

OSMANNÉ SÁGI JUDIT

MTA Pszichológiai Intézet, Budapest

A NEUROPSZICHOLÓGIA NÉHÁNY PROBLÉMÁJA

Az utóbbi két évtizedben világszerte megnőtt az érdeklődés a neuropszichológia iránt, intenzíven fejlődtek a neuropszichológiai kutatások és gyakorlati alkalmazásuk. A jelentősebb, de a kisebb neurológiai és pszichológiai kutatási központokban és orvosi intézményekben is sorra jöttek létre a neuropszichológiai laboratóriumok, és a rehabilitációs részlegek többsége a klinikai pszichológusokon kívül neuropszichológust is alkalmaz*. Egyre több kifejezetten neuropszichológiai jellegű folyóirat jelenik meg. A fejlődéssel együtt természetesen megsokasodtak mind a kutatás, mind az alkalmazás problémái. Tanulmányom célja, hogy az aktuális nyitott kérdések közül néhányat megismertessen az olvasóval.

Az első részben a neuropszichológiai kutatások néhány alapvető szemléleti kérdését tekintem át. A második részben a neuropszichológiai kutatások egyik legfontosabb gyakorlati problémájának, a homogén vizsgálati csoportok kialakításának akadályait ismertetem. A harmadik részben a neuropszichológiai diagnosztikai eljárások főbb módszertani eltéréseit, az esettanulmány módszer és a standardizált teszt-batériák felhasználásának előnyeit és hátrányait mutatom be.

1. A neuropszichológiai kutatások szemléleti kérdései

Ha áttekintjük az utóbbi évtizedben megjelent kézikönyv jellegű munkákban megfogalmazott definíciókat, valamint e definíciók és a kötetek tárgyválasztása közötti távolságot, a neuropszichológiának már a tárgya is problematikusnak, nem egyértelműen tisztázottnak tűnhet (REITAN és DAVISON, 1974; LEZAK, 1976; HECAEN és ALBERT, 1978; HEILMAN és VALENSTEIN, 1979; FILSKOV és BOLL, 1981).

A neuropszichológiáról adott meghatározásaik, némi leszűkítéssel, lényegében megegyeznek az „International Encyclopedia of Psychiatry, Psychology, Psychoanalysis and Neurology” (WOLMAN, 1977) „neuropsychology” címszavának definíciójával: „...a központi idegrendszer funkciói és a viselkedés közötti interakciókat tanulmányozza embereken és állaton” (52. o.). Nyilvánvaló azonban, hogy ez a meghatározás ráillik a pszichofiziológia egészére is, és hogy e két terület határai átfedik egymást.

További gondot okoz, hogy mindazon kötetek, amelyeket az önmagát neuro-

*A szerző ezúton köszöni meg prof. dr. Pásztor Emilnek és az Országos Idegsebészeti Tudományos Intézet dolgozóinak a kutatómunkájához nyújtott több mint évtizedes segítségét.

pszichológiának nevező szakterület kézikönyvnek tekint (REITAN és DAVISON, 1974; HECAEN és ALBERT, 1978; HEILMAN és VALENSTEIN, 1979; LEZAK, 1976), leszűkítik tárgyukat a „klinikai neuropszichológiára”, és bár általában elismerik egy „általános” vagy „kísérletes” neuropszichológiának létezését, nyitva hagyják, vagy más és más módon válaszolják meg azt a kérdést, hogy ezen mit értenek. Így MEIER (1974) a kísérleti neuropszichológiát a fiziológiai pszichológiával azonosítja, amelybe beleérti mind az agyi károsodásnál jelentkező viselkedészavarok tanulmányozását, mind azokat a kutatásokat, amelyek egészséges embereknél a két agyfélteke interakcióját próbálják feltárni. Ugyanazon kötetben viszont Davison szerint kísérleti neuropszichológiának csak az tekinthető, ami ablációs állatkísérletet használ, mivel úgy véli, hogy csak az ilyen kontrollálható vizsgálatok útján teremthető meg a tudományos kutatás alapfeltétele: a léziók kiterjedésének és pontos helyének objektív szabályozása és igazolása.

Ha most már eltekintünk a tárgymeghatározási problémáktól, és a kötetek tartalmát vesszük szemügyre, azt látjuk, hogy fejezeteik többségében az agyműködés különböző eredetű, de általában körülírt kiterjedésű károsodásainál fellépő viselkedészavarokkal foglalkoznak; csak egy-egy fejezetben térnek ki a neuropszichológia más, illetve újabb kutatási és alkalmazási területeire. Ez utóbbiak közé sorolható például az úgynevezett fejlődéselvű neuropszichológia, amely az ontogenezis menetében vizsgálja az agyi károsodások és a viselkedészavarok kapcsolatát, és részben a gyógypedagógia területéhez tartozik, akárcsak a minimális agyi károsodások problémája. Néhány tanulmány beszámol a diffúz, elsősorban öregkori agyi károsodások okozta viselkedészavarokról. Neuropszichológiai jellegű kutatásokkal, vizsgálatokkal újabban a pszichopatológiában is találkozhatunk az abban ismét teret nyert „organikus szemlélet” következtében. Bizonyos affektív zavaroknál, pszichotikus megbetegedéseknél agyi funkciózavart — nem makroszkópos strukturális elváltozásokról van szó! — mutattak ki, amely elsősorban a limbikus rendszer, a frontális és a temporális lebeny, valamint a két félteke funkciómegosztásában meglevő egyensúly megbomlásában jelentkezik. (HEATON és mts., 1979; GRUZELIER és FLOR-HENRY, 1979; SEREFETINIDES, 1981).

Mindazonáltal mind az összefoglaló munkák, mind a jelentős nemzetközi folyóiratok, így a Cortex, Neuropsychologia, Brain and Language tartalma azt mutatja, hogy a neuropszichológia alapvető kutatási területét napjainkban is gyakorlatilag a lokális agyi károsodások okozta viselkedészavarok jelentik. Ezeknek a kutatásoknak a hátterében pedig szinte kivétel nélkül az a törekvés áll, hogy az agyi szerveződés és működés valamint a viselkedés viszonyát tanulmányozzák. Az ilyen módon értelmezett neuropszichológiához intézhető legfontosabb kérdés tehát az, hogy lehet-e az agy és a viselkedés viszonyát kóros működés — és az ennek következtében létrejövő viselkedészavar — alapján tanulmányozni és értelmezni, és ha lehet, mi módon? Sőt, lokális károsodásról lévén szó, továbbra is releváns a kérdés, hogy lokalizálhatók-e a pszichikus folyamatok.

