A szkizofrénia spektrum és a traumatikus életesemények összefüggései

Doktori értekezés

Kocsis-Bogár Krisztina

Semmelweis Egyetem
Mentális Egészségtudományok Doktori Iskola

Témavezető: Dr. Perczel Forintos Dóra, Ph.D., egyetemi docens

Hivatalos bírálók: Dr. Janka Zoltán, az MTA doktora, egyetemi tanár
Dr. Réthelyi János, Ph.D., egyetemi docens

Szigorlati bizottság elnöke: Dr. Bereczki Dániel, az MTA doktora, egyetemi tanár

Szigorlati bizottság tagjai: Dr. Tolna Judit, Ph.D., egyetemi docens
Dr. Tárnok Zsanett, Ph.D. vezető pszichológus

Budapest, 2015

TARTALOMJEGYZÉK

Rövidítések jegyzéke ... 6
Táblázatok jegyzéke ... 7
1. BEVEZETÉS ... 8
1.1. A szkizofrénia dimenzionális szemlélete ... 9
1.1.1. A szkizotípia kontinuum modellje ... 11
1.1.2. A szkizotípia mint multidimenzionális jelenség ... 15
1.1.3. Szkizotípia és traumatizáció ... 16
1.2. A traumatikus életesemények észlelése, feldolgozása. A traumák feldolgozásának kognitív modelljei ... 18
1.2.1. A traumatikus élmények és a PTSD ... 18
1.2.2. A poszttraumás stressz zavar a kognitív megközelítések fényében ... 19
1.2.3. A poszttraumás stressz zavar neurobiológiai háttere ... 21
1.3. A szkizofrénia és a poszttraumás stressz zavar komorbiditása és fenomenológiai hasonlóságai ... 24
1.3.1. A pszichotikus állapot mint trauma ... 24
1.3.2. A poszttraumás stressz zavar és a szkizofrénia tüneteinek együttjárása ... 25
1.3.3. A szkizofrénia és a poszttraumás stressz zavar fenomenológiai hasonlóságai ... 25
1.4. A traumatikus életesemények és a szkizofrénia spektrum tüneteinek lehetséges összefüggései ... 27
1.4.1. A traumatikus életesemények és a pszichotikus tünetek kapcsolatának elméleti modelljei ... 27
1.4.2. A traumatikus életesemények előfordulása pszichotikus zavarokkal élőknél és lehetséges szerepük a szkizofrénia spektrum zavarok etiológiájában ... 28
1.4.3. A pszichotraumák szerepe a szkizofrénia lefolyásában ... 39
1.4.4. Traumatikus életesemények és szuicidium a szkizofréniában ... 40
1.4.5. A traumatikus életesemények és a pszichotikus tünetek közötti lehetséges közvetítő tényezők ... 42
1.5. A traumatikus életesemények és a pszichotikus tünetek közötti összefüggések neuropszichológiai és neurobiológiai alapjai ... 45
1.5.1. A HPA-tengely traumatizáció hatására kialakuló működési zavara. A HPA-tengely diszfunkcionális működése szkizofréniában ... 45
1.5.2. A dopamin rendszer diszfunkcionális működése szkizofréniával, a HPA-tengely működési zavarával összefüggésben ... 48
1.5.3. A hippokampusz és az amygdala szkizofréniára jellemző elváltozása ... 49
1.5.4. A prefrontális lebeny diszregulációja és a frontohippokampális összeköttetés zavara szkizofréniában ... 50
1.5.5. A kontextus-vezérelt adatfeldolgozás és a kontextuális emlékezet zavara . 51
1.6. A disszociáció kérdései ... 53
1.6.1. A disszociáció fogalma és diagnosztikai kérdései ... 53
1.6.2. A disszociáció és a szkizofrénia összefüggései ... 53
1.6.3. A disszociáció mérése ... 54
2. CÉLKITŰZÉSEK ÉS HIPOTÉZISEK ... 57
2.1. Első vizsgálat ... 57
2.2. Második vizsgálat ... 58

2.2.1. Igazolható-e a szkizofrénia és a szkizotípia kontinuitása mintánkban? 58
2.2.2. Különböznek-e a szkizofréniával élő betegek a kontrollszemélyektől az átélt traumák és az azokkal kapcsolatos pszichés jelenségek tekintetében? 58
2.2.3. Megállapítható-e, hogy a szkizofréniával élő pácienseknél a korai traumatizáció bejósolja az aktuális pozitív és/vagy negatív tünetket? 59
2.2.4. Milyen szerepet játszhatnak a traumatizációval összefüggő pszichés folyamatok a pszichotikus tünetek kialakulásában? 59
2.2.5. Igazolható-e mintánkban az összefüggés a traumatizáció és a depresszió, illetve kedvezőtlenebb betegséglefolyás között? 59
3. MÓDSZEREK 60
3.1. Etikai vonatkozások 60
3.1.1. Első vizsgálat: 60
3.1.2. Második vizsgálat: 61
3.2. Személyek 61
3.2.1. Első vizsgálat 61
3.2.2. Második vizsgálat 61
3.3. Mérőeszközök 62
3.3.1. Első vizsgálat 62
3.3.2. Második vizsgálat 65
3.4. Eljárás 75
3.4.1. Első vizsgálat: 75
3.4.2. Második vizsgálat: 75
3.5. Statisztikai elemzés 76
4. EREDMÉNYEK 78
4.1. Első vizsgálat 78
4.2. Második vizsgálat 85
4.2.1. A minta jellegzetességei 85
4.2.2. A szkizofrénia-szkizotípia kontinuumra vonatkozó eredmények 88
4.2.3. A páciensek és a kontrollszemélyek traumatizációjának összehasonlítására vonatkozó eredmények 90
4.2.4. A korai traumatizáció és a szkizofrénia tüneteinek összefüggéseire vonatkozó eredmények 94
4.2.5. A lehetséges pszichés közvetítő tényezőkre vonatkozó eredmények 98
4.2.6. A korai traumatizáció és a betegséglefolyás, valamint a szuicid veszélyeztetettség összefüggéseire vonatkozó eredmények 100
5. MEGBESZÉLÉS 103
5.1. Első vizsgálat 103
5.1.1. Az Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences rövidített verziójának faktorelemzéséből nyert eredmények megbeszélése 103
5.1.2. A Disszociatív Élmények Skála faktorelemzéséből nyert eredmények megbeszélése 104
5.2. Második vizsgálat 106
5.2.1. A szkizofrénia-szkizotípia kontinuum kérdéseivel kapcsolatos eredmények megbeszélése 106
5.2.2. A páciensek és a kontrollszemélyek traumatizációjának összehasonlítására vonatkozó eredmények megbeszélése 107

5.2.3. A korai traumatizáció és a szkizofrénia tüneteinek összefüggéseire vonatkozó eredmények megbeszélése 108
5.2.4. A lehetséges pszichés közvetítő, illetve moderátor tényezőkre vonatkozó eredmények megbeszélése 111
5.2.5. A korai traumatizáció és a betegséglefolyás, valamint a szuicid veszélyeztetettség összefüggéseire vonatkozó eredmények megbeszélése 112
6. KÖVETKEZTETÉSEK 114
6.1. Következtetések 114
6.2. Limitációk 114
7. ÖSSZEFOGLALÁS 116
8. SUMMARY 117
9. IRODALOMJEGYZÉK 118
10. SAJÁT KÖZLEMÉNYEK 141
11. KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS 142

Rövidítések jegyzéke

APA: American Psychiatric Association

BDI: Beck Depression Inventory

BNO-10: Betegségek Nemzetközi Osztályozása 10. Kiadás

CEA: child emotional abuse

COMT: Cathecol-O-methyl-transferase

CPA: child physical abuse

CSA: child sexual abuse

CTQ: Childhood Trauma Questionnaire

DES: Dissociative Experiences Scale

DSM-III: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Diseases 3rd Version

DSM-IV-TR: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Diseases-Text Revision

DSM-V: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Diseases 5th Edition

FEP: first episode psychosis

IES: Impact of Event Scale

MMPI: Minnesota Multiphasic Personality Inventory

O-LIFE: Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences (Mason és mtsai, 1996)

PTSD: posttraumatic stress disorder

SCID: Structured Clinical Interview for DSM Disorders

SANS: Scale for Assessment of Negative Symptoms

SAPS: Scale for Assessment of Positive Symptoms

UHR: ultra high risk

Táblázatok jegyzéke

1.1. táblázat: A szkizofrénia és a poszttraumás stressz zavar fenomenológiai hasonlóságai.. 26
1.2. táblázat: A hallucinációk és a gyermekkori fizikai bántalmazás összefüggéseit vizsgáló kutatások bemutatása 33
1.3. táblázat:A hallucinációk és a gyermekkori szexuális bántalmazás összefüggéseit vizsgáló kutatások bemutatása 34
1.4. táblázat:A hallucinációk és a gyermekkori érzelmi bántalmazás összefüggéseit vizsgáló kutatások bemutatása. 35
1.5. táblázat:A téveszmék és a gyermekkori fizikai bántalmazás összefüggéseit vizsgáló kutatások bemutatása..... 36
1.6. táblázat:A téveszmék és a gyermekkori érzelmi bántalmazás összefüggéseit vizsgáló tanulmányok bemutatása..... 37
1.7. táblázat:A gondolkodási zavarok és a gyermekkori szexuális bántalmazás összefüggéseit vizsgáló tanulmányok bemutatása..... 37
1.8. táblázat:A gyermekkori bántalmazás, a pszichotikus tünetek és a disszociáció összefüggéseire vonatkozó kutatási eredmények összegzése..... 44
1.9. táblázat: A Disszociatív Élmények Skála faktoranalízisére vonatkozó szakirodalmi adatok összefoglalása……..…….56
3.1. táblázat:Az osztályos és az ambuláns betegcsoport, illetve a kontrollcsoport szociodemográfiai jellemzői és összehasonlítása..... 63
3.2. táblázat:Az Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences (O-LIFE, Mason és mtsai, 2005) skála és alskáláinak leíró és validitás értékei. 64
3.3. táblázat:A Negatív Tünetek Becslőskála leíró értékei és reliabilitási mutatói a teljes mintában. 67
3.4. táblázat:A Pozitív Tünetek Becslőskála leíró értékei és reliabilitási mutatói a teljes mintában 68
3.5. táblázat:A Korai Trauma Kérdőív egyes skáláinak leíró és reliabilitási adatai a teljes mintában. 71
3.6. táblázat:Az O-LIFE skála és alskálák leíró statisztikái és belső validitás értékei a teljes mintában..... 72
3.7. táblázat:Az Események Hatása és alskálái, a Beck Depresszió kérdőív rövidített változata, a Reménytelenség Skála rövidített változata és a Disszociatív Élmények Skála leíró és megbízhatósági értékei a teljes mintában.. 74
4.1. táblázat: Az Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences rövidített változatának faktrostruktúrája az egyes tételekhez tartozó faktorsúlyokkal. 79
4.2. táblázat: Az Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences alskáláinak interkorrelációja..... 80
4.3. táblázat: Az Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences és alskáláinak nemek közötti különbségei 81
4.4. táblázat: A Disszociatív Élmények Skála magyar változatának faktrostruktúrája az egyes tételekhez tartozó faktorsúlyokkal..... 82
4.5. táblázat: A Disszociatív Élmények Skála alskáláinak interkorrelációja 84
4.6. táblázat: A Disszociatív Élmények Skála magyar változatának leíró és reliabilitási értékei alskálák szerint 84

4.7. táblázat: A Disszociatív Élmények Skála és alskáláinak nemek közötti különbségei 85
4.8. táblázat: Az alkalmazott skálák eloszlása..... 85
4.9. táblázat: Az osztályon és járóbetegként kezelt személyek pozitív és negatív tüneteinek összehasonlítása..... 86
4.10. táblázat: Az osztályon, ambuláns rendelésen és nappali kórházban kezelt személyek pozitív és negatív tüneteinek összehasonlítása..... 87
4.11. táblázat: Az páciens és a kontrollcsoport átlagpontszámai és a csoportok közötti összehasonlítás eredménye az Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences skála rövidített változata mentén. 89
4.12. táblázat: Az O-LIFE rövidített változatának alskálái és a szkizofrénia pozitív, negatív és dezorganizált tünetcsoportjai közötti korrelációk. 90
4.13. táblázat: A gyermekkori fizikai bántalmazás előfordulását mérő alskálák korrelációja..... 91
4.14. táblázat: A gyermekkori érzelmi bántalmazást körülményeit mérő alskálák korrelációja..... 91
4.15. táblázat: pácienscsoport és a kontrollcsoport eltérései a gyermekkori bántalmazás egyes vonatkozásait mérő skálák mentén..... 92
4.16. táblázat: A pácienscsoport és a kontrollcsoport összehasonlítása a gyermekkori bántalmazás érzelmi hatását mérő változók mentén 93
4.17. táblázat:A páciens csoport és a kontrollcsoport összehasonlítása az Események Hatása Kérdőíven és a Disszociatív Élmények Skálán elért pontszámaik mentén . 93
4.18. táblázat: A pozitív és a negatív tünetek, illetve a gyermekkori traumatikus életesemények előfordulásának összefüggései..... 94
4.19. táblázat: A gyermekkori traumatikus életesemények, mint a szkizofrénia pozitív tünetcsoportjainak lehetséges prediktor tényezői..... 95
4.20. táblázat: A szkizofrénia tüneteinek lehetséges prediktor tényezői a férfiak csoportjában..... 97
4.21. táblázat: A szkizofrénia tüneteinek lehetséges prediktor tényezői a nők csoportjában..... 97
4.22. táblázat: A fizikai bántalmazást elkövető személye szerint elkülönített pácienscsoportok átlagainak összehasonlítása a pozitív pszichotikus tüneteket mérő skálák mentén..... 99
4.23. táblázat: Az érzelmi bántalmazást elkövető személye szerint elkülönített pácienscsoportok átlagainak összehasonlítása a pozitív pszichotikus tüneteket mérő skálák mentén 99
4.24. táblázat: A szuicid kísérletek számának lehetséges összefüggései a gyermekkori bántalmazás hatásait mérő változókkal. 100
4.25. táblázat: A szuicid veszélyeztetettség mutatóinak összefüggései a gyermekkori bántalmazás szubjektív hatásaival, Spearman-féle rangkorrelációval kifejezve... 101
4.26. táblázat: A betegségkezdet és a hospitalizációk számának összefüggései a gyermekkori bántalmazás előfordulásával. 102
4.27. táblázat: A betegségkezdet és a hospitalizációk számának összefüggései a gyermekkori bántalmazás szubjektív hatásaival, Spearman-féle rangkorrelációval kifejezve. 102
5.1. táblázat:A szakirodalomban teljes terjedelemben elérhető háromfaktoros modellek összevetése egymással és jelen vizsgálatunk eredményeivel..... 105

1. BEVEZETÉS

A gyermekkori traumatikus életesemények, azon belül is a gyermekkori bántalmazás lehetséges összefüggései a felnőtt kori pszichotikus tünetekkel – az 1990-es évek óta intenzíven kutatott téma. Számos keresztmetszeti (összefoglalás: Read és mtsai, 2001, 2014) és hosszmetszeti (pl. Janssen és mtsai, 2004, Lataster és mtsai, 2012) kutatás eredményei utalnak arra, hogy a két jelenség között dose-response jellegű összefüggés feltételezhető. A két jelenségkör közötti ok-okozati összefüggés azonban egyáltalán nem egyértelmű, és szisztematikus módon egyedül Kelleher és mtsai (2013) longitudinális vizsgálata állapította meg a gyermekkori fizikai bántalmazásra vonatkozóan, hogy kauzális kapcsolatról beszélhetünk, amit a dose-response jellegű összefüggés mellett az is alátámasztott, hogy az abúzus megakadályozásával néhány hónappal később a pszichotikus tünetek számában is csökkenés mutatkozott. Ugyanez a kutatás veti fel, hogy valószínűleg kétirányú okságról beszélhetünk, vagyis nem csupán gyakoribb abúzust elszenvedett személyeknél várhatók a későbbiekben súlyosabb pszichotikus tünetek, hanem a kezdetben több szubklinikus pszichotikus tünetet mutató személyt is gyakrabban éri bántalmazás.

Számos vonatkozó vizsgálat ellenére továbbra is kérdéses, hogy megállapítható-e specifikus kapcsolat a gyermekkori bántalmazás meghatározott típusai és az egyes pszichotikus tünetcsoportok között (Bentall és mtsai, 2014). A legtöbb eredmény a hallucinációkkal kapcsolatban áll rendelkezésre (ezeket az 5. fejezetben ismertetjük), és úgy tűnik, hogy mind a gyermekkori fizikai, mind pedig a gyermekkori szexuális bántalmazás bizonyos eredmények szerint inkább a kettő kombinációja összefüggést mutat a későbbi hallucinációkkal (Read és mstai, 2003), egyes kutatások szerint viszont érzelmi bántalmazás önmagában is szignifikáns összefüggést mutathat a felnőtt kori hallucinációkkal (pl. Ücok és Bikamaz, 2007) és téveszmékkel (Ashcroft és mtsai, 2012). A gondolkodási zavarokra vonatkozóan, egy-két vizsgálat kivételével, nincsenek adatok. Ugyanakkor, a specifikus összefüggések tisztázását nagyban megnehezíti az a tény, hogy a bántalmazás különböző formái gyakran együttesen fordulnak elő (Bentall és mtsai, 2014).

A korai traumatizáció és a későbbi pszichotikus tünetek kutatása igen gyakran lakossági mintán történik, ami egyfelől felhívja a figyelmet a pszichotikus jelenségek

kontinuitására, másfelől azonban az a kérdést is felveti: vajon általánosíthatók-e ezek az eredmények a pszichózissal élőkre, vajon ugyanazok a pszichés és neurológiai mechanizmusok zajlanak-e az úgynevezett egészséges személyeknél, mint a pszichózissal élőknél.

További lépést jelenthet az összefüggések pontosabb értelmezéséhez annak megértése, hogy amennyiben a traumatikus életesemények ténylegesen hozzájárulnak a pszichotikus tünetek kialakulásához, milyen közvetítő tényezőkön keresztül történhet ez, milyen pszichés jelenségek játszhanak közre az eseményektől a valóság megváltozott észleléséhez, értelmezéséhez vezető folyamatban. Bár vizsgálatunk keresztmetszeti elrendezést követ, ami nem alkalmas az ok-okozati következtetések levonására, a személyek múltbeli emlékei és aktuális tünetei között keresünk összefüggéseket.

A következőkben ismertetett vizsgálatunk e három nagyobb kérdéskör: a pszichotikus élmények kontinuitása, a gyermekkori traumatikus élmények, köztük a bántalmazás és a pszichotikus tünetek kapcsolata, valamint a lehetséges közvetítő tényezők vizsgálata köré épül, elméleti kitekintéssel a folyamatok hátterében feltárható neurobiológiai jelenségekre is. Vizsgálatunk – korlátai ellenére – hiánypótló abban a tekintetben, hogy a diagnózis tekintetében homogén, viszonylag nagy létszámú pszichiátriai mintán törekszik a gyermekkori bántalmazás különböző formáinak és meghatározott pszichiátriai tünetcsoportok közötti összefüggések, illetve a lehetséges közvetítő tényezők vizsgálatára, miközben két magyar nyelven még nem validált mérőeszköz pszichometriai elemzésére is sor kerül.

1.1.A SZKIZOFRÉNIA DIMENZIONÁLIS SZEMLÉLETE

A szkizofréniáról ma már kevesen gondolják, hogy elszigetelt kategória lenne a mentális zavarok között, még akkor sem, ha a pszichiátriai klinikai gyakorlat és az igazságügyi pszichiátria szereplői az egyes esetekben kategorikus döntésekre kényszerülnek a betegség fennállását illetően.

A szkizofrénia elszigeteltsége ellen szóló első érv a poligénes öröklődés, amely szerint számos genetikai hatás egyenként csupán kismértékben érvényesül, együttesen azonban kialakítják a szkizofréniát megalapozó genotípust (Cloninger, 1994, Johns és van Os, 2001). Ugyanakkor, amint a továbbiakban részletesebben is tárgyaljuk, a

szkizofréniával élő betegek közeli egészséges hozzátartozóinál gyakrabban fordulnak elő a szkizofréniára emlékeztető tünetek (Tarbox-Pogue-Geile, 2011).

További érv az a számos, nagy elemszámú empirikus vizsgálat által alátámasztott tapasztalat, hogy a népesség egészében meglepően nagy százalékban fordulnak elő a szkizofréniára jellemző „szokatlan élmények", mint a hallucinációk, valamint mágikus hiedelmek, például a telepátia útján történő kommunikáció (pl. Kendler és mtsai, 1996, van Os és mtsai, 2000). Kendler és mtsai (1996) az amerikai népesség mentális egészséggel kapcsolatos felmérése során azt találták, hogy a megkérdezettek 28%-ának volt már valamiféle pszichotikus élménye, míg pszichotikus állapot mindössze a népesség 0,7%-ánál fordult elő. Hasonlóképpen, van Os és mtsai (2000) a holland népesség hasonló felmérése során az egyes pszichotikus tünetekről beszámoló egészséges személyek aránya 17,6 % volt, míg mindössze a megkérdezettek 2,1%-ánál volt diagnosztizálható pszichotikus zavar.

Főként e két kutatási irány eredményeképpen egyre nagyobb szerepet kap a szakirodalomban és a további vizsgálatokban a szkizotípia konstruktum, amely a különböző elméleti alapra építkező vizsgálati elrendezésekben eltérő tartalommal bír. Egyfelől egy diagnosztikai kategóriáról, a szkizotip személyiségzavarról beszélünk (DSM-III (APA, 1980), DSM-IV-TR (APA, 2000), DSM-V (APA, 2013), másfelől azonban egy személyiségvonásról is, amely a teljes populációban feltehetően normál eloszlással fordul elő. Eszerint a kontinuum egyik végpontján helyezhetők el a szkizofréniával élő betegek, másik végpontján pedig a szkizofréniára jellemző szokatlan élményeket és/vagy deficitet igen enyhe formában megtapasztaló egészséges személyek (Claridge, 1997).

A szkizofrénia spektrum szemlélete a kutatás és a klinikum szempontjából egyaránt gyümölcsöző. Ami a kutatást illeti, amennyiben elfogadjuk, hogy a szkizotípia konstruktum által a szkizofrénia normál populáción modellezhető, és az ebből származó következtetések legalábbis irányadók a szkizofréniára nézve, akkor olyan hipotézisek tesztelése válik lehetővé, amelyeket szkizofréniával élők mintájában nem vagy nem akkora elemszámmal tudnánk vizsgálni (Siever és Davis, 2004).

Ami a klinikai szempontokat illeti, itt két területet, a megelőzést és a terápiát kell megemlítenünk. A megelőzést illetően fontos azokra a kutatási eredményekre hivatkoznunk (pl. Poulton és mtsai, 2000), amelyek szerint a szkizotípia vonás megléte

gyermek- és ifjú korban fokozott rizikót jelent a szkizofrénia későbbi kialakulására vonatkozóan. Mivel azonban az élmények és a pszichiátriai tünetek, főleg ebben az életkorban még igen hullámzóak, különösen fontos, hogy a szakemberek fokozott óvatossággal járjanak el a diagnózisalkotásban. Mindez a prevenció terén a pszichoszociális intrvenciók, például az igen magas hatékonyságú kognitív viselkedésterápia preferenciájának szükségességét támasztja alá (Johns és van Os, 2000). Ugyanakkor, a spektrum szemlélet, vagyis annak kommunikálása, hogy a szkizofréniában szenvedő páciens nem gyökeresen más, mint egészséges társai – amely a kognitív viselkedésterápiában alkalmazott normalizálásban is megnyilvánul – csökkenti a stigmatizáció és az ön-stigmatizáció lehetőségét, fokozza a páciensek önértékelését és a terápiában való együttműködést (Johns és van Os, 2000, Harangozó és mtsai, 2010, Kocsis-Bogár és Kiss, 2010).

1.1.1. A szkizotípia kontinuum modellje

A szkizotípia mai kutatásban leginkább elfogadott kontinuum modellje értelmében a kialakult szkizofrénia és a normál személyeknél is előforduló néhány „szokatlan élmény” között az átmenet folyamatos; ezen a kontinuumon helyezhető el, valahol a két végpont között a szkizotípia is (Claridge és Beech, 1996, Mason és Claridge, 2006, Nelson és mtsai, 2013). A normál állapot – szkizotípia – szkizofrénia kontinuum folyamatossága több szempontból is értelmezendő: a) genetikai szinten; b) a népesség szintjén, c) az élmények szintjén.

Fontos megemlítenünk, hogy a kontinuum modell értelmében önmagában a magas szkizotípia érték önmagában nem jelenti mindenképpen a későbbi pszichopatológia kibontakozását (Rawlings és mtsai, 2008b), és nem is minden esetben diszfunkcionális, ellenkezőleg, sok esetben a fokozott divergens gondolkodással és a jobb problémamegoldással, sőt, esetleg jobb közérzettel (Mohr és Claridge, 2015) jár együtt. Ebben a tekintetben azonban fontos már most kiemelnünk a szkizotípia multidimenzionális jellegét (Allardyce és mtsai, 2007). Saját korábbi vizsgálatunkban és (Kocsis-Bogár és mtsai, 2013) azt találtuk, hogy a negatív életesemények súlyosságának megítélése kifejezetten a szkizotípia dezorganizált aspektusával függött össze.

1.1.1.1. Genetikai szempontok

Korábban már említésre került a szkizofrénia esetében a poligénes öröklődés és számos gén kismértékű hatása. Kendler és mtsai (1991) vizsgálatukban monozigóta és

dizigóta ikerpároknál, interjú módszerrel és önkitöltős kérdőív segítségével mérték a szkizotípiás vonásokat, és azokat ebben a mintában normál eloszlásúnak találtak, ami a kontinuum modell mellett szól (Kendler és mtsai, 1991).

Több vizsgálat is szignifikáns összefüggést talált a magas pozitív szkizotípia és a COMT gén Val^{158} Met polimorfizmusa között (Avramopoulos és mtsai, 2002, Grant és mtsai, 2013).

1.1.1.2. Pszichotikus jelenségek előfordulása a népességben

A szokatlan élmények gyakoriságát a normál populációban felmérő vizsgálatok a normál populációban igen magas arányát mutatják. Egyetemi hallgatók körében azoknak az aránya, akik életükben valaha már hallucináltak éber állapotban, a vizsgálatok szerint 30-40% volt (Posey és Losch, 1983, Barrett és Etheridge, 1992). Felnőtt, egészséges mintában végzett vizsgálatok szerint az életük során legalább egy hallucinációról beszámoló személyek aránya 25 és 10% közé tehető (Tien, 1991, van Os és mtsai, 2000).

Ami a téveszméket illeti, a Peters és mtsai (1999a) által kifejlesztett Peters Delusion Inventory alkalmazásával a téveszmék hasonló eloszlását mérték egy 20 fős pszichotikus személyekből álló csoportban, 272 egészséges felnőttből álló mintán. Bár a pszichotikus csoport átlaga magasabb volt, az egészséges csoport majdnem 10%-a a pszichotikus csoport átlagánál magasabb pontszámot ért el (Peters és mtsai, 1999a). Egy másik vizsgálatban az új vallási mozgalmak hívei a mért téveszmék alapján nem különültek el a pszichotikus páciensektől, viszont a keresztény és a nem vallásos csoportoknál szignifikánsan magasabb pontszámokat értek el. Az új vallási mozgalmak követőinél azonban a téveszméket nem kísérte ugyanaz a stressz, mint a beteg csoport esetében (Peters és mtsai, 1999b).

1.1.1.3. A szkizotípiára jellemző élményfeldolgozás, kognitív funkciók és neurológiai jellemzők kontinuitása

Nem meglepő módon, a szkizofréniával élő páciensek magasabb pontszámot érnek el a szkizotípia skálákon, mint a normál személyek (pl. Camisa, és mtsai, 2005), illetve az élmények kontinuitására utal, ha a szkizofrénia tüneteit becslő skálák és a szkizotípiás tüneteket becslő skálák értékei bizonyos mértékű együttjárást mutatnak (pl. Cochrane és mtsai, 2010, Lin és mtsai, 2013). Cochrane és mtsai idézett vizsgálatában a

pozitív tünetek és a pozitív szkizotípia között tapasztaltak szignifikáns pozitív korrelációt.

Számos vizsgálat talált hasonlóságot bizonyos neurológiai, illetve kognitív funkciók tekintetében a szkizofréniával diagnosztizált betegek és a kérdőíveken magas szkizotípia pontszámot elérő egészséges személyek között. A következő, a szkizofréniára jellemző neurokognitív funkciók érintettsége figyelhető meg magas szkizotípia pontszám esetén (Nelson és mtsai, 2013):

Általános kognitív működés

Blanchard és mtsai (2010) egészséges, de szubklinikus szintű pszichotikus tünetekről beszámoló serdülők egy csoportjában az információfeldolgozás csökkent sebességét igazolták. Hasonlóképpen az exekutív funkciók alacsonyabb szintjét dokumentálták tizenévesek egy csoportjában Cannon és mtsai (2006) prospektív kohorsz vizsgálatukban azoknál a fiataloknál, akiknél a későbbiekben szkizofrénia spektrum zavar jelentkezett. Moritz és mtsai (1999a) egészséges felnőtt mintán az exekutív funkciók alacsonyabb szintje és a szkizotípia dezorganizált dimenziója közötti összefüggést igazolták a szkizotípia pozitív és negatív dimenziójának hatását kiszűrve. Matheson és Langdon (2008) eredményei szerint, az exekutív funkciók alacsonyabb szintje a szkizotípia pozitív és negatív dimenziójával is összefüggött, a szkizotípiára való genetikai prediszpozíciótól függetlenül is.

A figyelem tekintetében Noguchi és mtsai (2008), illetve Daly és mtsai (2012) egészséges felnőttek vizsgálata során sem tapasztaltak különbséget a magas szkizotípia pontszámmal rendelkezők és a kontrollszemélyek között. Az utóbbi kutatás eredményei szerint azonban a vizuális-téri orientáció magasabb szkizotípia és magasabb negatív szkizotípia pontszámmal kapcsolódott össze.

Corlett és Fletcher (2012) fMRI vizsgálatukban nagymértékű mágikus gondolkodásról beszámoló személyeknél prefrontális területeket érintő következtetési feladat hibás teljesítése során hasonló neurológiai mintázatot figyelt meg, mint a pszichotikus személyeknél. A hasonlóság annál nagyobb volt, minél nagyobb szorongás kísérte ezeket a furcsa hiedelmeket

Verbális funkciók

A verbális deficit a szkizofrénia-szkizotípia dimenzió egyik legkonzisztensebben alátámasztott neurokognitív jellemzője. Clegg és mtsai (2005) utánkövetéses vizsgálata

szerint a nyelvi megértés problémái miatt segítséget kérő gyermekeknél szignifikánsan nagyobb arányban alakult ki szkizofrénia a kontrollcsoporthoz képest. Noguchi és mtsai (2008) magas szkizotípia pontszámot elért egészséges felnőtteknél találtak a kontrollcsoporthoz képest szignifikánsan alacsonyabb verbális intelligenciát és alacsonyabb teljesítményt a nyelvi megértés terén.

Blanchard és mtsai (2010) egészséges serdülők egy csoportjában a nyelvi megértés zavarát találták azoknál a fiataloknál, akik küszöb alatti pszichotikus tünetekről számoltak be

Cochrane és mtsai (2012) vizsgálatában az egészséges felnőtt személyek csoportjában a magas negatív szkizotípia pontszám, a szkizofréniával élők csoportjában pedig a negatív tünetek nagy aránya a verbális fluencia alacsonyabb szintjének szignifikáns előrejelzője volt.

Motoros készségek

Hasonlóképpen sok kutatás utal a mozgásos készségek sokoldalú zavarára a teljes szkizofrénia dimenzió mentén. Kaczorowski és mtsai (2009) a szkizofréniára jellemző olyan területeken minimális neurológiai eltéréseket (soft signs) találtak a negatív szkizotípiával összefüggésben, mint a nagymozgások és a finommozgás koordinációja, a mozgásszekvenciák, a szemmozgások és a felidéző emlékezet; a pozitív szkizotípiával összefüggésben pedig a szenzoros integráció enyhe zavarát. Blanchard és mtsai (2010) egészséges, küszöb alatti pszichotikus tünetekről beszámoló serdülőknél is kimutatták a motoros készségek szkizofrénia prodromális szakaszára is jellemző deficitjét (Blanchard és mtsai, 2010).

Csökkent negatív előfeszítési hatás

A szkizofréniával élőkhöz hasonlóan, a magas szkizotípia pontszámot elérők kevésbé figyelnek azokra az információkra, amelyek egy inger megjelenését, mint az inger állandó környezete (pl. előfeszítő ingerek, flankerek) előre jelzik. Így az ilyen ingerek manipulálásával a szkizofréniával és a szkizotípiával élők a kontrollszemélyeknél kevésbé megtéveszthetők, ugyanakkor ez az asszociációs tanulás és a korábbi élmények jövőbeli következtetésre való felhasználásának deficitjét is jelzi (Steel és mtsai, 2002). Moritz és mtsai (1999b) vizsgálatában a szkizotípia szinte valamennyi dimenziója; Cochrane és mtsai (2012) vizsgálatában az egészséges

személyeknél a kognitív dezorganizáltság, a pszichotikus csoportban pedig a dezorganizált tünetek a kisebb mértékű negatív előfeszítési hatást jelezték előre.

Emlékezet

Blanchard és mtsai (2010) küszöb alatti pszichotikus tünetekről beszámoló serdülőknél az emlékezetre vonatkozóan nem kaptak szignifikáns eredményt, ahogyan a verbális emlékezet terén felnőtteknél Noguchi és mtsai (2008) sem. Ezt azzal magyarázták, hogy ez a deficit várhatóan a betegség későbbi progressziója során válik mérhetővé (Cannon és mtsai, 2006).

Schmidt-Hansen és Honey (2009) a magas szkizotípával, különösképpen a magas pozitív szkizotípiával összefüggésben a munkamemória szkizofréniára jellemző deficitjét találta.

Az epizodikus emlékezetet illetően, Hoshi és mtsai (2011) a pozitív szkizotípiával összefüggésben az érezlmi értelemben telített emlékek szándékos felidézés deficitjét, illetve az akaratlan felidézés nagyobb gyakoriságát találták egészséges személyeknél.

1.1.1.4. A szkizotípia-szkizofrénia időbeli kontinuitása

Köztudott, hogy a szkizofrénia klinikai képe időben változó, főleg, a prodromális időszakot is figyelembe véve. A premorbid személyiség vizsgálata, amennyiben erre lehetőség nyílik, értékes információkkal szolgálhat a betegség kialakulására és prevenciójára nézve.

Számos vizsgálat utal arra, hogy a magas szkizotípia egyúttal a pszichotikus zavar kialakulására való fokozott veszélyeztetettséget is jelent. (Catts és mtsai, 2000) Barrantes-Vidal és mtsai (2013) egyetemi hallgatók körében végzett vizsgálatuk szerint ennek hátterében azt találta, hogy a magas pozitív szkizotípia pontszám negatív szelf-sémákkal és alacsony önértékeléssel, szorongásos és depressziós tünetekkel járt együtt; a negatív szkizotípia pedig a pozitív érzések megélésének csökkenésével mutatott összefüggést. Úgy tűnik tehát, hogy a tendenciaszintű szkizotípia is számos, a mentális egészséget károsító jelenséggel jár együtt.

1.1.2. A szkizotípia mint multidimenzionális jelenség

A különböző kutatócsoportok egyetértenek abban a tekintetben, hogy a szkizotípia nem egységes jelenség, abban a kérdésben azonban, hogy hány faktorra bontható, eltérnek a vélemények. Kettő (pl. Wisconsin Schizotypy Scales, Kwapil és mtsai, 2007)

három (e. g. Schizotypy Personality Questionnaire, Raine, 1991), illetve négyfaktoros (Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences, O-LIFE, Mason és mtsai, 1995), sőt hétfaktoros (Kendler és mtsai, 1995) modellek is ismertek.

A sokszínűség ellenére elmondhatjuk, hogy a legtöbb kutatási eredmény a háromfaktoros modell érvényességét támasztja alá (Bergman és mtsai, 2000, Wuthrich és Bates, 2006, Tarbox és Pogue-Geile, 2011, Lin és mtsai, 2013, Nelson és mtsai, 2013). Külön kiemelendő, hogy Bergman és mtsai (2000) szkizofréniával élő páciensek első fokú felnőtt rokonainál a szkizotípiás személyiségzavar interjúmódszerrel vizsgáló kutatások adataiból kialakult 5 különböző modellt teszteltek, és végül a háromfaktoros modell (pozitív, negatív és dezorganizált szkizotípia) illeszkedését találták a legjobbnak.

A háromfaktoros modell további megerősítést jelent a kontinuum modell számára, hiszen a pozitív, negatív és dezorganizált szkizotípia a szkizofrénia pozitív, negatív és dezorganizált tüneteinek feleltethető meg (Wuthrich és Bates, 2006, Cochrane és mtsai, 2012)

1.1.3. Szkizotípia és traumatizáció

A szkizotípia és a traumatizáció kérdésköre számos olyan fogalmat és összefüggést foglal magában, amelyet a későbbi fejezetekben fogunk részletesebben bemutatni. Egyúttal az ebben a fejezetben bemutatott, időben korábbi vizsgálatunk a 8-11. fejezetben bemutatott vizsgálatok előzetesének, egy előtanulmánynak is tekinthető, melyben, dióhéjban a 8. fejezetben felsorolt hipotézisekhez hasonló összefüggéseket vizsgáltunk és melynek eredményei felhasználhatók a 10. fejezetben bemutatott eredmények értelmezéséhez.

Az 5. fejezetben részletesebben is bemutatjuk a traumatikus életesemények és a pszichotikus tünetek összefüggéseire vonatkozó kutatási eredményeket. Most előzetesen fontos megemlíteni, hogy a gyermekkori traumatikus életesemények és a felnőtt kori pszichotikus tünetek közötti dose-response jellegű összefüggést többen igazolták (pl. Janssen és mtsai, 2004).

Steel és mtsai (2009) egészséges személyek mintájában azt találták, hogy a magas szkizotípia pontszámmal rendelkező személyek hatszor gyakrabban számoltak be fizikai és négyszer gyakrabban szexuális jellegű bántalmazásról, mint az alacsony szkizotípia pontszámot elérők.

Steel és mtsai (2002, 2005) rámutattak, hogy a szkizofréniával diagnosztizált betegekhez hasonlóan azokra a személyekre, akiknél magas a szkizotípia értéke, szintén jellemző a kontextuális észlelés és a kontextuális emlékezet gyengesége a kontrollszemélyekhez képest. (A kontextuális emlékezet szkizofréniára jellemző zavaraira a 6. fejezetben bővebben is kitérünk.)

Egyes eredmények arra utalnak, hogy a magas szkizotípiával, különösképpen a magas pozitív szkizotípiával élő személyeknél magasabb a disszociációra való hajlam is, amely a belső vonatkoztatási pontok hiányában különösképpen megnehezíti számukra a való életben történő tájékozódást és ez által veszélyeztettebbé teszi őket a pszichotikus tünetek kialakulására (Holmes és Steel, 2004). Ugyancsak többször alátámasztott a traumatikus élmények és a disszociáció jelenségének összefüggése normál populációban és szkizofréniában (pl. Kilcommons és Morrison, 2005) egyaránt.

Vizsgálatunkba összesen 198 egyetemi hallgatót vontunk be, akiknél a megterhelő életesemények előfordulását és szubjektív súlyosságát a Paykel-féle Életesemény Skálával, az esetleges posztttraumás emlékbetöréseket és elkerülést az Események Hatása Kérdőívvel (Horowitz és mtsai, 1979), a személyiség szintű szkizotípiát pedig az Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences (O-LIFE, Mason és Claridge, 1996) eredeti, 104 tételes változatával mértük.

Eredményeink szerint a pozitív szkizotípia (Szokatlan Élmények alskála) és a kognitív dezorganizáltság (Kognitív Dezorganizáltság alskála) a traumatizáltság összpontszámának (Események Hatása Kérdőív), az emlékbetörések és az elkerülés alskálának is szignifikáns prediktor tényezője volt. Ugyanakkor, a szkizotípia összpontszámot, valamint a pozitív szkizotípia mértékét szignifikánsan jelezte előre az átélt negatív életesemények száma, míg a kognitív dezorganizáltság mértékének szignifikáns előrejelzője volt a negatív életesemények szubjektív súlyossága (Kocsis-Bogár és mtsai, 2013).

Eredményeink alapján arra következtettünk, hogy a pozitív szkizotípia mindenképpen, de azzal párhuzamosan a kognitív dezorganiáltság mértéke is fontos szerepet játszik a negatív életeseményekkel való megküzdésben, azok hatásának feldolgozásában. Egyúttal elképzelhetőnek tűnik, hogy az ismétlődő megrázó életesemények által okozott traumatizáció kedvez a szkizotípiás személyiségjegyek

megjelenésének; a megrázó események szubjektív hatása pedig az elbizonytalanodás és a kognitív dezorganizáltság kialakulásánk (Kocsis-Bogár és mtsai, 2013).

1.2. A TRAUMATIKUS ÉLETESEMÉNYEK ÉSZLELÉSE, FELDOLGOZÁSA. A TRAUMÁK FELDOLGOZÁSÁNAK KOGNITÍV MODELLJEI

1.2.1. A traumatikus élmények és a PTSD

Traumának a DSM-IV szerint olyan eseményeket nevezünk, amelyek során a személy saját vagy másik életének, testi épségének, integritásának fenyegetettségét éli meg, ugyanakkor nagyfokú félelmet és tehetetlenséget él át (APA, 2000).

Kessler és mtsai (1995) az Egyesült Államokban készített, országos, átlagpopulációt érintő felmérése szerint a férfiak 61%-a, míg a nők 51%-a él át élete során a DSM-kritériumoknak megfeleltethető traumatikus eseményt, azonban csak a traumatizált férfiak 8%-ánál és a traumatizált nők 20%-ánál alakul ki poszttraumás stressz zavar. Breslau és mtsai (2009) szerint országonként eltérő, hogy a lakosság mekkora hányada él át a PTSD DSM-IV A kritériumának megfelelő életeseményt. A szerzők ezt az arányt az Egyesült Államokban kb. 80%-ra, míg Németországban és Svájcban csak 20-30%-ra teszik. Ehhez képest a poszttraumás stressz zavar élettartam prevalenciáját a traumatizált személyek körében mindössze 10% körül becsülik (Kessler és mtsai, 2005, Breslau és mtsai, 2009).

A poszt-traumás stressz zavar (PTSD) egyik legnyomasztóbb tünete a traumatikus emlékképek kontrollálhatatlan és ismételt visszatérése. A PTSD kognitív modellje szerint a páciensek nem egyszerűen visszaemlékeznek a tüneteikre, hanem újraélik azokat (Ehlers és mtsai, 2004), és ezeket az élményeket ugyanazok az érzelmek kísérik, mint amelyeket az eredeti esemény átélése során tapasztaltak. (Ehlers és mtsai, 2004, Perczel Forintos, 2010). Ugyanakkor szintén nagyon kínzó élmény a páciensek számára a fenyegetettség visszatérő élménye; az a meggyőződés, hogy a traumatikus esemény bármikor ismét megismétlődhet; mindez a fokozott szorongás élményét és hipervigilancia állapotát jelenti a számukra (Ehlers és Clark, 2000). A traumák átélését kísérő másodlagos érzelmek, mint például a szégyen, illetve a törekvés a traumára emlékeztető ingerek elkerülésére, meggátolja a PTSD-ben szenvedő személyeket abban,

hogy az átéltekről beszéljenek, így többek közt a környezetükből nyerhető társas támogatástól is elesnek.

1.2.2. A poszttraumás stressz zavar a kognitív megközelítések fényében

A poszttraumás tüneteket magyarázó korai modellek a félelmi reakciók klasszikus kondicionálásával magyarázták a tünetek kialakulását (Keane és mtsai, 1985; Kilpatrick és mtsai, 1985). A későbbi modellek már a kognitív tényezőkre alapoztak, így a félelmetes ingerekkel kapcsolatos sémákra (Janoff-Bulman, 1992), illetve a traumatikus emléknyomokra (Foa és Rothbaum, 1998).

Ehlers és Clark (2000) átfogó kognitív modellje szerint a PTSD kialakulásában két kulcstényező játszik szerepet:

1.2.2.1. A trauma és annak következményeinek megélése, értékelése

A trauma megélése során fellépő disszociáció nagyban kedvez annak, hogy a későbbiekben kialakuló emlék szervezetlen, kidolgozatlan maradjon és így a személy önéletrajzi emlékezetébe integrálhatatlan legyen (van der Kolk és Fisler, 1995, Ehlers és mtsai, 1998, Ehlers és Clark, 2000). Ehhez kapcsolódik és a disszociatív folyamat részeként is tekinthető az érzelmi kiürülés állapota, amely adott pillanatban a szörnyű eseményeket elviselhetőbbé, hosszú távon azonban feldolgozhatatlanabbá teszi (Foa és Heast-Ikeda, 1996). Újabban a traumatikus esemény alatt átélt pánikreakció szerepét is kimutatták, melynek hatását feltehetően a peritraumatikus disszociáció közvetíti (Byrant és mtsai, 2011).

1.2.2.2. A traumatikus emlékek jellege és azok önéletrajzi emlékezetbe való integrálatlansága

A traumával kapcsolatos emlékek PTSD esetén gyakran hiányosak, rendezetlenek, töredezettek és akaratlagosan nehezen elérhetők, azonban az emlékezési szándék hiányában, bizonyos kulcsingerek hatására nagyon könnyen kiváltódnak. Ez általában intenzív érzékleti, igen gyakran vizuális benyomások és érzelmek megélése formájában történik, éppen ez az érzelmi intenzitáés az időbeli kontextus hiánya adja azt az érzetet, mintha az egész eseménysor ismét lejátszódna a jelenben (Ehlers és Clark, 2000, Ehlers és mtsai, 2004). Ugyanakkor a trauma átélése során – feltehetően a peritraumatikus disszociáció következtében – nem alakul ki az emlék énre vonatkozó perspektívája, így

a traumatikus emlék nem tud az önéletrajzi emlékezet részévé válni (Ehlers és Clark, 2000). Ebből következően a PTSD terápiájának egyik legfontosabb célja egy szervezett személyes narratíva kialakítása (pl. Foa és Rothbaum, 1998, van der Kolk és Fisler, 1995).

Sokszor még maga az emlékezés élménye is hiányzik: a személy kulcsingerek hatására intenzív érzékleteket és/vagy érzelmi élményeket élhet át, az emlékezés szubjektív élménye nélkül (Ehlers és Clark, 2000, Ehlers és mtsai, 2004). Ugyanakkor, olykor kialakulnak a traumára vonatkozóan hamis emléknyomok is, amelyek az azonos tematikájú flashback emlékeknek köszönhetően még inkább igaznak tűnnek a személy számára (Brewin és mtsai, 2012).

