

DOKTORI (PhD) ÉRTEKEZÉS

**A szkizofréniában jelentkező szociális kognitív és metakognitív
deficitok kezelési lehetősége Magyarországon-
A Metakognitív Tréning**

Fekete Zita

**Témavezető:
Dr. Kuritárné Dr. Szabó Ildikó**



**DEBRECENI EGYETEM
EGÉSZSÉGTUDOMÁNYOK DOKTORI ISKOLA**

Debrecen, 2022

Tartalomjegyzék

RÖVIDÍTÉSEK JEGYZÉKE.....	4
TÁBLÁZATOK JEGYZÉKE	5
ÁBRÁK JEGYZÉKE.....	6
1. BEVEZETÉS.....	7
2. IRODALMI ÁTTEKINTÉS.....	9
2.1. SZKIZOFRÉNIA	9
2.1.1. A szkizofrénia története	9
2.1.2. Epidemiológia	12
2.1.3. Komorbiditás.....	13
2.1.4. Klinikai kép.....	15
2.1.5. Kórlefolyás és prognózis.....	17
2.1.6. Szkizofrénia a nozológiai rendszerekben.....	20
2.1.7. Etiológia.....	26
2.1.8. Kezelés.....	39
2.2. NEUROKOGNÍCIÓ, SZOCIÁLIS KOGNÍCIÓ ÉS METAKOGNÍCIÓ SZKIZOFRÉNIÁBAN	44
2.2.1. Neurokogníció szkizofréniában.....	44
2.2.2. Szociális kogníció szkizofréniában.....	46
2.2.3. Metakogníció szkizofréniában	53
2.3. A METAKOGNITÍV TRÉNING	64
2.3.1. A Metakognitív Tréning célterületei	67
2.3.2. A Metakognitív Tréningen végzett hatékonyságvizsgálatok eredményei.....	70
3. MÓDSZEREK.....	71
3.1. FORDÍTÁS ÉS ADAPTÁLÁS	71
3.2. KVANTITATÍV VIZSGÁLAT: AZ MKT MAGYAR SZKIZOFRÉN MINTÁN VÉGZETT HATÉKONYSÁGVIZSGÁLATA.....	72
3.2.1. A vizsgálat célkitűzései.....	72
3.2.2. A vizsgálat menete és körülményei	72
3.2.3. Vizsgálati személyek	74
3.2.4. Vizsgálati eszközök	76
3.2.5. A randomizálás folyamata	80
3.2.6. Adatfeldolgozás.....	83

3.2.7. A kvantitatív vizsgálat eredményei	87
3.2.8. Megbeszélés	97
3.2. KVALITATÍV VIZSGÁLAT	106
3.3.1. A vizsgálat indoka és célkitűzései	106
3.3.2. A vizsgálat menete és körülményei	107
3.3.3. Vizsgálati személyek	108
3.3.4. Vizsgálati eszközök	109
3.3.5. Adatfeldolgozás	109
3.3.6. A kvalitatív vizsgálat eredményei	111
3.3.7. Megbeszélés	119
4. ÖSSZEFOGLALÁS	125
5. IRODALOMJEGYZÉK	128
5.1. AZ ÉRTEKEZÉS ALAPJÁUL SZOLGÁLÓ ÉS TOVÁBBI KÖZLEMÉNYEK	159
5.2. AZ ÉRTEKEZÉSHEZ KAPCSOLÓDÓ ÉS EGYÉB KONFERENCIA MEGJELENÉSEK	163
5.3. TOVÁBBI MEGJELENÉS	164
6. TÁRGYSZAVAK	165
7. KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS	166
8. FÜGGELÉK	168

RÖVIDÍTÉSEK JEGYZÉKE

DSM: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders

BNO: Betegségek Nemzetközi Osztályozása

MKT: Metakognitív Tréning

SZKM: szokásos kezelési mód

PANSS: Positive and Negative Syndroms Scale (Pozitív és Negatív Tünetek Skálája)

WCST: Wisconsin Card Sorting Test (Wisconsin Kártyaszortírozó Teszt)

RBANS: Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status

SZOT: Szemekből Olvasás Tesztje

DDD: defined daily doses

TÁBLÁZATOK JEGYZÉKE

1. táblázat: A Metakognitív Tréning célterületei és a tréning folyamatában elfoglalt helyük (Fekete és mtsai., 2016).....	66
2. táblázat: Az alkalmazott modellek felépítése a kimeneti mérések néhány példáján keresztül	84
3. táblázat: A teljes minta, illetve az SZKM és MKT+SZKM bemeneti demográfiai és klinikai adatai és összehasonlításuk eredménye	88
4. táblázat: A kódok, csomópontok és témák hierarchikus struktúrája a szakirodalomból ismert elméleti konstruktumokhoz illesztve	114

ÁBRÁK JEGYZÉKE

1. ábra: A metakognitív rendszer és a kognitív rendszer kapcsolata Flavell (1979) elmélete nyomán.....	55
2. ábra: A metakogníció monitorozó és kontrolláló funkciójának iránya [Nelson és Narens (1990) nyomán]	56
3. ábra: A metakognitív spektrum átfogó kontrolláló-monitorozó funkciója.....	57
4. ábra: A neurokogníció, szociális kogníció és metakogníció egymáshoz való viszonya	57
5. ábra: A kognitív és metakognitív folyamatok deficitjeinek, valamint a szkizofrénia tüneti képének összefüggései	64
6. ábra: Vizsgálati protokoll.....	74
7. ábra: A randomizálás folyamata.....	82
8. ábra: A vizsgálat menetének folyamatábrája a CONSORT 2010 protokoll mentén.....	86
9. ábra: A tüneti súlyosság mutatóinak változásai az MKT+SZKM és SZKM csoportokban a bemeneti, kimeneti és utánkövetési mérések időpontjaiban	92
10. ábra: A szubjektív elfogadhatóság és megvalósíthatóság felmérésének részletes eredményei	95
11. ábra: A tartalomelemzés folyamatábrája	111
12. ábra: A megfigyelt verbális tartalmak és kognitív műveletek ötszintű hierarchikus struktúrája.....	112

1. BEVEZETÉS

A szkizofrénia spektrumba tartozó kórképek karakterisztikumát többnyire a betegség pozitív és negatív tüneteiben határozzuk meg. Azonban már Kraepelin és Bleuler is leírták a szkiziform kórképekre jellegzetes kognitív deficitet, melyeket manapság egyre inkább a betegséget nagyban meghatározó alapvető zavaroknak tartunk.

A gyakran már a betegség manifesztációja előtt is jelentkező kognitív deficitet felfedezhetők a remissziók szakaszaiban is és az alkalmazott medikációval szemben is viszonylag ellenállónak mutatkoznak. Ezek nem csupán a klinikai, de a funkcionális kimeneteket is negatívan befolyásolják.

Az elmúlt évtizedek szkizofrénia kutatása a kórképre jellemző kognitív deficitéről szerzett ismereteink robbanásszerű bővüléséhez vezetett. Mára empirikus kutatásokból nyert adatok széles köre támasztja alá a szkizofréniában jelentkező neurokognitív, szociális és metakognitív deficitet jelenlétét.

Jelen dolgozat a szkizofréniával kapcsolatos történeti, epidemiológiai és etiológiai ismereteket, illetve a kórlefolysra vonatkozó adatokat a legfontosabbakra szorítkozva tárgyalja. Ennek okául a dolgozat terjedelmi korlátai szolgálnak, hiszen mára hatalmas mennyiségű kutatási eredmény áll rendelkezésünkre mind a biológiai, mind a pszichológiai aspektusokat illetően, így azok részletes ismertetése helyütt nem lehetséges.

A dolgozat fókuszában a szkizofréniában megfigyelhető kognitív jellegzetességek, főként a szociális kogníció és metakogníció eltérései állnak, de figyelmet fordítunk a neurokogníció jellegzetes hibáira is. Ennek megfelelően egy önálló fejezetben kívánunk részletes képet adni a szkizofréniában kimutatható neurokognitív és szociális kognitív deficitéről. Ezt követően ismertetjük a metakogníció fogalmát és a metakogníció mint funkció működését és annak kapcsolatát a neurokognícióval és szociális kognícióval. Majd a metakognitív folyamatokat a szkizofrénia kontextusába illesztve tárgyaljuk, rámutatva a metakognitív deficitnek a tünetek megjelenésében és fennmaradásában játszott szerepére.

Az utóbbi időben számos terápiás program született, melyek a szkizofréniában tapasztalható kognitív deficitet mérséklését tűzik ki célul. Elsőként a neurokognitív működéseket célzó tréningprogramok jelentek meg, melyek jó eredményeket tudnak felmutatni a neurokognitív funkciók javítása terén, de hatásuk hétköznapi életre történő generalizációját illetően ellentmondásosak maradtak a kutatási eredmények. Ennek hátterében az állhat, hogy a neurokognitív funkciók és a kimenetek között további tényezők játszanak mediátor

szerepet: a metakogníció és a szociális kogníció. E felismerés nyomán egyre több szociális kognitív tréning, a neuro- és szociális kognitív deficitiek, valamint a metakogníció deficitjeinek javítását célzó program jelent meg. Ilyen a jelen dolgozat központjában álló Metakognitív Tréning is. A kiscsoportban végzett tréninget a Hamburgi Egyetem kutatói fejlesztették pszichotikus kórképekben szenvedő páciensek számára. Azt a dolgozat szerzője és munkatársai fordították és adaptálták magyarra. A fordítás és adaptálás folyamatát a dolgozat részletesen tárgyalja.

A szkizofrénia és a tréning iránti érdeklődésem a klinikai gyakorlatból fakad. Pszichiátriai osztályos munkám során figyeltem fel egyrészt a téma kidolgozásának kezdetekor újszerűnek számító tudományos elgondolásokra, másrészt arra az űrré, melyet a dolgozat fókuszába állított módszer végül képes volt betölteni a szkizofrén páciensek ellátása során. A kutatási fejezetekben két, a Metakognitív Tréníngen végzett kutatásunkat mutatjuk be. Kvantitatív vizsgálatunk szkizofrén páciensek bevonásával végzett randomizált, kontrollált, egyszeres vak, utánkövetéses hatékonyságvizsgálat. A vizsgálat célja annak megállapítása volt, hogy kimutatható-e magyar szkizofrén populáción a Metakognitív Tréning hatékonysága elsősorban a tüneti súlyosságra, másodsorban a kognitív funkciókra nézve. Emellett monitoroztuk a hospitalizáció szükségességét a vizsgálati időszak alatt, illetve figyelmet fordítottunk pácienseink demográfiai státuszában bekövetkezett esetleges változásokra, hiszen azok tükrözhetik az egyén funkciószintjét. Emellett vizsgáltuk a tréning szubjektív elfogadhatóságát is.

Kvalitatív vizsgálatunkban két Metakognitív Tréning csoport egyes kiválasztott üléseinek teljes hanganyagát vizsgáltuk induktív tartalomelemzés segítségével. A vizsgálat célja a verbális tartalmakban tükröződő szociális kognitív és metakognitív műveletek jellemzőinek megfigyelése, leírása és strukturálása volt. Az így kialakított műveleti struktúrát ezt követően a szakirodalomból ismert adatokkal vetettük össze.

Mind a kvantitatív, mind a kvalitatív vizsgálatból nyert eredményeket a szakirodalmi ismeretek kontextusába illesztve tárgyaljuk és felhívjuk a figyelmet vizsgálatunk korlátaira is.

2. IRODALMI ÁTTEKINTÉS

2.1. SZKIZOFRÉNIA

2.1.1. A szkizofrénia története

Bár a szkizofrénia kifejezése alig több mint száz éves, a jelen fogalmaink szerinti szkizofréniaként értelmezhető állapotokról már az ókortól kezdve rendelkezésünkre állnak feljegyzések (Kyziridis, 2005).

A Kr. e. 2000-re datálható Eber papiruszok részét képező Szívek könyvében már találhatunk olyan egyiptomi feljegyzéseket, melyek zavart gondolkodással járó állapotokat írnak le. Ezeket akkor a véredényekből és a szívből eredő betegségeknek tekintették.

Kr.e. 1400-ban a Védák könyve (Atharva Véda) megemlíti, hogy az öt alapvető elem és három folyadék egyensúlyának felborulása tébolyhoz vezet.

A Sárga császár című, Kr.e. 1000-ből származó kínai orvosi mű a tébolyt démoni vagy természetfeletti megszállás eredményének tekinti.

Platón az ókori Görögországban megkülönböztetett isteni és fizikai eredetű tébolyt. Kortársa, Hippokratész a fluidumok arányának felborulása mellett szintén isteni okokat feltételez a rohamok, a téboly és a zavart állapotok mögött.

Kappadóciai Arateus a Kr. u. 2. században leírja a frenitiszeket, a hisztériás fulladás fajtáit, a melankóliát és a mániát, ahol a melankólia és a mánia egyes jellemzői a mai felfogás szerinti szkizofréniának feleltethetőek meg. A kezelés nála is a testnedvek arányainak helyreállítását célozta.

Bár a középkori iszlám egyes orvosai, mint Ibn Rabban at-Tabari a mentális zavarokat agyi eredetű zavaroknak tartották, a középkori Európát és ezzel együtt a mentális zavarokról való általános gondolkodást egészen a felvilágosodás és a romantika koráig főként az egyházi tanítások határozták meg. A tébolyt Isten büntetésének, a hallucinációkat és téveszméket pedig a megszállottság bizonyítékainak tekintették. Több, a mai fogalmaink szerint beteg személyt máglyahalálra ítélték, mások szerzeteseknél lelhetek menedéket (Weiner, 1992). Emellett olyan utalásokat is találhatunk, miszerint a szentség és a téboly össze is fonódhatott, hiszen ahogy arra Foucault (2004) is rámutat, a „bolondokat” esetenként zárándokhelyekre szállították, ahol el is különíthették őket a közösségtől, de ahol gyógyulást is remélhettek. Ez tükrözi a Bibliában is megfigyelhető kettősséget, hisz például az Ószövetségben Isten

kevélysége miatt örülettel sújtja Nabukodonozort (Dániel 4, 25-34), míg Jézus bűnbocsánat nélkül is meggyógyítja a tisztátalan lelkek által megszállt személyeket (például Máté 8, 16-18 és 9, 32-33, Márk 1, 23-26 és 34, Lukács 4, 31-35). A klasszicizmus idején börtönszerű körülményeket idéző intézményekben helyezték el őket, míg Pinel az 1790-es évek derekán, a Párizs közeli Bicêtre kórházában új eszközökhöz nem nyúl. Erőszakmentes morálterápiát alkalmaz és leveszi az elmebetegek láncait (Weiner, 1992).

A mai szkizofrénia-koncepciónak leginkább megfeleltethető esetismertetés John Haslamtól (1810) származik. James Tilly Matthews esete egy színes, összetett téveszméket felvonultató (üldöztetés, gondolatelvonás, a gondolatok szétsugárzása) hosszmetetszeti képet is elénk táró leírás.

A betegség első részletes leírása 1856-ból, Moreltől származik (Tsai., 1968), aki az intellektus és a magatartás gyors leépülését a betegség központi tünetének tekintette, így azt *démence précoce* elnevezéssel illette. Bár Karl Menninger (idézi: Tsai, 1968) felhívja rá a figyelmet, hogy Morel a korai elbutulást, a *démence précoce* megnevezést nem a betegségentitás, hanem a kórlefolyás leírására használta, a fogalmat ma mégis inkább a szkizofrénia korai megnevezésének tekintjük.

Ezt követően az 1860-as és '70-es évek hoznak szintén jelentős változást a betegség megértésében, hiszen Hecker leírja a fiatalkori kezdetű *hebephreniat*, Kahlbaum a *dementia paranoides* majd a *catatonia* állapotait jegyzi le, mint önálló kórképet, majd 1878-ban Kraepelin mindezen állapotokat ugyanazon betegség alcsoportjaiként nevezi meg. A kórképet *dementia praecox* névvel illeti nevezéktanában, melynek a hebefrén, paranoid és katatón altípusa mellett egy simplex típusát is feltünteti. Közös jellemzőjük a fiatalkori kezdet és az előrehaladó progresszió, mely demenciába torkollhat (Kyziridis, 2005).

Bár alapvetően egyetért Kraepelinnel, Bleuler mégis inkább heterogén kórképnek tekinti a *dementia praecoxot*, mely mind a betegségkezdet idejét, mind a kórlefolyást, illetve a prognózist illetően is szélesebb tartományban mozog (Hoenig, 1983). Ezt az elképzelését 1911-ben megjelent klasszikus művének címe is jelzi: *Dementia praecox oder die Gruppe von Schizophrenien*, azaz *Dementia praecox* avagy a szkizofréniák csoportja. Ebben a könyvében Bleuler nem csupán a heterogénebb jelleg mellett érvel. Hangsúlyozza, hogy a kórkép központi jellemzője- az intellektuális elbutulással szemben- inkább a gondolkodás, az érzelmek, és a külvilághoz való viszony megváltozása. Vagyis elveti a korai elbutulás koncepcióját, bár a kogníció változásait nem tagadja. Ehelyett azonban az „érzelmi elbutulást” hangsúlyozza. Ezzel együtt a *dementia praecox* megnevezés helyett a szkizofrénia elnevezést javasolja a szkízis (hasadás) és frenosz (lélek) szavak

összetételeként, mellyel a pszichés funkciók szkizofréniában jellemző töredezettségére utal (Hoenig, 1983). Emellett Junggal közösen végzett munkái során újra központi fogalomká teszi a pszichét a szkizofrénia koncepciójában, melynek tanulmányozásához pszichológiai módszereket alkalmaz (Moskowitz & Heim, 2011). Bleuler ugyanakkor a kórkép endogén természetét, a háttérben valószínűsíthető fizikai eltérések oki jellegét nem vitatja (Hoenig, 1983). A dementia praecox koncepciójától Bleuler elképzelése a kórlefolyás és a prognózis mellett a tünettant illetően is eltéréseket mutat. Megkülönböztet alaptüneteket (Grundsymptomen) és járulékos tüneteket (akzessorische Symptomen). A szkizofrénia alaptünetének tekinti az asszociációk zavarát, az affektív zavarokat, az autizmust és az ambivalenciát, melyeket obligát tüneteknek tart. Járulékosnak tartja azonban a hallucinációkat, téveszméket, katatón tüneteket, az akarati élet zavarait, a beszéd zavarait, melyeket inkább egyes pszichés mechanizmusok megnyilvánulásainak tart, melyek így más kórképekben is előfordulhatnak (Bleuler, 1918).

Bár a Bleuler által patognomikusnak tartott tünetek sokáig a szakemberek diagnosztikai munkájának sarokkövét képezték, azok mégis tág, esetenként nehezen operacionalizálható kategóriákat jelentenek. A múlt század második felében azonban megjelent a körülhatárolható diagnosztikus egységeken alapuló, reliábilisabb kórmeghatározás igénye, melynek nyomán Bleuler korábbi, tág tünettani kategóriáival szemben a Kurt Schneider által 1959-ben leírt, jól definiált, általa a szkizofréniára patognomikusnak tartott tünettani felosztás került a szakemberek figyelmének középpontjába (Andreasen, 1997). Schneider szerint a diagnózisalkotásban fontos tünetek egyrészt a beteg kóros élményeit, másrészt a kóros kifejezőmódokat érintik. A kóros élményeket a diagnózisalkotás során elsődlegesnek tartja, melyeket elsőrangú tüneteknek nevez. A kóros kifejezőmódokat másodlagosnak tekinti, ezeket másodrangú tünetekként írja le. Az elsőrangú tünetek között találjuk a beszédhallucinációkat (pl. párbeszéd hallucinációk, kommentatív hanghallások), a szomatikus hallucinációkat, a téveszmés tartalmakat (pl. gondolatok elvonása/ beültetése/ szétsugárzása), a tévpercepciókat és a befolyásoltatásos élményeket. A másodrangú tünetek között pedig a hallucinációk egyéb típusait, kuszaságot, tétovaságot, érzelmi elszegényedést és affektív hullámlásokat találunk (Schneider, 2007).

Bár Schneider Jaspers követőjeként inkább fenomenológiai szempontból közelített a szkizofrénia kérdéséhez és törekedett a betegek élményeinek alapos megértésére, a szakmai közösség mégis inkább pusztán az általa javasolt tünettani felosztásra fókuszált, így Schneider elképzelései jelentősen leegyszerűsödtek, melyben jelentős szerepet játszott az említett operacionalizálhatóság igénye (Andreasen, 1997).

Crow (1980, 1985) és Andreasen (1990) a pozitív és negatív tünetek terminusaiban írja le a szkizofréniát, ahol a pozitív tünetek plusz tüneteket, a negatív tünetek pedig a normáltól negatív irányba eltérő tüneteket jelentenek. A pozitív tünetek között találjuk a hallucinációkat, a deluzív tartalmakat, a deperszonalizáció és derealizáció tüneteit, a bizarr viselkedést, a dezorganizált gondolkodást és beszédet, illetve a nem megfelelő vagy hullámzó affektusokat. A negatív tünetek többek között az alógiát, érzelmi elsivárosodást, szociális visszahúzódást, elszegényesedett beszédet, anergiát, apátiát, csökkent figyelmi kapacitást, amotivációt jelentik (Andreasen, 1990). Crow (1985) a tünettani jellemzők mentén két szkizofrénia típust javasolt elkülöníteni. A Crow I. típus inkább az akut szkizofréniát írja le, melyet pozitív tünetek jellemeznek, neuroleptikumokra jól reagál, inkább a dopaminháztartás zavarával hozható összefüggésbe és kognitív hanyatlás kevésbé jellemzi. A Crow II. típus ezzel szemben inkább a negatív tünetek mentén írható le, főként a krónikus betegeket jellemzi, neuroleptikumokra kevésbé jól reagál, az agy strukturális elváltozásaival hozható összefüggésbe és kognitív deficitek jellemzik.

Bár Crow felosztását ma már meghaladottnak tekinthetjük, a negatív és pozitív tünetek koncepciója alapjaiban határozta meg mai felfogásunkat.

2.1.2. Epidemiológia

Egy 1990 és 2017 között, 195 országban végzett, az egyes zavarok epidemiológiai adatait vizsgáló tanulmány (GBD 2017, 2018) eredményei szerint a szkizofrén megbetegedésben szenvedő személyek száma világszerte 20 millióra tehető. Incidenciája 0,2/1000 fő/év, életkorra korrigálva ez az érték 0,11/1000 fő/év. Az életkori incidenciadatok megfelelnek a klinikai megfigyeléseknek, miszerint fiatal felnőttkorban mind a férfiaknál, mind a nőknél megugrás tapasztalható, illetve nők esetében 50 év körül egy második csúcs is megjelenik (Tien & Eaton, 1992).

McGrath és munkatársai (2008) három áttekintő tanulmány adatait összegzik. Ez alapján a szkizofrénia medián incidenciája 15,2/100.000 fő volt, a férfi/női arány 1,4:1. A városi környezetben élők magasabb incidenciadatokat produkáltak (19 és 13,3/100.000 fő). A morbiditási kockázat medián értéke a teljes élettartamra vetítve elemzésük szerint 7,2/100.000 fő, a betegség élettartam prevalenciájának mediánja 4,0/1000 fő. A szerzők itt kiemelik, hogy a gyakran említett 1%-os élettartam prevalencia adat korábbi vizsgálatok átlagokra fókuszáló elemzésein alapul, amely azonban a mediánértéknél kevésbé informatív mutató, így a medián érték figyelembevételét javasolják (átlaguk 11,9/1000 fő). A

migrációban élők és a szülőhelyükön élők prevalencia értékeit eltérőnek találták, az utóbbiak alacsonyabb pont-prevalencia értékeket mutattak (0,9 és 6,4/100.000 fő). Emellett a fejlett országokban magasabb pont-prevalenciaérték mutatkozott a fejlődő országokkal összehasonlítva (3,3 és 2,6/100.000 fő). Az átlagnépességgel összehasonlítva 2-3-szoros mortalitási kockázatot találtak, melyhez a szuicídium mellett a komorbid szomatikus betegségek is hozzájárulnak.

