

A betegségmodell orvosi és élettörténeti változata a klinikai pszichológiában

PLÉH CSABA

MEDICAL AND THE LIFE HISTORY MODELS IN CLINICAL PSYCHOLOGY

A dolgozat a klasszikus orvosi és a hajlékonyabb élettörténeti modell kettősségét mutatja be a mentális zavarokról az utóbbi közel két évszázad pszichológiai gondolkozásában. Kiindulópontja szerint az egyik értelmezési típus a mentális zavarokat valamilyen hibás biológiai működés következményének tartja. Ezen belül egyes felfogások, a *Rokitansky-féle* orvosi kórtani tanítás folytatásaként, a mentális zavarokat agyi anatómiai képletek zavarához kapcsolják. A másik biológiai gondolatmenet *Claude Bernard* szemléletét követi: a mentális zavarok is szabályozási eredetűek. A mai világban a biológiai mentális patológia felfogásában igen erőteljes evolúciós és neurobiológiai értelmezései alakultak ki, és a kulcskérdés ezek egymáshoz kapcsolása. A mentális zavarok értelmezési hagyományának másik iránya az élettörténetből és az ember állandó jelentésértelmező munkájából indul ki. Tüneteink alapja az élet-eseményeknek tulajdonított különleges értelem és jelentés. Mértékadó irányként *Sigmund Freud* és *Karl Jaspers* munkáját mutatom be ebben a tekintetben. Konklúzióm szerint a biológiai és az élettörténeti értelmezéseknek a mentális zavarok megértéséhez is együtt kell működniük.

This study presents the dual nature of the classical medical and the more flexible life history model of mental disorders in the last almost two hundred years of psychological way of thinking. One way of basic interpretations considers the mental disorders as an outcome of any kind of disturbed biological functions. Within this classification, some considerations – according to Rokitansky's pathological doctrine – couple the mental disorders to the disorders of specific anatomical brain structures. The other way of interpretation complies with Claude Bernard's ideas, thus mental disorders are of regulatory origin. In our days there were emerging strong evolutionary and neurobiological understandings in the biological mental pathology and the key issue is their interrelation. The other way of traditional interpreting mental disorders starts from life history and the constant interpretive work of humans. Our symptoms are based on special meaning and valance having attributed to life events. As a mainstream in this regard, this study presents the works of Sigmund Freud and Karl Jaspers. The conclusion is that biological and life history interpretations must cooperate for understanding of mental disorders.

mentális zavarok, organikus modell, agyi lokalizáció, élettörténeti modell, a tünetek jelentése

mental disorders, organic model, brain localization, life history model, meaning of symptoms

dr. PLÉH Csaba (levelezési cím/correspondence): Közép-európai Egyetem, Kognitív Tudományi Tanszék/Central European University, Department of Cognitive Science; H-1051 Budapest, Nádor u. 9. E-mail: vispleh@ceu.edu

Érkezett: 2023. augusztus 7

Elfogadva: 2024. március 7.

<https://doi.org/10.33616/lam.34.0189>

Kérdésfelvetés

A dolgozat a klasszikus orvosi és a hajlékonyabb élettörténeti modell kettősségét mutatja be az utóbbi közel két évszázad pszichológiai gondolkozásában a mentális zavarokról. A klasszikus 19. századi orvosi betegségmodell a *Rokitansky-*

modell. Ennek gondolati mintája: tünetminta → betegség → szövettan → kórbonctan → oksági magyarázat.

Ennek a pszichológiai kiterjesztései úgy vélik, hogy minden mentális zavar testi zavar következménye. Ezen belül megjelenik a klasszikus agyi lokalizáció kiterjesztéseként a zavar lokalizáció-

A mentális zavarok
élettörténeti-szemantikai
magyarázatának
kiindulópontja, hogy a
mentális tünetnek
jelentése van a páciens
számára.

jának hite: a mentális zavarok valamilyen kicsiny agyi elváltozás következményei lennének. A másik enyhén rivális biológiai felfogás a szabályozási modell: az anyagcserezavarokhoz hasonlóan a mentális betegség szabályozási kilengés eredménye lenne. E két biológiai felfogás klinikai pszichológiai vitájának másik oldala, hogy vajon a mentális zavarok disszociatív eredetűek-e (valami hiányzik) vagy egy eloszlás végpontjai.