A funkciólokalizáció alapelveit, amelyeket bizonyos modernizálással a legkülönbözőbb szemléletű kutatók többsége [Hecaentól (HECAEN és mts., 1978) KINSBOURNE-ig (1976)] elfogad, LURIJA (1969, 1973) dolgozta ki, illetve foglalta egységes elméletbe. Lurija agyműködés modellje már túlhaladta a „telefonközpont” mo-

dell; kibernetikai szemléletű volt. Alapegységei a *dinamikus funkcionális rendszerek*, amelyek analízatorrendszerekből épülnek fel. E „funkcionális rendszer” fogalom, amelyet ANOHIN (1949) vezetett be, úgy vélem, ma a neuropszichológia egyik alapfogalma. E szerint a pszichikus folyamatok, illetve a viselkedés egy-egy típusának alapjául agyi területek egész konstellációja szolgál, amelyek mindegyike más és más feladatot lát el a rendszerben. A funkcionális rendszer összetétele nem feltétlenül állandó. Egy és ugyanazon funkció változó összetételű funkcionális rendszer működésének lehet a terméke.

Lurija eredeti elképzeléseit csak a dinamikus funkcionális rendszer felépítését illetően módosították. Amikor Lurija megkísérelte e rendszert összetevőire felbontani, a pavlovi iskola kérgi analízator elméletére támaszkodott és elsősorban a különböző modalitású analízatorok részvételét és szerepét vizsgálta egy-egy funkcionális rendszerben — valamint nagy szerepet tulajdonított a visszajelentéseknek. A mai neuropszichológiai kutatásokba határozottabban kezd bevonulni az általános lélektani, részben kognitív pszichológiai szemlélet, és a kognitív folyamatok funkcionális rendszereit az információfeldolgozás szakaszai és összetevői szempontjából vizsgálják. Így a memória általános károsodásának kutatásában a korábban használt bevésés — megőrzés — felidézés modellt, amely alapján vagy a bevésést, vagy a felidézést találták károsodottnak (MILNER, 1968; TALLAND, 1965; WEISKRANTZ és WARRINGTON, 1970; LURIA, 1974) felváltották azok a vizsgálatok, amelyek elsősorban az információfeldolgozás sajátosságait kutatják. CERMAK és BUTTERS (1973) (BUTTERS és CERMAK 1980) például, az amnesztikus szindrómánál az alapvető deficitet a kódolás zavarában vélik felfedezni. Vizsgálataik szerint ugyanis, a betegek (legalábbis azok, akiknél az amnesztikus szindróma hátterében krónikus alkoholizmus áll) nem használják spontán módon a leghatékonyabb kódolási eljárást, a szemantikusat. Hasonló tendenciákkal találkozunk a két agyfélteke funkcióinak és interakciójának vizsgálataiban is, amikor is a „mi károsodik, mi ép?” kérdést felváltja a „hogyan károsodik, hogyan funkcionál?” kérdés.

A neuropszichológia alapproblémája, hogy mi állapítható meg a lokális károsodás és a viselkedészavar összevetéséből. A viselkedészavart nem azonosítja a károsodott terület funkciózavarával, azaz nem tartja az adott területet a károsodott funkció „központjának”. Napjainkban Jackson klasszikus állítása, hogy a kóros viselkedés lokális agyi károsodás esetében is az egész agy működésének a terméke, általánosan elfogadott, szinte közhelynek számít. Akkor hogyan következtethetünk arra, hogy az egyes régiók mi módon vesznek részt az agy egészének működésében?

E kérdésre a választ a Teuber által *kettős disszociációnak nevezett elv* (TEUBER, 1955) adja meg. Ez az elv ma már szintén a neuropszichológia általánosan elfogadott alapelvei közé sorolható. Lényege a következő: ha egy bizonyos agyi terület károsodásakor „A” funkcióban „a” elváltozás jön létre, míg egy másik régió károsodása „A”-ban „b” elváltozást okoz, akkor az egészséges agyi működés által létrehozott viselkedészavarok különbségének oka a károsodás helyében keresendő. Ugyanakkor azonban ezen terület károsodása nemcsak „A” funkcióban okoz „a” elváltozást, hanem „B” funkcióban is, s ennek alapján az feltételezhető, hogy a két viselkedés bármennyire is különbözik egymástól, közös összetevőt (faktort) tartalmaz, (így, a bal parieto-temporo-occipitális terület károsodása egyaránt zavarhoz vezethet a térbeli tájékozódásban és a

számolásban. Lurija szerint közös faktoruk a szimultán szintézis). Viszont bármennyire is hasonlít egymáshoz két viselkedésforma, nem biztos, hogy tartalmazza ezt a bizonyos komponenst, így Lurija betegénél szétvált a beszéd és a zenei hallás zavara (LURIA és mts., 1965), KÖRNYEY (1978) betegénél pedig az írás és a rajzolás zavara. Egy adott terület károsodásakor vagy csak egyikük károsodik, vagy pedig károsodásuk nem azonos jellegű lesz. *Tehát valamely terület károsodásakor fellépő viselkedészavarok elemzésével kimutatható, hogy mely viselkedésformák tartalmazznak (és melyek nem) közös összetevőt, amelyért e terület ép működése a felelős.* Így módon azt tudjuk meg, hogy egy adott régió mely funkcionális rendszerekbe tartozik – vagyis az agy „huzalozásáról” („wiring up”) nyerhetünk adatokat.*

Hozzá kell tenni, hogy azok az elektrofiziológiai adatok, amelyeket neuronális egység-aktivitás regisztrálásával nyertek, például a parietális lebeny asszociációs régiójában (LYNCH, 1980), kimutatták, hogy a különböző funkciójú idegsejt csoportok átfedik egymást – tehát e terület léziói különböző funkciókban különböző károsító zavarokat okozhatnak. Ez még inkább alátámasztja azt a problémát, hogy a viselkedészavarok igen finom elemzése szükséges ahhoz, hogy két viselkedésformában (illetve pszichikus folyamatban) kimutathassuk a közös összetevőt. Ennek módszertani kérdéseire még visszatérek.

Egyáltalán képes-e a neuropszichológia a „huzalozáson” túl további ismereteket adni az agy és a viselkedés kapcsolatáról? Szolgáltathat-e arról adatokat, hogy miért vezet egy adott terület károsodása egy adott viselkedéskomponens kieséséhez, s az ép kéreg működése következtében hogyan jön létre a faktor? Úgy vélem, hogy a lokális agyi károsodásokkor létrejövő viselkedészavarok tanulmányozása útján csak e faktorok mibenléte állapítható meg, a mögöttes agyi mechanizmusokról már nem kapunk információt. Ennek okait a következőkben látom:

1. Az agyi területek többségénél nem tisztázott, hogy léziójuk nem vezet-e egy másik agyi régió működésének facilitálásához vagy gátlásához (a Monakow-féle diaschisis jelensége**) – csak néhány szubkortikális motoros mag esetében tárták fel e kapcsolatokat. A diaschisis miatt pedig gyakran nem lehet eldönteni egy régióról, hogy van-e saját specifikus szerepe is valamely adott viselkedésformában, annak funkcionális rendszerében (például a thalamus szerepe a beszédben – ilyen vitatott kérdés, lásd OJEMANN, 1975).
2. A funkciózavarok diszkonnekciós tünetek is lehetnek, ahogy az a split-brain betegeknél vagy az „agráfia alexia nélkül” szindrómánál kimutattott. Viszont például a frontolimbikus rendszer ilyen jellegű kapcsolatai egyáltalán nem tekinthetők tisztázottnak.
3. Nem ismeretesek kellőképpen a kóros agyszövet működésének jellemzői (akár tumoros, akár vascularis, akár más eredetű a károsodás) és az sem, hogy egy lokális károsodás hogyan, milyen módon befolyásolja az agy egészleges fiziológiai működését.

