

Szomatoszenzoros amplifikáció. Elméleti és gyakorlati vonatkozások

Köteles Ferenc

Akadémiai Doktori Értekezés

2017

Tartalomjegyzék

Köszönetnyilvánítás.....	7
Rövidítések jegyzéke.....	9
Táblázatok jegyzéke.....	11
Ábrák jegyzéke.....	13
A disszertációban közvetlenül felhasznált saját közlemények jegyzéke.....	14
A dolgozat célkitűzései és felépítése.....	16
1. Testérzetek.....	18
1.1. Interocepció – a receptoroktól az agyig.....	18
1.1.1. Definíciók, alapfogalmak.....	18
1.1.2. Propriocepció és bőrérzékelés (<i>lemniscus medialis</i> pálya).....	20
1.1.3. Viscerocepció (<i>tractus spinothalamicus</i>).....	21
1.1.4. A testre irányuló figyelem idegrendszeri korrelátumai.....	27
1.1.5. A prediktív kódolós megközelítés.....	29
1.2. Az agytól az elméig - a test tudatos reprezentációja.....	31
1.2.1. A tudatosság problémája.....	31
1.2.2. Reprezentációk és intermodális integráció.....	31
1.2.3. Tudatosság, testi éntudatosság, testvázlat, testkép.....	33
1.2.4. Érzelmek és zsigeri információk.....	35
1.2.5. Összegzés.....	39
1.3. A test tudatos reprezentációját befolyásoló pszichológiai tényezők.....	40
1.3.1. Problémák a testi történések kérdőíves mérésével.....	40
1.3.2. A naiv realizmus kritikája.....	43
1.3.3. Negatív affektivitás.....	44
1.3.4. Énfókusz, testi fókusz, testi tudatosság.....	45
1.3.5. Szorongásérzékenység.....	55
1.3.6. Nemi különbségek.....	57
1.3.7. Szintézis - tünetpercepciós modellek.....	59
1.3.8. Patológiák.....	63
1.3.9. Összegzés.....	69
2. Szomatoszenzoros amplifikáció – irodalmi összefoglaló.....	70
2.1. A konstruktum születése és fejlődése.....	70
2.1.1. Közvetlen előzmények.....	70
2.1.2. A konstruktum megszületése és kapcsolata a hipochondriázissal.....	74
2.1.3. A konstruktum újragondolása 1: A zsigeri érzékenység problémája.....	77

2.1.4. A konstruktum újragondolása 2: Hipochondriázis helyett szomatizáció.....	80
2.1.5. A konstruktum újragondolása 3: Alexitímia.....	83
2.1.6. A konstruktum újragondolása 4: Negatív affektivitás, kognitív torzítás, fenyegetettség és katasztrofizáció.....	84
2.1.7. A konstruktum ma: Tünetriportok, funkcionális szomatikus állapotok.....	87
2.2. A konstruktum mérése.....	92
2.2.1. A kérdőív pszichometriai tulajdonságai és látszólagos érvényessége (<i>face validity</i>).....	92
2.2.2. A konstruktum szocio-demográfiai korrelátumai, stabilitása és kapcsolata a nagy személyiségdimenziókkal.....	95
3. Saját vizsgálatok 1: A konstruktum tisztázása.....	97
3.1. Validálás 1: A Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála magyar verziójának (SSAS-H) validálása.....	98
3.1.1. Bevezetés.....	98
3.1.2. Módszer.....	98
3.1.3. Eredmények.....	101
3.1.4. Diskusszió.....	104
3.1.5. Konklúziók, a kutatás jelentősége.....	105
3.1.6. Köszönetnyilvánítás.....	105
3.2. Validálás 2: A szomatoszenzoros amplifikáció konstruktumának kérdőíves elemzése.....	106
3.2.1. Bevezetés.....	106
3.2.2. Módszer.....	107
3.2.3. Eredmények.....	109
3.2.4. Diskusszió.....	110
3.2.5. Konklúziók, a kutatás jelentősége.....	111
3.2.6. Köszönetnyilvánítás.....	111
3.3. Validálás 3: A szomatoszenzoros amplifikáció konstruktumának kapcsolata a nagy személyiség-dimenziókkal, valamint különféle interoceptív csatornákkal.....	112
3.3.1. Bevezetés.....	112
3.3.2. Módszer.....	115
3.3.3. Eredmények.....	117
3.3.4. Diskusszió.....	119
3.3.5. Konklúziók, a kutatás jelentősége.....	120
3.3.6. Köszönetnyilvánítás.....	120
3.4. Validálás 4: A szomatoszenzoros amplifikáció egészségsszorongással való kapcsolatának és családi hátterének kérdőíves vizsgálata.....	121

3.4.1. Bevezetés.....	121
3.4.2. Módszer.....	122
3.4.3. Eredmények.....	124
3.4.4. Diskusszió.....	126
3.4.5. Konklúziók, a kutatás jelentősége.....	127
3.4.6. Köszönetnyilvánítás.....	127
4. Saját vizsgálatok 2: Szomatoszenzoros amplifikáció és modernkori egészségfeltés.....	128
4.1. Modernkori egészségfeltés – rövid áttekintés.....	128
4.2. A szomatoszenzoros amplifikáció a mindennapi tünetek és a modernkori egészségfeltés háttérében – egy keresztmetszeti vizsgálat.....	130
4.2.1. Bevezetés.....	130
4.2.2. Módszer.....	131
4.2.3. Eredmények.....	132
4.2.4. Diskusszió.....	133
4.2.5. Konklúziók, a kutatás jelentősége.....	134
4.2.6. Köszönetnyilvánítás.....	134
4.3. A szomatoszenzoros amplifikáció a mindennapi tünetek és a modernkori egészségfeltés háttérében – egy longitudinális vizsgálat.....	135
4.3.1. Bevezetés.....	135
4.3.2. Módszer.....	136
4.3.3. Eredmények.....	137
4.3.4. Diskusszió.....	139
4.3.5. Konklúziók, a kutatás jelentősége.....	140
4.3.6. Köszönetnyilvánítás.....	140
4.4. Szomatoszenzoros amplifikáció és modernkori egészségfeltés – egy kísérletes vizsgálat...141	
4.4.1. Bevezetés.....	141
4.4.2. Módszer.....	142
4.4.3. Eredmények.....	145
4.4.4. Diskusszió.....	147
4.4.5. Konklúziók, a kutatás jelentősége.....	148
4.4.6. Köszönetnyilvánítás.....	148
4.5. Szomatoszenzoros amplifikáció és modernkori egészségfeltés – konklúziók.....	149
5. Saját vizsgálatok 3: Szomatoszenzoros amplifikáció és idiopátiás környezeti intolerancia.....150	
5.1. Idiopátiás környezeti intoleranciák, elektroszenzitivitás – rövid áttekintés.....	150
5.2. Elektroszenzitivitás és szomatoszenzoros amplifikáció – 1. kísérlet.....	152

5.2.1. Bevezetés.....	152
5.2.2. Módszer.....	153
5.2.3. Eredmények.....	156
5.2.4. Diskusszió.....	158
5.2.5. Konklúziók, a kutatás jelentősége.....	160
5.2.6. Köszönetnyilvánítás.....	160
5.3. Elektroszenzitivitás és szomatoszenzoros amplifikáció – 2. kísérlet.....	161
5.3.1. Bevezetés.....	161
5.3.2. Módszer.....	162
5.3.3. Eredmények.....	165
5.3.4. Diskusszió.....	167
5.3.5. Konklúziók, a kutatás jelentősége.....	168
5.3.6. Köszönetnyilvánítás.....	168
5.4. Elektroszenzitivitás és szomatoszenzoros amplifikáció – 3. kísérlet.....	169
5.4.1. Bevezetés.....	169
5.4.2. Módszer.....	170
5.4.3. Eredmények.....	173
5.4.4. Diskusszió.....	176
5.4.5. Konklúziók, a kutatás jelentősége.....	178
5.5. Szomatoszenzoros amplifikáció és idiopátiás környezeti intoleranciák – konklúziók.....	179
6. Saját vizsgálatok 4: Szomatoszenzoros amplifikáció és a nocebo-jelenség.....	181
6.1. A nocebo-jelenség – áttekintés.....	181
6.1.1. Definíciók és jelentőség.....	181
6.1.2. Etikai problémák.....	184
6.1.3. Mechanizmusok.....	186
6.1.4. Hajlamosító tényezők.....	191
6.2. Szomatoszenzoros amplifikáció és gyógyszer-mellékhatások – egy <i>pilot</i> vizsgálat.....	193
6.2.1. Bevezetés.....	193
6.2.2. Módszer.....	195
6.2.3. Eredmények.....	196
6.2.4. Diskusszió.....	198
6.2.5. Konklúziók, a kutatás jelentősége.....	199
6.2.6. Köszönetnyilvánítás.....	199
6.3. Szomatoszenzoros amplifikáció és a nocebo-jelenség – konklúziók.....	200
7. Szomatoszenzoros amplifikáció – Konklúziók és kitekintés.....	201

7.1. Egy tágabb perspektíva: a testi integritás észlelt fenyegetettsége.....	201
7.2. Az adaptivitás kérdése.....	203
7.3. Rokon konstruktumok.....	205
7.4. Az SSAS használatának előnyei.....	206
7.5. Jövőbeli kutatási irányok.....	209
7.6. Köszönetnyilvánítás.....	209
8. Hivatkozások.....	210
9. Függelékek.....	264
1. Függelék. A Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála magyar változata (SSAS).....	264
2. Függelék. Életszemlélet Teszt - átdolgozott változat (LOT-R).....	265
3. Függelék. Beck Depresszió Kérdőív rövidített változat (BDI-R).....	266
4. Függelék. Szubjektív Testi Tünet Skála (PHQ-15).....	267
5. Függelék. Spielberger-féle Vonásszorongás Kérdőív (STAI-T).....	268
6. Függelék. Személyes Testi Tudatosság Kérdőív (PBCS).....	269
7. Függelék. Testi Tudatosság Kérdőív (BAQ).....	270
8. Függelék. <i>Big Five Inventory</i> magyar verzió (BFI-H).....	271
9. Függelék. A Modernkori Egészségfeltés Kérdőív (MHWS).....	273
10. függelék. A Rövidített Egészségsszorongás Kérdőív (SHAI) magyar változata.....	274
11. Függelék. A Pozitív és Negatív Affektivitás Kérdőív (PANAS).....	277
12. függelék. Spirituális Kapcsolat Kérdőív (SCQ-14) magyar változat.....	278
13. függelék. Holisztikus Természetgyógyászat Kérdőív (HCAMQ) magyar változat.....	279
14. függelék. Spielberger-féle Állapotszorongás Kérdőív (STAI-S).....	280
15. függelék. Együttműködési motiváció (CoMotiv).....	281
16. függelék. Az 5.2. vizsgálatban használt tünetlista.....	282
17. függelék. Az 5.3. és 5.4. vizsgálatban használt tünetlista.....	283
18. függelék. Testi Abszorpció Skála (SAS).....	284

Köszönetnyilvánítás

Pszichofiziológiai kutatómunkámat az ELTE TTK Élettani és Neurobiológiai Tanszékén kezdtem el Dr. Bárdos György (akkor még egyetemi docens) vezetésével, a nagyjából akkoriban megalakuló PlaceBio kutatócsoport tagjaként. E kezdeti időszakban, egészen haláláig, a legnagyobb hatást néhai Ádám György professzor gyakorolta rám, részben könyvein és az általa tartott doktori kurzuson (*Zsigeri percepció*), részben személyes beszélgetéseken keresztül. Szakmai fejlődésem szempontjából kiemelten fontosnak, s egyben nagy megtiszteltetésnek is érzem azt, hogy számos alkalommal konzultálhattam vele, és végül a doktori védésem a bizottság elnökének szerepét is elvállalta. Szemlélete, alapossága, nyitott, ugyanakkor kritikus megközelítésmódja a mai napig mintaként szolgál a számomra, s külön örömet jelent az, hogy az ELTE PPK Egészségfejlesztési és Sporttudományi Intézetének sport-pszichofiziológiai laboratóriumát róla nevezhettük el. Aktív támogatását, folyamatos rendelkezésre állását ez úton is köszönöm.

Néhai Ádám György professzor mellett kiemelt köszönet illeti Bárdos György professzort is, aki sok éven át aktívan támogatta személyes és oktatói-kutatói pályámat egyaránt – nélküle ma sem szakmailag, sem emberileg nem lennék az, aki vagyok.

A nagy elődök után két kollégámnak, Dr. Szemerszky Renátának (ELTE PPK) és Dr. Simor Péternek (BME) szeretnék külön is köszönetet mondani azért az igazi kutatói atmoszféráért, amit a vizsgálatok megtervezése, előkészítése, lebonyolítása, kiértékelése során szakmai tudásukkal, hozzáállásukkal és motiváltságukkal segítettek megteremteni.

Szintén külön köszönet illeti Dr. Bettina K. Doering-et (Philipps Universität, Marburg) és Michael Witthöft-öt (Johannes Gutenberg Universität, Mainz) is, akik a közös adatelemzési és publikációs munka során sokat segítettek a szomatoszenzoros amplifikációval kapcsolatos elképzeléseim tisztázásában.

A korábban vagy jelenleg velem dolgozó doktorandusz és mesterszakos hallgatók közül dr. Tihanyi Benedek, Ferentzi Eszter, Dömötör Zsuzsanna, Raechel Drew, Lene Emanuelson, Freyler Anett, Tarján Eszter, Gubányi Mónika, Árvai Dorottya és Linn M. Elieson nevét mindenképpen meg kell említenem – ők kulcsszerepet játszottak a dolgozatban ismertetésre kerülő kutatások lefolytatásában és a háttérkonceptiók kidolgozásában.

Emellett köszönetet szeretnék mondani minden további szerzőtársamnak, a vizsgálatokban résztvevő önkénteseknek, a kutatások finanszírozásában pedig a Magyar Tudományos Akadémia Bolyai János Kutatási Ösztöndíjának, valamint a OTKA K 76880 és K 109549 számú alapkutatási pályázatoknak.

Budapest, 2017. október 1.

Köteles Ferenc

Rövidítések jegyzéke

A1-2 - *A1-2 kotekolamin sejtszoport*
 A5-7- *A5, A6, A7 kotekolamin sejtszoportok*
 ACC - *anterior cinguláris kéreg*
 ACE - *angiotensin-converting-enzyme* (angiotenzin-konvertáló enzim)
 ANOVA - *analysis of variance* (varianciaanalízis)
 APQ - *Autonomic Perception Questionnaire* (Zsigeri Percepció Kérdőív)
 ATP - *adenozin-trifoszfát*
 BAI - *Beck Anxiety Inventory* (Beck Szorongás Kérdőív)
 BAQ - *Body Awareness Questionnaire* (Testi Tudatosság Kérdőív)
 BDI - *Beck Depression Inventory* (Beck Depresszió Kérdőív)
 BDI-R - *Beck Depression Inventory Revised* (Beck Depresszió Kérdőív rövidített változat)
 BFI-H - *Big Five Inventory magyar változat*
 BFQ - *Body Focus Questionnaire* (Testi Fókusz Kérdőív)
 BMQ - *Beliefs about Medicines Questionnaire* (Gyógyszerezéssel Kapcsolatos Hiedelmek Kérdőív)
 CFA - *confirmatory factor analysis* (megerősítő faktorelemzés)
 CFI - *comparative fit index* (összehasonlító illeszkedési mutató)
 CMIN - *likelihood ratio chi-square, minimum discrepancy* (khi-négyzet teszttel mért minimális diszkrepancia)
 CoMotiv - *motivation to cooperate* (együttműködési motiváció)
 COMT - *katekol-O-metiltranszferáz*
 CSS – *Cyberchondria Severity Scale* (Kiberkondriázis Kérdőív)
 DLPFC - *dorzolaterális prefrontális kéreg*
 DSM - *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*
 EKG - *elektrokardiogramm*
 ELF-MF - *extreme low frequency domain* (extrém alacsony frekvenciás tartomány)
 EMF – *electromagnetic field* (elektromágneses mező)
 EHSI - *Environmental Hypersensitivity Symptom Inventory* (Környezeti Túlérzékenységgel Kapcsolatos Tünet Kérdőív)
 fMRI – *functional magnetic resonance imaging* (funkcionális mágneses rezonancia alapú képalkotó eljárás)
 HADS - *Hospital Anxiety and Depression Scale* (Kórházi Szorongás és Depresszió Skála)
 HAQ - *Health Anxiety Questionnaire* (Egészségssorongás Kérdőív)
 HAS - *Hamilton Anxiety Scale* (Hamilton Szorongás Skála)
 HCAMQ - *Holistic Complementary and Alternative Medicine Questionnaire* (Holisztikus Természetgyógyászat Kérdőív)
 HDRS - *Hamilton Depression Rating Scale* (Hamilton Depresszió Skála)
 HE - *Holisztikus Természetgyógyászat Kérdőív Holisztikus Egészségghiedelmek Skála*
 HR – *heart rate* (szívfrekvencia)
 Hs - *MMPI Hipochondriázis alszála*
 HSCL-90 - *Hopkins Symptom Checklist* (Hopkins Tünetlista)
 HSCL-90-S - *Hopkins Symptom Checklist Somatization Scale* (Hopkins Tünetlista Szomatizációs Skála)
 IAS - *Illness Attitudes Scale* (Betegség Attitűdök Skála)
 IBQ - *Illness Behaviour Questionnaire* (Betegségviselkedés Kérdőív)
 IBS - *irritábilis bél szindróma*
 IEI - *idiopathic environmental intolerance* (idiopátiás környezeti intolerancia)
 IEI-EMF - *idiopathic environmental intolerance attributed to electromagnetic fields* (az elektromágneses mezőknek tulajdonított idiopátiás környezeti intolerancia)
 IPQ - *Illness Perception Questionnaire* (Betegség Percepció Kérdőív)

IWS - *Illness Worry Scale* (Betegség Aggodalmaskodás Skála)
 LoT-R - *Life Orientation Test Revised* (Életszemlélet Teszt - átdolgozott változat)
 MAIA - *Multidimensional Assessment of Interoceptive Awareness* (Interoceptív Tudatosság Többdimenziós Mérészköze)
 MBSR - *mindfulness-based stress reduction* (tudatos jelenlét alapú stressz-csökkentés)
 MCS - *multiple chemical sensitivity* (többszörös kémiai szenzitivitás)
 MDvc – *a talamusz mediális dorzális magjának ventrális kaudális része*
 MHW - *modern health worries* (Modernkori egészségféltség)
 MHWS - *Modern Health Worries Scale* (Modernkori Egészségféltség Kérdőív)
 MMPI - *Minnesota Multiphasic Personality Inventory*
 MUS - *medically unexplained symptoms* (orvosilag megmagyarázatlan tünetek)
 NA - *Negative Affect Scale* (Negatív Affektivitás Skála)
 NEM - *Multidimensional Personality Questionnaire Negative Emotionality Subscale* (Többdimenziós Személyiség Kérdőív Negatív Emocionalitás alszála)
 NFI - *normed fit index* (normált illeszkedési mutató)
 NTS – *nucleus tractus solitarius*
 OFC - *orbitofrontális kéreg*
 PA - *Positive Affect Scale* (Pozitív Affektivitás Skála)
 PAG - *periaqueductal gray* (periaqueductalis szürkeállomány)
 PANAS - *Positive and Negative Affect Schedule* (Pozitív és Negatív Affektivitás Kérdőív)
 PB - *parabrachialis magcsoport*
 PBCS - *Private Body Consciousness Scale* (Személyes Testi Tudatosság Kérdőív)
 PET – positron emission tomography (pozitron emissziós tomográfia alapú képalkotás)
 PHQ-15 - *Patient Health Questionnaire Somatic Symptom Scale* (Szubjektív Testi Tünet Skála)
 PSM - *Perceived Sensitivity to Medicines* (Gyógyszerekkel Kapcsolatos Észlelt Érzékenység Skála)
 PSWQ - *Penn State Worry Questionnaire* (Penn State Aggódás Kérdőív)
 RMSEA - *root mean square error of approximation* (a közelítési hiba négyzetes középértéke)
 S1 - *elsődleges érzőkéreg*
 S2 - *másodlagos érzőkéreg*
 SAS - *Somatic Absorption Scale* (Testi Abszorpció Skála)
 SCS - *Self-Consciousness Scale* (Éntudatosság Skála)
 SCQ-14 - *Spiritual Connection Questionnaire* (Spirituális Kapcsolat Kérdőív)
 SDT - *Signal Detection Theory* (szignáldetektációs elmélet)
 SHAI - *Short Health Anxiety Inventory* (Rövid Egészségsszorongás Kérdőív)
 SIQ - *Symptom Interpretation Questionnaire* (Tünetinterpretációs Kérdőív)
 SSAS - *Somatosensory Amplification Scale* (Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála)
 SSAS-H - *Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála, magyar verzió*
 SSI - *Somatic Symptom Inventory* (Testi Tünet Kérdőív)
 STAI - *State-Trait Anxiety Inventory* (Spielberger-féle Állapot-Vonás Szorongás Kérdőív)
 STAI-S - *Spielberger-féle Állapotszorongás Kérdőív*
 STAI-T - *Spielberger-féle Vonásszorongás Kérdőív*
 TAS - *Toronto Alexithymia Scale* (Toronto Alexitimia Skála)
 TGY - *Holisztikus Természetgyógyászat Kérdőív Természetgyógyászat Skála*
 UV – *ultraibolya*
 VMb – *a talamusz ventromediális magjának bazális része*
 VMpo – *a talamusz ventromediális magjának poszterior része*
 WDR - *széles dinamikus sávú neuronok*

Táblázatok jegyzéke

- 1.2.1. táblázat. A viszceralis afferens információ funkciói (Hölzl és mtsai, 1996 alapján)
- 2.8.1. táblázat. A SSAS egyes tételeinek kapcsolata a konstruktum egyes jellegzetességeivel
- 3.1.1. táblázat. Az SSAS tételeinek átlaga és szórása a két mintán
- 3.1.2. táblázat. A Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála magyar verziójának korrigált tétel-totál korrelációs értékei, illetve CFA-faktorsúlyai (sztenderdizált regressziós együtthatói) a két mintán
- 3.1.3. táblázat. Az SSAS pontértékek leíró statisztikai adatai nemek és végzettség szerinti bontásban a két mintán (átlagok és szórások)
- 3.1.4. táblázat. A vizsgálatban használt kérdőívek leíró statisztikai adatai (átlag±szórás) a két csoportban
- 3.1.5. táblázat. A validálásra használt kérdőívek együttjárása az SSAS pontszámmal (Spearman-korrelációk)
- 3.2.1. táblázat. A vizsgálatban használt kérdőívek leíró statisztikai adatai (átlag±szórás) a két csoportban
- 3.2.2. táblázat. A validálásra használt kérdőívek együttjárása az SSAS pontszámmal a két mintán (Spearman-korrelációk)
- 3.2.3. táblázat. A többszörös lineáris regressziós elemzés eredményei
- 3.3.1. táblázat. A vizsgálatban használt kérdőívek leíró statisztikai adatai (átlag±szórás) a két csoportban
- 3.3.2. táblázat. A testi tudatosság indikátorai és a mért szenzoros változók közötti együttjárások (Spearman-korrelációs együtthatók)
- 3.4.1. táblázat. A vizsgálatban használt kérdőívek leíró statisztikai adatai (átlag±szórás) a két csoportban
- 3.4.2. táblázat. Az első többszörös lineáris regressziós elemzés eredményei (sztenderdizált β -együtthatók; kimeneti változó: SSAS-pontszám)
- 3.4.3. táblázat. A második többszörös lineáris regressziós elemzés eredményei (sztenderdizált β -együtthatók; kimeneti változó: SHAI-pontszám)
- 3.4.4. táblázat. A harmadik többszörös lineáris regressziós elemzés eredményei (sztenderdizált β -együtthatók; kimeneti változó: MHWS-pontszám)
- 4.2.1. táblázat. A vizsgálatban használt kérdőívek leíró statisztikai adatai (átlag±szórás) a két csoportban
- 4.2.2. táblázat. A mért változók közötti korrelációk (Pearson-együtthatók) a két csoportban
- 4.2.3. táblázat. A többszörös lineáris regressziós elemzés két lépése (sztenderdizált β együtthatók)
- 4.3.1. táblázat. A vizsgálatban használt kérdőívek leíró statisztikai adatai (átlag±szórás) a két időpontban
- 4.3.2. táblázat. A mért változók közötti korrelációk (Pearson-együtthatók) a két csoportban
- 4.4.1. táblázat. A mért pszichológiai és élettani változók leíró statisztikai adatai, illetve a két csoport homogenitását tesztelő statisztikai vizsgálatok (Student t-tesztek, ill. Mann-Whitney U-próba) eredményei
- 4.4.2. táblázat. Az MHWS Sugárzás pontszám változását moderáló hatásokat vizsgáló regressziós elemzések eredményei

- 5.2.1. táblázat. A felvett pszichológiai változók leíró statisztikai adatai, valamint a csoportok közötti különbséget vizsgáló t-tesztek eredményei
- 5.2.2. táblázat. Az elektroszenzitivitást magyarázó többszörös bináris logisztikus regressziós elemzés 3 lépésének eredményei
- 5.3.1. táblázat. A felvett pszichológiai változók leíró statisztikai adatai, valamint a csoportok közötti különbséget vizsgáló t-tesztek eredményei
- 5.3.2. táblázat. Az elektroszenzitivitást magyarázó többszörös bináris logisztikus regressziós elemzés 3 lépésének eredményei
- 5.4.1. táblázat. A vonás típusú változók leíró statisztikai adatai, illetve a csoportközi összehasonlítás eredményei (Student t-tesztek)
- 5.4.2. táblázat. A felvett változók közötti korrelációk (felső háromszög: kontrollcsoport; alsó háromszög: elektroszenzitív csoport)
- 5.4.3. táblázat. A többszörös bináris regressziós elemzés eredményei (Exp(B) együtthatók). Kimeneti változó: elektroszenzitivitás
- 5.4.4. táblázat. Az állapot-típusú változók értékei a két csoportban a kétféle helyzet esetében
- 6.2.1. táblázat. A mért változók leíró statisztikai adatai
- 6.2.2. táblázat. Az első két hét kumulált tünetpontszámát előrejelző többszörös lineáris regressziós elemzés két lépése (sztenderdizált β együtthatók)
- 6.2.3. táblázat. A teljes négy hetes időszak kumulált tünetpontszámát előrejelző többszörös lineáris regressziós elemzés két lépése (sztenderdizált β együtthatók)

Ábrák jegyzéke

1.1.1. ábra. A felszálló interoceptív útvonal a legfontosabb központokkal (Craig, 2015, p. 14. alapján) (NTS: nucleus tractus solitarii; A1-2: A1-2 kotekolamin sejtcsoport; A5-7: A5, A6, A7 kotekolamin sejtcsoportok; PB: parabrachiális magcsoport; PAG: periaqueductális szürkeállomány; MDvc: a talamusz mediális dorzális magjának ventrális kaudális része; VMpo: a talamusz ventromediális magjának poszterior része; VMb: a talamusz ventromediális magjának bazális része)

1.1.2. ábra. A lokalizált propioceptív, taktilis, viszcerális és fájdalom-információk központi idegrendszeri integrációjának három nagy állomása

1.3.1. ábra. Gijsbers Van Wijk és munkatársai (1996, 1997) tünetpercepció modellje

1.3.2. ábra. Kolk és munkatársai 2003-as egyszerűsített tünetpercepció modellje

1.3.3. ábra. Rief és Barsky (2005) tünetpercepció modellje

1.3.4. ábra. A hipochondriás félelmek keletkezésének kognitív modellje (Abramowitz és mtsai., 2007 alapján)

2.1.1. ábra. A szomatoszenzoros amplifikációs folyamat javasolt neurális modelljének fő komponensei (Perez és mtsai., 2015 alapján). RVM: rostrális ventromediális medulla, PAG: periaqueductális szürkeállomány, Amg: amigdala, HF: hippocampus, Ins: inzula, ACC: anterior cinguláris kéreg

4.3.1. ábra. A három vizsgálati hipotézist tesztelő többszörös lineáris regressziós elemzések sztenderdizált β -együtthatói. Rövidítések: MHWS: Modernkori Egészségfeltés Kérdőív; SSAS: Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála; PHQ-15: Szubjektív Testi Tünet Skála; NA: Negatív Affektivitás Skála. t1: alapszint, t2: 2 hónappal később; * : $p < 0,05$; *** $p < 0,001$

4.4.1 ábra. A vizsgálat menete (H1-H3: a megfogalmazott hipotézisek)

5.2.1. ábra. A kísérleti helyzet

5.4.1. ábra. A kísérlet fő lépései

5.4.2. ábra. A tünetpontszám változása a két csoportban a kísérlet során

7.1.1. ábra. A szomatoszenzoros amplifikáció kapcsolata más jelenségekkel

A disszertációban közvetlenül felhasznált saját közlemények jegyzéke

1. Köteles, F., & Witthöft, M. (2017). Somatosensory amplification – An old construct from a new perspective. *Journal of Psychosomatic Research, in Press*.
2. Elieson, L. M., Dömötör, Z., & Köteles, F. (2017). Health anxiety mediates the connection between somatosensory amplification and self-reported food sensitivity. *Clinical Neuroscience / Ideggyógyászati Szemle, in Press*.
3. Dömötör, Z., Szemerszky, R., & Köteles, F. (2017). Nature relatedness is connected to electromagnetic hypersensitivity and modern health worries. *Journal of Health Psychology, in Press*.
4. Ferentzi, E., Köteles, F., Csala, B., Drew, R., Tihanyi, B. T., Pulay-Kottlár, G., & Doering, B. K. (2017). What makes sense in our body? Personality and sensory correlates of body awareness and somatosensory amplification. *Personality and Individual Differences, 104*, 75–81.
5. Köteles, F., & Szemerszky, R. (2016). Szomatoszenzoros amplifikáció. In S. Csibi & M. Csibi (Eds.), *Aktuális kérdések és alkalmazások az orvosi pszichológia területéről* (pp. 77–115). Kolozsvár: Ábel Kiadó.
6. Doering, B. K., Szécsi, J., Bárdos, G., & Köteles, F. (2016). Somatosensory Amplification Is a Predictor of Self-Reported Side Effects in the Treatment of Primary Hypertension: a Pilot Study. *International Journal of Behavioral Medicine, 23*(3), 327–332.
7. Dömötör, Z., Doering, B. K., & Köteles, F. (2016). Dispositional aspects of body focus and idiopathic environmental intolerance attributed to electromagnetic fields (IEI-EMF). *Scandinavian Journal of Psychology, 57*(2), 136–143.
8. Köteles, F., Tarján, E., & Berkes, T. (2016). Artificial concerns. Effects of a Commercial Advertisement on Modern Health Worries and Sympathetic Activation. *Mentálhigiéné és Pszichoszomatika, 17*(1), 61–79.
9. Szemerszky, R., Gubányi, M., Árvai, D., Dömötör, Z., & Köteles, F. (2015). Is There a Connection Between Electrosensitivity and Electrosensibility? A Replication Study. *International Journal of Behavioral Medicine, 22*(6), 755–763.

10. Köteles, F., & Doering, B. K. (2016). The many faces of somatosensory amplification: The relative contribution of body awareness, symptom labeling, and anxiety. *Journal of Health Psychology*, 21(12), 2903–2911.
11. Köteles, F., Freyler, A., Kökönyei, G., & Bárdos, G. (2015). Family background of modern health worries, somatosensory amplification, and health anxiety: A questionnaire study. *Journal of Health Psychology*, 20(12), 1549–1557.
12. Köteles, F., & Simor, P. (2014). Somatic Symptoms and Holistic Thinking as Major Dimensions Behind Modern Health Worries. *International Journal of Behavioral Medicine*, 21(5), 869–876.
13. Köteles, F., & Simor, P. (2014). Modern Health Worries, Somatosensory Amplification, Health Anxiety, and Well-being. A Cross-sectional Study. *European Journal of Mental Health*, 9(1), 20–33.
14. Köteles, F. (2013). A nocebo-jelenség. In *A placebo-válasz* (pp. 259–281). Budapest: Medicina Könyvkiadó Zrt.
15. Köteles, F., Simor, P. (2013): Modern Health Worries, Somatosensory Amplification and subjective symptoms: a longitudinal study. *International Journal of Behavioral Medicine*, 20(1), 38-41.
16. Köteles, F., Szemerszky, R., Gubányi, M., Körmendi, J., Szekrényesi, C., Lloyd, R., ... Bárdos, G. (2012): Idiopathic environmental intolerance attributed to electromagnetic fields (IEI-EMF) and electrosensitivity (ES) – Are they connected? *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 216(3), 362-370.
17. Kőhegyi, Z., Freyler, A., & Köteles, F. (2012). Modernkori egészségféltség. *Mentálhigiéné és Pszichoszomatika*, 13(1), 37–55.
18. Köteles, F., Szemerszky, R., Freyler, A., Bárdos, Gy. (2011): Somatosensory Amplification as a possible source of subjective symptoms behind Modern Health Worries. *Scandinavian Journal of Psychology*, 52, 174-178.
19. Köteles, F., & Bárdos, G. (2009). Nil nocere? A nocebo-jelenség. *Magyar Pszichológiai Szemle*, 64(4), 697–727.
20. Köteles, F., Gémes, H., Papp, G., Túróczi, P., Pásztor, A., Freyler, A., ... Bárdos, G. (2009). A Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála (SSAS) magyar változatának validálása. *Mentálhigiéné és Pszichoszomatika*, 10(4), 321–335.

A dolgozat célkitűzései és felépítése

Akadémiai doktori dolgozatom célja a szomatoszenzoros amplifikáció konstruktumával kapcsolatos elméleti és empirikus irodalom áttekintése, valamint az ebből kiinduló saját kutatások bemutatása. Az utóbbi években közel 30 olyan lektorált publikáció (folyóiratcikk, illetve könyvfejezet), és közel ugyanennyi konferencia-közlemény megalkotásában vettem részt, amelyek valamilyen formában - a konstruktumot a kutatás középpontjába helyezve vagy egyszerűen csak felhasználva – érintik ezt a témát. E kutatómunka során kezdett el érlelődni bennem az a meggyőződés, hogy a szomatoszenzoros amplifikáció konstruktuma revideálásra szorul, s gyakorlati fontosságánál fogva – hiszen kapcsolatban áll többek között a nem-specifikus gyógyszer mellékhatások kialakulásával, az idiopátiás környezeti intoleranciákkal, valamint a modernkori egészségféléssel – e munka minden bizonnyal megéri a befektetett energiát. E gondolat erősödésével, az empirikus kutatásokkal párhuzamosan elkezdtem szisztematikusan feldolgozni a konstruktummal kapcsolatos korábbi kutatásokat, ami jelentős szintetizáló munkát igényelt.

Jelen akadémiai doktori dolgozat e sokéves empirikus és elméleti munka legfontosabb, kivétel nélkül publikált eredményeit foglalja össze. Az összes saját vizsgálat részletes ismertetése természetesen meghaladta volna a dolgozat kereteit, így végül 11 empirikus (5 kísérletes, 2 longitudinális és 4 keresztmetszeti kérdőíves), valamint 4 elméleti munka került részletesebben is bemutatásra.

A dolgozat első részének felépítése jól mutatja azt, hogy mennyire bonyolult, sokrétű megközelítést megkívánó témáról van szó: amikor interocepcióról vagy testi érzetéről beszélünk, akkor érdemes tisztában lennünk ennek perifériás és központi idegrendszeri hátterével éppúgy, mint a tudatossággal kapcsolatos filozófiai és pszichológiai problémákról, a tudatos reprezentációt befolyásoló tényezőkről, valamint a patológiás vonatkozásokról. Az első fejezet ennek megfelelően az interocepció *bottom-up* és *top-down* komponenseivel kapcsolatos ismereteket próbálja tömören – mindenhol a fő téma szem előtt tartásával – összefoglalni.

A második fejezet a szomatoszenzoros amplifikáció konstruktumával, illetve az azt mérő Szomatoszenzoros Amplifikációs Skálával kapcsolatos szakirodalmi ismereteket mutatja be történeti megközelítésben. Ez a történeti megközelítés (azon túl, hogy a szerző munkamódszeréből fakad) egyrészt segítségünkre lehet az előzmények pontos feltárásában, másrészt nagyon hasznos annak megértésében, hogy – számos fordulaton és koncepcióváltáson keresztül – hogyan jutott el végül a szakma a konstruktum mai értelmezéséig.

A harmadik fejezet négy olyan saját empirikus vizsgálatot mutat be, amelyek hozzájárultak ehhez az értelmezéshez, illetve a konstruktum pontosabb leírásához.

A következő három fejezet szintén saját empirikus kutatásokat foglal össze, még hozzá három nagy témakörre osztva (4. fejezet: modernkori egészségfáltás; 5. fejezet: elektromágneses hiperszenzitivitás; 6. fejezet: placebo-jelenség). Minden fejezet egy rövid (a placebo esetében valamivel hosszabb) elméleti összefoglalóban ismerteti a szóban forgó témakört, ezt követi az ide tartozó vizsgálatok bemutatása és egy tömör, a gyakorlati vonatkozásokat is tárgyaló összefoglaló.

S végül az utolsó fejezet az összegzésről, egy új megközelítés bemutatásáról, valamint a levont következtetések tágabb perspektívába helyezéséről szól.

1. Testérzetek

1.1. Interocepció – a receptoroktól az agyig

1.1.1. Definíciók, alapfogalmak

Jelen dolgozat témájánál fogva elsősorban a testre irányuló figyelemmel, illetve a testi percepciót torzító pszichológiai (ún. *top-down*) hatásokkal foglalkozik. E hatások megértéséhez mindenképpen szükséges a *bottom-up* út, vagyis testbelsőből származó információk összegyűjtésének, továbbításának és feldolgozásának vázlatos összefoglalása, a periférián elhelyezkedő receptoroktól egészen a központi idegrendszeri központokig. E fejezet fő célkitűzése ennek megfelelően a testérzékelés anatómiai-élettani hátterének tömör összefoglalása.

Az interoceptor kifejezést Charles Sherrington vezette be azokra a receptorokra, amelyek a testbelsőből származó ingerekre reagáltak (Sherrington, 1906), bár ilyen receptorok létezése már korábban is ismert volt (Cameron, 2001, 2002). Szintén Sherrington nevéhez fűződik az extero- és az interocepció, valamint a propiocepció elvi elkülönítése. Az interocepció ebben a felosztásban megegyezik a viszcerocepcióval, vagyis a zsigerekből (pontosabban a keringési, a légző-, az emésztő-, és a kiválasztórendszerből, ide értve a nemi szerveket is) eredő, míg a propiocepció a mozgásrendszerből (izmok, ízületek) származó ingerek (tudatos és nem tudatos) feldolgozását jelenti (Ádám, 1967, 1998). Sherrington bizonyos megfontolások alapján a fájdalmat és a bőrérzékelés különböző aspektusait (hőérzékelés, tapintás, stb.) az exteroceptív modalitások közé sorolta. Ez a felosztás a maga idejében logikus és viszonylag jól indokolható volt, ám a neuroanatómia fejlődésével egyre inkább revideálandónak tűnik (részletesebben ld. később) (Craig, 2015). Problémát jelent az is, hogy az intero- és az exterocepciót több okból sem lehet tisztán elválasztani egymástól. Már Chernigovskiy, az interoceptorokról szóló első nagy monográfia (Chernigovskiy, 1967) szerzője megjegyezte, hogy az intero- és exteroceptorok között nem mindig lehet éles különbséget tenni. Emellett tulajdonképpen problémás maga a testbelső kifejezés (pl. az emésztőcsatorna ürege legalább annyira külvilágnak számít, mint testbelsőnek), s egyes esetekben (pl. nyelőcső) nehezen fogható meg a kettő közötti átmenet (Ádám, 1998; Ceunen, Vlaeyen, & Van Diest, 2016). Látni fogjuk azt is, hogy az integráció a szomato-viszcerális konvergenciákkal már a gerincvelőben kezdetét veszi (Bárdos, 2003), s az integráció legmagasabb szintjein, például a testkép felépítésében az interoceptív csatornák mellett részben vagy egészben exteroceptívnek tekintett modalitások (pl. tapintás, látás) is szervesen részt vesznek (Gallagher, 2005). Régóta tudjuk azt, hogy tiszta interocepció valójában nem is nagyon létezik, az idegrendszer rendszerint számos modalitásból származó információt összegez, s végső soron mindig kérdéses marad az,

hogy a tudatosulásért ezek közül melyik milyen mértékben felelős (Ádám, 1998). Érdekes elméleti kérdés továbbá az is, hogy a nem idegi úton, hanem hormonálisan közvetített információk feldolgozása hova tartozik - van olyan neves kutató, aki szerint egyértelműen az interocepció körébe (Damasio, 1999), és van olyan, aki szerint nem (Ádám, 1998).

Visszatérve az interocepcióra, a kifejezést manapság számos szerző leginkább a viszcerocepció szinonímájaként használja, s a propriocepciót ettől teljesen elkülönítve kezeli (Cameron, 2002; Fogel, 2009). Mivel a feldolgozásnak több egymásra épülő szintje van a reflexes és homeosztatiszikus működésektől egészen a társas viselkedés modulálásáig (Hölzl, Erasmus, & Möltner, 1996), megoldatlan (sőt, sokszor fel sem tett) kérdés az is, hogy a tudatosulás szükséges feltétel-e, s mikor beszélhetünk egyáltalán tudatosulásról: csak akkor, amikor explicite be tudunk számolni egy ingerről, vagy már akkor is, ha a véletlenszerűnél jobb a találati arány egy detekciós feladatban (Ádám, 1998).

Az eredeti viszcerocepció-propriocepció felosztás lényegében a vegetatív vagy autonóm és a szkeletális (akaratlagosan irányítható) idegrendszer dichotómiájára vezethető vissza: e két rendszert sokáig egymástól függetlennek tételezték fel (Cameron, 2002). Ezen elképzelés szerint a zsigerekből származó információ legfeljebb diffúz érzetek formájában tudatosulhat, a zsigeri működések akaratlagosan nem irányíthatók, míg a vázizomrendszer a belőle származó érzetek pontos lokalizációját teszi lehetővé és akaratlagosan vezérelhető. Említettük azt, hogy Sherrington eredeti rendszere, amit sok tankönyv a mai napig alapul vesz, a bőrérzékelést és a fájdalmat nem is sorolta az interoceptív modalitások közé. Az utóbbi 20-25 év neuroanatómiai és neurofiziológiai kutatásai alapján, a különböző perifériás ingerületek gerincvelői és agyi feldolgozásának jobb megismerésével egy – a valósághoz jóval közelebb álló, vagyis nem mesterséges – másféle szétválasztás látszik kikristályosodni (Craig, 2015). Eszerint a bőr mechanoreceptoraiból, valamint az izmokból és inakból származó proprioceptív információ lényegében kezdettől fogva (azaz a gerincvelőtől kezdve) megegyező úton kerül feldolgozásra (az egyszerűség kedvéért ezt nevezzük most *lemniscus medialis* pályának), míg a zsigerekből, a bőr termoreceptoraiból és lassú simogatásra (*affective touch*) érzékeny receptoraiból, valamint a test szinte minden szövetében megtalálható nociceptorokból származó input egy ettől jól elkülöníthető másik pályán (*tractus spinothalamicus*) fut. Az első rendszer a szomatoszenzoros kéregben végződik, és a bőr- és mozgásrendszeri érzetek pontos lokalizációjáért felel, míg a második rendszer végpontja az inzula dorzális poszterior része, s funkciója elsősorban homeosztatiszikus (ide értve a homeosztázis viselkedéses és szociális vonatkozásait is), pontosabban allosztatiszikus (Barrett, Quigley, & Hamilton, 2016). Természetesen integráció és konvergencia a feldolgozás számos központjában megfigyelhető (ezeket külön jelezni fogjuk), ám a két rendszer legtöbb tulajdonságát tekintve mégis jól

elkülöníthető egymástól. Ennek megfelelően jelen összefoglalóban ezt a Craig által javasolt felosztást fogjuk alapul venni.

Végezetül érdemes megjegyezni azt, hogy az interocepciónak manapság egy jóval tágabb értelmezése is kezd teret nyerni: e szerint ide sorolható minden belső állapot, vagyis nemcsak a zsigerekből származó információk, hanem az aktuális érzelmek, fájdalom, észlelt egészségi állapot, sőt a döntéshozatali folyamatok tudatosulása-tudatosítása is (Ceunen és mtsai., 2016; Fogel, 2009; Tsakiris & Critchley, 2016). Bár ez a kiterjesztett értelmezés első hallásra túlságosan is tágának tűnhet, ha a homeosztatisz funkciót kellően tágan értelmezzük, akkor valójában jól megfeleltethető a Craig-féle megközelítéssel is.

1.1.2. Propriocepció és bőrzékelés (*lemniscus medialis* pálya)

Bár a definíció korántsem egységes az irodalomban (Han, Waddington, Adams, Anson, & Liu, 2016), propriocepció alatt – az eredeti Sherrington-féle meghatározással összhangban – a leggyakrabban az ízületek és a test mozgásának, valamint a test és a testrészek térbeli pozíciójának észlelését értik (Fonyó, Hunyady, Kollai, Ligeti, & Szűcs, 2004; Pavlik, 2011). Sokszor szinonimaként, máskor csak a mozgásos komponensek megjelölésére használt kifejezés a kinesztézia (Han és mtsai., 2016). A propriocepció a vázizmokban (izomorsó), az inakban (Golgi-féle ínorsó), valamint az ízületi tokokban elhelyezkedő speciális mechanoreceptorok (összefoglalóan: proprioceptorok) által generált ingerületen alapul, amit szervesen kiegészít a vestibuláris rendszerből (egyensúlyszerv) és a bőrből származó információ (Fogel, 2009).

A proprioceptorok által generált ingerületek a gerincvelői idegek gyors A β -rostjainak közvetítésével a gerincvelő hátsó gyökerén keresztül érik el a szürkeállomány hátsó szarvát. Innen átkapcsolás nélkül a gerincvelő fehérállományának hátulsó részén elhelyezkedő Goll- (*fasciculus gracilis*; alsó testfél) és a Burdach- (*fasciculus cuneatus*; felső testfél) kötegen keresztül jutnak fel a nyúltvelőbe, a megfelelő magvakban (*n. gracilis*, *n. cuneatus*) átkapcsolódnak, átkereszteződnek, majd a *lemniscus medialis* pályán keresztül kerülnek a talamuszba (*n. ventralis posterolateralis*), mindkettőben szomatotópiásan elrendeződve. A talamuszban másodszor is átkapcsolódva a *tractus thalamocorticalis*-on keresztül kerülnek végül a az agykéreg fali lebenyének elülső részén elhelyezkedő elsődleges, majd a másodlagos érzőkéregbe (S1, S2), továbbra is szomatotópiás elrendeződést mutatva (Fonyó és mtsai., 2004; Tarsoly, 1999). A fej területéről származó proprioceptív, valamint bőreredetű információ az V. agyideg (*n. trigeminus*) közvetítésével kerül be a központi idegrendszerbe, s a talamusz szintjén integrálódik az érzőkéreg, ill. a frontális fájdalomközpont felé futó gerincvelői eredetű pályákkal (ld. később) (Pavlik, 2011; Tarsoly, 1999).

Az izmokból beérkező rostok egy része által szállított információ (gerincvelői átkapcsolással és átkeresztezéssel: *tractus spinocerebellaris ventralis*, vagy átkeresztezés nélkül: *tractus spinocerebellaris dorsalis*) a középagyból a kisagyba kerül (Pavlik, 2011; Tarsoly, 1999). Ez az információ, ami a tudatos működés számára közvetlenül nem elérhető, a kisagyban a vesztibuláris rendszerből származó információkkal integrálódik, s elsősorban az akaratlagos és nem akaratlagos (pl. reflexes) motoros működések koordinációja szempontjából fontos (Fonyó és mtsai., 2004; Tarsoly, 1999).

A bőr tapintási receptoraiból (Vater-Paccini- és Ruffini-testek, Merkel- és Meissner-féle sejtek, perifollikuláris mechanoreceptorok) származó, szintén gyors A β -rostok által közvetített ingerületek útja a propriocepcióval megegyező (*lemniscus medialis*, talamusz, elsődleges érzőkéreg) (Fonyó és mtsai., 2004).

Témánk szempontjából különösen fontos az, hogy a mozgatórendszerből és a bőrből származó információ bizonyos mértékig már jóval az említett talamikus, illetve kérgi reprezentációkat megelőzően, a gerincvelő szintjén is integrálódik az ún. gerincvelői exteroceptív reflexek (azonos oldali flexor reflex, keresztezett reflexek, stb.) esetében. E reflexek bemenő ágát bőreredetű (tipikusan, de nem mindig fájdalom-) ingerületek, kimenő ágát pedig izomreakciók (az érintett végtag elrántása, láb esetén ellentétes oldali extenzió, stb.) alkotják (Fonyó és mtsai., 2004; Pavlik, 2011). Ezek a reflexek természetesen nagyon alacsony szintű, szükségképpen nem tudatos integrációt képviselnek, ám mégis jó példát jelentenek a különféle modalitások funkcionális összefüggéseire. Emellett a gerincvelő hátsó szarvának mélyebb rétegeiben léteznek olyan ún. széles dinamikus sávú (WDR) neuronok is, amelyeken a bőrből származó nociceptív és nem nociceptív (termális, mechanikai) afferensek egyaránt végződnek, s amelyekből felszálló multimodális pályák erednek (Al Luwimi, Ammar, & Al Awami, 2012; Fonyó és mtsai., 2004). Hasonlóan alacsony szintű integrációval (viszcero-szomatikus reflexek, ill. konvergenciák) később a zsigeri információk kapcsán is fogunk találkozni.

1.1.3. Viszcerocepció (*tractus spinothalamicus*)

A központi idegrendszer különféle receptorokon keresztül folyamatosan kap információt a szövetek belső állapotáról és anyagcsere-viszonyairól. Lényegében ez a rendszer közvetíti a szervezet belső állapotának (homeosztázisának) fenntartásához kulcsfontosságú információt, aminek tudatosuló részét közérzetnek (*Gemeingefühl, common sensation*) is szokás nevezni (Craig, 2015). Ami a receptorokat illeti, a bőr vonatkozásában elsősorban nociceptorokról és termoreceptorokról (Fonyó és mtsai., 2004), az izmok esetében pedig rendszerint ATP-re és H⁺-ra (azaz savas kémhatásra és különféle anyagcseretermékekre, pl. tejsavra) érzékeny nociceptorokról

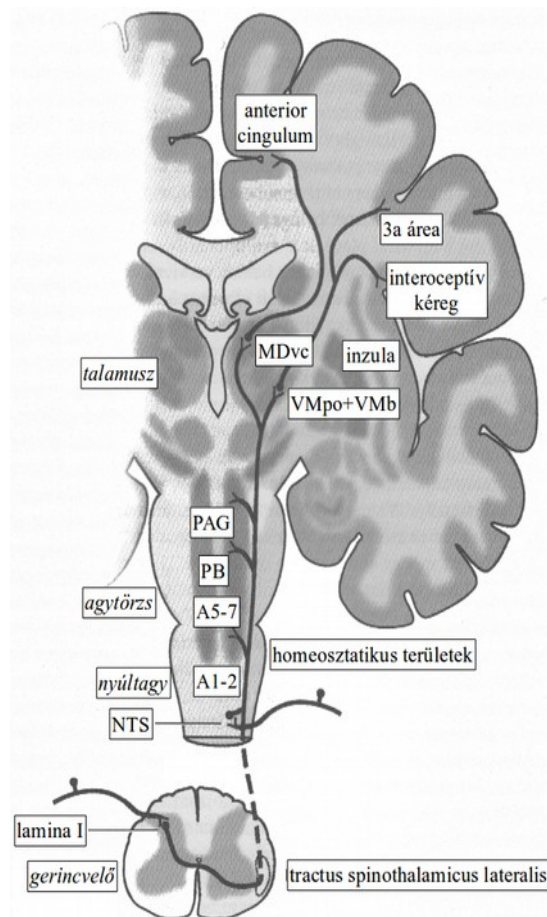
van szó (Mense, 2008). Az izmokban található kemoreceptorok egy részét ergoreceptoroknak vagy energiareceptoroknak is nevezik, mivel a vázizomzatban zajló metabolikus folyamatokról informálják a központi idegrendszert (Craig, 2015). A klasszikus értelemben vett viszceroceptorokat Chernigovskiy úttörő monográfiájában (Chernigovskiy, 1967) négy nagy kategóriába (mechano-, kemo-, termo- és ozmoreceptorok) sorolta, amit Ádám György (Ádám, 1967) egy ötödikkel (volumen-receptorok) egészített ki. A zsigerekből származó információ legnagyobb része a vegetatív idegrendszer paraszimpatikus ágán (elsősorban a X. agyideg – *n. vagus* -, emellett a III., az V., a VII., a IX. agyideg közvetítésével, valamint a gerincvelő 2-4. keresztcsonti szelvényéhez tartozó hátsó gyökéri ganglionokon keresztül), kisebb része a szimpatikus ágon (háti és felső ágyéki gerincvelői szelvények) jut be a központi idegrendszerbe (Bárdos, 2003; Cameron, 2002). A gerincvelő hátsó gyökéri érzőidegsejtjeinek legfeljebb 10%-a közvetít zsigeri információt (s ennek is egy része fájdalom-típusú), ami jelentősen rosszabb „felbontást” (azaz nagyobb szenzoros területeket) jelent, mint a szomatikus afferensek esetében (Bielefeldt & Gebhart, 2007). A paraszimpatikus és szimpatikus viszcerális afferens neuronok arányát egyébként 3:1-re becsülik, a szimpatikus afferensek legnagyobb része fájdalom-információt szállít (Cameron, 2002).

A különféle receptorok által generált ingerület jórészt (a propriocepció kapcsán említett A β -rostoknál kisebb átmérőjű és lassabban vezető) mielinizált A δ -rostokon, részben (pl. a lassabban felépülő, égő típusú fájdalom vagy a simogatás esetében) velőshüvely nélküli, még lassabban vezető C-rostokon keresztül kerül a gerincvelőbe (azon belül is a hátsó szarv legfelszínebb rétegébe, a lamina I-be). A lamina I-be érkező rostok által közvetített információk feldolgozása a bőr vonatkozásában különböző típusú fájdalom- (éles, szúró, illetve égető, tompa), hőmérsékleti és viszketés-típusú érzeteket generál, s érdekes módon ezekből ered a simogatás (*affective touch*) érzete is. Ez utóbbi egyfajta szociális biztonsági szignálnak tekinthető, vagyis a homeosztatisz szabályozás társas viselkedéses vonatkozásaival állhat kapcsolatban (Craig, 2015). Az izomzat vonatkozásában elsősorban fáradtságról, égető érzésről és fájdalomról van szó, a zsigerek esetében pedig fájdalomról, feszülés-érzetről, szíveredetű fájdalomról és hasonlókról (Craig, 2015). A gerincvelői szimpatikus afferensek a hátsó szarvban egyszer vagy kétszer átkapcsolnak, jórészt átkereszteződnek, és többek között a korábban már említett exteroceptív reflexívek alkotásában vesznek részt (Bárdos, 2003). Ismertek viszcero-szomatikus (pl. izomvédekezés) és szomato-viszcerális (pl. a Lovén-reflex: a bőreredetű fájdalom vérnyomás- és szívfrekvencia-emelkedést vált ki) gerincvelői reflexek is (Bárdos, 2003). Egyfajta integráció a különböző érzékszervi modalitások között tehát már ezen a szinten megfigyelhető. A kisebb felszálló pályák közül érdemes megemlíteni a *tr. spinoreticularis*-t, ami zsigeri, nociceptív, valamint proprioceptív és bőreredetű információt egyaránt szállít, s az agytörzsi hálózatos állományon (arousal-generáló szerep) és a kaudális raphe magvakon keresztül éri el a talamuszt. A *tr. spinomesencephalicus* a periaqueductalis

szürkeállományba (PAG) és a parabrachiális magokba (PB) vetül, innen fut tovább a talamuszba, míg a *tr. spinosolitarius* a nyúltvelő egyik legfontosabb homeosztatis magvába (*n. tractus solitarii*, NTS) fut. Ugyanide kerül a VII., IX. és X. agyideg paraszimpatikus afferenseiből származó információ is. A *n. tractus solitarii*-ban a szomatikus, a zsigeri szimpatikus és paraszimpatikus, valamint a fájdalomingerek fogadása (kezdetben viscerotóp elrendeződésben!), integrációja és továbbítása történik meg (Cervero & Foreman, 1990; Jänig, 1996), s jó néhány, a kardiovaszkuláris, a légző és az emésztőrendszert szabályozó homeosztatis vegetatív (viscero-viscerális) reflex is innen indul (Bárdos, 2003; Cameron, 2002). Az agytörzs (részben az NTS, részben más területek, pl. a PB és a PAG kapcsán) a szomato-viscerális integráció (vagy konvergencia) második nagy területének tekinthető (Cameron, 2002; Hözl, Möltnér, & Neidig, 1999). Az agytörzsi integráció esetében sokszor jól érthető a - tipikusan reflexes szabályozás – funkcionális háttere: például a fizikai aktivitás növekedése esetén a légző és a keringési rendszer aktivitása is fokozódik (B. J. Yates & Stocker, 1998).

A lamina I-ből eredő legfontosabb felszálló pályának a *tractus spinothalamicus lateralis* tekinthető (1.1.1. ábra). E pályán a különböző modalitásokból és különböző testtájokról eredő információk végig elkülönítetten futnak, s jelentős részben a talamusz ventromediális magjának poszterior (VMpo) és ventromediális bazális (VMb) részében kapcsolnak át, szomatotópiás elrendeződést mutatva (Craig, 2015). Innen – a korábbi elképzelésektől eltérően – nem az érzőkéregbe, hanem az inzula hátulsó (pontosabban dorzális poszterior) részébe kerülnek, továbbra is szomatotópiásan elrendeződve. Ennek megfelelően emberben és főemlősökben ez utóbbi terület tekinthető az „interoceptív érzőkéregnek” (Craig, 2015), amiben a szervezettel kapcsolatos minden fontos homeosztatis információ (ide érintve a szociális biztonságot jelző simogatást is) reprezentálódik. Emellett a talamusz és ebből következően az inzula szintjén egyébként az ízlelési információk is integrálódnak a rendszerbe, hiszen ez a modalitás is homeosztatis relevanciával bír. Régóta ismertek az inzula afferens és efferens zsigeri funkciói is, a megfelelő területek stimulációjával bizonyos zsigeri érzetek, illetve zsigeri változások is kiválthatók (Cechetto & Saper, 1990). A VMpo és a VMb a dorzális inzula mellett projektál az elsődleges érzőkéreg proprioceptív információt feldolgozó és azt az elsődleges mozgatókéreggel összekötő területére (Brodmann 3a área) is, ahol szintén szomatotópiás elrendeződést találunk. Ez lehet a fájdalom ún. laterális, pontos lokalizációt lehetővé tevő útjának a végpontja, ugyanakkor érdemes megjegyezni azt, hogy ez a szomatotopia nincs közvetlen átfedésben a 3b területen (S1) található proprioceptív szomatotópiás reprezentációval (az elsődleges és a másodlagos érzőkéreg kiirtásával a fájdalom lokalizálhatósága nem szűnik meg, csak akkor, ha a 3a régiót is érinti a roncsolás) (Craig, 2015). Külön kiemelendő az, hogy – a termális, a fájdalom-típusú, valamint az íz-információkkal ellentétben – a zsigerekből (különösen a bélcsatornából) származó információk rosszul lokalizálhatók és diszkriminálhatók,

valamint egészséges működések esetében csak ritkán (pl. vizelési és székelési inger) tudatosulnak (Ádám, 1998). Ennek neuroanatómai hátterét Craig feltételezése (2015) szerint éppen az adhatja, hogy a zsigeri információk jelentős része egy filogenetikailag régebbi, indirekt úton kerül az agytörzsből a talamuszba.



1.1.1. ábra. A felszálló interoceptív útvonal a legfontosabb központokkal (Craig, 2015, p. 14. alapján) (NTS: *nucleus tractus solitarii*; A1-2: A1-2 kotekolamin sejtcsoport; A5-7: A5, A6, A7 kotekolamin sejtcsoportok; PB: *parabrachiális* magcsoport; PAG: *periaqueductalis* szürkeállomány; MDvc: a talamusz mediális dorzális magjának ventrális kaudális része; VMpo: a talamusz ventromediális magjának poszterior része; VMb: a talamusz ventromediális magjának bazális része)

Az inszulában (pontosabban annak középső részében) további, a homeosztatis megközelítés keretein belül szintén jól értelmezhető integrációs lépések történnek. Ez a másodlagos reprezentációs terület inputot kap többek között a másodlagos érzőkéregből (rendszerint aktív pl. a gumikéz illúzió kiváltása esetén), a hallórendszerből (szociális vokalizáció, beszéd), a vizuális rendszerből (társas kulcsingerek), a vestibuláris rendszerből, a premotoros rendszerből, valamint a hedonikus értékelést (jutalmat) reprezentáló rendszerből (*n. accumbens*) is (Craig, 2015). Elméleti

megfontolások és agyi képalkotó eljárásokkal kapott eredmények szerint e terület aktivitása állhat a testérzetek mögött. Az inzula anterior részében további re-reprezentációs és integrációs lépés történik: ez a terület (főképpen a jobb oldali) lehet felelős az érzések szubjektív élményéért, ide értve nemcsak a testérzéseket, hanem már az emóciókat is (Craig, 2015).

A talamusz témánk szempontjából szintén fontos területe a mediális dorzális mag ventrális kaudális része (MDvc). Ez a terület részben közvetlenül a lamina I-ből, részben az agytörzs különböző központjaiból (PB, PAG) származó afferenseket kap, s elsősorban az anterior cinguláris kéreg (ACC; „limbikus vagy interoceptív motoros kéreg”) hátulsó részébe projektál. Ez a pálya elsősorban fájdalom-információt hordoz, lényegében a fájdalom úgynevezett mediális útjának felel meg (Craig, 2015), ami elsősorban a fájdalom által kiváltott érzelmi válaszáért (illetve a fájdalom ún. protopátiás komponenséért) felelős. A fájdalom mediális útja a *tractus thalamofrontalis*-on keresztül a frontális lebeny fájdalomérző központjába vezet (Cameron, 2002; Craig, 2015; Fonyó és mtsai., 2004). A fájdalommal kapcsolatos ingerületeket feldolgozó központok egy bonyolult, fájdalommátrixnak is nevezett hálózatot alkotnak. Ez a mátrix felelős a komplex, kognitív, affektív és szomatikus komponenseket egyaránt tartalmazó fájdalmi élmény kialakulásáért, illetve a fájdalom leszálló modulációjáért is (Bárdos, 2006; Bingel, Tracey, & Wiech, 2012; Brooks & Tracey, 2005).

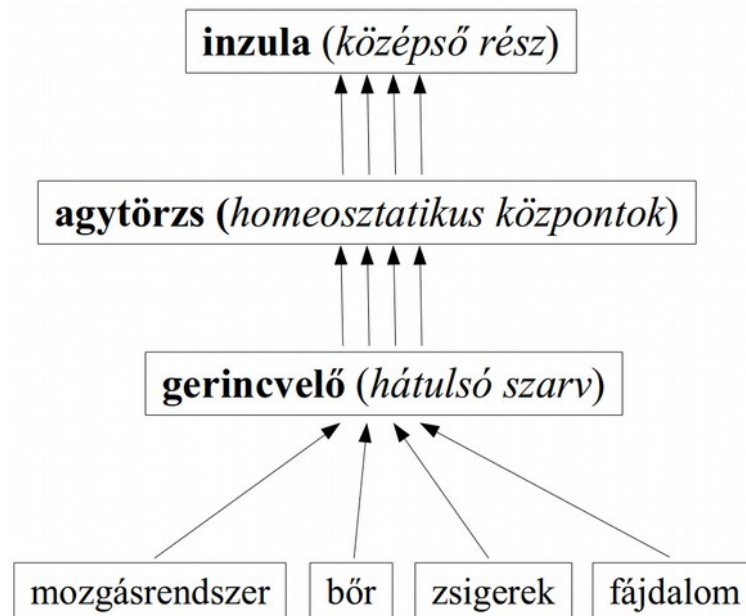
Részben kapcsolatrendszer, részben a funkcionális vizsgálatok eredményei alapján az inzulát – a zsigeri érzékeléstől természetesen nem elválaszthatóan - az érzelmi működés egyik fontos központjának is tartják. Az előbbieken a fájdalom kapcsán említettük azt, hogy a lokalizált feldolgozás mellett (laterális út) létezik a nociceptív információk feldolgozásának egy ún. mediális útja is, ami többek között a fájdalom affektív komponensével áll összefüggésben. Nos, ez a hálózat valójában általában az érzelmi élmény kialakulásáért felelős, aminek a fájdalom „csupán” egy speciális esetét jelenti (Benedetti, 2009; Petrovic és mtsai., 2005; Wager, Atlas, Leotti, & Rilling, 2011; Zubieta & Stohler, 2009). Mivel az érzelmek definíció szerint szorosan kapcsolódnak a zsigeri változásokhoz, nem meglepő, hogy az interoceptív információ feldolgozása is jórészt ugyanezen a hálózaton keresztül történik. A hálózat vagy mátrix egymással kétirányú kapcsolatban álló legfontosabb elemei az inzula, az ACC, valamint a frontális kéreg egyes régiói. Az ACC az érzelmekhez kapcsolódó viselkedési válaszok (megdermedés, agresszió, félelem, szociális viselkedések, stb.) motivációs előkészítésében játszik szerepet, kapcsolatban áll mind a kérgi motoros területekkel, valamint a hipotalamuszon keresztül a válasz zsigeri komponenseit szervező agytörzsi területekkel is (Cameron, 2002). Fő funkciója (1) szenzoros-figyelmi és kognitív folyamatok kontrollja, (2) a végrehajtó funkciók menedzselése és (3) viszcero- és szkeletomotoros aktiváció (Cameron, 2002). A belső állapotok értékelésében és az érzelmek kialakulásában részt vevő utolsó fontos terület, ami egyben az érzelmi reguláció legfontosabb központjának is számít, az

orbitofrontális kéreg (OFC). Itt az élmény pozitív vagy negatív voltának végső kiértékelése, valamint a megfelelő viselkedéses válasz inicializálása történik (Cameron, 2002). Ennek megfelelően az OFC-ben szintén jelentős mértékű exteroceptív-szomatikus integráció figyelhető meg (Cechetto & Saper, 1990), a terület különböző részeinek ingerlésével számos vegetatív funkció (szívfrekvencia, vérnyomás, gyomormotilitás, stb.) befolyásolható (Cameron, 2002).

A gerincesek és ezen belül is az emlősök törzsefejlődésének alacsonyabb szintjein (egészen a főemlősökig) a homeosztatisztikus szabályozás döntő részben az agytörzs és a köztiagy különböző központjainak feladata. A főemlősök esetében az agy megnövekvő tömege és tápanyagigénye (ember esetében a szervezet teljes tápanyagszükségletének mindegy 20-25%-át az agy fogyasztja el!) egyre pontosabb és egyben hatékonyabb homeosztatisztikus szabályozást és energiagazdálkodást igényelt, ennek következménye lehet a filogenetikailag újnak számító interoceptív érzőkéreg és az azt ellátó pályák kialakulása (Craig, 2015). Ez egyben azt is jelenti, hogy az a fajta „testérzés”, ami az ember sajátja, a főemlősökön kívül más fajokra (macskára, egérre, stb.) nem jellemző. Craig elmélete szerint az érzelmek az elsősorban homeosztatisztikus funkcióval bíró viselkedés korrelátumaiként foghatók fel, s ez egyben jól magyarázza az interoceptió és az emóciók szoros összefonódását is (ld. az *1.2. fejezetet*).

A zsigeri információk feldolgozásának elsődleges célja tehát a belső egyensúly fenntartása (Ádám, 1998; Barrett és mtsai., 2016; Bielefeldt & Gebhart, 2007; Brener, 1977; Cameron, 2002), ám ha figyelembe vesszük azt, hogy a homeosztázis (vagy allostázis, variostázis) fenntartásának sok esetben viselkedéses komponensei is vannak (evés, ivás, árnyékba vonulás, stb.) (Bárdos, 2003), akkor nyilvánvaló, hogy a viselkedésre is hatniuk kell. A homeosztatisztikus viselkedésszabályozás egyik legmagasabb szintű koordinátora a hipotalamusz, ami komplex funkciójánál fogva többek között számos saját receptorral is bír, emellett olfaktorikus, viscerális, vizuális afferenseket is kap az agy különböző régióiból (Bárdos, 2003) – e bonyolult kapcsolatrendszer áttekintése jelen dolgozatnak nem feladata.

Összefoglalva, a test különböző területeiről és szöveteiből érkező, tágabb értelemben interoceptívnek (azaz a test belső állapotával kapcsolatosnak, ide értve a propioceptiót is) tekinthető információk már a gerincvelő és az agytörzs szintjén is mutatnak valamilyen szintű integrációt, ami végül az inzula középső régiójában teljesedik ki (*1.1.2. ábra*). Amikor a későbbiekben testi tudatosságról vagy testi figyelemről beszélünk, ezt a magas szintű integrációt mindenképpen figyelembe kell majd vennünk.



1.1.2. ábra. A lokalizált proprioceptív, taktilis, viscerális és fájdalom-információk központi idegrendszeri integrációjának három nagy állomása

1.1.4. A testre irányuló figyelem idegrendszeri korrelátumai

Az eddigiekben a testbelsőből származó információ tudatosulásának *lehetőségéről* volt szó, ami egyes modalitások (propriocepció, tapintás) vonatkozásában eleve nagyobb fokú, mint a zsigerekből származó információk esetében (Bárdos, 2003; Bielefeldt & Gebhart, 2007). Láttuk azt, hogy a proprioceptív és az exteroceptív bőreredetű információk az érzőkéregbe (S1, S2) vetülnek, míg az interocepciónak külön „érzőkérge” van: az inzula hátsó része. Ezek az információk tehát rendelkezésre állnak a központi idegrendszerben, ám maga a tudatosulási folyamat nem automatikus: alapvetően kifelé orientáló mindennapi tevékenységeink végzése közben rendszerint nem vagy csak alig vagyunk tudatában például a testhelyzetünknek, a zsigeri információkról nem is beszélve (Fogel, 2009). Egyes információk (vizelési és székelési inger, hányinger, s különösen a fájdalom) természetesen nagyon hatékonyan képesek magukra vonni a figyelmet, de intenzitástól függően ideig-óráig még ezek az ingerek is háttérbe szoríthatók. A tudatosuláshoz tehát a legtöbb esetben erőfeszítés, nevezetesen a figyelem befelé fordítása szükséges. Miközben elvben - az exteroceptív modalitásokhoz hasonlóan - az interocepció esetében is elfogadott az, hogy a nagyobb fokú figyelem pontosabb ingerfeldolgozást tesz lehetővé (Ainley, Apps, Fotopoulou, & Tsakiris, 2016; Feldman & Friston, 2010; Matthias, Schandry, Duschek, & Pollatos, 2009), meglehetősen kevés empirikus kutatás vizsgálta ennek részleteit.

Többen feltételezik azt, hogy a figyelem irányítása és fenntartása elsősorban a dorzolaterális prefrontális kéreg (DLPFC) aktivitását igényli (Cameron, 2002; Fogel, 2013). Újabb eredmények szerint viszont az exteroceptív figyelem fenntartásában döntő szerepet játszó frontoparietális hálózat interoceptív esetben nem aktiválódik, ehelyett egy limbikus-paralimbikus hálózat (poszterior cingulum, hippocampus, paracentrális kéreg) fokozott aktivációja figyelhető meg (Farb, Segal, & Anderson, 2013). Ennek alapján tehát akár jelentős különbségek is lehetnek a kifelé és a befelé forduló figyelem központi idegrendszeri hátterében. Egy fMRI vizsgálatban a saját szívdobogásra irányított figyelem a kifelé irányított figyelemhez képest fokozott jobb (nem domináns) parietális aktivációval járt (Tracy és mtsai., 2007). Egy másik kutatásban a nyelőcső ingerlésére fordított figyelem a vizuális ingerekre fordított figyelemhez képest többek között a középső-elülső cingulum, a prefrontális kéreg és a szomatoszenzoros parietális régiók fokozott aktivációját mutatta (L. J. Gregory és mtsai., 2003). Friss eredmények szerint az egyes testtájakra fordított figyelem nemcsak egyes agyi régiók, hanem a megfelelő gerincvelői szegmentumok aktivitásában is változásokat okoz (Kashkouli Nejad és mtsai., 2014). Sajnos, ezek a vizsgálatok a figyelem irányát (tárgyát) és nem annak intenzitását célozták, így a talált különbségek ez utóbbi szempontjából nem igazán értelmezhetők.

A testi (szomatoszenzoros) ingerekre fordított fokozott figyelem PET kutatások eredményei szerint egy jobb féltekei hálózat aktiválódásával jár együtt, ami magába foglalja az anterior cingulumot, emellett prefrontális és parietális kérgi, valamint talamikus és agytörzsi struktúrákat is (Matthias és mtsai., 2009; Pardo, Fox, & Raichle, 1991; Sturm és mtsai., 1999). Megosztott (kifelé irányuló) figyelem esetében az aktivált hálózat elemei jórészt azonosnak tűnnek (Corbetta, Miezin, Dobmeyer, Shulman, & Petersen, 1991; Nebel és mtsai., 2005), több kutató az ACC domináns szerepét hangsúlyozza (Pardo és mtsai., 1991). Nem világos ugyanakkor az, hogy ezeket a többnyire vizuális figyelmi paradigmákból leszűrt ismereteket mennyire lehet az interocepcióra is általánosítani (Matthias és mtsai., 2009), többek között azért sem, mert – első hallásra talán meglepő módon - az interocepció és a külső ingerek feldolgozása szoros kapcsolatban áll egymással (Damasio, 1996; Matthias és mtsai., 2009; Pollatos, Kirsch, & Schandry, 2005; Pollatos, Matthias, & Schandry, 2007). Ezt is figyelembe véve többen az inzula elülső részét tartják a kifelé és a befelé irányított figyelmi hálózatokat koordináló központi struktúrának (Ainley és mtsai., 2016).

Az eddig leírtakból nyilvánvaló lehet, hogy az interoceptív figyelemmel kapcsolatos vizsgálatok még gyermekcipőben járnak. Ennek oka egyrészt az, hogy a kutatók csak mostanában kezdtek el intenzívebben is érdeklődni a téma iránt, másrészt az, hogy még mindig hiányzik a figyelem különböző aspektusait és vizsgálati paradigmáit egységes keretben kezelni képes elmélet (Feldman & Friston, 2010).

1.1.5. A prediktív kódolásos megközelítés

Miután végignéztük az interocepcióban részt vevő fontosabb központokat, felmerülhet az a kérdés, hogy az ezek közötti kommunikáció pontosan milyen elvek mentén zajlik. Ennek kapcsán az utóbbi években egy gyökeresen újszerű megközelítés került kidolgozásra (vagy inkább adaptálásra), ami prediktív kódolásnak (*predictive coding*) nevezünk (Friston, 2005, 2009). Ez a megközelítés jól összhangba hozható mindazzal, amit az idegrendszer és a szinapszisok működéséről tudunk (Barrett & Satpute, 2013; Deneve, 2008; Friston, 2005), és a percepcióval (esetünkben a tágabb értelemben vett interocepcióval) kapcsolatos jelenségek széles körét magyarázni képes.

A modell abból indul ki, hogy az idegrendszer legfontosabb feladata a hierarchikusan feldolgozott szenzoros input mögött álló tényező (nevezzük ezt most *oknak*) azonosítása, hiszen ez fogja a szervezetet hozzásegíteni ahhoz, hogy következtetni tudjon annak relevanciájára (Friston, Kilner, & Harrison, 2006). Mivel rendszerint több lehetséges ok is szóba jöhet, itt nem egy egyszerű igen-nem döntésről, hanem egy eloszlásfüggvényről van szó, ami a különböző okok valószínűségét tartalmazza. Az azonosításhoz a központi aktivitási mintázatot kiváltó függvényt vissza kell(ene) fordítani (invertálni), ám ez sokszor elméletben sem lehetséges: ugyanazt a központi mintázatot több inger is kiválthatja vagy akár különböző ingerek részlegesen kitakarhatják egymást. A mechanisztikus és kétes végeredményű invertálás helyett az agy hipotéziseket vagy modelleket dolgoz ki a mintázat okával kapcsolatban, vagy ha úgy tetszik, következtetni próbál az okra (*inference*) – e hipotézisek leginkább korábbi tanulási folyamatok révén alakulnak ki. A környezet optimális belső modelljének felépítéséhez a gazdaságosság és a magyarázó erő (használatosság) közötti egyensúlyt kell megtalálni. Információelméleti terminológiával a rendszer célja az átlagos meglepetés minimalizálása, ezt szokás a szabad energia elvének (*free-energy principle*) is nevezni (Friston, 2009; Friston és mtsai., 2006).

Az alapfeladat tehát a *mintázat okának* azonosítása. A prediktív kódolásos megközelítés szerint egy olyan hierarchikus rendszerről van szó (ennek legalább két szintből kell állnia, de a valóságban ennél jóval bonyolultabb), amit felszálló (*forward, bottom-up*) és leszálló (*backward, top-down*) irányú információáramlás jellemez. A hierarchia minden egyes szintjén valós időben összehasonlításra kerül a modell által előrejelzett vagy elvárt (ezt *prior*-nak nevezzük) és a felszálló pálya által aktuálisan szállított információ. A több szint teszi lehetővé az elvárások (a fogalmat itt nem tudatos reprezentációként használjuk!) kialakítását: ezek e megközelítés szerint tanultak, a tanulás pedig a Bayes-féle empiria elveket követi (Friston, 2005). A várt és az aktuális információ különbségéből egy hibajel születik, ami bizonyos elvek mentén el fogja tolni az előrejelzést, s ez a korrigált predikció szolgál majd a hierarchia eggyel alábbi szintje számára elvárt értéként. A

rendszer végső célja a hiba minimalizálása a teljes hierarchia mentén, azaz a predikció pontosságának maximalizálása. Amennyiben a hiba zéró, akkor a belső modell tökéletesen képes magyarázni a perceptuális inputot, ha nem, akkor korrekcióra szorul.

A rendszer működéséből következik, hogy a mért előrejelzési hiba korrekciója is többféle lehet: egyrészt lehet jobban illeszteni az előrejelzést (végső soron a modellt) a valósághoz, másrészt viszont lehetséges az is, hogy a mintavételezést torzítjuk el oly módon, hogy a beérkező input jobban illeszkedjen az előrejelzéshez. A percepció tehát aktív folyamat, és szoros kapcsolatban áll az akcióval (Feldman & Friston, 2010; Friston, 2009; Friston és mtsai., 2006). Érdeemes hangsúlyozni azt is, hogy a rendszer a nyers perceptuális információ helyett a hibajeleket használja: amennyiben ezek eltérnek a zérótól (vagyis a rendszer által várttól), akkor “meglepetést”, pl. kérgi válaszokat váltanak ki.

Ezt az általános, a szinapszisok szintjén is leírt információfeldolgozási sémát kezdetben a vizuális percepció megértésére dolgozták ki, ám az utóbbi években sikerrel adaptálták számos jelenség, többek között a figyelem (Feldman & Friston, 2010), általában az interocepció (M. J. Edwards, Adams, Brown, Pareés, & Friston, 2012; Sel, 2014) és az interocepciós pontosság (Ainley és mtsai., 2016), az érzelmek (Sel, 2014; Seth, 2013; Seth & Friston, 2016), vagy éppen a klasszikus hisztériás tünetek és a funkcionális szomatikus szindrómák új keretbe helyezésére (van den Bergh, Brown, Petersen, & Witthöft, 2017; M. J. Edwards és mtsai., 2012).

1.2. Az agytól az elméig - a test tudatos reprezentációja

1.2.1. A tudatosság problémája

Az előző fejezetben összegzett információk választ adnak arra, hogy pontosan milyen központi idegrendszeri struktúrák és mechanizmusok szükségesek a tudatos testérzetek kialakulásához, ám nem sokat tudunk még a szükséges dinamikáról (a felsorolt központok szinkronizált aktivitásáról, az információk ismételt ún. re-reprezentációjáról), nem is beszélve arról, hogy hogyan alakul ki a tudatos, első szám első személyű szubjektív élmény.

Máshogyan fogalmazva, foglalkoznunk kell a humán tudományok számára a mai napig talán a legnagyobb kihívást jelentő problémával: a tudatosság jelenségével. Hogyan lesz különböző agyterületek mérhető aktivitásából szubjektív, egyes szám első személyű észlelés, hogyan alakulnak ki azok a minőségek (*kváliák*), amelyek másokkal nem igazán megoszthatók? Ez a kérdés olyan elmék számára tűnt tudományos szempontból megközelíthetetlennek, mint a pszichológus William James, a filozófus Arthur Schopenhauer és Bertrand Russel, vagy a neurofiziológus Charles Sherrington (G. M. Edelman & Tononi, 2000), s megoldásához valójában csak az utóbbi évtizedekben kezdett közelebb kerülni a tudomány. Az alábbiakban nagyon röviden megkíséreljük a téma könyvtárnyi, szinte áttekinthetetlen irodalmából összefoglalni azt, ami mindenképpen szükségesnek tűnik a későbbi problémák és dilemmák megértéséhez.

1.2.2. Reprezentációk és intermodális integráció

A külső környezet valamilyen reprezentációjának legelemibb fokát az jelenti, amikor (akár már egy egysejtű organizmus esetében), egy adott ingerhez stabilan egy adott viselkedéses válasz kapcsolódik (pl. a savas miliőre adott távolodó reakció egy papucsállatka esetében) (Humphrey, 1992). Kicsit bonyolultabb szinten, amikor egy receptor és a végrehajtó neuron közé legalább egy interneuron ékelődik be, már alapvető tanulási-alkalmazkodási folyamatok (pl. habituáció vagy szenzitizáció) is lehetővé válnak, ami szintén a környezet egyfajta (ráadásul rendszerint már tanult) reprezentációjának tekinthető (Csányi, 1988). Az interneuronok számbeli növekedésével és a közöttük levő kapcsolatok komplexebbé válásával ez a reprezentáció egyre bonyolultabbá válik, különösen akkor, ha különböző szenzoros modalitásokból (receptorokból) érkező információ együttes kezelése történik meg. Az ún. elsődleges (s még korántsem humánspecifikus) tudatosság (*primary consciousness*) kialakulásának hátterét sokak szerint éppen ez az ún. intermodális (vagy multiszenzoros) integráció jelentette: a különböző szenzoros csatornákon beérkező információ integrált kezelése – az elemi reflexekhez képest – a környezet jóval pontosabb *reprezentációját* és

előrejelzését tette lehetővé, ami egyértelmű evolúciós előnyt jelentett (Damasio, 1994; G. M. Edelman & Tononi, 2000; Pasqualotto, Dumitru, & Myachykov, 2016; Stein & Stanford, 2008). A multiszenzoros integrációval kapcsolatos neuropszichológiai és neuroanatómai kutatásokból nagyon jól tudjuk azt is, hogy az emberi agy ebből a szempontból korántsem annyira modalitás-specifikusan moduláris felépítésű, mint azt sokáig gondolták (Damasio, 1994): jelentős mértékű a különböző szenzoros csatornákból érkező információ integrálásának előkészítettsége, s a végső reprezentáció kialakításában számos agyterület játszik szerepet - köztük nemcsak kérgi, hanem kéreg alatti régiók is (Blanke, 2012; Blanke, Slater, & Serino, 2015; Ghazanfar & Schroeder, 2006; Pasqualotto és mtsai., 2016; Stein & Stanford, 2008). Érdemes kitérni arra is, hogy – bár az előző fejezet inzulával kapcsolatos részeiből úgy tűnhetett - a tudatosságnak nincs végső központi idegrendszeri központja, a perceptuális élmény kialakulásához a különféle külső és belső eredetű információk együttes, jól szinkronizált feldolgozása szükséges, ami egy folyamatosan változó neuronhálózatként (*dynamic core*) fogható fel (G. M. Edelman & Tononi, 2000). Mindez érvényes a testi folyamatok tudatosítására is, ami – mint azt az előző fejezetben láttuk - elsősorban az anterior cingulum, a mediális inzula és a dorzolaterális prefrontális kéreg aktivitását igényli, ám a többszörös re-reprezentáció és integráció ebben az esetben is kulcsfontosságú (Fogel, 2009).

A multiszenzoros integráció egy további szempontból is jelentős minőségbeli ugrást jelent: az integrációhoz ugyanis szükségszerűen egy komplex belső reprezentáció felépítése szükséges (Barrett és mtsai., 2016; Damasio, 1994; G. M. Edelman & Tononi, 2000; A. M. Green & Angelaki, 2010; Humphrey, 1992), amit a továbbiakban az élőlény a *valóság modelljeként* használ fel. Másképpen kifejezve, valóságként *észleli* vagy *valóságélménye* lesz. Ez a komplex megoldás – egy egyszerű reflexválaszhoz képest – több időt és nagyobb központi idegrendszeri számítási kapacitást igényel, s időnként – például a különböző csatornákon beérkező információ diszkrepanciája esetén - furcsa „mellékhatásokkal” (például jellegzetes illúziókkal, mint a gumikéz-illúzió) is járhat. Természetesen az integráció elsődleges formája esetében még sem éntudatról, sem ön-reflexióról nem beszélhetünk (Damasio, 1994; D. B. Edelman & Seth, 2009), s éppen ezért egyes állatokra is jellemző lehet (Thomas, 2006). Ugyanakkor, mint azt a továbbiakban látni fogjuk, egyfajta elsődleges énközpontúság már mindenképpen jellemzi. Ez utóbbi már csak azért is szükségszerű, mivel a reprezentáció az organizmusra vonatkozó információkból, illetve azok adaptív, stratégiai értékeléséből (jó – rossz, megközelítendő – elkerülendő) áll össze (Damasio, 1999; G. M. Edelman & Tononi, 2000; Humphrey, 1992), tehát mindenképpen *szubjektív*.

1.2.3. Tudatosság, testi éntudatosság, testvázlat, testkép

Számos szerző szerint ez az integrált, multiszenzoros belső modell a strukturális alapja (ha úgy tetszik, szükséges, de nem elégséges feltétele) annak, amit tudatosságnak nevezünk; a *tudatos élmény* kialakulásához viszont emellett egy primitív én-érzet (ön-referencia) is szükséges (Blanke és mtsai., 2015; G. M. Edelman & Tononi, 2000; Gallagher, 2005). Ez az referencia a testben van lehorgonyozva, alapját a test tulajdonlásának és térbeli kiterjedésének integrált „tudata” jelenti (részletesebben ld. később) (Blanke és mtsai., 2015; Christoff, Cosmelli, Legrand, & Thompson, 2011; Damasio & Meyer, 2009; Gallagher, 2000; Legrand, 2007), amit szokás testi éntudatosságnak (*bodily self-consciousness*; a testtel kapcsolatos információk pre-reflexív és nem-konceptuális feldolgozása és reprezentációja) is nevezni (Aspell, Lenggenhager, & Blanke, 2012; Lenggenhager, Tadi, Metzinger, & Blanke, 2007). Damasio sok szempontból hasonló értelemben *proto-self*-ről beszél (Damasio, 1999, 2010). Az előző fejezetben láttuk azt, hogy a test belső állapotával kapcsolatos információk a főemlősökben az inzula poszterior dorzális részében kerülnek integrálásra, s ezzel a test pillanatnyi állapotának a korábbinál jóval pontosabb és „nagyobb felbontású” reprezentációja válik lehetővé (Craig, 2015).

A testtel kapcsolatos reprezentációk taxonómiájára – többek között a neuropszichológiában leírt disszociációk alapján – nagyon sokféle javaslat létezik, konszenzusról ma sem lehet beszélni (de Vignemont, 2010). Gallagher – a korábbi próbálkozások kritikus áttekintése alapján – a testtel kapcsolatos két alapvető fogalom elkülönítését javasolja (Gallagher, 2005), lényegében az akció-percepció elkülönítést alapul véve (de Vignemont, 2010). A testvázlat vagy testséma (*body schema*) a szenzorimotoros *képességek* összességét jelöli, ami tipikus esetben nem veszi igénybe a tudatosságot, jórészt azon kívül (automatikusan) működik. A testvázlat tehát nagyon közel áll a testi éntudatosság korábban bevezetett fogalmához, az irodalomban sokszor szinonimaként is használják a kettőt, mások szerint viszont nem teljesen ugyanarról van szó (Legrand, 2007). Mozgásvezérlő funkciója mellett (vagy inkább abból következően) a testvázlat az akaratlagos befolyásoláson (*agency*) és a testtulajdonlás-érzeten (*body ownership*) keresztül a saját test és a környezet elkülönítésének alapját (s egyben az én-érzet alapját) is képezi (Gallagher, 2005; D. N. Stern, 1985; Tsakiris, 2010). Itt érdemes megjegyezni azt is, hogy az ágencia nem kizárólag a vázizomzatra vonatkoztatható: az akaratlagosan nem kontrollálható homeosztatisz effektoros működés esetében a fogalom ugyanúgy értelmezhető. A lényeg az, hogy az effektoros központ (pl. az ACC) elindít egy parancsot és az idegrendszer méri azt, hogy ez milyen változásokat okozott a periférián (Craig, 2015). A testvázlattal szemben a testkép (*body image*) leíró jellegű, a test és a testi működések tudatos reprezentációja, ami Gallagher szerint három fő komponensből áll össze: (1) testi észlelet

(*body percept*): a test közvetlen percepciója (ide értve a testséma működésének észlelését és reprezentálását is); (2) test koncepció (*body concept*) a test konceptuális megértése (pl. tudományos tények vagy népi hiedelmek alapján); és (3) testi affektus (*body affect*), ami a testtel kapcsolatos attitűdöt, értékelést jelent (Cash & Brown, 1987; Gallagher, 2005; Gardner & Moncrieff, 1988). Egészséges esetben a két rendszer természetesen szorosan összefonódik és együttműködik. Egy másik, nagyon hasonló megközelítés a rendszert testi éntudatosságra (*embodied self-awareness*) és konceptuális éntudatosságra (*conceptual self-awareness*) osztja fel (Fogel, 2009). Az első a korábban már definiált testvázlatból és az interoceptióból összeálló szubjektív, jelen idejű reprezentáció, míg a második leíró jellegű, fogalmakkal, kategorizációval, gondolkodással és értékeléssel jellemezhető működésmód, lényegében a testkép megfelelője.

A korábbi elképzelésekkel ellentétben, amelyek mind a testkép, mind a testséma esetében a tanult eredetet hangsúlyozták (pl. a neuromátrix megközelítés, ld. alább) (Ádám, 1998, 2004; Melzack, 1990), mai tudásunk alapján mindkét esetben jelentős mértékű biológiai meghatározottságról van szó: például fantomvégtag-jelenség kialakulhat olyan esetekben is, amikor a végtag fejlődési rendellenesség következtében hiányzik, azaz soha nem is lehetett használatban (S. Weinstein & Sersen, 1961; S. Weinstein & Vetter, 1964), csecsemők pedig lényegében közvetlenül a születés után képesek arckifejezések (nem reflexes) utánzására (Meltzoff & Moore, 1983, 1994), valamint vizuális és taktilis információk integrálására is (Meltzoff & Borton, 1979). Mindez a testséma működésére, egy kezdetleges testkép létezésére, a vizuális és proprioceptív információk integrálásának képességére, és összességében egy nagyon kezdetleges tudatosság létezésére utal (Gallagher, 2005; Gallagher & Meltzoff, 1996; Meltzoff & Borton, 1979; Meltzoff & Moore, 1997). Ez a tudatosság elsősorban mozgásos alapú („proprioceptív tudatosság”), amit a mozgásos tapasztalatok (pl. kéz-száj koordináció az ujjak szopása során) már a magzati fejlődés során elkezdenek formálni és finomítani (Gallagher, 2005; S. Weinstein & Sersen, 1961; S. Weinstein & Vetter, 1964). Összességében tehát számos szerző szerint a proprioceptív tudatosság tekinthető az egocentrikus percepció és a testtulajdonlás-érzet implicit alapjának (Gallagher, 2003; Sheets-Johnstone, 1998), amiből az ágencia-érzés, a megfigyelő és cselekvő én kialakulhat. Ezen keresztül egyben feloldható az én kettős természetével (megfigyelő és a megfigyelés tárgya is egyben) kapcsolatos, régi filozófiai és pszichológiai dilemma is, ami az idők során olyan sok fejtörést okozott a gondolkodóknak (S. Epstein, 2014; Gallagher, 2003; Greenwald & Pratkanis, 1984).

Mindez témánk szempontjából azért bír különleges jelentőséggel, mert a testtel kapcsolatos információk a rendszer mindkét fő komponenséhez kapcsolódnak: a nem tudatosuló, elemi proprioceptív információk a testvázlat számára, a proprioceptív tudatosság pedig a testkép számára fontos (bár ez utóbbi sokszor még mindig pre-reflexív jellegű) (Gallagher, 2005). Említettük azt,

hogy a saját test és a környezet elkülönítésének alapját (s egyben az én-érzet és a test tulajdonlás érzet alapját is) részben az akaratlagos befolyásolás képessége jelenti, bár van olyan elmélet is, ami ezt nem tartja feltétlenül szükségesnek (G. M. Edelman & Tononi, 2000; Tsakiris, 2010).

1.2.4. Érzelmek és zsigeri információk

Meglepő módon az eddig ismertetett neuropszichológiai elképzelések (talán a Fogel-féle megközelítés kivételével) nem vagy alig számolnak két olyan – egymástól nem független - tényezővel, amelyek pedig nyilvánvalóan fontos részét képezik a(z én-) tudatosságnak: nevezetesen az érzelmekkel-érzésekkel és az interocepció nem proprioceptív komponensével, a viszcerocepcióval. Ami az érzelmeket illeti, említettük már, hogy ezek elsődlegesen (öröklötten) és másodlagosan (tanultan) a szervezet értékelését és viszonyulását határozzák meg (Damasio, 1994), végső soron a különböző tipikus, gyakran előforduló külső kihívások belső reprezentációjának is tekinthetők (Prinz, 2004), így szükségszerűen énközpontúak. A nyers érzékszervi élményekből és belső motivációs-érzelmi állapotokból összeálló elsődleges tudatosság mindig jelenhez és ingerhez kötött, s nem szükséges hozzá a neokortex, így nemcsak az emberre, hanem számos állatfajra jellemző lehet – gerincesek esetében a határvonalat valahol a hullóknél szokás meghúzni, mind az agy felépítése (limbikus rendszer), mind pedig a viselkedés jellegzetességei alapján (Cabanac, 1996, 1999; G. M. Edelman & Tononi, 2000; Panksepp, 2005).

Az érzelmek a legtöbb - bár nem az összes (Prinz, 2004) - definíció szerint vegetatív (zsigeri) mintázatokat és/vagy változásokat is magukban foglalnak (Ádám, 1998; Bárdos, 2003; Prinz, 2004), s érdekes módon a zsigerek ingerlésével (intenzitástól és egyéb tényezőktől függően) pozitív és negatív érzelmi-hangulati változások egyaránt indukálhatók (Ádám, 1998; Bárdos, 1989, 2003). Újabb elméletek szerint az érzelmek egyenesen másodlagosak, lényegében az allosztázis fenntartását célzó belső prediktív modell termékei (Barrett és mtsai., 2016). Több szerző is felveti azt a feltételezést is (ami egyébként az *1.1. fejezetben* ismertetett konvergenciákat és többszintű idegrendszeri integrációt figyelembe véve meglehetősen triviálisnak tűnik), hogy a testvázlat nemcsak proprioceptív, hanem viszceroceptív ingerekből is táplálkozik (Cameron, 2002; Damasio, 1999, 2010). Damasio elmélete szerint éppen a zsigerekből származó folyamatos információ-áramlat biztosítja azt az időbeli állandóságot, ami a testvázlat alapjain felépülő, tartalmát tekintve folytonosan változó self speciális jellemzője (Damasio, 1994, 1999). A már a magzati élet során kialakuló primitív testvázlat tehát minden bizonnyal nemcsak proprioceptív, hanem viszceroceptív ingereken is alapul, annál is inkább, mivel a születés utáni időszakban még a belső történések jelentős része a tudatba kerülhet, s az exteroceptív információ dominanciája csak később, aktív tanulási-szűrési folyamatok hatására alakul ki (Ádám, 1998; Bárdos, 2003). Az egészséges zsigeri

történekekből felnőtt korban már alig-alig észlelünk valamit, aminek evolúciós (disztális) alapja az lehetett, hogy a külső környezetre vonatkozó információk fontosabbak a túlélés szempontjából (Ádám, 2003). A zsigeri reprezentációk integráltságát az a tény is bizonyítja, hogy fantomjelenségek nemcsak mozgásrendszeri amputációkat, hanem hasüregi műtéteket követően is ismertek: pl. a hólyag teltsége, illetve vizeletérzés a húgyhólyag teljes eltávolítását követően, bélgázok és széklet ürítésének érzése a végbél eltávolítását követően, vagy menstruációs görcsök és szülési fájdalmak a méh eltávolítását követően (Katz & Melzack, 1990; Ramachandran & Hirstein, 1998).

1.2.1 táblázat. A viszceralis afferens információ funkciói (Hölzl és mtsai, 1996 alapján)

a reprezentáció és a kiértékelés szintje	biológiai és pszichológiai funkciók
fiziológiai	1. homeosztázis 2. reflexek
pszichofiziológiai	3. az általános központi aktivitás modulációja 4. a szenzoros input modulációja 5. orientáció/riasztás
viselkedéses: nem verbális	6. motiváció (energetizálás) 7. irányítás/diszkrimináció
szubjektív: nem verbális és verbális	8. hangulat, affektus és érzelmek szabályozása 9. informatív/perceptív
társas: verbális	10. instrumentális/appellatív

A zsigerekből származó információk tudatosulásának (viszceralis percepció) lehetőségét nagyon sokáig nem fogadták el a szakemberek, úgy gondolták, hogy kizárólag a vegetatív működések szabályozásában lehet szerepük (Ádám, 1998; Brener, 1977). Tény és való, hogy a zsigeri történések csak ritkán, s akkor is leginkább patológiás esetekben, kellemetlen érzetként (feszülés, fájdalom, stb.) tudatosulnak – más szóval, a jól működő zsigerekről nem sok információ jut el a tudatba (Ádám, 1998, 2004). Ugyanakkor régóta ismert volt az a tény is, hogy a zsigeri reprezentációk a központi idegrendszerben az exteroceptív és a proprioceptív modalitásokhoz hasonló, többszintű szerveződést mutatnak (Ádám, 1967, 1998; Brener, 1977; Chernigovskiy, 1967; Newman, 1974), s szerepük van a kérgi arousal beállításában, pavlovi és operáns kondicionálásban egyaránt feltételes ingerként működhetnek, s hatást gyakorolhatnak a viselkedésre is (Brener, 1977; Vaitl, 1996). Mai ismereteink szerint a zsigerekből származó információk – rendszerint nem tudatosulva - az elsődleges élettani szabályozáson túl (aminek mellesleg szintén vannak viselkedéses komponensei is) a kérgi aktiváltsági szintre (arousal), a figyelmi, a motivációs és az affektív folyamatokra, a tanulásra (pl. állapotfüggő tanulás), valamint a percepcióra és a társas

folyamatokra is hatást gyakorolnak (1.2.1. ábra) (Ádám, 1998; Cameron, 2002; Craig, 2015; M. L. Ferguson & Katkin, 1996; Hölzl és mtsai., 1996; Katkin, 1985; Prigatano & Johnson, 2003; Prinz, 2004). Bizonyos (viszcerális és nem viszcerális komponensekből álló) testi-érzelmi mintázatok (ezeket hívhatjuk érzéseknek vagy hangulatoknak is) több elmélet szerint fontos szerepet játszanak a döntéshozatalban és az énidentitás-érzet kialakításában és fenntartásában is. Ide tartozik Epstein *kognitív-élményszintű elmélete* (*Cognitive Experiential Theory*) (S Epstein, 1973, 2003, 2014), Kahnemann *gyors és lassú gondolkodási stílusa* (Kahneman, 2013; Tversky & Kahneman, 1983), valamint az ezek neuropszichológiai háttérét is kutató *szomatikus marker hipotézis* (Damasio, 1994, 1996; Damasio & Meyer, 2009), Prinz érzelemelmélete (Prinz, 2004), vagy akár Carl Rogers *organizmikus értékelő folyamata* is (bár itt az érzelmek és a testi érzések nincsenek nevesítve, az egészes – organizmikus – koncepcióból ez szükségszerűen következik) (Rogers, 1951, 1959). A szomatikus marker hipotézis különösen érdekes, mivel (1) a zsigeri információ fontosságát hangsúlyozza az érzések és intuíciók kialakulásában, (2) tudatos (*overt*) és nem tudatos (*covert*) működésmódot is megenged, és (3) a valós zsigeri változások mellett azok központi idegrendszeri reprezentáción (*as-if loop*) keresztül történő modellezését is elképzelhetőnek tartja (Damasio, 1994, 1996). S végül érdemes megjegyezni azt, hogy több szakember hangsúlyozza az interocepció kapcsolatát az intuíciókkal, a fantáziával, valamint a kreativitással (Ádám, 1998, 2004; Fisher, 1974; Fisher & Cleveland, 1968).

A zsigeri történések tudatosodásával kapcsolatos kutatás két irányból indult el. Az élettani irány (hazánkban pl. Ádám György munkássága) a *bottom-up* folyamatokra koncentrált, lényegében a klasszikus pszichofizika alapelveit és a szignáldetekciós elmélet (*Signal Detection Theory, SDT*) (D. M. Green & Swets, 1966; Swets, 1996) paradigmáját alkalmazva próbálta leírni az objektív zsigeri történések tudatosodásának útját és korlátait, s egyben feltételezte azt is, hogy az észlelt jelenségek mögött mindenképpen valós háttértörténések állnak (esetleg némiképpen felerősítve vagy tompítva). A szubjektív betegségtünetek vonatkozásában ezt szokás *biomedikális* modellnek (Cioffi, 1991) vagy naív realizmusnak (Costa & McCrae, 1985) is nevezni. Ez a megközelítés is eljutott egyébként egy egészes központi reprezentáció (a *neuromátrix*) feltételezéséhez és annak szerepéhez az egészséges működések fenntartásában és visszaállításában (Ádám, 1998), ám nem igazán értette meg ennek jelentőségét, illetve az ebből fakadó korlátokat a tudatos testreprezentáció vonatkozásában. A másik, jóval inkább fenomenológiai megközelítésű irányzat (*kognitív-perceptuális modell*) a tudatosan észlelt és verbalizálható testi történésekből (azaz *top-down* irányból) indult ki, és csak sokára ismerte fel azt, hogy az észlelt tünetek és változások egy része mögött nincs valós élettani változás (Cioffi, 1991; Leventhal és mtsai., 1997; Leventhal, Meyer, & Nerenz, 1980; Pennebaker, 1994). Ezzel a témával a későbbiekben még sokat fogunk foglalkozni,

most elég annyit megjegyezni, hogy a két kutatási hagyomány teljes integrálása a mai napig nem történt meg, s ezt a kettősséget a szomatoszenzoros amplifikáció kutatásának kapcsán pontosan látni is fogjuk.

Érdeemes kiemelni azt a tényt is, hogy érzelmek-érzések generálása (vagyis *értékelés*) szintén legalább *két vonatkozásban* történik. Egyrészt a pre-reflexív én-tudat alapjául szolgáló testvázlat (aminek tehát a zsigeri információ is részét képezi) működésénél (pl. homeosztatikus funkciójánál) fogva folyamatosan generál specifikus testi mintázatokat és a homeosztatikus kiértékeléshez kapcsolódó érzelmeket (Craig, 2015; Damasio, 1999), másrészt saját tapasztalatok, társas visszajelzések, társadalmi normák (valamint az aktuális hangulat) hatására kialakul egy értékelő viszonyulás a testhez (pontosabban a testképhez) - ezt nevezte Gallagher *testi affektusnak*. Ez a fajta értékelés vonatkozhat például a külső megjelenésre (Cash & Szymanski, 1995; Emanuelsen, Drew, & Köteles, 2015; Fredrickson & Roberts, 1997) vagy a fizikai kompetenciákra (Miller, Murphy, & Buss, 1981; Sonstroem, 1997; Sonstroem & Morgan, 1989), de elvileg kapcsolódhat akár a testi működésekhez is – a szomatoszenzoros amplifikáció vagy a pánikroham esetében inkább valami ilyesmiről van szó.

S végül érdemes kitérni arra is, hogy egy másfajta, jóval kevésbé tisztázott koncepcionális háttérű terminológia elkülöníti egymástól a főképpen a vizuális modalitáson és egy külső nézőpont átvételén alapuló, valamint szükségképpen értékelést is tartalmazó testképet (*body image*), illetve a (főképpen) interoceptív információn alapuló, belső nézőpontú testi tudatosságot (*body awareness*) (Mehling és mtsai., 2009). A testi tudatosságot elsődleges formájában értékeléstől mentesnek tételezik fel, ami a korábban elmondottak alapján erősen vitatható, hiszen a zsigeri működések eleve érzelmekhez (is) kapcsolódnak, valamint a zsigeri működések tudatosulása rendszerint valami problémát (betegséget, rendellenes működést, stb.) jelent (Ádám, 1998; Bárdos, 2003). Emellett némileg önkényesnek tűnik a vizuális modalitás leválasztása is, hiszen a testre vonatkozó vizuális információ szervesen integrálódik az interoceptív eredetű információkhoz (erre talán a legjobb példa a gumikéz illúzió), s egyes szerzők egyenesen vizuális propiocepcióról beszélnek (Gibson, 1979; Prinz, 2004).

1.2.5. Összegzés

Ebben a fejezetben megpróbáltuk a testi tudatosság fogalma mögött meghúzódó, részben filozófiai, részben (neuro)pszichológiai megfontolásokat és problémákat áttekinteni. Láttuk azt, hogy a fogalom mind a test valós idejű (ez inkább a testre irányuló figyelem témaköréhez áll közel), mind annak leíró jellegű (explicit, konceptuális, nem jelen idejű, stb.) reprezentációjához kapcsolódik, s a kettőt sokszor nem is olyan könnyű elválasztani egymástól. A testtel kapcsolatos tudatos reprezentációink legalább kétféleképpen is szükségképpen szubjektívek: egyrészt a tudatosság definíció szerinti szubjektivitása miatt (erről volt szó ebben a fejezetben), másrészt pedig azért, mert a percepció folyamatokat számos *top-down* tényező befolyásolja (ha úgy tetszik, torzítja). Ez utóbbi tényezőkkel (amelyek ismerete nélkül a teljes kép még mindig nem állhat össze) a dolgozat következő, *1.3. fejezete* foglalkozik majd.

