

Változó pszichiátria – változó társadalom

BEVEZETŐ

Pléh Csaba

az MTA rendes tagja, BME Kognitív Tudományi Tanszéke
pleh@cogsci.bme.hu

A tudósok és az emberrel foglalkozó hivatások egyik kötelessége, hogy amikor nagy változások érintik szakmájukat s tudományukat, a társadalmi kavalkád közepette is megőrizzék a józan mérlegelő hangot. A mai magyar társadalomban a lelki egészséget érintő betegségek s állapotok ellátása látszólag hirtelen vált napi közüggé, intézmények megszűnése kapcsán. A kis szakmai összefoglaló azonban, amelyről a két tanulmány is hírt ad, bemutatta, hogy itt nem csupán napi és egészségfinanszírozási aktualitású kérdésszóról van szó.

A 20. század második fele, a biológiai pszichiátria és pszichológia ígéreteivel sokunkkal elhitette, hogy már csak egy lépés a határ, amikor minden lelki gyötrelmet megoldást kap a „Szóma, ha mondom, segít a gondon, egy-két köbcenti helyre biccenti” elvnek megfelelően. Mára elmúltak az illúzióink. Tudjuk, hogy miközben a tudomány diadalmenete az egyre világosabb biológiai megoldásokat állítja előtérbe, az ember, a létező, valódi ember mint teljes lény megértése s kezelése olyan humánus hozzáállást kíván tőlünk, amely eltűri a másságot mint az ember változatait, s ennek megfelelő intézményi és hiva-

tásbeli kereteket biztosít. A szervezők remélik, hogy kis konferenciájuk az alábbi programmal hozzájárult ehhez. A *Magyar Tudomány* jelen száma az elhangzottak közül Kéri Szabolcs és Harangozó Judit előadásainak szerkesztett szövegét közli.

2008. május 16. péntek

*Válság és identitáskeresés
a XXI. század pszichiátriájában*

Elnök: **Pléh Csaba** (Budapesti Műszaki Egyetem Kognitív Tudományi Tanszék)

Program:

Kéri Szabolcs (Semmelweis Egyetem Pszichiátriai és Pszichoterápiás Klinika): *Betegségfogalom és betegségkategóriák az újabb idegtudományi kutatások tükrében*

Harangozó Judit (Semmelweis Egyetem Közösségi Pszichiátriai Központ): *A lélekgyógyászat missziója a XXI. században*

Buda Béla (Országos Addiktológiai Intézet): *A terápia problémái a pszichiátriában*

Pászthy Bea (Semmelweis Egyetem I. sz. Gyermekgyógyászati Klinika): *A legnagyobb ütemben növekvő gyermekkori morbiditás: a lelki egészség zavarai*

A PSZICHIÁTRIAI BETEGSÉG FOGALMA ÉS ÉRTELMEZÉSE AZ ÚJABB IDEGTU- DOMÁNYI KUTATÁSOK TÜKRÉBEN

Kéri Szabolcs

habilitált egyetemi docens, az MTA doktora,
Semmelweis Egyetem Pszichiátriai és Pszichoterápiás Klinika
keriszabolcs@psych.sote.hu

Diagnosztikus kategóriák a pszichiátriában

A pszichiátriai betegségeket történeti szempontból kettősség jellemzi: a meglepő állandóság és a szubjektív tényezők befolyásoló hatása. A ma érvényben lévő betegségszabványozási-rendszerek zászlóshajója, a DSM-IV-TR (*Diagnosis and Statistical Manual of Mental Disorder-IV*, Text Revision, 2000, URL: <http://www.dsmivtr.org/>), a pszichiátriai zavarok tünettani leírására szorítkozik a pszichológiai, társadalmi és kóreltani alapok ismeretése nélkül, mivel velük kapcsolatban nincs szakmai konszenzus. Számos izgalmas kutatási eredmény és elmélet létezik például a skizofrénia genetikai, anatómiai, molekuláris biológiai, pszichológiai és szociológiai mechanizmusaival kapcsolatban, de nehéz lenne olyan definíciót találni, amelyet minden szakember maradéktalanul elfogad. Elég, ha a DSM-IV-TR mellett megtekintjük a hazánkban is hivatalosan használt Betegségek Nemzetközi Osztályozását (BNO): a skizofrénia diagnosztikus kritériumai itt részben mások. Így tehát (némi sarkítva) attól függ, hogy valaki skizofrén-e vagy sem, hogy az orvos a DSM- vagy a BNO-könyvet tartja a kezében. A kizárólag