*A „hard-wiring” és a „wiring-up” kifejezések a számítógépes technika elterjedése nyomán honosodtak meg a neuropszichológiában is. Az agy morfológiailag is rögzített rendszereit (idegsejthalmazait és azok kapcsolatrendszereit) együttvéve nevezik „hardware”-nek, a kapcsolatrendszereket pedig „huzalozásnak”.

**A diaschisis jelenségének lényege, hogy valamely agyi struktúra facilitálhatja vagy gátolhatja egy másik agyi struktúra normális működését.

Lurija a neurodinamikai faktorok szerepét hangsúlyozta. Azt feltételezte, hogy az ilyen esetekben az ingerületi-gátlási folyamatok egyensúlya bomlik meg, s a patognomikus tünetek hátterében az agykéreg „paradox”, illetve „ultraparadox” fázisállapota rejlik. Ezzel próbálta megmagyarázni az olyan tünetek létrejöttét mint az impulzivitás-kontroll csökkenése és az emlékenyomok szelektivitásának zavara a frontobazális régió károsodásainál, vagy a parafáziák keletkezését a parietotemporális régió károsodásainál. Hipotézise azonban még ma sincs fizioológiai vizsgálatokkal alátámasztva, s az emlékenyomok szerveződésének modern pszichológiai elméletei túlmutatnak e magyarázó elvek használhatóságán.

A neuropszichológiai kutatások anatómiai-fizioológiai korlátain túl jelentősek a konceptuális korlátok is: a kutatások során (általában impliciten) alkalmazott általános lélektani elméletek. Az afázia kutatás történetében, például, nyomon követhető, hogyan váltják fel egymást a különböző hatásokat tükröző afázia-tipológiák. Így a neurológiai-fenomenológiai tipológiákat (például szenzoros versus motoros afáziák, Broca–Wenicke afáziák, transzkortikális, subkortikális, vezetések, nominális stb. afáziák) megkísérelték felcserélni egy behaviorista indíttatásúnak tűnő tipológiával, amely csak a kimenő csatorna, a beszédprodukció alapján csoportosítja az afáziákat fluensekre és nem-fluensekre. A jelenleg használatos újabb afázia-tipológiák már inkább a pszicholingvisztika, illetve a modern nyelvészeti irányzatok hatását tükrözik. LURIJÁNÁL (1975) például az eredetileg elsősorban analízátor szemléletű tipológiába épül be – JAKOBSON (1969) nyomán – a beszéd paradigmatis és szintagmatikus szintjeinek károsodását is megkülönböztető felosztás.* Hecaeen viszont megtartja a hagyományos elnevezéseket (HECAEN és ALBERT, 1978), de ezek altípusainál a beszédkárosodás nyelvi szintjét próbálja rendező elvként felhasználni: így a motoros afáziáknál megkülönbözteti a fonéma–produkció, a morféma–produkció zavarát, míg a vezetések afáziáknál a szintagmák szintjének károsodását.

A frontális lebeny kutatásainál is rendszerint kimutatható az egyes neuropszichológiai iskoláknál az általános lélektani elméletek alkalmazása. Ez a legpregnansabban talán ismét Lurija munkásságában jelenik meg. A tevékenység pszichológia moszkvai iskolájának elméletét expliciten alkalmazza az akaratlagos viselkedés szerveződésének vizsgálatakor (LURIA és HOMSZKAJA, 1966). Elméletének centrális feltételezése, hogy a frontális lebeny a „cselekvési akceptor” (Anohin) szerepét játssza a viselkedés szervezésében. TEUBER (1964) elméletében viszont a frontális lebeny a motoros viselkedéshez szükséges „corollary discharges” létrejöttében játszik szerepet, azaz a frontális lebeny megküldi a létrejövő motoros aktivitás szenzoros mintáját a megfelelő kéri szenzoros rendszerekbe, még az aktivitás létrejötte előtt.

A neuropszichológia alapproblémájának másik oldala, hogy mit árul el a viselkedészavar az ép pszichés folyamatokról.

Bár a kettős disszociáció elvének felhasználásával valóban feltárható, hogy az agy különböző területeinek károsodása különbözőképpen módosíthatja a viselkedést – azaz az agy egészséges működését –, nyitva marad az a kérdés, hogy az ép funkció

*Meg kell jegyezni, hogy éppen Lurijánál már korábban is megtalálható volt hasonló törekvés, hiszen az ő nevéhez fűződik a szenzoros afázia egyik alapvető mechanizmusának, a fonéma-megkülönböztetés zavarának leírása (LURIA, 1947).

megegyezik-e azzal a faktorial, amely kóros működés esetében kimutatható a viselkedésben. Ezt jól illusztrálja a két agyfélteke interakciójának a problémája: a split-brain betegeknel és az afázias bal és a nem afázias jobb félteke károsodott betegeknel végzett vizsgálatok arról szolgáltatnak adatokat, hogy a bal és a jobb féltekének külön-külön milyen lehetőségei vannak a beszéd megértésében (a bal félteke végzi a lingvisztikai elemzést, míg a jobb csak a beszéd akusztikai elemzésére és a beszédprozódia megértésére képes, a szemantikai tárolóhoz való hozzáférése limitált). Ezek az adatok önmagukban nem elegendőek azonban annak feltárására, hogy amikor az agy ép és integrált módon működik, a két félteke hogyan vesz részt a beszédmegértésben.

Az agyi funkciók károsodásának vizsgálata ahhoz visz közelebb, hogy megértsük az egészséges viselkedés összetevőinek természetét és egymás közötti viszonyait. Azonban a kóros működéskor kimutatott komponensről csak azt állíthatjuk, hogy beletartozhat egy adott funkcionális rendszerbe, de ez nem azt jelenti, hogy feltétlenül bele is tartozik. (Amennyiben a kompenzáló mechanizmusokat nem tartjuk univerzális érvényűeknek, a kettős disszociáció elve segítségével sem zárható ki, hogy az adott komponens a funkcionális rendszer már létrejött átrendeződésének a terméke).

