

FÖLDVÁRI CSABA

MTA Pszichológiai Intézete, Budapest

SKIZOFRÉN BETEGEK ELEKTROGRÁFIÁS VIZSGÁLATAI

A megismerési folyamatok kutatói számára nyilvánvalónak látszik, hogy a skizofrén kórforma tünetei között fellelhetők a kogníció jellegzetes zavarai. Bár ugyanilyen kézenfekvőnek tűnik az is, hogy a megismerési folyamatok zavarai nem merítik ki a betegség teljes kórképét. A hallucinációk, mint perceptív jellegű tévedések, a racionális érvekkel megközelíthetetlen rögeszmék, a bizarr szókapcsolatok, a szósaláta jelensége, a téri és idői tájékozódás zavara, mint az emlékezeti vonatkoztatási háló elégtelen működése — mind a megismerési folyamatok hibás formáit képviselik a skizofrén betegeknek. Érthető tehát, hogy a skizofrénia pszichológiai jellegű kísérleti kutatásának többsége a figyelem, illetve az információfeldolgozás folyamatainak elemzésére irányul.

PSZICHOFIZIKAI VIZSGÁLATOK

A skizofrének csökkent mentális teljesítményét az egészséges személyekéhez képest különböző *pszichofizikai* kísérletekben mutatták ki (a témakörben magyar nyelven lásd SAFIR, 1982). Mind az egyszerű, mind a választásos reakcióidő-vizsgálatokban megnövekedett válaszidőt mértek skizofrénekknél (összefoglalót lásd NEUFELD és BROGA, 1981). Csökkent teljesítményüket kimutatták továbbá vigilancia-feladatokban (ROSVOLD és mts., 1956; ORZACK és KORNETSKY, 1966; WOHLBERG és KORNETSKY, 1973; GRUNEBAUM és mts., 1974; NUECHTERLEIN, 1983). Skizofrénekknél rögzítették az ikonikus emlékezet zavarát (SACCUZZO és mts., 1974), megállapították az információ szűrésének elégtelenségét (CHAPMAN és MCGHIE, 1962; CHAPMAN és mts., 1976) és a figyelem áthelyezésének sérülését (CROMWELL és DOKECKI, 1968). Alacsony teljesítményt mutattak ki az aktív belső ismételtetést megkívánó feladathelyzetben a felidőzés során (OLTMANN, 1978).

A skizofrének csökkent emlékezeti teljesítménye különösen szembeötlő a *szemantikai jellegű ingeranyag feldolgozásakor*. Az osztályba sorolható vs. be-nem-sorolható ingersorok, az értelmileg helyes vs. szemantikailag hibás mondatok, az asszociatív kapcsolatban lévő ingerek felidézése esetén a szemantikai feldolgozás jelentősen nagyobb nehézséget okoz számukra, mint az egészségeseknél (RUSSEL és BEEKHUIS, 1976). A szerzők adatai arra engednek következtetni, hogy a skizofrének csökkent mentális teljesítménye leginkább akkor mutatkozik meg, ha a feladatba

szemantikai folyamatokat is bevontak (RUSSEL és mts., 1975; TRAUPMAN, 1975). Ezzel szemben a csak lexikal rögzítést igénylő verbális feladatban teljesítményük nem csökkent (KOH és mts., 1974; RUSSEL és BEEKHUIS, 1976). Az idézett kutatók úgy vélik, hogy a skizofrén betegeknek a szemantikai kódolási folyamatok különösen sérültek.

PSZICHOFIZIOLÓGIAI, ELEKTROGRÁFIÁS VIZSGÁLATOK

A skizofréniával és más pszichózisokkal foglalkozó, s köztük az elektrográfias módszert használó kísérleteket áttekintve, általában kétféle célkitűzéssel találkozhatunk. A kutatók egyik része viszonylag egyszerű és objektív diagnosztikai eljárás kialakítása reményében vizsgálja — többek között — a mentális rendellenességek eseményhez kötött potenciáljának (EKP) — megfelelőit. A kutatás másik iránya a tünetek hátterében meghúzódó patológias folyamatok természetére kíváncsi. Tágabb értelemben az utóbbi csoportba sorolhatók azok az információfeldolgozási modellekben gondolkodó pszichológusok is, akik a skizofrén betegek kognitív teljesítményeinek tanulmányozását gyümölcsözőnek gondolják az egészségesek kogníciójának megismerése szempontjából is. Ezúttal mindkét — egyébként gyakran nehezen elkülöníthető — kutatási irány főbb eredményeiből igyekszünk ízelőt adni.