A traumával kapcsolatos emlékeket a PTSD kognitív modellje szerint nagyban meghatározza, hogy az emléknyomok kódolása kontextuális vagy adatvezérelt feldolgozással történik-e (Ehlers és Clark, 2000). A kontextuális feldolgozás magában foglalja az ingerek rendszerezett feldolgozását, az események értelmezését és kontextusba helyezését, így egy jól szervezett és akaratlagosan könnyen felidézhető emlék előállítását. Az adatvezérelt feldolgozás során azonban a helyzetben jelenlévő szenzoros ingerek különösen nagy jelentőségűvé válnak, és az ezekre vonatkozó emléknyomok nem különülnek el megfelelően számos egyéb szenzoros emléknyomtól, így az emlékezetben könnyen összemosódhatnak a traumát kísérő szenzoros ingerek más egyéb, ártalmatlan ingerekkel (Baddeley, 1997, Ehlers és Clark, 2000).

A poszttraumás stressz tünetek fennmaradása szempontjából Ehlers és Clark (2000) kognitív modellje két tényezőt emel ki: 1. a viselkedéses elkerülést és a 2. gondolatelnyomást.

A traumára emlékeztető ingerek elkerülése részben a traumával összefüggő helyek, tevékenységek vagy egyéb ingerek elkerülésében nyilvánul meg, vagy pedig abban, hogy a személy nem beszél a történtekről; sokszor a környezete egyetértésével. Ez a magatartás nagyban hozzájárulhat a PTSD-re jellemző befelé forduláshoz és a társas közegtől való elidegenedéshez (Ehlers és Clark, 2000), továbbá a gondolatelnyomás paradox hatására a traumával kapcsolatos negatív gondolatok és emlékek (Wegner, 1987) még kitartóbban térnek vissza.

A poszttraumás stressz kognitív modelljei közé sorolható Brewin (2001) kettős reprezentációs modellje is, amelyre részletesebben a neurobiológiai vonatkozásokat tárgyaló részben térünk ki.

A kutatások egy másik iránya szerint azonban a traumatikus emlékek éppen hogy kidolgozottabbak és élénkebbek, mint a más jellegű emlékek (Porter és Birt, 2001; Thomsen és Berntsen, 2009). Ez utóbbi megközelítésen alapul Berntsen és mtsai (2003) elmélete is, akik szerint a traumatikus életesemények alapvető viszonyítási pontokká válnak, mintegy „mérföldköveket" képeznek a személy élettörténetében, és mint ilyenek, meghatározzák, hogyan dolgozzák fel a későbbi, újabb eseményeket és információkat; milyen elvárásokat alakítanak ki a jövőre nézve.

1.2.3. A poszttraumás stressz zavar neurobiológiai háttere

1.2.3.1. A hippokampusz szerepe

A hippokampusz funkciója a deklaratív, narratív emlékezet vonatkozásában közismert (Squire, 1992, Eichenbaum, 2000). Ugyanakkor jól ismertek az emlékezet PTSD-re jellemző, fent már említett rendellenességei, a traumatikus eseményre való részleges vagy teljes amnézia, a kontrollálhatatlan emlékbetörések és a traumatikus emlékek Ehlers és Clark (2000) koncepciója által leírt töredezettsége.

A poszttraumás tünetek hátterében számos kutatás a hippokampusz mindkét oldali volumencsökkenését igazolta traumatizált, de tünetmentes, valamint nem traumatizált kontrollszemélyekhez képest (Smith, 2005, Karl és mtsai, 2006). Woon és mtsai (2010) 39 tanulmány összegzésével hasonlították össze a traumát átélt, PTSD-ben szenvedő, a traumatizált, de tünetmentes és a nem traumatizált személyek csoportjait. Vizsgálatukban a nem traumatizált kontrollcsoporthoz képest a hippokampusz csökkenését találták a traumát átélt, de tünetmentes személyeknél is, vagyis a trauma önmagában, PTSD nélkül is a hippokampusz általános volumencsökkenését eredményezheti. A traumákat elszenvedet személyek közül azoknál, akiknél PTSD tünetek is jelentkeztek, kifejezetten a jobb oldali hippokampusz volumencsökkenését tapasztalták a tünetmentes, de szintén traumatizált személyekhez képest (Woon és mtsai, 2010).

Úgy tűnik, a hippokampusz volumencsökkenésének hátterében több tényező is állhat, feltehetően kb. 40%-ban tehetők felelőssé a genetikai tényezők (Gilbertson és mtsai, 2002). Úgy tűnik, hogy a hippokampusz veleszületetten kis térfogata önmagában

a PTSD rizikótényezője (Gilbertson és mtsai, 2002), amelynek hatását a környezeti tényezők, például a trauma átélése felerősítheti.

Sok vizsgálat azonban inkább a volumencsökkenés állapot-, illetve következmény jellegét emeli ki. Többen a glükokortikoidok szerepét hangsúlyozzák. Az átélt stressz a HPA-tengely aktivációján keresztül hozzájárul a glükokortikoidok szintjének megemelkedéséhez, amire a hippokampusz, a glükokortikoid receptrok nagy száma miatt különösen érzékeny. Ez a folyamat károsan befolyásolja a hippokampusz idegszövetének mikroszerkezetét és a sejtek számát (Sapolsky, 2000, Yehuda, 2001) és csökkenti annak lehetőségét, hogy a hippokampusz betölthesse a HPA-tengelyt visszaszabályzó szerepét (Jacobson és Sapolsky, 1991).

Ami traumatizáció, a poszttraumás stressz tünetek, illetve a hippokampusz térfogatváltozás időbeli összefüggéseit illeti: több kutatási eredmény szerint a hippokampusz volumencsökkenése traumatizált gyermekeknél nem kimutatható (Karl és mtsai, 2006); gyermekkori traumák esetén sem gyermekkorban, hanem az élet későbbi szakaszában következik be. (Woon and Hedges, 2008). Ugyanakkor Apfel és mtsai (2011) háborús veteránok vizsgálata során azt találták, hogy a hippokampusz térfogata tekintetében nem különböztek azok a veteránok, akik sosem szenvedtek PTSD-ben, illetve akiknél korábban PTSD-t diagnosztizáltak, de terápiát követően már felépültek. A szerzők felvetik, hogy a hippokampusz volumencsökkenése csak átmeneti tényező, és elképzelhető, hogy a hippokampális területen bekövetkező neurogenezis a sikeres gyógyulás közvetítő tényezője lehet. Mindennek alátámasztására longitudinális vizsgálatok szükségesek (Apfel és mtsai, 2011, Acheson és mtsai, 2012).

Brewin (2001) kettős reprezentációs modellje az emlékek két típusát különíti el, egyfelől az traumatikus ingerekhez társuló érzéseket is tartalmazó inger-reprezentációk, amelyek tartalmazzák, másfelől a kontextuális reprezentációkat. Ez utóbbiak kialakulásáért a hippokampusz felelős – amelyek a helyzet térbeli és egyéb kontextusára vonatkozó információkat is tárolják, és amelyek a felidézéskor lehetővé teszik az adott emléknyom én-referenciáját. Az emlékezet optimális működése esetén, ha egy külső inger hatására egy korábbi esemény inger-reprezentációja aktiválódik, akkor ehhez kontextuális reprezentáció is társul, amely az előbbi emléknyomot értelmezi, kontextusba helyezi. PTSD esetén azonban a kontextuális reprezentáció aktiválódása nem vagy nem elég hatékonyan történik meg, és a modell ezzel magyarázza az

élményszerű, kontextusból kiszakított, kontrollálhatatlan flashback emlékek jelentkezését (Brewin, 2001). A modell számos kutatást inspirált, és az eredmények többnyire megerősítették a kettős reprezentáció elméletét. Példa erre Glazer és mtsai (2013) vizsgálata, melyben a szerzők összefüggést találtak a gyengébb kontextuális emlékezeti teljesítmény és az intruzív emlékek jelenvalóként történő megélése között, modellezve ezzel a kontextulis emlékezet poszttaumás stressz zavarral összefüggő deficitjét.

1.2.3.2. A prefrontális lebeny szerepe

A hippokampusz és a memóriafunkciók mellett a prefrontális lebeny diszfunkciók is fontos szerepet kaptak a PTSD neurobiológiai hátterének kutatásában. A PTSD-ben szenvedő személyek és a nem traumatizált kontrollok között prefrontális funkciók közül a a szelektív figyelem és a gátlás terén találtak (Aupperle és mtsai, 2012) különbséget. Egyfelől, a szelektív figyelem erősség negatívan korrelál a poszttraumás stressz-tünetek súlyosságával (pl. Vasterling és mtsai, 2002), másfelől a PTSD-ben szenvedőknél gyengébb az automatikus választ gátló funkció (pl. a Stroop-tesztben, Falconer és mtsai, 2008).

Elképzelhető, hogy a gátló funkciók hibás működése kedvez a flashback emlékek ismételt előfordulásának, a korábbi történések intruzív újraélésének, illetve a hiperarousal tüneteknek. A vizsgálatok keresztmetszeti elrendezése miatt azonban nem világos, hogy a frontális funkciók deficitje a poszttraumás stressz zavart megelőzően is jellemző volt a személyre, vagy éppen annak hatására alakult ki (Aupperle és mtsai, 2012).

Több kutatási eredményt összegezve, Aupperle és mtsai (2012) megállapítják, hogy a ventromediális prefrontális kortex aktívabb az érzelmi töltésű ingerek feldolgozásáért, és ennek a területnek az aktivitása pozitív együttjárást mutat a PTSD tünetekkel. Ezzel szemben, az úgymond racionálisabb, tisztán kognitív feldolgozásban inkább a dorzolaterális prefrontális terület vesz részt, ez a poszttraumás stressz tünetektől szenvedő pácienseknél kevésbé aktív, és feltételezhetően ennek tulajdonítható, hogy figyelmüket nehezebben tudják az érzelmileg telített ingerekről a racionálisabb természetű feladatokra fordítani. Vagyis PTSD esetén a prefrontális területen valószínűleg a túlzottan aktív mediális ventrális és a hipoaktív dorzolaterális prefrontális kéreg kombinációja érvényesül (Aupperle és mtsai, 2012).

1.3.A SZKIZOFRÉNIA ÉS A POSZTTRAUMÁS STRESSZ ZAVAR KOMORBIDITÁSA ÉS FENOMENOLÓGIAI HASONLÓSÁGAI

A szkizofrénia és a PTSD komorbiditását illetően 3 témát kell röviden megemlítenünk: a) szkizofrénia mint trauma, b) a PTSD és a szkizofrénia tüneteinek együttjárása, és c) a két kórkép hasonlóságának kérdései.

1.3.1. A pszichotikus állapot mint trauma

Bár a szkizofréniában és egyéb pszichotikus zavarokban szenvedő pácienseknél, a betegségkezdet után előforduló traumatikus események – a betegséget megelőző traumatikus előtörténet hiányában is – felerősödését; remisszióban lévő betegnél a tünetek visszatérését okozhatják. Ezen kívül, maga a pszichotikus élmény, a pszichiátriai osztályon történő kezelés és a társadalmi stigmatizáció szélsőséges megnyilvánulásai is traumatikus élménnyé válhatnak a szkizofréniával és más pszichotikus zavarokkal élők számára (Morrison és mtsai, 2005).

Lu és mtsai (2011) 50 több epizódon átesett pszichotikus betegnél mérték a pszichotikus tünetekhez és a kérnyszerkezeléshez kapcsolódó poszttraumás stresszt. A betegek bő kétharmadánál (69%) találtak poszttraumás tünetegyüttest, és egyharmaduknál (31%) diagnosztizálható volt a poszttraumás stressz betegség; ezeknél a betegeknél súlyosabb pszichotikus tüneteket és a mindennapi életvitelben több nehézséget tapasztaltak, mint azoknál, akik kevésbé vagy egyáltalán nem szenvedtek poszttraumás stressz tünetektől. Hasonló eredményre jutottak korábban Mueser és mtsai (2010) is, akik első pszichotikus epizódjukat elszenvedő betegeknél vizsgálták ugyancsak a pszichotikus tünetekkel és a kezeléssel összefüggő poszttraumás tüneteket.

A pszichotikus élmény is önmagban is traumatizáló lehet: Picken és Tarrier (2011) cikke arra világít rá, hogy a szkizofréniával diagnosztizált pácienseknél néha olyan eseményekre vonatkozóan alakulnak ki a poszttraumás stressz tünetek, amelyek nem a valóságban, hanem téveszméikben, hallucinációikban történtek meg velük – ami egyúttal komoly diagnosztikai problémát vethet fel a szkizofrénia és a poszttraumás stressz betegség komorbiditásának vizsgálatában.

1.3.2. A poszttraumás stressz zavar és a szkizofrénia tüneteinek együttjárása

A fentieken túl több eredmény is utal arra, hogy súlyos pszichiátriai zavarokban, így szkizofréniában szenvedő betegeknél poszttraumás stressz zavar alakulhat ki a szkizofrénia jelentkezését megelőzően vagy azt követően, és a két kórkép párhuzamosan is fennállhat ugyanannál a betegnél. Ilyen esetekben a poszttraumás stressz tünetek súlyosbítják a szkizofrénia tüneteit, és a komorbid depresszió, rosszabb általános fizikai és mentális állapot, a pszichoaktív szerhasználat nagyobb aránya miatt rosszabb prognózist eredményeznek (Subica és mtsai, 2011).

Egyes tanulmányok a PTSD előfordulását szkizofréniával élők körében 28-39%-ra becsülik (Mueser és mtsai, 2002, Mueser és mtsai, 2004, Mueser és mtsai, 2010, Lu és mtsai, 2011, Picken and Tarrier, 2011), szemben a normál populációban előforduló 6,8-9,2 %-kal (Kessler és mtsai, 1995, 2005, Breslau et al., 1991).

Lysaker és LaRocco (2008) eredményei szerint az emlékbetörések és az elkerülés szignifikánsan összefüggtek a téveszmékkel, míg a hallucinációk az irritabilitással és összességében a poszttraumás stressz tünetek emelkedett szintjével jártak együtt. A poszttraumás tünetek mindegyik csoportja súlyosabb depresszióval függött össze, azonban a negatív tünetekkel és a gondolkodás zavarával nem. Az eredmények alapján a szerzők a két zavar fenomenológiai hasonlóságát hangsúlyozták.

Hasonló összefüggésrre mutattak rá egészséges személyek körében Glazer és mtsai (2013), akik normál vizsgálati személyeknél a szkizotípia vonás szintjének és az intruzív emlékbetörések gyakoriságának szignifikáns együttjárását találták egy virtuális valósággal kapcsolatos feladat elvégzését követően.

1.3.3. A szkizofrénia és a poszttraumás stressz zavar fenomenológiai hasonlóságai

Morrison és mtsai (2003), illetve Acheson és mtsai (2012) szerint a szkizofrénia és a PTSD között számos olyan érintkezési pont található, amelyek alapján e kettő akár közös spektrum részeként is értelmezhető. Morrison és mtsai (2003) elméleti összefoglalójukban a flashback emlékek és a hallucinációk, illetve a PTSD-ben jellemző elkerülés, eltompult érzelmek és a negatív pszichotikus tünetek közötti hasonlóságot mutatták be. Mindkét zavarban jellenző a hippokampusz és a kontextuális emlékezet,

valamint a dorzolaterális prefrontális kéreg diszfunkciója (részletesebben lsd.: A poszttraumás stressz zavar neurobiológiai háttere és A traumatikus életesemények és a pszichotikus tünetek közötti összefüggések biológiai alapjai c. fejezet). A két kórkép hasonlóságait röviden az 1.1. táblázat foglalja össze:

1.1. táblázat: A szkizofrénia és a poszttraumás stressz zavar fenomenológiai hasonlóságai. Morrison, 2001. és Acheson, 2012. alapján.

PTSD	Szkizofrénia
emlékbetörések; főként élénk szenzoros és érzelmi élmények formájában; azok jelen idejűségének élménye, olykor az emlékezés tudata nélkül	hallucinációk
DE: realitáskontroll megtartott	realitáskontroll nem megtartott
fokozott és állandósult veszélyérzet	üldöztetéses téveszmék
az önéletrajzi emlékezetbe nem integrált tartalmak	fragmentált önéletrajzi emlékezet, az én-identitás bizonytalansága
annak feltételezése, hogy mások a személyt hibáztatják a történtek miatt	vonatkoztatásos téveszmék
a személy azon hiedelme, hogy rászolgált a büntetésre, „nem érdemel jobbat”	bűnösségi téveszmék
magába fordulás, társas elszigetelődés, az élettér beszűkülése	magába fordulás, társas elszigetelődés, az élettér beszűkülése
érintett agyi területek: hippokampusz, prefrontális lebeny, amygdala	érintett agyi területek: hippokampusz, prefrontális lebeny, amygdala

A két kórkép fenomenológiai hasonlóságára vonatkozó elképzeléseket erősítik meg azok a kutatási eredmények, melyek szerint mind a háborús veteránok, mind pedig a gyermekkorukban szexuálisan bántalmazott felnőttek MMPI profiljában a szkizofrénia skála értéke volt a legmagasabb (Ehai, és mtsai, 2001, 2003). Read és mtsai (2004) szakirodalmi áttekintésükben 9 olyan kutatást vizsgáltak meg, amelyek eredménye szerint a bántalmazást elszenvedett emberek szignifikánsan magasabb pontszámot értek el az MMPI szkizofrénia és paranoia skáláin, valamint a Symptom Checklist 90-Revised kérdőív pszichózis skáláján, mint azok, akik nem számoltak be bántalmazásról.

1.4.A TRAUMATIKUS ÉLETESEMÉNYEK ÉS A SZKIZOFRÉNIA SPEKTRUM TÜNETEINEK LEHETSÉGES ÖSSZEFÜGGÉSEI

Többszörösen igazolást nyert az a tény, hogy a pszichotikus zavarokkal, főként szkizofréniával élő személyek több gyermekkori bántalmazást szenvednek el, mint az úgynevezett egészséges, pszichiátriai kezelést nem igénylők. A normál populációban a gyermekkori traumatizációt Briere és Elliott (2003) 14-32%-ra becsülte. Ugyanez az arány a szkizofréniával élőknél Read és mtsai 2004-es szakirodalmi áttekintése szerint a nők esetében a 69%-ot, a férfiak esetében pedig a 60%-ot is elérheti.

Ebben a fejezetben annak áttekintésére törekszünk, hogy a) milyen elméleti modellek ismertek a gyermekkori traumatizáció és a pszichotikus tünetek összefüggéseinek magyarázatára, b) milyen vizsgálatok keretében próbálták az eddigi kutatások megérteni a két nagy jelenségcsoport közötti összefüggéseket, c) milyen szerepet játszhat a gyermekkori traumatizáció a betegség lefolyásában, d) a szkizofréniával élők szuicid veszélyeztetettségében; illetve e) mely tényezők közvetíthetnek a traumatikus életesemények és a pszichoikus tünetek között.

1.4.1. A traumatikus életesemények és a pszichotikus tünetek kapcsolatának elméleti modelljei

A pszichotikus tünetek kialakuló számos modell közül az alábbiakban három olyan modellt tekintünk át időrendi sorrendben, amelyek a traumatikus életesemények és a későbbi pszichopatológia, főként pszichotikus tünetek összefüggéseire kíséreltek meg magyarázatot adni.

Zubin és Spring (1977) stressz-vulnerabilitás modellje szerint a pszichés egészség feltétele, hogy a személyt érő stressz mértéke ne haladja meg azt a mértéket, amellyel a személy még meg tud küzdeni. Amennyiben az átélt stressz mértéke ezt a szintet meghaladja, a modell szerint a személy, genetikai prediszpozíciójától függetlenül, megbetegedhet. Ez a modell, miközben a stresszorok szerepét hangsúlyozza, nem ad azonban magyarázatot arra, hogy egy-egy személynél miért éppen az a bizonyos kórkép alakul ki.

A Walker és Diforio által leírt diatézis-stressz modell (1997) értelmében diatézisként tekinthető a szkizofrénia genetikai prediszpozíciója, a stressz komponens

pedig a kedvezőtlen pszichoszociális tényezők összessége. A modell szerint a pszichotikus zavarra való hajlam alapvetően genetikai és biológiai értelemben meghatározott, a stressz csupán olyan tünetek kiváltásában játszik szerepet, amelyek előbb-utóbb úgyis kialakulnának (Gáti és msai, 2004).

Read (2001, 2014) traumatogén idegfejlődési (traumagenic neurodevelopmental) modellje megkérdőjelezi, hogy a biológiai tényezők minden esetben elsődlegesek a stresszorokkal szembeni fokozott érzékenység kialakulásában. A modell értelmében maga a trauma is – ha elegendően súlyos és/vagy hosszú ideig áll fenn – olyan tartós neurobiológiai változásokat indít el, elsődlegesen a HPA-tengely, a dopaminrendszer és a hippokampusz vonatkozásában, amelyek fokozott érzékenységet jelenthetnek későbbi stresszorokkal szemben, és sérülékenységet jelenthetnek későbbi pszichotikus zavarok kialakulásában, akár az arra hajlamosító genetikai adottságok hiányában is.

1.4.2. A traumatikus életesemények előfordulása pszichotikus zavarokkal élőknél és lehetséges szerepük a szkizofrénia spektrum zavarok etiológiájában

1.4.2.1. A korai pszichotraumák és a pszichotikus tünetek összefüggései

A gyermekkori traumák és a későbbi pszichopatológia összefüggésének jelentőségére utal, hogy egyes szerzők a gyermekkori traumákat jelentős népegészségügyi kockázatnak tekintik (McCauley és mtsai, 1997). Kérdés, hogy a traumatizáció gyakoribb-e és ha igen, mennyivel, a pszichotikus zavarokkal élő pácienseknél, mint más pszichopatológia esetén vagy a teljes népességben.

Amint már a fejezet elején is utaltunk rá, a szkizofréniával élők az egészséges kontrollszemélyekhez képest jóval gyakrabban váltak gyermekkorukban bántalmazás és rossz bánásmód áldozataivá (pl. Fischer és mtsai, 2010, Varese és mtsai, 2012)

Ugyanakkor, a posztttraumás stressz zavar is jóval gyakrabban jelentkezik a pszichotikus zavarokkal élőknél, mint a kontrollszemélyeknél; előbbieknél ez az arány a 24-81% -ot is eléheti (Mueser és mtsai, 1998, Gearon és mtsai, 2003), míg a normál populáció 8-9%-ában fordul elő (Breslau, 1991, Kessler és mtsai, 1995).

A trauma és a későbbi pszichés zavar közötti kapcsolat természetesen nem csak a szkizofrénia esetében áll fenn (Read és mtsai, 2014), több kutatási eredmény szerint korai traumák előfordulhatnak többek között a major depresszió, a szorongásos zavarok,

az evészavarok és a személyiségzavarok, különösképpen a borderline személyiségzavar hátterében (Spataro és mtsai, 2004, Read és mtsai, 2014).

Amint azonban a következőkben áttekintjük, számos adat utal azonban arra, hogy a traumatizáció gyakoribb a pszichotikus zavarokkal élő pácienseknél, mint sok más pszichopatológia esetén.

Friedman és mtsai (2002) szerint míg a szkizofréniával diagnosztizált betegek 78%-a élt át gyermekkori szexuális bántalmazást, a pánikbetegek csoportjában ez az arány 26%, a szorongásos zavarban szenvedőknél 30%, illetve a major depresszióban szenvedő pácienseknél 42% volt.

Bebbington és mtsai (2004) Nagy-Britanniában végzett országos felmérésük alapján a pszichotikus zavarokban szenvedők élettörténetében háromszor olyan gyakori szexuális, illetve kétszer olyan gyakori iskolai és az otthoni fizikai bántalmazásról számolnak be, mint a hangulatzavarokban és szorongásos zavarokban szenvedők esetében.

Saleptsi és mtsai (2004) több különböző pszichiátriai minta (alkoholbeteg, depresszióban, szeméiségzavarban és szkizofréniában szenvedő páciensek) összehasonlítása során azt találták, hogy a személyiségzavarral diagnosztizált csoport után a szkizofréniában szenvedő csoport számolt be a legtöbb gyermekkori érzelmi bántalmazásról.

Magyarországon Nagy Judit (2004) súlyos pszichiátriai kórképekben szenvedő betegek mintájában arra az eredményre jutott (bár az adatok szignifikanciájára vonatkozó információk közlése nélkül), hogy bár az egy főre jutó negatív életesemények száma a vizsgálatot megelőző fél évben az öngyilkossági is megkísérlő, depresszióban szenvedő pácienseknél volt a legmagasabb; a vizsgálatot megelőző két évben azonban a szkizofréniával élők szenvedtek el több negatív életeseményt.

1.4.2.2. A korai traumatizáció és a későbbi pszichotikus tünetek összefüggéseit alátámasztó vizsgálatok

A korai traumatikus élmények és a későbbi pszichotikus tünetek nagy lakossági mintán végzett keresztmetszeti kutatások is aláámasztották (Spauwen és mtsai, 2006, Kilcommons és mtsai, 2008, Shevlin és mtsai, 2007, 2008). Számos adat utal arra, hogy a traumatikus élmények és a későbbi pszichopatológia kialakulása között „dose-response” kapcsolat áll fenn, vagyis minél többféle és minél gyakoribb traumatizációt

szenvedtek el a személyek, annál nagyobb eséllyel alakultak ki náluk pszichotikus tünetek. Ha egy személy a bántalmazás két különböző típusát szenvedi el gyermekkorában, az ötszörösére, ha három különböző típusát szenvedi el, az harmincszorosára növeli a pszichotikus tünetek megjelenésének kockázatát (Shevlin és mtsai, 2008, Read és mtsai, 2014).

A kutatási eredmények ellentmondásosak arra vonatkozóan, hogy a korábbi életkorban elszenvedett bántalmazás a későbbiekben súlyosabb alkalmazkodási zavarokkal (Keiley és mtsai, 2001) illetve pszichopatológiával, szucid veszéllyel jár együtt (pl. Blauuw és mtsai, 2002). Ezt az összefüggést pszichotikus zavarokkal élőknél egyelőre nem sikerült alátámasztani (pl. Fisher és mtsai, 2010). Thornberry és mtsai (2001) szerint csak a kora gyermekkorban kezdődő, és a serdülőkorra is áthúzódó bántalmazás következményeként várható a későbbiekben beilleszkedési zavar, deiviancia, pszichopatológia, jelentkezése.

A longitudinális vizsgálatok többnyire megerősítették, illetve tovább árnyalták a korábbi keresztmetszeti kutatások eredményeit. Janssen és mtsai (2004) szerint a gyermekkori abúzus általában véve több mint kilencszeresére a klinikai szintű pszichotikus tünetek jelentkezésének esélyét, számos tényező (többek között az elsőfokú rokonok pszichotikus érintettségének kontrollálása mellett is.

Cutajar és mtsai (2010) kohorsz vizsgálatában a több mint 30 éven keresztül követett személyek közül azoknál, akiket gyermekként bántalmaztak valamennyi mért pszichopatológia (többek közt a poszttraumás stressz zavar, szorongásos zavarok, depresszió, evészavar) szignifikánsan gyakoribb volt, mint a kontrollcsoportban.

Lataster és mtsai (2012) serdülők és fiatalok 3021 fős mintájának kb. 10 éven át tartó utánkövetése során azt találták, hogy a korai traumatizáció a késői stresszorokra való fokozott érzékenységgel függött össze, ami pedig a későbbi pszichotikus tünetek kialakulásának esélyét fokozta, az esetleges befolyásoló tényezők (kor, nem, cannabis használat, a nagyvárosi élet hatásai) kontrollása mellett.

Galletly és mtsai (2011) 20 éves utánkövetése és Arsenault és mtsai (2011) 7 éves utánkövetése a természeti katasztrófák és a véletlen balesetek hatását a későbbi tünetekre gyengének és inkonzisztensnek mutatta, míg az utóbbi vizsgálatban az ártó szándékkal elkövetett bántalmazás szignifikánsan növelte a későbbi pszichopatológia esélyét. Galletly és mtsai (2011) vizsgálatban az alkoholfogyasztás és az egész élet

során elszenvedett traumák száma a felnőtt kori pszichotikus tünetek jelentkezésének szignifikáns prediktorai voltak

1.4.2.3. Kísérletek a különböző traumatikus események és az egyes pszichotikus tünetek összefüggéseinek pontosabb defininiálására

A korai traumák és a későbbi pszichotikus zavarok pontosabb megértéséhez fontos kérdés, hogy milyen jellegű események, milyen mechanizmusokon keresztül pontosan mely tünetek megjelenéséhez járulhatnak hozzá.

A gyermekkori bántalmazás standard mérőeszközökkel mért leggyakoribb formái a fizikai, szexuális és érzelmi bántalmazás, illetve a fizikai és érzelmi elhanyagolás.

Míg a fizikai és a szexuális bántalmazás esetében egyértelmű, hogy mit értünk e fogalmak alatt; az érzelmi bántalmazás a fentieknél nehezebben meghatározható és vizsgálható jelenség, azonban azokkal szükségszerűen együttjár (O`Dougherty-Wright, 2007, Ackner és mtsai, 2013). Az angliai Department of Health, Home Office és Department for Education and Employment meghatározása szerint érzelmi bántalmazásnak tekinthető gyermekorban az, amikor a felnőttek azt közvetítik a gyermek felé, hogy értéktelen, nem szeretik, vagy csak akkor szeretik, ha az elvárásaiknak megfelelően viselkedik. Ide sorolható a gyermekek megfélemlítése, valamint az is, ha nem a koruknak megfelelően kezelik őket (Ackner és mtsai, 2013). A vizsgált személyek gyakran nem ismerik fel bántalmazásként, nem tudnak rá visszaemlékezni, ezért előfordulását empirikusan nehezebb vizsgálni (Read és mtsai, 2008, Ackner és mtsai, 2013). A különböző minták az érzelmi bántalmazás tekintetében nagy szórást mutatnak; egyesek 1,9% és 39% közé teszik ezt az arányt lakossági illetve 9% és 67 % közé klinikai mintában (Ackner és mtsai, 2013).

Több kutatás utal arra, hogy a traumatikus életesemények inkább a pozitív, mint a negatív tünetekkel függnek össze (pl. Goff és mtsai, 1991; Ross és mtsai, 1994). Ugyanakkor, számos kutatásban a bántalmazott és nem bántalmazott betegcsoportok nem különböztek a negatív, csak a pozitív tünetek tekintetében (Lysaker és mtsai, 2001, Read és mtsai, 2003, Resnick és mtsai, 2003, Lysaker és LaRocco, 2008). Kingdon és Turkington (2004) szintén a pozitív tünetek jelentőségét emelik ki a szkizofrénia általuk traumatikus pszichózisnak nevezett típusánál. (Kocsis-Bogár és Perczel Forintos, 2014).

Ugyanakkor, a fentiekkel ellentétes eredményre jutottak Vogel és mtsai (2011): mintájukban a gyermekkori traumák nagyobb száma inkább a negatív tünetekkel járt

együtt. A minta kis létszámának említése mellett az eredményt azzal magyarázták, hogy a negatív tünetek a gyötrelmes érzelmi és kognitív ingerek kizárására szolgáló védekező mechanizmusoknak tekinthetők szkizofréniában, csakúgy, mint szorongásos zavarokban és poszttraumás stressz-zavarban az elkerülés. Ezzel szemben Resnick és mtsai (2003) vizsgálatában a PTSD-ben jellemző elkerülés is együtt járt a szkizofrénia pozitív tüneteivel. (Kocsis-Bogár és Perczel Forintos, 2014).

DeRosse és mtsai (2014) friss vizsgálatában a gyermekkori fizikai, érzelmi és szexuális bántalmazás szignifikánsan együttjárt a stabil állapotú ambuláns betegeknél önbeszámoló útján mért pozitív tünetekkel; egészséges személyeknél pedig a gyermekkori fizikai és érzelmi bántalmazás szignifikánsan együttjárt szubklinikus pozitív pszichotikus tünetekkel. Ugyanakkor, az érzelmi bántalmazás az önbeszámolón alapuló negatív tünetekkel is együttjárt, mind az ambuláns betegek, mind pedig az egészséges személyek mintájában (DeRosse és mtsai, 2014)

A következőkben részletesen is bemutatjuk az egyes pszichotikus tünetcsoportokra és az azokkal összefüggő traumatikus eseményekre vonatkozó, 2000-es években publikált adatokat. Előbb a hallucinációk és az egyes bántalmazásformák, majd a téveszmék és az egyes bántalmazásformák összefüggéseit ismertetjük. Jelen áttekintésünkben csak azokat a vizsgálatokat vettük figyelembe, amelyek az egyes bántalmazásformákat önálló pontszámmal kifejezhetően mérték, a bántalmazás és meghatározott tünetcsoportok között specifikus kapcsolatot szignifikánsnak találták, illetve a bántalmazás olyan formáit vizsgálták, amelyre vonatkozóan jelen kutatás is rendelkezik adatokkal. Ilyenformán, az elhanyagolás két formájára vonatkozó eredményeket nem tüntettük fel összefoglalásunkban.

A legtöbb tanulmány a fizikai, illetve a szexuális bántalmazás és a hallucinációk szignifikáns összefüggéseit igazolja (lsd. 1.2. és 1.3. táblázat). A téveszmék és a specifikus bántalmazásformák tekintetében jóval kevesebb vizsgálat igazolt pozitív összefüggést; a gondolkodási zavarok tekintetében pedig nem áll rendelkezésünkre olyan tanulmány, amely a gyermekkori abúzus és a felnőtt kori pszichotikus tünet egyértelmű összefüggését igazolná. Read és mtsai (2003) vizsgálata (a vizsgálat jellemzőinek ismertetését lsd. 1.7. táblázat) szerint a gyermekkori szexuális abúzus önmagában nem, csak a gyermek- és felnőttkori szexuális abúzus kombinációja jósolta be szignifikánsan a gondolkodási zavart (ß= 0,15, t=2,12, $p<0,05$).

1.2. táblázat: A hallucinációk és a gyermekkori fizikai bántalmazás összefüggéseit vizsgáló kutatások bemutatása Rövidítések: PANSS: Positive and Negative Syndrome Scale

Szerzők	Módszer	Minta	Trauma mérése	Pszichotikus tünetek mérése	Eredmények
Kilcommons és Morrison, 2005	keresztmetszeti	32 fő szkizofrénia spektrum, (16 fő szkizofrénia)	Trauma History Questionnaire (Green, 1996)	PANSS (Kay és mtsai, 1987)	Fizikai bántalmazás és hallucinációk között: nincs szignifikáns összefüggés. Az egész élet során több fizikai bántalmazás: súlyosabb pozitív tüneteket mértek F(1,30)=4,413, p<0,05
Morrison és Petersen, 2003	keresztmetszeti	64 fős egyetemista minta	Trauma Measure (saját kérdőív) PTSD Symptom Scale (Foa és mtsai, 1993) Post-traumatic Cognitions Inventory (Foa és mtsai, 1999)	Revised Launay-Slade Hallucination Scale (Bentall és Slade, 1985) Interpretation of Voices Inventory (Morrison, 2002)	Az fizikai bántalmazás szignifikánsan összefüggött a hanghallások (F=5,17, p<0,05) nagyobb mértékével.
Whitfield és mtsai, 2005	keresztmetszeti	lakossági minta	saját kérdéssor: érzelmi, fizikai, szexuális bántalmazás; az anyai bántalmazás	rákérdezés	A gyermekkori fizikai bántalmazás szignifikánsan előre jelezte a későbbi hallucinációkat (OR=1,7 [1,4-2,1])
Shevlin és mtsai, 2007	keresztmetszeti	5877 fő lakossági minta (National Comorbidity Survey)	Composite International Diagnostic Interview (CIDI, 1990)	Composite International Diagnostic Interview (CIDI, 1990)	A gyermekkori fizikai bántalmazás megközelítőleg kétszeres rizikót jelentett a taktilis hallucinációkra vonatkozóan (OR=1,93, 1.23–3.01, p<0,001)
Mason és mtsai, 2009	keresztmetszeti	39 fő pszichotikus zavar	CTQ (Bernstein és Fink, 1998)	SCAN–2.1 (Wing és mtsai, 1990).	A hallucinációk minden típusát a gyermekkori fizikai bántalmazás nagyobb mértéke jelezte előre (χ^2= 14.5, df=3, p = .002).
Kelleher és mtsai, 2013	Longitudinális (3 és 12 hónap)	1112 fiatal (13-16 év)	saját kérdéssor	Adolescent Psychotic Symptom Screener (Kelleher és mtsai, 2011)	A bullying (OR=4,35 95% CI= 1,80-10,53) és a fizikai bántalmazás (OR=4,80 95% CI= 1,33-17,39) szignifikánsan jelezte előre a későbbi pszichotikus tüneteket.

1.3. táblázat: A hallucinációk és a gyermekkori szexuális bántalmazás összefüggéseit vizsgáló kutatások bemutatása

Szerzők	Módszer	Minta	Trauma mérése	Pszichotikus tünetek mérése	Eredmények
Read és mtsai, 2003	keresztmetszeti	200 fő vegyes pszichiátriai minta	orvosi dokumentáció áttekintése	orvosi dokumentáció áttekintése	Hallucinációk leggyakrabban: szexuális és fizikai abúzus (χ^2= 18,92, p< 0,001), és felnőtt- és gyermekkori szexuális abúzus együttes előfordulása esetén (χ2= 16,96, p< 0,0005).
Whitfield és mtsai, 2005	keresztmetszeti, retrospektív	lakossági minta	saját kérdéssor: érzelmi, fizikai, szexuális bántalmazás	rákérdezés	A gyermekkori szexuális bántalmazás szignifikánsan előre jelezte a későbbi hallucinációkat (OR=1,7 (1,4-2,1)
Kilcommons és Morrison, 2005	keresztmetszeti, retrospektív	32 szkizofrénia spektrum páciens (16 szkizofrénia)	Trauma History Questionnaire (Green, 1996)	PANSS (Kay és mtsai, 1987)	Az egész élet során több szexuális bántalmazást elszenvedő páciensek esetén nagyobb volt a hallucinációk mértéke F(1,30)=7,750, p<0,01
Shevlin és mtsai, 2007	keresztmetszeti	5877 fő lakossági minta (National Comorbidity Survey)	Composite International Diagnostic Interview (CIDI, 1990)	Composite International Diagnostic Interview (CIDI, 1990)	16 éves kor alatti szexuális erőszak: kb. kétszeres rizikó a hanghallásokra (OR=1,75, 1,02–3,00, p<0,05), a vizuális (OR=2,37, 1,42–3,95, p<0,001) és a taktilis hallucinációkra (OR=1,75, 1,00–3,08, p<0,05). 16 éves kor alatti molesztálás kb. másfélszeres rizikó a hanghallásokra (OR=1,93, 1,36–2,73, p<0,001), a vizuális (OR=1,62, 1,14–2,29, p<0,001) és a taktilis hallucinációkra (OR=1,85, 1,28–2,67, p<0,05).
Bentall és mtsai, 2012	keresztmetszeti	7353 fő lakossági minta	saját kérdéssor	Psychosis Screening Questionnaire (Bebbington és Nayani, 1995)	A gyermekkorban elszenvedett nemi erőszak a hallucinációk szignifikáns prediktora volt (OR=6,09, 1.38–26.89, p<0,05) a demográfiai változók kontrollálását követően is.
Daalman, 2012	keresztmetszeti	127 hallucináló nem pszichotikus 100 hallucináló pszichotikus+	CTQ (Bernstein és Fink, 1998)	PSYRATS Auditory Hallucinations Rating Scale (Haddock és mtsai, 1999)	A mindkét hallucináló csoportban nagyobb volt a gyermekkori szexuális bántalmazás előfordulása, mint a kontrollcsoportban: hallucináló nem pszichotikus OR=2,51 hallucináló pszichotikus: OR=3,57

		kontroll			

1.4. táblázat: A hallucinációk és a gyermekkori érzelmi bántalmazás összefüggéseit vizsgáló kutatások bemutatása. Rövidítések: CTQ: Childhood Trauma Questionnaire, PSYRATS, BPRS: Brief Psychiatric Rating Scale, SANS: Scale for Assessing negative Symptoms, SAPS: Scale for assessing positive Symptoms

Szerzők	Módszer	Minta	Trauma mérése	Pszichotikus tünetek mérése	Eredmények
Morrison és Petersen, 2003	keresztmetszeti	64 fős egyetemista minta	Trauma Measure (saját kérdőív) PTSD Symptom Scale (Foa és mtsai, 1993) Post-traumatic Cognitions Inventory (Foa és mtsai, 1999)	Revised Launay-Slade Hallucination Scale (Bentall és Slade, 1985) Interpretation of Voices Inventory (Morrison és mtsai, 2002)	Az érzelmi bántalmazás szignifikánsan összefüggött a hanghallások (F=8,98, p<0,001) nagyobb mértékével.
Whitfield és mtsai, 2005	keresztmetszeti	17337 fő lakossági minta Adverse Childhood Events (ACE) Study	saját kérdéssor az érzelmi, fizikai, szexuális bántalmazás, illetve az anya bántalmazásának felmérésére	rákérdezés	A gyermekkori érzelmi bántalmazás szignifikánsan előre jelezte a későbbi hallucinációkat (adjusted OR=2,3 (1,8-3,0)
Ücok és Bikamaz, 2007	keresztmetszeti	57 szkizofréniával diagnosztizált páciens	CTQ (Bernstein és Fink, 1998)	BPRS (Overall és Gorham, 1962), SANS (Andreasen, 1983), SAPS (Andreasen, 1984)	A gyermekkori érzelmi bántalmazás szignifikánsan korrelált a pozitív tünetek összességével (r = 0,278, p< 0,05), a vizuális hallucinációkkal (r = 0,289, p< 0,05).
Campbell és Morrison, 2007	keresztmetszeti	373 középiskolai tanuló (életkor: 14-16 év)	Bully Victim Questionnaire, Olweus, kiadatlan Post-traumatic Cognitions Inventory (Foa és mtsai, 1999)	Revised Launay– Slade Hallucination Scale-auditory subscale (Bentall és Slade, 1985)	Hallucinációk szignifikánsan nagyobb mértékben (Cohen d=0,56) fordultak elő azoknál a fiataloknál, akik iskolai bullying áldozatául estek.
Daalman és mtsai, 2012	keresztmetszeti	127 hallucináló nem pszichotikus 100	CTQ (Bernstein és Fink, 1998)	PSYRATS Auditory Hallucinations Rating Scale	A mindkét hallucináló csoportban nagyobb volt a gyermekkori érzelmi bántalmazás előfordulása, mint a kontrollcsoportban:

hallucináló pszichotikus+ kontroll		(Haddock és mtsai, 1999)	hallucináló nem pszichotikus OR=7,3 hallucináló pszichotikus: OR=5,65	

1.5. táblázat: A téveszmék és a gyermekkori fizikai bántalmazás összefüggéseit vizsgáló kutatások bemutatása

Szerzők	Módszer	Minta	Trauma mérése	Pszichotikus tünetek mérése	Eredmények
Thompson és mtsai, 2009	keresztmetszeti	30 fő 13 és 25 év közötti fiatal, prodromális szakasz	Early Trauma Inventory (Bremner és mtsai, 2000)	Structured Interview for Prodromal Syndromes (Miller és mtsai, 1999), Scale of Prodromal Symptoms (Hawkins és mtsai, 2004)	A teljes mintában a fizikai bántalmazás összefüggött a fokozott gyanakvással (r=0,38, p<0,05). A minta etnikai kisebbséget képviselő alcsoportjában (N=17), akik több bántalmazásról számoltak be, ugyanez az összefüggés kifejezettebb volt (r=0,49, p<0,05), illetve pozitív összefüggés mutatkozott a fizikai bántalmazás és a grandiózus téveszmék között is (r=0,61, p<0,001).
Bentall és mtsai, 2012	keresztmetszeti	7353 fő lakossági minta (Adult Psychiatry Morbidity Survey)	saját kérdéssor	Psychosis Screening Questionnaire (Bebbington és Nayani, 1996)	A fizikai abúzus a szignifikánsan előrejelzte a paranoid téveszméket (OR=3.82, 1.01–14.41 p<0,05)
Campbell és Morrison, 2007	keresztmetszeti	373 középiskolai tanuló (életkor: 14-16 év)	Bully Victim Questionnaire, Olweus, kiadatlan Post-traumatic Cognitions Inventory (Foa és mtsai, 1998)	Paranoia Scale (Fenigstein és Vanable, 1992)	A paranoia pontszám szignifikánsan magasabb (Cohen d=0,53) volt azoknál a fiataloknál, akik bullying áldozatául estek.

1.6. táblázat: A téveszmék és a gyermekkori érzelmi bántalmazás összefüggéseit vizsgáló tanulmányok bemutatása

Szerzők	Módszer	Minta	Trauma mérése	Pszichotikus tünetek mérése	Eredmények
Ucok és Bikamaz, 2007	keresztmetszeti	57 szkizofréniával diagnosztizált páciens	CTQ (Bernstein és Fink, 1998)	BPRS (Overall és Gorham, 1962), SANS (Andreasen, 1983), SAPS (Andreasen, 1984)	A gyermekkori érzelmi bántalmazás szignifikánsan együttjárt a vonatkoztatási téveszmékkel (r=0,385, p<0,001), valamint a gondolatolvasásra vonatkozó téveszmékkel (r = 0,381, p< 0,001).
Thompson és mtsai, 2009	keresztmetszeti	30 fő 13 és 25 év közötti fiatal, prodromális szakasz	Early Trauma Inventory (Bremner és mtsai, 2000)	Structured Interview for Prodromal Syndromes (Miller és mtsai, 1999), Scale of Prodromal Symptoms (Hawkins és mtsai, 2004)	A gyermekkori érzelmi bántalmazás szignifikáns pozitív együttjárást mutatott a grandiózus téveszmékkel (r=0,39, p< 0,05) a teljes mintában és még hangsúlyosabb összefüggés mutatkozott a minta etnikai kisebbséget képviselő alcsoportjában (N=17) (r=0,49, p< 0,05).

1.7. táblázat: A gondolkodási zavarok és a gyermekkori szexuális bántalmazás összefüggéseit vizsgáló tanulmányok bemutatása. Rövidítések: SCL-90: Symptom Checklist

Szerzők	Módszer	Minta	Trauma mérése	Pszichotikus tünetek mérése	Eredmények
Read és mtsai, 2003	keresztemetszeti	200 páciens, vegyes pszichiátriai minta	orvosi dokumentáció áttekintése	orvosi dokumentáció áttekintése	A gyermekkori szexuális abúzus önmagában nem, csak a gyermek- és felnőttkori szexuális abúzus kombinációja jósolta be szignifikánsan a gondolkodási zavart (ß= 0,15, t=2,12, p<0,05).

Bár kérdésfeltevésüket illetően hasonlóak, módszertani tekintetben igen heterogének az itt bemutatott vizsgálatok.

