vsz-eket a szorongásos zavarral, személyiségzavarral vagy szerhasználattal jellemezhetőektől. Az azonos diagnózisú betegek ugyanakkor egymáshoz hasonló Szeretet-törődés és Túlvédés-pontszámokat adtak (Favaretto és Torresani 1997). Az alacsony Szeretet-törődés – magas Túlvédés-pontszámú profil volt jellemző általában a pszichiátriai diagnózisú csoportokra a diagnózis nélküli csoporthoz képest. A szerzők arra a következtetésre jutnak, hogy a PBI-profilok megfelelően képesek előre jelezni a pszichiátriai zavarok meglétét azok hiányához képest, de az egyes mentális zavarok elkülönítésére kevésbé alkalmasak. Más kutatások is megerősítik, hogy az alacsony Szeretet-Törődés pontszám gyakoribb a különböző pszichiátriai zavarokban (Narita és mtsai 2010), beleértve a serdülőkorban induló depressziót (Patton és mtsai 2001), a szorongásos zavarokat (Picardi és mtsai 2013), valamint a szuicidalitást (Heider és mtsai 2007).

6.3 A kötődés és a szülői bánásmód jellegzetességei pszichotikus betegek és erőszakos személyek körében

Pszichotikus mintán végzett vizsgálatok visszatérően a bizonytalan kötődés gyakoribb előfordulását találták egészséges személyekhez képest (Dozier 1990, Macbeth és mtsai 2011, Gumley és mtsai 2014). Egy újabb áttekintő tanulmány megerősíti, hogy a bizonytalan kötődés inkább jellemző a pszichotikus betegekre, mint az egészséges személyekre, valamint hogy a bizonytalan, az elkerülő, illetve szorongó kötődési mintázatok a betegeknél összefüggésben állnak a pszichózis kifejeződésével, lefolyásával és hosszú távú kimenetelével (Mathews és mtsai 2016).

A PBI-t alkalmazó vizsgálatok visszatérően alacsony Szeretet-törődés- és általában magas Túlvédés-pontszámot találtak a pszichiátriai betegek különböző csoportjainál. Borderline személyiségzavarral, szkizofréniával diagnosztizált, valamint pszichiátriai diagnózis nélküli csoportokat összehasonlítva az első két klinikai csoport tagjai között nem találtak jelentős különbséget. Mindkét csoport tagjait az alacsonyabb Szeretet-Törődés és magasabb Túlvédés-profil jellemezte a nem diagnosztizált csoport tagjaival szemben (Helgeland és Torgersen 1997). Onstad és mtsai (1994) 12 monozigóta és 19 azonos nemű dizigóta, a szkizofréniára diszkordáns ikerpárral vették fel a PBI-t. Eredményeik azt mutatják, hogy a szkizofréniával diagnosztizált személyek ebben az esetben is alacsonyabb Szeretet-Törődés és magasabb Túlvédés-pontszámmal jellemezték szüleiket, mint nem szkizofrén ikerpárjuk. A legnagyobb különbség az ikerpárok között az apai Túlvédés mértékében mutatkozott. Az eredmények felvetik annak a lehetőségét, hogy a határeseti személyiség szerveződés és a krónikus pszichotikus állapot hátterében hasonlónak megélt szülői bánásmód áll. A súlyosan inadekvát, gyermekének igényeire érzéketlen, ugyanakkor önállóságát súlyosan korlátozó szülői viselkedés tehát nem kizárólag a szkizofréniára, hanem általában a súlyos mentális zavarok kialakulásában játszhat fontos szerepet.

Más kutatási elrendezést alkalmaztak Willinger és mtsai (2002). Szkizofréniával, illetve szkizoaffektív zavarral diagnosztizált betegek, illetve azonos nemű, egészséges testvéreik körében a PBI-vel vizsgálták a megélt anyai bánásmódot. Az anyáktól ugyanakkor beteg, illetve egészséges gyermekeik premorbid személyiségvonásaira vonatkozó értékelést kértek (az ún. Gießen-teszttel). A szkizofréniával, illetve szkizoaffektív zavarral diagnosztizált

személyek anyjukat kevésbé gondoskodóként és inkább túlvédőként jellemezték, mint egészséges testvéreik. Az anyák ugyanakkor szkizofréniában, illetve szkizoaffektív zavarban szenvedő gyermekeiket úgy írták le, hogy a betegségüket megelőzően szociálisan kevésbé rezonábilisak, nehezebben megközelíthetőek, társas szempontból kevésbé kompetensek voltak, valamint gyakrabban éltek át depresszív, illetve szorongó állapotokat, mint egészséges testvéreik. A szerzők az anyai bánásmód és a későbbi betegek premorbid személyiségvonásai között szignifikáns összefüggéseket találtak.

Egy újabb vizsgálat (Gomes és mtsai 2015) szkizofréniával, bipoláris zavarral diagnosztizált, illetve egészséges kontrollszemélyek körében hasonlította össze a szülői bánásmód jellegzetességeit. A szkizofrén páciensek magasabb Törődés-pontszámot adtak mind az anyai, mind az apai kérdőíven a bipoláris csoport tagjainál és az anyai skálán az egészséges kontrollszemélyeknél is magasabbat. A bipoláris vsz-ek alacsonyabb anyai és apai Törődés-pontszámot adtak, mint mind a szkizofrén, mind az egészséges személyek. A Túlvédés skálán a bipoláris vsz-ek szignifikánsan magasabb anyai és apai értékeket adtak mind a szkizofrén, mind az egészséges kontrollszemélyeknél. A szkizofréniával diagnosztizált és az egészséges személyek Túlvédés-pontszámai között ugyanakkor sem az anyai, sem az apai kérdőíven nem adódott szignifikáns eltérés (Gomes és mtsai 2015).

Kérdéses marad tehát, hogy a szkizofréniával diagnosztizált betegek gyermekkorukból a szülői bánásmód kedvezőtlenebb mintázatáról (kevesebb törődés – intenzívebb túlvédés) számolnak-e be, mint az egészséges személyek. Bár sok adat alátámasztja ezt a feltevést, a szakirodalmi eredmények erre vonatkozóan nem egyértelműek.

Számos kutatás vizsgálta az erőszakos viselkedés és a szülői bánásmód közötti összefüggéseket nem pszichotikus populációban. Az erőszakos cselekményeket elkövető személyek visszatérően gyakoribb és súlyosabb traumatikus élményekről számoltak be gyermekkorukból (Kolla és mtsai 2013, Reavis és mtsai 2013). A különféle averzív élmények közül a kisgyermekkorban rendszeresen megélt testi bántalmazás mutatta a legszorosabb összefüggést a később megjelenő erőszakos viselkedéssel.

A korábbi kutatás tehát mind a szkizofréniával diagnosztizált betegek, mind az erőszakos viselkedést mutató személyek esetében vizsgálta a szülői bánásmód mintázatait. Tudomásunk szerint ugyanakkor mindeddig nem vizsgálták az erőszakos viselkedést mutató szkizofrén betegek kötődési jellegzetességeit.

6.4 A vizsgálat

6.4.1 Célkitűzés

Kutatásunkban (Halmai, Tényi és Gonda 2017) a nemzetközi szakirodalomban is először szkizofréniával diagnosztizált férfiak két csoportjában vizsgáltuk 1) a pszichotikus tünetek súlyosságát, a tünetek profilját, illetve 2) a beteg által megélt anyai, illetve apai bánásmód jellemzőit. A betegek első csoportja emberölést vagy annak kísérletét követte el, a másik, diagnózis, életkor és iskolai végzettség szerint illesztett személyek csoportjának semmiféle erőszakos előzménye nem volt. A harmadik csoport pszichiátriai diagnózis és erőszakos előzmény nélküli kontrollszemélyekből állt, akiknél szintén vizsgáltuk az észlelt apai, illetve anyai bánásmód jellemzőit.

Korábbi kutatások az emberölést elkövetett szkizofrén betegek számos klinikai jellemzőjét vizsgálták már. Első hipotézisünk az volt, hogy az emberölés háttérében (azaz az első kísérleti csoport tagjainál) intenzívebb pszichotikus, elsősorban intenzívebb produktív tünetek állnak. A szülői bánásmód jellemzőit ugyanakkor tudomásunk szerint eddig nem vizsgálták a szkizofrén betegek ezen alcsoportjában. A negatívan megélt korai apai, illetve anyai bánásmód összefüggésben áll több, későbbi életkorban megjelenő pszichiátriai zavar kialakulásával. Jelentős hatással van a gyermek későbbi érzelmi stabilitására és a destruktív késztetések kezelésére is. Vizsgálatunkban ezért azt tételeztük fel, hogy különbség várható az emberölést, illetve annak kísérletét elkövetett szkizofrén betegek és a nem erőszakos társaik által észlelt szülői bánásmód között. További hipotézisünk az volt, hogy az emberöléshez vezető viselkedés és ezen keresztül a súlyosabb pszichopatológia összefüggésben áll a szülői bánásmód kedvezőtlenebb mintázatával. Azt vártuk, hogy ez alacsonyabb Törődés- és magasabb Túlvédés-pontszámokban mutatkozik majd meg az emberöléses csoport tagjainak esetében, mint a nem erőszakos betegek, illetve az egészséges kontrollszemélyek körében.

6.4.2 Vizsgálati személyek

Vizsgálatunkban összesen 41 szkizofréniával diagnosztizált férfi beteget, valamint 20 egészséges kontroll személy vett részt, akiknek előzményeiben sem erőszakos cselekmény, sem pszichiátriai diagnózis vagy kezelés nem szerepelt. Azért csak férfiakat vettünk be a vizsgálatba, mert az emberöléses előzménnyel rendelkező szkizofrén betegek, akik

bevonhatóak voltak, több mint 90%-ban férfiakból állt. Csak olyan személyeket kértünk fel a részvételre, akiknél a szkizofrénia diagnózisát elmeorvosi vizsgálat megállapította. Ezen felül egy független klinikus, aki jártas a PANSS felvételében, minden vsz-szel klinikai interjút folytatott, hogy megerősítse a szkizofrénia diagnózisát. A szkizofréniával diagnosztizált személyeket két alcsoportra osztottuk: az első csoport (SCH-HOM, n=22) tagjai diagnózisuk mellett emberölést vagy annak kísérletét követték el. A vizsgálat idején kényszergyógykezelés alatt álltak az Igazságügyi Megfigyelő és Elmegyógyító Intézetben (IMEI) Budapesten. A csoporttagok átlagos életkora 37,6 év volt (szórás: 8,27). 14-üknek (63.6%) általános iskolai végzettsége volt, hatnak (27.3%) középfokú, két (9%) vsz-nek pedig felsőfokú.

A második csoport (SCH-nonHOM, n=19) olyan férfiakból állt, akiket szkizofréniával diagnosztizáltak, ugyanakkor semmilyen erőszakos cselekmény nem szerepelt az anamnéziséjükben. Őket a Pécsi Tudományegyetem Pszichiátriai és Pszichoterápiás Klinikáján kezelték. Az átlag életkor 39.4 év volt (szórás=7,80). 10 vsz (52.6%) alacsony, hét (36.8%) középfokú, míg kettő (10.5%) felsőfokú végzettséggel rendelkezett. A harmadik csoport (NORM, n=20) normál férfi kontrollszemélyekből állt, akiket életkor (átlag 37.8 év, szórás=4.90), és iskolai végzettség (11, 55%: alacsony, 6, 30%: középfokú, 3, 15% felsőfokú) szerint illesztettünk a két klinikai csoporthoz. Ezen csoport tagjainak előzményei között nem szerepelt sem pszichiátriai betegség, sem pszichiátriai kezelés, sem erőszakos cselekmény. A csoport tagjait a Pécsi Tudományegyetemen közzétett hirdetés alapján találtuk meg. A vizsgálatot a Helsinki Nyilatkozat utolsó változatával összhangban végeztük el, kiértékelése során az intézményi etikai irányelveket követtük. Minden vsz írásban adta tájékozott beleegyezését.

A vizsgálati személyek viszonylag alacsony számának oka az volt, hogy nehezen tudtuk illeszteni a két klinikai csoport tagjait a számos változó mentén (nem, életkor, iskolai végzettség mellett diagnózis, a betegség, illetve a hospitalizáció időtartama szerint).

A 6. TÁBLÁZATBAN foglaltuk össze a két klinikai csoport tagjainak átlag életkorát, betegségük és hospitalizációjuk időtartamát. A *betegségidőtartama* alatt aktuális pszichiátriai betegségük első feljegyzett diagnózisa és az interjú között eltelt időszakot értjük. A *hospitalizáció időtartama* pedig aktuális pszichiátriai kezelésük kezdete és az interjú felvétele között eltelt időt jelenti.

Amint az a táblázatból látszik, a nem erőszakos betegek betegsége és hospitalizációja is hosszabb ideje tartott, mint a homicid betegeké.

A két betegcsoporttal kapcsolatban lényegesnek ítéltük továbbá a következő változókat: életkor a betegség kezdetekor, a szkizofréniával komorbid szerhasználat előzménye, pszichiátriai betegség előzménye a családban, valamint gyermekkori abúzus előzménye (a vsz-ek retrospektív beszámolója alapján). Ezeket az adatokat a betegekkel folytatott félig-strukturált interjúkból nyertük, aktuális hospitalizációjuk során. Ahogyan azt a 7. TÁBLÁZAT mutatja, a fenti változók egyikében sem találtunk szignifikáns eltérést a két szkizofrén csoport tagjai között.

6. TÁBLÁZAT A homicid és a nem erőszakos szkizofrén betegcsoport leíró adatai

	SCH-HOM	SCH-nonHOM
	átlag	átlag
	(szórás)	(szórás)
Életkor (év)	37.60 (4.62)	39.40 (3.88)
Betegség időtartama (hónap)	36.51 (7.67)	42.42 (6.51)
Hospitalizáció időtartama (hónap)	3.1 (2.73)	4.3 (3.45)

7. TÁBLÁZAT A homicid és a nem erőszakos szkizofrén betegcsoport néhány klinikai jellemzője

	SCH-HOM	SCH-nonHOM
	átlag	átlag
	(szórás)	(szórás)
Életkor a szkizofrénia kezdetekor (év)	22.5 (3.84)	24.7 (4.02)
Komorbid szerhasználat előzménye (%)	45.45 (3.61)	40.00 (2.59)
Pszichiátriai zavar diagnózisa a családban (%)	59.09 (4.67)	55.00 (2.85)
Gyermekkori abúzus mint előzmény (%)	11.63 (6.88)	10.00 (5.27)

6.4.2.1 A vizsgálati személyek antipszichotikus gyógyszerelése

A vizsgálat idején, illetve közvetlenül előtte kapott antipszichotikus gyógyszerelés jelentős hatással lehet a tünetek erősségére, illetve a tüneti profilra. A két pszichotikus csoport tagjainak antipszichotikus gyógyszerelését sajnos nem illeszthettük, mert eltérő protokollok szerint kezelték őket. A 8. TÁBLÁZATBAN foglaltuk össze azt, hogy a két csoport tagjai milyen antipszichotikus gyógyszerelésben (első generációs, második generációs, ill. a kettő kombinációja) részesültek, amikor a vizsgálatot végeztük. A *Első*

*generációsmonoterápi*aesetén a beteg csak első generációs antipszichotikumot, *Második generációs monoterápi*aesetén csak második generációs antipszichotikumot, míg a *Politerápi*a esetében az első és a második generációs antipszichotikumok egy meghatározott kombinációját kapta. Ahogyan az a táblázatból látható, az SCH-HOM tagjai esetében az első generációs antipszichotikummonoterápiája volt a domináns, emellett a betegek mintegy harmada részesült politerápiában. A SCH-nonHOM csoport tagjainak nagyobb része kapott második generációs szert monoterápiában, kb. egy harmada politerápiában, míg további mintegy 15% típusos gyógyszerelésben részesült monoterápiában.

8. TÁBLÁZAT A homicid és a nem erőszakos szkizofrén betegcsoport antipszichotikus gyógyszerelése

	SCH-HOM	SCH-nonHOM	Összes
	n=23	n=20	n=43
Első generációs monoterápia	15 (65.27%)	3 (15%)	18 (41.86%)
Második generációs monoterápia	0 (0%)	11 (55%)	11 (25.58%)
Politerápia	8 (34.73%)	6 (30%)	14 (32.66%)

6.4.3 Eszközök

A vsz által megtapasztalt szülői bánásmód vizsgálatára a Szülői Bánásmód Kérdőív magyar változatát (H-PBI, Tóth és Gervai 1999) alkalmaztuk a három csoport tagjainál. Az első két, erőszakos, illetve nem erőszakos pszichotikus csoport tagjainál továbbá a pszichotikus tünetek erősségét, illetve a tüneti profilt a Pozitív és Negatív Tüneteskálával (Positive and Negative Syndrome Scale, PANSS, Kay, Fiszbein és Opler 1987) hasonlítottuk össze.

6.4.4 Statisztikai elemzés

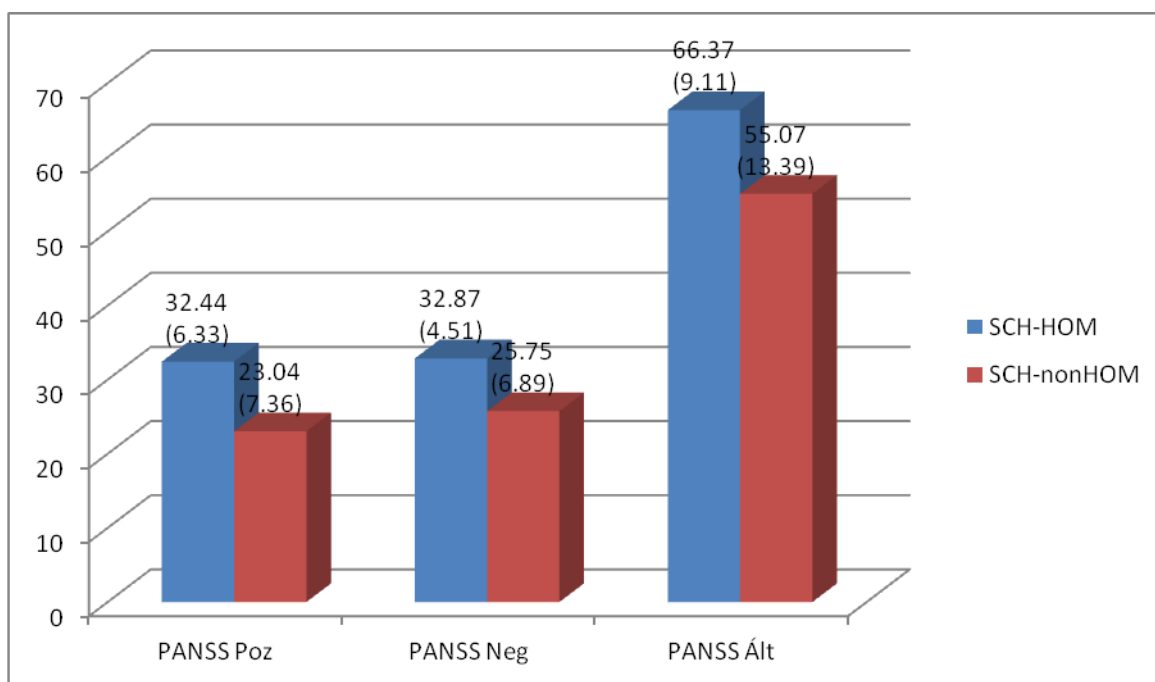
A három, illetve két csoport pontszámait Kruskal-Wallis-féle teszttel hasonlítottuk össze, majd a szignifikáns eltéréseknél a post hoc páronkénti összehasonlítást TukeyHSD-próbával végeztük el. A statisztikai elemzéshez a STATISTICA Version 10.0-t használtuk.