tüneteket figyelembe vevő, szakértői konszenzuson alapuló diagnosztikus besorolás a pszichiátria tudományos kritikájának kiindulópontja: hogyan lehet olyan betegségekről beszélni, amelyeknek nem ismerjük a pontos eredetét és mechanizmusát, de még a tüneteiről se tudunk megegyezni? Ez lenne a fő megkülönböztető tényező neurológia és pszichiátria között: míg a neurológiai betegségekben van kimutatható idegrendszeri elváltozás, addig a pszichiátriai zavarokban – az „elme-zavarokban” – nincs. De valóban nincs?

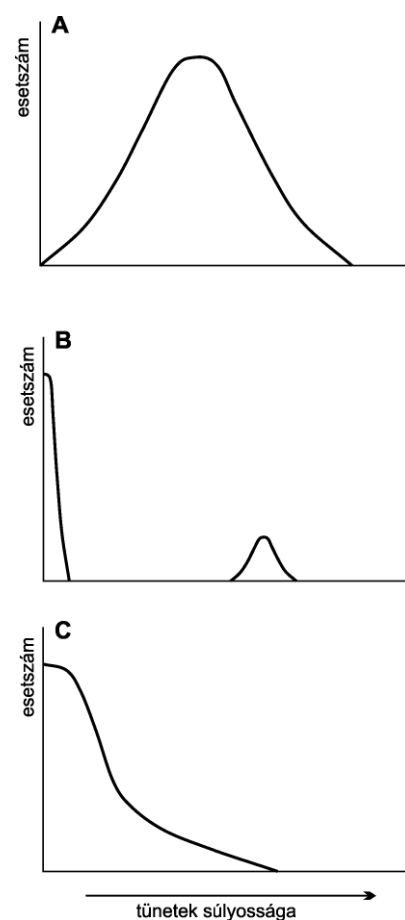
A DSM-IV-TR több száz kórformát ismertet, ezek száma, úgy tűnik, megállíthatatlanul növekszik. Gyakori kritika, hogy ez a rendszer a hétköznapi lelki jelenségeket kórossá minősíti (patologizálás, pszichiatrizálás) a gyógyszeripar lobbitevékenységével összhangban, melynek révén a kezelést igénylő kondíciók száma az újabb gyógyszerindikációs területek függvényében növekszik (Kovács, 2007). A mentális zavarok túlbujánzásával kapcsolatos helyzetet a DSM-V fejlesztését koordináló David Kupfer is kritikusan értékelte, ígéretet téve arra, hogy a 2012-ben esedékes új kiadásban a diagnosztikus kategóriák számát csökkenteni fogják.