A legtöbb vizsgálat keresztmetszeti, ami kizárja az ok-okozati következtések levonását, illetve a korai traumatikus élmények felidézésénél a személyek retrospektív beszámolóira kell hagyatkoznunk. Több longitudinális vizsgálat azonban nem méri fel differenciáltan a meghatározott traumatikus életesemények és a specifikus tünetcsoportok közötti összefüggéseket (pl. Janssen és mtsai, 2004). A legtöbb vizsgálat standard módszereket alkalmaz a traumák (pl. CTQ (Bernstein és Fink, 1998) pl. Daalman és mtsai, 2012 vizsgálatában), illetve a pszichotikus tünetek (pl. PANSS (Kay és mtsai, 1987) pl. Kilcommons és Morrison, 2005) felmérésére, más nagy mintán végzett kutatások azonban saját célra kidolgozott kérdéssorokkal és interjúkkal dolgoznak, ami megnehezíti az eredmények összehasonlíthatóságát. A vizsgálatok a mintavétel tekintetében is igen heterogének, egyesek nagy lakossági mintával, mások kis klinikai vagy erősen veszélyeztetett (ultra high risk) mintával dolgoznak, az eredmények általánosíthatósága mindegyik esetben kérdéses.

Egyfelől minden jel arra utal, hogy a korai traumák előfordulása inkább a pozitív tünetekkel függ össze, azonban többek között Vogel és mtsai (2011) és De Rosse és mtsai (2014) kutatása arra utal, hogy a negatív tünetek sem teljesen függetlenek a korai bántalmazás előfordulásától.

Korántsem egyértelműek a gyermekkori bántalmazás bizonyos típusai, és a pszichotikus tünetek meghatározott csoportjai közötti összefüggések, probléma továbbá, hogy az egyes bántalmazásformák és tünetek specifikus összefüggéseire vonatkozó, szkizofréniával élő betegek 50 főnél nagyobb homogén csoportján standard módszerekkel végzett kutatások csak kis számban lelhetők fel a szakirodalomban.

Bár a legtöbb fent bemutatott kutatás a gyermekkori bántalmazás és a felnőtt kori pszichotikus tünetek összefüggéseire koncentrál, bizonyos adatok azonban (Read és mtsai, 2003, Kilcommons és Morrison, 2005) arra utalnak, hogy mind a hallucinációk, mind a téveszmék, mind pedig a gondolkodási zavarok esetében a felnőtt kori bántalmazás is jelentős szerepet játszhat. Azonban a felnőttkori bántalmazás kronológiai helye a tünetek jelentkezéséhez képest nem egyértelmű, ami méginkább megnehezíti a traumatikus események és a pszichotikus tünetek összefüggéseinek értelmezését.

Az átélt pszichotraumák és a pszichotikus tünetek tartalmi összefüggéseire igen kevés adat áll rendelkezésünkre. Hardy és mtsai (2005) mintájában a traumát átélő pszichotikus páciensek hallucinációi tartalmuk és témájuk tekintetében is megegyeztek az átélt traumákkal;

45%-uknál a hallucináció témája tágabb értelemben megegyezett az átélt traumákkal, a konkrét tartalma azonban nem, illetve a páciensek 42%-ánál a trauma és a hallucináció között nem volt felismerhető kapcsolat. Thompson és mtsai (2009) vizsgálatában a szexuális tartalmú pszichotikus tünetek szignifikáns összefüggést mutattak szexuális traumákkal.

Ami a gyermekkori bántalmazás körülményeit illeti, Fisher és mtsai (2010) arra utalnak, hogy az anya által elkövetett bántalmazásnak különösen fontos szerepe van a későbbi pszichopatológia szempontjából. Több kutatás is arra az eredményre jutott, hogy a minél korábbi életkorban elszenvedett bántalmazás különösen erősen befolyásolja a későbbi pszichiátriai tüneteket (pl. Fisher és mtsai, 2010), illetve a páciensek szociális funkcionalitását (Alameda és mtsai, 2015), ezen kívül a komorbid disszociáció erősségét is bejósolhatja (Sar és mtsai, 2010).

1.4.3. A pszichotraumák szerepe a szkizofrénia lefolyásában

A tünetképzés mellett a korai traumatizáció a szkizofrénia lefolyására, prognózisára, és ezzel összefüggésben a betegek életének számos egyéb vonatkozására is hatással lehet. Több eredmény is utal arra (vanWinkel és mtsai, 2008; Lardinois és mtsai, 2011) hogy a gyermekkori traumatizáció a felnőtt pszichotikus betegeknél a stresszre való fokozott érzékenységhez vezet, vagyis ezeknél a pácienseknél a genetikai értelemben meghatározott sérülékenység mellett egy szerzett sérülékenységről is beszélhetünk. A fenti eredménynek fontos terápiás implikációja lehet a stresszkezelés előtérbe helyezése a szkizofréniával élőknél.

Aas és mtsai (2014) szakirodalmi összefoglalójukban több, a traumatizációval összefüggő kognitív teljesítményromlást vizsgáló kutatást idéznek Ezek szerint a korábban traumákat átélt pácienseknél a nem traumatizált páciensekhez képest a központi végrehajtó és a munkamemória zavarát, illetve a feldolgozás sebességének csökkenését figyelték meg (Lysaker és mtsai, 2001, Aas és mtsai, 2011, Shannon és mtsai, 2011). Schenkel és mtsai (2005) a tanulás és a vizuális kontextus feldolgozásának zavarairól számoltak be.

Több eredmény is utal arra, hogy a gyermekként traumatizált pszichiátriai betegeknél korábban kerül sor az első kezelére, hosszabbak és gyakoribbak a kórházi tartózkodások, illetve több gyógszert írnak fel nekik, mint az azonos kórképben szenvedő, nem bántalmazott társaiknak (Cutajar és mtsai, 2010). A traumatizált pácienseknél nagyobb a szerfogyasztás veszélye is, ami viszont tovább növeli a pszichotikus tünetek ismételt megjelenésének és tartósabb fennmaradásának esélyét (Houston és mtsai, 2011), rontja a pszichotikus zavar prognózisát.

A traumatizált betegek általában kevésbé elégedettek a saját életminőségükkel, mint akiknél nem fordult elő korábban trauma (Fan és mtsai, 2008). Read (2001b) vizsgálatában a gyermekkori abúzus a komorbid depressziónál is megbízhatóbban jelezte előre a szucid magatartást.

1.4.4. Traumatikus életesemények és szuicidium a szkizofréniában

A szkizofréniával élők között 5-10%-ra becsülik az öngyilkosságok arányát. A páciensek majdnem 50%-a életében legalább egy öngyilkossági kísérletet elkövet (Bolton és mtsai, 2007). Az eredmények szerint a magasabb intelligencia (Fenton, 2000); a férfi nem, a fehér bőrszín, az izoláció és a depressziós tünetek (Kreyenbuhl és mtsai, 2002, Kelly és mtsai, 2004, Tarrier, és mtsai, 2007b); az impulzivitás, a hospitalizációk nagyobb száma, a kezeléssel való együttműködés hiánya és az önsértő magatartás (DeHert és mtsai, 2001), a szerhasználat (Erlangsen és mtsai, 2011), valamint a reménytelenség (López-Mordingo és mtsai., 2011) jelentik a legfőbb rizikótényezőket (Pompili és mtsai, 2007). Szkizofréniában és hangulatzavarban szenvedő személyeket összehasonlítva egy japán vizsgálatból az derült ki, hogy az öngyilkossági kísérlet legfőbb oka szkizofrénia esetén a mentális probléma, míg a depresszióban szenvedőknél a családi kapcsolatokban jelentkező zavar volt (Nakagawa és mtsai, 2011).

A fent idézett tanulmányokkal ellentétben Barrett és mtsai (2011) nem talált szignifikáns összefüggést az öngyilkossági kísérletek száma és az intelligencia, illetve a neurokognitív működés között szkizofréniával élők 174 fős mintájában. Eredményeik szerint, az öngyilkosságot már megkísérelt páciensek nem voltak impulzívabbak és nem rendelkeztek gyengébb gátló funkciókkal, mint azok a társaik, akik sosem követtek el öngyilkossági kísérletet, azonban az aktuálisan szuicid késztetést érző pácienseknél fennállt ez a különbség az aktuálisan szuicid késztetést nem érzőkhöz képest, és ez a különbség szignifikánsan összefüggött a pozitív tünetekkel.

A pozitív tünetekre, mint az öngyilkosság rizikófaktorára vonatkozó eredmények ellentmondásosak. Több kutatás is utal arra, hogy bizonyos pozitív tünetek összefüggethetnek a depresszióval és akár az öngyilkossági késztetésekkel is. Messias és mtsai (2001) szerint csak a gyanakvás, de a téveszmék, illetve a pozitív tünetek különböző típusai nem jelentettek rizikót depressziós epizód kialakulására szkizofréniával élőknél. Kelly és mtsai (2004) azt találta, hogy az öngyilkosságot megkísérelt páciensek nagy arányban szenvedtek olyan schneideri tünetektől, mint a gondolkodás kívülről irányítottsága vagy a gondolat beültetés, ezen kívül az asszociációk fellazulása, gondolatrohanás. Birchwood és Chadwick (1997) 70

hallucináló pácienssel végzett vizsgálata szerint a depresszió elsődlegesen a hangokról alkotott elképzeléssel függött össze és kevésbé a hanghallások gyakoriságával vagy a hangok hangosságával, esetleg az általuk közölt tartalommal. Birchwood és mtsai (2005) vizsgálata szerint az alacsony társadalmi státusz miatt a páciensek hajlamosak önmagukat kisebbrendűnek látni a hangokkal szemben, ami a depresszió fokozódásához vezet.

Annak vizsgálata során, hogy a páciensek hogyan értékelik és értelmezik a hanghallásokat, Gilbert és mtsai (2001) azt találták, hogy a hallucinálók hangjaikhoz való viszonya jelentős mértékben mindennapi emberi kapcsolatait tükrözte vissza. Taylor és mtsai (2010) arra jutottak, hogy a pozitív tünetek és az öngyilkosság között közvetítő tényezőként a kudarc és a csapdába esettség érzései működtek közre. Messias és mtsai (2001) vizsgálatához hasonlóan ők is azt találták, hogy a gyanakvás összefüggött az öngyilkossági gondolatokkal, azonban ezt az összefüggést a kudarc és a csapdába esettség érzései mediálták.

Ugyanakkor, Tarrier és mtsai (2007a) szerint az érzelmi visszahúzódás asz öngyilkossággal szembeni védőfaktorként működhet, mivel megakadályozhatja a szuicid séma aktiválódását.

Azoknál a szkizofréniával élőknél, akiknél PTSD komorbiditás is fennáll, Strauss és mtsai (2006) szerint jellemző a korábbi betegségkezdet, a súlyosabb tünetek és a nagyobb szuicid veszélyeztetettség. Ezekre a páciensekre jellemző a kognitív funkciók, különösen a figyelem, a munkamemória és az exekutív funkciók rosszabb működése a komorbid PTSD-ben nem szenvedő társaikhoz képest, illetve életminőségük önmaguk valamint a klinikus által megítélt szintje alacsonyabb (Fan és mtsai, 2008).

Több adat is utal arra, hogy a traumatikus élettörténet a szuicid veszélyeztetettség fokozódásával jár együtt, nemcsak a szkizofréniával élők körében, hanem a normál populációban is (Brodsky és Stanley, 2001, Ystgaard és mtsai, 2004, Joiner és mtsai, 2007). Tarrier és mtsai (2007a) 35 első pszichotikus epizódot átélő szkizofréniával diagnosztizált páciensnél azt találták, hogy a betegségkezdet előtt elszenvedett traumatikus élmények szignifikánsan összefüggtek az öngyilkos magatartással. Hasonlóképpen Cohen és mtsai (2010) egy szkizofréniával diagnosztizált ambuláns mintában szoros összefüggést találtak a szuicid kísérletek élettartam prevalencája és az életük során előforduló traumatizáció között.

Kaplan és mtsai (1995) vegyes pszichiátriai mintán (melynek csak 2 %-át alkották a szkizofréniával vagy szkizoaffektív zavarral diagnosztizált páciensek) végzett vizsgálata szerint az aktuális szuicid gondolatok illetve a szuicid kísérletek élettartam prevalenciájának legerősebb előrejelzője a gyermekkori bántalmazás volt. Ugyanakkor, az öngyilkosságot

megkísérlő személyek körében a gyermekkori bántalmazás szignifikánsan magasabb disszociációval függött össze, mint azoknál, akik nem kíséreltek meg öngyilkosságot.

A “Cry of Pain” model (Bolton és mtsai, 2007) multifaktoriális megközelítés, amely a szkizofréniával élő páciensek öngyilkossági kockázatát 6 dimenzió mentén magyarázza. Ezek pedig a következők: 1) külső és belső stresszorok jelenléte; 2) a stresszorok kudarcként való értelmezése; 3) a problémamegoldó készségek hiányosságai, 4) az értéktelenség, reménytelenség és tehetetlenség érzései, 5) a lehetséges segítség észlelt hiánya, 6) az öngyilkosság mintája és elérhető módszerei rendelkezésre állnak. A külső stresszorok közé elsődlegesen a megterhelő életeseményeket sorolják, a belső stresszorok közé pedig a pszichotikus, különösképpen a pozitív pszichotikus tüneteket. A munkamemória és az önéletrajzi emlékezet működési zavarai pedig a problémamegoldó készségek hiányait példázzák.

1.4.5. A traumatikus életesemények és a pszichotikus tünetek közötti lehetséges közvetítő tényezők

A különböző kutatások több különböző közvetítő tényező lehetőségét vetették fel, melyek közül a legfontosabbak a poszttraumás stressz tünetek, a disszociáció, a másokra, illetve az énre vonatkozó negatív kogníciók, a kötődés, illetve a megküzdés zavarai, kognitív zavarok, a tásas támogatás gyengesége, reviktimizáció (Kilcommons és Morrison, 2008, Campbell és Morrison, 2007, Gracie és mtsai, 2007, Mason és mtsai, 2009, Read és mtsai, 2014). Jelen munka keretei között két lehetséges közvetítő tényzőre, a poszttraumás stresssz tünetekre és a disszociációra fordíunk kiemelt figyelmet.

1.4.5.1. Poszttraumás stressz

A poszttraumás stressz és a pszichotikus zavarok tüneti hasonlóságra vonatkozó elképzeléseket a 4. fejezetben ismertettük. Több kutatási eredmény is utal arra, hogy a poszttraumás stressz tünetei, különösképpen az emlékbetörések a traumatikus életesemények és a pszichotikus tünetek között közvetítő tényezőként működhetnek (Gracie és mtsai, 2007). Ugyanakkor úgy tűnik, az emlékbetörések nem önmagukban, hanem egyéb tényezőkkel (pl. a másokról alkotott negatív sémakkal (Gracie és mtsai, 2007) együtt vagy a teljes poszttraumás tünetcsoport részeként (Hamner és mtsai, 1999) tölthetnek be mediátor szerepet a traumatikus események és a pszichotikus tünetek között.

1.4.5.2. Disszociáció

A disszociáció jelenségének és mérésének részletesebb ismertetését az 1.6. alfejezet tartalmazza. Ebben a részben azokra a tanulmányokra koncentrálunk, amelyek a disszociáció összefüggéseit hangsúlyozzák a (elsődlegesen pozitív) pszichotikus tünetekkel. Allen és mtsai (1997) az két jelenség közötti összefüggést abban látják, hogy a disszociatív állapot eltávolít a valóságtól, ily módon akadályozza a realitáskontroll működését, ami kedvez a pszichotikus tünetek kialakulásának.

Goff és mtsai (1991) magasabb disszociáció pontszámot és ezzel összefüggésben több visszaesést, illetve a betegség korábbi kezdetét állapították meg a traumatizált betegeknél a kontrollcsoporthoz (nem traumatizált pszichotikus betegek) képest. Vogel (2009a) eredményei szerint szkizofréniában szenvedőknél a magas disszociáció pontszám elsősorban a fizikai értelemben vett gyermekkori elhanyagolással függött össze. Kis létszámú egyetemista mintában Morrison és Petersen (2003) szerint a Disszociatív Élmények Skála fantáziában való elmerülés alskálája a hanghallások; a fantáziában való elmerülés és a depreszonalizáció pedig a vizuális hallucinációk szignifikáns prediktora volt.

Az 1.8. táblázatban bemutatott vizsgálati eredmények módszertani tekintetben kevésbé heterogének, mint a traumatikus események és a pszichotikus tünetek közvetlen összefüggéseit vizsgáló kutatások (1.2-1.7 táblázatok), többnyire ugyanazokat a standardizált módszereket alkalmazzák többnyire pszichiátriai mintában. Az eredmények azonban itt sem egyértelműek; valószínűsíthető a disszociáció összefüggése mind a pozitív pszichotikus tünetekkel, mind pedig a traumatizációval, azonban ezt az összefüggést a bántalmazás minden formája esetén és minden mintában korántsem sikerült igazolni. Schäfer és mtsai (2012) eredménye különösen érdekes, mivel azt sugallja, hogy a disszociáció jelenléte és összefüggése egy adott pszichiátriai állapothoz kapcsolódik, ami esetleg arra engedhet következtetni, hogy a disszociáció kifejezetten a pszichotikus tünetek kialakulásában játszhat szerepet, mivel hozzájárul a realitáskontroll meggyengüléséhez (Allen és mtsai, 1997).

1.8. táblázat: A gyermekkori bántalmazás, a pszichotikus tünetek és a disszociáció összefüggéseire vonatkozó kutatási eredmények összegzése. Rövidítések: FEP: első pszichotikus epizód, 1998, DES:, [a]: Childhood Trauma Questionnaire, Bernstein és Fink, 1998, [b]: Spitzer és mtsai, 1988, [c]: Dissociative Experiences Scale, Carlson és Putnam, 1993, [d]: Sanders és Becker- Launsen, 1995, [e]: Kay és mtsai, 1987, [f]: Bentall és Slade, 1985, [g]: Davidson, Hughes, Blazer, 1990, [h]: Tellegen és Atkinson, 1974, [i]: Sierra és Berrios, 2000

Szerzők	Elren-dezés	Minta	Trauma mérése	Pszichotikus tünetek mérése	Disszociáció mérése	Eredmények
Holowka és mtsai, 2003	keresztmetszeti	26 fő krónikus szkizofrénia	CTQ[a]	SCID-I. Interjú[b]	DES[c]	A gyermekkori bántalmazás szignifikáns korrelálciói a disszociációval: érzelmi: $r = 0.84$, $p \leq 0.001$, fizikai: $r = 0.55$, $p \leq 0.01$, szexuális: $r = 0.38$, $p \leq 0.05$.
Varese és mtsai, 2012	keresztmetszeti	45 fő szkizofrénia spektrum + 20 fő egészséges kontroll	Child Abuse and Trauma Scale [d]	PANSS[e], Revised Launay–Slade Hallucination Scale[f]	DES[c]	Valamennyi mért gyermekkori bántalmazási forma és a hallucinációk között a disszociáció (szignifikáns közvetítő tényezőként működött közre.
Schäfer és mtsai, 2012	keresztmetszeti	145 fő szkizofrénia spektrum	CTQ[a]	PANSS[e]	DES[c]	A disszociációt mint függő változót csak a pozitív tünetek jósolták be, ($\beta=0{,}383$, $p\leq0{,}05$, $R^2=0{,}22$) a traumatikus élmények nem.
Braehler és mtsai, 2013	keresztmetszeti	62 fő FEP, 43 fő krónikus szkizofrénia/szkizo-affektív zavar, 67 fő kontroll	CTQ[a]	csoportosító változó: FEP, krónikus és kontroll	DES[c]	A fizikai, érzelmi és szexuális bántalmazás esetében is az adott bántalmazás és a csoportosító változó főhatását mutatták a DES pontokra. A legerősebb összefüggés az érzelmi bántalmazás esetében mutatkozott.
Peroña-Garcelán és mtsai 2014	keresztmetszeti	318 fő lakossági minta	Trauma Questionnaire[g]	Revised Launay– Slade Hallucination Scale[f]	Tellegen Absorption Scale[h], Cambridge Depersonalization Scale[i]	.A DES deperszonalizáció és a fantáziában való elmerülés alskálái szignifikáns közvetítő tényezőknek bizonyultak.

1.5. A TRAUMATIKUS ÉLETESEMÉNYEK ÉS A PSZICHOTIKUS TÜNETEK KÖZÖTTI ÖSSZEFÜGGÉSEK NEUROPSZICHOLÓGIAI ÉS NEUROBIOLÓGIAI ALAPJAI

A pszichotikus zavarok és az életesemények összefüggéseire vonatkozó, előző fejezetben ismertetett modellek közül Walker és Diforio (1997) diatézis-stressz modellje, illetve Read traumatogén modellje (2001a, 2014) elsődlegesen a HPA-tengely diszregulációját, a hippokampusz és a prefrontális lebeny volumencsökkenését és szabályozó funkciójának meggyengülését, az amygdala érintettségét, illetve a dopamin rendszer egyensúlyának felborulását említik a korai traumák és a későbbi pszichotikus tünetek kapcsolatának hátterében. Míg azonban Walker és Diforio (1997) a folyamat alapját genetikailag megalapozott sérülékenységben látja, Read és mtsai (2014) szerint a háttérben a korai traumák miatt bekövetkező idegfejlődési rendellenesség is állhat.

A következőkben a HPA-tengely és az említett agyi területek szkizofréniára jellemző, illetve pszichotraumák hatására kialakuló változásait tekintjük át, különösképpen a pszichotikus tünetek és a traumatizáció közötti összefüggések szem előtt tartásával.

1.5.1. A HPA-tengely traumatizáció hatására kialakuló működési zavara. A HPA-tengely diszfunkcionális működése szkizofréniában.

A HPA-tengely szerepe a humán stresszválasz modulálásában jól ismert. A stressz hatására a hipotalamuszban felszabaduló kortikotrop felszabadító hormon (CRH) a hipofízist stimulálja, melynek hatására az ACTH-t (adrenocortikotrop hormont) termel. Ez utóbbi a mellékvesekérget kortizol kibocsátására készteti, amely egyfelől a szervezet stresszválaszában a szimpatikus idegrendszerre kifejtett hatásán keresztül fontos szerepet játszik**,** másfelől a hipofízisre és a hipotalamuszra visszahatva negatív feedback folyamatokon keresztül a HPA-tengely működését vissza is szabályozza (Pariante és Lightmann, 2008, Borges és mtsai, 2013).

Számos vizsgálat utal arra, hogy a rendszer működési zavara szkizofréniában szenvedő pácienseknél több formában is tetten érhető. A nappali kortizol emelkedett szintje (Walder és mtsai, 2008, Walker és mtsai, 2010); az ébredés utáni relatíve alacsony kortizolszint (blunted cortisol awakening response); CRH vagy más stresszhormonra adott alacsony kortizolválasz, illetve a dextamethazon nonszuppresszió jelensége utal a rendszer egyensúlyának felborulására, már az első epizód során (Mondelli és mtsai, 2010a, Pruessner és mtsai, 2013),

és krónikus szkizofréniában is (Borges és mtsai, 2013). A HPA-tengely hiperaktivitása következtében pszichotikus zavarokban (szkizofrénia, pszichotikus depresszió és egyéb pszichotikus zavarok) a hipofízis megnagyobbodását dokumentálták; az antipszichotikumok hatásától függetlenül is (Pariante és mtsai, 2005, Garner és mtsai, 2005). Úgy tűnik azonban, hogy a prolaktin szint növekedését okozó típusos antipszichotikumok esetén ez a hatás kifejezettebb (Pariante és mtsai, 2005). A szkizofrénia prodromális szakaszában, illetve az első epizód idején történő hipofízis-megnagyobbodást követően krónikus szkizofréniában, éppen a további folyamatos HPA-hiperaktivitás eredményeképpen a hipofízis térfogatának újbóli csökkenése jellemző (Borges és mtsai, 2013, Nordholm és mtsai, 2013).

Számos adat szerint a fent vázolt kép (magas nappali, de ehhez képest viszonylag alacsony reggeli kortizolszint) más kórképekkel összehasonlítva kifejezetten a szkizofréniára jellemző (Borges és mtsai, 2013). Jelen vizsgálatunk szempontjából különösen érdekes, hogy poszttraumás stressz zavar esetén alacsony nappali és alacsony reggeli kortizolszint együttes jelenlétét dokumentálták (Rohleder és mtsai, 2004 és Wessa és mtsai, 2006).

Bár sok vizsgálat megerősíti a fent vázolt, szkizofréniára jellemző HPA-mintázatot, egyes vizsgálatok eredménye ennek ellentmondó. Ez utóbbi tanulmányok részben nem találtak szignifikáns különbséget a pszichotikus zavarokban szenvedő páciensek és a kontrollszemélyek között (pl. Pruessner és mtsai, 2008) illetve a pácienseknél a HPA-tengely hipoaktivitását mérték a kontrollszemélyekhez képest (pl. Phassouliotis és mtsai, 2013).

A nemi különbségeket illetően, Pruessner és mtsai (2008) a HPA-tengely hiperaktivitását a pszichotikus zavarban szenvedő személyek között csak a férfiaknál figyelték meg, a nőknél nem.

Úgy tűnik, joggal feltételezhető összefüggés a HPA-tengely működésének zavara és a pozitív pszichotikus tünetek között. Egy összehasonlító vizsgálat szerint (Belvederi Murri és mtsai, 2012) – pszichotikus depresszióban és bipoláris zavarban szenvedő páciensekkel összehasonlítva – egyedül a szkizofréniában szenvedő személyeknél jelezte előre a pozitív pszichotikus tünetek súlyossága az alacsony reggeli kortizolszintet.

Több vizsgálati eredmény is utal arra, hogy a HPA-tengely túlzott aktivitása szignifikánsan összefügg a szkizofrénia tüneteivel együttesen jelentkező kognitív teljesítményromlással krónikus pácienseknél (magas kortizolszint, Halari, 2004), illetve már az első epizód esetén (alacsony reggeli kortizolszint, Aas, 2012) is. Egy további eredmény szerint a kortizolválasz utáni kortizolszint-csökkenés a depresszió és a pszichotikus tünetek csökkenésével függött össze első pszichotikus epizódban szenvedő betegek mintájában (Garner és mtsai, 2011). A hipofízis HPA-hiperaktivitásra utaló megnagyobbodása a

pszichotikus tünetek kisebb mértékű csökkenésével járt együtt 12 hetes antipszichotikus kezelést követően (Garner és mtsai, 2009).

Több összefoglaló cikk (pl. Borges és mtsai, 2013, Nordholm és mtsai, 2013) is felveti a kérdést, hogy HPA-tengely megváltozott működése a pszichotikus tünetek első jelentkezésével összefüggő stressz következménye-e vagy egy korábban is fennálló neurobiológiai sérülékenységről van szó, amely hozzájárulhat a pszichotikus tünetek megjelenéséhez. Több kutatás szerint már a pszichózis szempontjából veszélyeztetett személyekben is összefüggés mérhető a magas kortizolszint és a fokozott stressz-érzékenység (Sugranyes és mtsai, 2012), a magas kortizolszint és a prodromális/első pszichotikus tünetek között (Mittal és Walker, 2011, Corcoran és mtsai, 2012, Borges és mtsai, 2013); sőt, hipofízis HPA-hiperakivitásra utaló megnagyobbodása az első pszichotikus tünetek kialakulását is előre jelezte Garner és mtsai (2005) vizsgálatában a pszichózis szempontjából magas kockázatú populációban. Ennek ellentmond Thompson és mtsai (2007) eredménye, mely szerint a szintén magas kockázatú, 12 fős vizsgálati csoportban szignifikánsan alacsonyabb kortizol szintet mértek azoknál, akiknél a későbbiekben jelentkeztek pszichotikus tünetek. Ez utóbbi tanulmány szerzői eredményüket a komorbid depresszió hatásával magyarázták.

A pszichotikus tünetek dimenzionalitásához hasonlóan, több vizsgálat eredményei szerint a megváltozott kortizolszint is felfedezhető nem klinikai mintában is. Collip és mtsai (2011) pszichotikus személyek egészséges hozzátartozóinál is emelkedett nappali kortizolszintet mértek. Mondelli és mtsai (2008) vizsgálata szerint szkizofréniával élő páciensek egészséges hozzátartozóinál szignifikánsan gyakoribb volt a hipofízis megnagyobbodása a kontrollszemélyekhez képest, míg bipoláris zavarban szenvedő személyek hozzátartozóinál nem sikerül szignifikáns eltérést kimutatni a kontrollszemélyekhez képest.

Braehler és mtsai (2005) magasabb kortizolszintről és a HPA-rendszer fokozottabb diszregulációjáról számolt be a gyermekkorukban bántalmazott pszichotikus zavarban szenvedő pácienseknél, a nem traumatizált pszichózissal élőkhöz képest. Különösen hangsúlyosnak találták a különbséget azoknál a betegeknél, akiknek előtörténetében érzelmi bántalmazás fordult elő (Braehler és mtsai, 2005). Pruessner és mtsai (2013) vizsgálata szerint azon férfi pácienseknél, akik elégtelen apai gondoskodásról számoltak be, szignifikánsan alacsonyabb volt a reggeli kortizolszint. Ugyanakkor Phassouliotis és mtsai (2013) a HPA-tengely PTSD-re jellemző alulműködését találta első szkizofréniás epizódban szenvedő betegek egy kis (21 fős) csoportjában, akiknél több gyermekkori tramatikus eseményt mértek

a kontrollszemélyekhez képest. A HPA-hipoaktivitás azonban nem függött össze az elszenvedett gyermekkori traumák mértékével, és a páciensek csoportjában nem volt PTSD-komorbiditás. Ciufolini és mtsai (2014) vizsgálatában a szkizofréniával diagnosztizált páciensek társas stresszhelyzetben adott (depresszióval diagnosztizált személyekhez képest) alacsonyabb kortizolszint-emelkedéssel reagáltak, a szerzők ezt a társas kontextus feldolgozásának szkizofréniára jellemző zavarával magyarázták.

Roelofs és mtsai (2007) szerint a stresszhatásra adott alacsony kortizolválasz megakadályozza a személy optimális kognitív megküzdését olyan – társas – helyzetekben, amikor erre szükség lenne.

Figyelembe véve a HPA-tengely túlműködésével összefüggő neurobiológiai és pszichés jelenségeket, joggal feltételezhető, hogy a HPA-tengely diszfunkciója a negatív életesemények és a súlyos mentális zavarok – a diszfunkció meghatározott mintázata esetén a szkizofrénia – közötti közvetítőtényezőként működhet.

A traumatikus életesemények, a szkizofréniára való veszélyeztetettség és a megváltozott kortizolszint közötti összefüggést epigenetikai vizsgálati eredmények is támogatják. Collip és mtsai (2013a) eredményei szerint az FK506 szkizofréniára való veszélyeztetettségre jellemző polimorfizmusa (FKBP5) a traumatikus életeseményekkel interakcióban jelezte előre az alacsony kortizolszintet, következésképpen a glükokortikoid receptorok fokozott érzékenységét egészséges mintában, valamint a pszichotikus tüneteket pszichotikus zavarokkal élő pácienseknél.

1.5.2. A dopamin rendszer diszfunkcionális működése szkizofréniával, a HPA-tengely működési zavarával összefüggésben

A korábbiakban leírt stresszhatások és az azok következményeként tartósan emelkedett kortizolszint, illetve a glükokortikoid receptorok hiperszenzitivitása különösen káros hatást gyakorolnak az agyra; hosszú távon az amygdala és a hippokampusz túlműködéséhez, túlzott dopaminerg aktivitáshoz és pszichotikus állapot kialakulásához vezetnek (Grace, 2012).

Ugyanakkor a glükokortikoidok emelkedett koncentrációja a dopaminerg pályák működésének fokozódásához járul hozzá (Borges és mtsai, 2013).

A dopamin rendszer szabályozásában kulcsfontosságú tényezőnek tekinthető a hippokampusz, melynek túlműködése szintén a dopamin rendszer diszregulációjához vezet. Ebben az esetben a szervezet nem képes szelektíven viszonyulni a környezeti ingerekhez a dopamin szint emelkedésével veszélyes vagy különösen jutalmazó ingerek, illetve a dopamin szint csökkenésével a veszélytelen vagy érdektelen ingerek esetén. A ventrális hippokampusz

túlzott aktivitása esetén a szervezet minden ingerre a dopamin szint növekedésével válaszol, vagyis olyan ingereknek is jelentést tulajdonít, amelyeket normál állapotban egyszerűen figyelmen kívül hagyott volna (Kapur, 2003, Howes és Kapur, 2009). Ez a megváltozott működésmód magyarázatot kínálhat a hallucinációk és a téveszmék megjelenésére szkizofréniában (Lodge és Grace, 2011, Kocsis-Bogár és Perczel Forintos, 2014).

Számos vizsgálati eredmény utal arra, hogy szkizofréniával élő felnőttekben a stressz indukálta HPA tengely diszreguláció, valamint a dopamin receptorok fokozott sűrűsége és a megemelkedett dopamin kibocsátás egyaránt jellemző (Walker és Diforio, 1997, Gáti és mtsai, 2004, Lodge és Grace, 2011). Ugyanakkor, Read és mtsai (2001b) a dopaminrendszer szkizofréniára jellemző zavarát találták traumatizált gyermekekben is.

1.5.3. A hippokampusz és az amygdala szkizofréniára jellemző elváltozása

A hippokampusz szerepére a kontextuális információk feldolgozásában és a kontextuális emlékezésben; illetve posztttraumás stressz zavarral összefüggő volumencsökkenésére a 4. fejezetben már kitértünk. Szkizofrénia esetén szintén számos képalkotó eljárásokkal végzett utal a mediális temporális agyi struktúrák, többek közt a (főként baloldali) hippokampusz és az amygdala térfogatcsökkenésére (Weiss és mtsai, 2004, Velakoulis és mtsai, 2006, Shephred és mtsai, 2012). Úgy tűnik, hogy az átélt pszchichotikus epizódok száma egyenes összefüggésben áll a hippokampusz volumencsökkenésével (Hýža és mtsai, 2014).

A volumencsökkenés hátterében a vizsgálatok szerint a kezeletlen pszichotikus állapot esetén érvényesülő toxikus hatások állnak, többek között itt is a HPA-tengely túlműködése és amstresszhormonok ezzel összefüggő magas szintje (Velakoulis és mtsai, 2006). A HPA-tengely visszaszabályozása részben a hippokampusz, különösképpen a ventrális hippokampusz feladata, amely azonban a hosszan tartó és túlzott HPA aktivitás miatt, a stresszhormonok hatására patológiás módon túlműködik, majd neurodegeneratív folyamatoknak köszönhetően veszít térfogatából (pl. Mondelli és mtsai, 2010b, Teicher és mtsai, 2012, Collip és mtsai, 2013b).

Amint erre már korábban, a posztttraumás stressz zavarral kapcsolatban is kitértünk, a hippokampusz szerepe elengedhetetlen a hosszú távú emlékezet, és azon belül a kontextuális emlékezet szempontjából (Boyer, 2007). Az emlékek hatékony kontextuális integrációja az emlékek akaratlagos felidézésének képességét jelenti mindazokkal a mozzanatokkal együtt, amelyek az eredeti inger környezetében, azzal egyidejűleg jelen voltak (Steel és mtsai, 2005).

Több vizsgálati eredmény is utal arra, hogy az átélt traumatikus életesemények – pszichoszociális rizikótényezőként – hozzájárulhatnak a hippokampuszt és az amygdalát érintő neurodegeneratív folyamatokhoz. Hoy és mtsai (2012) első pszichotikus epizódban szenvedő betegek kis csoportjának MRI vizsgálatában azt találták, hogy a kérdőívvel felmért gyermekkori traumatikus élmények az amygdala és a hippokampusz térfogatcsökkenésének szignifikáns prediktorai voltak. Az amygdalát illetően, Aas és mtsai (2012) első pszichotikus epizódban szenvedő betegekkel végzett vizsgálatuk eredményeiből arra következtettek, hogy az amygdala térfogatának (kontrollszemélyekhez viszonyított) csökkenése játszhatja a közvetítő szerepet a gyermekkori traumatikus életesemények és a mentális teljesítmény pszichotikus zavarokban jellemző specifikus zavarai között; miközben a kor, a nem, az etnikai hovatartozás és az iskolai végzettség tényezőit kontrollálták.

Ugyanakkor a hippokampusz szerepe nem minden vizsgálatban egyértelmű. Sheffield és mtsai (2013) tanulmánya azt igazolta, hogy a szürkeállomány volumencsökkenése még nagyobb volt azoknál a pszichotikus betegeknél, akik gyermekkorukban szexuális abúzust szenvedtek el; a kontrollszemélyekhez és a nem traumatizált pszichotikus betegekhez képest. A volumencsökkenés azonban nem érintette a hippokampuszt és az amygdalát, viszont az orbitofrontális-prefrontális területen megmutatkozott, alátámasztva ezzel a prefrontális kéreg szerepét a HPA-tengely stressz-indukálta hiperaktivitásának szabályozásában.

1.5.4. A prefrontális lebeny diszregulációja és a frontohippokampális összeköttetés zavara szkizofréniában

Az újabb képalkotó eljárásokkal végzett vizsgálatok (Godsil és mtsai, 2013) és az állatmodellek szintjén (Sigurdsson és mtsai, 2010) is ismertek a hippokampusz és a prefrontális területek szinkronicitásának zavarára utaló adatok. A képalkotó eljárások adatai azt is alátámasztják, hogy szkizofréniában, valamint szkizotípiás zavarban a hippokampusz és az amygdala volumencsökkenése mellett a prefrontális lebeny volumencsökkenése is jellemző (Suzuki és mtsai, 2005, Qiu és mtsai, 2010). Szkizofrénia esetén a frontohippokampális összeköttetés funkciójának komplex zavarát mutatják Weiss és mtsai (2004) eredményei is szólisták tanulását, illetve az új és régi szavak felismerését fMRI vizsgálattal kísérve, a régi szavak felismerése tekintetében, illetve párhuzamosan a hippokampusz működésében nem találtak különbséget a szkizofréniával élők és az egészséges kontrollszemélyek között. Ezzel szemben a betegcsoport a kontrollcsoportnál szignifikánsan gyakrabban és szignifikánsan rövidebb reakcióidővel ítélte az új szavakat ismerősnek, vagyis a szelektív figyelem és a gátlás tekintetében mutattak eltérést, aminek alapján Weiss és mtsai (2004) a prefrontális

deficit elsődlegességét tételezték fel a hippokampusz működési zavarához képest. A kutatócsoport későbbiekben viszont arra az eredményre jutott szkizofréniával élők és kontrollszemélyek vizsgálatánál, hogy a páciensek a prefrontális területet éppen olyan feladatban használták intenzívebben, ami a kontrollszemélyeknél hippokampális aktivitást igényelt, míg a kontrollszemélyeknél prefrontális teljesítményt igénylő feladatban a páciensek prefrontális aktivitása szignifikánsan alacsonyabb volt (Weiss és mtsai, 2006).

A frontohippokampális összeköttetés zavarában feltételezhető a stressz különösen fontos szerepe, tartós HPA-túlműködés esetén sem a hippokampusz sem pedig a prefrontális kéreg nem képes ellátni a stresszválasz megfelelő visszaszabályozásának feladatát (Suzuki, 2005, Grace, 2012, Godsil, 2013).

A prefrontális lebeny és a hippokampusz összehangolt működésének zavara már a szkizofrénia első epizódjában, sőt, a tünetek jelentkezése előtt is dokumentálható, feltehetően nem a krónikus betegség, hanem inkább a szkizofréniával kapcsolatos sérülékenység jele (Benetti és mtsai, 2009).

Ugyanakkor, a frontohippokampális összeköttetés limbikus rendszer felé irányuló kapcsolatai miatt az exekutív funkciók, így a célorientált viselkedés, gátlás és a kontextuális információk feldolgozásának zavara az érzelemszabályozást is erősen befolyásolhatja (Godsil, 2013).

1.5.5. A kontextus-vezérelt adatfeldolgozás és a kontextuális emlékezet zavara

A kontextus-vezérelt adatfeldolgozás gyengesége egyes adatok szerint a szkizofréniára specifikusnak tűnik, egészséges kontrollokkal és depressziós páciensekkel összevetve is, az utóbbiaknál inkább a felidézés zavara volt jellemző (Veiel és mtsai, 1997, Egeland és mtsai, 2003), illetve nem klinikai mintában, emelkedett szkizotípia pontszám esetén is dokumentálták (Holmes és Steel, 2004, Steel és mtsai, 2008). Ugyanakkor Kéri (2008) arról számol be, hogy saját és mások adatai alapján a szkizofréniát a hangulatzavaroktól jobban elkülönítik bizonyos vizuális teljesítményt igénylő, mint a mediotemporális rendszer deficitjét jelző feladatok.

A kontextus-vezérelt információfeldolgozás lehetővé teszi az adott ingerhelyzet vagy egy esemény részleteiről és az azt körülvevő körülményekről alkotott komplex mentális reprezentáció megalkotását és megjegyzését, az eredeti ingerek szabad, akaratlagos felidézését, felismerését, illetve fokozza az emlékezés élményével kapcsolatos bizonyosságot Szkizofréniában mindez zavart szenved, a páciensek egy összetett ingeregyüttest csak részben

tudnak megragadni és leképezni; egy adott epizód kevesebb meghatározó részletét tudják megjegyezni (Boyer, 2007).

Számos adat (Hemsley, 1993) támasztja alá, hogy szkizofréniában szenvedők, még ha emlékeznek is egy adott információra vagy ingerre, egyáltalán nem tudják, vagy nem tudják maradéktalanul felidézni azt a környezetet, amelyben az megjelent) illetve egy adott feladat megoldásához nem használják fel a kontextus által kínált információkat (Gold és mtsai, 1992, Rizzo és mtsai, 1996, Waters és mtsai, 2004). Éppen ezért, teljesítményük bizonyos feladatokban rosszabb lehet az egészséges kontrollokénál, ilyen például az úgynevezett „flanking letter test", ahol a középső betű kontextusát alkotó két szélső betű alapján, rövid tanulást követően, az egészséges személyek gyorsabban, a szkizofréniával élők pedig a kontrolloknál szignifikánsan lassabban ismerik fel a középső betűt (Jones és mtsai, 1991). Ugyanezt a jelenséget magas szkizotípia pontszámot elérő egészséges személyeknél is igazolták (Steel és mtsai, 2002). Olyan feladatokban azonban, ahol a részletekre irányuló, úgynevezett adatvezérelt adatfeldolgozás előnyt jelent, a szkizofréniával élők jobban teljesítenek az egészséges kontrollszemélyeknél (Mellet és mtsai, 2006). A kontextus-vezérelt adatfeldolgozás zavarát szkizofréniával élőknél vizuális (Hemsley, 1993, Boyer, 2007), verbális (Bazin és mtsai, 2000) és logikai (pl. Wisconsin Kártyaszortírozó Eljárás, Stratta, 2000) feladatokkal is igazolták.

A kontextuális információk kódolásának zavarával logikusan jár együtt a továbbiakban a kontextuális emlékezet zavara. Szkizofrénia esetén több módszer alkalmazásával is igazolták, hogy a páciensek a feldolgozott inger kontextusából nyert információkat nem tudták felhasználni. Weiss és mtsai (2002) az időbeli kontextus felidézésének zavarát igazolta szkizofréniával élő pácienseknél, akiknek szólistákat kellett megtanulniuk, majd a további feladat teljesítéséhez, azt az információt is hasznosítaniuk kellett volna, hogy pontosan mikor, mely listában tanultak meg bizonyos szavakat; azonban ebben a feladatban a kontrollokhoz képest szignifikánsan rosszabbul teljesítettek. Későbbi vizsgálatukban (Weiss és mtsai, 2006) az emlékezeti teljesítmény tekintetében nem találtak ilyen különbséget, azonban az fMRI vizsgálat arra mutatott rá, hogy, a kontrollszemélyekhez hasonló emlékezeti teljesítményt más agyi struktúrák aktivitásával érték el. A vizsgálat konklúziója szerint a pácienseknél a szavak a rövid szünet után történő felismerésénél a prefrontális kortex és az anterior cingulum kontextuális feldolgozást segítő funkciója, a hosszabb szünet utáni felismerésnél pedig a hippokampusz kontextuális emlékezetet lehetővé tevő funkciója hiányzott.

A traumatikus életesemények és az azokhoz kapcsolódó érzelmek feldolgozása szempontjából különösen releváns az adat, amely az érzelmi tanulás igen fontos mozzanatát

és az ahhoz kapcsolódó emlékek pszichopatológiával összefüggő sérülékenységét képezi le. Holt és mtsai (2009) a szkizofréniával diagnosztizált személyek csoportjában félelmi választ kondicionáltak, majd annak kioltása sikeresen megtörtént, a kioltás kontextusát azonban a betegek csak részlegesen tudták visszaidézni.

1.6.A DISSZOCIÁCIÓ KÉRDÉSEI

1.6.1. A disszociáció fogalma és diagnosztikai kérdései

A disszociáció jelensége egyfelől a tudatosság és az emlékezet megváltozott működését, kihagyásait, másfelől pedig az idő és a környezet észlelésének megváltozást, zavarát jelenti (DSM-IV-TR, APA, 2000). Ezek az élmények a normál életben tapasztalható és nagyobb fennakadást nem jelentő disszociatív jelenségektől (pl. elmélyedés egy tevékenységben, megfeledkezés az időről, nappali álmodozás) is lehetnek, és extrém stressz átélése során adaptív megküzdési módokként is működhetnek (Morrison és mtsai, 2003, Sar és mtsai, 2010). A disszociáció enyhe, illetve adaptív és patológiás (pl. disszociatív identitászavar) formái egy kontinuum mentén helyezhetők el (O'Discroll et al, 2014). Az enyhébb fokú disszociatív jelenségek viszonylag gyakran előfordulnak a normál populációban (Carlson és Putnam, 1993) Amint azt a traumatikus események feldolgozásáról szóló 3. részben, a poszttraumás stressz kognitív modelljének ismertetésénél tárgyaltuk, disszociatív állapotok intenzív félelemmel és tehetetlenséggel járó traumatikus élmények hatására is kialakulhatnak, megváltoztatva ezzel az események észlelését és az emlékek alakulását (Ehlers és Clark, 2000)

1.6.2. A disszociáció és a szkizofrénia összefüggései

Ross és mtsai (1994), illetve Ross és Keyes (2004) elsődlegesen a disszociatív tünetek gyakoriságát hangsúlyozzák szkizofréniával élők körében. Eredményeik szerint a vizsgálataikban részt vevő szkizofréniával diagnosztizált páciensek igen nagy részénél (60%) mértek egyúttal magas szintű disszociációt is (Ross és Keyes, 2004). Ez utóbbi alcsoport 44%-a mutatta szkizofrénia tüneteivel párhuzamosan a disszociatív identitászavar tüneteit is, illetve ugyanezen a páciensek élettörténetében gyakori volt a korai traumatizáció. Ugyanakkor ezeknél a betegeknél Ross és Keyes 2004-es vizsgálatában a szkizofrénia pozitív tünetek kétszer olyan erősek, a negatív tünetek pedig, bár kisebb mértékben, de szintén hangsúlyozottabbak voltak, mint azoknál a pácienseknél, ahol a disszociáció alacsony szinten maradt. A szerzők eredményeiket annak a hipotézisnek a megerősítéseként értelmezik, mely szerint a szkizofréniával élők egy csoportjánál a kedvezőtlen környezeti tényezők, főként a

korai traumák fontosabb szerepet játszanak a tünetképzésben, mint a genetikai tényezők (Ross és Keyes, 2004).