1.3. A test tudatos reprezentációját befolyásoló pszichológiai tényezők

1.3.1. Problémák a testi történések kérdőíves mérésével

A kutatók az 1950-es évektől kezdve próbáltak olyan kérdőíveket kifejleszteni, amelyek képesek lehetnek a szűkebben értelmezett interoceptív érzékenység (azaz a zsigeri folyamatok tudatosíthatósága) mérésére. E korai kutatások fő célja a szorongás jelenségének jobb megértése, és esetleges kezelési módjának kidolgozása volt, valamint az, hogy önbeszámolós módszerrel váltsák ki a költséges és időigényes laboratóriumi vizsgálatokat.

Elsőként Mandler és munkatársai (Mandler, Mandler, & Uviller, 1958) Zsigeri Percepció Kérdőíve (*Autonomic Perception Questionnaire - APQ*) született meg, amelynek célja az ingerlésre adott zsigeri válasz és a személyek által észlelt (vagyis a tudatot elérő) válasz közötti különbség (az ún. *autonomic feedback*) mérése volt. A kérdőív nyílt végű (pozitív és negatív érzelmi állapotok leírása), valamint vizuális analóg (a szorongással és az örömmel járó testi reakciók intenzitása) és Likert-skálán (a *Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI)* testi érzetekkel kapcsolatos 70 tétele) értékelt tételekből állt össze. Poligráfós vizsgálatok szerint a skálán magas és alacsony pontszámot elérők élettani alapaktivitásukban nem különböztek egymástól, ám jelentős különbségek adódtak közöttük a stresszre adott reakció egyes komponensei (szívfrekvencia, bőrellenállás, légzésfrekvencia) tekintetében: a magas pontszámúak egyrészt valóban intenzívebb fiziológiai reakciókat adtak, másrészt viszont jelentősen felül is becsülték (ha úgy tetszik, felerősítették) e reakciók intenzitását. Az eredményeket egy második vizsgálatban sikerült megismételni (Mandler & Kremen, 1958). Összességében a szubjektív (megélt) és az objektív történések közötti együttjárás nem volt igazán magas, így a kérdőív nem tűnt túlságosan jól sikerültnek. Későbbi kritikák szerint az APQ sokkal inkább a zsigeri történések verbalizálásának vagy címkézésének képességét méri, semmint a detekciós pontosságot (Brener, 1977). Az APQ szorongásra specializált verzióját egyébként (ami valójában már a szorongásérzékenység témaköréhez áll közel, ld. 1.3.5. fejezet), ami a szorongás testi korrelátumaira való észlelt érzékenységet méri, a mai napig használják (Skovbjerg, Zachariae, Rasmussen, Johansen, & Elberling, 2010; Zachariae és mtsai., 2007a, 2007b).

A Mandler-féle kérdőív közvetlenül nem mérte a zsigeri történések észlelésének pontosságát, így ezekből a vizsgálatokból nem derülhetett ki az sem, hogy a magasabb APQ-pontszámot elérők valóban képesek-e az alapszintű zsigeri történések pontosabb detekciójára. Ez utóbbi képességnek gyakorlati fontosságot tulajdonítottak: az 1970-es években erőre kapott *biofeedback*-technikák kutatói feltételezték azt, hogy a jobb észlelési pontosság egyben a zsigeri

történések kontrollálásában mutatott nagyobb hatékonyságot is jelenthet. Sajnos, az APQ-pontszám és a detekciós pontosság között nem sikerült egyértelmű kapcsolatot találni (Carroll, 1977; Pennebaker, 1982), és ráadásul kiderült az is, hogy a nagyobb pontosság nem jelent előnyt a biofeedback-technikák elsajátítása szempontjából sem (Carroll, 1977; Whitehead, Drescher, Heiman, & Blackwell, 1977). Mindez azért is érdekes, mivel jól hangsúlyozza a két jelenség közötti különbséget: egy bizonyos zsigeri funkcióra irányuló biofeedback-technika elsajátítása során lényegében egy külső eszköz (pl. a vizuális visszajelzés) kontrollálását tanuljuk meg és ennek során magának a zsigeri történéseknek nem kell tudatossá válnia. Másrészt az a tény, hogy képesek vagyunk egy adott esemény percepciójára, nem jelenti automatikusan azt, hogy befolyásolni is tudjuk.

A Meadow és munkatársai által kifejlesztett (Meadow, Kochevar, Tellegen, & Roberts, 1978) Észlelt Testi Válasz Kérdőív (*Perceived Somatic Response Inventory*) három, egymástól többé-kevésbé független skálából (a zsigeri válaszok gyakorisága, stresszreaktivitás, valamint a testi válaszok kontrollja) állt össze, és eleve úgy konstruálták meg, hogy a tünetképzésben szerepet játszó személyiségvonásoktól (neuroticizmus, kontrollhely, hipochondriázis, abszorpció) is független legyen. A kutatás eredeti célja annak igazolása volt, hogy a szimpatikus és a paraszimpatikus zsigeri történések tudatos reprezentációja egymástól független, ám ezt az adatok nem erősítették meg. A kérdőívet objektív módszerekkel nem validálták.

A kifejezetten a zsigeri történések észlelésének mérésére kidolgozott kérdőívek közül a fentiekén kívül érdemes még megemlíteni a Testi Percepció Kérdőívet (*Somatic Perception Questionnaire*) (R. M. Stern & Higgins, 1969) és a Vegetatív Idegrendszeri Válasz Kérdőívet (*Autonomic Nervous System Response Inventory*) (Waters, Cohen, Bernard, Bucu, & Dreger, 1984) is. Szintén a testi és a vizscerális percepció mérésére szolgált Main 13 tételes mérőeszköze (*Modified Somatic Perception Questionnaire*) (Main, 1983), amit elsősorban krónikus fájdalom betegek vizsgálatára dolgoztak ki.

E vizsgálatok alapján összességében az derült ki, hogy (1) az objektív és az észlelt zsigeri történések közötti kapcsolat meglehetősen gyenge (Ádám, 1998; Vaitl, 1996), ennek megfelelően (2) kérdőíves módszerrel a valós zsigeri érzékenység nem mérhető (Vaitl, 1996), ráadásul (3) az egységes zsigeri szenzitivitás koncepciója sem igazán tartható, más szóval, a különböző csatornákon mért szenzitivitások nem feltétlenül korrelálnak egymással (Vaitl, 1996). Ez utóbbit egyes esetekben sikerült megerősíteni, pl. a gyomorkontrakciók és a szívdobogás percepciója esetében (Herbert, Muth, Pollatos, & Herbert, 2012; Whitehead & Drescher, 1980), más vizsgálatokban viszont nem vagy a kapcsolat nagyon gyenge volt (Ferentzi és mtsai., 2017; Garfinkel és mtsai., 2016; Harver, Katkin, & Bloch, 1993; Steptoe & Noll, 1997; Vaitl, 1996; Werner, Duschek, Mattern, & Schandry, 2009).

Ez utóbbi állítás egyébként nemcsak zsigerek vagy szervek-szervrendszerek közötti összehasonlítás esetében állja meg a helyét. Csak a keringési rendszeren belül maradva, a szívdobogás nyugalmi detekciója, a mindennapi tevékenységek közbeni szívfrekvencia-bebecslések, valamint az aritmiák detekciójának pontossága között sem sikerült szignifikáns különbséget találni (Barsky, Cleary, Brener, & Ruskin, 1993). Az idők során a szívdobogás-detekciós képesség a zsigeri érzékenység leggyakrabban használt indikátorává vált, aminek mérésére az utóbbi évtizedekben számos különböző paradigmát fejlesztettek ki. A legáltalánosabban használt két paradigma a *követéses* (az észlelt szívdobbanásokat kell számolni, majd ezeket vetik össze a mért szívdobbanások számával) (Schandry, 1981), illetve a *diszkriminációs* megközelítés (ritmikus hang vagy fényingerek sorozatáról kell eldönteni azt, hogy szinkronban áll-e a saját szívdobogással vagy sem) (Whitehead és mtsai., 1977) valamelyik verziója. A két módszerrel mért detekciós pontosság ugyanakkor nem minden esetben mutatott kapcsolatot (Pennebaker & Hoover, 1984), vagy csak közepes erősségűt ($r = 0,36$, $p < 0,05$) (Garfinkel, Tiley, és mtsai., 2015), esetleg csak a nagyon jól, illetve nagyon rosszul detektálók csoportjában mutatta az elméletileg elvárható szorosabb összefüggést (Knoll & Hodapp, 1992). Emellett mindkét módszert számos koncepcionális alapú kritika érte (Pennebaker & Hoover, 1984), sőt újabban a manapság talán legelterjedtebben használt követéses megközelítés validitását is megkérdőjelezték (Brener & Ring, 2016; Ring & Brener, 1996; Ring, Brener, Knapp, & Mailloux, 2015).

Szép lassan nyilvánvalóvá vált az is, hogy a kutatások során különféle, percepcióval kapcsolatos konstruktumok mosódtak össze (emögött részben a percepció fogalmának definiálatlansága, illetve annak szűkebb és tágabb értelmezési lehetőségei is állnak). Egyes paradigmák leginkább szenzoros küszöböt mértek, amihez nem feltétlenül szükséges tudatosulás, míg más, diszkriminációs típusú feladatok esetében viszont igen (Hölzl és mtsai., 1996). Ugyanakkor a tudatos interocepció a központi idegrendszer komplex feldolgozó folyamatainak „végterméke” (Ceunen és mtsai., 2016), s mint minden percepció esetében, itt is fontos a *top-down* folyamatok (ld. később) hatása.

Bár a problémát magát már jóval korábban felismerték (Pennebaker & Hoover, 1984; Vaitl, 1996), a szükséges koncepcionális tisztázást csak jóval később végezték el, s a terminológia még manapság sem nevezhető sem egységesnek, sem véglegesnek (Mehling, 2016). A mai megközelítések szerint legalább két különböző dologról van szó: mindenképpen meg kell különböztetni egymástól a testi történések detekciójának pontosságát (*interoceptive accuracy*) és azok tudatosítását (*interoceptive awareness*): az első műszeres vizsgálatokkal (pl. szignáldetekciós megközelítéssel), míg a második önbeszámolókkal mérhető (leginkább ez áll közel a testi tudatosság manapság használt fogalmához) (Ceunen, Van Diest, & Vlaeyen, 2013). Mások még tovább mennek, és a percepciót három szintre osztják: az első azonos az előző modellben leírt

detekciós pontossággal (*interoceptive accuracy*); a második is lényegében megegyezik a Ceunen-féle modell második komponensével, ám itt interoceptív szenzibilitásnak (*interoceptive sensibility*) nevezik; s végül az interoceptív tudatosság (*interoceptive awareness*) egy metakognícióra utaló elnevezés, ami alatt az észlelt pontosságot vagy másképpen megfogalmazva az észlelés pontosságába vetett hitet értik (Garfinkel, Seth, Barrett, Suzuki, & Critchley, 2015). A terület egyik eminens kutatója, Wolf Mehling az utóbbi dimenzióra inkább az *interoceptive confidence* elnevezést tartaná helyesnek (Mehling, 2016). Egy valamivel korábbi modellben egyébként az *interoceptive sensibility* (önbeszámolók), *interoceptive sensitivity* (műszeres vizsgálatok) és *interoceptive awareness* (metakogníció) felosztást használták (Garfinkel & Critchley, 2013). Mindenesetre, bár a három konstruktum között természetesen vannak átfedések, de alapvetően mégis egymástól függetlennek tűnnek (Garfinkel, Tiley, és mtsai., 2015; Garfinkel, Seth, és mtsai., 2015; Mehling, 2016).

1.3.2. A naiv realizmus kritikája

Korábban említettük azt, hogy a testi tünetek pszichofiziológiájával foglalkozó elméletek és mérőeszközök mögött sokáig az az elképzelés húzódott meg, miszerint az észlelt tünetek minden esetben valamilyen objektív testi történésre utalnak, aminek legfeljebb a percepciójában lehetnek egyéni különbségek. Ezt az elképzelést Cioffi *biomedikális modellnek* (Cioffi, 1991), Costa és McCrae szemléletesen *naiv realizmusnak* nevezte el (Costa & McCrae, 1985), és utóbbiak felhívták a figyelmet arra is, hogy mennyire meghatározó a mindennapokban: az egészséggel és a betegségekkel kapcsolatos testi percepcióink olyannyira erősek állapotunk elbírálásában, hogy az utóbbit sokszor még a negatív orvosi leletek ismeretében sem vagyunk hajlandóak megváltoztatni (Pilowsky, 1967). A naiv realizmus mellett Costa és McCrae két további megközelítési lehetőséget is megemlített: az egyik a korabeli *kategorikus* pszichiátriai megközelítés: az ebből a szempontból betegnek tekintett személyek (a *hipochonderek*) esetében erősen szétválik egymástól a testi történések és az észlelt tünetek köre, ám a normál populáció esetében ez a modell sem tételez fel komoly diszkrepanciát. Harmadik alternatívaként a tünetészlelés *dimenzió-alapú* megközelítését javasolták, ami feltételezi azt, hogy mind a tünetek észlelésében, mind pedig az azokra adott reakcióban jelentős egyéni különbségek (azaz jellemző tünetriport-stílusok, az alulészlelőtől a hipochonderig) tapasztalhatók. Más szóval: a betegek által észlelt tüneteket minden esetben óvatosan kell kezelni az objektív háttértörténések súlyosságának elbírálásában, mert valamilyen irányba torzíthatnak (Costa & McCrae, 1985). A későbbiekben látni fogjuk, hogy az idő próbáját leginkább ez utóbbi megközelítés állta ki, hiszen az 1990-es és 2000-es években született, komplex tünetpercepció modellek jelentős része erre épült – ám a modell még mindig csak a teljes kép egy

részét foglalja magába. Nem foglalkozik ugyanis a fiziológiás-patológias háttér nélküli, tisztán *top-down* tünetképzés lehetőségével (ezt a problémát valójában csak az *1.1.5. fejezetben* bemutatott prediktív kódolósos megközelítéssel sikerült megoldani). A következőkben jobb híján mégis e megközelítés mentén haladunk majd és sorra vesszük azokat a tényezőket, amelyek a testi történések percepcióját leginkább befolyásolhatják.

1.3.3. Negatív affektivitás

Negatív affektivitásnak a különféle negatív érzelmi állapotok és hangulatok megélésének hajlamát nevezzük (Watson & Clark, 1984). A nagyobb fokú negatív affektivitással jellemezhető személyek hajlamosak a stresszre, idegességre és az aggodalmaskodásra, emellett önképük is negatív irányba torzított (alacsony önértékelés és ön-elégedettség). Lényegében egy ernyő-konstruktmról van szó, ami a nagy személyiségdimenziók közül többé-kevésbé megfeleltethető az emocionalitásnak és a neuroticizmusnak, emellett olyan szűkebb tartományú jellemzők is ide sorolhatók, mint a vonásszorongás (Watson & Clark, 1984). A negatív affektivitás független ugyanakkor a pozitív affektivitástól, vagyis a pozitív érzelmek (öröm, lelkesedés, aktivitás, éberség, stb.) megélésének hajlamától (Diener & Emmons, 1984; M. D. Goldstein & Strube, 1994; Larson, 1987; Watson & Clark, 1984; Watson, Clark, & Tellegen, 1988; Watson & Tellegen, 1985).

A fokozott negatív affektivitással jellemezhető személyek hajlamosak önmagukat és a világot inkább a rossz oldaláról nézni, emellett jellemző rájuk az introspekció, a saját érzések, gondolatok és viselkedés vizsgálata és másokkal való megbeszélése is (Watson & Clark, 1984). A negatív affektivitás és az introspekció viszonya cirkuláris: egyrészt a rossz hangulat fokozott ruminációhoz vezet, mivel az egyén igyekszik azonosítani és izolálni annak forrását (Salovey, 1992; Wood, Saltzberg, & Goldsamt, 1990); másrészt az önfókusz az énkép negatív aspektusainak megismerésével és realizálásával is jár, így további stresszt és az énkép leértékelését okozhatja (részletesebben ld. az *1.3.4 fejezetben*) (Duval & Wicklund, 1972; Watson & Clark, 1984; Wicklund, 1975).

Régóta ismert az is, hogy a fokozott neuroticizmussal/negatív affektivitással jellemezhető személyek több tünetről számolnak be (Costa & McCrae, 1980, 1985; Pennebaker, 1994; Steptoe & Noll, 1997; Steptoe & Vögele, 1992; Watson & Pennebaker, 1989). A negatív affektivitás fordított kapcsolatban áll a szubjektíven értékelt egészségi állapottal is, a kettő közötti kapcsolatot többek között a befelé irányuló figyelem amplifikáló hatása, az észlelte negatív értelmezése és a fokozott fájdalom-reaktivitás mediálja (Watson & Pennebaker, 1989). A szubjektíven értékelt egészségi állapot egyébként rendszerint jól korrelál az objektív egészségi állapottal is, ugyanakkor a negatív affektivitás és az objektív egészségi állapot (vagy a testi történések percepciója) között rendszerint

nem találnak szignifikáns kapcsolatot (Aronson, Barrett, & Quigley, 2006; Costa & McCrae, 1987; Tessler & Mechanic, 1978).

Mindent összegezve úgy tűnik, hogy a negatív affektivitás és a tünetbeszámolók kapcsolata nem „pszichoszomatikus” (azaz nem a gyakori negatív hangulati állapot indukálja a tüneteket), s nem is a rosszabb egészségi állapottal járó több tünet magyarázza a fokozott negatív affektivitást (diszabilitás hipotézis) (Watson & Pennebaker, 1989).

Ugyanakkor nem igazolódott be egyértelműen az sem, hogy a több tünet mögött a testi történések pontosabb észlelése állna (van den Bergh és mtsai., 2004). A ma leginkább elfogadott (és kísérletesen is alátámasztott) elképzelés szerint a negatív affektivitás hatása a tünetbeszámolók vonatkozásában nem a fokozott szomatikus szenzitivitásra vezethető vissza, sőt, utóbbi sokszor kifejezetten negatív hatást gyakorol a testi történések észlelésére (Aamland, Malterud, & Werner, 2012; Aronson, Barrett, & Quigley, 2001; van den Bergh és mtsai., 2004). Ehelyett inkább speciális, több szinten is működő torzításként fogható fel: egyrészt befolyásolja a testi történések kódolását és későbbi előhívását, másrészt negatív irányba torzítja az észlelt stresszel, kellemetlen életeseményekkel és a negatív érzelmekkel kapcsolatos önbeszámolókat (pontosabban ugyanazokat az életeseményeket a nagyobb negatív affektivitással jellemezhető személyek stresszkeltőbbnek élik meg), harmadrészt pedig csökkenti a kedvező benyomás keltésének motivációját is (Aronson és mtsai., 2001, 2006; van den Bergh és mtsai., 2004; Stegen, Diest, Woestijne, & Bergh, 2001, 2000). A negatív torzítás mögött sokszor környezeti ingerek állnak: a magas negatív affektivitással jellemezhető személyek hajlamosak külső ingerekre hagyatkozni a tünetriportok során, ami végső soron a belső ingerek észlelésének pontosságát csökkenti (van den Bergh és mtsai., 2004).

1.3.4. Énfókusz, testi fókusz, testi tudatosság

Ebben a fejezetben a testi tudatosság fogalmát próbáljuk meg tovább finomítani (az 1.2. fejezetben egyszerűen csak annyit írtunk le, hogy legtágabb értelemben általában a testre fordított figyelmet takarja), illetve az ezzel kapcsolatos definíciós és elvi nehézségekről is szót ejtünk.

A testi tudatosság koncepcionálisan és történetileg is egy jóval tágabb fogalomból, az énfókuszról (befelé vagy önmagunkra fordított figyelem, *self-focused attention*) vezethető le. Az önmagunkra fordított figyelem fontosságát elméleti megfontolások alapján először a szimbolikus interakcionista (Cooley, 1902; Mead, 1934) hangsúlyozták. A legkorábbi empirikus vizsgálatok Werner Wolff nevéhez fűződnek, aki kísérleti résztvevőinek saját felvett hangjukat játszotta vissza, s ezzel próbálta figyelmüket önmaguk felé fordítani (Wolff, 1932). Az első elméleti szempontból is jól kidolgozott modell az 1970-es évek elején került publikálásra: ez volt az objektív öntudatosság

elmélete (*objective self-awareness theory*), ahol az „objektív” önmagunk külső nézőpontból való vizsgálatára utal (Duval & Wicklund, 1972; Wicklund, 1975). Az elmélet, főként Mead (Mead, 1934) és Piaget (Piaget, 1928) koncepciójára alapozva, elsősorban szociálpszichológiai jelenségek (konformitás, társas serkentés, stb.) magyarázatára született. A gondolatmenet lényege a következő. A figyelem kifelé fordulása rendszerint a külső környezet aktív megfigyelésével és/vagy valamilyen viselkedéses változással jár együtt, aminek során a self a folyamat alanyává válik. Erre az állapotra, amit az elmélet szubjektív öntudatosságnak (*subjective self-awareness*) nevez, az önfigyelés és önpercepció hiánya jellemző, mivel az egyén teljes mértékben belemerül az élménybe – ez egyben a kompetencia és a kontroll érzését is megadja számára. A befelé forduló figyelem állapotában viszont a self a megfigyelés tárgyává válik. Ez az internalizált sztemderdekkel való automatikus összehasonlítást vált ki, ami szükségképpen elégtelenség-érzést, negatív érzelmeket és önkritikát generál, végső soron pedig az önértékelés csökkenéséhez vezet. Mindezek az averzív állapotok egyben motivációt is jelentenek, részben az énfókusz állapotából való kikerülésre (pl. fizikai aktivitás vagy általában a szenvedéllyel végzett tevékenységeken keresztül), részben az észlelt diszkrepancia csökkentésére (pl. az ideálok megváltoztatásán vagy a negatív események külső tényezőknek való attributálásán keresztül) (Duval & Wicklund, 1972, 1973). Az objektív éntudatosság állapota mások közvetlen vagy közvetett figyelmével (pl. direkt vagy kamerával történő megfigyeléssel) vagy az egyénnel szemben elhelyezett nagy méretű tükörrel váltható ki (Carver & Scheier, 1978; D. Davis & Brock, 1975). Az eredeti modell talán legtöbbet idézett megállapítása az, hogy az énfókusz automatikusan negatív érzelmeket generál (Huntley, 1940; Wicklund & Gollwitzer, 1987; Wolff, 1932). Néhány évvel később a modellt tovább finomították: az új változat már elfogadta azt a lehetőséget is, hogy az énfókusz bizonyos esetekben (pl. egy sikerélményt követően) pozitív érzelmeket is kiválthat, ám ezeket az állapotokat ritkának és átmenetinek gondolta (Wicklund, 1975). Egy későbbi meta-analízis egyébként megerősítette az énfókusz és a negatív affektivitás kapcsolatát (Fejfar & Hoyle, 2000).

Ezzel ellentétben Carver és Scheier valamivel később, az előző modell ismeretében megfogalmazott önszabályozás elmélete (*self-regulation theory*) szerint az énfókusz csak bizonyos esetekben (nevezetesen amikor a diszkrepancia negatív és nem csökkenthető) jár a negatív affektus növekedésével. A legtöbb esetben viszont adaptívnek tekinthető, mivel a belső sztemderdek jobb megismerését, valamint az aktuális viselkedéssel való gyakoribb és/vagy alaposabb összehasonlítását vonja maga után, aminek következtében a viselkedés sokkal inkább a belső sztemderdek által vezérelt lesz, azaz nagyobb önazonosság fogja jellemezni (Carver & Scheier, 1981, 1998).

A negatív affektus és az introspekció közötti kapcsolat egyébként általánosan elfogadott, ám kauzálisan rendszerint kétirányúnak tekintett jelenség (*1.3.3. fejezet*). Egyrészt, ahogyan azt részben

az objektív éntudatosság elmélete is leírja, az énfókusz a self negatív aspektusainak alaposabb felismeréséhez és elfogadásához vezet, ami rendszerint negatív érzelmekeket generál (Watson & Clark, 1984). Másrészt viszont a negatív érzelmekek is gyakran introspekciót és ruminációt váltanak ki, mivel az egyén megpróbálja azonosítani azok hátterét (Salovey, 1992; Watson & Clark, 1984; Wood és mtsai., 1990). A nagyobb fokú negatív affektussal bíró személyek ennek alapján szenzitizátorok, akikre a negatív ingerek aktív felderítésének tendenciája jellemző, míg a másik végletet a negatív affektus alacsonyabb szintjével bírók jelentik, akikre inkább a represszió jellemző (részletesebben ld. a 2.1.1. fejezetet) (Byrne, 1961, 1964).

Az objektív éntudatosság elmélete szerint a figyelem egy adott pillanatban vagy teljes mértékben kifelé vagy tökéletesen befelé fordul, ugyanakkor a fókusz gyors változtatása lehetséges (Duval & Wicklund, 1972; Wicklund, 1975). Megjegyzendő, hogy egyes figyelem-modellek elfogadják a figyelem megosztásának lehetőségét is, ám abban mindenki egyetért, hogy a figyelmi kapacitás véges (Czigler, 2005). Ennek következtében a külvilágra fordított figyelem mindenképpen csökkenteni fogja az énfókusz mértékét (A. H. Buss, 1980; Carver & Scheier, 1981). Egyes szerzők szerint egyébként a Duval-Wicklund-féle megközelítés összemosza az éntudatosságot és a tudatosan irányított figyelmet, s nem számol azzal, hogy az én-releváns információt jórészt automatikusan dolgozzuk fel (Fejfar & Hoyle, 2000; Hull, Levenson, Young, & Sher, 1983; Hull, Slone, Meteyer, & Matthews, 2002; Hull, Van Treuren, Ashford, Propsom, & Andrus, 1988; Hull & Levy, 1979). Ennek megfelelően az éntudatosság sokkal inkább az információfeldolgozás egy sajátos módjának tekinthető, ami nem áll közeli kapcsolatban a figyelemmel. Sajnos, ennek az ígéretes, korát megelőző megközelítésnek nem volt komoly visszhangja a témakör irodalmában.

Az objektív éntudatosság elmélete alapvetően szociálpszichológiai megközelítés, ami a környezeti ingerek fontosságát hangsúlyozza a figyelem irányának meghatározásában. Azt a lehetőséget, hogy az introspekció mértékében diszpozicionális jellegű különbségek is lehetnek, először Arnold Buss dolgozta ki (Fenigstein, Scheier, & Buss, 1975), bár nem empirikus előzmények nélkül (Paivio, Baldwin, & Berger, 1961). Buss munkacsoportja szerint meg kell különböztetni az énfókusz pillanatnyi állapotát (éntudatosítás, *self-awareness*) és vonás-típusú tendenciáját (éntudatosság, *self-consciousness*). Az éntudatosság egyéni különbségeit mérni próbáló skála kifejlesztése során azt találták, hogy a konstruktum nem egységes, hanem három faktorra tagolható; ezeket személyes éntudatosságnak (*private self-consciousness*), társas éntudatosságnak (*public self-consciousness*), és társas szorongásnak (*social anxiety*) nevezték el. Bár az általuk kidolgozott Éntudatosság Skála (*Self-Consciousness Scale, SCS*) eredeti és átdolgozott verziója is jó validitással és reliabilitással bírt (D. M. Buss & Scheier, 1976; Carver & Scheier, 1978; Scheier, 1976; Scheier & Carver, 1977, 1985), egyes szerzők a személyes és a társas öntudatosság különbségtételének jogosságát elméleti alapon megkérdőjelezték (Wicklund & Gollwitzer, 1987).

Nagyjából azonos időszakban született egyébként David Mechanic introspektivitás (*introspectiveness*) konstruktuma, illetve az annak mérésére szolgáló kérdőív különböző változatai is (Mechanic, 1979, 1980).

Az új empirikus eredmények egy új elmélet megalkotását inspirálták, ez lett az éntudatosság elmélet (*self-consciousness theory*) (A. H. Buss, 1980). Az elmélet a kognitív self-et személyes és társas aspektusra osztotta fel, az elsőt a testi érzetek, diffúz belső állapotok (pl. szerelem, depresszió), motivációk és az énreflexió alkotja – vagyis mindazok a tartalmak, amelyek csak az egyén számára elérhetők. A fenti állapotok mindegyike lehet semleges vagy hordozhat érzelmi töltést is. A gyerekkori fejlődés során a magasabb fokú személyes éntudatossághoz vezető tényezők között a testi ingerek fokozott intenzitását (pl. gyakori betegségek), az introverziót, a jó imaginációs készséget, valamint a társas izolációt tételezték fel. A self személyes aspektusaira fordított figyelem a modell szerint azok intenzívebbé és egyben szélsőséesebbé válását is okozza, amit empirikusan is sikerült demonstrálni a szexuális vágy (Gibbons, 1978; Scheier, Carver, & Gibbons, 1979), az agresszió (Scheier, 1976), az arousal (Reisenzein & Gatteringer, 1982), valamint számos érzelm vonatkozásában (Seymour Epstein, Rosenthal, & Szpiller, 1978; Fenigstein, 1979; Gibbons, 1987; Scheier & Carver, 1977). Ugyanakkor - az éntudatosság elmélet jóslatával ellentétben - az énfókusz nem növelte a szívfrekvenciával vagy a bőrellenállással mért testi arousalt (Dabbs, Johnson, & Leventhal, 1968; Hansen, Hansen, & Crano, 1989; Lanzetta, Biernat, & Kleck, 1982; Paulus, Annis, & Risner, 1978).

Az elmélet szerint a személyes öntudatosítás és öntudatosság egyben a saját motivációk, érzelmek és belső állapotok jobb megismerésével (A. H. Buss, 1980; Scheier és mtsai., 1979), valamint az attitűd és a viselkedés nagyobb mértékű konzisztenciájával is együtt jár (Gibbons, 1978; Pryor, Gibbons, Wicklund, Fazio, & Hood, 1977). A belső tartalmak tisztább megismerésének koncepcióját perceptuális pontosság hipotézisnek (*perceptual accuracy hypothesis; veridicality* vagy „*veracity*” *hypothesis*) is nevezték (Gibbons, 1990; Silvia & Gendolla, 2001). Mivel a belső állapotok definíció szerint nem mérhetők közvetlenül, a hipotézist rendszerint közvetve, viselkedéses megfigyelések alapján tesztelték (Silvia & Gendolla, 2001). A viselkedés és a motivációk percepciója, valamint az attribúciók vonatkozásában a hipotézis magyarázó ereje egyértelműen elégtelennek bizonyult (Gibbons, 1983, 1990), s a kutatók lassan felismerték, hogy a self számos aspektusa (pl. az attribúciók és a döntéshozatali folyamatok) nem elérhető a tudatosság számára (Gibbons, 1990; Nisbett & Wilson, 1977; Wilson, Hull, & Johnson, 1981). Az érzelmek és a testi állapotok egy része viszont eleve tudatos, így az ezekre fordított figyelem valóban fokozhatja ezek tudatosulását (Gibbons, 1990). Ugyanakkor a tudatos elérhetőség és felerősítés nem feltétlenül jelent egyben nagyobb pontosságot is. Például a testi arousal percepcióját, más percepciók folyamatokhoz hasonlóan, számos torzítás és top-down hatás befolyásolhatja (Barefoot & Straub,

1971; Botto, Galbraith, & Stern, 1974; Carver & Blaney, 1977a, 1977b; Gray, Harrison, Wiens, & Critchley, 2007; Misovich & Charis, 1974; Parkinson & Manstead, 1986; Valins, 1966; Woll & McFall, 1979). Más szóval, nem közvetlenül az arousalt, hanem annak a reprezentációját észleljük tudatosan (Carver & Scheier, 1981). Az érzelmek vonatkozásában, mint azt korábban láttuk, az észlelt érzelmek felerősítésének tendenciáját sikerült igazolni, ám itt is az észlelt, megélt érzelmekről volt szó. Lényegében ugyanez bizonyult igaznak a testi folyamatokra és tünetekre is: ezek esetében is egy komplex percepciós folyamat tudatosuló végeredményéről van szó, ami gyakran csak gyengén vagy egyáltalán nem köthető elemi szenzoros folyamatokhoz (Leventhal, Brown, Shacham, & Engquist, 1979; Leventhal és mtsai., 1980; Mechanic, 1972; Pennebaker, 1982; Pennebaker & Skelton, 1978, 1981). Empirikus vizsgálatokban nem sikerült megerősíteni azt, hogy a személyes éntudatosság vagy éntudatosítás magasabb foka a szívdobogás detekciójának nagyobb pontosságával járna együtt (Gillis & Carver, 1980; Pennebaker & Epstein, 1983; Weisz, Balázs, & Ádám, 1988), és a nagyobb fokú éntudatossággal bíró személyek rosszabbul észlelték az alkohol tipikus hatásait is (Hull és mtsai., 1983). Néhány korai empirikus vizsgálatban az éntudatosítás és a placebo-reakció fordított irányú kapcsolatát mutatták ki, amit azzal magyaráztak, hogy a nagyobb fokú éntudatosítás pontosabb belső információkkal szolgál (Gibbons, Carver, Scheier, & Hormuth, 1979; Gibbons & Gaeddert, 1984; Scheier és mtsai., 1979). Az alternatív magyarázat szerint viszont a fokozott énfókusz egyszerűen a külső információval kapcsolatos fogékonyságot csökkenti, így a résztvevőkre kevésbé hatnak a kísérlet követelményjellemzői (D. W. Levine & McDonald, 1981).

Érdeemes néhány gondolatot szentelni annak, hogy a figyelem irányának (az én felé vagy a test felé való fókuszálásnak) a meghatározása, illetve mérése egy kifejezetten problematikus pont. A vizsgálatok egy részében egyszerűen tükörrel vagy más eszközzel manipulálták a résztvevőket, és feltételezték azt, hogy befelé fordítja figyelmüket. Ez utóbbi hatást korábban félig-meddig projektív tesztek alkalmazásával, pl. mondatkiegészítő típusú feladatokban az egyes szám első személyű állítások gyakoriságával (Carver & Scheier, 1978; D. Davis & Brock, 1975; Scheier & Carver, 1977), Stroop-tesztel (Geller & Shaver, 1976) és a Linville-féle énkomplexitás feladat eredményeivel (Salovey, 1992) sikerült is kimutatni. Más esetekben kérdőívvel mérték a személyes éntudatosságot, a két módszer prediktív ereje nagyjából egyenértékűnek bizonyult (Carver & Scheier, 1978; Fejfar & Hoyle, 2000; Scheier & Carver, 1977), ám ez nem feltétlenül jelenti azt, hogy nem lehetett a háttérben egy harmadik változó is.

A kutatók viszonylag hamar rájöttek arra, hogy a személyes éntudatosság egyik kategóriája, nevezetesen a testi folyamatokra fordított figyelem, sok szempontból különleges és önmagában is figyelemre méltó. A testi fókusz első szisztematikus vizsgálata Seymour Fisher nevéhez fűződik, aki három teljes monográfiát is szentelt a témának (Fisher, 1970, 1974; Fisher & Cleveland, 1968). Fisher több eredeti mérési módszert is kidolgozott a konstruktum különféle vonatkozásainak

mérésére. Ilyen a papír-ceruza alapú *Body Focus Questionnaire* (BFQ), ami bizonyos, elméleti szempontból fontosnak tartott testtájak tudatosítása viszonylagos mértékét mérte (Fisher, 1970), vagy a testi fókusz általános erősségét vagy a figyelmi folyamatokból való részesedését (*Body Prominence*) becsülő mérési módszer. Ez utóbbiban kísérleti résztvevőit arra kérte, hogy írjanak egy 20 tételes listát azokról a dolgokról, amelyeknek az adott pillanatban a tudatában vannak, s a testi fókusz mértékét egyszerűen a testi vonatkozású tételek számával becsülte (Fisher, 1974). Arnold Buss munkacsoportja az éntudatosság elmélet egyfajta alkalmazásaként megalkották a személyes és társas testi tudatosság (*private / public body consciousness*) konstruktumát, illetve az annak mérésére szolgáló Testi Tudatosság Kérdőívet (*Body Consciousness Questionnaire*) (Miller és mtsai., 1981). A kérdőív három, egymástól többé-kevésbé független skálából (Személyes Testi Tudatosság Skála - *Private Body Consciousness Scale, PBCS*; Társas Testi Tudatosság Skála - *Public Body Consciousness Scale*; Testi Kompetencia Skála – *Body Competence Scale*) áll. A Személyes Testi Tudatosság Skála használatával sikerült kísérletes úton is igazolni a belső állapotok (koffein okozta változások) felerősítésének tendenciáját (Miller és mtsai., 1981), bár ennek kapcsán a szerzők nem tettek különbséget az észlelt és az objektív testi folyamatok között. A PBCS-pontszám egyébként nem állt szignifikáns kapcsolatban az MMPI Hipochondriázis (Hs) skálájával (ld. 2.1.1. fejezet) (Miller és mtsai., 1981), és önmagában nem volt jó előrejelzője az MRI diagnosztikai vizsgálat által kiváltott tüneteknek sem (J. B. Martin, Ahles, & Jeffery, 1991).

Itt érdemes kitérni a kifelé és a befelé forduló figyelem viszonyára a testi fókusz vonatkozásában. Az interoceptív információnak eleve csak nagyon kis töredéke éri el a tudatosságot, részben a figyelmi kapacitás véges volta, részben aktív szűrőmechanizmusok működése miatt (Deary, Chalder, & Sharpe, 2007; Rief & Barsky, 2005; Rief & Nanke, 1999). Pennebaker és Lightner klasszikussá vált kísérletéből jól tudjuk, hogy az elterelő külső ingerek csökkentik a belső történések észlelésének képességét (Pennebaker & Lightner, 1980). A jelenség háttérében a figyelem limitált kapacitása állhat – ebből kiindulva fogalmazta meg Pennebaker az ingerkompetíció (*competition of cues*) elméletét: a különböző forrásból származó információk mintegy versengenek a figyelmi fókuszért (Pennebaker, 1982, 1994). Következésképpen, ingerszegény külső környezet esetében több belső információ kerülhet a figyelem fókuszába és egyben tudatos feldolgozásra, míg az ingerekben gazdagabb környezet szükségszerűen rontja az interocepciót. A jelenségre számos további kísérletes bizonyítékunk is van (Fillingim & Fine, 1986; Mechanic, 1980), fontos azonban újra hangsúlyozni azt, hogy itt észlelt, vagyis valós élettani háttérrel nem feltétlenül bíró tudati tartalmakról van szó (Pennebaker, 1994; Pennebaker & Watson, 1988). Korábban (1.2.4. fejezet) láttuk azt is, hogy a jelenség minden bizonnyal evolúciósan adaptív: a külső ingerek többnyire fontosabbak a közvetlen túlélés szempontjából, ezért ezekre

eleve (biológiailag) könnyebben fókuszálunk, s emellett a szocializáció a személyes fejlődés során is a belső ingerek elnyomása felé mutat (Ádám, 1998, 2003, 2009). Egy fontos kivételt jelenthet a fájdalom, ami nagyon erősen képes magához vonni a figyelmet, nyilvánvalóan adaptív okokból (Macdonald & Leary, 2005; Wall, 2000).

A figyelmet leginkább befelé fordító tényezőt (a kísérletes vizsgálatokban szokásos módon használt tükör és hasonló külső eszközök mellett) a testi ingerekre vagy változásokra vonatkozó elvárások (expektanciák) jelentik: nem egyértelmű esetben az ezekkel konzisztens információt elfogadjuk, az ellentétet pedig hajlamosak vagyunk elvetni (Geers, Wellman, Fowler, Rasinski, & Helfer, 2010; Pennebaker, 1982; Pennebaker & Skelton, 1978). A jelenséget mind a placebo-nocebo, mind az orvosilag meg nem magyarázható tünetek irodalma jól ismeri (R. J. Brown, 2004; Geers, Helfer, Weiland, & Kosbab, 2006; Geers és mtsai., 2010; Lundh, 1987; Ross & Olson, 1981), s mindkét jelenség esetében ismét csak nagyon jól tudjuk azt, hogy az objektív és a szubjektív (észlelt) történések sokszor nem járnak együtt (Dömötör, Szemerszky, & Köteles, 2014; Schmidt, Wolfs-Takens, Oosterlaan, & van den Hout, 1994). Az elvárásokat többek között az adott személy implicit vagy explicit élettani elméletei (pl. milyen helyzet milyen változást idéz elő) is befolyásolják (Fahrenberg, Franck, Baas, & Jost, 1995a; Pennebaker & Epstein, 1983; Silvia & Gendolla, 2001): amennyiben a szóban forgó elmélet hibás, a testre irányított figyelem nemhogy nem növeli, hanem rontja a pontosságot a percepció torzításán keresztül (Winkielman, 2002).

Visszatérve eredeti témánkhoz, Mechanic és Hansell is kidolgozott egy négy tételes testi tudatosság kérdőívet (*Scale of Body Awareness*), amit elsősorban egészségpszichológiai kutatásokban használtak (Hansell & Mechanic, 1991; Hansell, Sherman, & Mechanic, 1991). Ez a kérdőív a testi figyelmet a betegségviselkedés egyik komponenseként, s nem önálló, a betegségtől függetlenül is értelmezhető jellemzőként kezelte (Mehling és mtsai., 2009).

A testi tudatosság konstruktumának további tisztázása Shields és munkatársai érdeme. Érvelésük szerint eleve különbséget kell tenni az egészséges és a patológiás testi folyamatokra (azaz tünetekre) irányuló figyelem között, és az előbbi csoporton belül is érdemes megkülönböztetni az érzelmekkel kapcsolatos (pl. a szorongás zsigeri korrelátumai) és az ezektől független folyamatok észlelését (Shields, Mallory, & Simon, 1989). A szerzők azon az alapon kritizálták a korábbi kérdőíveket, hogy vagy tünetekre, vagy az érzelmekhez (is) kapcsolódó érzetekre fókuszálnak (érvelésük szerint ide tartozik az 1.3.1. fejezetben felsorolt korai mérőeszközök jelentős része, valamint a Miller-féle PBCS is), amit koncepcionális hibának tartanak. Az általuk kidolgozott 20-tételes Testi Tudatosság Kérdőív (*Body Awareness Questionnaire - BAQ*) kizárólag a nem emócióhoz kötött, egészséges testi folyamatokra (pl. testi ritmusok, működésbeli változások észlelése, stb.) kérdez rá – ez tekinthető az első olyan kérdőívnek, ami eleve a „tisztá” (azaz

értékeléstől mentes) testi tudatosság mérésének szándékával lett kidolgozva. Sajnos, a szerzők a korábbi *awareness / consciousness* terminológiai megkülönböztetést nem követték, így az angol nyelvű irodalomban a *body awareness* kifejezés terjedt el a testi tudatosság diszpozicionális aspektusának elnevezéseként. Gisjbers van Wijk munkatársai Szomatikus Tudatosság Kérdőíve (*Somatic Awareness Questionnaire*) három korábbi kérdőív (a *BAQ*, a *PBCS* és a *Szomatoszenzoros Amplifikáció Kérdőív* első, 5-tételes verziója) tételeiből áll össze és szintén tisztán az egészséges, nem érzelemfüggő testi folyamatok mérését célozza meg (Gijsbers van Wijk & Kolk, 1996), s hasonló megközelítéssel készült Watson Testi Abszorpció Skálája (Köteles, Simor, & Tolnai, 2012) is. A közelmúltban kidolgoztak egy olyan kérdőívet is (Interoceptív Tudatosság Többdimenziós Mérészköze; *Multidimensional Assessment of Interoceptive Awareness – MAIA*), ami a tágabb értelemben vett testi tudatosságot több komponensre (összesen nyolc alskálára: Észrevétel, Nem-ignorálás, Nem-aggodalmaskodás, Figyelemszabályozás, Érzelmi tudatosság, Önszabályozás, A testre való hallgatás, Bizalom) bontja (Mehling és mtsai., 2012).

További koncepcionális probléma egyébként az, hogy a testi tudatosság (*interoceptive awareness/sensitivity, body awareness*, ld. 1.3.1 fejezet) alapvetően spontán folyamatokat jelöl, amiktől megkülönböztetendő az aktív monitorozási tendencia (Ginzburg, Tsur, Barak-Nahum, & Defrin, 2014), részben, mivel folyamatos kognitív erőfeszítést igényel, részben pedig azért is, mert ez utóbbi esetében nagyobb szerepet kaphatnak az elvárások és más torzítások. A test és a testi folyamatok tudatos reprezentációjával kapcsolatos problémákkal korábban részletesen is foglalkoztunk (1.2. fejezet). Ennek kapcsán érdemes még megjegyezni azt is, hogy egyes szerzők szerint a testi tudatosság szükségszerűen folyamatosan (vagyis akkor is, ha éppen nem a test áll a figyelmünk fókuszában) része a tudatosságnak, mások szerint ez nem feltétlenül van így, léteznek olyan állapotok, amikor teljesen elfeledkezünk a testünkről (Gallagher, 2005; Sheets-Johnstone, 1998). Érdekes módon a testi tudatosság mérésére használt kérdőívek mindkét koncepciót használják: egyes esetekben rákérdeznek arra is, hogy különféle tevékenységek végzése közben mennyire vagyunk tudatában például a testhelyzetünknek (ez közel áll testvázlathoz, mint a test valós idejű reprezentációjához, bár, mivel önbeszámoló-típusú adat, szükségképpen a testképhez kapcsolódik), s arra is, hogy a testi működések mennyire tudatosulnak bennünk (ez utóbbihoz nem kell folyamatos tudatosítás).

A testi tudatosságot kérdőívvel szokás mérni, ami felveti a konstruktum validitásának kérdését: valóban hajlamosabbak egyes személyek több figyelmet fordítani a testükre, vagy egyszerűen csak ez a hiedelmük önmagukról? Tudomásunk szerint ezt a kérdést szisztematikusan eddig nem vizsgálták, sem más önbeszámolókkal (pl. a Fisher-féle *Body Prominence Test*-tel) való összevetéssel, sem más, kísérletes módon (pl. valamilyen vigilancia vagy megosztott figyelmi paradigmával). Patológiás esetekben az ilyen figyelmi vizsgálatok elterjedtek, pl. az *exogenous*

cueing task (Fox, Russo, Bowles, & Dutton, 2001) valamelyik változata (Chapman & Martin, 2011; Hou, Moss-Morris, Bradley, Peveler, & Mogg, 2008; Lees, Mogg, & Bradley, 2005; M. Martin & Alexeeva, 2010; M. Martin & Chapman, 2010) vagy más, rendszerint taktilis ingert is tartalmazó módszer (Van Damme és mtsai., 2015; Vandenbroucke és mtsai., 2014) használatával. Érdekes módon rendszerint testi hipervigilanciát nem sikerült kimutatni olyan állapotok esetében, ahol pedig ez feltételezhető volt (pl. irritábilis bél szindróma, krónikus fáradtság szindróma, fibromialgia, egészségsszorongás, stb.) (van den Bergh, Witthöft, Petersen, & Brown, 2017).

Visszatérve Shields és munkatársai munkájára, a patológiás vs nem patológiás különbségtétel azért is fontos volt, mert a testi történésekre irányuló figyelmet évtizedeken keresztül egyértelműen károsként, például a szorongás, a pánikbetegség vagy hipochondriázis velejárójaként, sőt részben kiváltójaként fogták fel (Mehling és mtsai., 2009; Tihanyi, Sági, Csala, Tolnai, & Köteles, 2016). Már szerzők viszont kezdettől fogva abból indultak ki, hogy a tágabb értelemben vett testi tudatosság az én-érzet és az énazonosság alapját jelenti (erről bővebben is volt szó az 1.2. fejezetben) (Ádám, 1998; Cameron, 2002; Damasio, 1996, 1999, 2010; Rogers, 1959), emellett Carver és Scheier korábban említett önszabályozás-elmélete is a befelé forduló figyelem adaptivitását hangsúlyozza, így a patológiás vonatkozások leválasztásával lehetővé vált a kétféle megközelítés látszólagos ellentétének feloldása. Az utóbbi időben kibontakozóban van egy olyan irányzat, ami az értékeléstől mentes testi tudatosság fontosságát és hasznosságát hangsúlyozza, nemcsak a mindennapokban, hanem a terápiában is (Bakal, 1999; Daubenmier, 2005; Farb és mtsai., 2015; Fogel, 2013, 2009; Impett, Daubenmier, & Hirschman, 2006; Mehling és mtsai., 2011, 2012, 2013; Tihanyi, Böör, Emanuelsen, & Köteles, 2016; Tihanyi, Sági, és mtsai., 2016). Emellett szokás a testtel való kapcsolat megromlásáról, mint egyfajta civilizációs ártalomról is beszélni, hiszen a modern világ az azonnali testi igények (székelés, vizeletürítés, éhség, stb.) késleltetését igényli, inkább az absztraktabb gondolkodási-tervezési folyamatokat veszi igénybe, s elnyomja a jelenközpontú működési módot (Fogel, 2009). Ebben a megközelítésben a testi tudatosság (amit a különböző szerzők *body awareness*-nek, *embodied self-awareness*-nek és *somatic awareness*-nek is neveznek) már nemcsak a testi folyamatok észlelését jelenti, hanem azok aktív monitorozását, az észlelt változások által indokolt viselkedéses válaszokat (pl. orvoshoz fordulás) is, vagyis a testi jelzések tudatos figyelembe vételét és lehetséges szerepét is az egészség megőrzésében (Bakal, 1999; Bakal, Coll, & Schaefer, 2008). Vannak ugyanakkor arra utaló eredmények is, hogy a nem patológiás folyamatokra irányuló testi tudatosság is kapcsolódhat a rosszabb észlelt egészségi állapothoz (Hansell és mtsai., 1991) vagy idiopátiás környezeti betegségek esetében az észlelt tünetek nagyobb számához (Dömötör, Doering, & Köteles, 2016).

Egy bekezdés erejéig érdemes foglalkozni a Buss-féle modell másik komponensével, a társas éntudatossággal, valamint az ebből levezetett társas testi tudatossággal is. Az elmélet szerint a társas éntudatosság a társas összehasonlítás és az ebből fakadó negatív értékelés fokozott tendenciájával jár együtt, nagyjából úgy, ahogyan az az objektív éntudatosság elméletében le van írva. Lényegében e megközelítés továbbgondolásának tekinthető az objektifikációs elmélet (*objectification theory*) (Fredrickson & Roberts, 1997). A feminista ihletésű elmélet szerint a nők a szocializáció során internalizálják önmaguk külső nézőpontból való megfigyelését, különösen a testi vonatkozásokkal kapcsolatban (lényegében szexuális tárgyként tekintenek magukra). Mindez a test folyamatos monitorozásával, a sztenderdekkel való összehasonlítással, és következményképpen a szégyenérzet és a szorongás megjelenésével jár együtt. A külső nézőpont dominanciája egyben rontja a belső (saját) motivációk, az érzelmek és a testi történések észlelését is, ami végső soron az énazonosság és az önismeret csökkenését okozza, s számos patológiához (evészavarok, depresszió, szexuális diszfunkciók) vezethet (Citrin, Roberts, & Fredrickson, 2004; Fredrickson & Roberts, 1997; Tiggemann, 2013). Ez tehát – a hipochondriázis mellett – egy második megnyilvánulása annak, amikor a testre fordított figyelem maladaptívnek bizonyul. Ismerünk egyébként olyan elméleti megközelítést is, ami megpróbál választ adni a problémára: Menzel és Levine *embodiment* elmélete a testi tapasztalatok alapvető fontosságát hangsúlyozza a pozitív testkép kialakításában (Menzel & Levine, 2011).

Az objektifikációs elmélet tehát a nők esetében egyértelműen a tágabb értelemben vett interocepció romlását tételezi fel. Számos olyan empirikus eredmény áll rendelkezésünkre, ami összhangban van az elmélet előrejelzéseivel, mind a pszichopatológiák (Eshkevari, Rieger, Longo, Haggard, & Treasure, 2012; T. A. Myers & Crowther, 2008; Peat & Muehlenkamp, 2011; Tiggemann, 2013), mind az interocepció (szívdobogás detekció) vonatkozásában (Ainley & Tsakiris, 2013; Emanuelsen és mtsai., 2015). Nem világos ugyanakkor az ok-okozatiság: vajon a szocializáció okozza a belső ingerektől való elfordulást, vagy éppen fordítva: azok, akik eleve rosszabb interocepcióval bírnak, „jobb híján” megtanulnak a külső ingerekre hagyatkozni (Emanuelsen és mtsai., 2015).

Visszatérve a testi tudatosságra, empirikus eredmények egyértelműen a szívdobogás detekciós képesség (mint az interocepció egyik eleme) és a kérdőívvel mért testi tudatosság függetlenségét mutatják (Ainley & Tsakiris, 2013; Emanuelsen és mtsai., 2015; Ferentzi és mtsai., 2017; McFarland, 1975; Pennebaker & Epstein, 1983; Pennebaker & Hoover, 1984; Whitehead, Drescher, & Blackwell, 1976). A testi történések detekciójának pontosságát és a test tudatos reprezentációját újabban tisztán elkülönítik egymástól (*1.3.1. fejezet*) (Ceunen és mtsai., 2013; Garfinkel, Seth, és mtsai., 2015), s a testi tudatosság manapság leginkább elfogadott

munkadefiníciója is ennek megfelelően árnyaltan fogalmaz: „*a testi tudatosság a testi állapotok, folyamatok és aktivitás percepciója, ami feltételezetten szenzoros interoceptív és proprioceptív afferensekből ered, és amit az egyén tudatosítani képes*” (Köteles, Simor, és mtsai., 2012; Mehling és mtsai., 2009).

Mint azt a negatív affektivitással foglalkozó 1.3.3. fejezetben láttuk, a rossz hangulat és az introspekció egymást kölcsönösen előhívó és erősítő folyamatok. Ezért is, és amiatt is, mivel a testbelsőből származó ingerek rendszerint akkor tudatosulnak, amikor valamilyen patológiás vagy patológiaközeli, viselkedésváltozást is szükségessé tevő állapotról kell tudósítani (Bárdos, 2003), ezekben az esetekben már panaszokról, szubjektív tünetekről vagy az egészségpszichológiai irodalomban egyszerűen tünetekről szokás beszélni. A tünetpercepció témakörével részletesebben az 1.3.7. fejezetben foglalkozunk majd.

1.3.5. Szorongásérzékenység

Az előző fejezetben szó volt arról, hogy a testi tudatosság koncepciójának fejlődése során elkülönítették egymástól (1) a patológiás állapotokkal, (2) az érzelmekkel, valamint (3) az egészséges testi működésekkel kapcsolatos tudatosságot, és végső soron az utóbbit fogadták el a testi tudatosság „tisztá” formájaként. Ami az érzelmeket illeti, a belső testi állapotok ilyen vagy olyan formában definíciószerűen minden nagy érzelemelméletnek a részét képezik, legyen szó emóció-specifikus zsigeri mintázatról vagy az általános aktiváltság növekedéséről, ami külső ingerek alapján specifikálja az egyes érzelmeket. Ugyanakkor ezekben az elméletekben a belső állapot (és főképpen az egyes zsigeri csatornák) tudatosítása nem szerepel, az egyes érzelmek megjelenése automatikus folyamatok eredménye.

Egy specifikus érzelem, a szorongás esetében más a helyzet: gyakorisága és káros következményei miatt évtizedek óta foglalkoztatta a kutatókat és a klinikusokat, s az 1.3.1. fejezetben említett kérdőívek jelentős részének megalkotását is a szorongás kialakulásának jobb megértése motiválta. A szorongás állapotára egyébként is egyes testi működések (szívdobogás, izzadás, kézremegés, stb.) észlelhető megváltozása jellemző, így ebben az esetben kézenfekvőnek látszott az interocepcióval való kapcsolat.

A szorongás régóta ismert és leírt állapot, ám azt viszonylag később ismerték fel a szakemberek, hogy egyéni különbségek vannak annak a tekintetében is, hogy a szorongást mennyire gondoljuk károsnak. Ez utóbbit szorongásérzékenységnak (*anxiety sensitivity*) nevezzük (Reiss, Peterson, Gursky, & McNally, 1986). A jelenséget korábban a félelemtől való félelemnek (*fear of fear*) is hívták, és hamar összefüggésbe hozták a pánikrohamokra való hajlammal (hiszen egy önerősítő folyamatról van szó, ami pánikrohammal is végződhet) és az agorafóbiával (mint a

leggyakoribb szorongáskeltő helyzettel). Mai ismereteink szerint az önértékelő kérdőívvel mért szorongásérzékenység valóban jól előrejelzi mind a laboratóriumi provokációs vizsgálatokkal előidézett, mind a mindennapi életben kialakuló pánikrohamokat (McNally, 2002), s kapcsolatban áll számos más szorongásos kórképpel (generalizált szorongás, agorafóbia, poszttraumás stressz szindróma, stb.) is (Naragon-Gainey, 2010; Olatunji & Wolitzky-Taylor, 2009).

A szorongásérzékenység magyarázatára két fő (egymással átfedő) megközelítés született, az első szerint az érintettek esetében néhány pánikrohamot követően erős érzékenység alakul ki a szorongás első, gyenge jeleire is (interoceptív pavlovi kondicionálás, ahol a feltételes inger egy belső állapot), s ezekre félelemmel reagálva annyira felerősítik azt, hogy végül kialakul az újabb pánikroham (A. J. Goldstein & Chambless, 1978). A második megközelítés a félelemtől való félelmet két folyamatra bontotta: a szorongás elvárására és a szorongásérzékenységre (Reiss & McNally, 1985). Az első folyamat során megtanuljuk azt, hogy egy adott belső inger vagy állapot fokozza a szorongást, míg a második a szorongás kellemetlen következményeivel kapcsolatos.

Lényegében tehát egyes testi állapotok észleléséről és azok katasztrofizáló interpretációjáról van szó, így nyilvánvalónak tűnik az, hogy a fokozott zsigeri érzékenységgel bíró személyek esetében a szorongásérzékenység is nagyobb lesz (Domschke, Stevens, Pfleiderer, & Gerlach, 2010; Sturges & Goetsch, 1996). Mivel a keringési rendszerből származó ingerek eleve fontos részét képezik a pánikrohamoknak, ezért ebben az esetben a szívdobogás-detekciós képesség a zsigeri érzékenység különösen jó mutatójának tekinthető (Richards & Bertram, 2000). Egy friss, öt korábbi vizsgálat (Eley, Stirling, Ehlers, Gregory, & Clark, 2004; Richards & Bertram, 2000; S. H. Stewart, Buffett-Jerrott, & Kokaram, 2001; Sturges & Goetsch, 1996; Sturges, Goetsch, Ridley, & Whittal, 1998) eredményeit egyben kezelő metaanalízis eredményei szerint a kérdőívvel mért szorongásérzékenység és a szívdobogás-detekciós képesség valóban kapcsolódnak egymáshoz, még hozzá viszonylag erősen (a kalkulált hatásméret 0,63 volt) (Domschke és mtsai., 2010). Hasonlóan erős kapcsolatot találtak a szívdobogás-detekció pontossága és a pánikzavar között ($d = 0,52$), míg némileg gyengébbet a vonásszorongással ($d = 0,37$) és a pánikrohamok előfordulásával ($d = 0,37$) (Domschke és mtsai., 2010).

Ezen a ponton érdemes elgondolkodni egy ellentmondáson: a negatív affektivitást inkább az interocepció pontosságát rontó (a percepciót torzító) jellemzőként írtuk le, miközben a nyilvánvalóan annak alkategóriáját jelentő szorongásérzékenység esetében pozitívnak tűnik a belső állapotok észlelésével való kapcsolat (Petersen, Van Staeyen, Vögele, von Leupoldt, & van den Bergh, 2015). Az ellentmondás feloldását az jelentheti, ha – a szignáldetekciós elméletnek megfelelően – elkülönítjük egymástól a detekciós pontosságot és a torzítást. A szorongásérzékenység esetében a pánikroham korai jeleinek tanulással elsajátított detekciójáról van szó, miközben a többi esetben a személy nem kap visszajelzést a detekció pontosságáról. Az

interocepciónak a pusztá detekción túl fontos részét képezi ugyanis az a döntés is, hogy az észlelt inger patológiás vagy egészséges testi működésre utal-e (valójában ez a döntés választja el a tünetriportokat a testi tudatosságtól). E döntés során – az adott jelenség észlelt fontosságának, korábbi tapasztalatainknak, óvatosságunknak, stb. megfelelően – használhatunk szigorúbb (*jobb félni mint megijedni*) vagy kevésbé szigorú (*várjuk ki a végét*) döntési kritériumot is (Carleton és mtsai., 2014; Petersen, Schroyen, Mölders, Zenker, & Van den Bergh, 2014; Petersen és mtsai., 2015), különösen nem egyértelmű esetekben (M. J. Edwards és mtsai., 2012).

1.3.6. Nemi különbségek

A nocebo-jelenség, a tünetriportok és az orvosilag megmagyarázatlan tünetek irodalmából egyaránt jól tudjuk azt, hogy a nők (serdülőkortól az idős korig) rendszerint a férfiaknál több tünetről számolnak be (Barsky, Peekna, & Borus, 2001; Casper, Tollefson, & Nilsson, 2001; Gijssbers van Wijk & Kolk, 1997; D. M. Green, 1962, 1964; Liccardi és mtsai., 2004; Mora, Nestoriuc, & Rief, 2011; Papadopoulos & Mitsikostas, 2012; Passalacqua és mtsai., 2002; Pennebaker, 1994, 1994; Rickels, 1965; Spriet és mtsai., 1977; Ströhle, 2000). Nemi különbségek a testi tudatosság irodalmából is ismertek (Köteles, Simor, és mtsai., 2012; Shields és mtsai., 1989), bár nem minden esetben mutathatók ki (Köteles, 2014a).

A jelenséget több szinten is lehet értelmezni (Gijssbers van Wijk & Kolk, 1996, 1997), ezek között természetesen jelentős átfedések is találhatók: a nők (1) a reprodukív funkciók miatt eleve több testi ingerrel szembesülnek, (2) kedvezőtlenebb társas pozíciójuknál fogva kevesebb (elterelő) külső információt kapnak, (3) részben szocializációs okok miatt (Mechanic, 1978) is a férfiaknál hajlamosabbak a testükre figyelni, (4) preferálják a testi attribúciót, (5) hajlamosabbak a szomatizációra, és végül (6) hajlamosabbak a tünetekről való beszámolásra is. Emellett külön is érdemes kiemelni a korai és a felnőttkori szexuális abúzus és más erőszakos traumatizáló események szerepét a későbbi szomatizációs és fájdalom-szindrómák kialakulásában (Barsky, Peekna, és mtsai., 2001) - ezek gyakorisága a nők körében szükségszerűen jóval nagyobb, mint férfiaknál. Ismert az is, hogy a nők esetében 2-3-szor nagyobb a depressziós és szorongásos zavarok prevalenciája, mint a férfiaknál (Barsky, Peekna, és mtsai., 2001), s a negatív affektivitás/neuroticizmus átlagos szintje is magasabb (Jorm, 1987; Lynn & Martin, 1997). S végül nem kizárhatók a biológiai különbségek sem, pl. a fájdalomészlelés perifériás és központi összetevőinek tekintetében (Barsky, Peekna, és mtsai., 2001).

A szocializáció fontosságát mutatja az a tény, hogy ismerünk olyan vizsgálatot (Annandale & Hunt, 1990), ahol a különbség eltűnt akkor, amikor a nemi szerepet is figyelembe vették – vagyis végső soron a nemi szerep volt a különbségekért felelős, nem a biológiai nem. Más esetekben a

biológiai nem okozta különbség a nemi szerep kontrollálását követően is megmaradt (Gijsbers van Wijk & Kolk, 1996). Ráadásul tünetbeszámolók esetében a nők sokszor csak retrospektív helyzetben számolnak be több tünetről, a pillanatnyilag észlelt tünetek monitorozása esetén a nemi különbség eltűnik (Pennebaker, 1982), bár ezt sem erősíti meg minden vizsgálati eredmény (Gijsbers van Wijk & Kolk, 1997).

Vegyük észre azt, hogy a fenti eredmények az észlelt tünetekre vonatkoznak, nem pedig a valós élettani történések detekciójára. Ami ez utóbbit illeti, a nemi különbségekkel kapcsolatban levont egyik konklúzió az, hogy a nők belső állapotuk elbírálása során sokkal inkább figyelnek a külső környezeti ingerekre, míg a férfiak inkább befelé (a fiziológiai ingerekre) koncentrálnak (Pennebaker, 1994). Ennek következményeképpen jól kontrollált laboratóriumi környezetben a férfiak rendszerint jobban teljesítenek az interoceptív pontosságot (szívdobogás, gyomormozgások, vérnyomás, vércukorszint) mérő vizsgálatokban (Katkin, Blascovich, & Goldband, 1981; Pennebaker, 1994; Roberts & Pennebaker, 1995; Vaitl, 1996). Természetes körülmények között viszont ez a különbség elmosódik, mivel a helyzeti jellemzők többnyire valóban hasznos segítséget jelentenek a belső állapot megbecslésében (Fahrenberg, Franck, Baas, & Jost, 1995b; Pennebaker & Roberts, 1992).

Ami a laboratóriumi különbségeket illeti, például a szívdobogás-detekció esetében a szisztolés vérnyomásban mérhető nemi különbség is szerepet játszhat: az erőteljesebb pulzust nyilvánvalóan könnyebb detektálni, mint a gyengébbet (Pennebaker & Hoover, 1984). Emellett, mivel a szívdobogás detekciója részben a szívdobbadások által keltett mechanikai hatáson keresztül történik, a férfiakra jellemző alacsonyabb testzsírszázalék is hozzájárulhat a nemi különbséghez (Vaitl, 1996), sőt, egyes eredmények szerint teljesen el is tüntetheti azt (Rouse, Jones, & Jones, 1988).

A figyelem irányával kapcsolatos megállapítások egyébként jól beleillenek az objektifikációs elmélet kereteibe is (*1.3.4. fejezet*), miszerint a nők hajlamosabbak testi állapotuk megítélésében a külső megfigyelő szerepét átvenni és külső megjelenésükre fókuszálni (Fredrickson & Roberts, 1997). Ez pedig egyben azt is jelentheti, hogy kevesebb figyelmi kapacitásuk marad a belső állapotok percepciójára (T. A. Myers & Crowther, 2008; Peat & Muehlenkamp, 2011). Ugyanakkor természetesen lehetséges az is, hogy az ok-okozatiság iránya fordított, s valójában a rosszabb interoceptív érzékenység (kevesebb információ az aktuális belső állapotról) teszi a nők egy részét hajlamosabbá az objektifikációra (Ainley & Tsakiris, 2013).

1.3.7. Szintézis - tünetpercepció modellek

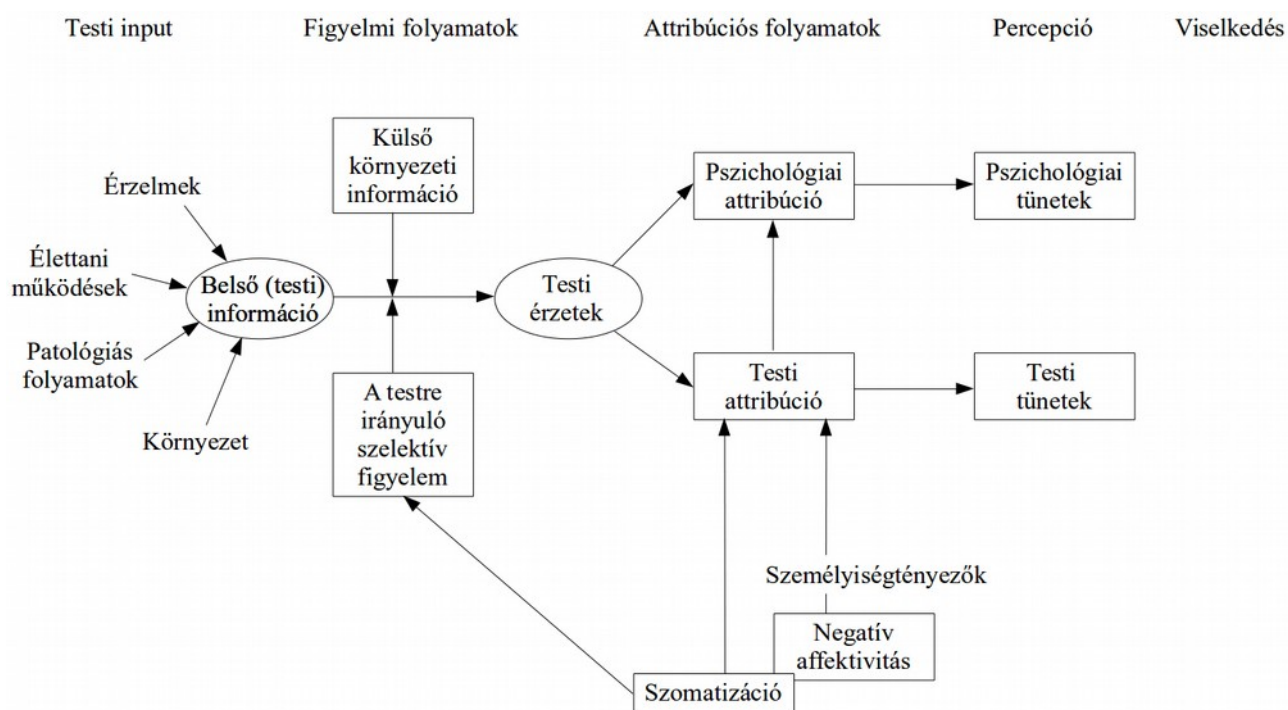
A korábbiakban többször is hangsúlyoztuk azt, hogy az észlelt és a valós testi történések között sokszor jóval gyengébb a kapcsolat annál, mint amit intuitíve gondolna az ember (Gijsbers van Wijk & Kolk, 1996; Pennebaker, 1982, 1994; Petersen és mtsai., 2015). A testi történések percepciója ugyanis definíció szerint aktív folyamat, amit a zsigeri bemenet (*bottom-up* komponens) mellett számos más központi idegrendszeri folyamat (*top-down* komponens), többek között a figyelem iránya, elvárások vagy sémák, implicit vagy explicit tudás, helyzeti tényezők, hangulat, stb. befolyásol (Fahrenberg és mtsai., 1995a; Pennebaker, 1982, 1994; Pennebaker & Epstein, 1983; Winkielman, 2002). E tényezők egy részéről már volt szó az előző fejezetekben, ám átfogó, integratív elképzelések még nem kerültek ismertetésre.

Az első ilyen komplex modell James Pennebaker nevéhez fűződik, aki a séma-vezérelte szelektív keresést (*schema-guided selective search*) állította modellje középpontjába (Pennebaker, 1982). Elképzelése szerint ez a kognitív folyamat az, ami végső soron a zsigeri bemenetet szűri: az aktuálisan aktív sémával (elvárással) összhangban levő információt beengedi a tudatba, az annak ellentmondót pedig lehetőség szerint kiszűri. Ebbe a modellbe tulajdonképpen már jól belefért a külső és belső ingerek kompetíciója (figyelem iránya), valamint a keresési sémát módosító számos faktor (negatív affektivitás, nem, korábbi tapasztalatok, stb.) is. Egy láncszem azonban mindenképpen hiányzott: az attribúciós komponens. Valójában ugyanis ritkán lehetünk tökéletesen biztosak abban, hogy egy észlelt testi történet minek a tünete: egy betegségnek vagy valami teljesen másnak – ezt a hétköznapiak során intuitív, rendszerint automatikus módon döntjük el (Cioffi, 1991).

Az attribúciós motiváció hátterében a világ megértésének és az események előrejelzésének igénye húzódik meg (Heider, 1958; Kelley, 1971; Kelly, 1955; Maslow, 1954), s az elképzelés a szociálpszichológia mellett többek között a Schachter-Singer-féle érzelemelméletben is fontos szerepet játszik (Dutton & Aron, 1974; Schachter & Singer, 1962). Az attribúcióelmélet egyik alapelve az, hogy az oktatulajdonítási igény különösen a nem várt és a személyes fontossággal bíró események esetében erős (Heider, 1958) – a testi tünetekre rendszerint mindkettő jellemző (Szemerszky, Dömötör, Berkes, & Köteles, 2015). A tünetattribúciók vonatkozásában az oki attribúciók három dimenzióját különítették el: (1) fizikai vagy nem fizikai, (2) időben stabil vagy nem stabil és (3) kontrollálható vagy nem kontrollálható (Swartzman & Lees, 1996). A testi tüneteket alapesetben kisebb, visszafordítható okokra igyekszünk visszavezetni, vagy laikus patológiás elméleteinknek megfelelően interpretáljuk azokat (Robbins & Kirmayer, 1991). A leggyakrabban az ún. környezeti vagy normalizáló attribúciós stílust használjuk, különösen ha a tünetek szisztematikusan együtt járnak valamilyen helyzeti tényezővel (környezet, alvásminőség,

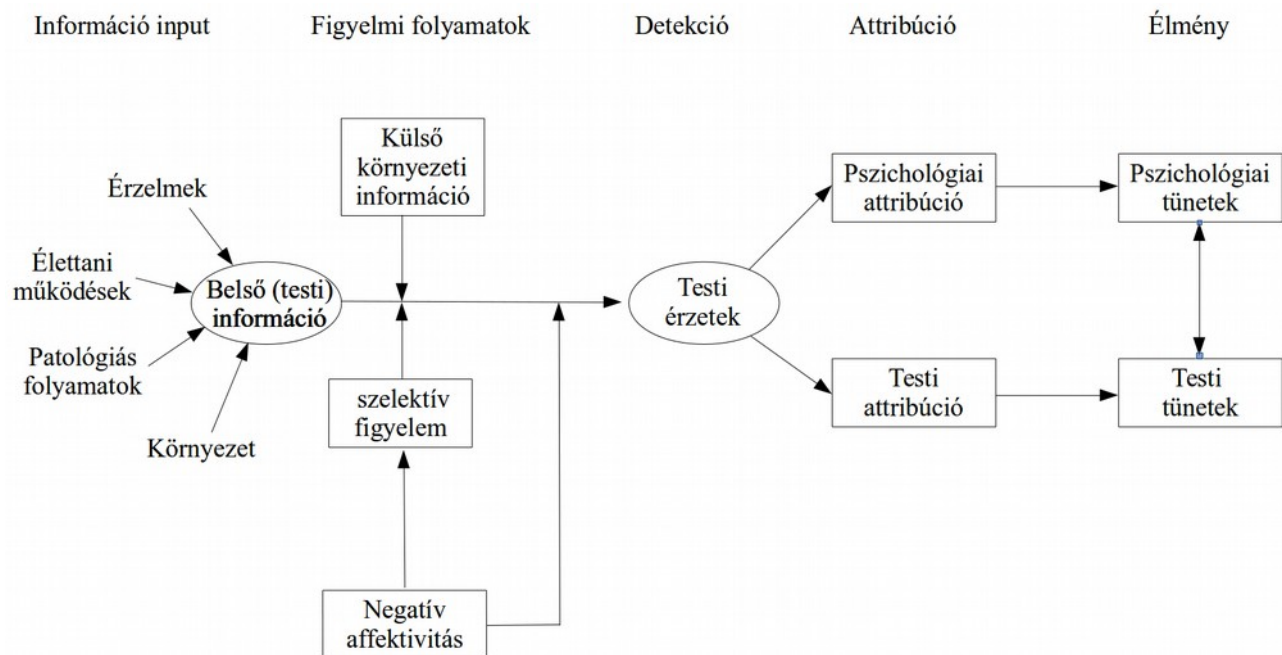
testedzés, stb.). Ilyen külső tényezők hiányában az attribúció befelé fordul, ekkor vagy testi (a tünetek háttérben testi folyamatokat feltételezünk) vagy pszichológiai (a tüneteket valamilyen érzelmi vagy hangulati állapotra vezetjük vissza) oktatájdónítás történik. A tipikusan használt attribúciós stílusban markáns egyéni különbségek mutathatók ki. Fontos látni azt is, hogy az attribúciók nem egyszerűen leíró funkcióval bírnak a tünetpercepció folyamat legvégén, hanem a későbbi viselkedés alapját is képezik (Robbins & Kirmayer, 1991).

Pennebaker tünetpercepció modelljét Gijbers van Wijk és Kolk (1996, 1997) bővítették ki (1.3.1. ábra). A modell szerint a testbelsőből származó információt figyelmi folyamatok szűrik, majd az így kialakuló tudatos testi érzeteket az attribúciós folyamat során tulajdonítjuk testi vagy pszichológiai tényezőknek (vagy éppen normális testi folyamatok eredményének, amikor nem is beszélhetünk tünetről), s végső soron ez fogja befolyásolni a viselkedést. Bár a szerzők megemlítik azt, hogy a tünetészleléshez nem feltétlenül szükséges fiziológiai háttértörténet (Gijbers van Wijk & Kolk, 1997), s a jelenség akkoriban már kísérletesen is bizonyítást nyert (Schmidt és mtsai., 1994), valószínűleg a modell ezt a lehetőséget nem képes megfelelően értelmezni.



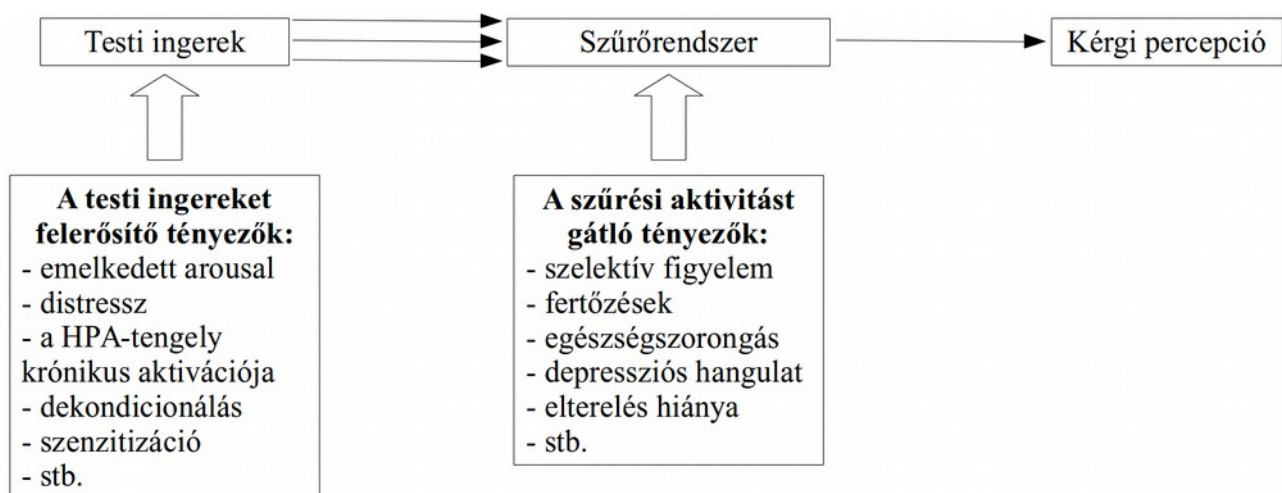
1.3.1. ábra. Gijbers Van Wijk és munkatársai (1996, 1997) tünetpercepció modellje

Az 1996-os tünetpercepció modellt Kolk és munkatársai (Kolk, Hanewald, Schagen, & Gijbers van Wijk, 2003) némileg tovább finomították és egyszerűsítették (1.3.2. ábra), ám a tisztán *top-down* tünetképzés értelmezésével ez a modell is adós maradt.



1.3.2. ábra. Kolk és munkatársai 2003-as egyszerűsített tünetpercepció modellje

Rief és Barsky megközelítése (1.3.3. ábra) lényegében a korábbi tünetpercepció modelleket használta fel és egyszerűsítette még tovább, ám koncepcionális újítást nem hozott (Rief & Barsky, 2005). Érvelésük szerint a testi ingereket felerősítő, illetve a szűrőrendszert gyengítő tényezők együttesen olyan ingerek tudatosulását is okozhatják, amelyek egyébként csak az idegrendszer alacsonyabb szintjén kerülnének feldolgozásra (azaz nem tudatosulnának) (Deary és mtsai., 2007).



1.3.3. ábra. Rief és Barsky (2005) tünetpercepció modellje

Richard Brown volt az első, aki kognitív tünetpercepció modelljébe beépítette a tisztán *top-down* tünetképzés lehetőségét is (R. J. Brown, 2004). Brown megjegyzi azt is, hogy a jelenség az orvostudomány és a pszichológia más területein széles körben ismert volt (hallucinációk, illúziók,

hipnózissal indukált állapotok, stb.) (R. J. Brown, 2004). Elképzelése szerint a tudat aktuális tartalmára (a tünetek definíció szerint mindig tudatosak) nemcsak a szenzoros információ, hanem a memóriában tárolt korábbi állapotok is hatással vannak, s lehetségesek olyan esetek (pl. az orvosilag meg nem magyarázható tünetek esetében), amikor nem a szervezet aktuális állapotának megfelelő kognitív reprezentációk (*rogue representations*) hatása válik dominánssá. Egyszerűbben kifejezve: olyan tüneteket is észlelhetünk, amelyeknek nincs élettani háttere (R. J. Brown, 2004, 2006).

Pennebaker 1982-es és Rief és Barsky 2005-ös modellje egyaránt abból indul ki, hogy a központi idegrendszert folyamatos perifériás szenzoros stimuláció (részben információ, részben zaj) éri a zsigerek, a bőr és a mozgásrendszer irányából. Egészséges esetben e stimuláció zaj típusú komponensét a rendszer szűrni képes, így elkerüli a központi túlterhelést (Rief & Broadbent, 2007). Ha viszont a szűrőmechanizmus nem eléggé hatékony és/vagy a szenzoros input felerősödik (pl. a figyelem befelé fordulása és/vagy a külső elterelő ingerek hiánya miatt), akkor a központi idegrendszer nem képes többé hatékonyan megkülönböztetni a releváns információt a zajtól, s végső soron ez a tünetészlelés kiinduló pontja.

A tünetpercepcióval (is) foglalkozó modellek egy újabb generációja szintén a tünetek képzésének valószínűségi természetét (Petersen, van den Berg, Janssens, & van den Bergh, 2011), illetve azoknak az automatikus kategorizációs folyamatoknak a fontosságát hangsúlyozza, amelyek a szenzoros inputot tünetként vagy normális testi működés jeleként sorolják be (Petersen és mtsai., 2014): minél bizonytalanabb a jel, annál fontosabbá válnak a kategóriára jellemző tulajdonságok annak értelmezésében, s ez egyben a téves interpretáció valószínűségének fokozódását is jelenti. Emellett a szenzoros inputra (illetve magukra a szenzoros csatornákra, jel jelenlététől függetlenül) már a receptorok és az afferens idegek szintjén is mindig jellemző a zaj megléte, amit az elvárásoknak megfelelően értelmezhet az idegrendszer, elsősorban a figyelem közvetítésével: ha az (erős) elvárás az, hogy nincs jel, akkor a gyenge jelet zajként is lehet kategorizálni, ha viszont mindenképpen jelet várunk, akkor a zaj ennek megfelelő komponenseit jelként interpretálhatjuk (természetesen alacsony szintű, automatikus működésekről van szó) (M. J. Edwards és mtsai., 2012). E modell előnye az, hogy (1) minden korábbi jelenséget értelmezni képes, valamint (2) az idegrendszer működésének sajátos jellemzőiből indul ki, így automatikusan feloldja a számos korábbi megközelítésben implicate benne rejlő elme-test problematikát.

Mint azt az 1.1.5. fejezetben láttuk, az utóbbi 5 évben egy teljesen újfajta, neurofiziológiai megalapozottságú modell, a prediktív kódolós (*predictive coding*) megközelítés terjedt el. E modell szerint az agy aktívan konstruálja a szenzoros érzeteket: egy belső modell alapján megpróbálja azokat előrejelezni, s ha az előrejelzés nem bizonyult pontosnak, akkor vagy a modellt változtatja meg vagy a szenzoros inputot próbálja hozzáigazítani a modellhez (Ainley és mtsai.,

2016; van den Bergh, Brown, és mtsai., 2017; van den Bergh, Witthöft, és mtsai., 2017; M. J. Edwards és mtsai., 2012; Friston, 2009; Sel, 2014). Ez a modell már tökéletesen képes magyarázni a tisztán *top-down* tünetképzés esetét is.

1.3.8. Patológiák

Ebben a fejezetben három olyan jelenség (hipochondriázis/egészségsszorongás, szomatizáció, orvosilag megmagyarázatlan tünetek) kerül röviden ismertetésre, amelyekre patológiás jellegű tünetpercepció jellemző. Ezek az állapotok jelentős mértékű átfedést mutatnak (valójában egyre tágabb kategóriákról van szó), s lényegében az előző részben bemutatott tünetpercepciós modellek egy része is ezek értelmezésére született. A fejezetnek semmiképpen nem célkitűzése a jelenségkör mindent felölelően alapos bemutatása: csak annyira fogunk elmélyülni a részletekben, amennyire ez fő témánk, a szomatoszenzoros amplifikáció jelenségének megértéséhez szükségesnek látszik.

1.3.8.1. Hipochondriázis/egészségsszorongás

Az 1980-as években a hipochondriázis a szomatikus orvoslás és a pszichiátria határterületén elhelyezkedő, nagyon sok szempontból elhanyagolt és felderítetlen jelenségnek számított (Barsky, Wyshak, & Klerman, 1986a). Az állapotot legalább négy irányból volt szokás megközelíteni: (1) egy speciális, „funkcionális” testi tünetekből álló pszichiátriai szindrómaként (ld. alább); (2) pszichodinamikus szempontból szexuális, orális vagy anális energiák transzformációjaként vagy énvédő mechanizmusként; (3) kognitív irányból a testi működések perceptuális felerősítéseként és téves interpretációjaként; és végül (4) társas tanúlással elsajátított, interperszonális megerősítéssel jutalmazott viselkedésformaként (Barsky & Klerman, 1983). Ami a pszichiátriai megközelítést illeti, az akkoriban érvényes DSM-III (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*) (APA, 1980) definíciója szerint testi érzetek abnormálisként való, téves interpretációjáról van szó (azaz nem lehet semmilyen patológiás háttér folyamatot találni a szubjektív tünetek mögött), ami súlyos betegségtől való erős félelmet vált ki (Barsky és mtsai., 1986a). Barsky és munkatársai az állapot legfontosabb jellemzőit a következőkben foglalták össze: (1) a beteg olyan erősen meg van győződve arról, hogy súlyos betegségben szenved, hogy ezt a hitét az orvos ezzel ellenkező véleménye ellenére sem adja fel; (2) súlyos betegségtől való erős félelem vagy szorongás megléte; (3) a testi folyamatok és működések folyamatos monitorozása; (4) testi tünetek észlelése; (5) betegségtudat és betegként való viselkedés, folyamatos terápiakeresés; (6) az állapot jelentős mértékben korlátozza a mindennapi funkcionálást; (7) diagnosztizálható testi betegség hiánya; (8)

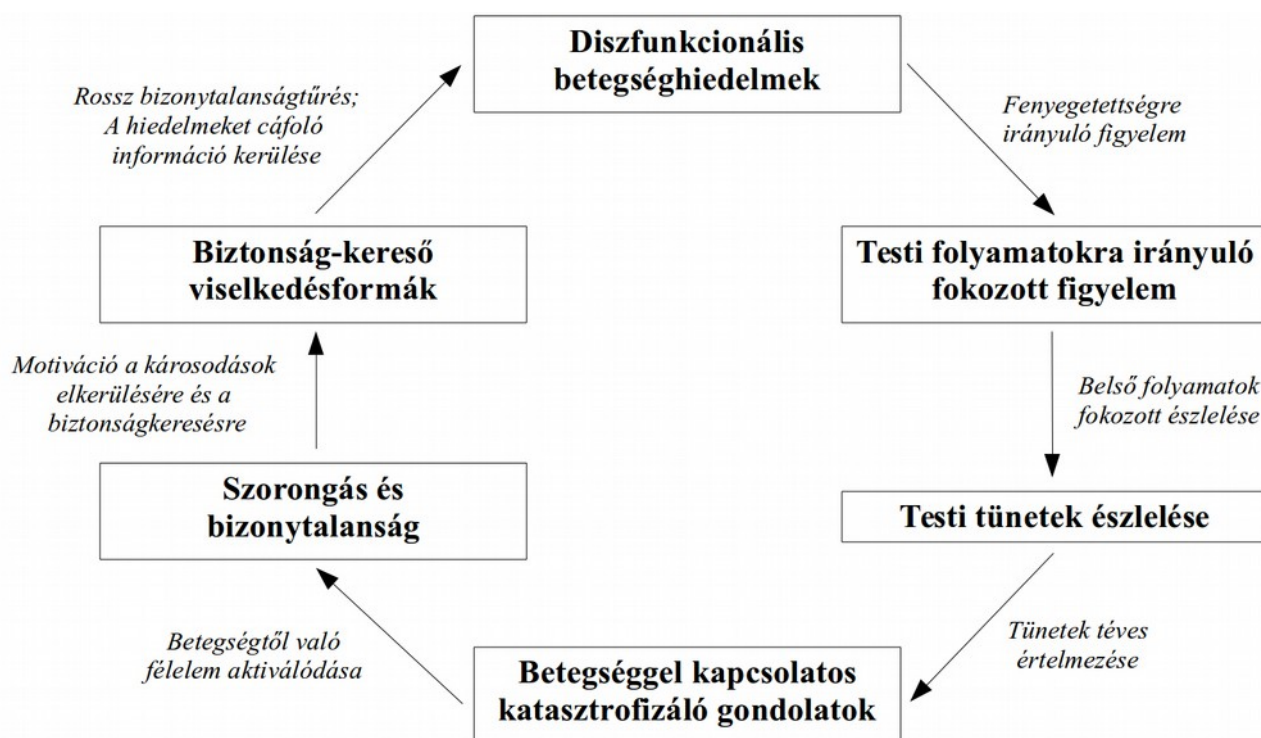
más olyan pszichiátriai rendellenesség hiánya, ami tünetképzéssel jár(hat) (szomatizáció, affektív zavar, szkizofrénia). Az állapot megközelítése a DSM-III-R-ben (APA, 1987) is hasonló maradt (végső soron negatív szomatikus diagnózis volt hozzá szükséges), a diagnózis strukturált klinikai diagnosztikai interjún alapult, amit önértékelő kérdőívekkel (MMPI Hs skála, Whiteley-index, stb.) is meg lehetett támogatni (Barsky, Cleary, Wyshak, és mtsai., 1992; Barsky, Wyshak, Latham, & Klerman, 1991).

A betegséget a DSM-IV (APA, 1994) és a DSM-IV-TR (APA, 2000) a szomatoform zavarok között tárgyalta, a szomatizációs zavarral, a fájdalomzavarral és más problémákkal együtt. A hipochondriázis az ún. preokkupációs szomatoform zavarok közé került, mivel - a konkrét fizikai funkcióváltozással is járó hisztériás szomatoform zavarokkal (ilyen pl. a szomatizációs zavar) ellentétben - legfontosabb jellemzője a súlyos betegség fellépésétől való vagy már meglevő súlyos betegséggel kapcsolatos eltúlzott mértékű szorongás, amit a negatív szomatikus diagnózis (vagyis a feltételezett betegség kizárása) és az orvos megnyugtatója sem képes enyhíteni. A két állapot nem minden esetben választható el könnyen egymástól, hipochondriázis esetében a szorongás rendszerint meghaladja a tapasztalt tünetek által indokolt mértéket, míg a szomatizációs zavarra inkább fordított viszony jellemző (Comer, 2000). Ugyanakkor úgy tűnik, hogy a testi működések jeleinek katasztrofizáló interpretációja mind a hipochondriázis, mind a szomatizáció esetében kimutatható (Rief, Hiller, & Margraf, 1998). A korábbi megközelítéstől eltérően a DSM-5 (APA, 2013) két teljesen új kategóriát vezetett be: a testi tünet zavart és az egészségszorongás zavart. Az első egy vagy több olyan krónikus tünet meglétét jelenti, ami erős félelmet és segítség-keresést vált ki a betegben. A második a súlyos betegség meglététől való erős félelmet takarja, az előzőhöz hasonlóan függetlenül attól, hogy kimutatható-e háttérpatológia vagy nem. A fő cél az orvosilag nem megmagyarázható tünetek koncepciójának eliminálása volt, mivel ez utóbbit mind az orvosok, mind a betegek nehezen tudták kezelni, és diagnosztikai szempontból is sok problémát okozott (Mayo Clinic, é. n.).

Emellett egyre többen vetették fel azt is, hogy az egészséggel kapcsolatos szorongás nemcsak binárisan (klinikai hipochondriázis vs. egészséges állapot), hanem vonás-jellegű dimenzióként is értelmezhető (Bleichhardt & Hiller, 2007; A. Martin & Jacobi, 2006; Noyes, Happel, & Yagla, 1999). A diagnosztikus szempontok alapján hipochonderként nem besorolható személyek között ugyanis jelentős különbségek mutathatók ki az egészséggel kapcsolatos szorongás mértékében. Súlyosabb (de a klinikai küszöböt még el nem érő) esetekben mindez már egyértelműen az életminőség és a pszichológiai jóllét romlásával jár együtt. Ezekben az esetekben nem hipochondriázisról, hanem egészségszorongásról, hipochondriás jellegű aggodalmakról vagy betegséggel kapcsolatos aggodalmakról szokás beszélni. Mivel magához a hipochondriázis kifejezéshez is negatív konnotáció társul, manapság inkább az értékmentesnek tekinthető

betegséggel kapcsolatos fokozott aggodalom vagy a patológiás egészségszorongás megjelölést ajánlják (Köteles, Simor, & Bárdos, 2011).

Ami a kialakulás és fennmaradás háttérmechanizmusait illeti, a későbbiekben látni fogjuk azt, hogy a kutatás szorosan összekapcsolódott a szomatoszenzoros amplifikáció konstruktumának fejlődésével. Felvetődött az, hogy a hipochondriázis mögött a testi ingerek fokozott észlelésének vagy felerősítésének tendenciája áll, ám a későbbi kutatás ezt a megközelítést cáfolta (Barsky, Brener, Coeytaux, & Cleary, 1995), sőt, friss eredmények szerint az egészségszorongás magasabb szintje inkább rontja az interoceptív érzékenységet és fokozza az ingerek észlelésének torzítását (Krautwurst, Gerlach, Gomille, Hiller, & Witthöft, 2014). Manapság a hipochondriázis kognitív megközelítése a leginkább elfogadott, ami a fenyegetés-észlelés elsődleges szerepét hangsúlyozza. A fokozott fenyegetés-észlelés a tünetek aktív monitorozását, valamint az észlelt tünetek téves interpretációját váltja ki, ami katasztrofizáláshoz, növekvő szorongáshoz és a viselkedés megváltozásához (a vélt egészségkárosító tényezők kerülése, stb.) vezet (1.3.4. ábra). A viselkedésváltozás rövid távon csökkenteni képes ugyan a szorongást, ám hosszabb távon megerősíti a betegséggel kapcsolatos téves hiedelmeket, így végső soron azok fennmaradását szolgálja (Abramowitz, Deacon, & Valentiner, 2007; Abramowitz, Olatunji, & Deacon, 2007; Warwick & Salkovskis, 1989, 1990; Wheaton, Berman, Franklin, & Abramowitz, 2010).



1.3.4. ábra. A hipochondriás félelmek keletkezésének kognitív modellje (Abramowitz és mtsai., 2007 alapján)

1.3.8.2. Szomatizáció

A hipochondriázishoz hasonlóan a szomatizáció is a szomatikus orvoslás és a pszichiátria határterületén helyezkedik el (Lipowski, 1986): lényegében olyan krónikusan észlelt tünetekről vagy panaszokról van szó, amelyek mögött nem sikerül patológiás elváltozást találni vagy amelyek esetében az elváltozás mértéke nem indokolja a tünetek intenzitását (Lipowski, 1988). A tünetek ezekben az esetekben a pszichológiai stressz megélésének és kommunikációjának sajátos formáját (testi attribúciós stílus) jelentik, ám mivel az érintettek ezeket gyakran súlyos betegség jeleként interpretálják, a hipochondriázisnál leírtakhoz hasonlóan folyamatosan orvosi segítséget keresnek és nem szívesen fogadják el a szomatikus betegséget kizáró orvosi diagnózis(oka)t (Barsky, 1979; Lipowski, 1986). A hipochondriázisnál leírt önerősítő vagy inkább „önrontó” kör a szomatizáció patológiás változatai esetében is értelmezhető (Kirmayer & Young, 1998; Kulcsár & Rózsa, 2004; Withöft & Hiller, 2010).

Bár az irodalom gyakran patológiás értelemben használja, a hipochondriázissal ellentétben a szomatizáció nem diagnosztikai kategória, inkább egy olyan ernyőfogalom, ami számos pszichiátriai zavar (Pl. a DSM-III és a DSM-IV terminológiájában a szomatoform zavarok, ide értve a szomatizációs zavart és a hipochondriázist; a DSM-5-ben definiált testi tünet zavar és az egészségszorongás zavar; emellett depresszió, szorongás, stb.) esetében megjelenhet, ám nem feltétlenül húzódik meg mögötte diagnosztizálható pszichiátriai probléma (Barsky, 1992; Barsky, Wyshak, & Klerman, 1986b; Lipowski, 1986, 1988). A tágabb értelemben vett szomatizáció, illetve az orvosilag nem megmagyarázható tünetek egyes becslések szerint az alapellátásban megjelenő betegek harmadára is jellemzők lehetnek (Kroenke, Spitzer, & Williams, 2002; Wickramasekera, 1995). Mivel ennek megragadására a DSM-III/IV kategória- és szempontrendszere nem igazán volt alkalmas, több munkacsoport is alternatív, a korábbinál tágabb megoldásokat javasolt (Kroenke, 2006; Mayou, Kirmayer, Simon, Kroenke, & Sharpe, 2005). Mint azt az előző részben láttuk, a DSM-5 végül radikális változásokat hozott ezen a téren.

A szomatizáció nem egységes jelenség, Kirmayer és Robbins három fő formáját különböztette meg: (1) a funkcionális szomatikus distressz magas szintje; (2) a betegségtől való félelem magas szintje diagnosztizált betegség nélkül (hipochondriázis); és (3) major depressziós vagy szorongásos állapotok a tünetek döntően testi megélésével (Kirmayer & Robbins, 1991). A jelenség hátterében gyermekkori társas tanulás (modellkövetés, betegséget megerősítő jutalmazás, stb.), tudattalan működések (konverziós folyamatok), traumatikus események, pszichiátriai szindrómák és pszichotikus delúziók egyaránt meghúzódhatnak (Barsky, 1979), s bár minden kultúrában megtalálható, gyakoriságában és megjelenési formáiban jelentős kultúrközi különbségek tapasztalhatók (Kirmayer, 2001; Kirmayer & Young, 1998).

A szomatizáció mögött korábban mindenképpen betegségelőnyt (figyelem, törődés vagy éppen kontroll, agresszió) feltételeztek, ám a modern szemlélet és definíciók szerint ez nem feltétlenül van így (Kulcsár & Rózsa, 2004). A jelenséget annak első leírása (hisztéria szindróma, 1859) óta negatív értékítélet jellemzi, sokan részben „primitív reakcióként”, az antiszociális személyiségzavarhoz kapcsolódó jelenségként értelmezik (Kulcsár & Rózsa, 2004).

A szomatizáció kialakulásának és fennmaradásának számos modellje és magyarázata született (De Gucht & Heiser, 2003; Kulcsár & Rózsa, 2004), ez utóbbiak közül az egyik legnagyobb figyelmet kapott (és témánk szempontjából is fontos) konstruktum az alexitímia. Az alexitímia lényegében az érzelmek verbalizálásának és a fantáziák használatának csökkent képességét jelenti (Apfel & Sifneos, 1979; Lesser, 1981), ami különösen a pszichodinamikus terápiákban okozott nehézségeket, s ami a „pszichoszomatikus” betegségek kialakulásában is szerepet játszhatott (Lesser, 1981; G. J. Taylor, 1984). Később, a koncepció fejlődésével már nem az érzelmek elfojtására helyeződött a hangsúly, hanem azok kognitív feldolgozásának és kezelésének zavarára: azok, akik nem képesek beazonosítani és megcímkézni az érzelmeiket, az érzelmek szomatikus komponenseit, illetve az érzelmek generálta vegetatív arousal-t szükségszerűen testi szinten, tünetként fogják „megélni” – s ezzel el is jutottunk a szomatizációhoz, illetve a szomatoform zavarokhoz (De Gucht & Heiser, 2003; Gulpek, Kelemence Kaplan, Kesebir, & Bora, 2014; Mattila és mtsai., 2008; G. J. Taylor, Bagby, & Parker, 1991).

1.3.8.3. Orvosilag megmagyarázatlan tünetek

Láttuk azt, hogy a szomatizáció klasszikus felfogására az ún. kizárásos diagnózis (vagyis diagnosztizálható testi patológia hiánya vagy a beteg szenvedéséhez mérten alacsony szintje) volt jellemző, ami egyrészt koncepcionális probléma, másrészt sok problémát okozott az orvosok, a betegek, valamint az orvos-beteg kapcsolat vonatkozásában is (Kulcsár & Rózsa, 2004; Wickramasekera, 1995). A beteg által megélt és kommunikált (szubjektív) tüneteket az irodalom orvosilag megmagyarázatlan tüneteknek (*medically unexplained symptoms*, MUS) nevezte el. A jelenség nagyon elterjedt: egyes becslések szerint a háziorvosi praxisban tapasztalt tünetek 25-60%-ára nem lehet adekvát szomatikus magyarázatot adni, s ezen belül is csak az esetek egy részében sikerül valamilyen pszichiátriai magyarázatot találni (R. J. Brown, 2004; Kroenke & Swindle, 2000). A tünetek nagyobb része spontán eltűnik, kisebb részük viszont krónikussá válik és jelentős mértékű szenvedést, valamint a hétköznapi funkcionálás korlátozottságát váltja ki (R. J. Brown, 2004). A krónikussá váló tünetek kezelése elsősorban pszichoterápiás módszerekkel lehetséges, ám sok esetben nem sikerül eredményt elérni (R. J. Brown, 2004).

Bár a fogalmat a szomatizáció kapcsán írták le (közvetlenül végső soron a DSM-III/IV kizárólagos diagnosztikai megközelítéséből született), valójában egy annál is tágabb kategóriáról van szó, ami az idők során külön életet kezdett el élni. Az orvosilag megmagyarázatlan tünetek ugyanis tipikus esetben nem külön-külön, hanem tünetegyüttesként jelentkezik, amit a betegek súlyos, egyre rosszabbodó, jól definiált külső tényezők által kiváltott betegségként élnek meg, felveszik a betegszerepet és intenzíven segítséget keresnek (s ennek kapcsán jelentős mértékben „túlhasználják” az egészségügyi szolgáltatásokat) – ezeket nevezzük funkcionális szomatikus szindrómáknak (*functional somatic syndromes*) (Barsky & Borus, 1999). A jelenség a többes számot elsősorban az attribúcióból fakadó sokféleségének köszönheti: ide tartozik többek között a többszörös kémiai szenzitivitás, az irritábilis bélszindróma, a krónikus fáradtság szindróma, a fibromialgia, az Öbölháború-szindróma és még sok más (Barsky & Borus, 1999). Ezen állapotok között olyan fokú hasonlóság és átfedés tapasztalható (nemcsak a tünetekben, hanem abban a tekintetben is, hogy az egyik szindrómával diagnosztizált betegek sokszor más tünetegyüttesek jellemző tüneteit is megélik), hogy sok szerző szerint hasznosabb volna mégis egyes számban használni a kifejezést, és egységes, dimenzionális konstruktként megragadni a jelenséget (Kanaan, Lepine, & Wessely, 2007; Wessely, Nimnuan, & Sharpe, 1999). A különböző diagnosztikai címkék ugyanis elsősorban abból adódnak, hogy a betegek a szakellátás különböző pontjain lépnek be az egészségügyi rendszerbe (Nimnuan, Rabe-Hesketh, Wessely, & Hotopf, 2001). Mindez természetesen nem jelenti azt, hogy e szindrómák (1) minden tekintetben megegyeznének egymással, (2) kizárólag pszichoszomatikusak lennének, vagy éppen (3) ne lehetne különböző biológiai hátterük vagy kiváltó okuk. Fenomenológiai és terápiás szempontból egyszerűen feltűnően sok közöttük a hasonlóság, az általuk okozott szenvedés mértéke mindenképpen jelentősen meghaladja az esetleges élettani háttér által indokolt mértéket, így végső soron nem kezelhetők sem teljesen külön kategóriákként, sem egyetlen egységes jelenségként (Kanaan és mtsai., 2007).

Ami a tágabb értelemben vett terápiás vonatkozásokat illeti, az érintett betegek jelentős része nem hajlandó lehetőségként elfogadni a pszichoterápiát (hiszen a tüneteket testi/környezeti irányba attributálja) (L. Stone, 2014a), s a tünetek pszichológiai irányba való reattribúciója sem feltétlenül hasznos vagy szükséges (Gask, Dowrick, Salmon, Peters, & Morriss, 2011). Mindenesetre az állapot kezelésére leginkább a kognitív viselkedésterápiát vagy az azt is tartalmazó pszichoterápiás módszereket ajánlják, de emellett családterápia, relaxáció, sőt, indokolt esetben gyógyszeres kezelés is szóba jöhet (R. J. Brown, 2006; T. M. Edwards, Stern, Clarke, Ivbijaro, & Kasney, 2010; Gask és mtsai., 2011; Smith és mtsai., 2003). Fontos megérteni, hogy ezeknek az állapotoknak az esetében már maga a diagnosztikai bizonytalanság is jelentős szenvedést (adott esetben megaláztatást és szorongást) okoz, s mindezek a folyamatok természetesen a kezelőorvosra

is negatív hatással vannak, személyes és szakmai szempontból egyaránt (L. Stone, 2014b, 2014a). A formális terápiás beavatkozások mellett a legtöbb szerző az orvos-beteg kapcsolat javítását, a betegek empátikus meghallgatását tartja a legfontosabbnak (T. M. Edwards és mtsai., 2010; Gask és mtsai., 2011).

1.3.9. Összegzés

A dolgozat 1. fejezete a szerző szándéka szerint átfogó betekintést adott a testi folyamatok központi idegrendszeri feldolgozásával, észlelésével, monitorozásával és attribúciójával kapcsolatos irodalomba. Láttuk azt, hogy az élettani háttértörténetek a legtöbb esetben csak számos szűrőn keresztül képesek a tudatba kerülni, s e lépések nem egyszerűen csak szelektálják az információt, hanem jelentős mértékben képesek megváltoztatni is azt. Ráadásul a tudatba más irányból is kerülhetnek tartalmak, amelyek felülírhatják vagy akár teljes mértékben helyettesíthetik is az eredeti szenzoros információt. Összefoglalva, testünket nem közvetlenül, hanem annak központi idegrendszeri reprezentációján keresztül észleljük. Ezen ismeretek birtokában tovább léphetünk a dolgozat fő témája, a szomatoszenzoros amplifikáció konstruktumának kidolgozása irányába.