A pszichofiziológia kutatások módszertani sajátossága, hogy általában a pszichiátriai gyakorlatban használatos diagnosztikai osztályokat tekintik független változóknak, és a mért pszichofiziológiai sajátosságokat függő változóként szerepeltetik. Egyes kutatók szerint azonban még a jól formalizált, viszonylag objektív pszichiátriai diagnosztikus módszerek alkalmazása mellett is vitatható az az elvárás, hogy a pszichofiziológiai mérés eredményel — például az EKP-összetevők latenciája és amplitúdója — alapján képezett csoportok és a klinikai diagnosztikai osztályok egybeessenek. Az így vélekedők mindenekelőtt a rendelkezésre álló pszichofiziológiai mérési eljárásokat tartják elégtelennek a pszichopatológiai kérdéskörben. Ezzel szembeállítható az a vélemény, hogy a klinikai diagnosztika fejlődése, finomodása fogja meghozni a várt eredményt: a két osztályozási forma összhangját. Néhány szerző pedig azt javasolja, hogy a pszichofiziológiai (például CALLAWAY, 1979) vagy blokémiail (például BUCHSBAUM és mts., 1976) jellemzők alapján kialakított csoportokat tekintsük független változóknak, és ezek viselkedési, pszichopatológiai korrelátumait vizsgáljuk.

Az alábbiakban röviden összefoglaljuk a skizofrén betegeknek nyert fontosabb elektroenkefalográfias adatokat, illetve az eseményhez kötött potenciál (EKP) eredményeit.

I. „Spontán”, folyamatos EEG-aktivitás a skizofrén betegeknek

A „spontán” jelző arra vonatkozik, hogy a folyamatos EEG-regisztrálás nem ismétlődő, viszonylag jól ellenőrzött ingerek észlelésekor, s nem a bemutató pillanathoz kötve mért agyi elektromos tevékenységet jelez. Az ilyen mérési módszert használó vizsgálatok többsége a betegség agyi lokalizációjára tesz kísérletet. A beszéd — mint sajátosan lateralizált működészavar a skizofrén (SCH) betegeknek — egyes kutatókat arra ösztönözte, hogy az elektroenkefalogramok mennyiségi elemzése (vagy a vérátáramlás, az agyi anyagcsere vizsgálata stb.) révén igyekezzenek tényanyagot gyűjteni számos, a SCH agyműködés zavarát a lateralitással összefüggésbe hozó feltevés igazolásához. Ilyen hipotézis például, hogy a skizofrénia a domináns félteke zavarával lenne kapcsolatban (például FLOR-HENRY és GRU-

ZELIER, 1983; GUR, 1977). Mások inkább frontális területre lokalizálják a betegséget (például ARIEL és mts., 1983; kiterjedt elemzés alapján: LEVIN, 1984), vagy a temporális lebeny (lásd FENTON, 1984). Illetve a limbikus rendszer (MAGARO, 1980) rendellenes működését feltételezik. Mint mások az elégtelen féltékék közti integrációt teszik felelőssé bizonyos tünetekért (HUNTER és GREEN, 1985). Pillanatnyilag egyik nézet sem rendelkezik meggyőző bizonyítékokkal. FENTON (1984) szerint viszont az alacsonyfrekvenciás (7 Hz-nél kisebb) összetevők elszaporodása, valamint az alfa-hullámok viszonylagos ritkasága — számos közlemény alapján — a SCH elektroencefalogram jellemzőjének tekinthető.

MORSTYN és munkatársai (1983) kifinomult módszerrel regisztrálták az agyi potenciálok eloszlását a fejbőrön. Azt találták, hogy az alacsonyfrekvenciás összetevők túlsúlya elsősorban a frontális területen jelentkezik, ami a SCH és a frontális lebeny patológiája közötti kapcsolatot támaszja alá. FENTON (1984) — egyebek között saját, koherencia-spektrálanalízis módszerrel folytatott vizsgálataira hivatkozva — ígéretesnek találja azt az elképzelést, hogy a skizofrén betegek agykérgi működésének sajátossága az egyes területek közötti csökkent mértékű szinkronia.