Mindezek alapján úgy vélem, hogy a neuropszichológia jelenlegi stádiumában a viselkedés agyi mechanizmusainak vizsgálatára csak igen korlátozott mértékben alkalmas. Arra képes választ adni, hogy egy adott viselkedészavar fellépésekor az agy „hardwiring”-jének melyik része károsodott, esetleg milyen szerepe van e régióknak az agyi funkcionális rendszer egészében.

Szükséges azonban azt hangsúlyozni, hogy a viselkedés agyi mechanizmusainak a neurológia és a pszichofiziológia más eszközeivel történő tanulmányozásakor, a neuropszichológia eredményeinek fontos konceptuális és metodikai jelentősége van. Ennek igen pregnáns példája látható a parietális lebeny asszociációs régióinak idegsejt egységaktivitását tanulmányozó vizsgálatokban (MOUNTCASTLE, 1975; LYNCH, 1980). Az egyes neuronok funkcióinak vizsgálatánál szükség van valamely előfeltevésre a régió funkcióit illetően. Csak ennek segítségével lehet olyan adekvát szituációt és feladatot kiválasztani, melyben az egyes neuronok aktivitását regisztrálják. A munkahipotézishez a parietális asszociációs kéreg károsodásánál fellépő funkciózavarok — így a vizuális figyelem zavara — szolgáltak alapul. Másrészt a konkrét vizsgálati szituáció (Mountcastle kísérletben) megegyezett azzal, amelyben az ablációs állatkísérletekben a legegységértelműbben jelentkezett a deficit (pozitivan motivált karnyújtás elérhető távolságban levő fényinger után). Végül a kapott eredményekkel megpróbálják a léziós tüneteket, jelen esetben az unilaterális vizuális agnóziát értelmezni (HEILMAN és mts., 1980). Így a neuropszichológiai ismeretekkel való összevetés mint az új hipotézis vizsgálatának egyik módja is érvényesül.

2. A homogén betegcsoportok kialakítása

A szemléleti problémákon túl a neuropszichológiai kutatások lényeges gondja, hogy rendkívül nehéz annyi egy csoportba sorolható beteget találni, hogy a kapott eredmények statisztikai módszerekkel is értékelhetőek legyenek. Több tényező zavarja a homogén betegcsoportok kialakítását:

A megbetegedés ritkánt érint csak egy anatómiai egységet. (Bár az sem tekinthető egyértelműen tisztázott kérdésnek, hogy mi is értendő anatómiai egységen.) A neuropszichológiában igen elterjedt eljárás, hogy azokat a betegeket, akiknél, mondjuk egy tumor két anatómiai egységet érint, például a frontotemporális régiót, mind a két csoportba besorolják. A fenti eljárás nem veszi figyelembe, hogy a két anatómiai egység egyidejű működészavara, esetleg egészen más következményekkel járhat, mint külön-külön károsodásuk. Igaz, a torzított adatok mind a két csoport eredményeit befolyásolják, és ily módon nem akadályozzák statisztikai összehasonlításukat (de értelmezésüket esetleg igen!) viszont növelik a csoport létszámát...

A patológiás folyamat, attól függően, hogy milyen eredetű és jellegű, igen különböző módon zavarhatja meg az agy működését. A traumás roncsolódások nem tekinthetők lokalizált, „egy gócos” folyamatnak, hiszen az agyszövetet a kifejezetten nyílt roncsolódáson kívül még a kontúzió is károsíthatja, nem szólván a vérellátás esetleges zavarairól, az ödémás tünetekről és a szövödményekről. Az agyi vérellátás károsodásai is különböző következményekkel járhatnak. Így egy és ugyanazon ér anatómiaiilag egymástól távol elhelyezkedő területek vérellátását is biztosítja, ezért elzáródása több agyi régió működését is befolyásolhatja.

Igen nagy különbségeket találunk az agyszövet hiánya és a daganat okozta destrukciójának hatása között is. A frontális pólus eltávolítása után például ritkán mutatható ki lényeges funkciókárosodás, míg e terület tumoros infiltrálódása szembeötlő viselkedészavarokhoz vezet.

Eltéréseket okozhat a daganat típusa is — extra- vagy intracerebrális elhelyezkedése, körülírt vagy infiltratív jellege, kiterjedése. Figyelembe kell venni, hogy jár-e intracraniális nyomásfokozódással; kiváltja-e a környező területek ödémáját; van-e távolhatása és szomszédhatása; zavarhatja-e az agyi vérellátást; vezethet-e endokrin zavarokhoz; hogyan reagált az immunológiai ellenőrző mechanizmus (PÁSZTOR, 1976).

Igen fontos tényező a betegség időtartama és gyors illetve lassú kialakulása.

Számolnunk kell mindig az individuális különbségekkel is. Ezek egyik legfontosabbika az agy plaszticitása, amely — többek között — függ az életkortól. Minél fiatalabb a beteg, általában annál könnyebben szerveződik át a károsodott funkcionális rendszer, illetve kompenzálódik a funkciózavar.

Tekintetbe kell venni a pszichikus folyamatok ontogenetikus fejlődésének törvényszerűségeit is, az életkori sajátosságokat. Így, kora gyermekkorban a bal féltelke teljes eltávolítása sem vezet afáziához, illetve az hamar rendeződik, mivel a jobb féltelke ekkor még képes átvenni a bal verbális funkcióit, míg felnőttkorban a beszédzónák csekély károsodása irreverzális hatású lehet.

A beteg személyiségének, intelligenciájának, foglalkozásának premorbid jellegzetességei is befolyásolhatják az agyi károsodás okozta viselkedészavart. JARVIE (1954) például úgy vélte, hogy a frontális lebeny károsodásainál fellépő személyiségzavarok, így az impulzivitás-kontroll csökkenése akkor lép fel, ha az adott személynél a szociális normák betartása a megbetegedést megelőzőleg állandó önellenőrzést igényelt. Ennek igazolására, természetesen, ritkán áll a pszichológus rendelkezésére objektív adat a beteg premorbid személyiségéről és intelligenciájáról.

A kognitív folyamatokban fellépő deficitet is befolyásolhatja a beteg esetleges premorbid tréningje, tapasztalata. Ez két irányban is felléphet: vagy úgy, hogy igen ko-

rán jelzi a betegnek, hogy valami zavar támad a korábban igen magas szinten, automatikusan végzett tevékenységében (például egy tanárnál egyre gyakrabban jelentkezik a szókeresés, a „nyelvem hegyén van” jelenség). Másrészt a begyakorlottság épp ellenkezőleg hathat, késleltetve a tünet megjelenését (így a sokat író embernél az automatikus írás megőrzött maradhat hosszú ideig egy progrediáló folyamat esetében is, amikor a beteg már régen apraxiás vagy alexiás).