Hazánkban mintegy 85000 személy szenved szkizofréniában és közülük csupán 75000 fő jelenik meg az ellátás valamely szintjén (Makkos és mtsai., 2019). A Központi Statisztikai Hivatal szkizofréniára vonatkozó legutóbbi elérhető adatai alapján 2008-ban 145500 pszichiátriai gondozóban gondozott páciens tartottak számon hazánkban, akiknek a 20%-a rendelkezett szkizofrénia diagnózissal (KSH, 2010).

2.1.3. Komorbiditás

A vezető korai halálok szkizofréniában a szuicídium. A szuicid kísérletek előfordulását szkizofréniában az eddigi vizsgálatok eredményei 18-55% közé teszik (Sher & Khan, 2019), a befejezett öngyilkosság miatti halálozás pedig 10%-os körökben (Siris, 2001). Rossau és Mortensen (1997) vizsgálata szerint 9156 szkizofréniával diagnosztizált, a dán pszichiátriai regiszterben szereplő páciens közül 508 halálozott el öngyilkosság következtében. Ezen 508 páciens adatait elemezve azt találták, hogy köztük majd háromszor annyi volt a férfi, mint a nő, az öngyilkosság elkövetésének kockázata a legnagyobb az első hospitalizációt követő első félévben, majd ezt követően csökkenni kezd. Az egy éven belüli két kórházi felvétel 3,5-szeresére, míg a több mint nyolcszori felvétel 11-szeresére növelte az öngyilkosság valószínűségét. Az öngyilkosság elkövetésének legnagyobb kockázatát a kórházi elbocsátást követő 5-28. napon belül találták. A komorbid depresszió másfélszeresére növelte az öngyilkossági kockázatot, a komorbid szerhasználatához hasonlóan, bár a szerhasználat vonatkozásában borderline szignifikanciaszintet kaptak.

Tiihonen és munkatársai (2006) 2230, a szkizofrénia spektrum zavaraival diagnosztizált finn páciens követtek hat éven keresztül, első kórházi benntartózkodásukat követően. Eredményeik szerint az antipszichotikus terápia elhagyása 12,3-szeresére növelte a bármely ok miatti mortalitás kockázatát a vizsgált időszakban, míg a szuicid halálozás kockázatát 37,4-szeresére.

Sher és Khan (2019) több tanulmány eredményeit összefoglalva megállapítja, hogy a fiatalabb életkor, a férfi nem, az egyedül élés, a magasabb intelligenciaszint és magasabb

iskolázottság, jó premorbid funkciószint és a jelenlegi funkcionálás nehézségei, illetve a letális eszközökhöz való hozzáférés megnövelik az öngyilkosság kockázatát szkizofréniában. Siris (2001) áttekintő tanulmánya hasonló adatokról számol be.

A szkizofréniával élő páciensek gyakori komorbid addiktológiai problémái jól ismertek. Egy 20219 amerikai állampolgár adatain alapuló epidemiológiai tanulmány (Regier és mtsai., 1990) adatai szerint a populáció 13,5%-a alkoholhasználati zavarral (dependencia vagy abúzus) küzd, 6,1%-a pedig egyéb droghasználati zavart mutat. A valamely mentális zavarral élő személyek körében a szerhasználati zavar megjelenésének esélye majd háromszorosa a mentálisan egészséges személyekhez képest ($EH=2,7$). Vizsgált mintájukban a szkizofréniával vagy szkizoaffektív zavarral diagnosztizált személyek 47%-a teljesítette a szerdependencia kritériumait. 33,7%-uk alkoholdependenciával, 27,5%-uk más pszichoaktív szer-dependenciával élt. Az adatok alapján látható, hogy az átfedés jelentős, amiből arra következtethetünk, hogy a szkizofréniával vagy szkizoaffektív zavarral diagnosztizált páciensek között gyakori a többféle szer egyidejű használata. A szkizofrénia diagnózisa melletti komorbid szerdependencia esélye 4,6-szeres a normál populációhoz képest. Hartz és munkatársainak 2014-ben közzétett eredményei hasonlóak Regier és munkatársainak adataihoz. Vizsgálatukat több mint 9000, pszichiátriai zavarban szenvedő személy és több mint 10000 kontrollszemély bevonásával végezték. Eredményeik szerint pszichotikus zavarokban a nikotindependencia megjelenésének esélye 4,6-szeres az átlagpopulációval összehasonlítva, a súlyos alkoholhasználaté 4-szeres, a súlyos marihuána használata 3,5-szeres, míg az egyéb pszichoaktív szerek használatának esélye 4,6-szeres.

Kessler és munkatársai 1997-ben publikált, a Nemzeti Komorbiditási Tanulmány keretei között végzett vizsgálatának eredményei szerint a depresszió komoly komorbiditási faktor a pszichotikus zavarokban szenvedők körében. Az Egyesült Államok 48 államának 15 és 54 év közötti lakosságát vizsgálva azt találták, hogy a depresszió élettartam-kockázata a pszichotikus zavarokban mintegy 70%, de a disztímia kockázata is 40% körülire tehető. A Nemzeti Komorbiditási Tanulmányt 2001 és 2003 között megismételték, ahol a több mint 9000 válaszadó adatainak elemzése után hasonló eredményeket kaptak, mint az előző esetben, továbbá a komorbid szerhasználatról rendelkezésünkre álló eredményeket is megerősítették (Kessler és mtsai., 2005).

Kessler és munkatársainak említett tanulmányai a hangulatzavarok mellett a komorbid szorongásos zavarokra is felhívják a figyelmet. 1997-es tanulmányuk szerint a pszichotikus zavar megléte hétszeresére növeli az agorafóbia, négyszeresére a generalizált szorongás és háromszorosára a szociális fóbia kialakulásának esélyét. 2005-ben publikált vizsgálatuk

eredményei hasonló eredményekkel szolgálnak, bár ekkor az agorafóbia kialakulásának esélyét csak 2,5-szeresnek találták. Ezen vizsgálatnak további fontos eredménye a pszichotikus zavarokhoz társuló obszesszív-kompulzív zavar élettartam prevalenciájának 30,4%-os értéke. Más kutatások szintén magas komorbiditásról számolnak be, a szkizofréniával társuló kényszeres zavarok előfordulásának arányát 7,8% és 59,2% közé teszik (Tibbo és mtsai., 2000).

A társuló pszichiátriai zavarok mellett fontos kiemelni a társuló szomatikus betegségek jelentős arányát is. Ezek az állapotok gyakran rejtve maradnak a páciensek deficites öngondoskodása és markáns pszichiátriai tüneteik maszkoló hatása mellett, azonban megnövelik a mortalitás esélyét. Az egyes vizsgálatok hasonló arányokról számolnak be, miszerint szkizofrén páciensek esetén a társuló szomatikus komorbid betegségek akár 46-47%-a is felfedezetlen maradhat. Ilyenek a diabétesz, hiperlipidémia, kardiovaszkuláris megbetegedések, malignus daganatok, csontritkulás vagy a helicobacter pilori fertőzések (Lambert és mtsai., 2003).

A szkizofréniához társuló 2-es típusú diabétesz élettartam prevalenciája akár 12-19%-os is lehet, ami ismerve az antipszichotikus terápiák cukoranyagcserére vonatkozó kedvezőtlen hatásait, figyelmet érdemlő adatnak tekinthető (Dixon és mtsai., 2000; Henderson, 2005).

Hasonló okok miatt igen gyakori a szkizofrén populációban az abdominális obezitással, diszlipidémiával, hipertenzióval, inzulin rezisztenciával és a gyulladások kialakulásának, illetve a trombusképződésnek a fokozott veszélyével járó metabolikus szindróma. Ennek előfordulási gyakoriságát szkizofréniában 37-63% között találjuk (De Hert és mtsai., 2009; Henderson, 2005).

2.1.4. Klinikai kép

A Crow (1980, 1985) és Andreasen (1990) által a szkizofrénia szimptomáinak pozitív és negatív tünetekre való felosztása a mai napig befolyásolja a kórkép tünettánáról alkotott elképzelésünket és gondolkodásunkat. A pozitív és negatív tünetek mellett azonban ma a kognitív tüneteket is a szkizofrénia szimptomatológiáját alapvetően meghatározó aspektusoknak tekintjük, illetve egyes kutatók a dezorganizáció tüneteit is külön tünettani kategóriába sorolják.

Ahogy az már Crow (1980) is megállapította, a pozitív tünetek főként a betegség akut szakaszaira, azaz a pszichotikus schubokra jellemzőek. A remisszív szakaszokban azok elhalványodnak vagy eliminálódnak. A pozitív jelző alatt a normál állapottól pozitív

irányban történő eltérést, azaz a plusz tüneteket értjük. Ilyenek például a gondolkodás tartalmi zavarai nyomán létrejövő, a valósággal nem összeegyeztethető téveszmék.

Ezek lehetnek befolyásoltatásos, üldöztetési vagy perzekutoros, megfigyeltetési, religiózus, grandiózus, küldetési, szomatikus, mágikus, inventátoros, bűnösségi stb. tartalmúak. Szkizofréniában ezek a deluzív, téveszmés tartalmak többnyire töredezettek, melynek oka a gondolkodás tartalmi zavarai mellett annak formai zavarai is keresendő. Szkizofréniában a gondolkodás formai zavarai elsődlegesen vannak jelen, ami asszociációs zavarokat, illogikus gondolkodást, cirkumstancialitást, tangencialitást, kuszaságot, célképzetvesztést vagy perszeverációkat eredményez (Lawrie és mtsai., 2010), így a deluzív gondolati tartalmak nem tudnak olyan stabil, rendszerezett struktúrává szerveződni, mint a gondolkodás ilyen markáns formai zavarával nem jellemezhető paranoid zavarban.

A primér gondolkodási zavarok nem csupán a deluzív tartalmak töredezettségében nyilvánulnak meg, hanem a páciensek beszédprodukciónak is jellegzetes tüneteket eredményeznek. Illogikus lehet a beszéd, paralogia, alogia jelenhet meg, esetleg inkoherens is válhat. Túlzottan konkretizáló vagy túlzottan absztrakt megfogalmazások jelentkezhetnek. Kisiklások, bizarr kapcsolódások, információszegény beszéd figyelhető meg. Súlyos esetben szósaláták jelennek meg, neologizmusokat (nem létező, gyakran bizarr új szó) képez vagy verbigeráció (ismételgetés), echolália (elhangzott szó megismétlése) jelentkezik. A dezorganizáció nem csupán a gondolkodásban és beszédben, de a viselkedésben is megnyilvánulhat, szétesett vagy akár katatón viselkedést eredményezve. Pszichomotoros izgalmi tünetek jelentkezhetnek, mint a céltalan mozgások, nyugtalanság vagy mozgásvihar. De a pszichomotoros gátoltság tünetei is előfordulhatnak, mely megnyilvánulhat negativizmusban, katalipsziás tünetekben (kényelmetlen póz kitartása, extrém formája a flexibilitas cerea vagyis viaszhajlékonyság), de akár stuporban (önindította mozgás hiánya) is. A viselkedés lehet modoros is, és viselkedési sztereotípiák is megjelenhetnek (Lawrie és mtsai., 2010; Ventura és mtsai., 2010).

Pozitív tünetként külső inger nélkül megjelenő észleletek, azaz hallucinációk is jelentkezhetnek. Ezek főként akusztikus hallucinációk, melyek lehetnek elemi hangok, akoazmák, de beszédhallucinációk (parancshallucináció, kommentatív jellegű hanghallások) is megjelenhetnek. Mérgeztetési téveszmék mellett olfaktoros vagy ízhallucinációk is megjelenhetnek. Előfordulhatnak cönesztópátiák, azaz bizarr testi érzetek. A vizuális hallucinációk szkizofréniában ritkák, esetleg religiózus tartalmakkal társulva fordulnak elő (Lawrie, Hall & Johnstone, 2010).

A gondolkodás formai és tartalmi zavarai, a percepciók zavarok és a dezorganizált gondolkodás a realitáskontroll komoly károsodásával járnak együtt (Ventura és mtsai., 2010).

A negatív tünetek főként a betegség remisszív szakaszaira, illetve a krónikusan beteg páciensekre jellemzőek. Negatív tünetek alatt a normáltól negatív irányba történő eltérést, a mínusz tüneteket értjük (Crow, 1980). Ilyen negatív tünetek az apátia, anergia, iniciatíva szegénység, amotiváció (motiváció hiány), abulia (akarati élet zavara), érzelmi elsivárosodás vagy dekoloráció, szegényes érzelmkifejezés, anhedónia (örömtelenség), szegényes mimika és pantomimika, elszegényesedett beszéd, szociális visszahúzódás (Lawrie és mtsai., 2010).

A kogníció zavarai között találunk mind deficitesen működő neurokognitív funkciókat, mind szociális kognitív diszfunkciókat. A neurokognitív funkciók közül szkizofréniában leginkább a figyelmi, az emlékezeti és a végrehajtó vagy egzekutív funkciók érintettek. Emellett a szociális kogníció valamennyi területén hibás működés mutatható ki (Sachs & Volz, 2013). Ezen kognitív zavarok szkizofréniában jelentkező eltéréseit ehelyütt részletesen nem tárgyaljuk, hiszen azoknak külön fejezetet szentelünk (ld. 2.2 Neurokogníció, szociális kogníció és metakogníció szkizofréniában című fejezet).

Mindezen tünetek és deficitek a megfelelő funkciószint, az adaptív szociális alkalmazkodás és az elfogadható életminőség elérésének igen komoly gátját jelentik. Ennek megfelelően a szkizofréniával élő páciensek jelentős szociális és funkcionális deficiteket, életvezetési károsodásokat mutatnak (Ventura és mtsai., 2009).

2.1.5. Kórlefolysis és prognózis

A tünetek kibontakozása alapján a szkizofréniát prodromális, pszichotikus és remisszív szakaszokra oszthatjuk.

A prodromális szakaszban olyan korai jelek és tünetek jelentkeznek, melyek megelőzik a betegség akut exacebrációját és melyek eltérnek az egyén szokásos tapasztalataitól. A prodroma egy retrospektív jellegű fogalom, hiszen az akut tünetek megjelenéséig a pszichózis bevezető tünetei nem definiálhatóak. A szkizofréniával diagnosztizált páciensek 80-91%-a számol be prodrómaként azonosítható tünetekről, a fennmaradó 10-20% esetén a tünetek hirtelen jelennek meg (Addington, 2003; Yung & McGorry, 1996). Bár olyan vizsgálati eredményeket is találhatunk, mely az esetek mintegy harmadában igazolt hirtelen kezdetet (Harrison és mtsai., 1996; Mason és mtsai., 1995 és 1996). Elsőként többnyire nem

specifikus tünetek (pl. szorongásos, depresszív tünetek), majd negatív tünetek jelentkeznek, ezt követően bontakoznak ki a kifejezettebb pozitív tünetek. A bevezető szakasz akár 1-5 évig is tarthat (Addington, 2003; Yung & McGorry, 1996; Yung és mtsai., 2003). A prodromában jelentkező tünetek sokfélék lehetnek. Igen gyakoriak a diffúz szorongásos és depresszív tünetek, de kényszeres tüneteket is fellelhetünk. Kognitív tünetek jelentkezhetnek, mint a koncentrációs nehézségek, disztraktibilitás, memóriaproblémák. Perceptuális változásokról is beszámolhatnak a páciensek, melyek nem feltétlenül érik el a tévelyésezlelések vagy hallucinációk súlyosságát, gyakran inkább különös, furcsa tapasztalatokról van szó. Önmagukat, másokat vagy a világot megváltozottan élik meg, de zavarodottságról, tétovaságról is beszámolhatnak. Különös gondolati tartalmak is megjelenhetnek. Szociálisan visszahúzódhatnak, funkciószintjük csökkenhet. Esetleg szuicid gondolatok is felbukkanhatnak (Yung & McGorry, 1996).

Yung és McGorry (1996) három prodromális állapotot ír le: 1, jelen van legalább egy szubklinikus szintű pszichotikus tünet; 2, rövid, spontán rendeződő, intermittáló pszichotikus tünetek; 3, funkcionális hanyatlás az elmúlt egy évben genetikai kockázat mellett. Pszichózisról legalább egy hónapon keresztül fennálló, intenzíven jelen lévő bármely pszichotikus tünet megjelenésétől beszélhetünk.

A szkizofrénia schubokban zajlik. Azaz pszichotikus epizódok jelentkeznek (delúziókkal, esetleg hallucinatórikus tünetekkel, dezorganizált gondolkodással és beszéddel), melyek között páciensenként különböző mértékű tüneti és funkcionális problémákkal jellemezhető remisszív szakaszokat találunk, ahol az akut epizód pozitív tünetei már nincsenek jelen vagy jelentősen elhalványodnak. A pszichotikus epizódok a kórlefolyás előrehaladtával ritkulnak, a negatív és kognitív tünetek előtérbe kerülése, a reziduális állapot kialakulása gyakori (Lee & Irwin, 2018).

Az első pszichotikus epizód megjelenésének formája, majd a későbbi kórlefolyás is heterogén képet mutat. Több, 12-25 éves utánkövetési periódussal dolgozó vizsgálat adatai szerint a hirtelen kezdet aránya 21-43% közé tehető. Ezek a vizsgálatok a betegség kezdete mellett a lefolyással kapcsolatban is értékes információkkal szolgálnak. Eszerint a hirtelen betegségkezdettel jellemezhető betegek harmada jó prognózist mutat enyhe funkcionális károsodás és enyhe tünetek mellett. Kétharmaduk esetén a károsodás közepes mértékű vagy súlyos (Harrison és mtsai., 1996; Mason és mtsai., 1995 és 1996). Jääskeläinen és munkatársai (2013) 1-2%-os teljes felépülési rátát találtak az első epizód után. Harrison és munkatársainak (1996) 25 éves utánkövetéses, nemzetközi adatgyűjtésből származó eredményei szerint a betegek 5%-a reziduum és relapszus nélkül épül fel az első pszichotikus

epizódból. Shepherd és munkatársai (1989) öt éves utánkövetéses vizsgálatukban a csupán egyetlen epizódot átélt betegek arányát 22%-osnak találták, emellett több epizódot átélt, de károsodást nem mutató, vagy csak enyhe károsodást mutató pácienseket 35%-ban találtak. A fent említett hosszú utánkövetéssel dolgozó vizsgálatok eredményeivel szemben Shepherd és munkatársai vizsgálatában a több epizódot átélt és jelentős károsodást mutató páciensek aránya 43% volt, ezen belül pedig 8%-uknál már az első epizód után is kimutatható volt a funkcionális és tüneti károsodás. A károsodás az esetek nagyobb részében az első epizód utáni 5-10 évben a legkifejezettebb, majd az addig elért tüneti és funkcionális szint stabilizálódik. Reziduális tünetek maradnak fent, de esetleg emellett is jelentkezhetnek akut epizódok (Liebermann és mtsai., 2001).

A heterogén prognózis mögött álló okok egyelőre nem ismertek. Kapcsolatban állhat a betegség mögött álló neurobiológiai folyamatok kiterjedtségével és súlyosságával. A későbbi kezdet és a jobb premorbid funkciószint jobb prognózist sugall. Környezeti tényezők is befolyásolhatják a kórlefolyást, mint a társas támogatás jelenléte, a társadalmi elfogadottság, a szükséges források elérhetősége. Befolyásolhatja emellett a betegség neuroprogresszív jellege is, mely megfelelő kezeléssel megelőzhető. A korai beavatkozás a kedvezőbb kimenetel esélyét növeli (Liebermann és mtsai., 2001).

Jääskeläinen és munkatársai (2013) ötven tanulmány eredményeit összesítették metaanalízisükben. Eredményeik szerint nem befolyásolja a prognózist a nem, bár fellelhetőek olyan tanulmányok is, melyek eredményei a nők esetében kedvezőbb kimenetelt jeleznek (McGrath és mtsai., 2004).

A komorbid szerhasználat a tüneti súlyosságot és a prognózist rontja. A szerhasználók több pozitív tünetet és súlyosabban dekolorálódott affektusokat mutatnak, compliance-ük rosszabb és funkciószintjük is alacsonyabb (Bühler és mtsai., 2002).

Egy, a WHO által 10 országban, 1379 fő bevonásával végzett 2 éves utánkövetéses szkizofréniakutatás (International Pilot Study of Schizophrenia) (Jablensky és mtsai., 1992) eredményei szerint a prognózist meghatározza a földrajzi elhelyezkedés. A fejlődő országokban két év után 62,8% volt a remisszióban lévő páciensek aránya, míg a fejlett országokban csupán 36,9%. A szociális funkciószintben csökkenést nem mutató páciensek aránya a fejlődő országokban 42,9% volt, míg a fejlett országokban 31,6%. Jääskeläinen és munkatársai (2013) az európai régióban alacsonyabb arányban találtak tüneti remissziót egyéb régiókkal összehasonlítva, ez az eredmény azonban nem mutatkozott meg a szociális funkcionálást illetően.

Brown és munkatársai (1972) felvetik a családon belüli interakciók szerepét a szkizofrénia kórlefolyásában. Szerintük minél intenzívebbek a kifejezett érzelmek (expressed emotion) a családban, azaz minél involváltabbak a családtagok a betegségbe, minél elutasítóbbak vagy ellenségesebbek, elégedetlenebbek, kritikusabbak a beteg családtaggal szemben, annál gyakoribbak a relapszusok. Létezik ugyanakkor egy individuális optimális ablak, hiszen ha túl alacsony a kifejezett érzelmek aránya, az a negatív tüneti dominanciával jellemezhető betegek esetén kedvezőtlen lehet.

Mindezek mellett természetesen a kezelés is kifejezett hatást gyakorol a prognózisra. Az adekvát antipszichotikus kezelés megjelenése óta a páciensek jobb tüneti és funkcionális kimenetelekre számíthatnak. Huber (1980) olyan pácienseket hasonlított össze, akik még nem, illetve akik már részesülhettek antipszichotikus kezelésben a betegség első epizódja idején. Az antipszichotikummal kezelt páciensek nagyobb arányban mutattak teljes remissziót (27,9%), szemben az abban nem részesülő betegekkel (14,6%).

2.1.6. Szkizofrénia a nozológiai rendszerekben

A legutóbbi időkig a klinikai gyakorlatban alkalmazott nozológiai rendszerek követték a szkizofrénia egyes típusainak kraepelini osztályozását.

Az Amerikai Pszichiátriai Társaság által 2000-ben kiadott, magyar nyelven 2001-ben megjelent Mentális Zavarok Diagnosztikai és Statisztikai Kézikönyvének IV. revíziója (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-IV) az alábbi altípusokat tünteti fel:

- Téveszmés (paranoid) típus
A téveszmék uralják a klinikai képet
- Dezorganizált (hebefrén) típus
Korai kezdet, dezorganizált gondolkodás és beszéd, eltompult vagy inadekvát érzelmek
- Kataton típus
Pszichomotoros gátlási vagy izgalmi tünetek
- Nem differenciált típus
Nem sorolható be egyértelműen valamely altípusba
- Reziduális típus
A klinikai képet a negatív tünetek uralják

A DSM legújabb kiadása, a DSM-5 (APA, 2013a) azonban radikális változást hoz (egyéb mentális zavarok mellett) a szkizofrénia osztályozásában. A DSM rendszerén módosításokat végző kutatók egyetértenek a szkizofrénia heterogén jellegével, azonban amellett érvelnek, hogy a klinikai gyakorlat nem támasztja alá az egyes altípusok közötti olyan mértékű különbségtételt, melyet az egyes típusok nozológiai elkülönítése sugall. Ehelyett a szkizofrénia spektrumként való felfogását javasolják, ahol a speciális lefolyást továbbra is jelölhetjük (pl. egyszeri vagy többszöri epizód, részleges vagy teljes remisszió) és a jelenlévő tüneteket is feltüntethetjük (pl. jelölhető, ha katatónia színezi a klinikai képet) és jelölhetjük azok súlyosságát is. Ugyanakkor a korábbi altípusok elkülönítését elveti. Ennek megfelelően a szkizofrénia a korábbi Szkizofrénia és egyéb pszichotikus zavarok fejezete helyett (DSM-IV) a Szkizofrénia spektrum és más pszichotikus zavarok fejezetében kap helyet a DSM-5-ben. Az empirikus vizsgálatok az éles kategóriahatárokat nem igazolták, egy dimenzionálisabb megközelítés látszik megfelelőnek, ami nem csupán a keresztmetszeti klinikai képet képes lefedni, hanem lehetővé teszi az egyes kórképek és ezzel együtt az egyes esetek egy spektrumon belüli elhelyezését a tünetek pontos feltérképezése mentén. Emellett a korábbi nozológiai rendszerek mentén megállapított gyakori komorbid diagnózisokban tükröződő, egyes állapotok közötti átfedések értelmezéséhez és kezeléséhez is jobb alapot szolgáltatnak (Regier és mtsai., 2013).