II. Átlagolt agyi potenciálok skizofrén betegeknél

1. Várározási negativitás (CNV)

A várározási negativitás (CNV) olyan kísérleti helyzetekben mérhető, amelyekben a választ igénylő (imperatív) inger egy ún. figyelmeztető inger előzi meg. E két inger megjelenése közötti időközben mérhető a CNV. rendszerint a figyelem fókuszálása, az előkészületi beállítódás, vagy az arousal korrelátumának tekintik. Felnőtt és gyermek SCH-eknél számos vizsgálat tanúsága szerint a CNV amplitúdója csökkent az egészséges személyekéhez képest. Egyes kutatók szerint az akut betegek CNV-je a kórkép javulása idején a normális felé tolódik el (MCCALLUM és ABRAHAM, 1973), míg a krónikus betegeknél állapotuktól függetlenül csökkent a CNV amplitúdója. Ehhez hasonló adatok alapján többen a pszichotikus tünetképződés súlyosbodásának jeleként fogják fel skizofrén betegeknél a CNV amplitúdó-csökkenését. A CNV változását tüneti szinten kapcsolatba hozzák a reménytelenség érzésével, az öngyilkossági képzetekkel, a fokozott izgathatósággal, hallucinációkkal, depresszív állapottal. A CNV változása nem specifikus a SCH-ra, szorongásos neurotikusoknál és magas szorongásindexű személyeknél is megfigyelhető (AMABILE és mts., 1984). VAN den BOSCH (1982) azt találta, hogy neurotikusok, nem skizofrén és skizofrén betegek CNV-je a diagnózis súlyosságával fordított irányú összefüggést mutat. Mások szerint viszont az aktuálisan átélt szorongással, illetve a magas arousalal áll kapcsolatban. Neuroleptikumok adagolása után vizsgálták a páciensek CNV-jét, és azt tapasztalták, hogy az amplitúdó inkább növekszik (vállik az egészségesekéhez hasonlóvá) azoknál a személyeknél, akiket a lassan emelkedő CNV jellemez, mint akiknél gyorsan emelkedő CNV-t mérnek (PRITCHARD, 1986). Egy előkísérlet pedig megállapította, hogy éppen a neuroleptikumokra jól válaszoló személyeknél tapasztalható lassan emelkedő CNV. Pritchard így fűzi tovább a gondolatot: „Mivel az arousal pozitívan korrelál a figyelmi elterelhetőséggel (KAHNEMANN, 1973), a CNV- amplitúdó és a magas arousal szint között tapasztalható fordított arányért a figyelmi fókusz változékonyságának az arousaltól függő növekedése lehet a felelős (lásd TECCE és COLE, 1976). Ezzel összhangban van az a tény, hogy a figyelmeztető inger alkalmazó reakcióidő-kísérletekben, ha elterelő feladatot is adnak, a CNV amplitúdója normál személyeknél is csökken. Ez a hatás hangsúlyozottabb az akut SCH-ek és magas szorongásindexű személyek esetében (MCCALLUM és WALTER, 1968). Azt az elképzelést, hogy a

fokozott figyelmi elterelhetőség a közös alapja az akut skizofréneknél és a szorongásos személyeknél mért kisebb CNV-nek, ROTH és munkatársaival (1979) megfigyelése is alátámasztja. A szerzők azt tapasztalták, hogy a hallucináló skizofrén betegek CNV-je kisebb, mint az éppen nem hallucinálóké, ami az előbbiek értelmében a hallucináció elterelő hatásának lehet az eredménye." (1986, 47. o.)

A magas arousal és bizonyos skizofrén viselkedési tünetek — elsősorban a negatív tünetek — kapcsolatát néhány szerző lényegesnek tartja (részletesen lásd GJERDE, 1983). Fontos azonban megjegyezni, hogy az arousal-mutatók némelyike, például az autonóm idegrendszernek az elektrodermális orientációs válasszal mért reaktivitása a SCH-eknek csak egy alcsoportjánál mutat krónikus emelkedést. (Ez gyakran jár együtt a tónusos elektrodermális aktivitás magas szintjével.) Ebben az alcsoportba pedig főleg akut, és pozitív tüneteket mutató betegek kerülnek. A többségében negatív tünetekkel jellemezhető krónikus skizofrének alul-válaszolóknak bizonyultak. Ez a tény más oldalról viszont megfelel az elvárásoknak, hiszen a „pozitív SCH-ek” figyelmé kétségtelenül elterelhetőbb, mint a „negatívaké”. MAHER (1972) az akut skizofrének beszédmegnyilvánulásainak zavarát szintén a magas arousallel hozza összefüggésbe, amely lehetetlenné teszi a már kimondott szavak által keltett szerteágazó asszociációk legatlását. PROULX és PICTON (1984) kísérletében azt tapasztalta, hogy amennyiben az erősen szorongó kísérleti személyek befolyásolhatták a kísérleti helyzetet (megfelelő válaszstratégia kialakításával), nagyobb CNV-t mutatnak, mint kevésbé szorongó társaik.

Említtésre méltó még, hogy SHAKOW (1962) azt tapasztalta: elsősorban a nem paranoid skizofrén betegek képtelenek huzamosabb időn keresztül fenntartani a feladat követelményeinek megfelelő beállítódást, éppen az ingerhelyzet irreleváns mozzanatai által keltett „mellékes” beállítódások elterelő hatása miatt.

A fentiekkel szemben FENTON (1984) — másokra is hivatkozva — cáfolja, hogy pszichotikus betegek CNV-je általában kisebb lenne. Döntőnek tartja viszont, hogy milyen kísérleti paradigmát alkalmaznak a reakcióidő vizsgálatában. Azt találta ugyanis, hogy a választ kívánó ingerlésnél (GO-helyzet) a CNV sokkal nagyobb, mint a nem válaszolás (NO-GO) helyzetében. A két paradigmában mért CNV amplitúdójának különbsége negatívan korrelál a személyek impulzívítás-mutatójával.