Belső és interdiszciplináris beágyazottsága, kapcsolatai miatt külső indítású átalakulásai miatt is tanulságos példaként mutatom be erre az organikus gondolatmenetre a fejlődési nyelvtani zavarok világában az SLI és a FOXP2 útját.

A mentális zavarok *élettörténeti-szemantikai magyarázatának* kiindulópontja az a gondolat, hogy a mentális

tünetnek jelentése van a páciens számára. Ennek a „jelentés” koncepciónak klasszikus formája a pszichoanalízis két egymással vitázó modellje, a trauma és libidófejlődési felfogás gondolatmenet tünetek és élettörténet összekapcsolásáról. Logikai modellje mindenképpen egy tünetminta → pszichodinamika → élettörténet → ? oksági magyarázat gondolatmenet.

A mai klinikai pszichológiai világ alapkérdése az orvosi és pszichológiai gondolatmenet illesztése.

Biológiai és élettörténeti modellek versengése a mentális zavarokért

A pszichoanalízis amerikai diadalmenetének csúcspontján, az 1960-as években a Magyarországról indult *Alexander Ferenc* (Franz), a pszichoszomatikus orvoslás egyik első rendszerezője, pszichiátriátörténeti tankönyvében a mentális zavar magyarázatainak történeti rekonstrukcióját a pszichodinamikus, vagyis a szabályozást az élettörténettel összekapcsoló magyarázatok diadalmeneteként írta le.

Alexander és *Seleznick* (1) felfogásában három szakasz követte egymást.

1. *Mágikus*. A mentális zavar titokzatos erők működésének eredménye, a középkortól *Messmerig*.

2. *Organikus*. A 19. század közepétől az orvosi modell. A francia *Charcot* (2) és a Rokitsky modelljét követő osztrák *Meynert* (3) koncepciója a mentális zavar mögött agyműködési anomáliát lát.

3. *Funkcionális magyarázatok*, köztük a pszichodinamikus magyarázat. Ennek egyik gondolatmenete a darwinista kiindulású *Jackson* (4) nyomán magát az idegrendszert hierarchikus evolúciós építménynek fogja fel, melyben a magasabb szintek gátolják az alacsonyabb szintek működését. A mentális tünetek az alacsonyabb szint működését tükrözik gátló kontroll alóli fel szabadulás vagy az alacsonyabb szintre visszacsúszás (regresszió) jelleggel. Ennek a gondolatmenetnek klasszikus pszichológiai képviselője *Théodule Ribot* (5). Alexanderék bemutatásában a funkcionális szemlélet igazi győztese azonban Freud (6, 7). Az ő pszichodinamikus szemlélete a mentális zavarok mögött élettörténeti eredetet lát, valamint aktuális motivációs konfliktust keres, ezenfelül nem lát szakadékot a normális és kóros között. A betegségek rendszerezése helyett ez a koncepció a hangsúlyt az egyes zavarok mögötti pszichodinamikára helyezte. Példa néhány levezetésre: alkoholproblémák → rögzülés az orális korszakban. Szorongás a tanártól → hasonlóság a büntető apával. Depresszió → tárgyvesztés → anya elvesztése. A betegségek kategóriák helyett e felfogás szerint a konkrét egyedi klinikai kép rekonstrukciójára van szükség.

Valóban győzött a funkcionális-élettörténeti modell, ahogy a haladáselvű pszichoanalitikusok hatvan évvel ezelőtt gondolták? A 20. század közepén a modern farmakológiával, idegtudománnyal és genetikával összefonódó biológiai pszichiátria újra magára talált. Ez magában a tünetnevezéktanban is megjelenik. A 20. század eleji lokalizációs Wernicke-modell és az élettörténeti determinizmust hirdető Kraepelin-modell újra visszatér (*Aftab és Ryznar*) (8). Ez a „biológiai magyarázat reneszánsz” a pszichoanalitikusok által ajánlott domináns szocializációs perspektívát és ennek részeként a pszichodinamikus rekonstrukciót kérdőjelezte meg, párhuzamosan a farmakológiai eszközök bővülésével, amit sokszor farmakológiai forradalomként jellemeztek. Az új biológiai megközelítés a nagy pszichiátriai kórképek (pszichózis, depresszió) mögött proximális okként biológiai egyensúlytalanságot hirdet az agyi neurotranszmitterek működésében, distalis, végső okként pedig valamilyen, a megbetegedésre érzékenyítő genetikai változat meglétét. Ezt a gondolatmenetet kiegészítette számos speciálisabb mentális zavar moduláris értelmezése. Sokan kezdték úgy értelmezni mind a mentális rendszert, mind az agykérgi működést, mint feladatspecifikus alrendszerek sokaságát, melyeknek speciális agykérgi alrendszerek és (talán) geneti-