A diagnosztikus reliabilitás és uniformitás biztosítása érdekében a DSM rendszere jól definiálható, operacionalizálható, ateoretikus diagnosztikus kritériumokban írja le az egyes zavarokat, mely a klinikai alkalmazhatóság mellett az empirikus kutatások nozológiai rendszerévé is teszi azt, hiszen nagyobb diagnosztikus validitást biztosít. A szkizofrénia esetében ezek kritériumok a következők (APA, 2013b):

A. Az alábbiak közül kettő (vagy több) jelen van egy egy hónapos időszak jelentős részében.

Ezek közül legalább az egyik az (1), (2) vagy a (3):

1. Téveszmék
2. Hallucinációk
3. Inkoherens beszéd
4. Durván szétesett vagy katatón viselkedés
5. Negatív tünetek

B. A tevékenység színvonalának csökkenése a zavar kezdete óta egy vagy két fő területen.

- C. A zavar jelei legalább hat hónapon keresztül folyamatosan fennállnak. E hat hónap során legalább egy hónapon keresztül jelen kell lenniük az A kritériumoknak megfelelő tüneteknek, és előfordulhatnak prodromális vagy reziduális tüneti időszakok is.
- D. Kizárásra került a szkizoaffektív zavar, a pszichotikus jegyekkel jelentkező depresszív vagy bipoláris zavar
- E. A zavar nem tulajdonítható valamely szer vagy más egészségi állapot élettani hatásának.
- F. Autizmus spektrum zavar vagy gyermekkorban kezdődő kommunikációs zavar mellett csak szembetűnő téveszmék vagy hallucinációk mellett adható meg.

A DSM-5 a fenti diagnosztikus kritériumokat jelölőkkel egészíti ki, melyek segítségével feltüntethetőek a lefolyás jellegzetességei (például: Első epizód, jelenleg teljes remisszióban vagy Több epizód, jelenleg akut epizód). Emellett pedig egy 0-tól 4 pontig terjedő 5 fokú skálán az elmúlt egy hét alapján jelölhető az explorálható tünetek mentén az aktuális állapot súlyossági foka is.

A WHO által kiadott és a hazai napi klinikai gyakorlatban alkalmazott nozológiai rendszer a Betegségek Nemzetközi Osztályozása nevű rendszer (BNO). A BNO-10. (WHO, 1998) és 11. kiadása (WHO, 2021) közötti váltás éppen zajlik.

A Betegségek Nemzetközi Osztályozása a klinikai alkalmazhatóságra helyezi a hangsúlyt. Nem ad meg diagnosztikus kritériumokat, hanem az egyes zavarok rövid klinikai leírásán keresztül segíti a diagnosztikus munkát. A BNO-10 rendszere a 6. főcsoportban tárgyalja a mentális zavarokat. A rendszer alfanumerikus kódolást alkalmaz, ahol egy betű jelöli a főcsoportot, az utána következő két szám a kórképet, majd további kettő az aktuálisan fennálló klinikai állapotot. Ennek megfelelően a 6. főcsoport F kódot kap. A szkizofrénia ezen belül a harmadik fejezetben található. Tehát a szkizofréniát az F20-as kategóriában találjuk. A BNO ezen rendszere a kraepelini hagyományokat követve külön kódolja a szkizofrénia egyes alcsoportjait, melyek itt a következők (WHO, 1998):

F20.0 Paranoid szkizofrénia

F20.1 Hebefrénia

F20.2 Kataton szkizofrénia

F20.6 Szkizofrénia simplex (egyszerű szkizofrénia)

Ezekén kívül jelöli még az F20.3 Nem differenciálható szkizofrénia, F20.4 Szkizofrénia utáni depresszió, F20.5 Reziduális szkizofrénia állapotokat.

A BNO-11 elődjéhez képest jelentős változást hoz. A mentális zavarokat megtartja a hatodik főcsoportban, azonban a kódolást és az osztályozást is megváltoztatja. Jelentős törekvések történtek a DSM-5 és a BNO-11 rendszerek harmonizációjára, így a két klasszifikációs rendszer számos hasonlóságot mutat (Reed és mtsai., 2019).

A klinikai használhatóság és a tudományos validitás a legújabb BNO rendszer létrehozásánál is jelentős szempont volt. A BNO-11 diagnosztikus útmutatója (WHO, 2021) ennek érdekében valamennyi kórkép esetében a pszichopatológiai szempontokra fókuszálva írja le annak központi, a diagnózis megállapításához szükséges klinikai jelenségeit. Ugyanakkor a legtöbb esetben tartózkodik a diagnózis megadásához szükséges pontos idői intervallumok meghatározásától vagy a diagnózisalkotáshoz szükséges tünetek számszerűsítésétől, melynek okaként az ilyen szigorúan meghatározott diagnosztikus kritériumok validitását igazoló empirikus adatok hiányát jelöli meg. A BNO-11 is dimenzionális osztályozásra törekszik, hiszen a legtöbb mentális zavar leginkább az egymással kölcsönhatásban álló tüneti dimenziók mentén írható le (Reed és mtsai., 2019).

A szkizofréniára nézve a dimenzionális megközelítés a DSM-5 spektrumszemléletéhez hasonló változásokat hozott magával. Azaz a kraepelini osztályozás ebből a nozológiai rendszerből is eltűnt, a BNO-11 sem tünteti fel a korábbi szkizofrénia altípusokat, hiszen azok longitudinális stabilitása és diagnosztikus validitása nem igazolódott. Emellett nem fedezhetjük már fel a schneideri elsőrangú tüneteknek tulajdonított fokozott jelentőséget sem, ami a BNO-10-ben még kiemelt szerepet kapott.

A szkizofréniát a „Szkizofrénia vagy más elsődleges pszichotikus zavar” alfejezetben találjuk, ahol az elsődleges jelzővel a priméren jelentkező pszichotikus zavarokat az egyéb kórképekben (pl. bipoláris affektív zavar, szerhasználat) szekunder módon jelentkező pszichotikus tünetektől kívánják megkülönböztetni. A szkizofrénia itt a 6A20 kód alatt kódolandó (WHO, 2021, 2022).

A dimenzionális osztályozás értelmében a 6A20 kódhoz tartozó állapotot tovább specifikálhatjuk, mely ez esetben a kórlefolyásra utaló klinikai adatokat jelenti, például:

6A20.00 Szkizofrénia, első epizód, aktuálisan tünetekkel

6A20.01 Szkizofrénia, első epizód, részleges remisszióban

6A20.10 Szkizofrénia, többszörös epizód, aktuálisan tünetekkel

6A20.11 Szkizofrénia, többszörös epizód, részleges remisszióban

Emellett a klinikai kép jellemzőit a „6A25 Elsődleges pszichotikus zavarok tüneti manifesztációi” kategórián belül található kiegészítő minősítőkkal tudjuk jelölni:

6A25.0 Pozitív tünetek elsődleges pszichotikus zavarokban

6A25.1 Negatív tünetek elsődleges pszichotikus zavarokban

6A25.2 Depresszív tünetek elsődleges pszichotikus zavarokban

6A25.3 Mániás tünetek elsődleges pszichotikus zavarokban

6A25.4 Pszichomotoros tünetek elsődleges pszichotikus zavarokban

6A25.5 Kognitív tünetek elsődleges pszichotikus zavarokban

A BNO-11 diagnosztikus útmutatója a 6A20 Szkizofrénia diagnózis felállításához az alábbi tünetek meglétét tartja szükségesnek:

- A tüneteknek legalább egy hónapos időszak alatt fenn kell állniuk. Ezek az alábbi tünetek közül kerünek ki:
 - gondolkodás zavarai
 - észlelés zavarai
 - önészlelés zavarai
 - kogníció zavarai
 - akarati élet zavarai
 - affektív zavarok
 - viselkedési zavarok

A magtünetekhez tartoznak az alábbiak: téveszmék, hallucinációk, a gondolkodás zavarai, befolyásoltság élménye, passzivitás.

- A tünetek nem feleltethetőek meg egyéb mentális zavar tüneteinek és nem visszaélésre alkalmas szer vagy gyógyszer használata következtében alakultak ki.

Tehát jelenlegi felfogásunk szerint a szkizofrénia egy spektrumként képzelhető el, ahol a spektrumon belül helyezkednek el a különféle kórlefolyással és tüneti dominanciával jellemezhető páciensek.

Guloksuz és van Os (2017) amellett érvelnek, hogy az a tendencia, hogy a pszichózis főként a szkizofréniával asszociálódik a szakirodalomban, alapvetően hibás, ami a szakmai gondolkodásnak és a kezelésnek is gátját jelenti. A szkizofrénia fogalma és koncepciója mélyen gyökerezik az európai pszichiátriai tradícióban, így annak megváltoztatása vagy felülbírálása nehéz. Ugyanakkor a hatalmas tudományos erőfeszítések ellenére is rejtély övezi a szkizofrénia valódi mibenlétét. Guloksuz és van Os üdvözik ugyan a nozológiai rendszerek spektrumszemléletét, de a pszichotikus zavarok esetén annak további módosítását javasolják. Javaslatukat több szempontból is alátámasztják. Egyrészt amellett érvelnek, hogy a szkizofrénia kutatásokban nagy arányban jelenik meg a Berkson torzítás, ami azt jelenti, hogy a kutatás számára hozzáférhető populáció főként a segítségért forduló páciensekből áll. A jobb prognózisú, jobban funkcionáló, vagy csak egyetlen pszichotikus epizódot átélt személyek így könnyen kiesnek a kutatás látóteréből, ami viszont a súlyosabb tünettant és rosszabb prognózist mutató páciensek felé torzítja a figyelmünket. Ez azért is problémás szerintük, mert a szigorú diagnosztikus kritériumok megjelenésével a szűkebb szkizofrénia definíció mentén csökkenni látszik a kedvező kimenetelű esetek száma, szemben az 1970-es '80-as évek előtti (a DSM-III szigorú, tünetlistákon alapuló rendszere előtti) kutatási eredményekkel. Emellett érveik között felsorakoztatják azon kutatások eredményeit is, melyek szerint a pszichotikus élmények nem dichotóm, a szkizofrénia spektrum zavarai mellett (vagy hiányuk esetén ellen) szóló jelenségek, hiszen pszichotikus élmények a normál populációban is előfordulhatnak (prevalenciája körülbelül 5%), illetve a pszichotikus tünetek serdülőkori vagy fiatal felnőttkori megjelenése a később megjelenő pszichopatológiák prediktoraként is szolgál, mely patológiák nem feltétlenül a szkizofréniát vagy szkizoform zavarokat jelentik, de egyéb súlyos pszichiátriai kórképek előfutárai is lehetnek. Hangsúlyozzák továbbá, hogy a pszichotikus élmények kétharmada átmeneti és csak kisebb hányadukból fejlődik ki perzisztáló pszichotikus zavar. Emellett felvetik, hogy az olyan, különállónak tekintett zavarok, mint a bipoláris affektív zavar és a szkizofrénia is mutat a különbségek mellett több közös etiológiai faktort is. Illetve a biokémiai reakcióik sem tekinthetők annyira különbözőnek, mint ahogy az a nézet a gyakorlatban elterjedt, hiszen a szkizoaffektív zavarok is reagálhatnak a lítiumra, illetve a bipoláris affektív zavarral küzdő páciensek esetében is látunk kedvező reakciókat atípusos antipszichotikumokra. Mindezek tükrében a pszichózist inkább transzdiagnosztikus jelenségnek tekintik, mely több kórképen is átívelő pszichopatológiai entitásnak tekinthető, szemben azzal a jellemző klinikai szemlélettel, mely a pszichotikus tünetek megjelenését gyakran elhamarkodottan a szkizofréniával asszociálja.

Mindezek tükrében az autizmus spektrumhoz, addikció spektrumhoz, vagy a személyiségzavarok spektrumszemléletéhez hasonlóan a pszichózis spektrum bevezetését szorgalmazzák.

2.1.7. Etiológia

Biológiai tényezők

A szkizofrénia genetikai meghatározottságát illetően számos bizonyíték áll rendelkezésünkre. Gottesman (1991, idézi: Walker és mtsai., 2004) 73 év adoptációs és ikervizsgálatait áttekintve monoizigóta ikrek között a szkizofrénia konkordanciáját 25-50%-osnak találja, dizigóta ikrek esetében a konkordancia 10-15%-os. A genetikai hasonlóság mentén távolodva a családon belül a konkordancia egyre csökken.

Warner és de Girolamo (1995) eredményei szerint egy szkizofrén anya örökbeadott gyermekének esélye a betegség kialakulására 16,6-18,8%, szemben az egészséges szülő gyermekének 10,7-13%-os adatával. Monoizigóta ikrek esetén a konkordancia 48%-osnak bizonyult.

Az adoptációs vizsgálatok tanulságai szerint szkizofrén szülők egészséges családba örökbeadott gyermekei nagyobb arányban betegednek meg, összehasonlítva a nem beteg szülők örökbeadott gyermekeivel (Walker és mtsai, 2004). Tienari és munkatársai (1994) 155 finn örökbefogadott gyermek bevonásával végzett vizsgálta további hasznos információkkal egészíti ki mindezeket az adatokat. Más vizsgálatokhoz hasonlóan ők is a kórkép jelentős genetikai meghatározottságára utaló eredményekre jutnak, ugyanakkor a heritabilitásra utaló adatok még kifejezettebbek voltak akkor, ha az örökbefogadó családban diszharmonikus körülmények uralkodtak. Ezek az eredmények a genetika szerepe mellett az epigenetikai és környezeti tényezőknek a kórkép megjelenésében játszott szerepére utalnak. Tandon és munkatársai 2008-ban publikált tanulmányukban megkísérlik összegezni a szkizofrénia etiológiájában kapcsolatban rendelkezésünkre álló viselkedésgenetikai kutatási eredményeket. Eszerint a családi anamnézisben jelen lévő szkizofrénia spektrum diagnózis 2-70-szeresére növeli a betegség kialakulásának esélyét a családtagokban, a monoizigóta ikertestvér pszichotikus betegsége ezen adatok szerint 50-70-szeres kockázatot jelent testvére számára, a dizigóta iker vagy elsőfokú rokon betegsége 9-18-szorosat (itt felhívjuk a figyelmet a monoizigóta és a dizigóta kapcsolatok veszélyhányadosainak jelentős különbségeire, mely a genetikai háttérrel erősíti meg), mindkét szülő érintettsége pedig 40-60-szorosára emeli a megbetegedés kockázatát. A kórkép heritabilitását 80% körül találjuk,

azaz a genetikai hatások- önmagukban és környezeti tényezőkkel való kölcsönhatásuk révén- a vulnerabilitás mindegy 80%-ához járulnak hozzá.

A fentiek mellett a molekuláris genetikai vizsgálatok szolgálnak fontos adatokkal a betegség hátterét illetően. Linkage-vizsgálatok az 1q21 és 1q22, a 3q13,31 és 3q14,2, a 8p12, a 6p22,1 és 6p22,3, a 13q14 és 13q33,2, a 11q14,3, illetve a 12q22 régiókat hozták többek között összefüggésbe a kórképpel (Levinson és mtsai., 2003; Lewis és mtsai., 2003; Segurado és mtsai., 2003). Rendelkezünk adatokkal a 12q22 régiónak a dezorganizáció tüneteinek megjelenésében játszott szerepével kapcsolatban is (Rietkerk és mtsai., 2008; Wilcox és mtsai., 2002). Emellett a 22q11 deléción és a szkizofrénia kapcsolatára rámutató eredményeket is fellelhetünk. A 22q11 lókuszt deléción mentén létrejövő DiGeorge szindrómában a szkizofreniform pszichózis előfordulási gyakorisága 10-29%, ugyanakkor a szkizofréniaival diagnosztizált páciensek 2-53%-ában is kimutatható a deléción (Murphy, 2002). A dopaminerg rendszer érintettségével kapcsolatba hozható kórképek esetében a DISC1 (disrupted-in-schizophrenia) gén fontos szerepet játszik a posztzinaptikus dopaminaktivitás alakulásában, ami a D₁ és D₂ receptorok dopamin megkötő potenciálját befolyásolja (Dahoun és mtsai., 2017), emellett szerepet játszik az idegsejtek migrációjában és az intracelluláris transzportban (Hennah és mtsai., 2003). Az NRG (neuregulin) gének, különösen az NRG1 szerepet játszik az idegrendszer fejlődésében (Falls, 2003), a DTNBI (dystobrevin binding protein) gén pedig a vulnerabilitás kialakításában vesz részt (Yang és mtsai., 2020). Az eddigi kutatások során számos kandidáns gén esetleges szerepét vizsgálták (pl. COMT, GRM3, DRD2, DISC2, HTR2A stb.), az eredmények azonban ellentmondásosak (Farrell és mtsai., 2015; Rietkerk és mtsai., 2008; Saini és mtsai., 2017). Ripke és munkatársai (2013) több mint 21000 szkizofréniaiban szenvedő és 38000 kontrollszemély adatait vizsgálva 22 szignifikáns lókuszt azonosítottak, mely a variancia legalább 32%-át magyarázza. Eredményeik szerint 6300-12000 egy pontos nukleotid polimorfizmus játszhat szerepet a szkizofrénia etiológiájában. Kiemelik a CACNA1C és CACNB2 (feszültségfüggő káliumcsatorna kódoló) gének szerepét, melyek hibái a kutatók szerint esetleg megmagyarázhatják a kórkép epizodikus jellegét.

Legge és munkatársai (2021) áttekintő tanulmányukban összegezték a GWAS (genome-wide association studies) vizsgálatok eredményeit. 56000 szkizofréniaival diagnosztizált páciens és 78000 kontrollszemély adatai alapján 270 lókuszt és 130 gént találtak, melyek kapcsolatba hozhatóak a kórképpel. Európai populációban a legrobosztusabb eredményeket a 6p22,1 lókussszal kapcsolatban találták, ez viszont ázsiai populációban nem volt ilyen markánsan kimutatható.

Az exom szekvenálási eljárással végzett de novo mutációk vizsgálatai főként olyan génekhez kapcsolódóan azonosítottak mutációkat szkizofréniában, melyek az idegrendszer fejlődésével állnak kapcsolatban, de ezek a vizsgálatok sem azonosítottak egyetlen gént, mely egyértelműen felel a kórkép kialakulásáért (Howrigan és mtsai., 2020).

Azaz nem található egyetlen gén vagy egyetlen lókuszt, mely egyértelműen kapcsolatba hozható a szkizofréniával, helyett poligénes öröklésmentet, gén-gén kölcsönhatásokat, illetve, ahogyan alább láthatjuk, gén-környezet interakciókat kell feltételeznünk a betegség hátterében (Réthelyi és mtsai., 2013).

A post mortem és képalkotó vizsgálatoknak köszönhetően ismert, hogy szkizofréniában központi idegrendszeri strukturális elváltozások azonosíthatóak. A legelső eredmények a megnagyobbodott oldalkamrákat tárták fel, majd fény derült a frontális és temporális területek csökkent volumenére, de a teljes szürkeállomány volumenének csökkent mivoltát is kimutatták. Ugyanakkor térfogatesökkenés mutatható ki a limbikus területeken is. A legjelentősebb különbség a normál populációval összehasonlítva a hippocampus volumenében igazolódott (Walker és mtsai., 2004). A bal oldali parahippokampális területek, a gyrus fusiformis, az orbitofrontális és cerebelláris kortex és az anterior cinguláris kortex állományának csökkent mivolta prodromális állapotú betegekben is kimutatható volt, ami a strukturális eltérések premorbid jelenlétére utal (Pantelis és mtsai., 2003).

A strukturális eltérések feltérképezése mellett a modern képalkotó eljárások módot adnak a szkizofréniában tapasztalható funkcionális eltérések vizsgálatára is. A kórképben tapasztalható hipofrontális, vagyis a frontális területek alulműködése a voxel-alapú vizsgálatok egyik legkonzisztensebb eredménye (Hill és mtsai., 2004; Walker és mtsai., 2004), továbbá a temporális régió túlműködésére utaló eredmények is egyértelműek (Li és mtsai., 2019). Az arcfelismerést igénylő feladatok során a limbikus rendszer alulműködése tapasztalható (Gur és mtsai., 2002). Ezek az eltérések a szkizofréniára nézve magas kockázatú személyekben (Fusar-Poli, 2012) és szkizofrén személyek egészséges rokonaiban is kimutathatóak (Scognamiglio & Houenou, 2014) ami szintén a premorbid jelen lévő biológiai vulnerabilitás szerepére világít rá a betegség kialakulásában.

Az egyes agyterületek funkcionális eltérései bizonyos pszichológiai funkciók deficitjében nyilvánulhatnak meg. Ezeket a területeket az adott pszichológiai (neuro-, szociális vagy metakognitív) funkció részletes bemutatásánál később ismertetjük.

A diffúziós vizsgálatok a fentiek mellett jelentős agyi diszkonnectivitást tártak fel. Hipokonnectivitás fedezhető fel a bazális ganglionok és a frontális területek (jobb mediális prefrontális kéreg, bal precuneus, anterior cinguláris kéreg), a temporális területek (mindkét

oldali superior temporális kéreg), az insula és a szomatomotoros kérgi területek között (Li és mtsai., 2019). Kelly és munkatársai (2018) 4322 szkizofréniával diagnosztizált személy diffúziós tomográfiával nyert adatait összesítették, és főként az anterior corona radiata és a corpus callosum területén igazoltak átáramlási nehézségeket. Ugyanakkor a 25 vizsgált területből 20 esetén tapasztaltak eltéréseket, ami szintén jelentős agyi diszkonnektivitásra utal, mely nem csupán a törzsdúcok és frontotemporális és limbikus területek közötti kommunikációt nehezíti, de szinte a teljes agyat érinti.

Posztmortem vizsgálatok jelentős hisztopatológiai eltéréseket tártak fel. A neuronok csökkent denzitását, abnormális neuronális morfológiát, abnormális citoarchitektúrát, a dentritek számának csökkent mivoltát, a neuropil redukálódott állományát, az agykérgi gliadenzitás csökkenését és a gliózis hiányát tárták fel, melyek korai fejlődési eltérésekre utalnak (Walker és mtsai., 2004). Glantz és Lewis (2000) 15 szkizofrén, 15 nem szkizofrén pszichiátriai beteg és 15 egészséges személy agyát megvizsgálva a Brodmann 46-os terület (dorzolaterális prefrontális kéreg) 3. rétegében található piramissejtek dentrittüskéinek denzitásában 23%-os csökkenést találtak az egészséges kontrollokkal, és 16%-osat más pszichiátriai betegekkel összehasonlítva. Ez a kórképre vonatkozó specificitás mellett arra is rámutat, hogy a dentrittüskék számának csökkent mivolta miatt szkizofréniában a más kérgi területekből származó illetve a thalamuszból érkező serkentő bemenetek száma jelentősen lecsökken, ami alátámasztja a képalkotó vizsgálatok eredményeit, miszerint a dorzolaterális prefrontális kéreg jelentős hipokonnektivitása figyelhető meg szkizofréniában, ami gátja a magasabbrendű kognitív folyamatok szinkronizációjának, illetve a más területekről érkező információk harmonizációjának.