Ha azonban a felszín alá tekintünk, a DSM-IV-TR logikája és főcsoportjai – a slangok elhagyásával – nagyban emlékeztet arra, amit perzsa és arab orvosok már a X. században felvázoltak, jórészt az antik görög és római orvoslás szintézisével. Nadzsabaddín Mohamed (Najab ud-din Muhammad) leírta az agítált (nyugtalansággal kísért) depressziót, a mániát (du al-kulb [Dual-Kulb]), a szorongásos ideggyengeséget (neurózis), a pszichózist (kutrub [Kutrib]) és az időskori szellemi leépülést (demencia). A betegségek rendszerének leírása a perzsa Avicennánál teljesebben ki, aki a mentális rendellenességek és az agy eltérései között szoros párhuzamot vont, nála a mai értelemben vett neurológia és a pszichiátria nem vált külön. Avicenna a pszichózis két fajtáját különítette el: a súlyosabb forma (dzsunún mufrit [Junun Mufrit]) valószínűleg a skizofréniának, az egyszerű forma (dzsunún [Junun]) pedig a mániás depresszióknak és az egyéb kevert formáknak felelt meg. Ezek a kategóriák aztán visszavisszatértek a XVIII. század rendkívül kreatív francia pszichopatológiájában, amelyet a német orvosok kellő precizitással rendszereztek. Ez Emil Kraepelin betegségsztyalizálásában teljesebben ki, amely a mai pszichiátriai betegségtan gyökere.

Lelki kórosság: a pszichopatológiai tünetek előfordulása a populációban

A pszichiátria a pszichopatológia tárgykörébe sorolja a viselkedés és a szubjektív élményvilág jelenségei közül azokat, amelyeket kórosnak tart. A nyomott hangulat vagy a szorongás élményét valószínűleg a legtöbb ember átéli, de ezek csak bizonyos esetekben mondhatók olyan súlyosnak és tartósnak, hogy felmerüljön a betegség lehetősége. Ezzel szemben azt gondolnánk, hogy a valósággal

kialakított kapcsolat megszakadása, hallucinációk és bizarr téveszmék jelentkezése kizárólag kóros állapotokban figyelhető meg. Az 1/b ábrán látható ez az elgondolás: a tünetek a populáció nagy részében minimálisan vannak jelen, míg egy kis csoportban igen intenzíven megfigyelhetők. Az empirikus eredmények azonban nem ezt mutatják: még a realitásvesztéssel járó pszichózisok tünete is normális vagy félnormális eloszlást mutatnak a populációban (1/a és 1/c ábra). Mindenki találkozhatott már olyan emberekkel, akik



1. ábra • A pszichotikus tünetek általános populációban észlelhető eloszlásának modelljei

különc módon viselkednek, beszédük nehezen követhető és csapongó, gondolataik eltérnek a konvencionálistól, esetleg bizarr élményekről számolnak be és szociálisan izoláltak. Ezek ellenére a mindennapi életben úgy-ahogy elboldogulnak. A Jim van Os és munkatársai (2009) által elvégzett metaanalízis szerint a pszichotikus tünetek (például: hallucinációk, téveszmék) előfordulási gyakorisága az általános populációban 8 % körül van, ami jóval magasabb a diagnosztizált eseteknél. A kockázati tényezők közé tartozik a férfi nem, a fiatal felnőttkor, a városi környezet, a rossz szociális helyzet, a negatív életesemények, a drogfogyasztás és a bevándorló státus. Az esetek 75–90 %-ában a tünetek átmeneti jellegűek, és nem vezetnek olyan súlyos zavarhoz, ami miatt az érintett illető az orvos látókörébe kerülne. Egyes esetekben azonban a külön viselkedés teljesen bizarrá válhat, a beszéd érthetetlen, az asszociációk fellazultak, az illető teljes meggyőződéssel a józan ész határain túlmutató hiedelmekről számol be, a külvilág érzékelését hallucinációk és illúziók torzítják, a társas funkciók pedig súlyosan károsodtak. A hangsúly pedig a diagnózis kimondása szempontjából ez utóbbin van, mivel nagyon sokszor ezzel kapcsolatban lépik át a betegség küszöbét. Ha a példa kedvéért egy pillantást vetünk a DSM-IV-TR skizofréniá-definíciójára, akkor a pszichopatológiai tünetek felsorolása (A-kritérium) után azt olvashatjuk, hogy ezeknek elég súlyosnak kell lenniük ahhoz, hogy jelentős károsodást okozzanak a munkavégző képességben, a társas kapcsolatokban és az önellátásban (B-kritérium). Ezzel az orvosi diagnózist átadhatja a társadalmi relativizmus: a tünetek lehetnek ugyan elég intenzívek a zavar kimondásához, de ha az adott közeg toleráns (például: nem zárkoznak el a betegről, segítik a

munkavégzésben és az önellátásban), akkor a diagnózis nem mondható ki. Hasonlóképpen, a depresszióknak is jelentős társadalmi diszfunkciót kell okoznia, hogy megállapíthassuk a major depresszív zavar diagnózisát.

