

Országos Igazságügyi Orvostani Intézet 19. számú módszertani levele

a traumákhoz kapcsolódó pszichés kórképek igazságügyi orvosszakértői véleményezéséről

A különböző súlyosságú sérüléseket, különösen a koponya- és agysérüléseket gyakran követik olyan pszichés elváltozások, amelyekkel kapcsolatban szakértői véleményezés válhat szükségessé. A büntető ügyekben ritkábban, polgári, kártérítési, valamint munkaképességet minősítő perekben inkább kerülhet erre sor. A balesetek, s így az sérülések számának növekedésével egyre gyakrabban igénylik ezeknek a következményes megbetegedéseknek a véleményezését, s ezért vált szükségessé, hogy külön módszertani levél foglalkozzon a sérülésekhez kapcsolódó pszichés kórképekkel.

A korábban heveny emocionális reakcióként, illetve posztraumás neurozisként ismert jelenségeket az új diagnosztikai rendszerek pontosabban megfogalmazott kritériumok alapján tárgyalják.

1.1. Az akut stressz reakció kórisméjének feltétele a súlyos stresszhelyzetben, pár percen belül fellépő, sajátosan keveredő és változó tünetegyüttes; kábultság, szorongás, depresszió, düh, vegetatív tünetek, tudatbeszűkülés. Kialakulásában és mélységében a személyiség sérülékenysége szerepet játszik. A tünetek néhány óra alatt elmúlnak, ha a stresszor megszűnik. Ha azonban az továbbra is fennáll, akkor pár napig is eltarthat. Különböző fokú amnézia maradhat vissza.

Az új klasszifikációk megkülönböztetik az **akut stressz-zavart** és az **akut stressz-szindrómát**.

1.1.1. Az akut stressz-zavar legalább két napig, maximálisan négy hétig tart. Többnyire a traumát követően azonnal jelentkezik, de legkésőbb a traumát jelentő eseményt követően négy héten belül. Gyakori tünete, hogy az egyénnek a valósággal való kapcsolata meglazul, deperszonalizációs, derealizációs élmények jelenhetnek meg. Szubjektíven nem ritka a bémultság, a környezetétől való elszakadás élménye, hiányzik az emocionális válaszkészség, „alvajárónak” tűnik. Nem ritka a disszociatív amnézia megjelenése.

1.1.2. Az akut stressz-szindróma tünetei több hétig fennállhatnak, de fennállásuk három hónapnál rövidebb (három hónapon túl krónikus a szindróma, - késleltetett, ha a tünetek legalább hat hónappal a trauma után kezdődnek).

Az akut stressz-zavar és stressz-szindróma nem ritka súlyos, életveszélyt jelentő balesetek után. Főként olyan esetekben intenzív, melyekben az emocionális hatást - az életveszély megélését - az organikus károsodást kísérő emlékezetkiesés nem fedi el (az organikus károsodás körülírt, enyhe vagy hiányzik). Többnyire a stresszt jelentő szituációban vagy azt követően rövid idővel jelentkeznek. Ritkább és problematikus a kórisméje, ha késleltetett, néhány hét vagy esetleg hónap múlva lépnek fel a tünetei.

Az akut stressz-zavar és stressz-szindróma bárkinél kialakulhat a stresszor intenzitása miatt, de az egyéni sérülékenységek és a coping stratégiáknak (az egyén tűrő-védekező-elhárító stratégiáinak) a szerepe a kialakulásukban, de főként a súlyosságukban mégsem tagadható.

1.2. A posztraumás stressz-zavar a korábbi posztraumás neurozisknak felel meg. Ez későbbi válasz valamilyen kifejezetten veszélyeztető helyzetre, katasztrófára, súlyos balesetre, amely mindenkihez kiváltaná a distresst, bár a személyiségi hajlamosító tényezők elősegíthetik kialakulását. A kezdeti fázisban előbb kábultság, a tudat és figyelem beszűkülése észlelhető, majd pszichomotoros tünetek, stupor vagy éppen ellenkezőleg pszichomotoros nyugtalanság, agitáció kerül az előtérbe. A szorongás, a félelem, a tehetetlenség érzése ebben az időszakban is kifejezett és többnyire heves vegetatív tünetek kísérik.