6.4.5 Eredmények

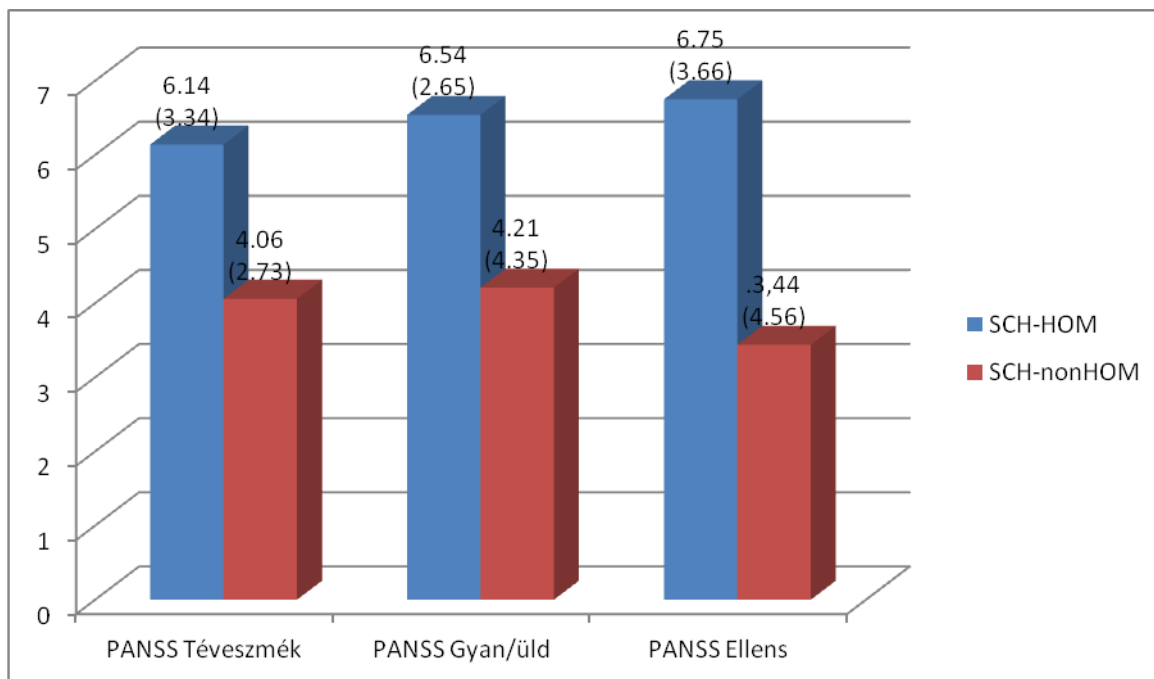
6.4.5.1 A pszichotikus tünetek intenzitása és profilja

A két betegcsoport pszichotikus tüneteinek intenzitását és a tünetek profilját az 1. és a 2. GRAFIKONOKON, illetve a 9. TÁBLÁZATBAN mutatjuk be. Amint látható, a PANSS mindhárom skáláján szignifikáns eltérést találtunk a két pszichotikus csoport pontszámai között, azaz az összesített pozitív skálán ($p=0,000143$, homicid csoport átlaga=31,5909, szórás=6,33, nem erőszakos csoport átlaga=22,7, szórás=7,36), az összesített negatív skálán ($p=0,000435$ homicid csoport átlaga=33,1818, szórás=4,51, nem erőszakos csoport átlaga=26,35, szórás=6,89), valamint az összesített általános pszichopatológia skálán ($p=0,002575$, homicid csoport átlaga=65,7727, szórás=9,11, nem erőszakos csoport átlaga=54,5 szórás=13,39) (ld. 1. grafikon). Elvárásainknak megfelelően az emberölést elkövetett szkizofrén csoport tagjai mindhárom skálán magasabb értéket értek el, mint a nem erőszakos szkizofrén csoport tagjai. A legnagyobb eltérést a két csoport tagjai között a Téveszmék ($p=0,000132$), a Gyanakvás/üldöztetés ($p=0,000097$), valamint az Ellenségesség ($p=0,000114$) (ld. 2.grafikon) tételein találtuk. Ez intenzívebb pozitív, negatív és általános pszichopatológiai tüneteket jelez a homicid csoport tagjainál, különösen a doxazmák, a gyanakvó-ellenséges gondolatok és beállítódás tekintetében.

1. GRAFIKON A pszichotikus tünetek profilja és intenzitása a homicid és a nem erőszakos szkizofrén csoportban – PANSS skálák



2. GRAFIKON A pszichotikus tünetek profilja és intenzitása a homicid és a nem erőszakos szkizofrén csoportban – PANSS tételek



9. TÁBLÁZAT A pszichotikus tünetek profilja és intenzitása a homicid és a nem erőszakos szkizofrén csoportban

	<i>SCH-HOM</i>	SCH- nonHOM	F	dF	p
	<i>n=22</i>	n=19			
	<i>átlag</i>	átlag			
	<i>(szórás)</i>	(szórás)			
PANSS Pozitív	32.44	23.04	17.68	40	0.00014
Tünetek Skála	(6.33)	(7.36)			

PANSS Negatív	32.87	25.75	14.71	40	0.00044
Tünetek Skála	(4.51)	(6.89)			
PANSS	66.37	55.07	10.34	40	0.00257
Általános	(9.11)	(13.39)			
Pszichopat					
Skála					
PANSS	6.14	4.06	9.67	40	0.00013
Téveszmék	(3.34)	(2.73)			
PANSS	6.54	4.21	11.65	40	0.00097
Gyanakvás/ üldöztetés	(2.65)	(4.35)			
PANSS	6.75	3.44	10.67	40	0.00071
Ellenségesség	(3.66)	(4.56)			

6.4.5.2 Szülői bánásmód

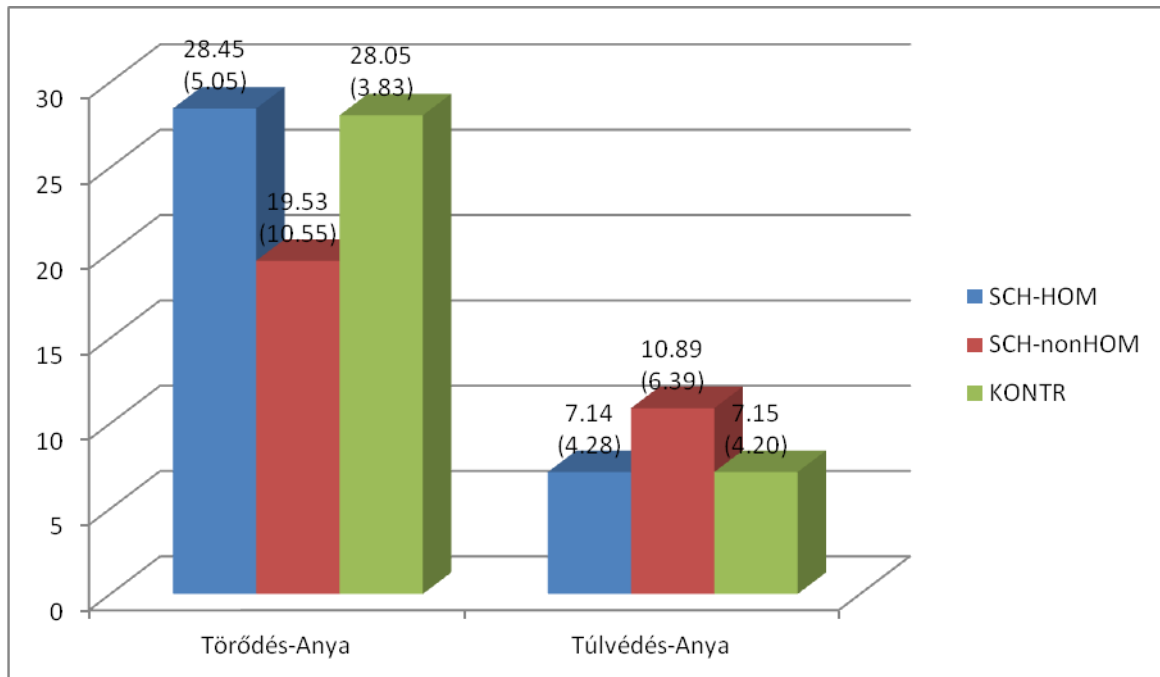
Az apai bánásmód egyetlen skálájánál és tételénél sem találtunk szignifikáns eltérést a három csoport tagjai között.

Az anyai bánásmód mutatóit a 3. GRAFIKONON, illetve a 10. TÁBLÁZATBAN foglaltuk össze. Láthatjuk, hogy a Szeretet-Törődés ($p=0,000007$) és a Túlvédés ($p=0,009780$) skáláin, valamint az 1-es (*Meleg, barátságos hangon beszélt hozzám*, $p=0,0041$), 4-es (*Érzelmileg hideg volt hozzám*, $p=0,0009$), 5-ös (*Úgy éreztem, hogy megérti a problémáimat, gondjaimat*, $p=0,0034$), 6-os (*Gyengéd volt velem*, $p=0,0063$), 8-as (*Nem akarta, hogy felnőtte váljak*, $p=0,016$), 9-es (*Igyekezett mindenben irányítani*, $p=0,0042$), 11-es (*Szerette megbeszélni velem a dolgokat*, $p=0,00083$), 12-es (*Gyakran mosolygott rám*, $p=0,0015$), 14-es (*Nem értette, hogy mit szeretnék, vagy mire van szükségem*), 16-os (*Érezte, hogy a terhére vagyok*, $p=0,00013$), 17-es (*Meg tudott vigasztalni, ha valami bántott*, $p=0,042$), 18-as (*Nem sokat beszélgetett velem*, $p=0,0046$), 19-es (*Igyekezett függő, önállóan helyzetben tartani*, $p=0,00095$), 20-as (*Úgy érezte, hogy nélküle nem tudnék gondoskodni magamról*, $p=0,021$), 21-es (*Annyira engedett szabadjára, amennyire akartam*, $p=0,031$), 24-es (*Nem dicsért meg*, $p=0,00012$) tételeken találtunk szignifikáns eltéréseket a három csoport pontszámai között. A fenti tételeknél a nem erőszakos szkizofrén csoport tagjai adtak szignifikánsan alacsonyabb Szeretet-Törődés- (1,2,4,5,6,11,12,14,16,17,18,24-es tételek), illetve magasabb Túlvédés-pontszámot (8,9,19,20-as tételek) a másik két csoportnál. A homicid szkizofrén és a normál kontroll személyek pontszámai között egyik fenti tételnél sem volt szignifikáns eltérés.

Az anyai Szeretet-Törődés skálán szignifikánsan alacsonyabb értéket értek el a nem erőszakos szkizofrén csoport tagjai (átlag=17,80, szórás=9,59), mint az emberölést elkövetett szkizofrén csoport (átlag=26,45, szórás=4,54) tagjai és a normál kontroll személyek (átlag=28,05, szórás=3,83). A homicid szkizofrén és a normál kontroll személyek pontszámai között nem találtunk szignifikáns eltérést. Az anyai Túlvédés skáláján a nem erőszakos szkizofrén személyek szignifikánsan magasabb (átlag=11,45, szórás=6,47) pontszámot értek el, mint az emberölést elkövetett szkizofrén (átlag=6,95, szórás=4,45), illetve a normál kontroll személyek (átlag=7,15, szórás=4,19). A homicid szkizofrén és a normál kontroll személyek pontszámai között ebben az esetben sem találtunk szignifikáns különbséget.

Az eredmények szerint tehát a nem erőszakos pszichotikus betegek alacsonyabb Szeretet-Törődés- és magasabb Túlvédés-pontszámokkal mutatják mind a skálák, mind az egyes tételek szintjén a legkevésbé kedvező kötődési profilt. Elvárásainkkal szemben az emberölést elkövetett szkizofrén és a normál kontrollszemélyek szinte pontosan megegyező, kedvezőbb (magasabb Szeretet-Törődés-, alacsonyabb Túlvédés-értékek) mintázatot adtak.

3.GRAFIKON Törődés- és Túlvédés-pontszámok a homicid, a nem erőszakos szkizofrénia betegeknél, valamint a kontrollszemélyeknél



10. TÁBLÁZAT Törődés- és Túlvédés-pontszámok a homicid, a nem erőszakos szkizofrénia betegeknél, valamint a kontrollszemélyeknél

	SCH-HOM	Sch-nonHOM	NORM
	(n=22)	(n=19)	(n=20)
	átlag	átlag	átlag
	(szórás)	(szórás)	(szórás)
Törődés	28.45	19.53	28.05
Anya	(5.05)	(10.55)	(3.83)
Túlvédés	7.14	10.89	7.15
Anya	(4.28)	(6.39)	(4.20)

6.4.6 Megbeszélés

Feltevéseinket arra alapoztuk, hogy a homicid szkizofrén csoport tagjai intenzívebb pszichotikus tüneteket mutatnak mind a pozitív, mind a negatív és az általános pszichopatológia skáláin, mint a nem erőszakos csoport tagjai. Megerősítettük ezzel a korábbi szakirodalmi eredményeket, amelyek szerint a pszichotikus állapot azon esetei, amelyek emberöléshez vezetnek, súlyosabb pszichopatológiai tünetekkel járnak együtt.

További eredmény, hogy a téveszmék, az ellenséges beállítódás, valamint a gyanakvások-üldöztetési gondolatok különösen intenzívek azoknál a pszichotikus személyeknél, akikemberölést (vagy annak kísérletét) követtek el. Vizsgálatunk korlátja, hogy nem volt lehetőségünk az erőszakos betegek tüneteit cselekményük elkövetése előtt mérni, a tünetek cselekmény előtti erősségéről így csak feltevéseink lehetnek. A vizsgálati elrendezés miatt a tünetek erőssége és az emberölés elkövetése között természetesen ok-okozati viszonyt sem állapíthatunk meg.

Emberölést (vagy annak kísérletét) elkövetett szkizofrén betegek körében a szülői bánásmód jellegzetességeit eddig, tudomásunk szerint, nem vizsgálták. Kutatásunk nem csak a hazai, de a nemzetközi szakirodalomban is előzmények nélküli, eredményeinket így korábbi vizsgálatokéhoz nem hasonlíthatjuk. Hipotézisünket arra alapoztuk, hogy amennyiben a pszichotikus állapot emberöléssel jár együtt, az súlyosabb pszichopatológiát jelez és így – ahogyan azt nempszichotikus, súlyosan erőszakos személyeknél a korábbi vizsgálatok mutatták – a szülőibánásmód kedvezőtlenebb mintázatával jár együtt.

Az apai bánásmód egyetlen skáláján és tételénél sem találtunk szignifikáns eltérést a három csoport tagjai között. Az apával megélt kötődésben mutatkozó különbségek – ha vannak is ilyenek a három csoport tagjai között – vizsgálatunkban nem tűnnek meghatározónak sem az erőszakos viselkedésre, sem a pszichotikus állapotra jellemző profilban. Ez az eredmény ellentmond intuícióinknak, hiszen a negatívan megélt apai bánásmód (különösen az extrém alacsony túlvédés és felügyelet) a klinikai tapasztalat szerint nem pszichotikus mintán összefüggést mutat az erőszakos viselkedéssel. Egy korábbi vizsgálat (Gao és mtsai 2010) azt találta, hogy mind az alacsony anyai törődés, mind a túl alacsony apai túlvédés magasabb felnőttkori pszichopátia-pontszámokkal jár együtt, amelynek, mint az köztudott, egyik fontos összetevője az erőszakos viselkedés. Érdekes tehát, hogy éppen az apával megélt bánásmódban nem találtunk szignifikáns eltérést a két, szkizofréniával diagnosztizált csoport tagjai között, azaz ez nem bizonyult az emberölés későbbi elkövetésével összefüggő

tényezőnek. Az eredmény okáról csak feltevéseink lehetnek. Lehetséges például, hogy az apával kialakított kapcsolat csak nem pszichotikus személyeknél függ össze a későbbi agresszív, destruktív viselkedéssel és az erőszakossá váló pszichotikus személyek kapcsolata apjukkal más mintázatot mutat.

Eredményünk, amely szerint a homicid szkizofrén betegek anyjuk részéről több törődésről és csekélyebb túlvédésről számolnak be, mint az azonos diagnózisú nem erőszakos betegek, ugyancsak ellentmond előzetes elvárásainknak. Egy korábbi vizsgálatban Enns, Cox és Clara (2002) azt találták, hogy az anyai törődés hiányossága szorosabb összefüggést mutatott a felnőttkorban jelentkező pszichopatológiával, mint az apai törődésé. Szakirodalmi áttekintésünkben láttuk, hogy a nem erőszakos szkizofrén betegek szülői bánásmódjával foglalkozó kutatások ellentmondásos eredményeket hoztak. Míg néhány (pl. Helgeland és Torgersen 1997, Willinger és mtsai 2002) alacsony Törődés-magas Túlvédés mintázatot talált nem pszichotikus kontrollszemélyekkel összehasonlítva, mások (pl. Gomes és mtsai 2015) nem tudták megismételni ezt az eredményt.

Eredményeink egyik lehetséges magyarázata az, hogy pszichotikus személyeknél, feltevésünkkel ellentétben, az anyai bánásmód nem áll összefüggésben azokkal a tényezőkkel, amelyek emberölés elkövetéséhez kapcsolódnak. A feltevés igazolására további vizsgálatokra van szükség. Fontos tekintetbe vennünk a PBI használatából adódó korlátokat is. A vizsgálati személyeket arra kértük, hogy visszamenőleg egy évvel (akár évtizedekkel) korábbi, érzelmileg igen fontos kapcsolatot értékeljenek. Ez egyrészt az emlékezeti torzítások (felejtés, illetve szelektív emlékezés, a pozitív/negatív szempontok kiemelése, stb.) különböző formáit és a társas kíváncsiság hatását (saját szüleinket ne állítsuk be rossznak/okoljuk őket jelenlegi állapotunkért) hívhatta elő. Nem a valódi múltbeli anya-gyermek kapcsolatról kaptunk tehát információkat, hanem arról, hogy ezen kapcsolatról évekkel később milyen képet őriznek a betegek. Másrészt, amikor vizsgálati személyeink kitöltötték a PBI-t, antipszichotikus gyógyszerek hatása alatt álltak. Mind a típusos, mind az atípusos antipszichotikus gyógyszerelés, mint tudjuk, hatással van az érzelmi működésre, így számításba kell vennünk, hogy az érzelmileg kiemelten fontos anya-gyermek kapcsolat felidézésére is hatással lehet. Tekintettel arra, hogy a szülői bánásmód jellegzetességeire már a cselekmény elkövetését követően kérdeztünk rá, a tüneti profilhoz hasonlóan, itt sem állapíthatunk meg ok-okozati viszonyt a szülői bánásmód jellegzetességei és az emberölés elkövetése (illetve annak kísérlete) között.

6.4.7 Következtetések

Eredményeink intenzívebb pozitív, negatív és általános pszichopatológiai tüneteket mutatnak azoknál a szkizofréniával diagnosztizált betegeknél, akik emberölést vagy annak kísérletét követték el, mint az erőszakos előzmény nélküli szkizofrén betegek csoportjában. A tüneteirősségben legnagyobb különbség a téveszmék, a gyanakvások/üldöztetési gondolatok és az ellenségesség területén volt a legnagyobb.

Vizsgálatunk elrendezése nem ad lehetőséget ok-okozati viszony megállapítására, ugyanakkor felveti a lehetőséget, hogy a súlyosabb, elsősorban az üldöztetéssel és az ellenségességgel összefüggő tünetek szkizofrén betegek esetében növelik az emberölés elkövetésének vagy kísérletének az esélyét. Fontos tehát ezeket a tüneteket a későbbi erőszakos viselkedés lehetséges előrejelzőiként regisztrálnunk. A szkizofrén pszichózisok előrejelzésen és megelőzésen alapuló megközelítését (ld. Halmi és Tényi 2013) követve kézenfekvő, hogy az erőszakos viselkedés korai markereit is hasznos idejekorán azonosítani. Így lehetséges az üldöztetéssel és ellenségességgel kapcsolatos tüneteket még időben felismerni és enyhíteni. A beavatkozáshoz tartozhat ezen betegek kiemelt figyelése, pszichoterápiás intervenciók, valamint az említett tünetek gyógyszeres enyhítése.

Eredményeink azt mutatják, hogy míg az apai bánásmód tekintetében nem volt eltérés a csoportok között, alacsony törődés és magas túlvédés pontszámokkal a nem erőszakos szkizofrén betegek adták az anyai bánásmód legkedvezőtlenebb mintázatát. Feltevéseinknek ellentmondva, az emberöléses szkizofrén csoport tagjai az egészséges kontrollszemélyekével csaknem azonos, pozitívabb mintázatot mutattak.

Az anyai bánásmóddal kapcsolatos eredmények ellentmondanak hipotéziseinknek és a korábbi vizsgálatok eredményeinek. A szkizofrénia-kutatás egyéb eredményei alátámasztani látszanak azt a feltevést, hogy biológiai, elsősorban idegfejlődési tényezők nagyobb szerepet játszhatnak az erőszakos viselkedés kialakulásában, mint a szülői bánásmód. Saját korábbi vizsgálatunkban (Tényi és mtsai 2015, ld. jelen dolgozat 4. fejezete) minor fizikális anomáliákat (mfa) vizsgáltunk emberölést, ill annak kísérletét elkövetet, illetve nem erőszakos, szkizofréniával diagnosztizált betegek csoportjainál. Az mfa-k apró testi abnormalitások (barázdált nyelv, magas filtrum, stb), amelyeket az abnormális prenatális fejlődés külső, a kültakarón megfigyelhető jeleinek tartunk (Pinsky 1985). Korábbi vizsgálatok az mfa-k nagyobb számát találták több neuropszichiátriai zavarban, beleértve a szkizofréniát is (Lane és mtsai 1997, Trixler és mtsai 1997). Abból indultunk ki, hogy

ahomicid szkizofrén csoportnál az etiológiában hangsúlyosabb az idegfejlődési összetevő, ami így súlyosabb agyi abnormalitást jelez ennél a csoportnál, mint a nem erőszakos szkizofrén betegeknél. Eredményeink megerősítették az elvárásainkat, az emberölést elkövetett csoport tagjainál nagyobb számú anomáliát találtunk, elsősorban a fej és a száj régiójában. Igazolódott tehát, hogy az életellenes cselekményt elkövetett pszichotikus betegek esetében az idegfejlődési összetevő jelentősebb, mint a nem erőszakos betegeknél. Esetükben így az agyfejlődéssel kapcsolatos tényezőknek nagyobb a szerepük a későbbi erőszakos viselkedés kialakulásában, mint a szülői bánásmódé.