Az emberi psziché és viselkedés jelenségei rendkívül sokszínűek, és úgy tűnik, hogy a populációban normális vagy félnormális eloszlást mutatnak. Hol húzzuk meg a határt egészséges és kóros között? Ez a kérdés egyébként nem csak a pszichiátriai diagnosztizálás problémája. Gondoljuk meg: hol húzzuk meg a határt a normál testsúly, a túlsúlyosság és az elhízás között? Ezek a kategóriák is szakértői konszenzuson alapulnak; ha valaki tekintetét a mosolygós és pocakos Buddha szobrára veti, nem maradhat kétsége, hogy a testsúly kórosságának megítélése is a kultúra függvénye.

A pszichiátriai zavarok diagnózisa agyi képalkotó eljárásokkal

A társadalmi relativizmus, a szubjektivitás és az orvosi diagnózis keveredése furcsa, ellentmondásos helyzetet szül, különösen, ha figyelembe vesszük a klinikai idegtudományok fejlődését. A pszichiáter a diagnózist klinikai interjú, azaz beszélgetés segítségével állítja fel, melynek során megpróbál fényt deríteni a tünetekre, elhelyezve azt a páciens egyéni élettörténetében. Igen szubjektív eljárás ez. A pszichiátria kritikájának alapállítása, hogy a leg súlyosabb mentális zavaroknak sincs egyértelműen kimutatható testi jelzőjük, amely például az agy szerkezetét feltérképező képalkotó eljárással vagy laborvizsgálattal kimutatható lehetne. Ezt az axiómát ma már felül kell vizsgálni, gondosan mérlegelve az érveket és az ellenérveket. Az Pennsylvanai Egyetem kutatói kifejlesztettek egy olyan számítógépes mintázatosztályozó programot, amely képes

skizofrén betegek és egészséges személyek agyáról készült mágnesesrezonancia-felvételek elkülönítésére (Davatzikos et al., 2005). A diagnosztikai program az agy térfogatának többfókuszú, kicsiny térfogateltéréseit veszi figyelembe, amelyek szabad szemmel nem vehetők észre. Úgy is fogalmazhatnánk, hogy alkalmas arra, hogy az *1/a ábrán* feltüntetett Gauss-görbe két szélső végén található eseteket elkülönítse. Az eljárás pontossága eléri a 80 %-ot, ami figyelemreméltó teljesítmény. A londoni King's College munkatársai szomorú arckifejezéseket mutattak depresszióval diagnosztizált személyeknek, miközben funkcionális mágneses rezonancia segítségével mérték az agyi aktivitást. Az agyi aktivitás mintázatának követésével és számítógépes analízisével közel 90 %-os pontossággal lehetett a depressziót meghatározni (Fu et al., 2008). Az újabb módszerekkel már azt is nyomon lehet követni, hogy a pszichózishoz vezető tünetek kibontakozása és az agy finomszerkezetének változása hogyan kapcsolódik egymáshoz: az agykéreg felszínén lejátszódó néhány tizedmilliméternyi változásnak is jelentősége lehet.