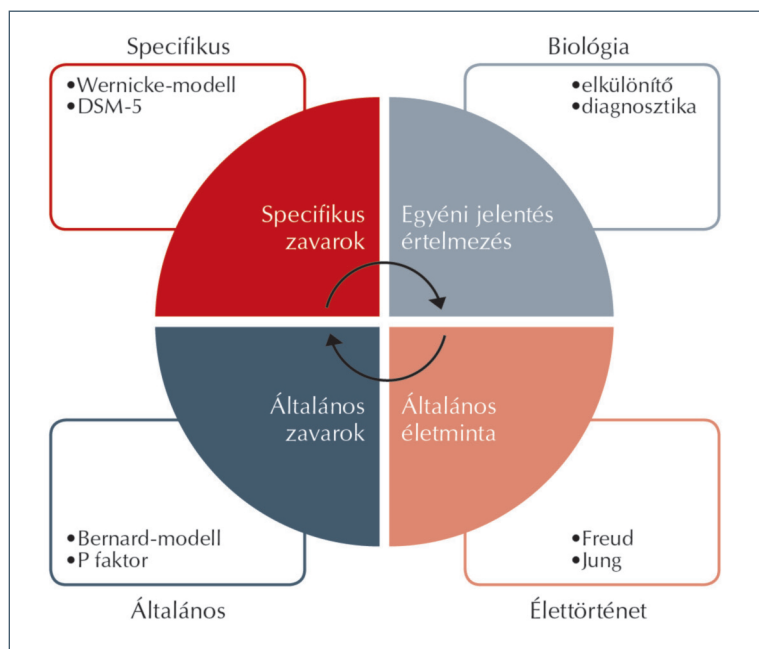
kai szabályozás felel meg. Ebben a gondolatmenetben néhány kiemelten vizsgált mentális zavar ezeknek a moduloknak az alulműködéséből vagy hiányából fakadna. Az autizmus mögött például a másoknak gondolatulajdonítást, a tudatelmélet zavarát és egy ennek megfelelő prefrontális alulműködést tételeztek fel (*Baron-Cohen*) (9).

A biológiai modell visszatérésének megfelelően változott meg a betegségbesorolás is mind a BNO-ban, mind a nevezetes DSM-rendszerben. Az utóbbi első változatai még pszichoanalitikus dominanciájúak voltak, ahol a kórformák mögött feltételezett folyamatokra (elfojtás, projekció stb.) összpontosítottak, s szerepelt benne a neurózis kifejezés. A DSM az 1980-as évektől azután a pozitívista tüneti besorolást és a biológiai megalapozást állította előtérbe. A neurózis eltűnt, először a szorongás, majd igen sok szorongástípus váltotta fel, a DSM-5 (10) 11 szorongástípust tüntet fel a közel 300 mentális betegség között 2016-ban.

A mai klinikai pszichológiában ennek a megújított biológiai pszichiátriának felelnek meg az egyre finomabb, kisebb léptékű organikus modellei. Gondolati mintájukban ezek a 150 éves hagyományt tekintve Wernicke helymodelljét (agyi anatómia magyarázza a mentális zavarokat) és Claude Bernard szabályozási modelljét kombinálják. Emellett mind pszichopatológiai érvelésükben, mind biológiai mintázatukban specifikus vagy általános zavarokat keresnek. A specifikus zavart keresők inkább Wernicke, az átfogó zavart keresők inkább Bernard mintáját követik. Erre az utóbbira máig jellegzetes példa *Eysenck* (11), aki még a pszichotikus zavarokat is egy biológiai alapú személyiségdimenzió, a pszichoticitás szélső pontjának tartotta. Fél évszázad alatt ennél átfogóbb általános (generikus) modellek is megjelentek. Mint *Sprooten, Franke és Greven* (12) 2022-es összefoglalója bemutatja, a pszichiátriai tünettan, a mögöttes neuralis és genetikai komponensek átfedéseinek elemzése felveti egy általános P (atológia) faktor meglétét. „Ha minden kockázati tényező korrelál és oksági hatásai kétirányúak, nehéz kapcsolataikat olyan mechanikus belátásokba szétszálazni, hogy terápiásan be tudjunk ebbe avatkozni. Ugyanakkor csak ezt a komplexitást elismerve tudunk előrelépni a biológiai pszichiátriában, például a képalkotást és a genetikát összekapcsolva.”