7 Terápiás lehetőségek erőszakos cselekményt elkövetett pszichotikus betegeknél

7.1 Az erőszakos cselekményt elkövetett pszichotikus beteg összetett helyzete

A fejezetben rövid áttekintést adok az erőszakos cselekményt elkövető pszichotikus betegek különleges helyzetéről, majd részletesen tárgyalom a kényszergyógykezelés során alkalmazott különböző pszichoterápiás megközelítéseket és azok során szerzett tapasztalatokat. Pályakezdő pszichológusként kilenc évig dolgoztam az Igazságügyi Megfigyelő és Elmegyógyító Intézetben (IMEI), a fejezetben kollégáimmal közösen végzett diagnosztikus és terápiás beavatkozásokat tárgyalom. Tapasztalatainkat részletesen közös publikációban (Uzonyi és mtsai 2015) adtuk közre.

Ha egy erőszakos bűncselekményt pszichotikus állapotban követnek el, a tettes speciális elbírálás alá esik. A hatályos Büntető Törvénykönyv szerint: „Nem büntethető, aki a

büntetendő cselekményt az elmeműködés olyan kóros állapotában követi el, amely képtelenné teszi cselekménye következményeinek a felismerésére, vagy arra, hogy e felismerésnek megfelelően cselekedjen”. Enyhébb esetben: „A büntetés korlátlanul enyhíthető, ha az elmeműködés kóros állapota az elkövetőt korlátozza a bűncselekmény következményeinek a felismerésében, vagy abban, hogy e felismerésnek megfelelően cselekedjen. (Büntető Törvénykönyv, 17§, (1), (2)). Az ilyen esetekben a pszichotikus bűnelkövető kényszergyógykezelését (kgyk) rendelik el, amelyet hazánkban kizárólag az IMEI-ben lehet végrehajtani.

A kgyk során az erőszakos cselekmény (a legtöbb esetben emberölés vagy annak kísérletének) elkövetőjét fogva tartják, ugyanakkor pszichiátriai kezelésben részesítik. A beteg helyzete több szempontból is különleges: az intézkedésben pszichiátriai, büntetőjogi és büntetés-végrehajtási szempontok egyidejűleg érvényesülnek. Egyrészt számolnunk kell az önkéntesség hiányával: a kezelésre a beteg nem önszántából jelentkezik és a személyzet gyógyító szándéka mellett is a legtöbb esetben büntetésként éli meg kezelését.

Ha tekintetbe vesszük, hogy a pszichotikus betegek körében a betegségbelátás gyakran egyébként is hiányos, világos, hogy a beteg terápiás motivációjának kiépítése és fenntartása kiemelt figyelmet érdemel.

A kgyk-ban szerzett további tapasztalat, hogy a betegek helyzetében, személyes élményeiben meghatározó a bűnösség-betegség kettőssége. Erőszakos cselekményüket sokan kizárólag betegségükből eredeztetik, én-idegennek élik meg. Így nehezen vethető fel saját szerepük, felelősségük és a bűncselekményhez kapcsolódó érzéseik a legtöbb esetben alig hozzáférhetőek. Másoknál ugyanakkor éppen a súlyosbűntudat nehezíti a cselekmény feldolgozását.

A büntető aspektusok a terápiás munkára is hatással vannak. A betegeket zárt intézményben, akaratuk ellenére tartják fogva, általában 4-6 éven át – ezt nehéz másként megélni, mint büntetésként. Fontos ugyanakkor alternatívát kínálni a betegeknek, felkelteni vagy megerősíteni a gyógyulás iránti motivációját, hiszen csak így nyerhetjük el aktív közreműködésüket is.

A gyógyítás-büntetés kettősségét terapeutaként is tapasztalhatjuk: segítő szerepünk mellett a beteget fogva tartó rezsím részei vagyunk és a betegek sok esetben így is tekintenek ránk. A helyzetet tovább nehezíti, hogy a pszichológus párhuzamosan diagnosztikus és terápiás

szerepben van. A diagnosztikai munkában objektív attitűdünkkel a beteg állapotáról, tüneteiről, potenciális veszélyességéről igyekszünk a lehető legpontosabb képet kapni. A terápia során ugyanakkor bizalmon alapuló, megértő, elfogadó és támogató hozzáállásra van szükség. Fő szakmai feladatunk tehát a beteg megnyerése a terápiás kapcsolatnak a kezelés objektív nehézségei és saját esetleges szerepkonfliktusunk mellett is.

Az IMEI Klinikai Pszichológiai Osztályán a betegek hosszú, több éves tartózkodásának egymást követő időszakaihoz igazítvakollégáimmal különböző csoportos terápiás beavatkozásokat dolgoztunk ki. Nézzünk egy rövid áttekintést a különböző módszerekről!

A beilleszkedést segítő csoport fő feladata a rehabilitációs osztályra frissen került ideiglenes kényszergyógykezelt betegek pszichés támogatása, kezelésükkel való együttműködésük és bizalmuk elnyerése. Az elsősorban verbális csoport zártan, 6-10 fő részvételével, 10-12 ülésben zajlik. Olyan betegeknek ajánljuk, akik többnyire kompenzált állapotukban képesek a közös munka kereteit tartani. A fogvatartás, a gyógykezelés, a bűnösség-betegség, a családtagokkal való kapcsolattartás, valamint a börtönviszonyokhoz való alkalmazkodás tartoznak az üléseken leggyakrabban felmerülő témák közé.

A Bennünk élő istennők-istenek nevű csoport Jean Shinoda Bolen könyvei nyomán (Bolen 2007, Bolen 2008) a görög istennők és istenek által megformált férfi-női archetípusokat alkalmazza a pszichotikus betegek belső világának megértésében. Az isteni-istennői archetípusok segítségével a csoporttagok megfogalmazhatják erősségeiket, hiányosságaikat és személyes asszociációikkal gazdagíthatják a jellemzéseket. Felismerhetik önmagukban a férfias és nőies tulajdonságok ötvöződését, kedvező esetben személyes célokat tűzhetnek ki vagy átértékelhetnek korábbiakat. A csoportok két szakaszban (istennők-istenek) 12-12 ülésben zajlottak, koedukált és nem koedukált összetételű zárt formában. Tapasztalatunk szerint a csoporttagok önismerete fejlődésnek indult, negatív érzéseik, indulataik, sérelmeik megfogalmazhatóvá és fokozatosan átdolgozhatóvá váltak. Az intézetben és kezelésükben a résztvevők egy jelentős része felismerte aváltozás lehetőségét.

A hozzátartozók csak ritkán és korlátozottan tarthatják a kapcsolatot a gyógykezeléssel és kezelőorvosukkal. Ezt a hiányosságot igyekeztünk pótolni *pszicho-educációs csoportunkkal*, amelyet betegek és hozzátartozóik számára indítottunk. Zárt csoportban a betegekkel hetente, a hozzátartozókkal havontaegy alkalommal találkoztunk és voltak közös ülések is. Kezdetben a hozzátartozók egyedüli célja az volt, hogy rokonuk minél hamarabb kikerüljön az intézetből – ők pedig visszakapják „régit” családtagjukat. A betegek és hozzátartozóikat megismertettük

a pszichotikus kórképek fő jellemzőivel. Igyekeztünk erősíteni betegségbelátásukat és segítettük őket abban, hogy figyelemmel kísérhessék állapotuk alakulását. Sok hozzátartozóban reális félelmek jelentek meg a jövővel, a beteg családtaggal való együttéléssel kapcsolatban. Kezdetben erősbüntudatuk enyhült, gondolataik a múlttól fokozatosan a jövő felé fordultak. A betegek és a hozzátartozók közötti kapcsolat javult, végre foglalkozhattak reális problémáikkal: a visszailleszkedés lehetőségeivel és a visszaesés megelőzésével.

Az intézeti rehabilitációs csoport a terápiás rendszer utolsó állomása: célja a betegek felkészítése a gyógykezelés utáni életre. Ebben a hosszabb, zárt, strukturált, verbális és nem verbális eszközöket egyaránt alkalmazó csoportban többé-kevésbé megfelelő realitásérzékkel és megfelelő terápiás motivációval rendelkező betegek vesznek részt. Tapasztalataink szerint a fokozatosan oldódó, bizalmat erősítő légkörben a betegek múltjáról és régebbi kapcsolatairól alkotott kezdetben idealizált képek árnyalódtak – megoszthatóvá válnak a nehezebb, fájdalmasabb élmények is. A szabadulással, a kinti élettel kapcsolatos félelmeket, kétségeket is átbeszélhettük. Segítettek ebben a csoporttagok érzelmeinek felismerésével és kifejezésével, valamint a mentalizációval kapcsolatos gyakorlatok is.

7.2 A kényszergyógykezelés – jogi intézeti szempontok

Ahogy említettem, a pszichiátriai betegségben szenvedő bűnelkövető a legtöbb ország (így Magyarország) büntetőjogi gyakorlatában speciális elbírálás alá esik. A kóros elmeállapotú személy nem vonható jogi felelősségre tetteiért, nem büntethető. Az ilyen esetekben legtöbbször a pszichotikus bűnelkövető kényszergyógykezelését rendelik el.

A jelenleg hatályos, 2013. évi CCXL. törvény 325. § (4) bekezdésében foglaltak szerint "a kényszergyógykezelés során a beteget az orvostudomány mindenkori állása szerinti szakszerű ellátásban kell részesíteni, hogy állapotának romlását megakadályozzák és egészségét mielőbb a lehetséges mértékig helyreállítsák".

A gyakorlatban a korszerű kezelés a személyzet összehangolt munkája révén valósul meg. Az orvosi, pszichológiai, pszicho-pedagógiai (reintegrációs), ápolói és szociális gondozói tevékenység arra irányul, hogy a beteget, amennyire csak lehetséges, rehabilitáljuk.

Elbocsátásuk után így jó esélyük van rá, hogy visszailleszkedjenek a társadalomba. További kiemelt célunk, hogy a beteg ne kövessen el újra erőszakos cselekményt.

A kényszergyógykezelésjogi és pszichológiai szempontból is érdekes kérdéseket vet fel.

Egyrészt, a kényszergyógykezelés időtartamának csak a felső határa meghatározott. A pszichotikus beteg kényszergyógykezelése legfeljebb annyi ideig tarthat, mint amennyi a bűncselekményéért kiszabott szabadságvesztés lenne ép elmeállapot esetén. A legtöbb beteg életellenes cselekményt követett el, így tág keretek között mozog a kényszergyógykezelés időtartama. A beteget félévente megvizsgálják független elmeorvos szakértők és az intézet orvosai, pszichológusai. Szakvéleményükben javasolhatják a kényszergyógykezelés megszüntetését, ha úgy ítélik meg, hogy a bűnisméltés veszélye már nem áll fenn és a beteg visszatérhet a társadalomba. A szakvélemények figyelembevételével erről az illetékes bíróság dönt. A tapasztalat szerint jelenleg a betegek nagy részének kényszergyógykezelése 4-6 évig tart. Maga a beteg ugyanakkor hosszú ideig nem tudhatja, hogy mennyi ideig tartják majd fogva.

Másrészt az IMEI, a jogi szabályozásból következően, egyszerre büntetés-végrehajtási és egészségügyi intézmény – börtön és egyben pszichiátriai osztály. Sok beteg érzékeli is a kettősséget, amellyel a jogi rendszer kezeli őt. Egyrészt elzárja egy erőszakos bűncselekmény elkövetőjeként (ezt, a jogi fogalmazás ellenére, nehéz nem büntetésként megélni), másrészt gyógykezelését írja elő és folytatja hosszú éveken keresztül. Sokan kínzó dilemmáról számolnak be: bűnösök, akit a társadalom elítél és büntet, vagy betegek, akik kezelésre, ápolásra szorulnak? Hasonló kettősséget a beteggel való kapcsolatukban gyakran a személyzet tagjai is átélnek, amikor munkájuk végzése során ingadoznak a gyógyító és a korlátozó vagy akár büntető attitűd között. A személyzet tagjai összetett szakmai szerepben vannak: egy részük közalkalmazott, mások hivatásos szolgálati viszonyban állnak, a börtönkórház vezetője szakmai szerepében főigazgató főorvos, ő ugyanakkor az intézmény parancsnoka is. Az ápoló személyzet, illetve a pszichológusok egy része is katonai rendfokozattal rendelkezik és a fehér köpenyt időnként egyenruhára cseréli.

A büntetés-gyógyítás dilemmáját sem jogi rendszerünk, sem maga a társadalom nem tudja feloldani. A többség feltehetően elismeri, hogy a pszichiátriai betegek kezelése egészségügyi kérdés és az elmebetegségben szenvedő emberek orvosi segítségre szorulnak. Mégis általános a meggyőződés, hogy súlyos büntetést érdemelnek azok, akik életellenes bűncselekményt követnek el – még akkor is, ha ez a cselekmény egy elmebetegség következménye.

Sokat mondó adat, hogy a pszichotikus betegek által elkövetett erőszakos cselekmények esetében a visszaesés aránya mintegy 4,5%-os – a börtönpopulációban ennek több mint tízszeresét tapasztaljuk. A kényszergyógykezelt betegek nagy része először tapasztal meg belülről totális intézményt. Élettörténetük, a cselekményükhöz fűződő viszonyuk jelentősen eltér attól, amit a börtönökben fogvatartott személyeknél tapasztalunk. Cselekményük általában nem egy antiszociális-bűnözői karrier része – életkegyedi, kirívó epizódja és az esetek többségében énidegen. Nyíró Gyula klasszikus megfogalmazásában: a „betegségük öl, nem a személyiségük”. A cselekmény körülményeit, az áldozat személyét és az elkövetés – gyakran sokkoló – módját ezekben az esetekben az elmeműködés kóros tartalmai, a betegség tünetei határozzák meg és nem a személyes haszonszerzés, kielégülés-igény vagy hirtelen támadt indulat. Sokkgyk-s beteg kompenzált állapotban brutális tetteivel szembesülve súlyos büntudatot, morális válságot él át – jogosan állíthatják, hogy mintha nem is ők követték volna el a cselekményt.

Különleges elem tehát a kényszergyógykezelt betegek terápiájában az erőszakos bűncselekmény és az ehhez kapcsolódó összetett és intenzív érzések. Külön figyelmet érdemel az a körülmény is, hogy a kezelést kizárólag büntetés-végrehajtási – azaz, totális – intézményben hajthatjuk végre. A beteg számára ez több fontos következménnyel is jár.

Egyrészt csorbul a kezelés önkéntessége. A terápiás foglalkozáson való részvételre természetesen nem kötelezzük, de ne felejtjük el: pszichiátriai kezelését nem ő kérelmezte és az intézetben akarata ellenére tartják fogva. Másrészt a bűncselekmény, annak előzményei és következményei, amint arra később visszatérek, a terápia tartalmi elemévé válnak.

Korábban említettem a diagnosztikai és a terápiás szempontok párhuzamos jelenlétét, ami ellentmondásos helyzetet teremt. A betegek optimális esetben fokozatosan bizalmat alakítanak ki a terapeuta és a terápia felé, ahol őszintén, nyíltan beszélhetnek állapotukról és az őket kínzó problémákról. A vizsgálati helyzetben ugyanakkor a betegek abban érdekeltek, hogy állapotukat a lehetőlegjobbnek lássuk, kedvező vélemény szülessen róluk és így hamarabb szabaduljanak. A tapasztalat szerint a jobb realitásvizsgálatú betegek igyekeznek állapotukat a valóságosnál kedvezőbbnek feltüntetni, azaz disszimulálnak. Ennek jelentőségére a csoport folyamatának tárgyalásakor visszatérek.

7.3 A pszichotikus bűnelkövetők kezelése team-ben

A teamben végzett munka vezetője az osztályvezető főorvos, aki az intézet főigazgatója által jóváhagyott szakmai koncepciónak megfelelően irányítja, koordinálja a betegekkel kapcsolatos terápiás munkát. Tekintettel arra, hogy a kényszergyógykezelés évekig tart, hosszú terápiás folyamat megtervezésére van lehetőség. Másrészt, az elhúzódó kezelés a totális intézményekben gyakran megfigyelhetőhospitalizáció kialakulásának veszélyét is magában hordozza (Goffman 1961).

A kényszergyógykezelés alapja a pszichiáter kezelőorvos által indikált gyógyszeres kezelés. Mint az közismert, az antipszichotikus gyógyszerelés az elmúlt évtizedekben jelentős fejlődésen ment keresztül, így a produktív tünetek – a legtöbb esetben ezek játszanak kiemelkedő szerepet az erőszakos cselekmény elkövetésében is – egyre hatékonyabban enyhíthetőek.

Az IMEI-ben törekednek a pszichiátriai szakmai protokollnak megfelelő gyógyszeres kezelés biztosítására. Számos egyéb körülményt, pl. az előzetesen szedett készítményeket, egyéb betegségeket, stb. szintén mérlegelik a terápia beállításakor.

A gyógyszeres kezelés kiegészül az egyéni és csoportos pszichoterápiával, illetve szocioterápiás foglalkozásokkal. Tapasztalataink szerint a párhuzamosan folyó kezelési módok egymás hatását erősíthetik és gyengítik a hospitalizáció hatását.

A szocioterápiás foglalkozások társadalmi jelenségek (munka, művészet, közösség) gyógyító célú felhasználásán alapulnak, ezeket pszichopedagógus kollégáink munkaterápiaként, foglalkozás-, és közösségi terápiaként alkalmazzák (Irinyi 2000). Igyekszünk betegeinket egyénileg ismunkára és egyéb rendszeres tevékenységekre ösztönözni annak érdekében, hogy enyhítsük beszűkülésüket és strukturáljuk, tartalommal töltsük meg az intézetben töltött hosszú időt. A motiváció felkeltése és fenntartása, valamint a közös tevékenység az együttműködési készséget is erősíti és a betegek általános állapotát is javítja.

7.4 A terápiás motiváció kérdése a kényszergyógykezelésben

A páciens motivációja minden terápiás beavatkozásban alapvető kérdés. A pszichotikus kórformák esetében a beteg rálátása saját állapotára, betegségtudata- és belátása, általános motivációja a változásra általában korlátozott (Tényi és Trixler 2006).

A kényszergyógykezelt beteg esetében a helyzet még összetettebb. Erőszakos bűncselekményt követett el, ennek felelőssége alól ugyanakkor a betegségére való tekintettel a bíróság felmentette. Sok beteg úgy érezheti, az „állam”, a „világ” a bűnösség-betegség korábban említett, kínzó dilemmájában magára hagyta. Az IMEI-ben töltött hosszú idő pedig felveti a kérdést: mit vár a kezeléstől a beteg és mit a pszichiáter, pszichológus.

Kérdőíves kutatást terveztünk annak felmérésére, hogy vajon milyen motivációval, egyéni célokkal rendelkeznek a betegek, és hogyan alakul ez a kezelés során. Hogyan látják gyógyulásuk esélyeit és lehetséges mértékét ők maguk és kezelőorvosaik? Mit gondolnak a betegek arról, hogy mi szükséges a kényszergyógykezelés sikeres befejezéséhez?

A betegek motivációjának felmérésére saját kérdőívet szerkesztettünk, amit „új” és „rég” betegekkel vettük fel – előbbieknél 1-6 hónapja, utóbbiak három évnél hosszabb ideje intézményünkben kezelt betegek. Kérdéseink arra is irányultak, hogy vajon betegnek érzik-e magukat, és ha igen, véleményük szerint tudnak-e tenni azért, hogy javuljon az állapotuk. A betegeket, kezelőorvosukat, valamint az ápolószemélyzet tagjait is arra kértük, becsüljék meg, hogy vajon milyen hosszú időt tölt majd az intézetben a beteg. A kezelés hatását a beteg motivációira, betegségbelátásának mértékére úgy vizsgáltuk, hogy összehasonlítottuk a „rég” betegek válaszait az „újakéval”. Kutatásunk eredményeit részletesen kongresszusi előadásban (Halmai és Mtsai 2010) adtuk közre.

Összefoglalóan elmondhatjuk, hogy a teljes minta 13 %-a, (a régiek 8, az újak 20%-a) nem tekintette magát pszichiátriai szempontból betegnek. A régi betegek közül több mint kétszer annyian fogalmaztak meg releváns motivációt állapotuk javulására, mint az új betegek közül. (Releváns, vagyis a pszichés állapottal összefüggő válasznak tekintettük például azt, hogy „rendszeresen szednem kell a gyógyszereimet”, míg irrelevánsnak azt, hogy „kevesebbet kell ennem”). Az új betegek közül ugyanakkor mintegy kétszer annyian fogalmaztak meg egyéni motivációkat, mint a régiek közül. (Egyéni motivációként jelöltük azokat a válaszokat, amelyek a beteg számára személyes tartalmat hordoztak. Így a „ki akarok békülni az

édesapámmal”, vagy a „be akarom fejezni az iskolát, amit elkezdtem” egyéninek minősült, míg az „együttműködöm a kezeléssel”, vagy a „hasznosan kellene töltenem az időmet” típusú válaszok nem). A régi betegek becslése a kezelés időtartamára jelentősen közelebb esett a kezelőorvos becsléséhez, mint az új betegeké.

Úgy tűnik tehát, hogy a kényszergyógykezelés során a betegek nagy részénél megjelenik a motiváció a gyógyulásra és fejlődik a betegségbelátás. Utóbbival párhuzamosan ugyanakkor egyre kevesebb egyéni motivációt említenek és feltételezhető, hogy a betegek egy része „átveszi” a kezelőorvosától és a személyzet tagjaitól hallott célokat. A terápiás munkában a kényszerítő és a gyógyító szempontok összetettrendszerében is fontos cél tehát, hogy megismerjük a betegek egyéni motivációit és azokat a kezelés során, amennyire csak lehetséges, figyelembe vegyük.