A szindróma fő jellemzője a traumával kapcsolatos élmények feldolgozatlansága. A beteg a baleset körülményeit és a hozzá kapcsolódó emlékképeket folyamatosan felszínen tartja, kényszerűen ismétlődő kusza visszaemlékezések vagy kellemetlen álmok formájában. Gyakran él meg filmszerű jeleneteket illúziók, hallucinációk képében. A traumát szimbolizáló vagy arra emlékeztető helyzetekben is heves vegetatív reakciók jelentkeznek. A traumára történő emlékezés, a kísérő vegetatív tünetek kellemetlen közérzést, „szenvédést” váltanak ki, ezért igyekszik elkerülni azokat a szituációkat, tevékenységeket, melyek valamilyen módon a traumához kapcsolódnak. Az előbbieket következtében gyakran beszűkül az érdeklődése, érzelmi rezonanciája is halványul, emocionális tompaságát gyakran meg is éli, súlyosan károsodhatnak interperszonális kapcsolatai, környezetének eseményeiben kevésbé vesz részt, még családtagjaitól sem képes segítséget kérni stb. Kedvetlenné válik, a tünetei depresszióval is társulhatnak, sőt szuicid gondolatok is kísérhetik azokat. A tartós „fokozott készenlétre” utalnak az elalvási-átalvási zavarok, az ingerlékenység, esetleg dühkitörések, a koncentrációs nehézségek, a hipervigilitás, a nagyfokú ijedékenység.

A felsorolt tünetek a további kórlefolyás során mérséklődnek - a trauma felidézése elmarad -, és akut esetben néhány hét alatt megszűnnek. Jól befolyásolható átmeneti állapot, mely feltétlenül orvosi (gyógyszeres és pszichoterápiás) gyógykezelést igényel. Krónikussá válásában vagy erősen késleltetett jelentkezésében azonban a traumán kívül számos egyéb tényező is szerepet játszik. A trauma megmagyarázhatja ezekben az esetekben a tünetek jelentkezését, de fenntartó tényezőként a sérülés előtti és utáni események szerepelnek.

Az akut stressz reakció és a posztraumás stressz-zavar kiváltásához kifejezett vagy súlyos fizikai és/vagy pszichés traumatizáció szükséges, de ennek természettudományos mértéke nem adható meg. A trauma és a kialakult kórkép között közvetlen oki összefüggés áll fenn. Ennek pszichiáter szakértői véleményezéséhez az alábbi bizonyítás szükséges:

- a) A kiváltó történet megfeleljen azoknak a kritériumoknak, amelyeket az előbbieken részleteztünk.
- b) A szindróma tünetei kimutathatók vagy utólag igazolhatók legyenek.
- c) A szindróma jellegzetes tünetei azonnal vagy rövid időn belül jelentkezzenek.

1.3. A posztkommóciós szindróma ugyancsak a trauma után közvetlenül bontakozik ki, előfeltétele az eszméletvesztéssel járó koponyatrauma változatos, többnyire kifejezett vegetatív tüneti képpel.

A szindróma előterében többnyire diffúz fejfájás áll, mely gyakran már reggel felép, máskor terhelésre jelentkezik, néha lokalizált. Gyakori a szédülés, bizonytalanságérzés. A betegek gyakran panaszkodnak teljesítménycsökkenésről, feledékenységről, koncentrációs nehézségekről, gyors fáradékonyságról. Az alvászavar, az ingerlékenység, a csökkent stressztűrő képesség, az alkohol-intolerancia is panaszukat képezi. Depresszióval és szorongással is társulhat. A pszichológiai vizsgálatnál fáradékonyság, a konstruktív és performációs tevékenység csökkenése mutatható ki. Esetleg EEG-eltérések is találhatók (dezorganizáltság, diffúz vagy lokális delta hullámok).