Mint az 1. ábra mutatja, ez a specifikus-általános dimenzió mind a biológiai alapú, mind az élettörténeti modellekben megvan.

Egy példát mutatok a specifikus zavarokra, és e gondolatmenet buktatóira is a nyelvi zavarok teréről.



1. ábra. A biológiai-élettörténeti (vízszintes tengely) és az általános-specifikus (függőleges tengely) dimenzió a pszichopatológiában

Az SLI fogalom és a FOXP2 gén csillogása és átalakulása

Az 1960-as években a nyelv emberi specifikuságát kiemelő *Chomsky* (13) elindította generatív nyelvészeti mozgalom egyik értelmezéseként merült fel, hogy a nyelv nemcsak sajátos, ember-specifikus és különleges, például szerkezet- és szabályközpontú mentális rendszer, hanem egyben különleges biológiai rendszer is. *Eric Lenneberg* (14, 15) az 1960-as években megfogalmazott értelmezésében a nyelv több értelemben speciális biológiai rendszer: speciális agyi lokalizációja van a Wernicke–Geschwind-modell értelmében (*Geschwind*) (16), csak az embernél bontakozik ki, mégpedig egy érzékeny fejlődési szakaszban, és (most nekünk ez a kulcsmozzanat) vannak csak a nyelvet érintő fejlődési zavarok.

Lenneberg esetleges megfigyelései nyomán izgatott keresés indult, hogy találjanak olyan gyermekeket, akik érintetlen értelmi fejlődés mellett csak a nyelvi fejlődésben mutatnak zavart. Ez sikerült is, és az 1990-es évekbe radikális formájában a következő gondolatmenet bontakozott ki.

A. Vannak olyan fejlődési zavarok, melyekben pusztán a nyelv sérül, sőt bizonyos interpretáció szerint specifikusan a nyelv grammatikai aspektusa, a szabálykiemelés szintje sérül (*Pinker*) (17, 18). Ezt nevezzük a Specific Language Impairment (SLI) koncepciójának. A terminus és a kli-

A nyelv nemcsak sajátos, emberspecifikus szerkezet- és szabályközpontú mentális rendszer, hanem különleges biológiai rendszer is.

nikum leírására *Leonard* (19) könyve, valamint *Kas* (20) és *Pléb*, *Kas és Lukács* (21) jó forrás. A feltűnő nyelvi zavarok a nyelvtani egyeztetéssel, például „the boys goes, the girl go” és általában az alaktan, a magyarban például a vonzatok összekeverésével kapcsolatosak (A katona emlékszik a kalauzt. Levágta a fával a fűrészt.).

B. Egy működésre specifikus fejlődési zavar ez, még a nyelven belül is. Sajátosan sérül a nyelvtani rendszer, miközben más kognitív funkciók épek maradnak. Ezt ebben a kutatási keretben disszociatív zavarnak nevezik. Értve ezen azt a megfontolást *Pinker* (17, 18) nyomán, melynek kiindulópontjai a modularitás a megismerés és az agy szerveződésében és a kivonásos logika: ha egy összetevő (modul) sé-

rül, amit tünetként megfigyelünk, az a többi rendszer működéséből elálló maradványtünet. Ennek túl könnyed kiterjesztése a fejlődésre azt sugallta, hogy a fejlődési modulok ugyanilyen kivonásos logika szerint sérülhetnek. Ez azért könnyed kiterjesztés, hiszen a fejlődés során egy összetevőhiány az egész fejlődésmentet befolyásolja.