Ugyanakkor, O'Discroll és mtsai (2014) metaanalízisükben arra a következtetésre jutnak, hogy a disszociáció nem különösebben jellemző a szkizofréniára, inkább a traumatizációval áll összefüggésben. Többek között Vogel és mtsai (2006) eredményeit is idézik, akik szerint szkizofréniával élőknél a poszttraumás stressz tünetek mediálhatják a disszociatív tüneteket.

Az 5. fejezetben ismertetett több vizsgálat, köztük például Kilcommons és Morrison (2005), illetve Peroña-Garcelan (2014) kutatása szerint a traumatikus élményekre reakcióként megjelenő disszociáció a hallucinációk prediktor tényezője lehet.

Egészséges személyeket vizsgálva, több kutatás is azt az eredményt hozta, hogy a személyek disszociáció pontszáma szignifikánsan összefügg a szkizoípia pontszámmal (Pope és Kwapil, 2000; Merkelbach és Giesbrecht, 2006) A vonás szintű disszociáció és a magas szkizotípia közötti együttjárás hátterében többen közös háttérnek tekintették mindkét jelenség traumatikus eredetét (pl. Berenbaum, 1999), azonban ezt az összefüggést több önbeszámolón alapuló vizsgálatának sem sikerült megerősítenie (pl. Startup, 1999, Merkelbach és Giesbrecht, 2006)

1.6.3. A disszociáció mérése

Bár a disszociáció mérésére több skálát is kidolgoztak, a legnépszerűbbnek, valószínűleg kiváló validitási mutatói miatt a Disszociatív Élmények Skála bizonyult. A Bernstein és Putnam által 1986-ban megjelentetett, majd a pontozás tekintetében átdolgozott és 1993-ban újra publikált (Carlson és Putnam, 1993) 28 tételes disszociáció skála, melynek belső és konstrukciós validitása több vizsgálatban is kiválónak bizonyult (van Ijzendoorn és Schuengel, 1996). A skála az eredeti elképzelés szerint a következő három faktort tartalmazta: disszociatív amnézia, intenzív fantázia, illetve deperszonalizáció (Carlson és Putnam, 1993). A háromfaktoros szerkezetet több normál populációban (többnyire nagy létszámú egyetemista mintán) vizsgálatban (Schwartz és Frischholz, 1991, Sanders és Green, 1994, Stockdale és mtsai, 2002) és lakossági (Ross és mtsai, 1995, Lipsanen és mtsai, 2003) mintán is megerősítették, bár az egyes faktorokhoz tartozó tételek tekintetében a különböző kutatások nem képviselnek feltétlenül egységes álláspontot. Néhány kutatás négy faktort tárt fel (Dunn és mtsai, 1994, Ray és Faith, 1995), ahol a negyedik faktor a disszociatív amnézia jelenségkörébe sorolható tételeket tartalmazott. Ezzel szemben más kutatások, így Fischer és Elnitsky (1990) nagy egészséges mintán végzett faktoranalízist követően arra az eredményre

jutottak, hogy biztonsággal igazán egy faktor reprodukálható. Waller (1996) szintén egy faktort talált, amikor Carlson és mtsai (1991) adatait újra elemezték, és az adatok ferdeségét kontrollálták. Az egyfaktoros modellt erősítette meg Holtgraves és Stockdale (1997) 200 egyetemi hallgatóból álló mintán végzett faktoranalízise, ahogyan a kérdőív svéd változatának nagy létszámú lakossági mintán végzett elemzése (Körlin és mtsai, 2007) is.

Ruiz és mtsai (2008) bűnelkövetők nagy létszámú mintájában ugyan sikeresen reprodukálták a háromfaktoros modellt, azonban úgy találták, hogy más változókkal való kapcsolatát tekintve a három faktor olyannyira hasonlóan viselkedett, hogy a háromfaktoros struktúra nem hordozott lényeges plusz információt az egyfaktoros struktúrához képest.

Az előbbiekben ismertetett modellekkel szemben Olsen és mtsai (2013) – részben szexuális bűncselekmények áldozataivá vált – egyetemista mintán elvégzett faktoranalízise két stabil faktort eredményezett: a fantáziában való elmerülés faktort, illetve a deperszonalizáció és disszociatív amnézia faktort. A Disszociatív Élmények Skála faktorelemzésének szakirodalomban olvasható eredményeit az 1.9. táblázat foglalja össze.

A Disszociatív Élmények Skála magyar fordítása 2012-ben jelent meg (Perczel és mtsai, 2012), a magyar fordítás alapján nyert adatokból végzett faktorelemzése eddig nem történt meg, validitására vonatkozó adatok nem ismertek. A magyar változat pszichometriai elemzését az Eredmények és a megbeszélés részben mutatjuk be.

1.9. táblázat: A Disszociatív Élmények Skála faktoranalízisére vonatkozó szakirodalmi adatok összefoglalása. Rövidítések: CATS: Child Abuse and Trauma Scale, PAI: Personality Assessment Inventory, DID: diszociatív identitászavar, QED: Questionnaire of Experiences of Dissociation , [a]: teljes terjedelemben elért szövegek, [b]: nem teljes terjedelemben elért szövegek

Vizsgálat	Minta jellemzői	Faktorstruktúra	Belső validitás	Kritériumvaliditás	Teszt-reteszt reliabilitás
Bernstein és Putnam, 1986[b]		3 faktor	split-half koefficiens: 0,83	A disszociatív identitászavarban szenvedőktől a normál kontrollokig tartó kontinuum.	r=0,84
Fischer és Elnitsky, 1990[b]	egyetemista N=570	1 faktor	-	-	-
Carlson és mtsai, 1991[b]	pszichiátriai és normál N=1574	3 faktor		-	-
Ross és mtsai, 1995[b]	DID páciensek N=274	3 faktor	Cronbach α=0,95	-	-
Carlson és Putnam, 1993[a]		1 faktor	split-half koefficiens: 0,83 -0,93	A disszociatív identitászavarban szenvedőktől a normál kontrollokig tartó kontinuumot.	r=0,79-0,84
Ray és Faith, 1995[b]	egyetemista N=1990	4 faktor	Carmine's θ: 0,92-0,94	QED (Riley, 1988)	-
Holtgraves és Stockdale, 1997[b]	egyetemista N=201	1 faktor		NEO-PI neuroticizmus r=0.19, p < 0.05).	-
Stockdale és mtsai, 2002[a]	egyetemista N=971 feltáró FA N=400 megerősítő FA	3 faktor	Cronbach α (0,94-0,81)	-	-
Lipsanen és mtsai, 2003[b]	finn lakossági minta N=924	3 faktor	Cronbach α=0,94	-	-
Körlin és mtsai, 2007[b]	lakossági: N=600 PTSD páciensek: N=181	2 komponens	Cronbach α=0,87	-	-
Ruiz és mtsai, 2008[a]	bűnelkövetők N=1551	3 faktor	-	CATS, PAI	- -
Olsen és mtsai, 2013[b]	540 egyetemista szexuális bűntény áldozata:	2 faktor	-	-	-

2. CÉLKITŰZÉSEK ÉS HIPOTÉZISEK

Jelen kutatásban tehát a traumatikus életesemények különböző típusai és a pszichotikus tünetek meghatározott csoportjai közötti lehetséges összefüggések vizsgálatára törekszünk. Mivel a traumatikus események és a pszichotikus tünetek közötti dose-response összefüggés ismert, erre alapozva megpróbáltuk a traumatizáció jellegét és körülményeit részletesebben elemezni, nem csupán az előfordulásra, hanem a gyakoriságra, a traumatizáció megélt hatására, illetve a trauma elszenvedésekor jellemző életkorra is koncentrálva. Ezzel kapcsolatos elvárásainkat a korábban bemutatott szakirodalom alapján fogalmaztik meg.

Mivel a traumatizáció és a pszichotikus zavarok összefüggéseinek vizsgálata részben a pszichotikus zavarok kontinuum szemléletére is alapoz, fontosnak tartottuk a szkizotípia dimenziók és a szkizofrénia fő tünetcsoportjai közötti hasonlóságok elemzését és egyúttal az Oxford-Liverpool Inventory of Feelings of Experiences szkizotípia kérdőív pszichometriai elemzését, és egyúttal annak végiggondolását, hogy saját szkizotípiával és traumatizációval kapcsolatos korábbi eredményeink mennyiben jelenthetnek kiindulási alapot az aktuális elemzések értelmezéséhez. A közvetítő tényezők vizsgálatához szükség volt a disszociációt mérő kérdőív validitásának vizsgálatára is – erre vonatkozó adatok korábbról nem álltak rendelkezésre.

Az itt megjelölt célkitűzések és megelőző fejezetekben összefoglalt szakirodalom alapján a következő hipotéziseket fogalmaztuk meg:

2.1.ELSŐ VIZSGÁLAT

H1. Feltételeztük, hogy az Oxford-Liverpool Kérdőív az Érzések és Élmények Mérésére rövidített változata (Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences, O-LIFE, Mason, és mtsai, 2005) valid, időben megbízható mérőeszköz, melynek négyfaktoros szerkezetét, a külföldi példákhoz hasonlóan, a magyar mintán végzett faktoranalízis is igazolja.

H2. Feltételeztük, hogy a Disszociatív Élmények Skála (Dissociative Experiences Scale, Carlson és Putnam, 1993) magyar változata (Kocsis-Bogár és Komlósi, 2012 in: Perczel és mtsai, 2012) a disszociatív jelenségek mérésére alkalmas és időben megbízható kérdőív, melynek háromfaktoros szerkezetét több külföldi példához hasonlóan a magyar mintán végzett faktoranalízis is igazolja.

2.2.MÁSODIK VIZSGÁLAT

A második vizsgálat során először egy általános hipotézist fogalmaztunk meg:

H3. Feltételeztük, hogy az ambuláns formában kezelt pácienseknél a szkizofrénia tünetei aktuálisan enyhébbek, mint az osztályon kezelt személyeknél.

A második vizsgálat további hipotéziseit öt tágabb kérdéskörhöz rendelhetjük:

2.2.1. Igazolható-e a szkizofrénia és a szkizotípia kontinuitása mintánkban?

H4. Feltételeztük, hogy a szkizofréniával diagnosztizált csoportok és az illesztett kontrollcsoport a szkizotípia vonás mentén szignifikánsan különböznek.

H5. Feltételeztük, hogy a pozitív szkizotípia vonás a páciensek csoportjában szignifikáns együttjárást mutat a pozitív tünetek mértékével (**H5a**), de nem függ össze a negatív tünetek szintjével (**H5b**).

H6. Feltételeztük, hogy a negatív szkizotípia vonás a páciensek csoportjában szignifikáns együttjárást mutat a negatív tünetek szintjével.

2.2.2. Különböznek-e a szkizofréniával élő betegek a kontrollszemélyektől az átélt traumák és az azokkal kapcsolatos pszichés jelenségek tekintetében?

H7. Feltételeztük, hogy mintánkban a szkizofréniával diagnosztizált páciensek szignifikánsan többet szenvedtek el a gyermekkori bántalmazás minden formájából, mint a kontrollszemélyek.

H8. Feltételeztük, hogy a szkizofréniával élő páciensek a gyermekkori bántalmazás különböző formáit gyakrabban (**H8a**), korábbi életkortól kezdve (**H8b**) szenvedték el, mint a kontrollszemélyek, illetve ezeket az eseményeket negatívabban élték meg (**H8c**).

H9. Az szkizofréniával diagnosztizált pácienseknél a poszttraumás stressz tünetek magasabb szintjét vártuk a kontrollszemélyekhez képest.

H10. A szkizofréniával diagnosztizált pácienseknél a disszociáció magasabb szintjét vártuk a kontrollszemélyekhez képest.

2.2.3. Megállapítható-e, hogy a szkizofréniával élő pácienseknél a korai traumatizáció bejósolja az aktuális pozitív és/vagy negatív tünetket?

H11. Feltételeztük, hogy a pozitív tünetek szignifikáns pozitív összefüggést mutatnak a gyermekkorban átélt általános traumákkal (**H11a**), bántalmazással (**H11b**), valamint a poszttraumás stressz tünetekkel (**H11c**) és disszociációval (**H11d**), míg a negatív tünetek esetében nem vártunk ilyen összefüggést (**H11e**).

H12. Feltételeztük, hogy a páciensek pozitív tüneteinek súlyosságát szignifikánsan bejósolja az élettörténetükben előforduló gyermekkori bántalmazás.

H13a. Feltételeztük, hogy az anya által elkövetett bántalmazás súlyosabb pszichotikus tünetekkel függött össze, mint a mások által elkövetett bántalmazás.

H13b. Feltételeztük, hogy azok a páciensek, akik egyik vagy mindkét szülőjük részéről bántalmazást szenvedtek el, súlyosabb tüneti képet mutattak, mint akik csak idegenektől vagy akik egyáltalán nem szenvedtek el bántalmazást.

2.2.4. Milyen szerepet játszhatnak a traumatizációval összefüggő pszichés folyamatok a pszichotikus tünetek kialakulásában?

H14. Feltételeztük, hogy a poszttraumás stressz tünetek közvetítő szerepet játszanak a traumatikus életesemények és a pszichotikus tünetek között.

H15. Feltételeztük, hogy a disszociatív élmények közvetítő szerepet játszanak a traumatikus életesemények és a pszichotikus tünetek összefüggésének alakulásában.

2.2.5. Igazolható-e mintánkban az összefüggés a traumatizáció és a depresszió, illetve kedvezőtlenebb betegséglefolyás között?

H16. Feltételeztük, hogy a gyermekkori fizikai és érzelmi bántalmazás fokozott kockázatot jelent az öngyilkossági kísérlet elkövetésére.

H17. Feltételeztük, hogy a páciensek csoportjában a gyermekkori bántalmazás mértéke (**H17a**) és annak hatása (**H17b**) szignifikánsan összefügg a depresszióval és a szuicid gondolatokkal.

H18. A szakirodalmi adatok alapján feltételeztük, hogy a gyermekkori fizikai és érzelmi bántalmazás pozitív összefüggést mutat a korábbi betegségkezdettel.

H19. A szakirodalmi adatok alapján feltételeztük, hogy a gyermekkori fizikai és érzelmi bántalmazás pozitív összefüggést mutat a hospitalizációk számával.

3. MÓDSZEREK

Kérdéseink megválaszolására és hipotéziseink tesztelésére két vizsgálatot terveztünk. Az 1. vizsgálatunk célja az volt, hogy nagy létszámú egyetemista mintán annak a három kérdőívnek (Impact of Event Scale, Horowitz, 1979, Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences, O-LIFE, Mason és mtsai, 2005; Dissociative Experiences Scale, DES, Carlson és Putnam, 1993) a megbízhatóságát és faktorstruktúráját vizsgáljuk, amelynek magyar változatáról pszichometriai adatok eddig nem álltak rendelkezésre.

Második vizsgálatunk célja az volt, hogy szkizofréniával diagnosztizált betegeknél teszteljük a tünetek és a korábbi traumatizáció összefüggéseit, valamint a poszttraumás stressz tünetek és a disszociáció közvetítő szerepét. Ezen kívül, illesztett kontroll csoport bevonásával szerettük volna vizsgálni a szkizotípia konstruktum, illetve az O-LIFE kérdőív analógiáját a szkizofrénia diagnózissal és az azt mérő diagnosztikai skálával.

3.1.ETIKAI VONATKOZÁSOK

3.1.1. Első vizsgálat:

Vizsgálatunkat a Semmelweis Egyetem Regionális Tudományos és Kutatásetikai Bizottsága engedélyezte. Etikai engedély száma: 194/2012. A vizsgálati személyeket Interneten keresztül kerestük meg. A nekik küldött e-mailben felhívást kaptak a kutatásban való részvételre valamint rövid tájékoztatót a kutatás céljáról, ezen kívül egy linket, ahová kattintva a részletesebb tájékoztatót és a beleegyező nyilatkozatot érhették el, illetve kitölthették a kérdőívet. A beleegyező nyilatkozat megadását egy gombnyomással hagyhatták jóvá. Az adatok minden esetben anonim módon jutottak vissza a közös adatbázisba.

A teszt-reteszt vizsgálathoz a személyeket tdk-s hallgatók bevonásával személyesen kerestük fel. Szóban és írásban is tájékoztattuk őket a vizsgálat céljáról, a vizsgálat független orvosának személyéről, illetve titoktartási kötelezettségünkről, majd a belegyező nyilatkozat aláírását kértük. A kérdőívek lezárt borítékban jutottak vissza hozzánk.

3.1.2. Második vizsgálat:

Vizsgálatunkat a Semmelweis Egyetem Regionális Tudományos és Kutatásetikai Bizottsága engedélyezte. Etikai engedély száma: 151-4/2011. A megkeresett személyeket minden esetben szóban és írásban is tájékoztattuk kutatásunk céljáról, a vizsgálat független orvosának személyéről, illetve az őket kezelő intézmények felé is érvényes titoktartási kötelezettségünkről, majd önkéntes részvételüket, illetve a beleegyező nyilatkozat aláírását kértük.

3.2.SZEMÉLYEK

3.2.1. Első vizsgálat

Első vizsgálatunk első szakaszába 406 egyetemi hallgatót vontunk be (11,6% férfi, 88,4% nő), akik a Semmelveis Egyetem és az Eötvös Loránd Tudományegyetem Pszichológiai Intézetének hallgatói közül kerültek ki. Az átlagéletkor 26,84 év (sd = 11,6) volt.

Első vizsgálatunk második szakaszába (teszt-reteszt vizsgálat) 38 egyetemi hallgatót vontunk be (23,7% férfi, 76,3% nő, átlagéletkor: 23,5 év (sd=2,62) volt), akiket az előbb említett karokon a Tanszékünkön dolgozó tdk-s hallgatók kerestek fel. A résztvevők írásbeli és szóbeli tájékoztatást követően vállalták a kérdőívek kétszeri kitöltését. Az első és a második adatfelvétel között két hét telt el.

3.2.2. Második vizsgálat

Vizsgálatunkban összesen 65 osztályos és 37 ambuláns formában atípusos antipszichotikumokkal, szkizofréniával és szkizoaffektív zavar diagnózissal kezelt beteget és 29 kontrollszemélyt vontunk be. Az ambuláns formában kezelt személyek közül 22 fő pszichiátriai gondozóból, 15 fő pedig nappali kórházi ellátásból került beválogatásra. A személyek szociodemográfiai jellemzőit és a kezelésükre vonatkozó adatokat a 9.1. táblázat tartalmazza.

A vizsgálati személyeket minden esetben kezelőorvosuk közbenjárásával értük el a következő intézményekben: Semmelweis Egyetem Pszichiátriai és Pszichoterápiás Klinika, Jahn Ferenc Kórház I. és III. Pszichiátriai Osztály, Péterfy Sándor utcai Kórház Krízisintervenció és Pszichiátriai Osztály, XII. kerületi Pszichiátriai Gondozó, Ébredések Alapítvány és a Szegedi Egyetem Pszichiátriai Klinikájának I. és II. Pszichiátriai Osztálya. Az osztályos és az ambuláns csoportban beválogatási

kritériumok a következők voltak: 18 és 69 év közötti életkor, szkizofrénia vagy szkizoaffektív zavar diagnózis, megfelelő figyelmi kapacitás, kontaktuskészség. Kizáró tényezőnek minősültek a következők: akut pszichotikus állapot, nagymértékű szerfogyasztás az előtörténetben, borderline személyiségzavar.

A vizsgálati csoportba való besorolás alapjául szolgáló diagnózis minden esetben a következőkön alapult: a kezelőorvos által adott diagnózis, a páciens dokumentációja. vizsgálatunk során lefolytatott SCID-I. interjú hangulatzavarokra, pszichotikus zavarokra és a pszichotikus zavarok differenciáldiagnosztikájára vonatkozó részei.

A kontrollcsoport tagjait a Semmelweis Egyetem különböző, közvetlen betegellátási feladatokkal nem foglalkozó dolgozói alkották. A kontrollszemélyeket a következő intézményekben toboroztuk: Laboratóriumi Medicina Intézet, Kísérletes és Sebészeti Műélettani Intézet, Genetikai és Sejt, és Immunbiológiai Intézet, Nagyvárad téri Elméleti Tömb Gazdasági és Üzemeltetési Igazgatóság. A kontrollcsoport beválogatási kritériuma a pszichopatológia hiánya volt, amit SCID-I. interjú segítségével ellenőriztünk. A kontrollcsoport tagjait nem, kor és iskolai végzettség tekintetében a páciens csoportokhoz illesztettük (3.1. táblázat).

3.3.MÉRŐESZKÖZÖK

3.3.1. Első vizsgálat

Az 1. vizsgálatban résztvevő egyetemi hallgatók az Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences (O-LIFE) skálát, valamint a Disszociatív Élmények Skálát töltötték ki.

3.3.1.1. Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences, rövidített verzió (O-LIFE rövidített verzió, Mason és mtsai, 2005, ford. Kocsis-Bogár és Perczel Forintos, megjelenés alatt)

Az eredeti, 104 tételből álló, Mason és mtsai által 1995-ben publikált Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences skála rövidített változata, amely 43 dichotóm tételt tartalmaz.. Minden „igen” válasz 1, illetve minden „nem” válasz 0 pontot ér. A tesztet a nem klinikai, vagyis vonás szintű szkizotípia mérésére dolgozták ki Az eredetihez hasonlóan a rövidített változat is négy alskálából áll: Szokatlan Élmények (pozitív szkizotípia), Kognitív Dezorganizáltság (dezorganizált szkizotípia), Introvertív Anhedónia (negatív szkizotípia) és Impulzív Nonkonformitás.

3.1. táblázat: Az osztályos és az ambuláns betegcsoport, illetve a kontrollcsoport szociodemográfiai jellemzői és összehasonlítása

	Osztályos betegek N=65			Járóbetegek (ambuláns rendelés és nappali kórház) N=37			Kontrollcsoport N=29			Csoportközi különbségek	Szig.
Nem	58,5% nő			40,5% nő			58,6 % nő			$\chi 2$=3,446	0,179
Iskolai oktatásban eltöltött évek száma:	8 év: 15,4 % 11-12 év: 70,8 % 16-18 év: 13,8 %			8 év: 16,2 11-12 év: 59,4% 16-18 év: 21,6%			8 év: 10,3 11-12 év: 62% 16-18 év: 27%			Fisher`s Exact = 4,681	0,594
	Min.	**Max.**	**Átlag (sd)**	**Min.**	**Max.**	**Átlag (sd)**	**Min.**	**Max.**	**Átlag (sd)**		
Kor	18	69	45,74 (11,87)	25	67	48,35 (11,53)	21	69	44,55 (14,67)	F= 0,851	0,429
Betegség időtartama	6 hó	468 hó ≈ 39 év	186,33 hó ≈ 15,52 év (128,03 hó ≈ 10,66 év)	48	468 hó ≈39 év	224,91 hó ≈ 18,74 év (109,57 hó ≈ 9,13 év)	-	-	-	t= 2,268	0,135
Hospita-lizációk száma	1	30	8,88 (7,71)	0	30	7,91 (8,69)	-	-	-	t= 0,324	0,571

A teszt összpontszáma egy szkizotípia pontszámot ad, amelyet árnyalnak az egyes alskálákon kapott pontszámok.

A rövidített O-LIFE skála egyes alskáláinak belső validitása megfelelő volt (a Cronbach α 0,62 és 0,80 között mozgott); illetve minden skála igen magas (0.9 feletti) korrelációt mutatott az eredeti kérdőív alskáláival (Mason és mtsai, 2005).

A teszt magyarországi alkalmazásáról nincs adatunk. Az eredeti, 104 tételes kérdőív, angolról magyar nyelvre fordítását elvégeztük, majd a fordítást az eredetivel egy angol nyelvterületen élő magyar szakember vetette össze, pszichometriai vizsgálata folyamatban van. Mivel a szerzők a rövidített változatba az eredeti kérdőív 43 tételét változtatás nélkül emelték át, újabb fordítás nem volt szükséges.

A rövidített O-LIFE skála egészében és az alskálákat tekintve is megbízhatónak bizonyult az egyetemista mintában. A teljes kérdőív belső validitása igen jó (Cronbach α = 0,832), az alskálák belső validitása is megfelelő (Cronbach α 0,694 és 0,749 között) volt, kivéve az impulzív nonkonformitás alskálát (Cronbach α = 0,543). (3.2. táblázat)

A rövidített O-LIFE skála teszt-reteszt reliabilitását 38 fős almintán ellenőriztük. A két felvétel között két hét telt el. Az időbeli megbízhatóság úgy a teljes skála, mint az alskálák esetében is igen jónak bizonyult (teljes skála: r=0.872 p<0.000, szokatlan élmények: 0.859, p<0.000, introvertív anhedónia: 0.780, p<0.000, kognitív dezorganizáltság: 0.888, p<0.000, impulzív nonkonformitás: 0.838, p<0.000).

A kérdőívet faktoranalízisnek vetettük alá, melynek során sikerült az eredeti négyfaktoros struktúrát reprodukálnunk. A pszichometriai vizsgálat eredményeit részletesebben az Eredmények részben ismertetjük.

3.2. táblázat: Az Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences (O-LIFE, Mason és mtsai, 2005) skála és alskáláinak leíró és validitás értékei.

Skála neve	Min.	Max.	Átlag (szórás)	Cronbach α
O-LIFE szokatlan élmények	0	10	2,57 (2,48)	0,832
O-LIFE introvertív anhedónia	0	8	2,43 (1,82)	0,721
O-LIFE kognitív dezorganizáltság	0	11	4,33 (3,47)	0,694
O-LIFE impulzív nonkonformitás	0	6	1,18 (1,32)	0,749
O-LIFE teljes	0	29	10,66 (7,33)	0,543

3.3.1.2. Disszociatív Élmények Skála (Dissociative Experiences Scale, DES, Bernstein és Putnam, 1986, Carlson és Putnam, 1993, ford. Kocsis-Bogár és Komlósi, 2012, in: Perczel Forintos és mtsai, 2012)

28 tételből álló, önkitöltős kérdőív a disszociatív élmények mérésére, amelyet részben klinikai, részben pedig kutatási célokra terveztek. A kérdőív az emlékezet, az identitás, a tudatosság és a gondolkodás sajátos zavarait méri fel. A disszociációra való hajlamot, mint vonást méri, a disszociatív zavar diagnózis felállítására nem alkalmazható. A szerzők a skálát normál és pszichiátriai mintán is megbízhatónak találták. Az általunk alkalmazott skálát az 1986-os eredeti DES továbbfejlesztéseként, az általunk is alkalmazott egyszerűsített pontozással DES II. néven közölték (Carlson és Putnam, 1993).

Carlson és mtsai 1991-ben elvégezték a skála faktoranalízisét és a következő 3 faktort találták: 1. disszociatív amnézia, 2. elmerülés a fantáziában és álmodozás, 3. derealizáció és deperszonalizáció (Carlson és mtsai, 1991). A későbbi kutatások azonban ezt a faktorstruktúrát csak részben erősítették meg (Carlson és Putnam, 1993) (részletesebben lsd. 1.6.. A disszociáció kérdései c. alfejezet).

Az egyes tételek disszociatív jelenségekre vonatkozó állításokat tartalmaznak, melyeket a vizsgálati személyek 0-100-ig terjedő, 10 fokú Likert-skálán értékelhetnek. Az így kapott összpontszámot 28-cal elosztva számolhatjuk ki a skála átlagpontszámát, vagyis az adott személyre jellemző disszociáció mértékét. A Carlson és Putnam (1993) által áttekintett, 1986 és 1992 között elvégzett kutatásokban, normál populációban a skála átlagpontszáma 3,7 és 7,8 között mozgott. Carlson és Putnam (1993) személyiségzavarban szenvedő páciensek körében 30 pontnál húzták meg a magas szintű disszociáció alsó határát. A későbbiekben Paivai és mtsai (2008) 3 éves utánkövetéses vizsgálatában 20 pontnál húzta meg a határt (Carlson és Putnam, 1993, Perczel Forintos és mtsai, 2012, 183).

A skála validitása mintánkban kitűnőnek (Cronbach α = 0,910) mutatkozott. A skála teszt-reteszt reliabilitását egy 38 fős almintán ellenőriztük, a két felvétel között két hét telt el. A skála megbízhatósága kiválónak bizonyult ($r=0.925$ $p<0.000$).

3.3.2. Második vizsgálat

A szkizofréniával és szkizoaffektív zavarral diagnosztizált páciensek és a kontrollszemélyekkel a SCID-I. interjú (First és mtsai, 1997, ford. Szádóczky és mtsai, 2006) A, B és C modulját (az alábbiakban részletesen ismertetjük) vettük fel, illetve a Pozitív és Negatív Tünetek Becslőskálát is kitöltöttük. Ugyanebben a vizsgálatban a kontrollszemélyekkel a teljes SCID-I. interjút felvettük és a személyek valamennyi kérdőívet

kitöltötték, azonban a SCID-I. interjú alapján kizártuk a Pozitív és Negatív Tünetek Becslőskála kitöltésének szükségességét.

3.3.2.1. SCID-I Strukturált klinikai interjú az I. tengely zavarainak felmérésére. Klinikai változat. (First és mtsai, 1997, ford. Szádóczky és mtsai, 2006)

Félig strukturált interjúmódszer, mely a DSM-IV. I. tengely diagnózisok felállítására szolgál, célja a standardizált diagnosztikai feltárás. A klinikai változat csak a klinikai gyakorlatban legtöbbször megjelenő DSM-IV diagnózisokat fedi le. A SCID-I. 6, egymástól viszonylag függetlenül elkülönülő modulra oszlik, amelyek egymástól függetlenül is használhatók.

A vizsgálati csoportban csak a következő modulokat használtuk: A modul: Hangulati epizódok, B modul: Pszichotikus tünetek, C modul: Pszichotikus zavarok differenciáldiagnosztikája.

Az egyes tételek értékelését nem kizárólag a páciens válaszai, hanem a diagnosztikai ismérvekre vonatkozó megítélés alapján végezzük. Ehhez nem csupán az interjú során elhangzottak, hanem a heteroanamnézis, illetve az orvosi dokumentáció is felhasználható, vizsgálatunk során az utóbbi lehetőséggel éltünk.

Az egyes modulokban a DSM-IV kritériumoknak megfelelő tételek megoszlása a következőképpen alakult:

A modul: Hangulati epizódok. A1-15: major depresszív epizód, A16-29: mániás epizód

Mivel az A modult a szkizoaffektív zavar, illetve a szkizofréniával komorbid depresszió diagnózisának ellenőrzésére használtuk, így a hangulatzavarok további, enyhébb típusainak lekérdezését nem tartottuk szükségesnek.

B modul: Pszichotikus és pszichotikus jellegű tünetek. B1-5: téveszmék, B6-9: hallucinációk, B10: kataton magatartás, B11: súlyosan szétesett viselkedés, B12: jelentős mértékben oda nem illő/inadekvát érzelmek, B13: inkoherens beszéd, B14: negatív tünetek – érzelmi üresség, alogia, akaratnélküliség.

C modul: Pszichotikus zavarok differenciáldiagnosztikája.

A pszichotikus hangulatzavar kizárására, a szkizofrénia, szkizofreniform zavar, szkizoaffektív zavar, paranoid pszichotikus zavar, rövid pszichotikus zavar, pszichoaktív szer okozta pszichotikus zavar, illetve a pszichotikus zavar MNO elkülönítésére irányuló kérdéseket tartalmaz.

A kontrollcsoportban a SCID-I. félig strukturált interjúban található valamennyi modult végigkérdeztük, de csak azokat a személyeket válogattuk be a kontrollcsoportba, akik egyik pszichés zavar szempontjából sem voltak érintettek.

3.3.2.2. Negatív Tünetek Becslőskála (Scale for Assessment of Negative Symptoms, SANS, Andreasen, 1983, ford. Kiss és Ajtay, 2005, in: Perczel és mtsai, 2012)

A szkizofrénia negatív tüneteinek felmérésére szolgál, azokat az eszköz segítségével a klinikus hatfokú skálán (0-5) értékeli a következő alskálák mentén: *érzelmi elsivárosodás* (1-7. tétel), *alogia* (8-11. tétel), apátia (12-14 tétel), *anhedónia* (15-18. tétel), *figyelemzavar* (19-20. tétel). Mintánkban a teljes skála reliabilitása (Cronbach α = 0,864) igen jónak bizonyult és az egyes alskálák reliabilitása (Cronbach α 0,785 és 0,725 között) is megfelelő volt, az apátia alskála kivételével, melynek megbízhatósága elfogadhatatlanul alacsonynak (Cronbach α = 0,312) mutatkozott (3.3. táblázat).

3.3. táblázat: A Negatív Tünetek Becslőskála leíró értékei és reliabilitási mutatói a teljes mintában.

Skála	Min.	Max.	Átlag (szórás)	Cronbach α
SANS elsivárosodás	0	57	11,14 (10,43)	0,785
SANS alogia	0	16	2,19 (3,53)	0,783
SANS apátia	0	15	6,08 (4,12)	0,312
SANS anhedónia	0	20	8,70 (6,24)	0,770
SANS figyelemzavar	0	9	0,35 (1,23)	0,725
SANS teljes	0	75	28,93 (19,81)	0,864

3.3.2.3. Pozitív Tünetek Becslőskála (Scale for Assessment of Positive Symptoms, Andreasen, SAPS, 1984, ford. Kiss és Ajtay, 2005, in: Perczel és mtsai, 2012)

A szkizofrénia pozitív tüneteinek felmérésére szolgál, a Negatív Tünetek Becslőskálához hasonlóan a klinikus szintén hatfokú skálán értékelheti a tünetek intenzitását. A következő alskálákból áll: hallucinációk (1-6), téveszmék (7-18), bizarr vagy dezorganizált magatartás (19-22), gondolkodási zavarok (23-30).

Amint a 3.4. táblázat is mutatja, a teljes skála reliabilitása mintánkban megfelelő volt (Cronbach α = 0,755). Az egyes alskálák megbízhatósága ennél alacsonyabbnak bizonyult (a Cronbach α az egyes alskáláknál 0,730 és 0, 651 között mozgott, kivéve a dezorganizált

magatartás alskálát, amelynek reliabilitása elfogadhatatlanul alacsonynak mutatkozott (Cronbach α = 0,259). Összességében látható, hogy a pozitív tüneteket mérő skála homogenitása egészében is és részeit tekintve is gyengébb, mint a negatív tüneteket mérő skála homogenitása. Erről már Andreasen, a kérdőív kidolgozója is szót ejtett egy későbbi cikkében (1990), ahol a Negatív Tünetek Becslőskálát megbízhatóbb, homogénebb skálának tartotta, mint a Pozitív Tünetek Becslőskálát, ami a klinikai kép ismeretében sem meglepő: a negatív tünetek nagyobb valószínűséggel fordulnak elő együtt, mint a pozitív tünetek.

3.4. táblázat: A Pozitív Tünetek Becslőskála leíró értékei és reliabilitási mutatói a teljes mintában

Skála	Min.	Max.	Átlag (szórás)	Cronbach α
SAPS hallucinációk	0	25	8,55 (6,70)	0,664
SAPS téveszmék	0	45	12,69 (8,62)	0,651
SAPS dezorganizált magatartás	0	12	3,62 (2,74)	0,259
SAPS gondolkodási zavar	0	23	5,66 (6,01)	0,730
SAPS teljes	3	80	30,46 (16,00)	0,755

3.3.2.4. Korai Trauma Kérdőív (Early Trauma Inventory – Self Report, ETI-SR, Bremner és mtsai, 2007, ford. Fogd és Unoka, megjelenés alatt)

A 62 tételes önkitöltős kérdőívet a szerzők a korábban szintén általuk kifejlesztett, 56 tételt tartalmazó Korai Trauma Interjúból (Early Trauma Inventory, ETI, Bremner és mtsai, 2000) alkották meg, amelyet a klinikus vett fel a vizsgálati személyekkel (Bremner és mtsai, 2007).

A szerzők szerint a kérdőív kb. 30 perc alatt kitölthető és klinikai, illetve kutatási célokra egyaránt jól használható. Eredetileg részben egészséges, részben pedig vegyes pszichiátriai mintán (PTSD-ben, depresszióban, illetve borderline személyiségzavarban szenvedő páciensek) vették fel (Bremner és mtsai, 2007). A többi önkitöltős trauma kérdőívtől eltérően információt személy életkorára a bántalmazás elszenvedésekor, az elszenvedett bántalmazás gyakoriságára, a személyre gyakorolt hatására az eseménnyel egyidőben, illetve utólag visszatekintve. Bremner és mtsai (2007) elemzése szerint azonban e további alskáláknak a pontozása nem hozott jelentős új információt a megjelölt események egyszerű összegzéséhez képest, ezért ezeknek a pontozását sem teljesen, valamint annak pszichometriai elemzését sem publikálta. Ezért az alábbiakban ismertetett pontozást a megadott válaszlehetőségeket felhasználva, helyenként kissé továbbgondolva, a fordítók egyikével (Dr. Unoka Zsolt) való személyes konzultáció alapján alakítottuk ki.

Az általunk is használt önkitöltős változat 5 fő skálából áll: általános traumák gyermekkorban (pl. haláleset, baleset), általános traumák felnőtt korban, gyermekkori fizikai, érzelmi és szexuális bántalmazás.

A gyermekkori általános traumák esetén a gyakoriságot a következőképpen pontozzuk: soha = 0 pont, egyszer = 1 pont, 2-3 alkalommal = 2 pont, 4-5 alkalommal = 3 pont, 6-10 alkalommal = 4 pont, több mint 10 alkalommal = 5 pont. A felnőtt kori általános traumákat nem vontuk be az elemzésünkbe.

A gyermekkori bántalmazás 3 skálája (fizikai, érzelmi és szexuális) esetén a fentebb felsorolt többletinformációkat a következőképpen pontoztuk:

- A vizsgált személy életkora, amikor a bántalmazást elszenvedte:12-18 éves = 1 pont, 6-12 éves = 2 pont, 0-5 éves = 3 pont, 2 különböző életkori szakasz = 4 pont, mindhárom életkori szakasz = 5 pont
- Az előfordulás gyakorisága: 1szer 1 évben = 1 pont, 1-11szer 1 évben = 2 pont, 1-3szor havonta = 3 pont, 1-6szor hetente = 4 pont, naponta = 5 pont, naponta több mint 1szer = 6 pont.
- Az elkövető személyére: anya (női gondozó), apa (férfi gondozó), más felnőtt nő, más felnőtt férfi, fiútestvér, lánytestvér, idegen férfi, idegen nő. Az elkövető személye alapján a bántalmazást elszenvedett pácienseket a következőképpen csoportosítottuk: csak az anya, csak az apa, mindkét szülő, a szülők és mások, csak mások által bántalmazott, illetve egyáltalán nem bántalmazott páciensek.
- Az esemény vizsgálati személyre gyakorolt hatását az eseménnyel egyidőben következőképpen pontoztuk: kifejezetten negatív = 6, mérsékelten negatív = 5, enyhén negatív = 4, nincs hatás = 3, enyhén pozitív = 2, mérsékelten pozitív = 1, kifejezetten pozitív = 0.
- Mind az általános traumák, mind a gyermekkori bántalmazás egyes formáit követően a vizsgált személyeknek meg kell ítélniük, hogy mennyire befolyásolják ma még az általa megnevezett életesemények érzelmi értelemben, munkahelyi vagy iskolai teljesítményében, illetve családi kapcsolataiban. Ennek a résznek a pontozása minden esetben a korábbiakhoz hasonlóan alakult: kifejezetten negatív = 6, mérsékelten negatív = 5, enyhén negatív = 4, nincs hatás = 3, enyhén pozitív = 2, mérsékelten pozitív = 1, kifejezetten pozitív = 0.

A kérdőívet a szerzők igen megbízhatónak mérték. Az általános traumákra, illetve a gyermekkori fizikai, érzelmi és szexuális bántalmazásra vonatkozó skálák reliabilitási mutatói Cronbach α=0,78 és Cronbach α=0,90 között mozogtak (Bremner és mtsai, 2007).

A kérdőív egyes skáláinak mintánkban mért reliabilitási adatait a 3.5. táblázat tartalmazza. Összességében elmondható, hogy a fizikai bántalmazás paramétereit mérő skálák reliabilitása megfelelőnek (Cronbach α=0,632-0,852), az érzelmi bántalmazást mérő skálák megbízhatósága pedig igen jónak (Cronbach α=0,805-0,869) bizonyult. Kevésbé megbízhatónak tűntek az általános traumákat mérő skálák (felnőtt kori általános traumák, Cronbach α = 0,558 és gyermekkori általános traumák Cronbach α=0,572), de ezeknél a skáláknál nem is volt elvárható a magas homogenitás, hiszen egy adott általános életesemény előfordulása nem valószínűsíti egy másik, független életesemény előfordulását. Különösen alacsonynak bizonyult a gyermekkori szexuális bántalmazást mérő skálák homogenitása (Cronbach α=0,248-0,516), a szexuális bántalmazás retrospektív hatása homogenitását kivéve (Cronbach α=0,940), ez feltehetően azzal függött össze, hogy rendkívül kevesen számoltak be ilyen jellegű eseményekről.

3.3.2.5. Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences rövidített verzió (O-LIFE, short version, Mason és mtsai, 2005)

A skála jellemzőit fentebb, az 1. vizsgálatról szóló részben részletesen ismertettük. A rövidített O-LIFE skála egészében és az alskálákat tekintve is megbízhatónak bizonyult a szkizofréniában szenvedők mintájában. A teljes kérdőív belső validitása a pszichiátriai mintában is igen jónak bizonyult (Cronbach α=0,887), az alskálák reliabilitása a szokatlan élmények (Cronbach α=0,769) és a kognitív dezorganizáltság alskála (Cronbach α=0,844) esetében megfelelő, az introvertív anhedónia (Cronbach α=0,546) és az impulzív nonkonformitás alskála (Cronbach α=0,522) esetében azonban alacsony volt (3.6. táblázat). Mivel ez utóbbi skála önállóságát az 1. vizsgálatban egyébként sem sikerült igazolni, illetve homogenitása a pszichiátriai mintában is alacsony volt, ezért a további elemzéseknél már nem vettük figyelembe.

3.5. táblázat: A Korai Trauma Kérdőív egyes skáláinak leíró és reliabilitási adatai a teljes mintában. Rövidítések: gykori ált. tr.: gyermekkori általános traumák; fkori ált tr.: felnőttkori általános traumák, s: szórás

	Előfordulás				Életkor				Gyakoriság			
	Min	Max	Átlag (s)	α	Min	Max	Átlag (s)	α	Min	Max	Átlag (s)	α
gyermekkori általános traumák.			-		0		23		5,05 (5,15)			0,572
CPA	0	6	1,69 (1,56)	0,650	0	23	3,80 (4,31)	0,632	0	22	3,52 (4,75)	0,725
CEA	0	7	2,20 (2,21)	0,805	0	31	7,11 (8,31)	0,810	0	34	7,42 (9,13)	0,845
CSA	0	4	0,43 (90)	0,506	0	6	0,48 (1,11)	0,248	0	7	0,51 (1,33)	0,369

	Hatása az előforduláskor				Retrospektív hatás			
	Min.	Max.	Átlag (s)	α	Min.	Max.	Átlag (s)	α
CPA	18	45	29,34 (3,93)	0,695	0	18	9,68 (2,09)	0,852
CEA	18	42	25,58 (5,98)	0,840	0	18	10,04 (2,52)	0,869
CSA	45	55	45,53 (1,65)	0,454	0	14	9 (1,18)	0,940

3.6. táblázat: Az O-LIFE skála és alskálák leíró statisztikái és belső validitás értékei a teljes mintában

Skála neve	Min.	Max.	Átlag (szórás)	Cronbach α
O-LIFE szokatlan élmények	0	12	3,11 (2,84)	0,769
O-LIFE introvertív anhedónia	0	9	3,15 (2,20	0,546
O-LIFE kognitív dezorganizáltság	0	11	4,43 (3,49)	0,844
O-LIFE impulzív nonkonformitás	0	9	1,95 (1,74)	0,522
O-LIFE teljes	0	32	12,61 (7,92)	0,861

3.3.2.6. Események Hatása Kérdőív (Impact of Event Scale, IES, Horowitz és mtsai, 1979, ford. Annus és mtsai, 2005, in: Perczel Forintos és mtsai, 2005)

A megrázó életesemények hatására kialakuló szubjektív stressz, szenvedés és kognitív folyamatok mérésére gyakran használt mérőeszköz (Horowitz és mtsai, 1979). A poszttraumás stressz zavar (PTSD) diagnózisának felállítására nem alkalmas, annak csak bizonyos tüneteit méri, hiszen megjelenésekor a PTSD még nem is szerepelt önálló diagnosztikai kategóriaként a DSM-III-ban (Sundin és Horowitz, 2002). Kétfaktoros szerkezete – emlékbetörések és elkerülés faktorok – Horowitz és mtsai modelljét tükrözi a megrázó eseményekre adott emberi reakciókkal kapcsolatban; ezek egyfelől a betörő gondolatok, emlékképek, hullámzó hangulati reakciók, másfelől pedig a tagadás, megdermedés, elkerülés lehetnek, és a kettő folyamatosan váltakozhat (Weiss és mtsai, 1984). A kétfaktoros szerkezetet saját korábbi, hazai egyetemista mintán végzett vizsgálatunk is megerősítette (Kocsis-Bogár és mtsai, 2012).

A kérdőív kidolgozásakor a teljes skála megbízhatósága split-half korrelációval mérve igen magas volt (r=0,86). Az alskálák szintén megbízhatónak bizonyultak: emlékbetörés Cronbach α=0,78, elkerülés Cronbach α=0,82 (Horowitz és mtsai, 1979). Sundin és Horowitz (2002) az IES skála alkalmazásával 1979 és 1997 között végzett vizsgálatok áttekintésekor szintén azt találta, hogy a két alskála valamennyi azóta elvégzett vizsgálatban magas reliabilitású volt. Egy korábbi vizsgálatunkban, magyar egyetemista mintában a Cronbach α

mind a teljes skála, mind pedig a két alskála esetében 0,80 felett mozgott (0,818-0,891) (Kocsis-Bogár et al, 2013).

Összesen 15 tételből áll, ezek közül 7 az emlékbetörések, 8 pedig az elkerülés alskálába tartozik. A tételek a tüneteket állítások formájában fogalmazzák meg, amelyekről a válaszadónak 4-es fokozatú Likert-skálán kell megítélnie, hogy mennyire érzi önmagára igaznak az adott állítást. A válaszokat a következőképpen pontozzuk: egyáltalán nem = 0, ritkán = 1, néha = 3, gyakran = 5.

Mintánkban az Események Hatása kérdőív egészének (Cronbach α=0,906), illetve alskáláinak (emlékbetörések Cronbach α=0,898, elkerülés Cronbach α=0,850) reliabilitása is nagyon jónak bizonyult (3.7. táblázat).

3.3.2.7. Beck Depresszió Kérdőív, rövidített (Beck és Beck, 1972, Kopp és Fórizs, 1993)

A depresszió olyan jelenségeinek mérésére dolgozták ki, mint az örömkészség hiánya, a társas ingerek kerülése, a döntésképtelenség, alvászavar, fáradékonyság, a testi tünetekkel kapcsolatos túlzott mértékű aggódás, pesszimizmus, önvádlás. A szerzők a Beck Depresszió Kérdőív (Beck és mtsai, 1961) tételeinek lépésenkénti regresszió-elemzésével és faktoranalízisével hozták létre, figyelembe véve a Beck és Beck (1972) által készített rövidebb változatot (Kopp és Fóris, 1993).