Jóindulatú megbetegedés, kedvező prognózzsal. Megfelelő gyógykezelés esetén néhány hét, esetleg hónap alatt a panaszok megszűnése várható (a korai terhelés és az idős kor a kórlefolyást elhúzódóvá teheti). Időtartama a személyiség, az egyén beállítódásának is függvénye, - ugyanakkor a koponyatrauma súlyossága, illetőleg a fejfájások jelentkezése és intenzitása között nem találtak összefüggést. A traumától való hipochondriás félelem, analgetikum-abúzus is gyakran áll a háttérben. A megbetegedés a munkaképesség csökkenését idézi elő, de számos munkakörben és főként teljes munkaidőben átmeneti munkaképtelenséget jelenthet.

1.4. Pszichogén homályállapotok a trauma után közvetlenül is létrejöhetnek, ezeket infantilis, pszeudodemens magatartásmódok, demonstratívnak tűnő állás-, járás-, beszédzavarok, remegés stb. kísérhetik. Az akut pszichogén homályállapotot az organikustól - a felsorolt jellegzetes tünetek ellenére - esetleg csak EEG-vel lehet elkülöníteni.

1.5. A posztraumás pszichózisok akut exogén reverzibilis kórképek, melyek többnyire kvantitatív és kvalitatív tudatzavarral (éberségi szint változással és zavartsággal), produktív tünetekkel (hallucinációkkal, tévelyélménnyel), pszichomotoros meglassulással vagy ellenkezőleg, nyugtalansággal, izgatottsággal stb. jelentkeznek (hasonlóan bármilyen más ok következtében fellépő organikus pszichózissal), és néhány naptól hetekig tartanak. **Deliriózus, oneiroid, konfúziós** kórképek egyaránt előfordulhatnak. Fontos azonban tudni, hogy a tüneteizény formák sem ritkák, melyek a jól felismerhető tudatzavar, hallucinációk stb. hiányában könnyen diagnosztizálatlanok maradnak. Főként a passzív, indítékszény viselkedéssel jellemzett pszichózisok, az eufóriával járó konfabulátoros kórképek (organikus amnesztikus szindróma) vagy egy **esetleges organikus maniform kórkép** esetén fordul elő, hogy a panaszok hiánya vagy a jó közérzet, a hiperaktivitás, állapotuk kritikátlan megítélése a gyógyulás látszatát keltik. A lezajlásuk után ismét előtérbe kerülő panaszok ilyenkor gyakran aggráviációnak, szimulációnak vagy „célneurózisnak” minősülnek. E tüneteizény pszichózisok is jelentősek lehetnek a késői károsodások szempontjából és ezért felfedésük nem mellőzhető. Diagnosztikus problémát jelenthet az is, hogy kivételesen a traumát követően valódi tévelypszichózisok is előfordulhatnak. A tüneti kép endogén pszichózisra emlékeztethet (**organikus paranoid szkizofréniaszerű zavar**), mivel kóros vonatkoztatások, hallucinációk stb. fordulnak elő, de kórlefolyásuk exogén pszichózisnak felel meg.

1.6. A traumával időbeli összefüggésben a már előzőleg fennálló és gyógykezelt neurózisok tünetei intenzívebbé válhatnak, míg máskor érdemleges előzmény nélkül kerülnek felszínre neurózisra utaló tünetek. Utóbbiak elemzése során azonban kiderül, hogy a neurotikus személyiségfejlődés már a traumát megelőzően elkezdődött, s gyakran kimutatható a nem megoldott és huzamos ideje fennálló konfliktus-szituáció is. Ilyenkor legfeljebb állapotrosszabbító hatást véleményezhetünk.

2. Koponya- és agyi traumához kapcsolódó késői károsodások véleményezése

Mindazok a diagnosztikus problémák és nehézségek, melyeket az előbbieken összefoglaltunk, elsősorban a maradandó és késői károsodások, illetve a traumák oki kapcsolatának kimutatása során jelentkeznek. A kártérítési perek között számszerűleg is igen nagy százalékban fordulnak elő azok a kórképek, melyek a koponya- és agysérüléseket követik. Ezek részben **1. organikus károsodások** formájában jelennek meg, részben **2. pszichogén indíttatású kórképek**.