Ki lehet-e küszöbölni a szubjektumot ezekkel az eljárásokkal? Lehetséges-e, hogy pszichiátriai zavarok diagnózisát kimondjuk pusztán képalkotó eljárások vagy laborvizsgálatok segítségével? Ez igen nehezen elképzelhető. Egyrészt, a tünetek sokfélesége és időbeli változékonysága makacs módon ellenáll mindenféle standardizációs törekvésnek. A pszichózisok esetében például egy páciensnél könnyen felfedezhetjük a skizofrénia tüneteit: kommentáló hangokat hall a fejében, üldöztetési téveszméi vannak, asszociációi pedig fellazultak. Közel sem biztos, hogy ezek a tünetek időben állandóak: következő alkalommal a páciens felhangolt érzelmi állapot-

ban jelentkezik, hiperaktív, gondolatai csaponganak, vagy éppen ezzel ellentétben, mélyen depressziós. Ez arra utal, hogy a pszichózisok klasszikus két csoportja (skizofrénia és bipoláris zavar [rég neve: mániás depresszió]) nem mindig szétválasztható. Egyesek szerint a pszichózisok három dimenzió mentén írhatóak le: (i) a realitás torzítása (hallucinációk és téveszmék), (ii) dezorganizáció (a gondolkodás és viselkedés szétesettsége, inadekvát érzelmi reakciók), (iii) mániás-depresszió. A súlyosság mértékét a mindennapi életvitelben jelentkező károsodás és az életminőség romlása jelzi.

A másik jelentős probléma, hogy a képalkotó eljárások során használt mintázatosztályozó-programok könnyen zavarba hozhatóak, ha a tüneti kontinuum (Gauss-görbe) nem extrém eseteivel tesszük próbára őket, vagyis nem nagyon „beteg” és nagyon „normális” eseteket hasonlítunk össze. Végül talán a legkritikusabb pont: mi a teendő, ha az objektív teszt eredménye és a páciens által megélt panaszok nem egyeznek? Beszéljük rá a betegségre a lelet alapján, vagy, éppen ellenkezőleg, cáfoljuk meg panaszainak létjogosultságát? Olyan etikai kérdések ezek, amelyekkel lehet, hogy a belátható jövőben szembe kell néznünk.

Pszichiátriai genetika

A súlyos mentális zavarok (pszichózisok, például: skizofrénia, súlyos bipoláris zavar) kialakulásában az újabb becslések szerint 80 %-ban genetikai tényezők játszanak szerepet. Ennek ellenére a specifikus gének azonosítása a mai napig nehézségekbe ütközik. Zavarba ejtő azoknak a genetikai variánsoknak (egynukleotid polimorfizmusok [single nucleotide polymorphism – SNP]) a száma, amelyek e kórformákkal kapcsolatba hoztak, és

sajnos az elmúlt öt év forradalmának tűnő eredményeit a teljes genomra kiterjedő asszociációs vizsgálatok nem tudták megerősíteni. A genetikai eredmények alapján kirajzolódnak látszott egy új betegségosztályozási rendszer. A pszichózisok kulcsgénjei (DISC1 [Disrupted in Schizophrenia 1], neuregulin-1, dysbindin, DAAO [D-aminosav-oxidáz]), amelyek az idegrendszer fejlődésével és plaszticitásával kapcsolatosak, egyfajta kontinuumot rajzolnak ki a skizofrénia és a bipoláris zavar között: míg a dysbindin elsősorban a skizofrénia jellemző, addig a DAAO a bipoláris zavar kulcsgénje lenne. A DISC1 és a neuregulin-1 közös faktor (Owen et al., 2007). Ezzel szemben a nem pszichotikus depresszív-szorongásos állapotokban (régebben: neuroziszok) a szerotonin transzporter (5-HTTP) és a triptofán hidroxiláz (TPH) génjét szokták megemlíteni. A „neuroticizmus” tehát elvileg genetikai, kognitív és agyi képalkotási módszerekkel valid jelenségként értelmezhető, amely megkülönböztethető a „pszichoticizmustól” (Canli, 2008).