A lokális agyi károsodásokban szenvedő betegeknél különösen kérdéses az emocionális folyamatok értékelése. Például nehéz eldönteni, hogy a beteg indifferensnek tűnő magatartása hátterében a betegségbelátás hiánya rejlik-e, vagy pedig igen nagy fegyelmezettség, mely erősen kontrollálja az emocionális reakciók megjelenését. Hiszen ha teljes mértékben tudatában vannak megbetegedésüknek, az akut állapotú betegekre, elsősorban a bal féltelke károsodásainál, a pánik, az erős félelemérzés, a „katasztrófareakció” a jellemző. E reakció nem is tekinthető kórosnak ez esetben, mivel teljesen adekvát.

E felsorolásban csak egy részét vázoltam azoknak a kérdéseknek, amelyekre a választ ismernünk kell ahhoz, hogy a betegcsoportok valóban összehasonlíthatóak legyenek.

Az összehasonlíthatóságot elősegíti az idegsebészeti noninvasív módszereknek, elsősorban a kompjüterizált tomográfiának a fejlődése. A lézió helyének pontos ismerete ma már jelentősen szélesíti a neuropszichológiai kutatások megbízhatóságát. Ugyancsak létezik több olyan módszer, amely a lézió helyén túlmenően az agy funkcionális állapotáról is objektív adatokat szolgáltat (elektroenkefalográfia, kiváltott potenciálok vizsgálata, agyi totális és regionális vérellátás vizsgálata stb.).

A csoportok kialakításának kiinduló pontja azonban mindenkor a neuropszichológiai diagnosztika, ám ez már átvezet bennünket a klinikai diagnosztika problémáira.

3. A neuropszichológiai diagnosztikai eljárások főbb típusai

A neuropszichológiai diagnosztikának két főbb irányzata van. Az első szokás „klinikai neuropszichológiának”, a másodikat „viselkedésneurológiának” nevezni. A klinikai neuropszichológia standardizált viselkedésvizsgálatokat használ, melynek normatív adatait és kritikus értékei vannak. A „viselkedésneurológiának” legfontosabb eljárása az esetelemzés, amikor minden egyes betegnél részletesen elemzik a premorbid adatokat, a neurológiai, radiológiai, elektrofiziológiai és neuropszichológiai vizsgálatok, valamint az idegsebészeti beavatkozások eredményeit.*

E két irányzat céljai és feladatai azonosak: részben differenciáldiagnosztikaiak (az agy károsodásainál fellépő viselkedészavarok kimutatása és pszichológiai jellemzőinek feltárása, melyek alapján következtetni lehet az agy funkciózavar helyére — hangsúlyozni szükséges, hogy a funkciózavar nem feltétlenül primér károsodás következménye, mivel például az ödémás terület is okozhat viselkedészavart). Másrészt felada-

*A neuropszichológiai terminológia kérdéseit bonyolítja, hogy létezik egy valódi viselkedésneurológia is, ez pedig a neurológiának az a területe, amely a legkülönbözőbb eredetű (epilepszia, parkinsonizmus, sőt a skizofrénia) viselkedészavarokkal is járó megbetegedéseknél tanulmányozza az idegrendszer elváltozásainak tüneteit (PINCUS és TUCKER, 1978).

tuk a sérült pszichés funkciók helyreállítása, illetve azoknak a módszereknek a kidolgozása, amelyek segítségével kompenzálhatók. Létezik egy harmadik funkciója is, amelyet elsősorban biztosítási, illetve jogi eljárások céljából vesznek igénybe (például az USA-ban). Ez a károsodás mértékének megállapítása, prognóziskészítés a várható maradandó tünetekről és a rehabilitáció lehetőségeiről.

A neuropszichológiai diagnosztika mindkét irányzata a neuropszichológia kezdetéhez nyúlik vissza, amikor kifejezetten pszichológiai alap kutatás céllal kezdődött meg a lokális agyi károsodások okozta viselkedészavarok vizsgálata: a 20-as években kezdte meg Vigotszkij és Lurija a humán-specifikus pszichikus folyamatok felépítésének és agyi funkcionális rendszerének tanulmányozását, míg tőlük függetlenül Halstead 1935-ben Chicagóban az intelligencia veleszületett faktorait, a „biológiai intelligenciát” próbálta feltárni leukotomiás betegeknél. Ennek folyamán egy teszt-batériát is kialakított az organikus agyi károsodások detektálására. Tesztbatériája, miután Reitan módosította, kiegészítette, standardizálta, ma is a klinikai neuropszichológia egyik legelterjedtebb és leginkább bevált diagnosztikai eljárása.

A klinikai neuropszichológia általában kétféle módon alakítja ki a diagnosztikai eljárásokat: vagy az „általános” neuropszichológia, sőt, a klasszikus neurológia által kidolgozott módszereket standardizálja, vagy pedig valamely más célra kidolgozott, már standardizált pszichodiagnosztikai eljárást validál az agyi károsodások kimutatására (leginkább a WAIS-t). A Halstead-Reitan batéria kialakításakor mindkét megoldást felhasználták. Ezeknek az eljárásoknak a segítségével a neuropszichológia igen megbízható, többször megismételhető kvantitatív vizsgálatokhoz jut, amelyek a pszichikus folyamatokat egy kontinuum mentén értékelik, amely az éptől a teljesen szétesettig terjed.

A viselkedésneurológia szemlélete ettől gyökeresen különbözik. Kvalitatív és dichotom jellegű: egy funkció vagy ép, vagy pedig agyi megbetegedés következtében deficit. Ennek alapján vizsgálati módszereit is úgy választja meg, hogy kizárólag a kísérleti neuropszichológiára és pszichológiára, esetleg az elektrofiziológiára támaszkodik, a vizsgálati tesztbatériája olyan feladatokat tartalmaz, amelyet minden felnőtt, egészséges ember kellő figyelemkoncentrációval, esetleg rövid tanulás után megold. Lurija vizsgálati eljárása a legkimunkáltabb „viselkedésneurológiai” eljárás. Gyakorlati előnye Halsteadével szemben, hogy igen rövid idő alatt (1,5–2 óra, míg Halsteadé kb. 6 óra), így mellett, kórházi körülmények között, olcsó, házilag elkészíthető eszközök segítségével elvégezhető.*

Az eljárás előnye a flexibilitás. E flexibilitás teszi lehetővé, hogy figyelembe vegyük a beteg individuális sajátosságait, a pszichikus folyamatok károsodásának egyéni variációit. A betegnek így módon individualizált vizsgálata egyben alapul szolgálhat az

*A „viselkedésneurológia” legkiemelkedőbb képviselőjének Luriját tartják — méltán. Viszont azok, akik Lurija kutatásait „viselkedésneurológiának” nevezik, gyakran megfeledkeznek arról, hogy Lurija mindig pszichológiai problémák megoldására használta fel a „viselkedésneurológiai” eszközöket. Éppen ezért, bár a továbbiakban is az eddig idézőjelbe tett kifejezéseket használom a két irányzat megjelölésére, mivel így terjedt el a nemzetközi, elsősorban az amerikai irodalomban, hangsúlyozni kívánom, hogy a Lurija által művelt „viselkedésneurológiát” nem a vizsgálati eszköztára, hanem pszichológiai kérdésfeltevése határozza meg. Nem neurológia, hanem pszichológia — természetesen nem állítom, hogy konzekvensen mindig az, de munkássága egészét tekintve igen.

individualizált rehabilitációs eljárások, módszerek kidolgozásához. E diagnosztizált eljárásba gyakorlatilag azonnal beépíthetők a kísérleti neuropszichológia (és általában a pszichológia) eredményei, újabb módszerei. Maguk a diagnosztikai vizsgálatok pedig szinte átmenetet képeznek az alkalmazott és a kísérleti neuropszichológia között, hiszen segítségükkel gazdag tapasztalati anyag gyűjthető, amely a további kutatások alapjául szolgálhat.