2. Szomatoszenzoros amplifikáció – irodalmi összefoglaló

2.1. A konstruktum születése és fejlődése

2.1.1. Közvetlen előzmények

Arthur J. Barsky 1979-es elméleti munkájában (Barsky, 1979) megkísérelte megfelelően tág (mai szóhasználat: biopszichoszociális) elméleti keretbe helyezni a betegek által megélt és jelzett (szubjektív) tünetek témakörét. A korabeli (ám manapság sem ritka) orvosi hozzáállást leírása szerint kettős megközelítés jellemezte: ha a beteg által jelentett tünetek mögött sikerült objektív, biológiai elváltozást találni, akkor feltételezték azt, hogy a *szimptomatikus* beteg a különböző interoceptív szenzoros csatornákon befutó információt korrektül észleli és jelenti, s ekkor az orvosi kezelés célja a szóban forgó elváltozás kezelése, lehetőleg visszafordítása lett. Ha viszont nem volt külsőleg megerősíthető elváltozás, akkor azt gondolták, hogy a *szomatizáló*, funkcionális betegségtől szenvedő beteg egy érzelmi (vagyis központi idegrendszeri eredetű, Barsky szóhasználatával „kortikális”) élményt próbál ilyen módon leírni, s a kezelésnek a pszichológiai síkra kell koncentrálnia. Barsky konklúziója szerint ez a megközelítés logikailag nem védhető, s valójában a terápiában sem igazán hasznos, hiszen a tünetek által okozott distressz mindenképpen valós, és jelentős mértékű életminőség- vagy akár életvitelbeli problémákat okozhat. A szerző megközelítése szerint a tünetészlelés kettős folyamat eredménye: létezik egy perifériás szenzáció, és egy kortikális kiértékelés (reakció) komponense. Ez utóbbi reakció kétféle lehet: csökkentés (*minimalizáció*) vagy felerősítés (*amplifikáció*). Ekkoriban ugyanis – többek között a fájdalomkutatásból - már jól ismert volt az a tény, hogy az objektíven leírható elváltozások és a tünetek észlelt súlyossága között nem feltétlenül van szoros összefüggés, ami a kortikális folyamatok fontosságára utal (Beecher, 1956; Melzack & Wall, 1965).

Barsky megközelítésében az amplifikáció – ami szimptomatikus és szomatizáló betegekre egyaránt jellemző lehet (!) – a tünetekre való fókuszálást, az ezekkel kapcsolatos aggodalmaskodást, és következményképpen az életminőség jelentős mértékű romlását jelentette. A munka további részében Barsky megkísérelte összefoglalni az amplifikációs tendencia mögött álló potenciális pszichológiai (pszichiátriai szindrómák: depresszió, szorongás; tágabb értelemben vett szomatizációs hajlam; pszichotikus delúziók; korai tapasztalatok, jelentés keresés, stressz), az orvosi ellátásból fakadó (edukáció, törődés, érzelmi támogatás keresése; jogi és adminisztratív előnyök keresése, stb.) és szociokulturális (élethelyzet-változások, tünetinterpretáció, stb.) tényezőket, és azt

javasolta, hogy a beteg által észlelt és leírt tüneteket mind szimptomatikus, mind funkcionális esetben ezen tényezők fényében kellene értékelni és kezelni.

Mindennek kapcsán felvetette azt a – témánk szempontjából különösen fontos – lehetőséget, hogy a tünetamplifikációs tendencia stabil személyiségvonásként is kezelhető, s utalt arra, hogy általában az ingerek, vagy specifikusan a tünetek felerősítésének jelensége mögött korábbi kutatásokban személyiségtényezőket (*represszió-szenzitizáció*), (Byrne, 1964; Byrne, Steinberg, & Schwartz, 1968), kognitív megküzdési stratégiát (Lipowski, 1970), neurofiziológiai különbségeket (*augmentáció-redukció*), valamint társas és kulturális erőket, életeseményeket említettek (Mayou, 1976).

Az *augmentáció-redukció* modellje (von Knorring, Monakhov, & Perris, 1978; A. Petrie, 1967, 1978) szerint létezik egy olyan univerzális központi idegrendszeri mechanizmus, ami a különböző szenzoros afferens pályákon beérkező jelek intenzitását modulálja. Az augmentátorok fokozódó ingerintenzitásra a válasz amplitúdójának további fokozásával reagálnak, míg a reduktorok esetében éppen fordított tendencia figyelhető meg. A fentieknek megfelelően a külső és belső ingerek felerősítésének/gyengítésének tendenciája egyfajta kognitív megküzdési stílusként is felfogható (Lipowski, 1970). Egyes vizsgálatok eredményei szerint (Raine, Mitchell, & Venables, 1981) ugyanakkor a felerősítési/gyengítési tendenciában modalitás-specifikus különbségek is lehetnek, vagyis nem feltétlenül egységes (univerzális) válaszmódról van szó. Az elképzelés az 1960-as és 1970-es években jelentős figyelmet kapott, nemcsak a neurofiziológiai alapkutatásban, hanem a személyiségpszichológiában (extraverzió-introverzió, élménykeresés/impulzivitás) is. Későbbi vizsgálatokban egy ilyen generalizált alacsony ingerfeldolgozási stílus létezését összességében nem sikerült megerősíteni (Carrillo-de-la-Peña, 1992; Prescott, Connolly, & Gruzelier, 1984; Raine és mtsai., 1981; Stenberg, Rosén, & Risberg, 1988).

Byrne *szenzitizátor-represszor* konstruktuma (Byrne, 1961, 1964) a potenciálisan káros vagy fenyegető ingerek kezelésében mutatkozó eltérő stratégiákat vagy védekező mechanizmusokat írja le: a represszorok inkább gyengítik, míg a szenzitizátorok felerősítik ezeket az ingereket, s végső soron a maga módján mindkét módszer adaptív lehet. Byrne és munkatársai retrospektív kérdőíves vizsgálatában (Byrne és mtsai., 1968) a szenzitizátorok az átlagnál több és súlyosabb betegségről/tünetről számoltak be, miközben a represszorok nem különböztek az átlagos pontszámúaktól. A vizsgálat második, prospektív részében a magasabb szenzitizáció-pontszám férfiak esetében az orvoslátogatások nagyobb gyakoriságával járt együtt, míg a nők esetében nem volt szignifikáns az összefüggés. Egy további vizsgálat (Schwartz, Krupp, & Byrne, 1971) eredményei szerint a represszor-típusú betegekre inkább a szervi elváltozáson alapuló diagnózisok voltak jellemzők, míg a szenzitizátorok diagnózisában gyakrabban fordultak elő pszichológiai komponensek is. A szenzitizáció-represszió dimenziójának kutatása az 1970-es és 1980-as években

élte virágkorát, később elsősorban a stresszkutatásban bizonyult érdekesnek. A szenzitizátorok ugyanis a stresszhelyzet által kiváltott szorongásra a fenyegető ingerre való fókuszálással reagálnak (ezáltal érzelmi aktiváltsági szintjük magas, testi aktiváltságuk viszont alacsony), míg a represszorokat éppen ellenkező mintázat jellemzi, bár ezt sem minden vizsgálat erősítette meg (Rohrmann, Netter, Hennig, & Hodapp, 2003). A fenti elméletek folytatásának tekinthető az elsősorban krónikus fájdalomszindrómák kapcsán megalkotott generalizált hipervigilancia hipotézis is, ami az averzív külső és belső ingerekre való fokozott szenzitivitást feltételez (McDermid, Rollman, & McCain, 1996).

Az *introverzió-extraverzió* arousal-alapú elméletei (Eysenck, 1967; Hanback & Revelle, 1978) szerint az introvertáltak eleve magas kérgi aktiváltsági szintjük miatt az extravertáltaknál kevésbé keresik a külső aktiváló ingereket. Mindez egyben magasabb perceptuális szenzitivitást is jelent, a fájdalom és a nagy intenzitású ingerek esetében pl. alacsonyabb küszöbszintet és kisebb toleranciát. Hanback és Revelle elképzelése szerint a hipochondriás betegek esetében éppen az lehet a probléma, hogy magasabb aktivitási szintjük miatt eleve érzékenyebben reagálnak a testi ingerekre, ami szorongást és fokozott befelé figyelést indukálva önerősítő kört indít el (ez a hipochondriázis ún. arousal-alapú elmélete) (Hanback & Revelle, 1978). Vizuális és auditoros ingerek használatával sikerült is kimutatni különbséget az MMPI megfelelő alskálájából (a Hipochondriázis skála – Hs - 14 tételes rövidített változata) és a Whiteley Indexből (ld. alább) összerakott kérdőívén magasabb és az alacsonyabb hipochondriázis-pontszámot elérő betegek esetében, a két csoport között legjobban diszkrimináló tételek 3 alcsoportot (testi tudatosság, az egészséggel kapcsolatos aggodalmak, a szorongás testi tünetei) alkottak. Későbbi vizsgálatok ugyanakkor nem erősítették meg azt, hogy a hipochondriázis az alacsony szintű ingerfeldolgozás fokozott mértékével jár együtt (Barsky és mtsai., 1995; M.-A. Haenen, Schmidt, Schoenmakers, & van den Hout, 1997; Krautwurst és mtsai., 2014). Létezik olyan megközelítés is, ami szerint az ingerekre való generalizált érzékenység (*sensory processing sensitivity* – itt a szenzoros információra adott központi idegrendszeri válaszról, vagyis egyfajta túlingerelhetőségről van szó, nem pedig alacsony szintű szűrési folyamatokról) létező, vonás-jellegű jellemző, ami elkülöníthető mint az introverziótól, mind az emocionalitástól (Aron & Aron, 1997).

Az amplifikációs tendencia néhány évvel később kerül újra említésre (Barsky & Klerman, 1983). Az egészséges testi működések felerősítésének tendenciájával kapcsolatban felsorolták az akkor ismert eredményeket: a hipochonderek rendszerint a nem hipochondereknél zavaróbbnak és károsabbnak érzik a testi érzeteiket (Mayou, 1976), az érzetekre irányított figyelem pedig azok felerősítésével jár (Pennebaker, 1980; Pennebaker & Skelton, 1978), s ugyanez igaz a szorongásra is (Beecher, 1956). Barsky és Klerman a hipochondriázis négy alternatív magyarázatát írták le: (1) a

DSM-III kritériumainak megfelelő pszichiátriai zavar, (2) tudattalan érzelmi folyamatok (késztetések vagy énvédő működések) megjelenése (pszichoanalitikus megközelítés), (3) kognitív vagy perceptuális rendellenesség (normális testi érzetek felerősítése, rögzülő téves interpretációja és attribúciója, valamint az emóciók megcímkezésének nehézsége, illetve a konkrét testi fogalmakban való gondolkodásra való hajlam – alexitímia), (4) társas tanulás következménye (lényegében a nem-verbális kommunikáció egy formája). Konklúzióképpen a hipochondriázis elnevezést annak történeti alapú tisztázatlansága és zavarossága miatt elvetni javasolták. Helyette egy olyan fogalmat ajánlottak, ami egyértelmű jelentésű, mentes az etiológiai implikációktól és társas értékeléstől, és nem feltétlenül kapcsolódik testi vagy pszichés patológiás folyamatokhoz: ez az „amplifikáló szomatikus stílus” (*amplifying somatic style*) volt.

Barsky munkacsoportja egy további munkában (Barsky és mtsai., 1986a) is megpróbálta körüljárni a DSM-III/DSM-III-R által definiált hipochondriázissal kapcsolatos problémákat. Értékelésük szerint a hipochondriázis, mivel a szomatikus orvoslás és a pszichiátria határmezsgyéjére esik, így kevésbé megértett és leírt betegségkategóriának számít (a témáról részletesebben az 1.3.8. fejezetben volt szó). Külön foglalkoztak az orvos-beteg kapcsolat problémaival is a hipochondriázis esetében (Barsky és mtsai., 1991). Ezekben a munkákban a szomatoszenzoros amplifikáció konstruktumáról vagy az amplifikáló szomatikus stílusról közvetlenül nem esett szó, mégis említésre érdemesek, mivel éppen ez volt az a kontextus, ami jelezte a pontosabb definíciók és új típusú mérőeszközök iránti igényt. Mint azt a későbbiekben látni fogjuk, a szomatoszenzoros amplifikáció skála kidolgozása, a konstruktum értelmezésének változása az 1990-es években szorosan együtt haladt a hipochondriázist leírni próbáló modellek fejlődésével.

Érdemes egy bekezdés erejéig kitérni a hipochondriázis kérdőíves mérésére kifejlesztett korábbi eszközökre is, mivel a később bemutatásra kerülő vizsgálatokban ezek gyakran szerepelnek.

A *Minnesota Multiphasic Personality Inventory* (MMPI) első verzióját még az 1940-es években dolgozták ki (Hathaway & McKinley, 1942). Az ebben található 10 klinikai skála egyike (*Hypochondriasis*, *Hs*) a klinikai hipochondriázis mérésére szolgál, az eredeti változatban 32 tétellel, a rövidített formában rendszerint 14 tétellel. A tételek jelentős része kifejezetten a testi hipervigilanciára vonatkozik (D. C. Taylor, Thordarson, Jang, & Asmundson, 2006).

Az eredeti formájában a 1960-as évek végén publikált Whiteley Index (Pilowsky, 1967; Pilowsky & Spence, 1983) kisebb-nagyobb változtatásokkal a mai napig használatban van (Barsky, Cleary, Wyshak, és mtsai., 1992; Fink és mtsai., 1999; Hiller, Rief, & Fichter, 2002; Welch, Carleton, & Asmundson, 2009). A kérdőívet eredetileg három alskálára bontották, ezekből az egyik

szintén a testi figyelemre és a testi tünetekre vonatkozik (*Body Preoccupation*). Későbbi vizsgálatok inkább egy kétfaktoros szerkezetet valószínűsítettek, ahol az egyik faktort a testi tünetek az aggodalmaskodással együtt alkották, míg a másik faktor a súlyos betegségről való meggyőződés volt (G. J. R. Asmundson, Carleton, Bovell, & Taylor, 2008; Fink és mtsai., 1999; Welch és mtsai., 2009).

A Betegség Attitűdök Skála (*Illnes Attitudes Scale, IAS*) az 1980-as évek közepén került publikálásra (Kellner, 1986, 1987), célkitűzése a betegségélmény szubjektív vonatkozásainak (elsősorban a kapcsolódó félelem, attitűdök és hiedelmek) komplex feltárása volt. A mérőeszközt eredetileg 9 alskálára bontották (ezek közül témánk szempontjából a *Bodily Preoccupations* alskála a legfontosabb), későbbi vizsgálatokban rendszerint egy négy alskálás szerkezetet sikerült megerősíteni, a testi tünetekkel kapcsolatos aggodalmak minden esetben megjelentek (Crössmann & Pauli, 2006; E. Ferguson & Daniel, 1995; S. H. Stewart & Watt, 2000). A kérdőívet a mai napig a hipochondriázishoz kapcsolódó félelmek és hiedelmek mérésének legfontosabb mérőeszközeként tartják nyilván (Sirri, Grandi, & Fava, 2008; Weck, Bleichhardt, & Hiller, 2010).

2.1.2. A konstruktum megszületése és kapcsolata a hipochondriázissal

Az tünetamplifikációs jelenségkör 1979-es elméleti körüljárását követően (2.1.1. fejezet) csaknem 10 év telt el a konstruktum pontosabb definiálásáig, valamint az azt mérő kérdőív első változatának kidolgozásáig. Az 1988-ban publikált, máig használatos definíció szerint a szomatoszenzoros amplifikáció a testi érzetek intenzívként, károsként és zavaróként való megélésének tendenciáját jelenti (*tendency to experience somatic sensation as intense, noxious, and disturbing*) (Barsky, Goodson, Lane, & Cleary, 1988, o. 510). Az amplifikáció három komponense (1) a testi érzetekre irányuló fokozott figyelem (hipervigilancia); (2) egyes, viszonylag gyenge és ritka testi érzetekre való koncentráció; és (3) olyan kognitív-emocionális reakcióra való hajlam, ami a szóban forgó érzeteket felerősíti, s ezáltal fenyegetőbbé és zavaróbbá teszi. A felerősített érzetek lehetnek az egészséges élettani működések jelei, az érzelmek testi korrelátumai, kisebb rendellenességek triviális tünetei, vagy súlyos betegségek tünetei is. S végül az amplifikációs hajlam vonás-jellegűnek tekinthető, vagyis az egyén időben stabil jellemzőjének, ami lehet korai tapasztalatok eredménye vagy akár alkati, genetikailag meghatározott is. Ugyanakkor állapot-típusú amplifikáció is létezik, amit elsősorban az adott körülmények, a hangulat és az aktivitási állapot határoz meg.

A konstruktum pontosabb elméleti kidolgozásán túl Barsky kutatócsoportjának a célja egy olyan önértékelő kérdőív megalkotása is volt, amivel a korábbi műszeres próbálkozásoknál (pl. elektrofiziológiai mérések az augmentáció-redukció dimenzió esetében, 2.1.1. fejezet) jóval

egyszerűbben lehetne mérni az amplifikáció jelenségét. A kérdőív első, 5-tételes verziójának tételeit egy elővizsgálatban ambuláns betegek által gyakran leírt kényelmetlen és kellemetlen tünetek közül választották ki (Barsky & Wyshak, 1989; Barsky, Wyshak, & Klerman, 1990).

A kérdőív (szomatoszenzoros amplifikáció skála; *Somatosensory Amplification Scale*, SSAS) 5-tételes verzióját jó teszt-reteszt reliabilitás (átlagosan $r = 0,85$ egy 1,5-5 hetes intervallumban) és elfogadható belső konzisztencia (Cronbach- $\alpha = 0,72$) jellemezte, a kérdőíven elért pontszám nemtől, életkortól, etnikumtól és iskolázottságtól függetlennek bizonyult (Barsky és mtsai., 1988). A vizsgált vegyes betegmintán (egy előzetes egyeztetés vagy beutaló nélkül felkereshető, ambuláns klinikára jelentkező betegek, $n = 115$) az SSAS pontszám közepes erősségű ($r = 0,41-0,42$, $p < 0,001$) együttjárást mutatott a negatív affektivitás (emocionális diszfória) Hopkins Tünetlistával (*Hopkins Symptom Checklist, HSCL-90*) (Derogatis, Lipman, Rickels, Uhlenhuth, & Covi, 1974; Lipman, Covi, & Shapiro, 1979) mért három indikátorával (szorongás, depresszió, hosztilitás), valamint 0,33-as korrelációt ($p < 0,001$) a felső légúti fertőzések észlelt tüneteinek súlyosságával, s a kapcsolatok a szocio-demográfiai jellemzők kontrollálását követően is megmaradtak. Mindez jó konvergens validitást jelzett. Az SSAS pontszám nem állt kapcsolatban a betegen töltött napok és az orvoslátogatások számával, korrelált viszont a tünetek mindennapi társas funkcionálást (munka, kapcsolatok, stb.) rontó hatásával. Továbbá a felső légúti betegség objektív (diagnosztizált) súlyossága jóval gyengébb kapcsolatban állt a tünetekkel ($p = 0,20$, $p < 0,05$), mint az amplifikációs hajlam vagy a negatív affektivitás indikátorai. Ezen belül az amplifikációs hajlam inkább a lokális tünetek, míg a negatív affektivitás a szisztémás panaszok súlyosságával állt kapcsolatban, ami jól jelzi a két konstruktum közötti alapvető különbséget.

Egy következő, némileg különböző statisztikai analízissel két helyen is publikált vizsgálatban (Barsky & Wyshak, 1989, 1990) még mindig a kérdőív első, 5-tételes verzióját használták, 177 ambuláns ellátásra jelentkező beteg mintáján. A betegek a hipochondriázis mérésére széles körben használt Whiteley-indexet, emellett a szomatizációs tendenciát mérő két kérdőívet (a Hopkins Tünetlista szomatizációs skáláját, *HSCL-90-S*, valamint az MMPI hipochondriázis skáláját, *Hs*) is kitöltöttek, valamint a hipochondriázis fontos jellegzetességeire rákérdező további kérdésekre is válaszoltak. Magában a vizsgálatban az SSAS Cronbach- α értéke mindössze 0,45-nek adódott. Az SSAS-pontszám a Whiteley-index-szel 0,56-os ($p < 0,001$), a szomatizációs tendenciával pedig 0,58-as ($p < 0,001$) korrelációt mutatott. A regressziós elemzésben az SSAS-pontszám a szocio-demográfiai változók kontrollálását követően is a hipochondriázis szignifikáns előrejelzője maradt (a teljes variancia 31%-át magyarázta), s külön-külön a Whiteley-index által mért mindhárom dimenzióban (Betegségről való meggyőződés, Betegségtől való félelem, Testi fókusz) is megjelent. Az SSAS-pontszám a szomatizációs tendenciát szintén szignifikáns mértékben előre jelezte, a szocio-demográfiai változók kontrollálását követően annak 12%-át magyarázta. Nők esetében az

SSAS pontszám valamivel magasabbnak bizonyult, mint férfiaknál, amit a szerzők a nők tünetriportokra való fokozott hajlamával (Pennebaker, 1982) magyaráztak.

A szomatoszenzoros amplifikáció konstruktuma tehát beváltani látszott a hozzá fűzött reményeket, gond nem a kérdőív validitásával, hanem annak reliabilitásával (pontosabban belső konzisztenciájával) volt. Emiatt a kérdőív tételeinek számát 10-re növelték, és egy következő, 1036 ambuláns beteg mintáján végzett vizsgálatban ezt az azóta is véglegesnek tekintett verziót (*1. melléklet*) használták fel (Barsky és mtsai., 1990). Ebben a vizsgálatban a hipochondriázisra való hajlamot már nemcsak kérdőívekkel (Whiteley-index, illetve az *SCL-90-S*-ből és az *MMPI-Hs*-ből megalkotott, testi tüneteket felmérő kérdőív: *Somatic Symptom Inventory, SSI*), hanem a kérdőíves módszerrel kiszűrt betegek esetében a DSR-III-R követelményeinek megfelelő strukturált diagnosztikus interjúval is mérték. Az SSAS-pontszám normális eloszlásúnak bizonyult mind a hipochondriás, mind a nem hipochondriás mintán, 74 napos teszt-reteszt reliabilitása 0,79, belső konzisztenciája pedig 0,82 volt, s végül mind a 10 tétel 0,3 fölött korrelált a teljes pontszámmal – mindez pszichometriai szempontból kifejezetten kedvezőnek tekinthető. A kérdőív jól diszkriminált a klinikai diagnózissal szétválasztott két minta között, és a nem hipochonder betegek mintáján 0,43 és 0,51 közötti korrelációt ($p < 0,001$) mutatott a kérdőívekkel mért hipochondriázis-pontszámokkal. Bár az SSAS-pontszám a nem hipochonder mintán mind a depresszióval, mind a szorongással közepes mértékű korrelációt mutatott, a diszkrimináns validitás a depressziós és szorongásos problémák kontrollálását követően is megmaradt. Az SSAS-pontszám ismét kapcsolatot mutatott a szomatizációs hajlammal, ám ez gyengébb ($r = 0,33$, $p < 0,001$) volt, mint a hipochondriázis esetében.

Konklúzióképpen elmondható az, hogy ezek az első vizsgálatok a szomatoszenzoros amplifikáció és a hipochondriázis közötti jelentős mértékű átfedésre derítettek fényt, bár az ok-okozatiság iránya tisztázatlan maradt (Barsky & Wyshak, 1990; Barsky és mtsai., 1990). Jóllehet a szomatoszenzoros amplifikációs hajlam más zavarokkal is kapcsolatot mutatott (depresszió, szorongás, szomatizáció), a hipochondriázissal való összefüggés jóval specifikusabbnak tűnt. A testi érzetek felerősítésének tendenciája olyannyira jellemzőnek tűnt a hipochonder betegek esetében, hogy akár potenciális patomechanizmusként is szóba jöhetett. E modell szerint a betegek a mások által hétköznapiak vagy szokásos erősségűnek észlelt tüneteket annyira intenzívként élik meg, hogy szinte szükségszerűen súlyos betegséget vélnek a háttérben meghúzódni (Barsky, 1992).

Bár más területeken ebben az időben már nagyjából kikristályosodott az, hogy a zsigeri történések és ezek észlelése között nincs túl erős kapcsolat, a hipochondriázis esetében ez továbbra is csábító lehetőségnek tűnt. Emiatt a szerzők szerint továbbra is tisztázásra szorult (pl. kiváltott potenciálos vizsgálatokkal) az, hogy a szomatoszenzoros amplifikáció hogyan viszonyul a szenzoros percepcióhoz (Barsky & Wyshak, 1990; Barsky és mtsai., 1990). Más szóval, ebben az

időszakban a testi ingerekre való érzékenység fogalmába mind a szenzoros-perceptuális, mind a kognitív-emocionális (reaktív) komponenst beleértették, s az SSAS potenciális hasznát abban látták, hogy esetleg egyszerű, kérdőíves módszerrel lehet képes bonyolult laboratóriumi méréseket kiváltani, ami különösen a klinikumban jelenthetett volna nagy előnyt (Barsky és mtsai., 1990). Ezzel együtt is, fokozatosan elkezdett világossá válni a kutatók számára az, hogy esetleg két alapvetően különböző (bár kétségtelenül interakcióban álló) folyamatról, a perceptuális szintű amplifikációról és az észlelt testi jelek félreértelmezéséről (*misinterpretation*) lehet szó (Gramling, Clawson, & McDonald, 1996). Érdeemes megjegyezni, hogy a fájdalom kapcsán a tolerancián túl valóban sikerült fiziológiai különbségeket (szívfrekvencia-változás, bőrhőmérséklet, stb.) is kimutatni hipochonder és nem hipochonder személyek között (Gramling és mtsai., 1996), ám ezek a reakciók tekinthetők másodlagosnak is, vagyis nem döntik el a vitát.

2.1.3. A konstruktum újragondolása 1: A zsigeri érzékenység problémája

Az előző részben leírtaknak megfelelően a kutatás következő időszaka a zsigeri érzékenység problémájának körüljárásával telt, ez utóbbi indikátoraként elsősorban a szívdobogás detekciójának képességét használták (ld. 1.3.1. fejezet). Ebben az időben korábbi vizsgálatokból már ismert volt az, hogy a palpítációról panaszkodó betegek többsége esetében az észlelt és a mért aritmiák között gyenge a kapcsolat (Clark, Glasser, & Spoto, 1980; Kunz, Raeder, & Bruckhardt, 1977; Zeldis, Levine, Michelson, & Morganroth, 1980), illetve az is, hogy a szívdobogás detekciójának pontossága egészséges személyek között nagy variabilitást mutat (Brenner & Kluvits, 1988; Brenner, Liu, & Ring, 1993; M. R. Davis, Langer, Sutterer, Gelling, & Marlin, 1986; Katkin, 1985; Pennebaker, 1981; Schandry, 1981; A. J. Yates, Jones, Marie, & Hogben, 1985). Kidolgozásra és publikálásra kerültek a szívdobogás-detekciós készséget mérő fő paradigmák (diszkrimináció, ill. mentális követés) (Brenner & Jones, 1974; Brenner & Kluvits, 1988; Schandry, 1981) is, és a műszeres vizsgálatokból egyértelműen kiderült az, hogy a különböző kardiális történések detekciójának észlelt és objektív pontossága között nincs kapcsolat vagy csak nagyon gyenge az összefüggés (Ehlers & Breuer, 1992; G. E. Jones, Jones, Cunningham, & Caldwell, 1985; Whitehead és mtsai., 1977).

A szomatoszenzoros amplifikáció vonatkozásában végzett első empirikus vizsgálatban (Barsky és mtsai., 1993) egyrészt 145 Holter-monitorral ellátott, palpitációs problémákkal küzdő járóbeteg és 70 egészséges kontrollszemély észlelt palpitációs epizódjait vetették össze a műszer által regisztrált EKG-görbével, másrészt a résztvevők nyugalmi szívdobogás-detekciós képességét is mérték. A palpitációs betegek mindössze 34,3%-a esetében találtak konzisztens együttjárást az észlelt palpitációk és az EKG által kimutatott aritmiák között, ráadásul ezt a csoportot a másik

65,7%-hoz képest szignifikánsan alacsonyabb (!) amplifikációs (SSAS) és szomatizációs tendencia (SSI), kevesebb hipochondriázishoz kapcsolható tünet (Whiteley-index), és kisebb mértékű pszichiátriai morbiditás (klinikai interjú) jellemezte. Nem volt különbség ugyanakkor a két csoport között az állapotszorongás és a három fő attribúciós stílus (normalizáló, szomatizáló, pszichologizáló) vonatkozásában. A betegek 20,7%-a, míg az egészséges kontrollszemélyek mindössze 4,7%-a volt képes nyugalmi szívdobogásának pontos észlelésére, ám az aritmiák detekciója és a szívdobogás detekciója között nem volt szignifikáns az együttjárás. A nyugalmi szívdobogásukat jól és rosszul detektáló résztvevők között egyetlen kérdőívvel mért jellemző tekintetében sem volt különbség. Mindezek alapján a következtetés az volt, hogy a fokozott amplifikációs tendencia a testi diszkomfortra adott választorzításnak tekinthető, ami nemhogy nem javítja, hanem inkább rontja a zsigeri történések detekciójának pontosságát (Barsky és mtsai., 1993). Egy további elemzésben ugyanezen betegmintán belül a diagnosztizálható pánikbetegek (40 fő) tulajdonságait vetették össze a pánikrohamoktól nem szenvedőkével, illetve az egészséges kontrollmintával (Barsky, Cleary, Sarnie, & Ruskin, 1994). A pánikbetegek magasabb SSAS, szomatizáció- és hipochondriázis-pontszámokkal voltak jellemezhetők, ám a szív működés objektíven mérhető, illetve szubjektíven észlelt történései (palpitáció, nyugalmi szívdobogás-detekció, becsült nyugalmi szívfrekvencia) náluk sem mutattak a kontrollokénál szorosabb együttjárást. Mindez nagyjából beleillett abba a képbe, ami akkoriban már kezdett kirajzolódni a pánikbetegekről: a kardiális aktivitással kapcsolatos nagyobb érzékenységről számolnak be, amit csak az objektív vizsgálatok kisebb részében sikerült igazolni (Barsky és mtsai., 1994). Emellett kiderült az is, hogy a szívdobogás-detekciós vizsgálatok esetében magának a feladatnak, a felhasznált paradigmának és az instrukciónak is jelentős hatása lehet a mért teljesítményre (Ehlers & Breuer, 1996; Ehlers, Breuer, Dohn, & Fiegenbaum, 1995; Van der Does, Antony, Ehlers, & Barsky, 2000).

A hipochondriázis mögött álló kognitív és perceptuális folyamatok tisztázására Barsky és munkatársai egy további vizsgálatot terveztek (Barsky és mtsai., 1995). Ebben a vizsgálatban kérdőívvel (Whiteley-index, SSI) és klinikai interjúval is diagnosztizált hipochonder és nem hipochonder járóbetegek (60-60 fő) nyugalmi szívdobogás-detekciós képességét hasonlították össze. A hipochonder-csoportot szignifikánsan magasabb SSAS- és SSI-pontszám jellemezte, ugyanakkor a szívdobogás-detekciós képességben nem volt különbség a két csoport között, és egyik csoporton belül sem sikerült szignifikáns együttjárást találni az SSAS-/SSI-pontszám és a detekciós képesség között (sőt, ez utóbbi fordított irányú, közepes erősségű együttjárást mutatott a Whiteley-index pontszámmal). Ezek az eredmények lényegében lezárták azt a régóta tartó vitát, hogy a hipochondriázis mögött fokozott viszcerális érzékenység áll-e. A Barsky-féle munkacsoport megfogalmazása szerint éppen ellenkező a helyzet: a szignáldetekciós elmélet terminológiáját

használva, a testi folyamatokra irányított fokozott figyelem és aggodalmaskodás (vagyis észlelési *torzítás*) fokozott *zajt* termel, ami rontja a detekció pontosságát (Barsky és mtsai., 1995). Ami pedig témánk szempontjából különösen fontos: további megerősítést nyert az, hogy a szomatoszenzoros amplifikáció konstruktuma sokkal inkább az észlelt tünetekkel (torzítással), semmint a detekcióval áll kapcsolatban.

A kutatók gondolkodásának változását mi sem mutatja jobban, mint az a tény, hogy egy 2002-es vizsgálat hipotézise már az volt, hogy a zsigeri változásokat (szívdobogás-detekció) pontosabban észlelő személyek amplifikációs tendenciája kisebb mértékű lesz, éppen a kisebb mértékű torzítás miatt (Mailloux & Brener, 2002). A vizsgálatban 60 egészséges egyetemista vett részt, az eredmények megfeleltek az elvárásoknak, azaz a szívdobogásukat jól detektáló személyek SSAS-pontszáma a nem kontrollálása mellett is szignifikánsan alacsonyabbnak bizonyult, mint a rosszul detektálóké. Ezek az eredmények (az előzőekkel összhangban), a szomatoszenzoros amplifikáció kognitív torzítás (ld. később) alapú magyarázatával állnak összhangban, s egyben arra is utalhatnak, hogy a hipochondriázis is a testi történések rosszabb észlelésével áll kapcsolatban (Mailloux & Brener, 2002). Ami a szívdobogás-detekciós képességet illeti, későbbi vizsgálati eredményeket (Aronson és mtsai., 2001; Ferentzi és mtsai., 2017; Schroeder, Gerlach, Achenbach, & Martin, 2015) is figyelembe véve ma összességében az amplifikációs tendenciától való függetlenség valószínűbbnek tűnik, mint a fordított irányú kapcsolat.

Haenen és munkatársainak vizsgálatában 27 DSM-III-R kritériumok alapján diagnosztizált hipochonder beteget hasonlítottak össze 27 egészséges kontrollal szomatoszenzoros amplifikációs hajlam és taktilis diszkriminációs érzékenység vonatkozásában (Marie-Anne Haenen, Schmidt, Schoenmakers, & van den Hout, 1997). A két csoport között a szubjektív érzékenység (SSAS-pontszám) vonatkozásában sikerült, ám az átlagos diszkriminációs küszöbben nem sikerült kimutatni különbséget (sajnos, az SSAS-pontszámot közvetlenül nem hasonlították össze az érzékenységi mutatóval). Az eredmények egybevágtak a korábbiakkal: a hipochondriázis mögött nem feltétlenül húzódik meg fokozott szenzoros érzékenység (Marcus, Gurley, Marchi, & Bauer, 2007).

Ebből az időből származik talán az első olyan kísérlet is, aminek célja a tisztán *top-down* (vagyis perifériás ingerlés nélküli) tünetképzés feltételeinek felderítése volt (Schmidt és mtsai., 1994). A résztvevőket egyes testtájakra való koncentrálásra kérték (figyelem csoport), vagy bizonyos tünetek jelentkezésével kapcsolatos elvárásokat keltettek bennük (elvárás csoport), illetve a két manipulációt kombináltan is alkalmazták (figyelem és elvárás csoport). A kontrollcsoporthoz képest mindhárom csoport szignifikánsan több tünetet jelentett, ám a csoportok között nem volt különbség a tüneteik számában. Ez a vizsgálat – bár közvetlenül nem foglalkozott a szomatoszenzoros amplifikációval – rávilágított arra, hogy a tünetészleléshez nem szükséges perifériás input vagy

fokozott szenzoros érzékenység. Hasonló eredményeket hozott később egy küszöb körüli taktilis ingerlésekre adott válaszokat szignáldetekciós módszerrel vizsgáló kutatás is (R. J. Brown, Brunt, Poliakoff, & Lloyd, 2010).

Végezetül érdemes elgondolkodni azon, hogy mennyire értelmes vagy erőszakolt a zsigeri érzékenység vs kortikális reaktivitás különbségtétel a szomatoszenzoros amplifikáció vonatkozásában. A kérdőív tételei ugyanis a komplex folyamat végeredményére kérdeznek rá, nem firtatva a háttérben meghúzódó perceptuális és/vagy kognitív-emocionális mechanizmusokat (Kirmayer, Robbins, & Paris, 1994; Sayar, Kirmayer, & Taillefer, 2003). Ami a mechanizmusokat illeti, egészen 2007-ig kellett várni egy olyan vizsgálatra, ami alkalmas a vita eldöntésére. 33 egészséges önkéntes esetében a kiváltott potenciálok módszerével vizsgálták azt, hogy a hüvelykpárna izmainak elektromos ingerlésére, valamint hang- és vizuális ingerekre adott központi idegrendszeri válasz melyik komponense áll összefüggésben a kérdőívvel mérhető szomatoszenzoros amplifikációs tendenciával (Nakao, Barsky, Nishikitani, Yano, & Murata, 2007). Az eredmények szerint a háromféle ingerlés esetében nem az inger alacsony szintű feldolgozását jelző, gyorsan megjelenő válaszok (rövid-latenciájú szomatoszenzoros potenciál, 8-30 ms; agytörzsi auditoros potenciál, 1-6,5 ms; vizuális kiváltott potenciál, 50-150 ms), hanem az auditoros ingerlés esetében mért nagyobb latenciájú (P200-P300), a kérgi/kognitív feldolgozást jelző potenciálok álltak összefüggésben az SSAS-pontszámmal (az alexitímia és a szorongás-depresszió kontrollálását követően is). Amikor a résztvevőket az SSAS-pontszám alapján két csoportra osztották, akkor az auditoros P300 potenciál amplitúdója szignifikánsan diszkriminált az alacsony és magas amplifikációs tendenciával bíró csoport között. Ez a vizsgálat – korlátait is figyelembe véve – lényegében pontot tett a vita végére: a szomatoszenzoros amplifikáció esetében nem az intero és/vagy exteroceptív ingerekre való fokozott érzékenységről, hanem az azokra adott speciális kognitív-emocionális reakcióról van szó. Más empirikus vizsgálatokban – bár ez elméleti alapon valószínűnek látszott (Porcelli, 2004) -, az amplifikációs tendencia nem állt kapcsolatban irritábilis bélszindrómás (IBS) betegek vastagbél-feszülésre való érzékenységgel (van der Veek, van Rood, & Masclee, 2008), sőt, a figyelmet a testre irányító ingereket követően negatív kapcsolatban állt a taktilis ingerlésre adott válaszüddővel is (R. J. Brown, Poliakoff, & Kirkman, 2007).

2.1.4. A konstruktum újragondolása 2: Hipochondriázis helyett szomatizáció

A korábbiakban láttuk azt, hogy az SSAS-pontszám rendszerint közepes, 0,3-0,4 körüli együttjárást mutatott a szubjektív testi tüneteket mérő különféle kérdőívekkel (Barsky és mtsai., 1988, 1990; Barsky & Wyshak, 1990). Speckens és munkatársai a hipochondriázis kérdőíves diagnosztizálására kifejlesztett három kérdőív holland változatának pszichometriai tulajdonságait

vizsgálták járóbetegek és háziiorvosi betegek, valamint egészséges önkéntesek mintáján (Speckens, Spinhoven, Sloekers, Bolk, & van Hemert, 1996). A három kérdőív az SSAS, a Whiteley-index, valamint Betegség Attitűd Skála (IAS) volt (az utóbbi kettővel kapcsolatban ld. a 2.1.1. fejezetet). A teljes kutatásból számunkra most csak az SSAS-val kapcsolatos eredmények fontosak. Felderítő faktorelemzés eredményei alapján a skála egy faktorosnak bizonyult, az első faktor a különböző mintákon a teljes variancia 25-34%-át magyarázta. A kérdőív Cronbach- α koefficiense 0,64 és 0,77 között volt, teszt-reteszt reliabilitása (csak a járóbeteg mintán mérve, átlagosan 4,2 hetes különbséggel) 0,87-nek adódott. Összességében nem sikerült konzisztens nemi és életkorbeli különbségeket kimutatni, a pontszám nem függött a meglévő tünetek organikus vagy nem organikus hátterétől, és nem voltak különbségek a csoportok között sem. A kérdőív a Whiteley-indexszel gyenge-közepes (0,20-0,27), az IAS betegségviselkedés alskálájával szintén gyenge-közepes (0,22-0,28), míg az IAS egészségszorongás alskálájával közepes-erős korrelációkat (0,44-0,63) mutatott ($p < 0,05$ minden esetben). Egy további vizsgálatban (Speckens, Van Hemert, Spinhoven, & Bolk, 1996) a három kérdőív diagnosztikai erejét mérték (klinikai interjú alapján diagnosztizált hipochonder és nem hipochonder betegek elkülönítése) 183 orvosilag megmagyarázatlan tünetekkel bíró beteg mintáján. Míg a Whiteley-index és az IAS egészségszorongás alskálája jó kritériumvaliditással bírt, az IAS betegségviselkedés alskála és az SSAS esetében nem sikerült szignifikáns különbséget kimutatni a hipochonder és nem hipochonder csoport között. A betegek egy évvel későbbi állapotát (javulás, stagnálás, romlás) csak a Whiteley-pontszám jelezte előre szignifikánsan.

Egy spanyol vizsgálatban (Martínez, Belloch, & Botella, 1999) 17 diagnosztizált (DSM-III-R) hipochonder beteg és 17 pánikbeteg töltötte ki a Spielberger-féle Vonás és Állapotszorongás Kérdőívet (*State-Trait Anxiety Inventory, STAI*) (Spielberger, Gorsuch, & Lushene, 1970), a Beck Depresszió Kérdőívet (*Beck Depression Inventory, BDI*) (Beck, Ward, Mendelson, Mock, & Erbaugh, 1961), az MMPI Hs-t, a Betegség Attitűd Skálát, a Betegségviselkedés Kérdőívet (*Illness Behaviour Questionnaire, IBQ*) (Pilowsky & Spence, 1983), és az SSAS-t. A két betegcsoport nem mutatott szignifikáns különbséget a szomatoszenzoros amplifikációs tendencia erősségében, az SSAS-pontszám és a különféle kérdőívek és alskálák korrelációi különbözőek voltak a két csoportban (pl. az MMPI Hs skálával való kapcsolat csak a pánikbeteg csoportban volt szignifikáns, $r = 0,56$, $p < 0,05$).

Mindezek az eredmények egyértelműen azt mutatták, hogy a szomatoszenzoros amplifikáció konstruktuma nem kapcsolódik annyira szorosan a klinikai hipochondriázishoz, mint azt korábban feltételezték. Ebből következően a kutatók figyelme egy jóval általánosabb jelenség, a szomatizáció felé fordult (1.3.8. fejezet). Egy 1997-ben publikált vizsgálatban pszichiátriai diagnózissal nem bíró, pánikbeteg, valamint major depressziós betegeket (minden esetben DSM-III-R kritériumok alapján

született a diagnózis) hasonlítottak össze (Spinhoven & Willem van der Does, 1997). A betegek az SCL-90-et, az SSAS-t, valamint a *Hospital Anxiety and Depression Scale*-t (HADS) (Zigmond & Snaith, 1983) töltötték ki. Az SSAS a szomatizációs tendenciával (SCL-90-S) 0,51-es, a szorongással (HADS szorongás és SCL-90 szorongás pontszám) 0,46-0,47-es, a depressziós tünetekkel (HADS depresszió és SCL-90 depresszió pontszám) pedig 0,31-0,38-as korrelációt mutatott ($N = 673$, $p < 0,001$ minden esetben). Többszörös lineáris regressziós analízisben az SSAS pontszám a szomatizációs pontszám varianciájának egy részét ($\beta = 0,27$, $p < 0,001$) a nem, a 3. tengelyhez kapcsolódó diagnózis, valamint a HADS szorongás és a depresszió kontrollálása mellett is magyarázta, és a szignifikáns hozzájárulás az SCL-90 depresszió és szorongás pontszám beléptetése után is megmaradt ($\beta = 0,18$, $p < 0,001$). Mindkét betegcsoport SSAS-pontszáma szignifikánsan magasabb volt a kontrollcsoporténál, ám a major depressziós és a pánikbetegek között nem volt szignifikáns a különbség.

Egy 2003-as török kutatásban 100 diagnosztizált major depressziós beteg testi tüneteinek pszichológiai hátterét vizsgálták (Sayar és mtsai., 2003). A betegek az SCL-90 szomatizációs alskáláját, a Whiteley-index 7-tételes verzióját, a SSAS-t, a Toronto Alexitímia Skálát (*Toronto Alexythymia Scale*, TAS) (Bagby, Taylor, & Parker, 1988; Bagby, Taylor, & Ryan, 1986), valamint a Hamilton Szorongás (*Hamilton Anxiety Scale*, HAS) (Hamilton, 1959) Skálát és a Hamilton Depresszió Skálát (*Hamilton Depression Rating Scale*, HDRS) (Hamilton, 1960) töltötték ki. Az SSAS-pontszám ezen a mintán nem korrelált szignifikánsan sem a szorongás, sem a depresszió-pontszámmal, közepes mértékű kapcsolatban állt ugyanakkor a hipochondriázis ($r = 0,31$, $p < 0,01$) és a szomatizáció ($r = 0,48$, $p < 0,001$) pontszámmal. A testi tünetekkel való kapcsolat a szocio-demográfiai változók, a depresszió, a szorongás, a hipochondriázis és az alexitímia hatásának kontrollálását követően is megmaradt ($\beta = 0,29$, $p < 0,001$). Az SCL-90-S pontszám és az SSAS-pontszám közötti közepes erősségű kapcsolatot egy friss vizsgálatban is sikerült megerősíteni (Taycan, Ozdemir, Erdogan-Taycan, & Jurcik, 2015). A szomatoform zavarok és az amplifikációs tendencia között számos frissebb kutatásban is kapcsolatot találtak (Bailer, Witthöft, Bayerl, & Rist, 2007; Witthöft, Fischer, Jasper, Rist, & Nater, 2016).

Összességében ezekből a kutatási eredményekből az derült ki, hogy a szomatoszenzoros amplifikáció a szorongástól és a depressziótól független magyarázó erővel bírhat a szomatizáció jelenségében. Ugyanakkor (a korrelációs együtthatók, illetve a regressziós vizsgálatok sztenderdizált β -koefficienseinek értéke alapján) ez a prediktív erő biztosan nem akkora, hogy önmagában egy szomatizációs modell alapjául szolgálhasson (Duddu, Isaac, & Chaturvedi, 2006).

2.1.5. A konstruktum újragondolása 3: Alexitímia

A szomatizációs folyamat mögött gyakran alexitímia is meghúzódik (*1.3.8. fejezet*), amit többek között az egyes érzelmi állapotok beazonosításának és leírásának (verbalizálásának) nehézsége jellemez (Apfel & Sifneos, 1979; Lesser, 1981; G. J. Taylor, 1984). Ennek kapcsán felmerült az az elméleti kérdés, hogy hogyan viszonyul egymáshoz az amplifikációs hajlam és az alexitímia. A problémára először egy 101 pszichiátriai járóbetegben végzett vizsgálatban próbáltak választ keresni (Wise & Mann, 1994). A Toronto Alexitímia Skálával mért alexitímia mértéke a teljes mintán a depresszió kontrollálását követően is korrelált az SSAS-pontszámmal, ám a kapcsolat meglehetősen gyenge ($r = 0,24$, $p < 0,05$) volt, és ha a két nemre külön vizsgálták a kapcsolatot, akkor csak a nők körében bizonyult szignifikánsnak ($r = 0,37$, $p < 0,001$). Egy következő, szintén a szomatizáció mögött meghúzódó mechanizmusokat és folyamatokat feltárni próbáló vizsgálatban (Wise & Mann, 1995) 100 pszichiátriai járóbeteg töltött ki kérdőíveket: az SSAS-t, aTAS-t és az attribúciós irányultságot (stílust) mérő Tünetinterpretációs Kérdőívet (Symptom Interpretation Questionnaire, SIQ) (Robbins & Kirmayer, 1991). Az eredmények alapján az amplifikációs hajlam az alexitímiával és a pszichológiai attribúciós stílussal áll kapcsolatban. Az alexitímia és a szomatoszenzoros amplifikáció közötti kapcsolatot egy japán vizsgálatban is próbálták felderíteni (Nakao, Barsky, Kumano, & Kuboki, 2002): egy pszichoszomatikus klinika 48 járóbetegét hasonlították össze 33 véletlenszerűen kiválasztott belgyógyászati beteggel. A teljes mintán végzett többszörös lineáris regressziós elemzésekben a nem, az életkor, a betegcsoport, valamint a szorongás és a depresszió kontrollálása mellett az SSAS-pontszám két TAS-alskálával (Az érzelmek azonosításának nehézsége, $\beta = 0,513$, $p < 0,001$; az érzelmek leírásának nehézsége, $\beta = 0,290$, $p < 0,001$) állt kapcsolatban, a külső irányultságú gondolkodással nem ($\beta = -0,181$, nem szignifikáns). Emellett az SSAS-pontszám jól diszkriminált a két betegcsoport között is. Nagyjából hasonló eredményeket hozott három későbbi vizsgálat (De Berardis és mtsai., 2007; Gulpek és mtsai., 2014; Tominaga, Choi, Nagoshi, Wada, & Fukui, 2014) is: az SSAS-pontszám szignifikánsan korrelált az érzelmek azonosításának nehézségével és az érzelmek leírásának nehézségével, ám nem vagy csak jóval gyengébb kapcsolatban állt a külső irányultságú gondolkodással. Krónikus fájdalom betegek körében az illesztett kontrollcsoportnál alacsonyabb SSAS- és TAS-pontszámokat találtak, ám a különbség a szorongás és a depresszió kontrollját követően eltűnt (Kosturek, Gregory, Sousou, & Trief, 1998). Ugyanakkor a szomatoszenzoros amplifikáció és az alexitímia kapcsolata a szorongás és a depresszió kontrollálását követően is megmaradt, az előző kutatások eredményeihez hasonlóan. Egy 2003-as indiai vizsgálatban 30 szomatoform zavarral küzdő beteg, 30 depressziós zavarral küzdő beteg, és 30 egészséges kontroll töltötte ki a TAS-t, a SIQ-t, a Betegség Attitűd Skálát és az SSAS-t (Duddu, Isaac, & Chaturvedi,

2003). A két betegcsoportot a kontrollnál szignifikánsan magasabb alexitímia-pontszám jellemezte. Az SSAS és a TAS-pontszám között egyik csoportban sem találtak szignifikáns kapcsolatot, ami ugyanakkor lehetett a kis csoportméretek következménye is, így nem feltétlenül mond ellent az előző eredményeknek (sajnos, a cikk nem közli a nem szignifikáns korrelációs együtthatókat). Nakao és munkatársai 2007-es vizsgálatában, egészséges személyek esetében is közepes erősségű szignifikáns összefüggést ($r = 0,40$, $p < 0,05$) találtak az SSAS- és a TAS-pontszám között (Nakao és mtsai., 2007). Funkcionális diszpepsiás betegek (111 fő) körében mind a TAS-, mind az SSAS-pontszám magasabb volt az egészséges kontrollokénál, ám a két pontszám között nem találtak szignifikáns korrelációt ($r = 0,16$, $p = 0,120$) (M. P. Jones, Schettler, Olden, & Crowell, 2004). A TAS-t alskálánként vizsgálva az SSAS korrelált az érzelmek azonosításának nehézsége alskálával ($r = 0,33$, $p < 0,002$), és nem mutatott kapcsolatot az érzelmek leírásának nehézsége ($r = 0,16$, $p = 0,13$), valamint a külső irányultságú gondolkodás ($r = 0,19$, $p = 0,06$) alskálával. Emellett az SSAS-pontszám korrelált a teljes tünetpontszámmal (SCL-90-R; $r = 0,36$, $p < 0,001$) és a diszpepsiás panaszok észlelt súlyosságával és életminőséget rontó hatásával (*Nepean Dyspepsia Index*; $r = 0,27$, $p = 0,008$) is. Egy spanyol vizsgálatban ugyanakkor sem szkizofréniás betegek, sem egészséges kontrollszemélyek esetében ($N = 37$ mindkét csoportban) nem találtak szignifikáns kapcsolatot a két konstruktum között (Valdés és mtsai., 2008), egy kínai és egy török kutatásban pedig a kapcsolat szignifikánsnak, ám kifejezetten gyengének ($r = 0,19$, $p < 0,05$, ill. $r = 0,25$, $p < 0,005$) bizonyult (Chio & Zaroff, 2015; Taycan és mtsai., 2015).

Ezek a vizsgálati eredmények a szomatoszenzoros amplifikáció és az alexitímia konstruktumának kisebb mértékű átfedésére mutatnak rá. Érdemes megjegyezni azt is, hogy egyes elméletek és empirikus eredmények szerint az alexitímiára – a szomatoszenzoros amplifikációval ellentétben – az átlagosnál jobb interocepció lehet jellemző, amit sokan (témánk szempontjából némileg megtévesztő módon) az alexitímia szomatoszenzoros amplifikációs elméletének is neveznek (Chiaie és mtsai., 1996; Kano, Hamaguchi, Itoh, Yanai, & Fukudo, 2007; Nyklícek & Vingerhoets, 2000; Suzuki, Gyoba, & Kano, 2004).

2.1.6. A konstruktum újragondolása 4: Negatív affektivitás, kognitív torzítás, fenyegetettség és katasztrofizáció

Felmerült az a lehetőség is, hogy a szomatoszenzoros amplifikáció lényegében megegyezik a negatív affektivitással (Aronson és mtsai., 2001), annál is inkább, mivel a negatív affektivitás indikátoraival (hosztilitás, depresszió, szorongás, stb.) való, tipikusan közepes erősségű együttjárások korábbi vizsgálatokból (Barsky és mtsai., 1988, 1990; Kosturek és mtsai., 1998; Spinhoven & Willem van der Does, 1997) már jól ismertek voltak, és a kérdőívet már az 1990-es

évek elején alkalmasnak találták depressziós és szorongásos betegek szűrésére (Wyshak, Barsky, & Klerman, 1991). Aronson munkacsoportjának vizsgálatában (Aronson és mtsai., 2001) előszűrően átesett, a szokásosnál több mindennapi testi tünetet tapasztaló egyetemi hallgatók töltötték ki testi tünetekre (SCL-90-S), betegséggel kapcsolatos aggodalmaskodásra (*Illness Worry Scale*, IWS) (Kirmayer & Robbins, 1991), attribúcióra (SIQ), negatív emocionalitásra (*Multidimensional Personality Questionnaire Negative Emotionality Subscale*, NEM) (Waller, Tellegen, McDonald, & Lykken, 1996), depressziós (BDI) és szorongásos tünetekre (*Penn State Worry Questionnaire*, PSWQ) (Meyer, Miller, Metzger, & Borkovec, 1990) rákérdező kérdőíveket, majd 54-60 napon keresztül naplózták testi tüneteiket, a megélt napi stresszt, valamint a pozitív és negatív affektust. A vizsgálati személyek egy része szívdobogás-detekciós vizsgálaton is részt vett. Az eredmények alapján a SSAS pontszám viszonylag magas (0,40-0,50) korrelációt mutatott a negatív affektivitással, a szomatizációs tendenciával és a pszichológiai attribúciós stílussal, míg valamivel gyengébb (0,21–0,40) volt a kapcsolat a depresszióval, szorongással, aggodalmaskodással, illetve a testi attribúciós stílussal. Az SSAS-pontszám és a negatív affektivitás közötti kapcsolat a szomatizációs pontszám és a nem kontrollálását követően is szignifikáns maradt. Nem találtak kapcsolatot az amplifikációs tendencia és szívdobogás-detekciós képesség (sem a diszkrimináció, sem a torzítás vonatkozásában) között, valamint az SSAS-pontszám és a prospektíven felvett tünetek száma között sem, ugyanakkor a napi megélt stressz súlyosságával és gyakoriságával közepes erősségű (0,26-0,41) volt a korreláció. A szerzők következtetése szerint a SSAS semmiképpen nem az interoceptív érzékenységet méri, sokkal inkább a negatív affektivitáshoz és a stresszre való hajlamhoz áll közel. Egy későbbi – a szomatoszerzoros amplifikációs tendenciát közvetlenül nem mérő – vizsgálatban sikerült megerősíteni azt, hogy a tünetbeszámolók a testi ingerekre való fokozott érzékenységhez nem kapcsolódnak, az emocionális reaktivitáshoz viszont igen. Más szóval: a tünetbeszámolók mögött egyfajta speciális kognitív torzítás áll (Aronson és mtsai., 2006).

A kognitív torzítás megközelítést Mailloux és Brener korábban (2.1.3. fejezet) már ismertetett vizsgálata (2002) is támogatta: a magasabb SSAS-pontszámok a zsigeri történések rosszabb észleléséhez kapcsolódtak, s a pontatlanabb észlelés jobb terepet nyújt a torzításoknak. A negatív affektivitással való kapcsolat intervenciós vizsgálatára is történt próbálkozás, igaz, csak kis mintán (Sayar, Barsky, & Gulec, 2005). 15 fibromialgiás és 17 major depressziós beteg kapott antidepresszáns kezelést (az első csoport napi 75 mg venlafaxint, a második 50-100 mg szertralint) 12 héten keresztül, a depressziós (BDI) és szorongásos tünetekben történő változást (Beck Szorongás Kérdőív, *Beck Anxiety Inventory*, BAI) (Beck, Epstein, Brown, & Steer, 1988) a 6. és a 12. héten mérték, a szomatoszenzoros amplifikációs tendenciával együtt. A fibromialgiás csoporton belül mind a szorongás, mind a depresszió csökkent a 12. hétre, míg az SSAS-pontszám nem

változott szignifikánsan. A major depressziós csoportban mindhárom mért konstruktum szignifikáns csökkenést mutatott, ám a szomatoszenzoros amplifikációs tendencia változása a szorongás és a depresszió kontrollálását követően eltűnt. Mindez összességében arra utal, hogy a szomatoszenzoros amplifikáció (1) nagy mértékben független mind a szorongástól, mind a depressziótól, és (2) meglehetősen stabilnak tekinthető, vonás-típusú személyiségjellemző.

Fabbri és munkatársai 65 neurológiai és kardiológiai járóbeteg szorongás- és depressziószintjét (HADS), betegségpercepcióját (*Illness Perception Questionnaire, IPQ*) (Weinman, Petrie, Moss-morris, & Horne, 1996), egészségszorongását (*Health Anxiety Questionnaire, HAQ*) (Conroy, Smyth, Siriwardena, & Fernandes, 1999), személyes testi tudatosságát (*Private Body Consciousness Scale, PBCS*) (Miller és mtsai., 1981) és szomatoszenzoros amplifikációs tendenciáját (*SSAS*) mérték fel (Fabbri, Kapur, Wells, & Creed, 2001). A korrelációs elemzés szerint az SSAS-pontszám a személyes testi tudatossággal ($r = 0,41$, $p < 0,01$), valamint az egészségszorongás kérdőív az egészséggel kapcsolatos aggodalmaskodást ($r = 0,35$, $p < 0,01$) és a tünetek mindennapi életre gyakorolt hatását ($r = 0,36$, $p < 0,01$) mérő alskáláival állt szignifikáns kapcsolatban, a szorongással, depresszióval, valamint a betegségpercepció különböző dimenzióival nem. Mindez szintén azt jelezte, hogy nem lehet egyszerűen egyenlőségjelet tenni a negatív affektivitás és a szomatoszenzoros amplifikációs tendencia közé.

Ferguson és munkatársai a hipochondriás aggodalmaskodást a stressz Lazarus-féle kétlépcsős kognitív kiértékelés elméletének (Lazarus & Smith, 1988) konceptuális keretein belül próbálták értelmezni (E. Ferguson és mtsai., 2000). Eredményeik szerint a Whiteley-index 9-tételes változatával mért hipochondriás aggodalmaskodás és az SSAS-pontszám egyaránt az elsődleges kiértékelés észlelt fenyegetettség komponensével állt kapcsolatban, az észlelt kihívással nem. Az aggodalmaskodás és az észlelt fenyegetettség kapcsolata a szomatoszenzoros amplifikáció beléptetésével (mediációs elemzés) eltűnt. Hasonló mediáló hatást a másodlagos kiértékelés (az események észlelt kontrollálhatósága) esetében nem sikerült kimutatni. E kutatás – bár célja nem a szomatoszenzoros amplifikáció vizsgálata volt – fontos információt szolgáltatott arra nézve, hogy az amplifikációs tendencia pontosan milyen típusú kognitív torzítást jelez. A szomatoszenzoros amplifikáció és a fenyegetettség/stressz kiértékelés kapcsolatát egy további kutatásban is sikerült kimutatni (Lawrence & Ferguson, 2008).

Barsky és munkatársai diagnosztizált hipochonder és nem hipochonder betegek különféle betegségekkel és külső rizikófaktorokkal (baleset, bűntény, stb.) kapcsolatos fenyegetettség-érzését vizsgálták (Barsky, Ahern, és mtsai., 2001) a *Comparative Risk Questionnaire* (N. D. Weinstein, 1984, 1987) használatával. Eredményeik szerint a hipochonder csoport a kontrollcsoportnál jóval nagyobbra becsülte a betegségek kockázatát, miközben a külső rizikófaktorok vonatkozásában nem volt ilyen különbség. Ami témánk szempontjából fontosabb, a teljes kockázateszlelés-pontszám

0,49-es korrelációt mutatott az SSAS-pontszámmal ($p < 0,001$), miközben a szomatizációs hajlammal (SSI) és a hipochondriázisra jellemző attitűdökkel és félelmekkel (Whiteley-index) való együttjárások csak 0,3 körüliek voltak ($p = 0,001$). A különbség statisztikailag szignifikáns ($p < 0.05$). Mindez ismét csak arra utal, hogy a fenyegetettség-érzés fontos része a szomatoszenzoros amplifikáció konstruktumának.

2.1.7. A konstruktum ma: Tünetriportok, funkcionális szomatikus állapotok

Mint azt az előző fejezetekben láttuk, a szomatoszenzoros amplifikációval kapcsolatos kutatás első 10-15 éve (1988-tól nagyjából a 2000-es évek első feléig) jórészt a konstruktum pontosabb megértését, illetve egyes pszichopatológiákhoz való kapcsolását célozta. Láthattuk azt is, hogy e törekvés nem járt sikerrel, kiderült az, hogy a szomatoszenzoros amplifikáció nem áll igazán szoros kapcsolatban (1) a testi ingerek jobb vagy pontosabb észlelésével, (2) a hipochondriázissal/egészségssorongással, (3) a klinikai értelemben vett szomatizációval, (4) az alexitímiával, és végül (5) a negatív affektivitással, illetve ezen belül a depresszióval és a szorongással sem. E kutatásokból, egyfajta közös metszetként, inkább valami olyasmi kristályosodott ki, hogy a szomatoszenzoros amplifikáció esetében a beteg által megtapasztalt tünetek intenzitása jóval meghaladja azt a szintet, ami a megfigyelhető szöveti-szervi elváltozásból (ha egyáltalán van ilyen) következne (Nakao & Barsky, 2007), illetve általában is magasabb fokú fenyegetettség-érzettel jár együtt. Fogalmazhatunk úgy is, hogy nem oki faktora a felsorolt patológiáknak (pl. a klinikai súlyosságú szomatizációnak vagy a hipochondriázisnak), inkább - a háttérpatológiától függetlenül – a testi tünetek átélését és prezentációját befolyásolja (Duddu és mtsai., 2006). Tágabb értelemben tehát a tünetek speciális percepciójáról, értelmezéséről (adott esetben katasztrofizációjáról), valamint az ezek által meghatározott viselkedésről (*illness behavior*) van szó (Fabbri és mtsai., 2001; Mechanic, 1962), ami egyébként jól belefér a szomatizáció tág, nem kizárólag a klinikai esetekre korlátozódó ernyő-definíciójába is (1.3.8. fejezet) (Witthöft és mtsai., 2016).

Korábban (1.3.8.1. fejezet) láttuk azt, hogy a hipochondriázis bináris (beteg/nem beteg) klinikai koncepcióját lassan felváltotta az egészségssorongás dimenzionális megközelítése. Összességében az SSAS nem igazán bizonyult alkalmasnak a klinikai hipochondriázis diagnosztizálására (Martínez és mtsai., 1999; Speckens, Spinhoven, és mtsai., 1996; Speckens, Van Hemert, és mtsai., 1996), ám ettől függetlenül az egészségssorongás dimenziójával kapcsolatban áll. Ezt a – rendszerint közepes erősségű - kapcsolatot empirikus oldalról is számos frissebb, már a dimenzionális koncepciónak megfelelő mérőeszközzel kapott eredmény támasztja alá (Fabbri és mtsai., 2001; Freyler, Köhegyi, Köteles, Kökönyei, & Bárdos, 2013; Köteles & Simor, 2014a;

Köteles, Simor, és mtsai., 2011). Emellett a konstruktum által leírt folyamat (a testi folyamatokra irányuló fokozott figyelem, az észlelt testi folyamatok felerősítése és tünetként való értelmezése) az egészségszorongás kognitív modelljének is szerves részét képezi (1.3.4. ábra) (Salkovskis, Rimes, Warwick, & Clark, 2002; Warwick & Salkovskis, 1989, 1990). Mindez természetesen nem jelenti azt, hogy a két konstruktum megegyezne egymással, hiszen a kognitív modellben több más komponens is szerepel.

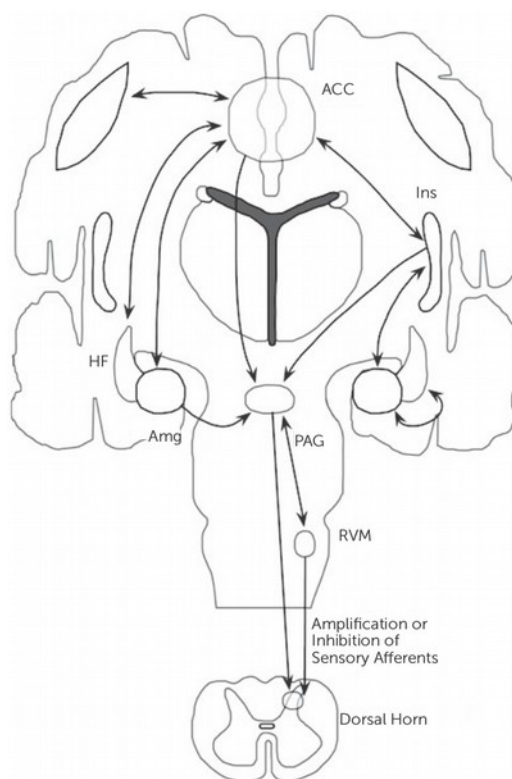
Ezzel kapcsolatban érdemes megjegyezni azt is, hogy – elsőre talán meglepő módon – korántsem egyértelmű a szomatoszenzoros amplifikáció és az attribúciós stílusok kapcsolata. Néhány vizsgálat nem talált specifikus asszociációkat (Barsky és mtsai., 1993; Taycan és mtsai., 2015), más esetekben inkább a pszichológiai attribúciós stílushoz kapcsolódott (Aronson és mtsai., 2001; Wise & Mann, 1995), ismét más kutatásokban a testihez (vagy ahhoz is) (Aronson és mtsai., 2001; Duddu, Chaturvedi, & Isaac, 2003), s egy esetben negatív szignifikáns együttjárást mutatott a normalizáló stílussal (Duddu, Chaturvedi, és mtsai., 2003). Úgy tűnik, a lényeg tehát nem az attribúció irányában van, hanem egyszerűen a tünetek által jelentett fenyegetésben, függetlenül azok vélt eredetétől.

Ezt a sokkal általánosabb megközelítést valójában kezdetektől fogja sok kutatási eredmény támasztotta alá, hiszen empirikus vizsgálatokban a szomatoszenzoros amplifikációs hajlam összefüggött a miofasziális arcfájdalom erősségével (Raphael, Marbach, & Gallagher, 2000), a krónikus fájdalom diagnózisával (Ak, Sayar, & Yontem, 2004) és lokalizációjával (R. J. Gregory, Manring, & Berry, 2000; R. J. Gregory, Manring, & Wade, 2005), általában a nem súlyos diagnózisok számával (R. J. Gregory, 2001), a funkcionális diszpepszia tüneteinek súlyosságával (M. P. Jones, Roth, & Crowell, 2005; M. P. Jones és mtsai., 2004), a felső légúti fertőzések tüneteinek súlyosságával (Barsky és mtsai., 1988; Muramatsu és mtsai., 2002), major depressziós betegek testi tüneteivel (Sayar és mtsai., 2003), reumatoid artritiszes betegek tüneteinek súlyosságával (Barsky és mtsai., 1999), enyhe asztmától szenvedő betegek hörgőtágító terápiát követő diszpnoé-csökkenésével és általában a diszpnoé súlyosságával (Ciccone, Chandler, Pate-Carolan, Janal, & Laviates, 2007; Laviates és mtsai., 2001; Laviates, Ameh, & Cherniack, 2008), a spontán pánikrohamok gyakoriságával (Barsky és mtsai., 1994; De Berardis és mtsai., 2007; Spinhoven & Willem van der Does, 1997), illetve szén-dioxiddal indukált pánik esetében a szorongás mértékével és a tünetek intenzitásával (Cosci, Ibrahim, Nannini, & Schruers, 2015), nők esetében a közösülés közben érzett fájdalommal (Meana & Lykins, 2009), az ízületi hipermobilitás szindróma tüneteivel (Baeza-Velasco, Gély-Nargeot, Bulbena Vilarrasa, & Bravo, 2011; Baeza-Velasco, Gely-Nargeot, Vilarrasa, Fenetrier, & Bravo, 2011), a nem kardiális/isémiás eredetű mellkasi fájdalom megjelenésével és/vagy intenzitásával (Kirk & Jahoda, 2009; Lumley, Torosian, Ketterer, & Pickard, 1997; Nakao, Tamiya, & Yano, 2005; Schroeder és mtsai., 2012, 2015;

Shortridge, Marsden, Ayanian, & Cleary, 2009; Zincir és mtsai., 2014), fejfájás esetén a fájdalom katasztrofizálásával és a fejfájás intenzitásával (Kröner-Herwig & Maas, 2013), valamint a fejfájások jelentkezésének gyakoriságával (Barke, Gaßmann, & Kröner-Herwig, 2014), migrénes fejfájás intenzitásával és prevalenciájával (Yavuz, Aydinlar, Dikmen, & Incesu, 2013), krónikus alsó háti fájdalom esetén a diszabilitás és a fizikai funkcionálás mértékével (Guclu, Guclu, Ozaner, Senormanci, & Konkan, 2012), emlődaganatot túlélő, illetve a változás korában levő nők esetében a hőhullámok retrospektíven értékelt zavaró hatásával (de azok valós időben értékelt intenzitásával és zavaró hatásával nem) és az észlelt kontroll kisebb mértékével (Carpenter és mtsai., 2014), a konverziós zavar diagnózisával (Gulpek és mtsai., 2014), a szemmel és a látással kapcsolatos diszkomfort mértékével (Borsting, Liu, Drew, & Chase, 2015), fibromialgia diagnózisával (Duruk, Sertel Berk, & Ketenci, 2015), egy vizsgálatban a Dhat (magvesztés) szindrómával (Grover, Gupta, & Avasthi, 2015), az anorexia nervosa diagnózisával, illetve anorexiás betegek esetében a nagyobb fokú észlelt szomatoszenzoros érzékenységgel (Calvo Sagardoy és mtsai., 2015), a pszichoszomatikus és a szomatoform diagnózissal (Nakao & Takeuchi, 2015), androgén deprivációs terápiát kapó prosztatatarák-túlélők hőhullámainak és éjszakai izzadásának gyakoriságával (Hunter & Stefanopoulou, 2016), illetve egészséges személyek esetében a fájdalomtól való félelemmel és a fájdalom katasztrofizációval (Lee, Watson, & Frey Law, 2013), valamint a fájdalom-percepciójával (Lee, Watson, & Frey-Law, 2010). Érdemes megjegyezni azt, hogy a felsorolt eredmények között feltűnően sok olyan van, ami a fájdalomhoz (is) kapcsolódik.

A teljes képhez természetesen hozzátartozik az is, hogy számos esetben nem sikerült hasonló kapcsolatokat kimutatni, ilyen volt pl. a Dhat (magvesztés) szindróma egy másik kutatásban (Perme, Ranjith, Mohan, & Chandrasekaran, 2005) vagy a krónikus fáradtság mértéke (Spinhoven & Verschuur, 2006). Emellett ún. néma (tünetmentes) isémiás betegek magasabb SSAS-pontszámot mutattak, mint szimptomatikus isémiások (Torosian, Lumley, Pickard, & Ketterer, 1997), az amplifikációs tendencia nem járt együtt IBS-es betegek fájdalomküszöbével (van der Veek és mtsai., 2008), indukált averzív szomatoszenzoros érzések negatív értékelésével (Schroeder, Gerlach, & Martin, 2014), a poszturális tachikardia szindróma diagnózisával (Khurana, 2014), hörgőtágító kezelést követően a diszpnoé mértékével (Laviates & Laviates, 2015), kemoterápiás kezelés esetén a hányinger/hányás intenzitásával (az elvárásokkal viszont igen) (Zachariae és mtsai., 2007a, 2007b), és nem volt különbség az SSAS-pontszámban vulvodíniás, illetve más hüvelyi patológiától szenvedő nők között (D. E. Stewart, Reicher, Gerulath, & Boydell, 1994) sem. Egy-egy vizsgálatban a krónikus fájdalommal élő betegek SSAS-pontszáma szignifikánsan alacsonyabbnak bizonyult a kontrollcsoporténál (Kosturek és mtsai., 1998), illetve az SSAS-pontszám nem mutatott kapcsolatot a fájdalomtoleranciával és -küszöbvel sem (Bernini, Berrocal, Ciaramella, Poli, & Guazzelli, 2008).

Van néhány olyan pozitív kutatási eredmény is, amit nem (vagy csak spekulatív módon) tűnik beilleszthetőnek a testi fenyegetettség-érzettel és katasztrofizációval jellemezhető amplifikációs elképzelésbe. Az SSAS-pontszám gyenge pozitív együttjárást mutatott például a kínai tea fogyasztásával kapcsolatos attitűdökkel (Chio & Zaroff, 2015), a klinikai placebo-használattal kapcsolatos megengedőbb attitűddel (Köteles & Ferentzi, 2012), vagy a többszörös droghasználattal (Villalba Ruiz & Verdejo-García, 2012). Egy vizsgálatban idősebb nők esetében az SSAS-pontszám szignifikáns prediktora volt a mortalitásnak (Shortridge és mtsai., 2009). A szerzők interpretációja miatt itt egy harmadik változó problémával állhatunk szemben: a már meglévő különféle betegségek egyszerűen felerősíthették az amplifikációs tendenciát, ám ez utóbbi nem játszott oki szerepet a rizikó növekedésében.



2.1.1. ábra. A szomatoszenzoros amplifikációs folyamat javasolt neurális modelljének fő komponensei (Perez és mtsai, 2015 alapján). RVM: rostrális ventromediális medulla, PAG: periaquaduktális szürkeállomány, Amg: amigdala, HF: hippocampus, Ins: inzula, ACC: anterior cinguláris kéreg

A szomatoszenzoros amplifikáció újraértelmezése nemcsak a kognitív-affektív pszichológiai folyamatok szintjén történt meg: a háttérben álló központi idegrendszeri mechanizmusokat és központokat is megpróbálták feltérképezni. Egy friss összefoglaló (Perez, Barsky, Vago, Baslet, & Silbersweig, 2015) szintetizálja a zsigeri-szomatikus afferensek központi feldolgozásával

kapcsolatos ismereteket, illetve – elsősorban szomatizáló, illetve szomatoform zavaroktól szenvedő betegeken végzett képalkotó vizsgálatok eredményei alapján – megpróbálja azonosítani azokat a struktúrákat és kölcsönhatásokat, amelyek a szomatoszenzoros amplifikációs tendencia egyes komponensei mögött állnak (2.1.1. ábra). A zsigeri-szomatikus feldolgozást befolyásoló (pontosabban annak felerősítéséhez vezető) kognitív tényezőket vizsgálva, (1) a *negatív elvárások* (pl. placebo hiperalgéria esetén) elsősorban a hippokampusz, az anterior cinguláris kéreg (ACC), az inzula és az agytörzsi magvak kölcsönhatását modulálják. A *figyelmi torzítás* (2) mögött az amigdala, az ACC és a laterális prefrontális kéreg funkcionális kapcsolatainak megváltozása állhat, míg (3) a *fájdalom katasztrofizációs* tendencia mögött az ACC, az inzula és a dorzolaterális prefrontális kéreg abnormális interakciója. Ami az affektív folyamatokat illeti, (4) az *alexitímia* a jobb oldali ACC, az inzula, az amigdala és esetleg a poszterior cingulum megváltozott működésével jár együtt, míg a (5) *negatív affektivitást* prefrontális, inzuláris, talamikus-sztriatális, valamint agytörzsi aktivitás közvetíti. A felsorolt faktorok egyrészt az információ magas szintű feldolgozására vannak hatással, másrészt viszont – leszálló idegrendszeri hatások útján – az agytörzs és a gerincvelő szintjén is képesek az információfeldolgozás első, alacsony szintű lépéseinek modulálására (2.1.1. ábra). Természetesen az egyének, illetve a teljes tünetkép szintjén is jelentős különbségek tételezhetők fel a hálózat egyes elemeinek relatív hozzájárulásában (Perez és mtsai., 2015).

A szomatoszenzoros amplifikáció lényege tehát a potenciális fenyegetést jelentő tünetek generálásában (vagy másképpen megfogalmazva az *észlelt* testi folyamatok potenciális fenyegetést jelentő tünetként való interpretálásában) keresendő. Ennek alapján nem csoda, hogy a konstruktum jelentős szerepet játszhat a funkcionális szomatikus szindrómáknak (*functional somatic syndromes*) (Barsky & Borus, 1999), funkcionális szomatikus panaszoknak (*functional somatic complaints*) (Chakraborty, Avasthi, Grover, & Kumar, 2010) vagy orvosilag megmagyarázatlan tüneteknek (R. J. Brown, 2004, 2006; van Ravenzwaaij és mtsai., 2010; Sharpe, Mayou, & Walker, 2006) egyaránt nevezett jelenségkör (1.3.8.3. fejezet) megértésében. A dolgozat 5. és 6. fejezete az e jelenségekkel kapcsolatos saját kutatásokat mutatja majd be.

2.2. A konstruktum mérése

2.2.1. A kérdőív pszichometriai tulajdonságai és látszólagos érvényessége (*face validity*)

A szomatoszenzoros amplifikáció konstruktumának jobb megértését szolgálhatja az is, ha a mérésére használt eszköz, az SSAS különböző nemzeti verzióinak összehasonlításából próbálunk meg tanulságokat leszűrni. Mindez azért is indokolt lehet, mivel láttuk azt, hogy az eredeti, angol nyelvű mérőeszköz megalkotása óta eltelt 25 esztendőben a mérni kívánt konstruktum értelmezése jelentős változáson esett át, így a kérdőív tételei már nem feltétlenül állnak összhangban azzal, ahogyan ma a szomatoszenzoros amplifikációról gondolkodunk. Egy érdekes problémát jelent az, hogy az SSAS a szomatoszenzoros amplifikációs tendenciát mérő egyetlen kérdőív, így a validitással kapcsolatos esetleges problémák összemosódhatnak a konstruktum értelmezésének váltoásaival (Köteles & Witthöft, 2017).

A problémákat már a konstruktum neve is tökéletesen illusztrálja: egyrészt a „szomatoszenzoros” kifejezés egyértelműen alacsony szintű folyamatokra utal, miközben ma már jól tudjuk, hogy a kérdőív nem a szenzoros ingerfeldolgozásban esetleg kimutatható egyéni különbségeket méri (Aronson és mtsai., 2001; Jasper és mtsai., 2013; Nakao és mtsai., 2007); másrészt mai tudásunk szerint egyébként sem létezik olyan, hogy generalizált (ráadásul az intero- és exterocepcióra egyaránt vonatkozó) szenzoros érzékenység (Ferentzi és mtsai., 2017; Steptoe & Vögele, 1992; Werner és mtsai., 2009). Időközben megerősítést nyert ugyanakkor, hogy a konstruktum valóban szoros kapcsolatban áll az eredetileg szintén feltételezett kognitív-emocionális folyamatokkal (az észlelt testi ingerekre adott negatív emocionális reakcióval, illetve azok tünetként való értelmezésével), így a több szerző (Ciccone és mtsai., 2007; Kosturek és mtsai., 1998; Lavietes és mtsai., 2008) által is használt „tünetamplifikáció” (*symptom amplification*) kifejezés jóval közelebb áll a valósághoz. Ráadásul a szomatoszenzoros amplifikáció kifejezést (helyes értelemben, pl. a viszceralis ingerléssel kapcsolatos fokozott érzékenység vonatkozásában) is használja az irodalom (Kano és mtsai., 2007).

Kirmayer és munkatársai már korán felismerték, hogy a kérdőív feltételezett szenzoros és kognitív-emocionális folyamatokban mutatkozó egyéni különbségek végeredményét méri, méghozzá az észlelt tüneteken keresztül (Kirmayer és mtsai., 1994), így elvileg sem lehet képes az eredetileg leírt két komponens elkülönítésére. Emellett nem volt világos a számukra az sem, hogy az amplifikációs tendencia mennyire specifikus a tünetekre nézve, vagy mennyire jellemzi a distressz különféle formáit általában. Összességében tehát a konstruktumot némileg diffúznak, rosszul definiáltnak érezték. Mindezt alátámaszani látszik az is, hogy a legtöbb vizsgálatban (bár messze nem az összesben) a kérdőív belső konzisztenciája nem túl magas, a Cronbach- α mutató

sokszor a 0,65-0,75-ös tartományban, az elfogadhatóság határán mozog (Aghayousefi, Oraki, Mohammadi, Farzad, & Daghighzadeh, 2015; Carpenter és mtsai., 2014; Güleç & Sayar, 2007; Mailloux & Brener, 2002; Speckens, Spinhoven, és mtsai., 1996), ami utalhat arra is, hogy a mérni próbált konstruktum meglehetősen tág, jelezhet többfaktoros szerkezetet, vagy esetleg azt is, hogy egyes tételek nem megfelelőek.

2.8.1. táblázat. A SSAS egyes tételeinek kapcsolata a konstruktum egyes jellegzetességeivel

Tétel	Közvetlen testi relevancia	Külső inger	Negatív értékelés	Fenyegetettség
1. Ha valaki köhög körülöttem, nekem is köhögnöm kell.	van	van	nincs	lehet
2. Ki nem állhatom a füstöt, a szmogot vagy a szennyezett levegőt.	nincs	van	van	lehet
3. Gyakran észreveszem a szervezetemben zajló különböző folyamatokat.	van	nincs	nincs	nincs
4. Ha megsérülök, sokáig megmarad a nyoma.	nincs	van	nincs	nincs
5. Nagyon zavarnak a hirtelen hangos zajok.	nincs	van	van	lehet
6. Néha hallom a saját pulzusomat vagy szívdobbanásaimat lüktetni a füleimben.	van	nincs	nincs	nincs
7. Utálok, ha túl melegem van vagy nagyon fázok.	van	nincs	van	lehet
8. Nagyon hamar megérzem, ha a gyomrom mozogni kezd az éhségtől.	van	nincs	nincs	nincs
9. Még olyan apróságok is, mint egy rovarcsípés vagy egy szálka, nagyon tudnak idegesíteni	van	nincs	van	nincs
10. Rosszul tűröm a fájdalmat.	van	nincs	van	lehet

Ami a faktorszerkezetet illeti, a 10-tételes mérőeszközt (ld. 2.8.1. táblázat) a legtöbb felderítő faktorelemzést használó vizsgálat (Aghayousefi és mtsai., 2015; Bernini és mtsai., 2008; Carpenter és mtsai., 2014; Speckens, Spinhoven, és mtsai., 1996) egyfaktorosnak találta (ez a faktor rendszerint a teljes variancia 30-40%-át magyarázta). A spanyol verzió inkább két faktorosnak bizonyult, ahol az 1. faktor („*Belső inger amplifikáció*”) a szerzők szerint testi érzetekre vonatkozó tételekből (3, 4, 6, 8, 9, 10), míg a 2. faktor („*Külső inger amplifikáció*”) környezeti változókkal kapcsolatos tételekből (1, 2, 5, 7) állt (Martínez és mtsai., 1999). A francia verziót validáló kutatásban felderítő faktorelemzéssel (a lejtődiagramm alapján) az egyfaktoros és (az 1-nél nagyobb

sajátértékek alapján) a kétfaktoros szerkezet is elképzelhetőnek tűnt. Az utóbbi esetében a szerzők egy „*Interoceptív érzékenység*” (1, 3, 5, 7, 8, 9, 10) és egy „*Exteroceptív érzékenység*” (2, 4, 6) dimenziót különítettek el (Bridou & Aguerre, 2013). A mindkét struktúrán elvégzett megerősítő faktorelemzés végül az egyfaktoros szerkezet esetében mutatott jobb illeszkedést. A magyar verzió végzett (Köteles és mtsai., 2009), az egyfaktoros szerkezetet vizsgáló megerősítő faktorelemzés szintén jó illeszkedést mutatott (ld. 3.1. vizsgálat), így összességében a kérdőív egyfaktoros szerkezete látszik valószínűnek. A kérdőív német verzióját a fenti, alapvetően a klasszikus tesztelméleten alapuló eredménynek mellett egy modern, Rasch-skálázást használó vizsgálatban is szemügyre vették (Jasper és mtsai., 2013), nagyjából hasonló konklúzióval.

Ha elfogadjuk az egyfaktoros szerkezetet, akkor a viszonylag alacsony belső konzisztencia mögött egyes tételek nem adekvát volta is állhat. Néhány nemzeti verzióban a vizsgált mintán/mintákon nem találtak különösen rossz tétel-totál korrelációval bíró tételeket (Bridou & Aguerre, 2013; Doering és mtsai., 2015), ám feltűnően sok kutatás találta problémásnak az 1-es tételt („*Ha valaki köhög körülöttem, nekem is köhögnöm kell*”) (Carpenter és mtsai., 2014; Güleç & Sayar, 2007; Jasper és mtsai., 2013; Köteles és mtsai., 2009; Speckens, Spinhoven, és mtsai., 1996). Itt-ott akadtak gondok a 2-es („*Ki nem állhatom a füstöt, a szmogot vagy a szennyezett levegőt*”) (Aghayousefi és mtsai., 2015; Güleç & Sayar, 2007; Speckens, Spinhoven, és mtsai., 1996), és a 3-as („*Gyakran észreveszem a szervezetemben zajló különböző folyamatokat*”) (Carpenter és mtsai., 2014; Speckens, Spinhoven, és mtsai., 1996) tétellel is, ám ezek a problémák kevésbé tűnnek általánosnak.

Ha a kérdőív tételeit részben az eddig felmerült szempontok (belső vs külső vonatkozású inger), részben a konstruktumból magából következő szempontok alapján megvizsgáljuk, akkor meglehetősen tarka képet kapunk.

Interocepció vs exterocepció. A tételek egy része (2.2.1. táblázat) egyértelműen a szervezet belsejéből származó (3, 7, 8, 10) vagy legalább közvetetten belső folyamatra utaló (6, 9) információra vonatkozik, más esetekben a forrás külső (2, 4, 5,) vagy nehezen meghatározható (1).

Kellemetlenség, negatív értékelés. A negatív affektivitáshoz köthető értékelés jellemző a 2., 5., 7., 9., 10. tételekre, viszont nem jellemző, vagy nem bírálható el az 1, 3, 4, 6, 8, tételek esetében.

Fenyegetettség. A tételek egy része (1, 2, 5, 7, 10) közvetlenül vagy legalább közvetve a fenyegetés-észleléssel is kapcsolatban áll.

Összegzésképpen az mondható el, hogy a kérdőív tételeinek tartalmi vizsgálata potenciálisan fenyegető vagy legalábbis kellemetlen külső és belső ingerekkel kapcsolatos érzékenységet jelez. Mindez nagyjából összhangban is áll a konstruktum elméleti definíciójával („*a testi érzetek intenzívként, károsként és zavaróként való megélésének tendenciája*”), talán egyedül a

külső ingerekkel kapcsolatos (pl. az 5-ös tételt), valamint a nem értékelő (pl. a 3-as és a 6-os tételt) tételek egyikét-másikát nehéz ebben a keretben értelmezni.

2.2.2. A konstruktum szocio-demográfiai korrelátumai, stabilitása és kapcsolata a nagy személyiségdimenziókkal

Széles körben ismert az, hogy a nők a férfiaknál hajlamosabbak a tünetriportokra (*1.3.6. fejezet*), így jogosnak tűnik az a feltételezés, hogy a tünetészleléshez szorosan kapcsolódó szomatoszenzoros amplifikációs hajlam tekintetében is találunk nemi különbségeket. Ezt a feltételezést az empirikus adatok csak részben erősítették meg, számos vizsgálat esetében nem sikerült szignifikáns különbséget találni a férfiak és a nők SSAS-pontszáma között (Barsky és mtsai., 1988, 1990; Barsky & Wyshak, 1989; Fabbri és mtsai., 2001; Mailloux & Brener, 2002; Speckens, Spinhoven, és mtsai., 1996). Más esetekben adódtak különbségek (Aronson és mtsai., 2001; Barsky & Wyshak, 1990; Bridou & Aguerre, 2013; Cleary, Zaborski, & Ayanian, 2004; Freyler és mtsai., 2013; M. P. Jones és mtsai., 2004; Köteles és mtsai., 2009; Köteles, Freyler, Kökönyei, & Bárdos, 2015; Nakao és mtsai., 2002, 2005; Shortridge és mtsai., 2009; Versteeg és mtsai., 2010; Wise & Mann, 1994; Zincir és mtsai., 2014), s ezek valóban minden esetben a nők magasabb átlagpontszámát mutatták. Ugyanakkor e nemi különbségek mértéke gyakorlati szempontból nem igazán tekinthető jelentősnek (Doering és mtsai., 2015). Érdekes kiemelni azt, hogy szívbetegek esetében a szomatoszenzoros amplifikációs tendencia mediálta a női nem kapcsolatát a szorongással, valamint az észlelt tünetekkel (Versteeg és mtsai., 2010).

Ami az életkort illeti, kevés ezzel kapcsolatos eredményt publikáltak, ezek között egyértelműen azok vannak többségben, amelyek szerint nincs kapcsolat az SSAS-pontszám és kor között (Barsky és mtsai., 1988, 1990; M. P. Jones és mtsai., 2004; Köteles és mtsai., 2009; Speckens, Spinhoven, és mtsai., 1996), bár született az idősebbek magasabb amplifikációs hajlamát mutató eredmény is (Nakao és mtsai., 2002).

Mindez már átvezet az időbeli stabilitás témájához. Bár az amplifikációs tendencia állapotként is értelmezhető (Barsky és mtsai., 1990; Nakao & Barsky, 2007; Nakao és mtsai., 2007, 2005; Von Korff & Simon, 1996), a mérőeszközt egyértelműen az amplifikációs hajlam, mint vonás mérésére tervezték. A klasszikus, rendszerint 4-8 hetes teszt-reteszt vizsgálatok eredményei kivétel nélkül jó (0,7-0,8-as tartományban mozgó) időbeli stabilitást mutattak ((Aghayousefi és mtsai., 2015; Barsky és mtsai., 1990; Güleç & Sayar, 2007; Köteles & Simor, 2013; Speckens, Spinhoven, és mtsai., 1996). Fibromialgiás, illetve major depressziós betegek esetében 12 hetes gyógyszeres kezelést követően a depresszió és a szorongás kontrollálását követően az SSAS-pontszám nem változott szignifikáns mértékben (Sayar és mtsai., 2005), ami szintén a stabilitásra utal. Emellett

vannak bizonyítékok a szomatoszenzoros amplifikációs tendencia (részleges) genetikai meghatározottságára is: a katekol-O-metiltranszferáz (COMT) gén esetében a mindkét alléljükön a Val158 allélt hordozók SSAS-pontszáma szignifikánsan magasabb volt a többi genotípusénál (Wendt és mtsai., 2014). Saját, 123 fős pilot-vizsgálatunkban az SSAS-pontszám sem a DRD4 VNTR (egy dopaminreceptort kódoló gén), sem az 5-HTTLPR VNTR (egy szerotonin-transzporter gén) polimorfizmusával nem állt kapcsolatban (Dr. Veres-Székely Anna, személyes közlés), ám végleges következtetés levonásához ennél jóval nagyobb mintára volna szükség. Korábbi öröklődésvizsgálatokból (DiLalla, Carey, Gottesman, & Bouchard, 1996; Gottesman, 1962) lehet tudni azt is, hogy az MMPI Hipochondriázis skálájára (Hs), ami elsősorban a testi hipervigilanciára fókuszál (D. C. Taylor és mtsai., 2006) és emiatt meglehetősen sok hasonlóságot mutat az SSAS-sel, legfeljebb közepes mértékű (-35%) örökletesség jellemző.

Serdülők és szüleik egyes egészségpszichológiai jellemzőit felmérő kutatásunkban szignifikáns, számos más jellemző kontrollálását követően is erős kapcsolat mutatkozott a családtagok SSAS-pontszáma között (Köteles és mtsai., 2015), ami ugyanakkor tanulási hatással is magyarázható. Potenciális tanulási hatás működésére van másféle (bár szintén nem egyértelmű) kutatási eredmény is: a képzésük végéhez közeledő orvostanhallgatók körében az amplifikációs és egészségszorongási tendencia egyaránt kisebb mértékűnek bizonyult, mint a képzés elején, illetve közepén járó hallgatók (valamint a kontrollként használt joghallgatók) körében, amit a kutatók az edukáció hatásával magyaráztak (Barić & Trkulja, 2012). Úgy tűnik tehát, hogy időben meglehetősen stabil jellemzőről van szó, ami részben genetikai, részben tanulás-alapú meghatározottsággal bír.

Mindez felvetheti azt a kérdést is, hogy a szomatoszenzoros amplifikáció hogyan helyezhető el a személyiség nagy dimenziói mentén. Az érzelmi instabilitással/neuroticizmussal/negatív affektivitással való, rendszerint közepes erősségű kapcsolatot számos vizsgálat (Aronson és mtsai., 2001; Barsky & Wyshak, 1990; E. Ferguson, 2000; Lee és mtsai., 2013, 2010) megerősítette, bár volt olyan eredmény is, ami az öt nagy faktor egyikével sem talált összefüggést (M. P. Jones és mtsai., 2004). Egy kutatásban az introverzióval való gyenge együttjárást ($r = 0,15$, $p < 0,05$) is kimutatták, ami elméleti alapon szintén jól értelmezhető (E. Ferguson, 2000). S végül, egy vizsgálatban a szomatoszenzoros amplifikációs tendencia mértéke az alexitímia kontrollálását követően is kapcsolatban állt a neuroticizmussal és a lelkiismeretességgel (Wise & Mann, 1994). Saját, később (3.3. fejezet) részletesen is ismertetésre kerülő vizsgálatunk (Ferentzi és mtsai., 2017) eredményei alapján fiatal felnőttek mintáján az SSAS-pontszám gyenge, negatív irányú kapcsolatot mutatott az extraverzióval (Spearman $\rho = -0,15$, $p = 0,031$) és az emocionális stabilitással ($\rho = -0,21$, $p = 0,002$) - mindez jól illeszkedik a korábbi empirikus eredményekhez.

3. Saját vizsgálatok 1: A konstruktum tisztázása

Ebben a fejezetben – ami szorosan kapcsolódik az előző, a szomatoszenzoros amplifikáció konstruktumát tárgyaló előző részhez – négy olyan saját vizsgálat kerül bemutatásra, amelyek a konstruktum mérésével, illetve értelmezésével foglalkoztak. Az első vizsgálat a kérdőív magyar nyelvű változatának megalkotását és pszichometriai bemérését írja le, a második a konstruktum kérdőíves újrapvalidálását, a harmadik a különféle érzékszervi ingerekkel, valamint a nagy személyiségdimenziókkal kapcsolatos viszonyát, s végül a negyedik a családon belüli korrelációkkal, valamint az egészségszorongással való kapcsolattal foglalkozik. E vizsgálatokkal (különösen az utóbbi hárommal) kutatócsoportunk jelentős mértékben hozzájárult a szomatoszenzoros amplifikáció konstruktumának (újra)értelmezéséhez, illetve pontosításához.

3.1. Validálás 1: A Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála magyar verziójának (SSAS-H) validálása¹

3.1.1. Bevezetés

A kérdőív véglegesnek tekintett 10-tételes, 1990-ben publikált (Barsky és mtsai., 1990) angol verzióját az elmúlt 25 esztendőben számos nyelvre adaptálták, ismert holland (Speckens, Spinhoven, és mtsai., 1996), spanyol (Martínez és mtsai., 1999), japán (Nakao, Kumano, & Kuboki, 2001), török (Güleç & Sayar, 2007), olasz (Bernini és mtsai., 2008), francia (Bridou & Aguerre, 2013), fárszi (Aghayousefi és mtsai., 2015) és német (Doering és mtsai., 2015) változata is. Jelen, eredetileg 2009-ben publikált vizsgálat célja az SSAS magyar változatának megalkotása, pszichometriai vizsgálata, valamint kérdőíves validálása volt.

A szakirodalomban az SSAS kérdőíves validálását rendszerint a szorongást, a depressziót és a tünetképzési hajlamot mérő skálákkal végezték (Aronson és mtsai., 2001; Barsky és mtsai., 1988, 1990; Spinhoven & Willem van der Does, 1997). E három mérőeszközzel elsősorban a konstruktum negatív affektivitással való kapcsolata igazolható (konvergens validitás). Ugyanakkor láttuk azt, hogy a szomatoszenzoros amplifikáció háttérében egy jellegzetes kognitív torzítás (nevezetesen a testi érzékek betegségtünetként való interpretálásának tendenciája) húzódik meg (Mailloux & Brener, 2002), s ennek kapcsán felmerülhet az a gyanú, hogy e torzítás mögött egyszerűen a diszpozicionális optimizmus (pontosabban a pesszimizmus) áll. Más szóval, az optimizmus vonatkozásában a divergens validitás vizsgálata is szükségesnek látszott.

A vizsgálatban a fentieknek megfelelően feltételeztük azt, hogy a szomatoszenzoros amplifikáció pozitív irányú együttjárást mutat a vonás-jellegű szorongással, a depressziós tünetekkel, valamint a testi tünetekkel, és negatív irányú együttjárást a diszpozicionális optimizmussal.

3.1.2. Módszer

3.1.2.1. Résztevők

A skála kérdőíves validálását két független mintán, budapesti egyetemisták ($N = 184$, életkor: $21,4 \pm 4,12$ év, 60,9% nő), valamint budapesti és vidéki (Miskolc, Felsőzsolca, Szikszó, Homrogd, Sopron) háziorvosi rendelőkben bármilyen okból jelentkező személyek ($N = 562$, életkor: $46,5 \pm 17,25$ év, 59,6% nő) (a továbbiakban: *egyetemista minta*, ill. *betegminta*) mintáján vizsgáltuk. Az utóbbi csoportban a kérdőívek kitöltése minden esetben az orvos(ok) engedélyével

¹ Köteles, F., Gémes, H., Papp, G., Túróczi, P., Pásztor, A., Freyler, A., ... Bárdos, G. (2009). A Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála (SSAS) magyar változatának validálása. *Mentálhigiéne és Pszichoszomatika*, 10(4), 321–335.

történt, a betegek személyiségi jogainak védelmét a kérdőívek anonimitásával biztosítottuk. A háziiorvosi rendelőkben felkért személyek közül összesen 87 fő (13,4%) utasította vissza a kérdőív kitöltését, rendszerint időhiányra, esetleg az olvasószemüveg hiányára hivatkozva, vagy indoklás nélkül. A betegminta 19,4%-a alacsony, 54,6%-a közepes és 26,0%-a magas fokú végzettséggel bírt.

3.1.2.2. Kérdőívek

Szomatoszensoros Amplifikáció Skála (Somatosensory Amplification Scale; SSAS) (Barsky és mtsai., 1988, 1990). Szomatoszensoros amplifikáció alatt a testi érzetek intenzívként, károsként és zavaróként való megélésének tendenciáját értjük (Barsky és mtsai., 1988). A SSAS 10 tételes (fordított tételt nem tartalmaz), a tételeket 5-pontos Likert-skálán kell értékelni (1: *egyáltalán nem* ... 5: *nagyon*). A magasabb pontszámok nagyobb fokú amplifikációs hajlamot jeleznek. A szabadon felhasználható kérdőívnek a szerző (A. J. Barsky) személyes tájékoztatása szerint „hivatalos” magyar verziója a vizsgálat idején még nem volt, ezért a teljes kérdőív lefordítása mellett döntöttünk, amit három független fordító végzett el, és a szokásos módon visszafordítással került ellenőrzésre (1. függelék). A kérdőív belső reliabilitása az egyetemista mintán 0,70, a betegmintán 0,77 volt.

Életszemlélet Teszt - átdolgozott változat (Life Orientation Test Revised; LoT-R) (Scheier, Carver, & Bridges, 1994). A diszpozicionális optimizmus mérésére a LoT-R 10-tételes (6 valódi és 4 töltő-tétel) magyar nyelvű változatát (2. függelék) használtuk (Bérdi & Köteles, 2010). A tételeket 5-pontos Likert skálán (1: *egyáltalán nem értek egyet* ... 5: *teljesen egyetértek*) kell értékelni. A magyar verzió vizsgálata során kapott eredmények alapján a diszpozicionális optimizmus egydimenziós megközelítését használtuk, vagyis a megfelelő tételek megfordítását követően a 6 tétel összege adta ki az optimizmus-pontszámot. A magasabb pontszámok nagyobb fokú optimizmust jeleznek. A kérdőív belső reliabilitása a két mintán 0,81 és 0,63 volt.

Beck Depresszió Kérdőív rövidített változat (Beck Depression Inventory; BDI-R) (Beck és mtsai., 1961). A depresszióval kapcsolatba hozható tünetekre rákérdező eredeti teszt rövidített, 9-tételes magyar változatát (3. függelék) Kopp Mária és munkatársai fejlesztették ki (Kopp, Skrabski, & Czakó, 1990), a magyar verzió pszichometriai elemzését pedig Rózsa és munkatársai végezték el (Rózsa, Szádóczky, & Füredi, 2001). A tételeket 4-pontos Likert-skálán (1: *egyáltalán nem jellemző* ... 4: *teljesen jellemző*) kell értékelni, a magasabb pontszámok több depresszióhoz is kapcsolható tünetet jeleznek. A kérdőív Cronbach- α együtthatója 0,66 volt mindkét mintán.

Szubjektív Testi Tünet Skála (Patient Health Questionnaire Somatic Symptom Scale; PHQ-15) (Kroenke és mtsai., 2002). A Pfizer cég által kifejlesztett PRIME-MD kérdőív egyik 15 tételes alszálaja, ami a testi tünetek - és közvetve a tágabb értelemben vett szomatizációs tendencia

(Kroenke, 2006) - mérésére szolgál. Az egyes tünetek zavaró voltát 3-pontos Likert-skálán (0: *egyáltalán nem zavart* ... 2: *nagyon zavart*) kell értékelni, a magasabb pontszámok több és zavaróbb tünetet jeleznek (4. függelék). A teszt magyar változatát több korábbi kutatásban is használták (Köteles & Bárdos, 2009a; Stauder & Konkoly Thege, 2006; Szemerszky, Köteles, & Bárdos, 2009) használták, jelen kutatásban kifejezetten magas (0,89 és 0,82) belső konzisztencia-értékek jellemezték.

Spielberger-féle Vonásszorongás Kérdőív (*State-Trait Anxiety Inventory*; STAI-T) (Spielberger és mtsai., 1970). A vonásszorongás szintjének mérésére a Spielberger-féle STAI-T 20 tételes magyar változatát (Sipos, Sipos, & Spielberger, 1994) használtuk (5. függelék). A tételleket 4-pontos Likert-skálán (1: *soha* ... 4: *mindig*) kell értékelni, a magasabb összpontszám magasabb szorongási hajlamot jelez. A széles körben használt skála igen jó validitási és reliabilitási adatokkal bír, amit jelen kutatás is megerősített (Cronbach- α : 0,88, ill. 0,91).

3.1.2.3. Statisztikai elemzés

A statisztikai elemzés az SPSS 20-as verziójával készült, a konfirmátoros faktorelemzést (CFA) az AMOS program 4.01-es verziójának végeztük el (az elemzés a két mintát együttesen, egy-egy csoportként definiálva kezelte). Az empirikus adatok illeszkedését az elméletileg feltételezett egyfaktoros szerkezethez négy széles körben használt illeszkedési mutatóval (CMIN/df, CFI - *comparative fit index*, NFI – *normed fit index*, RMSEA - *root mean square error of approximation*) jellemeztük. A kérdőív-összpontszámok eloszlásának normalitását Shapiro-Wilk tesztekkel vizsgáltuk, ennek alapján csak az SSAS-pontszám volt mindkét mintán normális eloszlásúnak tekinthető. Ennek megfelelően az együttjárásokat Spearman-korrelációval vizsgáltuk. A validálásra használt konstruktumok, valamint a szocio-demográfiai jellemzők együttes hatását többszörös lineáris regressziós elemzéssel is elemeztük. Az elemzés első lépésében a nemet (0: férfi, 1: nő), az életkort, és a mintabeli hovatartozást (1: egyetemista, 2: beteg), a második lépésben a STAI-T-, a PHQ-15- és a BDI-R-pontszámot léptettük be (a beléptetés minden esetben az ENTER módszerrel zajlott). Az egyetemista mintán a nemi különbségek vizsgálatát Student-féle t-teszttel végeztük, a betegmintán kétszemponútú (nem x végzettség) varianciaanalízist (ANOVA) futtattunk. A két minta SSAS-pontszámát szintén t-próbával hasonlítottuk össze.

3.1.3. Eredmények

3.1.3.1. Pszichometriai jellemzők

A Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála magyar verziójának belső konzisztencia mutatói (0,70, ill. 0,77) mindkét mintán elfogadhatónak (bár nem túlságosan magasnak) bizonyultak. A kérdőív tételeinek leíró statisztikai adatait (átlag±szórás) az *3.1.1. táblázat* foglalja össze.

3.1.1. táblázat. Az SSAS tételeinek átlaga és szórása a két mintán

Tételek	Egyetemisták	Betegek
1	1,34±0,745	1,39±0,816
2	3,30±1,280	3,63±1,400
3	3,01±1,104	3,10±1,206
4	2,30±1,154	2,46±1,294
5	2,91±1,308	2,97±1,358
6	2,38±1,216	2,59±1,345
7	3,44±1,299	3,41±1,325
8	3,31±1,291	2,94±1,324
9	1,78±1,098	2,28±1,350
10	2,02±1,200	2,45±1,260

A tételenkénti vizsgálat (*3.1.2. táblázat*) az egyetemista mintán az első tétel esetében mutatott feltűnően alacsony (0,2 alatti) tétel-totál korrelációt, amit más nyelvi verziók (pl. török) esetén is leírtak (Carpenter és mtsai., 2014; Güleç & Sayar, 2007; Jasper és mtsai., 2013; Speckens, Spinhoven, és mtsai., 1996).

A megerősítő faktorelemzés eredményei kifejezetten jó illeszkedést (CMIN = 216,163; df = 70; $p < 0,001$; CMIN/df = 3,088; CFI = 0,989; NFI = 0,984; RMSEA = 0,053; pclose = 0,260) mutattak az elméletileg feltételezett egyfaktoros felépítéssel, ezért a skála megváltoztatását nem láttuk indokoltnak. Az egyes tételek sztenderdizált regressziós együtthatóit a *3.1.2. táblázat* foglalja össze.