7.5 Az elmeállapot megfigyelése

Csoportterápiás rendszerünket a betegút köré szerveztük, amelyet a kgyk-s páciens az intézetben végigjár: így könnyebben alkalmazkodhatunk a különböző időszakokban felmerülő igényekhez és nehézségekhez. A beteg bekerüléskor elmeállapot megfigyelésen vesz részt, amely komplex pszichodiagnosztikai vizsgálattal jár. Ezt követi a – bíróság által elrendelt – ideiglenes kényszergyógykezelés (ikgyk), amikor már terápiás beavatkozásokra is lehetőségünk nyílik beilleszkedést segítő csoportunk révén. Később a betegek többségénél kgyk-trendelnek el, ebben az időszakban indítjuk pszichoedukációs, illetve tematikus, készségfejlesztő csoportjainkat. Az elbocsátáshoz közeledő betegek számára pedig rehabilitációs csoportot, illetve családi, terápiás konzultációkat nyújtunk.

Az illetékes bíróságtól IMEI-tkijelölheti az elkövető elmeállapotának hosszabb szakértői megfigyelésére, amennyiben ez egyszeri vizsgálattal nem tisztázható egyértelműen, ez a legtöbb esetben egy hónapig tart.

A megfigyelés hosszú távú, több alkalommal megismételt és teljes körű pszichiátriai kivizsgálást jelent. A pszichodiagnosztikai vizsgálathoz tartoznak a személyiség-és intelligencia-tesztek és a különböző időpontokban felvettexplorációk. Lehetőség szerint hozzátartozókkal, barátokkal heteroanamnézist is felvesszünk és a véleményalkotásban felhasználjuk a nevelő- és ápoló személyzettől kapott információkat is. Nehézséget okozhat, ha a beutalt személy nem működik velünk együtt, haszimulál, illetve ha disszimulál. Fontos

előny ugyanakkor az egyszeri vizsgálattal szemben, hogy a beteg viselkedését, érzelmi reakcióit egy teljes hónapon át megfigyelhetjük.

A végső vélemény a legtöbb esetben a kezelőorvos és a vizsgálatokat végző pszichológus konzultációja során alakul ki.

Az elmemegfigyelést követően a bíróság – szakértői vélemény alapján – elrendelheti az ikgyk-t vagy a kgyk-t. Hosszabb fogvatartás esetén megkezdődhet a teamben végzett csoportterápiás munka.

Az IMEI-ben dolgozó pszichológusok különleges helyzetben vannak. Lelki segítségre esküdtek fel, ugyanakkora beteget fogva tartó és korlátozó rezsim tagjai. A részletes diagnosztikai vizsgálat gyakran ellenállást, bizalmatlanságot és rejtőzködést vált ki a pszichotikus betegtől, akinek betegsége miatt egyébként is nehézséget okoz a bizalmas kapcsolatok kialakítása (Smith 1999). Gyakran a terápiás cél szempontjából egységes csoportot is csak nagy nehézségek árán tudunk létrehozni. Az erőszakos cselekmény terhe és a fogvatartás negatív hatásai miatt a betegközösségekben időnként destruktív folyamatok indulnak meg. A súlyos bűncselekmény sok esetben a terapeutákból is intenzív viszontáttételi érzéseket vált ki (Smith 1999; Gordon, Harding, Miller és Xenitidis 2005).

A pszichológus fő feladata tehát a betegek megnyerése a terápiás munkának a páciens nehéz, összetett helyzete, valamint saját szerepkonfliktusai mellett.

7.6 Esetkonferencia

A sokrétű munka összehangolása érdekében az utóbbi új kezdeményezésként a főigazgató főorvos vezetésével ún. esetkonferenciákat vezetünk be.

Ez a teamben folytatott megbeszélés lehetőséget teremt a betegek egyéni kezelési tervének kialakítására. A különböző szakterületek képviselői (kezelőorvos, szakápoló, pszichológus, nevelő) – az adott betegre irányuló – feladatait egy táblázatba foglalják. Így áttekinthetővé válik, hogy a kezelés folyamatában kinek milyen szerepe, tennivalója van. A pszichológiai terület pl. véleményezi a beteg intelligenciaszintjét, személyiségképe alapján a pszichoterápiára való alkalmasságát, annak optimális formáját (egyéni- csoport), a családi terápiás konzultáció szükségességét stb.

7.7 A beilleszkedést segítő csoport

Az ikgykaz első fázis, amelynek sorána beteg szembesül azzal, hogy hosszabb ideig az intézetben marad. Optimális esetben a betegség, az ahhoz való személyes viszonyulás és a bűncselekmény kérdései ezen a ponton témává válhatnak.

Az ikgyk-s osztályra különböző utakon kerülhetnek a betegek: az elmemegfigyelés befejezésekor vagy az IMEI-ben töltött előzetes letartóztatást követően, illetve közvetlen bírósági döntés alapján. A tapasztalat szerint azok a személyek, akik már hosszabb időt töltöttek az intézet előzetes részlegében mint megfigyelték vagy előzetes letartóztatottak, az osztály nyitottabb légköréba korábbi bezártság után szinte felszabadítónak élik meg és a napirendhez is könnyebben alkalmazkodnak. Mindezek természetesen a betegségbelátás fejlődésének is kedveznek. Azokat a személyeket ugyanakkor, akik közvetlenül a szabad világból kerültek az osztályra, rendszerint jobban megterheli a zárt intézet a maga speciális szabályaival, a sokszor igen rossz állapotú betegtársakkal és a kötelező gyógyszeres kezeléssel.

Kiemelt figyelmet érdemel tehát a kezeléselő fázisa. A beilleszkedést segítő csoportelsősorban a páciens aktuális problémáit célozza meg. A csoportba olyan betegeket vonunk be, akiknek állapota megengedi, hogy közös munka kereteit tartsák. A résztvevők nagy része megdöbbenéssel, bizonytalansággal és sokszor erős félelmekkel kezdi meg tartózkodását a számára szokatlan környezetben. Elsőként ezért a legsürgetőbb kérdéseket érintjük: informáljuk őket a betegséggel, jogi lehetőségeikkel, az elbocsátáshoz vezető úttal, gyakorlati teendőkkel kapcsolatban. A kérdések higgadt megbeszélése segít megnyugtatni a betegeket – átélhetik, hogy félelmeiket megoszthatják velünk és hogy helyzetüket, nehézségeiket megértjük. A csoportban szóba kerülnek a napirenddel, a személyzettel, a gyógyszerekkel, és a betegtársakkal felmerülő nehézségek is. Gyakran elhangzik az egyik legnehezebb, korábban már említett kérdés is: „Ha ide kerültem, akkor valójában beteg vagyok vagy bűnöző?”

Az intézet különleges légkörében a betegtársakhoz fűződő kapcsolat nagy figyelmet igényel. Tapasztalataink szerint sok beteg számára megkönnyebbülést okoz, hogy mások is hozzá hasonlóan nehéz helyzetben vannak. Másokat ugyanakkorfélelemmel tölt el társaik súlyos bűncselekménye és rossz pszichés állapota. A csoportban folytatott beszélgetések segíthetnek a félelmek oldásában, kérdéseik tisztázásában.

További fontos téma a családtagokkal, barátokkal, a „falakon kívül maradottakkal” fenntartható kapcsolat. A betegek, börtönbeli társaikhoz hasonlóan,hetente fogadhatnak

látogatókat. Sok beteg, különösen állapota javulásával, erős büntudatot vagy szégyent érez bűncselekménye miatt. Ennél is erősebb lehet ugyanakkor a vágy arra, hogy hozzátartozóik megbocsássanak nekik és elfogadják őket ebben a nehéz helyzetben is. Nehéz, hosszadalmas és gyakran fájdalmas folyamat, amíg a kapcsolat a családtagokkal helyreállhat. Apró lépéseken (pl. levelezés elkezdése a család egyik tagjával) keresztül indulhat el a páciens egy úton, amelynek végén fordíthat a sorsán és új lehetőséget kereshet önmaga számára a kezelése után folytatott életben. A családi kapcsolatok kiépítését és fenntartását ezért célzottan facilitáljuk a foglalkozásainkon.

Sok hozzátartozó természetesen nem képes megbocsátani a betegnek és elutasítja a kapcsolatot. Különösen gyakran tapasztaltuk ezt azokban az esetekben, amikor az áldozat maga is család egyik tagja volt.

7.8 Pszichoedukációs csoport kényszergyógyezeltek és hozzátartozóik számára

Célunk a csoporttal az volt, hogy betegek és hozzátartozóik jobban megértsék a pszichiátriai betegségeket és azok hatását az életük alakulására. Az így elsajátított ismeretek segíthetik visszailleszkedésüket otthoni vagy akár egy új környezetbe. Különösen fontos ez a törekvés tekintettel arra, hogy a hozzátartozók szerepe a kényszergyógyezelésben korábban háttérbe szorult.

A csoport indulásakor a betegek és hozzátartozóik elsődleges célja az volt, hogy a beteg a lehető leghamarabb kikerüljön ki az IMEI-ből. A csoporttagok és a hozzátartozók ezért minden téren törekedtek a személyzettel való együttműködésre – a pszichoedukációs foglalkozásokba is lelkesen vágta bele.

A húszfős csoport hat hónapos időtartama alatt a betegekkel hetente, a hozzátartozókkal havonta egyszer találkoztunk és voltak közös alkalmak is. Az ismereteket közérthetően megfogalmazott előadásokban, ugyanakkor interaktív módon igyekeztünk átadni. A csoporttagok előzetes tudását, a csoporttal kapcsolatos attitűdjét, elvárásait kérdőívvel vizsgáltuk. A csoport zárásakor a felmérést megismételtük, hogy eredményességünket mérhessük.

Az első felmérés eredményei igazolták feltevésünket: betegeink nem rendelkeztek valódi egyéni belátással betegségükre nézve, tudásuk javarészt általánosságokból épült fel. A kényszergyógykezelés során ugyanakkor alkalmazkodtak, úgy gondolták, hogy a személyzet elvárásainak való megfelelés az első lépcső a szabadulás felé. Sem ők, sem a hozzátartozók nem rendelkeztek releváns információkkal a pszichiátriai kórképekről, így arról sem, hogy betegségükkel sok esetben egy egész életen keresztül együtt kell majd élni. A legtöbben úgy vélték, hogy a kényszergyógykezelés megszűnésével a betegség is elmúlik és visszatérhetnek korábbi, megszokott életükhöz.

Azok a hozzátartozók, akik elfogadták, hogy a bűncselekmény háttérében betegség állhat, a legtöbb esetben igyekeztek meg is bocsátani kényszergyógykezelt rokonuknak. Szerették volna ugyanakkor minél hamarabb „hazavinni” vagy legalább egy civil intézményben elhelyezni az elkövetőt.

Kezdetben mind a betegek, mind a hozzátartozók jellemzően ambivalens módon vagyis kétszínűen tekintettek a gyógyszeres kezelésre is, elsősorban a kellemetlen mellékhatások miatt (Gyakran merült fel a kérdés, hogy az antipszichotikumot milyen hosszú ideig kell szedni).

Néhány hozzátartozó ugyanakkor érzelmekkel kapcsolatos elvárásokat is megfogalmazott: „remélem, látom a fiamat újra mosolyogni”, „mikor lesz újra boldog?”.

Az első találkozásokon érzékelhető volt, hogy a hozzátartozók jelentős része erős büntudattal küzd. Ezt kezdetben másokra vetítették, később többnyire magukat hibáztatták a kialakult helyzetért („miért nem tudtam megakadályozni a bűncselekményt, hogy nem vettem észre, hogy ilyen nagy a baj?”).

Mindkét csoportot felkészületlenül, „villámcsapásszerűen” érte mind a betegség, mind a bűncselekmény (a cselekmények többségét a betegség első szakaszában követték el).

A résztvevők a foglalkozások során sokszor alapvető és egyben megrázó felismerésekhez jutottak. Egyik fiatal férfi betegünk például közvetlenül elbocsájtása előtt döbbsen rá a lehetőségre, hogy hajlam betegségére örökölhető – így dilemmába került azzal kapcsolatban, hogy ő maga vállalhat-e gyermeket. A hozzátartozókban az eleinte jellemző bizalom mellett a jövőtől való reális félelmek is megjelentek, amikor szembesültek a betegség krónikus jellegével.

A foglalkozások utolsó szakaszában érzékelhető pozitív változásnak több emlékezetes példája is volt. Korábban elbocsátott betegeink– szüleikkíséretében – távoli lakóhelyükről tértek vissza az intézetbe, hogy beszámoljanak benti társaiknak az otthoni környezetbe való visszailleszkedésről és a pszichoedukáció megtapasztalt hasznáról.

A csoportot lezáró ülésen elhangzott visszajelzések alapján a hozzátartozók a csoportfoglalkozásokat egybehangzóan hasznosnak ítélték. Az egyik résztvevő még azt a kérdést is megfogalmazta, hogy ezeket az ismereteket vajon miért nem oktatják az iskolában.

Hat hónap csoportterápia eredményeként mind a betegek, mind a hozzátartozók képesek voltak életük részeként elfogadni egy krónikus betegséget, amely folyamatos gyógyszeres kezelést igényel. Büntudatuk enyhült, gondolataik a múltból fokozatosan a jövő felé mozdultak. Hangsúlyossá váltak a korszerű kezelés alapelvei, így az is, hogy a betegség tüneteit fontos azok jelentkezésekor azonnal jelezni. A résztvevők elkezdték felismerni a családtagok közötti bizalom, az odafigyelés, a segítség nyújtásának és elfogadásának jelentőségét.

A családtagok közötti kapcsolat a résztvevők beszámolója szerint sokat fejlődött. A hozzátartozók részéről a korábbi, túlságosan védelmező, infantilizáló viszonyulás helyett megjelenhetett az igény a nyílt kommunikációra, a valós nehézségek megbeszélésére.

7.9 Bennünk élő Istennők – Istenek: tematikus kiscsoport

A 12 ülésből álló csoportot a kényszergyógykezelés közepén tartó betegek részére alakítottuk ki.

A tematikát Jean ShinodaBolen műveire (Bolen 2007; Bolen 2008) alapoztuk. A szerző a görög istennők és istenek jellemzése nyomán a pszichotikus betegek belső világában kialakuló férfi-női archetípusokkal foglalkozik. A klinikai tapasztalat azt mutatja, hogy a szkizofrén betegek számára a nemi szerep kialakítása és átélése gyakran jelentős nehézségekkel jár. Betegeink életútjában, cselekményében ezen túlmenően gyakran találkozunk a szülőkkel való kapcsolat és a párkapcsolat problémáival is.

Elméleti kiindulópontunk Jung gondolata, mely szerint a neurózishoz hasonlóan a pszichotikus tünetek hátterében is súlyos érzelmi konfliktusok állnak, amelyek

komplexusokká szerveződnek a tudattalanban. A személyiség érési-fejlődési folyamatában (azaz az individuációban) súlyos elakadás áll be, a személy képtelen kibontakozni (Süle1996). Foglalkozásainkon ezért az árnyékszemélyiség, a szerepszemélyiség és a domináns archetípusok megismerését helyeztük a középpontba.

Eleinte női és férfi betegeknek külön-külön, később koedukáltan indítottuk tematikus csoportjainkat. A csoportok eltérő összetételében megfigyelhettük, hogyanfacilitálják egymást a résztvevők. Ahogyan az várható volt, a koedukált csoport működött a legdinamikusabban, a másik kettő hangulata ugyanakkor bensőségesebbnek mondható.

A bevezető szakaszban szimbolikuseszközökkel hangolódtunk rá az önismereti munkára, ehhez a Metamorfózis teszt (Szőnyi 1982)elemeit használtuk fel. Ezt követően a csoporttagok tudatosan is igyekeztek az önmagukról reális képet megfogalmazni. Így fokozatosan kirajzolódott énképük egyoldalúsága vagy éppen árnyaltsága, az ellentmondások és a különböző elemek integrálásának igénye.

Sorra vettük továbbá a nemi szerephez való viszony változásait a különböző életszakaszokban illetve a különböző kapcsolatokban (pl. apa-lánya, anya-lánya viszony). Szóba került a nőies és férfias tulajdonságok ötvöződése, a saját nemünkhöz fűződő viszony, valamint a résztvevők vágyott és elutasított törekvései. Mindezek végül Anima- illetve Animus-archetípusként körvonalazódtak.

A következő ülésekenegy-egy archetipikus mitológiai alak került a középpontba. „Családfát” készítettünk, a csoporttagok saját Olümposzt rajzoltak, amelyre az új szereplők képeit helyezték el. Megbeszéltük az istenek, istennők képi ábrázolását, fő jellemzőit. A kapcsolódó mitológiai történeteket és lehetséges jelentésüketa betegekkel közösen bontottuk ki. Megfogalmaztuk az adott archetípus jellemzőit a gyermek- és felnőttkor, párkapcsolat, anyaság, foglalkozás-választás vonatkozásában. Ezt követte a pszichés veszélyek, egyoldalú viszonyulásból fakadó nehézségek kiemelése. Csoportunk tagjai személyes asszociációkkal, élményeikkel és felismeréseikkel árnyalták a képet.

Kezdetben meglepett minket, hogy a résztvevőkszéleskörű mitológiai ismeretekkel rendelkeztek, később pedig külön készültek is az egyes ülésekre. A közös munka során egyre könnyebben asszociáltak irodalmi művekre, híres emberekre, majd saját életük szereplőire is.

A záró üléseken archetípusok felismerésével, a domináns archetípusok azonosításával foglalkoztunk (fiatalkorban és a jelenben) játékos formában illetve egy kérdőív segítségével.

A kérdőívek alapján a leggyakoribb fiatalkori archetípusok Hermész és Hádész voltak, (akik az extra-introverziódimenziójának két szélső pontját képviselték). Apollónt, talán intellektuális képességei miatt szintén gyakran említették. Az aktuális választások többsége Hephaisztosra esett: ő képviselte az igényt az alkotó munkára és egyben a meg nem értettség élményét is. Itt is felbukkant Apollón, az érvényesülési igény és Hádész az introverzió szimbólumaként. A leginkább elutasított istenek Hádész és Árész lettek magányosságuk, illetve erőszakosságuk miatt.

A résztvevők leginkább Zeuszra és Apollónra szerettek volna hasonlítani társadalmi elfogadottságuk, illetve Hermészre kedvező társas pozíciója miatt. Választásuk jól kifejezi frusztrációjukat és egyben igényüket arra, hogy elmozduljanak a perifériáról a középpont felé.

A csoport végén állásfoglalást is kértünk a tagoktól: a választott isten neve mellé állva tették társaik számára is láthatóvá a csoporttagok, hogyan érzékelik a múltban és a jelenben az archetípusok működését a személyiségükben. Emlékezetes volt introvertált, a csoportban nagyon konstruktívan viselkedő betegünk kijelentése: *Hádész voltam és az is maradok!*

A Hádész mint hely kiemelt szerepet kapott a csoportban, története az intézet szimbóluma lett. Hádész ugyanis nem egyszerűen az alvilág istene, hanem maga az alvilág is, amelyet sorshúzással nyert el. Ez a lelkek és a tudattalan birodalma és egyben a változás helye is. Jelképe a láthatatlanná tévő sisak – ennek az istennek az egyéniségerejtőzködő, magányosan él, belső gazdagságot képvisel. Sokszínű fantáziavilága és egyéni látásmódja miatt különnek tartják az Olümposzon és félnek is tőle. Értékei a Zeusz uralta világban nem elfogadottak. Feladata, hogy észrevegyék és megközelíthetővé váljon. Egyoldalúságának veszélyei az érzelmi sivárság, az eleven kapcsolatok és a spontaneitás hiánya.

A csoport végére világosan kirajzolódott egy változás abban, ahogyan a résztvevők az intézetre tekintettek. Kezdetben a kép egyoldalú volt: az „alvilág, ahonnan szabadulni kell”. Fokozatosan árnyalódott a kép a befejezésig, ahol az IMEI mint „a változás helye” jelenhetett meg. Az intézet szimbolikája összetett: ide kerülni a sors csapását jelzi, a külvilágtól elzár, még az istenek is félhetnek tőle... Ahogyan a résztvevők az ülések folyamán szimbolikus formában elkezdtek dolgozni cselekményükkel és betegségükkel, a korábban teljesen elutasított kezelés és maga az intézet fokozatosan értelmet nyerhetett – egy átmeneti helyként, ahonnan integráltabban és jobb állapotban léphetnek ki.

7.10 Az intézeti rehabilitációs csoport

7.10.1 Általános jellemzők

Hosszabb időtartamú, zárt, strukturált készségfejlesztő csoportunk a terápiás rendszer utolsó állomása. Tartósan kompenzált állapotban lévő betegek számára terveztük lehetőleg a szabadulásukat megelőző évre időzítve. A résztvevők kiválasztásának további szempontjai voltak a megfelelő realitásérzék és a motivált részvétel.