Öröndösetes, hogy ide vonatkozó hazai vizsgálat eredményeiből is megemlíthetünk néhányat. CZENNER (1986) szorongásos neurotikus, hisztériás neurotikus és skizofrén betegek, valamint egészséges személyek csoportján — különböző kísérleti helyzetekben — regisztrált CNV-komponensek összehasonlító elemzését végezte el. Rövid (1,5 mp) és hosszú (4 mp) ISI-paradigmát használva a skizofrén csoport CNV-je csak az utóbbiban bizonyult kisebbnek az egészséges csoporténál. Ez a kísérleti helyzet alkalmas volt a betegcsoportok és az egészségesek elkülönítésére az elektrofiziológiai jellemzők alapján, azonban az egyes diagnosztikai kategóriák differenciálására nem adott módot. Czenner eredménye alapján úgy véli, a CNV abnormalitása mögött nem állhat kizárólag a fokozott szorongás, mert az egyes betegcsoportokban pszichometriaal tesztel mért szorongásszint az eltérő elektrofiziológiai mutatók ellenére azonos volt.

Várákozási negativitás a felszólító inger megjelenése után (PINV)

A CNV folytatódását a válaszra felszólító inger megjelenése után PINV-nek (Postimeratív Negatív Variation) nevezik. A PINV-t egészséges személyeknél általában a túlerheléssel, az averzív ingerekkel, a tanácsstalansággal, illetve a függőség szubjektív érzésével hozzák kapcsolatba. Ez a centrális agyi területen legfeltűnőbb összetevő eltűnik, ha a kísérleti személy a helyzetet racionalizálja. Viszont SCH betegeknek olyan egyszerű kísérleti helyzetben is kimutatható, ahol az egészségeseknél nem jelentkezik. Egyes adatok szerint homogén SCH-ek csoportjában 65–75%-os valószínűséggel, más kutatók szerint az akut betegek 98%-ánál található PINV (lásd PRITCHARD, 1986). Akut skizofréneknek a javulás idején teljesen eltűnhet, ezért a PINV hiányát sokan a pszichotikus állapotjelzőnek tekintik. Jelenléte pozitív együttjárást mutat számos skizofrén szimptomával, míg negatív korrelációban van az affektív betegségek tüneteivel (BACHNEEF és ENGELSMANN, 1983). PRITCHARD (1986) viszonylag megbízható adatok alapján az EKP-összetevők közül egyedül a PINV-t tartja a skizofréniára (különösen akut esetekre) specifikusnak; s hozzáteszi, hogy ez krónikus esetekre is igaz, amennyiben a betegség nem társul depresszióval. Azok a közlemények ugyanis, amelyek szerint cirkuláris körképben szenvedő betegeknek is megjelenhet a PINV, azt állítják, hogy a betegek depressziós állapotában ez nem mutatható ki.

2. Eseményhez kötött potenciálok skizofrén betegeknek

a) Az eseményhez kötött potenciál (EKP) koral, exogén összetevői

Exogénnek tekintik általában azokat az összetevőket, amelyek megjelenése az EKP-ban független az inger feladatrelevanciájától, és — szemben az endogén összetevőkkel — csak akkor mérhető, ha az inger jelen van; továbbá az inger fizikai tulajdonságai hatással vannak rájuk. A koral exogén összetevők vizsgálata általában azt mutatta, hogy ezek nagyobb amplitúdóval jelennek meg, és kevésbé variábilisak skizofrén betegeknek, mint az egészséges személyek esetében. SHAGASS (1976) értelmezése szerint ez a beérkező szenzoros ingerek csökkent retikuláris szűrésének mutatója, ami összefügghet a késői endogén összetevők normálisnál kisebb amplitúdójával (lásd alább) is. Ez utóbbi ugyanis — feltételezése szerint — az elégtelen szenzoros szűrést ellensúlyozó mechanizmus működésének jele lehet. MCGHIE (1970, idézi: MAGARO, 1980) különböző modalitású zavaró ingerek közé ágyazott céltingerek detekcióját vizsgálta skizofréneknek. Kísérleti eredményei alapján szintén az input-szűrés, illetve a szelektív figyelem deficitjét tartja fontosnak a skizofrén zavarok esetében. Hangsúlyozza, hogy csak a nem paranoid típusnál talált erre utaló jeleket. A koral negatív összetevő, az N60 vizsgálata azt mutatta (SHAGASS és mts., 1987), hogy ez a skizofréneknek a centrális (Cz) elvezetésben mutat maximumot, szemben az egészségesekkel, akiknél frontális hangsúlyú az N60. Ez a tény is támogatja a skizofréniát és a frontális lebeny működési zavara közötti kapcsolatot hangsúlyozó elképzelést, amelynek egyik kiváló képviselője LEVIN. Figyelemre méltó tanulmányában (LEVIN, 1984) a skizofrének szemmozgás-zavarairól kiindulva a frontális lebeny szindróma és a SCH tünetek összehasonlító elemzésével, anatómiai és neuropszichológiai bizonyítékokkal alátámasztva fejtli ki álláspontját.

Az N100 összetevő két különböző összefüggésben bukkan fel az irodalomban: az ún. növelő-csökkentő (augmenter-reduktor) jelleg és a csatornaszelekció kérdésében. A vizuális augmenterség azt jelenti, hogy az emelkedő intenzitású fényingerlés hatására az EKP N100 összetevőjének amplitúdója megnövekszik. Ez a sajátosság olyan személyiségvonásokkal

jár együtt, mint a szenzoros élménykeresés, impulzivitás, extraverzió. Ezzel szemben a reduktor személyt az jellemzi, hogy az EKP N100 összetevője az erősödő ingerléskor nem növekszik, sőt esetenként csökkent.