3.1.3.2. Életkori, nemi és végzettségbeli különbségek

Az SSAS-pontszám az életkorral gyenge fordított korrelációt mutatott az egyetemista mintán (Spearman $\rho = -0,15$, $p = 0,036$), míg a betegmintán nem volt szignifikáns az együttjárás ($\rho = 0,05$, $p = 0,231$). A betegminta átlagos SSAS-pontszáma (27,22±7,346) szignifikánsan magasabbnak bizonyult az egyetemista minta pontszámánál (25,79±6,151) ($t(721) = -2,572$; $p = 0,011$; $d = 0,211$). Az egyetemista mintában a nők átlagos pontértéke (26,61±6,571) szignifikánsan

magasabbnak bizonyult a férfiakénál ($24,51 \pm 5,212$) ($t(181) = -2,276$; $p = 0,024$; $d = 0,34$) (3.1.3. táblázat).

3.1.2. táblázat. A Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála magyar verziójának korrigált tétel-totál korrelációs értékei, illetve CFA-faktorsúlyai (sztemerdizált regressziós együtthatói) a két mintán

Tételek	Korrigált tétel-totál korrelációk		CFA-faktorsúlyok	
	Egyetemista minta	Betegminta	Egyetemista minta	Betegminta
1	0,12	0,32	0,11	0,36***
2	0,29	0,26	0,31**	0,30***
3	0,38	0,49	0,40***	0,53***
4	0,28	0,48	0,27**	0,57***
5	0,52	0,54	0,62***	0,62***
6	0,30	0,47	0,33**	0,55***
7	0,51	0,52	0,66***	0,59***
8	0,42	0,42	0,58***	0,49***
9	0,34	0,51	0,45***	0,58***
10	0,40	0,40	0,49***	0,46***

Megjegyzés: *: $p < 0,05$; **: $p < 0,01$; ***: $p < 0,001$

A betegmintán elvégzett két szempontos (végzettség x nem) ANOVA eredményei szignifikáns végzettség- ($F(2) = 7,169$; $p = 0,001$; parciális $\eta^2 = 0,027$) és nem-főhatást ($F(1) = 5,477$; $p = 0,020$; parciális $\eta^2 = 0,010$) jeleztek, ugyanakkor a végzettség x nem interakció nem bizonyult szignifikánsnak ($F(2) = 0,033$; $p = 0,968$; parciális $\eta^2 = 0,000$) (3.1.3. táblázat). Eszerint ebben a csoportban a nők és az alacsonyabb iskolai végzettségűek bírtak magasabb átlagos SSAS-pontszámokkal.

3.1.3. táblázat. Az SSAS pontértékek leíró statisztikai adatai nemek és végzettség szerinti bontásban a két mintán (átlagok és szórások)

Végzettség	Egyetemisták		Betegek	
	férfiak	nők	férfiak	nők
alapfokú	-	-	$29,00 \pm 6,99490$	$30,44 \pm 7,747$
középfokú	$24,51 \pm 5,212$	$26,61 \pm 6,571$	$25,44 \pm 7,38994$	$27,34 \pm 7,092$
felsőfokú	-	-	$25,78 \pm 5,57172$	$27,54 \pm 7,156$

3.1.3.3. Korrelációs és regressziós elemzés

A vizsgálatban felhasznált kérdőívek leíró statisztikai adatait a 3.1.4. táblázat foglalja össze.

3.1.4. táblázat. A vizsgálatban használt kérdőívek leíró statisztikai adatai (átlag±szórás) a két csoportban

	Egyetemista minta	Betegminta
SSAS	25,79±6,151	27,22±7,346
PHQ-15	4,59±6,375	9,10±5,694
STAI-T	42,85±8,140	45,75±10,233
BDI-R	12,45±2,817	13,23±5,125
LoT-R	21,58±5,272	20,67±4,716

Megjegyzés: SSAS: Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála; PHQ-15: Szubjektív Testi Tünet Skála; STAI-T: Spielberger-féle Vonásszorongás Kérdőív; BDI-R: Beck Depresszió Kérdőív rövidített változat; LoT-R: Életszemlélet Teszt - átdolgozott változat

A korrelációs vizsgálat eredményei alapján az SSAS-pontszám mindkét mintán szignifikáns, pozitív együttjárást mutatott a PHQ-15-, STAI-T- és BDI-R-pontszámmal, a korrelációk erőssége rendszerint a közepes tartományban volt (3.1.5. táblázat). A LoT-R pontszámmal való együttjárás ugyanakkor egyik csoportban sem volt szignifikáns.

3.1.5. táblázat. A validálásra használt kérdőívek együttjárása az SSAS-pontszámmal (Spearman-korrelációk)

	Egyetemista minta	Betegminta
PHQ-15	0,41***	0,47***
STAI-T	0,32**	0,42***
BDI-R	0,21*	0,40***
LoT-R	-0,02	-0,16

Megjegyzés: PHQ-15: Szubjektív Testi Tünet Skála; STAI-T: Spielberger-féle Vonásszorongás Kérdőív; BDI-R: Beck Depresszió Kérdőív rövidített változat; LoT-R: Életszemlélet Teszt - átdolgozott változat. *: $p < 0,05$; **: $p < 0,01$; ***: $p < 0,001$

A regressziós elemzés első lépésében a nem ($\beta = 0,211$, $p < 0,001$), a másodikban a PHQ-15- ($\beta = 0,307$, $p < 0,001$) és a STAI-T pontszám ($\beta = 0,323$, $p < 0,001$) járult hozzá szignifikánsan az SSAS-pontszámhoz. Az első lépés ($p < 0,001$) a teljes variancia 4,7%-át, míg a második lépés ($p < 0,001$) a teljes variancia 32,7 %-át magyarázta.

3.1.4. Diskusszió

A pszichometriai elemzés eredményei szerint a Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála magyar verziójának belső konzisztenciája (0,70, ill. 0,77 a két mintán) elfogadhatónak, és egyben más nemzeti verziókkal (Aghayousefi és mtsai., 2015; Carpenter és mtsai., 2014; Güleç & Sayar, 2007; Mailloux & Brener, 2002; Speckens, Spinhoven, és mtsai., 1996) nagyságrendileg megegyezőnek bizonyult. A skála egyfaktoros felépítését a konfirmátoros faktorelemzés eredményei is megerősítették.

A nők és a férfiak SSAS-pontszáma között számos korábbi kutatás nem talált különbséget (Barsky és mtsai., 1988, 1990; Barsky & Wyshak, 1989; Fabbri és mtsai., 2001; Speckens, Spinhoven, és mtsai., 1996), más esetekben a nők pontszáma szignifikánsan magasabbnak bizonyult (Aronson és mtsai., 2001; Cleary és mtsai., 2004; Nakao és mtsai., 2005; Shortridge és mtsai., 2009; Zincir és mtsai., 2014). A magyar eredmények ez utóbbi vonallal vágnak egybe, bár érdemes megjegyezni azt, hogy a különbség nem igazán jelentős.

A skála konvergens validitásának vizsgálatára az irodalomban általánosan használt három konstruktum (vonásszorongás, depresszió, testi tünetek/szomatizációs hajlam) esetében az együttjárások szintén megfelelték a máshol talált értékeknek: pl. az eredeti (angol) és a holland változat esetében a mérőeszköz a különböző skálákkal mért szorongással 0,42-0,47, a depresszióval 0,31-0,42, míg a szomatizációs hajlammal 0,33-0,51-es korrelációt mutatott ($p < 0,005$ minden esetben) (Barsky és mtsai., 1988, 1990; Spinhoven & Willem van der Does, 1997). A regressziós elemzések alapján az SSAS-pontszám a vonásszorongással és a szubjektív testi tünet pontszámmal járt együtt a legerősebben, ami szintén összhangban áll a nemzetközi eredményekkel.

A divergens validitás vizsgálatára használt diszpozicionális optimizmus esetében az együttjárás egyik minta esetében nem volt szignifikáns. Az optimizmus pontszám a regressziós vizsgálatokban sem bizonyult az SSA szignifikáns prediktorának, így elmondható, hogy a szomatoszenzoros amplifikáció konstrukta mögött (a negatív affektivitás mellett) nem egyszerűen az észlelt tünetek pesszimista értékelésének tendenciája húzódik meg.

Összegzésképpen elmondható az, hogy a Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála magyar verziója jó pszichometriai jellemzőkkel bír, és egyben jól megőrizte az eredeti mérőeszköz által megragadott pszichológiai konstruktumot is.

3.1.5. Konklúziók, a kutatás jelentősége

Az SSAS kérdőívnek létezett ugyan korábbi magyar verziója, ám az tudomásunk szerint nem esett át sem a szokásos fordítási-visszafordítási procedúrán, sem a szükséges pszichometria elemzésen, sem pedig független szakértői értékelésen (*peer-review*). Az ebben a fejezetben ismertetett kutatás megalkotott, bemért és a szakma kezébe adott egy ismert pszichometria tulajdonságokkal és az eredetihez hasonló validitással bíró, „hivatalos” magyar verziót. A jelen dolgozatban bemutatott összes további kutatásban ezt a verziót használtuk.

3.1.6. Köszönetnyilvánítás

A tanulmány a K 76880 sz. OTKA pályázat támogatásával készült. Köszönet illeti szerzőtársaimat az adatgyűjtésben (G.H., P.G., T.P., P.A., F.A.), valamint az adatelemzésben (Sz.R., B.Gy.) nyújtott segítségért.

3.2. Validálás 2: A szomatoszenzoros amplifikáció konstruktumának kérdőíves elemzése²

3.2.1. Bevezetés

Korábban (2.1.2. fejezet) láttuk azt, hogy elméleti síkon a szomatoszenzoros amplifikáció három komponensét (1) a testi érzetekre irányuló fokozott figyelemként (hipervigilancia), (2) egyes, viszonylag gyenge és ritka testi érzetekre való koncentrációként, valamint (3) olyan kognitív-emocionális reakcióra való hajlamként határozták meg, ami a szóban forgó érzeteket felerősíti, s ezáltal fenyegetőbbé és zavaróbbá teszi (Barsky és mtsai., 1988). E három komponensből az első kettő a befelé (a testi érzetekre) fordított figyelemre vonatkozik, ugyanakkor a kérdőíves validálás során ezt a két feltételezett összetevőt nem vizsgálták, miközben a harmadikra (lényegében a negatív affektivitásra) fokozott figyelmet fordítottak. Ennek háttérében azt állt (2.1.3. fejezet), hogy a konstruktumban definíció szerint megtalálható „testi figyelem” komponens nem kérdőívesen, hanem kísérletesen, a testi folyamatok (leginkább a szívdobogás) észlelésének, tudatosításának képességével próbálták vizsgálni különböző mintákon (Barsky és mtsai., 1995, 1993, 1994; Mailloux & Brener, 2002). E vizsgálatok eredménye rendszerint negatív vagy éppen az elvárásokhoz képest fordított irányú volt, s ámbár idővel egyre inkább világossá vált az, hogy a testi folyamatokra való fókuszálás tendenciája (testi tudatosság) és a testi történések detekciójának pontossága két egymástól független jellemző (Ainley & Tsakiris, 2013; Ceunen és mtsai., 2013; Emanuelsen és mtsai., 2015; Garfinkel & Critchley, 2013), a szükségszerűen következő logikai lépést a kutatók már nem tették meg. Más szóval, az a furcsa helyzet állt elő, hogy a szomatoszenzoros amplifikációt a testi tudatosság és a negatív affektivitás sajátos komplexeként értelmezték, ám az első komponens egyáltalán nem mérték, sőt, egyes szerzők a konstruktumot lényegében a negatív affektivitással azonosították („*Feeling your body or feeling badly*”) (Aronson és mtsai., 2001).

Az egyetlen olyan (pilot-jellegű) kutatás, ami a kérdőívvel mért testi tudatosságot is magában foglalta, 2001-ben született egy mindössze 65 fős speciális mintán (neurológiai és kardiológiai járóbetegek) (Fabbri és mtsai., 2001). A kutatás célja a betegek kognitív, emocionális és viselkedéses jellemzőinek komplex feltárása volt, s ennek kapcsán a szomatoszenzoros amplifikáció és az 5-tételes Miller-féle Személyes Testi Tudatosság Kérdőívvel (ld. alább) mért testi tudatosság közepes mértékű ($r = 0,41$, $p < 0,01$) együttjárására derült fény. A nagy számú korrelációs vizsgálatból adódó statisztikai, valamint a minta speciális jellegéből és kis méretéből

² Köteles, F., & Doering, B. K. (2016). The many faces of somatosensory amplification: The relative contribution of body awareness, symptom labeling, and anxiety. *Journal of Health Psychology*, 21(12), 2903–2911.

fakadó külső validitási problémák mellett e kutatással egy további koncepcionális probléma is volt: a két kérdőív ugyanis két nagyon hasonló tételt tartalmaz, ami értelemszerűen felfelé tolja el az együttjárás becsült mértékét (azaz műtermékhez vezet).

Jelen kutatás célja a szomatoszenzoros amplifikáció az elméleti megközelítéssel jobban egybeeső vizsgálata volt: feltételeztük azt, hogy a testi folyamatokra és ingerekre irányított figyelem (testi tudatosság), valamint az azokra adott negatív érzelmi (szorongás) és kognitív (az észlelt tünetként való interpretációja) reakció egyaránt fontos részét képezi a konstruktumnak.

3.2.2. Módszer

3.2.2.1. Résztevők

A vizsgálathoz két független mintát, budapesti egyetemisták ($N = 475$, életkor: $21,1 \pm 1,81$ év, 57.9% nő), valamint budapesti és vidéki háziorvosi rendelőkben bármilyen okból jelentkező személyeket ($N = 236$, életkor: $48,0 \pm 14,26$ év, 55.1% nő) (a továbbiakban: *egyetemista minta*, ill. *betegminta*) vizsgáltunk. A kutatás az ELTE PPK Kutatásetikai Bizottságának (KEB) engedélyével zajlott, minden résztvevő írásos tájékoztatót kapott a kutatás céljáról, és aláírásával igazolta a kutatásban való részvételi szándékát.

3.2.2.2. Kérdőívek

Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála (SSAS) (ld. 3.1. vizsgálat). A kérdőív belső reliabilitása mindkét mintán 0,70 volt.

Szubjektív Testi Tünet Skála (PHQ-15) (ld. 3.1. vizsgálat). A kérdőívet jelen kutatásban jó belső konzisztencia-értékek (egyetemisták: 0,70, betegek 0,87) jellemezték.

Spielberger-féle Vonásszorongás Kérdőív (STAI-T) (ld. 3.1. vizsgálat). A kérdőív Cronbach- α értékei mindkét mintán magasak voltak (egyetemisták: 0,88, betegek: 0,84).

Személyes Testi Tudatosság Kérdőív (*Private Body Consciousness Scale*; PBCS) (Miller és mtsai., 1981). Az 5-tételes kérdőív a testi érzetekre irányuló diszpozicionális figyelem mértékét méri 5-pontos Likert-skálán (1: *egyáltalán nem* ... 5: *nagyon*), a magasabb pontszámok nagyon fokú tudatosságot jeleznek (6. függelék). A kérdőív a testi tudatosság konstruktumának egyik leggyakrabban használt, jó pszichometriai jellemzőkkel bíró mérőeszköze (Mehling és mtsai., 2009). A kérdőívet eredetileg Rózsa Sándor és Kő Natasa fordította magyarra a Testi Tudatosság Kérdőív részeként (Rózsa és mtsai., 2008). Mivel nem tudtunk arról, hogy a magyar verziót visszafordítással is ellenőrizték-e, egy korábbi kutatásban (Köteles, Simor, és mtsai., 2012) elkészítettük a visszafordított angol verziót. A SSAS és a PBCS egy megegyező (PBCS 4. = SSAS 8.: „Nagyon hamar megérezem, ha a gyomrom mozogni kezd az éhségtől”) és egy nagyon hasonló

(PBCS 3.: „Gyakran érzem a szívdobogásomat”; SSAS 6.: „Néha hallok a saját pulzusomat vagy szívdobbanásaimat lüktetni a füleimben”) tételt is tartalmaz, ezért jelen vizsgálatban a PBCS 3-tételesre rövidített változatát (PBCS-3) használtuk. Az eredeti 5-tételes és a 3-tételes kérdőív pontszámai közötti korreláció mindkét mintán 0,92 felett volt (Pearson-korreláció, $p < 0.001$). A kérdőív belső reliabilitása viszont mindkét mintán meglehetősen alacsonynak (egyetemisták: 0,58, betegek: 0,64) adódott.

3.2.2.3. Statisztikai elemzés

A statisztikai elemzést az SPSS 20-as verziójával végeztük el. Mivel a PHQ-15-, STAI-T- és PBCS-3-pontszámok mindkét mintán szignifikáns eltérést mutattak a normális eloszlástól (Shapiro-Wilk próbák), a korrelációs elemzést Spearman-korrelációval végeztük el. Ezután a PHQ-15-, PBCS-3- és STAI-T- pontszámokat centráltuk (vagyis minden egyes pontszámból kivontuk az adott pontszám átlagát) és interakciós szorzatokat (PHQ-15 x STAI-T, PHQ-15 x PBCS-3, STAI-T x PBCS-3) képeztünk. A validálásra használt változók az SSAS-pontszámhoz való független hozzájárulását, illetve esetleges interakcióját többszörös lineáris regressziós elemzéssel vizsgáltuk (mivel a két minta jelentős méretbeli különbséget mutatott, ami torzíthatta volna az elemzés eredményeit, az egyetemista minta 236 fős, random módon kiválasztott almintáját használtuk). Az elemzés első lépésében a szocio-demográfiai kontroll-változókat (életkor; nem: 0: férfi, 1: nő; csoport: betegek: 1, egyetemisták: 2), majd (2. lépés) a három validáló változó pontszámát, végül (3. lépés) az interakciós szorzatokat léptettük be az egyenletbe (a beléptetést minden esetben az ENTER módszerrel végeztük). Az egyes változók SSAS-pontszámhoz való hozzájárulását nemcsak a szokásos sztenderdizált regressziós együtthatókkal, hanem szemiparciális korrelációs együtthatókkal is vizsgáltuk, mivel ezek értékei közvetlenül is összevethetők egymással.

3.2.3. Eredmények

3.2.1. táblázat. A vizsgálatban használt kérdőívek leíró statisztikai adatai (átlag±szórás) a két csoportban

	Egyetemista minta	Betegminta
SSAS	29,97±5,206	27,68±6,225
PHQ-15	7,07±4,041	8,86±6,146
STAI-T	43,93±8,428	46,02±8,781
PBCS-3	8,52±2,487	8,93±2,654

Megjegyzés: SSAS: Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála; PHQ-15: Szubjektív Testi Tünet Skála; STAI-T: Spielberger-féle Vonásszorongás Kérdőív; PBCS-3: Személyes Testi Tudatosság Kérdőív 3-tételes változat

A mért változók leíró statisztikai adatait a 3.2.1. táblázat, a korrelációs vizsgálatok eredményeit a 3.2.2. táblázat foglalja össze. A szubjektív tünetpontszám és a vonásszorongás esetében közepes mértékű (Spearman $\rho = 0,36-0,53$), míg a testi tudatosság esetében valamivel erősebb ($\rho = 0,52-0,55$) együttjárásokat találtunk ($p < 0,001$ minden esetben).

3.2.2. táblázat. A validálásra használt kérdőívek együttjárása az SSAS-pontszámmal a két mintán (Spearman-korrelációk)

	Egyetemista minta (N = 475)	Betegminta (N = 236)
PHQ-15	0,43***	0,53***
STAI-T	0,37***	0,36***
PBCS-3	0,52***	0,55***

Megjegyzés: SSAS: Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála; PHQ-15: Szubjektív Testi Tünet Skála; STAI-T: Spielberger-féle Vonásszorongás Kérdőív; PBCS-3: Személyes Testi Tudatosság Kérdőív 3-tételes változat. ***: $p < 0,001$

A többszörös lineáris regressziós elemzés első lépésében a nem és az életkor kontrollálása mellett a csoporthovatartozás bizonyult az egyetlen szignifikáns tényezőnek. A 2. lépésben emellett mindhárom validáló változó hozzájárulása is szignifikánsnak bizonyult (3.2.3. táblázat). A szemiparciális együtthatók vizsgálata alapján az mondható el, hogy a közösen magyarázott varianciahányadot az elemzésből kizárva a PBCS-3 pontszám hozzájárulása (0,459) jelentősen nagyobb volt, mind a STAT-T (0,144) és a PHQ-15 (0,209) pontszámoké, az egyenlet az SSAS pontszám teljes varianciájának 52%-át magyarázta. A 3. lépésben, az interakciós tagok

beléptetésével a magyarázott varianciarányad nem változott szignifikánsan ($p = 0,832$), emellett egyetlen újonnan beléptetett változó hozzájárulása sem volt szignifikáns, így az eredmények értelmezésében az elemzés 2. lépését tekintjük irányadónak.

3.2.3. táblázat. A többszörös lineáris regressziós elemzés eredményei (kritériumváltozó: SSAS-pontszám)

	1. lépés $R^2 = 0,108$; $F(3) = 18,809$, $p < 0,001$		2. lépés $R^2 = 0,520$; $F(6) = 83,426$, $p < 0,001$		3. lépés $R^2 = 0,521$; $F(9) = 55,458$, $p < 0,001$	
	sztenderdizált β	szemiparciális korrelációs együttható	sztenderdizált β	szemiparciális korrelációs együttható	sztenderdizált β	szemiparciális korrelációs együttható
életkor	0,077	0,046	0,012	0,007	0,015	0,009
nem	0,258***	0,255	0,060	0,057	0,062	0,058
csoport	0,225**	0,133	0,283***	0,166	0,284***	0,167
PBCS	-	-	0,489***	0,459	0,441***	0,144
PHQ-15	-	-	0,237***	0,209	0,235***	0,203
STAI-T	-	-	0,163***	0,144	0,231*	0,076
PBCS x STAI-T	-	-	-	-	-0,015	-0,012
PHQ-15 x STAI-T	-	-	-	-	0,068	0,023
PBCS x PHQ-15	-	-	-	-	-0,050	-0,017

Megjegyzés: SSAS: Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála; PHQ-15: Szubjektív Testi Tünet Skála; STAI-T: Spielberger-féle Vonásszorongás Kérdőív; PBCS-3: Személyes Testi Tudatosság Kérdőív 3-tételes változat. *: $p < 0,05$; **: $p < 0,01$; ***: $p < 0,001$

3.2.4. Diszkusszió

Két független mintán végzett kérdőíves vizsgálat alapján az mondható el, hogy – a szocio-demográfiai jellemzők kontrollálását követően – a szomatoszenzoros amplifikáció konstruktumának legfontosabb összetevőjét egyértelműen a testi folyamatokra fordított diszpozicionális jellegű figyelem jelenti. E komponens független hozzájárulása a szomatoszenzoros amplifikációs pontszámhoz jelentősen meghaladja mind a szubjektív tünetpontszám, mind a szorongás (negatív affektivitás) hozzájárulását. Emellett kiderült az is, hogy – egyes az elméleti feltételezésekkel ellentétben – a testi folyamatokra irányított figyelem, a szorongás és az észlelt tünetek nem lépnek egymással interakcióba, azaz nem változtatják meg egymás hatását.

Jelen vizsgálat eredményei és a korábbi empirikus kutatási eredmények alapján igazoltnak tekinthető az, hogy a szomatoszenzoros amplifikáció – a korai elképzelésekkel ellentétben – nem áll közvetlen kapcsolatban a zsigeri történésekkel (nem jár azok pontosabb detekciójával), inkább a testi folyamatokra (pontosabban azok tudatos reprezentációjára) irányított figyelem jellemzi.

A vizsgálatból levonható következtetések legfontosabb korlátait (1) a minták kényelmi (nem-reprezentatív) jellege, (2) az egyidejű objektív mérések (pl. szívdobogás-detekció) hiánya, valamint (3) a 3-tételesre rövidített PBCS kérdőív alacsony reliabilitása jelentette.

3.2.5. Konklúziók, a kutatás jelentősége

Jelen kutatás volt az irodalomban az első, ami a szomatoszenzoros amplifikáció eredeti definíciójából és leírásából kiindulva, szisztematikus módon vizsgálta a konstruktum validitását, s ennek során kiderült az, hogy a testi folyamatokra irányított figyelem (testi tudatosság), a negatív affektivitás (szorongás), és az észlelt testi tünetek sajátos keverékéről van szó. Ezek az eredmények jelentőséggel bírnak a konstruktum jobb megértése, és a hozzá kapcsolódó jelenségek (nocebo-jelenség, nem-specifikus egészségproblémák, orvosilag megmagyarázatlan tünetek, stb.) pontosabb értelmezése szempontjából.

3.2.6. Köszönetnyilvánítás

A tanulmány a K 109549 sz. OTKA pályázat és a Magyar Tudományos Akadémia Bolyai Ösztöndíjának támogatásával készült. Köszönet illeti szerzőtársamat, Dr. Bettina K. Doeringet az adatelemzésben és az eredmények értelmezésében nyújtott segítségért.

3.3. Validálás 3: A szomatoszenzoros amplifikáció konstruktumának kapcsolata a nagy személyiségdimenziókkal, valamint különféle interoceptív csatornákkal³

3.3.1. Bevezetés

A testi történésekre irányuló figyelem kutatásának első időszakában az introspekciót inkább károsnak, mint hasznosnak tartották a szakemberek, és rendszerint patológiás állapotokkal asszociálták. Mint azt korábban láttuk (2.1.2., 2.1.4-5. fejezetek), a szomatoszenzoros amplifikációt – aminek háttérében kezdetben fokozott interoceptív pontosságot, később fokozott interoceptív érzékenységet, vagyis nagyobb fokú testi tudatosságot feltételeztek – a hypochondriázissal/egészségssorongással, a szomatizációs hajlammal és az alexitímiával is kapcsolatba hozták (Barsky, 1992; Barsky és mtsai., 1990; Duddu és mtsai., 2006; Krautwurst és mtsai., 2014; Wise & Mann, 1994; Witthöft & Hiller, 2010). Idővel (1.3.4. fejezet) megkülönböztették a testi fókusz kiértékelő (azaz rendszerint negatív értékeléssel együtt járó, pl. szomatoszenzoros amplifikáció) és kiértékeléstől mentes (semleges; testi tudatosság) aspektusát (Shields és mtsai., 1989), és az utóbbi időben inkább az utóbbi előnyeit hangsúlyozzák (Daubenmier, 2005; Farb és mtsai., 2015; Impett és mtsai., 2006; Mehling és mtsai., 2009).

Annak ellenére, hogy a testi tudatosság különböző aspektusainak időbeli stabilitása jól igazolt (Barsky és mtsai., 1990; Köteles & Simor, 2013; Miller és mtsai., 1981; Shields és mtsai., 1989), kevés erőfeszítés történt arra, hogy ezeket a nagy személyiségdimenziók (*Big Five*, *Giant Three*) mentén is elhelyezzék. Mint azt korábban láttuk (2.2.2. fejezet), számos bizonyíték van a szomatoszenzoros amplifikáció és a neuroticizmus/érzelmi instabilitás, illetve a negatív affektivitás indikátorainak kapcsolatát illetően (Aronson és mtsai., 2001; Barsky & Wyshak, 1990; E. Ferguson, 2000; Lee és mtsai., 2013, 2010), bár létezik olyan vizsgálat is, amelyben nem találtak összefüggést (M. P. Jones és mtsai., 2004). Emellett egy vizsgálatban sikerült kapcsolatot találni az introverzióval (E. Ferguson, 2000), illetve – az alexitímia kontrollálását követően – a neuroticizmussal és a lelkiismeretességgel is (Wise & Mann, 1994).

Ennél is kevesebb információnk van a testi tudatosság és a nagy személyiségdimenziók kapcsolatáról. Egy vizsgálatban rendszeresen meditálók, táncosok és kontrollszemélyek esetében szignifikáns különbségeket sikerült kimutatni a testi tudatosság mértékében, miközben egyetlen *Big Five* dimenzió tekintetében sem volt különbség a csoportok között (Sze, Gyurak, Yuan, & Levenson, 2010). Másrészt két hasonló konstruktum (önreflexivitás - *self-reflectiveness*; a belső

³ Ferentzi, E., Köteles, F., Csala, B., Drew, R., Tihanyi, B. T., Pulay-Kottlár, G., & Doering, B. K. (2017). What makes sense in our body? Personality and sensory correlates of body awareness and somatosensory amplification. *Personality and Individual Differences*, 104, 75–81.

állapotokra vonatkozó tudatosság - *internal state awareness*) egyaránt a tapasztalatokra való nyitottság dimenzióhoz kapcsolódott, az utóbbi pedig emellett a lelkiismeretességhez is (Trapnell & Campbell, 1999). Elméleti alapon a testi tudatosság és a neuroticizmus/érzelmi instabilitás függetlenségét várnánk, és néhány vizsgálatban ezt sikerült is megerősíteni (Köteles, Simor, és mtsai., 2012; Shields és mtsai., 1989; Tolnai, Szabó, & Köteles, 2013). Bár az introverzióval való kapcsolat is logikusnak tűnik (Fenigstein és mtsai., 1975), ezt mindez idáig tudomásunk szerint empirikusan senki nem tesztelte.

Láttuk azt is (1.3.4., 2.1.3. fejezetek), hogy – bár látszólag mindkét konstruktum szenzoros (interoceptív) információon alapul, illetve azzal dolgozik, sem a szomatoszenzoros amplifikációra, sem a testi tudatosságra nem jellemző a fokozott interoceptív érzékenység (Ainley & Tsakiris, 2013; Aronson és mtsai., 2001; Barsky és mtsai., 1995; Dunn, Dalgleish, Ogilvie, & Lawrence, 2007; Emanuelson és mtsai., 2015; Mailloux & Brener, 2002; Marcus és mtsai., 2007). Emiatt újabban az interoceptív pontosságot (*interoceptive accuracy*) és a testi tudatosságot (*body awareness*) két különböző konstruktumként kezelik: az első a szenzoros információ pontosabb detektálásának képességét jelenti, míg a második a test tudatos reprezentációját jelöli (1.3.1. fejezet) (Cali, Ambrosini, Picconi, Mehling, & Committeri, 2015; Ceunen és mtsai., 2013; Farb és mtsai., 2015; Garfinkel, Seth, és mtsai., 2015; Ginzburg és mtsai., 2014). Ez utóbbit, mint tudatos reprezentációt, számos torzítás és korábbi állapotok memória-nyomai módosíthatják (R. J. Brown, 2004) – korábban láttuk azt, hogy a szomatoszenzoros amplifikáció esetében sokak szerint éppen erről van szó (Barsky és mtsai., 1995, 1993; Mailloux & Brener, 2002).

Az interoceptív ingerekre (és különösen a viszcerocepcióra) viszonylag magas tudatosodási küszöb jellemző – egészséges állapotban alig-alig tudunk valamit zsigereink működéséről (Ádám, 1998). E jelenség hátterében a figyelem és az információfeldolgozási kapacitás limitált volt állhat (Pennebaker, 1982; Pennebaker & Lightner, 1980): mivel a mindennapi működés (és evolúciós szempontból a túlélés) szempontjából a külső információ jóval fontosabb, a testbelsőből származó információk jobbra csak akkor érik el a tudatot, ha különösen fontos üzenetet hordoznak (1.1-2. fejezetek) (Ádám, 1998; Bárdos, 2003). Például az egyes izomrostok pillanatnyi feszülési állapota, a vesztibuláris rendszerből származó információ vagy a nyugalmi szívdobogás a központi idegrendszer alacsonyabb szintű központjaiban kerül feldolgozásra, automatikus homeosztatisz regulációs folyamatok kiindulópontjaként szolgál, így ezek tudatosodása szükségtelen. Ugyanakkor a patológiás állapotok, sérülések, vagy akár a szöveti károsodás lehetősége alapvető fontosságú lehet a túlélés szempontjából, ezért egy különleges jelzőrendszer alakult ki, ami képes a tudatos folyamatok elérésére, a figyelem megragadására és a szükséges viselkedéses változások elindítására – ez a fájdalomrendszer (Macdonald & Leary, 2005; Melzack & Wall, 1965; Wall, 2000). Mivel a fájdalommal kapcsolatos információ tudatosodik és erős emocionális komponens is jellemzi (Price,

1999), kongnitív torzítások szintén alakíthatják. Ezen elméleti megfontolásokkal összhangban empirikus vizsgálatokban a szomatoszenzoros amplifikáció számos fájdalommal (is) járó állapottal állt kapcsolatban, pl. miofasziális fájdalommal (Raphael és mtsai., 2000), reumatoid artritisszel (Barsky és mtsai., 1999), az ízületi hipermobilitás szindróma tüneteivel (Baeza-Velasco, Gély-Nargeot, és mtsai., 2011; Baeza-Velasco, Gely-Nargeot, és mtsai., 2011), nem isémiás/nem kardiális eredetű mellkasi fájdalommal (Lumley és mtsai., 1997; Nakao és mtsai., 2005; Schroeder és mtsai., 2012, 2015; Zincir és mtsai., 2014), fejfájással (Barke és mtsai., 2014) és migrénnel (Yavuz és mtsai., 2013), fibromialgia szindrómával (Duruk és mtsai., 2015), valamint egészséges személyek fájdalompercepciójával is (Lee és mtsai., 2010).

A fájdalomhoz hasonlóan a keserű ízre való érzékenység is védekezésként, a potenciálisan mérgező táplálék felismerésének és elkerülésének céljából evolválódhatott, így szintén alacsony észlelési küszöb és erős negatív emocionális komponens jellemzi (Glendinning, 1994; Li, Pakstis, Kidd, & Kidd, 2011; Shi, Zhang, Yang, & Zhang, 2003). Bár az ízlelőrendszer exteroceptív modalitásnak számít, az idegrendszerben az interoceptív információval együtt reprezentálódik (J. A. Avery és mtsai., 2015). Emiatt feltételezhető az, hogy szintén kapcsolódik a szomatoszenzoros amplifikációhoz.

Annak ellenére, hogy a vesztibuláris információ is interoceptív modalitásnak számít (*1.1.2. fejezet*), sok szempontból eltér a propioceptív és viszceroceptív modalitástól. A vesztibuláris rendszerből származó információk szorosan integrálódnak a testtel kapcsolatos különféle információkkal (*1.1.2. fejezet*), s a test reprezentációját keresztül kapcsolatban állhatnak a testi tudatossággal is (Ferrè, Berlot, & Haggard, 2015; Ferrè, Bottini, Iannetti, & Haggard, 2013; Ferrè, Vagnoni, & Haggard, 2013). A vesztibuláris rendszerrel kapcsolatban álló kortikális hálózat fontosságát a testi tudatosság, illetve az éntudatosság vonatkozásában egy friss összefoglaló is megerősítette (Lopez, 2016). Mindezek alapján elmondható az, hogy a vesztibuláris rendszerből származó információk esetében a tudatosulás nem feltétele a testi tudatossággal való kapcsolatnak.

Összefoglalva, jelen kutatás célja a szomatoszenzoros amplifikáció és a testi tudatosság nagy személyiségdimenziókkal, valamint különböző szenzoros modalitásokkal való kapcsolatának vizsgálata volt. Azt feltételeztük, hogy a fájdalomküszöb és -tolerancia, valamint a keserű íz észlelt intenzitása és kellemetlensége pozitív kapcsolatban fog állni a testi tudatossággal és a szomatoszenzoros amplifikációval, míg a szívdobogás-detekciós képesség és az egyensúlyozás nem. A személyiségdimenziók viszonylatában azt vártuk, hogy a szomatoszenzoros amplifikáció az introverzióval és a neuroticizmussal, míg a testi tudatosság csak az introverzióval áll majd kapcsolatban.

3.3.2. Módszer

3.3.2.1. Résztevők

A vizsgálat résztvevői alsóéves egyetemi hallgatók voltak. A kérdőíveket összesen 212 fő (életkor: $22,2 \pm 2,76$ év, 54,7% nő) töltötte ki az interneten keresztül. Ebből a mintából 118 fő (életkor: $21,2 \pm 1,39$ év, 55,9% nő) vett részt a kísérletes vizsgálatokban (ld. alább) is. Az utóbbi almintát szükséges méretét közepes hatásméretre és hat kritériumváltozót használó többszörös lineáris regressziós analízisre kalkulálva ($\alpha = 0,05$, $1-\beta = 0,80$) a G*Power szoftver 3.1.9.2. verziójával (Faul, Erdfelder, Lang, & Buchner, 2007) határoztuk meg. Az almintán belül a kérdőívek kitöltését és az egyensúlyozási feladatot minden résztvevő elvégezte, a fájdalom-mérés adatai egy résztvevő, a szívdobogás-detekciós teljesítmény hat résztvevő, míg a keserűérzékenység két fő esetében nem került mérésre. A kutatásban való részvétel önkéntes volt, amiért egyetlen résztvevő sem részesült külön jutalmazásban. A kutatás az ELTE PPK Kutatásetikai Bizottságának (KEB) engedélyével zajlott, minden résztvevő írásos tájékoztatót kapott a kutatás céljáról, és aláírásával igazolta a kutatásban való részvételi szándékot.

3.3.2.2. Kérdőívek

Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála (SSAS) (ld. 3.1. vizsgálat). A kérdőív belső reliabilitása jelen mintán 0,70 volt.

Szubjektív Testi Tünet Skála (PHQ-15) (ld. 3.1. vizsgálat). A kérdőív jelen kutatásban jó belső konzisztenciát (Cronbach- $\alpha = 0,77$) mutatott.

Testi Tudatosság Kérdőív (*Body Awareness Questionnaire*; BAQ) (Shields és mtsai., 1989). A 18-tételes kérdőív a testi folyamatokra irányuló figyelem nem patológiás (vagyis nem tünetekhez kapcsolódó) és nem is érzelmekkel kapcsolatos, diszpozicionális vonatkozásait méri 7-pontos Likert skálán (1: *egyértelműen nem igaz* ... 5: *teljes mértékben igaz*). A magasabb pontszámok nagyobb fokú testi tudatosságot jeleznek. A kérdőív magyar változatának (7. függelék) kidolgozását és pszichometriai vizsgálatát Köteles Ferenc végezte el (Köteles, 2014a). A kérdőív belső konzisztenciája jelen vizsgálatban 0,84 volt.

Big Five Inventory magyar változat (BFI-H) (Benet-Martínez & John, 1998; John, Donahue, & Kentle, 1991) a személyiség nagy dimenzióit (extraverzió, barátságosság, lelkiismeretesség, érzelmi stabilitás és tapasztalatokra való nyitottság) méri összesen 44, 5-pontos Likert skálán (1: *egyáltalán nem értek egyet* ... 5: *teljesen egyetértek*) értékelt tétellel (8. függelék). A magyar verzió jó pszichometriai tulajdonságokkal bír (Rózsa, Kő, Surányi, & Orosz, 2016). Jelen vizsgálatban az egyes alskálák belső konzisztenciája jónak bizonyult (extraverzió: 0,75, barátságosság: 0,79, lelkiismeretesség: 0,82, érzelmi stabilitás: 0,77, tapasztalatokra való nyitottság: 0,79).

3.3.2.3. Kísérletes mérések

Fájdalom. A fájdalomra való érzékenység jellemzőjéül a vázizomzat indukált isémiás fájdalmát használtuk. A módszer az Amanzio és Benedetti által leírt eljárás (Amanzio & Benedetti, 1999) módosított verziója volt. A résztvevők lefeküdtek, felfelé kinyújtott jobb karjukból egy Esmarch-bandázs használatával kinyomtuk a vénás vért. Ezután a felkarra helyezett sphygmomanométert 250 mmHg-re fűjtük fel, és arra kértük a résztvevőket, hogy 12-szer nyomják össze a testtömegüknek 0,3-szorosára állított ellenállású marokszorítót. Minden összenyomás 2 mp-ig tartott, amit 2 mp-es szünet követett. A legutolsó összenyomást követően elindítottunk egy stopperórát, amivel a fájdalomküszöböt (amikor már fájdalmat kezdtek érezni), majd a fájdalomtoleranciát (amikor a fájdalmat már elviselhetetlennek érezték és a kísérlet leállítását kérték) mértük.

Egyensúly. Az egyensúlyozási képességet két, egyenként egy perces egyensúlyozási feladattal vizsgáltuk. A résztvevőknek jobb, illetve bal lábukra kellett állniuk, és csukott szemmel meg kellett őrizniük az egyensúlyukat. A két mérés során számolt lelépések összegét átlagoltuk, s az így kapott mutatót használtuk a vesztibuláris ingerekre való hagyatkozás mértékének becslésére (az alacsonyabb értékek nagyobb fokú vesztibuláris érzékenységet jeleznek).

Szívdobogás-detekció. An interoceptív pontosság vagy szenzitivitás jellemzésére a szívdobogás-detekciós készséget használtuk. A készség mérésére a mentális követés módszerének (*Mental Tracking Method*) módosított változatát alkalmaztuk (Emanuelson és mtsai., 2015; Schandry, 1981). Egy 15 mp-es ismerkedési próbát követően a résztvevőknek véletlenszerű sorrendben három időszakon (30 mp, 45 mp, 100 mp) kellett számolniuk az általuk észlelt szívdobbanásokat. A valós szívdobbanásokat a kísérletvezető egy mellkaspántba integrált elektródával működő Polar RS-400-as óra (Polar Electro, Kempele, Finland) segítségével számolta. A résztvevőket arra kértük, hogy nyugodtan lélegezzenek, és csak a biztosan észlelt szívdobbanásokat számolják. Az egyes próbákban mutatott detekciós pontosságot a következő képlettel számoltuk:

$$1 - |(\text{valós szívdobbanások} - \text{észlelt szívdobbanások}) / \text{valós szívdobbanások}|$$

A végső szívdobogás detekciós index a három mért intervallum indexének átlaga volt, magasabb pontszámok nagyobb detekciós pontosságot jeleznek.

Keserűérzékenység. A résztvevők egy széles körben használatos étvágyjavító és emésztést serkentő növényi drog (kisezerjőfű virágos hajtás - *Centaurii herba*) sztenderd (1 g növényi drog 1 l forrásban levő vízzel leöntve, 5 percig áztatva, majd leszűrve), szobahőmérsékletű oldatát ízlelték meg. A keserű íz észlelt intenzitását és kellemetlenségét külön-külön 10 cm-es vizuális analóg skálán kellett bejelölni (a magasabb értékek nagyobb észlelt intenzitást/kellemetlenséget jeleznek).

3.3.2.4. Eljárás

A kérdőívek on-line, az első szenzoros mérést megelőzően kerültek kitöltésre. A négy szenzoros mérést külön napokon, véletlenszerű sorrendben, tapasztalt kísérletvezetők segítségével végeztük el.

3.3.2.5. Statisztikai elemzés

Az adatelemzést az SPSS 20-as verziójával végeztük el. Mivel a Shapiro-Wilk tesztek alapján számos változó eloszlása eltért a normálistól, az együttjárások mértékének becslésére Spearman-korrelációt használtunk. A korrelációs vizsgálatban az SSAS-pontszámmal szignifikáns kapcsolatban állónak bizonyult változókat egy többszörös lineáris regressziós elemzés prediktorváltozóiként is megvizsgáltuk. Az elemzés kritériumváltozója az SSAS-pontszám volt, a változókat 3 lépésben léptettük be, a STEPWISE módszer használatával: (1) szenzoros változók (fájdalomküszöb, fájdalomtolerancia, a keserű íz kellemetlensége), (2) Big Five dimenziók (emocionális stabilitás, extraverzió), és (3) testi tudatosság.

3.3.3. Eredmények

3.3.1. táblázat. A vizsgálatban használt kérdőívek leíró statisztikai adatai (átlag±szórás) a két csoportban

	N	átlag±szórás
Testi tudatosság (BAQ)	212	85,84±14,208
Szomatoszenzoros amplifikáció (SSAS)	212	30,18±5,861
Extraverzió	212	28,717±4,925
Barátságosság	212	33,255±5,132
Lelkiismeretesség	212	31,500±5,067
Érzelmi stabilitás	212	26,094±5,199
Tapasztalatokra való nyitottság	212	35,486±5,652
Fájdalomküszöb (sec)	117	368,99±312,444
Fájdalomtolerancia (sec)	117	801,96±311,158
Egyensúlyozás (lelépések száma)	118	1,97±52,864
Szívdobogás detekció	112	0,66±0,202
Keserű intenzitás	116	4,81±3,269
Keserű kellemetlenség	116	4,24±3,309

A mért változók leíró statisztikai adatait a 3.3.1. táblázat foglalja össze. A korrelációs elemzés adatai alapján az SSAS-pontszám gyenge, illetve közepes erősségű együttjárásokat

mutatott a fájdalomküszöbvel, a fájdalomtoleranciával, a keserű íz észlelt kellemetlenségével, valamint a testi tudatossággal (3.3.2. táblázat). Nem bizonyult szignifikánsnak a korreláció ugyanakkor a szívdobogás detekciós képességgel, a keserű íz észlelt intenzitásával, valamint a vestibuláris ingerekre való hagyatkozással az egyensúlyozási feladat során. A testi tudatosság egyetlen szenzoros változóval sem állt kapcsolatban. Egyetlen kivételtől (keserű íz kellemetlensége és fájdalomtolerancia, Spearman $\rho = -0,20$, $p = 0,035$) eltekintve nem találtunk kapcsolatot a különböző szenzoros modalitásokból származó ingerekkel kapcsolatos változók között.

3.3.2. táblázat. A testi tudatosság indikátorai és a mért szenzoros változók közötti együttjárások (Spearman-korrelációs együtthatók)

	Testi tudatosság (BAQ)	Szomato-szenzoros amplifikáció (SSAS)	Szívdobogás detekció	Fájdalomküszöb	Fájdalomtolerancia	Keserű intenzitás	Keserű kellemetlenség	Egyensúlyozás
BAQ	1,000	0,26**	-0,13	0,05	0,15	-0,03	-0,06	0,01
SSAS		1,000	-0,03	-0,32***	-0,25**	0,15	0,18*	-0,03
Szívdobogás detekció			1,000	0,13	0,13	0,03	0,00	0,14
Fájdalomküszöb				1,000	0,73***	-0,09	-0,12	0,12
Fájdalomtolerancia					1,000	-0,16	-0,20*	0,07
Keserű intenzitás						1,000	0,89***	0,05
Keserű kellemetlenség							1,000	0,08

Megjegyzés: *: $p < 0,05$, **: $p < 0,01$, ***: $p < 0,001$

A nagy személyiségdimenziók közül a testi tudatosság gyenge együttjárást mutatott a lelkiismeretességgel ($\rho = 0,25$, $p < 0,001$) és a tapasztalatokra való nyitottsággal ($\rho = 0,19$, $p = 0,005$), míg a szomatoszenzoros amplifikáció gyenge, fordított irányú kapcsolatban állt az extraverzióval ($\rho = -0,15$, $p = 0,031$) és az emocionális stabilitással ($\rho = -0,21$, $p = 0,002$).

A többszörös lineáris regressziós elemzés első lépése az SSAS-pontszám varianciájának 7,4%-át magyarázta ($p = 0,003$), az egyenletben maradt egyetlen prediktor a fájdalomküszöb volt ($\beta = -0,271$, $p = 0,003$). A két személyiségdimenzió beléptetését követően az egyenlet a variancia 11,1%-át magyarázta ($p = 0,001$) két prediktoron keresztül: fájdalomküszöb ($\beta = -0,280$, $p = 0,002$) és extraverzió ($\beta = -0,194$, $p = 0,031$). A végső egyenletben ($R^2 = 0,230$, $p < 0,001$) a

fájdalomküszöb ($\beta = -0,310$, $p < 0,001$), az extraverzió ($\beta = -0,229$, $p = 0,007$), és a testi tudatosság szerepelt ($\beta = 0,347$, $p < 0,001$).

3.3.4. Diszkusszió

Az eredmények szerint a szomatoszenzoros amplifikáció alacsonyabb fájdalomküszöbvel, kisebb mértékű fájdalomtoleranciával és a keserű íz nagyobb fokú észlelt kellemetlenségével állt kapcsolatban, míg a keserű íz észlelt intenzitásával, a vestibuláris ingerek használatával az egyensúlyozás során, valamint a szívdobogás detekciójának képességével nem. A testi tudatosság a felsorolt szenzoros változók egyikével sem mutatott kapcsolatot. A nagy személyiségdimenziók közül a szomatoszenzoros amplifikáció az emocionális labilitáshoz és az introverzióhoz kapcsolódott, míg a testi tudatosság a tapasztalatokra való nyitottsághoz és a lelkiismeretességhez.

Vizsgálati hipotéziseinknek megfelelően, a szomatoszenzoros amplifikáció kizárólag azokhoz a szenzoros modalitásokhoz kapcsolódott, amelyek fenyegetéssel lehetnek kapcsolatban és amelyekhez szubjektív kiértékelés is kapcsolódik. Ezek az ingerek evolúciós jelentőségük miatt alacsony tudatosodási küszöbvel bírnak, így viszonylag könnyen megjelennek a test tudatos reprezentációjában. Ugyanezek az ingerek (a fenyegetettséghez nem kapcsolódókkal együtt) az értékeléstől mentes reprezentációval (testi tudatosság) nem álltak kapcsolatban, ami arra enged következtetni, hogy két egymással átfedő (ezt a közepes mértékű együttjárás is jelezte), ám mégis különböző reprezentációról lehet szó.

Ami a nagy személyiségdimenziókat illeti, a szomatoszenzoros amplifikáció kapcsolata az introverzióval és az emocionális labilitással mind elméleti szinten jól levezethető, mind pedig korábbi empirikus eredményekkel igazolt (Aronson és mtsai., 2001; Barsky & Wyshak, 1990; E. Ferguson, 2000; Lee és mtsai., 2013, 2010). A testi tudatosság a várakozásokkal ellentétben (Fenigstein és mtsai., 1975) nem állt kapcsolatban az introverzióval, sikerült viszont megerősíteni a tapasztalatokra való nyitottsággal és a lelkiismeretességgel kapcsolatos korábbi eredményeket (Trapnell & Campbell, 1999). A tapasztalatokra való nyitottságot hagyományosan külső élményekre és szenzoros információkra szokás értelmezni, jelen eredmények szerint ugyanakkor a testi működésekkel kapcsolatos információk is ide tartozhatnak. A lelkiismeretességgel való kapcsolat mögött pedig talán a testi folyamatok alaposabb és szisztematikusabb monitorozása, valamint a test tudatos reprezentációjának pontosabb kidolgozása állhat.

Jelen vizsgálat fő gyengeségét az egyetemista minta jelenti: az eredményeket nem feltétlenül lehet egészséges felnőttekre, s még kevésbé klinikai betegekre vonatkoztatni. Egy következő vizsgálatba érdemes volna még több interoceptív csatornát (gyomor-bélhuzam, légzés, stb.) bevonni ahhoz, hogy a levont következtetések érvényességét ellenőrizhessük.

3.3.5. Konklúziók, a kutatás jelentősége

Jelen kutatás jelentőségét három pontban lehet összefoglalni. Egyrészt elhelyezte a szomatoszenzoros amplifikációt a nagy személyiségdimenziók mentén, másrészt replikálta a testi tudatossággal való kapcsolatot (3.2. fejezet) egy másféle, jó belső konzisztenciával bíró kérdőív (BAQ) használatával. Harmadrészt – és talán ez a legfontosabb - megpróbálta a konstruktumot evolúciós szempontból is értelmezni. Ez az értelmezés – a potenciálisan fenyegetettséget jelző szenzoros csatornák kognitív-érzelmi felerősítése – evolúciósan adaptív szerepet tulajdonít az amplifikációnak, s ezzel gyökeresen szakít a korábbi egyértelműen negatív megítéléssel.

3.3.6. Köszönetnyilvánítás

A tanulmány a K 109549 sz. OTKA pályázat és a Magyar Tudományos Akadémia Bolyai Ösztöndíjának támogatásával készült. Köszönet illeti szerzőtársaimat az ötletelésben (Cs.B.), az adatgyűjtésben (F.E., Cs.B., R.D., T.B., P-K.G.), valamint az adatelemzésben (F.E., B.D.) nyújtott segítségért.

3.4. Validálás 4: A szomatoszenzoros amplifikáció egészségszorongással való kapcsolatának és családi hátterének kérdőíves vizsgálata⁴

3.4.1. Bevezetés

A 2.1.8. fejezetben szó volt arról, hogy a dimenzionális megközelítésű egészségszorongás és a szomatoszenzoros amplifikáció között rendszerint közepes erősségű kapcsolatot lehet kimutatni. Ezt a kapcsolatot saját keresztmetszeti kérdőíves vizsgálatokban is sikerült igazolnunk, mind felnőttek (Köteles & Simor, 2014a), mind serdülők (Freyler és mtsai., 2013) körében. Elméleti és gyakorlati szempontból egyaránt érdekesnek tűnik a kapcsolat hátterének (azaz eredetének) kérdése.

A hipochondriázis/egészségszorongás vonatkozásában tudjuk azt, hogy a neuroticizmushoz/emocionális labilitáshoz kapcsolódik, s ez utóbbi részben öröklődik (Birley és mtsai., 2006; Calboli és mtsai., 2010). Ugyanakkor ikervizsgálatok, családfavizsgálatok, valamint a genetikai háttér alaposabb analízise alapján az derült ki, hogy a tanulás az öröklésnél fontosabb szerepet játszik a jellemző kialakulásában (G. J. G. Asmundson, Abramowitz, Richter, & Whedon, 2010; Noyes és mtsai., 1999; Noyes, Holt, Happel, Kathol, & Yagla, 1997; D. C. Taylor és mtsai., 2006; Torgersen, 1986). Az a tény, hogy a hipochondriázis sikeresen kezelhető kognitív terápiákkal (McManus, Surawy, Muse, Vazquez-Montes, & Williams, 2012), szintén a szerzett eredet jelentőségét valószínűsíti, s az egészségszorongás kognitív modellje (1.3.8. fejezet) ugyancsak erre utal. Ami a forrást illeti, a betegségprezentációk társas (Moscovici, 1988), illetve kognitív (Leventhal és mtsai., 1997) modellje egyaránt a családot jelöli meg elsődlegesként, hiszen ez az első olyan kontextus, amelyen belül a gyerek verbális és nem-verbális csatornákon keresztül elsajátíthatja a testi működésekkel és azok értelmezésével kapcsolatos attitűdöket. A különböző elméletek legalább három lehetséges mechanizmust említenek meg, a modellkövetést, a beteg testvérek által kapott többlet-törődés megfigyelését, valamint a saját beteg állapot által kiváltott társas megerősítést (Barsky, 1979; Lipowski, 1988; Mechanic, 1972).

A szomatoszenzoros amplifikáció öröklött vagy szerzett hátterével kapcsolatban még kevesebb információval rendelkezünk. Az MMPI Hypochondriasis alskálája (Hs) – ami sokkal inkább a testi vigilanciához áll közel, mint a hipochondriázishoz (D. C. Taylor és mtsai., 2006) – esetében kapott közepes örökletesség (-35%) (DiLalla és mtsai., 1996; Gottesman, 1962) nagyságrendileg érvényes lehet a szomatoszenzoros amplifikációra is. Friss kutatási eredmények a szomatoszenzoros amplifikációs tendencia részleges genetikai meghatározottságára (COMT-polimorfizmus) utalnak (Wendt és mtsai., 2014), míg saját, kis elemszámú pilot-vizsgálatunkban az

⁴ Köteles, F., Freyler, A., Kökönyei, G., & Bárdos, G. (2015). Family background of modern health worries, somatosensory amplification, and health anxiety: A questionnaire study. *Journal of Health Psychology*, 20(12), 1549–1557.

SSAS-pontszám sem a DRD4 VNTR (egy dopamint receptort kódoló gén), sem az 5-HTTLPR VNTR (szerotonin-transzporter gén) polimorfizmusával nem állt kapcsolatban (2.2.2. fejezet) (Dr. Veres-Székely Anna, személyes közlés), ám mivel egy-egy allél rendszerint legfeljebb az összvariancia néhány százalékát magyarázza, ezek az eredmények a kérdésben semmiképpen nem perdöntőek.

Az itt ismertetésre kerülő vizsgálatban három, egymással is kapcsolatban álló jellemző, az egészségszorongás, a szomatoszenzoros amplifikáció, valamint a modernkori egészségféltség (ez utóbbiról a 4. fejezetben lesz részletesen szó) családi hátterét vizsgáltuk kérdőívek segítségével. Feltételezésünk az volt, hogy serdülők és szülők között mindhárom vonatkozásban pozitív kapcsolatot találunk majd.

3.4.2. Módszer

3.4.2.1. Résztevők

A vizsgálat résztvevői három magyar középiskola tanulói és szüleik voltak. A három iskolát kényelmi alapon választottuk ki, s mindhárom iskolában minden 14 és 19 év közé eső életkorú tanulót, illetve az egyik szülőt is felkértünk a részvételre. 17 esetben a szülők nem egyeztek bele a részvételbe. Az összesen kiküldött 283 kérdőívsomagból 191 érkezett vissza, ebből 5-öt nem tudtunk használni hiányzó adatok miatt. Így végeredményben 186 tanuló ($16,2 \pm 1,25$ év, 58,1% nő) és szülő ($44,6 \pm 5,48$ év, 79% nő) adataival tudtunk dolgozni. A tanulók kérdőívsomagja a szocio-ökonómiai státuszra vonatkozó kérdéseket, valamint az SSAS, SHAI, MHWS és PHQ-15 kérdőíveket (ld. alább) tartalmazta, míg a szülők kérdőívsomagjába a PHQ-15 nem került bele. A kutatás az ELTE PPK Kutatásetikai Bizottságának (KEB) engedélyével zajlott, minden résztvevő írásos tájékoztatót kapott a kutatás céljáról, és aláírásával igazolta a kutatásban való részvételi szándékot (a szülők passzív módon egyeztek bele a tanulók részvételébe).

3.4.2.2. Kérdőívek

Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála (SSAS) (ld. 3.1. vizsgálat). A kérdőív belső reliabilitása jelen vizsgálatban 0,69 (tanulók), illetve 0,71 (szülők) volt.

Szubjektív Testi Tünet Skála (PHQ-15) (ld. 3.1. vizsgálat). A kérdőívet jelen kutatásban jó belső konzisztencia-érték (tanulók: 0,74) jellemezte.

Modernkori Egészségféltség Kérdőív (Modern Health Worries Scale, MHWS) (K. J. Petrie és mtsai., 2001): 25-tételes, a modern technológiák egészségkárosító hatásaival kapcsolatos aggodalmakat 5-pontos Likert-skálán (1: *egyáltalán nem aggódom* ... 5: *rettenetesen aggódom*) mérő kérdőív, ahol a nagyobb pontszámok fokozott aggodalmakat jeleznek. A kérdőív 4 alskálából (*Mérgező*

beavatkozások, Környezetszennyezés, Szennyezett élelmiszerek, Sugárzás) áll, amit a német, a holland és az angol verzióban egyaránt sikerült kimutatni (Bailer, Bahr, Stübinger, & Witthöft, 2008; Kaptein és mtsai., 2005; K. J. Petrie és mtsai., 2001). A kérdőív lefordítását két független fordító végezte el, az angolra visszafordított verziót az eredetivel a kérdőív megalkotója, K. J. Petrie vetette egybe. A végleges magyar verzió (9. függelék) belső konzisztenciája a tanulók, illetve a szülők mintáján 0,95 és 0,96 volt.

Rövidített Egészségsszorongás Kérdőív (Short Health Anxiety Inventory) (SHAI) (Salkovskis és mtsai., 2002). A 18-tételes kérdőív az egészségsszorongást az aktuális egészségi állapottól függetlenül méri 4-pontos skálán (1...4). Minden tétel négy állításból áll, ezek közül azt kell kiválasztani, amelyik a leginkább megfelel a kitöltő állapotának. A lehetséges összpontszám 18 és 72 között alakul, a magasabb pontszámok nagyobb fokú egészségsszorongást jeleznek. A kutatásban a kérdőív magyar verzióját (Köteles, Simor, és mtsai., 2011) használtuk (10. Függelék), belső konzisztenciája jelen vizsgálatban 0,78 (tanulók) és 0,76 (szülők) volt.

3.4.2.3. Statisztikai elemzés

Az adatokat az SPSS 20-as verziójával elemeztük. A normalitásvizsgálat (Kolmogorov-Smirnov próbák) eredményeit figyelembe véve az adatok elemzésére paraméteres módszereket használtunk. A szülők és a tanulók megfelelő pontszámainak együttjárását Pearson-korrelációval számoltuk ki, a szocioökonómiai státuszt (SES) a két szülői végzettségének átlagával becsültük. A mért változók komplex összefüggéseit három többszörös lineáris regressziós elemzéssel vizsgáltuk. A szomatoszenzoros amplifikáció esetében az elemzés kimeneti változója a tanulók SSAS-pontszáma volt, az első lépésben a SES-t, a nemet (férfi: 1, nő: 2), a tanuló életkorát, valamint a kérdőívet kitöltő szülő nemét léptettük be az egyenletbe. A második lépésben a szülői SSAS-pontszám, valamint a tanuló egészségsszorongás és testi tünet pontszáma került beléptetésre (minden esetben az ENTER módszerrel). Az egészségsszorongás esetében az első lépés az előzővel azonos volt, a második lépésben a szülői SHAI-pontszámot, valamint az SSAS és PHQ-15 pontszámot léptettük be az egyenletbe. A modernkori egészségfeltés vonatkozásában az elemzés első lépése szintén megegyezett a korábbiakkal, míg a második lépésben a szülői MHWS-pontszám, valamint az SSAS-, a PHQ-15- és a SHAI-pontszám is beléptetésre került.

3.4.3. Eredmények

A kérdőívek leíró statisztikai adatait a 3.4.1. táblázat foglalja össze. A szülők és a tanulók vonatkozásában az SSAS-pontszámok együttjárása $r = 0,38$, az MHWS-pontszámoké $r = 0,41$, míg a SHAI-pontszámoké $r = 0,29$ ($p < 0,001$ minden esetben) volt.

3.4.1. táblázat. A vizsgálatban használt kérdőívek leíró statisztikai adatai (átlag±szórás) a két csoportban

	átlag±szórás
MHWS diákok	53,63±18,133
MHWS szülők	67,15±21,431
SSAS diákok	25,73±5,746
SSAS szülők	25,58±5,895
SHAI diákok	31,74±5,782
SHAI szülők	32,38±5,426
PHQ-15 diákok	5,79±3,972

Megjegyzés: MHWS: Modernkori Egészségfeltés Kérdőív; SSAS: Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála; SHAI: Rövid Egészségsszorongás Kérdőív PHQ-15: Szubjektív Testi Tünet Skála

Az első regressziós elemzés eredményei szerint az SSAS-pontszám a második lépésben a szülői SSAS-pontszámmal ($\beta = 0,304$; $p < 0,001$), valamint a testi tünet pontszámmal ($\beta = 0,299$; $p < 0,001$) és az egészségsszorongás-pontszámmal ($\beta = 0,151$; $p < 0,05$) egyaránt szignifikáns kapcsolatban állt (3.4.2. táblázat). A végső egyenlet a teljes variancia 34,7%-át magyarázta ($p < 0,001$).

3.4.2. táblázat. Az első többszörös lineáris regressziós elemzés eredményei (sztenderdizált β -együtthatók; kimeneti változó: SSAS-pontszám)

	1. lépés $R^2 = 0,078$; $F(4) = 3,700$; $p < 0,01$	2. lépés $R^2 = 0,347$; $F(7) = 13,110$; $p < 0,001$
életkor	0,088	0,032
nem	0,195**	0,074
szocioökonómiai státusz	-0,138	-0,090
a szülő neve	0,024	0,008
szülői SSAS-pontszám	-	0,304***
PHQ-15	-	0,299***
SHAI	-	0,151*

Megjegyzés: SSAS: Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála; SHAI: Rövid Egészségsszorongás Kérdőív; PHQ-15: Szubjektív Testi Tünet Skála. *: $p < 0,05$; **: $p < 0,01$; ***: $p < 0,001$

A második regressziós elemzés eredményei szerint a SHAI-pontszám a szülői SHAI-pontszámmal ($\beta = 0,267$; $p < 0,001$), valamint a testi tünet pontszámmal ($\beta = 0,280$; $p < 0,001$) és az SSAS-pontszámmal ($\beta = 0,177$; $p < 0,05$) állt szignifikáns kapcsolatban (3.4.3. táblázat). A végső egyenlet a teljes variancia 31,6%-át magyarázta ($p < 0,001$).

3.4.3. táblázat. A második többszörös lineáris regressziós elemzés eredményei (sztenderdizált β -együtthatók; kimeneti változó: SHAI-pontszám)

	1. lépés $R^2 = 0,073$; $F(4) = 3,460$; $p < 0,01$	2. lépés $R^2 = 0,316$; $F(7) = 11,343$; $p < 0,001$
életkor	0,173*	0,141*
nem	0,057	-0,081
szocioökonómiai státusz	-0,183*	-0,159*
a szülő neve	0,039	0,018
szülői SHAI-pontszám	-	0,267***
SSAS	-	0,177*
PHQ-15	-	0,280***

Megjegyzés: SSAS: Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála; SHAI: Rövid Egészségsszorongás Kérdőív; PHQ-15: Szubjektív Testi Tünet Skála. *: $p < 0,05$; ***: $p < 0,001$

S végül a harmadik regressziós elemzés eredményei szerint az MHWS-pontszám a szülői MHWS-pontszámmal ($\beta = 0,319$; $p < 0,001$) és az SSAS-pontszámmal ($\beta = 0,238$; $p < 0,01$) állt

szignifikáns kapcsolatban (3.4.4. táblázat). A végső egyenlet a teljes variancia 29,3%-át magyarázta ($p < 0,001$).

3.4.4. táblázat. A harmadik többszörös lineáris regressziós elemzés eredményei (sztenderdizált β -együtthatók; kimeneti változó: MHWS-pontszám)

	1. lépés $R^2 = 0,092$; $F(4) = 4,440$; $p < 0,01$	2. lépés $R^2 = 0,293$; $F(8) = 8,926$; $p < 0,001$
életkor	0,039	-0,006
nem	0,147*	0,075
szocioökonómiai státusz	-0,207**	-0,136*
a szülő neve	-0,128	-0,165*
szülői MHWS-pontszám	-	0,319***
PHQ-15	-	0,058
SHAI	-	-0,006
SSAS	-	0,238**

Megjegyzés: MHWS: Modernkori Egészségfeltés Kérdőív; SSAS: Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála; SHAI: Rövid Egészségszorongás Kérdőív; PHQ-15: Szubjektív Testi Tünet Skála. *: $p < 0,05$; **: $p < 0,01$; ***: $p < 0,001$

3.4.4. Diszkusszió

Keresztmetszeti kérdőíves vizsgálatunkban a serdülők szomatoszenzoros amplifikációs tendenciája, egészségszorongása és modernkori egészségfeltése a testi tünetpontszám, a szocio-ökonómiai változók, valamint a rokon változók kontrollálását követően is kapcsolatban maradt a megfelelő szülői pontszámokkal. Ez az eredmény a szomatoszenzoros amplifikáció vonatkozásában összhangban áll egy korábbi vizsgálatban találtakkal, ahol miofaciális arcfájdalomtól szenvedő, valamint egészséges kontroll felnőttek és elsőfokú hozzátartozóik esetében sikerült gyenge pozitív korrelációt kimutatni (Raphael és mtsai., 2000).

Az eredmények - az egészségszorongás és a szomatoszenzoros amplifikáció legfeljebb közepes mértékű örökletességét mutató vizsgálatok eredményeit is figyelembe véve – támogatják azt az elképzelést, miszerint mindhárom jellemző részben tanult eredetű lehet. A tanulás a szomatoszenzoros amplifikáció esetében a testi figyelemre és az észlelt változások tünetként való interpretációjára egyaránt vonatkozhat, az egészségszorongás esetében elsősorban a katasztrofizáló tendenciát (súlyos betegségtől való félelem), míg a modernkori egészségfeltés esetében az attribúciós tendenciát (ld. 4. fejezet) érintheti.

Elsősorban az utóbbi két változó esetében érdemes azt is kiemelni, hogy a családi környezet szerepe kettős lehet: egyrészt – a bevezetőben említett mechanizmusokon keresztül – lehetővé teszi a társas tanulást, másrészt pedig mediálja a más forrásokból (tömegtájékoztatás, stb.) rendelkezésre álló információt is. Természetesen az sem kizárható, hogy maguk a serdülők is hatnak a szülőkre, illetve a családi miliőre, e potenciális reciprok hatásokat jelen vizsgálat keresztmetszeti adataiból nem lehet visszakövetni.

A vizsgálat talán legfontosabb gyenge pontját a párhuzamos genetikai vizsgálat hiánya jelenti – ennek híján csak indirekt módon következtethetünk a felderített kapcsolatok tanult voltára. Nem mértük a családi működés jellegzetességeit (ezek fontos szerepet játszhatnak a tanulási folyamatokban), valamint más, esetleg moderáló hatást kifejtő tényezőket (pl. kontrollérzet).

3.4.5. Konklúziók, a kutatás jelentősége

Gyenge pontjai és alapvetően leíró volta ellenére elmondható az, hogy az itt bemutatásra került kutatás volt az első, ami a szomatoszenzoros amplifikáció, az egészségszorongás, valamint a modernkori egészségfeltés családi összefüggéseit próbálta felderíteni. A serdülők és a szülők pontszámai közötti kapcsolatok számos más, potenciálisan befolyásoló változó kontrollálását követően is megmaradtak, ami egyértelműen jelzi a családi környezet fontosságát a vizsgált jellemzők közvetítésében.

3.4.6. Köszönetnyilvánítás

A tanulmány a K 109549 sz. OTKA pályázat és a Magyar Tudományos Akadémia Bolyai Ösztöndíjának támogatásával készült. Köszönet illeti szerzőtársaimat az adatgyűjtésben (F.A.), valamint az eredmények értékelésében (K.Gy., B.D.) nyújtott segítségért.

4. Saját vizsgálatok 2: Szomatoszenzoros amplifikáció és modernkori egészségféltség

4.1. Modernkori egészségféltség – rövid áttekintés⁵

Modernkori egészségféltségnek (*modern health worries, MHW*) a modern élet és a modern technológiák potenciális egészségkárosító hatásával kapcsolatos aggodalmakat nevezzük (K. J. Petrie és mtsai., 2001). Hasonló, elsősorban elektromos eszközök (televízió, videolejátszó, mobiltelefonok, háztartási eszközök, stb.) káros hatásaival kapcsolatos félelmek korábban is ismertek voltak (Szemerszky, 2015; Szemerszky és mtsai., 2009), Petrie és munkatársainak érdeme a jelenség egységes koncepcionális keretbe rendezése, definiálása, valamint a mérésére szolgáló mérőeszköz (*Modern Health Worries Scale, MHWS*) megalkotása volt. A modernkori egészségféltest felderítő faktorelemzés eredményei alapján négy nagy dimenzióra és ennek megfelelően a mérőeszközt is négy alskálára tagolták (*Mérgezõ beavatkozások*, pl. oltások, háztartási tisztítószerek; *Környezetszennyezés*, pl. levegõszennyezés, zajszennyezés; *Szennyezett élelmiszerek*, pl. hormon- és antibiotikum maradványok, genetikailag módosított élelmiszerek; *Sugárzás*, pl. mobiltelefonok, nagyfeszültségû távvezetékek), amit a német, a holland és a magyar verzió esetében is sikerült megerősíteni (Bailer, Bahr, és mtsai., 2008; Kaptein és mtsai., 2005; Köteles, Szemerszky, Freyler, & Bárdos, 2011; K. J. Petrie és mtsai., 2001).

A jelenség meglehetősen elterjedtnek számít, elsősorban a fejlett országokban, háttérében egyrészt az írott és internetes tömegtájékoztatás által közvetített, rendszerint bombasztikus történetek, az egészséges életmód fontosságának, valamint a környezeti tényezők jelentette rizikónak a túlhangsúlyozása (Köteles, Tarján, & Berkes, 2016; K. J. Petrie és mtsai., 2001; K. J. Petrie, Moss-Morris, Grey, & Shaw, 2004; K. J. Petrie & Wessely, 2002), másrészt családi közvetítés (társas tanulás, modellkövetés) (Köteles és mtsai., 2015) állhat.

Keresztmetszeti vizsgálatok eredményei alapján a modernkori egészségféltség rendszerint a mindennapi testi tünetekhez, rosszabb észlelt egészségi állapothoz, az egészségügyi szolgáltatások fokozott igénybevételéhez, valamint a betegállományban töltött napok számának növekedéséhez kapcsolódik (Andersen & Jensen, 2012; Figueiras, Jesuino, Cruz, & Fazendeiro, 2010; Filipkowski és mtsai., 2010; Ihlebaek, Malterud, Petrie, Figueiras, & Eriksen, 2010; Indregard, Ihlebaek, & Eriksen, 2013; Kaptein és mtsai., 2005; Köteles, Bárány, Varsányi, & Bárdos, 2012; Köteles & Simor, 2013; Köteles, Szemerszky, és mtsai., 2011; Ozakinci, Boratav, & Mora, 2011; K. J. Petrie és mtsai., 2001; Rief és mtsai., 2012). Ennek alapján jelentősnek mondható pszichológiai

⁵ Köhegyi, Z., Freyler, A., & Köteles, F. (2012). Modernkori egészségféltség. *Mentálhigiéné és Pszichoszomatika*, 13(1), 37–55.

(életminőségbeli) és szociális-financiális vonatkozásai is vannak. Emellett, úgy tűnik, közvetlenebb patológiás jelentősége is lehet, a modernkori egészségfeltés magasabb szintje számos vizsgálatban jellemző volt az idiopátiás környezeti intoleranciával (*idiopathic environmental intolerance, IEI*) jellemezhető betegekre (ez utóbbiról részletesebben a dolgozat 5. részében lesz szó) (Bailer, Witthöft, & Rist, 2008a; Dömötör és mtsai., 2016; Köteles és mtsai., 2013; Szemerszky, Gubányi, Árvai, Dömötör, & Köteles, 2015).

Érdekes módon a nagyobb fokú modernkori egészségfeltéssel jellemezhetőkre rendszerint a természetgyógyászati módszerek preferenciája, valamint a paranormális jelenségekben való hit is jellemző (Furnham, 2007; Jeswani & Furnham, 2010; Johnson & Blanchard, 2006; Köteles, Bárány, és mtsai., 2012; Köteles & Simor, 2014b; K. J. Petrie és mtsai., 2001; Strait & Furnham, 2012). Ez utóbbi felvetette azt a lehetőséget, hogy egyfajta holisztikus-spirituális gondolkodási stílus, vagy másképpen megfogalmazva túláltalánosítási tendencia (is) állhat a jelenség háttérében (Köteles & Simor, 2014b; Köteles, Simor, Czető, Sárog, & Szemerszky, 2016). Nemrégiben sikerült kimutatnunk azt is, hogy a modernkori egészségfeltés egy további holisztikus-spirituális konstrukttal, a természettel való viszonytal (*nature relatedness*) is rokonságot mutat (Dömötör, Szemerszky, & Köteles, 2017), ami tovább erősíti a fenti megállapításokat.

Mindez sokat segíthet a jelenség eredetének és fennmaradásának megértésében, hiszen itt olyan potenciális rizikófaktorok egységesként való kezeléséről van szó, amelyek objektív (mérhető) kockázata akár több nagyságrendnyi eltérést is mutathat, és az észlelt kockázat ráadásul tipikusan meghaladja a „nem modern” kockázati tényezők (dohányzás, alkoholfogyasztás, elhízás, magas vérnyomás, stb.) által jelentett veszélyt, miközben a valós kockázatok vonatkozásában éppen fordított a helyzet (Köteles, Simor, és mtsai., 2016; K. J. Petrie és mtsai., 2001). A jelenség emellett általában pozitívnak tekintett és a jólléthez valóban pozitívan kapcsolódó konstrukttal (spiritualitás, természethez való kapcsolódás) kapcsolódik, így tulajdonképpen azok „káros mellékhatásának” is tekinthető.

A mi kutatócsoportunk volt az első, ami kifejezetten a háttérben meghúzódó személyiségtényezőkre is kíváncsi volt, arra, hogy mivel lehet a modernkori egészségfeltés mértékében kimutatható nagy egyéni variabilitást magyarázni. E kutatások során sikerült kimutatni azt, hogy a jelenség kapcsolódik az egészségszorongáshoz (Freyler és mtsai., 2013; Köteles és mtsai., 2015; Köteles & Simor, 2014a), az intuitív-holisztikus gondolkodási stílushoz és a spiritualitáshoz (Köteles & Simor, 2014b; Köteles, Simor, és mtsai., 2016), a természettel való viszonyhoz (Dömötör és mtsai., 2017) - valamint a szomatoszenzoros amplifikációhoz is (Dömötör és mtsai., 2017; Freyler és mtsai., 2013; Köteles, Bárány, és mtsai., 2012; Köteles és mtsai., 2015; Köteles, Szemerszky, és mtsai., 2011). A következőkben három olyan kutatás kerül részletesebben is ismertetésre, amelyek ez utóbbi kapcsolat részleteit boncolgatták.

4.2. A szomatoszenzoros amplifikáció a mindennapi tünetek és a modernkori egészségféltség háttérében – egy keresztmetszeti vizsgálat⁶

4.2.1. Bevezetés

Mint azt az előző részben láttuk, a modernkori egészségféltség jelensége elterjedt a fejlett társadalmakban. Semmiképpen nem lehet azt mondani, hogy ezeknek az aggodalmaknak nincs realitása, a problémát inkább az jelenti, hogy a modern egészségféltség témakörébe tartozó rizikófaktorok rendkívül sokfélék, és egyben nagyon különböző mértékű objektív fenyegetettséget (rizikót) képviselnek (Köteles, Simor, és mtsai., 2016). Említettük azt is, hogy az aggodalmaskodás mértéke sokszor eltúlzott, főképpen, ha olyan, jóval nagyobb egészségi kockázatot képviselő faktorokkal hasonlítjuk össze, mint a dohányzás, az elhízás vagy a mozgásszegény életmód (Köteles, Simor, és mtsai., 2016; K. J. Petrie és mtsai., 2001).

A modernkori egészségféltség konstruktumának megalkotását (2001) követő években a kutatás a mindennapi tünetekkel, az észlelt egészségi állapottal, valamint a különböző egészségügyi szolgáltatások (hivatalos orvoslás, illetve természetgyógyászat) igénybevételével való kapcsolatra koncentrált (Bailer, Bahr, és mtsai., 2008; Filipkowski és mtsai., 2010; Kaptein és mtsai., 2005; K. J. Petrie és mtsai., 2001, 2005).

Ami a háttérben álló diszpozicionális jellegű tulajdonságokat illeti, korábbi kutatásokban felvetették a negatív affektivitás potenciális szerepét, amit egyes vizsgálatokban (Bailer, Bahr, és mtsai., 2008; Filipkowski és mtsai., 2010; K. J. Petrie és mtsai., 2001) sikerült is megerősíteni, másokban (Furnham, 2007; Kaptein és mtsai., 2005; K. J. Petrie és mtsai., 2005) viszont nem. Konceptcionális problémát jelentett az, hogy a modernkori egészségféltség elsősorban kognitív-jellegű (aggodalmaskodás), míg a negatív affektivitás emocionális jellegű konstruktum – ennek megfelelően nehezen képzelhető el az, hogy önmagában magyarázni képes az egészségféltség háttérét. Vizsgálataink során e gondolatmenet mentén keresgélve jutottunk el a szomatoszenzoros amplifikációhoz, amit a negatív affektivitás mellett a tünetészlelés irányába ható markáns kognitív torzítás is jellemez (Mailloux & Brener, 2002).

Az e fejezetben bemutatásra kerülő kutatás talán legfontosabb kérdése (a modernkori egészségféltest mérése kérdőív magyar verziójának megalkotása és pszichometriai vizsgálata mellett, amivel ebben az összefoglalóban részletesen nem foglalkozunk) az volt, hogy valóban sikerül-e kimutatni a modernkori egészségféltség és a szomatoszenzoros amplifikáció között elméleti alapon feltételezett együttjárást.

⁶ Köteles, F., Szemerszky, R., Freyler, A., Bárdos, Gy. (2011): Somatosensory Amplification as a possible source of subjective symptoms behind Modern Health Worries. *Scandinavian Journal of Psychology*, 52, 174-178.

4.2.2. Módszer

4.2.2.1. Résztvevők

A vizsgálatban két csoport vett részt, egyrészt 163 egyetemi hallgató (életkor: $21,3 \pm 2,70$ év; 55,8% nő), másrészt 145 háziorvosát valamilyen okból meglátogató beteg (életkor: $49,4 \pm 17,51$ év; 68,3% nő). A kérdőívcsomagot (ld. alább) a hallgatók az egyetemen, a betegek a váróteremben töltötték ki, önkéntesen és bármiféle viszonzás nélkül. A kutatás az ELTE PPK KEB etikai engedélyével zajlott.

4.2.2.2. Kérdőívek

Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála (SSAS) (ld. 3.1. vizsgálat). A kérdőív belső reliabilitása a hallgató, illetve a betegmintán 0,74, illetve 0,80 volt.

Szubjektív Testi Tünet Skála (PHQ-15) (ld. 3.1. vizsgálat). A kérdőív belső reliabilitása a hallgató, illetve a betegmintán 0,61, illetve 0,83 volt.

Spielberger-féle Vonásszorongás Kérdőív (STAI-T) (ld. 3.1. vizsgálat). A kérdőív Cronbach- α értékei mindkét mintán kifejezetten magasak voltak (egyetemisták: 0,88, betegek: 0,91).

Modernkori Egészségfeltés Kérdőív (MHWS) (ld. 3.4. vizsgálat). A kérdőív belső konzisztenciája az egyetemista, illetve a betegmintán 0,93 és 0,96 volt.

4.2.2.3. Statisztikai elemzés

A statisztikai elemzés az SPSS 20-as verziójával készült. Mivel a változók eloszlása nem tért el a normálistól (Kolmogorov-Smirnov próbák), a statisztikai elemzést paraméteres módszerekkel végeztük el. A változók páronkénti együttjárását Pearson-korrelációval, együttes kapcsolatát pedig többszörös lineáris regressziós elemzéssel vizsgáltuk. Ez utóbbi kimeneti változója az MHWS-pontszám volt, az első lépésben a szocio-demográfiai változókat (nem: 0: férfi, 1: nő; életkor; mintabeli hovatartozás: 0: egyetemisták, 1: betegek), a második lépésben pedig a STAI-T, a PHQ-15 és az SSAS pontszámot léptettük be az ENTER módszerrel.

4.2.3. Eredmények

4.2.1. táblázat. A vizsgálatban használt kérdőívek leíró statisztikai adatai (átlag±szórás) a két csoportban

Kérdőív	Egyetemisták	Betegek
MHWS	62,01±17,073	67,94±20,694
SSAS	27,91±5,484	23,12±7,036
STAI-T	42,57±8,264	44,77±9,948
PHQ-15	6,48±3,484	6,96±5,491

Megjegyzés: MHWS: Modernkori Egészségfeltés Kérdőív; SSAS: Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála; STAI-T: Spielberger-féle Vonásszorongás Kérdőív; PHQ-15: Szubjektív Testi Tünet Skála

A mért változók leíró statisztikai adatait a 4.2.1. táblázat, a korrelációs elemzés eredményeit a 4.2.2. táblázat foglalja össze. A korrelációs elemzés eredményei (4.2.2. táblázat) megerősítették az elvárásokat: az MHWS- és az SSAS-pontszám között mindkét mintán szignifikáns, közepes erősségű együttjárás adódott. Emellett az MHWS-pontszám mindkét mintán gyengébben, de szignifikáns mértékben korrelált mind a vonásszorongással, mind a testi tünetekkel.

4.2.2. táblázat. A mért változók közötti korrelációk (Pearson-együtthatók) a két csoportban

	MHWS	SSAS	STAI-T	PHQ-15
MHWS	1	0,24**	0,20*	0,18*
SSAS	0,29**	1	0,33***	0,28***
STAI-T	0,17*	0,41***	1	0,41***
PHQ-15	0,24**	0,40***	0,53***	1

Megjegyzés: felső háromszög: egyetemisták; alsó háromszög, dőlttel jelölve: betegek. MHWS: Modernkori Egészségfeltés Kérdőív; SSAS: Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála; STAI-T: Spielberger-féle Vonásszorongás Kérdőív; PHQ-15: Szubjektív Testi Tünet Skála. * : $p < 0,05$; **: $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

A lineáris regressziós elemzés (4.2.3. táblázat) első lépésében az életkor, a másodikban emellett az SSAS-pontszám maradt szignifikáns kapcsolatban az MHWS-pontszámmal, vagyis a szomatoszenzoros amplifikációs tendencia a nem, az életkor, a minta-hovatartozás, a vonásszorongás és a testi tünet pontszám kontrollása mellett is szignifikáns mértékben együtt járt a modernkori egészségféléssel.

4.2.3. táblázat. A többszörös lineáris regressziós elemzés két lépése (sztenderdizált β együtthatók).

Kimeneti változó: MHWS-pontszám

	1. lépés $R^2 = 0,050$; $F(3) = 4,614$, $p = 0,004$	2. lépés $R^2 = 0,146$; $F(6) = 7,434$, $p < 0,001$
minta	-0,055	0,065
életkor	0,245**	0,200*
nem	0,064	-0,022
STAI-T	-	0,024
PHQ-15	-	0,100
SSAS	-	0,271***

Megjegyzés: MHWS: Modernkori Egészségfeltés Kérdőív; SSAS: Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála; STAI-T: Spielberger-féle Vonásszorongás Kérdőív; PHQ-15: Szubjektív Testi Tünet Skála. *: $p < 0,05$; **: $p < 0,01$; ***: $p < 0,001$

4.2.4. Diskusszió

A vizsgálat eredményei (a magyar MHWS faktorstruktúrájának konfirmátoros faktorelemzéssel történő megerősítése mellett) egyértelműen igazolták azt, hogy a szomatoszenzoros amplifikáció más, korábbi kutatásokban kimutatott tényezők (a szorongás/negatív affektivitás, valamint a tünetpontszám) kontrollálását követően is kapcsolatban áll a modernkori egészségféléssel.

Mivel a kutatás keresztmetszeti típusú volt, e kapcsolat irányát vonatkozóan nem lehetett egyértelműen meghatározni. Kutatócsoportunk több lehetőséget vázolt fel. Egy lehetőség az, hogy a magasabb fokú szomatoszenzoros amplifikációs hajlammal jellemezhető személyek több mindennapi tünetet észlelnek (lényegében éppen ebben áll a konstruktumra jellemző kognitív torzítás). Mivel emiatt sérülékenyebbnek érzik magukat (fenyegetettség), és fokozottan monitorozzák a környezetüket a további kockázati tényezők elkerülése érdekében, így többek között a modern technológiák potenciális egészségkárosító hatása miatt is erősebben aggódnak. Emellett a bizonytalan eredetű tünetek fokozott attribúciós nyomást is indukálnak – hiszen az okok keresése és megtalálása (még hibák árán is) fontos emberi tulajdonság és egyben motiváció is (Heider, 1958; Kelley, 1973; Szemerszky, Dömötör, és mtsai., 2015). Ebből a szempontból tehát a modern technológiák attribúciós (és sokszor téves attribúciós) célpontként szolgálnak, hiszen a média hatásának következtében kognitív rendelkezésre állásuk és elérhetőségük egyaránt jelentős (Köteles, Tarján, és mtsai., 2016). Egy második lehetőség szerint a modernkori egészségfélést az

introspekció, a szorongás és a hipervigilancia fokozásával végső soron a szomatoszenzoros amplifikációs hajlamot erősíti fel, ami fokozott tünetképzéssel jár együtt (Bailer, Witthöft, és mtsai., 2008a). Egy korábbi kutatás (K. J. Petrie és mtsai., 2005) eredményei inkább az előbbi modellel (azaz az attribúciós megközelítéssel) álltak összhangban: rovarirtó permetezést követően a lakosság által észlelt tünetek közül az MHWS-pontszám csak azokat jelezte előre, amelyeket a permetezésnek tulajdonítottak, a teljes tünetszámot nem.

A vizsgálat legfontosabb korlátait a keresztmetszeti felépítés, valamint a minták nem-reprezentatív volta jelentette. A vizsgálat alapvetően felderítő-leíró jellegű volt, a vázolt modellek értékeléséhez, és az esetleges gyakorlati intervenciók kidolgozásához kísérletes és longitudinális felépítésű vizsgálatok lennének ideálisak - a következő fejezetben éppen ilyen kutatások kerülnek majd bemutatásra.

4.2.5. Konklúziók, a kutatás jelentősége

Jelen kutatás volt a szakirodalomban az első, ami a modernkori egészségfeltés és a szomatoszenzoros amplifikáció kapcsolatát kimutatta. Ezt a kapcsolatot a későbbiekben számos vizsgálatban, nemcsak felnőtteken (Dömötör és mtsai., 2017; Köteles, Bárány, és mtsai., 2012; Köteles & Simor, 2013, 2014a, 2014b; Köteles, Tarján, és mtsai., 2016), hanem serdülőkön is (Freyler és mtsai., 2013; Köteles és mtsai., 2015) is megerősítettük, így mára általánosan elfogadottá vált. Későbbi vizsgálatokban (Freyler és mtsai., 2013; Köteles & Simor, 2014a) kiderült az is, hogy a kapcsolat az egészségszorongás kontrollálását követően is megmarad, vagyis kifejezetten specifikusnak tekinthető.

4.2.6. Köszönetnyilvánítás

A tanulmány a K 76880 sz. OTKA pályázat támogatásával készült. Köszönet illeti szerzőtársaimat az ötletelésben (Sz.R., B.Gy.) és az adatgyűjtésben (F.A.) nyújtott segítségért.

4.3. A szomatoszenzoros amplifikáció a mindennapi tünetek és a modernkori egészségféltség háttérében – egy longitudinális vizsgálat⁷

4.3.1. Bevezetés

Mint azt az előző részben láttuk, a modernkori egészségféltség, a mindennapi testi tünetek és a szomatoszenzoros amplifikáció kapcsolatát az empirikus vizsgálati eredmények sokszorosan megerősítették. Ugyanakkor, mivel többségében keresztmetszeti típusú vizsgálatokról volt szó, az ok-okozatiság kérdésköre nyitott maradt. Lényegében két versengő megközelítés került felvetésre: (1) a modernkori egészségféltség a testi történésekre irányuló hipervigilanciát (lényegében aktív tünetkeresést) vált ki, aminek következménye az észlelt tünetek számának és/vagy súlyosságának növekedése, vagy (2) a fokozott amplifikációs tendencia az észlelt tüneteinek számának emelkedésével jár, amit az érintettek a modern technológiák káros hatásainak tulajdonítanak (téves attribúció) (Köteles, Szemerszky, és mtsai., 2011; K. J. Petrie és mtsai., 2005).

Idiopátiás környezeti intoleranciától (IEI) szenvedő betegek esetében e két folyamat interakcióba kerülhet, és végeredményben egy ördögi kör kialakulása tételezhető fel (cirkuláris okság): a károsnak tartott tényező fokozza a tünetkeresést, aminek következménye több tünet lesz, s ezeket a beteg a külső tényezőnek tulajdonítja (*cognitive causation*) (Bailer, Bahr, és mtsai., 2008; Bailer és mtsai., 2007; Bailer, Witthöft, és mtsai., 2008a). Egészséges személyek esetében ez a cirkularitás nem tételezhető fel, így lehet értelme a két versengő elképzelés vizsgálatának.

A két elképzelés tesztelésére rövid longitudinális vizsgálatot terveztünk, aminek hipotézisei a következők voltak: (1) a szomatoszenzoros amplifikációs tendencia előrejelzi a mindennapi testi tüneteket, (2) a testi tünetek előrejelzik a modernkori egészségféltség mértékét, és (3) a modernkori egészségféltség előrejelzi a szomatoszenzoros amplifikációt.

⁷ Köteles, F., Simor, P. (2013): Modern Health Worries, Somatosensory Amplification and subjective symptoms: a longitudinal study. *International Journal of Behavioral Medicine*, 20(1), 38-41.

4.3.2. Módszer

4.3.2.1. Résztevők

A vizsgálat résztvevői két budapesti egyetemről toborzott egyetemisták voltak. Két online kérdőívsomagot kellett kitölteniük, egyet a vizsgálat kezdetén (t1: NA, MHWS, SSAS, PHQ-15, ld. alább), egy másodikat pedig 8 héttel később (t2; MHWS, SSAS, PHQ-15). A vizsgálat a szorgalmi időszak utolsó, különösen stresszes hete előtt befejezésre került. A t1 kérdőívsomagból 25 fő kizárását követően (hiányzó adatok) 433 használható adatsor állt rendelkezésre (életkor: $20,9 \pm 1,71$ év, 62,8% nő). A t2 kérdőívsomagot 366 egyetemista töltötte ki (84,5%; $20,9 \pm 1,70$ év, 64,5% nő), további 8 adatsor hiányzó adatok miatt került kizárásra. A vizsgálat a két érintett egyetem (BME, ELTE PPK) illetékes kutatásetikai bizottságának engedélyével zajlott.

4.3.2.2. Kérdőívek

Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála (SSAS) (ld. 3.1. vizsgálat). A kérdőív Cronbach- α együtthatói alacsonyak (t1: 0,61, t2: 0,64) voltak.

Szubjektív Testi Tünet Skála (PHQ-15) (ld. 3.1. vizsgálat). A kérdőívet jelen kutatásban elfogadható belső konzisztencia-értékek (t1: 0,71, t2: 0,76) jellemezték.

Modernkori Egészségfeltés Kérdőív (MHWS) (ld. 3.4. vizsgálat). A kérdőív belső konzisztenciája 0,92 (t1) és 0,93 (t2) volt.

Pozitív és Negatív Affektivitás Kérdőív (*Positive and Negative Affect Schedule*) (PANAS) (Watson és mtsai., 1988). A kérdőív két független, a pozitív (PA) és a negatív (NA) hangulati állapotok gyakoriságát az utolsó két hét vonatkozásában mérő skálából áll. Mindkét skála 10-tételes, a tételeket 5-pontos Likert-skálán (1: *egyáltalán vagy csak alig* ... 5: *nagyon*) kell értékelni. A magasabb pontszámok a pozitív/negatív affektivitás magasabb szintjét jelzik. A kutatásban a kérdőív magyar verzióját (Gyollai, Simor, Köteles, & Demetrovics, 2011) használtuk (*11. Függelék*), a NA skála belső konzisztenciája 0,82 volt (csak a t1 időpontban került felvételre).

4.3.2.3. Statisztikai elemzés

A statisztikai elemzés az SPSS 20-as verziójával készült. Mivel a változók eloszlása nem tért el a normálistól (Kolmogorov-Smirnov tesztek), az elemzést paraméteres módszerekkel végeztük el. A változók együttjárását Pearson-korrelációval vizsgáltuk. A három vizsgálati hipotézist három többszörös regressziós elemzéssel teszteltük. Prediktorként mindhárom esetben a szóban forgó (t2 időpontban mért) kimeneti változó t1 időpontban mért alapszintje, a nem (0: férfi, 1: nő), a negatív affektivitás, valamint a másik két mért változó alapszintje szolgált. Ennek megfelelően például a t2 PHQ-15 pontszámot előrejelző egyenletbe a t1 PHQ-15 pontszámot, a nemet, a NA-pontszámot,

valamint a t1 SSAS- és MHWS-pontszámot léptettük be, minden esetben az ENTER módszer használatával (ld. 4.3.1. ábra).

4.3.3. Eredmények

4.3.1. táblázat. A vizsgálatban használt kérdőívek leíró statisztikai adatai (átlag±szórás) a két időpontban

kérdőív	t1 (N = 433)	t2 (N = 366)
MHWS	60,44±16,77	55,27±16,39
SSAS	29,81±5,15	29,28±5,08
PHQ-15	7,13±4,11	7,66±4,39
NA	20,00±6,09	-

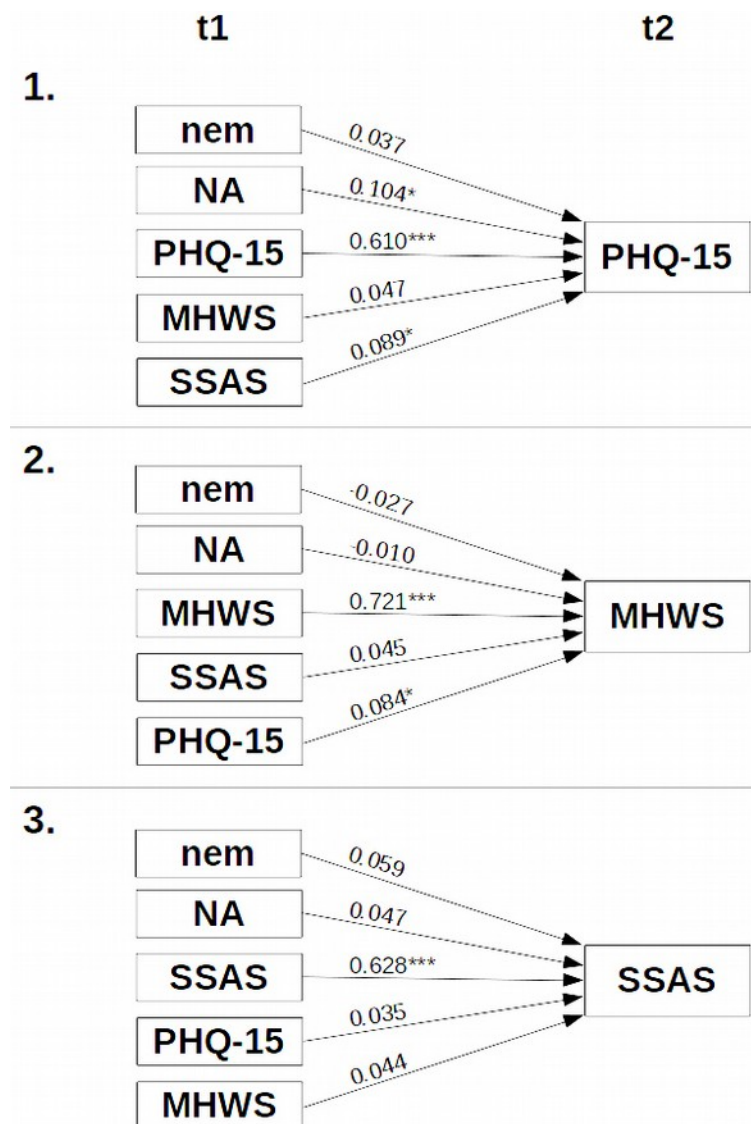
Megjegyzés: MHWS: Modernkori Egészségfeltés Kérdőív; SSAS: Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála; PHQ-15: Szubjektív Testi Tünet Skála; NA: Negatív Affektivitás Skála

A vizsgálatban mért változók leíró statisztikai adatait az 4.3.1. táblázat foglalja össze. A korrelációs elemzés (4.3.2. táblázat) gyenge és közepes erősségű együttjárásokat jelzett a mért változók között, egyedül a negatív affektivitás és a modernkori egészségfeltés kapcsolata nem volt szignifikáns egyik mért időpontban sem.

4.3.2. táblázat. A mért változók közötti korrelációk (Pearson-együtthatók) a két csoportban

	MHW(t1)	MHW(t2)	SSAS(t1)	SSAS(t2)	PHQ-15(t1)	PHQ-15(t2)
NA(t1)	0,08	0,09	0,34***	0,28***	0,46***	0,41***
MHW(t1)		0,74***	0,20***	0,19***	0,10*	0,15**
MHW(t2)			0,22***	0,30***	0,18**	0,23***
SSAS(t1)				0,68***	0,39***	0,38***
SSAS(t2)					0,33***	0,39***
PHQ-15(t1)						0,71***

Megjegyzés: Megjegyzés: MHWS: Modernkori Egészségfeltés Kérdőív; SSAS: Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála; PHQ-15: Szubjektív Testi Tünet Skála; NA: Negatív Affektivitás Skála. t1: alapszint; t2: 2 hónappal később. *: $p < 0,05$; **: $p < 0,01$; *** $p < 0,001$



4.3.1. ábra. A három vizsgálati hipotézist tesztelő többszörös lineáris regressziós elemzések sztenderdizált β -együtthatói. Rövidítések: MHWS: Modernkori Egészségfeltés Kérdőív; SSAS: Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála; PHQ-15: Szubjektív Testi Tünet Skála; NA: Negatív Affektivitás Skála. t1: alapszint, t2: 2 hónappal később; *: $p < 0,05$; *** $p < 0,001$

Az első vizsgálati hipotézist (a szomatoszenzoros amplifikáció előrejelzi a tünetpontszámot) tesztelő regressziós egyenlet a teljes variancia 52,4%-át magyarázta ($p < 0,001$). A t2 időpontban mért tünetpontszám szignifikáns prediktorának a t1 tünetpontszám ($\beta = 0,610$, $p < 0,001$), a negatív affektivitás ($\beta = 0,104$, $p < 0,05$) és az SSAS-pontszám ($\beta = 0,089$, $p < 0,05$) bizonyult. Sem a résztvevők neme, sem a t1 időpontban mért MHWS-pontszám nem állt kapcsolatban a t2 tünetpontszámmal (4.3.1. ábra, felső rész).

A második hipotézist (a tünetpontszám előrejelzi a modernkori egészségfeltét) vizsgáló egyenlet a teljes variancia 55,2%-át magyarázta ($p < 0,001$). A t2 MHWS-pontszám a t1 MHWS-pontszámmal ($\beta = 0,721$, $p < 0,001$) és a tünetpontszámmal ($\beta = 0,084$, $p < 0,05$) állt kapcsolatban,

a nemmel, a negatív affektivitással és a szomatoszenzoros amplifikációval nem (4.3.1. ábra, középső rész).

A harmadik hipotézist (a modernkori egészségféltség előrejelzi a szomatoszenzoros amplifikációt) tesztelő egyenlet ($R^2 = 0,469$, $p < 0,001$) egyetlen szignifikáns prediktora a t1 SSAS-pontszám ($\beta = 0,628$, $p < 0,001$) volt (4.3.1. ábra, alsó rész).

4.3.4. Diszkusszió

A két hónapos longitudinális, 366 egyetemi hallgató részvételével lefolytatott kérdőíves vizsgálatban a szomatoszenzoros amplifikációs hajlam a nem, a kiindulási tünetpontszám, a negatív affektivitás és a modernkori egészségféltség kontrollálását követően is előrejelezte a két hónappal későbbi tünetpontszámot (1. hipotézis). Hasonlóképpen, a kezdetben mért tünetpontszám a többi tényező kontrollja mellett is prediktora maradt a második időpontban mért modernkori egészségféltségnek (2. hipotézis). S végül (3. hipotézis), sem az alapszinten mért tünetpontszám, sem a modernkori egészségféltség pontszám nem jelezte előre a szomatoszenzoros amplifikációs tendenciát két hónappal később.

Mindezt összevetve, a bevezetőben vázolt két modellből az elsőt nem erősítették meg az eredmények: nem sikerült ugyanis kimutatni azt, hogy a modernkori egészségféltség akár a tünetpontszámot, akár a szomatoszenzoros amplifikációs tendenciát előrejelezné. Ugyanakkor az amplifikációs hajlam prediktora volt a tünetpontszámnak, s az utóbbi előrejelezte a modernkori egészségféltest, ami összhangban áll a második modellel: a modern technológiák egészségkárosító hatásával kapcsolatos aggodalmak tünetattribúciós tendenciára utalnak. Más szóval, az egyébként nem feltétlenül vagy könnyen megmagyarázható mindennapi tünetek magyarázatára szolgálnak.

Ezekből az eredményekből úgy tűnik, hogy egészséges (pontosabban: idiopátiás környezeti intoleranciától nem szenvedő) személyek esetében valóban nem létezik a bevezetőben leírt ördögi kör, s csak az attribúciós tendencia működik. Mindez természetesen további megerősítésre szorul majd, hiszen a vizsgálatot csupán egy speciális mintán (egyetemisták) végeztük el, így következtetései nem igazán általánosíthatók. Emellett a SSAS alacsony belső konzisztenciája is a vizsgálat gyenge pontjának számít.

4.3.5. Konklúziók, a kutatás jelentősége

A korábbi keresztmetszeti elrendezésű vizsgálatok után jelen kutatásban a jóval több információt nyújtó hosszmetzeti elrendezést használtuk. Ennek segítségével az irodalomban elsőként sikerült pontosítani a szomatoszenzoros amplifikáció, a testi tünetek és a modernkori egészségfeltés komplex kapcsolatrendszerét. Az így feltárt összefüggések összhangban álltak a korábban általunk és más szerzők által is felvetett attribúciós magyarázattal (Köteles, Szemerszky, és mtsai., 2011; K. J. Petrie és mtsai., 2005), s így segítséget nyújthatnak a modernkori egészségfeltés jelenségének jobb megértésében, illetve a csökkentésére irányuló intervenciók kidolgozásában.

4.3.6. Köszönetnyilvánítás

A tanulmány a K 76880 sz. OTKA pályázat támogatásával készült. Köszönet illeti szerzőtársamat, Dr. Simor Pétert az ötletelésben, a vizsgálat megtervezésében, az adatgyűjtésben, valamint az adatelemzésben nyújtott segítségért.

4.4. Szomatoszenzoros amplifikáció és modernkori egészségféltség – egy kísérletes vizsgálat⁸

4.4.1. Bevezetés

Az előző fejezetben leírt vizsgálat (Köteles & Simor, 2013) eredményei arra utaltak, hogy a szomatoszenzoros amplifikáció és a modernkori egészségféltség között egyirányú a kapcsolat, az előbbi - a tünetészlelés közvetítésével – mintegy előrejelzi az utóbbit. Mindez úgy is értelmezhető, hogy a szomatoszenzoros amplifikáció a modernkori egészségféltség „pszichológiai rizikófaktorának” számít: a nagyobb mértékű amplifikációs tendencia – talán az attribúciós igény, talán a ártalomkerülés miatt (Köteles, Szemerszky, és mtsai., 2011) – hajlamosít a modern technológiák egészségkárosító hatásával kapcsolatos fokozott aggodalmaskodásra (Köteles & Simor, 2013). Korábbi vizsgálati eredmények alapján más ilyen potenciális rizikófaktorokat is azonosítottunk, nevezetesen az egészségszorongást, a spiritualitást, az egészséggel és betegséggel kapcsolatos holisztikus gondolkodást, a természetgyógyászati módszerek hatásosságába vetett hitet, valamint a negatív affektivitást (Freyler és mtsai., 2013; Furnham, 2007; Jeswani & Furnham, 2010; Köteles, Bárány, és mtsai., 2012; Köteles és mtsai., 2015; Köteles & Simor, 2013, 2014b, 2014a; K. J. Petrie és mtsai., 2001; Strait & Furnham, 2012).