9 tételből áll, a tételek a tüneteket állítások formájában fogalmazzák meg, ezeket a vizsgálati személyek 4 fokozatú Likert-skálán értékelik aszerint, hogy mennyire jellemző rájuk. A válaszokat a következőképpen pontozzuk: egyáltalán nem jellemző = 1 pont, alig jellemző = 2 pont, jellemző = 3 pont és teljesen jellemző = 4 pont. Minimálisan elérhető pontszám: 0, maximális pontszám: 54 (Kopp és Fóris, 1993).

Rózsa és mtsai (2001) a rövidített Beck Depresszió Kérdőív pszichometriai mutatóit vizsgálva azt találták, hogy mintájukban a rövid skálán kapott pontszámok szorosan együttjártak az eredeti Beck Depresszió Kérdőíven kapott pontszámokkal ($r=0,92$, $N=101$, $p < 0,0001$). A rövidített BDI pontszámai megfeleltethetők az eredeti, 21 tételes Beck Depresszió Kérdőív (Beck és mtsai, 1961) pontszámainak, a következő képlet segítségével: (BDI rövidített összpontszám – 9) x 2 (Kopp és Fóris, 1993).

Rózsa és mtsai (2001) mintájában a rövidített Beck Depresszió Kérdőív belső konzisztenciája igen magas volt (Cronbach α = 0,83).

Jelen vizsgálatunkban a kérdőív homogenitása hasonlóan magasnak bizonyult (Cronbach α=0,828), leíró értékeit a 3.7. táblázat tartalmazza.

3.3.2.8. A szkizofréniára vonatkozó családi érintettség felmérése

A szociodemográfiai adatok felmérése során rákérdeztünk, hogy volt-e az illető páciens családjában más, hozzá hasonlóan szkizofréniával disgnosztizált beteg. Igenlő válasz esetén rákérdeztünk az illető családtag tüneteire. A családi érintettségre vonatkozó információkat a beteg dokumentációjában is ellenőriztük.

3.3.2.9. A szuicid veszélyeztetettség felmérése

A szociodemográfiai adatok felmérése során rákérdeztünk, hogy az illető páciens követett-e már el öngyilkossági kísérletet. Rákérdeztünk továbbá, hogy voltak-e valaha a múltban, illteve vannak-e a jelenben öngyilkossági gondolatai. Akik e két kérdés valamelyikére igennel válaszoltak, azokat megkértük, hogy 10 fokú skálán értékeljék a múltbeli, illetve a jelenbeli szuicid gondolatok súlyosságát.

3.3.2.10. Disszociatív Élmények Skála (Dissociative Experiences Scale-II., DES-II., Carlson és Putnam, 1993, ford. Kocsis-Bogár és Komlósi, 2012, in: Perczel Forintos és mtsai, 2012)

A skála részletes leírását fentebb az 1. vizsgálatról szóló rész tartalmazza. A Disszociatív Élmények Skála vizsgálatunkban részt vevő személyek mintájában is validnak (Cronbach α=0,902) bizonyult. Leíró értékei a 3.7. táblázatban láthatók.

3.7. táblázat: Az Események Hatása és alskálái, a Beck Depresszió kérdőív rövidített változata, a Reménytelenség Skála rövidített változata és a Disszociatív Élmények Skála leíró és megbízhatósági értékei a teljes mintában. Rövidítések: IES: Impact of Event Scale (Események Hatása), BDI: Beck Depression Inventory (Beck Depresszió Kérdőív, rövidített változat), DES: Dissociative Experiences Scale.

Skála neve	Min.	Max.	Átlag (szórás)	Cronbach α
IES emlékbetörések	0	35	9,21 (10,44)	0,898
IES elkerülés	0	36	9,61 (10,39)	0,850
IES teljes	0	66	18,71 (18,41)	0,906
BDI	0	42	9,60 (10,54)	0,828
DES	0	48,21	8,78 (9,91)	0,902

3.4.ELJÁRÁS

3.4.1. Első vizsgálat:

A 406 fős egyetemista mintát e-mailben kértük fel a kutatásban való részvételre. Internetes úton egy linket juttattunk el hozzájuk, amelyre kattintva részletes tájékoztatót olvashattak a kutatásról, majd a beleegyező nyilatkozat jóváhagyását követően kitölthették a kérdőívcsomagot. A teszt-reteszt vizsgálatban 38 egyetemi hallgatót random módon személyesen, illetve tdk-s hallgatók bevonásával kerestünk fel és az írásbeli és szóbeli tájékoztatás után a kérdőívcsomag kitöltésére kértük őket. A vizsgálatot 1 hét elteltével ismételtük meg.

Az Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences rövidített változata Mason és mtsai (2006) publikációjában szabadon elérhető. A kérdőívet jelen értekezés szerzője fordította angolról magyarra, majd egy tartósan Ausztráliában élő magyar személy fordította vissza angolra. A két angol szöveg összevetése alapján a magyar változatot Dr. Perczel Forintos Dóra és jelen értekezés szerzője korrigálta.

A Disszociatív Élmények Skála Carlson és Putnam (1993) publikációjának függelékében szabadon elérhető. A szerzők a fordításra vonatkozó ajánlása szerint más nyelvekre való átültetésnél a szó szerinti fordítás helyett inkább az adott kultúrának megfelelő fogalmazásmódot, szóhasználatot kell előnyben részesíteni. A kérdőívet jelen értekezés szerzője fordította angolról magyarra, majd egy angol szakos bölcsészdiplomával is rendelkező, korábban angol nyelvterületen is élt kolléga, Dr. Komlósi Sarolta fordította vissza angolra. A fordítást a két angol szöveg alapján Dr. Komlósi Sarolta és jelen értekezés szerzője korrigálta.

3.4.2. Második vizsgálat:

A vizsgálati csoport felmérése a felsorolt 6 egészségügyi intézményben 2011 decembere és 2013 szeptembere között zajlott. A vizsgálati csoportba való beválogatás minden esetben a kezelőorvos tudtával és engedélyével, sokszor az ő javaslatára történt. A résztvevők kiválasztásában, több esetben, az intézményben dolgozó pszichológus, klinikai szakpszichológus, illetve főnővér is segítette a munkát.

A kezelőorvos által alkalmasnak tartott és a vizsgálatban való részvételre felkért páciensek megközelítőleg 30%-a utasította el a részvételt.

Az adatfelvételt teljes egészében a dolgozat szerzője – végzettsége szerint klinikai szakpszichológus – végezte el.

A vizsgálat minden esetben egy nyugodt helyen, egy csendes folyosószakaszon, vagy esetleg egy az adott intézmény által rendelkezésünkre bocsátott külön szobában, de sosem a kórteremben, a betegágynál folyt le. A vizsgálatba bevont páciensekkel, a megfelelő tájékoztatás és a beleegyező nyilatkozat aláírását követően a SCID-I. strukturált interjú fent említett moduljainak felvétele történt, majd a szükséges útmutatás megadása után felkérést kaptak a kérdőívcsomag kitöltésére.

A kontrollcsoport felmérése 2013 júniusa és 2014 áprilisa között zajlott; minden esetben a kontrollszemélyek munkahelyén és a munkahelyi vezető előzetes jóváhagyásával történt. A tájékozott beleegyezést követően a SCID-I interjú minden munkahelyen egy csendes, szeparált helyiségben, négyszemközt zajlott. Ezt követően a kontrollszemélyek is megkapták a kérdőívcsomagot a kitöltéshez szükséges útmutatással együtt, majd lezárt borítékban személyesen adták át egy megbeszélt időpontban.

3.5.STATISZTIKAI ELEMZÉS

Első vizsgálatunkban a meglévő faktorstruktúra tesztelésére Mplus 7.3 programcsomaggal (Muthén & Muthén, 1998-2014) megerősítő faktorelemzést végeztünk. A faktorszerkezet mutatóit egy robosztus eljárással, a weighted least squares estimator (WLSMV) módszerrel ellenőriztük. A modell illeszkedését több mutató figyelembevételével, vagyis a CFI (Comparative fit index) és TLI (Tucker-Lewis index) 0,9-nél magasabb, valamint az RMSEA (Root mean square error approximation) 0,05-nél alacsonyabb értékének segítségével határoztuk meg. A DES skála faktorstruktúrájának feltárására SPSS 21 programcsomaggal mintánk random módon különválasztott egyik felében feltáró faktorelemzést, majd a feltárt faktorstruktúra további vizsgálatára mintánk másik felében megerősítő faktorelemzést alkalmaztunk, ehhez ugyancsak az Mplus 7.3-as programcsomagot használtuk. Az 1-nél nagyobb sajátértékű faktorok feltárására Varimax rotációt alkalmaztunk, illetve 3 főkomponens illeszkedési mutatóit Maximum Likelihood módszerrel ellenőriztük. A modell illeszkedését a Kaiser-Meyer-Olkin 1-hez minél inkább közelítő értékével és a Bartlett-teszt szignifikáns eredményével ellenőriztük.

A faktoranalízis eredményeképpen létrejött skálákat SPSS 21 programcsomaggal elemeztük tovább. A hiányzó értékeket nem helyettesítettük. A csoportok közötti összehasonlítást t-próbával, a szóráshomogenitás hiányában Welch-teszttel végeztük el. Két változó kapcsolatát Pearson-féle korrelációs koeffeiciens számításával elemeztük. Az elfogadható szignifikancia szintet $p<0,05$-nél határoztuk meg.

Második vizsgálatunkban adatainkat szintén IBM SPSS 21 programmal elemeztük. A hiányzó értékeket nem helyettesítettük. A nemek szerinti megoszlásra vonatkozó csoportok közötti összehasonlítást χ^2 próbával végeztük el, majd mivel enek feltételei az iskolázottság esetén nem teljesültek, a Fisher Exact tesztet alkalmaztuk. Adataink eloszlásának normalitását a Kolmogorov-Smirnov és Shapiro-Wilk teszttel ellenőriztük. Annak ellenére, hogy a legtöbb skála sem a pácienscsoportban, sem pedig a kontrollcsoportban nem a normál eloszlást követte, a mivel mintánk mérete lehetővé tette, az intervallum- és a legalább öt válaszlehetőséget tartalmazó, jól felépített ordinális skálák esetében a parametrikus, a kevésbé kidolgozott, és/vagy vélekedéseket, attitűdöket kifejező ordinális skálák esetében a nonparametrikus próbákat részesítettük előnyben.

A csoportközi különbségeket a csoportok számától függően t-teszt (a szóráshomogenitás hiányában Welch-teszt), illetve egyszempontos ANOVA alkalmazásával (post hoc tesztként a Bonferroni tesztet választva) teszteltük, ahol adottak voltak a parametrikus próbák feltételei, vagyis a szóráshomogenitás, a megfelelő csoportlétszám és az adatokat intervallumskálával vagy a jól kidolgozott ordinális skálával nyertük. Ahol a parametrikus próbák feltételei nem teljesültek, ott nonparametrikus eljárásokat, például Mann-Whitney-U próbát alkalmaztunk. Két változó kapcsolatának elemzését intervallumskálák, illetve jól kidolgozott (legalább öt válaszlehetőséget tartalmazó) ordinális skálák esetén Pearson-féle korrelációs koefficiens, véleményeket, érzéseket, attitűdöket kifejező skálák esetén Spearman-féle rangkorreláció számításával végeztük el. Két változó korrelációja esetén egy harmadik változó esetleges hatását parciális korreláció alkalmazásával szűrtük ki. Ezt megelőzően a nem normál eloszlású skálákon z-transzformációt hajtottunk végre. Azt, hogy egy változó előrejelez-e e egy másikat, regresszióelemzéssel vizsgáltuk. A mediációs elemzést a regresszió elemzés keretein belül a Hayes-féle PROCESS alkalmazás segítségével folytattuk le. Az elfogadható szignifikancia szintet $p<0,05$-nél határoztuk meg.

4. EREDMÉNYEK

4.1.ELSŐ VIZSGÁLAT

1. hipotézisünk (**H1**) vizsgálatára megerősítő faktorelemzést végeztünk. Bár a rövidített O-LIFE 43 tételének túlnyomó többsége egyértelműen a négy faktor valamelyikén helyezkedett el, a négyfaktoros modell illeszkedési mutatói mégsem voltak megfelelőek: $\chi^2(854)=1013{,}104$, $p < 0{,}001$; RMSEA = 0,032, CFI = 0,850, TLI = 0,842. A megfelelő illeszkedésű modell elérése érdekében a legalacsonyabb faktorsúllyal rendelkező hét tételt kizártuk az elemzésből. Bár a kizárt tételek közül néhány 0,20 feletti faktorsúllyal rendelkezett, a következőkben felsorolt okok miatt mégis ezek kizárása mellett döntöttünk. Az Impulzív nonkonformitás alskáláról az alacsony faktorsúly miatt kizárt tétel („Eléggé átlagos embernek tartja önmagát?” -0,073) mellett túlzottan általános, inkább hangulati tartalmakra utaló tartalma miatt indokoltnak tartottuk a következő tételek kizárását is: „Többnyire átlagos a hangulata, nem túl jó és nem túl rossz? (0,222), „Érez néha heves vágyat arra, hogy összetörjön vagy szétverjen valamit?” (0,334). A Szokatlan élmények alskálához tartozó két kizárt tétel esetén az indokolta döntésünket, hogy e tételek a megmaradóktól eltérően a paranoid ideációkra utalnak, illetve a skála korábbi faktorelemzésében (Lin et al., 2013) is alacsony faktorsúllyal rendelkeztek. A Szokatlan élmények alskáláról kizárt tételek a következők voltak: „Vannak olyan emberek, akik jelezni tudják az Ön számára, hogy éppen Önre gondolnak?” (0,047) és „Érezte-e valaha, hogy különleges, szinte mágikus hatalommal bír?” (0,367) Végül az Introvertív anhedónia alskáláról részben alacsony faktorsúlyuk, részben pedig a társas ingerekhez, így az introverzióhoz nem köthető tartalmuk miatt kizártuk a következő tételeket: „Izgalmasnak találja a nagyváros ragyogó fényeit?” (0,204) „Mindig is élvezte az új ételek megkóstolását?” (0,259).

Végül, valamennyi megmaradt 36 tétel 0,20 feletti faktorsúllyal töltött a megfelelő faktoron és négyfaktoros modellünk illeszkedési mutatói is megfelelőek voltak: $\chi^2(588)=688.589$, $p<0{,}05$; RMSEA=0,028, CFI=0,931, TLI=0,926. A standard faktorsúlyok 0,302 és 0,779 közé estek a Szokatlan Élmények, 0,372 és 0,710 közé a Kognitív Dezorganizáltság, 0,265 és 0,829 közé az Introvertív Anhedónia, valamint 0,206 és 0,766 közé az Impulzív Nonkonformitás alskála esetében. Az egyes faktorsúlyok értékeit a 4.1 táblázat mutatja.

4.1. táblázat: Az Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences rövidített változatának faktrostruktúrája az egyes tételekhez tartozó faktorsúlyokkal.

Tétel	Standard faktorsúlyok (SDYX standardizáció)
SZOKATLAN ÉLMÉNYEK (10 tétel)	
Gyakran lát a sötétben alakzatokat és formákat, amikor valójában nincs ott semmi?	0,616
Előfordul néha, hogy a gondolatai olyan erősek, hogy szinte hallani lehet őket?	0,556
Érezte már néha valami gonosz erő jelenlétét maga körül, annak ellenére, hogy nem volt látható?	0,509
Úgy gondolja, hogy megtanulhatna mások gondolataiban olvasni, ha akarna?	0,302
Amikor tükörbe néz, gyakran tűnik az arca a megszokottól eltérőnek?	0,718
Előfordul, hogy az ötletek és felismerések olyan gyorsan törnek Önre, hogy teljesen ki sem tudja fejezni őket?	0,588
Előfordul néha, hogy egy futó gondolat rémisztően valóságosnak tűnik?	0,707
Támad néha az az érzése: az Önnel történt baleseteket mágikus erők okozzák?	0,779
Előfordul néha, hogy homályos veszélyérzete támad, vagy hirtelen rémület tör Önre és nem érti, mi okból?	0,641
Előfordul néha, hogy a szaglása túlzottan felerősödik?	0,393
KOGNITÍV DEZORGANIZÁLTSÁG (11 tétel)	
Könnyen összezavarodik, ha túl sok dolog történik egyszerre?	0,508
Gyakran esik nehezére, hogy nekikezdjen a dolgoknak?	0,640
Olyan ember Ön, akinek könnyen csap át az ellenkezőjébe a hangulata?	0,698
Fél attól, hogy egyedül lépjen be egy szobába, ahol már összegyűlt és beszélget néhány ember?	0,624
Nehéz az Ön számára hosszabb ideig fenntartani az érdeklődést egy valami iránt?	0,595
Gyakran esik nehezére az ellenőrzése alatt tartani a gondolatait?	0,710
Könnyen elvonja a munkájától a képzelődés?	0,656
Támad néha olyan érzése, hogy a beszéde nehezen érthető, mert szavai összekeverednek és érthetetlenné válnak?	0,597
Könnyen elkalandozik a figyelme, miközben olvas vagy beszélget valakivel?	0,511
Nehezen hoz döntéseket?	0,551
Gyakran esik nehezére egy beszélgetés fonalát követni, amikor egy zsúfolt szobában van?	0,372
INTROVERTÍV ANHEDÓNIA (8 tétel)	
Igaz-e, hogy csak nagyon kevés olyan tevékenység van, amit valaha is élvezett?	0,829
Túl független ahhoz, hogy igazán kapcsolatba kerüljön másokkal?	0,686
Szereti, ha masszírozzák a hátát?	0,265
Nagyon közel érzi magához a barátait?	0,625
A tánc vagy annak gondolata mindig is unalmasnak tűnt az Ön számára?	0,472
Szívesen jár emberek közé?	0,942
Gyakran érzi magát kényelmetlenül, ha barátai megérintik Önt?	0,876
Szívesebben néz TV-t, mint hogy szórakozni menjen másokkal?	0,542

IMPULZÍV NONKONFORMITÁS (7 tétel)	
Szeretné, ha mások félnének Öntől?	0,507
Gyakran érez késztetést, hogy költekezzen, bár tudja, hogy nem engedheti meg magának?	0,206
Érez néha heves, ellenállhatatlan vágyat arra, hogy valami ártalmas vagy megdöbbentő dolgot tegyen?	0,698
Szokott időt szakítani arra, hogy átgondolja a dolgokat, mielőtt cselekszik?	0,556
Gyakran eszik és alkoholizál mértéktelenül?	0,470
Érzett már valaha heves, ellenállhatatlan késztetést arra, hogy sérülést okozzon magának?	0,766
Gyakran tennéinkább az ellenkezőjét annak, amit mások javasolnak, bár tudja, hogy igazuk van?	0,619

A négy alskála szignifikánsan korrelált egymással, a korrelációs értékek r=0,202 (p<0,001) és r=0,844 (p<0,001) között váltakoztak, az eredmények részletesebben a 4.2. táblázatban láthatók.

4.2. táblázat: Az Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences alskáláinak interkorrelációja

	Szokatlan Élmények	**Kognitív Dezorga-nizáltság**	**Introvertív Anhedónia**	**Impulzív Nonkonformitás**
Szokatlan Élmények	1			
Kognitív Dezorgani-Záltság	r=0,622 p<0,001	1		
Introvertív Anhedónia	r=0,288 p<0,001	r=0,505 p<0,001	1	
Impulzív Nonkonfor-mitás	r=0,776 p<0,001	r=0,844 p<0,001	r=0,640 p<0,001	1

A rövidített O-LIFE skála magyar változatának belső validitására és időbeli megbízhatóságára vonatkozó eredményeket, a teljes skálára és az alskálákra vonatkozóan is, a kérdőív leírásánál, a Módszerek fejezetben már ismertettük.

Mintánk túlnyomó részét (88%) nők alkották. Annak jobb megértésére, hogy a nemek aránytalan megoszlása mintánkban hogyan befolyásolta eredményeinket, összehasonlítottuk a két nem átlagát (4.3 táblázat).

4.3. táblázat: Az Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences és alskáláinak nemek közötti különbségei

	nők átlag (szórás) N	**férfiak átlag (szórás) N**	**t érték (szignifikancia)**
Szokatlan Élmények	3,88 (2,65) N=340	2,66 (2,29) N=44	**-2,91 (0,004)**
Kognitiv Dezorganizáltság	4,23 (2,75) N=341	4,11 (2,96) N=44	-0,26 (0,796)
Introvertív Anhedónia	2,19 (2,02) N=339	3,20 (2,40) N=44	**3,08 (0,002)**
Impulzív Non-konformitás	2,62 (1,70) N=339	2,58 (1,70) N=45	-0,17 (0,869)

2. hipotézisünk (**H2**) vizsgálatát, a Disszociatív Élmények Skála faktorszerkezetének elemzését az egyfaktoros modell tesztelésével kezdtük. Megerősítő faktoranalízist végeztük, azonban ennek mutatói nem voltak megfelelőek: $\chi^2(324)=802,473$, $p<0,001$; RMSEA=0,060, CFI=0,766, TLI=0,747.

Tekintettel arra, hogy már a DES-II. skálát publikáló cikkükben Carlson és Putnam (1993) is különböző mintákon több különböző elrendezésű háromfaktoros struktúrát mutatnak be, amelyek mindegyikéből hiányoznak bizonyos tételek; az ezt követő, igen különböző mintákon végzett faktorelemzésekben pedig szintén nem alakult ki konszenzus a kérdőív faktorstruktúráját illetően, ezeket az elrendezéseket nem vettük alapul a magyar fordítás pszichometriai elemzése során. Ehelyett 406 főből álló mintánkat random módon megfeleztük, a minta első felén feltáró, a minta második felén pedig megerősítő faktoranalízist végeztünk.

Elsőként 203 fős almintánkon feltáró főkomponens elemzést végeztünk, amelynek során az 1-nél nagyobb sajátértékű faktorok feltárása volt a célunk. Elemzésünk, melynek során Varimax rotációt alkalmaztunk, összesen hat faktort erdeményezett, amelyek a variancia 58,48%-át magyarázták. A Kaiser-Meyer-Olkin index 0,898, a Bartlett-teszt eredménye pedig 4047,948 $p<0,001$ volt, ami adatainkat a faktoaranlízisre alkalmasnak mutatta. A hat faktor azonban nem csak a szakirodalmi adatok fényében volt nehezen értelmezhető, hanem a kereszttöltések nagy száma miatt is.

Ezért a továbbiakban a feltáró elemzést Maximum Likelihood módszerrel folytattuk, és a lehetséges faktorok számát háromban határoztuk meg. A kapott három faktor az adatok

varianciájának csak 39,36%-át magyarázta, a modell illeszkedése azonban elfogadható volt: $\chi^2(273)=872{,}738$, $p<0{,}001$.

Mivel a több tétel a feltárt három faktor közül további egy, esetleg két faktoron is kereszttöltéssel rendelkezett, a faktorstruktúra pontosabb leírása érdekében a továbbiakban mintánk másik felén (203 fő) a háromfaktoros modell megerősítő faktorelemzését végeztük el. Az exploratív elemzés eredményeként kialakult faktorstruktúra a konfirmatív elemzés szerint eredeti formájában, az illeszkedési mutatók szerint, nem bizonyult megfelelőnek: $\chi^2(321)=895{,}055$, $p<0{,}001$; RMSEA=0,094, CFI=0,665, TLI=0,634. A modell modifikációs indexeket követve azonban a 11., a 24. és a 28. tételeket, amelyek az exploratív elemzés alapján egyöntetűen a deperszonalizáció, derealizáció faktorhoz tartoztak, a fantáziában való elmerülés faktorhoz is hozzárendeltük. A végső faktorstruktúrában a 24-es tétel a deperszonalizáció, derealizáció, a 11-es és 28-as tétel pedig a fantáziában való elmerülés faktoron negatív faktorsúllyal töltött. Az így módosított faktorstruktúra már elfogadható illeszkedési mutatókkal rendelkezett: $\chi^2(310)=403{,}882$, $p<0{,}001$; RMSEA=0,039, CFI=0,908, TLI=0,896. Elemzésünk a következő három stabil faktort eredményezte: deperszonalizáció, derealizáció (faktorsúlyok: 0,348-1,610), fantáziában való elmerülés (faktorsúlyok: 0,366-1,122), disszociatív amnézia (0,319-0,650). Az egyes tételekhez tartozó faktorsúlyokat a 4.4-es táblázat mutatja.

4.4. táblázat: A Disszociatív Élmények Skála magyar változatának faktrostruktúrája az egyes tételekhez tartozó faktorsúlyokkal.

Tétel	**Standard faktorsúlyok (SDYX standardizáció)**
DEPERSZONALIZÁCIÓ, DEREALIZÁCIÓ (11 TÉTEL)	
DES03 Van, akivel megtörténik, hogy hirtelen nem érti, hogyan került oda, ahol éppen van.	0,617
DES06 Van, akivel megtörténik, hogy olyan emberek szólítják meg, akiket nem ismer, és akik más néven nevezik, vagy határozottan állítják, hogy már találkoztak.	0,420
DES07 Vannak, akik néha úgy érzik, mintha önmagukat kívülről néznék, és úgy tekintenek önmagukra és tetteikre, mintha egy másik embert figyelnének	0,398
DES09 Előfordul, hogy valakinek nincsenek emlékei az élete bizonyos fontos eseményeiről (például az esküvőjéről vagy a diplomaosztójáról).	0,348
DES10 Van, akit hazugsággal vádolnak olyankor is, amikor ő maga nem gondolja, hogy hazudott volna.	0,496
DES11 Van, akivel előfordul, hogy a tükörbe néz, és nem ismer önmagára. Kérjük, karikázza be, hogy ez milyen gyakran fordul elő Önnel!	1,610
DES12 Van, akinek olyan élménye van, vagy úgy érzi, hogy a körülötte lévő emberek, tárgyak és a világ nem valóságos.	0,707

DES16 Van, aki nem biztos benne, hogy azok a dolgok, amelyek emlékei szerint megtörténtek, tényleg megestek-e a valóságban, vagy csak álmodta őket.	0,561
DES22 Van, aki néha azt tapasztalja, hogy különböző helyzetben annyira másként viselkedik, mintha nem is ugyanaz a személy volna.	0,489
DES26 Vannak, akik néha olyan írásokat, rajzokat vagy jegyzeteket találnak a holmijuk között, amelyeket valószínűleg ők maguk készítettek, de erre nem emlékeznek.	0,409
DES28 Vannak, akik úgy érzik, mintha ködösen látnák a világot, az emberek és a tárgyak távolinak, elmosódottnak tűnnek.	1,451
DES24 Van, aki olykor nem emlékszik, hogy megtett-e valamit, vagy csak gondolt rá, hogy megtegye (például nem tudja, hogy elküldött vagy csak el akart küldeni egy levelet).	-0,580
FANTÁZIÁBAN VALÓ ELMERÜLÉS (11 TÉTEL)	
DES01 Van, akivel megtörténik, hogy vezetés közben, vagy autóval, buszon, esetleg metrón utazva hirtelen nem emlékszik, mi történt vele az utazás egésze vagy egy része során.	0,429
DES02 Van, akivel megtörténik néha, hogy hallgatja, amit a másik ember mond, majd hirtelen rájön, hogy egyáltalán nem vagy csak részben hallotta meg azt.	0,366
DES14 Van, aki azt tapasztalja, vagy úgy érzi, hogy néha olyan élénken emlékszik egy múltbeli eseményre, mintha újraélné azt.	0,473
DES15 Van, aki nem biztos benne, hogy azok a dolgok, amelyek emlékei szerint megtörténtek, tényleg megestek-e a valóságban, vagy csak álmodta őket.	0,630
DES17 Van, aki, miközben tévét vagy egy filmet néz, annyira beleéli magát a történetbe, hogy semmiről sem tud, ami körülötte zajlik.	0,436
DES18 Van, aki annyira elmerül egy fantáziában vagy az álmodozásban, hogy úgy érzi, mintha az valójában is megtörténne vele.	0,621
DES19 Van, aki néha képes arra, hogy ne érezze a fájdalmat.	0,445
DES20 Van, aki néha csak ül és bámul a semmibe, nem gondol semmire, és fel sem tűnik neki az idő múlása.	0,645
DES23 Van, aki bizonyos helyzetekben elképesztően könnyedén és természetesen tesz meg bizonyos dolgokat, amelyek általában nehézséget okoznak neki (például sport, munka, társas helyzetek, stb.).	0,555
DES24 Van, aki olykor nem emlékszik, hogy megtett-e valamit, vagy csak gondolt rá, hogy megtegye (például nem tudja, hogy elküldött vagy csak el akart küldeni egy levelet).	1,122
DES25 Van, aki számára néha bebizonyosodik, hogy megtett bizonyos dolgokat, amelyekre nem emlékszik.	0,503
DES11 Van, akivel előfordul, hogy a tükörbe néz, és nem ismer önmagára. Kérjük, karikázza be, hogy ez milyen gyakran fordul elő Önnel!	-1,061
DES28 Vannak, akik úgy érzik, mintha ködösen látnák a világot, az emberek és a tárgyak távolinak, elmosódottnak tűnnek.	-0,781
DISSZOCIATÍV AMNÉZIA (5 TÉTEL)	
DES04 Van, akivel megtörténik, hogy hirtelen észreveszi, hogy olyan ruhát visel, aminek a felöltésére nem emlékszik.	0,650

DES05 Van, akivel megtörténik, hogy új dolgokat talál a holmija között, de nem emlékszik, hogy ki tette oda azokat.	0,385
DES08 Van, akinek azt mondják, hogy néha nem ismeri meg a barátait vagy családtagjait.	0,480
DES21 Van, aki néha hangosan beszél magában, amikor egyedül van.	0,319
DES27 Vannak, akik olykor hangokat hallanak a fejükben, amelyek arra utasítják őket, hogy tegyenek meg valamit vagy megjegyzéseket fűznek ahhoz, amit éppen csinálnak.	0,595

A három faktor egymás közötti korrelációs értékei igen magasak voltak; legerősebben a deperszonalizáció és a fantáziában való elmerülés függött össze (r=0,892, p<0,001), azonban a disszociatív amnézia is szignifikánsan korrelált a depersonalizáció, derealizációval (r=0,777, p<0,001) és a fantáziában való elmerüléssel (r=0,781, p<0,001). Az összefüggéseket a 4.5. táblázat mutatja.

4.5. táblázat: A Disszociatív Élmények Skála alskáláinak interkorrelációja

	Deperszonalizáció, derealizáció	**Fantáziában való elmerülés**	**Disszociatív amnézia**
Deperszonalizáció, derealizáció	1		
Fantáziában való elmerülés	r=0,892 p<0,001	1	
Disszociatív amnézia	r=0,777 p<0,001	r=0,781 p<0,001	1

A teljes Disszociatív Élmények Skála magyar változatának belső reliabilitására és időbeli megbízhatóságára vonatkozó eredményeket a kérdőív leírásánál, a Módszerek fejezetben már ismertettük. Az alábbiakban az egyes skálák minimum, maximum, átlag és szórás értékeit, illetve belső reliabilitás értékeit mutatjuk be (4.6. táblázat).

4.6. táblázat: A Disszociatív Élmények Skála magyar változatának leíró és reliabilitási értékei alskálák szerint

Skála	**Minimum**	**Maximum**	**Átlag (szórás)**	**Cronbach α**
Deperszonalizáció, derealizáció	0	92,73	8,01 (10,03)	0,843
Fantáziában való elmerülés	0	80	20,51 (14,88)	0,855
Disszociatív amnézia	0	84	7 (9,84)	0,626
DES totál	0	80,74	13,11 (10,56)	0,910

Mintánk túlnyomó részét (88%) nők alkották. Annak jobb megértésére, hogy a nemek aránytalan megoszlása mintánkban hogyan befolyásolta eredményeinket, második

almintánkban összehasonlítottuk a két nem átlagát, amelyek egy skála mentén sem különböztek szignifikánsan (4.7. táblázat).

4.7. táblázat: A Disszociatív Élmények Skála és alskáláinak nemek közötti különbségei

Skála	Nők átlag (szórás) N=359	Férfiak átlag (szórás) N=47	t érték (szignifikancia)
Deperszonalizáció, derealizáció	7,833 (7,82) N=182	8,50 (11,65) N=20	Welch-teszt=0,063 (0,805)
Fantáziában való elmerülés	18,86 (15,26) N=183	17,45 (11,72) N=20	-3,86 (0,700)
Disszociatív amnézia	6,38 (8,03) N=183	9,06 (12,19) N=20	Welch-teszt=0,919 (0,349)
DES totál	11,79 (8,75) N=182	12,16 (10,60) N=20	0,175 (0,861)

4.2.MÁSODIK VIZSGÁLAT

4.2.1. A minta jellegzetességei

Adataink eloszlásának normalitását minden alkalmazott skála esetén Kolmogorov-Smirnov és a Shapiro-Wilks teszt alkalmazásával ellenőriztük. Az elemzéseket a páciens- és a kontrollcsoportban elkülönítve futtattuk le. A legtöbb skála egyik csoportban sem a normál eloszlást követte (4.8. táblázat).

4.8. táblázat: Az alkalmazott skálák eloszlása

	Páciensek N=102			Kontroll N=29		
Skála	**Kolmo-gorov-Smirnov**	**Shapiro-Wilk**	**Eloszlás**	**Kolmo-gorov-Smirnov**	**Shapiro-Wilks**	**Eloszlás**
SAPS teljes	0,171	0,051	normál	-	-	-
SAPS hallucinációk	0,006	0,003	nem normál	-	-	-
SAPS téveszmék	0,000	0,000	nem normál	-	-	-
SAPS gondolkodási zavarok	0,200	0,057	normál	-	-	-
SANS	0,200	0,046	nem normál	-	-	-
O-LIFE	0,200	0,029	nem normál	0,116	0,030	nem normál
IES	0,023	0,01	nem	0,1	0,018	nem

BDI	0,000	0,000	normál nem normál	-	-	normál -
DES	0,017	0,000	nem normál	0,017	0,017	nem normál
ETI összes általános trauma	0,096	0,006	nem normál	0,001	0,001	nem normál
ETI össszes gyk. abúzus	0,157	0,038	nem normál	0,200	0,071	nem normál
ETI gyk. fizikai abúzus előford.	0,000	0,001	nem normál	0,001	0,004	nem normál
ETI gyk. fizikai abúzus egyidejű hatás	0,000	0,000	nem normál	0,003	0,063	nem normál
ETI gyk. fizikai abúzus retrospektív hatás	0,000	0,000	nem normál	0,000	0,002	nem normál
ETI gyk. érzelmi abúzus előford.	0,014	0,002	nem normál	0,041	0,022	nem normál
ETI gyk. érzelmi abúzus retrospektív hatás	0,000	0,000	nem normál	0,000	0,001	nem normál

A tüneti skálák eloszlásának vizsgálata során négy kiugró értéket azonosítottunk és zártunk ki a további elemzésből a robosztusabb eredmények elérése érdekében.

Harmadik hipotézisünk (**H3**) vizsgálatára, melyben feltételeztük, hogy az ambulánsan kezelt személyek tünetei az osztályosan kezelt pácienseknél enyhébbek, t-próbát (a szóráshomogenitás hiánya esetén Welch-tesztet) végeztünk.

4.9. táblázat: Az osztályon és járóbetegként kezelt személyek pozitív és negatív tüneteinek összehasonlítása

	osztályos N=36 átlag (sd)	**ambuláns N=60 átlag (sd)**	**t érték**	**Sig.**
SAPS teljes	29,67 (14,38)	28,26 (15,82)	0,437	0,663
SAPS hallucinációk	8,41 (7,33)	8,28 (5,69)	Welch-teszt: 0,009	0,924
SAPS téveszmék	12,65 (7,39)	12,25 (7,55)	-0,382	0,703
SAPS gondolkodási zavarok	5,63 (5,35)	5,23 (6,78)	0,322	0,748
SANS total	29.17 (20.62)	26.53 (17.95)	0,594	0,554

.

A személyek sem a pozitív tünetek összessége, sem az egyes tüneti dimenziók, sem pedig a negatív tünetek mentén nem különböztek egymástól (4.9. táblázat).

Az elvárásainktól eltérő eredmény hátterében azt feltételeztük, hogy az ambuláns csoportban az ambuláns rendelésen és a nappali kórházban kezelt személyek egyaránt jelen voltak. Ezért a nappali kórházban kezelt pácienseket különválasztottuk a járóbeteg rendelésen kezelt személyektől (4.10. táblázat).

4.10. táblázat: Az osztályon, ambuláns rendelésen és nappali kórházban kezelt személyek pozitív és negatív tüneteinek összehasonlítása.

	osztályos átlag (sd) N=65	**ambuláns átlag (sd) N=22**	**nappali kórház átlag (sd) N=15**	**F**	**Szignifikancia**
SAPS hallucinációk	8,41 (7,33)	6,32 (3,55)	11,35 (7,07)	2,482	0,089
SAPS téveszmék	11,65 (7,39)	10,14 (4,69)	15,57 (9,92)	2,442	0,093
SAPS gondolkodási zavarok	5,63 (5,35)	3,38 (6,14)	8,00 (6,98)	2,735	0,070
SAPS teljes	**29,67 (14,38)**	**22,57 (9,78)**	**37,47 (19,51)**	**4,44**	**0,015**
SANS teljes	29.17 (20.62)	22,11 (16,31)	34,18 (18,83)	1,505	0,228

Amint a 10.10. táblázatban látható, az osztályosan, ambulánsan és nappali kórházban kezelt páciensek nem különböztek szignifikánsan sem a negatív tünetek ($F(2, 85)=1,505$; $p>0,1$) sem a hallucinációk ($F2, 92)=2,482$; $p<0,1$), sem a téveszmék ($F(2, 93)=2,442$; $p<0,1$) sem pedig a gondolkodási zavarok ($F(2, 92)=2,735$, $p<0,1$) tekintetében Szignifikáns csoportközi különbségek mutatkoztak azonban a pozitív tünetek összessége ($F(2, 93)= 4,44$; $p<0,05$) tekintetében. A post hoc tesztként alkalmazott Bonferroni teszt rámutatott, hogy a pozitív tünetek összessége esetén az ambuláns betegek szignifikánsan enyhébb tüneteket mutattak a nappali kórházban kezelt betegeknél ($p<0,05$), viszont az osztályon kezelt betegeknél nem ($p>0,1$), illetve az osztályon és nappali kórházban kezelt betegek sem különböztek egymástól szignifikánsan ($p>0,1$). Összességében elmondható, hogy vizsgálati csoportunk összetétele a pozitív tünetek összességét tekintve heterogén, azonban az egyes pozitív tünetcsoportok, valamint a negatív tünetek mentén nem rajzolódnak ki köztük olyan egyértelmű különbségek, amely indokolná a különböző kezelési módok szerinti megosztást.

Ezért a továbbiakban a tüneti dimenziók vonatkozásában a pácienseket egy csoportként kezeltük.

A továbbiakban arra vonatkozóan végeztünk elemzést, hogy statisztikai értelemben összehasonlítható-e a kis kontrollcsoportot (29 fő) és az annál háromszor nagyobb páciens csoport (102 fő). G Power statisztikai program segítségével kalkulációt végeztünk, bemeneti információkként a következő adatokat adtuk meg: statisztikai próba típusa (t-próba), két oldali szignifikancia, a hatásnagyság Cohen d-vel kifejezve: 0,8, szignifikanciaszint $p<0,05$, és a két csoport mérete (29 és 102 fő). A program a kritikus t értéket 1,978-nál, a míg a konfidencia intervallumot 0,965-nél határozta meg, vagyis a csoportok ilyen megoszlása magas elvárt hatásnagyság mellett is alkalmasnak bizonyult a csoportok közötti összehasonlításra.

4.2.2. A szkizofrénia-szkizotípia kontinuumra vonatkozó eredmények

A szkizotípiára vonatkozó további vizsgálatokba az O-LIFE kérdőív azon 36 tételét vontuk be, amelyek az Első vizsgálat eredményei szerint a négyfaktoros struktúrában megfelelő faktorsúllyal rendelkeztek. A szkizotípia dimenziói és a szkizofrénia tünetei közötti összefüggések vizsgálata (**H4**) előtt ellenőriztük, hogy a szkizotípia mértéke szignifikánsan különbözik-e a páciens- és a kontrollcsoportban. A páciensek a teljes O-LIFE és annak négy alskálája mentén szignifikánsan magasabb pontszámot értek el, mint a kontrollcsoport (4.11. táblázat).

4.11. táblázat: Az páciens és a kontrollcsoport átlagpontszámai és a csoportok közötti összehasonlítás eredménye az Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences skála rövidített változata mentén. Rövidítések: O-LIFE=Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences

	Páciens átlag (szórás) N=96	**Kontroll átlag (szórás) N=28**	**t érték/ Welch-teszt**	**Szign.**
O-LIFE Szokatlan Élmények	3,07 (2,53)	0,78 (1,08)	Welch-teszt: 33,232	0,000
O-LIFE Introvertív Anhedónia	2,80 (1,72)	1,11 (1,55)	t=-4,604	0,000
O-LIFE Kognitív Dezorganizáltság	5,18 (3,39)	1,53 (1,97)	Welch-teszt: 43,372	0,000
O-LIFE Impulzív Nonkonformitás	1,45 (1,35)	0,25 (0,51)	Welch-teszt: 30,575	0,000
O-LIFE rövidített összpontszám	12,71 (6,91)	3,57 (3,13)	Welch-teszt: 71,815	0,000

5. és 6. hipotézisünk (**H5** és **H6**) vizsgálata során a szkizofrénia pozitív tünetei (hallucinációk és téveszmék) és a pozitív szkizotípia, valamint a negatív tünetek és a negatív szkizotípia összefüggéseit elemeztük. Mindkét esetben szignifikáns pozitív összefüggést kaptunk. A SAPS skála pozitív tüneteket mérő alskálái (hallucinációk és téveszmék) szignifikánsan együttjártak az O-LIFE kérdőív pozitív szkizotípiát mérő alskálájával, a szokatlan élmények alskálával ($r=0,383$, $p<0,01$, $N=92$). A SANS skála értéke szignifikánsan korrelált az O-LIFE kérdőív negatív szkizotípiát mérő alskálájával, az introvertív anhedónia alskálával ($r=0,217$, $p<0,05$, $N=87$). Elvárásainkak megfelelően a negatív tünetek és a pozitív szkizotípia skála, illetve a pozitív tünetek és a negatív szkizotípia skála között nem volt szignifikáns összefüggés (4.12. táblázat). A kapott korrelációk specifikusságát jelzi, hogy hasonló szignifikáns összefüggés sem a pozitív tünetek és a dezorganizált szkizotípia, sem pedig a pozitív tünetek és a szkizotípia összpontszám között nem állt fenn.

4.12. táblázat: Az O-LIFE rövidített változatának alskálái és a szkizofrénia pozitív, negatív és dezorganizált tünetcsoportjai közötti korrelációk. Rövidítések: O-LIFE= Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences, SAPS=Scale for Assessment of Positive Symptoms, SANS=Scales for Assessment of Negative Symptoms. *: p<0,05

	SAPS pozitív tünetek (hallucinációk és téveszmék)	SANS teljes	SAPS gondolkodási zavar
O-LIFE Szokatlan Élmények			
Pearson r	**0,338 ****	-0,076	**0,343 ****
Szignifikancia	0,001	0,484	0,001
N	93	86	93
O-LIFE Introvertív Ahedónia			
Pearson r	0,002	**0,232***	-0,011
Szignifikancia	0,986	0,031	0,920
N	93	87	92
O-LIFE Kognitív Dezorganizáltság			
Pearson r	0,134	0,127	0,053
Szignifikancia	0,210	0,251	0,621
N	89	N=93	83

4.2.3. A páciensek és a kontrollszemélyek traumatizációjának összehasonlítására vonatkozó eredmények

7-8. hipotézisünk (**H7-H8**) vizsgálatát megelőzően a Korai Trauma Kérdőívet vettük vizsgálat alá. Annak megállapítására, hogy a szakirodalomban leírtaktól eltérően a bántalmazás gyakoriságára, életkori vonatkozásaira, szubjektív hatására vonatkozó információ jelentősen hozzájárul-e ahhoz, amit gyermekkori bántalmazás egyes típusainak egyszerű előfordulásának összegzésével megtudhatunk, korrelációs elemzést végeztünk a páciens csoporton belül. Az elemzés lefolytatása előtt a kiugró értékek szempontjából ellenőriztük a gyermekkori bántalmazás különböző jellemzőit mérő alskálákat. A bántalmazás egyidejű és retrospektív hatását mérő alskálák mentén 7 kiugró értéket azonosítottunk, ezeket a robosztusabb eredmények érdekében kizártuk a további elemzésből. Az eredmények szerint a gyermekkori fizikai bántalmazás esetében az életkort és a gyakoriságot mérő alsklák (rendre: r=0,872 és 0,858, p<0,001); az érzelmi bántalmazás esetén pedig az életkort, a gyakoriságot és a bántalmazás elszenvedésekor érzett hatást mérő alskálák olyan magasan korreláltak (r=0,916-0,954, p<0,001) a bántalmazás egyszerű előfordulását mérő alskálával (4.13. és 4.14. táblázat), hogy a továbbiakban nem látszott indokolt őket külön skálaként tekinteni így a további elemzésből kizártuk őket.

4.13. táblázat: A gyermekkori fizikai bántalmazás előfordulását mérő alskálák korrelációja. Rövidítések: **: p<0,01, ***: p<0,001

Gyermekkori fizikai bántalmazás	életkor	gyakoriság
ELŐFORDULÁS		
Pearson r	0,872**	0,836**
Szignifikancia	0,000	0,000
N	72	68
GYERMEKKORI FIZIKAI BÁNTALMAZÁS	**egyidejű szubjektív hatás**	**retrospektív szubjektív hatás**
ELŐFORDULÁS		
Spearman r	0,65***	0,38***
Szignifikancia	0,000	0,000
N	71	77

4.14. táblázat: A gyermekkori érzelmi bántalmazást körülményeit mérő alskálák korrelációja. Rövidítések: **: p<0,01, ***: p<0,001

Gyermekkori érzelmi bántalmazás	életkor	gyakoriság
ELŐFORDULÁS		
Pearson r	0,99***	0,935***
Szignifikancia	0,000	0,000
N	74	74
GYERMEKKORI ÉRZELMI BÁNTALMAZÁS	**egyidejű szubjektív hatás**	**retrospektív szubjektív hatás**
ELŐFORDULÁS		
Spearman r	0,929**	0,507***
Szignifikancia	0,000	0,000
N	72	79

A továbbiakban tehát a Korai Trauma Kérdőív következő alskáláit vontuk be az elemzésbe: gyermekkori fizikai bántalmazás előfordulása, szubjektív hatása az esemény előfordulásakor, retrospektív hatás; a gyermekkori érzelmi bántalmazás előfordulása és retrospektív hatása.