Az akut skizofrének a vizuális reduktorokra jellemző EKP-mintázatot mutatják (LANDAU és mts., 1975); krónikus, valamint paranoid SCH-ek pedig inkább augmenterek (SCHOOLER és mts., 1976). Az utóbbi szerzők az akut SCH betegek reduktor vonását úgy értelmezik, hogy az olyan válasz, amely a fokozottan sebezhető szenzoros rendszert védi a túlingerléstől. ROTH és munkatársai (1981) három különböző intenzitású inger hatását vizsgálva azonban nem találtak eltérést az N100 amplitúdójában az egészséges és a skizofrén személyek között.

Az elméleti következtetések érvényességét kérdésessé teszik továbbá azok a tények, amelyek szerint az akusztikus és a vizuális modalitásban mért augmenterek-reduktor jelleg kevésbé korrelál egymással (RAINE és mts., 1981), s hogy az eredményt befolyásolhatja az alkalmazott kísérleti helyzet (például különböző ingerek közti időköz), vagy az elvezetés kiválasztása.

Az N100 összetevőt a csatornaszelekcióval (ingerbeállítódás) kapcsolatban is említi a szakirodalom. Dichotikus ingerlést alkalmazó (oddball-hoz hasonló) paradigmában vizsgálták a figyelt fülbe és a nem figyelt fülbe érkező ingerekre adott potenciál N100 összetevőjének amplitúdó-különbségét skizofrén betegeknek is. Több egybehangzó adat szerint ez a válasz a kísérletben alkalmazott ingerek közötti időköz függvénye. Hosszabb időköz esetén (1–8 s) az SCH-ek az egészséges kontrollcsoporthoz képest jelentősen kisebb N100-hatást mutatnak (például BARIBEAU-BRAUN és mts., 1983). Ez a tény annak a jele lehet, hogy bár a kísérletben részt vevő betegek képesek voltak a csatornaszelekcióra, ez a folyamat alacsony ingergyakoriságnál valamilyen okból lecsökken. A szerzők értelmezése egybeesik azokkal az elképzelésekkel, amelyek SCH-eknél a fokozott figyelemi elterelhetőséget hangsúlyozzák.

b) Az EKP késői, endogén összetevői skizofrén betegeknek

A széleskörűen vizsgált késői pozitív összetevőt, a P300-at gyakorta vizsgálták „oddball” helyzetben. Az ilyen kísérletben két (esetleg több) különböző ingerből álló sorozatot mutatnak be (véletlenszerű sorrendben) és a kísérleti személynek az egyik fajta ingert vagy magában számlálnia kell (passzív helyzet), vagy az inger megjelenését nyomógomb lenyomásával kell jeleznie (aktív helyzet).

A P300 amplitúdójára hatással van az inger megjelenésének valószínűsége (egy sorozat egészén belül a globális, valamint a recenclafüggő sorozat-valószínűség). A P300 amplitúdója függ továbbá az inger feladat-relevanciájától és az ekvivokációtól (az észlelés pontosságának szubjektív élményétől). DONCHIN szerint a parietális P300 amplitúdója akkor növekszik, amikor a releváns inger a személy elővételezésének („hipotézisének”) módosítását kívánja meg; azaz e komponens a pillanatnyi észlelési vonatkoztatási keret, az ingerkontextus felülvizsgálatának (context-updating) a jele.

A P300 valószínűség-érzékenységből arra következtettek, hogy latenciájának legalább olyan hosszúnak kell lennie, mint amilyen az inger értékelésének időtartama. Például KUTAS és munkatársai (1977) kísérleti helyzetében szavak szemantikai osztályozása volt a feladat. Kimutatták, hogy minél bonyolultabb az osztályozás, annál később jelenik meg a P300 az EKP-ban (részletesebben lásd MARTON és mts., 1985). Ezt az eredményt sokan megerősítették, és elfogadottá vált az a nézet, hogy a P300 csúcslatenciája az ingerosztályozás befejeződésének megbízható jele.