C. Egy nevezetes esettanulmány, a több tucat tagot számláló KE család vizsgálata alapján *Gopnik és Crago* (22) munkája nyomán megerősödött az a felfogás, hogy – a speciális rendszer koncepciónak megfelelően – itt genetikai alapú fejlődési zavarról van szó. A zavar a családon belül mendeli öröklésmentet mutatott. A *Lenneberg* nyomán kibontakozott, mára klasszikus felfogás és néhány modern értelmezés is (*Pinker*) (17, 18) úgy képzelte el, hogy a genetikai zavarok, a felnőttkori szerzett zavarok és a korai szerzett zavarok azonos logika szerint értelmezhetőek. A nyelvtani zavarokat okozó motoros afázia és a feltehetően genetikai eredetű, a rendszer kibontakozása során megjelenő SLI ugyanarra a mechanizmusra lenne visszavezethető. A zavarokat egy komponens kiesése okozná, a Broca-terület kiesése (afázia), illetve alulműködése (SLI).

Az utóbbi 20 évben több mozzanat finomított elképzeléseinket erről, melyek tanulságosak a klinikai szemlélet egész biológiai specifikus modelljének (1. ábra bal felső negyed) plasztikusabb értelmezésére is.

1. Viselkedési tekintetben számos megfigyelés utal arra, hogy a specifikus nyelvfejlődési zavar talán mégsem annyira specifikus, kisebb kognitív zavarok képezhetik az alapját. Finomabb elemzé-

sek kimutatnak jellegzetes munkaemlékezeti, illetve procedurális emlékezeti zavarokat az ilyen nyelvi zavarok korrelátumaiként (*Ullman és Pierpont*) (23), összefoglalásukra lásd *Lukács és Kas* (24), illetve az akusztikus feldolgozási zavarokat (*Tallal*) (25). Vagyis az elmaradás átfogóbb, kicsinynek tűnő megismerési zavarok, emlékezeti, akusztikus feldolgozási stb. zavarok következménye lenne.

2. Klasszikus genetikai módszereket, ikerkutatásokat alkalmazva *Bishop* (26, 27) azt találta, hogy a nyelvfejlődési zavarnak két, nem a nyelvre korlátozódó kognitív összetevője van, s ezek közül az emlékezeti sérülés inkább örökletes, az akusztikai zavar inkább szerzett.

Családi öröklésmentek és a FOXP2 gén sorsa

Finomodtak a molekuláris genetikai felfogások is. Az említett KE családnál ezt a nyelvtanhasználati zavart sikerült összekapcsolni a FOXP2 gén sérülésével (*Lai és munkatársai*) (28). Egy évtized alatt azonban kiderült, mint *Venetiánér* (29) kiváló összefoglalója megmutatja, hogy korántsem olyan egyszerű a helyzet, mint azt eredetileg gondolták. Az SLI elmélet követői szerint itt valamiféle nyelvtani specifikus génről lenne szó. Az összehasonlító genetikai vizsgálatok szerint azonban ez a viszonylag konzervatív és szabályozó szerepű gén emberi formájában csupán néhány mutációval alakult ki (három mutáció választ el az egértől), s valószínű, hogy az emlősöknél kezdetben a mozgás-szervezésért, például a végtagok mozgásának összehangolásáért, majd a kommunikációs mozgások működésmódjaitól felelős, és csak másodlagosan a nyelvtanért. A KE család érintett tagjainál is találtak a nyelvtani gondok mellett gondokat a száj körüli izmok szabályozásában is. Miközben az SLI egyre gyakrabban használt kategóriává vált, mely egyes szerzők szerint a 4–6 éves gyermekek 5–7%-át érintheti, a sok tünet- és kategóriaátfedés és a specificitás hiánya miatt a terminus maga is megkérdőjeleződött. Évekig tartó szakmai vita nyomán egy *Dorothy Bishop* (30) vezette szakmai konzorcium úgy döntött, hogy az SLI-t felváltja a developmental language disorder (DLD) terminussal.

A fenti példának a betegségmodellek tekintetében az a jelentősége, hogy a specifikus nyelvtani elmaradás, amely olyan ígéretes jelölt volt a specifikus mentális zavarok genetikai értelmezésére, viselkedési szinten sokkal kevésbé specifikus és ugyanakkor sokkal kevésbé specifikus genetikai szinten is. Olyan fejlődéskép kezd kibontakozni,

amely a Chomsky-féle merev innátizmussal szemben mintegy „józan kompromisszumként” úgy képzei el, hogy a fejlődés mindig interakciót jelent a környezet és a genetikai programpotenciálok között. A genetikai eredetű kognitív zavarok szabályozógenek működésén keresztül, egyedfejlődési úton eredményezik a fenotipikus képet.