Ritkán jelentkeznek azonban tiszta formában. A **késői neurológiai szövődmények igen különböző eredetű pszichopatológiai** tünetekkel társulhatnak (azonos patomechanizmusú károsodások pl. poszttraumás személyiségváltozás, demencia - a tartós gyógyszerelések által létrehozott pszichés tünetek -, a neurológiai kórképeket másodlagosan kísérő szindrómák pl. neurózis, depresszió stb.). A pszichopatológiai elváltozások fennállhatnak ugyan önmagukban is, de gyakran fellelhetők a pszichopatológiai kórképpel azonos kóreredetű neurológiai tünetek is (más kórkép neurológiai maradványtünetei vagy a traumától független megbetegedés neurológiai tünetei is bonyolíthatják az összképet).

2.1. Késői neurológiai szövődmények

2.1.1. Származhatnak az agy, az agyburkok, a koponya, az intrakraniális erek, illetve az agyidegek sérüléseiből, következményes organikus pszichoszindrómák lehetőségeivel.

2.1.2. A poszttraumás epilepszia keletkezésére vonatkozóan eléggé elterjedt az a nézet, hogy minél súlyosabb volt a koponyatrauma, annál valószínűbb a trauma és epilepszia összefüggése (nyílt sérüléseknél, hosszan tartó eszméletvesztésnél, eközben fellépő ún. korai epilepsziás rohamoknál). Ugyanakkor azonban ismert, hogy fedett koponyasérülések esetén fellépő kis komplikációmentes traumák is vezethetnek epilepsziához (ezek pontos adatainak felderítése különösen az epilepszia késői jelentkezésekor lehet problematikus).

A poszttraumás epilepszia kórisméjének leglényegesebb összetevője annak igazolása, hogy az észlelt rosszulletek valóban epilepsziának felelnek-e meg. Lokalizáció szempontjából a temporális epilepsziák a leggyakoribbak. Enyhe fokú koponyasérülést, commotio cerebrit követően az epilepszia gyakorisága nem haladja meg az általános népességi kockázatot.

A poszttraumás epilepszia EEG-jegyei főként fokális eltérések, kevésbé általános elváltozások (biztosan epilepsziának tartható rohamok esetén is hiányozhatnak az EEG-eltérések, így tehát a negatív EEG semmiképpen sem szól epilepszia ellen). Ismételt vizsgálatok „provokációs eljárás” (hiperventilláció, fényingerlés, alvásmegvonás, spontán alvás vizsgálata, éjszakai alvás regisztrálása, 24 órás EEG monitorozás stb.) az EEG pozitivitásának százalékos arányát növelik. (Kerülni kell azonban, hogy az EEG-ben fellelhető minimális eltérések jelentőségüknél nagyobb értékelést kapjanak.)

A traumás eredet megállapításához azonban az is szükséges, hogy igazoljuk, epilepszia a kórelőzményben nem szerepelt. (Az epilepsziás rosszulletek gyakoriságának növekedése a traumát követően állapotrosszabbító hatást valószínűsít.) Az etiológiai összefüggés a trauma és az epilepszia között annál valószínűbb, minél inkább az átlagos időszakban (1/2-2 év) jelennek meg a rosszulletek, de többségük mindenképpen öt éven belül lép fel. Ennek ismerete azért is jelentős lehet, mert a kártérítés három év után elévül. Később megjelenő epilepszia esetén tehát indokolni kell, hogy ez a későbbi megjelenés a poszttraumás epilepszia patomechanizmusával függ össze, és a károsult ezért nem jelentkezhetett korábbi időpontban kártérítési igényével.