Fő célkitűzésünk az volt, hogy segítséget nyújtsunk a tagoknak abban, hogy szabadulásuk után visszailleszkedhessenek a szabad életbe és ott lehetőségeikhez mérten a legjobban funkcionáljanak. Igyekeztünk megerősíteni betegségbelátásukat és ennek nyomán együttműködésüket a kezeléssel és a gyógyszereléssel. Ide tartozik a képesség arra is, hogy betegségük tüneteit monitorozni legyenek képesek. A visszailleszkedés elősegítése érdekében kiemeltünk néhány fontosterületet: a társas kapcsolatokat, a rendszeres elfoglaltság, munkavégzés lehetőségeit, betegségük feletti kontroll kialakítását és a (mind betegségükbe, mind bűncselekményükbe való) visszaesés megakadályozását.

Célként tűztük ki azt is, hogy a kényszergyógykezelés időszaka integrálhatóvá váljon a résztvevők élettörténetébe. Verbális és non-verbális feladatokkal, játékokkal és azok megbeszélésével közelítettük meg témáinkat, ugyanakkor teret engedünk a csoporttagok által felvetett kérdéseknek is.

Csoportunkban 9 férfi és 3 nőbeteg vett részt, diagnózisuk a szkizofreniform spektrumba tartozott. Minden résztvevőnek felajánlottuk, hogy az első 3 alkalom után döntsön arról, részt kíván-e venni a további foglalkozásokon. Két fő kimaradt: egyikük korábban szabadult, a másik állapota sajnos súlyosan leromlott. A csoportot két pszichológus vezette egyenként 60 perces ülésekben 31 héten át heti egy alkalommal.

Terápiás céljainkat három, egymástól többé-kevésbé elkülöníthető szakaszban igyekeztünk elérni. A bemelegítő-ráhangoló szakasz után a másodikban aktuális helyzetükkel foglalkoztunk, míg a harmadikban a jövőre irányuló konkrét tervek és az ezekkel kapcsolatos nehézségek kerültek előtérbe.

7.10.2 A csoport folyamata

A csoportta bemutatkozással és a keretek tisztázásával kezdtük. Következő lépésben igyekeztünk önismereti munkára hangolni a csoporttagokat, valamint erősíteni a csoporthoz tartozást, a mi-tudatot. Miután sikerült személyes légkört kialakítani, igyekeztünk felmérni a tagok aktuális állapotát.

A szkizofrén pszichózisok központi eleme közismerten az éntudat zavara. Az önismeret nehéz témáját ezért szimbolikus, játékos formában igyekeztünk megközelíteni. Ennek során olyan feladatokat adtuk a csoporttagoknak, amelyekben rövid jellemzésekből kellett felismerniük egymást és önmagukat, hasonlóságokat és különbözőségeket keresve. Cédulákat adtunk körbe és arra kértük őket, fejezzék be írásban azt a mondatot, hogy „én olyan ember vagyok, aki...” Feladatként adtuk ki azt is, hogy rövid páros beszélgetések után egymást mutassák be, egyes szám első személyben. A Metamorfózis-tesztet (Szönyi 1982) adaptálva, megkérdeztük a betegeket, milyen állatként, anyagként vagy tárgyként születnének újjá és a választott állat, anyag vagy tárgy jellemzését is kértük tőlük. „Tulajdonságvásárt” is rendeztünk: itt minden csoporttag megfogalmazhatott néhány rá jellemző tulajdonságot. Ezután megkérdeztük őket, ha tehetnék, mely tulajdonságokból szeretnének eladni és melyekből többet vásárolni maguknak. Arra is kértük a betegeket, hogy rajzolják le, milyen állapotban érzik magukat. A rajzok visszatérő témája volt a bezártság érzése és a mindennapok monotoníája is, amelyekről azután beszélgetni is tudtunk.

Az önismeret megszólítása mellett a játékokkal más célunk is volt. A terápiás és a diagnosztikus szempontok korábban már említett párhuzamos jelenléte miatt valószínűsíthettük, hogy a csoport tagjai a valóságosnál jobb állapotúnak tüntetik fel magukat, illetve, hogy kedvezőtlennek érzett tulajdonságaikat, tüneteiket elrejtik. A játékos-szimbolikus módszerek – tekintettel azok többértelmű, burkolt jellegére – ugyanakkor reményeink szerint kevésbé hívták elő a disszimulációs reakciókat. Szintén az első üléseken játszottunk a csoport összetartozását, az együttműködést erősítő játékokat is. Ilyen volt például az *újságon a csapat*, amikor egy egyre kisebbre összehajtott újságpapíron kell elférniük a tagoknak összekapaszkodva, vagy a *bogozd ki a csomót*, amelyben egymás kezét megfogva kell összegabalyodniuk, majd „kibogozódniuk” anélkül, hogy elengednék egymás kezét. (Mindkét játék Benedek László *Játék és pszichoterápia* című könyvéből való, ld. Benedek 2005) Mindkét gyakorlattal az érintéshez és a testi közelséghez pszichotikus állapotokban gyakran kapcsolódó averziókat igyekeztünk enyhíteni.

A szkizofrénia ugyanakkor neurokognitív károsodással járó betegség, idegfejlődési zavar is (Weinberger 1987). A bemutatkozó szakaszt követően ezért kognitív-intellektuális funkciókat, elsősorban a memóriát és a figyelemkoncentrációt fejlesztő gyakorlatokkal is próbálkoztunk. A csoporttagoknak apró változtatásokat kellett észrevenniük a terem elrendezésében, vagy egyszerre kimondott szavakból értelmes mondatot összeállítani. Még izgalmasabbak voltak ugyanakkor azok a játékok, amelyek általános ismereteiket és komplex gondolkodási folyamataikat mozgósították. Ezek közül az activity és a Gruffacsór nevű nyelvi játék aratta a legnagyobb tetszést a betegek körében.

A népszerű társasjátékban, az activity-ben a csapat egyik tagjának mutogatással, rajzzal, illetve körülírással kell elmagyaráznia társának egy adott szót, kifejezést egy megadott – rövid – idő alatt.

A Gruffacsór esetében egy értelmetlen, de az értelmeshez hangzásban nagyon hasonló verset olvasunk fel a tagoknak, akiknek ezt értelmezniük kell (Benedek 2005). Az általános derűltségen és érzékelhető örömen túl, amellyel a feladatot végezték, az egyik beteg megjegyezte: ez a vers hasonlít a szkizofréniaóra: olyan, mintha lenne értelme, de valahogyan még sincsen, mert másokkal nem tudják megértetni. A kialakuló beszélgetés fő témája az lett, hogy miként lehet különbséget tenni a „beteg” és az „igazi” valóság között, és vajon mit tehetünk, ha az előbbit kezdjük az igazinak érezni. A két játék tehát az általános ismeretek mellett összetett kognitív készségeket is sikerrel mobilizált.

A kognitív feladatok után igyekeztük a résztvevők érzelmeit megközelíteni, a pszichotikus állapotokban közismerten csökkent érzélem-felismerési és -kifejezési képességeket és gyakran gátolt affektivitást mozgósítani. A csoporttagoknak fényképek alapján kellett érzelmi állapotokat felismerniük, asszociálni a háttérben megjelenő gondolatokra, illetve történésekre. A betegek közelmúltbeli konkrét helyzeteket idéztek fel, amikor jól, vagy rosszul érezték magát és eljátszották a társaiknak szavak nélkül. Nyitott végű mondatokat is közreadtunk, amelyeken alapérzelmeket kellett személyes élményekkel kiegészíteni (például: „Mindig dühös leszek, ha...”, „Mostanában attól tartok, hogy...”). Megpróbálkoztunk a szobor-játékkal is: egy önként jelentkező csoporttag testtartását, mimikáját a többiek „megformázhattak” egy előre megbeszélte téma vagy érzélem mintájára – létrehozhatták például társukból a csalódott vagy éppen a vidám ember szobrát.

A csoportfolyamat következő szakasza kommunikációs helyzeteket tartalmazott. A betegek előre megbeszélte, őket foglalkoztató témákról (például futball, egy bizonyos film vagy

tévéműsor) páros beszélgetéseket folytattak. Arra is kértük őket, egy adott témában vitatkozzanak egymással, majd valamilyen módon jussanak megegyezésre, kompromisszumra. Más esetekben a betegeknek zavaró körülmények között, esetleg szavak nélkül kellett megértetniük magukat, vagy erőszakosság nélkül rávenniük társukat valamire. Az asszertivitás-tréningekből átemelt helyzetekben ki kellett állniuk érdekeikért, konfliktusokat kellett felismerniük és megoldaniuk. Célunk az volt, hogy olyan élethelyzeteket szimuláljunk, amelyekben fejlődhetnek a betegek kommunikációs készségei és tapasztalatot szerezhetnek hétköznapi problémahelyzetek kezelésében.

A későbbi ülések fő témája a családtagokkal – szülőkkel, társsal, gyerekekkel – kialakított kapcsolat lett. Ráhangolódásként a csoporttagok történeteket idéztek fel gyermekkorukból, a betegség kezdetének idejéről és az intézeti évekből is. Korai élményeikről és a szüleikkel való kapcsolatról kezdetben jellemzően egységesen pozitív, idealizált képet közvetítettek. Fontosnak éreztük felvetni, hogy nehezebb, fájdalmasabb emlékek is lehetnek és ezek is helyet kaphatnak történeteikben. Igyekeztük tehát enyhíteni a hasítást és a negatív, kellemetlen vagy akár rémisztő tartalmak beemelésével elősegíteni az integrációt emlékekben és végső soron az önmagukról kialakított képben. Ahogy haladtunk előre, fokozatosan váltak megoszthatóvá elfeledettnek hitt emlékek egy mentálisan beteg vagy elhanyagoló szülőről, vagy egy apáról, aki önkezével vetett véget az életének. Újabb fordulópontnak éreztük, amikor betegségük történetét, személyes jelentőségét is meg tudták osztani velünk. Csoportunk egyik tagja ebben az időszakban találkozott fogvatartása kezdete óta először az édesapjával, aki egyben cselekményének áldozata is volt. Megható és meghatározó élmény volt, ahogyan társaitól kért és kapott is segítséget a találkozáshoz. Így szembesülhetett azzal, hogy valójában mit is érez apja iránt és végiggondolhatta, mit mondhatna neki a rémisztő esemény után. Jó példája volt ez a betegek törekvésének, hogy integrálják az elmebetegség és egy erőszakos bűncselekmény súlyos terhét élettörténetükbe.

A csoportfolyamat következő részében a jövő és a szabad élet kérdései felé fordultunk. A hír egy volt betegtársuk öngyilkosságáról csak erősítette a résztvevők szabadulással kapcsolatos félelmeit, kétségeit. Ezeken az üléseken válhattak témává a párkapcsolatok és azok kialakításának, fenntartásának várható nehézségei is. A betegek jelentős mentalizációs, empátiás hiányosságai itt markánsan mutatkoztak. Hasznosnak éreztük tehát, hogy bevonjunk olyan gyakorlatokat, amelyek kapcsolati helyzeteket szimulálnak. Ha időnként nehezen is, a résztvevők fokozatosan mozgósítani kezdték emocionális készségeiket és kommunikációjukbanképesek voltak érzelmi tényezőket is figyelembe venni. Jelentős

erőfeszítést követően nagy sikere volt néhány, magas szintű decentralálást igénylő játéknak. Ilyen volt például az a gyakorlat, amelyben a csoport tagjainak egy igen összetett geometriai ábrát kellett megrajzolniuk kizárólag az egyik résztvevő verbális utasításai alapján.

A szabadulás utáni élet egyes hétköznapi feladatait, nehézségeit is témává tettük és igyekeztünk ezekben gyakorlati segítséget is nyújtani. A csoporttagoknak például össze kellett gyűjteniük az őket leginkább érdeklő tevékenységeket, illetve azokat a munkákat, elfoglaltságokat, amelyeket szívesen végeznének. Közösén gyűjtöttük össze a kinti életben várhatóan felmerülő nehézségeket és ezek lehetséges megoldásait. Egy másik alkalommal a csoporttagoknak önéletrajzot kellett írniuk, illetve azokat a szempontokat számba venni, amelyekre egy állásinterjúnál figyelni kell.

A csoportfolyamat ezen pontján merült fel a leggyakrabban a bűncselekmény, bár a téma már a kezelés kezdetétől fontos volt a résztvevők számára. Az üléseken és az egyéni beszélgetéseken a betegek többsége mégis kerülte ezt a kérdést és zavartan reagált, ha szóba hoztuk. Többen közölték, hogy erről nem szívesen beszélnek – arra is hivatkoztak, hogy már nem is emlékeznek rá. Amikor viszont a szabadulás utáni élet kérdései merültek fel, többen meg tudták fogalmazni félelmüket, hogy a környezetükben rokonaik és barátaik hozzáállása velük szemben megváltozhat vagy egyenesen kiközösítik őket. „Nekik én már egy gyilkos vagyok, ráadásul egy elmebeteg gyilkos” – ahogyan az egyik férfi csoporttag megjegyezte. Úgy tűnt tehát, hogy a büntudat általános érzésén túl a betegek tisztában voltak az elmebetegséghez és emberöléshez kapcsolódó előítéletekkel is. A csoporton közös beszélgetésben gyűjtöttünk ötleteket, javaslatokat arra vonatkozóan, hogy ők miként tudják ezt a súlyos problémát kezelni, hogyan törekedhetnek a stigmák ellenére is arra, hogy visszailleszkedjenek korábbi környezetükbe – vagy éppenséggel egy újba.

7.10.3 A tabujáték

A népszerű társasjátékot, a tabut párosan játsszák, az egyik tag kártyát húz, amelyen egy szó vagy kifejezés szerepel, alatta pedig azok a legfontosabb szavak, amelyek segítségével körül lehet azt írni (tehát ha például teve a kitalálendő szó, akkor alatta szerepelhet állat, púp, sivatag, dromedár, stb.). Úgy kell párunknak az adott szót elmagyarázni, hogy ezeket a legfontosabb szavakat nem ejthetjük ki. A játékot eredetileg intellektuális serkentőként, érdekességként vezettük be a csoportba és különösen népszerűvé vált.

A tabujátéknál tehát tilos kimondanunk azokat a szavakat, amelyek az adott dolog lényegét fejezik ki. A játékos így intellektuális erőfeszítést tesz, és ha ügyes, az egyszerűt bonyolultan, ugyanakkor a másik számára megfejthetően írja le. Akkor lehet sikeres, ha betartja a tilalmat, mégis beszél valamiről, úgy, hogy a tiltott szavakat nem ejti ki a száján. A játék ezen túlmenően a tabukhoz kapcsolódó egyéni élményeinket és érzéseinket is mozgósítja³.

A Gruffacsór mintájára, párhuzamot keresve a játék és a csoporttagok állapota között, adódik egy lehetséges magyarázat a játék nagy sikerére.

A csoporttagok helyzetének meghatározó eleme a stigmatizáció, ami környezetüktől több szempontból is eltávolítja őket. Betegségük és elsősorban a bűncselekmény, amelyet elkövettek, a külvilág számára elfogadhatatlan, taszító és rémisztő. Nem szabad beszélni róluk – mert legerősebb tabuinkat sértik.

A tabujáték során a csoporttagok mintha leképeznék a tabu kialakulásának áttoláson alapuló folyamatát. Lejátsszák saját korlátozott helyzetüket: a játékban, mint a valóságban is, szigorú tilalmak között kell boldogulniuk. Másrészt, ha betartják a játék alapszabályát, azzal mintha visszamenőleg betartanák egy súlyos, szigorúan tiltott cselekmény tabuját is. Megkockáztatom: szimbolikusan jóvá is teszik a tabut korábban ért súlyos sérelmet. Felszabadult örömük egyik lehetséges magyarázata az, hogy a csoport biztonságot adó terében, ha időlegesen is, de felülkerekedhettek betegségük és bűncselekményük (mint tabusértés) miatt érzett büntudaton.

7.10.4 A csoport lezárása – tanulságok

A csoport zárásakor ismét megkértük a tagokat, hogy rajzoljanak képet aktuális állapotukról. A korábban fekvő fantáziáló betegünk most egy, ágyából kikelő, tevékeny figurát jelenített meg. A visszajelző körben szóba került, vajon kinek mit is jelent a változás, ami az elmúlt

³A tabu mint vallási-kulturális fogalom bizonyos élőlények, tárgyak, tevékenységek megérintésére vagy említésére vonatkozó tilalmat jelent. Klasszikus tanulmányában Freud (1990) a tabu kialakulásában az ambivalenciát és az ellentétbe fordítás mechanizmusát feltételezi. Az erős, nagy hatalmú személyt (például az apát) övező félelem és agresszív impulzusok annak éles ellentétéként, a féltő szeretet és feltétlen tisztelet képében jelennek meg. Ezeket az érzéseket azután áttolással az adott személy szimbólumára, a totemállatra teszik át és látványos közösségi rituálékat dolgoznak ki köré. Csak olyan tevékenység válhat tehát tabuvá (pl. az apa elpusztítása), amelyre erős kétségbeesést érzünk, ugyanakkor környezetünkben veszélyesnek, antiszociálisnak minősül, ezért tiltott. A fenti mechanizmussal igyekszünk elhárítani a kellemetlen, tiltott indulatot. Részlegesen kielégüléshez is juthatunk azáltal, hogy, ha áttételesen és szimbolikus formában is, de megvalósítjuk a tabu tárgyához kötődő destruktív cselekvést. Ilyen lehet az emberölés is, amelyet csoportunk tagjai is elkövettek vagy megkíséreltek, az áldozat ráadásul több esetben is közeli családtag volt.

hónapok közös munkájában létrejött. Kitértünk arra is, hogy ebben a változásban a résztvevők milyen szerepet tulajdonítanak önmaguknak, társaiknak, a csoport vezetőinek, illetve az intézetnek. Felmerült a változásért vállalt személyes felelősség kérdése is. Többen elmondták, hogy a betegségbelátás birtokában cselekményük is egészen más színben tűnik fel.

A csoportfolyamat tervezésekor integrálni igyekeztük a pszichoterápia és a készségfejlesztés különböző elemeit. A tapasztalatok azt mutatják, hogy az önismeret témája szimbolikus formában megközelíthető ennél a csoportnál, ahogyan a hétköznapi kommunikációs helyzetek is lejátszhatóak és gyakorlással fejleszhetőek. További tanulság az, hogy a pszichotikus betegeknél tapasztalható kognitív zavarokat és deficiteket érdemes beemelni a terápiába. Hasznosnak bizonyultak azok a gyakorlatok, játékok, amelyekközvetlenül mozgósították a csoporttagok emlékezeti funkcióit, verbális és absztrakciós készségeit. Azt tapasztaltuk, hogy az ilyen intellektuális erőfeszítés élvezetes lehet a betegek számára és gyakorlással a kognitív funkciók is fejleszhetőek.

Fontos témánk volt az erőszakos cselekmény és elsősorban annak szubjektív jelentése. Lehetőséget biztosítottunk arra, hogy a betegek büntudatukat és más negatív érzéseiket a csoport elfogadó légkörében megoszthassák velünk. Terápiás hatással járt az, hogy cselekményüket összekapcsoltuk korábbi pszichotikus állapotukkal. Erősítettük a betegek képességét arra, hogy a jövőben, preventív módon felismerjék önmagukon a betegség enyhébb tüneteit is és a lehető leggyorsabban orvosi segítséget kérjenek.

A kényszergyógykezelt betegek esetében jellemző disszimulációs tendencia ellen a játékos-szimbolikus módszerek alkalmazásával igyekeztünk tenni, ennek hatékonysága természetesen kérdéses marad.

Összefoglalva tehát azt látjuk, hogy érdemes a beteg kognitív és érzelmi-kapcsolati problémáit integráltan kezelni. A hangulati, szorongásos és személyiségzavarok kezelésében sikerrel alkalmazott, belátásra építő, a tudattalan tartalmakat átdolgozó munka pszichotikus pácienseknél nehezen kivitelezhető, jelentős kockázatokkal jár és terápiás hatékonysága igen kérdéses. A betegek hétköznapi problémáit megcélzó, játékos és gyakorláson alapuló módszerek ugyanakkor eredményesek lehetnek, különösen akkor, ha azok, mint a tabujáték, a páciens egy alapvetőnek tűnő dilemmáját jelenítik meg.

Tapasztalatainkat összegezve több kérdés nyitva marad. Milyen reális célokat tűzhetünk ki magunk elé a terápiás munkában? Az erőszakos bűncselekmény igen nehezen megközelíthető

téma, amely mind a csoporttagok, mind a vezetők ellenállását mozgósítja. Vajon miként lehet ezzel csoportos helyzetben fókuszáltabban dolgozni? Milyen mélységben foglalkozhatunk a cselekményhez és a pszichiátriai betegséghez kapcsolódó érzések, a büntudat és a harag megszólításával?

Az intézetben a jövőben végzett terápiás munka későbbi tapasztalatai talán választ adhatnak a fenti kérdésekre.

7.11 Összefoglalás és következtetések

Az erőszakos cselekményt elkövető pszichiátriai betegek terápiájában különleges szempont az önkéntesség hiánya, a bűnösség-betegség dilemmája, a büntetés és a gyógyítás elemeinek párhuzamos jelenléte. Tapasztalataink azt mutatják, hogy a differenciált, a beteg aktuális állapotához és helyzetéhez igazított terápiás beavatkozások erősítik a betegségbelátást és a kezeléssel való együttműködést. A verbális mellett a szimbolikus eszközök alkalmazása, a családtagok bevonása a gyógyító folyamatba segíthetik munkánkat. Fő célunk az, hogy a beteg pszichiátriai betegségét és erőszakos cselekményét integrálhassa élettörténetébe és a realitásokat elfogadva hasznosan töltse az idejét az intézetben és szabadulása után amennyire csak lehetséges, visszailleszkedjen a környezetébe. A munka során a terapeutának magának is meg kell fogalmaznia személyes viszonyulását az erőszakos bűncselekményhez és a pszichotikus betegséghez, hogy valódi segítséget nyújthasson az összetett helyzetben lévő kényszergyógykezelt betegeknek.