7. hipotézisünk (**H7**) vizsgálatára t-próba seítségével a gyermekkori általános traumatikus életesemények, valamint a gyermekkori bántalmazás szempontjából hasonlítottuk össze a pácienscsoportot a kontrollszemélyekkel. A korai traumatizációt mérő alskálák mentén a pácienscsoport után a kontrollcsoportban is azonosítottunk 6 kiugró értéket, ezeket a további elemzésből kizártuk. Az eredmények szerint a páciensek szignifikánsan több általános traumát (Welch-teszt:16,035, p<0,001) és szignifikánsan több érzelmi bántalmazást (Welch-teszt: 16,224, p<0,001) szenvedtek el, mint a kontrollszemélyek. Bár a fizikai bántalmazás

mértéke nem különbözött szignifikánsan a két csoportban (t=-1,156, p>0,1), a gyermekkori bántalmazás összességében magasabb volt a pácienseknél (t=-2,412, p<0,05) (4.15. táblázat).

4.15. táblázat: pácienscsoport és a kontrollcsoport eltérései a gyermekkori bántalmazás egyes vonatkozásait mérő skálák mentén.

	Páciensek átlag (szórás)	**Kontroll átlag (szórás)**	**t érték**	**Szig.**
Gyermekkori általános traumatikus életesemények gyakorisága	**4,71 (4,96)**	**1,47 (2,57)**	**Welch-teszt: 16,035**	**0,000**
N	**80**	**19**		
Gyermekkori bántalmazás összessége	**3,53 (2,89)**	**1,78 (2,21)**	**-2,412**	**0,018**
N	**77**	**18**		
gyk. fizikai abúzus előfordulás	1,56 (1,46)	1,11 (1,57)	-1,156	0,251
N	79	18		
gyk. érzelmi abúzus előfordulás	**2,08 (2,13)**	**0,67 (1,08)**	**Welch-teszt: 16,224**	**0,000**
N	**80**	**18**		

8. hipotézisünkben (**H8**) eredetileg feltételeztük, hogy a páciensek a gyermekkori bántalmazás különböző formáit a kontrollszemélyeknél gyakrabban, korábbi életkortól kezdve szenvedték el, valamint negatívabban élték meg. A Korai Trauma Kérdőív több alskálájának kizárását követően azonban csak a fizikai bántalmazás egyidejű hatása és retrospektív hatása, illetve az érelmi bántalmazás retrospektív hatása mentén hasonlítottuk össze a csoportokat. Attitűdöket, érzéseket kifejező ordinális skálákról lévén szó, ezúttal a páciensek és a kontrollszemélyek összehasonlítását is non-parametrikus próbával végeztük el. Amint az a 4.16. táblázatban látható, a páciensek egyik érzelmi hatást mérő változó esetén sem különböztek szignifikánsan a kontrollszemélyektől.

4.16. táblázat: A pácienscsoport és a kontrollcsoport összehasonlítása a gyermekkori bántalmazás érzelmi hatását mérő változók mentén

	Páciensek rangszám átlag	Kontroll rangszám átlag	Mann-Whitney-U	Szig.
fizikai bántalmazás egyidejű hatása	47,89 N=71	36,58 N=19	505	0,068
fizikai bántalmazás retrospektív hatása	53,49 N=82	46,17 N=21	738,5	0,13
érzelmi bántalmazás retrospektív hatása	52,26 N=80	43,45 N=20	659	0,138

9. és 10. (**H9** és **H10**) hipotézisünk tesztelésére az IES és a DES skála értékei mentén hasonlítottuk össze a beteg- és a kontrollcsoportot. Az IES és az DES skála mentén mindössze egyetlen kiugró értéket azonosítottunk, azt a további elemzésből kizártuk. Mivel a poszttraumás stressz tüneteket mérő IES skálát a személyek igen nagy része nem töltött ki, mind a páciens, mind pedig a kontrollcsoport létszáma jelentősen lecsökkent. A kisebb, egymástól azonban jelentősen eltérő létszámú csoportok összehasonlítására a Mann-Whitney-U teszet alkalmaztuk. A Disszociatív Élmények Skála esetén az elemzésbe bevonható kontrollszemélyek alacsony létszáma, a két csoport egyenlőtlensége, valamint a szóráshomogenitás hiánya miatt (Levene-teszt $p<0,001$) szintén az U-teszt alkalmazása volt indokolt.

4.17. táblázat: A páciens csoport és a kontrollcsoport összehasonlítása az Események Hatása Kérdőíven és a Disszociatív Élmények Skálán elért pontszámaik mentén. Rövidítések: IES: Impact of Event Scale, DES: Dissociative Experiences Scale

Változó	Pácienscsoport rangszám átlag	Kontrollcsoport rangszám átlag	Mann-Whitney U	Szig.
IES total **N**	28,99 46	18,94 8	115,5	0,091
IES emlékbetörés **N**	28,98 46	19 8	116	0,091
IES elkerülés **N**	29,89 48	24,28 9	173,5	0,343
DES **N**	**45,13** **69**	**26,57** **14**	**267**	**0,009**

Az eredmények szerint a páciens- és a kontrollcsoport sem a poszttraumás stressz tünetek összessége, sem az elkerülés, sem pedig az emlékbetörések tekintetében nem különbözött szignifikánsan a kontrollcsoporttól. A két csoport között szignifikáns különbség

egyedül a disszociácó tekintetében mutatkozott (Mann-Whitney U=257; p<0,01) (4.17. táblázat).

4.2.4. A korai traumatizáció és a szkizofrénia tüneteinek összefüggéseire vonatkozó eredmények

11. hipotézisünket (**H11**), miszerint a szkizofrénia pozitív tünetei összefüggnek a gyermekkori traumatizáció mutatóival, a poszttraumás stressz tünetekkel és a disszociációval, a negatív tünetek pedig nem, Pearson-féle korrelációs együttható kiszámításával teszteltük.

4.18. táblázat: A pozitív és a negatív tünetek, illetve a gyermekkori traumatikus életesemények előfordulásának összefüggései. Rövidítések: SANS= Scale for Assessment of Negative Symptoms, Negatív Tünetek Becslőskála, ált.=általános

	gyermek-kori ált. trauma	**gykori bántal-mazás összesen**	**gykori fizikai bántal-mazás**	**gykori érzelmi bántal-mazás**	**poszt-traumás stressz tünetek**	**disszo-ciáció**
SAPS					0,068	**0,259***
Pearson r	**0,323****	0,062	0,089	0,036	0,656	0,035
Szignifikancia	0,004	0,599	0,444	0,754	45	66
N	78	74	76	77		
hallucinációk	**0,239***	0,019	0,05	0,056	0,053	0,194
Pearson r	0,034	0,87	0,665	0,626	0,728	0,116
Szignifikancia	79	75	77	78	45	67
N						
téveszmék	**0,279***	0,112	0,004	0,105	0,128	0,109
Pearson r	0,013	0,336	0,975	0,359	0,403	0,375
Szignifikancia	79	76	78	79	45	68
N						
gondolkodási zavarok	0,129	0,012	0,165	-0,079	-0,095	0,184
Pearson r	0,256	0,918	0,148	0,491	0,536	0,136
Szignifikancia	79	76	78	79	45	67
N						
SANS					-0,081	0,032
Pearson r	0,008	-0,016	-0,041	0,001	0,621	0,805
Szignifikancia	0,947	0,896	0,738	0,991	40	63
N	72	68	70	71		

Korrelációs vizsgálatunk eredményei szerint (4.18. táblázat), a pozitív tünetek összessége (r=0,323, p<0,1), illetve a hallucinációk (r=0,230, p<0,05) és a téveszmék (r=0,279, p<0,05) valóban szignifikánsan együtt jártak a gyermekkori általános traumákkal, míg a traumatikus életesemények és a negatív tünetek között nem mutatkozott szignifikáns összefüggés. A gyermekkori bántalmazás mutatói azonban sem a pozitív, sem pedig a negatív

tünetekkel nem korreláltak. A poszttraumás stressz tünetek szintén nem mutattak összefüggést sem a pozitív, sem pedig a negatív pszichotikus tünetekkel. A disszociáció kizárólag a pozitív pszichotikus tünetekkel járt együtt szignifikánsan (r=0,259, p<0,05).

A továbbiakban azt vizsgáltuk, hogy a korai traumatizáció típusai, a szociodemográfiai változók és a szkizofrénia szempontjából családi érintettség kontrollálása mellett, bejósolják-e a pozitív tüneteket, illetve esetlegesen a pozitív tünetek egyes csoportjait (**H12**). A lineáris regresszió forward módszerét használtuk, az első blokkban a kor, a nem, az iskolázottság (dummy változó) és a családi érintettség változókat, a 2. blokkban az általános gyermekkori traumákat és a gyermekkori fizikai és érzelmi bántalmazást kifejező változókat léptettük be.

4.19. táblázat: A gyermekkori traumatikus életesemények, mint a szkizofrénia pozitív tünetcsoportjainak lehetséges prediktor tényezői. .ß: standardizált regressziós együttható, *:p< 0.05

	Pozitív tünetek	**Hallucinációk**	**Téveszmék**	**Gondolk. zavarok**	
	ß	ß	ß	ß	**1.blokk**
Kor	0,182	0,106	0,063	0,139	
Nem	0,161	**0,302***	0,059	-0,054	
Iskolázottság D1	**0,353***	0,133	**0,415****	0,147	
Iskolázottság D2	0,281	-0,098	**0,428****	0,315	
SCH családi érintettség	-0,054	-0,132	-0,013	0,097	
Általános gyermekkori traumák	**0,389****	**0,296***	**0,377****	0,058	**2.blokk**
gyk. fizikai abúzus előfordulás	0,041	0,051	-0,115	0,192	
gyk. érzelmi abúzus előfordulás	-0,038	-0,156	0,176	-0,112	
R^2	0,217	0,198	0,260	0,152	
Adjusted R^2	0,109	0,089	0,160	0,037	
F	2,009	1,820	**2,597***	1,324	

Regresszióelemzésünk eredménye szerint a pozitív tüneteket csak az általános gyermekkori traumák előfordulása (ß=0,389, t=3,121, p<0,01, R^2=0.217, F=2,009, p<0,1) előrejelezte a pozitív tüneteket, ezt az összefüggést a nem, a kor és a szkizofrénia családi előfordulásának hatása nem, viszont az iskolázottság (iskolázottság D1ß=0,353, t=2,322, p<0,05) befolyásolta. Regressziós modellünk nem érte el az elvárt szignifikancia szintet. A nemi különbségek (ß=0,302, t=2,496, p<0,05, R^2=0,198, F=1,820, p<0,1) és az általános gyermekkori traumák

(ß=0,296, t=2,363, p<0,05) a hallucinációkat jelezték előre, bár regressziós modellünk ebben az esetben sem volt szignifikáns. A téveszméket a gyermekkori általános traumatizáció szignifikánsan bejósolta (ß=0,377, t=3,132, p<0,01, R^2=0.260, F=2,597, p<0,05), ez az eredmény azonban nem volt független az iskolai végzettség hatásától (iskolázottság D1 ß=0,415, t=2,775, p<0,01, iskolázottság D2 ß=0,428, t=2,828, p|<0,01) A gondolkodási zavarokat egyetlen traumával összegüggő változó sem jelezte előre. (4.19 táblázat).

Mivel a nemi különbségek a negatív tünetek és a hallucinációk szempontjából egyaránt szignifikáns prediktor tényezőknek bizonyultak, a két nemet össze hasonlítottuk a szociodemográfiai jellemzők, a tünetek és az elszenvedett traumatizáció mértéke szempontjából. Elemzésünk szerint a férfiak és a nők nem különböztek szignifikánsan a kor (Welch-teszt=1,194, p>0,1), az iskolai végzettség (Fisher`s Exact p=0,081), a hallucinációk (t=0,038, p<0,1), a téveszmék (t=0,662, p<0,1), a gondolkodási zavarok (t=0,908, p>0,1) mértéke, pozitív tüneteik összessége (t=0,554, p>0,1), az elszenvedett általános traumák (t=1,18, p>0,1), a gyermekkori fizikai (t=1,18, p>0,1), illetve a gyermekkori érzelmi bántalmazás (t=0,276, t=1,18, p>0,1) tekintetében. A két nem egyedül a negatív tünetek tekintetében különbözött szignifikánsan (t=2,904, p<0,01), ez a tünetcsoport a férfiaknál erősebb volt (férfiak átlag (sd)=33,48 (19,18), nők átlag (sd)=21,73 (16,97).

Ezután azt vizsgáltuk meg, hogy a két nem esetében eltérően alakult-e a traumatikus életesemények és a pszichotikus tünetek összefüggése. Ezért a férfiak és a nők csoportjában ismét elemeztük az egyes korai traumáknak a pszichotikus tünetekre gyakorolt lehetséges hatásait, az életkor és az iskolázottság kontrollálása mellett.

Az eredmények szerint, a férfiaknál az általános traumák a téveszmék (ß=0,438, t=2,492, p<0,05, R^2=0,405, F=2,234, p<0,1) és a pozitív tünetek (ß=0,553, t=3,214, p<0,05, R^2=0,461, F=2,686, p<0.05) prediktor tényezőinek bizonyultak – bár a téveszmék esetében ez az összefüggés az iskolai végzettség hatásástól (iskolázottság D1 ß=0,571, t=2,152, p<0,05; iskolázottság D2 ß=0,671, t=2,494, p<0,05) nem volt függetleníthető, a kortól és a szkizofrénia családi előfordulásától azonban igen (4.20. táblázat). A téveszmékre vonatkozó regressziós modell nem érte el a konvencióknak és elvárásainknak megfelelő szignifikanciaszintet. A nőknél azonban az általános traumák semmilyen hatással nem voltak a pszichotikus tünetekre. A nőknél a gyermekkori fizikai bántalmazás a gondolkodási zavarok prediktor tényezőjének bizonyult (ß=0.544, t=2,576, p<0.05, R^2=0,266, F=1,556, p>0,1) a kor, az iskolai végzettség és a szkizofrénia családi előfordulásának kontrollálása mellett, de regressziós modellünk nem érte el az elvárt szignifikancia szintet (4.20. táblázat).

4.20. táblázat: A szkizofrénia tüneteinek lehetséges prediktor tényezői a férfiak csoportjában. ß: standardizált regressziós együttható, *: p<0.05

FÉRFIAK	Pozitív tünetek	Hallucinációk	Téveszmék	Gondolk. zavarok	
	ß	ß	ß	ß	**1. blokk**
Kor	0,238	0,038	0,059	0,271	
Iskolázottság D1	0,487	0,073	**0,571***	0,304	
Iskolázottság D2	0,418	-0,037	**0,671***	0,417	
SCH családi érintettség	0,012	-0,076	-0,057	0,201	
Általános gyermekkori traumák	**0,553***	0,331	**0,438***	0,267	**2. blokk**
gyk. fizikai abúzus előfordulás	-0,06	0,156	-0,081	-0,088	
gyk. érzelmi abúzus előfordulás	0,21	0,055	0,321	0,029	
R^2	0,461	0,176	0,405	0,316	
Adjusted R^2	0,289	-0,074	0,224	0,098	
F	**2,686***	0,703	2,234	1,451	

4.21. táblázat: A szkizofrénia tüneteinek lehetséges prediktor tényezői a nők csoportjában. ß: standardizált regressziós együttható *: p<0.05, **: p<0,01

NŐK	Pozitív tünetek	Hallucinációk	Téveszmék	Gondolk. zavarok	
	ß	ß	ß	ß	**1. blokk**
Kor	0,071	0,146	-0,037	0,014	
Iskolázottság D1	0,32	0,174	0,307	0,161	
Iskolázottság D2	0,128	-0,098	0,273	0,148	
SCH családi érintettség	-0,134	-0,196	0,045	-0,05	
Általános gyermekkori traumák	0,238	0,261	0,257	-0,045	**2. blokk**
gyk. fizikai abúzus előfordulás	0,152	0,023	-0,228	**0,544***	
gyk. érzelmi abúzus előfordulás	-0,268	-0,26	0,163	-0,388	
R^2	0,112	0,173	0,191	0,266	
Adjusted R^2	-0,102	-0,026	-0,004	0,095	
F	0,727	0,868	0,978	1,556	

13.a hipotézisünk (**H13a**) értelmében azt vártuk, hogy az anya, 13.b. hipotézisünk értelmében (**H13b**) pedig azt, hogy a közvetlen családtagok által elkövetett gyermekkori bántalmazás súlyosabb pszichotikus tünetekkel függ össze, mint a családon kívüli személyek által elkövetett bántalmazás. A csak az anya, csak az apa, mindkét szülő, a szülők és mások, csak mások által fizikai és érzelmi értelemben bántalmazott pácienseket, valamint az egyáltalán nem bántalmazott pácienseket hasonlítottuk össze pozitív tüneteik tekintetében. A gyermekkorukban fizikailag bántalmazott páciensek nem különböztek a nem bántalmazottaktól, sem pedig egymástól a bántalmazó személye szerint a pozitív tünetek összessége ($F(5, 77)=1,567$; $p>0,1$), a hallucinációk ($F(5, 78)=1,325$; $p>0,1$), a téveszmék, $F(5, 79)=1,491$; $p>0,1$), illetve a gondolkodási zavarok ($F5, 88)=0,995$; $p>0,1$) tekintetében (4.22 táblázat). Nem különböztek egymástól az érzelmi értelemben nem bántalmazott és bántalmazott személyek sem a pozitív tünetek összessége ($F(4, 76)=2,297$; $p<0,1$), a hallucinációk ($F(4, 77)=1,045$; $p>0,1$), a téveszmék, $F(4, 78)=1,48$; $p>0,1$), sem pedig a gondolkodási zavarok ($F4, 78)=1,764$; $p>0,1$) tekinetében a bántalmazó személy szerint (4.23. táblázat). A csak családon kívül érzelmi bántalmazást elszenvedett személyek csoportja mindössze két főből állt, ezért ezt a csoportot kihagytuk az elemzésből.

4.2.5. A lehetséges pszichés közvetítő tényezőkre vonatkozó eredmények

14. hipotézisünkben (**H14**) feltételeztük, hogy a poszttraumás stressz tünetek mediátor tényezőként közreműködhetnek a gyermekkori traumatizáció és a felnőtt kori pszichotikus tünetek között. Azonban már 11. hipotézisünk elemzésekor láthattuk, hogy a poszttraumás stressz tünetek nem mutattak kapcsolatot egyik pszichotikus tünetcsoporttal sem. Ennek értelmében a poszttraumás stressz tünetek esetleges mediátor szerepére vonatkozó elemzést nem futtattuk le.

15. hipotézisünknek (**H15**) megfelelően a disszociáció mediátor szerepét vizsgáltuk az általános gyermekkori traumák és a pozitív tünetek összessége, valamint az általános gyermekkori traumák és a téveszmék között. A regresszióelemzés keretein belül, a Hayes-féle PROCESS SPSS-alkalmazást használtuk. A nemek szerint megosztott minta viszonylag kis mérete miatt, a mediációs elemzést csak a teljes páciens csoportban futtattuk le. Modellünk sem a pozitív tünetek ($R^2=0,0047$, $F=0,905$, $p>0,1$), sem pedig a téveszmék esetében nem volt szignifikáns ($R^2=0,903$, $F=1,463$, $p>0,1$), a disszociáció egyik összefüggés esetében sem játszott szignifikáns mediátor szerepet (pozitív tüneteknél: 0,0308 $p>0,1$, téveszméknél: 0,0104, $p>0,1$).

4.22. táblázat: A fizikai bántalmazást elkövető személye szerint elkülönített pácienscsoportok átlagainak összehasonlítása a pozitív pszichotikus tüneteket mérő skálák mentén.

FIZIKAI BÁNTALMAZÁS	nem bántalmazott átlag (sd) N=33	csak anya átlag (sd) N=9	csak apa átlag (sd) N=18	mindkét szülő átlag (sd) N=8	szülők és mások átlag (sd) N=10	csak mások átlag (sd) N=7	F	Szig.
hallucinációk	9,47 (6,94)	4,89 (5,37)	6,61 (5,47)	11,63 (8,53)	8,8 (5,25)	8,71 (8,48)	1,325	0,262
téveszmék	13,85 (5,75)	7,67 (5,66)	9,56 (8,99)	10,75 (9,72)	11 (8,25)	13 (7,35)	1,491	0,202
gondolkodási zavarok	5,45 (5,11)	6,77 (7,64)	3,17 (7,93)	6,13 (4,82)	6,90 (6,59)	8,00 (8,31)	0,995	0,426
pozitív tünetek összessége	32,45 (12,40)	22,56 (10,01)	22,61 (18,25)	30,5 (18,16)	30,1 (13,75)	35,14 (19,68)	1,567	0,179

4.23. táblázat: Az érzelmi bántalmazást elkövető személye szerint elkülönített pácienscsoportok átlagainak összehasonlítása a pozitív pszichotikus tüneteket mérő skálák mentén

ÉRZELMI BÁNTALMAZÁS	nem bántalmazott átlag (sd) N=35	csak anya átlag (sd) N=13	csak apa átlag (sd) N=9	mindkét szülő átlag (sd) N=13	szülők és mások átlag (sd) N=20	F	Szig.
hallucinációk	9,38 (7,27)	8,91 (6,11)	6 (4,47)	9,73 (7,60)	6,33 (5,09)	1,045	0,39
téveszmék	12,6 (7,07)	10,82 (7,48)	8,13 (4,51)	14,18 (9,11)	9,11 (7,56)	1,48	0,216
gondolkodási zavarok	6,8 (6,61)	3,55 (4,32)	2,13 (3,39)	7,09 (6,42)	4,33 (5,58)	1,764	0,144
pozitív tünetek összessége	32,18 (14,13)	27,18 (12,35)	19,38 (10,06)	33,82 (20,88)	23,33 (13,14)	2,297	0,067

Korábbi korrelációs elemzésünk pozitív összefüggést mutatott a pozitív tünetek és a korai általános traumák (r=0,323, p<0,01), illetve a pozitív pszichotikus tünetek és a disszociáció között (r=0,259, p<0,05). Azt, hogy a disszociáció befolyásolhatta-e a korai általános traumák és a pozitív tünetek kapcsolatát, parciális korreláció segítségével elemeztük. Ezt megelőzően a nem normál eloszlású DES skálán és az általános traumákat mérő skálán z-transzformációt hajtottunk végre. A korai általános traumák és a pozitív tünetek kapcsolata változatlan maradt a disszociáció kontrollálása mellett is (r=0,344, p<0,01), ami arra utal, hogy a disszociáció ebben az összefüggésben sem játszott szerepet.

4.2.6. A korai traumatizáció és a betegséglefolyás, valamint a szuicid veszélyeztetettség összefüggéseire vonatkozó eredmények

16. hipotézisünk (**H16**) vizsgálatára, vagyis annak megállapítása, hogy a gyermekkori fizikai és/vagy érzelmi bántalmazás előfordulása bejósolja-e az öngyilkossági kísérlet elkövetését, khi-négyzet próbát végeztünk. Szignifikáns eredményt egyik esetben sem kaptunk, sem a fizikai (χ^2 =0,011, p>0,1), sem pedig az érzelmi bántalmazás elszenvedése (χ^2 =0,152, p>0,1) nem jelezte előre a szucid kísérlet elkövetésének valószínűségét.

17. hipotézisüknek (**H17**) megfelelően először azt vizsgáltuk, hogy az elszenvedett fizikai vagy érzelmi bántalmazás (az eseménnyel egyidejű vagy utólagos) szubjektív hatása összefüggésben áll-e az elkövetett öngyilkossági kísérletek számával. Korrelációs elemzésünk nem mutatott szignifikáns összefüggéseket (4.24. táblázat).

4.24. táblázat: A szuicid kísérletek számának lehetséges összefüggései a gyermekkori bántalmazás hatásait mérő változókkal. *: p< 0.05, **: p<0.001

Szuicid kísérletek száma	gykori fizikai bántalmazás egyidejű hatása	gykori fizikai bántalmazás retrospektív hatása	gykori érzelmi bántalmazás retrospektív hatása
Spearman r	-0,027	0,061	0,042
Szignifikancia	0,823	0,589	0,714
N	70	81	79

A gyermekkori bántalmazás és a szuicid gondolatok összefüggéseit tekintve azt az eredményt kaptuk hogy a gyermekkori bántalmazás összessége (rS=0,281*, p<0,05) és kifejezetten az érzelmi bántalmazás (rS=0,331**, p<0,01) szignifikánsan összefüggött a jelen szuicid gondolatokkal. Az érzelmi bántalmazás (rS=0,268*, p<0,05), illetve annek szubjektív retrospektív hatása (rS=0,272*, p<0,05), pedig szignifikánsan összefüggött a múltbeli szuicid gondolatokkal (4.25. táblázat). Annak vizsgálata érdekében, hogy a depresszió mértéke

befolyásolhatta-e ezeket az összefüggéseket, a szignifikáns korrelációkat a skálák z-transzformációját követően Pearson-féle korrelációs koefficienssel is kifejeztük.

4.25. táblázat: A szuicid veszélyeztetettség mutatóinak összefüggései a gyermekkori bántalmazás szubjektív hatásaival, Spearman-féle rangkorrelációval kifejezve. Rövidítések: gyk: gyermekkori, *p< 0.05, ** p<0.001

	gykori abúzus összesen	**gyk. fizikai abúzus**	**gyk. fizikai abúzus egyidejű hatás**	**gyk. fizikai abúzus retrosp. hatás**	**gyk. érzelmi abúzus**	**gyk. érzelmi abúzus retro-spektív hatás**
BDI **Spearman r** **Szig.** **N**	0,036 0,763 71	-0,037 0,758 71	0,023 0,856 63	0,155 0,188 74	0,122 0,299 74	-0,103 0,381 74
Szuic. gond. (múlt) **Spearman r** **Szig.** **N**	0,216 0,056 79	0,113 0,317 80	0,129 0,279 72	0,129 0,279 72	**0,268*** 0,015 81	**0,272*** 0,014 81
Szuicid gondolatok (jelen) **Spearman r** **Szig.** **N**	**0,281*** 0,014 76	0,12 0,296 78	0,14 0,248 70	0,162 0,151 80	**0,331**** 0,003 78	0,206 0,071 78

A jelen szuicid gondolatok és a gyermekkori bántalmazás összessége közötti összefüggés így már nem volt szignifikáns (r=0,176, p>0,01), a jelen szuicid gondolatok azonban továbbra is összefüggtek az érzelmi bántalmazással (r=0,234, p<0,05), illetve a múltbeli szuicid gondolatok is az érzelmi bántalmazással (r=0,253, p<0,01) és az érzelmi bántalmazás szubjektív hatásával (r=0,231, p<0,05). A három továbbra is szignifikáns összefüggést ezt követően a depresszió pontszámra vonatkozóan kontrolláltuk. A parciális korreláció eredménye sem az érzelmi bántalmazás és a múltbeli szuicid gondolatok (r=0,250, p<0,05), sem pedig az érzelmi bántalmazás utólagos szubjektív értékelése és a múltbeli szuicid gondolatok (p<0,228, p<0,05) közötti korreláció esetében nem mutatta a depresszió hatását, az összefüggések a depresszió kontrollálása mellett is szignifikánsak maradtak. A jelen szuicid gondolatok és az érzelmi bántalmazás összefüggése a depresszió kontrollálása mellett már nem volt szignifikáns (r=0,225, p<0,1), tehát ebben az összefüggésben a depresszió szerepe nem kizárható.

18. hipotézisünk (**H18**), vagyis a bántalmazás és a betegségkezdet esetlges összefüggéseinek vizsgálatára korrelációs elemzést végeztünk, melyben a gyermekkori bántalmazásnak a betegség kezdetével való szignifikáns összefüggéseit vizsgáltuk.

Eredményeink szerint a gyermekkori bántalmazás összessége (r=-0,265*, p<0,05) és az érzelmi bántalmazás utólagos negatívabb értékelése (rS=-0,389** p<0,01) szignifikánsan összefüggött a korábbi betegségkezdettel (4.26. táblázat).

19. hipotézisünk (**H19**) vagyis a hospializációk száma és a betegségkezdet esetlges összefüggéseinek vizsgálatára vizsgálatára szintén korrelációs elemzést végeztünk, amelynek eredményei szerint a gyermekkori bántalmazás egyetlen mutatója sem függött össze a hospitalizációk számával (4.26. és 4.27. táblázat).

4.26. táblázat: A betegségkezdet és a hospitalizációk számának összefüggései a gyermekkori bántalmazás előfordulásával, *: p< 0.05, **: p<0.001

	gyermekkori bántalmazás összesen	**gyermekori fizikai bántalmazás**	**gyermekkori érzelmi bántalmazás**
Betegségkezdet **Pearson r** **Szig.** **N**	**-,265*** 0,021 75	-0,224 0,05 77	-0,156 0,172 78
Hospitalizációk száma **Pearson r** **Szig.** **N**	-0,018 0,877 74	-0,08 0,495 75	0,044 0,707 77

4.27. táblázat: A betegségkezdet és a hospitalizációk számának összefüggései a gyermekkori bántalmazás szubjektív hatásaival, Spearman-féle rangkorrelációval kifejezve. Rövidítések: gyk: gyermekkori, *. p< 0.05, **. p<0.01

	gyermekkori fizikai bántalmazás hatása	**gyk. fizikai bántalmazás retrospektív hatás**	**gyk. érzelmi bántalmazás retrospektív hatás**
Betegségkezdet **Spearman r** **Szig.** **N**	-0,113 0,352 70	-0,19 0,092 80	**-,389**** 0,000 78
Hospitalizációk száma **Spearman r** **Szig.** **N**	0,013 0,913 68	-0,048 0,674 78	0,121 0,296 77

5. MEGBESZÉLÉS

5.1.ELSŐ VIZSGÁLAT

5.1.1. Az Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences rövidített verziójának faktorelemzéséből nyert eredmények megbeszélése

1. hipotézisünknek megfelelően igazolni tudtuk az O-LIFE rövidített változatának négyfaktoros struktúráját. Bár a négyfaktoros struktúra illeszkedési mutatói megfelelők voltak, összesen hét tételt (Impuzív Nonkonformitás: 3, Introvertív Anhedónia: 2, Szoatlan Élmények: 2) alacsony faktorsúlya miatt el kellett hagynunk (Kocsis-Bogár és mtsai, 2016).

A négyfaktoros struktúrára vonatkozó eredményeink megegyeznek Claridge és mtsai, 1996, Mason és mtsai, 1995 és 2005 a szkizotípiáról mint személyiségvonásról alkotott elképzeléseivel. A négyfaktoros struktúrára vonatkozó eredményeink egybeesnek Grant et al, 2013 eredményeivel, azonban eltérnek Lin és mtsai, 2013 eredményeitől, akik az O-LIFE háromfaktoros szerkezetét igazolták. A különbség hátterében az állhat, hogy Lin és mtsai (2013), a korábban idézett kutatásoktól és jelen vizsgálattól eltérően, magas kockázatú (ultra high risk) mintával dolgoztak. Eredményeink annyiban is hasonlóak Grant és mtsai (2013) eredményeihez, hogy az Introvertív Anhedónia és az Impulzív Nonkonformitás alskák belső reliabilitása mintánkban is alacsonynak bizonyult.

A kapott skálák további elemzéséből arra következtethetünk, hogy elemzésünk négy egymással különböző mértékben, de semmiképpen sem túlzottan erősen összefüggő, az Introvertív Anhedónia és az Impulzív Anhedónia esetében kevésbé megbízható, azonban jól elkülöníthető faktorokat igazolt.

A nemek szerinti különbségek elemzése azt mutatta, hogy a pozitív szkizotípia alskálán a nők, a negatív szkizotípia alskálán pedig a férfiak értek el szignifikánsan magasabb átlagpontszámot. Ez az eredmény megfelel annak a nemek szerinti megoszlásnak, amelyet Mason és mtsai (1995) az eredeti, 154 tételes O-LIFE skála kidolgozásakor leírtak.Ennek megfelelően feltételezhetjük, hogy a nemek megoszlásának egyenlőtlensége nem torzította eredményinket.

5.1.2. A Disszociatív Élmények Skála faktorelemzéséből nyert eredmények megbeszélése

A Disszociatív Élmények Skála egyfaktoros struktúráját a megerősítő faktorelemzés eredményei alapján, az illeszkedési mutatók elégtelensége miatt mintánkban elvetettük.

Az exploratív faktoranalízis mintánkban három stabilnak mondható faktort (deperszonalizáció, derealizáció, fantáziában való elmerülés és disszociatív amnézia) tárt fel. A háromfaktoros struktúra illeszkedése mintánkban megfelelő volt, bár a modell a variancia viszonylag alacsony százalékát magyarázta – hasonlóan Carlson és mtsai (1991) egészséges mintán kapott eredményéhez (41%). Az alacsony magyarázott variancia visszatérő proléma a Disszociatív Élmények Skála háromfaktoros struktúrája esetén: Stockdale és mtsai (2002) egészséges mintán végzett vizsgálatában például ez a struktúra a teljes variancia 45%-át magyarázta. Feltehető, hogy ehhez az eredményhez az egészséges minta jellemzői is hozzájárultak, ugyanis Carlson és mtsai (1991) vizsgálatában ugyanis a három faktor által magyarázott variancia vegyes pszichiátriai mintán valamelyest magasabb, 49% volt.

Bár a három faktort sikerült igazolnunk, a faktorok közötti korrelációk magas értékei arra utalnak, hogy a három faktor egymáshoz igen hasonló, egymással jelentős mértékben összefüggő jelenségeket mér – különösen a deperszonalizáció, derealizáció és a fantáziában való elmerülés faktorok esetén.

Három tétel esetén azt láthatjuk, hogy 1-nél nagyobb faktorsúllyal töltenek az adott faktoron. Így a derealizáció, depreszonalizáció faktoron a 11-es (Van, akivel előfordul, hogy a tükörbe néz, és nem ismer önmagára.) és a 28-as (Vannak, akik úgy érzik, mintha ködösen látnák a világot, az emberek és a tárgyak távolinak, elmosódottnak tűnnek.) tétel, valamint a fantáziában való elmerülés faktoron a 24-es (Van, aki olykor nem emlékszik, hogy megtett-e valamit, vagy csak gondolt rá, hogy megtegye – például nem tudja, hogy elküldött vagy csak el akart küldeni egy levelet) tétel. Ezek a szoros összefüggések mindenképpen multikollinearitásra utalnak, valószínűsíthető, hogy ezek a tételek önmagukban is nagyrészt kifejezik a faktor egészének mondanivalóját.

Az általunk eredményül kapott faktorstruktúra részben hasonlít Carlson és mtsai (1991) vegyes klinikai, illetve egészséges mintán kapott faktorstruktúrájához is, teljesen azonban egyikkel sem esik egybe – már csak azért sem, mert Carlson és mtsai (1991) a végső faktorstruktúrából több tételt is kizárt. Az általunk kapott faktorstruktúra hasonlít továbbá Ruiz és mtsai (2008) bűnelkövetők mintáján kapott, valamint Stockdale és mtsai (2002)

egyetemista mintán kapott háromfaktoros modelljéhez, teljes átfedést azonban egyikkel sem mutat, ahogyan azok sem egymással. (Részletesebben lsd: 5.1. táblázat)

Eredményeink általánosíthatóságát csökkenti, hogy jelen vizsgálatunkból a 13. tétel az adatfelvétel hibája miatt hiányzik. Ez a tétel egyes modellekben (Carlson és mtsai, 1991; Stockdale és mtsai, 2002) a deperszonalizáció, derealizáció, Ruiz és mtsai (2008) modelljében pedig a fantáziában való elmerülés faktorhoz tartozik. Ennek a kérdésnek a tisztázására elemzésünkben sajnálatos módon nem nyílt lehetőség.

A faktorok igen magas interkorrelációjára vonatkozóan megjegyzendő, hogy a szintén háromfaktoros szerkezetről beszámoló Ruiz és mtsai (2008) bűnelkövetők mintáján végzett vizsgálatukban ennél alacsonyabb, de szintén magas interkorrelációt állapítottak meg, és részben ezzel indokolják azt az állításukat, miszerint a háromfaktoros struktúra nem hozott jelentős plusz információt az egyfaktoros szerkezethez képest. Stockdale és mtsai (2002) vizsgálatában a három faktor szintén igen magasan korrelált, azonban a szerzők – a modell igen jó illeszkedési mutatói és az egyes faktorok magas belső reliabilitási értékei miatt – a hármas faktorstruktúra mellett érvelnek. Az egyes modellek faktorok közötti korrelációját szintén az 5.1. táblázatban hasonlítottuk össze.

5.1. táblázat: A szakirodalomban teljes terjedelemben elérhető háromfaktoros modellek összevetése egymással és jelen vizsgálatunk eredményeivel. Kiemelés: valamennyi modellben ugynahhoz a faktorhoz tartozó tételek

Vizsgálat	**Carlson és mtsai, 1991**	**Carlson és mtsai, 1991**	**Stockdale és mtsai, 2002**	**Ruiz és mtsai, 2008**	**jelen vizsgálat**
Minta jellege	vegyes pszichiátriai és egészséges N=1574	egészséges N jelzése nélkül	egyetemista N=971	bűnelkövető férfiak N=651 bűnelkövető nők N=246	egyetemista N=203
Deperszo-nalizáció/ Derealizáció	**7, 11, 12**, 13, 27, 28	3, 4, **7, 11, 12,** 13	**7, 11, 12**, 13, 27, 28	3, 4, **7, 11, 12**, 27, 28	3, 6, **7**, 9, 10, **11, 12**, 16, 22, 26, 28
Fantáziában való elmerülés	2, **14, 15,** 16, **17, 18,** 20, 22, 23	12, 14, 15, 16, **17, 18, 20,** 22, **23**, 24	1, 2, 10, **14, 15,** 16, **17, 18,** 19, **20**, 21, 22, **23**, 24, 25, 26	6, 10, 13, **14, 15**, 16, **17, 18**, 19, **20**, 21, 22, **23**	1, 2, **14, 15, 17, 18**, 19, **20, 23**, 24, 25,
Disszociatív amnézia	3, 4, **5**, 6**, 8,** 10, 25, 26	**5**, 6, **8**	3, 4, **5**, 6, **8**, 9	1, 2, **5, 8**, 9, 24, 25, 26	4, **5, 8**, 22, 27
Faktorok közötti interkorreláció	nincs adat	nincs adat	r=0,72-0,83 szignifikancia jelzése nélkül	r=0,62-0,68 szignifikancia jelzése nélkül	r=0,78-0,89 p<0,001
Magyarázott variancia	49%	41%	45%	56%	39%

Egészséges mintán végzett faktoranalízisünk eredményei alapján ugyancsak arra a következtetésre jutottunk, hogy három egymástól tartalmilag és statisztikailag is nehezen elkülöníthető jelenségről van szó. Bár a deperszonalizáció, derealizáció és a fantáziában való elmerülés igen magas belső reliabilitással rendelkezett, a kettő közötti igen magas korreláció miatt kérdéses, hogy ezeket indokolt-e két önálló jelenséget mérő faktornak tekinteni. A disszociatív amnézia belső reliabilitása alacsonyabbnak mutatkozott, viszont a másik két faktorral való korrelációja ugyancsak nagyon magas volt. Mindezen eredmények miatt a második vizsgálatban a disszociációt egységes, átlagskálával kifejezett jelenségként kezeltük.

A férfiak és a nők átlagértékeinek összehasonlítása során arra jutottunk, hogy a két nem átlagpontszámai a teljes Disszociatív Élmények Skála és két alskála mentén nem különböztek. Mindezek alapján arra következtethetünk, hogy a nők nagyobb aránya vélhetően nem torzította a faktoranalízis eredményeit.

5.2.MÁSODIK VIZSGÁLAT

5.2.1. A szkizofrénia-szkizotípia kontinuum kérdéseivel kapcsolatos eredmények megbeszélése

3. hipotézisünk, mely szerint a páciens alcsoportok és a kontrollcsoport szignifikánsan különböznek a szkizotípia pontszám tekintetében, megerősítést nyert. A kontrollcsoport maximum értékei magasabbak voltak, mindkét páciens csoport átlagértékeinél, tehát a szkizotípia vonás az egészséges kontrollok körében is számottevően megjelent, azonban a páciens csoportokban szignifikánsan nagyobb mértékben volt jelen. Eredményeink ilyen értelemben beilleszthetők a szkizotípia kontinuum modelljébe (Claridge, 1997). Arra vonatkozóan, hogy az O-LIFE skála által mért szkizotípia, pontosabban a negatív és a pozitív szkizotípia a szkizofrénia pozitív és negatív tünetcsoportjaihoz valamelyest hasonló, bár annál természetesen jóval enyhébb jelenséget mérnek, a 4. és az 5. hipotézis vizsgálatából kaptunk információt. A pozitív szkizotípia és a pozitív tünetek (hallucinációk és téveszmék), illetve a negatív szkizotípia és a negatív tünetek közötti szignifikáns pozitív együttjárás (10.12. táblázat) vizsgálatunkban is a két jelenség rokonságát erősítette meg, illetve azt, hogy a két jelenség közötti kapcsolat az O-LIFE skála alkalmazásával pszichometriai értelemben is igazolható. Eredményeink ilyen értelemben Cochrane és mtsai (2010) eredményeinél határozottabban, illetve Lin és mtsai (2013) eredményeihez hasonlóan, de szkizofréniával diagnosztizált személyek körében is alátámasztják a szkizotípia pozitív és negatív dimenziójának, illetve a szkizofrénia pozitív és negatív tünetcsoportjának összefüggését. Különösen jelentős ez az eredmény, ha figyelembe vesszük, hogy itt egyúttal egy

önbeszámolón alapuló módszer és egy a vizsgáló megfigyelésén alapuló módszer összefüggéséről is szó van, illetve, hogy az előbbi típusú módszerhez szükséges önismeret és belátás szkizofrénia esetén általában korlátozott (Kocsis-Bogár és mtsai, 2016).

A dezorganizált tünetek közé tartozó gondolkodási zavar és a szkizotípia dezorganizált dimenziója közötti együttjárást nem sikerült alátámasztanunk, mivel a gondolkodási zavar csak a pozitív szkizotípiával függött össze szignifikánsan. Ez azonban, a szkizotípia pozitív és dezorganizált dimenziója közötti magas korrelációt tekintve (amelyről az első vizsgálat eredményei között számoltunk be), nem meglepő.

5.2.2. A páciensek és a kontrollszemélyek traumatizációjának összehasonlítására vonatkozó eredmények megbeszélése

Ami a traumatikus életesemények különböző formáinak mérését illeti, adataink alapján megállapíthatjuk, hogy bár a Korai Trauma Kérdőív nem minden alskálája szolgált további információval egy-egy bántalmazásforma puszta előfordulásához képest, a fizikai bántalamzás egyidejű és utólagos, valamint az érzelmi bántamazás utólagos szubjektív hatását mérő skálák azonban mindenképpen.

A gyermekkori traumatizáció mértékét tekintve elmondható, hogy hipotézisünk nagyrészt megerősítést nyertek: a páciensek több általános traumatikus életeseményt és több vizsgálat eredményéhez hasonlóan (áttekintést lsd. Ackner és mtsai, 2013) több érzelmi bántalmazást szenvedtek el gyermekkorukban az egészséges kontrollszemélyeknél, azonban a fizikai bántalmazás tekintetében, meglepő módon nem különböztek tőlük. A gyermekkori szexuális bántalmazásról, az azt mérő skála alacsony belső validitása miatt, nem nyertünk megbízható adatokat, így ezt nem tudtuk összehasonlítani a csoportok között.

Eredményeink nem utaltak arra, hogy az elszenvedett fizikai és/vagy érzelmi bántalmazás szubjektív megélése és utólagos értékelése szignifikánsan különbözött volna a pácienseknél és a kontrollszemélyeknél, még az érzelmi bántalmazás esetében sem, amelyből a páciensek többet szenvedtek el. Erre kézenfekvő magyarázat lehet a páciensek esetén a negatív tünetek közé sorolható érzelmi eltompultság mellett a szelf-referencia csökkent mértéke, amely főképpen az énre és az én szempontjából fontos másikra vonatkozó, nagyobb érzelmi töltéssel rendelkező emékeknél játszik – a páciensek esetén kevésbé lényeges szerepet (Pauly és mtsai, 2011, Berna és mtsai, 2011).

5.2.3. A korai traumatizáció és a szkizofrénia tüneteinek összefüggéseire vonatkozó eredmények megbeszélése

A traumatikus életesemények és a szkizofrénia tüneteinek összefüggéseit illetően azonnal leszögezhetjük, hogy az életesemények és a negatív tünetek között semmiféle szignifikáns összefüggésről sem számolhatunk be, sem a felnőtt kori, sem a gyermekkori események vonatkozásában. Eredményeink ilyen értelemben különböztek többek között Vogel és mtsai (2011), illetve DeRosse és mtsai (2014) eredményeitől, azonban egybeestek számos más tanulmány eredményeivel (áttekintést lsd. Read és mtsai, 2005). Hasonlóképpen, nem mutattak összefüggést a negatív tünetekkel a poszttraumás stressz tünetek és a disszociáció sem.

A gyermekkori traumatikus életesemények és a szkizofrénia pozitív tünetei összefüggéseinek vonatkozásában azonban árnyaltabb képet kaptunk. Egyfelől, több korábbi longitudinális vizsgálat (Galletly és mtsai, 2011, Arsenault, és mtsai) eredményeivel szemben adataink szerint a gyermekkori általános traumatikus életesemények szignifikánsan előre jelezhetik a felnőtt kori pozitív pszichotikus tüneteket, az életkor, a nem és az iskolázottság hatásaitól függetlenül is. Hasonlóképpen, az általános traumatikus életesemények a hallucinációk szignifikáns prediktor tényezői is lehetnek, ez utóbbi eredményt azonban mintánkban a nemek szerinti hovatartozás is befolyásolta. A gyermekkori fizikai és bántalmazás azonban nem járt együtt a szkizofrénia pozitív tüneteivel, és éppen ezért prediktorként sem jelezte előre azokat. Ez utóbbi eredményünk hasonló (Fisher és mtsai, 2009) eredményeihez, akik a teljes mintában szintén nem tudták megerősíteni, hogy a gyermekkori bántalmazás a pszichotikus állapot kialakulására vonatkozó kockázatot jelent.

A gyermekkori bántalmazás szerepére vonatkozó negatív eredményeink megértéséhez hasznos lehet továbbá, ha visszautalunk néhány olyan kutatásra, amelyek szerint csak a traumatikus életesemények több életszakaszon keresztül történő fennállása függött össze a későbbi pszichopatológiával. Kilcommons és Morrison (2005) vizsgálatában például csak a gyermek- és felnőtt kori traumák összessége járt együtt szignifikánsan a téveszmékkel és a hallucinációkkal. Thornberry és mtsai (2001) lakossági mintán kapott eredményei szerint csak a gyermekkorban kezdődő és serdülőkorra is áthúzódó bántalmazás függött össze a későbbi devianciával és pszichopatológiával. Jelen vizsgálatunkban szintén szerepelt a gyermekkori bántalmazás születéstől a serdülőkorig történő felmérése, előzetes elemzésünk szerint azonban ez az adat olyan szorosan együttjárt a gyermekkori bántalmazás puszta előfordulásával, hogy ahhoz képest nem jelentett új információt. Ami a felnőtt kori

traumatikus eseményeket illeti, ezek bevonását az elemzésbe elvetettük, hiszen a felnőtt kori traumatizáció a szkizofréniával élőknél tüneteikkel egyidejűleg jelentkezik, azok következménye éppúgy lehet, mint azok következménye. Természetesen, keresztmetszeti vizsgálatról lévén szó, adatainkból ok-okozati következtetéseket a gyermekkori traumatizációra vonatkozóan sem vonhatunk le. Elképzelhető, hogy az enyhe fejlődési rendellenességeket mutató, társas helyzetekben esetleg kevésbé kompetens, a szkizofrénia szempontjából veszélyeztetettebb gyermekeket nagyobb eséllyel éri bántalmazás már a betegségük kialakulása előtt is.