2.2. A késői organikus eredetű pszichopatológiai károsodások: a poszttraumás encefalopátia, a poszttraumás demencia.

2.2.1. A poszttraumás encefalopátia elnevezés a trauma következtében létrejövő pszichológiai elváltozások organikus jellegét domborítja ki és már lezajlott folyamat eredményére utal. Szakértői szempontból is igen lényeges, hogy a kórkép egyetlen formája sem specifikus a traumás károsodásra, mivel a legkülönbözőbb organikus kórfolyamatok azonos tüneteket és tünetkapcsolódásokat hozhatnak létre (legfeljebb a kórképek dinamikája különbözik). A poszttraumás encefalopátia kórisméjéhez tehát a trauma igazolása is hozzátartozik. Ugyanezekre a kórképekre alkalmazott a krónikus organikus pszichoszindróma elnevezés is (organikus eredetű pszichopatológiai elváltozásokat jelöl, melyek azonban akut és krónikus állapotra, progresszív és maradvány állapotra egyaránt vonatkozhatnak).

Az **organikus személyiségzavar** alatt a személyiség és a viselkedés megváltozását értjük, ami a központi idegrendszer betegségének, sérülésének, diszfunkciójának maradvány- vagy járulékos tünete lehet. A megbetegedés során a megszokott viselkedési minták jelentősen változnak a premorbid személyiséghez képest. Érintettek az érzelmek, az indulati élet, különböző szintű lehet a kognitív funkciók károsodása, disszociális cselekmények is létrejöhetnek.

E kategóriába javasolja sorolni a „pseUDO-pszichopátiát”, a frontális lebeny szindrómát, a limbikus epilepsziás személyiségzavart, illetve a kontúziót követő szindrómát, az encefalopátiát, az „organikus pszichoszindrómát”.

Az organikus pszichoszindrómák diagnosztikában az alábbi klinikai jellemzőkre és vizsgálatokra támaszkodhatunk: keresztmetszeti klinikai tünetek, kórlefolyás, kiegészítő vizsgálatok.

A keresztmetszeti klinikai tünetekből összegeződik a jellegzetes szindróma. A diffúz organikus pszichoszindrómák előterében az affektivitás, az indíték zavarai, a pszichomotoros meglassulás, testi és pszichés fáradékonyság állnak, súlyosabb esetben a személyiségnyíró csökkenése. A felsoroltak következményeként magatartászavarok, adaptációs nehézségek, teljesítménycsökkenés, gyakran „szociális hanyatlás” alakul ki. Ez a kórforma és a frontális organikus pszichoszindróma (a jellegzetes indítékzavarok, érdektelenség, meglassulás,

ötletszegénység, beszűkült produktív gondolkodás, gyakori eufória stb. alapján) viszonylag könnyen felismerhető kórképek. Az orbitális (frontobazális) és a temporális organikus pszichoszindróma olyan változásokat hoz létre az egyén személyiségében és viselkedésében, mely különböző személyiségzavarokra emlékeztet, és ezért a kórképek csak a premorbid személyiség és életvezetés ismeretében kórismézhetők.

A diagnosztikus nehézségek a kórlefolyás jellemzőiből is adódnak. A poszttraumás enkefalopátia kórképe a traumát követően csak hónapokkal bontakozik ki, teljességében néha még ennél is hosszabb idő alatt. Stacioner kórkép, és ez főként a különböző progresszív folyamatokkal szemben elkülönítő. A stabilitást azonban több tényező befolyásolja. A progresszivitás látszatát kelthetik az organikus folyamat fel nem ismerése és/vagy a trauma, illetve a kártérítési eljáráshoz csatlakozó konfliktus-szituáció következtében kialakuló neurózisok, paranoid-kveruláns személyiségreakciók, esetleg személyiségfejlődések (utóbbiak tünetei az organikus károsodás tüneteivel keverednek). Ezzel szemben kedvező feltételek esetén az összkép jelentős regressziója jöhet létre, mely az adaptációs készség és az összteljesítmény javulásában érzékelhető (a stacioner folyamat kompenzációja). A kórkép diagnózisát nehezítik még a kórképet színező konstitúciós tényezők és a pretraumás elváltozások is.