8 Zárszó

A pszichotikus zavarokkal és az erőszakos viselkedéssel foglalkozni igazi szellemi kaland. Klinikai munkám során általában egy hosszú folyamat borzongató végeredményével találkoztam. Kutatóként a határok és azok átlépése izgatott: vajon mitől „örül” meg valaki? Hogyan jut el oda, hogy megöljön valakit? Érdekelni kezdett a folyamat kezdete és korai időszakai is. Ha valamit progressziójában látunk, pontosabban megismerhetjük és megelőzhetjük, hogy eljusson a szélsőséges végső állapotba. Dolgozatomban az erőszakos viselkedés és a szkizofrén pszichózisok kialakulásának tényezőit és fázisait tárgyaltam. Mind

a pszichotikus betegségek, mind az erőszakos viselkedés súlyos károkat okoznak világunkban. Tünetek, betegség és gyógyítás mellett fontos az előre jelzést, a szűrést, a megelőzést és az egészség fenntartását célzó beavatkozásokat a középpontba helyezni. Kutatásommal ehhez kívánok hozzájárulni, hiszen itt az idő, hogy a mentális zavarokra és az erőszakos viselkedésre új szemszögből tudjunk tekinteni.

9 Tézisek: az eredmények összefoglalása

1. A szkizofrén pszichózisok általában évek alatt alakulnak ki a poligenetikus sérülékenységtől a manifeszt tünetekig.
2. A korai, premorbid sérülékenység kognitív (figyelemkoncentráció deficitje, kontextuális feldolgozás hiányosságai) és érzelmi tünetei detektálhatóak és megelőző, fejlesztő beavatkozásokkal megcélozhatóak lehetnek. Szemléletünkben központi helyre a megelőzést kell tennünk.
3. A pszichotikus betegek erőszakos viselkedése többféle útvonalon is kialakulhat. Bizonyos esetekben a gyermekkori viselkedészavar, a fokozott impulzivitás és a pszichopátiás vonások a meghatározóak, a pszichotikus tünetek pedig a háttérben maradnak, más elkövetőknél ezek az előzmények nem jellemzőek és a gondolkodás üldöztetési tartalmi, a fenyegetettség élménye, az ellenségesség felerősödése állnak a háttérben. A szerhasználat, a betegségbelátás és a compliance hiányosságai szinte minden esetben szorosan összefüggnek a betegek erőszakos viselkedésével.
4. Az emberölést vagy annak kísérletét elkövetett szkizofrén betegek körében nagyobb számú minor fizikális anomáliát találtunk, különösen a fej és a száj régiójában, mint nem erőszakos szkizofrén betegeknél és normál kontrollszemélyeknél – ez jelentősebb idegfejlődési komponensre utal a szkizofrén betegek ezen alcsoportjában.
5. Az emberölést elkövető személyek jelentős része cselekményüket követően intenzív szorongást és traumatizációt él meg. A pszichotikus elkövetőkre inkább jellemzőek az inadekvát érzelmi reakciók és irracionális viselkedés a poszt-offenzív időszakban, mint a pszichiátriai diagnózis nélküli elkövetőkre.

6. Az emberöléshez fűződő szégyen, bűntudat, valamint a cselekmény után megélt szorongás összefüggésben állnak egymással. A traumatizáció különösen szoros összefüggésben áll a cselekmény után megélt szorongás, illetve szégyen mértékével mind a pszichotikus, mind a pszichiátriai diagnózis nélküli elkövetőknél.
7. Az emberölést elkövetett szkizofréniával diagnosztizált személyek intenzívebb pozitív, negatív és általános pszichopatológiai tüneteket mutatnak, mint az erőszakos cselekményt el nem követett betegek. Különösen erősnek tűnnek üldöztetési, gyanakvós gondolataik és ellenségességük.
8. Az emberölést elkövetett szkizofrén betegek nagyobb Törődéssel és csekélyebb Túlvédéssel az anyai bánásmód kedvezőbb mintázatát mutatják, mint az erőszakos cselekményt el nem követett betegek. Az apai bánásmód jellegzetességeiben nem mutatható ki különbség a két csoport tagjai között.
9. Az erőszakos bűncselekményt elkövetett pszichotikus betegek terápiájának különleges elemei a betegség-bűnösség, illetve gyógyítás-büntetés dilemmái. A tapasztalat szerint a betegek aktuális problémáit és érzelmeit egyaránt megcélzó, játékos-szimbolikus és verbális eszközöket rugalmasan vegyítő megközelítések hatékonyan segítik elő a rehabilitációt és a reintegrációt.

10 Irodalomjegyzék

Abushua'leh K, Abu-Akel A. (2006). Association of psychopathic traits and symptomatology with violence in patients with schizophrenia. *Psychiatry Research*, 143: 205-11.

A büntető-törvénykönyvről szóló 2012.évi C. törvény 78. §. (1) és (2) bekezdés.

Ahn BH, Kim JH, Oh S, Choi SS, Ahn SH, Kim SB. (2012). Clinical features of parricide in patients with schizophrenia. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 46: 621-9.

Ainsworth M, Blehar M, Waters E, & Wall S. (1978). *Patterns of Attachment*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.

A kényszergyógykezelés és az ideiglenes kényszergyógykezelés végrehajtásáról, valamint az Igazságügyi Megfigyelő és Elmegyógyító Intézet feladatairól szóló 13/2014. (XII. 16.) IM rendelet.

Alia-Klein N, O'Rourke TM, Goldstein RZ, Malaspina D. (2007). Insight into illness and adherence to psychotropic medications are separately associated with violence severity in a forensic sample. *Aggressive Behavior*, 33: 86-96.

Almeida J, Gracao O, Vieira F, Almeida N, Santos JC. (2010). Characteristics of offenders deemed not guilty by reason of insanity in Portugal. *Medicine, Science, and the Law*, 50: 136-9.

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.

Amminger GP, Pape S, Rock D, Roberts SA, Ott SL, Squires-Wheeler E, Kestenbaum C, Erlenmeyer-Kimling L. (1999). Relationship between childhood behavioral disturbance and later schizophrenia in the New York High-Risk Project. *American Journal of Psychiatry*, 156: 525–30.

Angermeyer MC, Matschinger H. (2005). Causal beliefs and attitudes to people with schizophrenia: trend analysis based on data from two population surveys in Germany. *British Journal of Psychiatry*, 186: 331–4.

Angermeyer MC, Matschinger H. (2003). The stigma of mental illness: effects of labelling on public attitudes towards people with mental disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 108: 304-9.

Bag B, Yilmaz S, Kirpinar I. (2006). Factors influencing social distance from people with schizophrenia. *International Journal of Clinical Practice*, 60:289–94.

Barkataki I, Kumari V, Das M, Taylor P, Sharma T. (2006). Volumetric structural brain abnormalities in men with schizophrenia or antisocial personality disorder. *Behavioural Brain Research*, 169: 239-47.

- Barratt ES, Stanford MS, Felthous AR. (1997). The effects of phenytoin on impulsive and premeditated aggression: a controlled study. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 17: 341—9.
- Bebbington PE, Bhugra D, Brugha T, Singleton N, Farrell M, Jenkins R, Lewis G, Meltzer H. (2004). Psychosis, victimisation and childhood disadvantage: evidence from the second British National Survey of Psychiatric Morbidity. *The British Journal of Psychiatry*, 185: 220-6.
- Bechara A, Damasio H, Damasio AR. (2003). Review Role of the amygdala in decision-making. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 985: 356-69.
- Belli H, Ozcetin A, Ertem U, Tuyluoglu E, Namli M, Bayik Y, Simsek D. (2010). Perpetrators of homicide with schizophrenia: sociodemographic characteristics and clinical factors in the eastern region of Turkey. *Comprehensive Psychiatry*, 2: 135–41.
- Bhakta SG, Zhang JP, Malhotra AK. (2012). The COMT Met158 allele and violence in schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophrenia Research*, 140: 192-7.
- Bo S, Abu Akel A, Kongersley M, Haahr UH, Simonsen E. (2011). Risk factors for violence among patients with schizophrenia. *Clinical Psychology Review*, 31: 711-26.
- Bolen, JS. (2007). *Bennünk élő istenek*. Budapest: Pilis-Print Kiadó.
- Bolen, JS. (2008). *Bennünk élő istennők*. Budapest: Pilis-Print Kiadó.
- Bonta J, Blais J, Wilson HA. (2013). The prediction of risk for mentally disordered offenders: A quantitative analysis (User Report 2013-01). Ottawa: Public Safety Canada.
- Bowlby J. (1969). *Attachment. Attachment and loss: Vol. 1. Loss*. New York: Basic Books.
- BrewerWJ, FranceySM, WoodSJ, Jackson HJ, Pantelis C, Phillips LJ, Yung AR, AndersonVA, McGorry PD.(2005). Memory impairments identified in people at ultra-high risk for psychosis who later develop first-episode psychosis. *American Journal of Psychiatry*, 162: 71-8.

Brewer WJ, Wood SJ, Phillips LJ, Francey SM, Pantelis C, Yung AR, Cornblatt B, McGorry PD. (2006). Generalized and specific cognitive performance in clinical high-risk cohorts: a review highlighting potential vulnerability markers for psychosis. *Schizophrenia Bulletin*, 32:538-55.

Brunelin J, Combris M, Poulet E, Kallel L, D'Amato T, Dalery J, Saoud M. (2006). Source monitoring deficits in hallucinating compared to non-hallucinating patients with schizophrenia. *European Psychiatry*, 21:259-261.

Bushnell JA, Wells JE, Oakley-Browne MA. (1992). Long-term effects of intrafamilial sexual abuse in childhood. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 85: 136-42.

Cannon M, Caspi A, Moffitt TE, Harrington H, Taylor A, Murray RM, Poulton R. (2002). Evidence for early-childhood, pan-developmental impairment specific to schizophreniform disorder: results from a longitudinal birth cohort. *Archives of General Psychiatry*, 59: 449-56.

Cannon TD, Bearden CE, Hollister JM, Rosso IM, Sanchez LE, Hadley T. (2000). Childhood cognitive functioning in schizophrenia patients and their unaffected siblings: a prospective cohort study. *Schizophrenia Bulletin*, 26: 379-393.

Cannon TD, Mednick SA, Parnas J. (1990). Antecedents of predominantly negative- and predominantly positive-symptom schizophrenia in a high-risk population. *Archives of General Psychiatry*, 47: 622-32.

Cassar E, Ward T, Thakker J. (2003). A Descriptive Model of the Homicide Process. *Behaviour Change*, 20: 76-93.

Center for Behavioral Health Statistics and Quality. (2015). Behavioral health trends in the United States: Results from the 2014 National Survey on Drug Use and Health (HHS Publication No. SMA 15-4927, NSDUH Series H-50). Retrieved from <http://www.samhsa.gov/data/>. Visited on 29th July 2016.

Chapman DP, Whitfield CL, Felitti VJ, Dube SR, Edwards VJ, Anda RF. (2004). Adverse childhood experiences and the risk of depressive disorders in adulthood. *Journal of Affective Disorders*, 15: 217-25.

- Christoffersen MN, Poulsen HD, Nielsen A. (2003). Attempted suicide among young people: risk factors in a prospective register based study of Danish children born in 1966. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 108: 350-8.
- Coldham EL, Addington J, Addington D. (2002). Medication adherence of individuals with a first episode of psychosis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 106: 286-90.
- Combs DR, Adams SD, Penn DL, Roberts D, Tiegreen J, Stern P. (2007). Social cognition and interaction training (SCIT) for inpatients with schizophrenia spectrum disorders: preliminary findings. *Schizophrenia Research*, 91:112-6.
- Copeland WE, Keeler G, Angold A, Costello EJ. (2007). Traumatic events and posttraumatic stress in childhood. *Archives of General Psychiatry*, 64: 577-84.
- Corcoran R, Mercer G, Frith CD. (1995). Schizophrenia, symptomatology and social inference: investigating „theory of mind” in people with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 17: 5-13.
- Cornblatt BA, Lencz T, Kane JM. (2001). Treatment of the schizophrenia prodrome: is it presently ethical? *Schizophrenia Research*, 51:31-38.
- Crisford H, Dare H, Evangeli M. (2008). Offence-related posttraumatic stress disorder (PTSD) symptomatology and guilt in mentally disordered violent and sexual offenders. *The Journal of Forensic Psychiatry & Psychology*, 19: 86-107.
- Crowner ML, Jaeger J, Convit A, Brizer D, Volavka J. (1987). Minor physical anomalies in violent adult inpatients. *Biological Psychiatry*, 22: 1163-6.
- Csábi Gy, Gádoros J, Jeges S, Gyenge E, Trixler M, Tényi T. (2008). Minor physical anomalies in Tourette syndrome. *The European Journal of Psychiatry*, 22: 173-80.
- Davidson RJ, Putnam KM, Larson CL. (2000). Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation--a possible prelude to violence. *Science*, 289: 591-4.
- Davidson M, Reichenberg A, Rabinowitz J, Weiser M, Kaplan Z, Mark M. (1999). Behavioral and intellectual markers for schizophrenia in apparently healthy male adolescents. *American Journal of Psychiatry*, 156: 1328-35.

- De Almeida RM, Ferrari PF, Parmigiani S, Miczek KA. (2005). Escalated aggressive behavior: dopamine, serotonin and GABA. *European Journal of Pharmacology*, 526: 51–64.
- Dell'osso B, Altamura AC. (2010). Duration of untreated psychosis and duration of untreated illness: new vistas. *CNS Spectrums*, 15: 238-46.
- Demily C, Franck N. (2008). Cognitive remediation: a promising tool for the treatment of schizophrenia. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 8:1029-36.
- Diamond DM, Bennet MC, Fleshner M, Rose GM. (1992). Inverted U relationship between the level of peripheral corticosterone and the magnitude of hippocampal primed burst potentiation. *Hippocampus*, 2: 421-30.
- Dozier M. (1990). Attachment organization and treatment use for adults with serious psychopathology disorders. *Developmental Psychopathology*, 2:47–60.
- Ehlers A, Clark DM. (2000). A cognitive model of post traumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 38: 319-45.
- Eisenacher S, Rausch F, Ainsler F, Englisch S, Becker A, Mier D, Fenske S, Meyer-Lindenberg A, Kirsch P, Zink M. (2016). Early cognitive basic symptoms are accompanied by neurocognitive impairment in patients with an 'at-risk mental state' for psychosis. *Early Intervention in Psychiatry*, doi: 10.1111/eip.12350.
- Ekinci O, Ekinci A. (2013). Association between insight, cognitive insight, positive symptoms and violence in patients with schizophrenia. *Nordic Journal of Psychiatry*, 67: 116-23.
- Enns MW, Cox BJ, Clara I. (2002). Parental bonding and adult psychopathology: results from the US National Comorbidity Survey. *Psychological Medicine*, 32: 997–1008.
- Erlenmeyer-Kimling L, Rock D, Roberts SA, Janal M, Kestenbaum C, Cornblatt B, Adamo UH, Gottesman II. (2000).: Attention, memory, and motor skills as childhood predictors of schizophrenia-related psychoses: the New York High-Risk Project. *American Journal of Psychiatry*, 157:1416–22.
- Eronen M, Tiihonen J, Hakola P. (1996). Schizophrenia and homicidal behavior. *Schizophrenia Bulletin*, 22: 83–9.

European Framework for Action on Mental Health and Wellbeing, Brussels, 21-22 January, 2016,

[http://www.mentalhealthandwellbeing.eu/assets/docs/publications/Framework%20for%20action_19jan%20\(1\)-20160119192639.pdf](http://www.mentalhealthandwellbeing.eu/assets/docs/publications/Framework%20for%20action_19jan%20(1)-20160119192639.pdf), látogatva: 2016.augusztus 25.

Eysenck HJ, Eysenck SBG. (1976). *Psychoticism as a dimension of personality*. London: Hodder & Stoughton.

Favaretto E, Torresani S. (1997). [Parental bonding as a predictive factor for the development of adult psychiatric disorders]. [Article in Italian]. *Epidemiologia e Psichiatrica Sociale*, 6: 124-38.

Fazel S, Buxrud P, Ruchkin V, Grann M. (2010). Homicide in discharged patients with schizophrenia and other psychoses: a national case-control study. *Schizophrenia Research*, 123: 263-9.

Fazel, S., Grann, M., 2004. Psychiatric morbidity among homicide offenders: Swedish population study. *American Journal of Psychiatry*, 161: 2129–39.

Fazel S, Gulati G, Linsell L, Geddes JR, Grann M. (2009). Schizophrenia and violence: systematic review and meta-analysis. *PLoS Medicine*6(8): e1000120.

Felthous AR, Weaver D, Evans R, Braik S, Stanford MS, Johnson R, Metzger C, Bazile A, Barratt E. (2009). Assessment of impulsive aggression in patients with severe mental disorders and demonstrated violence: inter-rater reliability of rating instrument. *Journal of Forensic Sciences*, 54: 1470-4.

Fergusson DM, Horwood LJ, Lynskey MT. (1996). Childhood sexual abuse and psychiatric disorder in young adulthood: II. Psychiatric outcomes of childhood sexual abuse. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35: 1365-74.

Finkel EJ, DeWall CN, Slotter EB, McNulty JK, Pond RS Jr, Atkins DC. (2012). Using I³ theory to clarify when dispositional aggressiveness predicts intimate partner violence perpetration. *Journal of Personality and Social Psychology*, 102: 533-49.

Finkel EJ, DeWall CN, Slotter EB, Oaten M, Foshee VA. (2009). Self-regulatory failure and intimate partner violence perpetration. *Journal of Personality and Social Psychology*, 97: 483-99.

Foa EB. (1995). Posttraumatic Diagnostic Scale Manual. Minneapolis. USA: National Computer Systems.

Fontaine NM, McCorry EJ, Boivin M, Moffitt TE, Viding E. (2011). Predictors and outcomes of joint trajectories of callous-unemotional traits and conduct problems in childhood. *Journal of Abnormal Psychology*, 120: 730-42.

Fraser KA. (1988). Bereavement in those who have killed. *Medicine, Science, and the Law*, 28: 127-30.

Frith CD. (1992). *The Cognitive Neuropsychology of Schizophrenia*. Hove: Lawrence Erlbaum Associates.

Gallo LC, Smith TW, Kircher JC. (2000). Cardiovascular and electrodermal responses to support and provocation: Interpersonal methods in the study of psychophysiological reactivity. *Psychophysiology*, 37:289–301.

Gao Y, Raine A, Chan F, Venables PH, Mednick SA. (2010). Early maternal and paternal bonding, childhood physical abuse and adult psychopathic personality. *Psychological Medicine*, 40: 1007-16.

Gao WJ, Wang Y, Goldman-Rakic PS. (2003). Dopamine modulation of perisomatic and peridendritic inhibition in prefrontal cortex. *The Journal of Neuroscience*, 23:1622–30.

Gerstle JE, Mathias CW, Stanford MS. (1998). Auditory P300 and self-reported impulsive aggression. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biological Psychiatry*, 22: 575–83.

Glancy GD, Regehr C. (1992): The forensic psychiatric aspects of schizophrenia. *Psychiatric Clinics of North America*, 15:575–89.

Goffman E. (1961). *Asylums. Essays on the Social Situation of Mental patients and Other Inmates*. New York: AnchorBooks.

Golenkov A, Large M, Nielssen O, Tsymbalova A. (2011). Characteristics of homicide offenders with Schizophrenia from the Russian Federation. *Schizophrenia Research*, 133:232-7.

Gomes FG, Passos IC, Krolow AC, Reckziegel R, Vasconcelos-Moreno MP, Spanemberg L, Belmonte-de-Abreu P, Kapczinski F, Kauer-Sant'Anna M. (2015). Differences in parental

bonding between schizophrenia and bipolar disorder: Evidence of prodromal symptoms? *Schizophrenia Research*, 165: 134-7.

Gordon J, Harding S, Miller C, Xenitidis K. (2005). X-tremegroupanalysis: On the countertransference edge in inpatient work with forensic patients. *Group Analysis*, 38: 409-26.

Gourion D, Goldberger C, Bourdel MC, Bayle FJ, Loo H, Krebs MO. (2004) .Minor physical anomalies in patients with schizophrenia and their parents: prevalence and pattern of craniofacial abnormalities. *PsychiatryResearch*, 125: 21–8.

Grausgruber A, Meise U, Katsching H, Schony W, Fleischhaker WW. (2006). Patterns of social distance towards people suffering from schizophrenia in Austria: a comparison between the general public, relatives, and mental health staff. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 115:310–9.

Green MF, Nuechterlein KH. (1999). Should schizophrenia be treated as a neurocognitive disorder? *Schizophrenia Bulletin*, 25: 309-319.

Green MF, Satz P, Gaier DJ, Ganzell S, Kharabi F. (1989). Minor physical anomalies in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 15:91–9.