A két nem tüneti dimenzióit és az elszenvedett bántalmazás mennyiségét illetően azt láthattuk, hogy a férfiak és a nők egyetlen bántalmazásforma és – a negatív tünetektől eltekintve – egyetlen tüneti dimenzió mentén sem különböztek. A negatív tünetek a férfiaknál szignifikánsan erősebbek voltak. A két nem esetében azonban, eredményeink szerint, a korai traumatizáció egészen más tényezői játszottak szerepet, más és más tüneti dimenziók vonatkozásában. A férfiak esetében a gyermekkori bántalmazás formái egyáltalán nem bírtak jelentőséggel, viszont az általános traumatikus életesemények a téveszmék és összességében a pozitív tünetek prediktor tényezőinek bizonyultak. Itt szükséges megemlíteni, hogy az általános traumatizáció szerepe a téveszmék esetében nem volt független az iskolai végzettségtől. A nők esetében azonban az általános traumák egyáltalán nem bizonyultak szignifikáns prediktor tényezőknek, viszont a gyermekkori fizikai bántalmazás a gondolkodási zavarokat szignifikánsan előrejelezte, a kortól és az iskolai végzettségtől függetlenül. Sajnálatos módon, nemek szerint megosztott mintánk kis mérete és a vizsgálatba szükségszerűen bevont változók száma miatt, eltekintve a pozitív tünetek férfiaknál lefuttatott elemzésétől, a legtöbb regressziós modellünk egészében véve nem szignifikáns, ezért eredményeink tendencia szintűek. Mégis, a traumatizáció és a pszichotikus tünetek összefüggésében relatíve újdonságot jelentenek, ezért továbbgondolásra érdemesek. Hasonló eredményeket kaptak Gayer-Anderson és mtsai (2015), akik vizsgálatában a gyermekkorukban bántalmazott női páciensek háromszor akkora eséllyel számoltak be gyermekkori fizikai bántalmazásról, mint a kontrollcsoportban szereplő nők, a férfiaknál azonban nem mutatkozott hasonló összefüggés a korai fizikai abúzus és a pszichotikus tünetek között. Ezzel egybevágnak Fisher és mtsai (2009) eredményei is, akik szerint a nőknél a gyermekkori fizikai és szexuális bántalmazás kb. kétszeres rizikót jelentett a pszichotikus tünetek kialakulására (eredményeik különösen a fizikai bántalmazás esetén voltak robosztusak), míg a férfiaknál nem mutatkozott hasonló összefüggés. Eredményeiket Fisher és mtsai (2009) többek közt azzal magyarázták, hogy a bántalmazott lányok inkább

internalizálják problémáikat, ezért náluk nagyobb a pszichopatológia kialakulásának az esélye, míg a fiúknál gyakoribb az externalizálás, és ezzel együtt az agresszivitás és a kriminalitás esélye. Fisher és mtsai (2009) vizsgálatában azonban nem szerepeltek olyan trauma változók, amelyek a pszichotikus tüneteket a férfiak csoportján belül bejósolták volna. Jelen vizsgálatunk eredményeit tekintve további megfontolásra érdemes, hogy a különböző típusú gyermekkori traumatizáció mindkét nem esetében bejósolta a pozitív tünetek valamely típusát, esetleg a pozitív tünetek összességét. Ez a különbözőség a kor, az iskolai végzettség és a szkizofréniával összefüggő családi érintettség kontrollálása mellett, annak ellenére fennállt, hogy a férfiak és a nők sem az elszenvedett bántalmazás mértéke, sem pedig a pozitív tünetek egyetlen típusának erőssége szempontjából sem különböztek. Mindebből nagy eséllyel arra következtethetünk, hogy a két nem feltehetően a traumák más típusát éli meg szubjektíve súlyosabbnak, ezért más típusú traumák másként járulnak hozzá a két nem pszichopatológiájához, és ebben feltehetően számos további, jelen vizsgálatunkban nem mért tényező is szerepet játszik. Ezzel kapcsolatban pl. Meyerson és mstai (2002) azt találták, hogy a fizikai bántalmazást elszenvedett lányok konfliktusosabbnak és kevésbé összetartónak ítélték saját családjukat, míg a fiúk szintén érzékelték a konfliktusok jelenlétét, de nem érezték a családot kevésbé összetartónak. Ugyanez a nemek közötti különbség a szexuális bántalmazás esetén még erősebb volt. Az, hogy a személy szubjektíve mennyire konfliktusosnak és összetartónak ítélte meg a családot, szignifikánsan bejósolta a deprsszió és a szorongás mértékét (Meyerson és mtsai, 2002). Ami a folyamat hátterében álló pszichés tényezőket illeti, Cloitre és mtsai (2008) szexuális és/vagy fizikai bántalmazást elszenvedett nők homogén csoportjában végzett útelemzésük során összefüggést találtak a gyermekkori bántalmazás, a bizonytalan kötődés, az érzelemszabályozás zavarai és a szociális funkciók zavarai között. A jövőben szükség lenne olyan kutatásokra, amelyek hasonló, a kötődéssel is összefüggő pszichés tényezők jelentőségét a szkizotípiás vonásokra, illetve a szkizofrénia tüneteire vonatkozóan is felmérik.

Mivel mintánkban a férfiak és a nők megoszlása megközelítőleg egyenlő volt, a két nem eltérései feltehetően nagyban hozzájárultak ahhoz, hogy a teljes mintában nem kaptunk a gyermekkori bántalmazás és a pszichotikus tünetek összefüggéseit megerősítő eredményeket.

Az általános traumatikus életesemények mint prediktor tényezők jelentőségének értelmezéséhez hozzátartozik, hogy azok között nem csak más személyektől független (pl. közeli hozzátartozó halála, saját súlyos balesete vagy betegsége, stb.) események szerepeltek, hanem más személyekkel is összefüggő (pl. testi bántalmazás vagy bűncselekmény áldozata lett) történéseket is mértünk. Így a jelen vizsgálatunkban szereplő általános traumák mégsem

függetleníthetők oly mértékben az elkövető ártó szándékától, mint pl. a természeti katasztrófák, amelyek például Arsenault és mtsai (2011) vagy Galletly és mtsai (2011) vizsgálataiban szerepeltek.

A bántalmazás körülményeire vonatkozó vizsgálataink többek között a bántalmazást elkövető személyére is kiterjedtek – különös figyelemmel vizsgáltuk az anyai bántalmazás szerepét a későbbi pszichopatológia szempontjából. Eredményeink szerint azonban a gyermekkorukban csak az anya, az anya és mások, illetve csak mások által akár fizikailag, akár érzelmileg bántalmazott páciensek nem különböztek szignifikánsan sem egymástól, sem pedig nem bántalmazott társaiktól tüneteik tekintetében. Vagyis, a gyermekkorban különböző személyek által bántalmazott pácienscsoportokat vizsgálva nem jutottunk Fisher és mtsai (2010) vizsgálatához hasonló eredményekre. Ez a kutatócsoport egészséges kontrollszemélyekhez viszonyítva, a mienknél nagyobb mintán és más mérőeszközzel mérve, az anya által 12 éves kor előtt elkövetett fizikai abúzus szerepét emelték igazolták.

5.2.4. A lehetséges pszichés közvetítő, illetve moderátor tényezőkre vonatkozó eredmények megbeszélése

A közvetítő tényezők elemzésének fontos tanulsága, hogy több más kutatáshoz hasonlóan (Vogel és mtsai, 2009b) és néhány más kutatással szemben (Subica és mtsai, 2011) a poszttraumás stressz tünetek közvetítő szerepét az életesemények és a pozitív tünetek között nem sikerült mintánkban alátámasztani. Ez az eredmény már csak azért sem tűnik meglepőnek, mert a páciensek igen nagy része, 45%-a nem töltötte ki a poszttraumás stressz tüneteket mérő skálát, ugyanis nem tudott olyan megrázó, a múltban történt eseményről beszámolni, ami az Események Hatása Kérdőív instrukciója szerint az elmúlt hét során még eszébe jutott volna. A poszttraumás tünetek mértéke nem volt eltérő a páciensek és a kontrollszemélyek között, illetve nem függött össze sem a pozitív pszichotikus tünetekkel, sem pedig a gyermekkori bántalmazással, mediátor szerepére semmi sem utal.

A disszociáció közvetítő szerepét a korai traumatizáció és a pszichotikus tünetek között szintén nem tudtuk igazolni. Eredményeink alapján úgy tűnik, a disszociáció ugyan szignifikánsan együttjárt a pozitív tünetek összességével, azonban a korai traumatizáció egyetlen formájával sem függött össze, így nem is mediálhatta a korai traumatizáció és a szkizofrénia közötti kapcsolatot. Ebben a tekintetben relevánsnak tűnik Vogel és mtsai (2009b) következtetése, akik szerint elképzelhető, hogy a disszociatív jelenségek nem feltétlenül a trauma következményének tekinthetők, hanem a szkizofréniára való prediszpozíciót is jelenthetik. Ezt az elképzelést részben alátámasztják Schäfer és mtsai

(2012) eredményei, amelyek a disszociáció és a pozitív tünetek szoros összefüggését mutatják, valamint azt, hogy a diszociáció a pozitív tünetek erősségével összefüggésben változhat.

A disszociáció, a korai traumatizáció és a pszichotikus tünetek összefüggése nagyban összefügghet a vizsgált páciensek sajátosságaival. Sar és mtsai (2010) mintájában csak az egyik alcsoportra volt jellemző a disszociáció magas szintje – ugyanebbe a csoportba sorolt páciensek egyúttal a borderline személyiségzavar kritériumainak is megfeleltek – ez a komorbid diagnózis jelen vizsgálatunkban a mintavételkor kizáró tényezőnek minősült.

5.2.5. A korai traumatizáció és a betegséglefolyás, valamint a szuicid veszélyeztetettség összefüggéseire vonatkozó eredmények megbeszélése

A gyermekkori bántalmazás és a szucid veszélyeztetettség összefüggései eredményeink alapján részben alátámaszthatók. A szuicid kísérletek száma és a depresszió pontszám, szemben több vegyes pszichiátriai vagy szkizoffréniával diagnosztizált mintában végzett vizsgálattal (pl. Kaplan és mtsai, 1995, Strauss és mtsai, 2006, Tarrier és mtsai, 2007b, Cohen és mtsai, 2010) nem mutatott szignifikáns összefüggést a gyermekkori bántalmazás egyetlen aspektusával sem. A jelen és a múltbeli szuicid gondolatok azonban szignifikánsan együttjártak az érzelmi bántalmazás előfordulásával, illetve annak utólagos megítélésével. Eredményeink ilyen értelemben értelmezhetők Bolton és mtsai (2007) Cry of Pain modellje keretében, miszerint a gyermekkori bántalmazás bizonyos aspektusai, többek között a bántalmazás szubjektíve megélt hatása, hozzájrulhatnak a szucid veszélyeztetettséghez. Arra vonatkozóan, hogy mennyiben önálló jelenségről, illetve mennyiben a szkizofréniával komorbid depresszió egy megnyilvánulásáról van szó, eredményeink azt mutatták, hogy a múltbeli szuicid gondolatoknak az érzelmi bántalmazással, valamint a gyermekkori érzelmi bántalmazás utólagos szubjektív értékelésével való összefüggéseiben a depresszió szerepe nem volt igazolható. A jelen szuicid gondolatok és a gyermekkori érzelmi bántalmazás összefüggését, eredményeink szerint, a depresszió szignifikánsan befolyásolhatta. Főleg ez utóbbi eredményünk fényében azonban nem egészen egyértelmű, hogy csak a korai bántalmazás és a múltbeli szuicid gondolatok kapcsolata esetén beszélhetünk a depressziótól független jelenségről, míg a jelenbeli szuicid gondolatok esetén nem, vagy egyszerűen arról van szó, hogy az általunk alkalmazot BDI csak a jelen depressziós állapotot méri, ezért nem tűnik jelentős tényezőnek a múltbeli tünetekre vonatkozó összefüggésben.

Szuicid veszélyeztetettségre vonatkozó adataink alapján következtethetünk továbbá arra is, hogy a gyermekkori bántalmazás, különösképpen az érzelmi bántalmazás, amely önállóan és más bántalmazásformákkal összekapcsolódva is megjelenhet, nagyban rombolja a gondozóhoz, illetve a gondozói környezethez való kötődést és ezzel összefüggésben fokozott stressz-szenzitivitással, alacsonyabb rugalmassággal és a megküzdésre való gyengébb képességgel jár együtt (részletesebb szakirodalmi áttekintést lsd. Ackner és mtsai, 2013; Lataster és mtsai, 2012) Természetesen ok-okoztai következtetéseket eredményeink alapján itt sem vonhatunk le; lehetséges, hogy a depresszióra hajlamosabb gyerekeket több érzelmi bántalmazás éri, illetve ugyanezen gyerekek az elszenvedett fizikai bántalmazást is negatívabbnak ítélik meg. Ennek az értelmezésnek azonban ellentmond, hogy a depresszió nem függött össze szignifikánsan az érzelmi bántalmazással, az érzelmi bántalmazás múltbeli szuicid gondolatokkal való kapcsolata az aktuális depressziós állapottól független volt.

Több szakirodalmi adattal (Resnick és mtsai, 2003, Fan és mtsai, 2008, Cutajar, és mtsai, 2010), egybehangzóan, sikerült alátámasztanunk azt az összefüggést, miszerint azoknál a személyeknél, akiket többet bántalmaztak gyermekkorukban, hamarabb jelentkeztek az első pszichotikus tünetek. Hasonló összefüggés a bántalmazás mértéke és a hospitalizációk nagyobb száma között nem mutatkozott, eredményeink nem utaltak arra, hogy a gyermekkorukban nagyobb mértékben bántalmazott páciensek gyakrabban szorulnának kórházi kezelésre.

6. KÖVETKEZTETÉSEK

6.1.KÖVETKEZTETÉSEK

Vizsgálataink alapján egyfelől arra következtethetünk, hogy a szkizotípia a rövidített O-LIFE skála magyar változatával mérve is olyan önbeszámolón alapuló eszköz, amellyel a szkizofréniának megfelelő pozitív és negatív dimenziók normál mintában is megragadhatók. Ez a kérdőív tehát lehetőséget nyújt a szkizofrénia szempontjából releváns kérdések előzetes, nagyobb mintán elvégezhető vizsgálatára. Elemzésünk alátámasztotta széles körben használt Disszociatív Élmények Skála magyar változatának háromfaktoros változatát, azonban a faktorok olyan magas együttjárását mutatta, ami alapján megkérdőjelezhető, hogy a három faktor tényleg három különböző jelenséget mér.

A gyermekkori traumatizáció mindenképpen fontos tényezőnek tekinthető a szkizofréniával élő páciensek pozitív tünetei szempontjából, azonban a konkrét traumatikus események és az egyes tünetcsoportok összefüggéseinek vizsálatában jelentős szerepet kell tulajdonítanunk a nemek szerinti megoszlásnak, hiszen ezek a két nem esetében feltehetően eltérően alakulnak. Eredményeink alapján arra következtethetünk, hogy a disszociáció feltehetően a pozitív pszichotikus tünetekhez, esetlegesen az azok kialakulására való fokozott hajlamhoz, illetve bizonyos személyiségzavarokhoz (pl. borderline személyiségzavar) kapcsolódhat szorosabban, mint a traumatizációhoz, ezért a traumatizáció és a pszichopatológia közötti közvetítő szerepe nem tekinthető általános érvényűnek. Eredményeink nem erősítették meg, hogy a bántalmazó személye releváns lenne a felnőtt kori pszichotikus tünetek erőssége szempontjából. Vizsgálatunk kétségtelenül megerősítette a gyermekkori bántalmazás és a kedvezőtlenebb betegséglefolyás összefüggéseit, különösképpen arra vonatkozóan, hogy a bántalmazott személyek tünetei – a családi érintettségtől függetlenül – korábbi életkorban jelentkeznek; valamint arra vonatkozóan, hogy a gyermekkori érzelmi bántalmazást elszenvedett személyek szuicid veszélyeztetettsége – részben a komorbid depresszióval összefüggésban vagy attól függetlenül is – nagyobb.

6.2.LIMITÁCIÓK

Kutatásunk korlátai között kell megemlítenünk, hogy a traumatikus életesemények vizsgálatára, keresztmetszeti kutatásról lévén szó, retrospektív módszert használtunk. A vizsgálati személyektől a régmúltban, a gyermekkori bántalmazás vonatkozásában egészen korai életkorban történt eseményekre vonatkozóan kértünk beszámolókat – ennek megbízhatósága mind egészséges, mind pedig pszichés zavarokkal élő személyeknél az

időben visszafelé haladva csökken. Célunk volt annak vizsgálata, hogy a személyekre milyen hatással voltak az események, amikor megélték azokat, a keresztmetszeti elrendezés miatt azonban a személyek ezt is a korábbiakra visszatekintve voltak kénytelenek megítélni.

Kutatásunk további korlátja, hogy csak önbeszámolón alapuló adatokkal dolgoztunk, amelyeket kérdőívek, illetve interjú útján gyűjtöttünk. Így az elméleti részben részletesebben tárgyalt és a vizsgált jelenségekkel összefüggésben fontos neuropszichológiai deficitre vonatkozóan nem rendelkezünk információval. Ennek vizsgálatára – a vizsgálati személyek nehéz elérhetősége, alacsony terhelhetősége, alacsony részvételi hajlandósága, az adatfelvétel nehézségei és az adatfelvétel hosszadalmassága miatt – már nem került sor, ezek egy további kutatás részét képezhetik.

Regressziós eredményeink magyarázó erejét korlátozta a nemek szerint kialakított csoportok relatíve alacsony létszáma és a változók relatíve magas száma, így csak tendenciaszerű összefüggésekről beszélhetünk.

A múltbeli szuicid gondolatok és a depressziós tünetek esetleges összefüggéseire vonatkozó eredményeinket korlátozza, hogy a vizsgálatunkban alkalmazott BDI az aktuális depressziós állapotot tükrözi; korábbi depressziós epizódokra vonatkozón nem informatív.

Eredményeink általánosíthatóságát korlátozza, hogy a különböző formában (osztályos, ambuláns, nappali kórházas) kezelt személyek aránya egyenetlen volt, továbbá a kontrollcsoport a páciensekhez viszonyítottan alacsony létszáma. Az általánosíthatóságot illetően megjegyzendő, hogy mintánk nagyrészt aktuálisan jó állapotú, krónikus szkizofréniával élő személyből állt, akiknél mind a negatív tünetek, mind pedig a masszív kognitív deficittünetek alulreprezentáltak voltak, így eredményeink is a szkizofréniával élők körén belül erre az alcsoportra vonatkoztathatók.

Megemlítendő továbbá, hogy a tárgyalt téma jellege miatt számos olyan mérőeszköz alkalmazására kényszerültünk, amelyekre vonatkozóan magyar nyelvű mintán még nem vagy csak korlátozott számban állnak rendelkezésre pszichometriai adatok, vizsgálatainkkal részben ezt a hiányt szerettük volna pótolni; ugyanakkor ez a tény megnehezítette eredményeink értelmezését.

7. ÖSSZEFOGLALÁS

Vizsgálataink célja egyfelől az Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences (O-LIFE, Mason és Claridge, 1996) kérdőív és a Disszociatív Élmények Skála (DES, Carlson és Putnam, 1993) faktorstruktúrájnak elemzése volt. Másfelől, szerettünk volna pontosabb képet kapni a szkizofrénia tünetei és a szkizotípia dimenziói közötti kontinuitásról, a gyermekkori traumatizáció körülményei és a pszichotikus tünetek közötti összefüggésről, illetve a poszttraumás stressz tünetek és a disszociáció esetleges közvetítő szerepéről. Célunk volt továbbá, a gyermekkori traumatizáció és betegség időtartama, a hospitalizációk száma, az elkövetett szuicid kísérletek, illetve a szuicid veszélyeztetettség egyéb mutatói közötti esetleges összefüggések elemzése.

Első vizsgálatunkba 406 egyetemi hallgatót vontunk be. Második vizsgálatunkban összesen102 szkizofréniával és szkizoaffektív zavarral pszichiátriai osztályon és ambulánsan kezelt beteg és 29, a demográfiai mutatók mentén illesztett egészséges személy vett részt.

Első vizsgálatunkban az O-LIFE kérdőív négyfaktoros és a DES háromfaktoros szerkezetét tártunk fel. Második vizsgálatunkban a pozitív szkizotípia és a szkizofrénia pozitív, illetve a negatív szkizotípia és szkizofrénia negatív tünetcsoportjai közötti összefüggést tudtuk alátámasztani. A teljes páciens csoportban a pozitív tüneteket és a téveszméket csak az általános gyermekkori traumák jósolták be. A férfiaknál csak az általános gyermekkori traumák jósolták be a pozitív tüneteket, és azon belül is a téveszméket. A nőknél a gyermekkori fizikai bántalmazás a gondolkodási zavarok szignifikáns prediktor tényezője volt. Eredményeink a regressziós modellek alacsony magyarázó ereje miatt csak tendenciaszerűek. Sem a poszttraumás stressz tünetek, sem pedig a disszociáció mediátor szerepe nem volt alátámasztható. A korai érzelmi bántalmazás és annak szubjektív hatása a szucid gondolatok nagyobb intenzitásával járt együtt, részben a depresszió hatásától függetlenül. Azoknál a pácienseknél, akik több bántalmazást szenvedtek el, illetve akik az őket ért érzelmi bántalmazást utólag negatívabban ítélték meg szignifikánsan korábban jelentkeztek a pszichotikus tünetek.

Eredményeink alapján leszögezhetjük, hogy a jövőbeni kutatásban fontos lehet a nemi különbségek beépítése a korai traumatizáció és a felnőtt kori pszichopatológia összefüggéseinek vizsgálatába. Fontos terápiás implikáció, hogy a korai traumatizáció egyúttal nagyobb szuicid rizikót és kedvezőtlenebb betegséglefolyást is jelenthet.

8. SUMMARY

The aims of our studies were on the one hand to analyse the factor structure of Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences (O-LIFE, Mason and Claridge, 1996) and Dissociative Experiences Scale (DES, Carlson and Putnam, 1993) and on the other hand to check the criterion validity of O-LIFE and the continuity between symptoms of schizophrenia and dimensions of schizotypy. Our further aim was to test how reports of general childhood trauma, childhood physical, emotional and sexual abuse are connected to present symptoms of schizophrenia, possibly via such mediating factors as posttraumatic stress symptoms and dissociation. It was also our aim to analyse if trauma history is possibly connected to the duration of illness, the number of hospitalisations, suicide attempts and other measures of suicidality.

In our first study 406 university students were included, in our second study altogether 102 inpatients and outpatients with the diagnosis of schizophrenia and schizoaffective disorder, as well as 29 healthy controls took part.

In our first study evidence supported the four-factor hypothesis of O-LIFE and the three-factor structure of DES. In our second study positive schizotypy was significantly correlated with the positive and negative schizotypy with the negative symptoms of schizophrenia. In the whole sample of patients positive symptoms of schizophrenia and delusions were predicted by general childhood traumas. In the group of men general traumas were the only significant predictors of positive symptoms, especially delusions. In the group of women childhood physical abuse was the only predictor of thought disorder. Several of our regression models did not reach significance, so our results are only showing tendencies. Neither posttraumatic stress symptoms, nor dissociation have been proved to be significant mediators between childhood traumas and psychotic symptoms. Childhood emotional abuse and the subjective effect of it were correlated with a greater intensity of suicidal ideation, partly independently of depression. Patients reporting more childhood abuse and judging more negatively their childhood emotional abuse exhibited their first symptoms at a significantly earlier age.

Based on our results, it can be concluded to be important for future research designs to include and further analyse the effects of gender differences. As a relevant therapeutic implication, it must be mentioned that early traumas might as well mean a higher suicide risk and a less favourable course of illness for patients with schizophrenia.

9. IRODALOMJEGYZÉK

Aas M, Dazzan P, Fisher HL, Morgan C, Morgan K, Reichenberg A, Zanelli J, Fearon P, Jones PB, Murray RM, Pariante CM. (2011) Childhood trauma and cognitive function in first-episode affective and non-affective psychosis. Schizophr Res, 129: 12–19.

Aas M, Navari S, Gibbs A, Mondelli V, Fisher HL, Morgan C, Morgan K, MacCabe J, Reichenberg A, Zanelli J, Fearon P, Jones PB, Murray RM, Pariante CM, Dazzan P. (2012) Is there a link between childhood trauma, cognition, and amygdala and hippocampus volume in first-episode psychosis? Schizophr Res, 137: 73–79.

Aas M, Dazzan P, Mondelli V, Melle I, Murray RM, Pariante C. (2014) A systematic review of cognitive function in first-episode psychosis, including a discussion on childhood trauma, stress, and inflammation. Front Psychiatry, 4: 1-13.

Acheson DT, Gresack JE, Risbrough VB. (2012) Hippocampal dysfunction effects on context memory: Possible etiology for posttraumatic stress disorder. Neuropharmacology, 62: 674-685.

Ackner S, Skeate A, Patterson P, Neal A. (2013) Emotional abuse and psychosis: a recent review of the literature. J Aggress Maltreat Trauma, 22(9): 1032-1049.

Alameda L, Ferrari L, Baumann PS, Gholam-Rezaee M, Do KQ, Conus P. (2015). Childhood sexual and physical abuse: age at exposure modulates impact on functional outcome in early psychosis patients. Psychol Med, 45: 2727-2736.

Allardyce J, Suppes T, van Os J. (2007) Dimensions and the positive psychosis phenotype, Int J Methods Psychiatry Res, 16 (Suppl. 1): s34-s40.

Allen JG, Coyne L, Console DA. (1997) Dissociative detachment relates to psychotic symptoms and personality decompensation. Compr Psychiatry, 38(6): 327-334.

American Psychiatric Association (1980) Diagnostic and statistical manual of mental disorders (third edition), DSM-III. Washington DC, American Psychiatric Association

American Psychiatric Association (2000) Diagnostic and statistical manual of mental disorders (fourth edition, text revision), DSM-IV-TR. Washington DC, American Psychiatric Association

American Psychiatric Association (2013) Diagnostic andstatistical manual of mental disorders: DSM 5. Washington DC

Andreasen NC. (1983) Scales for assessing negative symptoms. The University of Iowa, Iowa City, IA

Andresen NC. (1984) Scales for assessing positive symptoms. The University of Iowa, Iowa City, IA

Andreasen NC. (1990) Methods for assessing positive and negative symptoms. Mod Probl Pharmacopsychiatry, 24: 73-88.

Apfel BA, Ross J, Hlavin J, Meyerhoff DJ, Metzler TJ, Marmar CR, Weiner MW, Schuff N, Neylan TC. (2011) Hippocampal volume differences in Gulf War veterans with current versus lifetime posttraumatic stress disorder symptoms. Biol Psychiatry, 69(6): 541-548.

Arseneault L, Cannon M, Fisher HL, Polanczyk G, Moffitt TE, Casp A. (2001) Childhood trauma and children's emerging psychotic symptoms: a genetically sensitive longitudinal cohort study. Am J Psychiatry, 168: 65-72.

Aupperle RL, Melrose AJ, Stein MB, Paulus MP (2012) Executive function and PTSD: Disengaging from trauma. Neuropharmacology, 62: 686-694.

Avramopoulos D, Stefanis NC, Hantoumi I, Smyrnis N, Evdokimidis I, Stefanis CN. (2002) Higher scores of self reported schizotypy in healthy young males carrying the COMT high activity allele. Mol Psychiat 7: 706–711.

Baddeley A. (1997) Human memory. Theory and practice (revised edition). Hove, UK: Psychology Press

Barrantes-Vidal N, Gross GM, Sheinbaum T, Mitjavila M, Ballespí S, Kwapil TR. (2013) Positive and negative schizotypy are associated with prodromal and schizophrenia spectrum symptoms. Schizophr Res, 145: 50–55.

Barrett EA, Sundet K, Simonsen C, Agartz I, Lorentzen S, Mehlum L, Mork E, Andreassen OE, Melle I. (2011) Neurocognitive functioning and suicidality in schizophrenia spectrum disorders. Compr Psychiatry, 52: 156–163.

Bazin N, Perruchet P, Hardy-Bayle M-C, Feline A. (2000) Context-dependent information processing in patients with schizophrenia, Schizophr Res, 45: 93–101.

Bebbington P, Nayani T. (1996) The psychosis screening questionnaire. Int J Methods Psychiatry Res, 5(1): 11-19.

Bebbington PE, Bhugra D, Brugha T, Singleton N, Farrell M, Jenkins R, Lewis G, Meltzer H. (2004) Psychosis, victimization and childhood disadvantage. Evidence from the second British National Survey of Psychiatric Morbidity. Br J Psychiatry, 185: 220–226.

Benetti S, Mechelli A, Picchioni M, Broome M, Williams S, Mcguire P. (2009) Functional integration between the posterior hippocampus and prefrontal cortex is impaired in both first-episode schizophrenia and the at risk mental state. Brain, 132(9): 2426-2436.

Bentall RP, Slade P. (1985) Reliability of a scale measuring disposition towards hallucination: a brief report. Pers Individ Diff, 6: 527–529.

Bentall RP, Wickham S, Shevlin M, Varese F. (2012) Do specific early-life adversities lead to specific symptoms of psychosis? A study from the 2007 The Adult Psychiatric Morbidity Survey. Schizophr Bull, 38(4): 734–740.

Berenbaum H. (1999) Peculiarity and reported childhood maltreatment. Psychiatry, 62(1): 21-35.

Bernstein DP, Fink L. (1998) Childhood Trauma Questionnaire: A retrospective self-report manual. San Antonio, TX: The Psychological Corporation

Berntsen D, Willert M, Rubin DC. (2003) Splintered memories of vivid landmarks? Qualities and organization of traumatic memories with and without PTSD. Appl Cogn Psychol, 17: 675-693.

Belvederi Murri M, Pariante C, Dazzan P, Hepgul N, Papadopoulos AS, Zunszain P, Di Forti M, Murray RM, Mondelli V. (2012) Hypothalamic–pituitary–adrenal axis and clinical symptoms in first-episode psychosis. Psychoneuroendocrinology, 37: 629–644.

Bergman AJ, Silverman, JM, Harvey PD, Smith CJ, Siever L. (2000) Schizotypal symptoms in the relatives of schizophrenia patients: An empirical analysis of the factor structure. Schizophr Bull, 26(3): 577-586.

Berna F, Bennouna-Greene M, Potheegadoo J, Verry P, Conway MA, Danion JM. (2011) Impaired ability to give a meaning to personally significant events in patients with schizophrenia. Conscious Cogn, 20(3): 703-711.

Birchwood M, Chadwick P. (1997) The omnipotence of voices: testing the validity of a cognitive model. Psychol Med, 27(6): 1345-1353.

Birchwood M, Iqbal Z, Upthegrove R. (2005) Psychological pathways to depression in schizophrenia. Studies in acute psychosis, post psychotic depression and auditory hallucinations. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci, 255: 202–212.

Blanchard MM, Jacobson S, Clarke MC, Connor D, Kelleher I, Garavan H, Harley M, Cannon M. (2010) Language, motor and speed of processing deficits in adolescents with subclinical psychotic symptoms. Schizophr Res, 123: 71-76.

Blaauw E, Arensman E, Kraaij V, Winkel FW, Bout R. (2001) Traumatic life events and suicide risk among jail inmates: the influence of types of events, time period and significant others. J Trauma Stress, 15(1): 9–16.

Bolton C, Gooding P, Kapur N, Barrowclough C, Tarrier N. (2007) Developing psychological perspectives of suicidal behaviour and risk in people with a diagnosis of schizophrenia: We know they kill themselves but do we understand why? Clin Psychol Rev, 27: 511–536.

Borges S, Gayer-Anderson C, Mondelli V. (2013) A systematic review of the activity of the hypothalamic–pituitary–adrenal axis in first episode psychosis. Psychoneuroendocrinology, 38(5): 603-611.

Boyer P, Phillips JL, Rousseau FL, Ilivitsky S. (2007) Hippocampal abnormalities and memory deficits: New evidence of a strong pathophysiological link in schizophrenia, Brain Res Reviews, 54(1): 97-112.

Braehler C, Holowka D, Brunet A, Beaulieu S, Baptista T, Debruille JB, Walker CD, King S. (2005) Diurnal cortisol in schizophrenia patients with childhood trauma. Schizophr Res, 79: 353–354.

Braehler C, Valiquette L, Holowka D., Malla AK, Joober R, Ciampi A, Pawliuk N, King S. (2013) Childhood trauma and dissociation in first-episode psychosis, chronic schizophrenia and community controls. Psychiatry Res, 210(1): 36-42.

Bremner JD, Vermetten E, Mazure CM. (2000) Development and preliminary psychometric properties of an instrument for the measurement of childhood trauma: the Early Trauma Inventory. Depress Anxiety, 12: 1–12.

Bremner JD, Bolus R, Mayer E. (2007) Psychometric properties of the Early Trauma Inventory Self-Report. J Nerv Ment Dis, 195(3): 211-218.

Breslau N, Davis GC, Andreski P, Peterson E. (1991). Traumatic events and posttraumatic stress disorder in an urban population of young adults. Arch Gen Psychiatry, 48: 216-222.

Breslau N, (2009) The epidemiology of trauma, PTSD, and other posttrauma disorders. Trauma Violence Abuse, 10: 198-210.

Brewin CR. (2001) A cognitive neuroscience account of post-traumatic stress disorder and its treatment. Behav Res Ther, 39: 373-393.

Brewin CR, Huntley Z, Whalley MG. (2012) Source memory errors associated with reports of posttraumatic flashbacks: A proof of concept study. Cognition, 124: 234-238.

Briere J, Elliott DM. (2003) Prevalence and psychological sequelae of self-reported childhood physical and sexual abuse in a general population sample of men and women. Child Abuse Negl, 27(10): 1205-1222.

Brodsky BS, Stanley B. (2001) Developmental effects on suicidal behavior: the role of abuse in childhood. Clin Neurosci Res, 1: 331–336.

Bryant RA, Brooks R, Silove D, Creamer M, O'Donnell M, McFarlane AC. (2011) Peritraumatic dissociation mediates the relationship between acute panic and chronic posttraumatic stress disorder. Behav Res Ther, 49(5): 346-351.

Buchanan TE. (2007) Retrieval of emotional memories, Psychol Bull, 133(5): 761-779.

Butzlaff RL, Hooley JM. (1998) Expressed emotion and psychiatric relapse: a meta-analysis. Arch Gen Psychiatry, 55(6): 547-552.

Campbell, MLC, Morrison AP. (2007) The relationship between bullying, psychotic-like experiences and appraisals in 14–16-year olds. Behav Res Ther, 45: 1579–1591.

Camisa KM, Brockbrader MA, Lysaker P, Rae LL, Brenner CA, O'Donnell BF. (2005) Personality traits in schizophrena and related personality disorders. Psychiatry Res, 133(1): 23-33.

Cannon M, Moffitt TE, Caspi A, Murray RM, Harrington H, Poulton R.. (2006) Neuropsychological performance at the age of 13 years and adult schizophreniform disorder: prospective birth cohort study. Br J Psychiatry, 189: 463-464.

Carlson EB, Putnam FW, Ross CA, Anderson G, Clark P, Torem M, Coons P, Bowman E, Chu JA, Dill D, Loewenstein RJ, Brown BG. (1991). Factor analysis of the Dissociative Experiences Scale: A multicenter study. In Braun BG, Carlson EB. (szerk.) Proceedings of the Eighth International Conference on Multiple Personality and Dissociative States (p. 16). Chicago: Rush Presbyterian.

Carlson EB, Putnam FW. (1993) An update on the Dissociative Experiences Scale, Dissociation, 4(1): 16-27.

Catts SV, Fox AM, Ward PB, McConaghy N. (2000) Schizotypy: phenotypic marker as risk factor. Aust N Z J Psychiatry, 34: 101–107.

Ciufolini M, Dazzan P, Kempton MJ, Pariante C, Mondelli V. (2014) HPA axis response to social stress is attenuated in schizophreniabut normal in depression: Evidence from a meta-analysis of existing studies. Neurosci Biobehav Rev, 47: 359–368.

Claridge G, Beech A. (1996) Schizotypy and lateralised negative priming in schizophrenics' and neurotics' relatives. Pers Individ Dif, 20(2): 193-199.

Claridge G, McCreery C, Mason O, Bentall R, Boyle G, Slade P, Popplewell D. (1996) The factor structure of “schizotypal” traits: a large replication study. Br J Clin Psychol, 35: 103–115.

Claridge G. (1997) Schizotypy: Implications for illness and health. Oxford University Press.

Clegg J, Hollis C, Mawhood L, Rutter M. (2005) Developmental language disorders – a follow-up in later adult life. Cognitive, language and psychosocial outcomes. J Child Psychol Psychiatry, 46(2): 128–149.

Cloninger CR. (1994) Turning point in the design of linkage studies of schizophrenia. Am J Med Genet, 54: 83-92.

Cloitre M, Stovall-Mcclough C, Zorbas P, Charuvastra A. (2008) Attachment organization, emotion regulation, and expectations of support in a clinical sample of women with childhood abuse histories. J Trauma Stress, 21(3): 282-289.

Cochrane M, Petch I, Pickering AD. (2010) Do measures of schizotypal personality provide non-clinical analogues of schizophrenic symptomatology? Psychiatry Res, 176(2-3): 150-154.

Cochrane M, Petch I, Pickering AD. (2012) Aspects of cognitive functioning in schizotypy and schizophrenia: Evidence for a continuum model. Psychiatry Res, 196(2-3): 230-234.

Cohen CI, Abdallah CG, Diwan S. (2010) Suicide attempts and associated factors in older adults with schizophrenia. Schizophr Res, 119: 253–257.

Collip D, Nicolson NA, Lardinois M, Lataster T, van Os J, Myin-Germeys I. (2011) Daily cortisol, stress reactivity and psychotic experiences in individuals at above average genetic risk for psychosis. Psychol Med, 41(11): 2305-2315.

Collip D, Myin-Germeys I, Wichers, M, Jacobs, N, Derom, C, Thiery, E, Lataster, T, Simons, C, Delespaul, P, Marcelis, M, van Os, J, van Winkel R. (2013a) FKBP5 as a possible moderator of the psychosis-inducing effects of childhood trauma. Br J Psychiatry, 202: 261–268.

Collip D, Habets P, Marcelis M, Gronenschild E, Lataster T, Lardinois M, Nicolson NA, Myin-Germeys I. (2013b) Hippocampal volume as a marker of daily life stress sensitivity in psychosis. Psychol Med, 43(7): 1377–1387.

Corcoran CM, Smith C, McLaughlin D, Auther A, Malaspina D, Cornblatt B. (2012) HPA axis function and symptoms in adolescents at clinical high risk for schizophrenia. Schizophr Res, 135(1-3): 170-174.

Corlett PR, Fletcher PC. (2012) Fronto-striatal prediction error signal correlates with delusion-like beliefs in healthy people. Neuropsychologia, 50(14): 3612-3620.

Cutajar MC, Mullen PE, Ogloff JR, Thomas SD, Wells DL, Spataro J. (2010) Psychopathology in a large cohort of sexually abused children followed up to 43 years. Child Abuse Negl, 34: 813-822.

Daly MP, Afroz S, Walder DJ. (2012) Schizotypal traits and neurocognitive functioning among nonclinical young adults. Psychiatry Res, 200: 635-640.

Davidson JRE, Hughes D, Blazer DG. (1990) Traumatic experiences in psychiatric patients. J Trauma Stress, 3: 459–475.

Department of Health, Home Office & the Department for Education and Employment. (1999). Working together to safeguard children: A guide to interagency working to safeguard and promote the welfare of children. London, England: The Stationery Office

DeRosse P, Nitzburg G, Kompancaril B, Malhotra AK. (2014) The relation between childhood maltreatment and psychosis in patients with schizophrenia and non-psychiatric controls. Schizophr Res, 155: 66-71.

Egeland J, Sundet K, Rund BR, Absjornsen A, Hugdahl K, Landro NI, Lund A, Roness A, Stordal KI. (2003) Sensitivity and specificity of memory disfunction in schizophrenia: a comparison with major depression. J Clin Exp Neuropsychol, 25: 79-93.

Ehlers A, Mayou RA, Bryant B. (1998) Psychological predictors of chronic posttraumatic stress disorder after motor vehicle accidents. J Abnorm Psychol, 107: 508-519.

Ehlers A, Clark D. (2000) A cognitive model of posttraumatic stress disorder. Behav Res Ther, 38: 319-345.

Ehlers A, Hackmann A, Michael T. (2004) Intrusive re-experiencing in post-traumatic stress disorder: Phenomenology, theory, and therapy. Memory, 12(4): 403-415.

Eichenbaum H. (2000) A cortical-hippocampal system for declarative memory. Nat Rev Neurosci, 1: 41-50.

Ehai J, Frueh C, Gold P, Gold S, Hamner M. (2000) Clinical presentation of posttraumatic stress disorder across trauma populations. J Nerv Ment Dis, 188: 708-713.

Ehai J, Frueh C, Gold P, Hamner M, Gold S. (2003) Posttraumatic stress, depression and dissociation as predictors of MMPI scale 8 scores in combat veterans with PTSD, J Trauma Dissociation, 4: 51-64.

Erlangsen A, Eaton WW, Mortensen PB, Conwell Y. (2011) Schizophrenia – A predictor of suicide during the second half of life? Schizophr Res, 134(2-3): 111-117.

Falconer E, Bryant R, Felmingham KL, Kemp AH, Gordon E, Peduto A, Olivieri G, Williams LM. (2008) The neural networks of inhibitory control in posttraumatic stress disorder. J Psychiat Neurosci, 33(5): 413-422.

Fan X, Henderson DC, Nguyen DD, Cather C, Freudenreich O, Evins AE, Borba CP, Goff DC. (2008) Posttraumatic stress disorder, cognitive function and quality of life in patients with schizophrenia. Psychiatry Res, 159: 140–146.

Fenigstein A, Vanable PA. (1992) Paranoia and self-consciousness.J Pers Soc Psychol, 62(1): 129-138.

Fenton WS. (2000). Depression, suicide, and suicide prevention in schizophrenia. Suicide Life Threat Behav, 30: 34−49.

Fisher HL, Jones PB, Fearon P, Craig TK, Dazzan P, Morgan K, Hutchinson, G, Doody, GA, McGuffin P, Leff J, Murray RM, Morgan C. (2010) The varying impact of type, timing and frequency of exposure to childhood adversity on its association with adult psychotic disorder. Psychol Med, 40(12): 1967–1978.

First MB, Spitzer RL, Gibbon M, Williams JBW (1997) SCID-I. Strukturált klinikai interjú a DSM-IV I. tengely zavarainak felmérésére. Hungarian translation: Szádóczky, E, Rózsa, S, Unoka, Zs. OS Hungary, Budapest 2006.

Fischer D, Elnitsky S. (1990) A factor analytic study of two scales measuring dissociation. Am J Clin Hypn, 32(3): 201-207.

Foa EB, Hearst-Ikeda D. (1996) Emotional dissociation in response to trauma. Handbook of dissociation. Springer US, 207-224.

Foa EB, Rothbaum BO. (1998). Treating the trauma of rape: Cognitive behavioral therapy for PTSD. New York: Guilford Press.

Foa E, Riggs D, Dancu C, Rothbaum B. (1993) Reliability and validity of a brief instrument for assessing post-traumatic stress disorder. J Trauma Stress, 6(4): 459-473.

Foa EB, Ehlers A, Clark DM, Tolin DF, Orsillo SM. (1999) The Posttraumatic Cognitions Inventory (PTCI): development and validation. Psychol Assessment, 11(3): 303-314.

Friedman S, Smith L, Fogel D, Paradis C, Viswanathan R, Ackerman R., Trappler B. (2002) The incidenece and influence of early traumatic life events in patients with panic disorder: a comparison with other psychiatric outpatients. J Anxiety Disord, 16: 259-272.

Galletly C, Van Hooff M, McFarlane A. (2011) Psychotic symptoms in young adults exposed to trauma – a 20 year follow-up study. Schizophr Res, 127(1-3). 76-82.

Garner B, Pariante CM, Wood SJ, Velakoulis D, Phillips L, Soulsby B, Brewer EJ, Smith DJ, Dazzan P, Berger GE, Yung AR, van den Buuse M, Murray R, McGorry PD, Pantelis C. (2005) Pituitary volume predicts future transition to psychosis in individuals at ultra-high risk of developing psychosis. Biol Psychiatry, 58(5): 417-423.

Garner B, Berger GE, Nicolo JP, Mackinnon A, Wood SJ, Pariante CM, Dazzan P, Proffitt TM, Markulev C, Kerr M, McConchie M, Phillips LJ, Pantelis C, McGorry PD. (2009) Pituitary volume and early treatment response in drug-naïve first-episode psychosis patients. Schizophr Res, 113(1): 65-71.

Garner B, Phassouliotis C, Phillips LJ, Markulev C, Butselaar F, Bendall S, Yun Y, McGorry PD. (2011) Cortisol and dehydroepiandrosterone-sulphate levels correlate with symptom severity in first-episode psychosis. J Psychiatry Res, 45(2): 249-255.

Gáti Á, Tényi T, Trixler M. (2004) A gyermekkori pszichotraumák szerepe a pszichózisok kialakulásában. Psychiatr Hung, 19(6): 497-506.

Gayer-Anderson C, Fisher H, Fearon P, Hutchinson G, Morgan K, Dazzan P, Boydell J, Doody G, Jones P, Murray R, Craig T, Morgan C. (2015) Gender differences in the association between childhood physical and sexual abuse, social support and psychosis. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol, 50(10): 1489-1500.

Gilbertson MW, Shenton ME, Ciszewski A, Kiyoto K, Lasko NB, Orr SP, Pitman RK. (2002) Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. Nat Neurosci, 5(11): 1242-1247.

Glazer DA, Mason O, King JA, Brewin CR. (2013) Contextual memory, psychosis-proneness, and the experience of intrusive imagery. Cogn Emot, 27(1): 150-157.

Godsil BP, Kiss JP, Spedding M, Jay TM. (2013) The hippocampal–prefrontal pathway: The weak link in psychiatric disorders? Eur Neuropsychopharmacol, 23: 1165–1181.

Goff D, Brotman A, Kindlon D, Waites M, Amico E. (1991) Self-reports of child abuse in chronically psychotic patients. Psychiatry Res, 37(1): 73-80.

Gold JM, Randolph C, Carpenter CJ, Goldberg TE, Weinberger DR. (1992) Forms of memory failure in schizophrenia. J Abnorm Psychol, 101: 487–494.

Grace AA. (2012) Dopamine system dysregulation by the hippocampus: Implications for the pathophysiology and treatment of schizophrenia. Neuropharmacology, 62(3): 1342-1348.