A feltételezések szerint a modernkori egészségféltség elsősorban tanult jellemző, amit részben a család közvetítésével (Köteles és mtsai., 2015), részben a média által közvetített hírek és üzenetek alapján sajátítunk el (K. J. Petrie és mtsai., 2001; K. J. Petrie & Wessely, 2002; Witthöft & Rubin, 2013). A tömegkommunikáció rendszerint bombasztikus, eltúlzott és erősen torzított történeteket közöl a modern technológiák veszélyeivel kapcsolatban (Claassen, Smid, Woudenberg, & Timmermans, 2012; Eldridge-Thomas & Rubin, 2013; Elvers, Jandrig, Grummich, & Tannert, 2009), aminek fő célját és motivációját az olvasottság növelése („wow-faktor”) jelenti. Emellett egy harmadik tényező is azonosítható: egy egész iparág épült ugyanis a modernkori kockázatok csökkentésére (legalábbis a gyártók állítása szerint erre valók és képesek az eszközök), s mivel a termékek (sugárzás ellen védő eszközök és kütyük, stb.) eladhatósága arányos az aggodalmaskodás mértékével, ezek a cégek a modernkori aggodalmaskodás növelésében érdekeltek. Ennek jegyében olyan honlapokat, hirdetéseket és reklámfilmeket készítenek, amelyek szándékosan eltúlozzák a kockázatokat, s mindezt az érzelmekre és az automatikus feldolgozásra ható elemekkel (vizuális effektek, gyerekek és családtagok veszélyeztetettségének hangsúlyozása, stb.) megtámogatva fokozni képesek mind az egyéni, mind a társadalmi aggodalmaskodást. E hatást kísérletes vizsgálatban eddig még nem sikerült kimutatni.

⁸ Köteles, F., Tarján, E., & Berkes, T. (2016). Artificial concerns. Effects of a Commercial Advertisement on Modern Health Worries and Sympathetic Activation. *Mentálhigiéne és Pszichoszomatika*, 17(1), 61–79.

Mindezek figyelembe vételével egy olyan kísérletet terveztünk, ami mélyebb betekintést képes adni a fenti kontstruktumok komplex kapcsolatrendszerébe. A kísérlet célkitűzései a következők voltak: (H1) a modernkori egészségföltés és a szomatoszenzoros amplifikáció, egészségsszorongás, negatív affektivitás, testi tünetek, természetgyógyászattal kapcsolatos attitűdök, holisztikus egészségszemlélet, illetve a spiritualitás között pozitív kapcsolat reprodukálása, (H2) egy bombasztikus, a modern technológiák kockázatait szándékosan eltúlzó reklámfilm aggodalmaskodást és szimpatikus aktivációs fokozó hatásának kimutatása, valamint (H3) a H1 pontban felsorolt pszichológiai jellemzők aggodalmaskodásra való fogékonyságot fokozó hatásának igazolása.

4.4.2. Módszer

4.4.2.1. Résztvevők

A résztvevők számát a korrelációs elemzésben (H1) várható eredményekre alapozva *a priori* power-analízissel ($\alpha = 0,05$ (egyoldalú), $\beta = 0,90$ és $r = 0,30$) a G*Power szoftver 3.1.9.2. verziójának segítségével (Faul és mtsai., 2007) 98-100-ban határoztuk meg. A résztvevők önkéntesen jelentkező egyetemi hallgatók voltak ($N = 100$; életkor: $20,6 \pm 1,01$ év; 72% nő), akiknek részvétele egy kurzus szabadon választható lehetőségének számított. Hét hallgató kiesett a vizsgálatból hiányos kérdőíves vagy fiziológiai adatok miatt. A kutatás az ELTE PPK Kutatás- és Tanítási Bizottságának (KEB) engedélyével történt, minden résztvevő aláírásával igazolta részvételi szándékát.

4.4.2.2. Kérdőívek

Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála (SSAS) (ld. 3.1. vizsgálat). A kérdőív Cronbach- α együtthatója meglehetősen alacsony (0,59) volt.

Modernkori Egészségföltés Kérdőív (MHWS) (ld. 3.4. vizsgálat). A kérdőív belső konzisztenciája 0,94 volt.

Modernkori Egészségföltés Kérdőív Sugárzás skála (MHWS Sugárzás) (ld. 3.4. vizsgálat). A kérdőív belső konzisztenciája mindhárom kitöltés alkalmával jó (0,84 és 0,88 között) volt.

Pozitív és Negatív Affektivitás Kérdőív (PANAS) Negatív Affektivitás Skála (NA) (ld. 4.3. vizsgálat). A kérdőív belső konzisztenciája 0,73 volt.

Szubjektív Testi Tünet Skála (PHQ-15) (ld. 3.1. vizsgálat). A kérdőív belső reliabilitása 0,68 volt.

Rövid Egészségsszorongás Kérdőív (SHAI) (ld. 3.4. vizsgálat). A kérdőív belső konzisztenciája jelen vizsgálatban 0,80 volt.

Spirituális Kapcsolat Kérdőív (Spiritual Connection Questionnaire) (SCQ-14) (Wheeler & Hyland, 2008). A spiritualitás egyik alapvető, vallástól független aspektusával, az összekapcsoltság érzésével kapcsolatos hiedelmeket és tapasztalatokat méri 7-pontos Likert-skálán (1: *Határozottan nem értek egyet ... 7: Határozottan egyetértek*), a magasabb pontszámok a spirituális kapcsolat élményének magasabb szintjét jelzik. A magyar verziót (12. Függelék) több korábbi kutatásban is használtuk (Köteles & Simor, 2014b; Köteles, Simor, és mtsai., 2016), Cronbach- α koefficiense a jelen kutatásban 0,92 volt.

Holisztikus Természetgyógyászat Kérdőív (Holistic Complementary and Alternative Medicine Questionnaire) (HCAMQ) (Hyland, Lewith, & Westoby, 2003). A kérdőív két 5-tételes skálája az egészség-betegség holisztikus megközelítésével (*Holisztikus Egészség-hiedelmek*, HE), valamint a természetgyógyászat módszerek bizonyítottságával és használhatóságával kapcsolatos (*Természetgyógyászat, TGY*) hiedelmeket méri 6-pontos Likert-Skálán (1: *Határozottan egyetértek ... 6: Határozottan nem értek egyet*). A magasabb pontszámok a holisztikus megközelítés, illetve a természetgyógyászat hatásosságába vetett hit magasabb fokát jelzik. A kutatásban használt magyar verzió (13. Függelék) (Köteles, 2014b) belső konzisztenciája mindkét skála esetében elfogadható (0,73, illetve 0,75) volt.

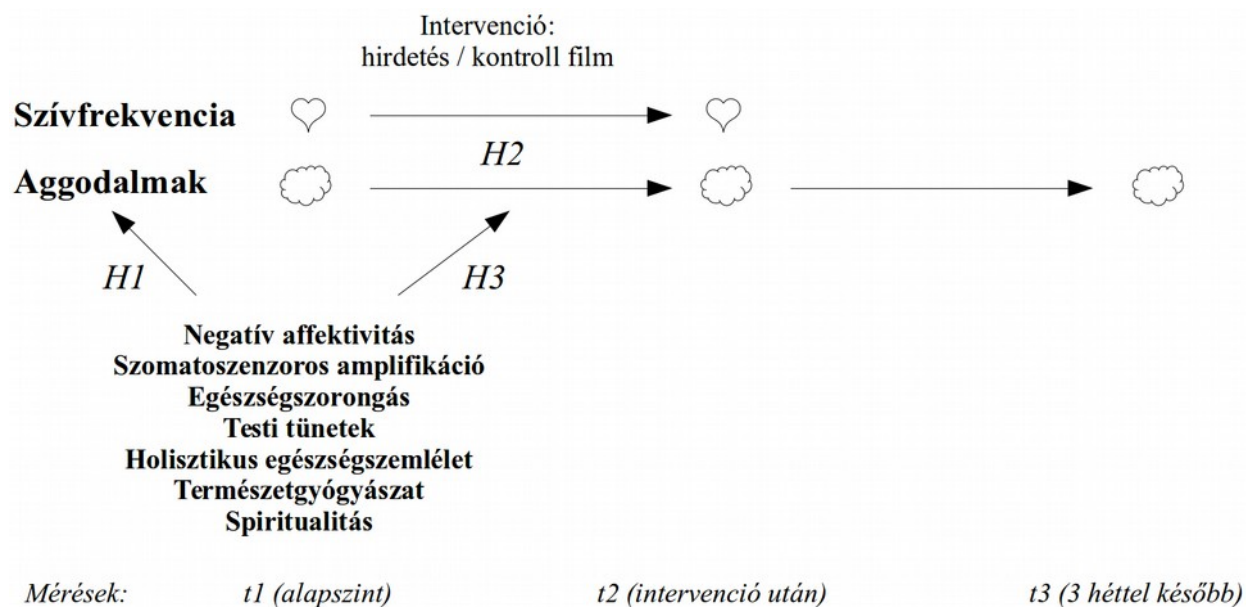
4.4.2.3. Szívfrekvencia-mérés

A résztvevők szívfrekvenciáját a kísérlet (filmnézés) közben a Polar rendszerrel (Polar RS-400-as óra és a hozzá tartozó mellkaspánt és jeladó; Polar Electro, Kempele, Finland) mértük. A regisztrált adatokat a szintén a rendszerhez tartozó ProTrainer 5 szoftver segítségével értékeltük ki, két szakaszt vizsgáltunk: a filmnézés előtt regisztrált egy perces alapszintjének, illetve a 10-perces film utolsó 5 percének átlagát.

4.4.2.4. Eljárás

A kísérlet menetét és a mért változókat a 4.4.1. ábra mutatja be. A kísérlet előtti napon (t1) a résztvevők kitöltötték az online kérdőívcsomagot. Maga a kísérlet 4-6 fős csoportokban került levezetésre. Megérkezés után a résztvevőkre felkerült a Polar-rendszer és elindult a szívfrekvencia rögzítése. Egy egy perces nyugalmi időszakot követően (szívfrekvencia alapszint), a résztvevők egy-egy 10 perces filmet néztek meg, a csoportok véletlenszerűen kerültek beosztásra. Az intervenciós csoport (N = 49) egy olyan cég reklámfilmjét nézte meg, ami az „elektroszmog” ellen védőnek beállított termékeket gyárt. A film a különböző forrásokból (háztartási eszközök, távvezetékek, mobiltelefonok és bázisállomások) származó elektromágneses sugárzást az emberi egészségre különösen károsként (pl. a radioaktív sugárzáshoz, a dohányzáshoz vagy az ólommérgezéshez hasonló kockázatot hordozóként) mutatja be, vizuálisan is hangsúlyozva azt,

hogy a sugárzás (aminek valós rizikóját az állítások szerint a profitorientált cégek az egyértelmű tudományos bizonyítékok ellenére is eltitkolják) mindenhol ott van, azt elkerülni lehetetlen. A hirdetést eredetileg a cég web-oldaláról töltöttük le, azóta törlésre került (az általunk használt verzió természetesen archiválásra került). A kontrollcsoport (N = 51) egy természetfilm (Sivatagi show) 10-perces szakaszát nézhette meg. Közvetlenül a film levetítését követően (t2) a résztvevők kitöltötték az MHWS Sugárzás skáláját. 3 héttel később (t3) ismét az Sugárzás skála online kitöltésére kértük őket.



4.4.1 ábra. A vizsgálat menete (H1-H3: a megfogalmazott hipotézisek)

4.4.2.5. Statisztikai elemzés

A statisztikai elemzést az SPSS 20-as verziójával végeztük el. A felhasznált statisztikai eljárást minden esetben az előzetes normalitásvizsgálat (Kolmogorov-Smirnov teszt) eredményei alapján választottuk ki. A két csoport homogenitását χ^2 -teszttel (nemek aránya), illetve Mann-Whitney-féle U-próbával (életkor) vizsgáltuk. A kísérlet előtt mért változók együttjárását (H1 hipotézis) Pearson- vagy Spearman-korrelációval becsültük, annak során az elfogadott szignifikanciaszintet Bonferroni-korrekcióval 0,007-ben (0,05 / 7) határoztuk meg. A MHWS Sugárzás alszála pontszámának időbeli változását kevert (2 csoport x 3 időpont) varianciaanalízissel és Bonferroni-korrekciót használó *post hoc* tesztekkel vizsgáltuk. A szívfrekvencia esetében (H2) mindkét csoportban kivontuk a t2 értékekből az alapszinten mért értékeket, és a két különbséget Student-féle t-próbával hasonlítottuk össze. A kísérlet előtt mért pszichológiai konstruktumok intervencióra gyakorolt moderáló hatását (*effect modification*) (H3) minden változó esetében külön többszörös lineáris regressziós elemzésekkel vizsgáltuk (a szignifikanciaszintet ebben az esetben is

Bonferroni-korrekcióval határoztuk meg). Például a negatív affektivitás esetében az NA pontszámot centráltuk (azaz minden résztvevő pontszámából kivontuk a teljes minta átlagát), majd egy interakciós tagot kalkuláltunk a csoport és a centrált pontszám összeszorozásával. Végül lefuttattuk a regressziós elemzést, aminek kimeneti változója a t2 időpontban mért MHWS Sugárzás pontszám, független változója pedig a t1 MHWS Sugárzás pontszám, a centrált NA pontszám, a csoport-hovatartozást kódoló változó, valamint az interakciós tag volt.

4.4.3. Eredmények

A vizsgált változók leíró statisztikai adatait a 4.4.3.1. táblázat mutatja be. A két csoport között sem a nemek aránya ($\chi^2 = 0,103$, $p = 0,748$), sem az életkor (Mann-Whitney $U = 1163,5$, $p = 0,536$), sem a mért változók tekintetében (4.4.1. táblázat) nem adódott szignifikáns különbség.

Az alapszinten mért MHWS-pontszám (H1) szignifikáns, közepes erősségű együttjárást mutatott a szomatoszenzoros amplifikációval (SSAS; $r = 0,37$, $p < 0,001$), az egészségszorongással (SHAI; $r = 0,35$, $p < 0,001$), a természetgyógyászat hatásosságáról való meggyőződéssel (TGY; $r = 0,40$, $p < 0,001$) és a spiritualitással (SCQ-14; $r = 0,36$, $p < 0,001$). Nem volt ugyanakkor szignifikáns a kapcsolat a negatív affektivitással (NA; $r_s = 0,09$, $p = 0,206$), a testi tünetpontszámmal (PHQ-15; $r = 0,20$, $p = 0,046$), valamint a holisztikus egészségszemlélettel (HE; $r = 0,17$, $p = 0,083$).

Az MHWS Sugárzás alskála időbeli változását (H2) vizsgáló varianciaanalízis szignifikáns idő főhatást ($F(2,98) = 9,584$; $p < 0,001$; parciális $\rho^2 = 0,089$), nem szignifikáns csoport főhatást ($F(1,98) = 3,537$; $p = 0,063$; parciális $\rho^2 = 0,035$), valamint szignifikáns idő-csoport interakciót ($F(2,98) = 3,455$; $p = 0,034$; parciális $\rho^2 = 0,034$) jelzett. A *post hoc* elemzés szerint a kontrollcsoportban nem voltak szignifikáns időbeli változások, míg az intervenciós csoport esetében a t1 érték mind a t2 értéknél ($p < 0,001$), mind a t3 értéknél ($p < 0,05$) alacsonyabb volt. A t2 és t3 érték között nem adódott szignifikáns különbség ($p = 0,076$).

4.4.1. táblázat. A mért pszichológiai és élettani változók leíró statisztikai adatai, illetve a két csoport homogenitását tesztelő statisztikai vizsgálatok (Student t-tesztek, ill. Mann-Whitney U-próba) eredményei

Változók	Intervenciós csoport (N = 49) átlag±szórás	Kontrollcsoport (N = 51) átlag±szórás	Különbségek a két csoport között
Nyugalmi szívfrekvencia (t1)	72,7±10,72	72,3±7,40	t(98) = 0,261; p = 0,794
Szívfrekvencia az intervenció közben (t2)	74,1±10,05	69,1±9,14	-
NA	8,90±3,37	8,71±3,00	t(98) = 0,301; p = 0,764
SSAS	28,65±4,76	27,53±4,57	t(98) = 1,205; p = 0,231
SHAI	34,84±5,65	33,08±6,42	t(98) = 1,451; p = 0,150
PHQ-15	21,67±3,84	21,04±3,74	t(98) = 0,837; p = 0,405
MHWS	45,78±13,87	45,77±16,32	t(98) = 0,002; p = 0,998
MHWS-R (t1)	36,87±16,84	34,51±17,72	U = 1123,0; p = 0,371
MHWS-R (t2)	47,48±18,79	37,12±18,58	-
MHWS-R (t3)	42,99±15,64	38,69±18,04	-
HCAMQ-TGY	20,71±3,88	19,71±5,09	t(98) = 1,111; p = 0,269
HCAMQ-HE	26,59±3,08	26,04±3,17	t(98) = 0,885; p = 0,379
SCQ-14	55,94±18,00	51,59±18,53	t(98) = 1,190; p = 0,237

Megjegyzés: NA: Negatív Affektivitás Skála; SSAS: Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála; SHAI: Rövid Egészségsszorongás Kérdőív; PHQ-15: Szubjektív Testi Tünet Skála; MHWS: Modernkori Egészségfáltés Kérdőív; MHWS-R: Modernkori Egészségfáltés Kérdőív Sugárzás Skála; HCAMQ-TGY: Holisztikus Természetgyógyászat Kérdőív Természetgyógyászat Skála; HCAMQ-HE: Holisztikus Természetgyógyászat Kérdőív Holisztikus Egészségihiedelmek Skála; SCQ-14: Spirituális Kapcsolat Kérdőív

A szívfrekvencia tekintetében (H2) a két csoport változása között (t(98) = 4,122, p < 0,001) szignifikáns különbséget találtunk.

Az alapszinten mért pszichológiai változók moderáló hatását (H3) vizsgáló elemzések eredményeit a 4.4.2. táblázat foglalja össze. Összességében elmondható az, hogy minden regressziós egyenlet szignifikáns volt (p < 0,001) és a t2 időpontban mért MHWS Sugárzás pontszám varianciájának 42-46%-át magyarázta meg. Ugyanakkor egyetlen szignifikáns interakciós tagot sem találtunk, azaz egyetlen változó sem gyakorolt hatást a Sugárzás pontszám változására.

4.4.2. táblázat. Az MHWS Sugárzás pontszám változását moderáló hatásokat vizsgáló regressziós elemzések eredményei

Változók	R^2 ; p	Az intervenció hatása β ; p	Moderáló hatás β ; p
NA	0,436; p < 0,001	0,225; p = 0,004	-0,015; p = 0,894
SSAS	0,417; p < 0,001	0,226; p = 0,005	-0,043; p = 0,707
SHAI	0,456; p < 0,001	0,202; p = 0,010	-0,038; p = 0,706
PHQ-15	0,457; p < 0,001	0,216; p = 0,005	0,184; p = 0,090
HCAMQ-TGY	0,418; p < 0,001	0,225; p = 0,005	0,042; p = 0,667
HCAMQ-HE	0,417; p < 0,001	0,233; p = 0,004	-0,041; p = 0,707
SCQ-14	0,421; p < 0,001	0,221; p = 0,006	0,053; p = 0,625

Megjegyzés: NA: Negatív Affektivitás Skála; SSAS: Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála; SHAI: Rövid Egészségszorongás Kérdőív; PHQ-15: Szubjektív Testi Tünet Skála; MHWS: Modernkori Egészségféltség Kérdőív; HCAMQ-TGY: Holisztikus Természetgyógyászat Kérdőív Természetgyógyászat Skála; HCAMQ-HE: Holisztikus Természetgyógyászat Kérdőív Holisztikus Egészségféltségek Skála; SCQ-14: Spirituális Kapcsolat Kérdőív

4.4.4. Diszkusszió

A vizsgálatban a modernkori egészségféltség és a szomatoszenzoros amplifikáció, az egészségszorongás, a természetgyógyászatban való hit, valamint a spiritualitás együttjárásával kapcsolatos korábbi eredményeket sikerült reprodukálni (Freyler és mtsai., 2013; Furnham, 2007; Jeswani & Furnham, 2010; Köteles, Bárány, és mtsai., 2012; Köteles és mtsai., 2015; Köteles & Simor, 2013, 2014b, 2014a; Köteles, Szemerszky, és mtsai., 2011; Strait & Furnham, 2012), ugyanez ez nem sikerült viszont a negatív affektivitás, a testi tünetek és a holisztikus egészség szemlélet vonatkozásában. Ez utóbbi (nem szignifikáns) eredmények mögött talán a minta speciális volta állhat.

Kimutattuk azt, hogy a modern technológiák veszélyeit eltúlzottan bemutató egyetlen reklámfilm képes az egészségféltség hosszabb távú fokozására, valamint az akut szimpatikus aktivációra – ennek pedig messzire ható egyéni és társadalmi következményei lehetnek. Egy olyan környezetben ugyanis, ahol ezek az üzenetek (részben személyes kommunikáció, részben a tömegkommunikáció közvetítésével) mindennapossá válnak, a leírt hatások állandósulhatnak, ami az életminőség romlását, valamint akár a kardiovaszkuláris rizikó növekedését is jelentheti. Ugyanakkor – és jelen dolgozat szempontjából ennek az eredménynek van igazán jelentősége – sem a szomatoszenzoros amplifikáció, sem a többi vizsgált konstrukció nem lépett interakcióba a

reklámfilm hatásával (azaz nem erősítette fel azt). Ez utóbbi eredmény kétféleképpen is magyarázható. Egyrészt, a film mindenkiben olyan erős aggodalmaskodást kelthetett, ami mellett nem érvényesülhetett a moderáló hatás (plafonhatás). Egy másik lehetőség az, hogy a szomatoszenzoros amplifikáció (és a többi mért konstruktum) és a modernkori egészségféltség közötti kapcsolat más típusú: nem egy már meglévő hatás (valós idejű) felerősítéséről van szó, hanem a proaktív, információkereső viselkedés facilitációjáról. Például a magasabb fokú amplifikációs tendenciával jellemezhető személyek aktívan keresik a modern rizikófaktorokkal kapcsolatos információkat – ez jól összhangba hozható a korábban leírt attribúciós motivációval, valamint a szomatoszenzoros amplifikáció és a fenyegetettség kapcsolatával is.

A vizsgálat legfontosabb limitációját (a külső érvényesség csökkenését) természetesen az egyetemista minta jelenti. Ugyanakkor érdemes arra is felhívni a figyelmet, hogy ez a csoport különösen intenzíven használja a különböző elektronikai eszközöket (mobiltelefonok, laptopok, stb.), ami egyben azt is jelenti, hogy tagjainak sokkal rezisztensebbnek kellene lennie a kockázatokat hangsúlyozó üzenetekre. Következésképpen a reklámfilm káros pszichológiai és élettani hatásai a jelen vizsgálatban mértnél nagyobbak is lehetnek. Emellett problémás lehet a kontrollként használt film kiválasztása is – egy megismételt vizsgálatban egy, a környezeti hatások által jelentett rizikót eltúlzó, valamint egy azt objektíven bemutató film-párost lenne érdemes használni.

4.4.5. Konklúziók, a kutatás jelentősége

A kutatásban sikerült megerősíteni a szomatoszenzoros amplifikáció és a modernkori egészségféltség kapcsolatát, és kiderült az, hogy a kapcsolat nem magyarázható egyszerű szenzitivitációként vagy a kockázatot sugalló üzenetek felerősítéseként. Alternatívaként egy újabb lehetőséget vetettünk fel (a fokozott mértékű amplifikációs tendencia aktív keresést indukál, talán attribúciós célból), ám ennek tesztelése mindez ideig nem történt meg.

4.4.6. Köszönetnyilvánítás

A tanulmány a K 109549 sz. OTKA pályázat támogatásával készült. Köszönet illeti Tarján Esztert a vizsgálat megtervezésében és az adatgyűjtésben, Dr. Berkes Tímeát pedig az adatgyűjtésben, az adatelemzésben, valamint az eredmények értelmezésében nyújtott segítségért.

4.5. Szomatoszenzoros amplifikáció és modernkori egészségféltség – konklúziók

A modernkori egészségféltség jelensége elméleti és gyakorlati szempontból egyaránt érdekes, mivel szélsőséges esetben egyfajta modern, az internet és a közösségi média által közvetített tömeghisztéria (*mass psychogenic illness*) alapjául szolgálhat (Köteles, 2013). Ilyen, többek között feltételezett gyógyszer mellékhatások vagy védőoltások kapcsán beinduló tömegjelenségeket az utóbbi években is írtak le (Clements, 2003; Doyle, Akhtar, Mrvos, & Krenzelok, 2004; Faasse, Cundy, Gamble, & Petrie, 2012; Faasse, Cundy, & Petrie, 2009; Staudenmayer, Christopher, Repsher, & Hill, 2011). A klasszikus esetekkel ellentétben ugyanakkor a jelenség terjedéséhez már nem szükséges közvetlen megfigyelés és személyes jelenlét (tömeg), hiszen televízió vagy az internet jóval több emberhez képes lényegében valós időben eljuttatni ezeket az információkat, s úgy tűnik, a tömeghisztéria kialakulásához ez a csatorna is elegendő (Faasse, Gamble, Cundy, & Petrie, 2012; Tausczik, Faasse, Pennebaker, & Petrie, 2012).

A jelenség közvetlen pszichológiai, szociális és pénzügyi hatásokat jár együtt, ezért nem mindegy az, hogy a nagyon könnyen terjedő, gyors és automatikus érzelmi feldolgozást indukáló, automatikusan feldolgozott félelemkeltő információval mit tudunk szembeállítani. A kutatási folyamatnak az egyik alapvető eleme volt annak megértése, hogy milyen egyéni jellegzetességek milyen módon tehetnek fogékonyá a modernkori egészségféltesre. Mai tudásunk alapján úgy tűnik, hogy a bizonytalan háttérű testi tünetek jelenléte, valamint a holisztikus-intuitív gondolkodási stílus az a két fő pszichológiai jellemző, amivel leginkább számolni kell (Köteles & Simor, 2014b). Az előbbi esetében (téves) attribúciós folyamatok működéséről van szó – egy megfelelően megfogalmazott üzenet segíthet abban, hogy az érintettek jobban megértsék a tüneteiket valójában kiváltó tényezőket. A második faktor ugyanakkor arra világít rá, hogy a racionális-analitikus, tisztán tényeken alapuló, „száraz” üzenetek jóval kisebb meggyőző erővel bírnak – nem elegendő tehát pusztán azt hangsúlyozni, hogy nincs bizonyítékunk egy adott faktor káros voltára, vagy hogy az objektív rizikó elhanyagolható. Emellett rá kell világítani például arra is, hogy mennyi és milyen személyes és társadalmi előnyökkel jár a szóban forgó technológia (Köteles, Simor, és mtsai., 2016; Köteles, Tarján, és mtsai., 2016), vagyis az érzelmi feldolgozás és értékelés szintjén is szembe kell tudni állítani valamit a fenyegető üzenetekkel. Ilyen védő hatású, ugyanakkor nem megtévesztően vagy bagatellizáláson alapuló, a valós kockázatot is jelző üzenetek kidolgozása egyértelműen a közeljövő feladatai közé tartozik, hiszen a modernkori egészségféltség általában a fejlett világban, és azon belül is egyes szubkultúrákban egyre jellemzőbb jelenségnek (helyenként már-már megkérdőjelezhetetlen axiómának vagy narratívának) számít, és egyre több embert érint.

5. Saját vizsgálatok 3: Szomatoszenzoros amplifikáció és idiopátiás környezeti intolerancia

5.1. Idiopátiás környezeti intoleranciák, elektroszenzitivitás – rövid áttekintés

Amint azt az 1.3.8.3. fejezetben említettük, az utóbbi évtizedekben számos olyan szindrómát írtak le, amelyek patofiziológiai háttere erősen kérdéses, illetve az esetleg leírt elváltozás nem arányos az érintettek által megélt distresszel és szenvedéssel. Az összefoglalóan manapság környezeti betegségeknek is nevezett, elsősorban a fejlett világban elterjedt jelenségkör legtipikusabb képviselőjének a többszörös kémiai szenzitivitás (*multiple chemical sensitivity*, MCS) számít. A jelenség lényegét egyes vegyi anyagok által extrém kis (nagyságrendekkel a toxikus adag alatti) dózisban kiváltott – elsősorban központi idegrendszeri, pl. fájdalmak, koncentrációs zavarok, fáradtság, stb. - tünetek és panaszok jelentik (Staudenmayer, 1998). Mivel a háttérben meghúzódó mechanizmusok nem világosak (korántsem biztos az, hogy valóban farmakológiai hatások állnak a háttérben), az eredeti elnevezés helyett az Egészségügyi Világszervezet az etiológiailag semleges idiopátiás környezeti intolerancia (IEI) elnevezést javasolta (WHO, 2006a). Jellemző az, hogy a szóban forgó vegyületek a megadott dózisban a legtöbb emberre egyáltalán nem hatnak, maguk a tünetek más orvosi vagy pszichiátriai problémával nem magyarázhatók, ugyanakkor az érintetteknek nagyfokú életminőség-csökkenést és korlátozottságot okoznak (Kjellqvist, Palmquist, & Nordin, 2016; Staudenmayer, 2006; Szemerszky, 2011).

A különböző környezeti intoleranciákat egységes elméleti keretben próbálják értelmezni, a közelmúltban egy ezt a koncepciót használó kérdőív (*Environmental Hypersensitivity Symptom Inventory*, *EHSI*) is publikálásra került (Nordin, Palmquist, Claeson, & Stenberg, 2013). Az elektromágneses mezőknek tulajdonított idiopátiás környezeti intolerancia (*idiopathic environmental intolerance attributed to electromagnetic fields* – IEI-EMF) e megközelítés alapján a környezeti intoleranciák egy speciális esetének tekinthető. A jelenség évtizedek óta ismert, korábban elektroszenzitivitásnak vagy elektromágneses hiperszenzitivitásnak is nevezték, ám etiológiai semlegessége miatt jelenleg az IEI-EMF elnevezés az elfogadott (Rubin, Nieto-Hernandez, & Wessely, 2010; Szemerszky, 2011, 2015; Szemerszky és mtsai., 2009). Jelen dolgozatban az IEI-EMF és az elektroszenzitivitás kifejezést szinonimaként használjuk.

Az elektromágneses sugárzás – fizikai tulajdonságai és potenciális biológia és kémiai hatásait tekintve – korántsem tekinthető egységesnek (Repacholi, 2012). A teljes tartomány egyik végletét az ún. extrém alacsony frekvenciatartomány (*extreme low frequency domain*, ELF-MF, 30-

300 Hz) jelenti (ide tartozik az 50 Hz-es hálózati frekvencia is). A másik véglet az ultraibolya (UV-) tartomány jelentős része, illetve a röntgen-tartomány (10^{16} - 10^{20} Hz), ami már egyértelműen ionizáló (azaz az elsődleges kémiai kötések megbonthatóak, ami biológiai szinten potenciális mutagenitást jelent) hatású (Szemerszky és mtsai., 2009). A mobiltelefonok által használt tartomány (10^8 - 10^9 Hz) vagy az ELF-MF tartomány egyértelműen a nem-ionizáló kategóriába esik, s jelenleg nincs elegendő tudományos bizonyítékunk arra, hogy egészségkárosítónak tekintsük (WHO, 2006b, 2007a, 2014).

A problémával küzdő személyek (1) kellemetlen tüneteket észlelnek elektromágneses mezők és eszközök közelében, ám (2) az észlelt tünetek nem állnak kapcsolatban az elektromágneses mező valós jelenlétével (Frick és mtsai., 2005; Landgrebe és mtsai., 2008a; Rössli, 2008; Rubin, Cleare, & Wessely, 2008; Rubin, Das Munshi, & Wessely, 2005; Rubin és mtsai., 2010; Seitz, Stinner, Eikmann, Herr, & Rössli, 2005). Más szóval, a jelenség elsődlegesen pszichológiai (*top-down*, „pszichogén”) eredetű és közeli kapcsolatban állhat a placebo-jelenséggel (Göthe, Molin, & Nilsson, 1995; Köteles és mtsai., 2013; Rössli, 2008; Rubin és mtsai., 2010; Szemerszky, Köteles, Lihi, & Bárdos, 2010). Az elektroszenzitivitás nem tekinthető betegségnek abban az értelemben, hogy hivatalos besorolása és diagnosztikai kritériumai nincsenek. Lényegében öndiagnózisról van tehát szó, aminek alapját a tünetészlelés és -attribúció jelenti, és aminek súlyossága tekintetében jelentős egyéni variabilitás mutatkozik, az enyhe panaszoktól a teljes funkcionális diszabilitásig (Foster & Rubin, 2014). Prevalenciája konzervatív becslések alapján 1,5 és 10% közöttire tehető (Rössli, 2008), bár egyes spekulációk szerint jóval nagyobb, akár 35-50% is lehet (Foster & Rubin, 2014).

Az 5. fejezetben bemutatásra kerülő kísérletes kutatásokban önmagukat elektroszenzitíveknek tartó, illetve nem tartó résztvevőket vizsgáltunk, s ezen belül is az 50 Hz-es (ELF-MF tartományba tartozó) mágneses mező hatásaira voltunk kíváncsiak. A jelenség döntően pszichogén eredetét megerősítő empirikus kutatási eredmények ismeretében feltételeztük azt, hogy ez - a mobilfrekvenciához képest meglehetősen alulkutatottnak tekinthető tartomány – pszichológiai szempontból az egész IEI-jelenségkör modelljéül szolgálhat. Emellett szeretnénk volna a tartománnyal kapcsolatos alapkutatásokat (pl. detekciós képesség, a szenzitivitás és a szenzibilitás kapcsolata, ld. később) is elvégezni – az ezzel kapcsolatos vizsgálati eredmények szükségszerűen bemutatásra kerülnek majd, ám mivel jelen dolgozat témájához közvetlenül nem kapcsolódnak és nem tekinthetők a szerző kizárólagos eredményének (valójában a publikációk egyik társszerzője, Dr. Szemerszky Renáta kutatási területéhez tartoznak), értelemszerűen az eredeténél jóval kisebb hangsúlyt fognak kapni.

5.2. Elektroszenzitivitás és szomatoszenzoros amplifikáció – 1. kísérlet⁹

5.2.1. Bevezetés

Az elektromágneses mező detektálásának képességével kapcsolatos korábbi kutatások rendszerint a klasszikus kettősvak kísérleti felépítést követték. E kutatások konklúziója jellemzően az volt, hogy ilyen körülmények között a résztvevők nem képesek az elektromágneses mező (tipikusan a mobil-tartomány) detekciójára (Rubin és mtsai., 2005), a különböző EMF-tartományokban egyes kutatásokban leírt fiziológiai változásokat pedig rendszerint nem sikerült replikálni (Rubin, Hillert, Nieto-Hernandez, van Rongen, & Oftedal, 2011). Ami a számunkra fontos ELF-MF tartományt illeti, néhány vizsgálatban sikerült a véletlenszerűnél jobb detekciós teljesítményt kimutatni (Andersson és mtsai., 1996; Flodin, Seneby, & Tegenfeldt, 2000; Mueller, Krueger, & Schierz, 2002), ám e vizsgálatok számos módszertani problémával voltak terhelve. Emellett az sem egyértelmű, hogy az IEI-EMF (vagyis tünetek észlelése az elektromágneses mezők közelében) és a detekciós képesség (elektroszenzibilitás) milyen kapcsolatban áll egymással: az utóbbi lehet szükséges, de nem elégséges feltétele is az előbbinek (Leitgeb & Schröttner, 2003). Ugyanakkor az is lehetséges, hogy a két jelenség teljesen független egymástól: empirikus eredmények szerint a valamilyen szintű detekciós képességgel bíró személyek nem észlelnek több tünetet, mint a detekcióra nem képesek (Frick és mtsai., 2005; Landgrebe és mtsai., 2008b), s – mint azt korábban említettük – az elektroszenzitívek rendszerint nem képesek a EMF jelenlétének detekciójára.

E komplex kérdéskör felderítésére a szignáldetekciós megközelítés tűnt ideálisnak, hiszen e paradigma használatával a valós detekciós képesség (d'), illetve a döntésre hatást gyakorló torzítás (kritériumszint, β) teljes mértékben elválasztható egymástól (D. M. Green & Swets, 1966; Swets, 1996; Wickens, 2002). Mindehhez az eddig megszokottól eltérő kísérleti felépítés (mindenek előtt több detekciós próba) szükséges, valószínűleg éppen ezért nem nagyon használták korábban a paradigmát ezen a területen.

Emellett – éppen a 4. fejezetben bemutatott, a modernkori egészségfeltés személyiség-háttérével foglalkozó kutatási eredményekből kiindulva – kíváncsiak voltunk arra is, hogy sikerül-e a modernkori egészségfeltés, valamint a szomatoszenzoros amplifikáció magasabb szintjét kimutatni elektroszenzitív személyek esetében. A szomatoszenzoros amplifikáció és az idiopátiás környezeti intolerancia kapcsolatáról már rendelkezésre állt empirikus eredmény (Bailer és mtsai.,

⁹ Köteles, F., Szemerszky, R., Gubányi, M., Körmendi, J., Szekrényesi, C., Lloyd, R., ... Bárdos, G. (2012): Idiopathic environmental intolerance attributed to electromagnetic fields (IEI-EMF) and electrosensitivity (ES) – Are they connected? *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 216(3), 362-370.

2007), ám ez nem specifikusan az IEI-EMF-re vonatkozott. Ez utóbbi kapcsán keresztmetszeti kérdőíves vizsgálati eredmény létezett (Skovbjerg és mtsai., 2010), kísérletes viszont nem.

A következőkben bemutatott vizsgálat hipotézisei a következők voltak: (1) az elektroszenzitív személyek képesek az 50 Hz-es frekvenciájú, 500 μ T mágneses indukciós erősséggel jellemezhető mágneses mező bizonyos fokú detekciójára; (2) kritériumszintjük alacsonyabb lesz a mező jelenlétével kapcsolatos bizonytalan döntési helyzetben és (3) több tünetről fognak beszámolni mint a kontrollcsoport; (4) az észlelt tünetek egy részét az előzetes elvárásokkal lehet magyarázni; (5) az elektroszenzitivitás kapcsolatban fog állni a modernkori egészségféléssel és a szomatoszenzoros amplifikációs tendenciával.

5.2.2. Módszer

5.2.2.1. Résztevők

A vizsgálatban résztvevőket egy hirdetési újságban megjelentett felhívásokkal toboroztuk. Az egyik típusú felhívásban elektroszenzitív (a definíciót ld. alább) személyeket kerestünk egy mágneses mező hatásait vizsgáló kísérlethez. A másik típusú hirdetésben egyszerűen egészséges felnőtt résztvevőket kerestünk egy mágneses mező hatásait vizsgáló kísérlethez. A balkezes, komoly betegségtől szenvedő vagy akut egészségi problémákkal (megfázás, PMS, stb.) küzdő személyek kizárásra kerültek. Egy személy adatait szintén kizártuk az elemzésből, mivel csaknem tökéletesen képes volt detektálni a mágneses mező jelenlétét. Így végül 29 magát elektroszenzitívnek tartó (életkor: $26,7 \pm 9,25$ év; 45% nő) és 42 egészséges kontrollszemély (életkor: $29,9 \pm 10,56$ év; 48% nő) adataival dolgoztunk. A kutatás az ELTE PPK Kutatásetikai Bizottságának engedélyével zajlott, a résztvevők 3000 Ft-ot kaptak a részvételért.

5.2.2.2. Kérdőívek

Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála (SSAS) (ld. 3.1. vizsgálat). A kérdőív Cronbach- α együtthatója meglehetősen alacsony (0,68) volt.

Modernkori Egészségfélézés Kérdőív Sugárzás Skála (MHWS-R) (ld. 3.4. vizsgálat). A kérdőív belső konzisztenciája jó (0,83) volt.

Spielberger-féle Állapotszorongás Kérdőív (STAI-S) (Spielberger és mtsai., 1970). A szorongás aktuális szintjét 4-pontos Likert-skálán (1: *egyáltalán nem* ... 4: *nagyon/teljesen*) mérő 20-tételes kérdőív, a magasabb összpontszám magasabb szorongási szintet jelez. A magyar változat (Sipos és mtsai., 1994) széles körben használatos (14. függelék), jelen kutatásban kifejezetten kedvező (t1: 0,88; t2: 0,87) belső konzisztencia jellemezte.

Elektroszenzitivitás (IEI-EMF). Egyetlen eldöntendő kérdés: „Sok ember kellemetlen tüneteket (pl. fejfájást, hányingert, koncentrációs problémákat, szívdobogást, stb.) tapasztal elektromágneses mezőt kibocsátó eszközök (pl. számítógépek, távvezetékek, mobiltelefonok) közelében. Ezt a jelenséget elektroszenzitivitásnak nevezzük. Ön elektroszenzitívnek tartja magát?”

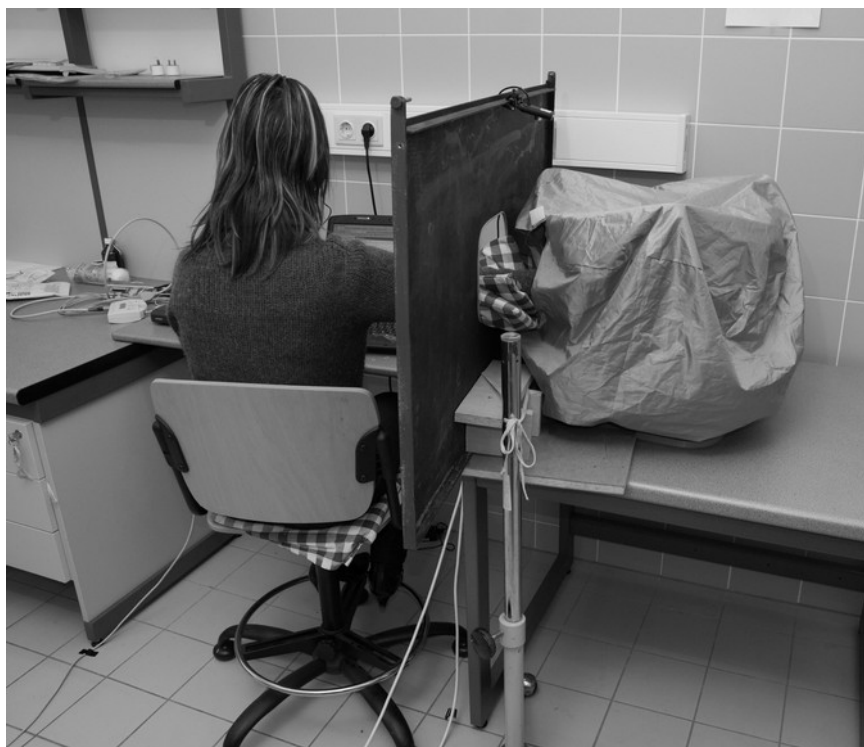
Együttműködési motiváció (CoMotiv). Egy korábban általunk kifejlesztett (Szemerszky és mtsai., 2010), a résztvevők együttműködési motivációját 5-pontos (0: *egyáltalán nem* ... 4: *teljesen*) Likert-skálán mérő 6-tételes kérdőív (15. függelék). A magasabb pontszámok nagyobb kooperativitási hajlandóságot jeleznek. A kérdőív Cronbach- α együtthatója a jelen vizsgálatban 0,73 volt.

Elvárások. Egyetlen kérdés arra vonatkozóan, hogy mekkora a valószínűsége annak, hogy a résztvevő a kísérlet során a mágneses mezőnek tulajdonított tüneteket fog érezni (0: *egyáltalán nem* ... 4: *biztosan*).

Tünetek. Egy 19-tételes lista, ami a központi idegrendszerrel, az érzékszervekkel és a zsigeri működésekkel kapcsolatos tüneteket, a jobb (azaz a mágneses mezőnek leginkább kitett) kézen és karon érezhető tüneteket, valamint egy egyéb kategóriát tartalmazott, korábbi irodalmi adatok (Eltiti és mtsai., 2007; Rössli, Moser, Baldinini, Meier, & Braun-Fahrländer, 2004; Szemerszky és mtsai., 2009, 2010) alapján (16. függelék).

5.2.2.3. Mágneses mező

A mágneses mezőt egy sztenderd (két 42 mm átmérőjű tekercsből álló) Helmholtz-tekercsrendszerrel generáltuk. A tekercsek szigetelt rézkábelből (1,4 mm átmérő, 2,9 Ω ellenállás, 240 menet) álltak, amelyen 1,6 A erősségű, 50 Hz-es szinuszos váltóáramot vezettünk át. A tekercsrendszer által generált mágneses indukciót egy kézi mérőeszközzel (*Maschek-ESM-100, Bad Wörishofen, Germany*) állítottuk be 500 ± 25 μ T-ra. A résztvevők jobb alkarjukat helyezték a tekercsrendszer belsejében kialakított ergonómikus támaszra. Testük többi részét egy 800x500x2 mm-es vaslemezzel, valamint a tekercsrendszer beborító rézhálós szövettel árnyékkoltuk (5.2.1. ábra). A résztvevők szívének és fejének pozíciójában mért mágneses indukció erőssége 6 és 3,6 μ T volt. A kísérlet során használt laptopot is bekapcsolva a teremben 4,5 μ T (a billentyűzet felett), illetve 2,5 μ T (a fej magasságában) a háttérsugárzást mértünk.



5.2.1. ábra. A kísérleti helyzet

5.2.2.5. Eljárás

A résztvevők tesztelése egyesével, egy külön helységben zajlott. Megérkezés után a résztvevők újra megerősítették azt, hogy elektroszenzitívnek/nem szenzitívnek tartják magukat, elolvasták és aláírták a beleegyezési nyilatkozatot. Az általuk kapott információ szerint a kísérlet célja egy gyenge mágneses mező detekciójának vizsgálata volt. A résztvevőket arra kértük, hogy foglaljanak helyet egy méretükre állított magasságú széken és helyezték jobb karjukat a tekercsrendszerbe. Ezután a kísérletvezető elhagyta a helységet, a kísérlet során a résztvevők a számítógép által megjelenített instrukciókat követték. A kísérlet első fázisát a kérdőívek (MHWS -R, SSAS, együttműködési motiváció, elvárások) kitöltése, valamint az állapotszorongás alapszintjének (t_1) felvétele jelentette. A második fázisban arról informáltuk a résztvevőket, hogy hamarosan megkezdődnek a detekciós próbák, majd újra felmértük az állapotszorongási szintet (t_2). Ezután következett a 20, egyenként 1 perces, egymástól 30 mp-es szünetekkel elválasztott próba, aminek során a tekercsrendszer kvázirandom mintázatban vagy be volt kapcsolva (10 próba) vagy nem (10 próba). A résztvevőknek minden egyes próbát követően jelezniük kellett, hogy érzésük szerint be volt kapcsolva a mágneses mező vagy nem. A kísérlet utolsó fázisában a résztvevők kitöltötték a tünetkérdőívet, tájékoztatást kaptak arról, hogy az észlelt tünetek enyhék és átmenetiek, majd megkapták a részvételi díjat.

5.2.2.6. Statisztikai elemzés

A statisztikai elemzést az SPSS 20-as verziójával végeztük el. A szorongási szint változását a két STAI-S pontszám különbségeként ($t_2 - t_1$) határoztuk meg. A megfelelő statisztikai módszer kiválasztása minden esetben normalitásvizsgálaton (Kolmogorov-Smirnov tesztek) alapult. A két csoport homogenitását a nemek aránya, illetve az életkor tekintetében χ^2 -próbával, illetve kétmintás t-próbával vizsgáltuk. A csoportok összehasonlítását a felvett pszichológiai változók mentén t-próbákkal végeztük. A szomatoszenzoros amplifikáció együttjárását az MHWS-R-pontszámmal, a tünetpontszámmal és az elvárásokkal Pearson-korrelációval becsültük. Ezután többszörös lineáris regressziós elemzést végeztünk, amelynek függő változója a tünetpontszám, független változója a nem (0: férfi, 1: nő), az életkor, az együttműködési motiváció, az állapotszorongás változása, az elvárások, az SSAS- és MHWS-R-pontszám, valamint a csoport-hovatartozás (0: kontroll, 1: IEI-EMF) volt, a változókat egy lépésben, az ENTER módszer használatával léptettük be. Egy további bináris logisztikus regressziós elemzéssel azt vizsgáltuk, hogy a felvett vonás-típusú változók együttesen mennyire képesek diszkriminálni a két csoport között. Az elemzés kimeneti változója ennek megfelelően az elektroszenzitivitás volt, bemeneti változóként az első lépésben a nemet és az életkort, a második lépésben az SSAS-pontszámot, majd az utolsó lépésben az MHWS-R-pontszámot léptettük be az egyenletbe (ENTER módszer). A detekciós teljesítményt a szignáldetekciós elmélet (SDT) módszertanával értékeltük, a 20 próba eredményeiből minden egyes résztvevő esetében kiszámítottuk a helyes találatok és a téves riasztások arányát, ezekből a diszkriminációs indexet (d') és a kritériumszintet (β), majd a két csoport átlagát (Hochhaus, 1972; Wickens, 2002). A d' indexek nullától való eltérését mindkét csoport esetében egymintás t-próbával, a két csoport kritériumszintjének különbözőségét Student-féle t-teszttel vizsgáltuk. A két szignáldetekciós mutató együttjárását az MHWS-R-, illetve az SSAS-pontszámmal Pearson-korrelációval vizsgáltuk a teljes mintán.

5.2.3. Eredmények

A két csoport között nem volt szignifikáns különbség sem a nemek aránya ($\chi^2 = 0,054$, $p = 0,817$), sem az átlagéletkor ($t(69) = 0,229$, $p = 0,820$) tekintetében. A mért változók leíró statisztikai adatait, illetve a csoportok közötti különbségeket vizsgáló t-próbák eredményeit az 5.2.1. táblázat foglalja össze. Szignifikáns különbség adódott a két csoport között az SSAS, az MHWS-R és az észlelt tünetpontszám, valamint az elvárások tekintetében (minden esetben az elektroszenzitív csoport pontszáma volt magasabb).

A résztvevők által a leggyakrabban jelentett tünetek a bizsergés (90,1%), a zsibbadás (71,8%), a kezek melegsége (60,6%), a bőr melegsége (47,9%), az alkar izmainak feszülése (42,3%), valamint a viszketés (28,2%) volt.

5.2.1. táblázat. A felvett pszichológiai változók leíró statisztikai adatai, valamint a csoportok közötti különbséget vizsgáló t-tesztek eredményei

	elektroszenzitívek átlag±szórás	kontrollcsoport átlag±szórás	t(69); p; d
SSAS	24,93±5,830	20,93±6,380	2,690; p < 0,01; d = 0,655
MHWS-R	4,83±2,752	2,12±2,391	4,410; p < 0,001; d = 0,920
STAI-S változás	-0,10±3,801	0,29±3,330	-0,457; p = 0,649; d = 0,109
CoMotiv	21,62±2,426	21,88±2,760	-0,410; p = 0,683; d = 0,100
Elvárások	1,93±0,799	1,10±0,759	4,465; p < 0,001; d = 1,197
Tünetek	11,83±5,947	6,09±4,172	4,778; p < 0,001; d = 1,117

Megjegyzés: SSAS: Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála; MHWS-R: Modernkori Egészségféltes Kérdőív Sugárzás Skála; STAI-S: Spielberger-féle Állapotszorongás Kérdőív; CoMotiv: Együttműködési motiváció

A korrelációs elemzés eredményei szerint az SSAS-pontszám szignifikáns együttjárást mutatott az MHWS-R-pontszámmal ($r = 0,32$, $p < 0,01$), az elvárásokkal ($r = 0,25$, $p < 0,05$) és az észlelt tünetekkel ($r = 0,28$, $p < 0,05$). A tünetpontszám prediktorait vizsgáló lineáris regressziós elemzés a teljes variancia 33,3%-át magyarázta ($p < 0,001$), összesen két szignifikáns változóval, az elvárásokkal ($\beta = 0,359$, $p < 0,01$) és az elektroszenzitivitással ($\beta = 0,309$, $p < 0,05$). Sem az SSAS-pontszám ($\beta = 0,085$, $p = 0,429$), sem az MHWS-R-pontszám ($\beta = -0,029$, $p = 0,803$) hozzájárulása nem bizonyult szignifikánsnak.

Az elektroszenzitivitás személyiségkorrelátumait vizsgáló többszörös bináris logisztikus regressziós elemzés (5.2.2. táblázat) első lépése nem volt szignifikáns, a második lépésben beléptetett SSAS pontszám varianciához való hozzájárulása viszont szignifikánsnak bizonyult ($\text{Exp}(B) = 1,120$, $p < 0,05$). A harmadik lépésben, az MHWS-R-pontszám beléptetésével a magyarázott variancia hányada megnőtt, az SSAS-pontszám szignifikanciája a küszöb alá csökkent ($\text{Exp}(B) = 1,077$, $p = 0,131$), s az egyetlen szignifikáns hozzájárulás az MHWS-R-pontszámé volt ($\text{Exp}(B) = 1,502$, $p < 0,01$).

5.2.2. táblázat. Az elektroszenzitivitást magyarázó többszörös bináris logisztikus regressziós elemzés 3 lépésének eredményei

	Exp(B); p
1. lépés: $p = 0,415$; Cox & Snell $R^2 = 0,024$; Nagelkerke $R^2 = 0,033$	
nem	0,928; $p = 0,879$
életkor	0,968; $p = 0,205$
2. lépés: $p < 0,05$; Cox & Snell $R^2 = 0,121$; Nagelkerke $R^2 = 0,164$	
nem	0,755; $p = 0,591$
életkor	0,965; $p = 0,208$
SSAS	1,120; $p < 0,05$
3. lépés: $p < 0,001$; Cox & Snell $R^2 = 0,275$; Nagelkerke $R^2 = 0,371$	
nem	0,926; $p = 0,895$
életkor	0,948; $p = 0,086$
SSAS	1,077; $p = 0,131$
MHWS-R	1,502; $p < 0,01$

Megjegyzés: SSAS: Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála; MHWS-R: Modernkori Egészségfeltés Kérdőív Sugárzás Skála

Ami a detekciós teljesítményt illeti, a kontrollesoport átlagértéke nem különbözött szignifikáns mértékben a nullától ($d' = 0,22 \pm 0,751$; $t(35) = 1,8$; $p = 0,081$; $d = 0,293$), miközben az elektroszenzitív csoport esetében a különbség szignifikáns volt ($d' = 0,30 \pm 0,634$; $t(28) = 2,515$; $p = 0,018$; $d = 0,473$). Szignifikáns különbség adódott a két csoport kritériumszintjében is (IEI-EMF csoport: $\beta = 0,92 \pm 0,138$; kontrollesoport: $\beta = 1,05 \pm 0,270$; $t(62) = 2,424$; $p = 0,018$; $d = 0,606$).

A d' sem az MHWS Sugárzás pontszámmal ($r = -0,18$, $p = 0,162$), sem az SSAS-pontszámmal ($r = -0,22$; $p = 0,078$) nem állt szignifikáns kapcsolatban, s ugyanez derült ki a kritériumszintről is ($r = -0,09$; $p = 0,557$, ill. $r = 0,06$, $p = 0,650$).

5.2.4. Diszkusszió

A vizsgálat eredményei alapján a magukat elektroszenzitívnek tartó, illetve nem tartó személyek között mind a szomatoszenzoros amplifikáció, mint az elektromágneses sugárzások egészségi kockázatai miatti aggodalmaskodás alapján különbséget lehet tenni, ám az utóbbi (mivel specifikusabban kapcsolódik a jelenséghez) nagyobb diszkriminatív erővel bír. A kísérlet végén regisztrált tünetek száma/súlyossága a szomatoszenzoros amplifikációs hajlam erősségével, az MHWS Sugárzás pontszámmal, az előzetes elvárásokkal, valamint az elektroszenzitivitással állt kapcsolatban. Együttesen vizsgálva ezeket a változókat az utóbbi kettő hozzájárulása maradt

szignifikáns, amit ismét a nagyobb specificitással lehet magyarázni. Az elvárások szerepe külön kiemelendő, hiszen jól összhangba hozható korábbi, egyetemi hallgatókon végzett kísérletünk eredményeivel: a résztvevők a mágneses mező vélt jelenlétében is hajlamosak voltak tüneteket észlelni, s a tünetek száma-intenzitása összefüggésben állt a mező vélt intenzitásával (Szemerszky és mtsai., 2010). Mindez arra utal, hogy a jelenség nagyon hasonló az elvárás-alapú nocebo-jelenséghez (Röösli, 2008; Rubin és mtsai., 2010; Szemerszky és mtsai., 2010), s háttérben részben téves attribúciós folyamatok, részben a Pennebaker által leírt szelektív sémavezérelt keresés állhat (Pennebaker, 1982).

Az elektroszenzitívek randomnál valamivel jobb detekciós teljesítményével kapcsolatos eredmény látszólag ellentmond a korábbi, szintén kettősvak próbákkal dolgozó kutatási eredményeknek (Röösli, 2008; Rubin és mtsai., 2010). Ennek kapcsán érdemes emlékeztetni arra, hogy a szignáldetekciós módszer a detekciós küszöbhez közeli, ám a tudatosodástól (azaz a tökéletes detekciótól) még nagyon távoli intenzitású ingerek diszkriminációját is képes kimutatni. Az általunk kapott teljesítmény olyan kis mértékben tér el a véletlenszerű találgatástól, hogy gyakorlati jelentősége nemigen van. Az elektroszenzitív személyek némileg alacsonyabb kritériumszintje (vagyis annak a tendenciája, hogy nem egyértelmű esetben inkább a mező jelenlétét választják) ugyanakkor teljes mértékben összhangban áll mindazzal, amit a jelenségről tudunk – az elektroszenzitívek hajlamosabbak akkor is egy mágneses mező jelenlétét észlelni, amikor az valójában nincs jelen.

A vizsgálat talán leggyengébb pontját több szempontból is a mintavétel jelentette. Egyrészt, mindkét minta speciálisnak volt mondható (hirdetési újságot olvasók, munkakeresők, stb.), ami csökkentette az eredmények külső érvényességét. Másrészt, mivel az elektroszenzitivitás definíció szerint csak öndiagnózissal állapítható meg (nincsenek diagnosztikai kritériumai vagy diagnosztikai küszöbe), az elektroszenzitív csoportba nagyon különböző súlyosságú panaszokkal bíró személyek is bekerülhettek. Emellett a tünetek regisztrálása utólag történt, ami egyrészt teret adhat különböző torzításoknak, másrészt lehetetlenné teszi annak megítélését, hogy legalább részben a mágneses mező jelenléte okozhatta-e azokat.

5.2.5. Konklúziók, a kutatás jelentősége

A kutatás egy korábbi, egyetemistákon végzett vizsgálat (Szemerszky és mtsai., 2010) eredményeit megerősítve igazolta azt, hogy a szomatoszenzoros amplifikáció kapcsolatban állhat az elektroszenzitivitás jelenségével, és szerepet játszhat az elektroszenzitívek által észlelt tünetek keletkezésében. Emellett felmerült annak a gyanúja is, hogy az elektroszenzitivitás mögött – kisebb részben – a mágneses mezőkre való valós érzékenység állhat.

5.2.6. Köszönetnyilvánítás

A tanulmány a K 76880 sz. OTKA pályázat támogatásával készült. Köszönet illeti szerzőtársaimat a kísérlet megtervezésében (Sz.R., B.Gy.), az adatgyűjtésben és adatelemzésben (G.M., K.J., Sz.Cs., L.R., M.L, D.O.), valamint a következtetések levonásában (Sz.R., B.Gy.) nyújtott segítségért.

5.3. Elektroszenzitivitás és szomatoszenzoros amplifikáció – 2. kísérlet¹⁰

5.3.1. Bevezetés

Az előző fejezetben bemutatott vizsgálat eredményei két szempontból voltak különösen érdekesek kutatócsoportunk számára. Egyrészt, sikerült kimutatnunk azt, hogy a magukat elektroszenzitivnek tartó személyek a véletlenszerűnél jobb mágnesesmező-detekciós képességgel rendelkezhetnek. Egy ennyire újszerű eredmény esetében ugyanakkor mindig különösen óvatosan kell eljárni. Lehetséges az, hogy egyszerűen elsőfajú statisztikai hibáról van szó (a szóban forgó eredmény szignifikanciaszintje éppen 0,05 alatt volt), illetve a legnagyobb körütekintés mellett sem zárható ki az, hogy a résztvevők valójában nem a mező jelenlétét érzelték, hanem valamilyen más kísérőjelenségét. Emiatt úgy döntöttünk, hogy a vizsgálatnak ezt a részét megismétljük.

Másrészt, ami a résztvevők által érzelt és jelentett tüneteket illeti, mivel a tünetbeszámoló retrospektív módon, a 20 egyperces detekciós próbát követően született, nem volt kizárható az sem, hogy a tünetek egy részét a korábbi próbákban jelen levő mágneses mező váltotta ki (*carry-over* hatás). Ahhoz, hogy e tekintetben tisztábban láthassunk, a detekciós részt némileg módosítanunk kellett: úgy döntöttünk, hogy minden egyes egy perces detekciós időszakban az érzelt tünetek naplózására kérjük majd a résztvevőket.

Emellett az előző vizsgálat korlátai között felmerült az is, hogy többet kellene tudni a elektroszenzitivitás, mint öndiagnózissal meghatározott állapot súlyosságáról, a mindennapi életvitelre gyakorolt hatásának erősségéről, ezért egy leíró típusú rész beiktatása is szükségesnek látszott.

Mindezek alapján a vizsgálat hipotézisei a következők voltak: (1) sikerül kimutatni az elektroszenzitivitás, az elektromágneses sugárzás egészségkárosító hatásával kapcsolatos aggodalmak, a szomatoszenzoros amplifikáció, a tünetelvárások, valamint a tünetek kapcsolatát; (2) sikerül megismételni az elektroszenzitivnek véletlenszerűnél jobb detekciós képességével kapcsolatos előző eredményt; (3) sikerül kimutatni azt, hogy az akutan érzelt tünetek nem a mágneses mező valós jelenlétéhez kapcsolódnak, hanem annak vélt jelenlétéhez.

10 Szemerszky, R., Gubányi, M., Árvai, D., Dömötör, Z., & Köteles, F. (2015). Is There a Connection Between Electrosensitivity and Electrosensibility? A Replication Study. *International Journal of Behavioral Medicine*, 22(6), 755–763.

5.3.2. Módszer

5.3.2.1. Résztevők

A résztvevők toborzása hirdetési újságban feladott hirdetések útján történt, mindenben megegyezett a korábban (5.2.2.1. fejezet) leírt eljárással, ugyanez volt igaz a kizárási kritériumokra is. A szükséges mintaméretet a korábbi detekciós eredmények figyelembe vételével határoztuk meg a G*Power szoftver 3.1.9.2. verziójának segítségével (Faul és mtsai., 2007): ennek alapján 0,45-ös hatásméretet figyelembe véve (egyoldalú t-teszt esetében $\alpha = 0,05$, $1-\beta = 0,90$) csoportonként 44 fő tűnt kívánatosnak. Ezt az értéket a potenciális technikai hibák és statisztikai megfontolások figyelembe vételével 49-50-re kerekítettük fel. Az elektroszenzitíveket és a kontrollszemélyeket toborzó két hirdetés, illetve a résztvevők tesztelése módszertani megfontolásokból párhuzamosan futott, így mire az előbbi csoport mérete elérte az előre meghatározottat, addigra az utóbbiban már többen voltak. A procedúra során összesen két résztvevő került kizárára akut panaszok miatt, egy pedig azért, mert nem felelt meg az elektroszenzitivitás általunk megadott kritériumának. Végül az elektroszenzitív csoportba 49 fő (életkor: $34,8 \pm 12,89$ év; 51% nő), míg a kontrollcsoportba 57 fő ($35,4 \pm 15,04$ év; 43,9% nő) került beválasztásra. A kutatás az ELTE PPK Kutatás-etikai Bizottságának engedélyével zajlott, a résztvevők 3000 Ft-ot kaptak a részvételért.

5.3.2.2. Kérdőívek

Elektroszenzitivitás (IEI-EMF) (ld. 5.2. vizsgálat).

Elvárások (Exp) (ld. 5.2. vizsgálat).

Modernkori Egészségfeltés Kérdőív Sugárzás skála (MHWS-R) (ld. 3.4. vizsgálat). A kérdőív belső konzisztenciája jó (elektroszenzitívek: 0,87, kontrollok: 0,88) volt.

Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála (SSAS) (ld. 3.1. vizsgálat). A kérdőív Cronbach- α együtthatója az elektroszenzitív csoportban meglehetősen alacsony (0,65), a kontrollcsoportban elfogadható (0,74) volt.

Együtműködési motiváció (CoMotiv) (ld. 5.2. vizsgálat). A kérdőív belső konzisztenciája mindkét csoportban magas (elektroszenzitívek: 0,91, kontrollok: 0,87) volt.

Tünetek. A tünetlistát az előző kísérlet tapasztalatai alapján 16-tételesre módosítottuk (17. függelék). Az egyes tünetek észlelt súlyosságát a résztvevők 4-pontos Likert-skálán (0: *nincs*, 1: *enyhe*, 2: *határozott*, 3: *súlyos*) értékelték.

Az állapot súlyosságával kapcsolatos kérdések. Az elektroszenzitív csoport résztvevőit arra kértük, hogy válaszoljanak a következő kérdésekre: (1) pontosan milyen eszközökre érzékenyek (nyílt végű kérdés), (2) a rendszerint észlelt tünetek (nyílt végű kérdés), (3) a tünetek átlagos súlyossága (1:

enyhe, 2: *közepes*, 3: *súlyos*), és (4) a tünetek mindennapi életükre gyakorolt hatása (1: *semmi*, 2: *kicsi*, 3: *közepes*, 4: *nagy*).

5.3.2.3. Mágneses mező

A teljes kísérleti apparátust áttelepítettük az egyetem egy másik épületébe, egyebekben viszont nem változtattuk meg. A kísérlet során használt laptopot is bekapcsolva az új helyen a fej magasságában $0,036 \mu\text{T}$ háttérsugárzást, bekapcsolt tekercsrendszer mellett pedig $1,14 \mu\text{T}$ mágneses indukciót mértünk.

5.3.2.4. Eljárás

A résztvevők tesztelése egyesével, egy külön helységben zajlott. Megérkezés után a résztvevők újra megerősítették azt, hogy elektroszenzitívnek/nem szenzitívnek tartják magukat, elolvasták és aláírták a beleegyezési nyilatkozatot. Az általuk kapott információ szerint a kísérlet célja egy gyenge mágneses mező detekciójának vizsgálata volt. Az elektroszenzitív csoport tagjait megkértük arra, hogy töltsék ki az állapotuk súlyosságával kapcsolatos kérdőívet is. A kísérletes rész kezdetén a résztvevőket arra kértük, hogy foglaljanak helyet egy méretükre állított magasságú széken és helyezték jobb karjukat a tekercsrendszerbe. Ezután a kísérletvezető elhagyta a helységet, a kísérlet során a résztvevők a számítógép által megjelenített instrukciókat követték. A kísérlet első fázisát a kérdőívek (MHWS-R, SSAS, együttműködési motiváció, elvárások) kitöltése jelentette. A második fázisban következett a 20, egyenként 1 perces, egymástól 30 mp-es szünettel elválasztott próba, aminek során a tekercsrendszer kvázirandom mintázatban vagy be volt kapcsolva (10 próba) vagy nem (10 próba). A résztvevőknek minden egyes próbát követően jelezniük kellett, hogy érzésük szerint be volt-e kapcsolva a mágneses mező vagy nem, valamint ki kellett tölteniük a tünetlistát is. A kísérlet utolsó fázisában a résztvevők tájékoztatást kaptak arról, hogy az észlelt tünetek enyhék és átmenetiek, majd átvették a részvételi díjat.

5.3.2.5. Statisztikai elemzés

A statisztikai elemzést az SPSS 20-as verziójával végeztük el. A megfelelő statisztikai módszert kiválasztása minden esetben normalitásvizsgálaton (Kolmogorov-Smirnov tesztek) alapult. A két csoport homogenitását a nemek aránya, illetve az életkor tekintetében χ^2 -próbával, illetve kétmintás t-próbával vizsgáltuk. A csoportok összehasonlítását a felvett pszichológiai változók mentén Student-féle t-próbákkal végeztük. A teljes tünetpontszámot a 20 próba során jelzett tünetpontszámok összeadásával számoltuk ki. A szomatoszenzoros amplifikáció együttjárását az MHWS Sugárzás pontszámmal, a teljes tünetpontszámmal és az elvárásokkal Pearson korrelációval becsültük. Ezután többszörös lineáris regressziós elemzést végeztünk, amelynek

függő változója a teljes tünetpontszám, független változója a nem (0: férfi, 1: nő), az életkor, az együttműködési motiváció, az elvárások, az SSAS- és MHWS-R-pontszám, valamint a csoport-hovatartozás (0: kontroll, 1: IEI-EMF) volt, a változókat egy lépésben, az ENTER módszer használatával léptettük be. Egy további bináris logisztikus regressziós elemzéssel azt vizsgáltuk, hogy a felvett vonás-típusú változók együttesen mennyire képesek diszkriminálni a két csoport között. Az elemzés kimeneti változója ennek megfelelően az elektroszenzitivitás volt, bemeneti változóként az első lépésben a nemet és az életkort, a második lépésben az SSAS-pontszámot, majd az utolsó lépésben az MHW-R-pontszámot léptettük be az egyenletbe (ENTER módszer). A detekciós teljesítményt a szignáldetekciós elmélet (SDT) módszertanával értékeltük, a 20 próba eredményeiből minden egyes résztvevő esetében kiszámítottuk a találatok és a téves riasztások arányát, ezekből a diszkriminációs indexet (d') és a kritériumszintet (β), majd a két csoport átlagát (Hochhaus, 1972; Wickens, 2002). A számítások során a helyes találatok és a téves riasztások számát a jobb közelítés érdekében korrigáltuk: ha $N_{eredeti} = 0$, $N_{korrigált} = 0,5$, valamint $N_{korrigált} = N_{eredeti} - 0,5$ minden más esetben (MacMillan & Creelman, 2005). A d' indexek nullától való eltérését mindkét csoport esetében egymintás t-próbával, a két csoport kritériumszintjének különbözőségét Student-féle t-tesztel vizsgáltuk. A két szignáldetekciós mutató együttjárását az MHWS-R-, illetve az SSAS-pontszámmal Spearman-korrelációval vizsgáltuk a teljes mintán. A tünetpontszámok és mágneses mező valós/vélt jelenléte közötti kapcsolatot kevert 2x2x2-es variancia-analízissel vizsgáltuk. Minden egyes 1 perces detekciós próba vonatkozásában kiszámoltuk a tünetpontszámot, majd minden egyes személy esetében kiszámoltuk a 4 detekciós kategória (találat, téves riasztás, kihagyás, illetve helyes elutasítás) átlagait. A variancia-analízis két *within-subject* dimenziója ennek megfelelően a mágneses mező aktuális (igen/nem) és vélt (igen/nem) jelenléte volt, *between-subject* dimenziója pedig az elektroszenzitivitás (igen/nem). Az elemzésben 7 kontroll és 3 elektroszenzitív személy adatait nem tudtuk figyelembe venni, mivel legalább egy hiányzott a fenti négy kategóriából (pl. egyáltalán nem volt találat vagy téves riasztás).

5.3.3. Eredmények

A két csoport között nem volt szignifikáns különbség sem az életkor (Mann-Whitney $U = 1350$, $p = 0,768$), sem a nemek aránya ($\chi^2 = 0,340$, $p = 0,560$) tekintetében. A mért változók leíró statisztikai adatait, illetve a csoportok közötti különbségeket vizsgáló t-próbák eredményeit az 5.3.1. táblázat foglalja össze. Szignifikáns különbség adódott a két csoport között az SSAS, az MHWS Sugárzás és a teljes tünetpontszám, valamint az elvárások tekintetében (minden esetben az elektroszenzitív csoport pontszáma volt magasabb).

5.3.1. táblázat. A felvett pszichológiai változók leíró statisztikai adatai, valamint a csoportok közötti különbséget vizsgáló t-tesztek eredményei

	elektroszenzitívek átlag±szórás	kontrollcsoport átlag±szórás	t(104); p; d
SSAS	35,41±5,972	27,61±7,218	-5,997; $p < 0,001$; $d = -1,176$
MHWS-R	8,59±3,109	5,84±2,590	-4,968; $p < 0,001$; $d = -0,974$
CoMotiv	28,20±3,747	27,03±4,226	-1,496; $p = 0,138$; $d = -0,293$
Elvárások	1,80±0,816	1,18±0,782	-3,992; $p < 0,001$; $d = -0,783$
Teljes tünetpontszám	85,29±71,966	37,00±36,145	-4,456; $p < 0,001$; $d = -0,874$

Megjegyzés: SSAS: Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála; MHWS-R: Modernkori Egészségfeltés Kérdőív Sugárzás Skála; CoMotiv: Együttműködési motiváció

Az elektroszenzitív csoport tagjai átlagosan $2,3 \pm 0,98$ olyan eszközt soroltak fel, amelynek közelében rendszerint tüneteket észlelnek, mindenki felsorolt legalább egy olyan eszközt, ami az általunk vizsgált frekvenciatartományban (ELF-MF) működik. A leggyakrabban a mobiltelefonokat (56,1%), a TV-készülékeket (38,3%), a számítógépeket és laptopokat (35,3%) és a mikrohullámú sütőket (29,4%) említették. Tipikus tünetnek számított a fejfájás (70,6%), a szédülés (20,1%), az egyes testtájakon érzett bizsergés (17,7%) és a hányinger (11,8%). A tünetek súlyosságát a résztvevők 73,5%-a enyhére, 26,5%-a közepesre értékelte, a mindennapi életvitelre gyakorolt hatás átlaga $1,88 \pm 0,686$ (azaz kis mértékű) volt.

A korrelációs elemzés eredményei szerint az SSAS-pontszám szignifikáns együttjárást mutatott az MHWS-R-pontszámmal ($r = 0,56$, $p < 0,001$), az elvárásokkal ($r = 0,39$, $p < 0,01$) és az észlelt tünetekkel ($r = 0,33$, $p < 0,01$). A tünetpontszám prediktorait vizsgáló lineáris regressziós elemzés a teljes variancia 23,4%-át magyarázta ($p < 0,001$), összesen egyetlen szignifikáns változóval: az elektroszenzitivitással ($\beta = 0,234$, $p < 0,05$). Sem az SSAS-pontszám ($\beta = 0,042$, $p = 0,724$), sem az MHWS-R-pontszám ($\beta = 0,199$, $p = 0,092$), sem az elvárások ($\beta = 0,150$, $p = 0,137$) hozzájárulása nem bizonyult szignifikánsnak.

Az elektroszenzitivitás személyiségkorrelátumait vizsgáló többszörös bináris logisztikus regressziós elemzés (5.3.2. táblázat) első lépése nem volt szignifikáns, a második lépésben beléptetett SSAS-pontszám varianciához való hozzájárulása viszont szignifikánsnak bizonyult ($\text{Exp}(B) = 1,195$, $p < 0,001$). A harmadik lépésben, az MHWS-R-pontszám beléptetésével a magyarázott variancia hányada megnőtt, az SSAS-pontszám szignifikanciája megmaradt ($\text{Exp}(B) = 1,145$, $p < 0,001$), s az MHWS-R-pontszám hozzájárulása is szignifikánsnak bizonyult ($\text{Exp}(B) = 1,279$, $p < 0,05$).

5.3.2. táblázat. Az elektroszenzitivitást magyarázó többszörös bináris logisztikus regressziós elemzés 3 lépésének eredményei

	Exp(B); p
1. lépés: $p = 0,750$; Cox & Snell $R^2 = 0,05$; Nagelkerke $R^2 = 0,07$	
nem	0,997; $p = 0,855$
életkor	1,329; $p = 0,468$
2. lépés: $p < 0,001$; Cox & Snell $R^2 = 0,257$; Nagelkerke $R^2 = 0,343$	
nem	0,870; $p = 0,764$
életkor	0,992; $p = 0,638$
SSAS	1,195; $p < 0,001$
3. lépés: $p < 0,001$; Cox & Snell $R^2 = 0,301$; Nagelkerke $R^2 = 0,402$	
nem	0,945; $p = 0,906$
életkor	0,973; $p = 0,161$
SSAS	1,145; $p < 0,01$
MHWS-R	1,279; $p < 0,05$

Megjegyzés: SSAS: Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála; MHWS-R: Modernkori Egészségfeltés Kérdőív Sugárzás Skála

Ami a detekciós teljesítményt illeti, a kontrollcsoport átlagértéke nem különbözött szignifikáns mértékben a nullától ($d' = 0,110 \pm 0,641$; $t(56) = 1,291$; $p = 0,202$; $d = 0,172$), miközben az elektroszenzitív csoport esetében a különbség szignifikáns volt ($d' = 0,280 \pm 0,919$; $t(48) = 2,131$; $p = 0,038$; $d = 0,305$). A két csoport kritériumszintje között nem volt szignifikáns a különbség (IEI-EMF csoport: $\beta = 1,225 \pm 0,705$; kontrollcsoport: $\beta = 1,176 \pm 0,622$; $t(104) = -0,380$; $p = 0,705$; $d = -0,074$).

A d' sem az MHWS-R-pontszámmal ($\rho = 0,18$, $p = 0,062$), sem az SSAS-pontszámmal ($\rho = 0,08$; $p = 0,423$) nem állt szignifikáns kapcsolatban, s ugyanez derült ki a β -ről is ($\rho = 0,15$; $p = 0,120$, ill. $\rho = -0,02$, $p = 0,816$).

S végül, a mágneses mező és a tünetek kapcsolatát vizsgáló variancia-analízis nem talált szignifikáns mező főhatást ($F(1) = 0,910$; $p = 0,343$), és egyetlen olyan interakciós tag sem bizonyult szignifikánsnak, amiben szerepelt a mágneses mező aktuális jelenléte. Ezzel szemben mind a mágneses mező vélt jelenlétének főhatása ($F(1) = 180,062$; $p < 0,001$), mint az IEI-EMF főhatása ($F(1) = 128,608$; $p < 0,001$) szignifikáns volt. Emellett a mező vélt jelenléte és az IEI-EMF közötti interakciós tag is szignifikánsan kapcsolódott ($F(1) = 20,416$; $p < 0,001$) a tünetpontszámhoz.

5.3.4. Diszkusszió

Kettősvak provokációs kísérletünkben sikerült replikálni az elektroszenzitívek véletlenszerűnél jobb detekciós képességével kapcsolatos korábbi vizsgálati eredményt, ugyanakkor érdemes ismét hangsúlyozni azt, hogy egyrészt ez a teljesítmény nagyon messze van a tökéletestől, másrészt nem általánosítható, csak az alkalmazott (50 Hz, 500 μ T) mágneses mezőre érvényes. Különösen problematikus az a tény, hogy egyelőre nem létezik olyan elfogadott modell, ami magyarázná a detekció idegrendszeri hátterét, bár ötleteket és javaslatokat ismerünk (ICNIRP, 2003; Kirschvink, Kobayashi-Kirschvink, Diaz-Ricci, & Kirschvink, 1992; Reilly, 1998; WHO, 2007b).

Mindenesetre, még ha létezik is bizonyos fokú detekciós képesség, az eredményekből egyértelműen úgy tűnik, hogy a magukat elektroszenzitívnek tartó személyek sokkal inkább a mágneses mező vélt, semmint valós jelenlétére reagálnak, így tüneteikért elsősorban pszichológiai (*top-down*) mechanizmusok felelősek. E mechanizmusok (aggodalmaskodás, fokozott tünetelvárások, fokozott szomatoszenzoros amplifikációs hajlam) lényegében megegyeznek a placebo-jelenség (ld. 6. rész) esetében leírt tényezőkkel.

Ami jelenlegi témánk szempontjából igazán fontos: sikerült replikálni a szomatoszenzoros amplifikáció szerepével kapcsolatos eredményeket is: úgy tűnik, hogy a konstruktum képes a magukat elektroszenzitívnek tartók diszkriminációjára. Mindez – tekintve, hogy az elektroszenzitivitás lényegében a tünetészlelés egy speciális esete – nagyon jól beleillik a szomatoszenzoros amplifikációról kapcsolatos mai koncenciónkba.

A vizsgálat egyik fontos limitációját – az előzőhöz hasonlóan – a két minta nem reprezentatív volta jelenti. Mivel – értelemszerűen – inkább enyhébb fokú elektroszenzitivitással jellemezhető személyek jelentkeztek a vizsgálatra, az eredmények általánosítása során ezt a szempontot is figyelembe kell venni. Emellett, annak ellenére, hogy a tüneteket minden egyes detekciós próba során regisztráltuk, *carry-over* hatások továbbra is előfordulhattak.

5.3.5. Konklúziók, a kutatás jelentősége

A vizsgálat eredményei alapján elmondható az, hogy az 500 μ T-s, 50 Hz-es mágneses mezőhöz kapcsolódó detekciós képesség (szenzibilitás) és a tünetriportok (szenzitivitás) függetlenek egymástól. Utóbbiak mögött döntő részben *top-down* pszichológiai folyamatok húzódnak meg (elvárások, aggodalmaskodás, szomatoszenzoros amplifikáció), s ezek alapján a elektroszenzitivitás jelenségét akár a placebo-jelenség egyik eseteként is értelmezhetjük.

5.3.6. Köszönetnyilvánítás

A tanulmány a K 76880 és a K 109549 sz. OTKA pályázat, valamint a Magyar Tudományos Akadémia Bolyai Ösztöndíja támogatásával készült. Köszönet illeti szerzőtársaimat a kísérlet megtervezésében (Sz.R., B.Gy.), az adatgyűjtésben és adatelemzésben (G.M., Á.D., D.Zs.), valamint a következtetések levonásában (Sz.R.) nyújtott segítségért. Külön köszönet illeti Wolfgang Schwartz professzort a szignáldetekciós számításokban, valamint Dr. Thuróczy Györgyöt a kísérleti berendezés fizikai paramétereinek leírásában adott segítségért.

5.4. Elektroszenzitivitás és szomatoszenzoros amplifikáció – 3. kísérlet¹¹

5.4.1. Bevezetés

Az előzőekben bemutatott két vizsgálat megegyezett abban, hogy a detekciós próbák egy részében (egészen pontosan 50%-ában) be volt kapcsolva a mágneses mezőt generáló tekercsrendszer, az esetek másik felében pedig nem. Annak ellenére, hogy a második vizsgálatban a tünetriportokat minden egyes próbára külön-külön felvettük, elméletileg nem volt kizárható az a lehetőség, hogy az előző (bekapcsolt mágneses mezővel végzett) próbák során a mágneses mező indukált tüneteket, ezek megmaradtak, és egy részüket azoknak a próbáknak a során (is) jelentették a résztvevők, ahol a tekercsrendszer valójában nem üzemelt (*carry-over* hatás).

Mivel az elektroszenzitivitás jelenségének a placebo-jelenséggel való rokonsága (vagyis a tünetek *top-down* keletkezési mechanizmusa) egyre reálisabb lehetőségnek tűnt, terveztünk egy olyan kísérletet is, amiben valós mágneses mező soha nem volt jelen, így a fent leírt *carry-over* hatás kizárható volt. E kísérletnek volt előzménye laboratóriumunkban (Szemerszky és mtsai., 2010), ám a korábbi vizsgálat egészséges egyetemisták bevonásával zajlott, így külső érvényessége nem volt túlságosan nagy. A korábbi, 2010-es vizsgálatban a tekercsrendszert a résztvevők széke alá építettük be, a tekercsüket ellátó impozáns tápot a mellettük levő asztalra tettük, és arra kértük őket, hogy figyeljék a tüneteiket kikapcsolt táp mellett, majd saját kezűleg állítsák a tápot közepes és nagy intenzitásra, és mindkét esetben naplózzák az észlelt tüneteket. Annak ellenére, hogy a táp nem állt elektromos kapcsolatban a tekercsrendszerrel (vagyis mágneses mező valójában nem volt jelen), a résztvevők átlagos tünetpontszáma a mágneses mező vélt erősségének megfelelően nőtt az utóbbi két helyzetben, és a szomatoszenzoros amplifikációs tendencia 0,5 körüli, szignifikáns korrelációt mutatott a tünetpontszámokkal (vagyis a *top-down* tünetképzéssel).

Időközben ugyanakkor felmerült az is, hogy más, az amplifikációval rokon pszichológiai jellemzők (nevezetesen az egészségszorongás és a testi tudatosság) talán hasonló vagy akár még jobb magyarázó erővel bírhatnak, ezért a most bemutatásra kerülő kísérletben minden olyan változót mértünk, ami elméleti alapon vagy korábbi empirikus eredmények szerint szerepet játszhat a tünetképzésben (a felsoroltak mellett a negatív affektivitást, valamint az állapotszorongást is) (Aronson és mtsai., 2001; R. J. Brown, 2004; Kolk és mtsai., 2003; Pennebaker, 1982, 1994; Pennebaker & Lightner, 1980). Emellett kíváncsiak a szimpatikus aktiváció mértékére is, így a szívfrekvencia is rögzítésre került.

¹¹ Dömötör, Z., Doering, B. K., & Köteles, F. (2016). Dispositional aspects of body focus and idiopathic environmental intolerance attributed to electromagnetic fields (IEI-EMF). *Scandinavian Journal of Psychology*, 57(2), 136–143.

Az elmondottak alapján a vizsgálat hipotézisei a következők voltak. Feltételeztük azt, hogy (1) az elektroszenzitívek az egészséges kontrollszemélyeknél magasabb pontszámot érnek el a testi tudatosság, az egészségszorongás, a negatív affektivitás és a szomatoszenzoros amplifikáció tekintetében; (2) mind a négy vonás típusú jellemző előrejelzi majd az állapotszorongás, a szívfrekvencia és a tünetpontszám változását. Emellett (3) az elektroszenzitivitás és a modernkori egészségféltség közötti összefüggéssel kapcsolatos korábbi eredményeket is szeretnénk volna reprodukálni.

5.4.2. Módszer

5.4.2.1. Résztevők

A résztvevők toborzása az előző két vizsgálathoz hasonlóan hirdetési újságban feladott hirdetések útján történt, mindenben megegyezett a korábban (5.2.2.1. fejezet) leírt eljárással, ugyanaz volt igaz a kizárási kritériumokra is. A szükséges mintaméret 2×2 -es, *within-between* interakciós tagot is tartalmazó variancia-analízisre ($\alpha = 0,05$, $1-\beta = 0,90$, $f = 0,2$) összesen 68 főnek adódott a G*Power 3 szoftver (Faul és mtsai., 2007) kalkulációja alapján. Ezt a potenciális technikai problémákat is figyelembe véve 72-re (36 elektroszenzitív és 36 kontroll) kerekítettük fel. A toborzás során 3 balkezes, 2 akut panaszoktól szenvedő jelentkező, illetve 5 olyan személy került kizárára, akik nem soroltak fel az ELF tartományban működő elektromos eszközöket tüneteik hátterében. Végül az elektroszenzitív csoportba 36 fő (életkor: $36,1 \pm 13,24$ év; 50% nő), a kontrollcsoportba pedig szintén 36 fő ($33,5 \pm 13,55$ év; 36,2% nő) került. A kutatás az ELTE PPK Kutatásetikai Bizottságának engedélyével zajlott, a résztvevők 3000 Ft-ot kaptak a részvételért.

5.4.2.2. Kérdőívek

Elektroszenzitivitás (IEI-EMF) (ld. 5.2. vizsgálat).

Modernkori Egészségféltség Kérdőív Sugárzás skála (MHWS-R) (ld. 3.4. vizsgálat). A kérdőív belső konzisztenciája jó (elektroszenzitívek: 0,86, kontrollok: 0,87) volt.

Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála (SSAS) (ld. 3.1. vizsgálat). A kérdőív Cronbach- α együtthatója az elektroszenzitív csoportban meglehetősen alacsony (0,60), a kontrollcsoportban elfogadható (0,76) volt.

Pozitív és Negatív Affektivitás Kérdőív (PANAS) Negatív Affektivitás skála (NA) (ld. 4.3. vizsgálat). A vizsgálatban a skála rövid, 5-tételes verzióját használtuk, belső konzisztenciája a két mintán 0,73, ill. 0,71 volt

Rövid Egészségszorongás Kérdőív (SHAI) (ld. 3.4. vizsgálat). A kérdőív belső konzisztenciája kifejezetten jó (elektroszenzitívek: 0,88, kontrollok: 0,84) volt.

Testi Abszorpció Skála (Somatic Absorption Scale) (SAS). A 19-tételes kérdőív a testi állapotokra és folyamatokra fordított figyelem mértékét méri 5-pontos Likert-skálán (1: *egyáltalán nem értek egyet* ... 5: *teljesen egyetértek*), a magasabb pontszámok nagyobb fokú testi figyelmet jeleznek. A kérdőívet eleve úgy tervezték és fejlesztették, hogy független legyen a negatív affektivitástól (D. Watson, személyes közlés). A magyar verzió (18. függelék) jó pszichometriai jellemzőkkel bír (Köteles, Simor, és mtsai., 2012), jelen vizsgálatban belső konzisztenciája 0,85 volt az elektroszenzitív mintán és 0,82 a kontrollcsoporton.

Spielberger-féle Állapotszorongás Kérdőív (STAI-S) (ld. 5.2. vizsgálat). A kérdőív Cronbach- α együtthatója minden esetben (mindkét csoportban, mindkét időpontban) 0,85 fölött volt.

Együttműködési motiváció (CoMotiv) (ld. 5.2. vizsgálat). A kérdőív belső konzisztenciája mindkét csoportban magas (elektroszenzitívek: 0,92, kontrollok: 0,77) volt.

Tünetek. Az 5.3. vizsgálatban használt 16-tételes tünetlista.

Az állapot súlyossága. Az 5.3. vizsgálatban használt egyik kérdés, ami elektroszenzitívek esetében a tünetek mindennapi életre gyakorolt hatását mérte fel (1: *semmi*, 2: *kicsi*, 3: *közepes*, 4: *nagy*).

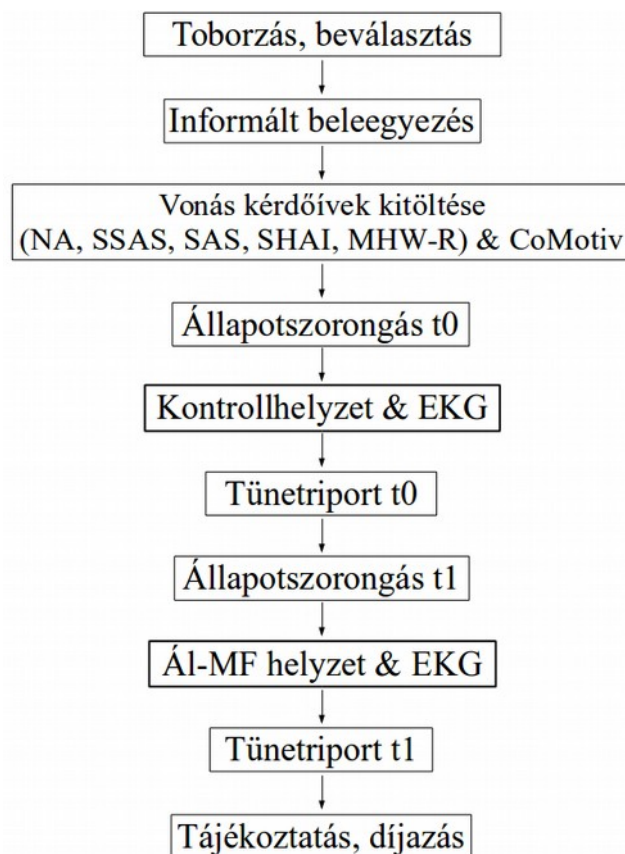
5.4.2.3. EKG

Az EKG rögzítésére egy Nexus-4 (*Mind Media BV, Herten, the Netherlands*) eszközt használtunk, 1000 Hz-es mintavételezéssel, az ún. *modified lead II* elektróda-elrendezéssel (a jobb kulcsfont disztális vége, ill. a legalsó bal oldali borda). A rögzített adatok elemzését a KubiosHRV szoftver 2.2-es verziójával (Biosignal Analysis and Medical Imaging, 2014) végeztük.

5.4.2.4. Eljárás

A kísérlet menetét az 5.4.1. ábra foglalja össze. A résztvevők tesztelése egyesével, egy külön helységben zajlott. Megérkezés után a résztvevők újra megerősítették azt, hogy elektroszenzitívnek/nem szenzitívnek tartják magukat, elolvasták és aláírták a beleegyezési nyilatkozatot. Az általuk kapott információ szerint a kísérlet célja egy gyenge, a háztartási eszközökhöz hasonló mágneses mező okozta tünetek vizsgálata volt. A kísérletvezető egy vasdarabbal demonstrálta is a mágneses mező jelenlétét. Ezután a résztvevőkre felkerültek az elektródák és elindult az EKG rögzítése. A kísérletvezető elhagyta a helységet, a kísérlet során a résztvevők a számítógép által megjelenített instrukciókat követték. A résztvevők kitöltötték a vonás-kérdőíveket (SSAS, MHWS-R, NA, SAS, SHAI, CoMotiv), valamint az állapotszorongás alapszintjét mérő kérdőívet (STAI-S t0). A következő lépésben a résztvevők betették jobb kezüket a tekercsrendszerbe (ez mindenben megegyezett a korábbi két vizsgálatban használt berendezéssel, ám a kísérlet során soha nem volt bekapcsolva), s azt az információt kapták, hogy a tekercsek üzemben kívül lesznek. Azt kértük tőlük, hogy relaxáljanak 2 percen keresztül, majd rögzítsék a

tünetlistán az általuk észlelt tüneteket (t_0). Ezt követően úgy informáltuk őket, hogy a tekercsrendszer hamarosan be lesz kapcsolva, ismét kitöltötték az állapotszorongás kérdőívet (STAI-S t_1), 2 percre a tekercsek közé helyezték a kezüket, majd ismét kitöltötték a tünetlistát (t_1). A kísérlet utolsó fázisában a résztvevők tájékoztatást kaptak arról, hogy az észlelt tünetek enyhék és átmenetiek, majd átvették a részvételi díjat.



5.4.1. ábra. A kísérlet fő lépései

5.4.2.5. Statisztikai elemzés

A statisztikai elemzést az SPSS 20-as verziójával végeztük. A normalitásvizsgálat (Kolmogorov-Smirnov próbák) eredményei szerint a változók elemzésére – a CoMotiv pontszám kivételével – alkalmasak voltak a paraméteres statisztikai módszerek. A két csoport homogenitását a nemek aránya, illetve az életkor tekintetében χ^2 -próbával, illetve kétmintás t-próbával vizsgáltuk. A kooperativitási motivációk összehasonlítására Mann-Whitney U-próbát használtunk. A vonás típusú változók (MHWS-R, SSAS, NA, SAS, SHAI) esetében a csoportokat Student t-tesztekkel hasonlítottuk össze. Mind a vonásszorongás, mint a tünetpontszámok esetében számítottunk egy-egy változás pontszámot is a t_0 érték t_1 értékből való kivonásával. A felvett változók közötti kapcsolatokat Pearson-korrelációval becsültük. A változók elektroszenzitivitással való kapcsolatát többszörös bináris logisztikus analízissel vizsgáltuk, aminek kimeneti változója az

elektroszenzitivitás pontszám volt. A bemeneti változókat 5 lépésben léptettük be az egyenletbe: (1) nem, életkor, CoMotiv pontszám, (2) NA, (3) SAS, (4) SHAI, (5) SSAS. A csoportok közötti különbségeket a két próba (nincs mágneses mező / ál mágneses mező) között az állapotszorongás, a szívfrekvencia és a tünetriportok vonatkozásában kevert (*mixed*) varianciaanalízisekkel (*between-subject* faktor: csoport, *within-subject* faktor: próba) vizsgáltuk. Szignifikáns interakció esetén a két csoport alapszintű (t_0) értékeit Student t-tesztel hasonlítottuk össze, a változásokat ($t_1 - t_0$) külön-külön összetartozó mintás t-tesztel vizsgáltuk.

5.4.3. Eredmények

A két csoport között nem volt szignifikáns a különbség az életkor (IEI-EMF: $36,1 \pm 13,24$, kontroll: $33,5 \pm 13,55$, $t(70) = -0,818$, $p = 0,416$), a nemek aránya (IEI-EMF: 50% nő; kontroll: 36,2% nő; $\chi^2 = 1,416$, $p = 0,234$), valamint az együttműködési motiváció (Mann-Whitney $U = 545,000$, $Z = -1,2$, $p = 0,230$) tekintetében. Az elektroszenzitív csoport esetében az állapot mindennapi életre gyakorolt hatása kis mértékű ($1,97 \pm 0,696$) volt.

5.4.1. táblázat. A vonás típusú változók leíró statisztikai adatai, illetve a csoportközi összehasonlítás eredményei (Student t-tesztek)

	IEI-EMF	kontroll	t(df), p	Cohen-d
SSAS	$35,17 \pm 5,527$	$27,22 \pm 7,430$	$-5,148$, $p < 0,001$	1,214
MHWS-R	$8,72 \pm 2,855$	$5,72 \pm 2,570$	$-4,686$, $p < 0,001$	1,104
SAS	$67,31 \pm 11,059$	$59,75 \pm 12,559$	$-2,729$, $p = 0,008$	0,639
SHAI	$35,25 \pm 8,443$	$30,36 \pm 6,719$	$-2,718$, $p = 0,008$	0,641
NA	$9,28 \pm 3,039$	$8,61 \pm 3,073$	$-0,926$, $p = 0,358$	0,219

Megjegyzés: SSAS: Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála; MHWS-R: Modernkori Egészségföltés Kérdőív Sugárzás Skála; SAS: Testi Abszorpció Skála; SHAI: Rövid Egészségszorongás Kérdőív; NA: Negatív Affektivitás Skála

A változók leíró statisztikai adatait és a t-tesztek eredményeit az *5.4.1. táblázat* foglalja össze. A két csoport között szignifikáns különbség adódott az SSAS, az MHWS Sugárzás pontszám (nagy hatásméret), a testi abszorpció, valamint az egészségszorongás pontszám (közepes hatásméretet) tekintetében. Nem különböztek ugyanakkor egymástól a negatív affektivitás mértékében.

5.4.2. táblázat. A felvett változók közötti korrelációk (felső háromszög: kontrollcsoport; alsó háromszög: elektroszenzitív csoport)

	MHWS-R	NA	SAS	SHAI	SSAS
MHWS-R	-	0,03	0,46**	0,08	0,45**
NA	0,16	-	-0,26	0,33*	0,39*
SAS	0,08	0,13	-	-,04	,23
SHAI	0,28	0,34*	0,27	-	,15
SSAS	0,34*	0,39*	0,28	0,35*	-

Megjegyzés: SSAS: Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála; MHWS-R: Modernkori Egészségfeltés Kérdőív Sugárzás Skála; SAS: Testi Abszorpció Skála; SHAI: Rövid Egészségsszorongás Kérdőív; NA: Negatív Affektivitás Skála. *: $p < 0,05$; **: $p < 0,01$

A változók közötti korrelációkat az 5.4.2. táblázat mutatja be. A bináris logisztikus regressziós elemzés eredményei szerint (5.4.3. táblázat) a nem, az életkor és a motivációs szint kontrollját követően a negatív affektivitás nem állt szignifikáns kapcsolatban az elektroszenzitivitással (2. lépés).

5.4.3. táblázat. A többszörös bináris regressziós elemzés eredményei ($Exp(B)$ együtthatók).
Kimeneti változó: elektroszenzitivitás

	1. lépés	2. lépés	3. lépés	4. lépés	5. lépés
	P = 0,498	p = 0,421	p = 0,53	p = 0,014 Nagelkerke R^2 = 0,265	p < 0,001 Nagelkerke R^2 = 0,434
nem	1,734	1,714	1,695	1,768	1,643
életkor	1,014	1,016	1,010	1,013	1,012
CoMotiv	1,034	1,063	1,077	1,108	,975
NA		1,110	1,133	1,073	,870
SAS			1,058*	1,050*	1,019
SHAI				1.089*	1.066
SSAS					1.204**

Megjegyzés: CoMotiv: Együtműködési motiváció; SSAS: Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála; MHWS-R: Modernkori Egészségfeltés Kérdőív Sugárzás Skála; SAS: Testi Abszorpció Skála; SHAI: Rövid Egészségsszorongás Kérdőív; NA: Negatív Affektivitás Skála. *: $p < 0,05$; **: $p < 0,01$

A következő lépésben csak a testi abszorpció hozzájárulása volt szignifikáns (bár a teljes egyenlet nem érte el a 0,05-ös szignifikanciaszintet, közel volt hozzá). A 4. lépésben mind az

egészségszorongás, mind a testi abszorpció hozzájárulása szignifikánsnak bizonyult. Az utolsó lépésben csak a szomatoszenzoros amplifikáció áll szignifikáns kapcsolatban az IEI-EMF-jelenséggel, az egyenlet a teljes variancia 43,4%-át magyarázta.

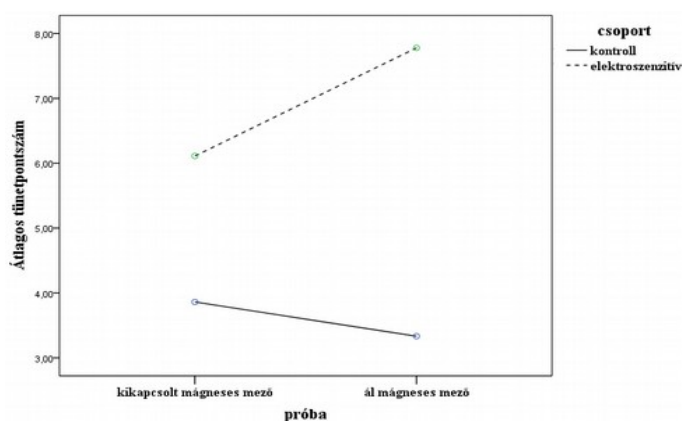
Az állapot típusú változók átlagértékeit az 5.4.4. táblázat foglalja össze. Az állapotszorongás változását vizsgáló varianciaanalízis szignifikáns csoport főhatást ($t(1,70) = 9,753$, $p = 0,003$) és szignifikáns intervenció főhatást ($t(1,70) = 4,971$, $p = 0,029$) jelzett, mindkét esetben a várt irányba (az elektroszenzitív csoport pontszáma, illetve az ál-intervenció utáni pontszám volt nagyobb). Nem találtunk ugyanakkor szignifikáns csoport-intervenció interakciót ($t(1,70) = 1,148$, $p = 0,288$).

5.4.4. táblázat. Az állapot-típusú változók értékei a két csoportban a kétféle helyzet esetében

	Kontroll t0	Kontroll t1	IEI-EMF t0	IEI-EMF t1
STAI-S	16,72±5,926	17,28±5,993	21,42±8,234	23,00±8,832
HR (bpm)	76,14±10,381	76,412±10,111	79,67±8,555	79,78±8,747
Tünetpontszám	3,86±4,448	3,33±3,825	6,11±4,798	7,78±5,452

Megjegyzés: STAI-S: Spielberger-féle Állapotszorongás Kérdőív; HR: szívfrekvencia

A szívfrekvencia változása tekintetében sem szignifikáns főhatást (csoport: $t(1,70) = 2,468$, $p = 0,121$; intervenció: $t(1,70) = 0,200$, $p = 0,656$), sem szignifikáns interakciót nem találtunk ($t(1,70) = 0,037$, $p = 0,849$).



5.4.2. ábra. A tünetpontszám változása a két csoportban a kísérlet során

S végül az elektroszenzitív csoport szignifikánsan több tünetet jelentett (csoport főhatás, $t(1,70) = 11,282$, $p = 0,001$), ugyanakkor nem találtunk különbséget a kétféle intervenció között (intervenció főhatás, $t(1,70) = 1,493$, $p = 0,226$). A csoport-intervenció interakció viszont szignifikánsnak bizonyult ($t(1,70) = 5,541$, $p = 0,021$). A *post hoc* tesztek alapján az elektroszenzitív csoport a kontrollcsoportnál több tünetet észlelt az első (be nem kapcsolt tekercs) helyzetben ($t(70)$

= -2,064, $p = 0,043$, $d = 0,486$). Az elektroszenzitíveknél az ál mágneses mező helyzetben a tünetpontszám az előzőhöz képest emelkedett ($t(35) = -2,357$; $p = 0,024$, $d = 0,325$), míg a kontrollcsoportban nem változott ($t(35) = 0,869$, $p = 0,391$, $d = 0,128$) (5.4.2. ábra).

A tünetpontszám változása az elektroszenzitív csoportban az egészségszorongás pontszámmal ($r = 0,40$, $p = 0,017$) és az állapotszorongás változásával ($r = 0,47$, $p = 0,004$) állt kapcsolatban, a többi mért változóval (SSAS, MHWS-R, NA, SAS, CoMotiv, HR változás) nem. A kontrollcsoportban kizárólag az egészségszorongással találtunk szignifikáns korrelációt, ám ez fordított irányú volt ($r = -0,37$, $p = 0,025$).

5.4.4. Diszkusszió

Vizsgálatunkban a testi tudatosság (értékeléstől mentes testi figyelem), az egészségszorongás, a szomatoszenzoros amplifikáció, valamint az elektromágneses mezők egészségkárosító hatásával kapcsolatos aggodalmak egyaránt jól diszkrimináltak az elektroszenzitív és a nem elektroszenzitív csoport között. Az összes változót együtt vizsgálva a szomatoszenzoros amplifikáció bizonyult a legjobb prediktornak. Mágneses mező vélt jelenlétében az elektroszenzitív csoport tagjai a kontrollszemélyeknél több tünetet észleltek, a tünetpontszám akut változását az első csoport esetében az egészségszorongás és az állapotszorongás akut változása, a második csoportnál az egészségszorongás jelezte előre, az utóbbi esetben a kapcsolat fordított irányú volt.

Az öt mért vonás-típusú változó (modernkori egészségféltség, negatív affektivitás, testi tudatosság, egészségszorongás, szomatoszenzoros amplifikáció) közötti kapcsolatok összhangban állnak a korábbi empirikus eredményekkel. A modernkori egészségféltség és a szomatoszenzoros amplifikáció között számos vizsgálatban találtak közepes erősségű együttjárást (Köteles, Bárány, és mtsai., 2012; Köteles & Simor, 2013; Köteles, Szemerszky, és mtsai., 2011), s ugyanígy a negatív affektivitás és a szomatoszenzoros amplifikáció (Aronson és mtsai., 2001; Köteles és mtsai., 2009; Köteles & Doering, 2016; Köteles, Simor, és mtsai., 2011), valamint a negatív affektivitás és az egészségszorongás (Köteles, Simor, és mtsai., 2011) kapcsolata is leírt. A szomatoszenzoros amplifikáció és a testi tudatosság között talált korrelációk ($r = 0,23-0,28$) iránya és erőssége szintén hasonló a korábbi vizsgálatokban (Köteles és mtsai., 2009; Köteles & Doering, 2016) találtakhoz, bár jelen vizsgálatban nem érte el a szignifikáns szintet.