A klinikai pszichológiai hermeneutikai gondolat: életesemények jelentése

A 20. század fordulóján, az akkori biológiai pszichiátria diadalmenete közepette Freud (6, 7) elkezdte értelmezni, amit betegek mondanak. A minket most érdeklő mentális betegség értelmezési elvek szempontjából ez azt jelentette, hogy a kóros viselkedést az átélt élmények tartalma és nem valamilyen idegrendszeri károsodás vagy szabályozási zavar okozza. Az élmények a múltbeli történések miatt elviselhetetlenek, ezért aktívan elfojtásra kerülnek, miközben tovább munkálva inadekvát vagy irracionális cselekvésekhez vezetnek. Ez a mögöttes dinamika gondolata vezetett Freud általános pszichopatológiai modelljéhez. Ez első megfogalmazásában a trauma fogalmát állítja előtérbe, egy gonosz vagy elhanyagoló környezetet helyezve a patológia mögé. Freud későbbi, továbbra is általános második modellje viszont a libidófejlődés stádiumaival operálva a gyermek vágyakozását és a gyermeki vágyak túlélését helyezi a nem adaptív viselkedések mögé. Mindenképpen egy általánosan érvényes forgatókönyvet tételez azonban fel. A tünetek értelmezésében kulcsszerepet játszik az értelmező munka. „Freud a pszichológiáért hagyja ott a neurológiát. [...] s az öröme és a valóságelv] dualitását nem az agyban, hanem az önmagukban tekintett mentális megnyilvánulásokban tekinti, vagyis abban, amit pszichológiának nevezhetünk” (31).

Ebben a gondolatmenetben kétféle egyetemesség van. Mindannyian, minden kultúrában egyféle, a kultúra biológiai forgatókönyvét megadó életmintát követünk, konfliktusaink és mentális zavaraink is ebből származnak. De egyetemességhez vezető elv az a gondolat is, hogy normális és kóros egy közös keretben kezelendők. E tekintetben Freud újító a klinikai pszichológia irányába. Ugyanakkor Freud ebben a folytonossági elvben nem állt egyedül. A 19. század végének társadalomtudományai is felvetik ezt, mint *Durkheim* mutatja a zavart társadalmi viselkedést elhelyezve a szociológiai elméletalkotásban (32).

Egy jelenség kóros formái természetükben nem térnek el a normálisaktól, ezért aztán mind-

két típust meg kell figyelünk természetük megértéséhez. A betegség nem áll szemben az egészséggel; egyazon faj változatai s mindkettő megvilágítja a másikat. Ezt a szabályt régóta felismerték és követik a biológiában és a pszichológiában (32).

A klinikai értelmezés és a páciens értelmező munkájának megértését, s ezzel az egyéni mozzanatot a jelentéstulajdonításban (1. ábra jobb felső negyed) szintén a múlt század elején Jaspers (33) programja állította előtérbe. A mentálisan átélt során naiv szándék és okság tulajdonító rendszert használva értelmezzük a világot. És szemben Freud egyetemesen érvényesülő forgatókönyveivel, a mentális patológia kulcsa ez az egyéni értelmező munka. Ugyanaz az esemény az egyik ember számára feledhető kaland, a másiknak életre szóló trauma.

Míg a természettudományokban pusztán oksági természetű kapcsolatokat látunk, a pszichológiában a tudás nagyon másféle kapcsolatokról megragadásán alapszik. Lelki jelenségeink más lelki jelenségekből származnak, számunkra értelmezhető módon. Akit megtámadnak, az dühös lesz és megpróbálja megelőzni a támadást. Az egyik lelki jelenségnek a másiktól való levezetését genetikusan, vagyis fejlődésileg értjük meg (34).