A retina és az agy közös fejlődési eredetük miatt számos hasonlóságot mutat. Így a retina eltéréseinek vizsgálata alkalmas az agyszövetet érintő következtetések levonására. Lizano és munkatársai (2020) 22 ilyen módon készült tanulmány eredményeit összesítették metaanalízisükben. Az eredmények alapján bizonyítható a szkizofréniában posztmortem megfigyelhető módosult citoarchitektúra, a retina elvékonyodása pedig a kortikális atrófia jelenlétére utal.

Kaar és munkatársai (2019) 12 posztmortem vizsgálat adatait összegezték metaanalízisükben, ahol a frontális területeken a gátló, GABAerg parvalbumin interneuronok csökkent sűrűségét mutatták ki, mely gátló hatás azonban elengedhetetlen lenne a kortikális szinkronizációhoz, a frontális műveletek, így a magasabbrendű kognitív műveletek elvégzéséhez.

Az agyi konnektivitás kialakításában a szinapszisokon és magukon az idegsejteken túl nem neuronális közreműködők is szerepet játszanak, mint a mikroglia. A mikroglia az agy immunsejtjeiként, fagocitáiként viselkedik, és mint olyan, részt vesz a szinaptikus eliminációban, amennyiben a szinapszisok fagocitálásával hozzájárul az ideghálózat kialakításához (Tzioras és mtsai., 2020). Ennek nem fiziológiás változata az Alzheimer-kór állatmodelles vizsgálataiból jól ismert, ugyanakkor szkizofrén betegektől származó pluripotens, mikroglia-szerű sejtek tenyésztett állományain végzett vizsgálati adatok is rendelkezésünkre állnak, melyek fokozott szinaptikus eliminációt mutattak ki ezen populáció esetén is (Sellgren és mtsai., 2019). Az alkalmazott módszertannak megfelelően azonban az eredmények igen különbözőek lehetnek, attól függően, hogy mely markerek, esetleg a szinaptikus elimináció, vagy bizonyos neuroinflammációs folyamatok stb. állnak a mikroglia kutatások középpontjában, így a terület egyelőre további vizsgálatokat igényel (Marques és mtsai., 2019).

Mindezen eltérések a szkizofréniával élő beteg agyának hibás huzalozására (mis-wiring) mutatnak rá, mely nem csak a mikrostrukturák, de a makrostrukturák szintjén is megfigyelhető. Ezek az eltérések a fejlődés legkorábbi időszakában indulnak, és lehetetlenné teszik később az alapvető mentális funkciók összehangolását és koordinációját, mely aztán a szkizofréria sokszínű tüneteinek megjelenéséhez vezet (Andreasen és mtsai., 1999).

A fentiekben látott eltérések mellett a koragyermekkori és a serdülőkori hibás pruning is szerepet játszik a szkizofréria megjelenésében (Feinberg, 1982-83; Keshavan és mtsai., 2020). Ennek során a természetes módon bekövetkező szinaptikus visszanyesődés nem csupán azokra a kapcsolatokra terjed ki, melyek az addigi tapasztalatok nyomán nem erősítődtek meg, de a hibás pruning olyan kapcsolatokat is megszüntet, melyek szükségesek lennének a megfelelő funkcionáláshoz. (Ahogy a korábbi bekezdésekben láthattuk, a mikroglia kutatások alkalmasak lehetnek annak feltárására, hogy zajlik-e esetleg kóros pruningfolyamat szkizofrén betegekben a későbbi életkorokban is.)

Az idegfejlődési elméletek szerint tehát egy korai és egy késői idegfejlődési eltérés játszik szerepet a szkizofréria kialakulásában. A korai neurodevelopmentális modell szerint valamely prenatális károsodás következtében (genetikai vagy környezeti hatások nyomán) zavar keletkezik az idegrendszer fejlődésében, az idegsejtek migrációja és a szinaptikus kapcsolatok kialakulása zavart szenved. A késői elmélet pedig a serdülőkorban bekövetkezett hibás szinaptikus elimináció, a hibás pruning szerepét hangsúlyozza (Trixler & Tényi, 2006).

Keshavan és munkatársai (2008) mindezen ismereteket a hármas csapás elméletében szintetizálják. Eszerint a korai idegfejlődési zavar a későbbi fejlődési zavarra prediszponál. Mindezen neurodevelopmentális eltéréseket pedig tovább súlyosbítják a betegség manifesztációját követő neurotoxikus folyamatok. Ez utóbbi alatt a pszichotikus schubokban jelentkező dopamintöbblet vagy a stressz következtében jelentkező hiperkortizolémia neurotoxikus hatását kell értenünk (ez utóbbi jelentőségét alább a környezeti tényezők között részletesen tárgyaljuk).

A szkizofréniában megfigyelhető tünetek azonban nem csak a strukturális és funkcionális eltérések eredményeként jönnek létre, azokban a neurotranszmitter eltérések is szerepet kell, hogy játszanak, hiszen ezek biztosítják az idegrendszeren belüli kommunikációt.

Crow (1985) és Andreasen (1990) dopaminhipotézise szerint a dopamin rendszer sajátosságai, mégpedig a D₂ receptorok aktivitásának eltérései és a fokozott striatális dopaminerg aktivitás játszik szerepet a szkizofrénia kialakulásában. A módosított, bipoláris dopamin hipotézis szerint a pozitív tünetek megjelenéséért dopaminerg túlműködés (fokozott limbikus D₂ működés) felel, negatív tünetek esetén inkább alulműködés (csökkent prefrontális D₁ aktivitás) jellemző (Moore és mtsai., 1999). Ugyanakkor a dopamin mellett természetesen más neurotranszmitterek is szerepet játszanak a kórkép megjelenésében, mint a szerotonin, a glutamát vagy a GABA (gamma-amino-vajsav) (Kehr és mtsai., 2018). Szkizofrén személyek prefrontális kérgében csökkent az 5HT₂ (5-hidroxi-triptamin) szerotonin receptorok száma. Ez azért lényeges, mert innen szerotonerg kapcsolatok érkeznek az agytörzsi dopamin magcsoportokhoz. Emiatt a kapcsolat miatt a szerotonin antagonisták fokozni képesek a mezolimbikus rendszer dopaminaktivitását. Az eddigi eredmények tükrében azonban azt mondhatjuk el, hogy önmagában a szerotonin nem járul hozzá a kórkép kialakulásához vagy fennmaradásához, hanem a szerotonerg eltérések szkizofréniában egy összetett, komplex működészavar részei (Bitter & Füredi, 2000). Emellett szkizofrén személyek esetében a posztmortem és likvor-vizsgálatok agyi glutamát-hipofunkciót mutattak ki. A likvorban alacsonyabb glutamátkoncentrációt, a törzsdúcokban, hippokampuszban, prefrontális kéregben pedig alacsonyabb glutamátfelvételt találtak. A glutamát az idegrendszer egyik elsődleges serkentő neurotranszmittere, így a glutamáterg kapcsolatok kiemelt szerepet játszanak a központi idegrendszeri ingerület átvitelben és ezzel az információk továbbításában. A glutamáterg NMDA (N-metil-D-aszpartát) receptorokat gátló pszichoaktív szerek, mint a fenciklidin, szkizofrénia-szerű gátlási tünetek létrehozására képesek (pl. katatón tünetek), melyek a szkizofrénia kutatások értékes célpontjává teszik a neurotranszmittert. A glutamát további fontos funkciója, hogy a striátum és a nucleus

accumbens dopaminfelszabadulását gátolja, vagyis a fent említett glutamát hipofunkció dopamin hiperfunkciót alakíthat ki. A glutamátdeficit a kórképben krónikusan jelen van, mely deficit a prefrontális területek éréséig, fiatal felnőttkorig rejtve maradhat, amikor is az ezen területekről a törzsdúcokhoz érkező pályák alulműködése hozzájárul a dopamin-mediált pszichotikus tünetek megjelenéséhez. Ugyanakkor a glutamát a legfontosabb gátló neurotranszmitter, a GABA prekursora is. A GABA szintén fontos szerepet játszik a dopaminerg struktúrák működésében és a dopaminszekréció szabályozásában, így a GABA hipofunkció intermittáló dopamin-túlműködéssel járhat (Bitter & Füredi, 2000).

Ezen elméletek mellett ismertek az immunológiai folyamatok szerepét hangsúlyozó modellek is. Eszerint valamely korai immunológiai csapás (pl. anyai vírusfertőzés a terhesség második trimeszterében) későbbi, élethosszig tartó abnormális immunreaktivitáshoz vezethet. Autoimmun folyamatokat indíthat el, melyek kedvezőtlenül befolyásolják a neurotranszmissziót és protoinflammációs állapotot idéznek elő. Fokozott mikroglia aktivitás jelentkezik, ami azonban szerepet játszik a neurogenesisben, apoptózisban és a fehérállomány fejlődésében is. Emellett a fokozott mikroglia aktivitás a szinaptikus plaszticitásra és a pruning folyamatára is kedvezőtlen hatást gyakorol (Müller, 2014).

Ahogy láthattuk, felmerül az anyai vírusfertőzés szerepe a szkizofrénia etiológiájában, azaz prenatális és perinatális okokat is feltételezünk a kórkép kialakulásának hátterében. Bár a heritabilitási adatok szerint a genetikai tényező a legfontosabb etiológiai faktor, rendelkezünk arra utaló vizsgálati adatokkal, hogy a terhesség alatti vírusfertőzés mellett többek között a terhességi cukorbetegség, születés alatti hipoxia kialakulása, a placenta megrepedése, az alacsony születési súly, a 37. hét előtti születés, nutríciós deficienciák megnövelik a későbbiekben a szkizofrénia kialakulásának esélyét (Brown, 2011; Brown & Susser, 1996). Bár az ezen eredményekkel szolgáló vizsgálatok megismétlése módszertani akadályok miatt nehéznek bizonyult (Réthelyi és mtsai., 2013).

Emellett egyfajta szezonális megfigyelhető a szkizofrén betegek születési idejében. A legtöbb, később beteggé váló személy tél végén születik, mely szintén az anyai vírusfertőzés (influenza) szerepét valószínűsíti (Bitter & Füredi, 2000).

A diatézis-stressz modell (Spring, 1981; Norman & Malla, 1993) értelmében a szkizofréniával élő páciensek genetikailag predisponált diatézissel, túlérzékenységgel rendelkeznek, így a stresszre adott válaszkészségük fokozott. Ez a fokozott válaszkészség a hipotalamusz-hipofízis-mellékvesekéreg tengely hiperaktivációjával, ezzel együtt fokozott glukokortikoid kibocsátással jár együtt (pl. kortizol). Szkizofrén páciensek esetében

magasabb kortizolszintet jeleznek a vizsgálatok, illetve a dexametazon-szupressziós teszt a hipotalamusz-hipofízis-mellékvesekéreg tengely elégtelen negatív feed-back mechanizmusaira utal. A fokozott kortizolszekréció a hippocampusz térfogatának csökkenéséhez és idegsejtjeinek szabálytalan elrendeződéséhez vezet. Emellett a glukokortikoid-hiperszekréció a dopaminreceptorok számának és a dopaminszekréciónak a megnövekedését idézi elő (Walker & Diforino, 1997).

Környezeti tényezők

A fejlődési és perinatális tényezők mellett környezeti tényezők is szerepet játszanak a kórkép kialakulásában jelen ismereteink szerint. Ilyen környezeti tényező például az urbánus környezetben élés. Ez a kockázati tényező a genetikai faktorokra történő korrekció mellett is kimutatható. A városi környezetből a vidéki környezetbe költözés csökkenti a pszichózisok kialakulásának esélyét. Hasonló eredményeket találunk a kisebbségi csoporthoz tartozást vizsgálva, ahol mind az első, mind a második generációs migrációs háttérrel rendelkező személyek esetében fokozott kockázat mutatható ki. Ez esetben a társadalmi diszkrimináció jelenléte a kockázatot fokozza (van Os és mtsai., 2010).

Több vizsgálat is igazolta, hogy a kannabisz használat, azon belül is a delta-9-tetrahidrokannabidol, a kannabisz fő pszichotrop komponense, megnöveli a betegség kialakulásának esélyét. A kannabisz káros hatását két úton is kifejtheti. Egyrészt a prodrómában mutatkozó tünetek ellen alkalmazott maladaptív szelfmedikáció ronthatja a személy állapotát, de a meglévő genetikai vulnerabilitás melletti szerhasználat is hathat katalizátorként a betegség manifesztációjára. Mindezen környezeti tényezők a fent bemutatott, fejlődéstanilag érzékeny időszakokban fejthetik ki kedvezőtlen hatásukat, illetve epigenetikai mechanizmusokon keresztül a meglévő vulnerabilitás talaján járulhatnak hozzá a betegség megjelenéséhez (van Os és mtsai., 2010). A gén-környezet interakciók tanulmányozása ez esetben a COMT gén (catechol-O-metiltranszferáz) szerepére irányítja a figyelmet, melynek funkcionális polimorfizmusa moderálja a serdülőkori kannabiszhasználat hatását a betegség fiatal felnőttkori manifesztációjára (Caspi és mtsai., 2005).

Read és munkatársai (2001) elképzelése szerint a stresszre adott fokozott válaszkészség és a stresszel szembeni túlérzékenység nem csupán genetikai meghatározottságú lehet, de a korai, súlyos ártalmas élmények (pl. fizikai, érzelmi, szexuális abúzus) szintén hozzájárulhatnak a stressztengely hiperaktivációjához és az annak nyomán kialakuló központi idegrendszeri eltérésekhez.

Az epigenetikai vizsgálatok főként a DNS metilációra, hisztonmodifikációra és RNS modifikációra koncentrálnak (Must és mtsai., 2011). A DNS metilációra irányuló vizsgálatok a metilációs folyamatoknak a dopamin és szerotonin háztartásban szerepet játszó gének expressziójára gyakorolt hatására mutatnak rá. Emellett a szkizofrénia kandidáns génjének tekinthető MB-COMT gén hipermetilációja tűnik az eddigi vizsgálatok egyik legkonzisztensebb eredményének, bár a neuroplaszticitást szabályozó egyéb gének expressziójában játszott metilációs folyamatokat illetően is rendelkezünk eredményekkel. Ezek pedig olyan környezeti és személyi változókkal hozhatóak összefüggésbe, mint a nem, életkor, gyermekkori traumatizáció, dohányzás, alkoholhasználat, testtömegindex vagy a pozitív családi pszichiátriai anamnézis (Cromby és mtsai., 2019; Smigielski és mtsai., 2020). A hisztonmodifikációra irányuló vizsgálatok eredményei egyelőre kevésbé konzisztensek, ugyanakkor a GAD géncsoport expressziójára vonatkozóan várnak a kutatók a jövőben pontosabb adatokat. A mikroRNS kutatások pedig a neuroplaszticitásban, szinaptogenezisben, szinaptikus denzitásban és a cirkadián ritmus fenntartásában szerepet játszó regulációs folyamatok hibáira mutatnak rá szkizofréniában (Smigielski és mtsai., 2020).

Pszichológiai tényezők

A fentiek mellett ismertek olyan magyarázó modellek is, melyek a hangsúlyt leginkább a pszichológiai tényezőkre helyezik. A következőekben ezeket a pszichológiai elképzeléseket tárgyaljuk a legfontosabb aspektusokra szorítkozva.

Freud (1952) a pszichózisok mögött korai, preödipális, archaikus szinten történő fixációt és regressziót feltételezett. Szerinte az egyén csak úgy szabadulhat meg az ént fenyegető elviselhetetlen tartalmaktól, hogy hasítással, tagadással tartja azt távol magától. Mivel azonban az én tartalmai kapcsolódnak a realitáshoz, ezért ezek a primitív elhárítások a realitáselv feladásához, a realitástól való elszakadáshoz is vezetnek, az elhárított tartalmak pedig hallucinátoros színezetet nyerve (vágyteljesítő) hallucinációkat hoznak létre. Az agresszív tartalmak projekció révén a külvilágra vetülve paranoid tartalmakban manifesztálódnak.

Federn (1943) az elhárító mechanizmusok csődjére helyezi a hangsúlyt. Ennek következtében az énhatárok átjárhatóvá válnak, az én és nem én határai elmosódnak, ami a gondolatelvonásos és gondolatbeültetési delúziók alapja. Emellett a határok az instanciák között is átjárhatóakká válnak. Az ösztönén tartalmak beömlenek az énbe, vágyteljesítő

hallucinátoros élményeket hoznak létre. Ha a felettes-én tartalmak is beömlnek, üldözteteses, vonatkoztatásos tartalmakat eredményeznek.

Melanie Klein (1986) a fejlődés legkorábbi, preödipális szakaszait írja le. Nagy hangsúlyt helyez a csecsemő veleszületett szadisztikus impulzusaira, destruktív tendenciáira, mely impulzusok szorongást keltenek, amitől szabadulni igyekszik. Ennek módja lehet a legkorábbi védekező mechanizmus, a szkotomizáció, a pszichikus valóság tagadása, mely a legsúlyosabb pszichózisok gyökerét képezi. A szkotomizáció gátja lehet azoknak az introjekciós és projekciós folyamatoknak, melyek elengedhetetlenek a megfelelő fejlődéshez. A projekciós folyamatok is hozzájárulhatnak a pszichózisok kialakulásához. A projekció olyan primitív elhárító mechanizmus, mely révén a gyermek kívülre helyezi az agresszív tendenciákat, azt külső tárgyra, az anyamellre projiciálja, így az fenyegető rossz tárggyá válik. Ugyanakkor az anyamell a szükségletkielégítő jó tárgy is, mely jó tárgyat a csecsemő csak hasítással képes külön tartani a fenyegető perzekutortól, a rossz tárgytól. Azaz egyidejűleg vannak jelen agresszív és libidinális törekvések. A perzekutor elpusztítással, de megmérgeztetéssel is fenyeget, hiszen a projekciós mechanizmusok mellett inkorporációs mechanizmusok is működnek, így a külső, destruktív tendenciákkal felruházott rossz tárgy és az inkorporált rossz tárgy a reális tárgy olyan eltorzított képzetévé válnak, melyek megsemmisítéssel fenyegetnek és paranoid szorongást hoznak létre. Ez a szorongás, a primitív elhárító mechanizmusok és a hasított tárgyakkal való tárgykapcsolat konstellációja létrehozza azt a szkizoid-paranoid pozíciót, amelyen ha nem képes a csecsemő megfelelően túljutni, akkor a pszichózisok fixációs pontjává válik, ahová majd a felnőtt regrediál.

A regresszióelméletekkel szemben Hartmann (1953) énpeszichológiája a pszichózisokat éndefektusok mentén írja le. Ebben a szemléleti keretben az én kapacitásai nem elegendőek az ösztönkésztetések realitáshoz illesztéséhez, melynek következtében megnő az esékénység az intrapszichés konfliktusok kialakulásával kapcsolatban, melyekkel szemben az elégtelenül működő én csak elégtelen elhárító mechanizmusokkal (pl. projekció) tud védekezni. Az én konfliktusmentes szférája pedig nem tudja megfelelően neutralizálni az ösztönkésztetéseket. Mindezek ellehetetlenítik a környezethez való megfelelő alkalmazkodást.

Frida Fromm-Reichmann (1990) szkizofrénogén anyáról beszél, aki hideg, elutasító, esetleg hosztilis. Ez az elutasító attitűd amellest, hogy megfosztja a gyermeket szeretetigénye és intimitás iránti igénye kielégítésének lehetőségétől, izolálja is őt. Ez magyarázza a szkizofrén páciens mély, átható, igazán soha ki nem fejezhető magányát, kapcsolatigényét

és egyidejű félelmét a kapcsolódástól. A későbbi kutatások ezt az anyai magatartást nem találták szkizofréniára specifikusnak (Warning, 1977).

Kohut (2001), a szelfpszichológia jeles képviselőjének elmélete szerint a kohezív szelf létrejöttéhez elengedhetetlen a korai nárcisztikus igények betöltése, melynek révén a szelf-fejlődés összetett folyamatában többek között grandiózus szelf és idealizált szülő-imágók alakulnak ki. Pszichózisok esetén azonban a szelfmag integrálatlan marad, ahogyan a grandiózus szelf és az idealizált szülő-imágó is, izolált töredékeik pedig a megmaradt integratív funkciók révén másodlagosan téveszmékké fejlődnek. A grandiózus szelf dezintegrált töredékei grandiózus téveszmés tartalmakat hoznak létre, míg az idealizált szülő-imágó fragmentumai a pszichózisok „kényszerítőgépévé”, a szelf számára mindenható, teljhatalmú üldözővé és manipulátorrá válnak, ami hidegen és empátiátlanul érvényesül.

Kernberg (2019) pszichózis alatt a realitáskontoll hibáját érti. Ez az én és nem-én megkülönböztetésének képtelenségét, az egyes ingerek intrapszichikus vagy külső eredete megállapításának nehézségét és a külső valóság szociális aspektusaival szembeni empátia képességének elvesztését jelenti. A normál személyiségfejlődés a szelf és a tárgy kapcsolatának kontextusában történik, ahol elsőként a jó és rossz minőségek különtartása, majd a szelf és a másik differenciálása, ezt követően pedig mindezek koherens, jó és rossz minőségekkel egyaránt rendelkező szelfreprezentációkká és tárgyreprezentációkká integrálása mentén zajlik. A kernbergi tárgykapcsolatelméleti szempontok szerint pszichózisok esetén az én és a másik közötti határok nem alakulnak ki, a szelf és a tárgy differenciálása sikerületlen marad, az én-élmény és a másik élményének megkülönböztetése éppígy lehetetlenné válik. Ennek megfelelően az én és a másik interakciójának értékelése elégtelen lesz, így a külső valósággal nem összeegyeztethető viszonyulások vagy magatartásformák jelentkeznek.

Hartwich (2019) szerint szkizofréniában az integrációs hibák nyomán a szelfet a dezintegráció megsemmisüléssel fenyegető veszélye komoly szorongásnak teszi ki. Ez a megsemmisüléstől való szorongás olyan védekezési törekvések mozgatórugója lesz, melyek a további dezintegráció, szelffragmentáció ellen védenek. Ez integrációs törekvéseken keresztül megy végbe, mely integráció azonban sikerületlen marad, parakonstruktumokat hoz létre, melyek csak részleges koherenciát és kevésbé valóságghű reprezentációkat jelentenek. A parakonstruktumok a tünetek szintjén a téveszmés tartalmakban nyilvánulnak meg. A dezintegráció és az integráció helyreállítására tett törekvések jelei nem csak

pszichés, de neurobiológiai szinten is felfedezhetőek, a parakonstruktum így neuropszichodinamikai fogalomként értelmezendő.

Bowen (1986), a pszichodinamikus gyökerekből táplálkozó szisztémás családterápiás irányzat fontos alakja, szkizofrén betegeket kezelt együtt családtagjaikkal. Bowen nagy hangsúlyt fektet nem csak a családi, de az egyéni szelfdifferenciálódás mértékére is. Megfigyelései szerint a szkizofrén családok differenciálatlan családi én-masszaként jellemezhetőek. Az egyes családtagok énje erősebben fúzionál az énmasszával, mint másoké, és a fúzió mértéke fluktuálhat is. Stressz hatására egyes családtagok énje jobban beolvad a családi én-masszába, míg stressz hiányában jobban elkülönül tőle. Bowen a szülőket minden esetben maximálisan involváltnak írja le, tehát a szülők és a beteg gyermek fúziója mindig megfigyelhető. Ugyanakkor a családi én-massza magjának „mérete” változhat. Hol több, hol kevesebb családtag énje fúzionál a masszával, hol kisebb, hol nagyobb differenciációt mutatva. Hol túl távoli, hol túl közeli kapcsolatok figyelhetőek meg a családtagok között. A differenciálatlan családi énmasszát egyetlen énnak, családi énnak tekinti. A családi én működésében a fúzió tükröződik. A fantáziák, érzések, vágyak, a gondolatok átjárhatóak a családtagok között, egyfajta érzelmi eggyé válás, „emotional oneness” jellemzi a szkizofrén páciens családját. Az egyik családtag érzelmi megterhelésére akár egy másik is megbetegedéssel reagálhat, hiszen az én gyengesége épp ilyen megosztott a családtagok között.