Gumley AI, Schwannauer M, Macbeth A, Fisher R, Clark S, Rattrie L, Fraser G, McCabe R, Blair A, Davidson K, Birchwood M. (2014). Insight, duration of untreated psychosis and attachment in first-episode psychosis: prospective study of psychiatric recovery over 12-month follow-up. *British Journal of Psychiatry*, 205: 60–7.

Gunnell D, Harrison G, Rasmussen F, Fouskakis D, Tynelius P. (2002). Associations between premorbid intellectual performance, early life-exposures and early-onset schizophrenia. Cohort study. *British Journal of Psychiatry*, 181:298-305.

Häfner H, Maurer K, Löffler W, Fätkenheuer B, an der Heiden W, Riecher-Rössler A, Behrens S, Gattaz WF. (1994). The epidemiology of early schizophrenia. Influence of age and gender on onset and early course. *British Journal of Psychiatry Suppl*, (23):29-38.

- Häkkinen H, Laajasalo T. (2006). Homicide Crime Scene Behaviors in a Finnish Sample of Mentally Ill Offenders. *Homicide Studies*, 10: 33-54.
- Halmai T. (2011). Pszichózis, emberölés – és a tabu. *Pszichoterápia*, 20 (2):161-167.
- Halmai T, Miszler K, Némethné Székely M, Uzonyi A. (2010). Motiváció és kényszergyógykezelés. Előadás a Magyar Pszichiátriai Társaság VII. Nemzeti Kongresszusán, Budapest, 2010.január 27-30.
- Halmai T, Tényi T. (2013). Psychosis as a process – new implications of staging models of schizophrenia. *Ideggyógyászati Szemle*, 66: 383-90.
- Halmai T, Tényi T, Gonda X. (2017). Symptom profiles and parental bonding in homicidal versus non-violent male schizophrenia patients. *Ideggyógyászati Szemle*, 70: 43-52.
- Halverson CF Jr. (1988). Remembering your parents: reflections on the retrospective method. *Journal of Personality*, 56: 435–43.
- Halverson CF, Victor JB. (1976). Minor physical anomalies and problem behavior in elementary school children. *Child Development*, 47: 281–5.
- Han DH, Kee BS, Min KJ, Lee YS, Na C, Park DB, Lyoo IK. (2006). Effects of catechol-O-methyltransferase Val158Met polymorphism on the cognitive stability and aggression in the first-onset schizophrenic patients. *Neuroreport*, 17: 95-9.
- Harry B, Resnick PJ. (1986). Post-traumatic Stress Disorder in Murderers. *Journal of Forensic Sciences*, 31: 609-13.
- Hata K, Iida J, Iwasaka H, Negoro H, Kishimoto T. (2003). Association between minor physical anomalies and lateralventricular enlargement in childhood and adolescent onset schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 108: 147–51.
- Hawkins KA, McGlashan TH, Quinlan D, Miller TJ, Perkins DO, Zipursky RB, Addington J, Woods SW. (2004). Factorial structure of the Scale of Prodromal Symptoms. *Schizophrenia Research*, 68: 339-47.
- Heider D, Bernert S, Matschinger H, Haro JM, Alonso J, Angermeyer MC. (2007). Parental bonding and suicidality in adulthood. *The Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 41: 66-73.

Heim C, Newport DJ, Heit S, Graham YP, Wilcox M, Bonsall R, Miller AH, Nemeroff CB. (2000). Pituitary-adrenal and autonomic responses to stress in women after sexual and physical abuse in childhood. *Journal of American Medical Association*, 284: 592-7.

Helgeland MI, Torgersen S. (1997). Maternal representations of patients with schizophrenia as measured by the Parental Bonding Instrument. *Scandinavian Journal of Psychology*, 8: 39-43.

Hemsley DR. (2005). The schizophrenic experience: taken out of context? *Schizophrenia Bulletin*, 31:43-53.

Herold R. (2006): Kognitív megközelítés a szkizofrénia terápiajában. In: Trixler M, Tényi T. (szerk). *A szkizofrénia pszichoterápiája*. Budapest: Medicina Könyvkiadó Zrt. 183-221.

Hodgins S, Tiihonen J, Ross D. (2005). The consequences of Conduct Disorder for males who develop schizophrenia: associations with criminality, aggressive behavior, substance use, and psychiatric services. *Schizophrenia Research*, 78: 323-35.

Hogarty GE, Greenwald DP, Eack SM. (2006). Durability and mechanisms of effect of cognitive enhancement therapy. *Psychiatric Services*, 57:1751-7.

Hoptman MJ, Volavka J, Johnson G, Weiss E, Bilder RM, Lim KO. (2002). Frontal white matter microstructure, aggression, and impulsivity in men with schizophrenia: a preliminary study. *Biological Psychiatry*, 52: 9-14.

Insel T. (2015). Director's Blog: Mental Health Awareness Month: By the Numbers, Website of National Institute of Mental Health, NIMH, <http://www.nimh.nih.gov/about/director/2015/mental-health-awareness-month-by-the-numbers.shtml>, látogatva: 2016. augusztus 25.

Irinyi T (2000). *Pszichiátriai szakápolástan*. Budapest: Medicina Könyvkiadó Rt.

Janssen I, Krabbendam L, Bak M, Hanssen M, Vollebergh W, de Graaf R, van Os J. (2004). Childhood abuse as a risk factor for psychotic experiences. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 109: 38-45.

John JP, Arunachalam V, Ratnam B, Isaac MK. (2008). Expanding the schizophrenia phenotype: a composite evaluation of neurodevelopmental markers. *Comprehensive Psychiatry*, 49: 78–86.

Jones P, Rodgers B, Murray R, Marmot M. (1994). Child development risk factors for adult schizophrenia in the British 1946 birth cohort. *Lancet*, 344:1398-1402.

Jorm AF, Griffiths KM. (2008). The public's stigmatizing attitudes towards people with mental disorders: how important are biomedical conceptualizations? *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 118:315-21.

Joyce E. (2005). Origins of cognitive dysfunction in schizophrenia: clues from age at onset. *British Journal of Psychiatry*, 186:93-5.

Junginger J, Claypoole K, Laygo R, Cristiani A. (2006). Effects of serious mental illness and substance use on criminal offense. *Psychiatric Services*, 57: 879-82.

Junginger J, McGuire L. (2001). The paradox of command hallucinations. *Psychiatry Services*, 52: 385-6.

Junginger J, McGuire L. (2004). Psychotic motivation and the paradox of current research on serious mental illness and rates of violence. *Schizophrenia Bulletin*, 30: 21-30.

Kay SR, Fiszbein A, Opler LA. (1987). The Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 13: 261-76.

Keefe RS, Arnold MC, Bayen UJ, Harvey PD. (1999). Source monitoring deficits in patients with schizophrenia; a multinomial modelling analysis. *Psychological Medicine*, 29:903-14.

Kermode M, Bowen K, Arole S, Pathare S, Jorm AF. (2009). Attitudes to people with mental disorders: a mental health literacy survey in a rural area of Maharashtra, India *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 44: 1087-96.

Kern RS, Green MF, Nuechterlein KH, Deng BH. (2004). NIMH-MATRICES survey on assessment of neurocognition in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 72: 11-9.

Klosterkötter J, Schultze-Lutter F, Bechdolf A, Ruhrmann S. (2011). Prediction and prevention of schizophrenia: what has been achieved and where to go next? *World Psychiatry*, 10: 165-174.

Kolla NJ, Malcolm C, Attard S, Arenovich T, Blackwood N, Hodgins S. (2013). Childhood maltreatment and aggressive behaviour in violent offenders with psychopathy. *Canadian Journal of Psychiatry*, 58: 487-94.

Kremen WS, Buka SL, Seidman LJ, Goldstein JM, Koren D, Tsuang MT. (1998). IQ decline during childhood and adult psychotic symptoms in a community sample: a 19-year longitudinal study. *American Journal of Psychiatry*, 155:672-677.

Krueger RF, Markon KE, Patrick CJ, Benning SD, Kramer MD. (2007). Linking Antisocial Behavior, Substance Use, and Personality: An Integrative Quantitative Model of the Adult Externalizing Spectrum. *Journal of Abnormal Psychology*, 116: 645–66.

Kruszewski SP, Paczynski RP. (2008). Atypical antipsychotic agents for the schizophrenia prodrome: not a clear first choice. *International Journal of Risk & Safety in Medicine*, 20: 37–44.

Kumari V, Uddin S, Premkumar P, Young S, Gudjonsson GH, Raghuvansi S, Barkataki I, Sumich A, Taylor P, Das M. (2013). Lower anterior cingulate volume in seriously violent men with antisocial personality disorder or schizophrenia and a history of childhood abuse. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 48: 153-61.

Kutscher S, Schiffer B, Seifert D. (2009). Patients with schizophrenia in forensic-psychiatric hospitals (section 63 German Penal Code) in North Rhine-Westphalia. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie*, 2: 91–6.

Lachmann HM, Papolos DF, Saito T, Yu YM, Szumlanski CL, Weinshilboum RM. (1996). Human catechol-O-methyltransferase pharmacogenetics: Description of a functional polymorphism and its potential application to neuropsychiatric disorders. *Pharmacogenetics*, 6: 243–50.

Lane A, Kinsella A, Murphy P, Byrne M, Keenan J, Colgan K, Cassidy B, Sheppard N, Horgan R, Waddington JL, Larkin C, O'Callaghan E. (1997). The anthropometric assessment of dysmorphic features in schizophrenia as an index of its developmental origins. *Psychological Medicine*, 27:1155–64.

Larkin W, Read J. (2008). Childhood trauma and psychosis: evidence, pathways, and implications. *Journal of Postgraduate Medicine*, 54: 287-93.

Larsen TK, Friis S, Haahr U, Joa I, Johannessen JO, Melle I, Opjordsmoen S, Simonsen E, Vaglum P. (2001). Early detection and intervention in first-episodeschizophrenia: a critical review. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 103:323-35.

Larsen TK, Joa I, Langeveld J, Johannessen JO. (2009). Optimizing health care systems to promote early detection of psychosis. *Early Intervention in Psychiatry*, 3(Suppl 1):13-16.

Lehoczki Á, Halmai T. (2016). Homicide Offenders With or Without Psychotic Disorder: Post-Traumatic Symptoms, Guilt and Shame, and Coping in the Post-Offence Period. *Annals of Forensic Research and Analysis*, 3: 1031-6.

Link BG, Phelan JC, Bresnahan M, Stueve A, Pescosolido BA. (1999). Public conceptions of mental illness: labels, causes, dangerousness, and social distance. *American Journal of Public Health*, 89:1328-33.

Link BG, Stueve A. (1994). Psychotic symptoms and the violent/illegal behavior of mental patients compared to community controls. In: Monahan J, Steadman HJ, (eds.). *Violence and mental disorder: Developments in risk assessment*. Chicago, IL: University of Chicago Press, 137–59.

Liu CC, Demjaha A.(2013). Antipsychotic interventions in prodromal psychosis: safety issues. *CNS Drugs*, 27: 197-205.

Lorber MF. (2004). Psychophysiology of aggression, psychopathy, and conduct problems: a meta-analysis. *Psychology Bulletin*, 130: 531–52.

Macbeth A, Gumley A, Schwannauer M, Fisher R. (2011). Attachment states of mind, mentalization, and their correlates in a first-episode psychosis sample. *Psychological Psychotherapy*, 84: 42–57.

Markon KE, Krueger RF, Watson D. (2005). Delineating the structure of normal and abnormal personality: An integrative hierarchical approach. *Journal of Personality and Social Psychology*, 88: 139–57.

Mathews S, Onwumere J, Bissoli S, Ruggeri M, Kuipers E, Valmaggia L. (2016). Measuring attachment and parental bonding in psychosis and its clinical implications. *Epidemiology and Psychiatric Sciences*, 25: 142-9.

McGlashan TH. (2001). Psychosis treatment prior to psychosis onset: ethical issues. *Schizophr Research*, 51: 47-54.

McGorry PD, Nelson B, Amminger GP, Bechdolf A, Francey SM, Berger G, Riecher-Rössler A, Klosterkötter J, Ruhrmann S, Schultze-Lutter F, Nordentoft M, Hickie I, McGuire P, Berk M, Chen EY, Keshavan MS, Yung AR. (2009). Intervention in individuals at ultra-high risk for psychosis: a review and future directions. *Journal of Clinical Psychiatry*, 70(9):1206-12.

Mednick SA, Parnas J, Schulsinger F (1987). The Copenhagen High-Risk Project, 1962-86. *Schizophrenia Bulletin*, 13: 485-495.

Méhes K. (1988). *Informative Morphogenetic Variants in the Newborn*. Budapest: Akadémiai Kiadó.

Mittal VA, Walker EF (2007). Movement abnormalities predict conversion to Axis I psychosis among prodromal adolescents. *Journal of Abnormal Psychology*, 116:796-803.

Mittal VA, Walker EF, Bearden CE, Walder D, Trottman H, Daley M, Simone A, Cannon TD. (2010). Markers of basal ganglia dysfunction and conversion to psychosis: Neurocognitive deficits and dyskinesias in the prodromal period. *Biological Psychiatry*, 68: 93–99.

Moffitt TE, Lynam D Jr. (1994). The neuropsychology of conduct disorder and delinquency: implications for understanding antisocial behavior. *Progress in Experimental Personality & Psychopathology Research*: 233-62.

Monahan J, Steadman HJ. (2012). Extending violence reduction principles to justice-involved persons with mental illness. In J. A. Dvoskin, J. L. Skeem, R. W. Novaco, & K. S. Douglas (Eds.), *Using social science to reduce violent offending* (pp. 245–64). New York, NY: Oxford University Press.

Monahan J, Steadman HJ, Silver S, Appelbaum PS, Robbins PC, Mulvey EP, Banks S. (2001). *Rethinking risk assessment: The MacArthur Study of Mental Illness and Violence*. New York, NY: Oxford University Press.

Moncrieff J. (2006). Does antipsychotic withdrawal provoke psychosis? Review of the literature on rapid onset psychosis (supersensitivity psychosis) and withdrawal-related relapse. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 114: 3–13.

Mullen P, Martin J, Anderson J, Roman S, Herbison G. (2004). Childhood sexual abuse and mental health in adult life. *British Journal of Psychiatry*, 85: 721-32.

National Institute of Mental Health, <https://www.nimh.nih.gov/health/statistics/prevalence/serious-mental-illness-smi-among-us-adults.shtml>, látogatva 2017. január 3-án

Narita K, Takei Y, Suda M, Aoyama Y, Uehara T, Kosaka H, Amanuma M, Fukuda M, Mikuni M. (2010). Relationship of parental bonding styles with gray matter volume of dorsolateral prefrontal cortex in young adults. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 34: 624-31.

Naudts K, Hodgins S. (2006). Neurobiological correlates of violent behavior among persons with schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 32: 562-72.

Nielssen O, Large M. (2010). Rates of homicide during the first episode of psychosis and after treatment: a systematic review and meta-analysis. *Schizophrenia Bulletin*, 36: 702-12.

Nielssen OB, Yee NL, Millard MM, Large MM. (2011). Comparison of first-episode and previously treated persons with psychosis found NGMI for a violent offense. *Psychiatry Services*, 62: 759-64.

Nordentoft M, Jeppesen P, Petersen L, Bertelsen M, Thorup A. (2009). The rationale for early intervention in schizophrenia and related disorders. *Early Intervention in Psychiatry*, 3(Suppl 1):3-7.

Nuechterlein KH, Green MF, Kern RS, Baade LE, Barch DM, Cohen JD, Essock S, Fenton WS, Frese FJ 3rd, Gold JM, Goldberg T, Heaton RK, Keefe RS, Kraemer H, Mesholam-Gately R, Seidman LJ, Stover E, Weinberger DR, Young AS, Zalcman S, Marder SR. (2008). The MATRICS Consensus Cognitive Battery, part 1: test selection, reliability, and validity. *American Journal of Psychiatry*, 165: 203-13.

Oláh A. (1986). *A Coping Preferenciák - A 80 ítemes Coping Preferenciák Kérdőív alkalmazása és jellemzői*. Budapest: MLKT Módszertani Füzetek.

Onstad S, Skre I, Torgersen S, Kringlen E. (1994). Family interaction: parental representation in schizophrenic patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica Supplementum*, 384: 67-70.

Ortiz J, Raine A. (2004). Heart rate level and antisocial behavior in children and adolescents: a meta-analysis. *Journal of American Academic Child & Adolescent Psychiatry*, 43: 154-62.

Overall JE, Gorham DR. (1962). The Brief Psychometric Rating Scale. *Psychological Reports*, 10: 799-812.

Papanastassiou M, Waldron G, Boyle J, Chesterman LP. (2004). Post-traumatic stress disorder in mentally ill perpetrators of homicide. *The Journal of Forensic Psychiatry and Psychology*, 15: 66-75.

Parker G, Tupling H, Brown LB. (1979). A Parental Bonding Instrument. *British Journal of Medical Psychology*, 52: 1-10.

Patrick CJ. (2008). Psychophysiological correlates of aggression and violence: an integrative review. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, 12: 2543-55.

Patterson TL, Leeuwenkamp OR. (2008). Adjunctive psychosocial therapies for the treatment of schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 100:108-19.

- Patton GC, Coffey C, Posterino M, Carlin JB, Wolfe R. (2001). Parental 'affectionless control' in adolescent depressive disorder. *Social Psychiatry and Social Epidemiology*, 36: 475-80.
- Paulus DL, Martin CL. (1986). Predicting adult temperament from minor physical anomalies. *Journal of Personality and Social Psychology*, 50:1235–9.
- Perry BD, Pollard R. (1998). Homeostasis, stress, trauma, and adaptation. A neurodevelopmental view of childhood trauma. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 7: 33-51.
- Perry BD, Pate J. (1994). Neurodevelopment and the psychobiological roots of post-traumatic stress disorder. In: Koziol, L., Stout, C. (eds). *The Neuropsychology of Mental Illness: A Practical Guide*, 129-47. Springfield, IL: Charles C Thomas.
- Pescosolido BA, Martin JK, Long S, Medina TR, M.A, Phelan JC, Link BG. (2010). “A Disease Like Any Other”? A Decade of Change in Public Reactions to Schizophrenia, Depression, and Alcohol Dependence. *American Journal of Psychiatry*, 167: 1321–30.
- Peterson JK, Skeem JL, Hart E, Vidal S, Keith F. (2010). Comparing the offense patterns of offenders with and without mental disorder: Exploring the criminalization hypothesis. *Psychiatric Services*, 61: 1217–22.
- Picardi A, Caroppo E, Fabi E, Proietti S, Di Gennaro G, Meldolesi GN, Martinotti G. (2013). Attachment and parenting in adult patients with anxiety disorders. *Clinical Practice and Epidemiology in Mental Health*, 9: 157-63.
- Pinsky L. (1985). Informative morphogenetic variants. Minor congenital anomalies revisited. *Issues and Reviews in Teratology*, 3: 135–70.
- Pitschel-Walz G, Leucht S, Bauml J, Kissling W, Engel RR. (2001). The effect of family interventions on relapse and rehospitalization in schizophrenia – a meta-analysis. *Schizophrenia Bulletin*, 27:73–92.
- Pollock PH. (1999). When the killer suffers: Post-traumatic stress reactions following homicide. *Legal and Criminological Psychology*, 4: 185-202.

Porter S, Birt AR, Yille JC, Hervé HF. (2001).Memory for murder: a psychological perspective on dissociative amnesia in legal contexts. *International Journal of Law and Psychiatry*, 24: 23-42.

Poulton R, Caspi A, Moffitt TE, Cannon M, Murray R, Harrington H. (2000). Children's self-reported psychotic symptoms and adult schizophreniform disorder: a 15-year longitudinal study. *Archives of General Psychiatry*, 57:1053-1058.

Puri BK, Counsell SJ, Saeed N, Bustos MG, Treasaden IH, Bydder GM. (2008). Regional grey matter volumetric changes in forensic schizophrenia patients: an MRI study comparing the brain structure of patients who have seriously and violently offended with that of patients who have not. *BMC Psychiatry*, 8 Suppl 1:S6.

Raine A. (2002).Annotation: the role of prefrontal deficits, low autonomic arousal, and early health factors in the development of antisocial and aggressive behavior in children.*Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 43: 417–34.

Raine A, Venables PH, Williams M. (1990a). Relationships between N1, P300 and CNV recorded at age 15 and criminal behavior at age 24. *Psychophysiology*, 27: 567–75.

Raine A, Venables PH, Williams M. (1990b). Autonomic orienting responses in 15-year-old male subjects and criminal behavior at age 24.*American Journal of Psychiatry*, 147: 933-7.

Raine A, Meloy JR, Bihrlé S, Stoddard J, LaCasse L, Buchsbaum MS. (1998). Reduced prefrontal and increased subcortical brain functioning assessed using positron emission tomography in predatory and affective murderers. *Behavioral Sciences & the Law*, 16: 319—32.

Rajkumar RP. (2014). Childhood attachment and schizophrenia: the "attachment-developmental-cognitive" (ADC) hypothesis. *Medical Hypotheses*, 83: 276-81.

Read J, Perry BD, Moskowitz A, Connolly J. (2001). The contribution of early traumatic events to schizophrenia in some patients: A traumagenic neurodevelopmental model. *Psychiatry*, 64:319-45.

Read J, van Os J, Morrison AP, Ross CA. (2005). Childhood trauma, psychosis and schizophrenia: a literature review with theoretical and clinical implications. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 112: 330-50.