A vizsgáló eljárások flexibilitásáért azonban drága árat kell fizetni, mivel nem lehet rögzíteni és ily módon standardizálni a teszt-batériát. Az egyes részpróbákat lehet ugyan standardizálni és kvantifikálni, és erre Lurija laboratóriumában történtek is (nem publikált) próbálkozások oly módon, hogy a hibázás típusa és súlyossága szerint kódszámokkal jelölték a feladat teljesítését. Ez azonban standardizálás hiányában csak a vizsgálatok megismétlésének értékelését könnyítette meg. A próbák kvantifikálására más módon is tettek kísérletet: kisgyermeknél az egyes részpróbák teljesítése ontogenetikus határait próbálták bemérni. Ez az eljárás nem szokatlan a neuropszichológiában, különösen a beszédvizsgáló módszerek kialakításánál használatos (BENTON, 1967). Sajnos e munka töredékes maradt, részeredményei sem publikáltak. Maga Lurija tulajdonképpen nem is törekedett a diagnosztikai eljárása standardizálására. A matematikai módszereket inkább az elemzési eszközök formalizálásához, a modellezés lehetőségeinek feltárásához kívánta igénybe venni (LURIJA és ARTYEMJEVA, 1970; BAJMÜSEVA, 1975).

A Lurija-eljárás lényege ugyanis a hibaelemzés, a patognomikus jelek kimutatása és a kiváltó faktorok feltárása, a szindróma analízis. A próbák többségének számos változata van, amelyekkel azt vizsgálják, hogy könnyített vagy nehezített feltételek között, illetve a feladat feltételeinek változtatásakor képes-e a beteg az adott típusú feladat elvégzésére. Ha pedig nem képes, akkor mi ennek az oka. A vizsgálati eljárás egészének standardizálásakor elvész a szindrómaanalízis lényege, ahogy ez azokból a tanulmányokból látható, amelyek a Lurija tesztbatéria Golden és munkatársai által standardizált változatát közlik. Az eredeti feladatsort a CHRISTENSEN (1974) által közzétett leírásból merítették (GOLDEN és mts., 1978; MOSES és GOLDEN, 1980; PURISH, GOLDEN és HEMMEKE, 1978; MOSES és GOLDEN, 1979; GOLDEN, 1980).

Lurija vizsgálataival arra kereste a választ, hogy mely kognitív vagy motoros folyamat károsodott és mi módon, és ezek alapján melyik agyi régió funkciózavar feltételezhető. Azokban az esetekben, amikor nem tudott kimutatni lokális agyi károsodásra mutató patognomikus jelet, akkor arra a kérdésre sem tudott válaszolni, hogy fennáll-e az agyi károsodás, hiszen teszt-batériája nem tartalmaz semmiféle „organicitás indexet”. Golden és munkatársai viszont egy „univerzális tesztte” alakították át eljárását — szöges ellentétben Lurija eredeti intenciójával —, és segítségével még a jelenleg funkcionálisnak tartott pszichotikus folyamatokat is megkísérlik az organikusoktól differenciálni.*

Valószínűnek tűnik, hogy Lurija vizsgálati módszere flexibilitásában a szemléleti indokokon túl a gyakorlatiak is szerepet játszottak. E batéria ugyanis, legalábbis fő

*Az úgynevezett Lurija—Nebraska Teszt megbízhatóságáról jelenleg is heves vita dúl a szakirodalomban. Egyesek egyszerűen „üzleti vállalkozásnak” tartják, lásd ADAMS, 1980a, b; ADAMS és BROWN, 1980.

vonásaiban akkor alakult ki, amikor Lurija és munkatársai előtt gyakorlati feladatok álltak: ki kellett dolgozni a háborús agyi sérülésekben szenvedő betegek rehabilitációjának módszereit és a terápia alapjául szolgáló vizsgálati eljárást. Lurija munkásságában mindvégig központi szerepet játszott a rehabilitáció, munkatársainak egy csoportja mind a mai napig közvetlenül beszédterápiával foglalkozik. Érdemes azt is megemlíteni, hogy a terápia módszerei és eredményei, tapasztalatai szerves részét képezték Lurija kísérleti-elméleti munkásságának is, sőt, ha differenciáldiagnosztikai információt szolgáltatott, bekerülhetett vizsgálati batériájába is (CVETKOVA, 1972).

Tény, hogy a Lurija-tesztbatéria klinikai validálásra szorul. Nemzetközileg elismert mint a gócos agyi károsodások lokáldiagnosztikájára jelenleg legjobban bevált neuropszichológiai esetvizsgálati módszer, de csak a személyes tapasztalatok és az elméleti megfontolások alapján, mivel a klinikai validálás eredményei nem publikáltak. A Halstead-teszttel való keresztvalidálásra már történt próbálkozás (DIAMANT és HIJMAN, 1981), és igen magas volt a megegyező helyes diagnózisok száma. A vizsgálatokat azonban pszichotikus betegekkel végezték, akiknél, az irodalmi adatokkal megegyezően, elsősorban a frontális és temporális régiók funkciózavarát mutatták ki mindkét tesztbatéria segítségével. Ez igen leszűkítette a Lurija tesztbatériában azon feladatok számát, amelyek e tünetek kimutatásában valóban relevánsak, s így ténylegesen információt adtak.

Igen komoly hibaforrást jelenthet Lurijának az az eredeti feltételezése, hogy tesztbatériája minden egyes feladatát teljesíteni tudják az agyi károsodásban nem szenvedő felnőtt emberek. Igazolásra szorul, hogy a „funkcionálisnak” tekintett pszichés zavarok, mint a neurózis, hogyan befolyásolják az egyes feladatok végrehajtását. (Saját vizsgálataim szerint ugyanis, például az akusztikus minta motoros követése igen komolyan károsodhat a neurotikus betegeknél. A ritmuskövetés szétesésénél azonban, eltérően a lokális agyi károsodásban szenvedő betegektől, nem mutathatók ki a patognomikus jelek törvényszerűn jelentkező hibatípusok formájában, amelyek megjelenének más motoros vagy akusztikus feladatokban is.)