Az 1. ábra bal és jobb oldalát mint okság és jelentés értelmezés kettősségét értelmezve nemcsak eklektikus engedékenységgel, hanem fontos az emberi életmóddal kapcsolatos felismerés, hogy e két tényező együtt van a mentális életben s annak patológiájában. Mint emberek egyszerre vagyunk okságilag meghatározottak, ezt a meghatározottságunkat felismerő és értelmező és hermeneutikus lények. Egyszerre élünk okok és indokok világában, egyszerre használjuk az oksági és a megértő attitűdöt. A megértő szemlélet ilyen történeti feldolgozására lásd *Pléh* (35).

Az ember teljességét visszaadó pszichológiának az ember természetéhez tartozóként kell láttatnia ezt a kettősséget, Freud és Darwin örökségét.

Gregory Miller (36) vezető amerikai klinikai pszichológus a mentális zavarok okairól szólva egy évtizede figyelmeztetett arra, hogy „A neuro beszédmódban sokszor jutunk korrelációból azonosságra, és sok a laza prédikátum, amikor a tüneteket olyan utalásokkal értelmezzük, mint megalapozza, támogatja, kölcsönhatásban van vele stb. A biológia és a pszichológia viszonyában nem szabad ezeket választást erőszakolva

Míg a természettudományokban oksági természetű kapcsolatokat látunk, a pszichológiában a tudás nagyon másféle kapcsolatok megragadásán alapszik.

szembeállítani. Ellent kell állnunk az olyan népszerű téziseknek, hogy a mentális betegség egyszerűen agyban vagy kémiai egyensúlyzavar. Ugyanúgy nem az, ahogy a »software bug« sem hardver probléma. A mentális zavar etiológiájában szerepet játszó agyi vagy génexpressziós mechanizmusokat pszichológiai események is kiválthatják» (36).

A pszichológia és ezen belül a klinikai pszichológia úgy tud ma tudós attitűdű lenni, hogy

az embert sokféle módon, de csupán statisztikailag meghatározottnak tekinti, és élményeinek nem epifenomén, hanem valós oki szerepet tulajdonít. Ebben a természettudományos pszichológia úgy kapcsolódik a megértő pszichológiához, mint a mechanika a csillagászathoz. Éppenséggel az embert mint természeti lényt tekinti egyszerre oksági és szándék- és jelentésértelmező lénynek, miként *Jerome Bruner* (37) is kiemelte.