Az, hogy a szomatoszenzoros amplifikáció és a modernkori egészségféltség jól diszkriminál az elektroszenzitív és a nem szenzitív csoportok között, szintén ismert volt a korábbi kutatásokból. Új – bár elméleti szinten nem meglepő, jól értelmezhető - eredménynek számít viszont az, hogy az egészségszorongás is kapcsolódik az IEI-EHS jelenséghez. Ennél elméleti és gyakorlati szempontból egyaránt sokkal érdekesebbnek tűnik az elektroszenzitivitás és a testi tudatosság

kapcsolatát mutató eredmény, bár ez nem előzmény nélküli (Skovbjerg és mtsai., 2010). A szomatoszenzoros amplifikációval szemben ugyanis az értékeléstől (negatív affektivitástól) mentes testi tudatosságot inkább adaptív jellemzőnek tartja az irodalom (1.3.4. fejezet), s egy friss metaanalízis eredményei szerint például a tudatos jelenlét szintjét növelő terápiák (amelyek a testre irányított értékelésmentes figyelmet is facilitálják) kis-közepes hatásmérettel hasznosnak bizonyultak a szomatizációs zavar, valamint a funkcionális szomatikus szindrómák terápiájában (Lakhan & Schofield, 2013). Ugyanakkor a szerzők kiemelik azt is, hogy a tudatos jelenlét növelése önmagában kevésbé volt eredményes, mint a jóval formalizáltabb megközelítések, pl. a tudatos jelenlét alapú stressz-redukció (*mindfulness-based stress reduction, MBSR*) vagy a kognitív viselkedésterápiával való kombináció. Jelen vizsgálat eredményeit is figyelembe véve a tudatos jelenlét facilitációjával párhuzamosan mindenképpen érdemes más intervenciókat is alkalmazni. Ha a mért konstruktumokat egyben vizsgáljuk (regressziós elemzés), akkor is jól értelmezhető mintázatot látunk: az egészségszorongás és a testi tudatosság egyaránt szignifikánsan kapcsolódik az elektroszenzitivitáshoz, ám a szomatoszenzoros amplifikáció mindkettőt kiejti az egyenletből, hiszen a jelenség érzelmi (fenyegetettség, szorongás) és fizikai (tünetek) komponenseit egyaránt magyarázni képes. Ez pedig támogatja azt a korábbi felvetésünket, miszerint a SSAS alkalmas volna a jelenségre (s általában a placebo-reakcióra) való hajlam egyfajta előszűrésére (Köteles & Bárdos, 2011; Köteles & Doering, 2016).

Közvetlenül a provokációs rész (ál mágneses mező) előtt mindkét csoportban megemelkedett a szorongási szint, ami azt mutatja, hogy a kísérletben használt megtévesztés sikeres volt. Az elektroszenzitív csoport esetében az eleve magasabb tünetpontszámok tovább nőttek, és a változás az egészségszorongáshoz, illetve az állapotszorongás változásához kapcsolódott. Ezek az eredmények összhangban vannak azzal a törekvéssel, miszerint a IEI-jelenségek a funkcionális szomatikus szindrómák közé lenne érdemes besorolni (Baliatsas és mtsai., 2015; Baliatsas, van Kamp, Hooiveld, Yzermans, & Lebrecht, 2014; Wessely és mtsai., 1999), s egyben e zavarok kognitív-viselkedéses modelljével (Rief & Broadbent, 2007; Witthöft & Hiller, 2010) is összhangban állnak: a testi tünetek bizonyos eseményekre (pl. pszichoszociális stresszorokra) adott reakcióként jelennek meg. Ezeket az érintett észleli és interpretálja (pl. egy súlyos betegség tüneteiként vagy egy specifikus környezeti érzékenység jeleiként), amit egyes személyiségjellemzők is befolyásolnak. Az interpretáció katasztrofizáló jellege szorongás és a tünetek amplifikációját váltja ki, ami a betegszerep felvétele és az ehhez kapcsolódó viselkedésformák (orvosi szolgáltatások igénybevétele) felé tereli a személyt. Erre az alapmintázatra az IEI-jelenség esetében kondicionálós folyamatok is ráakódhatnak (van den Bergh és mtsai., 2001; van den Bergh, Winters, Devriese, & Diest, 2002). Miután a testi tünetek az elektromágneses mező jelenlétéhez asszociálódtak, annak pusztá elvárása képes lesz a tünetek és a

szorongás kiváltására (Bailer, Witthöft, & Rist, 2008b). E kondicionálásos folyamatokat a kémiai szenzitivitások vonatkozásában sokat vizsgálták, az elektroszenzitivitás esetében viszont nem.

A kontrollcsoport átlagos tünetpontszáma nem változott az ál-intervenció hatására, ugyanakkor az egyének szintjén (korreláció) az egészségszorongással való fordított kapcsolatra derült fény. Ez az eredmény talán azzal magyarázható, hogy a nagyobb fokú egészségszorongással bíró személyek már a kontrollhelyzetben is több tünetet észleltek, mivel fogékonyabbak volna a kísérleti helyzet kulcsingereire. A kísérlet során viszont habituálódtak a helyzethez, így a provokációs helyzetben (mivel nem tartották magukat elektroszenzitívnek) már nem észleltek több tünetet.

A vizsgálat során regisztrált élettani mutató (szívfrekvencia) tekintetében nem volt különbség a kontrollcsoport és az elektroszenzitív csoport között, ami többféleképpen is értelmezhető. Egyrészt, lehet szó egyszerűen a szubjektív szorongás-élmény és a zsigeri változások disszociációjáról. Másrészt lehetséges az is, hogy a kísérleti helyzet eleve megemelte a szívfrekvenciát, ami azután elfedte a későbbi növekedést.

A vizsgálat legfontosabb korlátját - a korábbi két vizsgálathoz hasonlóan - az jelentette, hogy az elektroszenzitivitásnak nincsenek diagnosztikai kritériumai, öndiagnózisról van szó, ami torzított lehet (Baliatsas, Kamp, Lebre, & Rubin, 2012). Emellett a csoportok nem véletlenszerűen módon kerültek kiválasztásra, így az adatok általánosíthatóság limitált, főképpen az IEI-EMF csoport esetében. Meg kell említeni a korlátok között az SSAS alacsony belső konzisztenciáját is.

5.4.5. Konklúziók, a kutatás jelentősége

A kutatás egyik legfontosabb eredménye az volt, hogy – korábbi, egyetemistákon végzett vizsgálatunk eredményeit egy egészséges felnőtt és egy elektroszenzitív mintán replikálva – megerősítette az IEI-EMF jelenség alapvetően *top-down* mechanizmusát: a résztvevők a mágneses mezőnek tulajdonított tüneteket észleltek csupán a mezővel kapcsolatos elvárások hatására. Igazoltuk azt is, hogy a szomatoszenzoros amplifikáció mind a jelenség, mind a háttérmechanizmus értelmezésére egyszerű keretet kínál. S végül, a testi tudatossággal kapcsolatos újszerű eredmények felhívják a figyelmet arra, hogy a szomatizációs jelenségek esetében még a testi folyamatokra irányított nem értékelő típusú figyelem is veszélyes lehet.

5.4.6. Köszönetnyilvánítás

A tanulmány a K 109549 sz. OTKA pályázat támogatásával készült. Köszönet illeti szerzőtársaimat az adatgyűjtésben és adatelemzésben (D.Zs.), valamint a következtetések levonásában (B.D.) nyújtott segítségért.

5.5. Szomatoszenzoros amplifikáció és idiopátiás környezeti intoleranciák – konklúziók

Az idiopátiás környezeti intoleranciák, főképpen a régóta leírt és sokat kutatott többszörös kémiai szenzitivitás, vonatkozásában a tünetek döntően pszichológiai („pszichogén”) eredete régóta igazolt tény (Staudenmayer, 1998; Staudenmayer, Binkley, Leznoff, & Phillips, 2003a, 2003b). Ez természetesen nem jelenti azt, hogy a környezeti („toxikogén”) tényezők szerepe teljesen kizárható, azt azonban igen, hogy ez utóbbiak hozzájárulása az állapothoz jóval kisebb az előbbieknél (rendszerint elhanyagolható).

Az ebben a részben bemutatott három kísérletes vizsgálatban az IEI-jelenség egy alesetére, az elektroszenzitivitásra, és azon belül is az extrém alacsony frekvenciatartományra (ELF-MF) koncentráltunk. Ez a tartomány – pl. a mobiltelefonok által használt rádiófrekvenciás tartományhoz képest – jóval kevésbé kutatott, így vizsgálati eredményeink fontos hozzájárulást jelentettek az IEI-EMF szakirodalmához. Másrészt – és jelen dolgozat szempontjából ez a fontosabb – az ELF-MF tartományt az egész jelenség modelljeként is használtuk (mivel az IEI esetében a tünetképzésben a *top-down* irány dominál, ezt jogosan megtehettük). A szakirodalomban az elsők között kezdtük el vizsgálni azt, hogy az IEI-jelenség milyen vonás-típusú pszichológiai jellemzőkhöz kapcsolódik. Ennek során elméleti alapon felvetettük és empirikusan igazoltuk is a modernkori egészségféltség és a szomatoszenzoros amplifikáció szerepét – mindkét eredmény segítséget nyújthat a jelenség jobb megértésében, potenciális intervenciók megtervezésében.

Érdemes megjegyezni azt is, hogy egy friss kutatásban egy közeli rokon jelenség, a szubjektív ételérzékenység (*subjective food sensitivity; self-reported food-sensitivity*) vonatkozásában is sikerült kimutatnunk a fokozott szomatoszenzoros amplifikációs tendenciát (Elieson, Dömötör, & Köteles, 2017). Miközben felmérések szerint a populáció 15-35%-a tartja magát érzékenynek egy vagy több élelmiszerre (pl. tejtermékekre, gabonafélékre, stb.) (Lomer, 2015; Schäfer és mtsai., 2001; Teufel és mtsai., 2007; Woods, Abramson, Bailey, & Walters, 2001; Zuberbier és mtsai., 2004), az állapot mögött csak az esetek 1-3%-ában húzódik meg allergiás reakció (Lind, Lied, Lillestøl, Valeur, & Berstad, 2010; Teufel és mtsai., 2007), s a fennmaradó esetek egy jelentős hányadát nem lehet enzimatis és/vagy gyulladásos folyamatokkal sem magyarázni (Lomer, 2015). A szubjektív ételérzékenység fogalma éppen ezt takarja (Lillestøl és mtsai., 2010; Lind, Lillestøl, és mtsai., 2010; Lind, Lied, és mtsai., 2010). Lényegében az orvosilag megmagyarázatlan tünetek vagy funkcionális szomatikus szindrómák egy speciális változatáról lehet szó (Nimnuan és mtsai., 2001; Yantcheva, Mohr, & Martin, 2016), ami ebben az esetben elsősorban emésztőszervi tüneteket (felfúvódás, feszülésérzés, fájdalom, stb.) jelent. A funkcionális diszpepszia és a szomatoszenzoros amplifikáció összefüggését ismerve (M. P. Jones és mtsai., 2005,

2004) feltételeztük azt, hogy a szubjektív ételérzékenység is magasabb fokú amplifikációval jár együtt. A hipotézist egy 351 fős kérdőíves vizsgálatban (ebből 174 fő számolt be ételérzékenységről) sikerült is megerősíteni: az SSAS-pontszám jól diszkriminált az ételérzékenyek csoportja és a kontrollcsoport között. Az amplifikáció és az ételérzékenység kapcsolatát teljes mértékben mediálta az egészségszorongás, ami szintén jól értelmezhető: a magasabb szintű amplifikációs tendencia több és/vagy intenzívebb tünettől jár együtt, ami fokozza a fenyegetettség-érzetet és szorongást generál, s az állapot végül stabilizálódik, vagyis a személy ételérzékenyként címkézi magát (Elieson és mtsai., 2017).

Ami a szomatoszenzoros amplifikációt illeti, az IEI-jelenséggel (mint a tünetképzés egy speciális esetével) való kapcsolat jól beleillik abba, ahogyan ma gondolkodunk a konstruktumról. Eredményeink egyértelműen megmutatták azt, hogy a konstruktum jól használható a *top-down* tünetképzés megértésére és előrejelzésére. Ennek kapcsán pedig felvetődött az a lehetőség, hogy az IEI-EMF jelenséget egy jóval tágabb és többet kutatott jelenséggel, nevezetesen a nocebo-jelenség keretein belül próbáljuk meg értelmezni (Köteles és mtsai., 2013; Köteles & Szemerszky, 2016; Szemerszky, Dömötör, és mtsai., 2015; Szemerszky és mtsai., 2010), s az is, hogy a szomatoszenzoros amplifikáció konstruktuma általában a nocebo-jelenség értelmezésében is hasznos lehet (Köteles & Bárdos, 2011; Köteles & Szemerszky, 2016). Az ezzel kapcsolatos elméleti ismeretek és vizsgálati eredmények a következő részben kerülnek bemutatásra.

6. Saját vizsgálatok 4: Szomatoszenzoros amplifikáció és a nocebo-jelenség

6.1. A nocebo-jelenség – áttekintés¹²

Ebben az alfejezetben a korábbi összefoglalóknál valamivel hosszabban kerül bemutatásra mindaz, amit – témánk szempontjából - a nocebo-jelenségről tudni kell. A nagyobb terjedelem háttérét az adja, hogy a jelenség a modernkori egészségféléssel, illetve az elektroszenzitivitással foglalkozó részekben is szóba került, s végső soron mindkét témakör jó beilleszthető a tágabb értelemben vett nocebo-jelenség ernyője alá.

6.1.1. Definíciók és jelentőség

A tudományos irodalomban egészen 2002-ig kellett várni annak a kimondására és összefoglalására, hogy a gyógyszerek mellékhatásaink egy része megérthető a hatóanyagok farmakológiai hatásából („specifikus”), egy másik része („nem-specifikus”) azonban nem. Arthur Barsky és munkatársai egy 3 hónapos longitudinális vizsgálatban 31 reumatoid artritiszes beteget kértek meg a szomatikus stílus indikátorainak tartott kérdőívek (Whiteley-index, SSAS, Testi Abszorpció Kérdőív) kitöltésére, egy szomatizációs hajlamot felmérő diagnosztikai interjún való részvételre és a tünetek súlyosságának értékelésére, majd a második felmérés során az utóbbi mellett az észlelt gyógyszer mellékhatások értékelésére is (Barsky és mtsai., 1999). Az észlelt tünetek súlyosságával mind a négy mért jellemző (egészségszorongás, szomatoszenzoros amplifikáció, testi abszorpció, szomatizációs hajlam) kapcsolatban maradt a betegség objektív súlyosságának kontrollálását követően is. Három hónappal később a tünetek változását már csak az egészségszorongás jelezte előre, az észlelt mellékhatások súlyosságának viszont mind a szomatoszenzoros amplifikációs pontszám, mind a szomatizációs hajlam szignifikáns prediktora volt. Ez tekinthető az egyik első olyan empirikus vizsgálatnak, ami megpróbálta a nem-specifikus gyógyszer mellékhatások mögött meghúzódó egyéni jellemzőket is kimutatni. Valószínűleg nem függetlenül ezektől az eredményektől, Barsky és munkatársai 2002-ben egy nagy hatású cikket publikáltak, amiben a nem-specifikus mellékhatásokat a nocebo-jelenséggel kapcsolták össze (Barsky, Saintfort, Rogers, & Borus, 2002).

Már a placebo-kontrollált hatásvizsgálatok hajnalán rácsodálkoztak a kutatók arra, hogy a placebót kapó résztvevők is sokféle mellékhatást tapasztalnak (D. M. Green, 1962, 1964; Greiner és

¹² Ez az alfejezet az alábbi két elméleti összefoglaló alapján készült:

- Köteles, F., & Bárdos, G. (2009). Nil nocere? A nocebo-jelenség. *Magyar Pszichológiai Szemle*, 64(4), 697–727.

- Köteles, F. (2013). A nocebo-jelenség. In *A placebo-válasz* (pp. 259–281). Budapest: Medicina Könyvkiadó Zrt.

mtsai., 1950; Wolf & Pinsky, 1954), s a jelenség saját nevet is kapott (Kennedy, 1961; Kissel & Barrucand, 1964): ez lett a *nocebo*, ami a latin *nocere*, vagyis ártani igéből vezethető le. A *nocebo*-hatás tehát eredetileg a placebo-csoportok által jelentett (vagyis nem farmakológiai alapú) mellékhatásokra utalt, s az 1960-as években már összefoglaló is született a témában (Pogge, 1963). Klinikai vizsgálatok adatainak összegzésével az derült ki, hogy körülbelül a betegek egynegyede tapasztalt legalább egyféle mellékhatást a placebo-csoportokban – ezt az adatot a későbbi vizsgálatok nagyságrendileg megerősítették (Rosenzweig, Brohier, & Zipfel, 1993). Még érdekesebbé tette a jelenséget az megfigyelés, miszerint a mellékhatások dóziszfüggőek (placebo-csoportokról van szó!) (Honigfeld, 1964; Rosenzweig és mtsai., 1993), és tünetek egy része nagyon hasonlít az éppen vizsgált gyógyszer által okozott mellékhatásokhoz (Amanzio, Corazzini, Vase, & Benedetti, 2009; D. M. Green, 1964; Mitsikostas, Mantonakis, & Chalarakis, 2011; Mora és mtsai., 2011; Reuter, Sanchez del Rio, Carpay, Boes, & Silberstein, 2003). Az 1950-es és 1960-as években számos publikáció született a témában (Abramson, Jarvik, Kaufman, és mtsai., 1955; Abramson, Jarvik, Levine, Kaufman, & Hirsch, 1955; Beecher, 1955; Glaser, 1953; Glaser & Whittow, 1953; Gowdey, Hamilton, & Philip, 1967; Reidenberg & Lowenthal, 1968; Schindel, 1962; Wolf, 1959; Wolf & Pinsky, 1954), s kiderült az is, hogy a jelenség nemcsak betegeken, hanem egészséges kísérleti résztvevőkön is megfigyelhető. A jelentett placebo-mellékhatások között a leggyakoribbnak a fejfájás, az álmoság és a fáradtság bizonyult (Köteles & Bárdos, 2009b) – rendszerint tehát nem igazán veszélyes panaszokról volt szó, bár esettanulmány formájában publikálásra kerültek súlyosabb reakciókról szóló beszámolók is (Olshansky, 2007; Reeves, Ladner, Hart, & Burke, 2007; Wolf & Pinsky, 1954). Érdekes módon az utóbbi időben ismét sok olyan empirikus eredmény lát napvilágot, ami a klinikai gyógyszervizsgálatok placebo-csoportjai által jelentett mellékhatásokra fókuszál, a *nocebo*-jelenség iránti érdeklődés egyre erősödik (Amanzio és mtsai., 2009; Antonaci, Chimento, Diener, Sances, & Bono, 2007; Colloca & Miller, 2011a; Mitsikostas, 2012; Mitsikostas, Chalarakis, Mantonakis, Delicha, & Sfikakis, 2012; Mitsikostas, Mantonakis, & Chalarakis, 2014; Mora és mtsai., 2011; Papadopoulos & Mitsikostas, 2012).

Visszatérve a történeti szálra, a *nocebo*-jelenség az 1980-as években került ismét a szakmai érdeklődés középpontjába, ám ezúttal már más értelmezésben és kontextusban. Hahn a kulturális antropológusok által számos kultúrában leírt, rendszerint megbetegedéssel vagy akár halállal is járó, megátkozás-típusú esetek összefoglaló nevéként javasolta a *nocebo*-hatást (Hahn, 1985, 1997, 1999), ami ebben az értelmezésben a negatív elvárások által kiváltott negatív testi-lelki következményeket jelentette, vagyis itt – a pusztá leíráson túl - már a hatás mechanizmusával kapcsolatban is születtek feltételezések. Mivel a *nocebo*-válasz kiváltásához jól megalapozott és elfogadott hitrendszerre van szükség, Hahn frappáns interpretációja szerint a *nocebo* nem más, mint a „kultúra mellékhatása”. Az ebben az értelemben vett *nocebo*-reakció tudománytörténetileg

leg híresebb esete a Walter Cannon által eredetileg az 1940-es években leírt (Cannon, 1942, 1957) vudu-halál volt. Ennek valóságosságát (lehetőségét) sokáig vitatta szakma, ma viszont az a konszenzus, hogy a jelenség túl jól dokumentált ahhoz, hogy létezésében kételkedni lehetne, s számos modern magyarázat született a pszichofiziológiai mechanizmust illetően is (Lester, 2009; Samuels, 2007; Sternberg, 2002).

Visszatérve a fejezet elején említett munkára, Barsky és munkatársai 2002-ben azt vetették fel, hogy mivel a mindennapi klinikai gyakorlatban csak a kimenetel érhető tetten, az elvárások nem igazán, érdemes lenne a placebo-ra adott minden negatív reakciót a nocebo kategóriájába sorolni. Sőt, tovább lehetne tágítani a kört, és a gyógyszerek és hatóanyagok azon hatásait is a nocebo-jelenség részének tekinteni, amelyek nem vezethetők le farmakológiai alapon. Másképpen megfogalmazva: ha azt elfogadjuk, hogy a placebo-reakció minden gyógyító hatás szerves részét képezi (Shapiro & Shapiro, 1997; Thompson, 2005), akkor miért ne lenne ez igaz a nocebo-reakcióra is – a pszichológiai eredetű mellékhatások miért ne adódhatnának hozzá a farmakológiai eredetűekhez, sőt, miért ne léphetne interakcióba a kettő? Nos, ma már tudjuk azt, hogy mindez megtörténhet, az elvárások képesek akár a gyógyszerek hatásának módosítására is (Bingel és mtsai., 2011; Flaten, Simonsen, & Olsen, 1999), emiatt manapság a szakma elfogadja a nocebo-hatás e nagyon tág értelmezését (Bootzin & Bailey, 2005; Rief, Avorn, & Barsky, 2006). Eszerint a különböző humán vizsgálati fázisokban a gyógyszer kapó betegek által jelentett mellékhatások egy része szintén nocebo-eredetű lehet (Colloca, 2012; Drici, Raybaud, De Lunardo, Iacono, & Gustovic, 1995; Häuser, Hansen, & Enck, 2012; Nestoriuc, Orav, Liang, Horne, & Barsky, 2010), és ugyanez érvényes a gyógyszer engedélyezését és forgalmazását követően összegyűjtött mellékhatásokra is. A gyógyszervizsgálatokból a legtöbben éppen a mellékhatások jelentkezése miatt lépnek ki (Agosti, Quitkin, Stewart, & McGrath, 2002; Häuser és mtsai., 2012; Nickel, 1998; Rief és mtsai., 2006), ennek gyakorisága csak a placebo-csoportokban 0,6 és 26% közé esik (Häuser és mtsai., 2012; Rief és mtsai., 2006) – ez már egyértelműen rontja az eredmények általánosíthatóságát, így végső soron az adott vizsgálat minőségét is.

Ebben az értelmezésben tehát végső soron az orvos és a gyógyító eljárás okozta (*iatrogén*) ártalmak egy különleges esetéről van szó (Köteles & Bárdos, 2009b). Mi válthatja ki a nocebo-választ? Mai ismereteink szerint a legfontosabb tényezőnek (1) a korábbi (saját és családi, vagyis obszervációs tanulással elsajátított) rossz tapasztalatok, (2) a potenciális mellékhatásokról való tájékoztatás, valamint (3) a negatív terápiás kontextus (pl. nem megfelelő orvos-beteg kapcsolat) számít (Colloca, 2012).

A nocebo-kutatás a 2000-es években kapott új lendületet, immár elsősorban nem elméleti, hanem nagyon is gyakorlatias okokból (Barsky és mtsai., 2002; Wells & Kaptchuk, 2012). Egyrészt gyakran előfordul az, hogy az észlelt mellékhatások miatt a beteg megszakítja a gyógyszer szedését,

vagy legalábbis csökkenti annak előírt adagolását (*non-adherence*). Ennek következtében félbeszakad vagy hatásosság tekintetében jelentős csökkenést szenved az előírt gyógyszeres kezelés, így a beteg is rosszul jár. Egy második lehetőség az, hogy a mellékhatások miatt maga az orvos szakítja meg a kezelést. Harmadrészt, az orvos esetleg megpróbálja a pszichológiai eredetű (nocebo-) mellékhatásokat egy újabb gyógyszerrel kezelni, ami fokozott terhelést jelent a beteg szervezetének. És végül ne feledkezzünk meg a pszichológiai oldalról sem: e mellékhatások önmagukban is kisebb vagy nagyobb mértékű kellemetlenséget, akár szenvedést jelentenek. Mindez természetesen nemcsak az egyes betegek, hanem a teljes egészségügyi rendszer vonatkozásában is átgondolandó, hiszen több vonalon (orvosi vizitek számának növekedése, fokozott gyógyszerhasználat, stb.) is költségnövekedést okoz (Wells & Kaptchuk, 2012), és akkor a kiesett munkanapokról még nem is beszéltünk. Thompson felhívja a figyelmet arra is, hogy a nocebo-válasz nem feltétlenül jelent újfajta tüneteket vagy negatív terápiás kimenetelt, hiszen könnyen lehetséges, hogy a farmakológiai és a placebo-hatás együttes mértéke meghaladja a nocebo-reakcióét – ebben az esetben egyszerűen csökken a terápia hatásossága (Thompson, 2005).

6.1.2. Etikai problémák

A nocebo-jelenséghez több – mai ismereteink szerint tökéletesen fel nem oldható - etikai dilemma is kapcsolódik. Az első a kötelező tájékoztatással kapcsolatos: legyen szó klinikai vizsgálatról vagy gyógyszertárban vásárolt szerről, a kötelező beteg-tájékoztatás az adott szer potenciális mellékhatásainak leírására is kiterjed, ami viszont sok esetben automatikusan nocebo-tünetek megjelenését váltja ki (Amanzio és mtsai., 2009; Dahan és mtsai., 1986; R. J. Levine, 1987; Loftus & Fries, 1979, 2008; Wells & Kaptchuk, 2012). Komolyan először az 1980-as években figyeltek fel a jelenségre: egy három klinikán párhuzamosan zajló gyógyszervizsgálat során az egyik intézményben használt beteg-tájékoztatóból véletlenül kimaradt az emésztőrendszeri irritáció, mint lehetséges mellékhatás, és az ottani résztvevők valóban jóval kevesebb ilyesfajta panaszról számoltak be, ráadásul a másik két klinikán hatszor többen léptek vissza a részvételtől emésztőszervi panaszok miatt (M. G. Myers, Cairns, & Singer, 1987). Egy jóval frissebb klinikai vizsgálatban (Mondaini és mtsai., 2007) a potenciazavarokat a kapott gyógyszer lehetséges mellékhatásai között tudó prosztata-betegek 43,6%-a számolt be ilyen problémákról, miközben a kontrollcsoport esetében ez az arány csupán 15,3% volt. Hasonló eredmények más kutatásokból is ismertek (Lang és mtsai., 2005; Link, Haggard, Kelly, & Forrer, 2006; Silvestri és mtsai., 2003; Varelmann, Pancaro, Cappiello, & Camann, 2010). Nagyon egyszerűen összefoglalva tehát a dolgot: a lehetséges mellékhatásokkal kapcsolat tájékoztatás önbeteljesítővé válik - miközben az orvos egyik legfontosabb feladata az, hogy ne tegyen kárt (*primum nil nocere*) (Wells & Kaptchuk,

2012). Minden mellékhatást természetesen nem lehet elhallgatni (már csak azért sem, mert ezek egy része farmakológiai alapú), de az összes mellékhatást részletesen ismertetni sem tanácsos – hogy lehet ezt a dilemmát feloldani?

Nos, mai ismereteink szerint három lehetőség adódik (Colloca, 2012). Az első megoldási javaslat szerint a beteg felhatalmazhat egy testületet arra, hogy csak az igazán veszélyes mellékhatásokról kapjon tájékoztatást (*authorized concealment*) (Colloca & Miller, 2011b; Skovlund, 1991). Egy második lehetőség a lehetséges mellékhatások ismertetésének tartalmilag korrekt, ám kevésbé negatív kommunikációja, például a mellékhatások gyakoriságának ismertetése vagy a mellékhatásokat nem tapasztalók nagy arányának hangsúlyozása (*reframing*) (Colloca & Finniss, 2012; Peters, Hart, & Fraenkel, 2011; Woloshin & Schwartz, 2011). Wells és Kaptchuk ennél tovább megy, véleményük szerint az ismert mellékhatások, a diagnózis és a beteg jellemzőinek figyelembe vételével egyénre szabott tájékoztatás (*contextualized informed consent*) is etikusnak tekinthető (Wells & Kaptchuk, 2012). Evans pedig egyenesen azt javasolja, hogy érdemes volna a jelentkező mellékhatásokat a gyógyszer hatásosságának bizonyítékaként interpretálni a beteg felé, s ezzel talán még a terápiás hatás is fokozható volna (*non-nocebo response*) (Evans, 2003). Harmadrészt, érdemes volna képezni mind a betegeket, mind az orvosokat a placebo-jelenséggel kapcsolatban (Loftus & Fries, 1979), mivel ez a témakör – placebóval ellentétben – meglehetősen kevésbé ismert: egy felmérés szerint mindössze a betegek 23%-a, és a nővérek 24%-a tudta, hogy létezik ilyesmi (Berthelot, Maugars, Abgrall, & Prost, 2001).

Az etikai problémák második kategóriáját a jelentkező mellékhatások értelmezése és kezelése jelenti. Egyetlen (elemi) eseményről soha nem tudjuk biztosan megállapítani azt, hogy a változás (a placebo esetében: az állapot romlása) specifikus vagy nem-specifikus okból következett-e be (Gøtzsche, 1994). Mindez a gyakorlatban azt jelenti, hogy egy adott beteg pillanatnyi panaszairól soha nem lehet teljes bizonyossággal megállapítani azt, hogy placebo-eredetűek vagy sem (Barsky és mtsai., 2002). Mit tehet a gyakorló orvos, ha valamiért (pl. a korábbi betegségek vagy a konkrét előtörténet ismeretében) azt gyanítja, hogy a betege nem-specifikus tünetekre hajlamos? Mindent összevetve a leginkább célravezető eljárásnak a placebo-jelenséggel kapcsolatos általános tájékoztatást, és emellett a megjelenő tünetek komolyan vételét, adott esetben gyógyszeres kezelését tartják (Shea, 2006). Ami az eredeti betegség kezelését illeti, a szakemberek kétlépéses gyógyszerfelírási stratégiát javasolnak azon betegek esetében, akiknél a jelentkező mellékhatások valószínűsíthetően nem-specifikus típusúak (Barsky és mtsai., 2002; Evans & Rogers, 2003). Az első lépésben alacsony (szubterápiás) dózissal érdemes próbálkozni, majd, miután a beteg megszerezte első tapasztalatait az új gyógyszerrel, át lehet térni a terápiás adagolásra. Semmiképpen nem ajánlatos ugyanakkor a tünetek bagatellizálása, mert könnyen az orvos-beteg kapcsolat kárára megy, s érdemes fokozottan érdeklődni azzal kapcsolatban, hogy a beteg elégedett-e az ellátással, és

egyértékt-e a szóban forgó gyógyszer felírásával (Barsky és mtsai., 2002; Evans & Rogers, 2003; Shea, 2006). Mindez egyébként azért is jó megközelítésnek tűnik, mert a panaszok és főként az élettani változások esetlegesen pszichés eredete egyáltalán nem jelenti azt, hogy pszichológiai eszközökkel visszafordíthatóak lennének (Köteles & Bárdos, 2009b).

A harmadik fontos etikai probléma a placebo-jelenség kutatásával kapcsolatos. Nagyon egyszerűen: szabad-e egészséges (és főleg beteg) személyeken többé vagy kevésbé kellemetlen tüneteket indukálni (Benedetti, 2009; Thompson, 2005), illetve hogyan lehet megakadályozni azt, hogy e tünetek önálló életet kezdjenek élni és tartósan megmaradjanak? Általánosan elfogadott irányelvek ebben a kérdésben nem léteznek, a kutatási gyakorlatban betegeken inkább leíró jellegű vizsgálatokat (pl. a jelentkező tünetek monitorozása) szokás végezni. Egészséges személyeken végzett kísérletek esetében pedig mindenképpen figyelni kell arra, hogy egyrészt eleve hangsúlyozzuk az indukált tünetek átmeneti és enyhe jellegét, másrészt a kísérlet lezárultát követően megfelelő tájékoztatást, és szükség esetén orvosi és/vagy pszichológiai segítséget kapjanak a résztvevők.

6.1.3. Mechanizmusok

A placebo-reakció a eddig elmondottak alapján a pszichológiai (pszichogén, *top-down*) tünetképzés egyik esetének tekinthető. Felmerül a kérdés, hogy pontosan milyen mechanizmus(ok) állhat(nak) a háttérben. Nos, a feltételezett pszichológiai mechanizmusokat három nagy csoportra lehet osztani: (1) a betegek más eredetű tüneteket tulajdonítanak a hatóanyagot nem tartalmazó tablettának vagy a gyógyszernek, azaz téves attribúció történik; (2) a válasz mögött tanult pszichofiziológiai mechanizmus (elvárás - válaszexpektancia, kondicionálás) ismerhető fel; és végül (3) valami másról van szó (egyéb kategória). A valóságban ezek a mechanizmusok sokszor egymás mellett, akár egymást erősítve működnek.

6.1.3.1. Attribúció

Lássuk először az attribúció témakörét! Nagyjából az 1980-as évek elejére kristályosodott ki az a tény, hogy sok olyan tünet, amely a betegségek kialakulásának kezdeti, nem-differenciált stádiumára jellemző (mivel diagnosztikai értékük nincs, ezeket szokás nem-specifikus tüneteknek is nevezni), a hétköznapiakban, egészséges embereken is megjelenik (Pennebaker, 1982) – gondoljunk itt a fejfájásra, gyengeségérzésre, hasfájásra és hasonlókra. Ha ráadásul egy kísérlet résztvevői kész listát (vagyis egyfajta szuggesztíót) kapnak a leggyakoribb tünetekről, akkor jóval többen számolnak be ilyenekről (27-71%), mint ha spontán beszámolót kérünk tőlük (7-23%) (C. W. Avery, Ibelle, Allison, & Mandell, 1967; Barsky és mtsai., 2002; Rosenzweig és mtsai., 1993). Nos, többek

között ezek azok a tünetek, amelyeket egy gyógyszereszedési helyzetben hajlamosak vagyunk a hatóanyagnak tulajdonítani, főképpen akkor, ha szerepelnek a mellékhatások listáján is. Számos klinikai vizsgálat eredményei alapján azok, akik a gyógyszer (vagy a placebo) szedését megelőzően több nem-specifikus tünetről számolnak be, a későbbiekben több mellékhatást is jelentenek (Agosti és mtsai., 2002; de la Cruz, Hui, Parsons, & Bruera, 2010; Rief és mtsai., 2006) - ezek egy része nyilvánvalóan nem az intervenció következménye, csupán annak tulajdonítják. A téves attribúció jelenségének létezését mind placebo-tabletta, mind elektromágneses mező vonatkozásában kutatócsoportunknak a közelmúltban kísérletesen is sikerült igazolnia (Szemerszky, Dömötör, és mtsai., 2015). Mi ennek a pszichológiai háttere? Ha egy jelenség kiváltó oka bizonytalan, akkor az attribúciós folyamatban a *top-down* folyamatok (pl. elvárások) kapnak döntő szerepet – a testi tünetek esetében éppen úgy, mint bármilyem más területén az életnek (Kunda, 1990; Mechanic, 1972; Pennebaker, Burnam, Schaeffer, & Harper, 1977). Schachter és munkatársainak úttörő kísérleteiből jól tudjuk azt is, hogy ha egyszer sikerült egy elfogadható okot találni egy érzelemre vagy testi érzésre, akkor jóval kevésbé tartjuk majd zavarónak vagy problematikusnak (Nisbett & Schachter, 1966; Schachter & Singer, 1962).

Emellett a szorongás és a stressz számos testi megnyilvánulása adott esetben szintén könnyen a gyógyszer számlájára írható (Barsky, 1979), ami szintén téves attribúciót jelent. A folyamat ebben az esetben öngerjesztő is lehet: a mellékhatások listájának elolvasása, vagy éppen a beteg állapot önmagában is szorongást indukálhat, amit a tévesen a gyógyszernek tulajdonított tünetek tovább fokoznak, az ok és az okozat tehát nem különíthető el egymástól (Whitehorn, 1958). Tény az, hogy szorongásos panaszokkal küzdő betegeknél a szokásosnál gyakoribbak a nem-specifikus mellékhatások vagy a spontán észlelt tünetek, amelyek sokszor gyanúsán hasonlítanak a szorongás testi jeleihez (J. M. Ferguson, 1993; Pennebaker, 1994). Uhlenhuth és munkatársai olyan szorongásos betegeket vizsgáltak, akik egy új gyógyszerformára tértek át, miközben a hatóanyag és a dózis változatlan maradt (Uhlenhuth és mtsai., 1998): a váltást követően a mellékhatások gyakorisága 24%-ról 60%-ra ugrott fel, és a legtöbb tünet szintén a szorongással volt összekapcsolható. Érdekes módon a meglevő betegségek (ideértve az éppen kezelés alatt álló problémát is) tüneteit is tulajdoníthatjuk tévesen a gyógyszernek (Barsky és mtsai., 2002; D. M. Green, 1964; Ross & Olson, 1981). Ezek a tünetek lehetnek a beteg által korábbról ismertek, lehetnek újak (pl. egy krónikus betegség progressziója miatt), vagy fakadhatnak egy másik betegségből (pl. fertőzésből) is.

Egy további – nagyon keveset vizsgált - lehetőség az, hogy a tüneteket a placebo-tablettát alkotó anyagok (vagy a gyógyszer nem hatóanyag-természetűnek tartott alkotórészei) váltják ki (Golomb, 1995, 1996, 2002; Golomb és mtsai., 2010). Diehl már 1933-ban tudósított arról (Diehl, 1933), hogy a laktóz alapú placebót kapó betegek némelyike hányingerről, hasmenésről és hasonló

emésztőszervi tünetekről számol be – akkor nem nagyon sikerült magyarázni a jelenséget, ma viszont már tudjuk, hogy nagy valószínűséggel laktóz-intoleranciáról lehetett szó. Dhume és munkatársai (Dhume, Agshikar, & Diniz, 1975) különféle placebók használata esetén a különböző mellékhatások eltérő eloszlását tapasztalták: például a keményítő-alapú placebót kapó csoport tagjai jóval kisebb arányban számoltak be fejfájásról és álmoságról, mint dextróz vagy nátrium-bikarbonát használata esetén. A modern, komplex összetételű tablettákat és drazsékat alkotó anyagok (hordozók, színezők, állagjavítók, stb.) esetében sem zárható ki teljesen az allergiás reakciók vagy más kedvezőtlen hatások fellépésének lehetősége.

Összegezve tehát az elmondottakat, bőséges tünetkészlet áll rendelkezésünkre az attribúciós folyamat számára, ami ráadásul önmegerősítő természetű, így további tüneteket is képes generálni. Emellett a tünetekkel való fokozott foglalkozás (*rumináció*) (R. J. Brown, 2006), valamint adott esetben a súlyos, mindent megváltoztató betegség feltételezése (*katasztrófizálás*) tovább ronthat a helyzeten (Barsky & Borus, 1999).

6.1.3.2. Tanulás

Ami a második kategóriát illeti, a klasszikus kondicionálással jól magyarázható nocebo-tünetek egyik tankönyvi példáját a kemoterápiás kezelés mellékhatásaként a helyszínhez és/vagy a személyzethez kapcsolódó, egy idő után már a kezelés előtt is jelentkező hányinger és hányás jelenti, ami a betegek átlagosan 25-30%-ánál jelentkezik (Andrykowski és mtsai., 1988; Andrykowski & Redd, 1987; Stockhorst és mtsai., 2000; Stockhorst, Enck, & Klosterhalfen, 2007; Stockhorst, Steingrueber, Enck, & Klosterhalfen, 2006), és sokszor külön gyógyszeres kezelést tesz szükségessé. Ebben az esetben a gyógyító környezet valamilyen tulajdonsága jelenti azt a feltételes ingert, amihez az eredetileg a kezelés hatására fellépő tünetek feltételes válaszként kapcsolódnak. Érdekes módon jóval kevesebb szó esik arról, hogy a kezelés után jelentkező hányás is részben tanult – vagyis nocebo típusú - lehet (Bovbjerg, 2006; Colagiuri & Zachariae, 2010).

Ráadásul az ember nemcsak saját személyes tapasztalataiból, hanem mások megfigyeléséből is képes tanulni (társas tanulás vagy modellkövetés). Lipowski a szomatizációs problémák kialakulásának egyik fontos tényezőjeként említi a gyermekkori élményeket (Lipowski, 1988): a gyerekek mintegy a problémakezelés egy lehetséges módjaként tanulhatják meg a szülőktől a szomatizáló stílust, vagy általában a testi folyamatokra fordított fokozott figyelmet, s ugyanezt gondolja Barsky a szomatoszenzoros amplifikációról is (Barsky, 1979). A társas tanulás lehetőségét meglepően későn ismerték fel a nocebo- (és a placebo-) irodalomban, az első, a jelenség létét igazoló kísérletes vizsgálatok a 2000-es évek második felében születtek (Colloca & Benedetti, 2009; Colloca, Sigaud, & Benedetti, 2008).

A kondicionálást sokan automatikus, nem feltétlenül tudatosodó folyamatnak tekintik, bár humán esetben ez nem ennyire egyszerű (Stewart-Williams, 2004; Stewart-Williams & Podd, 2004). Elvárások alatt ugyanakkor a jövő *tudatos* reprezentációját értjük - bár ez sem egységes, pl. Hahn szerint léteznek nem-tudatos elvárások is (Hahn, 1985, 1997). Mindenesetre abban a legtöbb szerző egyetért, hogy az elvárások nem kizárólag saját tapasztalaton, hanem megfigyelésen, elmondáson, meggyőzésen is alapulhatnak. A problémát csak az jelenti, hogy – a kondicionálással ellentétben – az elvárások esetében nem könnyű a hatásmechanizmust megérteni, főleg vegetatív működések esetében. Irving Kirsch megközelítése szerint az elvárások egy speciális fajtája (válaszexpectanciák) a tudatosan nem elérhető és kontrollálható (pl. zsigeri) működésekre vonatkozik, és – közelebbről le nem írt módon - képes a szóban forgó funkció befolyásolására (Kirsch, 1997). Ennek megfelelően, mikor egy placebót vagy egy gyógyszert egy bizonyos instrukcióval („szuggesztíóval”) adunk valakinek, akkor a hatással kapcsolatos elvárásait változtatjuk meg – talán érezhető, hogy ez a megközelítés áll a legközelebb a nocebo-jelenséghez. Példaként soroljunk fel néhány eredményt a fájdalom-kutatás (nocebo-hiperalgéria) területéről! Úgy tűnik, hogy a fájdalomérzet és főképpen a fájdalomtolerancia megfelelő elvárások keltésével bármilyen irányba nagyon könnyen módosítható, sőt, megfelelő instrukcióval az eredetileg nem fájdalmas bőrérzetek is fájdalmassá tehetők (*allodínia*) (Benedetti, Lanotte, Lopiano, & Colloca, 2007; Colloca & Benedetti, 2007; Colloca, Vighetti, Sigauo, & Benedetti, 2007; Sigauo, Vighetti, Benedetti, & Colloca, 2007). Tudjuk azt is, hogy hiperalgéria akár saját tapasztalatokon, akár mások elmondásán alapuló elvárásokkal is kiváltható, és az előbbi rendszerint valamivel erősebb hatású az utóbbinál (Colloca és mtsai., 2008). Tudjuk azt is, hogy ha a kondicionált és a szuggesztíóval kialakított válasz nem megegyező irányú, akkor többnyire az utóbbi hatása lesz erősebb. Tipikus esetben kondicionálással kialakított analgéziról és ezt semlegesítő szuggesztíóról van szó (Benedetti és mtsai., 2003; Montgomery & Kirsch, 1997), s ebben az esetben a szuggesztíós hatás nocebo-típusúnak is tekinthető.

Arra nézve is rendelkezünk némi bizonyítékkal, hogy a gyógyszerek nem-specifikus jellemzői mellékhatás-elvárásokat is kiválthatnak: a nagyobb adag például egyértelműen több mellékhatással jár (D. M. Green, 1962; Gruber, 1956; Honigfeld, 1964). Ami a külalakot (méret-szín-alak) illeti, kutatócsoportunk az elvárások és a manifesztálódó tünetek szintjén is kimutatott hatásokat, pl. a piros tablettaszín az aktivációval és keringési rendszerrel kapcsolatos elvárások fokozódásához, és ilyen tünetek jelentkezéséhez vezetett (Köteles & Bárdos, 2009c, 2011). E példák már a nem verbális szuggesztíók körébe tartoznak, s ilyesfajta szuggesztíók a környezeti intoleranciák esetében is elképzelhetők – az elektroszenzitivitás kapcsán elképzelhető az, hogy a mobil-adórtornyok vagy a nagyfeszültségű távvezetékek pusztán látványa is tüneteket indukálhat (Szemerszky, 2015).

6.1.3.3. Egyéb mechanizmusok

S végül vegyük sorra az „egyéb” kategóriába tartozó lehetséges mechanizmusokat! Az eddig leírt nocebogén tényezők leginkább „átlagos” szomatikus betegekre vonatkoznak, akiknek válaszait korábbi tapasztalataik, és az általuk kapott információk határozzák meg, s így a tünetképzés lényegében egészséges pszichológiai működésekkel magyarázható. Ám mi a helyzet akkor, ha a tünetek mögött pszichopatológia (pl. hallucinációk, delúziók), vagy egyéb, speciálisan a betegséggel és a betegszereppel kapcsolatos tényezők húzódnak meg? Ma még nagyon keveset tudunk arról, hogy az előző két részben tárgyalt mechanizmusok mentén hogyan lehet elhelyezni ezeket a jelenségeket. Mind a tünetbeszámolók, mind általában a nem-specifikus tünetek kapcsán kiderült az, hogy a korábbi (főképpen a korai gyermekkorra, illetve a vizsgálatot megelőző 1-6 hónapra datálható) traumatikus események hajlamosító tényezőnek tekinthetők (R. J. Brown, 2006; Lipowski, 1988; Pennebaker, 1994). A traumatikus esemény megváltoztatja a stresszrendszer aktivitását, és speciális énvédő mechanizmusokat (disszociáció, konverzió, stb.) indukálhat (R. J. Brown, 2006).

A placebo-mellékhatásokat már az 60-es évektől kezdve gyakran tulajdonították a terápiával és/vagy az orvossal szembeni ellenállás nem tudatos kommunikációjának (Barsky, 1992; Hankoff, Engelhardt, & Freedman, 1960; Kradin, 2004, 2008; Olshansky, 2007). Downing és Rickels korai kutatása szerint a mellékhatások sokszor a gyógyszeres kezeléssel szembeni ellenérzések rejtett megjelenési formái, és azoknál a betegeknél gyakoriak, akiknek nem szokásuk az ellenségesség közvetlen kifejezése (ami az erősen hierarchikus gyógyító környezetben már eleve nehezített) (Downing & Rickels, 1967). Érdekes módon a nem-specifikus mellékhatások gyakrabban jelentkeznek azoknak a körében, akiknél a korábbi kezelés vagy kezelések eredménytelennek bizonyultak (Colloca, 2011). A gyógyszermellékhatások jó ürügyet jelentenek a nem preferált terápia megszakítására is (Barsky és mtsai., 2002; Shea, 2006). Természetesen a terápiás ellenállás mögött meghúzódó faktorok között szóba jöhetnek kommunikációs (Thompson, 2005), illetve kötődési problémák, a tekintély-figurákkal való problematikus viszony is (Kradin, 2008) – a lényeg az, hogy a tünetek valamilyen járulékos kommunikációs funkcióval bírnak. Pszichoanalitikus szemszögből nézve a nem-specifikus panaszokat nemcsak a terápiás rezisztencia, hanem bűntudatból vagy alacsony önértékelésből fakadó, nem tudatos önbüntetési szándék megnyilvánulásaként is fel lehet fogni (Barsky, 1979; Evans & Rogers, 2003).

Emellett tudjuk azt is, hogy egy betegségnek nemcsak negatív, hanem pozitív hozadéka is vannak: másodlagos betegségelönyök alatt azon pozitív dolgok összességét értjük, amelyeket a beteg a betegségéből kifolyólag szerez meg. Ilyen például egyfajta kontroll a környezet felett, a fokozott törődés és figyelem, egyes kellemetlen kötelezettségek alóli felmentés (Bárdos, 2003;

Jensen & Karoly, 1991; Mintz, 2002), vagy éppen az anyagi előny egy kártérítési perben (Williams, Lees-Haley, & Randall, 1998). Az előbbi esetekben (terápiás ellenállás, önbüntetés, másodlagos betegségelőnyök, stb.) rendszerint nem vagy csak részben tudatos motivációkról van szó, ám a kártérítési perek és a minden szenzációt felfújó sajtó korában naivitás volna azt feltételezni, hogy minden panasz, amiről az érintettek beszámolnak, valós (Lees-Haley & Brown, 1992). Természetesen el lehet azon gondolkodni, hogy mindez még mindig a placebo témakörébe tartozik-e - szűkebb értelemben biztosan nem. Ám láttuk azt is, hogy a mindennapi gyakorlat szintjén egyáltalán nem könnyű elkülöníteni a háttérben álló tényezőket (ráadásul ezek keveredhetnek is egymással), így a lehetőség megemlítése mindenképpen indokoltnak tűnik.

6.1.4. Hajlamosító tényezők

Egy érdekes – és témánk szempontjából kiemelten fontos - kérdés az, hogy milyen személyiségjellemzők tehetnek hajlamossá a placebo-reakcióra, vagy másképpen fogalmazva, mik a placebo-válasz pszichológiai rizikófaktorai. Szerencsés módon a placebo-jelenség elméleti szempontból jól beilleszthető a tünetpercepció és az orvosilag megmagyarázatlan tünetek témakörébe, így az utóbbi témakörökben használt, az 1.3.7. fejezetben bemutatott modellek (R. J. Brown, 2004, 2006; Gijssbers van Wijk & Kolk, 1996; Kolk és mtsai., 2003; Pennebaker, 1982; Rief & Barsky, 2005) ebből a szempontból könnyen adaptálhatónak tűnnek. A személyiséggel kapcsolatos legfontosabb változónak a saját korábbi tapasztalatok és más tényezők alapján kialakított elvárások, valamint az esetlegesen klasszikus kondicionálással elsajátított reakciók tekinthetők (Colloca, 2012) – a továbbiakban viszont nem ezekkel, hanem a tünetekkel közvetlenül kapcsolatban nem álló, időben stabil jellemzőkkel foglalkozunk.

Nem tartozik ugyan a személyiségtényezők kategóriájába, de mégis beszélni kell egyes szociodemográfiai jellemzők és a placebo-jelenség összefüggéséről. Ellentétben a placebo-reaktivitással, a tünetbeszámolókhöz hasonlóan a placebo-válaszkészség tekintetében is a legtöbb vizsgálati eredmény a nők fokozott érintettségét mutatta ki (Casper és mtsai., 2001; D. M. Green, 1962, 1964; Liccardi és mtsai., 2004; Mora és mtsai., 2011; Papadopoulos & Mitsikostas, 2012; Passalacqua és mtsai., 2002; Pennebaker, 1994; Rickels, 1965; Spriet és mtsai., 1977; Ströhle, 2000). Érdekes, hogy a placebo vonatkozásában a nők inkább a saját tapasztalatból tanulnak, míg a férfiakra erősebb hatást gyakorol a verbális szuggesztió (Klosterhalfen és mtsai., 2009).

Láttuk azt (1.3.3. fejezet), hogy a negatív érzelmi állapotok megélésének hajlama (*negatív affektivitás* vagy *neuroticizmus*) egyben fokozott tünetészleléssel is jár (Barsky és mtsai., 1988; Costa & McCrae, 1985; Kolk és mtsai., 2003; Watson & Pennebaker, 1989; Wolinsky, Coe, Miller, & Prendergast, 1984). Elgondolkodtató módon ez nem feltétlenül jelent oki kapcsolatot abban az

értelemben, hogy a negatív affektivitás generálná a tüneteket (ezért is beszélünk a tünetek *észleléséről*) – a két tényező kölcsönösen erősíti egymást (Costa & McCrae, 1987), többek között a figyelem befelé fordulásán és az észlelt tünetek negatív értékelésén keresztül (1.3.3. fejezet).

Ezzel egyben el is jutottunk a második fontos hajlamosító tényezőhöz, a testi folyamatok fokozott észlelésére való hajlamhoz, ami egyben azok felerősítéséhez is vezet (1.3.4. fejezet). Úgy tűnik, hogy - a placebo-reakcióval ellentétben - a nocebo-reakció esetében a befelé irányuló figyelem egyértelműen kedvez a hatás kifejlődésének (Duncan & Laird, 1980). Annyi kiegészítést mindenesetre érdemes tenni, hogy e figyelem irányát már részben külső tényezők határozzák meg (pl. a gyakori gyógyszer mellékhatások ismerete eleve irányt szab a figyelemnek). Mindezt jól megerősíti Geers és munkatársai 2006-os kísérletes vizsgálata, amelyben sikerült kimutatni a nocebo-tünetek és a testi folyamatokra irányuló figyelem összefüggését (Geers és mtsai., 2006). A kezdetben átmeneti és enyhe tünetekre való figyelem fokozhatja a szorongási szintet (negatív affektivitás) is, ami egyrészt rögzíti a figyelmet, másrészt tovább erősíti a tüneteket, s így öngerjesztő kör alakul ki (Rickels & Downing, 1967). A mechanizmus mögött állhat neurotikus jellegű probléma is (szorongás, depresszió) (Barsky, 1979), de nem minden esetben ez a helyzet. Az egészséggel/betegséggel kapcsolatos irreális aggodalmak egyrészt szintén növelik a szorongási szintet, másrészt folyamatos önmonitorozást indukálnak (Keeley, 2002).

Mint azt a korábbiakban (3.2. fejezet) láttuk, a szomatoszenzoros amplifikáció a két fenti változóhalmaz (a negatív affektivitás és a testi folyamatokra irányuló figyelem) egyfajta sajátos „metszeteként” fogható fel, ami inkább a tudatossá váló tünetek felerősítésével kapcsolatos (vagyis *percepció*s típusú) folyamatokat takar. E folyamatok egyrészt a perifériás ingerekre adott fokozott kognitív-emocionális reakcióban, másrészt akár perifériás bemenet nélküli tünetképzésben (*elvárás-hatás*) nyilvánulnak meg. A tünetképzésben tehát jelentős szerepe lehet a memóriának (korábbi tünetek és állapotok aktiválódása), illetve a memória által befolyásolt percepció folyamatoknak is. Mindezek alapján a szomatoszenzoros amplifikáció és a nocebo hatás közötti kapcsolat meglehetősen nyilvánvalónak tűnik (Barsky & Borus, 1999; Barsky és mtsai., 2002), ám az elképzelés gyakorlati tesztelését csak néhányan végezték el. A következő fejezetekben az ezzel kapcsolatos korábbi eredményeket foglaljuk össze, illetve ismertetésre kerül saját, a témakörben végzett vizsgálatunk is.

6.2. Szomatoszenzoros amplifikáció és gyógyszer-mellékhatások – egy *pilot* vizsgálat¹³

6.2.1. Bevezetés

A nocebo-jelenség elméleti áttekintése kapcsán láttuk azt, hogy szűkebb és tágabb értelmezési lehetőségek is felmerültek. Orvosi antropológiai szempontból minden negatív elvárás által kiváltott negatív testi-lelki változás (pl. megátkozás, vudu-halál, stb.) ide sorolható (Hahn, 1997). A szűkebb megközelítések viszont a placebo-kezelés negatív következményeit (Kennedy, 1961; Kissel & Barrucand, 1964), vagy általában a terápia (tipikusan a gyógyszeres terápia) nem-specifikus (azaz farmakológiai alapon nem magyarázható) negatív hatásait (Barsky és mtsai., 2002) sorolják a nocebo kategóriába. E definíciós bizonytalanságnál fogva a dolgozat előző nagy fejezetében, az idiopátiás környezeti intolerancia kapcsán leírt tüneteket (amelyek mögött sokszor nem állt külső kiváltó faktor, pl. mágneses mező, vagy amelyeket az elvárások részben előrejeleztek) joggal sorolhatjuk be a tágabb értelemben vett nocebo témakörébe. Ha ugyanakkor a szomatoszenzoros amplifikáció szerepét a szűkebb, orvosi értelemben vett nocebo kontextusában is szeretnénk kimutatni, akkor mindenképpen (farmako)terápiás helyzetet kell vizsgálnunk.

E megközelítésben az első empirikus munka 1995-ben került publikálásra (C. Davis, Ralevski, Kennedy, & Neitzert, 1995). Egy kifejezetten erre a célra tervezett, egészséges résztvevőkön végzett kettősvak, placebo-kontrollált longitudinális vizsgálat (moklomebid vs placebo) során mindkét csoportban sikerült kapcsolatot találni a betegek által jelentett mellékhatások és az amplifikációs tendencia között. A két csoportban ugyanakkor időben éppen fordítva alakult a kapcsolat: a placebo-csoportban a kezdeti viszonylag gyenge kapcsolat a négy hetes vizsgálat végére megnőtt, míg a hatóanyagot kapó csoportban az eredetileg erős kapcsolat később eltűnt. A neuroticizmus beléptetésével a szomatoszenzoros amplifikáció szignifikáns hozzájárulása mindkét esetben megszűnt.

Arthur Barsky és munkatársai 31 reumatoid arthritisztes beteg esetében vizsgálták többek között a gyógyszerezés mellékhatásait is egy 3 hónapos időszakban (Barsky és mtsai., 1999). Az eredmények szerint a kezdeti időpontban mért szomatoszenzoros amplifikációs tendencia a betegség súlyosságának (aktuális aktivitásának) kontrollálását követően is szignifikánsan ($r = 0,45$, $p < 0,03$) előre jelezte a betegek által a gyógyszerezésnek tulajdonított mellékhatásokat.

A mi munkacsoportunk korábban több olyan vizsgálatot is végzett, melyek eredményei az amplifikációs tendencia és a nocebo-jelenség összefüggésére utaltak. Két kutatásban különböző

13 Doering, B. K., Szécsi, J., Bárdos, G., & Köteles, F. (2016). Somatosensory Amplification Is a Predictor of Self-Reported Side Effects in the Treatment of Primary Hypertension: a Pilot Study. *International Journal of Behavioral Medicine*, 23(3), 327–332.

kinézetű tabletták által kiváltott mellékhatás-elvárásokat vizsgáltunk (Köteles & Bárdos, 2009a; Köteles, Tóth, & Bárdos, 2011). Miközben maguknak a mellékhatásoknak a minőségében jelentős eltéréseket találtunk az elvárások között, az elvárások összegzett súlyosságával az SSAS-pontszám mind egyetemi hallgatók, mind kórházi betegek esetében pozitív kapcsolatban állt. Egy további kísérletes kutatásban a résztvevők 200 mg ibuprofent (egy nem-szteroid gyulladáscsökkentőt) tartalmazó fehér vagy piros tablettát kaptak, és feladatuk az akutan fellépő mellékhatások naplózása volt (Köteles & Bárdos, 2011). Miközben a mellékhatások típusában ismét jelentős különbségeket találtunk (a piros tabletták inkább aktiváció típusú, míg a fehérek inkább nyugtató típusú mellékhatásokat váltottak ki), a teljes tünetpontszámot tekintve az SSAS-pontszám ezúttal az elvárások és a PHQ-15-pontszám kontrollálását követően is szignifikáns prediktornak ($\beta = 0,280$, $p < 0,05$) bizonyult.

S végül egy friss, nagyjából az itt ismertetendő kutatás publikálásával egy időben megjelent leíró vizsgálatban egy reprezentatív német mintán az egyféle gyógyszert szedők körében ($N = 577$) a nagyobb fokú amplifikációs tendenciával jellemezhetők (1) általában több testi tünetről számoltak be, és (2) a tünetek nagyobb részét tulajdonították a szóban forgó gyógyszernek (Doering és mtsai., 2015). Az SSAS-pontszám gyenge pozitív kapcsolatot mutatott a szedett gyógyszerek számával is, ugyanakkor nem állt kapcsolatban a gyógyszerek típusával. Mivel ez a vizsgálat keresztmetszeti típusú volt, ok-okozati kapcsolatok vagy prediktivitás felderítésére nem adott lehetőséget.

Az alábbiakban ismertetendő kutatás célja az volt, hogy ökológiailag valid körülmények között (azaz betegmintán), hosszmetzeti elrendezésben vizsgálja az amplifikáció és a gyógyszer mellékhatások kapcsolatát. Mivel a betegek sokszor a betegségek tüneteit is a gyógyszerelésnek tulajdonítják, modellként egy olyan problémát választottunk (frissen diagnosztizált essenciális hipertónia), aminek lényegében nincsenek szubjektív tünetei („néma gyilkos”). Vizsgálati hipotézisünk szerint a szomatoszenzoros amplifikációs tendencia képes a frissen szedni kezdett gyógyszernek tulajdonított mellékhatások egy részének előrejelzésére.

6.2.2. Módszer

6.2.2.1. Résztevők

A vizsgálatban elsődleges hipertóniával frissen diagnosztizált, a háziorvos által ajánlott gyógyszerkezést éppen megkezdő betegek vettek részt. Összesen 11 vidéki és fővárosi háziorvossal léptünk kapcsolatba (kényelmi mintavétel), közülük heten vállalták az együttműködést, és a vizsgálat ideje alatt összesen 116 betegnek ajánlották fel a részvétel lehetőségét (az ismert pszichiátriai diagnózissal bíró betegek eleve kizárásra kerültek). A résztvevők azt az információt kapták, hogy a vizsgálat célja az általuk szedett szer mellékhatásainak monitorozása. A 84 jelentkező beteg (életkor: $54,7 \pm 16,34$ év; 66,7% nő) 60%-a (életkor: $55,6 \pm 13,88$ év; 66,0% nő) juttatta vissza a tünetnaplót a második hét végén, és 52% (életkor: $55,9 \pm 14,13$ év; 61,4% nő) a négy hetes vizsgálati időszak lezárulását követően. A vizsgálat az ELTE PPK Kutatásetikai Bizottságának engedélyével zajlott. A betegek nem részesültek semmiféle jutalomban a részvételért.

6.2.2.2. Kérdőívek

Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála (SSAS) (ld. 3.1. vizsgálat). A kérdőív Cronbach- α együtthatója magas (0,86) volt.

Vérnyomáscsökkentő gyógyszer. A frissen diagnosztizált magasvérnyomás-betegség kezelésére újonnan felírt gyógyszer neve és napi adagja (db tablett/nap). A leggyakrabban ACE-gátlók és Ca-csatorna blokkolók kombinációjáról (24%), monoterápiásan használt ACE-gátlókról (18%), angiotenzin-receptor agonistákról (18%) és béta-blokkolókról (16%) volt szó.

Egyéb gyógyszerszedés: A résztvevők által napi rendszerességgel szedett más gyógyszerek. Mivel mindössze 9 résztvevő tett említést más gyógyszer szedéséről, ezt a változót az elemzésből kihagytuk.

Korábbi mellékhatás-tapasztalatok. A résztvevőktől azt kértük, hogy jelezzék, korábban milyen gyógyszer mellékhatásokat tapasztaltak saját magukon. Mivel a résztvevők 72%-a nem jelzett korábbi mellékhatást, a válaszokat bináris (igen/nem) formába kódoltuk át. Szintén bináris formában vettük figyelembe a családban esetleg tapasztalt mellékhatásokat.

Mellékhatás-napló. A betegek 4 héten keresztül napi rendszerességgel felírták azokat a tüneteket, amelyeket az újonnan szedett gyógyszernek tulajdonítottak.

6.2.2.3. Eljárás

A vizsgálatban való részvételt vállaló betegek aláírták a beleegyező nyilatkozatot, megválaszták a demográfiai, gyógyszerkezéssel és korábbi mellékhatás-tapasztalatokkal kapcsolatos kérdéseket és kitöltötték az SSAS-t. Ezután kaptak egy papír-alapú naplót, amiben

minden nap rögzíteniük kellett a tapasztalt mellékhatásokat. A naplót a második és a negyedik hét végén juttatták vissza a háziorvoshoz.

6.2.2.4. Statisztikai elemzés

A statisztikai elemzést az SPSS 20-as verziójával végeztük. A vizsgálatból az első két hétben kieső (34 fő), illetve bennmaradó (50 fő) betegcsoportot nemi megoszlás, átlagéletkor és SSAS-pontszám vonatkozásában χ^2 -próbával, illetve két Student-féle t-teszttel hasonlítottuk össze. A napi tünetpontszámokat heti tünetpontszámokká összesítettük, majd kiszámoltuk az első két hetes, illetve a teljes négy hetes időszakra vonatkozó teljes tünetszámokat is. A mellékhatásokat tartalomelemzéssel kategorizáltuk. Az SSAS-pontszám és a heti tünetpontszámok kapcsolatát Pearson-korrelációval vizsgáltuk. A mért változók tünetpontszámokkal való kapcsolatát két többszörös lineáris regressziós elemzéssel vizsgáltuk, a kimeneti változó az első esetben az első két hét, a második esetben a teljes négy hetes időszak kumulatív tünetpontszáma volt. Az első lépésben az életkort, a nemet, a vérnyomáscsökkentő gyógyszer napi adagját, valamint a személyes és családi mellékhatás-tapasztalatokat léptettük be az egyenletbe, a második lépésben pedig az SSAS-pontszámot (ENTER módszer). Két további regressziós elemzésben azt vizsgáltuk, hogy a szedett gyógyszer típusa (béta-blokkoló, monoterápiásan használt ACE-gátló, ACE-gátló és Ca-csatorna blokkoló kombinációja, angiotenzin-receptor agonista; $n = 38$) befolyásolta-e az első és a második hét teljes tünetpontszámát. Az egyenletek bemeneti változója az SSAS-pontszám, valamint a gyógyszerek típusa (dummy-kódolás, referencia-csoportként az angiotenzin-receptor agonistát választottuk annak kedvező mellékhatás-profilja miatt) volt.

6.2.3. Eredmények

A vizsgálatból kieső, illetve bennmaradó betegek között nem találtunk statisztikailag szignifikáns különbséget a nemi megoszlás ($\chi^2(1)=0,025$, $p = 0,875$), az átlagéletkor ($t(54.962) = -0,529$, $p = 0,599$), valamint az SSAS-pontszám ($t(82) = -1,285$, $p = 0,202$) tekintetében. A regisztrált változók leíró statisztikai adatait a *6.2.1 táblázat* foglalja össze. A leggyakrabban tapasztalt mellékhatás a fejfájás ($n = 127$), a szédülés ($n = 65$), a gyomorégés ($n = 45$) és a fáradtság ($n = 35$) volt.

6.2.1. táblázat. A mért változók leíró statisztikai adatai

	N	átlag±szórás
SSAS-pontszám	50	26,40±8,951
Tünetszám (1. hét)	50	3,74±5,066
Tünetszám (2. hét)	50	3,28±4,021
Tünetszám (3. hét)	44	2,82±2,951
Tünetszám (4. hét)	44	1,34±2,090

Megjegyzés: SSAS: Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála

A vizsgálat kezdetén mért szomatoszenzoros amplifikációs tendencia szignifikáns kapcsolatot mutatott az első ($r = 0,51$, $p < 0,001$), a második ($r = 0,54$, $p < 0,001$), a harmadik ($r = 0,50$, $p < 0,01$) és a negyedik ($r = 0,42$, $p < 0,01$) hét teljes tünetpontszámával is.

6.2.2. táblázat. Az első két hét kumulált tünetpontszámát előrejelző többszörös lineáris regressziós elemzés két lépése (sztenderdizált β együtthatók)

N = 50	1. lépés $R^2 = 0,072$; $F(5) = 0,682$, $p = 0,640$	2. lépés $R^2 = 0,343$; $F(6) = 3,747$, $p = 0,004$
életkor	-0,045	-0,093
nem	0,071	-0,087
gyógyszeradag (db tableta/nap)	-0,068	-0,045
korábbi saját mellékhatás-tapasztalatok	0,204	0,030
korábbi családi mellékhatás-tapasztalatok	0,080	-0,068
SSAS-pontszám	-	0,621***

Megjegyzés: SSAS: Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála. ***: $p < 0,001$

Az első két hét összesített tünetpontszámának prediktorait vizsgáló regressziós elemzés első lépése nem volt szignifikáns (6.2.2. táblázat), a második lépés a teljes variancia 34,3%-át magyarázta, egyetlen szignifikáns prediktora az SSAS-pontszám ($\beta = 0,621$, $p < 0,001$) volt.

A teljes négy hetes időszak összesített tünetpontszámának prediktorait vizsgáló regressziós elemzés első lépése nem volt szignifikáns (6.2.3. táblázat), a második lépés a teljes variancia 36,2%-át magyarázta, egyetlen szignifikáns prediktora ismét az SSAS-pontszám ($\beta = 0,619$, $p < 0,001$) volt.

6.2.3. táblázat. A teljes négy hetes időszak kumulált tünetpontszámát előrejelző többszörös lineáris regressziós elemzés két lépése (sztenderdizált β együtthatók)

N = 44	1. lépés $R^2 = 0,071$; $F(5) = 0,580$, $p = 0,715$	2. lépés $R^2 = 0,362$; $F(6) = 3,501$, $p = 0,008$
életkor	-0,021	-0,072
nem	0,131	-0,010
gyógyszeradag (db tableta/nap)	-0,046	-0,037
korábbi saját mellékhatás-tapasztalatok	0,152	-0,025
korábbi családi mellékhatás-tapasztalatok	0,108	0,003
SSAS-pontszám	-	0,619***

Megjegyzés: SSAS: Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála. ***: $p < 0,001$

Az egyes hatóanyagcsoportok tünetpontszámokra gyakorolt hatását vizsgáló mindkét regressziós modell szignifikáns volt (1. hét: $F(4,33) = 2,892$, $p = 0,037$; 2. hét: $F(4,33) = 3,528$, $p = 0,017$). Az SSAS-pontszám mindkét esetben szignifikáns előrejelzője volt a mellékhatás-pontszámoknak (1. hét: $\beta = 0,350$, $p = 0,028$; 2. hét: $\beta = 0,445$, $p = 0,005$); a hatóanyagcsoportokat reprezentáló változók viszont egyetlen esetben sem ($|\beta| < 0,333$, $p > 0,082$ minden esetben).

6.2.4. Diskusszió

Jelen kutatásban frissen diagnosztizált, vérnyomáscsökkentő gyógyszerelésüket megkezdő magasvérnyomás-betegek által jelentett gyógyszer mellékhatások és a szomatoszenzoros amplifikációs hajlam összefüggéseit vizsgáltuk.

Az eredmények szerint a szomatoszenzoros amplifikáció jelentős mértékben előre jelezte még az utolsó, negyedik vizsgálati héten tapasztalt gyógyszer mellékhatásokat is, a hetek során a tünetpontszám teljes varianciájának 17,6-29,2%-át magyarázta. A prediktív erő a mellékhatásokat potenciálisan befolyásoló egyéb jellemzők (a nem, az életkor, a napi gyógyszeres szám, a korábbi családi és saját mellékhatás-tapasztalatok, illetve a szedett hatóanyag típusa) kontrollálását követően is megmaradt. Ezek az eredmények teljes mértékben összhangban állnak a szomatoszenzoros amplifikáció és a nem-specifikus gyógyszer mellékhatások kapcsolatával kapcsolatos korábbi empirikus eredményekkel (Barsky és mtsai., 1999; C. Davis és mtsai., 1995; Doering és mtsai., 2015; Köteles & Bárdos, 2011; Köteles, Tóth, és mtsai., 2011).

A vizsgálat fő erősségét annak jó külső érvényessége jelenti: eredményeink longitudinális elrendezésben, betegek részvételével, egy olyan betegség vizsgálatával születtek, amelynek tünetei

nincsenek, így a téves attribúció egyik gyakori tényezőjét sikerült kiiktatni. Ugyanakkor nem szabad elfeledkezni a gyenge pontokról sem: egy meglehetősen kis elemszámmal, nem reprezentatív mintán végzett pilot-vizsgálatról van szó, nem állt rendelkezésre további orvosi információ a résztvevők egészségi állapotával kapcsolatban, illetve az előírt gyógyszerelés betartását (*adherence*) sem mértük. Az elvárási torzítások csökkentése érdekében (Barsky és mtsai., 1999) nem előre definiált tünetlistát használtunk, ez a módszer ugyanakkor csökkenti a jelentett mellékhatások számát is (Olsen, Klemetsrud, Stokke, Tretli, & Westheim, 1999). A jövőbeli vizsgálatok során ennek megfelelően nagyobb, megfelelően leírt és monitorozott minta, valamint a mellékhatások szisztematikus monitorozására fejlesztett kérdőív (Rief és mtsai., 2011) használata lenne kívánatos.

Mindezzel együtt is, jelen és a korábbi kutatási eredmények tükrében levonható az a következtetés, hogy a szomatoszenzoros amplifikációs hajlam fontos szerepet játszik a nem-specifikus gyógyszer mellékhatások észlelésében, attribúciójában és riportjában. A klinikai gyakorlatban az amplifikációs hajlam mértékének ismerete lehetőséget adhat a gyógyszerekkel és gyógyszer mellékhatásokkal kapcsolatos információ személyre szabásában, s így végső soron a placebo-jelenség csökkentésében (Doering & Rief, 2013; Köteles & Bárdos, 2011).

6.2.5. Konklúziók, a kutatás jelentősége

A szomatoszenzoros amplifikáció és a gyógyszer mellékhatások összefüggését vizsgáló korábbi empirikus vizsgálatokkal ellentétben jelen kutatásban prospektív elrendezésben, betegmintán, szubjektív szimptomatológiával nem bíró betegség vonatkozásában sikerült kimutatni a kapcsolatot. E jó külső validitással bíró kutatás eredményei egyrészt megerősítik a korábbi eredményeket, másrészt maga a kutatási elrendezés modellként is szolgálhat nagyobb elemszámú vizsgálatok megtervezéséhez.

6.2.6. Köszönetnyilvánítás

A tanulmány a K 76880 és a K 109549 sz. OTKA pályázat támogatásával készült. Köszönet illeti szerzőtársaimat a vizsgálat megtervezésében (Sz.J., B.Gy.), az adatgyűjtésben (Sz.J.), az adatelemzésben (B.D.), valamint a következtetések levonásában (B.D.) nyújtott segítségért.

6.3. Szomatoszenzoros amplifikáció és a placebo-jelenség – konklúziók

Kutatócsoportunk az elsők között vetette fel azt, hogy (1) a szomatoszenzoros amplifikáció konstruktuma képes lehet a placebo-jelenség részleges magyarázatára (Köteles & Bárdos, 2009a, 2011) és (2) előrejelzésére (Doering, Szécsi, Bárdos, & Köteles, 2016; Köteles & Bárdos, 2011; Köteles & Doering, 2016).

Ezeket a vizsgálati hipotéziseket – mind a környezeti intoleranciák, mind a nem-specifikus gyógyszer mellékhatások vonatkozásában – sikerült is megerősíteni, a háttérben meghúzódó mechanizmusok azonban még tisztázásra várnak. A korábban (elsősorban a 2. és 3. fejezetben) leírtak alapján, nagyon leegyszerűsített megközelítéssel azt lehet mondani, hogy a szomatoszenzoros amplifikációs folyamat egyrészt *szubjektív tüneteket generál*, másrészt a más okból (pl. betegségként) megjelenő tünetek intenzitását és/vagy kellemetlenségét *felerősíti*. A fokozott tünetészlelés pedig – főképpen bizonytalan oki háttér esetében – attribúciós nyomást vált ki (Szemerszky, Dömötör, és mtsai., 2015). A gyógyszeresedés kontextusában ennek kézenfekvő célpontját jelentik maguk a szedett szerek, különösen akkor, ha – például a beteg tájékoztatókban részletesen ismertetett mellékhatás-profil ismeretében – a betegek elvárásai is ebbe az irányba mutatnak. Végeredményben a különféle háttérű (egészséges működések, szorongás, a szóban forgó patológia, stb.), eleve amplifikált tünetek egy részét a gyógyszer(ek) számlájára fogja írni a beteg (Heller, Chapman, & Horne, 2015). Ez fokozza a kezeléssel és a gyógyulással kapcsolatos bizonytalanságérzést és a betegség által okozott szenvedést, sőt adott esetben (*non-adherence*) a kezelés hatásosságát is csökkenteni képes.

E „klasszikus” magyarázat mellett érdemes a fokozott fenyegetés-észleléssel kapcsolatos megközelítést is bevonni a képbe. A gyógyszeresedés „veszélyes üzem” abban az értelemben, hogy mellékhatásokkal járhat. Ez a lehetőség eleve benne van a köztudatban, emellett a beteg tájékoztatók is külön fejezetet szentelnek a különféle mellékhatások leírásának. Ebben a helyzetben azok, akik magasabb amplifikációs tendenciával jellemezhetők, s így eleve érzékenyebbek az egészséggel kapcsolatos potenciális fenyegetésekre, várhatóan még intenzívebben és alaposabban fogják figyelni magukon a különféle mellékhatások megjelenését. Ennek következtében kisebb kellemetlenségeket is felerősítenek, s tünetként, pontosabban gyógyszer mellékhatásként interpretálnak majd. Ezt a gondolatot a következő fejezetben járjuk körül alaposabban.

7. Szomatoszenzoros amplifikáció – Konklúziók és kitekintés¹⁴

A szomatoszenzoros amplifikáció irodalmának, pontosabban értelmezésbeli változásainak ismeretében a emberi tudatosság egyik sokat emlegetett tulajdonsága juthat eszünkbe: bár a tartalma folyamatosan változik, az énazonosság érzése mégis megmarad. Valahol ez történt a szomatoszenzoros amplifikáció konstruktumával is, hiszen az eredeti definíció (*a testi érzetek intenzívként, károsként és zavaróként való megélésének tendenciája*) (Barsky és mtsai., 1988) sok szempontból a mai napig megállja a helyét. Ugyanakkor, mint azt láttuk, (1) pontosítani kellett a „testi érzetek” fogalmát, (2) fel kellett ismerni a meghatározásban csak implicit módon szereplő fenyegetettség-érzés fontosságát és (3) el kellett különíteni más rokon konstruktumoktól (hipochondriázis/egészségsszorongás, szomatizáció, alexitímia, negatív affektivitás). S végül, de nem utolsósorban, mint azt hamarosan látni fogjuk: a definíció bővítésre szorul.

7.1. Egy tágabb perspektíva: a testi integritás észlelt fenyegetettsége

Arthur Barsky 1979-ban, már akkor sem előzmények nélkül leírt felismerése, miszerint mind szomatizáló, mind szimptomatikus betegek esetében jelentős egyéni különbségek vannak a tünetek és testi érzetek percepciójában (2.1.1. fejezet), vagy másképpen megfogalmazva, az objektíven leírható patológia és tünetek észlelt súlyossága, továbbá az általuk okozott szenvedés közötti diszkrepanciában, kezdetben azt a célt szolgálta, hogy felhívja a szakemberek – elsősorban gyakorló orvosok – figyelmét a szubjektív tünetek fontosságára. Abban az időben az orvostársadalomra egyfajta túlzott pozitívizmus volt jellemző: ha a beteg által jelentett fájdalom mértéke jelentősen meghaladta a szöveti-szervi elváltozás mértékéből tapasztalati alapon megbecsülhető átlagos értéket, akkor hajlamosak voltak szimulációra vagy legalábbis szándékos túlzásra gyanakodni, s a gyógyszerelés beállítása során elsősorban az objektív leleteket vették alapul, hiszen a többi „csak a betegek fejében történik” (Köteles, 2013; Melzack & Wall, 1965; Wall, 2000). Illusztrációképpen: nagyjából ez volt az az időszak, amikor Levine munkacsoportja elsőként kimutatta, hogy a placebo-reakció naloxonnal, egy opiát-antagonistával gátolható (J. D. Levine, Gordon, & Fields, 1978), vagyis a fájdalom és a placebo-analgézia mögött jól definiálható agyi rendszerek és ingerületátvivő-anyagok állnak – ebből a szempontból tehát a fájdalom objektív jelenség. A felfedezés csak ismételt igazolást (Gracely, Dubner, Wolskee, & Deeter, 1983; Grevert,

¹⁴ Köteles, F., & Witthöft, M. (2017). Somatosensory amplification – An old construct from a new perspective. *Journal of Psychosomatic Research*, in Press

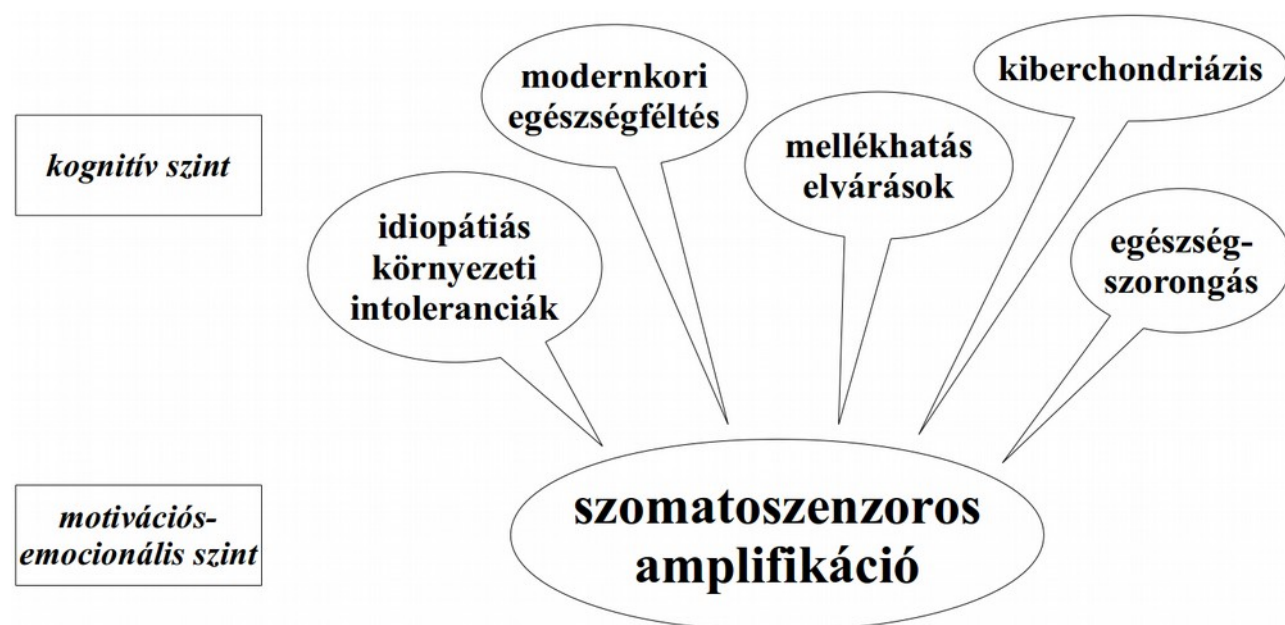
Albert, & Goldstein, 1983; J. D. Levine & Gordon, 1984) követően vált igazán elfogadottá, s az orvosi köztudatba csak jóval később szivárgott be – még a huszadik század végén is ismertek voltak olyan klinikák, ahol a placebo fájdalomcsillapítóra adott pozitív reakciót a fájdalom „pszichés” eredetének tudták be, ami nem valódi, s így nem is igényli a gyógyszerelés növelését (W. A. Brown, 2013).

Ehhez képest igazán gyökeres fordulatot jelent az, amit Nakao és Barsky 2007-es összefoglaló munkájában (Nakao & Barsky, 2007) leír: *a szomatoszenzoros amplifikáció koncepciója lehetővé teszi a számunkra azt, hogy a betegek által megélt különféle testi panaszok intenzitását mérjük, s ezzel kiiktassuk az orvosok szubjektív értékelését* („*The concept of somatosensory amplification enables us to quantify the intensity of various somatic symptoms that patients complain about, eliminating the subjective judgment of physicians*”; 4.o.). Mindez egyértelműen azt a törekvést tükrözi, hogy komolyan vegyük a betegségek és általában a negatív állapotok által jelentett szenvedést, s a betegség orvosi vetülete (*disease*) mellett annak fenomenológiai aspektusával (*illness*) is foglalkozzunk (Klerman, 1989; Spiro, 1998).

Jelen dolgozat szerzője – saját és mások empirikus eredményei alapján - meg van győződve arról, hogy a tünetek-panaszok témaköre csak a teljes kép egyik részlete: a konstruktum legfontosabb, eddig meglehetősen elhanyagolt jellemzőjét *a testi integritást fenyegető jelzésekkel kapcsolatos fokozott általános érzékenység* jelenti (Köteles & Witthöft, 2017). Ez az érzékenység – a korábbi elképzeléssel ellentétben - nemcsak a belső (betegség, tünet, fájdalom, stb.), hanem a külső (fizikai tényezők, sugárzás, vegyi anyagok, stb.) *fenyegetésekre* is irányul. Ebből az is következik, hogy a fenyegetések észleléséhez (pl. a mellékhatásokkal kapcsolatos elvárások vagy az egészséggel kapcsolatos aggodalmak kialakulásához) nem szükséges tünetek vagy tünetként értelmezhető testi háttér folyamatok aktuális jelenléte. *A fenyegetésészlelés* lehet az a kulcsjellemző, ami mentén a korábbi kutatási eredmények (pl. a fájdalomra, mint a testi integritás sérülésének jelére adott fokozott reakciók vagy az egészségszorongással, a modernkori egészségféltéssel, a környezeti intoleranciákkal és a gyógyszer-mellékhatásokkal való kapcsolat) mindegyike jól magyarázható, s ami egyben segít a mögöttes szenvedés természetének pontosabb megértésében is.

Itt érdemes kitérni arra, hogy a testi integritással kapcsolatos fenyegetések észleléséhez az egészséges test belső reprezentációjára van szükség. Lényegében ugyanarról a reprezentációról van szó, amit egyes szerzők (Ádám, 1998, 2004; Melzack, 1990) neuromátrixnak neveztek (részletesebben ld. 1.2.3. és 1.2.4 fejezet). E belső reprezentáció az, amit alapul véve modellezhetők, felismerhetők és anticipálhatók a fenyegetések. Ezek a folyamatok (ahogyan azt a 2.1.6. fejezetben láttuk) a stressz-reakció elsődleges komponenséhez tartoznak (E. Ferguson és mtsai., 2000; Lawrence & Ferguson, 2008), vagyis gyorsak, automatikusak, jelentős érzelmi átszínezéssel bírnak.

Ez jelentős különbséget jelent a egészségszorongáshoz vagy a kiberchondriázishoz képest (ld. alább), amelyek sokkal inkább tudás-alapúak, vagyis másodlagosak (7.1.1. ábra).



7.1.1. ábra. A szomatoszenzoros amplifikáció kapcsolata más jelenségekkel (Köteles és Witthöft, 2017 alapján)

7.2. Az adaptivitás kérdése

Ami a konstruktum tágabb értelmezését illeti, erre nagyszerű keretet adhat az elsőként általunk (Ferentzi és mtsai., 2017) javasolt evolúciós perspektíva. Ez egyben gyökeres szakítást jelent azzal a történeti eredetű nézőponttal is, ami – valószínűleg a hipochondriázishoz kapcsolódó előítéletek továbbéléseként – a szomatoszenzoros amplifikációt alapvetően negatív, káros jelenségnek tekinti. Az empirikus kutatási eredmények összegzésével jól látható az, hogy a szomatoszenzoros amplifikációs tendencia a *potenciálisan káros vagy fenyegetést jelentő*, és a *tudatot elérő* szenzoros információ (elsősorban, de nem kizárólag a fájdalom) felerősítésével jár együtt. Mindez jól összeegyeztethető a fájdalom vonatkozásában kidolgozott *generalizált hipervigilancia* modellel (Hollins és mtsai., 2009; McDermid és mtsai., 1996). Eszerint a krónikus fájdalombetegekre általános, elsősorban a figyelmi folyamatok megváltozásán alapuló (vagyis *top-down* típusú) perceptuális stílus jellemző, ami más modalitású ingerekre (pl. hő, hang) is kiterjed. A jelenséget indukált hipervigilancia esetében (vagyis nem fájdalombetegeken) is sikerült megerősíteni (Hollins & Walters, 2016). A „hipervigilancia” magában foglalja a potenciálisan veszélyes ingerek elővételezését és aktív monitorozását is, míg a reakció generalizált volta egyértelműen központi mechanizmusra utal. Mindezek alapján a generalizált hipervigilancia és a

szomatoszenzoros amplifikáció között jelentős átfedés képzelhető el (Rollman, 2009), a legfontosabb különbséget talán az utóbbi időbeli stabilitása jelentheti.

Túllépve a klinikai kontextuson, értelmezésünk szerint a szomatoszenzoros amplifikáció nem egyértelműen maladaptív tulajdonság: enyhébb formája adaptívnak is tekinthető, a szintén dimenzionális jellemzőként értelmezett egészségsszorongáshoz hasonlóan (Köteles & Simor, 2014a; Lovas & Barsky, 2010).

Az adaptivitás kérdésének jobb megértéséhez a szorongás evolúciós modellje nyújthat tágabb keretet, annál is inkább, mivel a szorongás a szomatoszenzoros amplifikáció kontruktumának is egyik fontos komponensét jelenti (Köteles & Doering, 2016). A szorongás – az akut félelemmel ellentétben – megközelítő viselkedést generál (Perkins & Corr, 2006; Perkins, Kemp, & Corr, 2007). Az evolúciós modell a szorongást lényegében a fenyegetettségre való érzékenység (*threat sensitivity*), mint védekező reakció keretein belül értelmezi, ahol a megközelítő tendencia mögött az információszerzés és a kockázatértékelés (*risk assessment*) motivációja húzódik meg (Blanchard & Blanchard, 2008; Blanchard, Griebel, Pobbe, & Blanchard, 2011; Perkins és mtsai., 2013). A reakció a túlélés szempontjából kulcsfontosságúnak tekinthető, hiszen nélkülözhetetlen az adekvát válaszlépések meghatározásához (Blanchard és mtsai., 2011; O'Donovan, Slavich, Epel, & Neylan, 2013). Ami a mechanizmusokat illeti, úgy tűnik, a szorongás elsősorban a potenciális fenyegetésekkel kapcsolatos figyelmi torzítással jár együtt, mind a tudatosuló, mind a tudatot el nem érő ingerek vonatkozásában (Bar-Haim, Lamy, Pergamin, Bakermans-Kranenburg, & van IJzendoorn, 2007). Empirikus eredmények szerint a szorongás gyorsítja a potenciálisan fenyegető ingerek detektálását (Bar-Haim és mtsai., 2007; El Khoury-Malhame és mtsai., 2011), emellett felfelé torzítja a kockázateszlelést (Boddez és mtsai., 2012; Britton, Lissek, Grillon, Norcross, & Pine, 2011; Dash & Davey, 2012), s a veszélyes helyzet elmúltát követően facilitálja az elkerülő viselkedést, ami ugyanakkor csökkenti az ingerrel való későbbi találkozás és az újraértékelés valószínűségét (Cisler & Koster, 2010; Koster, Crombez, Verschuere, Van Damme, & Wiersema, 2006). Veszélyes környezetben a potenciális fenyegetésekre való fokozott érzékenység nagyon fontos, ám hosszabb távú fenntartásának jelentős biológiai költségei vannak (O'Donovan és mtsai., 2013). A szorongás ebben a megközelítésben tehát a kockázateszlelést felfelé toló (ha úgy tetszik, torzító) affektív állapotnak tekinthető, amit kevésbé veszélyes környezetben gátolni érdemes. Hosszabb távon az állapot maladaptívvá és önfenntartóvá válhat, e mögött rendszerint egyes központi idegrendszeri struktúrák hiperaktivitása áll (Blanchard, Hynd, Minke, Minemoto, & Blanchard, 2001).

Ezt a gondolatmenetet lényegében változtatás nélkül alkalmazhatjuk a szomatoszenzoros amplifikációra, aminek esetében a testi működések tudatos reprezentációjának negatív torzításáról, potenciális fenyegetésként való értékeléséről, valamint a szervezetet potenciálisan károsító külső

ingerekre vonatkozó hipervigilanciáról van szó. Ez a fajta kiértékelés korai segítségkeresést indukálhat („jobb félni, mint megijedni”), ami számos betegség vagy az egészségre fenyegetést jelentő helyzet esetében akár hasznos is lehet, hiszen korábbi, jobban kezelhető stádiumban fordul orvoshoz a beteg. Extrém formában viszont egyértelműen káros, hiszen a szorongás és a segítségkeresés (az egészségügyi szolgáltatások túlhasználata) a negatív diagnózisok ellenére sem csökken – ez már a klinikai hipochondriázis esete.

Az adaptivitás nemcsak filogenetikai perspektívából, hanem az egyéni fejlődés szempontjából is vizsgálható. Egy – jelenleg inkább spekulatívnek tekinthető – lehetőség az, hogy korai traumatikus élmények a testi fenyegetettség észlelését felfelé torzítják (Köteles & Witthöft, 2017). Ez a pillanatnyi helyzetben adaptívnek tekinthető, később viszont már nem feltétlenül az. Jól tudjuk azt, hogy a pszichológiai vagy fizikai fenyegetettség gyermekekben és felnőttekben egyaránt aktiválja a kötődési rendszert, ami bizonytalan kötődés vagy a kötődés tárgyának tekintett személy inadekvát reakciója esetén fokozhatja a kockázateszlelést (Bowlby, 1988; Fonagy & Luyten, 2009). Egy friss empirikus vizsgálatban (Anagnostopoulos & Botse, 2016) a szorongó kötődési stílus pozitív, míg az elkerülő kötődés negatív kapcsolatban állt az egészséggel kapcsolatos abszorpcióval, ami sok tekintetben hasonlít a szomatoszenzoros amplifikációra. Az egészséggel kapcsolatos abszorpció emellett az aggodalmaskodással és a vigaszkereséssel is pozitív kapcsolatban állt. Egy másik kutatásban a fenyegetettség szubliminális aktivációja kognitív feladatban szorongó kötődők esetében a téves riasztások gyakoriságát, míg elkerülők esetében a kihagyások frekvenciáját növelte meg (Sakman & Sümer, 2017). Mindkét eredmény alátámasztja azt az elképzelést, hogy a korai traumatikus élmények hozzájárulhatnak a felnőttkori kockázateszlelési tendencia fokozódásához.

7.3. Rokon konstruktumok

A szorongáson és a generalizált hipervigilancián túl érdemes megemlíteni rokon konstruktumként a (fájdalom)katasztrofizációt, a centrális szenzitizációt (*central sensitization*) és az undort (*disgust*) is.

A *katasztrofizáció* esetében egy olyan kognitív torzításról van szó, ami egy esemény vagy állapot észlelt negatív következményeinek felülbecsléséhez vezet (Clak, Beck, & Alford, 1999). Mivel a konstruktnak fontos része a potenciálisan káros ingerek (elsősorban a fájdalom) kerülése (Sullivan, Bishop, & Pivik, 1995), első látásra meglehetősen közelinek tűnik a szomatoszenzoros amplifikációhoz. A kapcsolatot empirikusan is sikerült kimutatni (Lee és mtsai., 2013, 2010). Ugyanakkor a fájdalomkatasztrofizáció, aminek része az aggodalmaskodás (Spanos, Radtke-Bodorik, Ferguson, & Jones, 1979) és a megküzdésre való észlelt képtelenség is (Rosenstiel &

Keefe, 1983), egyértelműen a másodlagos megküzdés tartományába esik, ami megkülönbözteti a szomatoszenzoros amplifikáció általam javasolt megközelítésétől.

A *centrális szenzitizáció* a központi nociceptív útvonalak ingerelhetőségének fokozódását takarja, ami a fájdalomingerekre való fokozott érzékenységhez vezet (Woolf, 2011). Mivel a csökkent fájdalomküszöb/fájdalomtolerancia kapcsolatban áll az amplifikációs hajlammal (2.1.7. fejezet), itt is felmerül az átfedés lehetősége. Emellett, mivel a centrális szenzitizáció alapvetően neurobiológiai szintű magyarázatot nyújt (Latremoliere & Woolf, 2009), felvetődik az a kérdés is, hogy nem egyszerűen az amplifikációs tendencia biológiai magyarázatáról van-e szó. Újabban a funkcionális szomatikus szindrómák és orvosilag megmagyarázatlan tünetek magyarázatára egy centrális szenzitizáción alapuló modellt (*central sensitization syndrome*) is javasoltak (Yunus, 2007, 2008). Ugyanakkor a szenzitizáció egyértelműen szerzett jellemző, sőt egészséges személyeken is indukálható (LaMotte, Shain, Simone, & Tsai, 1991; Torebjörk, Lundberg, & LaMotte, 1992; Woolf, 2011), ami ellentétben áll a szomatoszenzoros amplifikáció jól igazolt időbeli stabilitásával (2.2.2. fejezet). S végül, a szenzitizáció szenzoros input jelenlétét feltételezi, ami az amplifikáció esetében nem mindig teljesül, s nem magyarázza az utóbbi aggodalmaskodással és negatív elvárásokkal való kapcsolatát sem.

S végül az *undort* eredetileg evolúciósan adaptív, a potenciálisan veszélyes (fertőző, romlott, stb.) élelmiszerek fogyasztásától, s ezáltal betegségektől védő érzelemként határozták meg (Rozin & Fallon, 1987). Később kiderült, hogy szerepe lehet az olyan állatokhoz (pl. pók, férgek, csótány) kapcsolódó fóbiák kialakulásában is, amelyek predátorként biztosan nem jöhetnek szóba, ám szintén koszt vagy fertőzést hordoznak (Davey, 1991, 1994; Matchett & Davey, 1991; Webb & Davey, 1992), emellett kimutatható a vértől, injekciótól és sérüléstől való fóbia, valamint a fertőzéssel kapcsolatos kényszerbetegség esetében is (Cisler, Olatunji, & Lohr, 2009; Davey, 2011; Koch, O'Neill, Sawchuk, & Connolly, 2002; Tolin, Lohr, Sawchuk, & Lee, 1997). Mindebből elméleti szinten következik az egészségszorongással való potenciális kapcsolat is (Davey, 2011), amit számos empirikus vizsgálatban valóban sikerült megerősíteni, s ami a negatív affektus, a szorongás és a fertőzéstől való félelem kontrollálását követően is megmaradt (Davey & Bond, 2006; Olatunji, 2009; Thorpe, Patel, & Simonds, 2003). Ugyanakkor az undor rendszerint nem jár a fájdalomra adott válasz megváltozásával, így a szomatoszenzoros amplifikációtól eltérő reakciót reprezentálhat.

7.4. Az SSAS használatának előnyei

Az utóbbi években az egészséggel kapcsolatos aggodalmaskodásnak egy újfajta változata került leírásra, ami kiberchondriázisnak (*cyberchondrysis*) nevezték el (Muse, McManus, Leung,

Meghreblian, & Williams, 2012; J. Stone & Sharpe, 2003; Vallely, 2001), s mérésére külön mérőeszközt (*Cyberchondria Severity Scale, CSS*) dolgoztak ki (Fergus, 2014; McElroy & Shevlin, 2014; Norr, Allan, Boffa, Raines, & Schmidt, 2015). A név az egészséggel-betegséggel kapcsolatos információk intenzív (gyakori, alapos és időigényes) keresésére való hajlamot jelöli a világhálón (McElroy & Shevlin, 2014; Starcevic & Aboujaoude, 2015). A különféle betegségekkel kapcsolatos információk keresése valójában az egyik leggyakoribb internetes aktivitás (Muse és mtsai., 2012), s pozitív hozadécai mellett jelentős hátrányokkal is bír (Ryan & Wilson, 2008; White & Horvitz, 2008). A jelenség inkább az egészségszorongás magasabb szintjével bíró személyekre jellemző, ám az okság cirkuláris, mivel az újonnan megszerzett információk jelentős egészségszorongást indukálnak (Muse és mtsai., 2012). Nemcsak a szorongás növekedése jelent problémát, hanem az is, hogy az interneten keresztül „patogén ötletek” formájában újfajta „betegségek” is elterjedhetnek, és nagy tömegeket érinthetnek (J. Stone & Sharpe, 2003). Valójában tehát a tömeghisztéria (*mass psychogenic illness*) sajátos formájáról van szó (Köteles, 2013). Az utóbbi tíz esztendőben több olyan eset is dokumentálásra került (pl. a H1N1 vírus terjedése vagy egy újonnan bevezetett gyógyszer mellékhatásai), amikor az információ robbanásszerű terjedése a tömegmédián (televízió, internet) keresztül történt (Faasse és mtsai., 2009; Faasse, Gamble, és mtsai., 2012; Tausczik és mtsai., 2012). Mindez egyértelműen azt sejteti, hogy a hasonló jelenségek a jövőben egyre elterjedtebbé fognak válni, s egyre több kárt fognak tenni. A téma fokozódó aktualitását a Barsky által egészségszorongásparadoxonnak (*paradox of health*) elnevezett jelenség is alátámasztja: annak ellenére, hogy az objektív egészségszorongatók (mortalitás, várható élettartam, stb.) jelentős javulást mutatnak, mégis egyre többen érzik betegnek magukat és egyre több tünetről számolnak be (Barsky, 1988), s a tendencia a jövőben minden bizonnyal folytatódni fog.

E „szindrómák” a legtöbb esetben a fokozott szorongásészlelésen, valamint a mindennapokban gyakran előforduló, önmagukban veszélyt nem jelentő tünetek patológiásként való értelmezésén alapulnak – s nagyjából ez az a pont, ahol eljutottunk a szomatoszenzoros amplifikációhoz. Egyrészt, ahogyan a modernkori egészségféltség esetében feltételeztük (Köteles, Szemerszky, és mtsai., 2011), az amplifikáció magasabb szintje több tünettől jár együtt, s végső soron ezek a tünetek (az attribúciós igényen és az észlelt sérülékenységen keresztül) jelentős mértékben fokozhatják a betegségekkel, potenciális fenyegetésekkel kapcsolatos információk keresésének motivációját. Másrészt a magasabb amplifikációs szint az egészségre potenciális fenyegetést jelentő külső tényezőkkel szembeni érzékenységet is fokozza. Érdemes látni azt is, hogy az észlelt egészségi állapot legfontosabb determinánsai közé tartozik mind a hipochondriázis, mind pedig a szomatizációs hajlam (Barsky, Cleary, & Klerman, 1992) – s mint azt korábban láttuk (2.1. fejezet), a szomatoszenzoros amplifikációs tendencia mindkét jellemzővel jelentős átfedést mutat.

Tömegjelenségek esetében ez a felismerés segíthet az adekvát kommunikációs tartalmak jobb megválasztásában: adott esetben hasznosabb lehet a konkrét, az érintettek által megtapasztalt tünetek, illetve fenyegetés veszélytelenségét és átmeneti jellegét hangsúlyozni, mint a teljes helyzetet értékelni vagy bagatellizálni. Mindez természetesen egyelőre csak spekuláció, ám segíthet a kutatás következő lépéseinek és egyben az eredmények gyakorlati hasznosítási lehetőségeinek meghatározásában.

Ami az egyedi tapasztalatokat illeti: jól tudjuk azt, hogy egyedi esetben soha nem lehet teljes bizonyossággal eldönteni egy-egy tünetről, hogy specifikus vagy nem-specifikus eredetű-e (Barsky és mtsai., 2002; Köteles & Bárdos, 2009b). Ugyanígy e reakciók jelentkezését előrejelezni sem lehet teljes bizonyossággal – valószínűsíteni viszont igen. Legyen szó háziorvosi praxistról vagy klinikai gyógyszervizsgálatokról, a mellékhatásokra való hajlam ismerete nagyon fontos információt nyújthat az adott betegről és adott esetben a választandó terápiáról (vagy akár a célszerű kezdeti adagolásról) is. Komolyabb múltra visszatekintő orvos-beteg kapcsolat esetén egy tapasztalt orvos amúgy is automatikusan figyelembe veszi mindazt, amit a betegről ebből a szempontból tud, ám a mai egészségügyi rendszerekre éppen ez nem jellemző.

Ezekben a helyzetekben nyújthat segítséget egy olyan rövid (azaz gyorsan kitölthető) kérdőív, ami képes a placebo-reakció pszichológiai rizikófaktorainak mérésére. Az utóbbi időben születtek is kezdeményezések ilyen kérdőívek kidolgozására; ilyen pl. a Gyógyszerezéssel Kapcsolatos Hiedelmek Kérdőív (*Beliefs about Medicines Questionnaire, BMQ*) (Horne, Weinman, & Hankins, 1999) két alszála, vagy a Gyógyszerekkel Kapcsolatos Észlelt Érzékenység Skála (*Perceived Sensitivity to Medicines Scale, PSM*) (Horne és mtsai., 2012). Ezek a kérdőívek gyógyszerzés-specifikusak, ami előnyt (is) jelent, ugyanakkor a mögöttük álló konstruktumok jóval kevésbé tisztázottak és egyben jóval szűkebbek is. Saját és mások kutatási eredményei (Doering és mtsai., 2015, 2016, Köteles & Bárdos, 2009a, 2011) alapján a mindössze 10-tételes (azaz gyorsan kitölthető és kiértékelhető), alaposan feltárt háttérű Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála használata is kézenfekvő lehetne ilyen előszűrési célokra, s további előnyt jelenthet az is, hogy az SSAS tételei nem gyógyszer mellékhatás tematikájúak, így nem fokozzák (vagy akár indukálják) a mellékhatásokkal kapcsolatos aggodalmaskodást és szorongást. Emellett csökkentheti a kitöltők észlelt követelményjellemzőkből (*demand characteristics*) fakadó torzítását is, hiszen a tételek jelentős része nem testi tünetekkel kapcsolatos (2.2.1. fejezet). Az amplifikációs tendencia erősségének ismeretében azután az orvos képes lenne testre szabni a gyógyszerzését és a beteg tájékoztatását, nagyjából a 6.1.2. fejezetben leírtaknak megfelelően. Látnunk kell ugyanakkor azt is, hogy az attribúciós tendencia mögött alapvető emberi motivációk (a világ megértése és előrejelzése) húzódnak meg, s mivel az oktulajdonítás a hétköznapiakban sokszor téves, a placebo-jelenség súlyosságát legfeljebb csökkenteni lehet, azt teljesen eltüntetni biztosan nem (Szemerszky,

Dömötör, és mtsai., 2015). Az idiopátiás környezeti érzékenység esetében is létezik hasonló kérdőív – a 34 tételes Környezeti Túlérzékenységgel Kapcsolatos Tünet Kérdőív (EHSI) (Nordin és mtsai., 2013) – ám az SSAS a maga 10 tételével itt is jóval gyorsabb és egyszerűbb előzetes felmérést tehet lehetővé (Köteles & Bárdos, 2011; Köteles & Doering, 2016; Köteles & Szemerszky, 2016; Nakao & Barsky, 2007).

7.5. Jövőbeli kutatási irányok

Ami a jelen dolgozatban felvázolt koncepciót illeti, további jól megtervezett keresztmetszeti és kísérletes vizsgálatokra lenne szükség, részben abban a tekintetben, hogy a szomatoszenzoros amplifikációs tendencia a testi integritással kapcsolatos fenyegetések mekkora körét öleli fel, másrészt az automatikus feldolgozás (elsődleges értékelés) vonatkozásában. Nagyon fontos volna az előző részekben felsorolt rokon konstruktumokkal (generalizált hipervigilancia, centrális szenzitizáció, katasztrofizáció, undor) való kapcsolatok erősségének felmérésre, valamint az átfedések konceptuális tisztázása is (Köteles & Witthöft, 2017).