Úgy vélem, hogy a *Lurija tesztbatéria flexibilitásának megőrzésére feltétlenül szükség van*. E mellett azonban igen gyakran nem elegendő a funkciózavar minőségi elemzése, szükséges lenne megadnunk annak mértékét is. Ennek útja a tesztbatéria olyan feladatokkal való kiegészítése lehetne, amelyek teljesítésének értékelése kvantitativan is lehetséges. (Így a beszédmegértés vizsgálatába bele lehet illeszteni a De Renzi-féle Token Tesztet.) Amennyiben standardizált vizsgálati eljárásra van szükség, más, speciálisan arra a célra összeállított vizsgálati eljárást kell alkalmazni, nem a Lurija-batériát.

4. A neuropszichológiai diagnosztika és a kutatás kapcsolata

Az agy és a viselkedés viszonya mindig tartalmaz individuális vonásokat, amelyek kimutatásához „improvizálás” szükséges. Ezért természetes, hogy a „klinikai neuropszichológus” is a konkrét vizsgálatoknál igen gyakran túllépi a pszichometriai eljárások rigid határait és „viselkedésneurológussá” válik. A vizsgálatvezető tapasztaltságától így

sem a standardizált, sem a flexibilis neuropszichológiai vizsgálatok végzésében, illetve értékelésében nem lehet eltekinteni (PARSONS és PRIGANTANO, 1978).*

Ami a kutatást illeti, az individuális adatok elvesztése főként konceptuális szempontból csökkenti a vizsgálatok értékét, hiszen a neuropszichológiában gyakran az átlagostól eltérő adatok a legértékesebbek a további kutatások szempontjából. Ezért az esetelemzés továbbra is igen fontos szerepet játszik a neuropszichológiai kutatásokban. Csak erre építhetők a további, már standardizált kísérleti eljárások. A neuropszichológiai alapkutatásokhoz szükséges hipotézis, a vizsgálandó jelenség kiválasztásában segíthetnek az esettanulmány típusú individualizált vizsgálatok.

Meg kell különböztetnünk azonban az esettanulmány módszert mint a kutatás és mint a diagnosztika eszközét. A diagnosztikai eszköznek egyidejűleg kvantifikáltnak és individualizáltnak kell lennie ahhoz, hogy valóban megbízható és összehasonlítható vizsgálatok végzésére is alkalmas eszköz legyen és segítségével ki lehessen alakítani a rehabilitáció individuális stratégiáját. Napjainkban nincs még ilyen vizsgálati módszer, nem létezik egy nemzetközileg is elfogadott neuropszichológiai tesztbatería. A különböző neuropszichológiai iskolák különböző diagnosztikai módszereket alkalmaznak a károsodás helyének, tényének, a viselkedészavar jellemzőinek kimutatására. E hiány hátráltatja a lokális agyi károsodások okozta viselkedészavarok kutatását is, és valószínűleg még nehezebb helyzetbe hozza azokat a neuropszichológusokat, akik a tradicionális vizsgálati és kutatási területtől eltérő problémák kutatását kezdték meg — mint a szubkortikális magvak károsodásának és stimulálásának hatása, újabban pedig a neurotransmitter anyagoknak és a viselkedészavaroknak kérdései. Ez utóbbi erősen kiszélesíti a neuropszichológiai módszerekkel is megközelíthető viselkedészavarok körét, hiszen már átvész a pszichopatológiai jelenségek területére (akárcsak a két agyfélteke funkciómegosztása vizsgálatának újabb irányzatai). Ily módon a neuropszichológia túlélhetne a kognitív, a motoros, a perceptuális zavarok vizsgálatának jelenlegi határain, de ennek egyik előfeltétele az, hogy megbízhatóan ki tudja mutatni ezek károsodását és a károsodás jellegét — még akkor is, ha értelmezésük csak a neurobiológia és a pszichológia más területei segítségével valósulhat meg.

Irodalom

- ADAMS, K. M., 1980a, In Search of Luria's Battery, A False Start, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 48, 511–516.
- ADAMS, K. M., 1980b, An End of Innocence of Behavioral Neurology? Adams Replies, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 48, 522–524.
- ADAMS, K. M., BROWN, S. J., 1980, *Standardized Behavioral Neurology. Useful Concept, Mixed Metaphor, or Commercial Enterprise?* Presented at the Annual Meeting of the American Psychological Association, Montreal, Quebec, Canada.
- ANOHIN, P. K., 1949, Uzlovüje problemü v izucsenyii vüszej nyervnoj gyejatyel-

*A vizsgálatvezetői tapasztalat mint torzító tényező is jelentkezhet. Ennek kiküszöbölésére — nem sok sikerrel — a vizsgálati eredmények számítógépes feldolgozásával történt kísérlet. (RUSSEL és mts., 1970; FINKELSTEIN és ADAMS, 1979; ANTONY és mts., 1980 alapján).

- nosztyi, In: *Problemü vüszsej nyervnoj gyejatyelnosztyi. Trudü otgyela fiziológii nyervnoj szisztyémü*, In: Fiziol. AnSzSzSzR, Moszkva, 9–129.
- ANTHONY, W. Z., HEATON, R. K., LEHMAN, R. A., 1980, An Attempt to Cross-Validate Two Actuarial Systems for Neuropsychological Test Interpretation, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 48, 317–326.
- BAJMÜSEVA, M. S., 1975, *O formalizacii szindromnó analíza*, Kandidátusi disszertáció, Moszkva.
- BENTON, A. L., 1967, Problems of Test Construction in the Field of Aphasia, *Cortex*, 3, 32–58.
- BUTTERS, N., CERMAK, L. S., 1980, *Alcoholic Korsakoff's Syndrome*, Academic Press, N. Y.
- CERMAK, L., BUTTERS, N., 1973, Information Processing Deficits of Alcoholic Korsakoff Patients. *Quarterly Journal on Studies Alcohol*, 34, 1110–1132.
- CHRISTENSEN, A. L., 1974, *Luria's Neuropsychological Investigation*, Text and Manual, Munksgaard, Copenhagen.
- CVETKOVA, L. S., 1972, *Vosztanavityelnoje obucsenyije pri lokálnüh porazsenyija-ti mozga*, MGU, Moszkva.
- DAVISON, L. A., 1974a, Current Status of Clinical Neuropsychology, In: REITAN, B. M., DAVISON, L. A. (eds.), *Clinical Neuropsychology: Current Status and Applications*, Winston and Son, Washington, D. C.
- DAVISON, L. A., 1974b, Introduction, In: REITAN, R. M., DAVISON, L. A. (eds.), *Clinical Neuropsychology: Current Status and Applications*, Winston and Son, Washington, D. C., 1–18 pp.
- DIAMANT, J. J., HIJMAN, R., 1981, Comparison of Test Batteries, *Journal of Clinical Psychology*, 37, 355–358.
- FILSKOV, S. B., BOLL, T. L., 1981, *Handbook of Clinical Neuropsychology*, Wiley, New York.
- GOLDEN, C. J., HAMMAKE, T. A., PURISH, A. P., 1978, Diagnostic Validity of a Standardized Neuropsychological Battery Derived from Luria's Neuropsychological Test, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 46, 1258–1269.
- GOLDEN, C. J., 1980, In Reply to Adams's „In Search of Luria's Battery”: A False Start, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 48, 517–521.
- GRUZELIER, J., FLOR-HENRY, P. (eds.), 1979, *Hemisphere Asymmetries of Function in Psychopathology*, Amsterdam.
- HEATON, R. K., YOGT, A. T., HOEHN, M. M., LEWIS, J. A., CROWLEY, T. J., STALLINGS, M. A., 1979, Neuropsychological Impairment with Schizophrenia vs. acute and chronic Cerebral Lesions, *Journal of Clinical Psychology*, 3, 35, 46–53.
- HECAEN, H., ALBERT, M. L., 1978, *Human Neuropsychology*, Wiley and Sons, N. Y.
- HEILMAN, K. H., VALENSTEIN, E. (eds.), 1979, *Clinical Neuropsychology*, Oxford University Press, Oxford.
- HEILMAN, K. M., WATSON, R. T., VALENSTEIN, E., BOWERS, D., 1980, Neglect in man: Hemispheric asymmetries and hemispatial neglect, *The Behavior and Brain Sciences*, 3, 505–506.
- JAKOBSON, Roman, 1969, Az afázia nyelvi tipológiája, In: JAKOBSON, R., *Hang–Jel–Vers*, Gondolat, Budapest.