A diagnosztikus nehézségek miatt gyakran válik szükségessé a különböző kiegészítő vizsgálatok végzése.

Az EEG-ben a diffúz vagy körülírt meglassulás, a diffúz vagy körülírt formában megjelenő konvulzív jegyek utalhatnak enkefalopátiára. Ismert ugyanakkor, hogy néhány hónappal a baleset után, súlyos kontúziókat követően is, az EEG teljesen ép lehet (a normális EEG tehát nem szól enkefalopátia ellen).

A pszichológiai vizsgálat adhatja a legtöbbet a kiegészítő vizsgálatok közül a diagnózishoz. A teljesítménytesztekkel az enkefalopatiás személyiségstruktúra és a hanyatlás igazolható, a személyiségtesztek segíthetnek a személyiségzavar, az indítékzavarok és a hanyatlás kimutatásában, illetve objektivitásában. Az EEG-hez hasonlóan nem specifikus a pszichológiai vizsgálat sem.

A klinikai diagnózis ismeretében a következő kérdés az organikus elváltozás és a trauma közötti összefüggés. Ennek lényeges összetevője a koponyatrauma bizonyítása, mely nem mindig könnyű a szükséges adatok hiányosságai esetén. A trauma súlyosságának igazolása - hasonlóan az epilepsziához - segíti a poszttraumás enkefalopátia diagnózisát. Elsősorban a diffúz organikus pszichoszindrómák kialakulását hozzák az elhúzódó súlyos tudatzavarokkal összefüggésbe. Feltételezik, hogy a súlyosabb erőbehatásnál a poszttraumás ödéma gyakran kiterjedt, hosszú ideig áll fenn és az átmeneti herniációkat, keringési zavarokat, következetes oxigénhiányt eredményez, melyek maradványa a talált károsodás. A párhuzam azonban nem feltétlenül áll fenn, mert kisebb temporális vagy orbitális elváltozások is súlyos pszichopatológiai következményekkel járhatnak, illetve a súlyos traumákat sem mindig követi pszichopatológiai elváltozás.

2.2. A poszttraumás demencia koponya-agyi károsodás következményeként különböző formában bontakozhat ki (globális demencia, előtérben álló emlékezés- vagy indítékzavarok). Többnyire progresszív jellegű, nem ritkán neurológiai szövődményekhez csatlakozik. Kiterjedt kontúziós károsodásokat, hosszan tartó ödémát, apalliumos szindrómát követően jön létre, vagy ha a traumához krónikus alkoholizmus, érlemeszesedés vagy egyéb organikus megbetegedés társul.

2.3. A koponya-agyi traumákhoz kapcsolódó késői pszichogén kórképek.

Valamennyi kórkép kialakulásában a reaktíváló külső tényezők mellett a személyiségnek meghatározó szerepe van. A trauma a felsorolt kórképekben nem oki, legfeljebb facilitáló tényező. Az előzményi adatok között is többnyire megtaláljuk azokat a személyiségi összetevőket, reakcióformákat, melyek a felsorolt kórképek kialakulását elősegítik. Más esetekben a konfliktusok, a iatrogéniák olyan halmozódásával találkozhatunk, melyek kedvező személyiségjegyek esetén is az élményreaktív kórképek valamelyikének a kialakulásához vezetnek. Mivel a trauma a felsorolt kórképekben nem oki tényező, kártérítési igénynek sem képezheti alapját.

2.3.1. A leggyakrabban előforduló és a legtöbb problémát jelentő kórképek a neurózisok körébe sorolhatók. Elhúzódó panaszok vagy késleltetve fellépő tünetek esetén a traumán kívül egyéb kiváltó tényezők után kell kutatnunk. Már az akut poszttraumás szindrómáknál is meghatározott személyiségjegyek vagy a neurózis valamely formájának korábbi megléte növelheti a szindróma létrejöttének a valószínűségét és súlyosbíthatja a kórlefolyást, de lényegesen nagyobb az előbbieket szerepe a panaszok fenntartásában, fixálódásában.