Ezt a betegségosztályozási megközelítést azonban komoly kihívás érte. Az összes elérhető vizsgálat metaanalízise szerint sok ígéretes „pszichózisgén” jelentősége megkérdőjeleződött, ezzel szemben az 5-HTTP és a TPH kapcsolatot mutatott a skizofréniaival (Allen et al., 2008). Ráadásul több, nagy mintán elvégzett vizsgálat szerint skizofréniaiban egyes kicsiny DNS-szakaszok duplikációja vagy deléciónja (copy number variation – CNV), esetleg transzlokációja játszik szerepet. A CNV-k kimutathatóak skizofrénia, autizmus vagy éppen mentális retardáció esetében is. A ritka CNV-k jelentős része nem öröklődő, hanem *de novo* mutáció (Cook – Scherer, 2008). Öt esztendő elteltével tehát újabb paradigmaváltás történik a pszichiátriai genetiká-

ban, ami tudományos szempontból rendkívül izgalmas, de a kóroktannal kapcsolatos konszenzust ismételten késlelteti.

Ennek ellenére a piacon már megjelentek egyes cégek (NeuroMark, SureGene, Psycnomics), amelyek a pszichiátriai betegségekkel kapcsolatos fogékonyság meghatározását ígérik a fogyasztóknak: néhány gén SNP vizsgálata alapján például ígéreteik szerint megmondják a pszichózis kockázatának kialakulását vagy a pszichiátriai használatos gyógyszerek mellékhatásaival kapcsolatos sérülékenységet. Ezek megalapozottsága megkérdőjelezhető, rutinszerű alkalmazásuk pedig komoly bioetikai problémákat vet fel (Couzin, 2008).

Mi a helyzet az egészséges populációval? A neuregulin-1 génjének egy változata előre jelezheti, hogy az enyhébb tüneteket mutató, betegnek nem minősíthető személyek közül ki lesz pszichotikus (Kéri et al., 2009). Saját eredményeink szerint azonban a neuregulin-1 által aktivált biokémiai folyamatok intenzitása az egészséges populációban széles tartományban változik, összefüggést mutatva a például túlértékelt ideák fokával. Vagyis azoknál, akik hajlamosabbak a furcsa, nem hétköznapi hiedelmekre, a paranoiára és a szorongásra, a neuregulin-1 reaktivitás alacsonyabb. Betegségről azonban a DSM vagy a BNO értelmében nem beszélhetünk. Az 5-HTTP kapcsán azt is kimutatták, hogy bizonyos variánsainak hordozói nemcsak szorongással és depresszióval, hanem paranoid jelek kialakulásával is reagálnak az őket ért negatív életeseményekre (Veletza et al., 2009). Ismételten, ezek a problémák nem feltétlenül érik el a DSM vagy a BNO diagnózisainak küszöbét, az egészséges populációban is kimutathatók.

Mindezek ellenére az újabb perifériás markerek sok tekintetben ígéretesnek tűnnek.

Funkcionális genomikai módszerekkel az Indianai Orvosi Egyetem kutatói közel 80 %-os pontossággal meg tudták határozni a bipoláris zavar jelenlétét egyetlen vérvétel segítségével (Le-Niculescu et al., 2009). A problémák azonban itt is hasonlóak a funkcionális képpalkotó eljárásoknál ismertettekhez. Peter Rabins, a Johns Hopkins Egyetem bioetikusa egyértelműen rámutatott a problémára: bár technikailag lehetséges, hogy az extrém mentális állapotok megállapíthatóak agyi képpalkotási és laboratóriumi eszközökkel, ezek társadalmi megítélése és következménye sosem lesz egyforma az extrém vércukorszintével.

DSM-V: egy valódi betegségosztályozási rendszer?

Mivel a mentális zavarok tünetei és a normálisnak tartott lelki jelenségek közötti határ nem éles és a társadalmi-kulturális tényezők által befolyásolt, a DSM-V a zavarok dimenziális megközelítésére is hangsúlyt helyez majd. Mindezen felül, integrálni próbálja a biológiai, pszichológiai és szociológiai tényezőket. Hogyan alakulhat a jövőben a pszichiátriai diagnózis folyamata?