Bateson és munkatársai (1963) olyan jellegzetes kommunikációs mintát írnak le a szkizofrén beteg családján belül, ahol a közlések verbális és metakommunikatív tartalmai egymással inkongruensek. Ezt double bind-nak, kettős kötésnek nevezték. Ennek a kommunikációs paradoxonon kívül jellemzője, hogy az egyén nem tudja elhagyni ezt a kommunikációs közeget és a metakommunikatív jelzések sem nyújtanak segítséget a közlések értelmezéséhez. Az ellentmondásos kérések végrehajtásának képtelensége büntetéshez, például szeretetmegvonáshoz vezet. Később ez a kommunikációs minta nem mutatkozott szkizofréniára specifikusnak (Warning, 1977).

A kognitív elmélet legjelentősebb képviselője, Aaron T. Beck (2004) a pszichózisokban megjelenő élményeket (pl. deluzív színezetű interpretációk, percepciózavarok, szociális visszahúzóds stb.) egy kontinuumra helyezi, melynek egyik végpontján az egészséges személyek élményei állnak. Minél súlyosabbak ezek az élmények, azaz minél inkább eltávolítják a személyt a realitástól és distresszt okoznak, valamint gátolják a szokásos aktivitásaiban, annál inkább kórosaknak tekinthetőek. Ennek megfelelően a kontinuum másik végén a teljesen kibontakozott pszichózis áll. A szkizofrénia és a pszichotikus zavarok

esetén a kóros élmények megjelenéséhez és fennmaradásához jellegzetes kognitív torzítások járulnak hozzá, melyeket a „2.2.2. Szociális kogníció” című alfejezet attribúciós stílusról szóló részében részletesen bemutatunk. A téveszmés és hallucinatorikus tartalmak az egyén maghiedelmeit és diszfunkcionális attitűdjeit (pl. „Figyelő szemek ügyelnek rám.” „Mások befolyása alatt állok.”) tükrözik, melyek a jellegzetes kognitív torzítások révén fennmaradnak és szinte korrigálhatatlanná válnak. A torzítások és diszfunkcionális attitűdök az események patológiás interpretációit eredményezik, melynek nyomán a figyelem még inkább azokra az információkra irányul, melyek a páciens szempontjából relevánsak, tovább torzítva így nem csak az egyén értelmezéseit, de percepcióját is, hallucinációkat hozva létre. A téveseszmék másodlagosan, a hallucinatoros élményekre adott magyarázat nyomán vagy azok interpretációi mentén jönnek létre.

A pszichológiai magyarázatok nagy része, főként a pszichodinamikus elméletek nem állták ki az idő próbáját. Ahogyan láthattuk, a későbbi kutatások 80%-os heritabilitási eredményei önmagukban kizárják a pszichológiai tényezők ilyen jelentős szerepét a patogenezisben. Ugyanakkor ismertetésüket fontosnak tartottuk, hiszen a szkizofréniatörténet lényeges mérföldköveit jelentik. A Freud és Klein utáni pszichodinamikus, tárgykapcsolatelméleti és szelfpszichológiai modellek főként a korai tárgykapcsolatok kontextusában bekövetkezett törésekből indulnak ki a patogenezis magyarázatánál. Bár a környezeti tényezők jelentős hatást gyakorolnak a kórkép kialakulására (pl. környezeti etiológiai faktorok vagy a diszharmonikus környezetnek a genetikai vulnerabilitás expressziójában vagy a stresszel szembeni túlérzékenység kialakulásában játszott szerepe), de azoknak a pszichológiai modellekben tükröződő specificitása nem igazolódott. A tárgykapcsolatok ilyen fajta szerepét frappánsan cáfolja Walker és Lewine (1990) mára klasszikussá vált kísérlete- bár a kutatók célja nem a pszichodinamikus elméletek megkérdőjelezése, hanem a vulnerabilitás vizsgálata volt. Házi videókat mutattak később szkizofréniában megbetegedett gyerekekről és egészséges testvéreikről. A videók legalább öt évet öleltek fel kisgyermekkorukból. Minden esetben tartalmaztak felvételeket az első 17 hónapból és legalább öt éves korig voltak követhetőek a gyerekek általuk. A videókat vak értékelők (klinikusok és pszichológus hallgatók) értékelték aszerint, hogy véleményük szerint melyik gyermek betegszik meg később szkizofréniában, azaz melyikőjük a preszkizofrén gyermek. Az értékelők előzetes instrukciókat nem kaptak ennek megállapításához. Az eredmények meglehetősen pontosak voltak, 32 esetből 25-ben helyesen állapították meg a későbbi kimenetelt, vagyis azt, hogy melyik gyermek lesz később beteg. Döntésük meghozatalában egyéb jegyek mellett két kulcstényező játszott szerepet: a gyermekek finommotoros eltérései, illetve

affektív nonreszponzivitásuk. Tehát az eredmények egyértelműen a betegség manifesztációja előtt jelenlévő premorbid jelekre, azaz a priméren meglévő vulnerabilitásra utalnak. Ezzel együtt a vizsgálat eredményei a korai tárgykapcsolatok hibáinak kontextusában létrejövő, a pszichodinamikus elképzelésekben megfogalmazott, specifikus mechanizmusokat is cáfolja, hisz a videón látható, azonos tárggyal kialakított kapcsolatban nevelkedő testvérek 25 éves korukig sem teljesítették a szkizofrénia diagnosztikus kritériumait.

Mindezek nyomán megállapíthatjuk, hogy a szkizofréniát ma poligénes öröklődésű, neurodegeneratív kórképnek tekintjük, ahol a genetikai vulnerabilitás kifejeződésében bizonyos gén-gén és gén-környezet interakciók jelentős szerepet játszanak és ahol a betegség tünetei mögött korán kezdődő, de szkizofrénia-specifikus tünetekben csak később manifesztálódó, komoly központi idegrendszeri eltéréseket találhatunk.

2.1.8. Kezelés

A fentiekben tárgyalt etológiai tényezők a szkizofrénia kezelésének irányait is kijelölik.

A pszichofarmakonokkal történő kezelés elsődleges, hiszen ahogyan láhattuk, a kórkép biológiai meghatározottsága igen jelentős.

Az első neuroleptikum megjelenése áttörést jelentett a szkizofréniával diagnosztizált betegek kezelésében. Ez a klórpromazin volt, melyet elsőként 1951-ben szintetizált Charpentier és 1952-ben kezdte meg Deniker és Delay a klinikai alkalmazását, melynek kapcsán igen jó antipszichotikus hatásról, az agitáció és az agresszív tendenciák csökkenéséről számoltak be (Ban, 2007). Az első atípusos antipszichotikum, a klozapin legelső klinikai vizsgálata 1966-ban zajlott, az Egyesült Államokban a szert 1990-ben jegyezték be. Ezt követően számos atípusos antipszichotikum jelent meg, mint a risperidon, quetiapin, olanzapin stb. (Shen, 1999). Az atípusos antipszichotikumok a típusosakkal ellentétben szelektíven célozzák meg a mezolimbikus-mezokortikális dopaminerg pályát, ami jelentősen szűkíti a szer mellékhatásprofilját. Az atípusos szerek a típusosakhoz hasonlóan főként antipszichotikus hatással bírnak. A komplex patomechanizmusnak köszönhetően önmagukban ezek a szerek sem képesek a szkizofrénia valamennyi tünetét mérsékelni (Frecka, 2005). Szemben az atípusos szerekkel, a típusos neuroleptikumok a mezolimbikus-mezokortikális dopaminerg pálya mellett a nigrostriális és tuberoinfundibuláris pályákon is kifejtik hatásukat, ezzel extrapiramidális, endokrin és egyéb

mellékhatásokat hozva létre. A leggyakoribb mellékhatások között találjuk a parkinsonizmust (Parkison-kórhoz hasonló tremor, rigiditás, bradikinézia), az akut disztóniát (fájdalmas izomkontrakciók pl. a sternocleidomastoideusban, a végtagokon, gége területén stb., mely a neuroleptikumok adása után rövid időn belül jelentkezik), az akatíziát (mozgáskényszer), a tardív diszkinéziát (hosszabb neuroleptikus kezelés után megjelenő akaratlan mozgások, koreiform vagy disztóniás eltérések leggyakrabban az orofaciális régió területén) és a hiperprolaktinémiát (többek között galaktorreát, illetve az emlők megnövekedését idézve elő). Ritka, ám veszélyes komplikációként jelentkezhethet neuroleptikumok szedése mellett a neuroleptikus malignus szindróma, mely hipertermiával, súlyos extrapiramidális tünetekkel, vegetatív hiperaktivitással járó potenciálisan életet veszélyeztető állapot (Bitter & Füredi, 2000). Mára rendelkezésünkre állnak elnyújtott hatású depot készítmények is, melyek alkalmazása a szkizofrén páciensek problémás adherenciáját ismerve kifejezetten üdvözlendő (Khan és mtsai., 2016).

Mai felfogásunk szerint azonban a szkizofrénia komplex kezelést igényel, azaz a farmakoterápiás kezelés pszichoszociális beavatkozásokkal egészítendő ki. A közösségi pszichiátriai ellátás hatékonysága mára ismert. Ebben kiemelt szerepet játszanak a nem specifikus hatótényezők, melyek minden segítő kapcsolat alapját képezik, mint a megfelelő empátia odafordulás, a másik tisztelete és elfogadása, ezek a tényezők azonban ez esetben némileg máshogy szerveződnek. A közösségi ellátás az egyén és a család közegében, esetleg otthonukban biztosítja a megfelelő pszichés és szociális támogatást (Bitter & Füredi, 2000; Harangozó, 2009). Ez értelemszerűen nem csupán az egyén, de családjának bevonását is megkívánja a folyamatba, ami családi edukáció alkalmazását jelentheti, ahol mind az érintett, mind a családtagok megismerhetik a páciens betegségének jellegét, a relapszusokra figyelmeztető jelzéseket, a megfelelő hétköznapi életvitel kialakításához szükséges megfontolásokat. Emellett a terápiás közösségek, a nappali kórházak is hasznosak lehetnek, melyen gyakran kínálnak csoportos (Tényi és mtsai., 1991) vagy nonverbális (Simon és mtsai., 2000; Trixler és mtsai., 1993) kiegészítő kezelési módokat és emellett a közösségből fakadó többletből is profitálhatnak a páciensek, hiszen például különféle társadalmi szerepek gyakorlására nyújtanak lehetőséget. Érdeemes észrevenni, hogy mindezen elképzelések szorosan kapcsolódnak a fent megismert etiológiai elképzelésekhez, mint például a diatézis-stressz modellhez. Vagyis a komplex kezelés nem csak a biológiai háttéren keletkező tüneteket igyekszik eliminálni, de minimalizálni próbálja az egyént érő stresszt és fokozza az azzal szembeni toleranciáját és alkalmazkodását (Bitter & Füredi, 2000). A szemlélet az egyéni célok felállítását, és annak részletes tematizálását kívánja meg, ahogyan a személy

vagy az egész család azokat elérheti, mindez pedig méltányos bánásmódot és az egyén szükségleteinek tiszteletét kívánja meg a szakembertől (Harangozó, 2012).

Ahogy azt a szkizofrénia klinikai képének bemutatásakor említettük, és ahogy arra a továbbiakban részletesebben is kitérünk, a szkizofréniában szenvedő páciensek igen jelentős szociális funkciódeficitet mutatnak. Ennek orvoslására megjelentek a szociális készségfejlesztő tréningek, melyek főként a szociális tanuláselméletre építve nyújtanak olyan strukturált módszert, melynek során a célviselkedést kisebb egységekre bontva és csoportban, visszajelzések és korrekciók mellett segítik az adaptív szociális funkcionálást (Trixler & Tényi, 2006; Turner és mtsai., 2018). Emellett stresszmenedzsment tréningek, kommunikációs tréningek, problémakezelő csoportok segíthetik a páciensek jobb alkalmazkodását (Trixler & Tényi, 2006).

A szkizofrénia pszichológiai hangsúlyú etiológiai megfontolásai igen széles körűek. A bő elméleti háttér pedig a pszichoterápiás szempontok alkalmazását hozza magával. Ezek a neuroleptikumok és antipszichotikumok megjelenése óta a gyógyszeres kezelés melletti másodlagos, kiegészítő kezelésként voltak használatosak. Az etiológiai tényezők megbeszélésénél rámutattunk, hogy a pszichodinamikus elképzelések a kórkép létrejöttéről később nem igazolódtak, a kognitív eltérések jelenlétét azonban empirikus adatok, és klinikai megfigyelések is megerősítik. Ennek megfelelően a klinikai gyakorlatban a pszichodinamikusan orientált terápiák helyét a kognitív folyamatokat fókuszba állító módszerek vették át, a történeti hűség okán azonban röviden bemutatjuk a legfontosabb pszichodinamikus szemléletű terápiás megfontolásokat is.

Freud úgy tartotta, hogy a pszichotikus páciensek nem képesek áttételre, hiszen a nárcisztikus neurózisok esetében a libidó nem valamely tárgyat, hanem az egyént szállja meg. Áttételek kialakítására való képesség hiányában nem tartotta analizálhatónak ezeket a személyeket. Ábrahám Freuddal szemben már elképzelhetőnek tartotta a szkizofrén páciensek analízisét, illetve Ferenczi és Jung is foglalkozott a kezelés lehetőségeivel. A legrendszeresebb pszichoterápiás megfontolások azonban Federntől származnak, aki-ahogy azt az előző fejezetben láthattuk- a defektusos énhatárokra helyezi a hangsúlyt a pszichotikus állapotok kialakulásának hátterében, éppen ezért a terápia hangsúlya nála az énhatárok helyreállítására, az elhárító mechanizmusok megerősítésére helyeződik. A neurózisokkal szemben, ahol a cél az, hogy ahol „ösztön-én van, ott én legyen”, itt ahol én van, ott az ösztön-énnek kell megtalálnia a helyét. Federn nagy hangsúlyt helyezett az egészséges és pszichotikus részek kapcsolatba hozására és a realitással való lassú,

szisztematikus konfrontációra a pozitív áttételek értelmezése nélkül, mely utóbbi szerinte áttételes pszichózis kialakulásához vezethet (Tényi, 2006).

Rosenfeld, Klein követője használja az áttételes pszichózist a terápia során, melyet a bekebelezéssel kapcsolatos félelmekkel szembeni védekezésként értelmez. Rosenfeldhez hasonlóan Rosen is hangsúlyt fektet az áttételes pszichózisra, a terápia lényegi elemének tekinti azt. Módszerét direkt pszichoanalízisnek nevezte, hiszen a tudattalannal direkt kapcsolatot kívánt létesíteni és az alapkonzfliktust értelmezi. A terapeuta protektív személyként van jelen, aki akár a ráruházott üldöző szerepét is képes elviselni. Sechehaye Rosenhez hasonlóan a pszichózis megosztására törekedett az analitikus és a páciens között. Módszerét szimbolikus realizációnak nevezte, és olyan kapcsolat kialakítását tartotta kívánatosnak, ahol a páciens újraélheti korai traumáit és ahol azok korrekciójára van lehetőség. A terapeuta belép a beteg szimbolikus rendszerébe, majd ezt a szimbolikus rendszert alkalmazva segíti a korai traumák korrekcióját (Tényi, 2006).

Sullivan és Fromm-Reichmann ezzel szemben a realitásban maradv a beteg felnőtt énrészeire koncentráltak.

Az én-defektus elméletekre és a szelf integrálatlanságára alapozó terápiai az énhatárok helyreállítására és a szelf központi strukturáló és szervező szerepének megerősítésére koncentrálnak (Tényi, 2006).

A kognitív-viselkedésterápia képviselői a kognitív torzítások és diszfunkcionális hiedelmek mentén kialakult interpretációs hibákra helyezik a hangsúlyt a realitásvizsgálat, a hallucinatórikus tünetek és az azokra adott patológiás, deluzív tartalmú magyarázatok kapcsán. Ennek megfelelően a torzítások és diszfunkcionális kogníciók átstrukturálását célozzák meg (Beck, 2004). A kognitív-viselkedésterápiák alkalmazása a legelterjedtebb pszichoterápiás megközelítések között van napjainkban a szkizofrénia kezelésében. Hatékonyágát számtalan randomizált, kontrollált vizsgálat is megerősítette (metaanalízis: ld. például Bighelli és mtsai., 2018; Zimmermann és mtsai., 2005). Az Amerikai Pszichiátriai Társaság (APA, 2021) a pszichoedukáció és a támogatott munkahelyeken történő elhelyezés mellett a kognitív-viselkedésterápia alkalmazását ajánlja a szkizofrénia pszichoszociális szemléletű kezeléséhez. Ehhez hasonlóak a National Institute for Health and Care Excellence (NICE) ajánlásai is, ahol szintén a kognitív-viselkedésterápia alkalmazását javasolják a pszichotikus kórképek, így a szkizofrénia kezelésére. A NICE emellett prevenció céljakkal is ajánlja a kognitív-viselkedésterápiát a pszichózis kialakulására kockázatosnak ítélt populációban (NICE, 2014).

Ahogy az a következő fejezetben részletesen tárgyaljuk, mára hatalmas mennyiségű kutatási adat bizonyítja a neurokognitív és szociális kognitív funkciók szerepét a szkizofrénia tüneteinek kialakulásában és fennmaradásában. A kutatók érdeklődése elsőként a kórképben mutatkozó neurokognitív deficitok felé fordult, ennek köszönhetően az évezred elején megjelentek a kognitív remediációs programok, melyek a szkizofréniában tapasztalható neurokognitív deficitok korrekcióját célozzák meg szisztematikus tréning módszerek segítségével (Barlati és mtsai., 2013). Bár a kognitív remediációs tréningek jó eredményeket mutatnak fel a neurokognitív funkciókra és a tünettárra gyakorolt hatékonyságuk terén (pl. Kambeitz-Ilankovich és mtsai., 2019), ugyanakkor rendelkezésünkre állnak olyan adatok is, melyek szerint ezen beavatkozások eredményeinek a hétköznapi életre történő generalizációja nem egyértelmű (Lepage és mtsai. 2014; Green és mtsai., 2000). Ennek hátterében az áll, hogy a neurokognitív funkciók és a funkcionális kimenetek között a szociális kogníció játszik mediátor szerepet (Schmidt és mtsai., 2011). A szociális kogníció fejlesztését célzó eljárások szép eredményeket tudnak felmutatni mind a tüneti súlyosságra, mind a funkcionális kimenetekre gyakorolt hatásukat tekintve. Ezek között az eljárások között találunk a szociális kogníció egyes alfunkcióira fókuszáló módszereket (pl. Érzelemfelismerési Tréning: Wölwer & Frommann, 2011), ahogyan olyanokat is, melyek a szociális kognitív működés szélesebb spektrumát igyekeznek átfogni (pl. Szociális Kogníció Interakciós Tréning: Roberts & Penn, 2009). Főként csoportban végezhető tréning módszerekről van szó, mely tréningek anyaga különböző mértékben strukturált. Több eljárás is számítógép-asszisztált módszer, ahol az egyes kognitív domének fejlesztését célzottan a szociális kognitív funkciók (pl. érzelemfelismerés, tudatelmélet stb.) facilitására kifejlesztett feladatokkal érik el (Kurtz & Richardson, 2012; Vass és mtsai., 2018).

A szociális kogníció kutatása mellett megjelentek a metakognitív funkció eltéréseit megérteni kívánó vizsgálatok is. Az így szerzett ismeretanyag szintén terápiás eljárások megjelenését vonta maga után. A legismertebb ezek közül a Metakognitív Tréning módszere (Moritz & Woodward, 2007; Moritz és mtsai., 2015). Ez utóbbi képezi jelen dolgozat tárgyát, így a szkizofréniában kimutatható szociális és metakognitív eltérések, illetve a Metakognitív Tréning részletes bemutatásának szenteljük a következő fejezeteket.

2.2. NEUROKOGNÍCIÓ, SZOCIÁLIS KOGNÍCIÓ ÉS METAKOGNÍCIÓ SZKIZOFRÉNIÁBAN

2.2.1. Neurokogníció szkizofréniában

A szkizofréniában jelen lévő neurokognitív deficiteket számos empirikus bizonyíték támasztja alá. Bár a neurokognitív diszfunkciók mértékét illetően eltérőek az egyes vizsgálatok eredményei, az azonban közös ezekben a kutatási eredményekben, hogy a figyelem, a memória, a feldolgozási sebesség, az egzekutív funkciók, illetve a spaciális és nyelvi funkciók (Aleman és mtsai., 1999; Fioravanti és mtsai., 2005; Heinrichs, & Zakzanis, 1998; Kalkstein és mtsai., 2010; Kéri, 2008; Szöke és mtsai., 2018) terén deficiteket mutatnak ki a szkizofrén páciensek többségében. A kognitív deficit nélküli szkizofrén páciensek aránya a vizsgálatok eredményei szerint nehezen megbecsülhető, az adatok széles tartományban mozognak. Gyakran idézett az a Palmer és munkatársai (1997) által, 171 szkizofrén beteg és 63 egészséges kontrollszemély bevonásával végzett vizsgálat, mely szerint a szkizofrén páciensek 27%-ának neurokognitív funkciói bizonyultak intaktnak. Bryson és munkatársai (1993) pedig 55 szkizofrén és 64 affektív zavarban szenvedő páciens adatait elemezve a szkizofréniában szenvedő páciensek 34,8%-nak neurokognitív funkcióit találták nem vagy alig érintettnek. Ugyanakkor Keefe és munkatársainak (2005) 107 beteg és 50 egészséges személy segítségével elvégzett vizsgálata kevésbé kedvező eredményekre vezetett. Ők a szülők iskolai végzettsége alapján megbecsült várható kognitív teljesítményt hasonlították össze a vizsgálati személyek neurokognitív teszteken mutatott tényleges teljesítményével, és azt találták, hogy míg a kontroll személyek 42%-a teljesített az elvárható szint alatt, addig a szkizofréniában szenvedő személyeknél ez az arány 98,1% volt. Bora és munkatársainak 2017-ben publikált metaanalízise összegzi és megerősíti a korábbi évtizedek kutatásait. A szerzők 897 főként negatív tüneti dominanciával jellemezhető és 1636 nem negatív tüneti dominanciával jellemezhető szkizofrén páciens, valamint 899 kontrollszemély adatait összegzik. Az eredmények szerint mind a két betegcsoport jelentős deficiteket mutatott valamennyi neurokognitív funkció területén az egészséges személyekkel összehasonlítva.

Feltételezhetjük tehát, hogy a szkizofréniában szenvedő páciensek legnagyobb részére jellemző a betegség nélkül várható neurokognitív teljesítménytől való elmaradás.

A neurokognitív deficitek szerepe a páciensek funkciószintjének csökkent mivoltában egyértelmű, hiszen a károsodott kognitív funkciók akadályozzák pl. a megfelelő munkahelyi

teljesítményt. Ugyanakkor a neurokognitív deficitok és a szkizofrénia tüneteinek kapcsolatát illetően is rendelkezésünkre állnak adatok.

Több vizsgálat eredményei is megerősítik, hogy a deficit szindrómát [ami alatt a negatív tüneti dominanciát értjük (Carpenter és mtsai., 1988)] mutató szkizofrén páciensek rendre rosszabbul teljesítenek a deficit szindrómát nem mutató páciensekhez képest olyan kognitív feladatokban, melyek kondicionáláson alapuló tanulást (Polgár és mtsai., 2008), a végrehajtó funkciók mobilizálását, memóriafeladatok elvégzését (Horan & Blanchard, 2003) a feldolgozási sebességet vagy akár a figyelmi funkciókat (Chen és mtsai., 2014) vizsgálták. Emellett a globális neurokognitív teljesítményt tekintve is elmaradtak a deficitszindrómával nem jellemezhető társaiktól (Cohen és mtsai., 2007, Réthelyi és mtsai., 2012).

Mindezek mellett rendelkezünk adatokkal a neurokognitív deficitoknak a szkizofrénia tünettanára gyakorolt hatásait illetően is.