A traumát hosszan késleltetve követő vagy a krónikussá váló kezdeti reakciókat, melyek a neurózisok különböző formáiban jelentkeznek, célszerű másodlagos (a traumával tehát nem közvetlenül összefüggő) neurózisnak nevezni. E kórkép - kissé leegyszerűsítve és összevonva a reaktíváló tényezők sokaságát - a személyiségi adottságok talaján kibontakozó konfliktus-neurózisnak minősíthető. A diagnosztikus nehézséget az jelenti, hogy ezek a traumát közvetlenül követő kórképek néha észrevétlenül mennek át a másodlagosan kialakuló neurózisokba, de gyakran csatlakoznak a neurózis tüneteivel valamely organikus károsodáshoz is (koponya-agyi sérülések, illetve egyéb baleseti károsodások) ugyancsak különféle konfliktusok, szituatív tényezők által kiváltottan.

A kórkép helyes diagnózisát (a neurózis igazolását) és gyógykezelését azonban helytelen szemléleti mód is akadályozza. Mindennapos, hogy olyan eseteket, melyek háttérben kártérítési per, járadékigény szerepel, teljesen

helytelenül „célneurózis”, „járadékneurózis” címkével látják el ahelyett, hogy kibontanák a konfliktus-neurózist létrehozó és fenntartó reaktiváló tényezőket, illetve ennek megfelelő orvosi segítséget nyújtanának a panaszok és problémák megoldásában. Az előbbi fogalom megbélyegző jellege ugyanis megakadályozza e megbetegedéssel való helyes orvosi foglalkozást, akadályozza a kórkép diagnosztikai tisztázását (az esetleges organikus háttér felderítését, a neurotikus kórkép patogenezisének és patomechanizmusának megismerését). Emellett a sorozatos elhárítás, az elutasító orvosi beállítódás újabb és újabb iatrogéniát jelent, mely a neurózist mindinkább elmélyíti és rögzíti, nem egyszer a károsultat aggrvációs munkamódokba kergeti (ezek túlértékelése pedig az ördögi kört végleg lezárja).

A másodlagos neurózis kialakulására hívja fel a figyelmet a neurózis kórképében bekövetkező tünetváltás. Az aszténiás, szorongásos, intenzív vegetatív tünetek által kísért neurózist főbiás, kényszeres, máskor a szomatiform zavarok váltják fel, a krónikus fájdalomszindróma ismert tünetei lépnek fel, de nem ritkák a klasszikus hisztéria intenzív formában fellépő tüneteinek előtérbe kerülései sem (különösen ezek megléte tereli el a figyelmet az organikus károsodások jelenlétéről). A vegetatív tünetek, ha nem is szűnnek meg, egyre inkább emocionális hatásokra jelentkeznek.

A másodlagos neurózist kialakító és fenntartó tényezők között fontos szerepet játszanak a csökkent teljesítménytől, a rokkantságtól való félelmek (tud-e majd munkájában helyt állni, nem fog-e az állapota tovább romlani). Többnyire objektív egzisztenciális és családi problémák is hozzájárulnak félelmeinek megerősödéséhez (a baleset miatti anyagi veszteségei, a baleseti károsodások következtében kialakuló munkaképesség-csökkenése, esetleg állásváltoztatás szükségessége a következményes jövedelemcsökkenéssel, a családon belül megváltozott helyzete stb.). Nem tagadható a kártérítési per szerepe sem a neurózis létrejöttében és tüneteinek fokozódásában (a perrel járó izgalmak és feszültségek, remények és elutasítások stb.) Ehhez szorosan csatlakoznak az iatrogéniák különböző formái (a magyarázat nélküli vizsgálatsorozatok valamely organikus összetevő kizárására, a megalapozatlan biztatások a peres eljárás sikerére az ügyvédje és az orvosa részéről egyaránt, majd az ezt követő jogos, de számára váratlan elutasítás, más esetekben a betegségi panaszok sorozatos semmibevétele, azok kezelési kísérlete nélkül stb.).