7.6. Köszönetnyilvánítás

A tanulmány a K 109549 sz. OTKA pályázat támogatásával készült. Köszönet illeti szerzőtársamat, Michael Witthöft-öt a koncepció kimunkálásában nyújtott segítségért, valamint Keith Petrie-t a Wanaka konferenciára való meghívásért, ahol első ízben adhattam elő a témával kapcsolatos gondolataimat.

8. Hivatkozások

- Aamland, A., Malterud, K., & Werner, E. L. (2012). Phenomena associated with sick leave among primary care patients with Medically Unexplained Physical Symptoms: A systematic review. *Scandinavian Journal of Primary Health Care*, 30(3), 147–155.
- Abramowitz, J. S., Deacon, B. J., & Valentiner, D. P. (2007). The Short Health Anxiety Inventory: Psychometric Properties and Construct Validity in a Non-clinical Sample. *Cognitive Therapy and Research*, 31(6), 871–883.
- Abramowitz, J. S., Olatunji, B. O., & Deacon, B. J. (2007). Health anxiety, hypochondriasis, and the anxiety disorders. *Behavior Therapy*, 38(1), 86–94.
- Abramson, H. A., Jarvik, M. E., Kaufman, M. R., Kornetsky, C., Levine, A., & Wagner, M. (1955). Lysergic Acid Diethylamide (LSD-25): I. Physiological and perceptual responses. *Journal of Psychology: Interdisciplinary and Applied*, 39, 3–60.
- Abramson, H. A., Jarvik, M. E., Levine, A., Kaufman, M. R., & Hirsch, M. W. (1955). Lysergic Acid Diethylamide (LSD-25): XV. the Effects Produced By Substitution of a Tap Water Placebo. *The Journal of Psychology*, 40(2), 367–383.
- Ádám, G. (1967). *Interoception and behavior*. Budapest: Akadémiai Kiadó.
- Ádám, G. (1998). *Visceral perception: Understanding Internal Cognition*. New York: Plenum Press.
- Ádám, G. (2003). Eliminatív szelekció: próbálkozás az emberi elme élettani és pszichológiai (kognitív) magyarázatai közötti szakadék áthidalására. *Magyar Pszichológiai Szemle*, 58(2), 219–230.
- Ádám, G. (2004). *A rejtőzködő elme*. Budapest: Vince Kiadó.
- Ádám, G. (2009). Darwin Bicentenárium: a személyes tudat evolúciójáról. *Magyar Pszichológiai Szemle*, 64(3), 513–528.
- Aghayousefi, A., Oraki, M., Mohammadi, N., Farzad, V., & Daghighzadeh, H. (2015). Reliability and Validity of the Farsi Version of the Somatosensory Amplification Scale. *Iranian Journal of Psychiatry and Behavioral Sciences*, 9(3), e233.
- Agosti, V., Quitkin, F. M., Stewart, J. W., & McGrath, P. J. (2002). Somatization as a predictor of medication discontinuation due to adverse events. *International Clinical Psychopharmacology*, 17(6), 311–314.
- Ainley, V., Apps, M. A. J., Fotopoulou, A., & Tsakiris, M. (2016). „Bodily precision”: a predictive coding account of individual differences in interoceptive accuracy. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 371(1708).
- Ainley, V., & Tsakiris, M. (2013). Body Conscious? Interoceptive Awareness, Measured by Heartbeat Perception, Is Negatively Correlated with Self-Objectification. *PLoS ONE*, 8(2), e55568.
- Ak, I., Sayar, K., & Yontem, T. (2004). Alexithymia, somatosensory amplification and counter-dependency in patients with chronic pain. *The Pain Clinic*, 16(1), 43–51.
- Al Luwimi, I., Ammar, A., & Al Awami, M. (2012). *Pathophysiology of Paresthesia*. Elérés november 5, 2015, forrás <http://cdn.intechweb.org/pdfs/29759.pdf>

- Amanzio, M., & Benedetti, F. (1999). Neuropharmacological Dissection of Placebo Analgesia: Expectation-Activated Opioid Systems versus Conditioning-Activated Specific Subsystems. *The Journal of Neuroscience*, 19(1), 484–494.
- Amanzio, M., Corazzini, L. L., Vase, L., & Benedetti, F. (2009). A systematic review of adverse events in placebo groups of anti-migraine clinical trials. *Pain*, 146(3), 261–269.
- Anagnostopoulos, F., & Botse, T. (2016). Exploring the Role of Neuroticism and Insecure Attachment in Health Anxiety, Safety-Seeking Behavior Engagement, and Medical Services Utilization: A Study Based on an Extended Interpersonal Model of Health Anxiety. *SAGE Open*, 6(2), 2158244016653641.
- Andersen, J. H., & Jensen, J. C. (2012). Modern health worries and visits to the general practitioner in a general population sample: An 18 month follow-up study. *Journal of Psychosomatic Research*, 73(4), 264–267.
- Andersson, B., Berg, M., Arnetz, B. B., Melin, L., Langlet, I., & Lidén, S. (1996). A cognitive-behavioral treatment of patients suffering from „electric hypersensitivity”. Subjective effects and reactions in a double-blind provocation study. *Journal of Occupational and Environmental Medicine / American College of Occupational and Environmental Medicine*, 38(8), 752–758.
- Andrykowski, M. A., Jacobsen, P. B., Marks, E., Gorfinkle, K., Hakes, T. B., Kaufman, R. J., Currie, V. E., & Tsai, M. (1988). Prevalence, predictors, and course of anticipatory nausea in women receiving adjuvant chemotherapy for breast cancer. *Cancer*, 62(12), 2607–2613.
- Andrykowski, M. A., & Redd, W. H. (1987). Longitudinal analysis of the development of anticipatory nausea. *Journal of Abnormal Psychology*, 55(1), 36–41.
- Annandale, E., & Hunt, K. (1990). Masculinity, femininity and sex: an exploration of their relative contribution to explaining gender differences in health. *Sociology of Health & Illness*, 12(1), 24–46.
- Antonaci, F., Chimento, P., Diener, H.-C., Sances, G., & Bono, G. (2007). Lessons from placebo effects in migraine treatment. *The Journal of Headache and Pain*, 8(1), 63–66.
- APA. (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third Edition*. Arlington, VA: American Psychiatric Association.
- APA. (1987). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Third Edition Revised*. Arlington, VA: American Psychiatric Association.
- APA. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition*. Arlington, VA: American Psychiatric Association.
- APA. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Text Revision (DSM-IV-TR)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- APA. (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition*. Arlington, VA: American Psychiatric Association.
- Apfel, R. J., & Sifneos, P. E. (1979). Alexithymia: concept and measurement. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 32(1–4), 180–190.
- Aron, E. N., & Aron, A. (1997). Sensory-processing sensitivity and its relation to introversion and emotionality. *Journal of Personality and Social Psychology*, 73(2), 345–368.

- Aronson, K. R., Barrett, L. F., & Quigley, K. S. (2001). Feeling your body or feeling badly: evidence for the limited validity of the Somatosensory Amplification Scale as an index of somatic sensitivity. *Journal of Psychosomatic Research*, 51(1), 387–394.
- Aronson, K. R., Barrett, L. F., & Quigley, K. S. (2006). Emotional reactivity and the overreport of somatic symptoms: somatic sensitivity or negative reporting style? *Journal of Psychosomatic Research*, 60(5), 521–530.
- Asmundson, G. J. G., Abramowitz, J. S., Richter, A. A., & Whedon, M. (2010). Health anxiety: current perspectives and future directions. *Current Psychiatry Reports*, 12(4), 306–312.
- Asmundson, G. J. R., Carleton, N. R., Bovell, C. V., & Taylor, S. (2008). Comparison of Unitary and Multidimensional Models of the Whiteley Index in a Nonclinical Sample: Implications for Understanding and Assessing Health Anxiety. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 22(2), 87–96.
- Aspell, J. E., Lenggenhager, B., & Blanke, O. (2012). Multisensory Perception and Bodily Self-Consciousness: From Out-of-Body to Inside-Body Experience. In M. M. Murray & M. T. Wallace (Szerk.), *The Neural Bases of Multisensory Processes*, Frontiers in Neuroscience. Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor & Francis. Elérés május 23, 2016, forrás <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK92870/>
- Avery, C. W., Ibelle, B. P., Allison, B., & Mandell, N. (1967). Systematic errors in the evaluation of side effects. *The American Journal of Psychiatry*, 123(7), 875–878.
- Avery, J. A., Kerr, K. L., Ingeholm, J. E., Burrows, K., Bodurka, J., & Simmons, W. K. (2015). A common gustatory and interoceptive representation in the human mid-insula. *Human Brain Mapping*, 36(8), 2996–3006.
- Baeza-Velasco, C., Gély-Nargeot, M. C., Bulbena Vilarrasa, A., & Bravo, J. F. (2011). Joint hypermobility syndrome: problems that require psychological intervention. *Rheumatology International*, 31(9), 1131–1136.
- Baeza-Velasco, C., Gely-Nargeot, M.-C., Vilarrasa, A. B., Fenetrier, C., & Bravo, J. F. (2011). Association between psychopathological factors and joint hypermobility syndrome in a group of undergraduates from a French university. *International Journal of Psychiatry in Medicine*, 41(2), 187–201.
- Bagby, R. M., Taylor, G. J., & Parker, J. D. (1988). Construct validity of the Toronto Alexithymia Scale. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 50(1), 29–34.
- Bagby, R. M., Taylor, G. J., & Ryan, D. (1986). Toronto Alexithymia Scale: relationship with personality and psychopathology measures. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 45(4), 207–215.
- Bailer, J., Bahr, V., Stübinger, C., & Witthöft, M. (2008). Moderne Gesundheitssorgen und ihre Beziehung zu umweltbezogenen Beschwerden. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 37(1), 61–69.
- Bailer, J., Witthöft, M., Bayerl, C., & Rist, F. (2007). Syndrome stability and psychological predictors of symptom severity in idiopathic environmental intolerance and somatoform disorders. *Psychological Medicine*, 37(2), 271–281.
- Bailer, J., Witthöft, M., & Rist, F. (2008a). Modern health worries and idiopathic environmental intolerance. *Journal of Psychosomatic Research*, 65(5), 425–433.
- Bailer, J., Witthöft, M., & Rist, F. (2008b). Psychological predictors of short- and medium term outcome in individuals with idiopathic environmental intolerance (IEI) and individuals with

- somatoform disorders. *Journal of Toxicology and Environmental Health. Part A*, 71(11–12), 766–775.
- Bakal, D. (1999). *Minding the body: clinical uses of somatic awareness*. New York: Guilford Press.
- Bakal, D., Coll, P., & Schaefer, J. (2008). Somatic awareness in the clinical care of patients with body distress symptoms. *BioPsychoSocial Medicine*, 2(1), 6.
- Baliatsas, C., Bolte, J., Yzermans, J., Kelfkens, G., Hooiveld, M., Lebet, E., & van Kamp, I. (2015). Actual and perceived exposure to electromagnetic fields and non-specific physical symptoms: an epidemiological study based on self-reported data and electronic medical records. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 218(3), 331–344.
- Baliatsas, C., Kamp, I. V., Lebet, E., & Rubin, G. J. (2012). Idiopathic environmental intolerance attributed to electromagnetic fields (IEI-EMF): A systematic review of identifying criteria. *BMC Public Health*, 12(1), 643.
- Baliatsas, C., van Kamp, I., Hooiveld, M., Yzermans, J., & Lebet, E. (2014). Comparing non-specific physical symptoms in environmentally sensitive patients: prevalence, duration, functional status and illness behavior. *Journal of Psychosomatic Research*, 76(5), 405–413.
- Bárdos, G. (1989). Behavioral consequences of intestinal distention: aversivity and discomfort. *Physiology & Behavior*, 45(1), 79–85.
- Bárdos, G. (2003). *Pszichovegetatív kölcsönhatások. Viselkedés-élettan 1*. Budapest: Sclar Kft. Elérés augusztus 18, 2010, forrás <http://www.libri.hu/konyv/pszichovegetativ-kolcsonghatasok.html>
- Bárdos, G. (2006). *Az élet árnyoldalai. Fájdalom, öregedés, halál. Viselkedés-élettan 2*. Budapest: Sclar Kft.
- Barefoot, J. C., & Straub, R. B. (1971). Opportunity for information search and the effect of false heart-rate feedback. *Journal of Personality and Social Psychology*, 17(2), 154–157.
- Bar-Haim, Y., Lamy, D., Pergamin, L., Bakermans-Kranenburg, M. J., & van IJzendoorn, M. H. (2007). Threat-related attentional bias in anxious and nonanxious individuals: a meta-analytic study. *Psychological Bulletin*, 133(1), 1–24.
- Barić, H., & Trkulja, V. (2012). Declining health anxiety throughout medical studies: it is mainly about a more relaxed perception of the health-related concerns. *Medical Teacher*, 34(12), 1056–1063.
- Barke, A., Gaßmann, J., & Kröner-Herwig, B. (2014). Cognitive processing styles of children and adolescents with headache and back pain: a longitudinal epidemiological study. *Journal of Pain Research*, 7, 405–414.
- Barrett, L. F., Quigley, K. S., & Hamilton, P. (2016). An active inference theory of allostasis and interoception in depression. *Phil. Trans. R. Soc. B*, 371(1708), 20160011.
- Barrett, L. F., & Satpute, A. B. (2013). Large-scale brain networks in affective and social neuroscience: towards an integrative functional architecture of the brain. *Current Opinion in Neurobiology*, 23(3), 361–372.
- Barsky, A. J. (1979). Patients Who Amplify Bodily Sensations. *Annals of Internal Medicine*, 91(1), 63–70.
- Barsky, A. J. (1988). The paradox of health. *The New England Journal of Medicine*, 318(7), 414–418.

- Barsky, A. J. (1992). Amplification, somatization, and the somatoform disorders. *Psychosomatics*, 33(1), 28–34.
- Barsky, A. J., Ahern, D. K., Bailey, E. D., Saintfort, R., Liu, E. B., & Peekna, H. M. (2001). Hypochondriacal patients' appraisal of health and physical risks. *The American Journal of Psychiatry*, 158(5), 783–787.
- Barsky, A. J., & Borus, J. F. (1999). Functional somatic syndromes. *Annals of Internal Medicine*, 130(11), 910–921.
- Barsky, A. J., Brener, J., Coeytaux, R. R., & Cleary, P. D. (1995). Accurate awareness of heartbeat in hypochondriacal and non-hypochondriacal patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 39(4), 489–497.
- Barsky, A. J., Cleary, P. D., Brener, J., & Ruskin, J. N. (1993). The perception of cardiac activity in medical outpatients. *Cardiology*, 83(5–6), 304–315.
- Barsky, A. J., Cleary, P. D., & Klerman, G. L. (1992). Determinants of perceived health status of medical outpatients. *Social Science & Medicine* (1982), 34(10), 1147–1154.
- Barsky, A. J., Cleary, P. D., Sarnie, M. K., & Ruskin, J. N. (1994). Panic disorder, palpitations, and the awareness of cardiac activity. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 182(2), 63–71.
- Barsky, A. J., Cleary, P. D., Wyshak, G., Spitzer, R. L., Williams, J. B., & Klerman, G. L. (1992). A structured diagnostic interview for hypochondriasis. A proposed criterion standard. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 180(1), 20–27.
- Barsky, A. J., Goodson, J. D., Lane, R. S., & Cleary, P. D. (1988). The amplification of somatic symptoms. *Psychosomatic Medicine*, 50(5), 510–519.
- Barsky, A. J., & Klerman, G. L. (1983). Overview: hypochondriasis, bodily complaints, and somatic styles. *The American Journal of Psychiatry*, 140(3), 273–283.
- Barsky, A. J., Orav, E. J., Ahern, D. K., Rogers, M. P., Gruen, S. D., & Liang, M. H. (1999). Somatic Style and Symptom Reporting in Rheumatoid Arthritis. *Psychosomatics*, 40(5), 396–403.
- Barsky, A. J., Peekna, H. M., & Borus, J. F. (2001). Somatic symptom reporting in women and men. *Journal of General Internal Medicine*, 16(4), 266–275.
- Barsky, A. J., Saintfort, R., Rogers, M. P., & Borus, J. F. (2002). Nonspecific medication side effects and the nocebo phenomenon. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 287(5), 622–627.
- Barsky, A. J., & Wyshak, G. (1989). Hypochondriasis and related health attitudes. *Psychosomatics*, 30(4), 412–420.
- Barsky, A. J., & Wyshak, G. (1990). Hypochondriasis and somatosensory amplification. *The British Journal of Psychiatry*, 157(3), 404–409.
- Barsky, A. J., Wyshak, G., & Klerman, G. L. (1986a). Hypochondriasis. An evaluation of the DSM-III criteria in medical outpatients. *Archives of General Psychiatry*, 43(5), 493–500.
- Barsky, A. J., Wyshak, G., & Klerman, G. L. (1986b). Medical and psychiatric determinants of outpatient medical utilization. *Medical Care*, 24(6), 548–560.
- Barsky, A. J., Wyshak, G., & Klerman, G. L. (1990). The Somatosensory Amplification Scale and its relationship to hypochondriasis. *Journal of Psychiatric Research*, 24(4), 323–334.

- Barsky, A. J., Wyshak, G., Latham, K. S., & Klerman, G. L. (1991). Hypochondriacal patients, their physicians, and their medical care. *Journal of General Internal Medicine*, 6(5), 413–419.
- Beck, A. T., Epstein, N., Brown, G., & Steer, R. A. (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 56(6), 893–897.
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J., & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 4, 561–571.
- Beecher, H. K. (1955). The powerful placebo. *Journal of the American Medical Association*, 159(17), 1602–1606.
- Beecher, H. K. (1956). Relationship of significance of wound to pain experienced. *Journal of the American Medical Association*, 161(17), 1609–1613.
- Benedetti, F. (2009). *Placebo Effects: Understanding the Mechanisms in Health and Disease*. New York: Oxford University Press.
- Benedetti, F., Lanotte, M., Lopiano, L., & Colloca, L. (2007). When words are painful: unraveling the mechanisms of the nocebo effect. *Neuroscience*, 147(2), 260–271.
- Benedetti, F., Pollo, A., Lopiano, L., Lanotte, M., Vighetti, S., & Rainero, I. (2003). Conscious expectation and unconscious conditioning in analgesic, motor, and hormonal placebo/nocebo responses. *The Journal of Neuroscience*, 23(10), 4315–4323.
- Benet-Martínez, V., & John, O. P. (1998). Los Cinco Grandes across cultures and ethnic groups: multitrait multimethod analyses of the Big Five in Spanish and English. *Journal of Personality and Social Psychology*, 75(3), 729–750.
- Bérdi, M., & Köteles, F. (2010). Az optimizmus mérése: az Életszemlélet Teszt átdolgozott változatának (LOT-R) pszichometriai jellemzői hazai mintán. *Magyar Pszichológiai Szemle*, 65(2), 273–294.
- van den Bergh, O., Brown, R. J., Petersen, S., & Witthöft, M. (2017). Idiopathic Environmental Intolerance: A Comprehensive Model. *Clinical Psychological Science*, 5(3), 551–567.
- van den Bergh, O., Devriese, S., Winters, W., Veulemans, H., Nemery, B., Eelen, P., & Van de Woestijne, K. P. (2001). Acquiring symptoms in response to odors: a learning perspective on multiple chemical sensitivity. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 933, 278–290.
- van den Bergh, O., Winters, W., Devriese, S., & Diest, I. V. (2002). Learning subjective health complaints. *Scandinavian Journal of Psychology*, 43(2), 147–152.
- van den Bergh, O., Winters, W., Devriese, S., Diest, I. van, Vos, G., & Peuter, S. de. (2004). Accuracy of respiratory symptom perception in persons with high and low negative affectivity. *Psychology & Health*, 19(2), 213–222.
- van den Bergh, O., Witthöft, M., Petersen, S., & Brown, R. J. (2017). Symptoms and the body: Taking the inferential leap. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 74, Part A, 185–203.
- Bernini, O., Berrocal, C., Ciaramella, A., Poli, P., & Guazzelli, M. (2008). The construct validity of the Somatosensory Amplification Scale revisited. *Psychology and Health*, 23(Supplement 1), 65–66.
- Berthelot, J. M., Maugars, Y., Abgrall, M., & Prost, A. (2001). Interindividual variations in beliefs about the placebo effect: a study in 300 rheumatology inpatients and 100 nurses. *Joint, bone, spine: revue du rhumatisme*, 68(1), 65–70.

- Bielefeldt, K., & Gebhart, G. F. (2007). 3.19 - Visceral Afferents A2 - Kaas, Jon H. *Evolution of Nervous Systems* (o. 237–252). Oxford: Academic Press. Elérés augusztus 4, 2016, forrás <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B0123708788000926>
- Bingel, U., Tracey, I., & Wiech, K. (2012). Neuroimaging as a tool to investigate how cognitive factors influence analgesic drug outcomes. *Neuroscience Letters*, 520(2), 149–155.
- Bingel, U., Wanigasekera, V., Wiech, K., Ni Mhuirheartaigh, R., Lee, M. C., Ploner, M., & Tracey, I. (2011). The Effect of Treatment Expectation on Drug Efficacy: Imaging the Analgesic Benefit of the Opioid Remifentanyl. *Science Translational Medicine*, 3(70), 70ra14.
- Biosignal Analysis and Medical Imaging. (2014). Kubios HRV. Elérés december 11, 2014, forrás <http://kubios.uef.fi/>
- Birley, A. J., Gillespie, N. A., Heath, A. C., Sullivan, P. F., Boomsma, D. I., & Martin, N. G. (2006). Heritability and nineteen-year stability of long and short EPQ-R Neuroticism scales. *Personality and Individual Differences*, 40(4), 737–747.
- Blanchard, D. C., & Blanchard, R. J. (2008). Defensive behaviors, fear and anxiety. In R. J. Blanchard, D. C. Blanchard, G. Griebel, & D. Nutt (Szerk.), *Handbook of Anxiety and Fear* (Köt. 17, o. 63–79). Amsterdam, The Netherlands: Academic.
- Blanchard, D. C., Griebel, G., Pobbe, R., & Blanchard, R. J. (2011). Risk assessment as an evolved threat detection and analysis process. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 35(4), 991–998.
- Blanchard, D. C., Hynd, A. L., Minke, K. A., Minemoto, T., & Blanchard, R. J. (2001). Human defensive behaviors to threat scenarios show parallels to fear- and anxiety-related defense patterns of non-human mammals. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 25(7–8), 761–770.
- Blanke, O. (2012). Multisensory brain mechanisms of bodily self-consciousness. *Nature Reviews Neuroscience*, 13(8), 556–571.
- Blanke, O., Slater, M., & Serino, A. (2015). Behavioral, Neural, and Computational Principles of Bodily Self-Consciousness. *Neuron*, 88(1), 145–166.
- Bleichhardt, G., & Hiller, W. (2007). Hypochondriasis and health anxiety in the German population. *British Journal of Health Psychology*, 12(Pt 4), 511–523.
- Boddez, Y., Vervliet, B., Baeyens, F., Lauwers, S., Hermans, D., & Beckers, T. (2012). Expectancy bias in a selective conditioning procedure: trait anxiety increases the threat value of a blocked stimulus. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 43(2), 832–837.
- Bootzin, R. R., & Bailey, E. T. (2005). Understanding placebo, nocebo, and iatrogenic treatment effects. *Journal of Clinical Psychology*, 61(7), 871–880.
- Borsting, E., Liu, C., Drew, S., & Chase, C. (2015). Does Somatic Amplification Effect Patient Reports of Visual Discomfort? *Vision Development & Rehabilitation*, 1(2), 135–141.
- Botto, R. W., Galbraith, G. G., & Stern, R. M. (1974). Effects of False Heart Rate Feedback and Sex-Guilt upon Attitudes toward Sexual Stimuli. *Psychological Reports*, 35(1), 267–274.
- Bovbjerg, D. H. (2006). The continuing problem of post chemotherapy nausea and vomiting: contributions of classical conditioning. *Autonomic Neuroscience: Basic & Clinical*, 129(1–2), 92–98.
- Bowlby, J. (1988). *A secure base: Clinical applications of attachment theory*. London: Routledge.

- Brener, J. (1977). Visceral Perception (Ch. 15). In J. Beatty & H. Legewie (Szerk.), *Biofeedback and Behavior*, NATO Conference Series (o. 235–259). Springer US. Elérés június 16, 2016, forrás http://link.springer.com/chapter/10.1007/978-1-4684-2526-0_15
- Brener, J., & Jones, J. M. (1974). Interoceptive discrimination in intact humans: detection of cardiac activity. *Physiology & Behavior*, 13(6), 763–767.
- Brener, J., & Kluvitse, C. (1988). Heartbeat detection: judgments of the simultaneity of external stimuli and heartbeats. *Psychophysiology*, 25(5), 554–561.
- Brener, J., Liu, X., & Ring, C. (1993). A method of constant stimuli for examining heartbeat detection: comparison with the Brener-Kluvitse and Whitehead methods. *Psychophysiology*, 30(6), 657–665.
- Brener, J., & Ring, C. (2016). Towards a psychophysics of interoceptive processes: the measurement of heartbeat detection. *Phil. Trans. R. Soc. B*, 371(1708), 20160015.
- Bridou, M., & Aguerre, C. (2013). Validity of the French form of the somatosensory amplification scale in a non-clinical sample. *Health Psychology Research*, 1(e11), 38–43.
- Britton, J. C., Lissek, S., Grillon, C., Norcross, M. A., & Pine, D. S. (2011). Development of anxiety: the role of threat appraisal and fear learning. *Depression and Anxiety*, 28(1), 5–17.
- Brooks, J., & Tracey, I. (2005). From nociception to pain perception: imaging the spinal and supraspinal pathways. *Journal of Anatomy*, 207(1), 19–33.
- Brown, R. J. (2004). Psychological mechanisms of medically unexplained symptoms: an integrative conceptual model. *Psychological Bulletin*, 130(5), 793–812.
- Brown, R. J. (2006). Medically unexplained symptoms: a new model. *Psychiatry*, 5, 43–47.
- Brown, R. J., Brunt, N., Poliakoff, E., & Lloyd, D. M. (2010). Illusory touch and tactile perception in somatoform dissociators. *Journal of Psychosomatic Research*, 69(3), 241–248.
- Brown, R. J., Poliakoff, E., & Kirkman, M. A. (2007). Somatoform dissociation and somatosensory amplification are differentially associated with attention to the tactile modality following exposure to body-related stimuli. *Journal of Psychosomatic Research*, 62(2), 159–165.
- Brown, W. A. (2013). *The placebo effect in clinical practice*. New York: Oxford University Press.
- Buss, A. H. (1980). *Self-consciousness and social anxiety*. San Francisco - Washington - London: W.H.Freeman & Co Ltd.
- Buss, D. M., & Scheier, M. F. (1976). Self-consciousness, self-awareness, and self-attribution. *Journal of Research in Personality*, 10(4), 463–468.
- Byrne, D. (1961). The repression-sensitization scale: rationale, reliability. and validity. *Journal of Personality*, 29, 334–349.
- Byrne, D. (1964). Repression-sensitization as a dimension of personality. *Progress in Experimental Personality Research*, 72, 169–220.
- Byrne, D., Steinberg, M. A., & Schwartz, M. S. (1968). Relationship between repression-sensitization and physical illness. *Journal of Abnormal Psychology*, 73(2), 154–155.
- Cabanac, M. (1996). On the origin of consciousness, a postulate and its corollary. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 20(1), 33–40.
- Cabanac, M. (1999). Emotion and phylogeny. *The Japanese Journal of Physiology*, 49(1), 1–10.

- Calboli, F. C. F., Tozzi, F., Galwey, N. W., Antoniadou, A., Mooser, V., Preisig, M., Vollenweider, P., & Moutsai. (2010). A Genome-Wide Association Study of Neuroticism in a Population-Based Sample. *PLoS ONE*, 5(7), e11504.
- Calì, G., Ambrosini, E., Picconi, L., Mehling, W. E., & Comitteri, G. (2015). Investigating the relationship between interoceptive accuracy, interoceptive awareness, and emotional susceptibility. *Frontiers in Psychology*, 6, 1202.
- Calvo Sagardoy, R., Gallego Morales, L. T., Kassem García, S., Codesal Julián, R., Blanco Fernández, A., Solórzano Ostolaza, G., & Morales Martínez, C. (2015). Heightened sensitivity to somatosensory stimuli in anorexia nervosa: an exploratory study with the SASTCA scale. *Nutrición Hospitalaria*, 31(3), 1413–1422.
- Cameron, O. G. (2001). Interoception: the inside story--a model for psychosomatic processes. *Psychosomatic medicine*, 63(5), 697–710.
- Cameron, O. G. (2002). *Visceral sensory neuroscience. Interoception*. New York: Oxford University Press.
- Cannon, W. B. (1942). "Voodoo" Death. *American Anthropologist*, 44(2), 169–181.
- Cannon, W. B. (1957). Voodoo death. *Psychosomatic Medicine*, 19(3), 182–190.
- Carleton, R. N., Durand, S., Freeston, M. H., Boelen, P. A., McCabe, R. E., & Antony, M. M. (2014). "But it might be a heart attack": Intolerance of uncertainty and panic disorder symptoms. *Journal of Anxiety Disorders*, 28(5), 463–470.
- Carpenter, J. S., Igega, C. M., Otte, J. L., Burns, D. S., Yu, M., & Wu, J. (2014). Somatosensory amplification and menopausal symptoms in breast cancer survivors and midlife women. *Maturitas*, 78(1), 51–55.
- Carrillo-de-la-Peña, M. T. (1992). ERP augmenting/reducing and sensation seeking: a critical review. *International Journal of Psychophysiology*, 12(3), 211–220.
- Carroll, D. (1977). Cardiac perception and cardiac control. A review. *Biofeedback and Self-Regulation*, 2(4), 349–369.
- Carver, C. S., & Blaney, P. H. (1977a). Avoidance behavior and perceived arousal. *Motivation and Emotion*, 1(1), 61–73.
- Carver, C. S., & Blaney, P. H. (1977b). Perceived arousal, focus of attention, and avoidance behavior. *Journal of Abnormal Psychology*, 86(2), 154–162.
- Carver, C. S., & Scheier, M. F. (1978). Self-focusing effects of dispositional self-consciousness, mirror presence, and audience presence. *Journal of Personality and Social Psychology*, 36(3), 324–332.
- Carver, C. S., & Scheier, M. F. (1981). *Attention and Self-Regulation: A Control-Theory Approach to Human Behavior*. New York, NY: Springer.
- Carver, C. S., & Scheier, M. F. (1998). *On the self-regulation of behavior*. New York, NY: Cambridge University Press.
- Cash, T. F., & Brown, T. A. (1987). Body Image in Anorexia Nervosa and Bulimia Nervosa A Review of the Literature. *Behavior Modification*, 11(4), 487–521.
- Cash, T. F., & Szymanski, M. L. (1995). The development and validation of the Body-Image Ideals Questionnaire. *Journal of personality assessment*, 64(3), 466–477.

- Casper, R. C., Tollefson, G. D., & Nilsson, M. E. (2001). No gender differences in placebo responses of patients with major depressive disorder. *Biological Psychiatry*, 49(2), 158–160.
- Cechetto, D. F., & Saper, C. B. (1990). Role of the cerebral cortex in autonomic function. In A. D. Loewy & K. M. Spyer (Szerk.), *Central regulation of autonomic functions* (o. 208–223). New York: Oxford University Press.
- Cervero, F., & Foreman, R. D. (1990). Sensory innervation of the viscera. In A. D. Loewy & K. M. Spyer (Szerk.), *Central regulation of autonomic functions* (o. 104–125). New York: Oxford University Press.
- Ceunen, E., Van Diest, I., & Vlaeyen, J. W. S. (2013). Accuracy and awareness of perception: related, yet distinct (commentary on Herbert et al., 2012). *Biological Psychology*, 92(2), 426–427.
- Ceunen, E., Vlaeyen, J. W. S., & Van Diest, I. (2016). On the Origin of Interoception. *Consciousness Research*, 743.
- Chakraborty, K., Avasthi, A., Grover, S., & Kumar, S. (2010). Functional somatic complaints in depression: An overview. *Asian Journal of Psychiatry*, 3(3), 99–107.
- Chapman, S., & Martin, M. (2011). Attention to pain words in irritable bowel syndrome: Increased orienting and speeded engagement. *British Journal of Health Psychology*, 16(1), 47–60.
- Chernigovskiy, V. N. (1967). *Interoceptors*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Chiaie, R. D., Baciarello, G., Villani, M., Iannucci, G., Regine, F., Didonna, A., Talamonti, F., & mtsai. (1996). Cardiovascular reactivity of mitral valve prolapse patients during experimental stress exposure: evidence for a functional nature of cardiovascular symptoms. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 93(6), 434–441.
- Chio, P. H., & Zaroff, C. M. (2015). Traditional Chinese medicinal herbal tea consumption, self-reported somatization, and alexithymia. *Asia-Pacific Psychiatry: Official Journal of the Pacific Rim College of Psychiatrists*, 7(2), 127–134.
- Christoff, K., Cosmelli, D., Legrand, D., & Thompson, E. (2011). Specifying the self for cognitive neuroscience. *Trends in Cognitive Sciences*, 15(3), 104–112.
- Ciccone, D. S., Chandler, H. K., Pate-Carolan, L., Janal, M. N., & Lavietes, M. H. (2007). A test of the symptom amplification hypothesis in patients with asthma. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 195(2), 119–124.
- Cioffi, D. (1991). Beyond attentional strategies: cognitive-perceptual model of somatic interpretation. *Psychological Bulletin*, 109(1), 25–41.
- Cisler, J. M., & Koster, E. H. W. (2010). Mechanisms of attentional biases towards threat in anxiety disorders: An integrative review. *Clinical Psychology Review*, 30(2), 203–216.
- Cisler, J. M., Olatunji, B. O., & Lohr, J. M. (2009). Disgust, fear, and the anxiety disorders: a critical review. *Clinical Psychology Review*, 29(1), 34–46.
- Citrin, L. B., Roberts, T. A., & Fredrickson, B. L. (2004). Objectification theory and emotions: A feminist psychological perspective on gendered affect. In L. Z. Tiedens & C. W. Leach (Szerk.), *The Social Life of Emotions* (o. 203–223). Cambridge, MA: Cambridge University Press.
- Claassen, L., Smid, T., Woudenberg, F., & Timmermans, D. R. M. (2012). Media coverage on electromagnetic fields and health: Content analysis of Dutch newspaper articles and websites. *Health, Risk & Society*, 14(7–8), 681–696.

- Clak, D. A., Beck, A. T., & Alford, B. A. (1999). *Scientific Foundations of Cognitive Theory and Therapy of Depression*. New York: Wiley.
- Clark, P. I., Glasser, S. P., & Spoto, E. (1980). Arrhythmias detected by ambulatory monitoring. Lack of correlation with symptoms of dizziness and syncope. *Chest*, 77(6), 722–725.
- Cleary, P. D., Zaborski, L. B., & Ayanian, Z. (2004). Sex differences in health over the course of midlife. In O. G. Brim, C. D. Ryff, & R. C. Kessler (Szerk.), *How healthy are we? A national study of well-being at midlife* (o. 37–63). Chicago: University of Chicago Press.
- Clements, C. J. (2003). Mass psychogenic illness after vaccination. *Drug Safety*, 26(9), 599–604.
- Colagiuri, B., & Zachariae, R. (2010). Patient expectancy and post-chemotherapy nausea: a meta-analysis. *Annals of Behavioral Medicine*, 40(1), 3–14.
- Colloca, L. (2011). Learned placebo analgesia in sequential trials: What are the Pros and Cons? *Pain*, 152(6), 1215–1216.
- Colloca, L. (2012). The influence of the nocebo effect in clinical trials. *Open Access Journal of Clinical Trials*, 2012(4), 61–68.
- Colloca, L., & Benedetti, F. (2007). Nocebo hyperalgesia: how anxiety is turned into pain: *Current Opinion in Anaesthesiology*, 20(5), 435–439.
- Colloca, L., & Benedetti, F. (2009). Placebo analgesia induced by social observational learning. *Pain*, 144(1–2), 28–34.
- Colloca, L., & Finniss, D. (2012). Nocebo effects, patient-clinician communication, and therapeutic outcomes. *The Journal of the American Medical Association*, 307(6), 567–568.
- Colloca, L., & Miller, F. G. (2011a). Harnessing the placebo effect: the need for translational research. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 366(1572), 1922–1930.
- Colloca, L., & Miller, F. G. (2011b). The Nocebo Effect and Its Relevance for Clinical Practice. *Psychosomatic Medicine*. Elérés december 8, 2012, forrás <http://www.psychosomaticmedicine.org/content/early/2011/08/07/PSY.0b013e3182294a50>
- Colloca, L., Sigauo, M., & Benedetti, F. (2008). The role of learning in nocebo and placebo effects. *Pain*, 136(1–2), 211–218.
- Colloca, L., Vighetti, S., Sigauo, M., & Benedetti, F. (2007). Hyperalgesic and Allodynic Effects of Nocebo Suggestions. *European Journal of Pain*, 11(S1), S198–S198.
- Comer, R. J. (2000). *A lélek betegségei*. Budapest: Osiris Kiadó.
- Conroy, R. M., Smyth, O., Siriwardena, R., & Fernandes, P. (1999). Health anxiety and characteristics of self-initiated general practitioner consultations. *Journal of Psychosomatic Research*, 46(1), 45–50.
- Cooley, C. H. (1902). *Human Nature and the Social Order*. New York and London: Charles Scribner's Sons.
- Corbetta, M., Miezin, F. M., Dobmeyer, S., Shulman, G. L., & Petersen, S. E. (1991). Selective and divided attention during visual discriminations of shape, color, and speed: functional anatomy by positron emission tomography. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, 11(8), 2383–2402.
- Cosci, F., Ibrahim, H. M. H., Nannini, A., & Schruers, K. (2015). Experimental study on the effects of anxiety sensitivity and somatosensory amplification on the response to the 35% CO₂

- challenge in abstinent smokers. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 23(6), 464–476.
- Costa, P. T., & McCrae, R. R. (1980). Somatic complaints in males as a function of age and neuroticism: a longitudinal analysis. *Journal of Behavioral Medicine*, 3(3), 245–257.
- Costa, P. T., & McCrae, R. R. (1985). Hypochondriasis, neuroticism, and aging. When are somatic complaints unfounded? *The American Psychologist*, 40(1), 19–28.
- Costa, P. T., & McCrae, R. R. (1987). Neuroticism, Somatic Complaints, and Disease: Is the Bark Worse than the Bite? *Journal of Personality*, 55(2), 299–316.
- Craig, A. D. (2015). *How Do You Feel? An Interoceptive Moment with Your Neurobiological Self*. Princeton, NJ: Princeton University Press.
- Crössmann, A., & Pauli, P. (2006). The factor structure and reliability of the Illness Attitude Scales in a student and a patient sample. *BMC Psychiatry*, 6(1), 46.
- de la Cruz, M., Hui, D., Parsons, H. A., & Bruera, E. (2010). Placebo and nocebo effects in randomized double-blind clinical trials of agents for the therapy for fatigue in patients with advanced cancer. *Cancer*, 116(3), 766–774.
- Czigler, I. (2005). *A figyelem pszichológiája*. Budapest: Akadémiai Kiadó.
- Csányi, V. (1988). *Evolúciós rendszerek*. Budapest: Gondolat.
- Dabbs, J. M., Johnson, J. E., & Leventhal, H. (1968). Palmar sweating: a quick and simple measure. *Journal of Experimental Psychology*, 78(2), 347–350.
- Dahan, R., Caulin, C., Figea, L., Kanis, J. A., Caulin, F., & Segrestaa, J. M. (1986). Does informed consent influence therapeutic outcome? A clinical trial of the hypnotic activity of placebo in patients admitted to hospital. *British Medical Journal*, 293(6543), 363–364.
- Damasio, A. (1994). *Descartes's error: emotion, reason, and the human brain*. New York: Penguin Books.
- Damasio, A. (1996). The Somatic Marker Hypothesis and the Possible Functions of the Prefrontal Cortex [and Discussion]. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, 351(1346), 1413–1420.
- Damasio, A. (1999). *The Feeling of What Happens: Body and Emotion in the Making of Consciousness*. Harcourt Brace and Co.
- Damasio, A. (2010). *Self Comes to Mind: Constructing the Conscious Brain*. New York: Pantheon.
- Damasio, A., & Meyer, K. (2009). Consciousness: An Overview of the Phenomenon and of Its Possible Neural Basis. In S. Laureys & G. Tononi (Szerk.), *The Neurology of Consciousness: Cognitive Neuroscience and Neuropathology* (o. 3–14). San Diego: Academic Press. Elérés június 10, 2016, forrás <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780123741684000010>
- Dash, S. R., & Davey, G. C. L. (2012). An experimental investigation of the role of negative mood in worry: the role of appraisals that facilitate systematic information processing. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 43(2), 823–831.
- Daubenmier, J. J. (2005). The Relationship of Yoga, Body Awareness, and Body Responsiveness to Self-Objectification and Disordered Eating. *Psychology of Women Quarterly*, 29(2), 207–219.

- Davey, G. C. (1991). Characteristics of individuals with fear of spiders. *Anxiety Research*, 4(4), 299–314.
- Davey, G. C. (1994). Self-reported fears to common indigenous animals in an adult UK population: the role of disgust sensitivity. *British Journal of Psychology (London, England: 1953)*, 85 (Pt 4), 541–554.
- Davey, G. C. (2011). Disgust: the disease-avoidance emotion and its dysfunctions. *Philosophical Transactions: Biological Sciences*, 366(1583), 3453–3465.
- Davey, G. C., & Bond, N. (2006). Using controlled comparisons in disgust psychopathology research: The case of disgust, hypochondriasis and health anxiety. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, Disgust Sensitivity in Anxiety Disorders, 37(1), 4–15.
- Davis, C., Ralevski, E., Kennedy, S. H., & Neitzert, C. (1995). The role of personality factors in the reporting of side effect complaints to moclobemide and placebo: a study of healthy male and female volunteers. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 15(5), 347–352.
- Davis, D., & Brock, T. C. (1975). Use of first person pronouns as a function of increased objective self-awareness and performance feedback. *Journal of Experimental Social Psychology*, 11(4), 381–388.
- Davis, M. R., Langer, A. W., Sutterer, J. R., Gelling, P. D., & Marlin, M. (1986). Relative discriminability of heartbeat-contingent stimuli under three procedures for assessing cardiac perception. *Psychophysiology*, 23(1), 76–81.
- De Berardis, D., Campanella, D., Gambi, F., La Rovere, R., Sepede, G., Core, L., Canfora, G., & Manti, S. (2007). Alexithymia, fear of bodily sensations, and somatosensory amplification in young outpatients with panic disorder. *Psychosomatics*, 48(3), 239–246.
- De Gucht, V., & Heiser, W. (2003). Alexithymia and somatisation: quantitative review of the literature. *Journal of Psychosomatic Research*, 54(5), 425–434.
- Deary, V., Chalder, T., & Sharpe, M. (2007). The cognitive behavioural model of medically unexplained symptoms: A theoretical and empirical review. *Clinical Psychology Review*, MEDICALLY UNEXPLAINED SYMPTOMS, 27(7), 781–797.
- Deneve, S. (2008). Bayesian Spiking Neurons I: Inference. *Neural Computation*, 20(1), 91–117.
- Derogatis, L. R., Lipman, R. S., Rickels, K., Uhlenhuth, E. H., & Covi, L. (1974). The Hopkins Symptom Checklist (HSCL): a self-report symptom inventory. *Behavioral Science*, 19(1), 1–15.
- Dhume, V. G., Agshikar, N. V., & Diniz, R. S. (1975). Placebo-induced side-effects in healthy volunteers. *Clinician*, 39, 289–290.
- Diehl, H. S. (1933). Medicinal treatment of the common cold. *The Journal of the American Medical Association*, 101(26), 2042–2049.
- Diener, E., & Emmons, R. A. (1984). The independence of positive and negative affect. *Journal of Personality and Social Psychology*, 47(5), 1105–1117.
- DiLalla, D. L., Carey, G., Gottesman, I. I., & Bouchard, T. J., Jr. (1996). Heritability of MMPI personality indicators of psychopathology in twins reared apart. *Journal of abnormal psychology*, 105(4), 491–499.
- Doering, B. K., Nestoriuc, Y., Barsky, A. J., Glaesmer, H., Brähler, E., & Rief, W. (2015). Is somatosensory amplification a risk factor for an increased report of side effects? Reference

- data from the German general population. *Journal of Psychosomatic Research*, 79(6), 492–497.
- Doering, B. K., & Rief, W. (2013). Nocebos in Daily Clinical Practice: The Potential Side Effects of the Treatment Context and the Patient–Doctor Interaction on Pain in Clinical Populations. In L. Colloca, M. A. Flaten, & K. Meissner (Szerk.), *Placebo and Pain* (o. 257–266). San Diego: Academic Press.
- Doering, B. K., Szécsi, J., Bárdos, G., & Köteles, F. (2016). Somatosensory Amplification Is a Predictor of Self-Reported Side Effects in the Treatment of Primary Hypertension: a Pilot Study. *International Journal of Behavioral Medicine*, 1–6.
- Domschke, K., Stevens, S., Pfleiderer, B., & Gerlach, A. L. (2010). Interoceptive sensitivity in anxiety and anxiety disorders: an overview and integration of neurobiological findings. *Clinical Psychology Review*, 30(1), 1–11.
- Downing, R. W., & Rickels, K. (1967). Self-report of hostility and the incidence of side reactions in neurotic outpatients treated with tranquilizing drugs and placebo. *Journal of Consulting Psychology*, 31(1), 71–76.
- Doyle, C. R., Akhtar, J., Mrvos, R., & Krenzelok, E. P. (2004). Mass sociogenic illness--real and imaginary. *Veterinary and Human Toxicology*, 46(2), 93–95.
- Dömötör, Z., Doering, B. K., & Köteles, F. (2016). Dispositional aspects of body focus and idiopathic environmental intolerance attributed to electromagnetic fields (IEI-EMF). *Scandinavian Journal of Psychology*, 57(2), 136–143.
- Dömötör, Z., Szemerszky, R., & Köteles, F. (2014). Subjective and objective effects of coffee consumption — caffeine or expectations? *Acta Physiologica Hungarica*, 101(3), 1–9.
- Dömötör, Z., Szemerszky, R., & Köteles, F. (2017). Nature relatedness is connected with modern health worries and electromagnetic hypersensitivity. *Journal of Health Psychology*, 1359105317699681.
- Drici, M. D., Raybaud, F., De Lunardo, C., Iacono, P., & Gustovic, P. (1995). Influence of the behaviour pattern on the nocebo response of healthy volunteers. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 39(2), 204–206.
- Duddu, V., Chaturvedi, S. K., & Isaac, M. K. (2003). Amplification and attribution styles in somatoform and depressive disorders--a study from Bangalore, India. *Psychopathology*, 36(2), 98–103.
- Duddu, V., Isaac, M. K., & Chaturvedi, S. K. (2003). Alexithymia in somatoform and depressive disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, 54(5), 435–438.
- Duddu, V., Isaac, M. K., & Chaturvedi, S. K. (2006). Somatization, somatosensory amplification, attribution styles and illness behaviour: a review. *International Review of Psychiatry (Abingdon, England)*, 18(1), 25–33.
- Duncan, J. W., & Laird, J. D. (1980). Positive and reverse placebo effects as a function of differences in cues used in self-perception. *Journal of Personality and Social Psychology*, 39(6), 1024–1036.
- Dunn, B. D., Dalgleish, T., Ogilvie, A. D., & Lawrence, A. D. (2007). Heartbeat perception in depression. *Behaviour Research and Therapy*, 45(8), 1921–1930.
- Duruk, B., Sertel Berk, H. Ö., & Ketenci, A. (2015). Are fibromyalgia and failed back surgery syndromes actually „functional somatic syndromes” in terms of their symptomatological,

- familial and psychological characteristics? A comparative study with chronic medical illness and healthy controls. *Ağrı: Ağrı (Algoloji) Derneği'nin Yayın Organıdır = The Journal of the Turkish Society of Algology*, 27(3), 123–131.
- Dutton, D. G., & Aron, A. P. (1974). Some evidence for heightened sexual attraction under conditions of high anxiety. *Journal of Personality and Social Psychology*, 30(4), 510–517.
- Duval, S., & Wicklund, R. A. (1972). *A theory of objective self-awareness*. New York: Academic Press.
- Duval, S., & Wicklund, R. A. (1973). Effects of objective self-awareness on attribution of causality. *Journal of Experimental Social Psychology*, 9(1), 17–31.
- Edelman, D. B., & Seth, A. K. (2009). Animal consciousness: a synthetic approach. *Trends in Neurosciences*, 32(9), 476–484.
- Edelman, G. M., & Tononi, G. (2000). *A universe of consciousness. How matter becomes imagination*. New York: Basic Books.
- Edwards, M. J., Adams, R. A., Brown, H., Pareés, I., & Friston, K. J. (2012). A Bayesian account of „hysteria”. *Brain: A Journal of Neurology*, 135(Pt 11), 3495–3512.
- Edwards, T. M., Stern, A., Clarke, D. D., Ivbijaro, G., & Kasney, L. M. (2010). The treatment of patients with medically unexplained symptoms in primary care: a review of the literature. *Mental Health in Family Medicine*, 7(4), 209–221.
- Ehlers, A., & Breuer, P. (1992). Increased cardiac awareness in panic disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 101(3), 371–382.
- Ehlers, A., & Breuer, P. (1996). How good are patients with panic disorder at perceiving their heartbeats? *Biological Psychology*, 42(1–2), 165–182.
- Ehlers, A., Breuer, P., Dohn, D., & Fiegenbaum, W. (1995). Heartbeat perception and panic disorder: possible explanations for discrepant findings. *Behaviour Research and Therapy*, 33(1), 69–76.
- El Khoury-Malhame, M., Reynaud, E., Soriano, A., Michael, K., Salgado-Pineda, P., Zendjidjian, X., Gellato, C., és mtsai. (2011). Amygdala activity correlates with attentional bias in PTSD. *Neuropsychologia*, 49(7), 1969–1973.
- Eldridge-Thomas, B., & Rubin, G. J. (2013). Idiopathic Environmental Intolerance Attributed to Electromagnetic Fields: A Content Analysis of British Newspaper Reports. *PLoS ONE*, 8(6), e65713.
- Eley, T. C., Stirling, L., Ehlers, A., Gregory, A. M., & Clark, D. M. (2004). Heart-beat perception, panic/somatic symptoms and anxiety sensitivity in children. *Behaviour Research and Therapy*, 42(4), 439–448.
- Elieson, L. M., Dömötör, Z., & Köteles, F. (2017). Health anxiety mediates the connection between somatosensory amplification and self-reported food sensitivity. *Clinical Neuroscience / Ideggyógyászati Szemle*, in Press.
- Eltiti, S., Wallace, D., Zougkou, K., Russo, R., Joseph, S., Rasor, P., & Fox, E. (2007). Development and evaluation of the electromagnetic hypersensitivity questionnaire. *Bioelectromagnetics*, 28(2), 137–151.
- Elvers, H.-D., Jandrig, B., Grummich, K., & Tannert, C. (2009). Mobile phones and health: Media coverage study of German newspapers on possible adverse health effects of mobile phone use. *Health, Risk & Society*, 11(2), 165–179.

- Emanuelson, L., Drew, R., & Köteles, F. (2015). Interoceptive sensitivity, body image dissatisfaction, and body awareness in healthy individuals. *Scandinavian Journal of Psychology*, 56(2), 167–174.
- Epstein, S. (1973). The self-concept revisited: Or a theory of a theory. *American Psychologist*, 28(5), 404–416.
- Epstein, S. (2003). Cognitive-experiential self-theory of personality. In T. Millon & M. J. Lerner (Szerk.), *Comprehensive Handbook of Psychology, Volume 5: Personality and Social Psychology* (o. 159–184). Hoboken, NJ: Wiley & Sons.
- Epstein, S. (2014). *Cognitive-Experiential Theory*. Oxford: Oxford University Press.
- Epstein, S., Rosenthal, S., & Szpiller, J. (1978). The influence of attention upon anticipatory arousal, habituation, and reactivity to a noxious stimulus. *Journal of Research in Personality*, 12(1), 30–40.
- Eshkevari, E., Rieger, E., Longo, M. R., Haggard, P., & Treasure, J. (2012). Increased plasticity of the bodily self in eating disorders. *Psychological medicine*, 42(4), 819–828.
- Evans, R. W. (2003). The non-nocebo response: can migraine medication efficacy be enhanced? *Headache*, 43(6), 693.
- Evans, R. W., & Rogers, M. P. (2003). Headaches and the placebo effect. *Headache*, 43(10), 1113–1115.
- Eysenck, H. J. (1967). *The biological basis of personality*. Springfield: Charles C. Thomas.
- Faasse, K., Cundy, T., Gamble, G., & Petrie, K. J. (2012). The Effect of an Apparent Change to a Branded or Generic Medication on Drug Effectiveness and Side Effects. *Psychosomatic medicine*.
- Faasse, K., Cundy, T., & Petrie, K. J. (2009). Thyroxine: anatomy of a health scare. *BMJ*, 339(dec29 1), b5613–b5613.
- Faasse, K., Gamble, G., Cundy, T., & Petrie, K. J. (2012). Impact of television coverage on the number and type of symptoms reported during a health scare: a retrospective pre-post observational study. *BMJ open*, 2(4).
- Fabbri, S., Kapur, N., Wells, A., & Creed, F. (2001). Emotional, cognitive, and behavioral characteristics of medical outpatients: a preliminary analysis. *Psychosomatics*, 42(1), 74–77.
- Fahrenberg, J., Franck, M., Baas, U., & Jost, E. (1995a). Awareness of blood pressure: interoception or contextual judgement? *Journal of Psychosomatic Research*, 39(1), 11–18.
- Fahrenberg, J., Franck, M., Baas, U., & Jost, E. (1995b). Awareness of blood pressure: interoception or contextual judgement? *Journal of Psychosomatic Research*, 39(1), 11–18.
- Farb, N. A. S., Daubenmier, J., Price, C. J., Gard, T., Kerr, C., Dunn, B. D., Klein, A. C., és mtsai. (2015). Interoception, contemplative practice, and health. *Front. Psychol.*, 6(763). Elérés október 29, 2015, forrás <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fpsyg.2015.00763/abstract>
- Farb, N. A. S., Segal, Z. V., & Anderson, A. K. (2013). Attentional modulation of primary interoceptive and exteroceptive cortices. *Cerebral Cortex (New York, N.Y.: 1991)*, 23(1), 114–126.

- Faul, F., Erdfelder, E., Lang, A.-G., & Buchner, A. (2007). G*Power 3: a flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behavior Research Methods*, 39(2), 175–191.
- Fejfar, M. C., & Hoyle, R. H. (2000). Effect of Private Self-Awareness on Negative Affect and Self-Referent Attribution: A Quantitative Review. *Personality and Social Psychology Review*, 4(2), 132–142.
- Feldman, H., & Friston, K. J. (2010). Attention, Uncertainty, and Free-Energy. *Frontiers in Human Neuroscience*, 4. Elérés július 20, 2017, forrás <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3001758/>
- Fenigstein, A. (1979). Self-consciousness, self-attention, and social interaction. *Journal of Personality and Social Psychology*, 37(1), 75–86.
- Fenigstein, A., Scheier, M. F., & Buss, A. H. (1975). Public and private self-consciousness: Assessment and theory. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 43(4), 522–527.
- Ferentzi, E., Köteles, F., Csala, B., Drew, R., Tihanyi, B. T., Pulay-Kottlár, G., & Doering, B. K. (2017). What makes sense in our body? Personality and sensory correlates of body awareness and somatosensory amplification. *Personality and Individual Differences*, 104, 75–81.
- Fergus, T. A. (2014). The Cyberchondria Severity Scale (CSS): an examination of structure and relations with health anxiety in a community sample. *Journal of Anxiety Disorders*, 28(6), 504–510.
- Ferguson, E. (2000). Hypochondriacal concerns and the five factor model of personality. *Journal of Personality*, 68(4), 705–724.
- Ferguson, E., & Daniel, E. (1995). The Illness Attitudes Scale (IAS): A psychometric evaluation on a non-clinical population. *Personality and Individual Differences*, 18(4), 463–469.
- Ferguson, E., Swairbrick, R., Clare, S., Robinson, E., Bignell, C. J., & Anderson, C. (2000). Hypochondriacal concerns, somatosensory amplification, and primary and secondary cognitive appraisals. *The British Journal of Medical Psychology*, 73 (Pt 3), 355–369.
- Ferguson, J. M. (1993). Alprazolam-XR: Patient acceptability, safety, and tolerability. *Psychiatric Annals*, 23(10, Suppl), 20–26.
- Ferguson, M. L., & Katkin, E. S. (1996). Visceral perception, anhedonia, and emotion. *Biological Psychology*, 42(1–2), 131–145.
- Ferrè, E. R., Berlot, E., & Haggard, P. (2015). Vestibular contributions to a right-hemisphere network for bodily awareness: combining galvanic vestibular stimulation and the „Rubber Hand Illusion”. *Neuropsychologia*, 69, 140–147.
- Ferrè, E. R., Bottini, G., Iannetti, G. D., & Haggard, P. (2013). The balance of feelings: vestibular modulation of bodily sensations. *Cortex; a Journal Devoted to the Study of the Nervous System and Behavior*, 49(3), 748–758.
- Ferrè, E. R., Vagnoni, E., & Haggard, P. (2013). Vestibular contributions to bodily awareness. *Neuropsychologia*, 51(8), 1445–1452.
- Figueiras, M. J., Jesuino, J. C., Cruz, T., & Fazendeiro, J. (2010). Modern Health Worries and subjective health complaint in a senior population: a pilot study. *International Journal of Behavioral Medicine*, 17(Suppl 1), S312–S313.

- Filipkowski, K. B., Smyth, J. M., Rutchick, A. M., Santuzzi, A. M., Adya, M., Petrie, K. J., & Kaptein, A. A. (2010). Do healthy people worry? Modern health worries, subjective health complaints, perceived health, and health care utilization. *International Journal of Behavioral Medicine*, 17(3), 182–188.
- Fillingim, R. B., & Fine, M. A. (1986). The effects of internal versus external information processing on symptom perception in an exercise setting. *Health Psychology: Official Journal of the Division of Health Psychology, American Psychological Association*, 5(2), 115–123.
- Fink, P., Ewald, H., Jensen, J., Sørensen, L., Engberg, M., Holm, M., & Munk-Jørgensen, P. (1999). Screening for somatization and hypochondriasis in primary care and neurological in-patients: a seven-item scale for hypochondriasis and somatization. *Journal of Psychosomatic Research*, 46(3), 261–273.
- Fisher, S. (1970). *Body Experience in Fantasy and Behavior*. Ardent Media.
- Fisher, S. (1974). *Body consciousness*. New York: J. Aronson.
- Fisher, S., & Cleveland, S. E. (1968). *Body Image and Personality* (2d rev. ed. edition.). New York: Dover Publications.
- Flaten, M. A., Simonsen, T., & Olsen, H. (1999). Drug-related information generates placebo and nocebo responses that modify the drug response. *Psychosomatic Medicine*, 61(2), 250–255.
- Flodin, U., Seneby, A., & Tegenfeldt, C. (2000). Provocation of electric hypersensitivity under everyday conditions. *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health*, 26(2), 93–98.
- Fogel. (2013). *Body Sense: The Science and Practice of Embodied Self-Awareness* (1 edition.). New York: W. W. Norton & Company.
- Fogel, A. (2009). *The psychophysiology of self-awareness. Rediscovering the lost art of body sense*. New York and London: W. W. Norton.
- Fonagy, P., & Luyten, P. (2009). A developmental, mentalization-based approach to the understanding and treatment of borderline personality disorder. *Development and Psychopathology*, 21(4), 1355–1381.
- Fonyó, A., Hunyady, L., Kollai, M., Ligeti, E., & Szűcs, G. (2004). *Az orvosi élettan tankönyve*. Budapest: Medicina Könyvkiadó Rt.
- Foster, K. R., & Rubin, G. J. (2014). Allergic to Technology: Ethics and the „Electrically Hypersensitive” Individual. *Ethics in Biology, Engineering and Medicine*, 5(1), 39–50.
- Fox, E., Russo, R., Bowles, R., & Dutton, K. (2001). Do Threatening Stimuli Draw or Hold Visual Attention in Subclinical Anxiety? *Journal of experimental psychology. General*, 130(4), 681–700.
- Fredrickson, B. L., & Roberts, T.-A. (1997). Objectification Theory. *Psychology of Women Quarterly*, 21(2), 173–206.
- Freyler, A., Köhegyi, Z., Köteles, F., Kökönyei, G., & Bárdos, G. (2013). Modern health worries, subjective somatic symptoms, somatosensory amplification, and health anxiety in adolescents. *Journal of Health Psychology*, 18(6), 773–781.
- Frick, U., Kharraz, A., Hauser, S., Wiegand, R., Rehm, J., Kovatsits, U. von, & Eichhammer, P. (2005). Comparison perception of singular transcranial magnetic stimuli by subjectively electrosensitive subjects and general population controls. *Bioelectromagnetics*, 26(4), 287–298.

- Friston, K. (2005). A theory of cortical responses. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 360(1456), 815–836.
- Friston, K. (2009). The free-energy principle: a rough guide to the brain? *Trends in Cognitive Sciences*, 13(7), 293–301.
- Friston, K., Kilner, J., & Harrison, L. (2006). A free energy principle for the brain. *Journal of Physiology-Paris, Theoretical and Computational Neuroscience: Understanding Brain Functions*, 100(1), 70–87.
- Furnham, A. (2007). Are modern health worries, personality and attitudes to science associated with the use of complementary and alternative medicine? *British Journal of Health Psychology*, 12(Pt 2), 229–243.
- Gallagher, S. (2000). Philosophical conceptions of the self: implications for cognitive science. *Trends in Cognitive Sciences*, 4(1), 14–21.
- Gallagher, S. (2003). Bodily Self-Awareness and Object Perception. *Theoria Et Historia Scientiarum*, 7(1), 53–68.
- Gallagher, S. (2005). *How the body shapes the mind*. Oxford: Clarendon Press.
- Gallagher, S., & Meltzoff, A. N. (1996). The earliest sense of self and others: Merleau-Ponty and recent developmental studies. *Philosophical Psychology*, 9(2).
- Gardner, R. M., & Moncrieff, C. (1988). Body image distortion in anorexics as a non-sensory phenomenon: a signal detection approach. *Journal of Clinical Psychology*, 44(2), 101–107.
- Garfinkel, S. N., & Critchley, H. D. (2013). Interoception, emotion and brain: new insights link internal physiology to social behaviour. Commentary on: „Anterior insular cortex mediates bodily sensibility and social anxiety” by Terasawa et al. (2012). *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 8(3), 231–234.
- Garfinkel, S. N., Manassei, M. F., Hamilton-Fletcher, G., Bosch, Y. I. den, Critchley, H. D., & Engels, M. (2016). Interoceptive dimensions across cardiac and respiratory axes. *Phil. Trans. R. Soc. B*, 371(1708), 20160014.
- Garfinkel, S. N., Seth, A. K., Barrett, A. B., Suzuki, K., & Critchley, H. D. (2015). Knowing your own heart: Distinguishing interoceptive accuracy from interoceptive awareness. *Biological Psychology*, 104, 65–74.
- Garfinkel, S. N., Tiley, C., O’Keeffe, S., Harrison, N. A., Seth, A. K., & Critchley, H. D. (2015). Discrepancies between dimensions of interoception in autism: Implications for emotion and anxiety. *Biological Psychology*, 114, 117–126.
- Gask, L., Dowrick, C., Salmon, P., Peters, S., & Morriss, R. (2011). Reattribution reconsidered: narrative review and reflections on an educational intervention for medically unexplained symptoms in primary care settings. *Journal of Psychosomatic Research*, 71(5), 325–334.
- Geers, A. L., Helfer, S. G., Weiland, P. E., & Kosbab, K. (2006). Expectations and placebo response: a laboratory investigation into the role of somatic focus. *Journal of Behavioral Medicine*, 29(2), 171–178.
- Geers, A. L., Wellman, J. A., Fowler, S. L., Rasinski, H. M., & Helfer, S. G. (2010). Placebo expectations and the detection of somatic information. *Journal of Behavioral Medicine*, 34(3), 208–217.
- Geller, V., & Shaver, P. (1976). Cognitive consequences of self-awareness. *Journal of Experimental Social Psychology*, 12(1), 99–108.

- Ghazanfar, A. A., & Schroeder, C. E. (2006). Is neocortex essentially multisensory? *Trends in Cognitive Sciences*, 10(6), 278–285.
- Gibbons, F. X. (1978). Sexual standards and reactions to pornography: Enhancing behavioral consistency through self-focused attention. *Journal of Personality and Social Psychology*, 36(9), 976–987.
- Gibbons, F. X. (1983). Self-attention and self-report: The “veridicality” hypothesis. *Journal of Personality*, 51(3), 517–542.
- Gibbons, F. X. (1987). Mild depression and self-disclosure intimacy: Self and others’ perceptions. *Cognitive Therapy and Research*, 11(3), 361–380.
- Gibbons, F. X. (1990). Self-Attention and Behavior: A Review and Theoretical Update. In M. P. Zanna (Szerk.), *Advances in Experimental Social Psychology* (Köt. 23, o. 249–303). Academic Press. Elérés november 1, 2016, forrás <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0065260108603214>
- Gibbons, F. X., Carver, C. S., Scheier, M. F., & Hormuth, S. E. (1979). Self-focused attention and the placebo effect: Fooling some of the people some of the time. *Journal of Experimental Social Psychology*, 15(3), 263–274.
- Gibbons, F. X., & Gaeddert, W. P. (1984). Focus of attention and placebo utility. *Journal of Experimental Social Psychology*, 20(2), 159–176.
- Gibson, J. J. (1979). *The Ecological Approach to Visual Perception*. Boston, MA: Houghton-Mifflin.
- Gijsbers van Wijk, C. M., & Kolk, A. M. (1996). Psychometric evaluation of symptom perception related measures. *Personality and Individual Differences*, 20(1), 55–70.
- Gijsbers van Wijk, C. M., & Kolk, A. M. (1997). Sex differences in physical symptoms: the contribution of symptom perception theory. *Social science & medicine* (1982), 45(2), 231–246.
- Gillis, R., & Carver, C. S. (1980). Self-focus and estimation of heart rate following physical exertion. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 15(2), 118–120.
- Ginzburg, K., Tsur, N., Barak-Nahum, A., & Defrin, R. (2014). Body awareness: differentiating between sensitivity to and monitoring of bodily signals. *Journal of Behavioral Medicine*, 37(3), 564–575.
- Glaser, E. M. (1953). Experiments on the side-effects of drugs. *British journal of Pharmacology and Chemotherapy*, 8(2), 187–192.
- Glaser, E. M., & Whittow, G. C. (1953). Evidence for a non-specific mechanism of habituation. *The Journal of Physiology*, 122(Suppl), 43–44P.
- Glendinning, J. I. (1994). Is the bitter rejection response always adaptive? *Physiology & Behavior*, 56(6), 1217–1227.
- Goldstein, A. J., & Chambless, D. L. (1978). A reanalysis of agoraphobia. *Behavior Therapy*, 9(1), 47–59.
- Goldstein, M. D., & Strube, M. J. (1994). Independence Revisited: The Relation between Positive and Negative Affect in a Naturalistic Setting. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 20(1), 57–64.
- Golomb, B. A. (1995). Paradox of placebo effect. *Nature*, 375(6532), 530.

- Golomb, B. A. (1996). Using placebos. *Nature*, 379(6568), 765.
- Golomb, B. A. (2002). When are medication side effects due to the nocebo phenomenon? *The journal of the American Medical Association*, 287(19), 2502-2503; author reply 2503-2504.
- Golomb, B. A., Erickson, L. C., Koperski, S., Sack, D., Enkin, M., & Howick, J. (2010). What's in Placebos: Who Knows? Analysis of Randomized, Controlled Trials. *Annals of Internal Medicine*, 153(8), 532-535.
- Gottesman, I. I. (1962). Differential inheritance of the psychoneuroses. *Eugenics quarterly*, 9, 223-227.
- Gøtzsche, P. C. (1994). Is there logic in the placebo? *The Lancet*, 344(8927), 925-926.
- Gowdey, C. W., Hamilton, J. T., & Philip, R. B. (1967). A controlled clinical trial using placebos in normal subjects: a teaching exercise. *Canadian Medical Association Journal*, 96, 1317-1322.
- Göthe, C. J., Molin, C., & Nilsson, C. G. (1995). The environmental somatization syndrome. *Psychosomatics*, 36(1), 1-11.
- Gracely, R. H., Dubner, R., Wolskee, P. J., & Deeter, W. R. (1983). Placebo and naloxone can alter post-surgical pain by separate mechanisms. *Nature*, 306(5940), 264-265.
- Gramling, S. E., Clawson, E. P., & McDonald, M. K. (1996). Perceptual and cognitive abnormality model of hypochondriasis: amplification and physiological reactivity in women. *Psychosomatic Medicine*, 58(5), 423-431.
- Gray, M. A., Harrison, N. A., Wiens, S., & Critchley, H. D. (2007). Modulation of Emotional Appraisal by False Physiological Feedback during fMRI. *PLoS ONE*, 2(6). Elérés november 3, 2016, forrás <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1890305/>
- Green, A. M., & Angelaki, D. E. (2010). Multisensory integration: resolving sensory ambiguities to build novel representations. *Current Opinion in Neurobiology*, 20(3), 353-360.
- Green, D. M. (1962). Side effects. *Federation Proceedings*, 21, 179.
- Green, D. M. (1964). Pre-existing conditions, placebo reactions, and „side effects”. *Annals of Internal Medicine*, 60, 255-265.
- Green, D. M., & Swets, J. W. (1966). *Signal detection theory and psychophysics*. New York: Wiley.
- Greenwald, A. G., & Pratkanis, A. R. (1984). The self. In R. S. Wyer & T. K. Srull (Szerk.), *Handbook of social cognition* (o. 129-178). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Gregory, L. J., Yágüez, L., Williams, S. C. R., Altmann, C., Coen, S. J., Ng, V., Brammer, M. J., és mtsai. (2003). Cognitive modulation of the cerebral processing of human oesophageal sensation using functional magnetic resonance imaging. *Gut*, 52(12), 1671-1677.
- Gregory, R. J. (2001). Characteristics Of Patients Assigned Multiple Nonthreatening Medical Diagnoses. *Primary Care Companion to The Journal of Clinical Psychiatry*, 3(4), 164-167.
- Gregory, R. J., Manring, J., & Berry, S. L. (2000). Pain location and psychological characteristics of patients with chronic pain. *Psychosomatics*, 41(3), 216-220.
- Gregory, R. J., Manring, J., & Wade, M. J. (2005). Personality traits related to chronic pain location. *Annals of Clinical Psychiatry*, 17(2), 59-64.
- Greiner, T., Gold, H., Cattell, M., Travell, J., Bakst, H., Ringzler, S. H., Benjamin, Z. H., és mtsai. (1950). A method for the evaluation of the effects of drugs on cardiac pain in patients with

- angina of effort; a study of khellin (visammin). *The American Journal of Medicine*, 9(2), 143–155.
- Grevert, P., Albert, L. H., & Goldstein, A. (1983). Partial antagonism of placebo analgesia by naloxone. *Pain*, 16(2), 129–143.
- Grover, S., Gupta, S., & Avasthi, A. (2015). Psychological correlates and psychiatric morbidity in patients with Dhat syndrome. *Indian Journal of Psychiatry*, 57(3), 255–261.
- Gruber, C. M. (1956). Interpreting Medical Data. *Archives of Internal Medicine*, 98(6), 767–773.
- Guclu, D. G., Guclu, O., Ozaner, A., Senormanci, O., & Konkan, R. (2012). The relationship between disability, quality of life and fear-avoidance beliefs in patients with chronic low back pain. *Turkish Neurosurgery*, 22(6), 724–731.
- Gulpek, D., Kelemence Kaplan, F., Kesebir, S., & Bora, O. (2014). Alexithymia in patients with conversion disorder. *Nordic Journal of Psychiatry*, 68(5), 300–305.
- Güleç, H., & Sayar, K. (2007). Reliability and validity of the Turkish form of the Somatosensory Amplification Scale. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 61(1), 25–30.
- Gyollai, Á., Simor, P., Köteles, F., & Demetrovics, Z. (2011). The Psychometric properties of the Hungarian version of the original and short form of Positive and Negative Affect Schedule (PANAS). *Neuropsychopharmacologia Hungarica*, 13(2), 73–79.
- Haenen, M.-A., Schmidt, A. J. M., Schoenmakers, M., & van den Hout, M. A. (1997). Suggestibility in Hypochondriacal Patients and Healthy Control Subjects: An Experimental Case-Control Study. *Psychosomatics*, 38(6), 543–547.
- Haenen, M.-A., Schmidt, A. J. M., Schoenmakers, M., & van den Hout, M. A. (1997). Tactual Sensitivity in Hypochondriasis. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 66(3), 128–132.
- Hahn, R. A. (1985). A sociocultural model of illness and healing. In L. White, B. Thursky, & G. E. Schwartz (Szerk.), *Placebo. Theory, research, and mechanisms* (o. 167–195). New York, London: The Guilford Press.
- Hahn, R. A. (1997). The Nocebo Phenomenon: Scope and Foundations. In A. Harrington (Szerk.), *The placebo effect. An interdisciplinary exploration* (o. 56–76). Cambridge: Harvard University Press.
- Hahn, R. A. (1999). Expectations of Sickness: Concept and Evidence of the Nocebo Phenomenon. In I. Kirsch (Szerk.), *How expectancies shape experience* (o. 333–356). Washington, DC: American Psychological Association.
- Hamilton, M. (1959). The assessment of anxiety states by rating. *The British Journal of Medical Psychology*, 32(1), 50–55.
- Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 23, 56–62.
- Han, J., Waddington, G., Adams, R., Anson, J., & Liu, Y. (2016). Assessing proprioception: A critical review of methods. *Journal of Sport and Health Science*, 5(1), 80–90.
- Hanback, J. W., & Revelle, W. (1978). Arousal and perceptual sensitivity in hypochondriacs. *Journal of Abnormal Psychology*, 87(5), 523–530.
- Hankoff, L. D., Engelhardt, D. M., & Freedman, N. (1960). Placebo response in schizophrenic outpatients. *A.M.A. Archives of General Psychiatry*, 2, 33–42.

- Hansell, S., & Mechanic, D. (1991). Body Awareness and Self-Assessed Health among Older Adults. *Journal of Aging and Health*, 3(4), 473–492.
- Hansell, S., Sherman, G., & Mechanic, D. (1991). Body awareness and medical care utilization among older adults in an HMO. *Journal of Gerontology*, 46(3), S151–159.
- Hansen, R. D., Hansen, C. H., & Crano, W. D. (1989). Sympathetic arousal and self-attention: The accessibility of interoceptive and exteroceptive arousal cues. *Journal of Experimental Social Psychology*, 25(5), 437–449.
- Harver, A., Katkin, E. S., & Bloch, E. (1993). Signal-detection outcomes on heartbeat and respiratory resistance detection tasks in male and female subjects. *Psychophysiology*, 30(3), 223–230.
- Hathaway, S. R., & McKinley, J. C. (1942). *The Minnesota Multiphasic Personality Schedule*. Minneapolis, MN, US: University of Minnesota Press.
- Häuser, W., Hansen, E., & Enck, P. (2012). Nocebo Phenomena in Medicine. Their Relevance in Everyday Clinical Practice. *Deutsches Ärzteblatt International*, 109(26), 459–465.
- Heider, F. (1958). *The psychology of interpersonal relations*. New York: Wiley.
- Heller, M. K., Chapman, S. C. E., & Horne, R. (2015). Beliefs about medication predict the misattribution of a common symptom as a medication side effect--Evidence from an analogue online study. *Journal of Psychosomatic Research*, 79(6), 519–529.
- Herbert, B. M., Muth, E. R., Pollatos, O., & Herbert, C. (2012). Interoception across Modalities: On the Relationship between Cardiac Awareness and the Sensitivity for Gastric Functions. *PLoS ONE*, 7(5), e36646.
- Hiller, W., Rief, W., & Fichter, M. M. (2002). Dimensional and categorical approaches to hypochondriasis. *Psychological Medicine*, 32(4), 707–718.
- Hochhaus, L. (1972). A table for the calculation of d' and BETA. *Psychological Bulletin*, 77(5), 375–376.
- Hollins, M., Harper, D., Gallagher, S., Owings, E. W., Lim, P. F., Miller, V., Siddiqi, M. Q., & mtsai. (2009). Perceived intensity and unpleasantness of cutaneous and auditory stimuli: an evaluation of the generalized hypervigilance hypothesis. *Pain*, 141(3), 215–221.
- Hollins, M., & Walters, S. (2016). Experimental hypervigilance changes the intensity/unpleasantness ratio of pressure sensations: evidence for the generalized hypervigilance hypothesis. *Experimental Brain Research*, 234(6), 1377–1384.
- Honigfeld, G. (1964). Non-specific factors in treatment. I. Review of placebo reactions and placebo reactors. *Diseases of the Nervous System*, 25, 145–155.
- Horne, R., Faasse, K., Cooper, V., Diefenbach, M. A., Leventhal, H., Leventhal, E., & Petrie, K. J. (2012). The perceived sensitivity to medicines (PSM) scale: An evaluation of validity and reliability. *British Journal of Health Psychology*.
- Horne, R., Weinman, J., & Hankins, M. (1999). The beliefs about medicines questionnaire: The development and evaluation of a new method for assessing the cognitive representation of medication. *Psychology & Health*, 14(1), 1–24.
- Hou, R., Moss-Morris, R., Bradley, B. P., Peveler, R., & Mogg, K. (2008). Attentional bias towards health-threat information in chronic fatigue syndrome. *Journal of Psychosomatic Research*, 65(1), 47–50.

- Hölzl, R., Erasmus, L. P., & Möltner, A. (1996). Detection, discrimination and sensation of visceral stimuli. *Biological Psychology*, 42(1–2), 199–214.
- Hölzl, R., Möltner, A., & Neidig, C. W. (1999). Somatovisceral interactions in visceral perception: abdominal masking of colonic stimuli. *Integrative Physiological and Behavioral Science: The Official Journal of the Pavlovian Society*, 34(4), 269–284.
- Hull, J. G., Levenson, R. W., Young, R. D., & Sher, K. J. (1983). Self-awareness-reducing effects of alcohol consumption. *Journal of Personality and Social Psychology*, 44(3), 461–473.
- Hull, J. G., & Levy, A. S. (1979). The organizational functions of the self: An alternative to the Duval and Wicklund Model of self-awareness. *Journal of Personality and Social Psychology*, 37(5), 756–768.
- Hull, J. G., Slone, L. B., Meteyer, K. B., & Matthews, A. R. (2002). The nonconsciousness of self-consciousness. *Journal of Personality and Social Psychology*, 83(2), 406–424.
- Hull, J. G., Van Treuren, R. R., Ashford, S. J., Propsom, P., & Andrus, B. W. (1988). Self-consciousness and the processing of self-relevant information. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54(3), 452–465.
- Humphrey, N. (1992). *A history of the mind. Evolution and the birth of consciousness*. New York: Simon & Schuster.
- Hunter, M. S., & Stefanopoulou, E. (2016). Vasomotor symptoms in prostate cancer survivors undergoing androgen deprivation therapy. *Climacteric: The Journal of the International Menopause Society*, 19(1), 91–97.
- Huntley, C. W. (1940). Judgments of self based upon records of expressive behavior. *The Journal of Abnormal and Social Psychology*, 35(3), 398–427.
- Hyland, M. E., Lewith, G. T., & Westoby, C. (2003). Developing a measure of attitudes: the holistic complementary and alternative medicine questionnaire. *Complementary therapies in medicine*, 11(1), 33–38.
- ICNIRP. (2003). *Exposure to Static and Low Frequency Electromagnetic Fields, Biological Effects and Health Consequences (0-100 kHz)*. München: International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection.
- Ihlebaek, C., Malterud, K., Petrie, K. J., Figueiras, M. J., & Eriksen, H. R. (2010). Subjective health complaints, modern health worries and coping. *International Journal of Behavioral Medicine*, 17(Suppl 1), S311.
- Impett, E. A., Daubenmier, J. J., & Hirschman, A. L. (2006). Minding the body: Yoga, embodiment, and well-being. *Sexuality Research & Social Policy*, 3(4), 39–48.
- Indregard, A.-M. R., Ihlebæk, C. M., & Eriksen, H. R. (2013). Modern Health Worries, Subjective Health Complaints, Health Care Utilization, and Sick Leave in the Norwegian Working Population. *International journal of behavioral medicine*, 20(3), 371–377.
- Jänig, W. (1996). Neurobiology of visceral afferent neurons: neuroanatomy, functions, organ regulations and sensations. *Biological Psychology, Interoception and behavior*, 42(1–2), 29–51.
- Jasper, F., Nater, U. M., Hiller, W., Ehlert, U., Fischer, S., & Witthöft, M. (2013). Rasch scalability of the somatosensory amplification scale: A mixture distribution approach. *Journal of Psychosomatic Research*, 74(6), 469–478.

- Jensen, M. P., & Karoly, P. (1991). Motivation and Expectancy Factors in Symptom Perception: A Laboratory Study of the Placebo Effect. *Psychosomatic Medicine*, 53, 144–152.
- Jeswani, M., & Furnham, A. (2010). Are modern health worries, environmental concerns, or paranormal beliefs associated with perceptions of the effectiveness of complementary and alternative medicine? *British Journal of Health Psychology*, 15(Pt 3), 599–609.
- John, O. P., Donahue, E. M., & Kentle, R. L. (1991). *The Big Five Inventory--Versions 4a and 54*. Berkeley, CA: University of California, Berkeley, Institute of Personality and Social Research.
- Johnson, S. K., & Blanchard, A. (2006). Alternative medicine and herbal use among university students. *Journal of American College Health: J of ACH*, 55(3), 163–168.
- Jones, G. E., Jones, K. R., Cunningham, R. A., & Caldwell, J. A. (1985). Cardiac awareness in infarct patients and normals. *Psychophysiology*, 22(4), 480–487.
- Jones, M. P., Roth, L. M., & Crowell, M. D. (2005). Symptom reporting by functional dyspeptics during the water load test. *The American Journal of Gastroenterology*, 100(6), 1334–1339.
- Jones, M. P., Schettler, A., Olden, K., & Crowell, M. D. (2004). Alexithymia and somatosensory amplification in functional dyspepsia. *Psychosomatics*, 45(6), 508–516.
- Jorm, A. F. (1987). Sex differences in neuroticism: a quantitative synthesis of published research. *The Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 21(4), 501–506.
- Kahneman, D. (2013). *Gyors és lassú gondolkodás*. Budapest: HVG Kiadó Zrt. Elérés október 31, 2014, forrás <http://moly.hu/konyvek/daniel-kahneman-gyors-es-lassu-gondolkodas>
- Kanaan, R. A. A., Lepine, J. P., & Wessely, S. C. (2007). The association or otherwise of the functional somatic syndromes. *Psychosomatic Medicine*, 69(9), 855–859.
- Kano, M., Hamaguchi, T., Itoh, M., Yanai, K., & Fukudo, S. (2007). Correlation between alexithymia and hypersensitivity to visceral stimulation in human. *Pain*, 132(3), 252–263.
- Kaptein, A. A., Helder, D. I., Kleijn, W. C., Rief, W., Moss-Morris, R., & Petrie, K. J. (2005). Modern health worries in medical students. *Journal of Psychosomatic Research*, 58(5), 453–457.
- Kashkouli Nejad, K., Sugiura, M., Thyreau, B., Nozawa, T., Kotozaki, Y., Furusawa, Y., Nishino, K., és mtsai. (2014). Spinal fMRI of Interoceptive Attention/Awareness in Experts and Novices. *Neural Plasticity*. Elérés július 5, 2017, forrás <https://www.hindawi.com/journals/np/2014/679509/>
- Katkin, E. S. (1985). Blood, Sweat, and Tears: Individual Differences in Autonomic Self-Perception. *Psychophysiology*, 22(2), 125–137.
- Katkin, E. S., Blascovich, J., & Goldband, S. (1981). Empirical assessment of visceral self-perception: Individual and sex differences in the acquisition of heartbeat discrimination. *Journal of Personality and Social Psychology*, 40(6), 1095–1101.
- Katz, J., & Melzack, R. (1990). Pain „memories” in phantom limbs: review and clinical observations. *Pain*, 43(3), 319–336.
- Keeley, R. (2002). When are medication side effects due to the placebo phenomenon? *The Journal of the American Medical Association*, 287(19), 2503; author reply 2503–2504.
- Kelley, H. H. (1971). *Attribution in social interaction*. Morristown, N.J.: General Learning Press.
- Kelley, H. H. (1973). The processes of causal attribution. *American Psychologist*, 28(2), 107–128.

- Kellner, R. (1986). *Somatization and hypochondriasis*. New York: Praeger.
- Kellner, R. (1987). *Abridged manual of the Illness Attitudes Scale*. University of New Mexico: Department of Psychiatry, School of Medicine.
- Kelly, G. A. (1955). *The psychology of personal constructs*. New York: Norton.
- Kennedy, W. P. (1961). The nocebo reaction. *Medical World*, 95, 203–205.
- Khurana, R. K. (2014). Visceral sensitization in postural tachycardia syndrome. *Clinical Autonomic Research: Official Journal of the Clinical Autonomic Research Society*, 24(2), 71–76.
- Kirk, J., & Jahoda, A. (2009). The role of emotional imagery and somatosensory amplification in atypical chest pain in patients with angina pectoris: a single-case experimental design. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention*, 29(2), 121–125.
- Kirmayer, L. J. (2001). Cultural variations in the clinical presentation of depression and anxiety: implications for diagnosis and treatment. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 62 Suppl 13, 22-28; discussion 29-30.
- Kirmayer, L. J., & Robbins, J. M. (1991). Three forms of somatization in primary care: prevalence, co-occurrence, and sociodemographic characteristics. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 179(11), 647–655.
- Kirmayer, L. J., Robbins, J. M., & Paris, J. (1994). Somatoform disorders: personality and the social matrix of somatic distress. *Journal of Abnormal Psychology*, 103(1), 125–136.
- Kirmayer, L. J., & Young, A. (1998). Culture and somatization: clinical, epidemiological, and ethnographic perspectives. *Psychosomatic medicine*, 60(4), 420–430.
- Kirsch, I. (1997). Specifying Nonspecifics: Psychological Mechanisms of Placebo Effects (Ch. 8.). In A. Harrington (Szerk.), *The placebo effect. An interdisciplinary exploration* (o. 166–186). Cambridge: Harvard University Press.
- Kirschvink, J. L., Kobayashi-Kirschvink, A., Diaz-Ricci, J. C., & Kirschvink, S. J. (1992). Magnetite in human tissues: a mechanism for the biological effects of weak ELF magnetic fields. *Bioelectromagnetics, Suppl 1*, 101–113.
- Kissel, P., & Barrucand, D. (1964). *Placebos et effet placebo en médecine*. Paris: Masson.
- Kjellqvist, A., Palmquist, E., & Nordin, S. (2016). Psychological symptoms and health-related quality of life in idiopathic environmental intolerance attributed to electromagnetic fields. *Journal of Psychosomatic Research*, 84, 8–12.
- Klerman, G. L. (1989). Non-specific aspects of treatment: a clinician's perspective. In M. Shepherd & N. Sartorius (Szerk.), *Non-specific aspects of treatment* (o. 115–138). Toronto - Lewiston - Bern - Stuttgart: Hans Huber Publishers.
- Klosterhalfen, S., Kellermann, S., Braun, S., Kowalski, A., Schrauth, M., Zipfel, S., & Enck, P. (2009). Gender and the nocebo response following conditioning and expectancy. *Journal of Psychosomatic Research*, 66(4), 323–328.
- Knoll, J. F., & Hodapp, V. (1992). A comparison between two methods for assessing heartbeat perception. *Psychophysiology*, 29(2), 218–222.
- von Knorring, L., Monakhov, K., & Perris, C. (1978). Augmenting/reducing: an adaptive switch mechanism to cope with incoming signals in healthy subjects and psychiatric patients. *Neuropsychobiology*, 4(3), 150–179.

- Koch, M. D., O'Neill, H. K., Sawchuk, C. N., & Connolly, K. (2002). Domain-specific and generalized disgust sensitivity in blood-injection-injury phobia: the application of behavioral approach/avoidance tasks. *Journal of Anxiety Disorders*, 16(5), 511–527.
- Kolk, A. M., Hanewald, G. J. F. P., Schagen, S., & Gijsbers van Wijk, C. M. T. (2003). A symptom perception approach to common physical symptoms. *Social Science & Medicine*, 57(12), 2343–2354.
- Kopp, M., Skrabski, Á., & Czakó, L. (1990). Összehasonlító mentálhigiénés vizsgálatokhoz ajánlott módszertan, 1, 4–24.
- Koster, E. H. W., Crombez, G., Verschuere, B., Van Damme, S., & Wiersema, J. R. (2006). Components of attentional bias to threat in high trait anxiety: Facilitated engagement, impaired disengagement, and attentional avoidance. *Behaviour Research and Therapy*, 44(12), 1757–1771.
- Kosturek, A., Gregory, R. J., Sousou, A. J., & Trief, P. (1998). Alexithymia and somatic amplification in chronic pain. *Psychosomatics*, 39(5), 399–404.
- Köteles, F. (2013). *A placebo-válasz*. Budapest: Medicina Könyvkiadó Zrt.
- Köteles, F. (2014a). A Testi Tudatosság Kérdőív magyar verziójának (BAQ-H) vizsgálata jogász és fiatal felnőtt kontroll mintán. *Mentálhigiéné és Pszichoszomatika*, 15(4), 373–391.
- Köteles, F. (2014b). A Holisztikus Természetgyógyászat Kérdőív magyar változatának (HCAHQ-H) pszichometriai vizsgálata. *Mentálhigiéné és Pszichoszomatika*, 15(1), 49–65.
- Köteles, F., Bárány, E., Varsányi, P., & Bárdos, G. (2012). Are modern health worries associated with somatosensory amplification, environmental attribution style, and commitment to complementary and alternative medicine? *Scandinavian Journal of Psychology*, 53(2), 144–149.
- Köteles, F., & Bárdos, G. (2009a). Tabletták perceptuális jellemzői által generált mellékhatás-elvárások és pszichológiai hátterük. *Mentálhigiéné és Pszichoszomatika*, 10(1), 47–62.
- Köteles, F., & Bárdos, G. (2009b). Nil nocere? A nocebo-jelenség. *Magyar Pszichológiai Szemle*, 64(4), 697–727.
- Köteles, F., & Bárdos, G. (2009c). Gyógyszerek perceptuális jellemzői és potenciális hatásai. *Psychiatria Hungarica*, 24(4), 282–295.
- Köteles, F., & Bárdos, G. (2011). What makes us sicker? An experimental study of non-specific adverse drug effects. *Clinical and Experimental Medical Journal*, 5(4), 203–215.
- Köteles, F., & Doering, B. K. (2016). The many faces of somatosensory amplification: The relative contribution of body awareness, symptom labeling, and anxiety. *Journal of Health Psychology*, 21(12), 2903–2911.
- Köteles, F., & Ferentzi, E. (2012). Ethical Aspects of Clinical Placebo Use What do Laypeople Think? *Evaluation & the Health Professions*, 35(4), 462–476.
- Köteles, F., Freyler, A., Kökönyei, G., & Bárdos, G. (2015). Family background of modern health worries, somatosensory amplification, and health anxiety: A questionnaire study. *Journal of Health Psychology*, 20(12), 1549–1557.
- Köteles, F., Gémes, H., Papp, G., Túróczi, P., Pásztor, A., Freyler, A., Szemerszky, R., és mtsai. (2009). A Szomatoszensoros Amplifikáció Skála (SSAS) magyar változatának validálása. *Mentálhigiéné és Pszichoszomatika*, 10(4), 321–335.

- Köteles, F., & Simor, P. (2013). Modern Health Worries, Somatosensory Amplification and Subjective Symptoms: A Longitudinal Study. *International Journal of Behavioral Medicine*, 20(1), 38–41.
- Köteles, F., & Simor, P. (2014a). Modern Health Worries, Somatosensory Amplification, Health Anxiety, and Well-being. A Cross-sectional Study. *European Journal of Mental Health*, 9(1), 20–33.
- Köteles, F., & Simor, P. (2014b). Somatic Symptoms and Holistic Thinking as Major Dimensions Behind Modern Health Worries. *International Journal of Behavioral Medicine*, 21(5), 869–876.
- Köteles, F., Simor, P., & Bárdos, G. (2011). A Rövidített Egészségssorongás Kérdőív (SHAI) magyar verziójának kérdőíves validálása és pszichometriai értékelése. *Mentálhigiéné és Pszichoszomatika*, 12(3), 191–213.
- Köteles, F., Simor, P., Czető, M., Sárog, N., & Szemerszky, R. (2016). Modern health worries - the dark side of spirituality? *Scandinavian Journal of Psychology*, 57(4), 313–320.
- Köteles, F., Simor, P., & Tolnai, N. (2012). A Testi Abszorpció Skála magyar változatának pszichometriai értékelése. *Mentálhigiéné és Pszichoszomatika*, 13(4), 375–395.
- Köteles, F., & Szemerszky, R. (2016). Szomatoszenzoros amplifikáció. In S. Csibi & M. Csibi (Szerk.), *Aktuális kérdések és alkalmazások az orvosi pszichológia területéről* (o. 77–115). Kolozsvár: Ábel Kiadó.
- Köteles, F., Szemerszky, R., Freyler, A., & Bárdos, G. (2011). Somatosensory amplification as a possible source of subjective symptoms behind modern health worries. *Scandinavian Journal of Psychology*, 52(2), 174–178.
- Köteles, F., Szemerszky, R., Gubányi, M., Körmendi, J., Szekrényesi, C., Lloyd, R., Molnár, L., és mtsai. (2013). Idiopathic environmental intolerance attributed to electromagnetic fields (IEI-EMF) and electrosensitivity (ES) – Are they connected? *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 216(3), 362–370.
- Köteles, F., Tarján, E., & Berkes, T. (2016). Artificial concerns. Effects of a commercial advertisement on modern health worries and sympathetic activation. *Mentálhigiéné és Pszichoszomatika*, 17(1), 61–79.
- Köteles, F., Tóth, A., & Bárdos, G. (2011). Expectations of medicine adverse effects: perceptual characteristics of tablets and personality background. *Clinical and Experimental Medical Journal*, 5(4), 199–202.
- Köteles, F., & Witthöft, M. (2017). Somatosensory amplification – An old construct from a new perspective. *Journal of Psychosomatic Research*, 0(0). Elérés forrás [http://www.jpsychores.com/article/S0022-3999\(17\)30713-4/abstract](http://www.jpsychores.com/article/S0022-3999(17)30713-4/abstract)
- Kradin, R. (2004). The placebo response complex. *The Journal of Analytical Psychology*, 49(5), 617–634.
- Kradin, R. (2008). *The Placebo Response and the Power of Unconscious Healing*. New York and London: Routledge.
- Krautwurst, S., Gerlach, A. L., Gomille, L., Hiller, W., & Witthöft, M. (2014). Health anxiety--an indicator of higher interoceptive sensitivity? *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 45(2), 303–309.

- Kroenke, K. (2006). Physical symptom disorder: A simpler diagnostic category for somatization-spectrum conditions. *Journal of Psychosomatic Research*, 60(4), 335–339.
- Kroenke, K., Spitzer, R. L., & Williams, J. B. W. (2002). The PHQ-15: validity of a new measure for evaluating the severity of somatic symptoms. *Psychosomatic Medicine*, 64(2), 258–266.
- Kroenke, K., & Swindle, R. (2000). Cognitive-behavioral therapy for somatization and symptom syndromes: a critical review of controlled clinical trials. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 69(4), 205–215.
- Kröner-Herwig, B., & Maas, J. (2013). The German Pain Catastrophizing Scale for Children (PCS-C) - psychometric analysis and evaluation of the construct. *Psycho-Social Medicine*, 10, Doc07.
- Kulcsár, Z., & Rózsa, S. (2004). Hisztéria, szomatizáció és funkcionális stresszbetegségek. In Z. Kulcsár, S. Rózsa, & G. Kökönyei (Szerk.), *Megmagyarázhatatlan testi tünetek* (Köt. 1-2, Köt. 1, o. 11–50). Budapest: ELTE Eötvös Kiadó.
- Kunda, Z. (1990). The case for motivated reasoning. *Psychological Bulletin*, 108(3), 480–498.
- Kunz, G., Raeder, E., & Bruckhardt, D. (1977). What does the symptom „palpitation” mean? - Correlation between symptoms and the presence of cardiac arrhythmias in the ambulatory Ecg. *Zeitschrift Für Kardiologie*, 66(3), 138–141.
- Lakhan, S. E., & Schofield, K. L. (2013). Mindfulness-based therapies in the treatment of somatization disorders: a systematic review and meta-analysis. *PloS One*, 8(8), e71834.
- LaMotte, R. H., Shain, C. N., Simone, D. A., & Tsai, E. F. (1991). Neurogenic hyperalgesia: psychophysical studies of underlying mechanisms. *Journal of Neurophysiology*, 66(1), 190–211.
- Landgrebe, M., Frick, U., Hauser, S., Langguth, B., Rosner, R., Hajak, G., & Eichhammer, P. (2008a). Cognitive and neurobiological alterations in electromagnetic hypersensitive patients: results of a case-control study. *Psychological Medicine*, 38(12), 1781–1791.
- Landgrebe, M., Frick, U., Hauser, S., Langguth, B., Rosner, R., Hajak, G., & Eichhammer, P. (2008b). Cognitive and neurobiological alterations in electromagnetic hypersensitive patients: results of a case-control study. *Psychological Medicine*, 38(12), 1781–1791.
- Lang, E. V., Hatsiopolou, O., Koch, T., Berbaum, K., Lutgendorf, S., Kettenmann, E., Logan, H., és mtsai. (2005). Can words hurt? Patient-provider interactions during invasive procedures. *Pain*, 114(1–2), 303–309.
- Lanzetta, J. T., Biernat, J. J., & Kleck, R. E. (1982). Self-focused attention, facial behavior, autonomic arousal and the experience of emotion. *Motivation and Emotion*, 6(1), 49–63.
- Larson, D. R. W. (1987). On the independence of positive and negative affect within hour-to-hour experience. *Motivation and Emotion*, 11(2), 145–156.
- Latremoliere, A., & Woolf, C. J. (2009). Central Sensitization: A Generator of Pain Hypersensitivity by Central Neural Plasticity. *The journal of pain : official journal of the American Pain Society*, 10(9), 895–926.
- Laviates, M. H., Ameh, J., & Cherniack, N. S. (2008). Dyspnea and symptom amplification in asthma. *Respiration; International Review of Thoracic Diseases*, 75(2), 158–162.
- Laviates, M. H., & Laviates, M. H. (2015). The Interpretation of Dyspnea in the Patient with Asthma, The Interpretation of Dyspnea in the Patient with Asthma. *Pulmonary Medicine, Pulmonary Medicine*, 2015, 2015, e869673.

- Laviates, M. H., Matta, J., Tiersky, L. A., Natelson, B. H., Bielory, L., & Cherniack, N. S. (2001). The Perception of Dyspnea in Patients With Mild Asthma. *Chest*, 120(2), 409–415.
- Lawrence, C., & Ferguson, E. (2008). The influence of somatosensory amplification on the impact of normative and counter-normative health messages. *Psychology and Health*, 23(Supplement 1), 36–37.
- Lazarus, R. S., & Smith, C. A. (1988). Knowledge and Appraisal in the Cognition—Emotion Relationship. *Cognition and Emotion*, 2(4), 281–300.
- Lee, J. E., Watson, D., & Frey Law, L. A. (2013). Psychological factors predict local and referred experimental muscle pain: a cluster analysis in healthy adults. *European Journal of Pain (London, England)*, 17(6), 903–915.
- Lee, J. E., Watson, D., & Frey-Law, L. A. (2010). Lower-Order Pain-Related Constructs Are More Predictive of Cold Pressor Pain Ratings than Higher-Order Personality Traits. *The Journal of Pain*, 11(7), 681–691.
- Lees, A., Mogg, K., & Bradley, B. P. (2005). Health anxiety, anxiety sensitivity, and attentional biases for pictorial and linguistic health-threat cues. *Cognition & Emotion*, 19(3), 453–462.
- Lees-Haley, P. R., & Brown, R. S. (1992). Biases in perception and reporting following a perceived toxic exposure. *Perceptual and Motor Skills*, 75(2), 531–544.
- Legrand, D. (2007). Pre-Reflective Self-Consciousness: On Being Bodily in the World. *Janus Head*, 9(2), 493–519.
- Leitgeb, N., & Schröttner, J. (2003). Electrosensibility and electromagnetic hypersensitivity. *Bioelectromagnetics*, 24(6), 387–394.
- Lenggenhager, B., Tadi, T., Metzinger, T., & Blanke, O. (2007). Video ergo sum: manipulating bodily self-consciousness. *Science (New York, N.Y.)*, 317(5841), 1096–1099.
- Lesser, I. M. (1981). A review of the alexithymia concept. *Psychosomatic Medicine*, 43(6), 531–543.
- Lester, D. (2009). Voodoo death. *Omega*, 59(1), 1–18.
- Leventhal, H., Benyamini, Y., Brownlee, S., Diefenbach, M., Leventhal, E. A., Patrick-Miller, L., & Robitaille, C. (1997). Illness representations: Theoretical foundations. In K. J. Petrie & J. A. Weinman (Szerk.), *Perceptions of health and illness* (o. 19–45). Amsterdam: Harwood.
- Leventhal, H., Brown, D., Shacham, S., & Engquist, G. (1979). Effects of preparatory information about sensations, threat of pain, and attention on cold pressor distress. *Journal of Personality and Social Psychology*, 37(5), 688–714.
- Leventhal, H., Meyer, D., & Nerenz, D. (1980). The common sense representation of illness danger. In S. Rachman (Szerk.), *Medical psychology* (Köt. 2, o. 7–30). New York: Pergamon Press.
- Levine, D. W., & McDonald, P. J. (1981). Self-Awareness and the Veracity Hypothesis. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 7(4), 655–660.
- Levine, J. D., & Gordon, N. C. (1984). Influence of the method of drug administration on analgesic response. *Nature*, 312(5996), 755–756.
- Levine, J. D., Gordon, N. C., & Fields, H. L. (1978). The mechanism of placebo analgesia. *Lancet*, 2(8091), 654–657.
- Levine, R. J. (1987). The apparent incompatibility between informed consent and placebo-controlled clinical trials. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 42(3), 247–249.

- Li, H., Pakstis, A. J., Kidd, J. R., & Kidd, K. K. (2011). Selection on the human bitter taste gene, TAS2R16, in Eurasian populations. *Human Biology*, 83(3), 363–377.
- Liccardi, G., Senna, G., Russo, M., Bonadonna, P., Crivellaro, M., Dama, A., D'Amato, M., & mtsai. (2004). Evaluation of the nocebo effect during oral challenge in patients with adverse drug reactions. *Journal of Investigational Allergology & Clinical Immunology*, 14(2), 104–107.
- Lillestøl, K., Berstad, A., Lind, R., Florvaag, E., Arslan Lied, G., & Tangen, T. (2010). Anxiety and depression in patients with self-reported food hypersensitivity. *General Hospital Psychiatry*, 32(1), 42–48.
- Lind, R., Lied, G. A., Lillestøl, K., Valeur, J., & Berstad, A. (2010). Do psychological factors predict symptom severity in patients with subjective food hypersensitivity? *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 45(7–8), 835–843.
- Lind, R., Lillestøl, K., Valeur, J., Eriksen, H. R., Tangen, T., Berstad, A., & Arslan Lied, G. (2010). Job stress and coping strategies in patients with subjective food hypersensitivity. *Scandinavian Journal of Psychology*, 51(2), 179–184.
- Link, J., Haggard, R., Kelly, K., & Forrer, D. (2006). Placebo/nocebo symptom reporting in a sham herbal supplement trial. *Evaluation & the Health Professions*, 29(4), 394–406.
- Lipman, R. S., Covi, L., & Shapiro, A. K. (1979). The Hopkins Symptom Checklist (HSCL). Factors derived from the HSCL-90. *Journal of Affective Disorders*, 1(1), 9–24.
- Lipowski, Z. J. (1970). Physical Illness, the Individual and the Coping Processes. *The International Journal of Psychiatry in Medicine*, 1(2), 91–102.
- Lipowski, Z. J. (1986). Somatization: a borderland between medicine and psychiatry. *CMAJ: Canadian Medical Association Journal*, 135(6), 609–614.
- Lipowski, Z. J. (1988). Somatization: the concept and its clinical application. *The American Journal of Psychiatry*, 145(11), 1358–1368.
- Loftus, E. F., & Fries, J. F. (1979). Informed consent may be hazardous to health. *Science*, 204, 11.
- Loftus, E. F., & Fries, J. F. (2008). The potential perils of informed consent. *McGill Journal of Medicine*, 11(2), 217–218.
- Lomer, M. C. E. (2015). Review article: the aetiology, diagnosis, mechanisms and clinical evidence for food intolerance. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 41(3), 262–275.
- Lopez, C. (2016). The vestibular system: balancing more than just the body. *Current Opinion in Neurology*, 29(1), 74–83.
- Lovas, D. A., & Barsky, A. J. (2010). Mindfulness-based cognitive therapy for hypochondriasis, or severe health anxiety: a pilot study. *Journal of Anxiety Disorders*, 24(8), 931–935.
- Lumley, M. A., Torosian, T., Ketterer, M. W., & Pickard, S. D. (1997). Psychosocial Factors Related to Noncardiac Chest Pain During Treadmill Exercise. *Psychosomatics*, 38(3), 230–238.
- Lundh, L.-G. (1987). Placebo, belief, and health. A cognitive–emotion model. *Scandinavian Journal of Psychology*, 28(2), 128–143.
- Lynn, R., & Martin, T. (1997). Gender differences in extraversion, neuroticism, and psychoticism in 37 nations. *The Journal of Social Psychology*, 137(3), 369–373.
- Macdonald, G., & Leary, M. R. (2005). Why does social exclusion hurt? The relationship between social and physical pain. *Psychological bulletin*, 131(2), 202–223.