Bár a korábbi vizsgálatok nem találtak oksági kapcsolatot a figyelmi funkciódeficitok és a szkizofrénia negatív tüneteinek között (pl. Addington & Addington, 1998) Sanz és munkatársai (2012) 40 szkizofréniával diagnosztizált páciens regressziós vizsgálatában azt találták, hogy a figyelmi deficitok 37%-ban voltak képesek előrejelezni a negatív tünetek meglétét. Más eredmények (Morris és mtsai., 2013) a szelektív figyelmi deficitoknak a deluzív és hallucinatorikus tünetekben játszott szerepére mutatnak rá, hiszen az adott helyzet irreleváns tényezőire irányított figyelem a téveszmés tartalmak kialakulásának táptalajául szolgálhat. Napjainkra már metaanalízisek formájában összesített eredmények is megerősítik a neurokognitív deficitok és a negatív tünetek jelentős kapcsolatát (Ventura és mtsai., 2010).

A dezorganizált gondolkodás hátterében a szemantikus feldolgozás és szemantikus memória zavarát is feltételezhetjük. Pontosabban a szemantikus memóriában tárolt információk elérésének és a szemantikus műveletek elvégzésének nehézségeit, melynek talaján elvész az egyes szavak egymásutániságából származó többletjelentés, a szavak sorrendjében megbúvó logika és koherencia, és mindezek relevanciája a külső környezet kontextusában (Goldberg és mtsai., 1998). Emellett a verbális memóriában tárolt tartalmak elérésének nehézsége a pozitív tünetek kialakulásának is kedvez, hiszen a külső események szempontjából releváns tartalmak előhívásának nehezítettsége gátja az ezen eseményekhez való megfelelő illeszkedésnek, mely deluzív tartalmak megjelenéséhez vezethet (Green & Walker, 1985). A szkizofrén páciensek emellett gyakran produkálnak hamis emlékezeti tartalmakat, melyek hibás mivoltát nem ismerik fel, és amelyek így emlékezeti kontaminációkhoz, vagyis tényként kezelt téves kognitív tartalmakhoz vezetnek (Moritz & Woodward, 2002, Moritz és mtsai., 2004).

Clark és munkatársainak (2010) 116 szkizofrénia spektrum zavarban szenvedő páciens bevonásával készült vizsgálata az egzekutív funkciók, azon belül is a gátlási és flexibilitási funkciók deficitjeinek és a szkizofrénia negatív tüneteinek kapcsolatát jelzi. Bár korrelációs vizsgálatot végeztek, javaslatuk szerint az együttjárások hátterében esetleg olyan oksági kapcsolat is meghúzódhat, mely szerint a gátló funkciók elégtelensége, így a viselkedéses gátlás, olyan elhibázott szociális interakciókhoz vezethet, mely aztán az erre adott válaszként szociális visszahúzódást, elszegényesedett beszédet és magatartást szül. A pozitív tünetek esetében nem találtak kapcsolatot, ezt illetően más fellelhető eredmények is ellentmondásosak, ugyanakkor a dezorganizáció tüneteinek és a végrehajtó funkciók deficitjei a negatív tünetekhez hasonló együttjárást mutatnak (Dibben és mtsai., 2009).

A fenti neurokognitív funkciók mellett a téri-vizuális funkciók és a szkizofrénia tüneteinek kapcsolata is jól dokumentált. A vizuális perceptuális zavarok a környezet fragmentált észleléséhez és vizuális anomáliákhoz, illetve a testérzékelés torzulásaihoz vezethetnek (McGhie & Chapman, 1961). A vizuális hallucinációk és a perceptuális organizációs zavarok közös eredője az okcipitális kérgi területek neurofiziológiai eltérései lehetnek (Kéri és mtsai., 2005). A téri-vizuális feladatvégzéshez és téri-vizuális munkamemória feladatokhoz is elengedhetetlen prefrontális területek rendellenes aktivációja olyan figyelmi diszregulációkat eredményezhet, melyek a szkizofrénia negatív tüneteinek megjelenéséhez járulnak hozzá (Curtin és mtsai., 2019) és gátját jelentik a megfelelő belátás kialakulásának (Curtin és mtsai., 2019; Daniell és mtsai., 2021).

2.2.2. Szociális kogníció szkizofréniában

Bár a szkizofréniában tapasztalható neurokognitív deficitek javítását célzó remediációs programok nagy része igen jó eredményeket tud felmutatni a neurokognitív funkciók javítása terén, az említett hatások hétköznapi életre, a funkcionális kimenetekre történő generalizációja nem egyértelmű (McGurk és mtsai., 2007).

Az információfeldolgozásban részt vevő folyamatok nem önkényes feladatmegoldásra, hanem a fizikai, ökológiai és társadalmi környezet által együttesen előállított problémák megoldására jöttek létre, melyeket őseink az evolúció során megtapasztalhattak (Dunbar, 1998). Az emberi viselkedés megértéséhez tehát a neurokogníció és a szociális kogníció különböző perspektívákat kínálnak.

Természetesen elengedhetetlenül fontosak a szociális funkcionálás sikeréhez a figyelem, emlékezés vagy az egzekutív funkciók alapvető kognitív folyamatai, azonban bonyolult társas

világunk megértése egy ettől különböző, független feldolgozó rendszert is igényel. A neurokogníció a szociális komponenseket nem tartalmazó kognitív folyamatokat takarja, míg a szociális kogníció fogalma azokat a kognitív műveleteket jelöli, melyek révén észleljük, értelmezzük és megértjük a szociális világ eseményeit (Kurz & Richardson, 2012; Penn és mtsai., 2008). A neurokognitív és szociális kognitív funkciók független feldolgozó rendszerekként, különálló domáinekként való kezelésének relevanciáját faktoranalízissel és klaszteranalízissel végzett vizsgálatok bizonyították (Sergi és mtsai, 2007, Van Hooren és mtsai, 2008).

További vizsgálatok pedig ahhoz a megállapításhoz vezettek, miszerint a szociális kogníció egyfajta mediátor szerepet tölt be a neurokogníció és a funkcionális kimenetek között. Ez arra mutat rá, hogy a szociális kogníció kutatása és a szociális kognitív működés fejlesztése a szkizofrénia szempontjából kiemelten fontos terület (Burne, 2012; Schmidt és mtsai., 2011).

Green és munkatársai 2005-ben a szociális kogníció következő alfunkcióit javasolták elkülöníteni: érzelemdolgozás, tudatelmélet, szociális percepció, szociális tudás és attribúció. Majd tíz évvel később Pinkham és munkatársai (2014) széles körű szakértői konszenzus alapján négy szociális kognitív alfunkciót különítettek el az addigi empirikus eredményekből levont következtetések alapján. A szociális kogníció ezen alterületei az érzelemfelismerés (a másik személy mimika által közvetített érzelmeinek felismerése), a tudatelmélet (a másik mentális tartalmainak és intencióinak felmérése), az attribúció (oktulatdonítás) és a szociális percepció (komplex szituációk szociális mozzanatainak felismerése). A továbbiakban Pinkham és munkatársainak ajánlását tekintjük a bemutatni kívánt kutatásunk alapjának.

Érzelem-felismerés

Az érzelem-felismerés az a képességünk, melynek segítségével a másik érzelmi állapotára vonatkozó következtetéseket vonhatunk le a személy arckifejezése, hanglejtése, hangmagassága alapján (Kohler és mtsai, 2004).

A szkizofréniában szenvedő páciensek a mimika által közvetített érzelemkifejezés terén rosszabb teljesítményt nyújtanak, mint egészséges társaik. Ez már a betegség első manifesztációja előtt is kimutatható (Edwards és mtsai, 2001; Addington és mtsai, 2008; Thompson és mtsai., 2011). Ez az alulműködés a betegség akut fázisaiban a legkifejezettebb, viszont az eddigi eredmények szerint a csökkent érzelem-felismerési működés a kórlefolyás során stabilan fennmarad (Morris és mtsai, 2009).

A legkifejezettebb érzelem-felismerési nehézségeket szkizofréniában szenvedő betegek körében a negatív érzelmek, a harag vagy agresszió esetében találunk, illetve a betegek hajlamosak a semleges érzelmi állapotokat negatívként értelmezni (Wölflé és mtsai, 2012; Pinkham és mtsai., 2003).

Az arc és érzelem-felisméssel asszociált agyi területek közé tartoznak a gyrus fusiformis (a specifikus, arcfelismerési feladatokban jelentkező konzisztens aktivitás miatt a területet szokás „fusiform face area” névvel is illetni), a sulcus temporalis superior és az amygdala (Green, 2001).

Feltételezhető, hogy a statikus és dinamikus arckifejezések felismerése más-más agyi területekhez köthető. Előbbi feltehetően inkább a laterális gyrus fusiformis-hoz, utóbbi a sulcus temporalis superior aktivitásához kapcsolható. Emellett ismert, hogy amygdala sérült betegeknek nehézséget jelentett az arcok és az érzelmek felismerése, különösen, ha az észlelés tárgya a félelem volt. Úgy tűnik tehát, hogy az amygdala szerepe különösen a negatív érzelmi állapotok felismerésében kritikus (Adolphs, 2001; Morris és mtsai, 2009).

Számos kutató az amygdala működésének abnormalitásait írja le szkizofréniában. Schneider és mtsai (1998) azt találták, hogy szkizofrén betegeknel szomorúság állapotában kevésbé aktív az amygdala, noha a páciensek saját érzelmi állapotuk mértékét hasonlóan ítélték meg, mint az egészséges kontrollszemélyek.

Tudatelmélet

A tudatelmélet az a funkció, mely lehetővé teszi, hogy önmagunknak és másoknak mentális állapotokat tulajdonítsunk. Biztosítja az emberi kapcsolatok kialakítását a saját csoport és más csoport tagjaival és képessé teszi az egyént a másik rá vonatkozó elképzeléseinek anticipálására, ezen keresztül a várható viselkedés bejósolására, megkönnyítve az egyes interakciókra vonatkozó döntések meghozatalát társas környezetben (Premack & Woodruff, 1978).

A tudatelmélet deficitjeit szkizofrén megbetegedésekben számos empirikus tanulmány eredménye bizonyítja. A legrégebbi vizsgáló módszerek a “Sally- Ann típusú”, autista gyerekek szociális funkcióinak vizsgálatára kidolgozott eljárások (Frith, 1989), melyeknek ma számos továbbfejlesztett változatát ismerjük, illetve a faux pas (társalgási baklövés) típusú feladatok (Varga és mtsai., 2008). A vizsgálatok eredményei egy irányba mutatnak azt illetően, hogy a deficit a szkizofrén megbetegedések egyértelmű velejárója (Frith & Corcoran, 1996), mely legkifejezettebben az akut fázisokban van jelen, de a remissziók időszakában is fennmarad (Herold és mtsai., 2002) és viszonylag stabil képet mutat

(Kelemen és mtsai., 2019; Brüne, 2005). A tudatelméleti deficitok már gyermekkorban, a betegség manifesztációja előtt is kimutathatóak, azaz vonás jellegű vulnerabilitást tükröznek (Herold, 2005). Egyes elképzelések szerint a szkizofréniában szenvedő betegek a tudatelméleti deficit tekintetében egy kontinuum mentén helyezhetőek el (Abu-Akel, 1999), ahol egyes páciensek tudatelméleti funkciói nem alul, hanem túlműködnek, mely jól magyarázza a paranoid tünetképződéssel jellemezhető betegek szociális helyzetekről kialakított túlzó, téves elképzeléseit. Hozzájárulhat a téveszmés tartalmak megjelenéséhez és fennmaradásához az is, hogy a páciensek a másiktól kialakított reprezentációikat hajlamosak a valósággal megegyezőnek tekinteni, így a szubjektív és az objektív valóság közötti meg nem felelés és a szubjektív reprezentációk rugalmatlansága deluzív képzeteket hoz létre (Frith, 1992). Ugyanakkor az objektív realitás ilyenfajta figyelmen kívül hagyása, a másik személy szociális jelzéseinek a meglévő reprezentációkkal történő összevetésének elmaradása olyan súlyos kommunikációs nehézségekhez vezet, mely tovább mélyíti a kórképre jellemző formai gondolkodási zavarokat (Frith, 1992).

Hardy-Baylé és munkatársai (2003) az egzekutív funkciók és a tudatelmélet között fennálló kapcsolat mellett érvelnek. Úgy vélik, az egzekutív funkciók deficitjei a dezorganizáció tüneteivel járnak együtt. A dezorganizált páciensek nem képesek saját állapotaikról sem megfelelő képzeteket alkotni. A megfelelő saját reprezentációk kialakításának nehezítettsége a másiktól kialakított reprezentációk megfelelőségének is gátja. Vagyis Hardy-Baylé és munkatársai szerint a legsúlyosabb tudatelméleti deficitok a dezorganizáció tüneteivel jellemezhető pácienseknél fordulnak elő.

A gyerekek 3-4 éves korukban lesznek képesek másoknak a sajátjuktól eltérő mentális tartalmakat tulajdonítani, azaz elsőrendű mentalizációs folyamatot végezni. 6-7 éves korban már másodrendű tudatelméleti műveletek elvégzésére is képesek, vagyis annak megállapítására, hogy a másik személy szintén mentális állapotokat tulajdoníthat neki vagy egy harmadik személynek (Brüne, 2005). A serdülőkor és az azzal érkező szociális kihívások a legkomplexebb harmadrendű tudatelméleti műveleteket kívánják meg, ahol a személy több másik személynek is mentális állapotokat tulajdonít, vagy saját magának tulajdonít több lehetséges állapotot, mindezt rekurzív tudatelméleti műveletek által (Valle és mtsai., 2015 és 2016). Szkizofrén betegek esetében mind az alacsonyabb, mint a magasabb rendű tudatelméleti folyamatok esetén nehezítettséget találunk (Brüne, 2005).

Az egészséges személyek bevonásával készült képalkotó eljárásokkal végzett, mentalizációs erőfeszítéseket igénylő feladatmegoldással járó vizsgálatok többek között a Brodmann 8-as és 9-es áréák, azaz a bal mediális prefrontális kéreg fokozott aktivitását mutatják, ami

összezseng a szkizofrén betegek vizsgálata során tapasztalt jellemző mediális prefrontális hipofunkcióval (Pinkham mtsai., 2003). Emellett találunk adatokat a jobb orbitofrontális kéreg (Baron-Cohen és mtsai., 1998), az insula anterior területei és az anterior cinguláris kéreg tudatelméleti műveletekben játszott szerepére vonatkozólag is (Schurz és mtsai., 2021). A funkcionális képalkotó eljárások szintén ezen területek működésbeli eltéréseire mutatnak rá szkizofréniában (Ioakeimidis és mtsai., 2020).

Szociális percepció

A szociális percepció az adott társas kontextusban releváns ingerek kiemelésének képességét jelenti, továbbá a képességet a társas szabályok és konvenciók megértésére és alkalmazására. Az érzékelt és kiszűrt releváns ingerek, a kultúrára és egyénre jellemző mintázatok (szabályok, konvenciók) irányítják azután az egyén akcióit az adott társas közegben (Burne, 2012). A folyamat tehát kétlépcsős. Első lépésben a kulcsingerek kiszűrése, észlelése, majd ez alapján az adott kultúrára jellemző normák, szokások felismerése és azonosítása történik. Több szerző e két fázist gyakran a szociális kogníció különálló területeiként tárgyalja (Corrigan & Green, 1993; Addington és mtsai., 2006 és 2008).

Az eddigi vizsgálatok eredményei szerint a szkizofrén betegek az egészséges személyekhez képest kevésbé érzékenyek a társas szituáció adekvát kezelését lehetővé tevő kulcstényezőkre, így a kontextuális információk felhasználása a helyzet megértésére és a további akciók tervezésére kevésbé sikeres, mint egészséges társaik esetében (Penn és mtsai., 2002; Stratta és mtsai., 1999 és 2000). Ez a különbség első epizódos betegeknél, valamint a betegség későbbi szakaszaiban is kimutatható (Addington és mtsai., 2006). Emellett megállapítható, hogy az érzékenységi csökkenése kifejezettebb absztrakt (érzelme, célok), mint konkrét (konkrét viselkedés) társas ingeregységek esetén (Corrigan és mtsai., 1996). Emellett a kulcstényezők kiemelésének képessége kapcsolatba hozható a vizuális feldolgozás igen korai szakaszának abnormalitásával (Sergi & Green, 2003; Sergi és mtsai., 2006). Viszonylag kevés, a szociális kogníció ezen alfunkciójának a szkizofréniában játszott szerepét vizsgáló tanulmány jelent meg, és azok eredményei is ellentmondásosak. Egyes tanulmányok nem találtak lényeges kapcsolatot a szkizofréniában a tünetek és a szociális percepció deficitjei között (például Penn és mtsai., 2002), míg mások együttjárásokat találtak a dezorganizált gondolkodással és a pozitív tünetekkel (Stratta és mtsai., 2000; Toomey és mtsai., 2002). Abban azonban egyetértenek a kutatók, hogy a szociális percepció zavarai kedvezőtlenül befolyásolják a páciensek funkciószintjét.

Főemlősök vizsgálata a ventromediális prefrontális kéreg és a társas ismeretek közötti kapcsolatot húzza alá. A terület sérülése esetén abnormális társas viselkedés volt megfigyelhető, például izoláció vagy elkerülés. Emberek esetén ugyanez a sérülés oda vezet, hogy az egyén képtelen az érzelmi információkat kognitív folyamatokba integrálni, így például kevésbé tudja érzelmi sejtéseit egy döntéshozatali folyamatban felhasználni és figyelembe venni. Emellett abnormális érzelmi válaszokat produkálnak és nehézségeik támadnak a szociális helyzetekről való gondolkodás és a döntéshozatal terén (Pinkham és mtsai., 2003).

A prefrontális cortex orbitofrontális és dorsolaterális területein sérülést szenvedett személyekkel végzett vizsgálatok az interperszonális helyzeteket meghatározó személyközi viszonyok hibás megítélésére mutattak rá (Mah és mtsai., 2004).

Attribúciós stílus

Az attribúciós stílus fogalma az egyénnek az életeseményei kapcsán megnyilvánuló oktulajdonítási jellegzetességeire vonatkozik. Arra, hogy az egyén negatív vagy pozitív, külső vagy belső tényezőkben látja-e saját életeseményeinek okait (Brune, 2012; Penn és mtsai., 2008; Peterson és mtsai., 1982).

A szkizofrénia kontextusában a legtöbb attribúciós stílusra fókuszáló vizsgálat a paranoid, vonatkoztatásos téveszméktől szenvedő betegekre koncentrál. A vizsgálatok leginkább arra irányulnak, hogy az attribúciós torzításoknak milyen szerepe lehet a téveszmék kialakulásában (Brune, 2012; Penn és mtsai., 2008; Pinkham és mtsai., 2003).

A hallucinátoros tüneteket mutató betegek externalizáló attribúciós túlsúlyt mutatnak. A belső észleleteket döntően valamely külső forrásnak tulajdonítják. Ez jellemzi a deluzív, főként perszekutoros téveszméktől szenvedő betegeket is, emellett pedig a deluzív tartalmak jelenléte esetén a téves következtetéseknek ellentmondó információk ellenére sem történik meg az attribúciók felülvizsgálata (Bentall és mtsai., 1994). Ezt a folyamatot a kognitív torzítások széles köre támogatja, mint például az elhamarkodottan levont következtetések (jumping to conclusions bias) (Garety és mtsai., 2005). A jelenség a szkizofrén páciensek mintegy 40-70%-ánál tapasztalható, mely nem csupán azt jelenti, hogy a rendelkezésre álló információkból az elhamarkodott következtetések miatt kevesebbet vesznek figyelembe, hanem a feldolgozott információkat- épp emiatt- inadekvátan is súlyozzák, így „pseudo-evidenciákat” hoznak létre. Ez az információfeldolgozási jellegzetesség a nondeluzív fázisokban is megfigyelhető (Moritz, 2013). Érdekes módon azonban a páciensek ezzel az információfeldolgozási móddal nemhogy nincsenek tisztában, hanem saját magukat inkább

hezitálóként élik meg, ha döntési helyzetekről van szó. Az elhamarkodott következtetések levonásának tendenciáját tovább erősíti a szkizofréniában tapasztalható megnövekedett kognitív zárás iránti szükséglet (need for closure). A kétértelműséggel és bizonytalansággal szembeni alacsony tolerancia miatt a szkizofrén betegek általában az elsőként felbukkanó lehetséges magyarázattal élnek, függetlenül annak realitásától (Moritz, 2013). A téveszmék fenntartásában szerepet játszó másik igen fontos tényező azok korrigálhatatlansága és tartóssága, még ellentmondó információk mellett is. Ez a kognitív torzítás (bias against disconfirmatory evidence) mind krónikus betegeknél, mind első epizódos pácienseknél megfigyelhető, és a deluzív szakasz alatt a legkifejezettebb (Moritz, 2013).

Emellett jellemző a saját attribúciójukat alátámasztó, azt erősítő információk kiszűrése (Bentall és mtsai., 1994; Bentall & Swarbrick, 2003; Penn és mtsai., 2008).

A perszekutoros doxazmák megléte esetén a pácienseknél önmagukkal szembeni elfogultság tapasztalható (exaggerated self-serving bias). Azaz a negatív kimeneteket inkább másoknak, a pozitívakat inkább saját maguknak tulajdonítják. Ez a hatás erőteljesebb akkor, amikor másoknak tulajdonítják a negatív következményeket, mint a pozitívumok saját maguknak tulajdonítása esetén, ezért nehezebben profitálnak a sikereikből (Pinkham és mtsai., 2003; Penn és mtsai., 2008.). A paranoid, perszekutoros téveszmékkel küzdő személyek a negatívumokat hajlamosabbak inkább valamely személlyel kapcsolatba hozni, semmint a körülményekkel vagy valamely külső tényezővel (personalisations bias). Ez egyben a saját önértékelés fenntartásának eszközévé is válhat, melynek azonban az az ára, hogy ezzel párhuzamosan a külső környezet egyre fenyegetőbbé és veszélyesebbé válik (Penn és mtsai, 2008).

Kambeitz-Ilankovic és munkatársai (2013) szkizofrén betegek attribúciós folyamataiban szerepet játszó figyelmi anomáliák viselkedéses és neurális hátterét vizsgálták kísérletükben. A vizsgált személyek saját hangjukon, illetve idegenek hangján lejátszott auditív ingereket hallottak, mellyel párhuzamosan olyan vizuális ingereket kaptak, melyek az auditív stimulussal kongruensek, illetve inkongruensek voltak. Emellett az auditoros ingereket torzítottan, illetve nem torzítottan hallhatták. A szkizofréniában szenvedő vizsgálati személyek hajlamosak voltak a hallott ingereket idegeneknek tulajdonítani, akkor is, ha a hallott anyag a saját torzított hangjukon szólalt meg. A betegek feladatvégzését az inkongruens vizuális ingerek- szemben a kontrollokéval- még tovább rontották.

Kambeitz-Ilankovic és munkatársai a betegek saját torzított hangjuk idegeneknek való tulajdonítását egyrészt a szkizofrén betegekre jellemző externalizáló attribúciós stílussal és csökkent önészlelési képességükkel magyarázzák, másrészt feltételezik a figyelmi top-down

és bottom-up folyamatok deficitjét. Képalkotó eljárással (fMRI) a jobb középső temporális régió és a bal precuneus csökkent aktivitását mutatták ki. Ezen kívül a jobb oldali temporális régió középső területeinek aktivitása a pozitív tünetek intenzitásával fordítottan korrelált.

2.2.3. Metakogníció szkizofréniában

A metakogníció jellegzetességeit és azok szkizofréniában való megjelenését elméleti összefoglaló formájában a *Psychiatria Hungarica* 35. évfolyamának 4. számában tettük közzé (Fekete és mtsai., 2020). A következő bekezdések egyéb információk mellett a közlemény kivonatát képezik.