Reavis JA, Looman J, Franco KA, Rojas B. (2013). Adverse childhood experiences and adult criminality: how long must we live before we possess our own lives? *The Permanente Journal*, 17: 44-8.

Reichenberg A, Weiser M, Caspi A, Knobler HY, Lubin G, Harvey PD, Rabinowitz J, Davidson M. (2006). Premorbid intellectual functioning and risk of schizophrenia and spectrum disorders. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 28:193-207.

Reichenberg A, Weiser M, Rabinowitz J, Caspi A, Schmeidler J, Mark M, Kaplan Z, Davidson M. (2002). A population-based cohort study of premorbid intellectual, language, and behavioral functioning in patients with schizophrenia, schizoaffective disorder, and nonpsychotic bipolar disorder. *American Journal of Psychiatry*, 12: 2027-35.

Roberts DL, Penn DL. (2009). Social cognition and interaction training (SCIT) for outpatients with schizophrenia: a preliminary study. *Psychiatry Research*, 166:141-7.

Rogers R, Gillis JR, Turner RE, Frise-Smith T. (1990). The clinical presentation of command hallucinations in a forensic population. *American Journal of Psychiatry*, 147: 1034-7.

Rosso IM, Bearden CE, Hollister JM, Gasperoni TL, Sanchez LE, Hadley T, Cannon TD. (2000). Childhood neuromotor dysfunction in schizophrenia patients and their unaffected siblings: a prospective cohort study. *Schizophrenia Bulletin*, 26: 367-78.

Rudnick A. (1999). Relation between command hallucinations and dangerous behavior. *Journal of American Academic Psychiatry Law*, 27: 253-7.

Saykin AJ, Gur RC, Gur RE, Stafiniak P. (1991). Neuropsychological functioning in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 48: 618-24.

Psychiatry, 40: 997-1011.

Scarpa A, Raine A. (1997). Psychophysiology of anger and violent behavior. *The Psychiatric Clinics of North America*, 20: 375–94.

Schiffman J, Walker E, Ekstrom M, Schulsinger F, Sorensen H, Mednick S. (2004). Childhood videotaped social and neuromotor precursors of schizophrenia: A prospective investigation. *American Journal of Psychiatry*, 161:2021–7.

Schore AN. (1994). *Affect regulation and the origin of the self*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates Inc.

Schug RA, Yang Y, Raine A, Han C, Liu J, Li L. (2011). Resting EEG deficits in accused murderers with schizophrenia. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 194: 85–94.

Schultze-Lutter F, Ruhrmann S, Berning J, Maier W, Klosterkötter J. (2010). Basic symptoms and ultra-high risk criteria: symptom development in the initial prodromal state. *Schizophrenia Bulletin*, 36:182-91.

Shevlin M, Houston JE, Dorahy MJ, Adamson G. (2008). Cumulative traumas and psychosis: an analysis of the national comorbidity survey and the British Psychiatric Morbidity Survey. *Schizophrenia Bulletin*, 34: 193-9.

Seidman LJ, Buka SL, Goldstein JM, Tsuang MT. (2006). Intellectual decline in schizophrenia: evidence from a prospective birth cohort 28 year follow-up study. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 28:225-42.

Serper M, Beech DR, Harvey PD, Dill C. (2008). Neuropsychological and symptom predictors of aggression on the psychiatric inpatient service. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 30: 700-9.

Sher L, Rice T. (2015). Prevention of homicidal behaviour in men with psychiatric disorders. *World Journal of Biological Psychiatry*, 16: 212-29.

Siegel DJ. (1999). *The developing mind*. New York: The Guilford Press.

Siegel DJ. (2001). Memory: an overview, with emphasis on developmental, interpersonal and neurobiological aspects. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent*

Siever LJ. (2008). Neurobiology of aggression and violence. *American Journal of Psychiatry*, 165: 429-42.

Singh JP, Volavka J, Czobor P, Van Dorn RA. (2012). Meta-Analysis of the Val158Met COMT Polymorphism and Violent Behavior in Schizophrenia. *PLoS One*,7:e43423. doi: 10.1371/journal.pone

Sipos K, Sipos M, Spielberger CD. (1988). A State Trait Anxiety Inventory (STAI) Magyar változata. In Mérei F, Szakács F (szerk). *Pszichodiagnostikai vademecum I/2. Egyetemi jegyzet*. Budapest: Tankönyvkiadó.

Sivkov ST, Akabaliev VH. (2003). Minor physical anomalies in schizophrenic patients and normal controls. *Psychiatry*, 66: 222–33.

Skeem J, Kennealy P, Monahan J, Peterson J, Appelbaum P. (2015). Psychosis uncommonly and inconsistently precedes violence among high-risk individuals. *Clinical Psychological Science* 1–10. DOI: 10.1177/2167702615575879.

Smith CW, Park S, Cornblatt B. (2006). Spatial working memory deficits in adolescents at clinical high risk for schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 81: 211-5.

Smith J. (1999): Five questions about group therapy in long-term schizophrenia. *Group Analysis*, 32: 515-524.

Soyka M. (2011). Neurobiology of Aggression and Violence in Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 37: 913–20.

Spauwen J, Krabbendam L, Lieb R, Wittchen HU, van Os J. (2006). Impact of psychological trauma on the development of psychotic symptoms: relationship with psychosis proneness. *The British Journal of Psychiatry*, 188: 527-33.

Stanford MS, Houston RJ, Baldridge RM. (2008). Comparison of impulsive and premeditated perpetrators of intimate partner violence. *Behavioral Sciences & the Law*, 26: 709-22.

Steinert T, Voellner A, Faust V. (1998). Violence and schizophrenia: two types of criminal offenders. *European Journal of Psychiatry*, 12: 153–65.

Stone JH. (1992). Memory disorder in offenders and victims. *Criminal Behaviour and Mental Health*, 2: 342-56.

Storr CL, Ialongo NS, Anthony JC, Breslau N. (2007). Childhood antecedents of exposure to traumatic events and posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 164: 119-25.

Strous RD, Bark N, Parsia SS, Volavka J, Lachmann HM. (1997) Analysis of a functional catechol-O-methyltransferase gene polymorphism in schizophrenia: Evidence for association with aggressive and antisocial behavior. *Psychiatry Research*, 69: 71–7.

Strous RD, Nolan KA, Lapidus R, Diaz L, Saito T, Lachmann HM. (2003). Aggressive behavior in schizophrenia is associated with the low activity COMT polymorphism: A replication study. *American Journal of Medical Genetics B*, 120: 29–34.

Suls J, Wan CK. (1993). The relationship between trait hostility and cardiovascular reactivity: a quantitative review and analysis. *Psychophysiology*, 30: 615–26.

Süle F. (1996). A jungi mélylélektan napjainkban. Szokolya: Gyúró Art-Press.

Swanson JW. (1994). Mental disorder, substance abuse, and community violence: An epidemiological approach. In J. Monahan & H. J. Steadman (Eds.). *Violence and mental disorder: Developments in risk assessment* (pp. 101–36). Chicago, IL: University of Chicago Press.

Swanson JW, Van Dorn RA, Swartz MS, Smith A, Elbogen EB, Monahan J. (2008). Alternative pathways to violence in persons with schizophrenia: The role of childhood antisocial behavior problems. *Law and Human Behavior*, 32: 228–40.

Synofzik M, Thier P, Leube DT, Schlotterbeck P, Lindner A. (2010). Misattributions of agency in schizophrenia are based on imprecise predictions about the sensory consequences of one's actions. *Brain*, 133(Pt 1): 262-71.

Szőnyi M. (1982). Jacqueline Royer Metamorfózisok tesztjének ismertetése 300 budapesti gimnazista jegyzőkönyvének feldolgozásával. *Pszichológiai tanácsadás a pályaválasztásban. Módszertani füzetek*. Budapest: Országos Pedagógiai Intézet.

Tényi T, Halmai T, Antal A, Benke B, Jeges S, Tényi D, Tóth ÁL, Csábi Gy. (2015). Minor physical anomalies are more common in schizophrenia patients with the history of homicide. *Psychiatry Research*, 225: 702-5.

Tényi T, Trixler M. (2006): A pszichodinamikus pszichoterápia helye a szkizofrén pszichózisok kezelésében. In: Trixler M, Tényi T. (szerk). A szkizofrénia pszichoterápiája. Budapest, Medicina Könyvkiadó Zrt, 51-97.

Tényi T, Trixler M, Csábi Gy. (2009). Minor physical anomalies in affective disorders: a review of the literature. *Journal of Affective Disorders*, 112: 11–18.

Tényi T, Trixler M, Csábi Gy, Jeges S. (2004). Minor physical anomalies in non- familial unipolar recurrent major depression. *Journal of Affective Disorders*, 79: 259–62.

Thomas C, Adshead G, Mezey G. (1994). Case Report: traumatic responses to child murder. *Journal of Forensic Psychiatry*, 5: 168-76.

Thompson JM, Sonuga-Barke EJ, Morgan AR, Comforth CM, Turic D, Ferguson LR, Mitchell EA, Waldie KE. (2012). The catechol-O-methyltransferase (COMT) Val158Met polymorphism moderates the effect of antenatal stress on childhood behavioural problems: Longitudinal evidence across multiple ages. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 54: 148–54.

Tikka SK, Nizamie SH, Das B, Katshu MZUH, Goyaé N. (2013). Increased spontaneous gamma power and synchrony in schizophrenia patients having higher minor physical anomalies. *Psychiatry Research*, 207: 164–72.

Tóth I, Gervai J. (1999). Szülői Bánásmód Kérdőív (H-PBI): a Parental Bonding Instrument (PBI) magyar változata {The Hungarian version (H-PBI) of the Parental Bonding Instrument}. *Magyar Pszichológiai Szemle*, 54: 551-66.

Trixler M, Tényi T, Csábi Gy, Szabó G, Méhes K. (1997). Informative morphogenetic variants in patients with schizophrenia and alcohol-dependent patients: beyond the Waldrop Scale. *American Journal of Psychiatry*, 154: 691–3.

Tuulio-Henriksson A, Partonen T, Suvisaari J, Haukka J, Lönnqvist J. (2004). Age at onset and cognitive functioning in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 185:215-219.

US Department of Health and Human Services: Mental Health (1999): A Report of the Surgeon General. Bethesda, Md: US Department of Health and Human Services.

U.S. Department of Justice, Federal Bureau of Investigation (2004). Uniform Crime Reports. Washington, DC, U.S. Government Printing Office.

Uzonyi A, Deli É, Gyollai Á, Halmai T, Lehoczki Á, Lukács-Miszler K, Magyar E, Magyar J (2015). „Kényszergyógykezelők” – Terápiás lehetőségek egy tekintélyelvű szervezetben. *Pszichoterápia*, 24: 114-121.

Valenca AM, De Moraes TM. (2006). Relationship between homicide and mental disorders. *Revista Brasileira de Psiquiatria Suppl*, 2: 62–8.

Velligan DI, Weiden PJ, Sajatovic M, Scott J, Carpenter D Ross R, Docherty JP. (2010). Strategies for addressing adherence problems in patients with serious and persistent mental illness: recommendations from the expert consensus guidelines. *Journal of Psychiatric Practice*, 16: 306-24.

Vinogradov S, Willis-Shore J, Poole JH, Marten E, Ober BA, Shenaut GK. (1997). Clinical and neurocognitive aspects of source monitoring errors in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 154:1530-7.

Virkkunen M. (1974). Observations of violence in schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 50:145–51.

Volavka J. (1990). Aggression, electroencephalography, and evoked potentials: a critical review. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, & Behavioral Neurology*, 3: 249–59.

Volavka J. (2013). Violence in schizophrenia and bipolar disorder. *Psychiatria Danubina*, 25: 24-33.

Volavka J, Bilder R, Nolan K. (2004). Catecholamines and aggression: the role of COMT and MAO polymorphisms. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1036: 393-8.

Waldrop MF, Goering JD. (1971). Hyperactivity and minor physical anomalies in elementary schoolchildren. *American Journal of Orthopsychiatry*, 41: 602–7.

Walker E, Lewis N, Loewy R, Palyo S. (1999). Motor dysfunction and risk for schizophrenia. *Development and Psychopathology*, 11: 509-23.

- Walker EF, Grimes KE, Davis DM, Smith AJ. (1993). Childhood precursors of schizophrenia: facial expressions of emotion. *American Journal of Psychiatry*, 150: 1654-60.
- Walker EF, Savoie T, Davis D. (1994). Neuromotor precursors of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 20: 441-51.
- Weinberger DR. (1987). Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 44:660-9.
- Wessely S, Buchanan A, Reed A, Cutting J, Everitt B, Garety P, Taylor PJ. (1993). Acting on delusions, I: prevalence. *British Journal of Psychiatry*, 163:69–76.
- Whitfield CL, Dube SR, Felitti VJ, Anda RF. (2005). Adverse childhood experiences and hallucinations. *Child Abuse & Neglect*, 29: 797-810.
- Willinger U, Heiden AM, Meszaros K, Formann AK, Aschauer HN. (2002). Maternal bonding behaviour in schizophrenia and schizoaffective disorder, considering premorbid personality traits. *The Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 36: 663-8.
- Witt K, Van Dorn R, Fazel S. (2013). Risk factors for violence in psychosis: systematic review and meta-regression analysis of 110 studies. *PLOS One* 8(2):e55942. doi: 10.1371/journal.pone.0055942.
- Wolfkind S, Coleman EZ. (1983). Adult psychiatric disorder and childhood experiences: the validity of retrospective data. *British Journal of Psychiatry*, 143: 188–91.
- Wong MT, Fenwick PB, Lumsden J, Fenton GW, Maisey MN, Lewis P, Badawi R. (1997). Positron emission tomography in male violent offenders with schizophrenia. *Psychiatry Research*, 68: 111-23.
- Wong TH, Lumsden J, Fenton GW, Fenwick PB. (1997). Neuroimaging in mentally abnormal offenders. *Issues in Criminological and Legal Psychology*, 27: 49–58.
- Woods SW, Breier A, Zipursky RB, Perkins DO, Addington J, Miller TJ, Hawkins KA, Marquez E, Lindborg SR, Tohen M, McGlashan TH. (2003). Randomized trial of olanzapine versus placebo in the symptomatic acute treatment of the schizophrenic prodrome. *Biological Psychiatry*, 54:453–564.

Woodward TS, Menon M, Hu X, Keefe RS. (2006). Optimization of a multinomial model for investigating hallucinations and delusions with source monitoring. *Schizophrenia Research*, 85:106-112.

Wright K, Gudjonsson GH. (2007). The development of a scale for measuring offence-related feelings of shame and guilt. *The Journal of Forensic Psychiatry & Psychology*, 18: 307-16.

Wykes T, van der Gaag M. (2001). Is it time to develop a new cognitive therapy for psychosis – cognitive remediation therapy (CRT)? *Clinical Psychological Review*, 21:1227-1256.

Yang Y, Raine A, Han CB, Schug RA, Toga AW, Narr KL. (2010). Reduced hippocampal and parahippocampal volumes in murderers with schizophrenia. *Psychiatry Research*, 182: 9-13.

Yung AR, Yuen HP, McGorry PD, Phillips LJ, Kelly D, Dell'Olio M, Francey SM, Cosgrave EM, Killackey E, Stanford C, Godfrey K, Buckby J. (2005). Mapping the onset of psychosis: the Comprehensive Assessment of At-Risk Mental States. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 39(11-12):964-971.

Zuckerman M. (1993). P-impulsive sensation seeking and its behavioral, psychophysiological and biochemical correlates. *Neuropsychobiology*, 28: 30-6.

10 Publikációk jegyzéke

A dolgozat témájához szorosan kapcsolódó publikációk:

1. **Halmi T**, Tényi T, Gonda X. (2017). Symptom profiles and parental bonding in homicidal versus non-violent male schizophrenia patients. *Ideggyógyászati Szemle*, 70: 43-52. **IF (2015): 0,376.**
2. Lehoczki Á, **Halmi T**. (2016). Homicide Offenders With or Without Psychotic Disorder: Post-Traumatic Symptoms, Guilt and Shame, and Coping in the Post-Offence Period. *Annals of Forensic Research and Analysis*, 3: 1031-6.
3. Tényi T, **Halmi T**, Antal A, Benke B, Jeges S, Tényi D, Tóth LÁ, Csábi Gy. (2015). Minor physical anomalies are more common in schizophrenia patients with the history of homicide. *Psychiatry Research*, 225: 702-5. **IF (2015): 2,466.**
4. Uzonyi A, Deli É, Gyollai Á, **Halmi T**, Lehoczki Á, Lukács-Miszler K, Magyar E, Magyar J. (2015). „Kényszergyógykezelők” – Terápiás lehetőségek egy tekintélyelvű szervezetben. *Pszichoterápia*, 24: 114-21.
5. **Halmi T**, Tényi T. (2014). Pszichózis és erőszak – szakirodalmi áttekintés preventív nézőpontból. *Psychiatria Hungarica*, 29: 35-47.
6. **Halmi T**, Tényi T. (2013). Psychosis as a process – new implications of staging models of schizophrenia. *Ideggyógyászati Szemle*, 66: 383-90. **IF (2013): 0,343.**
7. **Halmi T**. (2011). Pszichózis, emberölés – és a tabu. *Pszichoterápia*, 20:161-7.

A dolgozat témájához szorosan nem kapcsolódó publikációk:

8. Berecz H, Csábi Gy, Jeges S, Herold R, Simon M, **Halmi T**, Trixler D, Hajnal A, Tóth ÁL, Tényi T. (2017). Minor physical anomalies in bipolar I and bipolar II disorders – Results with the Méhes Scale. *Psychiatry Research*, 249: 120-4. **IF (2015):2,466.**

9. **Halmi T**, Tényi T. (2017). Személyiségzavarok – igazságügyi pszichiátriai vonatkozások. In: Tényi T. (szerk). Személyiségzavarok. Budapest: Medicina, 267-95.o.
10. Hajnal A, Csábi Gy, Herold R, Jeges S, **Halmi T**, Trixler D, Simon M, Tóth ÁL, Tényi T. (2016). Minor physical anomalies are more common among the first-degree unaffected relatives of schizophrenia patients – Results with the Méhes Scale. *Psychiatry Research*, 237, 224-228. **IF (2015): 2,466.**
11. Hajnal A, Tényi T, Varga E, Simon M, **Halmi T**, Németh N, Fekete S, Trixler D, Herold R. (2014). Szociális kognitív eltérések szkizofrén páciensek első fokú hozzátartozói között. Szisztematikus áttekintő közlemény. *Psychiatria Hungarica*, 29: 301-7.
12. Tényi T, Hajnal A, **Halmi T**, Herold R, Simon M, Trixler D, Varga E, Fekete S, Csábi Gy. (2014). Minor fizikális anomáliák szkizofrén betegek hozzátartozói között. Szisztematikus áttekintő közlemény. *Psychiatria Hungarica*, 29: 208-13.
13. Tényi T, Jeges S, Halmi T, Csábi Gy. (2013). Minor fizikális anomáliák autizmusban. *Ideggyógyászati Szemle*, 66: 269-72. **IF (2013): 0,343.**

A dolgozat témájához nem kapcsolódó publikációk:

14. **Halmi T**. (2005). A Pszicho-Onkológiai Szolgálat működése és a munka során szerzett tapasztalatok. In: Muszbek K, Rózsa I. (szerk.) *Pszichológiai a rákbetegek szolgálatában*. Budapest: Magyar Hospice Alapítvány, 79-100.o.

Tudományos folyóiratban megjelent absztraktok:

15. **Halmi T**, Csábi Gy, Jeges S, Antal A, Benke B, Tényi T. (2012). Szkizofrén pszichózisok és erőszakos viselkedés – biológiai és pszichoszociális markerek. *Neuropsychopharmacologia Hungarica* 14 Suppl 1, 22-23.
16. Tényi T, Hajnal A, **Halmi T**, Simon M, Varga E, Herold R, Csábi Gy. (2015). Endophenotypic Markers in the Relatives of Schizophrenia Patients: Systematic Reviews of Theory of Mind and Informative Morphogenetic Variant Studies. *European Psychiatry*, 30, Suppl.1, Article 0909. **IF (2015): 3,210**

11 Köszönetnyilvánítás

Sokan segítettek nekem a dolgozat megírásában, akiknek ezúton szeretnék köszönetet mondani. Először is köszönöm témavezetőm folyamatos segítségét és nagylelkű támogatását. Tényi Tamás professzor munkája és szemlélete nagy szerepet játszott abban, hogy megkezdtem doktori kutatásomat. Köszönöm a vizsgálatban részt vevő személyeknek az együttműködést és hozzájárulásukat eredményeinkhez. Kiemelt köszönet jár az Igazságügyi Megfigyelő és Elmegyógyító Intézet munkatársainak, néhai kedves főnökömnek, Antal Albert főigazgató főorvos úrnak, Dr. Magyarné Zsombor Júlia és Uzonyi Adél pszichológus osztályvezetőknek, pszichológus kollégáimnak, valamint Benke Bálint és Hamula János osztályvezető főorvosoknak értékes szakmai véleményükért – ez meghatározó volt abban, hogy miként látom a pszichotikus zavarokat. Végül, hálás vagyok családomnak és barátaimnak értékes észrevételeikért és amiért türelmesen mellettem álltak a hosszadalmas munka során.