A véleményezésben elemezni kell a trauma élményének és a premorbid személyiségnek az interakcióját, figyelembe kell venni az individuális terhelést és terhelhetőséget. A kórkép patomechanizmusa indokolja, hogy nagy figyelmet szenteljünk az összetetten, egymást erősítve ható külső tényezőkre is, melyek közül elsősorban az iatrogéniák gyakori ismétlődése és a peres eljárás elhúzódása eredményezi azt, hogy végül (a szakértői véleményezés során gyakran) egy olyan hozzáférhetetlen, fixált kórképpel találjuk magunkat szemben, mely a peres eljárás lezárása után sem vezet már megnyugváshoz és továbbra is indokolatlanul súlyos orvosi problémát jelent.

A célzatos, tudatos szimulációt, mely viszonylag ritkán fordul elő, e kórképtől élesen el kell választani (a mindennapi gyakorlatban éppen ez nem történik meg). A túlzásokkal, következtelenségekkel, naiv megoldásokkal, szuggesztibilitással jellemzett „szerepjátszás”, máskor a tünetek akaratlagos fokozása utal szimulációra. Ezt a rövidebb-hosszabb megfigyelés leplezheti le, miután a szimulánsok szerepükbe előbb-utóbb „befáradnak”, „szerepükből kiesnek”.

2.3.2. A depresszió többnyire reakció formájában jelentkezik. Általában valamely poszttraumás maradandó károsodás talaján bontakozik ki, de gyakori kísérője a neurózisoknak is. Szuicidium mellett az alkohol és a drogok fokozott fogyasztásával is számolni lehet tartósabban fennálló hangulati nyomottságok esetén, különösen ha azokat szorongás is kíséri.

2.3.3. Az autisztikus reakciók az aktivitás beszűkülésével, elzárkózással járnak. E viselkedési forma egy adott esetben pszichotikus szintet is elérhet.

A két utóbbi esetben problematikus lehet, hogy van-e egyáltalán valami kapcsolatuk a traumával. Az előzményi adatok elemzése, a személyiség ismerete, a traumát követő elváltozások alakulása, a késői neurológiai, illetve pszichés károsodások kimutatása, a kórkép tüneteinek értékelése, időbeli és tartalmi összefüggése az élményanyaggal, nyújthat e kérdés megválaszolásában segítséget.

2.3.4. A paranoid-kverulátoros reakciók vagy személyiségfejlődések pszichózis formájában zajlanak. Élményanyagukat azok a valódi vagy vélt sérelmek képezik, melyek a traumát követő periódusokban érik az egyént. A tüneti képből túlértékelések, vonatkoztatások, téves eszmék állnak az előtérben.

3. A koponya-, agysérülések és alkoholos intoxikáció

A koponya- és agysérüléseket elszenvedők jelentős része alkoholosan befolyásolt a trauma elszenvedésekor és ez a klinikai gyakorlatban kóriszmézési, az orvosszakértői gyakorlatban véleményezési nehézségeket okozhat. Ez utóbbi szempontból lényeges tényezők:

A zavart tudatú vagy eszméletlen beteg esetében nem mindig állnak rendelkezésre kórjelző adatok a traumáról. Ha a lehelet alkoholszagú, lehetőséghez képest tisztázni kell az alkoholfogyasztás időpontját, mennyiségét, körülményeit és az előírások szerint véralkohol-vizsgálatot kell végeztetni. Látható sérülések hiánya önmagában még nem jelenti azt, hogy trauma nem történt. Ezért keresztmetszeti kép alapján sem a kórfolyamat, sem pl. a műtéti javallat vagy

más gyógykezelési mód nem határozható meg. Ezekben az esetekben szükséges a sérült szoros megfigyelése, amelynek során a tünetek jelentkezésének súlyossági fokát, sorrendiségét és változásait stb. észleljük, illetőleg a pontos neurológiai vizsgálat és a státusz követése megtörténjék.