A metakognícióról általában

A metakogníció fogalmának bevezetése Flavell (1979) nevéhez köthető. Kutatásait elsősorban az oktatás és tanulás területén végezte. Eredményei szerint már gyerekkorban rendelkezünk a kognitív folyamatokról való kogníciók, vagy a tudásunkról való tudás kialakításának képességével. Ezek a kogníciók az életkor előrehaladtával válnak egyre differenciáltabbá. Megállapításai szerint az életkorral a gyermekek egyre pontosabb ítéleteket képesek alkotni kognitív teljesítményükről. Vizsgálatában óvodás, illetve második és negyedik osztályos kisiskolás gyermekeket kért meg bizonyos tárgyak neveinek memorizálására. Minél idősebbek voltak a gyermekek, annál adaptívabb tanulási stratégiákat voltak képesek alkalmazni, és sokkal pontosabban becsülték meg azt, hogy milyen előhívási teljesítményre lesznek képesek (Flavell és mtsai., 1970). Azaz pontosabb kognícióval rendelkeztek saját kogníciójukról (vagyis tudással tudásukról), melyet Flavell *metakogníciónak* nevez. Flavell (1979) szerint a metakognitív rendszer egyfajta monitorozási feladatot lát el a kognitív rendszer felett. A metakognitív rendszer alfolyamatok működését, azok kölcsönhatását és együttműködését igényli és így alkot egy funkcionális egészet (1. ábra). Ezek a metakognitív alfunkciók az alábbiak:

- metakognitív ismeretek
- metakognitív élmények vagy tapasztalatok
- célok vagy feladatok
- akció vagy stratégia

A *metakognitív ismeretek* valamely kognitív manőver kivitelezéséhez szükséges információkat takarják. Lehetnek 1) személyre, 2) feladatra vagy 3) stratégiára irányulóak.

A személyre vonatkozó metakognitív ismeretek lehetnek intraindividuális ismeretek („Nem vagyok túl jó a szóban elmondott információk megjegyzésében. Az olvasott információkat könnyebben megjegyzem.”), interindividuális ismeretek („XY jobb az elhangzottak megjegyzésében, mint én.”) és a kognitív folyamatok természetéről rendelkezésünkre álló általános ismeretek („Mindenkinek nehéz ilyen sok információt megjegyezni.”).

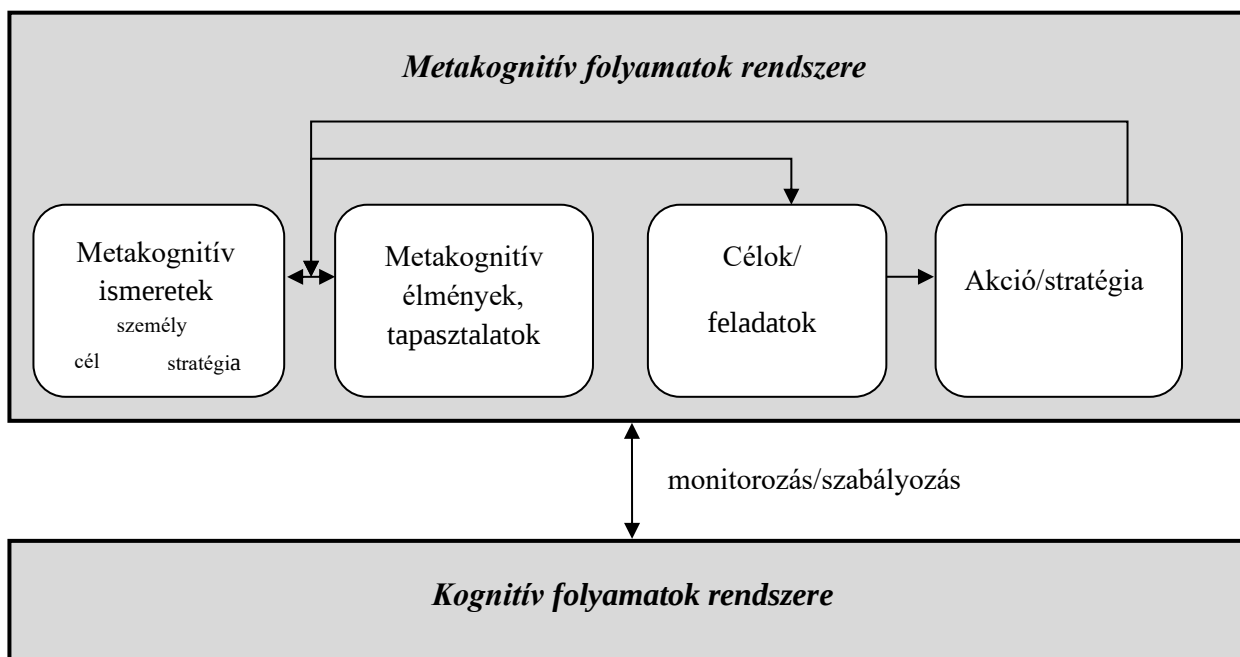
A feladatra vonatkozó metakognitív ismeretek annak megértésére vonatkoznak, hogy bizonyos kognitív feladatok elvégzésének mi a leghatékonyabb módja és azok a kognitív értelemben vett célok eléréséhez milyen eséllyel járulhatnak hozzá („Meg kell találnom azt a stratégiát, amivel képes leszek a lehető legjobban megjegyezni, amit hallottam, másként nem fogom tudni továbbadni azt a többi munkatársamnak.”).

A stratégiára vonatkozó metakognitív ismeretek tartalmazzák azokat az információkat, hogy mely kognitív stratégiák lehetnek hatékonyak és milyen formában kell azokat kivitelezni, hogy elérhessük céljainkat („Többször el kell ismételnem magamban az elhangzottakat, hogy meg tudjam jegyezni és elmondani a többi kollégámnak.”).

A *metakognitív tapasztalatok* a kognitív műveleteket megelőzően vagy azt követően jelentkeznek. Ezek olyan érzések és hiedelmek, melyek kognitív műveleteink természetéről informálnak bennünket (sikeres?, kudarcos?, hatékony?). Azaz arról, hogy jó úton járunk-e *metakognitív feladataink vagy céljaink* elérésében. A metakognitív tapasztalatok csak részben tudatosulnak és olyan *stratégiákat* aktiválhatnak, melyek egyéb kognitív vagy akár metakognitív manőverek elvégzésére (az alkalmazott kognitív stratégia nem megfelelőségére vonatkozó tudatosság), illetve a korábbiak korrekciójára sarkallnak. A metakognitív tapasztalatok metakognitív tudásunkat is módosíthatják. Új ismeretekkel látják el a metakognitív rendszert, vagy bizonyos tartalmak módosítására, eliminálására készítetnek („Be kell látnom, hogy nem tudok ennyi mindent pusztán hallás után megjegyezni.”; „Észre kellennem, hogy jobb vagyok a hallott információ memorizálásában, mint ahogy azt eddig gondoltam magamról.”).

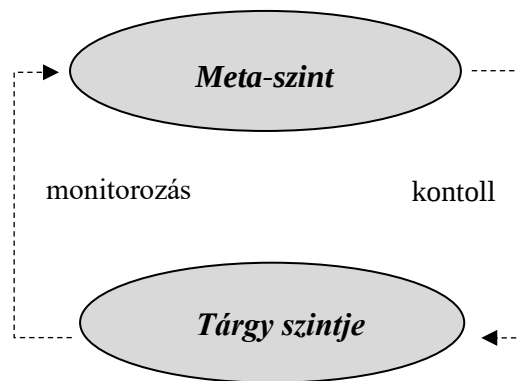
Mindezekből az látható, hogy a metakogníció működése, a metakognitív monitorozó és kontrolláló funkció nem csak a metakognitív, de a kognitív rendszer tartalmait is magában foglalja. Ez azt is jelenti, hogy a metakognitív rendszernek rendelkeznie kell egy metareprezentációval kognitív rendszerünk tartalmairól (Flavell, 1979). Ebből következik, hogy a metakognitív rendszer tartalma egyes esetekben különbözhet a kognitív rendszer tartalmaitól, más esetben pedig ugyanazokat a tartalmakat foglalhatja magába. Utóbbi esetben a különbség a kettő használatában áll (példák a metakognitív rendszer kétféle

lehetséges tartalmára: A) *Látom, hogy az ismerősem dühösen közelít valaki felé, azt hiszem, le fogja szidni.* — Szociális kogníció: érzelemfelismerés és tudatelmélet; B) *Látom, hogy az ismerősem dühösen közelít valaki felé, azt hiszem, le fogja szidni. Eddig higgadt embernek gondoltam, meg kell változtatnom a róla kialakított képet.* — Metakogníció: monitorozás révén azonosított korrigálandó tartalom.) (Livingston, 2003; Nelson & Narens, 1990).



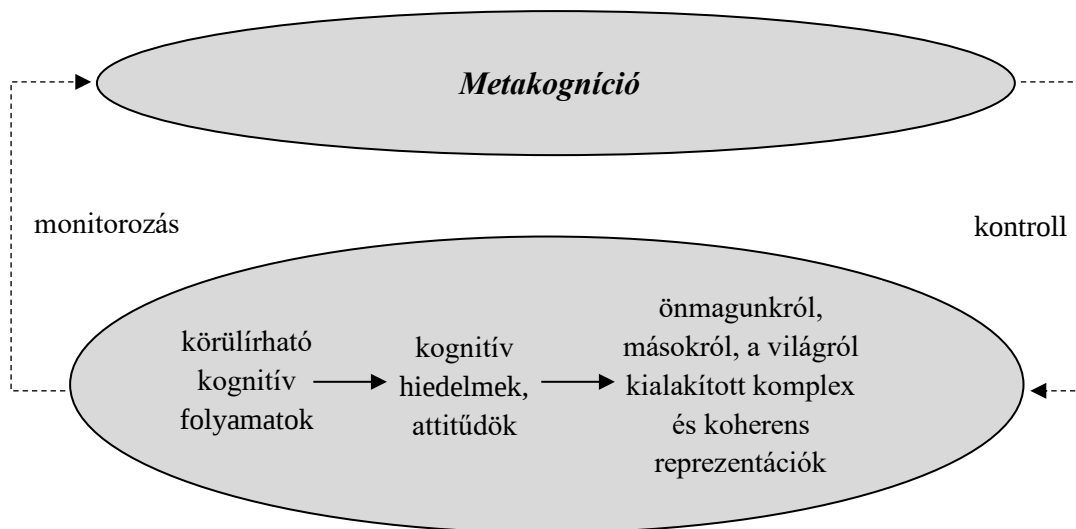
1. ábra: A metakognitív rendszer és a kognitív rendszer kapcsolata Flavell (1979) elmélete nyomán (Fekete és mtsai., 2020)

Nelson és Narens (1990), Flavell elméletéből kiindulva a metakognitív folyamatok szintjének megnevezésére a *meta-szint*, a kognitív folyamatok szintjének megnevezésére a *tárgy szintje* fogalmak bevezetését javasolják. Szerintük a metakogníció szabályozó funkciói, a metakognitív monitorozás és kontrollálás kijelölik az információ áramlásának irányát is a két szint között. A tárgy szintjének (kognitív folyamatoknak) a monitorozása csak az innen a meta-szint felé áramló információk révén valósulhat meg. Hiszen azok tartalmi a metakognitív rendszerbe kell, hogy jussanak, ahhoz, hogy az monitorozni tudja azokat. Emellett pedig a tárgy szintjén zajló folyamatok kontrollját és esetleges korrekcióját csupán a meta-szinttől a tárgy szintje felé küldött információk biztosíthatják, hiszen a metakognitív rendszerből a kontrollra és korrekcióra irányuló információk el kell, hogy jussanak a tárgy szintjéhez (2. ábra).



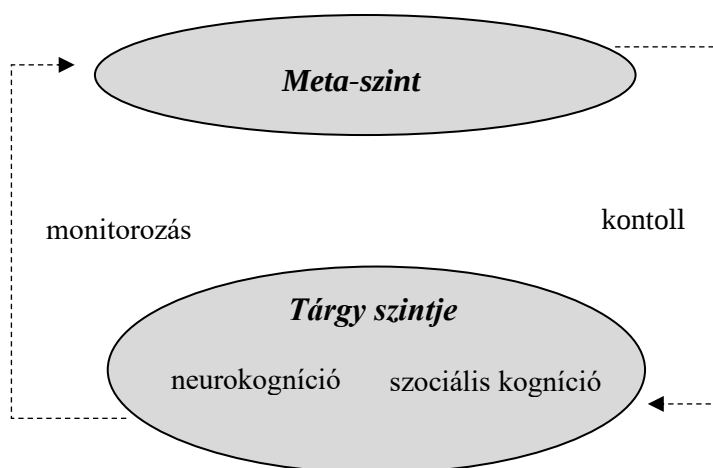
2. ábra: A metakogníció monitorozó és kontrolláló funkciójának iránya (Nelson és Narens, 1990 nyomán)

A tárgy szintje elnevezés azért tűnik pontosabbnak a kognitív folyamatok szintjének megnevezésétől, mert a metakogníció monitorozó és kontrolláló funkciói a körülírható kognitív funkciók (pl. olyan neurokognitív és szociális kognitív funkciók, mint a memória vagy az érzékelés) körén túlra is kiterjednek. A metakognitív monitorozás vagy a metakognitív tudatosság tárgyai lehetnek a kognitív hiedelmeink is (Wells & King, 2006), vagy akár a magunkról, vagy másokról alkotott reprezentációink (Lysaker, Dimaggio, 2014; Moritz & Lysaker, 2018) is. Mindezek nyomán a téma kutatói úgy vélik, a metakognitív funkciókra érdemes spektrumként tekinteni. Ennek a spektrumnak az egyik végpontján a körülírható kognitív funkciók monitorozását és az azok feletti tudatosságot találjuk, a másik végpontján pedig a legkomplexebb, reflektív folyamatok monitorozását és kontrollját, melyek a koherens szelféretet létrehozásához, illetve a másokról és a világról kialakított reprezentációk kialakításához szükségesek. Vagyis a spektrum ezen vége felé közeledve egyre összetettebb folyamatokat találunk, melyek a diszkrét kognitív tartalmak szintézisé révén lehetővé teszik a komplex és koherens szelf- és tárgyreprezentációk kialakítását. Ez az elképzelés Lysaker *integratív metakognitív modellje* néven is ismert a szakirodalomban (Lysaker & Dimaggio, 2014; Moritz & Lysaker, 2018) (3. ábra).



3. ábra: A metakognitív spektrum átfogó kontrolláló-monitorozó funkciója (Fekete és mtsai., 2020)

Fontos észrevennünk, hogy a metakogníció fent bemutatott elméletéből következik, hogy a körülhatárolhatótól a komplex, reprezentációkat létrehozó műveletekig terjedő metakognitív spektrum a korábbiakban tárgyalt neurokogníció és szociális kogníció területeinek monitorozását és kontrollját is felöleli (4. ábra) (Lysaker & Dimaggio, 2014; Moritz & Lysaker, 2018). Azaz feltételezhetjük, hogy a metakogníció funkcionálásának színvonala együtt jár a neurokognitív és szociális kognitív funkcionálás mértékével, ahogyan azt a következőkben bemutatandó vizsgálatok eredményei is megerősítik, és amin jelen vizsgálatunk, illetve maga a Metakognitív Tréning is alapul (Moritz & Lysaker, 2018).



4. ábra: A neurokogníció, szociális kogníció és metakogníció egymáshoz való viszonya (Fekete és mtsai., 2020)

A neurokogníció, a szociális kogníció és a metakogníció kapcsolata szkizofréniában

Ahogy láthattuk, a szkizofrén páciensek jelentős hányada neurokognitív és szociális kognitív deficittel él. Emellett a metakogníció elméletéből láthattuk azt is, hogy a metakognitív folyamatok monitorozó-kontrolláló funkciójuk révén a neurokognitív és szociális kognitív folyamatok eredményeként megszerzett ismereteket rugalmas módon az adaptáció szolgálatába állíthatják. Vagyis feltételezhetően a metakognitív funkcionálás színvonala együttjárást mutat a fent említett kognitív funkciókkal (Fekete és mtsai., 2020). Ezt több empirikus vizsgálat eredményei is megerősítik.

Szkizofréniában szenvedő betegekkel folytatott kutatások

A szkizofréniában jelentkező metakognitív deficit mérésére egyelőre kevés mérőeszköz áll rendelkezésünkre. A kutatások túlnyomórészt a szkizofrén betegek adaptált MAS-A (Metakogníciót Felmérő Skála Rövidített Változata, Lysaker és mtsai., 2005) skálát alkalmazzák, ennek megfelelően a skála és az abból leszűrhető információk a szkizofréniában folytatott metakogníció kutatások központi fogalmaivá nőttek ki magukat. A MAS-A alskálái mára a komplex metakogníció alterületeiként értelmezhetőek (szemben Flavell főként metamemóriára fókuszáló alfunkcióival). A későbbiekben bemutatandó kutatásunk szintén ezen faktorok mentén szervezi a metakogníció terén gyűjtött információkat. Ennek megfelelően indokoltnak látjuk röviden bemutatni az eszközt. A MAS-A interjúmódszerrel gyűjt narratív anyagot a szkizofrénia spektrum zavaraiiban szenvedő páciensektől élettörténetüket, szubjektív betegségmegélésüket, önmagukhoz és másokhoz való viszonyaikat illetően. Majd az így nyert narratívát kvantifikálja négy alskálája mentén:

- A) Önreflexió (a saját mentális állapotról való gondolkodás képességének színvonala);
- B) A másik mentális állapotára vonatkozó tudatosság (a másik mentális állapotáról való gondolkodás képességének színvonala);
- C) Decentrálás (annak felismerésének a képessége, hogy a hétköznapi életben bekövetkező események olyan összetett érzelmi, kognitív, társadalmi és környezeti tényezők eredményei, melyek egyénenként és helyzetről helyzetre változnak);
- D) Alkalmazás (hatékony metakognitív stratégiák alkalmazásának képessége pszichológiai helyzetek és problémák megoldására)

A négy skálában megjelenő metakognitív műveletek színvonalát egy-egy hét fokú Likert skála mentén pontozzuk. A magasabb pontszám a komplexebb metakognitív művelet elvégzésének képességét tükrözi.

Lysaker és munkatársai (2014a) 18 szkizofrén páciensekkel végzett vizsgálat eredményeit összegzik áttekintő tanulmányukban ($\sum n = 874$). Valamennyi vizsgálat a MAS-A skálát (Lysaker és mtsai., 2005) használta a szkizofrénia spektrum zavaraiiban szenvedő páciensek metakognitív színvonalának felmérésére. Az egzekutív funkciókat célzó vizsgálatok mindegyike a Wisconsin Kártyaszortírozási Tesztet (Axelrod és mtsai., 1992), a verbális memória felmérésére egy kivételével valamennyi vizsgálat a Hopkins Verbális Tanulás Tesztet (Brandt, 1991) használta. Az egyéb neurokognitív funkciók vizsgálatára alkalmazott tesztek kevésbé voltak egységesek a 18 vizsgálatot tekintve. Az eredmények szerint az alacsonyabb színvonalú önreflexió, azaz a saját kognitív működés alacsonyabb szintű metakognitív monitorozása rosszabb teljesítménnyel jár együtt a verbális és a vizuális memória terén is. Emellett több hibás intruzív tartalom jelenik meg az előhívás során, mely az egzekutív funkciók kontrollálása után is kimutatható. Mindez arra enged következtetni, hogy a hibás metakognitív monitorozás meggátolja a valós és a hibás emlékezeti tartalmak egymástól való elkülönítését, melynek következtében az előhívás során nem detektálhatóak és nem is korrigálhatóak ezek a hibák.

Az alacsonyabb színvonalú önreflexió a memória deficittek mellett a végrehajtó funkciók deficitjeivel is együttjárást mutat. Rosszabb teljesítmény figyelhető meg szkizofréniával élő betegeknél a mentális flexibilitás és a gátlási funkciókat igénylő teljesítmény terén. Ezek a MAS-A decentralálásra és a releváns metakognitív tudás alkalmazására vonatkozó alskáláin elért alacsonyabb pontszámokkal is együttjárást mutatnak. Ezek az eredmények azzal magyarázhatóak, hogy a saját összetett belső, és a több szempont szerint értelmezhető összetett külső világra való reflektálás elégtelensége megakadályozza a komplex kognitív folyamatok megfelelő kivitelezését. Ezen eredmények mentén könnyen érthető, hogy a releváns metakognitív tudás alkalmazásának deficitje a döntéshozatali mechanizmusok deficitjeivel és az elhamarkodottan levont következtetések tendenciájával járnak együtt (Lysaker és mtsai., 2014a).

Davies és Greenwood (2018) 17 vizsgálatot áttekintő metaanalízise hasonló eredményeket mutatott, megerősítve a fenti megállapításokat.

A metakogníció és a szociális kogníció kapcsolata

A metakogníció és a szociális kogníció kapcsolatának áttekintése előtt fontosnak tartjuk megjegyezni, hogy bár a szakirodalom a két fogalmat gyakran egymás szinonimájaként alkalmazza, több érv is szól a két jelenség egymástól különálló volta mellett. Ahogy fent láthattuk, Livingston (2003) szerint egyes esetekben a kognitív tartalmak tartalmilag

megegyezhetnek a meta-szint tartalmaival, míg más esetekben különbözőek lehetnek. Azok kognitív vagy metakognitív jellegét azonban nem csupán tartalmuk, hanem is funkciójuk meghatározza.

A két funkció függetlenségét Lysaker és munkatársai (2012) empirikus vizsgálat kereteiben is igazolták. 95, a szkizofrénia spektrum zavaaraiban szenvedő pácienset vontak be vizsgálatukba. Valamennyiükkel három, a szociális kogníció egyes területeit mérő tesztet (Bell-Lysaker Érzelemfelismerési Teszt, Baron-Cohen Szemekből Olvasás Tesztje, Hinting Task a tudatelméleti műveletek mérésére) és két metakognitív funkciót mérő tesztet vettek fel (MAS-A és Beck Kognitív Belátás Skálája). A teszteredményeket komponens analízisnek vetették alá, melynek eredményeként egy olyan kétkomponensű modellt tudtak felállítani, mely a variancia 62%-át magyarázta. Az egyik komponens a szociális kogníciót felmérő skálákat, míg a másik a metakognitív folyamatokat mérő tesztek itemeit tartalmazta.

Talán a definíciós bizonytalanságoknak köszönhetően, a metakogníció és a szociális kogníció kapcsolatát eddig kevesebb kutatás vizsgálta. Eredményeik szerint a metakogníció és az érzelemfelismerés funkciói között egyértelmű együttjárást feltételezhetünk- a neurokognitív funkciók kontrollálása után is (Luedtke és mtsai., 2012; Lysaker és mtsai., 2014b). Ez az együttjárás fél éves utánkövetés során is kimutatható (Hamm és mtsai., 2012). A tudatelméleti funkciók és a metakogníció kapcsolatát vizsgáló kis számú tanulmány eredményei egyelőre ellentmondásosak (Lysaker és mtsai., 2010, 2011a, 2011b). A legújabb eredmények szerint a metakognitív funkciók terén mutatott javulás a szociális kognitív, illetve a neurokognitív funkciók javulását hozza magával (Kukla & Lysaker, 2020).

A metakogníció és a szkizofrénia tünettana

A neurokogníció és a szociális kogníció deficitjeinek és a szkizofrénia negatív, illetve pozitív tüneteinek kapcsolatát számos vizsgálat igazolta, ahogyan azt az imént bemutattuk. Ez arra utal, hogy a minket körülvevő világ értelmezésének nehézségei önmagukban hozzájárulnak az olyan tünetek megjelenéséhez, mint az abulia, apátia, szociális visszahúzódás, az érzelemkifejezés nehézségei, vagy a deluzív és hallucinatorikus tartalmak megjelenései. Ez alapján feltételezhetjük, hogy a kognitív funkciókat monitorozni és kontrollálni hivatott metakognitív funkciók színvonala hasonlóképpen együttjárást fog mutatni a szkizofrénia tüneteivel. A rendelkezésre álló adatok ezt a feltételezésünket megerősítik.