A skizofrén betegeknek különböző kísérleti feltételek között, passzív és aktív részvételt igénylő (főképpen oddball) helyzetben, auditoros és vizuális minőségben egyaránt kimutatták, hogy a SCH betegeknek kisebb amplitúdójú P300 mérhető, mint egészséges személyeknél. Az amplitúdó csökkenésének mértéke a kontrollz képest 26%, és 53%-kal változik a szokásos oddball paradigmákban. Csökkent P300 amplitúdót mértek demenciát, depressziós betegeknek (PFEFFERBAUM és mts., 1984), csökkent figyelmi képességet mutatók, autizmusban szenvedő gyermekek, valamint alkoholisták vizsgálata során is (összefoglalót lásd PRITCHARD, 1986). A P300 amplitúdó-csökkenése tehát nem specifikus a skizofréniára, ugyanakkor a SCH-ra való fokozott hajlam egyik jele lehet (trait marker). Az sem zárható azonban ki, hogy a pozitív SCH tünetek csökkenését követő, viszszaesés hiányállapot (deficit) jelzője a P300 csökkenése. Néhány szerző megnövekedett P300-ról számol be neuroleptikumok adagolását követően (például JOSIASSEN és mts., 1984, idézi: PRITCHARD, 1986). Sőt, a szerzők a tünetek súlyossága és a P300 amplitúdója között fordított viszonyt vélnék fellelmerlni, ami arra mutat, hogy a jelenség a pillanatnyi állapottal is együtt jár (state marker).

Más közlemények a P300 összetevő latenciájára fordítottak fokozott figyelmet. A kísérletek többségében a skizofréniának mért P300 latenciája nem különbözött az egészségesekétől (összefoglalót lásd MIRSKY és DUNCAN, 1986). PFEFFERBAUM és munkatársai (1984) azonban azt találták, hogy a demenciát és a SCH betegek P300 latenciája szignifikánsan nagyobb, mint az egészségeseké. (A latencia erős szóródása miatt a megfigyelt jelenség diagnosztikus értéke azonban csekély.) E szerzők későbbi vizsgálata (ROTH és PFEFFERBAUM, 1981) például már nem mutatott ki különbséget a skizofréniát és az egészségesek között a P300 latenciája tekintetében. Reakcióidőt is vizsgálva az alacsony P300 latencia/RI korreláció a demenciáknál mutatkozott jellemzőnek.

MÓDSZERTANI PROBLÉMÁK

A skizofrén betegekkel végzett pszichofizikai és pszichofiziológiai vizsgálatok eredményeinek számbavételekor célszerű röviden utalni azokra a módszertani problémákra is, amelyek csökkentik e területen rögzített adatok megbízhatóságát, illetve felelősek lehetnek az eredmények részleges ellentmondásáért. Szembeszökő például, hogy a kutatók számos különböző klinikai diagnosztikai eljárást használnak, amelyek validitása nem azonos, továbbá az osztályozási keretek — még ha azonos címkét használnak is — eltérő tágasságúak. Sokfélék továbbá a betegség osztályozásának szempontjai is, és a kutató meggyőződésétől függően választ ezek közül, ami szintén nehezíti az eredmények összehasonlítását.

A skizofréniával foglalkozva, az átfogó diagnosztikai kérdésen túl különös jelentőségű az altípusok, a sajátos szempontok szerint képezett alcsoportok megállapítása is. A skizofrén betegek vizsgálata során mutatkozó jelentős különbségek alapján sokan megkérdőjelezzik, hogy a tünetek széles köre mögött egyetlen közös kórfolyamat áll. Elsősorban a paranoid/nem paranoid jelleg, illetve a pozitív/negatív tünetek szerinti elkülönítés tűnik bizonyítottnak. A skizofréniát további osztályozása hagyományosan több — egymástól nem minden esetben független — dimenzió mentén lehetséges. Leggyakoribb a kórforma (paranoid/nem paranoid), a kórfolyás (krónikus/akut) és a premorbid személyiség (Phillips-skála) szerinti megkülönböztetés. Lényeges továbbá a hospitalizáció és a gyógyszerkezeltetés mértéke,

Illetve a gyógyszermentesség ideje, a demenciás foka, a téveseszmék pillanatnyi jelenléte vagy hiánya stb.

A diagnózis megbízhatósága szempontjából előrelépést jelent a 70-es évektől bevezetett objektív kritériumok használata (például SADS: Schedule for Affective Disorders and SCH; RDC: Research Diagnostic Criteria; DSM-III: Diagnostic and Statistical Manual of mental diseases, 1980). A szerzők egy része ma már ezek segítségével választja ki a kísérleti személyeket. Ugyanakkor a kritérium-rendszerek egységesítésének hiánya továbbra is bizonytalanná teszi a kísérleti eredmények összehasonlíthatóságát. Viszonylag szűk az azonos diagnosztikai eljárást alkalmazó közlemények köre, ráadásul ezen objektív módszerek kategóriáinak a hagyományos pszichiátriai osztályozásokhoz illesztése sem könnyű. Így fordulhat elő, hogy jóllehet kevesen tekintik egységes kórfornának a skizofréniát, az összefoglaló cikkek tetemes része egyszerűen a „skizofrén betegek” eredményeiről számol be. Kivételt a paranoid/nem paranoid, valamint az akut/krónikus megkülönböztetés képez. Ha nincs utalás alcsoportra, általában nem paranoid és akut betegek adatairól van szó.