1. A környezeti tényezők, a kulturális adottságok, a stresszorok és az egyéni élet eseményeinek megismerése. A páciens társas környezetben történő működésének és szükségleteinek feltérképezése.
2. A klasszikus tünetletár felvétele. A tünetek mögött lévő stabilabb, a biológiai alapokhoz közelebb álló viselkedési fenotípus (endofenotípus) meghatározása tesztekkel (például: figyelem, munkaemlékezet, érzelmfelismerés stb. eltérései).
3. Agyi képpalkotó eljárások alkalmazása az anatómiai és funkcionális fenotípus mérésére.

4. A genotípus meghatározása (SNP, CNV), epigenetikus szabályozás (DNS-metiláció, hiszton-acetiláció). Az egyes mentális eltérésekkel kapcsolatos és a terápiás választ/mellékhatásokat befolyásoló genetikai tényezők.

A fenti négy pontban felvázolt ambiciózus rendszer, amelyben a diagnosztikus címke másodlagos, ma még utópiának számít. Az sem meglepő, hogy indulatos szakmai vita zajlik olyan alapvető kérdésekkel kapcsolatban, hogy például az új rendszerben a skizofrénia-diagnózis megmaradjon-e vagy sem. A Japán Pszichiátriai és Neurológiai Társaság például a skizofrénia jelölő hasadásos elmebetegség (szeisinbunrecu bjó [Seishin-Bunretsu-Byou]) elnevezést törölte, helyette az *integratív zavar* megjelölést használják (tógósiccsó só [Togo-Shitcho-Sho]). A névváltoztatást a skizofrén személyek családjainak kezdeményezése és a funkcionális képpalkotó eljárások eredményei motiválták, amelyek a pszichózisokban egyes agyterületek koordinált működésének károsodását találták. Újabban figyelemreméltó szakmapolitikai vita bontakozott ki a DSM-V kapcsán. Robert L. Spitzer, a Columbia University professzora szerint a DSM-V fejlesztése zárt ajtók mögött, a nyilvánosság és a tágabb szakmai közösség kizárásával folyik. Minthogy a civil képviselő bevonása elengedhetetlen eleme a korszerű pszichiátriának, ez a gyakorlat bizonyára nem fog megnyugtató eredményhez vezetni, és az Amerikai Pszichiátriai Társaságnak felül kell vizsgálnia ide vonatkozó politikáját. A fő tanulság jelenleg: a mentális zavarok DSM-szerű szindromatológiai leírása mögött sokféle kóreredit húzódhat. A skizofrénia tünetegyüttese például kialakulhat egy lelki traumákat átélt nagyvárosi bevándorlóban ugyanúgy, mint egy ritka kromoszómaeltérés eredményeképpen.

Miért ütközik a pszichiátriai betegségekkel kapcsolatos kutatás ennyi nehézségbe? Miért vált ki ennyi kritikai reflexiót, és miért helyezhető el ilyen nehezen a többi betegség között? Miért kerüli maga a DSM-rendszer is a „betegség” kifejezést, és helyette a „zavar” megjelölést használja? Igazuk van azoknak, akik szerint nincsenek pszichiátriai betegségek, ezek pusztán társadalmi konstrukciók? Valószínű, hogy a betegségfogalom kialakulásában és fejlődésében van a kulcs. Gyermekkorban korán kialakul annak a képze, hogy ami vérzik és fáj, az betegség, aki köhög vagy lázas, az beteg. Ezek a fizikai és biológiai szinten jelentkező tünetek betegségjelzőként erősen rögzülnek, csak később tanuljuk meg, hogy a belső lelki folyamatok (érzelmek, vágyak, érzékletek, gondolatok) szélsőséges és tartós eltéréseit is betegségeknek tekinti a társadalmunk. A furcsa, visszahúzódozó vagy extatiku-

san viselkedő, a hallucinációival magában társalgó ember látványa önkéntelenül is tartózkodást, félelmet és elkerülést, vagy ellenkezőleg, romantikus vonzódást, misztikus túlértékelést vált ki. Ezzel szemben egy fájdalomtól szenvedő, legyengült vagy sérült ember együttérzést és empátiát hív életre, esetében kétségkívül betegségről van szó.