Irodalom

- Alexander FG, Selesnick ST. The history of psychiatry. New York: Harper; 1966.
- Charcot J. Előadások az idegrendszer betegségeiről, 1-3.; Ford. Azary Ákos, Koller Gyula, Moravcsik Ernő. Budapest: Magyar Orvosi Könyvkiadó Társulat; p. 1876-89.
- Meynert T. Psychiatrie. Klinik der Erkrankungen des Vorderhirns, begründet auf dessen Bau, Leistungen und Ernährung. Wien: Braunmüller; 1884.
- Jackson HJ. Evolution and dissolution of the nervous system. Croonian Lectures delivered at the Royal College of Physicians, March 1884. *Lancet* 1884;555-8, 649-52, 739-44. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)22511-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)22511-8)
- Ribot T. Az emlékezet betegségei. Budapest: Lampelt; 1901.
- Freud S. Álomfejtés. Budapest: Helikon; 1900/2021.
- Freud S. A mindennapi élet pszichopatológiája. Budapest: Gabo; 1904/2021.
- Aftab A, Ryznar E. Conceptual and historical evolution of psychiatric nosology. *Int Rev Psychiatry* 2021;33:486-99. <https://doi.org/10.1080/09540261.2020.1828306>
- Baron-Cohen S. Mindblindness: an essay on autism and theory of mind. Cambridge: MIT Press; 1995. <https://doi.org/10.7551/mitpress/4635.001.0001>
- DSM-5 diagnosztikai klasszifikációs rendszer. Budapest: Oriold; 2016.
- Eysenck H. The biological basis of personality. London: Transaction Publishers; 1973.
- Sprooten E, Franke B, Grevén CU. The P-factor and its genomic and neural equivalents: an integrated perspective. *Molecular Psychiatry* 2022;27:38-48. <https://doi.org/10.1038/s41380-021-01031-2>
- Chomsky N. Mondattani szerkezetek - Nyelv és elme. Budapest: Osiris; 1957,1978/1998.
- Lenneberg EH. Biological foundations of language. New York: Wiley; 1967. <https://doi.org/10.1080/21548331.1967.11707799>
- Lenneberg H. A nyelv biológiai szempontból. In: Pap M (szerk.): A nyelv keletkezése. Budapest: Kossuth 1974. p. 310-30.
- Geschwind N. Disconnexion syndromes in animals and man. *Brain* 1965;88:585-644. <https://doi.org/10.1093/brain/88.3.585>
- Pinker S. Rules of language. *Science* 1991;253:530-55. <https://doi.org/10.1126/science.1857983>
- Pinker S. A nyelvi ösztön. Budapest: Typotex; 1999.
- Leonard LB. Children with specific language impairment. Cambridge: MIT Press; 1998. <https://doi.org/10.7551/mitpress/1810.001.0001>
- Kas B. A nyelvi zavarok vizsgálatának szerepe a nyelvi képesség kutatásában. *Magyar Tudomány* 2011;171:929-37.
- Pléh Cs, Kas B, Lukács Á. A nyelvi fejlődés zavarai. In: Bevezetés a neuropszichológiába. Szerk: Kállai J, Bende I, Karádi K, Racsmány M. Budapest: Medicina; 2008. p. 287-337.
- Gopnik M, Crago MB. Familial aggregation of a developmental language disorder. *Cognition* 1991;39:1-50. [https://doi.org/10.1016/0010-0277\(91\)90058-C](https://doi.org/10.1016/0010-0277(91)90058-C)
- Ullman MT, Pierpont EI. Specific language impairment is not specific to language: the procedural deficit hypothesis. *Cortex* 2005;41:399-433. [https://doi.org/10.1016/S0010-9452\(08\)70276-4](https://doi.org/10.1016/S0010-9452(08)70276-4)
- Lukács Á, Kas B. A specifikus nyelvi zavar biológiai alapjai. *Pedagógusképzés* 2008;6:69-78. <https://doi.org/10.37205/TELhun.2008.4.04>
- Tallal P. Language learning disabilities. *Current Directions in Psychological Science* 2003;12:206-11. <https://doi.org/10.1046/j.0963-7214.2003.01263.x>
- Bishop D. Genetic and environmental risks for specific language impairment in children. *Philos Transc Royal Soc B* 2001;356:369-80. <https://doi.org/10.1098/rstb.2000.0770>
- Bishop D. Putting language genes in perspective. *Trends in Genetics* 2002;18:57-9. [https://doi.org/10.1016/S0168-9525\(02\)02596-9](https://doi.org/10.1016/S0168-9525(02)02596-9)
- Lai CS, Fisher SE, Hurst JA, Vargha-Khadem F, Monaco AP. A forkhead-domain gene is mutated in a severe speech and language disorder. *Nature* 2001;413(6855):519-23. <https://doi.org/10.1038/35097076>
- Venetianer P. Létezik-e /a tagolt emberi beszéd képességért felelős gén? *Magyar Tudomány* 2011;171:907-12.
- Bishop D. Why is it so hard to reach agreement on terminology? The case of developmental language disorder (DLD). *International Journal of Language and Communication Disorders* 2017;52:671-80. <https://doi.org/10.1111/1460-6984.12335>
- Worms F. Le parallèle Bergson/Freud In: Freud au Collège de France [en ligne]. Paris: Collège de France, 2018. <https://doi.org/10.4000/books.cdf.5696>
- Durkheim E. The Rules of Sociological Method. 1st American ed. New York: Free Press; 1894/1982. https://doi.org/10.1007/978-1-349-16939-9_1
- Jaspers K. Általános pszichopatológia. (Részl.). In: Pethő B (szerk. 1986): Pszichiátria és emberkép. Budapest: Gondolat; 1986. p. 45-86.
- Jaspers K. The phenomenological approach in psychopathology. *British Journal of Psychiatry* 1912/1968;114: 1313-23. <https://doi.org/10.1192/bjp.114.516.1313>
- Pléh Cs. A magyarázat és a megértés a szellemtudományos pszichológiában - egy évszázad elteltével. *Magyar Filozófiai Szemle* 2013;57(2):29-39.
- Miller GA. Mistreating psychology in the decades of the brain. *Perspectives on Psychological Science* 2010;5:716-43. <https://doi.org/10.1177/1745691610388774>
- Bruner J. Valóságos elmék, lehetséges világok. Budapest: Új Mandátum; 2005.