Az áttekintés alapján úgy véljük, hogy a jövőben a skizofrén betegek kognitív teljesítményeit vizsgáló pszichológiai, illetve pszichofiziológiai kísérletek eredményessége és a vizsgálati adatok általánosíthatósága nagymértékben módszertani feltételektől fog függni. Szükségesnek látszik, hogy a kutatók egységesített, azonos validitású klinikai diagnosztikai eljárások segítségével válasszák ki a kísérleti betegcsoportok tagjait, illetve megfontolásra érdemesnek tartjuk a már említett javaslatot, a függő és független változó felcserélését.

Kézirat elfogadva: 1988. október

IRODALOM

- AMABILE, G., POZZESSERE, G., FATTAPPOST, F., ALBANI, G. F., CICARDI, M. C., RIZZO, P. A., MOROCUTTI, C., BURLA, F. and LAZZARI, R., 1984, Electrophysiological (CNV) analysis of personality traits under stress, *Neuropsychobiology*, **12**, 260—264.
- ARIEL, R. N., GOLDEN, C. J., BERG, R. A., QUAIFFE, M. A. and DIRKSEN, J. W., 1983, Regional cerebral blood flow in schizophrenics, *Archives of General Psychiatry*, **40**, 258—263.
- BACHNEEF, S. A. and ENGELSMANN, F., 1983, Correlates of cerebral event-related slow potentials and psychopathology, *Psychological Medicine*, **13**, 763—770.
- BARIBEAU-BRAUN, J., PICTON, T. W. and GOSSELIN, J. Y., 1983, Schizophrenia: A neurophysiological evaluation of abnormal information processing, *Science*, **219**, 874—876.
- BUCHSBAUM, M. S., COURSEY, R. D. and MURPHY, D. L., 1976, The biochemical high risk paradigm: Behavioral and familial correlates of low platelet monoamine oxidase activity, *Science*, **194**, 339—341.
- CALLAWAY, E., 1979, Schizophrenia and evoked potentials, In: BEGLEITER, H. (ed.), *Evoked Brain Potentials and Behavior*, Plenum Press, New York.
- CHAPMAN, J. and MCGHIE, A., 1962, A comparative study of disordered attention in schizophrenia, *Journal of Mental Science*, **108**, 487—500.
- CHAPMAN, L. J., CHAPMAN, J. P., RAULIN, M. L., 1976, Scales for physical and social anhedonia, *Journal of Abnormal Psychology*, **85**, 374—382.

- CROMWELL, R. L. and DOKECKI, P. R., 1968, Schizophrenic language: A disattention interpretation, In: ROSENBERG, S. and KAPLIN, J. H. (eds), *Development in Applied Psycholinguistic Research*, MacMillan, New York.
- CZENNER ZS., 1986, Eseményhez kötött potenciálok (ERP) eltérései pszichiatríai betegekben, Kandidátusi értekezés.
- DONCHIN, E., 1981, Surprise!...surprise? *Psychophysiology*, 18, 493—513.
- FENTON, G. W., 1984, The electroencephalogram in psychiatry: Clinical and research applications, *Psychiatric Development*, 2, 53—75.
- FLOR-HENRY, P. and GRUZELIER, J. H., 1983, (eds), *Laterality and Psychopathology*, Elsevier Science, Amsterdam.
- GJERDE, P. F., 1983, Attentional capacity dysfunction and arousal in schizophrenia, *Psychological Bulletin*, 93, 57—72.
- GRUNEBAUM, H., WEISS, J. L., GALLANT, D. and COHLER, B. J., 1974, Attention in young children of psychiatric mothers, *American Journal of Psychiatry*, 131, 887—891.
- GUR, R. E., 1977, Motoric laterality imbalance in schizophrenia, *Archives of General Psychiatry*, 34, 33—49.
- HUNTER, M. and GREEN, P., 1985, Abnormal interhemispheric integration and schizophrenia, *International Review of Applied Psychology*, 34, 349—362.
- KOH, S. D., KAYTON, L. and SCHWARTZ, C., 1974, The structure of word storage in the permanent memory of nonpsychotic schizophrenics, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 42, 879—887.
- KUTAS, M., MCCARTHY, G. and DONCHIN, E., 1977, Augmenting mental chronometry: the P300 as a measure of stimulus evaluation time, *Science*, 197, 792—795.
- LANDAU, S. G., BUCHSBAUM, M. S., CARPENTER, W., STRAUSS, J. and SACHS, M., 1975, Schizophrenia and stimulus intensity control, *Archives of General Psychiatry*, 32, 1239—1245.
- LEVIN, S., 1984, Frontal lobe disfunctions in schizophrenia, I., II. *Journal of Psychiatry Research*, 18, 27—72.
- MAGARO, P. A., 1980, *Cognition in Schizophrenia and Paranoia: The Integration of Cognitive Processes*, Lawrence Erlbaum Ass., Hillsdale, NJ.
- MAHER, B., 1972, The language of schizophrenia: A review and interpretation, *British Journal of Psychiatry*, 120, 3—17.
- MARTON MAGDA, SZIRTES JÓZSEF, DONAUER NÁNDOR és BREUER PÉTER, 1985, Szemantikai osztályozás jelei a szakkadémikus szemmozgáshoz kötött agyi potenciálban, *Pszichológia*, 5, 211—229.
- MCCALLUM, W. C. and ABRAHAM, P., 1973, The contingent negative variation in psychosis, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, Suppl. 33, 329—355.
- MIRSKY, A. F. and DUNCAN, C. C., 1986, Etiology and expression of schizophrenia: Neurobiological and psychosocial factors, *Annual Review of Psychology*, 37, 291—319.
- MORSTYN, R., DUFFY, F. H. and MCCARTHY, R. W., 1983, Altered topography of EEG spectral content in schizophrenia, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 56, 263—271.
- NEUFELD, R. W. J. and BROGA, M. I., 1981, Evaluation of information sequential aspects of schizophrenic performance. II. Research strategies and methodological issues, *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 169, 569—579.
- NUECHTERLEIN, K. H., 1983, Signal detection in vigilance tasks and behavioral attributes among offspring of schizophrenic mothers and among hyperactive children, *Journal of Abnormal Psychology*, 92, 4—28.