Gracie A, Freeman D, Green S, Garety PA, Kuipers E, Hardy A, Ray K, Dunn G, Bebbington P, Fowler D. (2007) The association between traumatic experience, paranoia and

hallucinations: a test of the predictions of psychological models. Acta Psychiatr Scand, 116: 280–289.

Grant P, Kuepper Y, Mueller EA, Wielpuetz C, Mason O, Hennig J. (2013) Dopaminergic foundations of schizotypy as measured by the German version of the Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences (O-LIFE) – a suitable endophenotype of schizophrenia. Front Hum Neurosci, 7: 1-11.

Green BL. Trauma History Questionnaire. In: Stamm BH. (Ed.) (1996) Measurements of stress, trauma and adaptation. Lutherville, MD: Sidran, 366–368.

Haddock G, McCarron J, Tarrier N, Faragher EB. (1999) Scales to measure dimensions of hallucinations and delusions: the psychotic symptom rating scales (PSYRATS). Psychol Med, 29(4): 879-889.

Halari R, Kumari V, Mehrotra R, Wheeler M, Hines M, Sharma T. (2004) The relationship of sex hormones and cortisol with cognitive functioning in schizophrenia. J Psychopharmacol, 18(3): 366–374.

Hamner MB, Frueh C, Ulmer HG, Arana GW. (1999) Psychotic features and illness severity in combat veterans with chronic posttraumatic stress disorder. Biol Psychiatry, 45: 846–852.

Harangozó J, Gordos E, Bodrogi A. (2010) A pszichózisok kognitív viselkedésterápiája. In Perczel Forintos, D., Mórotz, K. (szerk.) Kognitív viselkedésterápia. 3. kiadás. 739–784. Medicina Könyvkiadó Zrt., Budapest

Hardy A, Fowler D, Freeman D, Smith B, Steel C, Evans J, Garety P, Kuipers E, Bebbington P, Dunn G. (2005). Trauma and hallucinatory experience in psychosis. J Nerv Ment Dis, 193(8): 501-507.

Hayes A. (2004) PROCESS http://www.afhayes.com

Hawkins KA, Quinlan D, Miller TJ, Woods SW, Zipursky RB, Perkins DO, Addington J, McGashlan TH. (2004) Factorial structure of the Scale of Prodromal Symptoms. Schizophr Res, 68(2): 339-347.

Hemsley DR. (2005) The schizophrenic experience: taken out of context? Schizophr Bull, 31(1): 43-53.

Hemsley DR. (1993) A simple (or simplistic?) cognitive model for schizophrenia. Behav Res Ther, 31(7): 633-645.

Holmes EA, Steel C. (2004) Schizotypy: A vulnerability factor for traumatic intrusions. The J Nerv Ment Dis, 192(1): 28-34.

Holowka DW, King S, Saheb D, Pukall M, Brunet A. (2003) Childhood abuse and dissociative symptoms in adult schizophrenia. Schizophr Res, 60: 87-90.

Holt DJ, Lebron-Milad K, Milad MR, Rauch SL, Pitman RK, Orr SP, Cassidy BS, Walsh JP, Goff DC. (2009) Extinction memory is impaired in schizophrenia. Biol Psychiatry, 65(6): 455-463.

Holtgraves T, Stockdale G. (1997) The assessment of dissociative experiences in a non-clinical population: reliability, validity, and factor structure of the dissociative experiences scale. Pers Individ Dif, 22(5): 699-706.

Horowitz M, Wilner N, Alvarez W. (1979) Impact of Event Scale: A measure of subjective stress, Psychosom Med, 41(3): 209-218.

Hoshi R, Scoales M, Mason O, Kamboj SK. (2011) Schizotypy and emotional memory. J Behav Ther Exp Psy, 42: 504-510.

Houston JE, Murphy J, Shevlin M, Adamson G. (2011) Cannabis use and psychosis: Re-visiting the role of childhood trauma. Psychol Med, 41(11): 2339-2348.

Howes O, Kapur S. (2009) The dopamine hypothesis of schizophrenia: version III – the final common pathway. Schizophr Bull, 35(3): 549–562.

Hoy K, Barrett S, Shannon C, Campbell C, Watson D, Rushe T, Shevlin M, Bai F, Cooper S, Mulholland C. (2012) Childhood trauma and hippocampal and amygdalar volumes in first-episode psychosis. Schizophr Bull, 38(6): 1162-1169.

Hýža M, Huttlová J, Kašpárek T, Keřkovský M. (2014) Psychosis effect on hippocampal reduction in schizophrenia. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry, 48: 186-192.

IBM SPSS Inc (1989-2013) SPSS [computer program]: Version 22.0 for Windows. Chicago: SPSS, Inc.

Jacobson L, Sapolsky R. (1991) The role of the hippocampus in feedback regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis. Endocr Rev, 12(2): 118-134.

Janoff-Bulman, R. (1992) Shattered assumptions: Towards a new psychology of trauma. New York: Free Press.

Janssen I, Krabbendam L, Bak M, Hanssen M., Vollebergh W, Graaf R, Os J. (2004) Childhood abuse as a risk factor for psychotic experiences. Acta Psychiatr Scand, 109(1): 38-45.

Johns LC, van Os J. (2001) The continuity of psychotic experiences in the general population. Clin Psychol Rev, 21(8): 1125-1141.

Joiner Jr. TE, Sachs-Ericsson NJ, Wingate LR, Brown JS, Anestis MD, Selby EA. (2007) Childhood physical and sexual abuse and lifetime number of suicide attempts: A persistent and theoretically important relationship. Behav Res Ther, 45: 539–547.

Jones SH, Hemsley DR, Gray JA. (1991). Contextual effects on choice reaction time and accuracy in acute and chronic schizophrenics. Br J Psychiatry, 159: 415-421

Kaczorowski JA, Barrantes-Vidal N, Kwapil TR. (2009) Neurological soft signs in psychometrically identified schizotypy. Schizophr Res, 115: 293-302.

Kaplan M, Asnis GM, Lipschitz DS, Chorney P. (1995) Suicidal behaviour and abuse in psychiatric outpatients. Compr Psychiatry, 36(3): 229-235.

Kapur S. (2003) Psychosis as a state of aberrant salience: a framework linking biology, phenomenology and pharmacology in schizophrenia. Am. J Psychiatry, 160(1): 13-23.

Karl A, Schaefer M, Malta LS, Dorfel D, Rohleder N, Werner A. (2006) A metaanalysis of structural brain abnormalities in PTSD. Neurosci Biobehav Rev, 30(7): 1004-1031.

Kay SR, Fiszbein A, Opler LA. (1987) The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. Schizophr Bull, 13(2): 261-276.

Keane TM, Zimering RT, Caddell JM. (1985) A behavioral formulation of posttraumatic stress disorder in Vietnam veterans. Behav Ther, 8: 9-12.

Keiley MK, Howe TR, Dodge KA, Bates JE, Petti GS. (2001) The timing of child physical maltreatment: a cross-domain growth analysis of impact on adolescent externalizing and internalizing problems. Dev Psychopathol, 13(4): 891–912.

Kelleher I, Harley M, Murtagh A, Cannon M. (2011) Are screening instruments valid for psychotic-like experiences? A validation study of screening questions for psychotic-like experiences using in-depth clinical interview. Schizophr Bull, 37: 362–369.

Kelly DL, Shim JC, Feldman SM, Yu Y, Conley RR. (2004) Lifetime psychiatric symptoms in persons with schizophrenia who died by suicide compared to other means of death. J Psychiatr Res, 38: 531–536.

Kendler KS, McGuire M, Gruenberg AM, Walsh D. (1995) Schizotypal symptoms and signs in the Roscommon Family Study: Their factor structure and familial relationship with psychotic and affective disorders. Arch Gen Psychiatry, 52(4): 296-303.

Kéri, Sz.: Skizofrénia a kognitív deficit tükrében. Gondolat Kiadó, Budapest, 2008.

Kessler RC, Sonnega A, Bromet E, Hughes M, Nelson CB. (1995) Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Study. Arch Gen Psychiatry, 52(12): 1048-1060.

Kessler RC, Chiu WT, Demler O, Merikangas KR,Walters EE. (2005) Prevalence, severity and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. Arch Gen Psychiatry, 62(6): 593-602.

Kilcommons AM, Morrison A. (2005) Relationships between trauma and psychosis: an exploration of cognitive and dissociative factors. Acta Psychiatr Scand, 112: 351–359.

Kilcommons AM, Morrison AP, Knight A, Lobban F. (2008) Psychotic experiences in people who have been sexually assaulted. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol, 43(8): 602–611.

Kilpatrick DG, Veronen LJ, Best CL. (1985). Factors predicting psychologist distress among rape victims. In: Figley, CR. (szerk.): Trauma and its wake: The study and treatment of posttraumatic stress disorder. New York: Brunner/Mazel.

Kingdon D, Turkington D. (2004) Cognitive Therapy for Schizophrenia, Guilford Press, New York

Kocsis-Bogár K, Kiss Zs. (2010) Különös élmények – különös logika. A pszichotikus zavarok kognitív-viselkedésterápiás szemlélete, Magyar Pszichológiai Szemle, 66(1): 169-183.

Kocsis-Bogár K, Miklósi M, Perczel Forintos D. (2012) Az Események Hatása kérdőív (Impact of Event Scale, Horowitz és mtsai, 1979) magyar változatának pszichometriai vizsgálata. Psychiatr Hung, 27(4): 245-254.

Kocsis-Bogár K, Miklósi M, Perczel Forintos D. (2013) Impact of adverse life events on individuals with low and high schizotypy in a nonpatient sample. J Nerv Ment Dis, 201(3): 208-215.

Kocsis-Bogár K, Perczel Forintos D. (2014) The relevance of traumatic life events in schizophrenia spectrum disorders. Ideggyogy Sz, 67(9-10): 301-308.

Kocsis-Bogár K, Nemes Zs, Perczel Forintos D. (2016) Factorial structure of the Hungarian version of Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences and its applicability on the schizophrenia-schizotypy continuum. Pers Individ Dif, 90: 130-136.

Körlin D, Edman G, Nyback H. (2007) Reliability and validity of a Swedish version of the Dissociative Experiences Scale (DES-II). Nord J Psychiatr, 61(2): 126-142.

Kreyenbuhl JA, Kelly DL, Conley RR. (2002) Circumstances of suicide among individuals with schizophrenia. Schizophr Res, 58: 253– 261.

Kwapil TR, Barrantes-Vidal N, Silva PJ. (2007) The dimensional structure of the Wisconsin Schizotypy Scales: factor identification and construct validity. Schizophr Bull, 34(3): 444-457.

Lardinois M, Lataster T, Mengelers R, van Os J, Myin-Germeys I. (2011) Childhood trauma and increased stress sensitivity in psychosis. Acta Psychiatr Scand, 123(1): 28-35.

Lataster VJ, Myin-Germeys I, Lieb R, Wittchen H-U, van Os J. (2012) Adversity and psychosis: a 10-year prospective study investigating synergism between early and recent adversity in psychosis. Acta Psychiatr Scand, 125(5): 388-399.

Lin A, Wigman JTW, Nelson B, Wood SJ, Vollebergh WAM, van Os J, Yung, A. (2013) Follow-up factor structure of schizotypy and its clinical associations in a help-seeking sample meeting ultra-high risk for psychosis criteria at baseline, Compr Psychiatry, 54(2): 173-180.

Lipsanen T, Saarijarvi S, Lauerma H. (2003) The Finnish version of the Dissociative Experiences Scale-II (DES-II) and psychiatric distress. Nord J Psychiatry, 57(1): 17-22.

Lodge D, Grace AA. (2011) Developmental pathology, dopamine, stress and schizophrenia. Int J Dev Neurosci, 29(3): 207-213.

Lu W, Mueser KT, Shami A, Siglag M, Petrides G, Schoepp E, Putts M, Saltz J. (2011) Post-traumatic reactions to psychosis in people with multiple psychotic episodes. Schizophr Res, 127: 66-75.

Lysaker PH, Meyer P, Evans JD, Marks KA. (2001) Neurocognitive and symptom correlates of self-reported childhood sexual abuse in schizophrenia spectrum disorders. Ann Clin Psychiatry, 13(2) 89–92.

Lysaker PH, LaRocco VA. (2008) The prevalence and correlates of trauma-related symptoms in schizophrenia spectrum disorder. Compr Psychiatry, 49: 330–334.

Mason O, Claridge G, Jackson M. (1995) New scales for the assessment of schizotypy. Pers Individ Dif, 18(1) 7-13.

Mason O, Linney Y, Claridge G. (2005) Short scales for measuring schizotypy. Schizophr Res, 78(2-3): 293-296.

Mason O, Claridge G. (2006) The Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences (O-LIFE): Further description and extended norms. Schizophr Res, 82(2-3): 203-211.

Mason OJ, Brett E, Collinge M, Curr H, Rhodes J. (2009) Childhood abuse and the content of delusions. Child Abuse Negl, 33: 205–208.

Matheson S, Langdon R. (2008) Schizotypal traits impact upon executive working memory and aspects of IQ. Psychiatry Res, 159: 207-214.

McCauley J, Kern DE, Kolodner K, Dill L, Schroeder AF, DeChant HK, Ryden J, Derogatis LR, Bass EG. (1997) Clinical characteristics of women with a history of childhood abuse. Unhealed wounds. JAMA, 277: 1362-1368.

Mellet E, Houdé O, Brazo P, Mazoyer B, Tzourio-Mazoyer N, Dollfus S. (2006) When a schizophrenic deficit becomes a reasoning advantage. Schizophr Res, 84: 359-364.

Merkelbach H, Giesbrecht T. (2006) Subclinical dissociation, schizotypy, and traumatic distress. Pers Individ Dif, 40(2): 365-374.

Messias E, Kirkpatrick B, Ram R, Tien AY. (2001) Suspiciousness as a specific risk factor for major depressive episodes in schizophrenia. Schizophr Res, 47(2-3): 159-165.

Meyerson LA, Long PJ, Miranda R, Marx BP. (2002) The influence of childhood sexual abuse, physical abuse, family environment, and gender on the psychological adjustment of adolescents. Child Abuse Negl, 26(4): 387-405.

Miller T, McGlashan T, Woods S, Stein K, Driesen N, Corcoran C, Hoffman R, Davidson L. (1999) Symptom Assessment in Schizophrenic Prodromal States. Psychiatric Quarterly, 70(4): 273-287.

Mittal VA, Walker EF. (2011) Minor physical anomalies and vulnerability in prodromal youth. Schizophr Res, 129(2-3): 116-121.

Mohr C, Claridge G. (2015) Schizotypy – Do not worry, it is not all worrysome. Schizophr Bull, 41, suppl. 2: S436-S443.

Mondelli V, Dazzan P, Gabilondo A, Tournikioti K, Walshe M, Marshall N, Schulze KK, Murray RM, McDonald C, Pariante CM. (2008) Pituitary volume in unaffected relatives of patients with schizophrenia and bipolar disorder. Psychoneuroendocrinology, 33: 1004-1012.

Mondelli V, Dazzan P, Hepgul N, Di FM, Aas M, D'Albenzio A, Di NM, Fisher H, Handley R, Marques TR, Morgan C, Navari S, Taylor H, Papadopoulos A, Aitchison KJ, Murray SRM, Pariante CM. (2010a.) Abnormal cortisol levels during the day and cortisol awakening response in first-episode psychosis: the role of stress and of antipsychotic treatment. Schizophr Res, 116(2-3): 234—242.

Mondelli V, Pariante C, Navari S, Aas M, D´Albenzio A, DiForti M, Handley R, Hepgul N, Marques TR, Taylor H, Papadopuolos AS, Aitchison KJ, Murray MR, Dazzan P. (2010b) Higher cortisol levels are associated with smaller left hippocampal volume in first-episode psychosis. Schizophr Res, 119(1): 75–78.

Moritz S, Andresen B, Naber D, Krausz M, Probsthein E. (1999a) Neuropsychological Correlates of Schizotypal Disorganisation. Cogn Neuropsychiatry, 4(4): 343-349.

Moritz SH, Mass R, Junk U. (1999b) Further evidence of reduced negative priming in positive schizotypy. Pers Individ Dif, 24(4): 521-530.

Morrison AP, Wells A, Nothard S. (2002). Cognitive and emotional predictors of predisposition to hallucinations in non-patients. Br J Clin Psychol, 41: 259–270.

Morrison AP, Frame L, Larkin W. (2003) Relationship between trauma and psychosis: A review and integration. Br J Clin Psychol, 42: 331-353.

Morrison A, Petersen T. (2003) Trauma, metacognition and predisposition to hallucinations in non-patients. Behav Cogn Psychother, 31: 235–246.

Morrison A, Read J, Turkington D. (2005) Trauma and psychosis: theoretical and clinical implications, Acta Psychiatr Scand, 112: 327-329.

Mueser KT, Goodman LB, Trumbetta SL, Rosenberg SD, Osher FC, Vidaver R, Auciello P, Foy DW. (1998) Trauma and Posttraumatic Stress Disorder in Severe Mental Illness. J Consult Clin Psychol, 66(3): 493-499.

Mueser KT, Rosenberg SD, Goodman LA, Trumbetta SA. (2002) Trauma, PTSD and the course of severe mental illness. An interactive modell. Schizophr Res, 53: 123-143.

Mueser KT, Salyers MP, Rosenberg SD, Goodman LA, Essock SM, Osher FC, Swartz MS, Butterfield MI, 5 Site Health and Risk Study Research Committee (2004) Interpersonal Trauma and Posttraumatic Stress Disorder in Patients With Severe Mental Illness: Demographic, Clinical, and Health Correlates. Schizophr Bull, 30(1): 45-57.

Mueser KT, Lu W, Rosenberg SD, Wolfe R. (2010) The trauma of psychosis: Posttraumatic stress disorder and recent onset psychosis, Schizophr Res, 116: 217-227.

Muthén, B., Muthén, L. Mplus (1998-2015) Version 7. Los Angeles, California

Nakagawa M, Kawanishi C, Yamada T, Sugiura K, Iwamoto Y, Sato R, Morita S, Odawara T, Hirayasu Y. (2011) Comparison of characteristics of suicide attempters with schizophrenia spectrum disorders and those with mood disorders in Japan. Psychiatry Res, 188: 78–82.

Nelson MT, Seal ML, Pantelis C, Phillips LJ. (2013) Evidence of a dimensional relationship between schizotypy and schizophrenia: A systematic review, Neurosci Biobehav Rev, 37: 317-327.

Noguchi H, Hori H, Kunugi H. (2008) Schizotypal traits and cognitive function in healthy adults, Psychiatry Res, 161(2): 162-169.

Nordholm D, Krogh J, Mondelli V, Dazzan P, Pariante C, Nordentoft M. (2013) Pituitary gland volume in patients with schizophrenia, subjects at ultra high-risk of developing psychosis and healthy controls: a systematic review and meta-analysis. Psychoneuroendocrinology, 38(11): 2394-2404.

O`Discroll C, Laing J, Mason O. (2014) Cognitive emotion regulation strategies, alexithymia and dissociation in schizophrenia, a review and meta-analysis. Clin Psychol Rev, 34: 482-495.

Olsen SA, Clapp JD, Parra GR, Beck JG. (2013) Factor Structure of the Dissociative Experiences Scale: An Examination Across Sexual Assault Status. J Psychopathol Behav Assess, 35: 394-403.

Overall JE, Gorham DR. (1962) The brief psychiatric rating scale. Psychol Rep, 10: 799-812.
Pariante CM, Dazzan P, Danese A, Morgan KD, Brudaglio F, Morgan C, Fearon P, Orr K, Hutchinson G, Pantelis C, Velakoulis D, Jones PB, Leff J, Murray RM. (2005) Increased pituitary volume in antipsychotic-free and antipsychotic-treated patients of the AEsop first-onset psychosis study. Neuropsychopharmacology, 30(10): 1923—1931.

Pariante CL, Lightman SL. (2008) The HPA axis in major depression: classical theories and new developments. Trends Neurosci, 31(9): 464-468.

Pauly K, Kircher T, Weber J, Schneider F, Habel U. (2011) Self-concept, emotion and memory performance in schizophrenia. Psychiatry Res, 186(1):11-17.

Perczel Forintos D, Kiss Zs, Ajtay Gy. (2005) Kérdőívek, becslőskálák a pszichológiában, Országos Pszichiátriai és Neurológiai Intézet, Budapest

Perczel Forintos D, Ajtay Gy, Barna Cs, Kiss Zs, Komlósi S. (2012) Kérdőívek, becslőskálák a klinikai pszichológiában, Semmelweis Kiadó, Budapest.

Perczel Forintos D. (2010) A poszttraumás stressz zavar kognitív viselkedésterápiája. In: Perczel Forintos D, Mórotz K. (szerk.) (2010) Kognitív viselkedésterápia. 417-437. Medicina Kiadó, Budapest

Peroña-Garcelán S, García-Montes JM, Rodríguez-Testal JF, López-Jiménez AM, Ruiz-Veguilla M, Ductor-Recuerda MJ, Benítez-Hernández MM, Arias-Velarde MA, Gómez-Gómez MT, Pérez-Álvarez M. (2014) Relationship between childhood trauma, mindfulness and dissociation in subjects with and without hallucination proneness. J Trauma Dissoc, 15(1): 35-51.

Peters ER, Day S, Garety PA. (1999a) Measurement of delusional ideation in the normal population: introducing the PDI. Schizophr Bull, 25: 553-576.

Peters ER, Day S, McKenna J, Orbach G. (1999b) Delusional ideation in religious and psychotic populations, Br J Clin Psychol, 38: 83-96.

Phassouliotis C, Garner BA, Phillips LJ, Bendall S, Yun Y, Markulev C, Kerr M, Mcgorry PD. (2013) Enhanced cortisol suppression following administration of low-dose dexamethasone in first-episode psychosis patients. Aust N Z J Psychiatry, 47(4): 363-370.

Picken A, Tarrier N. (2011) Trauma and comorbid posttraumatic stress disorder in individuals with schizophrenia and substance abuse. Compr Psychiatry, 52: 490-497.

Pope CA, Kwapil TR. (2000) Dissociative experiences in hypothetically psychosis-prone college students. J Nerv Ment Dis, 188(8): 530-536.

Porter S, Birt AR. (2001) Is traumatic memory special? A comparison of traumatic memory characteristics with memories for other life experiences. Appl Cogn Psychol, 15: 101-117.

Posey TB, Losch ME. (1983) Auditory hallucinations of hearing voices in 375 normal subjects. Imagin Cogn Pers, 3: 99-113.

Pompili M, Amador XF, Girardi P, Harkavy-Friedman J, Harrow M, Kaplan K, Krausz M, Lester M, Meltzer HY, Modestin J, Montross LP, Mortensen PB, Munk-Jørgensen P, Nielsen J, Nordentoft M, Saarinen PI, Zisook S, Wilson ST, Tatarelli R. (2007) Suicide risk in schizophrenia: learning from the past to change the future. Ann Gen Psychiatry, 6(10): 1-22.

Pruessner M, Boekestyn L, Béchard-Evans L, Abadi S, Vracotas N, Joober R, Pruessner JC, Malla AK. (2008) Psychoneuroendocrinology, 33(8): 1151-1154.

Pruessner M, Vracotas N, Joober R, Pruessner JC, Malla AK. (2013) Blunted cortisol awakening response in men with first episode psychosis: Relationship to parental bonding. Psychoneuroendocrinology, 38(2): 229-240.

Qiu A, Tuan TA, Woon PS, Abdul-Rahman MF, Graham S, Sim K. (2010) Hippocampal-cortical structural connectivity disruptions in schizophrenia: An integrated perspective from hippocampal shape, cortical thickness, and integrity of white matter bundles. NeuroImage, 52: 1181–1189.

Rawlings D, Williams B, Haslam N, Claridge G. (2008) Taxometric analysis supports a dimensional latent structure for schizotypy, Pers Individ Dif, 44: 1640-1651.

Raine A. (1991) The SPQ: a scale for the assessment of schizotypal personality based on DSM-III-R criteria. Schizophr Bull, 17(4): 555-564.

Ray WJ, Faith M. (1995) Dissociative experiences in a college age population: Follow-up with 1190 subjects. Pers Individ Dif, 18(2): 223-230.

Read J, Perry B, Moskowitz A, Conolly J. (2001a) The contribution of early traumatic events to schizophrenia in some patients: a Traumagenic Neurodevelopmental Model. Psychiatry, 64(4): 319-345.

Read J, Agar K, Barker-Collo S, Davies E, Moskowitz A. (2001b) Assessing suicidality in adults: integrating childhood trauma as a major risk factor. Prof Psychol Res Pr, 32(4): 367-372.

Read J, Agar K, Argyle N, Aderhold V. (2003) Sexual and physical assault during childhood and adulthood as predictors of hallucination, delusion and thought disorder. Psychol Psychother, 76: 1-22.

Read J, Goodman L, Morrison A, Ross C, Aderhold V. (2004) Childhood trauma, loss and stress. In: Read, J, Mosher, L, Bentall, R. (szerk.): Models of madness: psychological, social and biological approaches to schizophrenia. Hove, UK: Brunner-Routledge, 223-252.

Read J, van Os J, Morrison AP, Ross CA. (2005) Childhood trauma, psychosis and schizophrenia: a literature review with theoretical and clinical implications. Acta Psychiatr Scand, 112(5): 330-350.

Read J, Fink P, Rudegeair T, Felitti V, Whitfield CL. (2008). Child maltreatment and psychosis: A return to a genuinely integrated biopsycho-social model. Clin Schizophr Relat Psychoses, 2: 235–254.

Read J, Fosse R, Moskowitz A, Perry B. (2014) The traumegenic neurodevelopmental model of psychosis revisited. Neuropsychiatry, 4(1): 65-79.

Resnick SG, Bond GR, Mueser KT. (2003) Trauma and posttraumatic stress disorder in people with schizophrenia. J Abnorm Psychol, 112(3): 415-423.

Rizzo L, Danion JM, Van der Linden M, Grange D, Rohmer JG. (1996) Impairment of memory for spatial context in schizophrenia. Neuropsychology, 10(3): 376-381.

Rohleder N, Joksimovic L, Wolf JM, Kirschbaum C. (2004) Hypocortisolism and increased glucocorticoid sensitivity of pro-inflammatory cytokine production in Bosnian war refugees with posttraumatic stress disorder. Biol Psychiatry, 55(7): 745-751.

Ross CA, Anderson G, Clark P. (1994) Childhood abuse and the positive symptoms of schizophrenia. Hosp Community Psychiatry, 45(5): 489-491.

Ross CA, Ellason JW, Anderson G. (1995). A factor analysis of the Dissociative Experiences Scale (DES) in dissociative identity disorder. Dissociation, 8: 229-235.

Ross CA, Keyes B. (2004) Dissociation and schizophrenia. J Trauma Dissociation, 5(3): 69-83.

Rózsa S, Szádóczky E, Füredi J. (2001) A Beck Depresszió Kérdőív rövidített változatának jellemzői a hazai mintán. Psychiatr Hung, 16: 384-402.

Ruiz MA, Poythress NG, Lilienfeld SO, Douglas KS. (2008) Factor structure and correlates of the Dissociative Experiences Scale in a large offende sample. Assessment, 15(4): 511-521.

Saleptsi E, Bichescu D, Rochstroh B, Neuner F, Schauer M, Studer K, Hoffmann K, Elbert T. (2004) Negative and positive childhood experiences across developmental periods in psychiatric patients with different diagnoses — An explorative study. BMC Psychiatry, 4(40): 1-14.

Sanders B, Becker-Launsen E. (1995) The measurement of psychological maltreatment : early data on the Child Abuse and Trauma Scale. Child Abuse Negl, 19: 315–323.

Sapolsky RM. (2000) Glucocorticoids and hippocampal atrophy in neuropsychiatric disorders. Arch Gen Psychiatry, 57(10): 925-935.

Sar V, Taycan O, Bolat N, Özmen M, Duran A, Öztürk E, Ertem-Vehid H. (2010) Childhood trauma and dissociation in schizophrenia. Psychopathology, 43(1): 33-40.

Schäfer I, Fisher HL, Aderhold V, Huber B, Hoffmann-Langer L, Golks D, Karow A, Ross C, Read J, Harfst T. (2012) Dissociative symptoms in patients with schizophrenia: relationships with childhood trauma and psychotic symptoms. Compr Psychiatry, 53(4): 364-371.

Shannon C, Douse K, McCusker C, Feeney L, Barrett S, Mulholland C. (2011) The association between childhood trauma and memory functioning in schizophrenia. Schizophr Bull 37(3): 531-537.

Schmidt-Hansen M, Honey RC. (2009) Working memory and multidimensional schizotypy: dissociable dimensons of the different dimensions. Cogn Neuropsychiatry, 26(7), 655-670.

Sheffield JM, Williams LE, Woodward ND, Heckers S. (2013) Reduced gray matter volume in psychotic disorder patients with a history ofchildhood sexual abuse. Schizophr Res, 143(1): 185-191.

Schenkel LS, Spaulding WD, Dilillo D, Silverstein SM. (2005) Histories of child- hood maltreatment in schizophrenia: relationships with premorbid functioning, symptomatology, and cognitive deficits. Schizophr Res, 76(2-3): 273-286.

Shephred A, Laurens K, Matheson S, Carr V, Green M. (2012) Systematic meta-review and quality assessment of the structural brain alterations in schizophrenia. Neurosci Biobehav Rev, 36: 1342–1356.

Shevlin M, Dorahy M, Adamson G. (2007) Childhood traumas and hallucinations. An analysis of the national comorbidity survey, J Psychiatry Res, 41(3-4): 222-228.

Shevlin M, Houston JE, Dorahy MJ, Adamson G. (2008) Cumulative traumas and psychosis: an analysis of the national comorbidity survey and the British Psychiatric Morbidity Survey. Schizophr Bull, 34(1): 193–199.

Sierra M, Berrios GE. (2000). The Cambridge Depersonalization Scale: A new instrument for the measurement of depersonalization. Psychiatry Res, 93: 153–164.

Siever LJ, Davis KL. (2004) The pathophysiology of schizophrenia disorders: Perspectives from the spectrum. Am J Psychiatry, 161: 398-413.

Sigurdsson T, Stark K., Karayiorgou M, Gogos JA, Gordon JA. (2010) Impaired hippocampal-prefrontal synchrony in a genetic mouse model of schizophrenia. Nature, 464(7289): 763-767.

Spataro J, Mullen PE, Burgess PM, Wells DL, Moss SA. (2004) Impact of child sexual abuse on mental health: Prospective study in males and females. Br J Psychiatry, 184: 416-421.

Spauwen J, Krabbendam L, Lieb R., Wittchen H-U, van Os J. (2006) Impact of psychological trauma on the development of psychotic symptoms: relationship with psychosis proneness. Br J Psychiatry, 188: 527-533.

Squire LR. (1992) Memory and the hippocampus: a synthesis from finding with rats, monkeys, and humans. Psychol Rev, 99: 195-231.

Smith ME. (2005) Bilateral hippocampal volume reduction in adults with posttraumatic stress disorder: a meta-analysis of structural MRI studies. Hippocampus, 15(6): 798-807.

Startup M. (1999) Schizotypy, dissociative experiences and childhood abuse : Relationships among self-report measures. Br J Clin Psychol, 38: 333-344.

Steel C, Hemsley, DR, Pickering, AD (2002) Distractor cueing effects on choice reaction time and their relationship with schizotypal personality, Br J Clin Psychol, 41(2): 143-156.

Steel C, Fowler D, Holmes EA. (2005) Trauma-related intrusions and psychosis: An information processing account. Behav Cogn Psychother, 33(2): 139-152.

Steel C, Mahmood M, Holmes EA. (2008) Positive schizotypy and trait dissociation: a vulnerability factor for post-traumatic stress. Br J Clin Psychol, 47(2): 245-249.

Steel C, Marzillier S, Fearon P, Ruddle A. (2009) Childhood abuse and schizotypal personality. Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol, 44(11): 917-23.

Stockdale GD, Gridley BE, Balogh DW, Holtgraves T. (2002) Confirmatory factor analysis of single- and multiple-factor competingmodels of the Dissociative Experiences Scale in a nonclinical sample. Assessment, 9(1): 94-106.

Stratta P, Daneluzzo E, Bustini M, Prosperini P, Rossi A. (2000) Processing of context information in schizophrenia: relation to clinical symptoms and WCST performance Schizophr Res, 44(1): 57-67.

Strauss JL, Calhoun PS, Marx CE, Stechuchak KM, Oddone EZ, Swartz MS, Butterfield MI. (2006) Comorbid posttraumatic stress disorder is associated with suicidality in male veterans with schizophrenia or schizoaffective disorder. Schizophr Res, 84(1): 165-169.

Subica AM, Claypoole KH, Wylie AM. (2012) PTSD'S mediation of the relationships between trauma, depression, substance abuse, mental health, and physical health individuals with severe mental illness: Evaluating a comprehensive model. Schizophr Res, 136(1-3): 104-109.

Sugranyes G, Thompson JL, Corcoran CM. (2012) HPA-axis function, symptoms, and medication exposure in youths at clinical high risk for psychosis. J Psychiatry Res, 46(11): 1389–1393.

Sundin EC, Horowitz MJ. (2002) Impact of Event Scale. Psychometric properties. Br J Psychiatry, 180: 205-209.

Suzuki M, Zhou SY, Takahashi T, Hagino H, Kawasaki Y, Niu L, Matsui M, Seto H, Kurachi M. (2005) Differential contributions of prefrontal and temporolimbic pathology to mechanisms of psychosis. Brain, 128: 2109-2122.

Tarbox SI, Pogue-Geile MF. (2011) A multivariate perspective on schizotypy and familial association with schizophrenia. Clin Psychol Rev, 31(7): 1169-1182.

Tarrier N, Gooding P, Gregg L, Johnson J, Drake R. The Socrates Trial Group (2007a) Suicide schema in schizophrenia: The effect of emotional reactivity, negative symptoms and schema elaboration. Behav Res Ther, 45: 2090–2097.

Tarrier N, Khan S, Cater J, Picken A. (2007b) The subjective consequences of suffering a first episode psychosis: trauma and suicide behaviour. Soc Psychiatry Psychiat Epidemiol, 42: 29-35.

Taylor PJ, Gooding PA, Wood AM, Johnson J, Pratt D, Tarrier N. (2010) Defeat and entrapment in schizophrenia: The relationship with suicidal ideation and positive psychotic symptoms. Psychiatry Res, 178: 244–248.

Teicher M, Anderson C, Polcari A. (2012) Childhood maltreatment is associated with reduced volume in the hippocampal subfields CA3, dentate gyrus, and subiculum. Proc Natl Acad Sci U S A, 109(9): E563–E572.

Tellegen A, Atkinson G. (1974). Openness to absorbing and self-altering experiences (“absorption”), a trait related to hypnotic susceptibility. J Abnorm Psychol, 83: 268–277.

Thompson KN, Berger G, Phillips LJ, Komesaroff P, Purcell R, McGorry PD. (2007) HPA axis functioning associated with transition to psychosis: Combined DEX/CRH test. J Psychiatry Res, 41(5): 446-450.

Thompson J, Kelly M, Kimhy D, Harkavy-Friedman JM, Khan S, Messinger JW, Schobel S, Goetz R, Malaspina D, Corcoran C. (2009) Childhood trauma and prodromal symptoms among individuals at clinical high risk for psychosis. Schizophr Res, 108: 176–181.

Thomsen DK, Berntsen D. (2009). The long-term impact of emotionally stressful event on memory characteristics and life story. Applied Cogn Psychol, 23: 579-598.

Thornberry TP, Ireland TO, Smith, CA. (2001) The importance of timing: the varying impact of childhood and adolescent maltreatment on multiple problem outcomes. Dev Psychopathol, 13, 957–979.

Ucok A, Bikmaz S. (2007) The effects of childhood trauma in patients with first episode of schizophrenia. Acta Psychiatr Scand, 116:371–377.

van Ijzendoorn MH, Schuengel C. (1996) The measurement of dissociation in normal and clinical populations: meta-analytic validation of the Dissociative Experiences Scale (DES). Clin Psychol Rev, 16(5): 365-382.

van der Kolk, Fisler R. (1995) Dissociation and the fragmentary nature of traumatic memories: overview and exploratory study. J Traumac Stress, 8(4): 505-525.

van Os J, Hassen M, Bijl RV, Ravelli A. (2000) Strauss (1969) revisited: a psychosis continuum in the general population? Schizophr Res, 45(1-2): 11-20.

van Os J, Linscott RJ, Myin-Germeys I, Delespaul P, Krabbendaum L. (2009) A systematic review and meta-analysis of the psychosis continuum: evidence for a psychosis proneness-persistence-impeirment model of psychotic disorder. Psychol Med, 39(2): 179-195.

Varese F, Smeets F, Drukker M, Lieverse R, Lataster T, Viechtbauer W, Read J, van Os J, Bentall RP. (2012) Childhood adversities increase the risk of psychosis: a meta-analysis of patient-control prospective and cross-sectional cohort studies. Schizophr Bull, 38(4): 661-667.

Vasterling JJ, Brailey K, Duke LM, Constans JI, Allain AN, Sutker PB. (2002) Attention, learning, and memory performances and intellectual resources in Vietnam veterans: PTSD and no disorder comparisons. Neuropsychology, 16: 5-14.

Veiel, HO. (1997) A preliminary profile of neuropsychological deficits associated with major depression, J Clin Exp Neuropsychol, 19(4), 587-603.

Velakoulis D, Wood SJ, Wong MT, McGorry PD, Yung A, Phillips L, Smith D, Brewer W, Proffitt T, Desmond P, Pantelis C. (2006) Hippocampal and amygdala volumes according to psychosis stage and diagnosis: a magnetic resonance imaging study of chronic schizophrenia, first-episode psychosis, and ultra-high-risk individuals. Arch Gen Psychiatry, 63(2): 139-49.

Vogel M, Spitzer C, Barnow S, Freyberger HJ, Grabe HJ. (2006) The role of trauma and PTSD-related symptoms for dissociation and psychopathological distress in inpatients with schizophrenia. Psychopathology, 39(5): 236–242.

Vogel M, Spitzer C, Kuwert P, Moller B, Freyberger HJ, Grabe HJ. (2009a) Association of childhood neglect with adult dissociation in schizophrenic inpatients. Psychopathology, 42(2): 124-130.

Vogel M, Schatz D, Spitzer C, Kuwert T, Moller B, Freyberger HJ, Grabe HJ. (2009b) A more proximal impact of dissociation than trauma and post-traumatic stress disorder on schneiderian symptoms in patients diagnosed with schizophrenia. Compr Psychiatry, 50(2): 128-134.

Vogel M, Meier J, Grönke S, Waage M, Schneider W, Freyberger HJ, Klauer T. (2011) Differential aspects of child abuse and neglect: Mediation by posttraumatic distress in neurotic disorder and negative symptoms in schizophrenia? Psychiatry Res, 189(1): 121-127.

Walder DJ, Mittal V, Trotman HD, McMillan AL, Walker EF. (2008) Neurocognition and conversion to psychosis in adolescents at high-risk. Schizophr Res, 101(1-3): 161-168.

Walker E, Diforio D. (1997) Schizophrenia: A neural diathesis-stress model. Psychol Rev, 104(4): 667-685.

Walker E, Brennan P, Esterberg M, Brasfield J, Pearce B, Compton M. (2010). Longitudinal changes in cortisol secretion and conversion to psychosis in at-risk youth. J Abnorm Psychol, 119(2): 401–408.

Waller NG, Putnam FW, Carlson EB. (1996) Types of dissociation and dissociative types: A taxometric analysis of dissociative experiences. Psychol Methods, 1(3): 300-321.

Waters FA, Maybery MT, Badcock JC, Michie PT. (2004) Context memory and binding in schizophrenia, Schizophr Res, 68(2-3): 119-125.

Wegner DM, Schneider D, Carter SR, White TL. (1987) Paradoxical effect of thought suppression. J Pers Soc Psychol, 53(1): 5-13.

Weiss DS, Horowitz MJ, Wilner N. (1984) The Stress Response Rating Scale: a clinician's measure for rating the response to serious life-events. Br J Clin Psychol, 23(3): 202-215.

Weiss AP, Dodson CS, Goff DC, Schacter DL, Heckers S. (2002) Intact suppression of increased false recognition in schizophrenia. Am J Psychiatry, 159(9): 1506-1513.

Weiss AP, Zalesak M, DeWitt I, Goff D, Kunkel L, Heckers S. (2004) Impaired hippocampal function during the detection of novel words in schizophrenia. Biol Psychiatry, 55(7): 668-675.

Weiss AP, Goff D, Schachter D, Ditman T, Freudenreich O, Henderson D, Heckers S. (2006) Fronto-hippocampal function during temporal context monitoring in schizophrenia, Biol Psychiatry, 60: 1268–1277.

Wessa M, Rohleder N, Kirschbaum C, Flor H. (2006) Altered cortisol awakening response in posttraumatic stress disorder. Psychoneuroendocrinology, 31(2): 209-215.

Whitfield CL, Dube SR, Felitti VJ, Anda RF. (2005) Adverse childhood experiences and hallucinations. Child Abuse Negl, 29: 797–810.

Wing JK, Babor T, Brugha T, Burke J, Cooper JE, Giel R, Jablenski A, Regier D, Sartorius N. (1990) SCAN. Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry. Arc Gen Psychiat, 47(6): 589-593.

Woon FL, Hedges DW. (2008) Hippocampal and amygdala volumes in children and adults with childhood maltreatment-related posttraumatic stress disorder: a meta-analysis. Hippocampus, 18(8): 729–736.

Woon FL, Sood S, Hedges DW. (2010) Hippocampal volume deficits associated with exposure to psychological trauma and posttraumatic stress disorder in adults: A meta-analysis. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry, 34: 1181-1188.

World Health Organisation (1990) Composite Diagnostic Interview. Version 1.0. Geneva: World Health Organization, 1990.

Yehuda R. (2006) Advances in understanding neuroendocrine alterations in PTSD and their therapeutic implications. Ann N Y Acad Sci, 1071(1): 137–66.

Ystgaard M, Hestetun I, Loeb M, Mehlum L. (2004) Is there a specific relationship between childhood sexual and physical abuse and repeated suicidal behavior? Child Abuse Negl, 28: 863–875.

Zubin J, Spring B. (1977) Vulnerability: A new view of schizophrenia. J Abnorm Psychol, 86(2): 103-12.

10. SAJÁT KÖZLEMÉNYEK

Az értekezés témájához kapcsolódó közlemények:

Kocsis-Bogár K, Nemes Zs, Perczel Forintos D. (2016) Factorial structure of the Hungarian version of Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences and its applicability on the schizophrenia-schizotypy continuum. Pers Individ Dif, 90: 130-136.

Kocsis-Bogár K, Perczel Forintos D. (2014) The relevance of traumatic life events in schizophrenia spectrum disorders. Ideggyogy Sz, 67(9-10): 301-308.

Kocsis-Bogár K, Miklósi M, Perczel Forintos D. (2013) Impact of adverse life events on individuals with low and high schizotypy in a nonpatient sample. J Nerv Ment Dis, 201(3): 208-215.

Kocsis-Bogár K, Miklósi M, Perczel Forintos D. (2012) Az Események Hatása kérdőív (Impact of Event Scale, Horowitz és mtsai, 1979) magyar változatának pszichometriai vizsgálata. Psychiatr Hung, 27(4): 245-254.

Kocsis-Bogár K, Kiss Zs. (2010) Különös élmények – különös logika. A pszichotikus zavarok kognitív-viselkedésterápiás szemlélete, Magyar Pszichológiai Szemle, 66(1): 169-183.

Az értekezés témájához nem kapcsolódó közlemények:

Miklósi M, Martos T, Szabó M, **Kocsis-Bogár K**, Perczel Forintos D. (2014) Cognitive emotion regulation and stress: a multiple mediation approach. Transl Neurosci, 5(1): 64-71.

Miklósi M, Martos T, **Kocsis-Bogár K**, Perczel Forintos D. (2011) A Kognitív Érzelem-Reguláció Kérdőív magyar változatának pszichometriai jellemzői. Psychiatr Hung, 26(2): 102-111.

Kocsis-Bogár K. (2010) Mágikus kapcsolat a tárgyakkal.: Egy kényszerbeteg nő esetének viselkedésdiagnosztikai leírása. In: Perczel Forintos, D, Kiss Zs. (szerk.) Higgyünk a szemünknek! Kognitív viselkedésterápiás esettanulmányok Budapest: ELTE Eötvös Kiadó, 77-90.

11. KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Köszönetemet szeretném kifejezni témavezetőmnek Dr. Perczel Forintos Dórának, akivel hosszan együtt dolgozhattam, illetve aki mindig az önálló munkára és a jobb teljesítmény elérésére inspirált.

Köszönöm korábbi közvetlen munkatársaimnak, Ajtay Gyöngyinek, Boross Viktornak, Kuczora Kingának, Kiss Zsófiának, Dr. Komlósi Saroltának a kollegiális együtt-gondolkodást együttműködést és kitartó biztatást.

Hálás vagyok szerőtársaimnak, Dr. Miklósi Mónikának és Dr. Mészáros Veronikának példaértékű tudásukért, amiből közös munkánk során mindig tanulhattam.

Hálával tartozom jelenlegi főnökömnek Dr. Kristina Hennig-Fast professzorasszonynak a lehetőségért a továbbfejődésre és disszertációm befejezésére.

Szeretném megköszönni Takuya Yanagida mindig megbízható támogatását a faktoranalízisek elvégzésében.

Nagyon köszönöm mindazoknak, akik az adatgyűjtésben támogatást nyújtottak: a Semmelweis Egyetem Pszichiátriai és Pszichoterápiás Klinika, Jahn Ferenc Kórház I. és III. Pszichiátriai Osztály, Péterfy Sándor utcai Kórház Krízisintervenció és Pszichiátriai Osztály, XII. kerületi Pszichiátriai Gondozó, Ébredések Alapítvány és a Szegedi Egyetem Pszichiátriai Klinikájának I. és II. Pszichiátriai Osztálya vezetőinek és valamennyi munkatársának segítségét, valamint az ott kezelt pácienseknek, csakúgy, mint a kontrollcsoport tagjainak és az (egykori) egyetmi hallgatóknak, Nemes Zsófiának és Vakaliosz Athénának a vizsgálatban való közreműködését.

Szeretném továbbá köszönetemet kifejezni családtagjaimnak, akik az elmúlt években mellettem álltak. Köszönöm édesanyámnak és nevelőapámnak, hogy szakmai előmenetelemet mindig szívükön viselték és minden lehetséges módon segítették. Köszönöm néhai édesapámnak, hogy lehetőséget teremtett arra, hogy ennek a munkának időt és energiát szentelhessek. Köszönöm anyósomnak, Dr. Nagy Erzsébet professzorasszonynak biztatását és az adatgyűjtésben nyújtott segítségét.

Hálával tartozom férjemnek, támogatásáért és kitartó helytállásáért, amellyel erőt adott és munkámat lehetővé tette. Szeretném továbbá megköszönni gyermekeimnek, Henriettának és Bálintnak, hogy elviselték a távollétemet abban az időben, amit ennek a munkának az előkészítésével és megírásával töltöttem, és hogy mindig örömmel vártak vissza.