- JARVIE, M. F., 1954, Frontal Lobe Wounds Causing Disinhibition. A Study of Six Cases, *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 17, 4.
- KINSBOURNĚ, M., 1976, The Neuropsychological Analysis of Cognitive Deficit, In: GRENNELL, R. G., GABAY, S. (eds.), *Biological Foundations of Psychiatry*, Raven Press, New York, 527–589.
- KÖRNYEY István, 1978, Az aphasia modern szemlélete, *Ideggyógyászati Szemle*, 31, 1–27.
- LEZAK, M. D., 1976, *Neuropsychological Assessment*, Oxford University Press, Oxford.
- LURIJA, A. R., 1947, *Travmatyicseskaja afazija*, Uzd. AMN, Moszkva.
- LURIJA, A. R., 1969, *Vüzsije korkovüje funkcii cseloveka*, MGU, Moszkva.
- LURIJA, A. R., 1973, *Osznovü nejropszichologii*, Uzd. MGU, Moszkva.
- LURIJA, A. R., 1974, *Nejropszichologia pamjatyi*, Uzd. Pedagogika, Moszkva.
- LURIJA, A. R., 1975, *Osznovnüje problemü nejrolingvisztiki*, MGU, Moszkva.
- LURIJA, A. R., ARTYEMJEVA, E. J., 1970, O dvuh putyah dosztyizsenyija dosztovernosztyi pszichologicseskogo isszledovanyija, *Voproszü Pszichologii*, 3, 105–112.
- LURIJA, A. R., HOMSZKAJA, J. D. (eds.), 1966, *Lobnüje doli i reguljacija pszichicseszkih processzov*, MGU, Moszkva.
- LURIJA, A. R., TSVETKOVA, L. S., FUTER, J. C., 1965, Aphasia in a Composer, *Journal of Neurological Science*, 2, 288–292.
- LYNCH, J. C., 1980, The Functional Organization of Posterior Parietal Association Cortex, *The Behavioral and Brain Sciences*, 3, 485–499.
- MEIER, M. J., 1974, Some Challenges for Clinical Neuropsychology, In: REITAN, R. M., DAVISON, L. A. (eds.), *Clinical Neuropsychology: Current Status and Applications*, Winston and Son, Washington, D. C., 1–18.
- MILNER, B., 1968, Disorders of Memory after Brain Lesion in Man, *Neuropsychologia*, 6, 175–179.
- MOSES, J. A., GOLDEN, C. J., 1979, Cross Validation of Discriminative Effectiveness of the Standardized Luria Neuropsychological Battery, *International Journal of Neuroscience*, 9, 149–155.
- MOSES, J. A., GOLDEN, C. J., 1980, Discrimination between Schizophrenic and Brain-Damaged Patients Luria, Nebraska Neuropsychological Test Battery, *International Journal of Neuroscience*, 10, 121–128.
- MOUNTCASTLE, V. B., 1975, The World Around Us: Neural Command Functions for Selective Attentions. (The Schmidt F. O. *Lecture in Neuroscience*) April, 1–47.
- OJEMAN, G. A. (ed.), 1975, Thalamus and Language, *Brain and Language*, 2, No. 2.
- PARSON, O. A., PRIGATANO, G. P., 1978, Methodological Considerations in Clinical Neuropsychological Research, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 46, 608–619.
- PÁSZTOR Emil, 1976, Az idegsebészet alapismeretei, Medicina, Budapest.
- PINCUS, J. H., TUCKER, G. J., 1978, *Behavior Neurology*, Oxford Univ. Press, N. Y.
- PURISH, A. D., GOLDEN, C. J., HAMMEKE, T. A., 1978, Discrimination of Schizophrenic and Brain-Injured Patients by a Standardized Version of Luria's Neuro-

- psychological Test, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 46, 1266–1273.
- REITAN, R. M., DAVISON, L. A., 1974, *Clinical Neuropsychology. Current Status and Applications*, Winston and Son, Washington, D. C.
- RUSSEL, E. W., NEURINGER, C. GOLDSTEIN, G., 1970, *Assessment of Brain Damage*, Wiley – Interscience, N. Y.
- SERAFETINIDES, E. A., 1981, Psychopathology and Cerebral Hemispheres. In: SERAFETINIDES, E. A. (ed.), *Psychiatric Research in Practic Behavioral Themes*, Grave and Stratton.
- TALLAND, G., 1965, *Deranged Memory*, Academic Press, New York.
- TEUBER, H. L., 1955, Physiological Psychology, *Annual Review of Psychology*, 6, 267–296.
- TEUBER, H. L., 1964, „The Riddle of Frontal Lobe Function in Man“, In: WARREN, J. M., AKERT, K. (eds.) *The Frontal Granual Cortex and Behavior*, McGraw-Hill, New York.
- WEISKRANTZ, L., WARRINGTON, E. K., 1970, A Study of Forgetting in Amnesic patients, *Neuropsychologia*, 8, 281–288.
- WOLMAN, B. B. (ed.), 1977, International Encyclopedia of Psychiatry, Psychology, *Psychoanalysis and Neurology*, 8, Aesculapius Pub., N. Y.