- OLTMANN, T. F., 1978, Selective attention in schizophrenic and manic psychoses: The effect of distraction on information processing, *Journal of Abnormal Psychology*, *87*, 212—225.
- ORZACK, M. H. and KORNETSKY, C., 1966, Attention dysfunction in chronic schizophrenia, *Archives of General Psychiatry*, *14*, 323—326.
- PFEFFERBAUM, A., WENEGRAT, B. G., FORD, J. M., ROTH, W. T. and KOPELL, B. S., 1984, Clinical application of the P3 component of event-related potentials: II. Demantia, depression and schizophrenia, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *59*, 104—124.
- PRITCHARD, W. S., 1986, Cognitive event-related potential correlates of schizophrenia, *Psychological Bulletin*, *100*, 43—66.
- PROULX, G. B. and PICTON, T. W., 1984, The effects of anxiety and expectancy of the CNV, in: KERRE, R., COHEN, J. and TUETING, P. (eds), *Brain and Information: Event-Related Potentials*, New York Academy of Sciences, New York.
- RAINE, A., MITCHELL, D. A. and VENABLES, P., 1981, Cortical augmenting-reducing modality specific?, *Psychophysiology*, *18*, 700—707.
- ROSVOLD, H. E., MIRSKY, A. F., SARASON, I., BRANSOME, E. D. Jr. and BECK, L. H., 1956, A continuous performance test of brain damage, *Journal of Consultant Psychology*, *20*, 343—350.
- ROTH, W. T., PFEFFERBAUM, A., KELLY, A. F., BERGER, P. and KOPELL, B. S., 1981, Auditory event-related potentials in schizophrenia and depression, *Psychiatry Research*, *4*, 199—212.
- RUSSEL, P. N., BANNATYNE, P. A. and SMITH, J. F., 1975, Associative strength as a model of organization in recall and recognition: A comparison of schizophrenics and normals, *Journal of Abnormal Psychology*, *84*, 122—128.
- RUSSEL, P. N. and BEEKHUIS, M. E., 1976, Organisation in memory: A comparison of psychotics and normals, *Journal of Abnormal Psychology*, *85*, 527—534.
- SACCUZO, D. P., HIRT, M. and SPENCER, T. J., 1974, Backward masking as a measure of attention in schizophrenia, *Journal of Abnormal Psychology*, *83*, 512—522.
- SAFIR ERIKA, 1982, A műveleti emlékezet vizsgálata szklzofréneknél, *Pszichológia*, *2*, 239—257.
- SCHOOLER, C., BUCHSBAUM, M. S. and CARPENTER, W. T., 1976, Evoked response and kinesthetic measures of augmenting/reducing in schizophrenics: Replication and Extensions, *Journal of Nervous and Mental Disease*, *163*, 221—232.
- SHAGASS, C., 1976, An electrophysiological vlew of schizophrenia, *Biological Psychiatry*, *11*, 3—30.
- SHAGASS, C., ROEMER, R. A., STRAUMANIS, J. J. and AMADO, M., 1978, Evoked potential correlates of psychosis, *Biological Psychiatry*, *13*, 163—184.
- SHAKOW, D., 1962, Segmental set: A theory of the formal psychological deficit in schizophrenia, *Archives of General Psychiatry*, *6*, 17—33.
- STRANDBURG, R. J., MARSH, J. T., BROWN, W. S. ASARNOW, R. F. and GUTHRIE, D., 1984, Event-related potential concomitants of information processing dysfunction in schizophrenic children, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, *57*, 236—253.
- TRAUPMAN, K. L., 1975, Effects of categorization and imagery on recognition and recall by process and reactive schizophrenics, *Journal of Abnormal Psychology*, *84*, 307—314.
- VAN DEN BOSCH, R. J., 1983, CNV and psychopathology: Frontal-central distribution, and association with performance measures, *Biological Psychiatry*, *18*, 615—634.
- WOHLBERG, G. W., and KORNETSKY, C., 1973, Sustained attention in remitted schizophrenics, *Archives of General Psychiatry*, *28*, 533—537.