Mindenkorra jellemző, ahogy a másként viselkedő, a világot és önmagukat az átlagtól eltérően megélt és értelmező emberekkel bánik, a máglyától a zene- és fürdőterápián át a kemikáliáig. A kihívás, úgy tűnik, még mindig a régi: megérteni az emberi viselkedés alapjait, elfogadni, értékelni a változatosságot, és a lehető legkevesebb kárt okozva segíteni a mentális problémákban szenvedők életét.

Kulcsszavak: *pszichiátria, betegségfogalom, skizofrénia, agyi képpalkotás, genetika*

IRODALOM

- Allen, Nicole C. – Bagade, S. – McQueen, M. B. et al. (2008): Systematic Meta-Analyses and Field Synopsis of Genetic Association Studies in Schizophrenia: The SZGene Database. *Nature Genetics*. 40, 7, 827–834.
- Canli, Turhan (2008): Toward a Neurogenetic Theory of Neuroticism. *Annals of the New York Academy of Science*. 1129, 153–174.
- Cook, Edwin H. Jr – Scherer, Stephen W. (2008): Copy-Number Variations Associated with Neuropsychiatric Conditions. *Nature*. 455, 7215, 919–923.
- Couzin, Jennifer (2008): Science and Commerce. *Gene Tests for Psychiatric Risk Polarize Researchers*. *Science*. 319, 5861, 274–277.
- Davatzikos, Christos – Shen, D. – Gur, R. C. et al. (2005): Whole-Brain Morphometric Study of Schizophrenia Revealing a Spatially Complex Set of Focal Abnormalities. *Archives of General Psychiatry*. 62, 11, 1218–1227.
- Fu, C. H. – Mourao-Miranda, J. – Costafreda, S. G. et al. (2008): Pattern Classification of Sad Facial Processing: Toward the Development of Neurobiological Markers in Depression. *Biological Psychiatry*. 63, 7, 656–662.

- Kéri Szabolcs – Kiss I. – Kelemen O. (2009): Effects of a Neuregulin 1 Variant on Conversion to Schizophrenia and Schizophreniform Disorder in People at High Risk for Psychosis. *Molecular Psychiatry*. 14, 118–119.
- Kovács József (2007): *Bioetikai kérdések a pszichiátriában és a pszichoterápiában*. Medicina, Budapest
- Le-Niculescu, Helen – Kurian, S. M. – Yehyawi, N. et al. (2009): Identifying Blood Biomarkers for Mood Disorders Using Convergent Functional Genomics. *Molecular Psychiatry*. 14, 2, 156–174.
- Owen, Michael J. – Craddock, N. – Jablensky, A. (2007): The Genetic Deconstruction of Psychosis. *Schizophrenia Bulletin*. 33, 4, 905–911.
- Van Os, Jim – Linscott, R. J. – Myin-Germeys, I. – Delespaul, P. – Krabbendam, L. (2009): A Systematic Review and Meta-Analysis of the Psychosis Continuum: Evidence for a Psychosis Proneness-Persistence-Impairment Model of Psychotic Disorder. *Psychological Medicine*. 39, 179–195.
- Veletza, Stavroula – Samakouri, M. – Emmanouil, G. et al. (2009): Psychological Vulnerability Differences in Student-Carriers Or Not of the Serotonin Transporter Promoter Allele S: Effect of Adverse Experiences. *Synapse*. 63, 193–200.