- MacMillan, N. A., & Creelman, C. D. (2005). *Detection Theory: A User's Guide* (2nd edition.). Mahwah, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.
- Mailloux, J., & Brener, J. (2002). Somatosensory amplification and its relationship to heartbeat detection ability. *Psychosomatic Medicine*, 64(2), 353–357.
- Main, C. J. (1983). The Modified Somatic Perception Questionnaire (MSPQ). *Journal of Psychosomatic Research*, 27(6), 503–514.
- Mandler, G., & Kremen, I. (1958). Autonomic feedback: A correlational study. *Journal of Personality*, 26(3), 388–399.
- Mandler, G., Mandler, J. M., & Uviller, E. T. (1958). Autonomic feedback: The perception of autonomic activity. *The Journal of Abnormal and Social Psychology*, 56(3), 367–373.
- Marcus, D. K., Gurley, J. R., Marchi, M. M., & Bauer, C. (2007). Cognitive and perceptual variables in hypochondriasis and health anxiety: a systematic review. *Clinical Psychology Review*, 27(2), 127–139.
- Martin, A., & Jacobi, F. (2006). Features of Hypochondriasis and Illness Worry in the General Population in Germany. *Psychosom Med*, 68(5), 770–777.
- Martin, J. B., Ahles, T. A., & Jeffery, R. (1991). The role of private body consciousness and anxiety in the report of somatic symptoms during magnetic resonance imaging. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 22(1), 3–7.
- Martin, M., & Alexeeva, I. (2010). Mood volatility with rumination but neither attentional nor interpretation biases in chronic fatigue syndrome. *British Journal of Health Psychology*, 15(Pt 4), 779–796.
- Martin, M., & Chapman, S. C. E. (2010). Cognitive processing in putative functional gastrointestinal disorder: Rumination yields orientation to social threat not pain. *European Journal of Pain*, 14(2), 207–213.
- Martínez, M. P., Belloch, A., & Botella, C. (1999). Somatosensory amplification in hypochondriasis and panic disorder. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 6(1), 46–53.
- Maslow, A. (1954). *Motivation and personality*. New York: Harper Collins.
- Matchett, G., & Davey, G. C. (1991). A test of a disease-avoidance model of animal phobias. *Behaviour Research and Therapy*, 29(1), 91–94.
- Matthias, E., Schandry, R., Duschek, S., & Pollatos, O. (2009). On the relationship between interoceptive awareness and the attentional processing of visual stimuli. *International Journal of Psychophysiology*, 72(2), 154–159.
- Mattila, A. K., Kronholm, E., Jula, A., Salminen, J. K., Koivisto, A.-M., Mielonen, R.-L., & Joukamaa, M. (2008). Alexithymia and somatization in general population. *Psychosomatic Medicine*, 70(6), 716–722.
- Mayo Clinic. (é. n.). DSM-5 redefines hypochondriasis - For Medical Professionals - Mayo Clinic. Elérés április 29, 2016, forrás <http://www.mayoclinic.org/medical-professionals/clinical-updates/psychiatry-psychology/diagnostic-statistical-manual-mental-disorders-redefines-hypochondriasis>
- Mayou, R. (1976). The nature of bodily symptoms. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science*, 129, 55–60.

- Mayou, R., Kirmayer, L. J., Simon, G., Kroenke, K., & Sharpe, M. (2005). Somatoform disorders: time for a new approach in DSM-V. *The American Journal of Psychiatry*, 162(5), 847–855.
- McDermid, A. J., Rollman, G. B., & McCain, G. A. (1996). Generalized hypervigilance in fibromyalgia: evidence of perceptual amplification. *Pain*, 66(2–3), 133–144.
- McElroy, E., & Shevlin, M. (2014). The development and initial validation of the cyberchondria severity scale (CSS). *Journal of Anxiety Disorders*, 28(2), 259–265.
- McFarland, R. A. (1975). Heart rate perception and heart rate control. *Psychophysiology*, 12(4), 402–405.
- McManus, F., Surawy, C., Muse, K., Vazquez-Montes, M., & Williams, J. M. G. (2012). A Randomized Clinical Trial of Mindfulness-Based Cognitive Therapy Versus Unrestricted Services for Health Anxiety (Hypochondriasis). *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 80(5), 817–828.
- McNally, R. J. (2002). Anxiety sensitivity and panic disorder. *Biological Psychiatry*, 52(10), 938–946.
- Mead, G. H. (1934). *Mind, self, and society*. Chicago, Ill.: University of Chicago Press.
- Meadow, M. J., Kochevar, J., Tellegen, A., & Roberts, A. H. (1978). Perceived Somatic Response Inventory: three scales developed by factor analysis. *Journal of Behavioral Medicine*, 1(4), 413–426.
- Meana, M., & Lykins, A. (2009). Negative affect and somatically focused anxiety in young women reporting pain with intercourse. *Journal of Sex Research*, 46(1), 80–88.
- Mechanic, D. (1962). The concept of illness behavior. *Journal of Chronic Diseases*, 15(2), 189–194.
- Mechanic, D. (1972). Social psychologic factors affecting the presentation of bodily complaints. *The New England Journal of Medicine*, 286(21), 1132–1139.
- Mechanic, D. (1978). Sex, illness, illness behavior, and the use of health services. *Social Science & Medicine. Part B: Medical Anthropology*, 12, 207–214.
- Mechanic, D. (1979). Development of psychological distress among young adults. *Archives of General Psychiatry*, 36(11), 1233–1239.
- Mechanic, D. (1980). The experience and reporting of common physical complaints. *Journal of Health and Social Behavior*, 21(2), 146–155.
- Mehling, W. E. (2016). Differentiating attention styles and regulatory aspects of self-reported interoceptive sensibility. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 371(1708).
- Mehling, W. E., Daubenmier, J., Price, C. J., Acree, M., Bartmess, E., & Stewart, A. L. (2013). Self-reported interoceptive awareness in primary care patients with past or current low back pain. *Journal of Pain Research*, 6, 403–418.
- Mehling, W. E., Gopisetty, V., Daubenmier, J., Price, C. J., Hecht, F. M., & Stewart, A. (2009). Body Awareness: Construct and Self-Report Measures. *PLoS ONE*, 4(5), e5614.
- Mehling, W. E., Price, C., Daubenmier, J. J., Acree, M., Bartmess, E., & Stewart, A. (2012). The Multidimensional Assessment of Interoceptive Awareness (MAIA). *PLoS ONE*, 7(11), e48230.

- Mehling, W. E., Wrubel, J., Daubenmier, J. J., Price, C. J., Kerr, C. E., Silow, T., Gopisetty, V., & Tsai, M. (2011). Body Awareness: a phenomenological inquiry into the common ground of mind-body therapies. *Philosophy, Ethics, and Humanities in Medicine*, 6(1), 6.
- Meltzoff, A. N., & Borton, R. W. (1979). Intermodal matching by human neonates. *Nature*, 282(5737), 403–404.
- Meltzoff, A. N., & Moore, M. K. (1983). Newborn infants imitate adult facial gestures. *Child Development*, 54(3), 702–709.
- Meltzoff, A. N., & Moore, M. K. (1994). Imitation, Memory, and the Representation of Persons. *Infant behavior & development*, 17(1), 83–99.
- Meltzoff, A. N., & Moore, M. K. (1997). Explaining Facial Imitation: A Theoretical Model. *Early development & parenting*, 6(3–4), 179–192.
- Melzack, R. (1990). Phantom limbs and the concept of a neuromatrix. *Trends in Neurosciences*, 13(3), 88–92.
- Melzack, R., & Wall, P. D. (1965). Pain mechanisms: a new theory. *Science*, 150(3699), 971–979.
- Mense, S. (2008). Muscle Pain: Mechanisms and Clinical Significance. *Deutsches Ärzteblatt International*, 105(12), 214–219.
- Menzel, J. E., & Levine, M. P. (2011). Embodying experiences and the promotion of positive body image: The example of competitive athletics. In R. M. Calogero, S. Tantleff-Dunn, & J. K. Thompson (Szerk.), *Self-objectification in women: Causes, consequences, and counteractions* (p. 163–186). Washington, DC, US: American Psychological Association.
- Meyer, T. J., Miller, M. L., Metzger, R. L., & Borkovec, T. D. (1990). Development and validation of the penn state worry questionnaire. *Behaviour Research and Therapy*, 28(6), 487–495.
- Miller, L. C., Murphy, R., & Buss, A. H. (1981). Consciousness of body: Private and public. *Journal of Personality and Social Psychology*, 41(2), 397–406.
- Mintz, D. (2002). Meaning and medication in the care of treatment-resistant patients. *American Journal of Psychotherapy*, 56(3), 322–337.
- Misovich, S., & Charis, P. C. (1974). Information Need, Affect, and Congnition of Autonomic Activity. *Journal of Experimental Social Psychology*.
- Mitsikostas, D. D. (2012). Nocebo in headaches: implications for clinical practice and trial design. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 12(2), 132–137.
- Mitsikostas, D. D., Chalarakis, N. G., Mantonakis, L. I., Delicha, E.-M., & Sfikakis, P. P. (2012). Nocebo in fibromyalgia: meta-analysis of placebo-controlled clinical trials and implications for practice. *European Journal of Neurology*, 19(5), 672–680.
- Mitsikostas, D. D., Mantonakis, L., & Chalarakis, N. (2014). Nocebo in clinical trials for depression: A meta-analysis. *Psychiatry Research*, 215(1), 82–86.
- Mitsikostas, D. D., Mantonakis, L. I., & Chalarakis, N. G. (2011). Nocebo is the enemy, not placebo. A meta-analysis of reported side effects after placebo treatment in headaches. *Cephalalgia*, 31(5), 550–561.
- Mondaini, N., Gontero, P., Giubilei, G., Lombardi, G., Cai, T., Gavazzi, A., & Bartoletti, R. (2007). Finasteride 5 mg and sexual side effects: how many of these are related to a nocebo phenomenon? *The Journal of Sexual Medicine*, 4(6), 1708–1712.

- Montgomery, G. H., & Kirsch, I. (1997). Classical conditioning and the placebo effect. *Pain*, 72(1–2), 107–113.
- Mora, M. S., Nestoriuc, Y., & Rief, W. (2011). Lessons learned from placebo groups in antidepressant trials. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 366(1572), 1879–1888.
- Moscovici, S. (1988). Notes towards a description of Social Representations. *European Journal of Social Psychology*, 18(3), 211–250.
- Mueller, C. H., Krueger, H., & Schierz, C. (2002). Project NEMESIS: perception of a 50 Hz electric and magnetic field at low intensities (laboratory experiment). *Bioelectromagnetics*, 23(1), 26–36.
- Muramatsu, K., Miyaoka, H., Muramatsu, Y., Fuse, K., Yoshimine, F., Kamijima, K., Gejyo, F., & Mitsui, H. (2002). The amplification of somatic symptoms in upper respiratory tract infections. *General Hospital Psychiatry*, 24(3), 172–175.
- Muse, K., McManus, F., Leung, C., Meghreblian, B., & Williams, J. M. G. (2012). Cyberchondriasis: fact or fiction? A preliminary examination of the relationship between health anxiety and searching for health information on the Internet. *Journal of Anxiety Disorders*, 26(1), 189–196.
- Myers, M. G., Cairns, J. A., & Singer, J. (1987). The consent form as a possible cause of side effects. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 42(3), 250–253.
- Myers, T. A., & Crowther, J. H. (2008). Is Self-Objectification Related to Interoceptive Awareness? An Examination of Potential Mediating Pathways to Disordered Eating Attitudes. *Psychology of Women Quarterly*, 32(2), 172–180.
- Nakao, M., & Barsky, A. J. (2007). Clinical application of somatosensory amplification in psychosomatic medicine. *BioPsychoSocial Medicine*, 1, 17.
- Nakao, M., Barsky, A. J., Kumano, H., & Kuboki, T. (2002). Relationship between somatosensory amplification and alexithymia in a Japanese psychosomatic clinic. *Psychosomatics*, 43(1), 55–60.
- Nakao, M., Barsky, A. J., Nishikitani, M., Yano, E., & Murata, K. (2007). Somatosensory amplification and its relationship to somatosensory, auditory, and visual evoked and event-related potentials (P300). *Neuroscience Letters*, 415(2), 185–189.
- Nakao, M., Kumano, H., & Kuboki, T. (2001). Reliability and validity of the Japanese Version of Somatosensory Amplification Scale: clinical application to psychosomatic illness. *Japanese Journal of Psychosomatic Medicine*, 41, 539–547.
- Nakao, M., & Takeuchi, T. (2015). Clinical Characteristics and Referral Patterns of Outpatients Visiting a Japanese Psychosomatic Medicine Clinic. *International Journal of Behavioral Medicine*.
- Nakao, M., Tamiya, N., & Yano, E. (2005). Gender and somatosensory amplification in relation to perceived work stress and social support in Japanese workers. *Women & Health*, 42(1), 41–54.
- Naragon-Gainey, K. (2010). Meta-analysis of the relations of anxiety sensitivity to the depressive and anxiety disorders. *Psychological Bulletin*, 136(1), 128–150.

- Nebel, K., Wiese, H., Stude, P., de Greiff, A., Diener, H.-C., & Keidel, M. (2005). On the neural basis of focused and divided attention. *Brain Research. Cognitive Brain Research*, 25(3), 760–776.
- Nestoriuc, Y., Orav, E. J., Liang, M. H., Horne, R., & Barsky, A. J. (2010). Prediction of nonspecific side effects in rheumatoid arthritis patients by beliefs about medicines. *Arthritis Care & Research*, 62(6), 791–799.
- Newman, P. P. (1974). *Visceral afferent functions of the nervous system*. London: Edward Arnold.
- Nickel, J. C. (1998). Placebo therapy of benign prostatic hyperplasia: a 25-month study. Canadian PROSPECT Study Group. *British Journal of Urology*, 81(3), 383–387.
- Nimnuan, C., Rabe-Hesketh, S., Wessely, S., & Hotopf, M. (2001). How many functional somatic syndromes? *Journal of Psychosomatic Research*, 51(4), 549–557.
- Nisbett, R. E., & Schachter, S. (1966). The cognitive manipulation of pain. *Journal of Experimental Social Psychology*, 2(3), 227–236.
- Nisbett, R. E., & Wilson, T. D. (1977). Telling more than we can know: Verbal reports on mental processes. *Psychological Review*, 84(3), 231–259.
- Nordin, S., Palmquist, E., Claeson, A.-S., & Stenberg, B. (2013). The environmental hypersensitivity symptom inventory: metric properties and normative data from a population-based study. *Archives of Public Health = Archives Belges De Santé Publique*, 71(1), 18.
- Norr, A. M., Allan, N. P., Boffa, J. W., Raines, A. M., & Schmidt, N. B. (2015). Validation of the Cyberchondria Severity Scale (CSS): replication and extension with bifactor modeling. *Journal of Anxiety Disorders*, 31, 58–64.
- Noyes, R., Happel, R. L., & Yagla, S. J. (1999). Correlates of Hypochondriasis in a Nonclinical Population. *Psychosomatics*, 40(6), 461–469.
- Noyes, R., Jr, Holt, C. S., Happel, R. L., Kathol, R. G., & Yagla, S. J. (1997). A family study of hypochondriasis. *The Journal of nervous and mental disease*, 185(4), 223–232.
- Nyklíček, I., & Vingerhoets, A. J. (2000). Alexithymia is associated with low tolerance to experimental painful stimulation. *Pain*, 85(3), 471–475.
- O'Donovan, A., Slavich, G. M., Epel, E. S., & Neylan, T. C. (2013). Exaggerated neurobiological sensitivity to threat as a mechanism linking anxiety with increased risk for diseases of aging. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 37(1), 96–108.
- Olatunji, B. O. (2009). Incremental specificity of disgust propensity and sensitivity in the prediction of health anxiety dimensions. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 40(2), 230–239.
- Olatunji, B. O., & Wolitzky-Taylor, K. B. (2009). Anxiety sensitivity and the anxiety disorders: a meta-analytic review and synthesis. *Psychological Bulletin*, 135(6), 974–999.
- Olsen, H., Klemetsrud, T., Stokke, H. P., Tretli, S., & Westheim, A. (1999). Adverse drug reactions in current antihypertensive therapy: a general practice survey of 2586 patients in Norway. *Blood Pressure*, 8(2), 94–101.
- Olshansky, B. (2007). Placebo and Nocebo in Cardiovascular Health. *Journal of the American College of Cardiology*, 49, 415–421.

- Ozakinci, G., Boratav, H. B., & Mora, P. A. (2011). Modern health worries, health care utilization, and symptom reporting: a cross-cultural comparison. *Behavioral medicine (Washington, D.C.)*, 37(2), 35–41.
- Paivio, A., Baldwin, A. L., & Berger, S. M. (1961). Measurement of Children's Sensitivity to Audiences. *Child Development*, 32(4), 721.
- Panksepp, J. (2005). Affective consciousness: Core emotional feelings in animals and humans. *Consciousness and Cognition*, 14(1), 30–80.
- Papadopoulos, D., & Mitsikostas, D. D. (2012). A meta-analytic approach to estimating nocebo effects in neuropathic pain trials. *Journal of Neurology*, 259(3), 436–447.
- Pardo, J. V., Fox, P. T., & Raichle, M. E. (1991). Localization of a human system for sustained attention by positron emission tomography. *Nature*, 349(6304), 61–64.
- Parkinson, B., & Manstead, A. S. R. (1986). False autonomic feedback: Effects of attention to feedback on ratings of erotic stimuli. *Motivation and Emotion*, 10(1), 11–24.
- Pasqualotto, A., Dumitru, M. L., & Myachykov, A. (2016). Editorial: Multisensory Integration: Brain, Body, and World. *Cognition*, 2046.
- Passalacqua, G., Milanese, M., Mincarini, M., Ciprandi, G., Guerra, L., Scordamaglia, A., & Canonica, G. W. (2002). Single-dose oral tolerance test with alternative compounds for the management of adverse reactions to drugs. *International Archives of Allergy and Immunology*, 129(3), 242–247.
- Paulus, P. B., Annis, A. B., & Risner, H. T. (1978). An analysis of the mirror-induced objective self-awareness effect. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 12(1), 8–10.
- Pavlik, G. (2011). *Élettan-sportélettan*. Budapest: Medicina Könyvkiadó Zrt.
- Peat, C. M., & Muehlenkamp, J. J. (2011). Self-Objectification, Disordered Eating, and Depression: A Test of Mediational Pathways. *Psychology of Women Quarterly*, 35(3), 441–450.
- Pennebaker, J. W. (1980). Perceptual and Environmental Determinants of Coughing. *Basic and Applied Social Psychology*, 1(1), 83–91.
- Pennebaker, J. W. (1981). Stimulus Characteristics Influencing Estimation of Heart Rate. *Psychophysiology*, 18(5), 540–548.
- Pennebaker, J. W. (1982). *The Psychology of Physical Symptoms*. New York: Springer.
- Pennebaker, J. W. (1994). Psychological bases of symptom reporting: perceptual and emotional aspects of chemical sensitivity. *Toxicology and Industrial Health*, 10(4–5), 497–511.
- Pennebaker, J. W., Burnam, M. A., Schaeffer, M. A., & Harper, D. C. (1977). Lack of control as a determinant of perceived physical symptoms. *Journal of Personality and Social Psychology*, 35(3), 167–174.
- Pennebaker, J. W., & Epstein, D. (1983). Implicit psychophysiology: effects of common beliefs and idiosyncratic physiological responses on symptom reporting. *Journal of Personality*, 51(3), 468–496.
- Pennebaker, J. W., & Hoover, C. W. (1984). Visceral perception versus visceral detection: Disentangling methods and assumptions. *Biofeedback and Self-regulation*, 9(3), 339–352.
- Pennebaker, J. W., & Lightner, J. M. (1980). Competition of internal and external information in an exercise setting. *Journal of Personality and Social Psychology*, 39(1), 165–174.

- Pennebaker, J. W., & Roberts, T.-A. (1992). Toward a His and Hers Theory of Emotion: Gender Differences in Visceral Perception. *Journal of Social and Clinical Psychology, 11*(3), 199–212.
- Pennebaker, J. W., & Skelton, J. A. (1978). Psychological Parameters of Physical Symptoms. *Personality and Social Psychology Bulletin, 4*(4), 524–530.
- Pennebaker, J. W., & Skelton, J. A. (1981). Selective monitoring of physical sensations. *Journal of Personality and Social Psychology, 41*(2), 213–223.
- Pennebaker, J. W., & Watson, D. (1988). Blood pressure estimation and beliefs among normotensives and hypertensives. *Health Psychology, 7*(4), 309–328.
- Perez, D. L., Barsky, A. J., Vago, D. R., Baslet, G., & Silbersweig, D. A. (2015). A neural circuit framework for somatosensory amplification in somatoform disorders. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 27*(1), e40-50.
- Perkins, A. M., & Corr, P. J. (2006). Reactions to threat and personality: psychometric differentiation of intensity and direction dimensions of human defensive behaviour. *Behavioural Brain Research, 169*(1), 21–28.
- Perkins, A. M., Ettinger, U., Weaver, K., Schmechtig, A., Schranke, A., Morrison, P. D., Sapara, A., és mtsai. (2013). Advancing the defensive explanation for anxiety disorders: lorazepam effects on human defense are systematically modulated by personality and threat-type. *Translational Psychiatry, 3*, e246.
- Perkins, A. M., Kemp, S. E., & Corr, P. J. (2007). Fear and anxiety as separable emotions: an investigation of the revised reinforcement sensitivity theory of personality. *Emotion (Washington, D.C.), 7*(2), 252–261.
- Perme, B., Ranjith, G., Mohan, R., & Chandrasekaran, R. (2005). Dhat (semen loss) syndrome: a functional somatic syndrome of the Indian subcontinent? *General Hospital Psychiatry, 27*(3), 215–217.
- Peters, E., Hart, P. S., & Fraenkel, L. (2011). Informing patients: the influence of numeracy, framing, and format of side effect information on risk perceptions. *Medical Decision Making, 31*(3), 432–436.
- Petersen, S., van den Berg, R. A., Janssens, T., & van den Bergh, O. (2011). Illness and symptom perception: a theoretical approach towards an integrative measurement model. *Clinical Psychology Review, 31*(3), 428–439.
- Petersen, S., Schroijen, M., Mölders, C., Zenker, S., & Van den Bergh, O. (2014). Categorical interoception: perceptual organization of sensations from inside. *Psychological Science, 25*(5), 1059–1066.
- Petersen, S., Van Staeyen, K., Vögele, C., von Leupoldt, A., & van den Bergh, O. (2015). Interoception and symptom reporting: disentangling accuracy and bias. *Frontiers in Psychology, 6*. Elérés április 26, 2016, forrás <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4454884/>
- Petrie, A. (1967). *Individuality in pain and suffering: the reducer and augments*. Chicago: University of Chicago Press.
- Petrie, A. (1978). *Individuality in Pain and Suffering* (23nd kiad.). Chicago: University of Chicago Press.

- Petrie, K. J., Broadbent, E., Kley, N., Moss-Morris, R., Horne, R., & Rief, W. (2005). Worries about modernity predict symptom complaints after environmental pesticide spraying. *Psychosomatic Medicine*, 67(5), 778–782.
- Petrie, K. J., Moss-Morris, R., Grey, C., & Shaw, M. (2004). The relationship of negative affect and perceived sensitivity to symptom reporting following vaccination. *British journal of health psychology*, 9(Pt 1), 101–111.
- Petrie, K. J., Sivertsen, B., Hysing, M., Broadbent, E., Moss-Morris, R., Eriksen, H. R., & Ursin, H. (2001). Thoroughly modern worries: the relationship of worries about modernity to reported symptoms, health and medical care utilization. *Journal of Psychosomatic Research*, 51(1), 395–401.
- Petrie, K. J., & Wessely, S. (2002). Modern worries, new technology, and medicine. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 324(7339), 690–691.
- Petrovic, P., Dietrich, T., Fransson, P., Andersson, J., Carlsson, K., & Ingvar, M. (2005). Placebo in emotional processing--induced expectations of anxiety relief activate a generalized modulatory network. *Neuron*, 46(6), 957–969.
- Piaget, J. (1928). *Judgment and reasoning in the child* (Köt. viii). Oxford, England: Harcourt, Brace.
- Pilowsky, I. (1967). Dimensions of Hypochondriasis. *The British Journal of Psychiatry*, 113(494), 89–93.
- Pilowsky, I., & Spence, N. D. (1983). *Manual for the illness behaviour questionnaire (IBQ)*. South Australia: Department of Psychiatry, University of Adelaide.
- Pogge, R. C. (1963). The toxic placebo. I. Side and toxic effects reported during the administration of placebo medicine. *Medical Times*, 91, 773–778.
- Pollatos, O., Kirsch, W., & Schandry, R. (2005). On the relationship between interoceptive awareness, emotional experience, and brain processes. *Brain research. Cognitive brain research*, 25(3), 948–962.
- Pollatos, O., Matthias, E., & Schandry, R. (2007). Heartbeat perception and P300 amplitude in a visual oddball paradigm. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 118(10), 2248–2253.
- Porcelli, P. (2004). Psychological abnormalities in patients with irritable bowel syndrome. *Indian Journal of Gastroenterology: Official Journal of the Indian Society of Gastroenterology*, 23(2), 63–69.
- Prescott, J., Connolly, J. F., & Gruzelier, J. H. (1984). The augmenting/reducing phenomenon in the auditory evoked potential. *Biological Psychology*, 19(1), 31–44.
- Price, D. D. (1999). *Psychological mechanisms of pain and analgesia*. Seattle, WA: IASP Press.
- Prigatano, G. P., & Johnson, S. C. (2003). The three vectors of consciousness and their disturbances after brain injury. *Neuropsychological Rehabilitation*, 13(1–2), 13–29.
- Prinz, J. J. (2004). *Gut Reactions: A Perceptual Theory of the Emotions*. Oxford University Press.
- Pryor, J. B., Gibbons, F. X., Wicklund, R. A., Fazio, R. H., & Hood, R. (1977). Self-focused attention and self-report validity. *Journal of Personality*, 45(4), 513–527.
- Raine, A., Mitchell, D. A., & Venables, P. H. (1981). Cortical Augmenting-Reducing — Modality Specific? *Psychophysiology*, 18(6), 700–708.

- Ramachandran, V. S., & Hirstein, W. (1998). The perception of phantom limbs. The D. O. Hebb lecture. *Brain: A Journal of Neurology*, 121 (Pt 9), 1603–1630.
- Raphael, K. G., Marbach, J. J., & Gallagher, R. M. (2000). Somatosensory amplification and affective inhibition are elevated in myofascial face pain. *Pain Medicine (Malden, Mass.)*, 1(3), 247–253.
- van Ravenzwaaij, J., Olde Hartman, T., van Ravesteijn, H., Eveleigh, R., van Rijswijk, E., & Lucassen, P. (2010). Explanatory models of medically unexplained symptoms: a qualitative analysis of the literature. *Mental Health in Family Medicine*, 7(4), 223–231.
- Reeves, R. R., Ladner, M. E., Hart, R. H., & Burke, R. S. (2007). Nocebo effects with antidepressant clinical drug trial placebos. *General Hospital Psychiatry*, 29(3), 275–277.
- Reidenberg, M. M., & Lowenthal, D. T. (1968). Adverse nondrug reactions. *The New England Journal of Medicine*, 279(13), 678–679.
- Reilly, J. P. (1998). Cardiac sensitivity to stimulation. In Reilly (Szerk.), *Applied Bioelectricity: from Electrical Stimulation to Electropathology* (o. 194–239). New York: Springer.
- Reisenzein, R., & Gattinger, E. (1982). Salience of arousal as a mediator of misattribution of transferred excitation. *Motivation and Emotion*, 6(4), 315–328.
- Reiss, S., & McNally, R. J. (1985). The expectancy model of fear. In S. Reiss & R. R. Bootzin (Szerk.), *Theoretical Issues in Behavior Therapy* (o. 107–121). New York: Academic Press.
- Reiss, S., Peterson, R. A., Gursky, D. M., & McNally, R. J. (1986). Anxiety sensitivity, anxiety frequency and the prediction of fearfulness. *Behaviour Research and Therapy*, 24(1), 1–8.
- Repacholi, M. (2012). Concern that „EMF” magnetic fields from power lines cause cancer. *The Science of the total environment*, 426, 454–458.
- Reuter, U., Sanchez del Rio, M., Carpay, J. A., Boes, C. J., & Silberstein, S. D. (2003). Placebo adverse events in headache trials: headache as an adverse event of placebo. *Cephalalgia*, 23(7), 496–503.
- Richards, J. C., & Bertram, S. (2000). Anxiety Sensitivity, State and Trait Anxiety, and Perception of Change in Sympathetic Nervous System Arousal. *Journal of Anxiety Disorders*, 14(4), 413–427.
- Rickels, K. (1965). Some comments on non-drug factors in psychiatric drug therapy. *Psychosomatics*, 6(5), 303–309.
- Rickels, K., & Downing, R. W. (1967). Drug- and placebo-treated neurotic outpatients. Pretreatment levels of manifest anxiety, clinical improvement, and side reactions. *Archives of General Psychiatry*, 16(3), 269–272.
- Rief, W., Avorn, J., & Barsky, A. J. (2006). Medication-attributed adverse effects in placebo groups: implications for assessment of adverse effects. *Archives of Internal Medicine*, 166(2), 155–160.
- Rief, W., & Barsky, A. J. (2005). Psychobiological perspectives on somatoform disorders. *Psychoneuroendocrinology*, 30(10), 996–1002.
- Rief, W., Barsky, A. J., Glombiewski, J. A., Nestoriuc, Y., Glaesmer, H., & Braehler, E. (2011). Assessing general side effects in clinical trials: reference data from the general population. *Pharmacoepidemiology and Drug Safety*, 20(4), 405–415.

- Rief, W., & Broadbent, E. (2007). Explaining medically unexplained symptoms-models and mechanisms. *Clinical Psychology Review*, 27(7), 821–841.
- Rief, W., Glaesmer, H., Baehr, V., Broadbent, E., Brähler, E., & Petrie, K. J. (2012). The relationship of modern health worries to depression, symptom reporting and quality of life in a general population survey. *Journal of Psychosomatic Research*, 72(4), 318–320.
- Rief, W., Hiller, W., & Margraf, J. (1998). Cognitive aspects of hypochondriasis and the somatization syndrome. *Journal of Abnormal Psychology*, 107(4), 587–595.
- Rief, W., & Nanke, A. (1999). Somatization disorder from a cognitive-psychobiological perspective: *Current Opinion in Psychiatry*, 12(6), 733–738.
- Ring, C., & Brener, J. (1996). Influence of beliefs about heart rate and actual heart rate on heartbeat counting. *Psychophysiology*, 33(5), 541–546.
- Ring, C., Brener, J., Knapp, K., & Mailloux, J. (2015). Effects of heartbeat feedback on beliefs about heart rate and heartbeat counting: a cautionary tale about interoceptive awareness. *Biological Psychology*, 104, 193–198.
- Robbins, J. M., & Kirmayer, L. J. (1991). Attributions of Common Somatic Symptoms. *Psychological Medicine*, 21(04), 1029–1045.
- Roberts, T.-A., & Pennebaker, J. W. (1995). Women's and men's strategies in perceiving internal state. In M. Zanna (Szerk.), *Advances in experimental social psychology*, Vol. 27 (o. 143–176). New York: Academic Press.
- Rogers, C. (1951). *Client-centered therapy: Its current practice, implications and theory*. London: Constable.
- Rogers, C. (1959). A Theory of Therapy, Personality, and Interpersonal Relationships, as Developed in the Client-Centered Framework. *Psychology: A Study of a Science* (Köt. 3, o. 184–256). New York: McGraw-Hill.
- Rohrmann, S., Netter, P., Hennig, J., & Hodapp, V. (2003). Repression-sensitization, gender, and discrepancies in psychobiological reactions to examination stress. *Anxiety, Stress, & Coping*, 16(3), 321–329.
- Rollman, G. B. (2009). Perspectives on hypervigilance. *Pain*, 141(3), 183–184.
- Rosenstiel, A. K., & Keefe, F. J. (1983). The use of coping strategies in chronic low back pain patients: Relationship to patient characteristics and current adjustment. *Pain*, 17(1), 33–44.
- Rosenzweig, P., Brohier, S., & Zipfel, A. (1993). The placebo effect in healthy volunteers: influence of experimental conditions on the adverse events profile during phase I studies. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 54(5), 578–583.
- Ross, M., & Olson, J. M. (1981). An Expectancy-Attribution Model of the Effects of Placebos. *Psychological Review*, 88(5), 408–437.
- Rouse, C. H., Jones, G. E., & Jones, K. R. (1988). The Effect of Body Composition and Gender on Cardiac Awareness. *Psychophysiology*, 25(4), 400–407.
- Rozin, P., & Fallon, A. E. (1987). A perspective on disgust. *Psychological Review*, 94(1), 23–41.
- Rózsa, S., Kö, N., Krekó, K., Unoka, Z., Csorba, B., Fecskó, E., & Kulcsár, Z. (2008). A mindennapos testi tünetek attribúciója: a Tünetinterpretáció Kérdőív hazai adaptációja. *Pszichológia*, 28(1), 53–80.

- Rózsa, S., Kő, N., Surányi, Z., & Orosz, G. (2016). A Big Five Inventory: A személyiség ötfaktoros modelljének mérésére kidolgozott rövid kérdőív hazai adaptációjának tapasztalatai. *unpublished manuscript*.
- Rózsa, S., Szádóczky, E., & Füredi, J. (2001). A Beck Depresszió Kérdőív rövidített változatának jellemzői hazai mintán. *Psychiatria Hungarica*, 16(4), 379–397.
- Röösli, M. (2008). Radiofrequency electromagnetic field exposure and non-specific symptoms of ill health: a systematic review. *Environmental Research*, 107(2), 277–287.
- Röösli, M., Moser, M., Baldinini, Y., Meier, M., & Braun-Fahrlander, C. (2004). Symptoms of ill health ascribed to electromagnetic field exposure--a questionnaire survey. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 207(2), 141–150.
- Rubin, G. J., Cleare, A. J., & Wessely, S. (2008). Psychological factors associated with self-reported sensitivity to mobile phones. *Journal of Psychosomatic Research*, 64(1), 1-9; discussion 11-12.
- Rubin, G. J., Das Munshi, J., & Wessely, S. (2005). Electromagnetic hypersensitivity: a systematic review of provocation studies. *Psychosomatic Medicine*, 67(2), 224–232.
- Rubin, G. J., Hillert, L., Nieto-Hernandez, R., van Rongen, E., & Oftedal, G. (2011). Do people with idiopathic environmental intolerance attributed to electromagnetic fields display physiological effects when exposed to electromagnetic fields? A systematic review of provocation studies. *Bioelectromagnetics*, 32(8), 593–609.
- Rubin, G. J., Nieto-Hernandez, R., & Wessely, S. (2010). Idiopathic environmental intolerance attributed to electromagnetic fields (formerly 'electromagnetic hypersensitivity'): An updated systematic review of provocation studies. *Bioelectromagnetics*, 31(1), 1–11.
- Ryan, A., & Wilson, S. (2008). Internet healthcare: do self-diagnosis sites do more harm than good? *Expert Opinion on Drug Safety*, 7(3), 227–229.
- Sakman, E., & Sümer, N. (2017). Attachment (In)Security and Threat Priming Influence Signal Detection Performance. *Journal of Social and Personal Relationships*, 0265407517700513.
- Salkovskis, P. M., Rimes, K. A., Warwick, H. M. C., & Clark, D. M. (2002). The Health Anxiety Inventory: development and validation of scales for the measurement of health anxiety and hypochondriasis. *Psychological Medicine*, 32(5), 843–853.
- Salovey, P. (1992). Mood-induced self-focused attention. *Journal of Personality and Social Psychology*, 62(4), 699–707.
- Samuels, M. A. (2007). „Voodoo” death revisited: the modern lessons of neurocardiology. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 74 Suppl 1, S8-16.
- Sayar, K., Barsky, A. J., & Gulec, H. (2005). Does somatosensory amplification decrease with antidepressant treatment? *Psychosomatics*, 46(4), 340–344.
- Sayar, K., Kirmayer, L. J., & Tallefer, S. S. (2003). Predictors of somatic symptoms in depressive disorder. *General Hospital Psychiatry*, 25(2), 108–114.
- Schachter, S., & Singer, J. E. (1962). Cognitive, social, and physiological determinants of emotional state. *Psychological Review*, 69, 379–399.
- Schäfer, T., Böhler, E., Ruhdorfer, S., Weigl, L., Wessner, D., Heinrich, J., Filipiak, B., és mtsai. (2001). Epidemiology of food allergy/food intolerance in adults: associations with other manifestations of atopy. *Allergy*, 56(12), 1172–1179.

- Schandry, R. (1981). Heart Beat Perception and Emotional Experience. *Psychophysiology*, 18(4), 483–488.
- Scheier, M. F., Carver, C. S., & Gibbons, F. X. (1979). Self-directed attention, awareness of bodily states, and suggestibility. *Journal of Personality and Social Psychology*, 37(9), 1576–1588.
- Scheier, M. F. (1976). Self-awareness, self-consciousness, and angry aggression. *Journal of Personality*, 44(4), 627–644.
- Scheier, M. F., & Carver, C. S. (1977). Self-focused attention and the experience of emotion: attraction, repulsion, elation, and depression. *Journal of Personality and Social Psychology*, 35(9), 625–636.
- Scheier, M. F., & Carver, C. S. (1985). The Self-Consciousness Scale: A Revised Version for Use with General Populations. *Journal of Applied Social Psychology*, 15(8), 687–699.
- Scheier, M. F., Carver, C. S., & Bridges, M. W. (1994). Distinguishing optimism from neuroticism (and trait anxiety, self-mastery, and self-esteem): A reevaluation of the Life Orientation Test. *Journal of Personality and Social Psychology*, 67(6), 1063–1078.
- Schindel, L. E. (1962). Placebo in theory and practice. *Antibiotica et Chemotherapia*, 10, 398–430.
- Schmidt, A. J., Wolfs-Takens, D. J., Oosterlaan, J., & van den Hout, M. A. (1994). Psychological mechanisms in hypochondriasis: attention-induced physical symptoms without sensory stimulation. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 61(1–2), 117–120.
- Schroeder, S., Achenbach, S., Körber, S., Nowy, K., de Zwaan, M., & Martin, A. (2012). Cognitive-perceptual factors in noncardiac chest pain and cardiac chest pain. *Psychosomatic Medicine*, 74(8), 861–868.
- Schroeder, S., Gerlach, A. L., Achenbach, S., & Martin, A. (2015). The relevance of accuracy of heartbeat perception in noncardiac and cardiac chest pain. *International Journal of Behavioral Medicine*, 22(2), 258–267.
- Schroeder, S., Gerlach, A. L., & Martin, A. (2014). Implicit affective evaluation of somatosensory sensations in patients with noncardiac chest pain. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 45(3), 381–388.
- Schwartz, M. S., Krupp, N. E., & Byrne, D. (1971). Repression-sensitization and medical diagnosis. *Journal of Abnormal Psychology*, 78(3), 286–291.
- Seitz, H., Stinner, D., Eikmann, T., Herr, C., & Rösli, M. (2005). Electromagnetic hypersensitivity (EHS) and subjective health complaints associated with electromagnetic fields of mobile phone communication--a literature review published between 2000 and 2004. *The Science of the Total Environment*, 349(1–3), 45–55.
- Sel, A. (2014). Predictive codes of interoception, emotion, and the self. *Cognitive Science*, 5, 189.
- Seth, A. K. (2013). Interoceptive inference, emotion, and the embodied self. *Trends in Cognitive Sciences*, 17(11), 565–573.
- Seth, A. K., & Friston, K. J. (2016). Active interoceptive inference and the emotional brain. *Phil. Trans. R. Soc. B*, 371(1708), 20160007.
- Shapiro, A. K., & Shapiro, E. (1997). *The Powerful Placebo: From Ancient Priest to Modern Physician*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.
- Sharpe, M., Mayou, R., & Walker, J. (2006). Bodily symptoms: new approaches to classification. *Journal of Psychosomatic Research*, 60(4), 353–356.

- Shea, S. C. (2006). *Improving medication adherence*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Sheets-Johnstone, M. (1998). Consciousness: a natural history. *Journal of Consciousness Studies*, 5(3), 260–294.
- Sherrington, C. S. (1906). *The Integrative Action of the Nervous System*. New Haven Yale University Press. Elérés augusztus 2., 2016, forrás <https://archive.org/details/integrativeacti02shergoog>
- Shi, P., Zhang, J., Yang, H., & Zhang, Y.-P. (2003). Adaptive diversification of bitter taste receptor genes in Mammalian evolution. *Molecular Biology and Evolution*, 20(5), 805–814.
- Shields, S. A., Mallory, M. E., & Simon, A. (1989). The Body Awareness Questionnaire: Reliability and Validity. *Journal of Personality Assessment*, 53(4), 802.
- Shortridge, E. F., Marsden, P. V., Ayanian, J. Z., & Cleary, P. D. (2009). Gender differences in the relationships of cardiovascular symptoms and somatosensory amplification to mortality. *Research in Human Development*, 6(4), 219–234.
- Sigauo, M., Vighetti, S., Benedetti, F., & Colloca, L. (2007). The nocebo effect: How stress modulates pain. *European Psychiatry*, 22, S270.
- Silvestri, A., Galetta, P., Cerquetani, E., Marazzi, G., Patrizi, R., Fini, M., & Rosano, G. M. C. (2003). Report of erectile dysfunction after therapy with beta-blockers is related to patient knowledge of side effects and is reversed by placebo. *European Heart Journal*, 24(21), 1928–1932.
- Silvia, P. J., & Gendolla, G. H. E. (2001). On introspection and self-perception: Does self-focused attention enable accurate self-knowledge? *Review of General Psychology*, 5(3), 241–269.
- Sipos, K., Sipos, M., & Spielberger, C. D. (1994). A State-Trait Anxiety Inventory (STAI) magyar változata. In F. Mérei & F. Szakács (Szerk.), *Pszichodiagnosztikai vademecum* (Köt. 2., o. 123–148). Budapest: Nemzeti Tankönyvkiadó.
- Sirri, L., Grandi, S., & Fava, G. A. (2008). The Illness Attitude Scales. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 77(6), 337–350.
- Skovbjerg, S., Zachariae, R., Rasmussen, A., Johansen, J. D., & Elberling, J. (2010). Attention to bodily sensations and symptom perception in individuals with idiopathic environmental intolerance. *Environmental Health and Preventive Medicine*, 15(3), 141–150.
- Skovlund, E. (1991). Should we tell trial patients that they might receive placebo? *Lancet*, 337(8748), 1041.
- Smith, R. C., Lein, C., Collins, C., Lyles, J. S., Given, B., Dwamena, F. C., Coffey, J., és mtsai. (2003). Treating Patients with Medically Unexplained Symptoms in Primary Care. *Journal of General Internal Medicine*, 18(6), 478–489.
- Sonstroem. (1997). Physical activity and self-esteem. In W. P. Morgan (Szerk.), *Physical activity and mental health* (o. 127–144). Bristol: Taylor and Francis.
- Sonstroem, R. J., & Morgan, W. P. (1989). Exercise and self-esteem: rationale and model. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 21(3), 329–337.
- Spanos, N. P., Radtke-Bodorik, H. L., Ferguson, J. D., & Jones, B. (1979). The effects of hypnotic susceptibility, suggestions for analgesia, and the utilization of cognitive strategies on the reduction of pain. *Journal of Abnormal Psychology*, 88(3), 282–292.

- Speckens, A. E., Spinhoven, P., Sloekers, P. P., Bolk, J. H., & van Hemert, A. M. (1996). A validation study of the Whitely Index, the Illness Attitude Scales, and the Somatosensory Amplification Scale in general medical and general practice patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 40(1), 95–104.
- Speckens, A. E., Van Hemert, A. M., Spinhoven, P., & Bolk, J. H. (1996). The diagnostic and prognostic significance of the Whitely Index, the Illness Attitude Scales and the Somatosensory Amplification Scale. *Psychological Medicine*, 26(5), 1085–1090.
- Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L., & Lushene, R. E. (1970). *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
- Spinhoven, P., & Verschuur, M. (2006). Predictors of fatigue in rescue workers and residents in the aftermath of an aviation disaster: a longitudinal study. *Psychosomatic Medicine*, 68(4), 605–612.
- Spinhoven, P., & Willem van der Does, A. J. (1997). Somatization and somatosensory amplification in psychiatric outpatients: An explorative study. *Comprehensive Psychiatry*, 38(2), 93–97.
- Spiro, H. M. (1998). *The Power of Hope: A Doctor's Perspective*. New Haven and London: Yale University Press.
- Spriet, A., Spriet, C., Larousse, C., Chigot, D., Roux, M., & Simon, P. (1977). Methodology and results of a survey of adverse reactions to a drug in private practice. *European Journal of Clinical Pharmacology*, 11(3), 181–192.
- Starcevic, V., & Aboujaoude, E. (2015). Cyberchondria, cyberbullying, cybersuicide, cybersex: „new” psychopathologies for the 21st century? *World psychiatry: official journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, 14(1), 97–100.
- Staudenmayer, H. (1998). *Environmental Illness: Myth & Reality*. CRC Press.
- Staudenmayer, H. (2006). Idiopathic Environmental Intolerance (IEI): a causation analysis. In K. Hansson Mild, M. Repacholi, E. van Deventer, & P. Ravazzani (Szerk.), *Electromagnetic Hypersensitivity. Proceedings: International Workshop on EMF Hypersensitivity*. (o. 39–53). Prague: WHO.
- Staudenmayer, H., Binkley, K. E., Leznoff, A., & Phillips, S. (2003a). Idiopathic environmental intolerance: Part 1: A causation analysis applying Bradford Hill's criteria to the toxicogenic theory. *Toxicological Reviews*, 22(4), 235–246.
- Staudenmayer, H., Binkley, K. E., Leznoff, A., & Phillips, S. (2003b). Idiopathic environmental intolerance: Part 2: A causation analysis applying Bradford Hill's criteria to the psychogenic theory. *Toxicological Reviews*, 22(4), 247–261.
- Staudenmayer, H., Christopher, K. L., Repsher, L., & Hill, R. H. (2011). Mass psychogenic illness: psychological predisposition and iatrogenic pseudo-vocal cord dysfunction and pseudo-reactive airways disease syndrome. *Journal of medical toxicology: official journal of the American College of Medical Toxicology*, 7(2), 109–117.
- Stauder, A., & Konkoly Thege, B. (2006). Az észlelt stressz kérdőív (PSS) magyar verziójának jellemzői. *Mentálhigiéné és Pszichoszomatika*, 7(3), 203–216.
- Stegen, K., Diest, I. V., Woestijne, K. P. V. D., & Bergh, O. V. D. (2001). Do persons with negative affect have an attentional bias to bodily sensations? *Cognition and Emotion*, 15(6), 813–829.
- Stegen, K., Diest, I. van, Woestijne, K. P. van de, & Bergh, O. van den. (2000). Negative affectivity and bodily sensations induced by 5.5% CO₂ enriched air inhalation: Is there a bias to

- interpret bodily sensations negatively in persons with negative affect? *Psychology & Health*, 15(4), 513–525.
- Stein, B. E., & Stanford, T. R. (2008). Multisensory integration: current issues from the perspective of the single neuron. *Nature Reviews. Neuroscience*, 9(4), 255–266.
- Stenberg, G., Rosén, I., & Risberg, J. (1988). Personality and augmenting/reducing in visual and auditory evoked potentials. *Personality and Individual Differences*, 9(3), 571–579.
- Steptoe, A., & Noll, A. (1997). The perception of bodily sensations, with special reference to hypochondriasis. *Behaviour Research and Therapy*, 35(10), 901–910.
- Steptoe, A., & Vögele, C. (1992). Individual differences in the perception of bodily sensations: the role of trait anxiety and coping style. *Behaviour Research and Therapy*, 30(6), 597–607.
- Stern, D. N. (1985). *The Interpersonal World of the Infant*. New York: Basic Books.
- Stern, R. M., & Higgins, J. D. (1969). Perceived somatic reactions to stress: sex, age and familial occurrence. *Journal of Psychosomatic Research*, 13(1), 77–82.
- Sternberg, E. M. (2002). Walter B. Cannon and “ ‘Voodoo’ Death”: A Perspective From 60 Years On. *American Journal of Public Health*, 92(10), 1564–1566.
- Stewart, D. E., Reicher, A. E., Gerulath, A. H., & Boydell, K. M. (1994). Vulvodynia and psychological distress. *Obstetrics and Gynecology*, 84(4), 587–590.
- Stewart, S. H., Buffett-Jerrott, S. E., & Kokaram, R. (2001). Heartbeat awareness and heart rate reactivity in anxiety sensitivity: A further investigation. *Journal of Anxiety Disorders*, 15(6), 535–553.
- Stewart, S. H., & Watt, M. C. (2000). Illness Attitudes Scale dimensions and their associations with anxiety-related constructs in a nonclinical sample. *Behaviour Research and Therapy*, 38(1), 83–99.
- Stewart-Williams, S. (2004). The placebo puzzle: putting together the pieces. *Health Psychology*, 23(2), 198–206.
- Stewart-Williams, S., & Podd, J. (2004). The placebo effect: dissolving the expectancy versus conditioning debate. *Psychological Bulletin*, 130(2), 324–340.
- Stockhorst, U., Enck, P., & Klosterhalfen, S. (2007). Role of classical conditioning in learning gastrointestinal symptoms. *World Journal of Gastroenterology*, 13(25), 3430–3437.
- Stockhorst, U., Spennes-Saleh, S., Körholz, D., Göbel, U., Schneider, M. E., Steingrüber, H. J., & Klosterhalfen, S. (2000). Anticipatory symptoms and anticipatory immune responses in pediatric cancer patients receiving chemotherapy: features of a classically conditioned response? *Brain, Behavior, and Immunity*, 14(3), 198–218.
- Stockhorst, U., Steingrueber, H.-J., Enck, P., & Klosterhalfen, S. (2006). Pavlovian conditioning of nausea and vomiting. *Autonomic Neuroscience: Basic & Clinical*, 129(1–2), 50–57.
- Stone, J., & Sharpe, M. (2003). Internet resources for psychiatry and neuropsychiatry. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 74(1), 10–12.
- Stone, L. (2014a). Managing the consultation with patients with medically unexplained symptoms: a grounded theory study of supervisors and registrars in general practice. *BMC family practice*, 15, 192.
- Stone, L. (2014b). Blame, shame and hopelessness: medically unexplained symptoms and the „heartsink” experience. *Australian Family Physician*, 43(4), 191–195.

- Strait, L., & Furnham, A. (2012). The Effects of Modern Health Worries and Psychological Distress on Complementary Medicine Use by Breast Cancer Patients. *Journal of Clinical Research & Bioethics*, 03(01). Elérés augusztus 14, 2013, forrás <http://www.omicsgroup.org/citations/export-citations.php?doi=10.4172/2155-9627.1000126&pdate=2012-01-25>
- Ströhle, A. (2000). Increased response to a putative panicogenic placebo administration in female patients with panic disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 34(6), 439–442.
- Sturges, L. V., & Goetsch, V. L. (1996). Psychophysiological reactivity and heartbeat awareness in anxiety sensitivity. *Journal of Anxiety Disorders*, 10(4), 283–294.
- Sturges, L. V., Goetsch, V. L., Ridley, J., & Whittal, M. (1998). Anxiety Sensitivity and Response to Hyperventilation Challenge: Physiologic Arousal, Interoceptive Acuity, and Subjective Distress. *Journal of Anxiety Disorders*, 12(2), 103–115.
- Sturm, W., de Simone, A., Krause, B. J., Specht, K., Hesselmann, V., Radermacher, I., Herzog, H., és mtsai. (1999). Functional anatomy of intrinsic alertness: evidence for a fronto-parietal-thalamic-brainstem network in the right hemisphere. *Neuropsychologia*, 37(7), 797–805.
- Sullivan, M. J. L., Bishop, S. R., & Pivik, J. (1995). The Pain Catastrophizing Scale: Development and validation. *Psychological Assessment*, 7(4), 524–532.
- Suzuki, M., Gyoba, J., & Kano, M. (2004). Analyzing the aesthetic impressions of alexithymic japanese students. *Psychological Reports*, 94(2), 669–682.
- Swartzman, L. C., & Lees, M. C. (1996). Causal dimensions of college students' perceptions of physical symptoms. *Journal of Behavioral Medicine*, 19(2), 95–110.
- Swets, J. W. (1996). *Signal detection theory and ROC analysis in psychology*. Mahwah: Erlbaum.
- Sze, J. A., Gyurak, A., Yuan, J. W., & Levenson, R. W. (2010). Coherence between emotional experience and physiology: Does body awareness training have an impact? *Emotion*, 10(6), 803–814.
- Szemerszky, R. (2011). Az elektromágneses túlérzékenység jelensége az empirikus eredmények tükrében. *Mentálhigiéné és Pszichoszomatika*, 12(4), 327–351.
- Szemerszky, R. (2015). Kockázatos szuggesztiók: az elektroszmog jelensége. In A. Dúll & K. Varga (Szerk.), *Rábeszélőtér. A szuggesztív kommunikáció környezetpszichológiája*, KívülBelül (Köt. 4, o. 129–166). Budapest: L'Harmattan.
- Szemerszky, R., Dömötör, Z., Berkes, T., & Köteles, F. (2015). Attribution-Based Nocebo Effects. Perceived Effects of a Placebo Pill and a Sham Magnetic Field on Cognitive Performance and Somatic Symptoms. *International Journal of Behavioral Medicine*, 23(2), 204–213.
- Szemerszky, R., Gubányi, M., Árvai, D., Dömötör, Z., & Köteles, F. (2015). Is There a Connection Between Electrosensitivity and Electrosensibility? A Replication Study. *International Journal of Behavioral Medicine*, 22(6), 755–763.
- Szemerszky, R., Köteles, F., & Bárdos, G. (2009). A környezeti elektromágneses terhelés hatásának tulajdonított nem specifikus tünetek és a tünetképzés pszichológiai háttértényezői. *Magyar Pszichológiai Szemle*, 64(3), 553–571.
- Szemerszky, R., Köteles, F., Lihi, R., & Bárdos, G. (2010). Polluted places or polluted minds? An experimental sham-exposure study on background psychological factors of symptom formation in „Idiopathic Environmental Intolerance attributed to electromagnetic fields”. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 213(5), 387–394.

- Tarsoly, E. (1999). *Funkcionális anatómia*. Budapest: Medicina Könyvkiadó Zrt.
- Tausczik, Y., Faasse, K., Pennebaker, J. W., & Petrie, K. J. (2012). Public anxiety and information seeking following the H1N1 outbreak: blogs, newspaper articles, and Wikipedia visits. *Health communication*, 27(2), 179–185.
- Taycan, O., Ozdemir, A., Erdogan-Taycan, S., & Jurcik, T. (2015). Associations of somatic symptom attribution in Turkish patients with major depression. *Nordic Journal of Psychiatry*, 69(3), 167–173.
- Taylor, D. C., Thordarson, D. S., Jang, K. L., & Asmundson, G. J. . (2006). Genetic and environmental origins of health anxiety: a twin study. *World Psychiatry*, 5(1), 47–50.
- Taylor, G. J. (1984). Alexithymia: concept, measurement, and implications for treatment. *The American Journal of Psychiatry*, 141(6), 725–732.
- Taylor, G. J., Bagby, R. M., & Parker, J. D. (1991). The alexithymia construct. A potential paradigm for psychosomatic medicine. *Psychosomatics*, 32(2), 153–164.
- Tessler, R., & Mechanic, D. (1978). Psychological Distress and Perceived Health Status. *Journal of Health and Social Behavior*, 19(3), 254–262.
- Teufel, M., Biedermann, T., Rapps, N., Hausteiner, C., Henningsen, P., Enck, P., & Zipfel, S. (2007). Psychological burden of food allergy. *World Journal of Gastroenterology*, 13(25), 3456–3465.
- Thomas, J. (2006). Does Descartes Deny Consciousness to Animals? *Ratio*, 19(3), 336–363.
- Thompson, W. G. (2005). *Placebo effect and health: Combining science with compassionate care*. Amherst, MA: Prometheus Books.
- Thorpe, S. J., Patel, S. P., & Simonds, L. M. (2003). The relationship between disgust sensitivity, anxiety and obsessions. *Behaviour Research and Therapy*, 41(12), 1397–1409.
- Tiggemann, M. (2013). Objectification Theory: Of relevance for eating disorder researchers and clinicians? *Clinical Psychologist*, 17(2), 35–45.
- Tihanyi, B. T., Böör, P., Emanuelsen, L., & Köteles, F. (2016). Mediators between Yoga Practice and Psychological Well-Being: Mindfulness, Body Awareness, and Satisfaction with Body Image. *European Journal of Mental Health*, 11(1–2), 112–127.
- Tihanyi, B. T., Sági, A., Csala, B., Tolnai, N., & Köteles, F. (2016). Body Awareness, Mindfulness and Affect: Does the Kind of Physical Activity Make a Difference? *European Journal of Mental Health*, 11(1–2), 97–111.
- Tolin, D. F., Lohr, J. M., Sawchuk, C. N., & Lee, T. C. (1997). Disgust and disgust sensitivity in blood-injection-injury and spider phobia. *Behaviour Research and Therapy*, 35(10), 949–953.
- Tolnai, N., Szabó, Z., & Köteles, F. (2013). A testi tudatosság, a testi-lelki jóllét, valamint az önértékelés összefüggéseinek vizsgálata a Pilates-módszert gyakorlók körében. *Magyar Sporttudományi Szemle*, 14(4), 32–37.
- Tominaga, T., Choi, H., Nagoshi, Y., Wada, Y., & Fukui, K. (2014). Relationship between alexithymia and coping strategies in patients with somatoform disorder. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 10, 55–62.

- Torebjörk, H. E., Lundberg, L. E., & LaMotte, R. H. (1992). Central changes in processing of mechanoreceptive input in capsaicin-induced secondary hyperalgesia in humans. *The Journal of Physiology*, 448, 765–780.
- Torgersen, S. (1986). Genetics of somatoform disorders. *Archives of general psychiatry*, 43(5), 502–505.
- Torosian, T., Lumley, M. A., Pickard, S. D., & Ketterer, M. W. (1997). Silent versus symptomatic myocardial ischemia: the role of psychological and medical factors. *Health Psychology*, 16(2), 123–130.
- Tracy, J., Goyal, N., Flanders, A., Weening, R., Laskas, J., Natale, P., & Waldron, B. (2007). Functional magnetic resonance imaging analysis of attention to one's heartbeat. *Psychosomatic Medicine*, 69(9), 952–960.
- Trapnell, P. D., & Campbell, J. D. (1999). Private self-consciousness and the five-factor model of personality: Distinguishing rumination from reflection. *Journal of Personality and Social Psychology*, 76(2), 284–304.
- Tsakiris, M. (2010). My body in the brain: a neurocognitive model of body-ownership. *Neuropsychologia*, 48(3), 703–712.
- Tsakiris, M., & Critchley, H. (2016). Interoception beyond homeostasis: affect, cognition and mental health. *Phil. Trans. R. Soc. B*, 371(1708), 20160002.
- Tversky, A., & Kahneman, D. (1983). Extensional versus intuitive reasoning: The conjunction fallacy in probability judgment. *Psychological Review*, 90(4), 293–315.
- Uhlenhuth, E. H., Alexander, P. E., Dempsey, G. M., Jones, W., Coleman, B. S., & Swiontek, A. M. (1998). Medication side effects in anxious patients: negative placebo responses? *Journal of Affective Disorders*, 47(1–3), 183–190.
- Vaitl, D. (1996). Interoception. *Biological Psychology*, 42(1–2), 1–27.
- Valdés, M., Bernardo, M., Segarra, N., Parramón, G., Teresa Plana, M., Rami, L., Salamero, M., és mtsai. (2008). La amplificación somatosensorial en la esquizofrenia está relacionada con la preservación del rendimiento neuropsicológico. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental*, 1(1), 3–9.
- Valins, S. (1966). Cognitive effects of false heart-rate feedback. *Journal of Personality and Social Psychology*, 4(4), 400–408.
- Vallely, P. (2001, április 18). Are you a Cyberchondriac? *Independent.ie*. Elérés január 16, 2017, forrás <http://www.independent.ie/life/health-wellbeing/fitness/are-you-a-cyberchondriac-28896283.html>
- Van Damme, S., Van Hulle, L., Spence, C., Devulder, J., Brusselmans, G., & Crombez, G. (2015). Hypervigilance for innocuous tactile stimuli in patients with fibromyalgia: An experimental approach. *European Journal of Pain*, 19(5), 706–714.
- Van der Does, A. J. W., Antony, M. M., Ehlers, A., & Barsky, A. J. (2000). Heartbeat perception in panic disorder: a reanalysis. *Behaviour Research and Therapy*, 38(1), 47–62.
- Vandenbroucke, S., Crombez, G., Harrar, V., Brusselmans, G., Devulder, J., Spence, C., & Goubert, L. (2014). Fibromyalgia patients and controls are equally accurate in detecting tactile stimuli while observing another in pain: an experimental study. *Attention, Perception, & Psychophysics*, 76(8), 2548–2559.

- Varelmann, D., Pancaro, C., Cappiello, E. C., & Camann, W. R. (2010). Nocebo-induced hyperalgesia during local anesthetic injection. *Anesthesia and Analgesia*, 110(3), 868–870.
- van der Veek, P. P. J., van Rood, Y. R., & Masclee, A. A. M. (2008). Symptom Severity but Not Psychopathology Predicts Visceral Hypersensitivity in Irritable Bowel Syndrome. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 6(3), 321–328.
- Versteeg, H., Baumert, J., Kolb, C., Pedersen, S. S., Denollet, J., Ronel, J., & Ladwig, K.-H. (2010). Somatosensory amplification mediates sex differences in psychological distress among cardioverter-defibrillator patients. *Health Psychology: Official Journal of the Division of Health Psychology, American Psychological Association*, 29(5), 477–483.
- de Vignemont, F. (2010). Body schema and body image--pros and cons. *Neuropsychologia*, 48(3), 669–680.
- Villalba Ruiz, E., & Verdejo-García, A. (2012). Procesamiento emocional, interocepción y funciones ejecutivas en policonsumidores de drogas en tratamiento. *Trastornos Adictivos*, 14(1), 10–20.
- Von Korff, M., & Simon, G. (1996). The relationship between pain and depression. *The British Journal of Psychiatry. Supplement*, (30), 101–108.
- Wager, T. D., Atlas, L. Y., Leotti, L. A., & Rilling, J. K. (2011). Predicting individual differences in placebo analgesia: contributions of brain activity during anticipation and pain experience. *The Journal of Neuroscience*, 31(2), 439–452.
- Wall, P. D. (2000). *Pain: The Science of Suffering*. New York: Columbia University Press.
- Waller, N. G., Tellegen, A., McDonald, R. P., & Lykken, D. T. (1996). Exploring Nonlinear Models in Personality Assessment: Development and Preliminary Validation of a Negative Emotionality Scale. *Journal of Personality*, 64(3), 545–576.
- Warwick, H. M. C., & Salkovskis, P. M. (1989). Cognitive and Behavioural Characteristics of Primary Hypochondriasis. *Scandinavian Journal of Behaviour Therapy*, 18(2), 85.
- Warwick, H. M. C., & Salkovskis, P. M. (1990). Hypochondriasis. *Behaviour Research and Therapy*, 28(2), 105–117.
- Waters, W. F., Cohen, R. A., Bernard, B. A., Bucu, S. M., & Dreger, R. M. (1984). An Autonomic Nervous System Response Inventory (ANSRI): scaling, reliability, and cross-validation. *Journal of Behavioral Medicine*, 7(3), 315–341.
- Watson, D., & Clark, L. A. (1984). Negative affectivity: the disposition to experience aversive emotional states. *Psychological Bulletin*, 96(3), 465–490.
- Watson, D., Clark, L. A., & Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: The PANAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, 54(6), 1063–1070.
- Watson, D., & Pennebaker, J. W. (1989). Health complaints, stress, and distress: exploring the central role of negative affectivity. *Psychological Review*, 96(2), 234–254.
- Watson, D., & Tellegen, A. (1985). Toward a consensual structure of mood. *Psychological Bulletin*, 98(2), 219–235.
- Webb, K., & Davey, G. C. L. (1992). Disgust sensitivity and fear of animals: Effect of exposure to violent or revulsive material. *Anxiety, Stress, & Coping*, 5(4), 329–335.

- Weck, F., Bleichhardt, G., & Hiller, W. (2010). Screening for Hypochondriasis With the Illness Attitude Scales. *Journal of Personality Assessment*, 92(3), 260–268.
- Weinman, J., Petrie, K. J., Moss-morris, R., & Horne, R. (1996). The illness perception questionnaire: A new method for assessing the cognitive representation of illness. *Psychology & Health*, 11(3), 431–445.
- Weinstein, N. D. (1984). Why it won't happen to me: perceptions of risk factors and susceptibility. *Health Psychology: Official Journal of the Division of Health Psychology, American Psychological Association*, 3(5), 431–457.
- Weinstein, N. D. (1987). Unrealistic optimism about susceptibility to health problems: conclusions from a community-wide sample. *Journal of Behavioral Medicine*, 10(5), 481–500.
- Weinstein, S., & Sersen, E. A. (1961). Phantoms in cases of congenital absence of limbs. *Neurology*, 11(10), 905–905.
- Weinstein, S., & Vetter, R. (1964). Phantoms and somatic sensation in cases of congenital aplasia. *Cortex: A Journal Devoted to the Study of the Nervous System and Behavior*, 1(3), 276–289.
- Weisz, J., Balázs, L., & Ádám, G. (1988). The influence of self-focused attention on heartbeat perception. *Psychophysiology*, 25(2), 193–199.
- Welch, P. G., Carleton, R. N., & Asmundson, G. J. G. (2009). Measuring health anxiety: moving past the dichotomous response option of the original Whiteley Index. *Journal of Anxiety Disorders*, 23(7), 1002–1007.
- Wells, R. E., & Kaptchuk, T. J. (2012). To tell the truth, the whole truth, may do patients harm: the problem of the nocebo effect for informed consent. *The American journal of bioethics: AJOB*, 12(3), 22–29.
- Wendt, L., Albring, A., Benson, S., Engler, H., Engler, A., Hinney, A., Rief, W., és mtsai. (2014). Catechol-O-methyltransferase Val158Met polymorphism is associated with somatosensory amplification and nocebo responses. *PloS One*, 9(9), e107665.
- Werner, N. S., Duschek, S., Mattern, M., & Schandry, R. (2009). The relationship between pain perception and interoception. *Journal of Psychophysiology*, 23(1), 35–42.
- Wessely, S., Nimnuan, C., & Sharpe, M. (1999). Functional somatic syndromes: one or many? *The Lancet*, 354(9182), 936–939.
- Wheaton, M., Berman, N., Franklin, J., & Abramowitz, J. (2010). Health Anxiety: Latent Structure and Associations with Anxiety-related Psychological Processes in a Student Sample. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 32(4), 565–574.
- Wheeler, P., & Hyland, M. E. (2008). The development of a scale to measure the experience of spiritual connection and the correlation between this experience and values. *Spirituality and Health International*, 9(4), 193–217.
- White, R., & Horvitz, E. (2008). Cyberchondria: Studies of the Escalation of Medical Concerns in Web Search. *Microsoft Research*. Elérés január 16, 2017, forrás <https://www.microsoft.com/en-us/research/publication/cyberchondria-studies-of-the-escalation-of-medical-concerns-in-web-search/>
- Whitehead, W. E., & Drescher, V. M. (1980). Perception of gastric contractions and self-control of gastric motility. *Psychophysiology*, 17(6), 552–558.

- Whitehead, W. E., Drescher, V. M., & Blackwell, B. (1976). Lack of relationship between Autonomic Perception Questionnaire scores and actual sensitivity for perceiving one's heart beat. *Psychophysiology*, 13(2), 177.
- Whitehead, W. E., Drescher, V. M., Heiman, P., & Blackwell, B. (1977). Relation of heart rate control to heartbeat perception. *Biofeedback and Self-regulation*, 2(4), 371–392.
- Whitehorn, J. C. (1958). Comment. Psychiatric implications of the „placebo effect”. *American Journal of Psychiatry*, 114(7), 662–664.
- WHO. (2006a). *Electromagnetic Hypersensitivity* (editors, Kjell Hanson Mild, Mike Repacholi, Emilie van Deventer and Paolo Ravazzani.). Prague, Czech Republic: proceedings, International Workshop on Electromagnetic Field Hypersensitivity.
- WHO. (2006b). Electromagnetic fields and public health. Base stations and wireless technologies. Backgrounder. Elérés augusztus 5, 2015, forrás <http://www.who.int/peh-emf/publications/facts/fs304/en/>
- WHO. (2007a). Electromagnetic fields and public health. Exposure to extremely low frequency fields. Backgrounder. Elérés augusztus 5, 2015, forrás <http://www.who.int/peh-emf/publications/facts/fs322/en/>
- WHO. (2007b). *Extremely low frequency fields. Environmental Health Criteria* (Köt. 238). Geneva: World Health Organization. Elérés forrás http://www.who.int/peh-emf/publications/Comple DEC_2007.pdf
- WHO. (2014). Electromagnetic fields and public health: mobile phones. Fact sheet N°193. Elérés augusztus 5, 2015, forrás <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs193/en/>
- Wickens, T. D. (2002). *Elementary signal detection theory*. Oxford: Oxford University Press.
- Wicklund, R. A. (1975). Objective self-awareness. *Advances in Experimental Social Psychology*, 8, 233–275.
- Wicklund, R. A., & Gollwitzer, P. M. (1987). The Fallacy of the Private-Public Self-Focus Distinction. *Journal of Personality*, 55(3), 491–523.
- Wickramasekera, I. E. (1995). Somatization. Concepts, data, and predictions from the high risk model of threat perception. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 183(1), 15–23.
- Williams, C., Lees-Haley, P. R., & Randall, J. (1998). Self-attention and reported symptoms: Implications for forensic assessment. *Professional Psychology: Research and Practice*, 29(2), 125–129.
- Wilson, T. D., Hull, J. G., & Johnson, J. (1981). Awareness and self-perception: Verbal reports on internal states. *Journal of Personality and Social Psychology*, 40(1), 53–71.
- Winkielman, P. (2002). When knowing more leads you astray: The effects of self-focus on accuracy of causal reports. *Polish Psychological Bulletin*, 33(3), 5–12.
- Wise, T. N., & Mann, L. S. (1994). The relationship between somatosensory amplification, alexithymia, and neuroticism. *Journal of Psychosomatic Research*, 38(6), 515–521.
- Wise, T. N., & Mann, L. S. (1995). The attribution of somatic symptoms in psychiatric outpatients. *Comprehensive Psychiatry*, 36(6), 407–410.
- Withhöft, M., Fischer, S., Jasper, F., Rist, F., & Nater, U. M. (2016). Clarifying the latent structure and correlates of somatic symptom distress: A bifactor model approach. *Psychological Assessment*, 28(1), 109–115.

- Witthöft, M., & Hiller, W. (2010). Psychological approaches to origins and treatments of somatoform disorders. *Annual Review of Clinical Psychology*, 6, 257–283.
- Witthöft, M., & Rubin, G. J. (2013). Are media warnings about the adverse health effects of modern life self-fulfilling? An experimental study on idiopathic environmental intolerance attributed to electromagnetic fields (IEI-EMF). *Journal of Psychosomatic Research*, 74(3), 206–212.
- Wolf, S. (1959). The pharmacology of placebos. *Pharmacological Reviews*, 11, 689–704.
- Wolf, S., & Pinsky, R. H. (1954). Effects of placebo administration and occurrence of toxic reactions. *Journal of the American Medical Association*, 155(4), 339–341.
- Wolff, W. (1932). Selbstbeurteilung und Fremdbeurteilung im wissentlichen und unwissentlichen Versuch: Physiognomische Untersuchungen an der Stimme, dem Profil, den Händen und einer freien Nacherzählung. *Psychologische Forschung*, 16(1), 251–328.
- Wolinsky, F. D., Coe, R. M., Miller, D. K., & Prendergast, J. M. (1984). Measurement of the global and functional dimensions of health status in the elderly. *Journal of Gerontology*, 39(1), 88–92.
- Woll, S. B., & McFall, M. E. (1979). The effects of false feedback on attributed arousal and rated attractiveness in female subjects¹. *Journal of Personality*, 47(2), 214–229.
- Woloshin, S., & Schwartz, L. M. (2011). Communicating data about the benefits and harms of treatment: a randomized trial. *Annals of Internal Medicine*, 155(2), 87–96.
- Wood, J. V., Saltzberg, J. A., & Goldsamt, L. A. (1990). Does affect induce self-focused attention? *Journal of Personality and Social Psychology*, 58(5), 899–908.
- Woods, R. K., Abramson, M., Bailey, M., & Walters, E. H. (2001). International prevalences of reported food allergies and intolerances. Comparisons arising from the European Community Respiratory Health Survey (ECRHS) 1991-1994. *European Journal of Clinical Nutrition*, 55(4), 298–304.
- Woolf, C. J. (2011). Central sensitization: Implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*, 152(3 Suppl), S2-15.
- Wyshak, G., Barsky, A. J., & Klerman, G. L. (1991). Comparison of psychiatric screening tests in a general medical setting using ROC analysis. *Medical Care*, 29(8), 775–785.
- Yantcheva, B., Mohr, P., & Martin, M. (2016, augustus 25). *Food intolerance - evidence for functional somatic syndrome?* Előadás EHPS 2016, Aberdeen.
- Yates, A. J., Jones, K. E., Marie, G. V., & Hogben, J. H. (1985). Detection of the Heartbeat and Events in the Cardiac Cycle. *Psychophysiology*, 22(5), 561–567.
- Yates, B. J., & Stocker, S. D. (1998). Integration of somatic and visceral inputs by the brainstem: functional considerations. *Experimental Brain Research*, 119(3), 269–275.
- Yavuz, B. G., Aydinlar, E. I., Dikmen, P. Y., & Incesu, C. (2013). Association between somatic amplification, anxiety, depression, stress and migraine. *The journal of headache and pain*, 14(1), 53.
- Yunus, M. B. (2007). Fibromyalgia and overlapping disorders: the unifying concept of central sensitivity syndromes. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 36(6), 339–356.
- Yunus, M. B. (2008). Central sensitivity syndromes: a new paradigm and group nosology for fibromyalgia and overlapping conditions, and the related issue of disease versus illness. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 37(6), 339–352.

- Zachariae, R., Paulsen, K., Mehlsen, M., Jensen, A. B., Johansson, A., & von der Maase, H. (2007a). Anticipatory nausea: the role of individual differences related to sensory perception and autonomic reactivity. *Annals of Behavioral Medicine: A Publication of the Society of Behavioral Medicine*, 33(1), 69–79.
- Zachariae, R., Paulsen, K., Mehlsen, M., Jensen, A. B., Johansson, A., & von der Maase, H. (2007b). Chemotherapy-induced nausea, vomiting, and fatigue--the role of individual differences related to sensory perception and autonomic reactivity. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 76(6), 376–384.
- Zeldis, S. M., Levine, B. J., Michelson, E. L., & Morganroth, J. (1980). Cardiovascular complaints. Correlation with cardiac arrhythmias on 24-hour electrocardiographic monitoring. *Chest*, 78(3), 456–461.
- Zigmond, A. S., & Snaith, R. P. (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 67(6), 361–370.
- Zincir, S. B., Sunbul, M., Sunbul, E. A., Dalkilic, B., Cengiz, F., Kivrak, T., & Durmus, E. (2014). Evaluation of alexithymia, somatosensory sensitivity, and health anxiety levels in patients with noncardiac chest pain. *BioMed Research International*, 2014, 896183.
- Zuberbier, T., Edenharter, G., Worm, M., Ehlers, I., Reimann, S., Hantke, T., Roehr, C. C., és mtsai. (2004). Prevalence of adverse reactions to food in Germany - a population study. *Allergy*, 59(3), 338–345.
- Zubieta, J.-K., & Stohler, C. S. (2009). Neurobiological Mechanisms of Placebo Responses. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1156, 198–210.

9. Függelékek

1. Függelék. A Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála magyar változata (SSAS)

Kérjük, jelölje be, hogy mennyire tartja önmagára nézve igaznak a következő állításokat!

	egyáltalán nem	kissé	mérsékelten	meglehetősen	nagyon
1. Ha valaki köhög körülöttem, nekem is köhögnöm kell.					
2. Ki nem állhatom a füstöt, a szmogot vagy a szennyezett levegőt.					
3. Gyakran észreveszem a szervezetemben zajló különböző folyamatokat.					
4. Ha megsérülök, sokáig megmarad a nyoma.					
5. Nagyon zavarnak a hirtelen hangos zajok.					
6. Néha hallom a saját pulzusomat vagy szívdobbanásaimat lüktetni a füleimben.					
7. Utálom, ha túl melegem van vagy nagyon fázok.					
8. Nagyon hamar megérzem, ha a gyomrom mozogni kezd az éhségtől.					
9. Még olyan apróságok is, mint egy rovarcsípés vagy egy száлка, nagyon tudnak idegesíteni					
10. Rosszul tűröm a fájdalmat.					

Megjegyzés: fordított tételek nincsenek

2. Függelék. Életszemlélet Teszt - átdolgozott változat (LOT-R)

Kérjük, jelölje be, hogy mennyire tartja önmagára nézve igaznak a következő állításokat!

	egyáltalán nem értek egyet	inkább nem értek egyet	nem tudom el dönteni	vala- mennyire egyetértek	teljesen egyetértek
1. Ha bizonytalan vagyok valamiben, akkor rendszerint a legjobb kimenetelben bízom.					
2. Könnyen tudok relaxálni.					
3. Az én esetemben, ha valami elromolhat, akkor valóban el is romlik.					
4. Mindig optimista vagyok a jövővel kapcsolatban.					
5. Nagyon szeretek a barátaimmal lenni.					
6. Fontos, hogy találjak magamnak elfoglaltságot.					
7. Szinte soha nem várom azt, hogy rendben menjenek a dolgok.					
8. Nem egykönnyen izgatok fel magam.					
9. Ritkán számítok arra, hogy jó dolgok történhetnek velem.					
10. Összességében inkább jó, mint rossz dolgokra számítok.					

Megjegyzés: Töltelék tételek: 2, 5, 6, 8; fordított tételek: 3, 7, 9

3. Függelék. Beck Depresszió Kérdőív rövidített változat (BDI-R)

Kérjük, jelölje be az alábbi táblázatban, hogy az utóbbi két hétben mennyire volt jellemző az alábbi problémák előfordulása.

	egyáltalán nem jellemző	kissé jellemző	jellemző	teljesen jellemző
1. Minden érdeklődésem elvesztettem mások iránt.				
2. Semmiben sem tudok dönteni többé.				
3. Több órával korábban ébredek, mint szoktam, és nem tudok újra elaludni.				
4. Túlságosan fáradt vagyok ahhoz, hogy bármit csináljak.				
5. Annyira aggódom a testi-fizikai panaszok miatt, hogy másra nem tudok gondolni.				
6. Semmiféle munkát nem vagyok képes ellátni.				
7. Úgy látom, hogy a jövőm reménytelen, és helyzetem nem fog változni.				
8. Mindennel elégedetlen vagy közömbös vagyok.				
9. Állandóan hibáztatom magam.				

Megjegyzés: fordított tételek nincsenek

4. Függelék. Szubjektív Testi Tünet Skála (PHQ-15)

Az elmúlt négy hét során mennyire zavarták Önt az alábbi tünetek?

	Egyáltalán nem zavart	Kissé zavart	Nagyon zavart
1. Gyomorfájás	0	1	2
2. Derék- vagy hátfájás	0	1	2
3. Kar, láb vagy ízületi fájdalom (térd, csípő, stb.)	0	1	2
4. Nőknél: menstruációs görcsök vagy egyéb problémák a ciklus során	0	1	2
5. Fejfájás	0	1	2
6. Mellkasi fájdalom	0	1	2
7. Szédülés	0	1	2
8. Ájulás-érzés, elgyengülés	0	1	2
9. Erős vagy szapora szívdobogás	0	1	2
10. Nehézlégzés, légszomj	0	1	2
11. Fájdalom vagy problémák a szexuális együttlét során	0	1	2
12. Székrekedés, híg vagy gyakori széklet	0	1	2
13. Hányinger, puffadás, bélgázok, emésztési problémák	0	1	2
14. Fáradtság, energiahiány	0	1	2
15. Alvással kapcsolatos problémák	0	1	2

Megjegyzés: fordított tételek nincsenek

5. Függelék. Spielberger-féle Vonásszorongás Kérdőív (STAI-T)

Néhány olyan megállapítást olvashat az alábbiakban, amelyekkel az emberek önmagukat szokták jellemezni. Figyelmesen olvassa el valamennyit és húzza alá a jobboldali számok közül a megfelelőt, attól függően, hogy ÁLTALÁBAN HOGYAN ÉRZI MAGÁT. Nincsenek helyes vagy helytelen válaszok. Ne gondolkozzon túl sokat, hanem azt a választ jelölje meg, amely általában jellemző Önre.

	soha	néha	gyakran	mindig
1. Jól érzem magam				
2. Gyorsan elfáradok				
3. A sírás ellen küszködnöm kell				
4. A szerencse elkerül				
5. Sokszor hátrányos helyzetbe kerülök, mert nem tudom elég gyorsan elhatározni magam				
6. Kipihentnek érzem magam				
7. Nyugodt, megfontolt és tetterre kész vagyok				
8. Úgy érzem, hogy annyi megoldatlan problémám van, hogy nem tudok úrrá lenni rajtuk				
9. A semmiségeket is túlzottan a szívemre veszem				
10. Boldog vagyok				
11. Hajlamos vagyok túlságosan komolyan venni a dolgokat				
12. Kevés az önbizalmam				
13. Biztonságban érzem magam				
14. A kritikus helyzeteket szívesen elkerülöm				
15. Csüggedtnek érzem magam				
16. Elégedett vagyok				
17. Lényegtelen dolgok is sokáig foglalkoztatnak és nem hagynak nyugodni				
18. A csalódások annyira megviselnek, hogy nem tudom a fejemből kiverni őket				
19. Kiegyensúlyozott vagyok				
20. Feszült lelkiállapotba jutok és izgatott leszek, ha az utóbbi időszak gondjaira, bajaira gondolok				

Megjegyzés: fordított tételek: 1, 6, 7, 10, 13, 16, 19

6. Függelék. Személyes Testi Tudatosság Kérdőív (PBCS)

Kérjük, jelölje be az alábbi táblázatban, hogy Önre általában mennyire jellemzők a következő állítások!

	egyáltalán nem	kissé	mérsékelt	meglehetősen	nagyon
1. Érzékeny vagyok a testi feszültségekre.					
2. Azonnal észreveszem, ha kiszárad a szám vagy a torkom.					
3. Gyakran érzem a szívdobogásomat.					
4. Nagyon hamar megérzem, ha a gyomrom mozogni kezd az éhségtől.					
5. Mindig tudatában vagyok a testhőmérsékletem változásainak.					

Megjegyzés: fordított tételek nincsenek

7. Függelék. Testi Tudatosság Kérdőív (BAQ)

Kérjük, jelölje be az alábbi táblázatban, hogy Önre általában mennyire jellemzők a következő állítások!

	Egyértelműen nem igaz	Határozottan nem igaz	Inkább nem igaz	Nem tudom eldönteni	Inkább igaz	Határozottan igaz	Teljes mértékben igaz
1. Észre szoktam venni, hogyan reagál a testem a különböző ételekre.							
2. Amikor megütöm magam, mindig meg tudom mondani, hogy lesz-e belőle horzsolás vagy nem.							
3. Mindig tisztában vagyok azzal, hogy mikor erőltetem meg magam annyira, hogy másnap fájni fog.							
4. Bizonyos ételek fogyasztását követően mindig megérezem az energiaszintemben beálló változásokat.							
5. Már előre tudom azt, hogy influenzás leszek.							
6. Lázmérés nélkül is meg tudom állapítani azt, hogy hőemelkedésem van.							
7. Különbséget tudok tenni aközött, hogy az éhségtől vagy az alvás hiányától vagyok-e fáradt.							
8. Előre pontosan tudom azt, hogy az alváshiány miatti fáradtság a nap melyik részében fog rám törni.							
9. Tisztában vagyok az aktivitási szintem változásának napi ritmusával.							
10. Nem tapasztalok szezonális változásokat a testi működéseimben.							
11. Már a reggeli ébredésnél tudom, hogy mennyi energiám lesz a nap folyamán.							
12. Már lefekvéskor meg tudom mondani, hogy mennyire fogok jól aludni aznap éjjel.							
13. Észreveszem magamon a kimerültség jól meghatározható testi jeleit.							
14. Rendszerint észreveszem az időjárás-változásokra adott jellegzetes testi reakcióimat.							
15. Előre meg tudom mondani, hogy mennyi alvásra van szükségem ahhoz, hogy frissen ébredjek.							
16. Előre nagyon pontosan meg tudom mondani azt, hogy a sportolási szokásaim megváltozása milyen mértékben befolyásolja az energiaszintemet.							
17. Úgy tűnik, létezik egy számomra optimális elalvási időpont.							
18. Észreveszem a testem túlzott éhségre adott jellegzetes reakcióit.							

Megjegyzés: fordított tétel: 10

8. Függelék. *Big Five Inventory* magyar verzió (BFI-H)

Az alábbiakban különböző személyiségjellemzőket talál, amelyek közül néhány jellemző lehet Önre, néhány pedig nem. Kérjük jelölje ötfokozatú skálán, hogy az adott állítások mennyire jellemezik Önt, mennyire ért velük egyet.

Olyannak látom magam, mint aki ...	Egyáltalán nem értek egyet	Inkább nem értek egyet	Egyet is értek, meg nem is	Egyetértek	Teljesen egyetértek
1. bőbeszédű					
2. gyakran gáncsoskodik és másokat hibáztat					
3. alapos és precíz					
4. rossz kedélyállapotú, lehangolt					
5. kreatív, találékony					
6. zárkózott					
7. önzetlenül viselkedik másokkal és segítőkész					
8. egy kissé hanyag, nem törődöm					
9. nyugodt és a stresszt jól kezelő					
10. sok különböző dolog iránt érdeklődik					
11. teli van energiával					
12. kötekedő					
13. a munkájában lelkiismeretes					
14. időnként feszült					
15. szellemes és találékony					
16. rengeteg dologért rajong					
17. egy megbocsátó természetű személy					
18. hajlamos a szétszórtságra					
19. sokat aggodalmaskodik					
20. képzeletgazdag, fantáziadús					
21. hajlamos a csendességre					
22. általában bizakodó					
23. hajlamos a lustaságra					
24. érzelmileg stabil, nem borul ki könnyen					
25. leleményes					
26. magabiztos, tudja mit akar					
27. hűvös és zárkózott is tud lenni					
28. mindaddig kitart, amíg az elkezdett feladatot meg nem oldja					
29. szeszélyes					

30. kedveli a művészetet					
31. néha szégyenlős és gátlásos					
32. szinte mindenkivel előzékeny és kedves					
33. hatékonyan intézi a dolgait					
34. higgadt és jó az önuralma					
35. szereti a megszokott dolgokat					
36. társaságkedvelő					
37. néha goromba és kíméletlen másokkal					
38. céltudatos és a terveit véghez viszi					
39. könnyen ideges lesz					
40. szeret elmélkedni és álmodozni					
41. kevésbé érdeklődik a művészetek iránt					
42. szeret másokkal együttműködni					
43. könnyen zavarba jön					
44. kifinomult ízléssel rendelkezik a művészetek, a zene és az irodalom iránt					

Megjegyzés: fordított tételek nincsenek

9. Függelék. A Modernkori Egészségfeltés Kérdőív (MHWS)

Kérjük, az alábbi táblázatban minden tétel esetében jelölje meg azt, hogy általában mennyire aggódik amiatt, hogy az adott veszélyforrás káros hatással van az Ön egészségére. Ne sokat gondolkozzon, nincs jó vagy rossz válasz, bátran írja be, amit elsőre gondol.

	Egyáltalán nem aggódom	Kicsit aggódom	Közepesen aggódom	Nagyon aggódom	Rettenetesen aggódom
1. Épületek rossz szellőzése					
2. Szennyezett ivóvíz					
3. Fluorozott ivóvíz					
4. Védőoltások					
5. Antibiotikumok túlzott használata					
6. Mérgező vegyületeket tartalmazó háztartási tisztítószer					
7. Mikrohullámú sütők szivárgó sugárzása					
8. Baktériumok elszaporodása a légkondicionáló berendezésekben					
9. Gyógyszereknek ellenálló baktériumok					
10. Higanytartalmú fogtömések					
11. Orvosi és fogorvosi röntgenezés					
12. Levegőszennyezés					
13. Zajszennyezés					
14. Az ózonréteg elvékonyodása					
15. Kipufogógázok					
16. Egyéb környezetszennyezések					
17. Rovarirtó permetezőszerek					
18. Genetikailag módosított élelmiszerek					
19. Élelmiszer adalékok					
20. Rovarirtó-maradványok az élelmiszerekben					
21. Antibiotikumokat tartalmazó élelmiszerek					
22. Hormonok az élelmiszerekben					
23. Mobiltelefonok					
24. Rádió adótornyok és/vagy mobiltelefon-bázisállomások					
25. Nagyfeszültségű távvezetékek					

Megjegyzés: fordított tételek nincsenek. Alskálák: Mérgező beavatkozások: 1-11, Környezetszennyezés: 12-16, Szennyezett élelmiszerek: 17-22, Sugárzás: 23-25

10. függelék. A Rövidített Egészségssorongás Kérdőív (SHAI) magyar változata

Kérjük, olvasson el figyelmesen minden állítást, azután válassza ki azt, amelyik a legjobban jellemzi az Ön érzéseit az elmúlt hat hónapban. Jelölje a megfelelő állítást az előtte lévő betű bekarikázásával.

1.

- (a) Nem aggódom az egészségem miatt.
- (b) Időnként aggódom az egészségem miatt.
- (c) Sokat aggódom az egészségem miatt.
- (d) Szinte mindig aggódom az egészségem miatt.

2.

- (a) Ritkábban fáj valamim, mint a legtöbb (korombeli) embernek.
- (b) Annyiszor fáj valamim, mint a legtöbb (korombeli) embernek.
- (c) Gyakrabban fáj valamim, mint a legtöbb (korombeli) embernek.
- (d) Állandóan fáj valamim.

3.

- (a) Általában nem vagyok tudatában testi érzéseimnek, változásaimnak.
- (b) Néha tudatában vagyok testi érzéseimnek, változásaimnak.
- (c) Gyakran tudatában vagyok testi érzéseimnek, változásaimnak.
- (d) Folyamatosan tudatában vagyok testi érzéseimnek, változásaimnak.

4.

- (a) Sosem okoz gondot elhessegetni a betegséggel kapcsolatos gondolatokat.
- (b) Többnyire el tudom hessegetni a betegséggel kapcsolatos gondolatokat.
- (c) Megpróbálom elhessegetni a betegséggel kapcsolatos gondolatokat, de sokszor nem sikerül.
- (d) A betegséggel kapcsolatos gondolataim annyira erősek, hogy meg se próbálok ellenállni nekik.

5.

- (a) Általában nem félek attól, hogy komoly betegségem lenne.
- (b) Néha félek attól, hogy komoly betegségem van.
- (c) Gyakran félek attól, hogy komoly betegségem van.
- (d) Folyamatosan félek attól, hogy komoly betegségem van.

6.

- (a) Nem tudom magam betegnek elképzelni.
- (b) Időnként el tudom képzelni, hogy beteg vagyok.
- (c) Gyakran képelem el, hogy beteg vagyok.
- (d) Állandóan betegnek látom magam.

7.

- (a) Nem okoz gondot, hogy eltereljem a gondolataimat az egészségemről.
- (b) Időnként gondot okoz, hogy eltereljem a gondolataimat az egészségemről.
- (c) Gyakran okoz gondot, hogy eltereljem a gondolataimat az egészségemről.
- (d) Semmi sem tudja elterelni a gondolataimat ez egészségemről.

8.

- (a) Hosszú időre megkönnyebbülök, ha az orvosom azt mondja, nincs semmi bajom.
- (b) Kezdetben megkönnyebbülök, de később néha ismét elkezdek aggódni.
- (c) Kezdetben megkönnyebbülök, de később mindig újra aggódni kezdek.
- (d) Nem könnyebbülök meg, ha az orvosom azt mondja, nincs semmi bajom.

9.

- (a) Ha egy betegségről hallok, sosem gondolom azt, hogy nekem is lenne.
- (b) Ha egy betegségről hallok, néha azt gondolom, hogy nekem is van.
- (c) Ha egy betegségről hallok, gyakran gondolok arra, hogy nekem is van.
- (d) Ha egy betegségről hallok, akkor mindig arra gondolok, hogy nekem is van.

10.

- (a) Ha valami testi változást észlelek magamon, nem gondolkodom azon, hogy mit jelenthet.
- (b) Ha valami testi változást észlelek magamon, gyakran gondolkodom azon, hogy mit jelenthet.
- (c) Ha valami testi változást észlelek magamon, mindig azon gondolkodom, hogy mit jelenthet.
- (d) Ha valami testi változást észlelek magamon, akkor muszáj megtudnom, hogy mit jelent.

11.

- (a) Általában nagyon kicsinek érzem annak a kockázatát, hogy komolyan megbetegedjek.
- (b) Általában meglehetősen kicsinek érzem annak a kockázatát, hogy komolyan megbetegedjek.
- (c) Általában közepesnek érzem annak a kockázatát, hogy komolyan megbetegedjek.
- (d) Általában nagynak érzem annak a kockázatát, hogy komolyan megbetegedjek.

12.

- (a) Sosem gondolom azt, hogy komolyan beteg vagyok.
- (b) Néha úgy gondolom, hogy komolyan beteg vagyok.
- (c) Gyakran gondolom úgy, komolyan beteg vagyok.
- (d) Általában azt gondolom, hogy komolyan beteg vagyok.

13.

- (a) Ha valami megmagyarázatlan testi érzést észlelek magamon, akkor nem esik nehezemre másra gondolni.
- (b) Ha valami megmagyarázatlan testi érzést észlelek magamon, akkor néha nehezemre esik másra gondolni.
- (c) Ha valami megmagyarázatlan testi érzést észlelek magamon, akkor gyakran nehezemre esik másra gondolni.
- (d) Ha valami megmagyarázatlan testi érzést észlelek magamon, akkor mindig nehezemre esik másra gondolni.

14.

- (a) A családom/barátaim azt mondanák, hogy nem törődöm eleget az egészségemmel.
- (b) A családom/barátaim azt mondanák, hogy normálisan viszonyulok az egészségemhez.
- (c) A családom/barátaim azt mondanák, hogy túl sokat aggódok az egészségemért.
- (d) A családom/barátaim azt mondanák, hogy hipochonder vagyok.

A következő kérdéseknél gondoljon arra, milyen lenne, ha súlyos betegsége lenne (pl. szívroham, rák, szklerózis multiplex, stb.). Természetesen nem tudhatja, hogy milyen lenne pontosan, de arra kérjük, próbálja minél jobban elképzelni azt, hogy mi történne, annak alapján, amit magáról és a betegségről általánosságban tud.

15.

- (a) Ha súlyos betegsége lenne, akkor is nagyon tudnám élvezni az életem eseményeit.
- (b) Ha súlyos betegsége lenne, valamennyire akkor is tudnám élvezni az életem eseményeit.
- (c) Ha súlyos betegsége lenne, szinte egyáltalán nem tudnám élvezni az életem eseményeit.
- (d) Ha súlyos betegsége lenne, akkor egyáltalán nem tudnám élvezni az életem eseményeit.

16.

- (a) Ha súlyosan megbetegednék, jó esély volna arra, hogy a modern orvostudomány képes meggyógyítani.
- (b) Ha súlyosan megbetegednék, volna némi esély arra, hogy a modern orvostudomány képes meggyógyítani.
- (c) Ha súlyosan megbetegednék, nagyon kis esély volna arra, hogy a modern orvostudomány képes meggyógyítani.
- (d) Ha súlyosan megbetegednék, nem volna esély arra, hogy a modern orvostudomány képes meggyógyítani.

17.

- (a) Egy súlyos betegség tönkretenné az életem egyes részeit.
- (b) Egy súlyos betegség tönkretenné az életem sok részét.
- (c) Egy súlyos betegség tönkretenné az életem szinte minden részét.
- (d) Egy súlyos betegség tönkretenné az életem minden részét.

18.

- (a) Egy komoly betegség esetén sem érezném úgy, hogy elveszítettem a méltóságomat.
- (b) Egy komoly betegség esetén úgy érezném, hogy kissé elveszítettem a méltóságomat.
- (c) Egy komoly betegség esetén úgy érezném, hogy eléggé elveszítettem a méltóságomat.
- (d) Egy komoly betegség esetén úgy érezném, hogy teljesen elveszítettem a méltóságomat.

11. Függelék. A Pozitív és Negatív Affektivitás Kérdőív (PANAS)

Az alábbiakban felsorolt szavak különböző érzéseket és érzelmeket írnak le. Kérjük, olvasson el minden jellemzőt, majd jelölje be azt a választ, amely leginkább kifejezi azt, hogy ÁLTALÁBAN hogyan érzi magát!

	egyáltalán nem, vagy csak alig	kicsit	mérsékelt	elég	nagyon
1. érdeklődő					
2. kiborult, magamon kívül vagyok					
3. izgatott, feldobott					
4. zaklatott, feldúlt					
5. erős					
6. büntudatom van					
7. rémült					
8. ellenséges					
9. lelkes					
10. büszke					
11. ingerlékeny					
12. éber					
13. megszégyenült					
14. elhivatott					
15. ideges					
16. elszánt, határozott					
17. figyelmes					
18. feszült					
19. aktív, élénk					
20. félénk					

Megjegyzés: fordított tételek nincsenek; a rövidített változatot az aláhúzott tételek alkotják

Pozitív affektivitás skála: 1,3,5,9,10,12,14,16,17,19

Negatív affektivitás skála: 2,4,6,7,8,11,13,15,18,20

12. függelék. Spirituális Kapcsolat Kérdőív (SCQ-14) magyar változat

Az alábbiakban a spiritualitással kapcsolatos állításokat talál. Kérjük, minden egyes esetben döntse el azt, hogy mennyire ért vagy nem ért egyet az adott állítással és karikázza be a véleményével leginkább megegyező a számot. Nincsenek jó vagy rossz válaszok. Kérjük, ne hagyjon ki egyetlen állítást sem!

	Határo- zottan nem értek egyet	Nem értek egyet	Inkább nem értek egyet	Nem tudom eldönteni	Inkább egyet- értek	Egyet- értek	Határo- zottan egyet- értek
1. A spiritualitás jobbra teszi az életemet							
2. Nem érzem, hogy spirituális kapcsolatban lennék a körülöttem levő világgal							
3. Időnként az az érzésem, mintha az emberekből egyfajta „belső fény” sugározna							
4. Soha nem volt olyan spirituális élményem, ami megváltoztatta az életemet							
5. Az élet egy nagyobb terv része							
6. Nem érzem, hogy létezne valamilyen, az embereket összekötő energia							
7. Érzem azt, hogy belső spirituális erőm van							
8. Nincs személyes kapcsolatom valamiféle nálam nagyobb erővel							
9. Érzem a másokkal való spirituális kapcsolatból származó belső erőt							
10. A spiritualitás nem fontos számomra							
11. Érzem, hogy mindig véd egy végső hatalom, erő vagy lény							
12. Soha nem leszek senkivel spirituális kapcsolatban							
13. Boldoggá tesz, hogy kapcsolódom valami spirituálishoz							
14. Nem érzem azt, hogy bármiféle spirituális kapcsolatban lennék az univerzummal							

Megjegyzés: fordított tételek: 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14

13. függelék. Holisztikus Természetgyógyászat Kérdőív (HCAMQ) magyar változat

Az alábbiakban az egészségével és a természetgyógyászattal kapcsolatos állításokat talál. Kérjük, minden egyes esetben döntse el azt, hogy mennyire ért vagy nem ért egyet az adott állítással és karikázza be a véleményével leginkább megegyező a számot. Nincsenek jó vagy rossz válaszok. Kérjük, ne hagyjon ki egyetlen állítást sem!

	Határo- zottan egyetértek	egyetértek	inkább egyetértek	inkább nem értek egyet	nem értek egyet	Határo- zottan nem értek egyet
1. A pozitív gondolkodás segíthet egy kisebb betegség legyőzésében						
2. Stresszes időszakokban fontos, hogy az ember odafigyeljen az életmódjára (pl. az egészséges étkezésre), mert a szervezetének már amúgy is elég nehézséggel kell megküzdenie						
3. A természetgyógyászat veszélyes lehet, mivel gátolhatja azt, hogy az emberek megfelelő kezelést kapjanak						
4. A depresszió súlyosbíthatja egy betegség tüneteit						
5. A természetgyógyászatot csak végső lehetőségként kellene használni olyankor, amikor a konvencionális orvoslás már semmit nem tud ajánlani						
6. Az egymást követő stresszes életesemények nagy valószínűséggel betegséget okoznak						
7. Mielőtt orvoshoz fordulnánk, érdemes kipróbálni a természetgyógyászatot						
8. A természetgyógyászatot csak enyhébb panaszok kezelésére kellene használni, súlyosabb betegségek esetében nem						
9. Ahhoz, hogy egészségesek maradjunk, fontos, hogy megtaláljuk az egyensúlyt a munka és a pihenés között						
10. A természetgyógyászat erősíti a szervezet saját védekezését, ezért állandó kúrának is tekinthető						

Megjegyzés (fordított tételek aláhúzással jelölve):

Természetgyógyászat: 3, 5, 7, 8, 10

Holisztikus egészségszemlélet: 1, 2, 4, 6, 9

14. függelék. Spielberger-féle Állapotszorongás Kérdőív (STAI-S)

Néhány olyan megállapítást olvashat az alábbiakban, amelyekkel az emberek önmagukat szokták jellemezni. Figyelmesen olvassa el valamennyit és húzza alá a jobb oldali számok közül a megfelelőt attól függően, hogy ebben a pillanatban ÉPPEN MOST HOGYAN ÉRZI MAGÁT. Nincsenek helyes vagy helytelen válaszok. Ne gondolkozzon túl sokat, hanem a jelenlegi érzéseit legjobban kifejező választ jelölje meg.

	egyáltalán nem	valamennyire	eléggé	nagyon/teljes en
1. Nyugodtnak érzem magam				
2. Biztonságban érzem magam				
3. Feszültnek érzem magam				
4. Valami bánt				
5. Gondtalannak érzem magam				
6. Zaklatott vagyok				
7. Aggódom, hogy bajba keveredem				
8. Kipihentnek érzem magam				
9. Szorongok				
10. Kellemesen érzem magam				
11. Elég önbizalmat érzek magamban				
12. Ideges vagyok				
13. Nyugtalanak érzem magam				
14. Fel vagyok húzva				
15. Minden feszültségtől mentes vagyok				
16. Elégedett vagyok				
17. Aggódom				
18. Túlzottan izgatott és feldúlt vagyok				
19. Vidám vagyok				
20. Jól érzem magam				

Megjegyzés: fordított tételek: 1, 2, 5, 8, 10, 11, 15, 16, 19, 20

15. függelék. Együttműködési motiváció (CoMotiv)

Kérjük, jelölje be azt, hogy mennyire ért egyet a következő állításokkal!

	egyáltalán nem	inkább nem	nem tudom el dönteni	valamennyi re	teljesen
1. Ez a kísérlet nagyon jól szervezettnek tűnik.					
2. Szimpatikusnak találtam a kísérletvezetőt.					
3. Szívesen veszek részt ebben a vizsgálatban.					
4. Érdekel ennek a vizsgálatnak az eredménye.					
5. A kísérletvezető szakmailag nagyon felkészült.					
6. Jól együtt tudok működni a vizsgálat vezetőivel.					

Megjegyzés: fordított tételek nincsenek

16. függelék. Az 5.2. vizsgálatban használt tünetlista

Kérjük, jelölje be, hogy az alábbiak közül jelen pillanatban mely tüneteket tapasztalja.

	nincs	enyhe	határozott	súlyos
fejfájás				
szédülés				
kézremegés				
homályos látás				
fülcsengés				
szájszárazság				
izzadás				
heves szívverés				
égető érzés a bőrfelszínen				
bizsergés a bőrfelszínen				
viszketés a bőrfelszínen				
irritáció a bőrfelszínen				
melegérzet a bőrön				
hideg tenyér				
melegérzet az alkarban vagy a kézben				
fájdalom az alkarban vagy a kézben				
görcsök az alkarban vagy a kézben				
izomfeszültség az alkarban vagy a kézben				
egyéb				

17. függelék. Az 5.3. és 5.4. vizsgálatban használt tünetlista

Kérjük, jelölje be, hogy az alábbiak közül jelen pillanatban mely tüneteket tapasztalja.

	nincs	enyhe	határozott	súlyos
fejfájás				
szédülés				
fáradtság				
homályos látás				
izzadás				
heves szívverés				
hányinger				
meleg vagy forró érzés a bőrfelszínen				
bizsergés a bőrön				
viszketés vagy irritáció a bőrön				
hideg tenyér				
melegérzet az alkarban vagy a kézben				
fájdalom az alkarban vagy a kézben				
görcsök az alkarban vagy a kézben				
izomfeszültség az alkarban vagy a kézben				
egyéb				

18. függelék. Testi Abszorpció Skála (SAS)

Ez a kérdőív saját érzésekre és tapasztalatokra vonatkozó állításokat tartalmaz. Kérem, olvasson el figyelmesen minden állítást, majd jelölje be azt, hogy mennyire igaz Önre nézve.

	egyáltalán nem értek egyet	inkább nem értek egyet	nem tudom eldönteni	vala-mennyire egyetértek	teljesen egyetértek
1. Gyakran érzem a szívdobogásomat.					
2. Hamar észreveszem a testemben végbemenő változásokat.					
3. Gyakran észreveszem azt, hogy milyen érzést kelt a ruha a bőrömön.					
4. Este, amikor az ágyban fekszem, gyakran figyelek a testemre.					
5. Egy kiadós étkezést követően nagyon is tudatában vagyok testi érzeteimnek.					
6. Nem nagyon figyelek oda az enyhébb testi érzésekre.					
7. Úgy érzem, folyamatosan követem a testemben történő folyamatokat.					
8. Gyorsan észreveszem a gyógyszerek hatását.					
9. Még a testemben történő kisebb változásokat is észreveszem.					
10. Nem igazán figyelek arra, hogy milyen érzést kelt a ruha a testemen.					
11. Időnként nagyon odafigyelek a légzésemre.					
12. Sportolás közben nagyon figyelek a testi érzéseimre.					
13. A szoba hőmérsékletének kis változásait is észreveszem.					
14. A testi érzések könnyen elterelik a figyelmemet.					
15. Néha úgy érzem, meg tudom változtatni vagy módosítani tudom a testi érzéseimet.					
16. Még előadás vagy beszéd hallgatása közben is tudatában vagyok a testi érzéseimnek.					
17. Nagyon pontosan tudom azt, hogy milyen testhelyzetben alszom el.					
18. Még azt is észreveszem, ha valami aprócska dolog szorul a fogaim közé.					
19. TV- vagy filmnézés közben is nagyon tudatában vagyok a testi reakcióimnak.					

Megjegyzés: fordított tételek nincsenek