Egy 2018-ban közzétett, 324 fő szkizofréniában vagy szkizoaffektív zavarban szenvedő páciens bevonásával végzett vizsgálat eredményei szerint a másik és a saját belső állapotok

feletti alacsonyabb szintű metakognitív kontroll vagy metakognitív tudatosság súlyosabb *negatív tünetekkel* jár együtt (Lysaker és mtsai., 2018).

McLeod és munkatársai (2014) áttekintő tanulmányukban 7 vizsgálat eredményeit összegzik ($\Sigma n = 247$), ahol mindössze egy vizsgálat esetében nem volt kimutatható korreláció a metakogníció és a negatív tünetek között (a vizsgálatok a Metakogníciót Felmérő Skálát használták a metakognitív funkciók vizsgálatára és PANSS skálát [Pozitív és negatív tünetek skálája, (Kay, 1991)] a tüneti jellemzők vizsgálatára). Egy esetben (Hamm és mtsai., 2012) ez a kapcsolat fél éves utánkövetés után is igazolható volt, mások pedig három év után is kimutatták (Austin és mtsai., 2019). A szerzők ebből arra következtetnek, hogy a metakogníció deficitjei és a negatív tünetek közötti együttjárás stabilnak tekinthető. Emellett az *Önreflexió* és *A másik mentális állapotára vonatkozó metakognitív tudatosság* skálákon elért alacsony pontszámok (azaz azoknak a műveleteknek az elégtelenségei, melyek hozzájárulnak az önmagunkról és másokról kialakított komplex és integrált reprezentációk megteremtéséhez) szerepet játszanak a deficittünetek megjelenésében. Vagyis a negatív tünetek a szelffragmentáció és a tárgy fragmentálódásának élményére adott válaszként értelmezhetőek (Austin és mtsai., 2019).

Ebből arra lehet következtetni, hogy a minket körülvevő világból származó információk integrálásának és a komplex reprezentációk kialakításának nehézségei megnehezítik, hogy az egyén adaptívan nézzen szembe az őt érő pszichológiai kihívásokkal, ahogy azt is, hogy alternatív válaszok és magyarázatok kidolgozásával legyen képes rugalmas alkalmazkodásra. Továbbá komoly gátját jelentik annak, hogy az egyén saját sorsa aktív alakítójának, aktív ágensnek érezze önmagát. Mindezek eredőjeként pedig affektív, emocionális, motivációs, akarati és szociális nehézségek jelentkezhetnek (Lysaker és mtsai., 2018).

A fentiek mellett a szkizofrénia *pozitív tüneteinek* esetében is kimutatható az alacsonyabb szintű metakognitív működés szerepe. Frith (1992) hangsúlyozza, hogy az egyén saját belső tartalmainak és intencióinak monitorozási képtelensége, illetve az ezeket a tartalmakat magukban foglaló metareprezentációk kialakításának nehézségei hozzájárulhatnak a befolyásoltatásos téveseszmék és az auditoros hallucinátoros tartalmak létrejöttéhez. Ezt igazolták Keefe és munkatársainak (1999) illetve Stirling és munkatársainak (2001) vizsgálatai is, akik azt találták, hogy szkizofréniában olyan súlyos forrásmonitorozási deficitek (ezt ma metakognitív monitorozásnak neveznénk) fedezhetőek fel, melyek megakadályozzák azt, hogy a személy megbízhatóan különbséget tudjon tenni a saját és mások belső tartalmai között. Ezek a különbségtételi nehézségek befolyásoltatásos

deluziókban, illetve hanghallásokban mutatkozhatnak meg, hiszen a forrásmonitorozás zavara miatt a személy a saját tartalmait- tévesen- egy külső másikkal tartozó tartalomként értelmezi.

A metakognitív diszfunkciók és az említett pozitív tünetek közötti kapcsolatot további vizsgálatok is megerősítették (Lysaker és mtsai. 2005, 2014, 2018). Emellett bizonyítékok születtek arra vonatkozóan is, hogy a metakognitív manőverek alkalmazásának elégtelensége szerepet játszik a vonatkoztatásos paranoid tünetek létrejöttében is (Lysaker és mtsai., 2005).

Több olyan kognitív torzítást is sikerült azonosítani, mely hozzájárul a szkizofrén páciensek fragmentált képzeletének létrejöttéhez és fennmaradásához (Moritz és mtsai. 2007, 2011a). A deficites metakognitív kontrolláló-monitorozó rendszer pedig nem képes ezen torzítások korrekciójára. Ilyen kognitív torzításként értelmezhető a szkizofréniában jellemző attribúciós stílus tárgyalásakor ismertetett elhamarkodottan levont következtetések megalkotásának tendenciája (jumping to conclusions bias), ami azt jelenti, hogy a szkizofrén páciensek hajlamosak elhamarkodottan meghozni ítéleteiket a rendelkezésre álló valamennyi információ figyelembevétele és integrálása nélkül. Ehhez hozzájárul a szkizofrén páciensek bizonytalansággal szembeni intoleranciája is, mely gyors ítélethozatalt sürget (need for closure bias) (Moritz és mtsai., 2007). Emellett a páciensek hajlamosak a monokauzális oktatásra, ami azt jelenti, hogy csupán egyetlen ok felelős egy adott helyzet kialakulásért. Emellett externalizáló és perszonalizáló attribúciós stílusuk miatt az egyetlen lehetséges ok rajtuk kívül, ráadásul egy másik személyben keresendő. A másik intencióinak azonosítására hivatott tudatelméleti funkció deficitje pedig ellehetetleníteni a másik személy belső tartalmainak és intencióinak felmérését, ami érthető módon a paranoid tartalmak táptalajául szolgál (Moritz és mtsai, 2007 és 2011b).

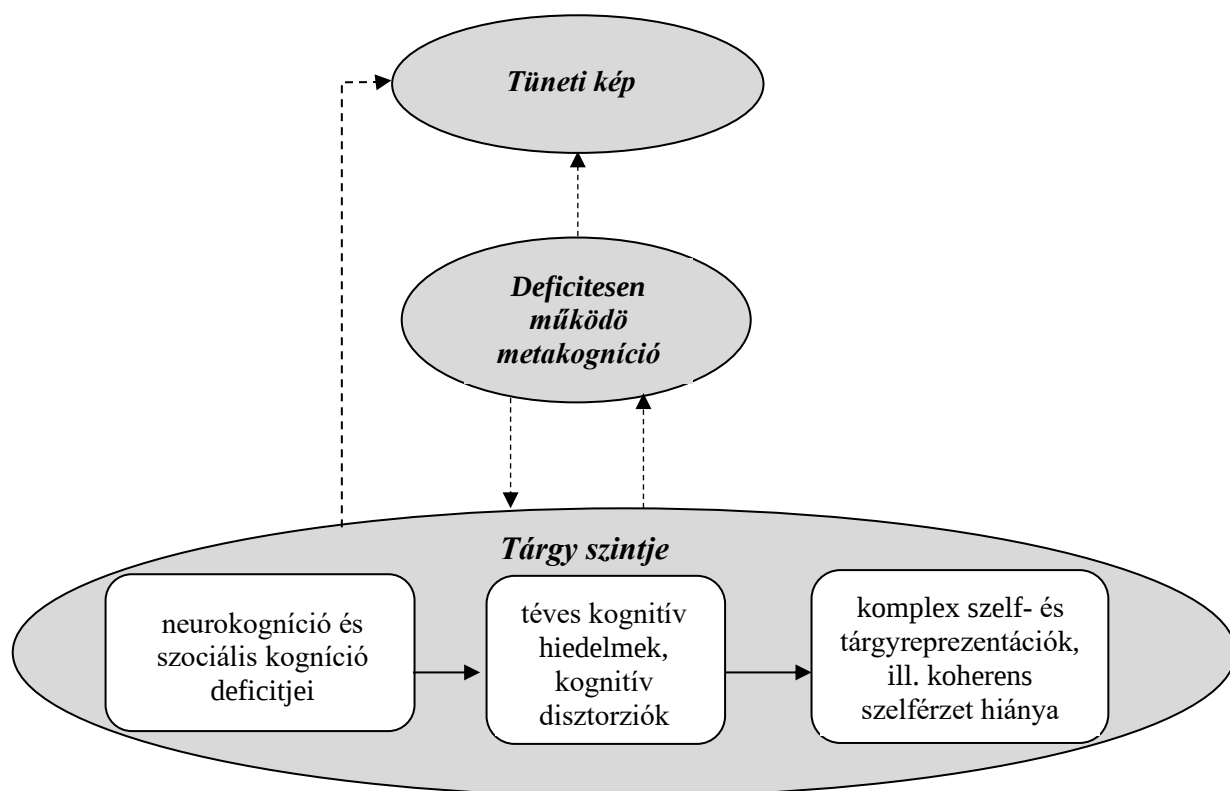
A metakognitív deficitek szerepét a *dezorganizáció* (dezorganizált gondolkodás, beszéd és magatartás) relációjában is sikerült kimutatni. Az egyén saját belső tartalmaira vonatkozó tudatosság, vagyis metakognitív monitorozás hiánya kapcsolatban áll a dezorganizáció tüneteinek megjelenésével (Hamm és mtsai., 2012). A dezorganizáció tüneteiben is elmondható, hogy a metakognitív deficitjei még inkább súlyosbítanak olyan tényezőket, melyek szerepet játszhatnak a tünetek megjelenésében és fennmaradásában. Több vizsgálat is kapcsolatot talált a neurokognitív deficitek és a dezorganizáció tüneteinek között (Lysaker és mtsai., 2014a; Fridberg és mtsai., 2010). Ezek közül a legjelentősebb kapcsolatot a végrehajtó funkciókkal (Hardy-Baylé és mtsai, 2003) igazolták. Ezek alapján

feltételezhetjük, hogy a komplex kognitív műveletek deficitjei, illetve az azok metakognitív monitorozásának és korrekciójának nehézségei kapcsolatban állnak a szkizofréniában jelentkező dezorganizációval. A sérült tervezési, szervezési és kivitelezési funkciók deficitjeit a szintén diszfunkcionális metakognitív rendszer nem képes korrigálni. Így nem jöhetnek létre kellően organizált és koherens gondolati tartalmak, aminek beszédbeli, illetve magatartásos vetületei is dezorganizált formában fognak megmutatkozni (Lysaker és mtsai., 2012).

A metakognitív folyamatok egyik sarokkövét képező top-down regulációs folyamatok a mediális, ventrolaterális és bal dorzolaterális prefrontális kéreg működésével hozhatóak kapcsolatba. Emellett a Brodmann 10-es área, azaz a rostrális prefrontális területek szerepet játszanak a metakognitív kontroll, azaz a metakognitív tudatosság kialakításában. Az eddigi kutatási eredmények az említett területek funkcionális eltérései mellett a rostrális területek strukturális eltéréseire is felhívják a figyelmet szkizofréniában (Lysaker, Dimaggio & Brüne, 2014).

Az eddigiekben tárgyalt neurokognitív, szociális kognitív és metakognitív jellegzetességek hozzájárulása a szkizofrénia tüneteinek megjelenéséhez és fennmaradásához egyértelmű. Az eddigi ismereteinket összesítve azt mondhatjuk, hogy amellett, hogy a körülhatárolható neurokognitív és szociális kognitív funkciók deficitei szerepet játszanak a tünetek megjelenésében, az azok fölötti monitorozást és kontrollálást végző metakogníció elégtelen működése is lényeges szerepet játszik azok létrejöttében, hiszen a neurokognitív és szociális kognitív működés színvonala a metakognitív működés függvénye is (5. ábra) (Fekete és mtsai., 2020).

A dolgozat második felében bemutatandó kutatásunk ezeken az összefüggéseken alapszik.



5. ábra: A kognitív és metakognitív folyamatok deficitjeinek, valamint a szkizofrénia tüneti képének összefüggései (Fekete és mtsai., 2020)

2.3. A METAKOGNITÍV TRÉNING

A Metakognitív Tréning magyar változatát bemutató közleményünket a *Psychiatria Hungarica* 31. évfolyamának 3. számában tettük közzé (Fekete és mtsai., 2016). A következő bekezdések részben a közleményen alapulnak.

A Hamburgi Egyetem Metakogníció Kutatócsoportja egy olyan tréningcsaládot hozott létre, mely az egyes kórképekben kimutatható metakognitív deficitek fejlesztése révén kíván különböző pszichiátriai zavarokban szenvedő pácienseknek segíteni. Jelenleg a szkizofrén páciensek számára kifejlesztett Metakognitív Tréninget ismertetjük.

A Metakognitív Tréning (MKT) (Moritz & Woodward, 2007) egy strukturált kiscsoportos tréningprogram. Az MKT során a beteg gondolkodásról való gondolkodását (metakogníció) fejlesztjük előre megadott feladatsorok segítségével. Az MKT úgynevezett hibrid eljárásként a kognitív-viselkedésterápiák, a kognitív remediáció, a szociálkognitív tréningek és a pszichoedukáció ismeretanyagára támaszkodik (Moritz, 2013). Az eljárás egyrészt azokkal a kognitív és attribúciós torzításokkal dolgozik, melyek hozzájárulnak a téveszmék

keletkezéséhez. Másrészt a deficitális szociális kognitív funkciók fejlesztésére is törekszik. Az MKT célja így a páciens saját kognitív működésére vonatkozó belátásának növelése, az interperszonális és problémamegoldó repertoárjának, kognitív eszköztárának kritikus felülvizsgálata, azok átalakítása és hatékonyságának javítása, mindezen keresztül a tüneti súlyosság csökkentése (Moritz és mtsai., 2015). Fejleszti a szkizofrén páciensek önreflexióját, betegségtudatát, ezen keresztül együttműködési hajlandóságát és terápiás adherenciáját (Moritz, 2013).

A program Prof. Dr. Steffen Moritz nevéhez fűződik, aki a Hamburgi Egyetem Hamburg-Eppendorfi Egyetemi Klinika Pszichiátriai és Pszichoterápiás Osztályán működő Klinikai Neuropszichológiai Munkacsoportot vezeti. A munkacsoport a különböző pszichiátriai zavarokban megfigyelhető (meta)kognitív sajátosságok kutatásával és kezelésével foglalkozik.

A tréninget 3-10 fős kiscsoportokban végezzük. A célpopulációt a szkizofrénia spektrum zavaraiiban szenvedő betegek képezik. Az MKT strukturált program, melynek légköre a megszokott pszichoterápiás csoporthelyzet helyett inkább egyfajta lazább oktatási helyzetre emlékeztet. A program két ciklusból, ciklusonként nyolc modulból áll. A ciklusok elméleti alapjai és moduláris háttere megegyezik. Egy ülés 45-50 perces, és heti egy, esetleg két modul elvégzése ajánlott. Ennek megfelelően a program a kiegészítő modulok nélkül maximum 16 hetet vesz igénybe. A számítógép asszisztált tréning anyaga PowerPoint prezentáció formájában áll rendelkezésünkre, melyek segítségével valamennyi csoporttag egyidőben követheti egy projektor képén az előre megadott feladatokon végzett munkát. Emellett minden modulhoz nyomtatott feladatlapok tartoznak, melyek röviden összefoglalják az elhangzottakat, illetve a kognitív-viselkedésterápiás elveknek megfelelően házi feladatokat is tartalmaznak.

Az MKT célterületeit és azoknak a tréning folyamatában elfoglalt helyét a következő táblázat szemlélteti:

Céletterület	Modul
Attribúciós torzítások	(1. modul)
Elhamarkodott következtetések	(2. és 7. modul)
Korrigálhatóság	(3. modul)
Tudatelmélet Szociális percepció Érzelemfelismerés	(4. és 6. modul)
Emlékezeti torzítások	(5. modul)
Hangulat	(8. modul)
Önértékelés	(I. kiegészítő modul)
Stigmatizáció	(II. kiegészítő modul)

1. táblázat: A Metakognitív Tréning célterületei és a tréning folyamatában elfoglalt helyük (Fekete és mtsai., 2016)

Valamennyi modul struktúrája megegyezik. Egy pszichoedukatív, az adott téma mindennapi életre gyakorolt hatásait, azok hétköznapiakban fellelhető normál megjelenési formáit bemutató szakasz után az adott jelenség patológiás variánsaira mutatunk rá. Bemutatjuk a pácienseknek, hogy az adott gondolkodási mód túlburjánzása hogyan vezethet a megküzdési nehézségeken át a téveszmék kialakulásáig. Ezek felismerését, korrekciós lehetőségeit gyakorlatokon keresztül hozzuk közelebb a csoporttagokhoz. A modul végén a pszichózis témájához kapcsolódó rövid esetismertetésekön keresztül a csoporttagok megérthetik az adott jelenség fontosságát saját betegségük tekintetében, továbbá alkalmuk nyílik saját élményeiket is megosztani a csoport többi tagjával (Moritz és mtsai., 2015).

Az akut téveszmék és hallucinációk nem jelentenek kontraindikácót, azonban kifejezett vonatkoztatásos téveszmék esetén érdemes kivárni a tüneti remissziót. Kontraindikációról mindössze azon páciensek esetében beszélhetünk, akik kifejezett szociális alkalmazkodási nehézségeket mutatnak (azaz antiszociális, distanciálatlan, szexuális vagy ellenséges magatartást). Fontos, hogy ezek a betegek csak az akut tünetek oldódása után kerüljenek a csoportba, másként a csoportdinamika láthatja ennek kárát (Moritz és mtsai., 2015).

Ahogy már említettük, a program a pszichoedukáció és a kognitív remediációs programok mellett nagymértékben támaszkodik a kognitív-viselkedésterápiák elméletére és gyakorlatára, azonban attól eltérően egy úgynevezett „backdoor approach” vagyis bottom-up szemléletű megközelítést alkalmaz. Ez azt jelenti, hogy a kognitív viselkedésterápia hagyományaival szemben elsőként nem a manifesztan megjelenő kóros tartalmat, hanem az azok háttérében álló kognitív struktúrát vesszük célba, mely a téveszmék kialakulásában és

fennmaradásában szerepet játszik. A metakognitív tudatosság növekedésétől pedig a „mintha” („as if”) tapasztalatok deluzív téveseszméig való fejlődési útjának megszakadását várjuk (Moritz és mtsai., 2010). A tréning során nem a tüneteken (például téveszméken) vagy azok tartalmán végzett munka az elsődleges, hanem az azokhoz vezető torzítások, kognitív hibák és deficitek korrekciója. A tüneti tartalmakkal való túlzottan konfrontatív munkát kerüljük, mivel az a terápiás kapcsolatot veszélyeztethetné paranoid páciensek esetében (Moritz és mtsai., 2011a).

A tréning vezetése olyan pszichológusnak vagy pszichiáternek ajánlott, aki több éves tapasztalattal rendelkezik a szkizofrénia spektrum zavaraival kapcsolatban. Pszichiátriai szakápolók is megbízhatóak- gondos felkészítés után- a csoport vezetésével.

Kíváncsinos a csoportvezetésben szerzett tapasztalat.

2.3.1. A Metakognitív Tréning célterületei

Attribúció, attribúciós torzítások, korrigálhatóság

A Metakognitív Tréning négy modulja, azaz a két ciklusban összesen nyolc modul a korábban már tárgyalt attribúciós és információfeldolgozási torzításokat célozza. Ehhez előre kidolgozott feladatsorokat használ. Például: „Az egyik ismerőse vonakodott segíteni Önnek a munkájában. Mi vezethette őt erre?” A szkizofrén betegeknél megfigyelhető externalizáló és perszonalizáló attribúciós stílus mentén betegeink gyorsan és elhamarkodottan arra a következtetésre juthatnak, hogy az esemény oka rajtuk kívül, ráadásul a másik személyben keresendő. „Nem segít, hiszen szándékosan rosszat akar nekem.” A tréning során igyekszünk megszakítani ezt a tendenciát, úgy, hogy előre megadott feladatsorokon keresztül igyekszünk a másokban keresendő külső okok mellett a lehetséges szituatív, illetve belső okokra is rávilágítani, a helyzetet magyarázó alternatív attribúciók felé terelni betegeink figyelmét, így csökkenteni az elhamarkodottan levont következtetések tendenciáját. („Hogyan lehetne ezt a szituációt a saját személyére/ másvalakire vagy másvalakikre/ a körülményekre visszavezetni?” Azaz elképzelhető-e, hogy például nem volt egyértelmű a kérésem/ az ismerősöm nem járatos ebben a témában/ épp rengeteg egyéb elfoglaltsága van/ stb.?)

Tudatelmélet, érzelemfelismerés, szociális percepció

A tréning két modulban, a két ciklus alatt összesen nyolc ülésben foglalkozik a tudatelméleti deficitekkel, vagyis a szociális kogníció egyik alfunkciójának (Green és mtsai., 2005, Pinkham és mtsai., 2003) fejlesztésével és hibáinak korrekciójával. Például az egyik, az elsőrendű tudatelméleti folyamatokat célzó feladatban a tréning PowerPoint felületén az alábbi kérdés olvasható: „Mit érez, illetve mit tesz éppen ez a személy?” A kérdés alatt pedig egy kép látható, mely fölött jól láthatóan feltüntettük, hogy itt csupán a kép egy részletét ábrázoltuk. A képen egy kiáltó, előre dőlő testtartású férfi arca és válla és egy pohár látható. A csoporttagoknak el kell dönteniük, hogy a megadott lehetőségek közül melyik a legvalószínűbb: 1) Ital rendelés a pultnál. 2) Az edző feltüzeli a csapatát. 3) Felingerelt bróker. 4) A férfi veréssel fenyeget valakit. Ezt meg is vitathatják csoporttársaikkal. Miután a csoport döntésre jutott, megmutatjuk a következő diát, melyen a teljes kép és ugyanezen alternatívák láthatóak. Ezen a képen nyilvánvalóvá válik, hogy a férfi egy poharakkal teli pult fölé hajol egy zajos szórakozóhelyen, hogy szót válthasson a pultossal. A feladat célja, hogy demonstráljuk, hogy elhamarkodott ítéleteink és a körülmények figyelembevételének elhanyagolása a másik emocionális tartalmainak és intencióinak hamis értelmezéséhez vezethet. A magasabbrendű tudatelméleti műveletek fejlesztését célzó feladatok esetén a program többek között a tudatelméleti folyamatok kutatásából jól ismert szituációk [pl. Sally-Ann típusú feladatok (Frith, 1989)] mintájára megalkotott feladatokkal dolgozik. Szkirozfrén páciensek esetében az alacsonyabb- és magasabbrendű tudatelméleti folyamatok is nehezítettek, így a programban bőségesen találhatunk minden szintű tudatelméleti folyamatot célzó feladatot (Moritz, 2013). A magasabbrendű tudatelméleti folyamatokat célzó feladatok célja, hogy felhívja a páciensek figyelmét arra, hogy az interakcióban részt vevő felek sok esetben nem rendelkeznek ugyanazokkal az információkkal, mint a megfigyelő, ez az ismeret azonban a helyzet megfelelő megoldásához nélkülözhetetlen, annak figyelmen kívül hagyása könnyen téves ítéletekhez vezethet (Moritz és mtsai., 2015). Ahogyan azt a példából láthatjuk, a program az érzelemfelismerés és a szociális percepció tréningjét a tudatelméleti folyamatokba ágyazottan oldja meg (pl. a képen szereplő, kiáltó férfi arckifejezése; a pohár, mint a tőzsdéhez vagy sportmérkőzéshez nem illő kontextuális elem).

Memória

A téveszmék fenntartásához a metamemória bizonyos jellegzetes deficitjei is hozzájárulnak. A tréningprogram a metamemóriával ciklusonként egy modul keretén belül foglalkozik, ahol

a feladatok a Deese-Roediger-McDermott paradigmán keresztül közelítik meg a szkizofrén pácienseknél jellegzetes téves emlékezetnyomokkal kapcsolatos túlzott bizonyosságot. A Deese-Roediger-McDermott paradigma szerint, ha olyan komplex, szemantikailag összetartozó ingerek együttesét próbáljuk megjegyezni, melyekből valamely tipikus, szorosan kapcsolódó elemek hiányoznak, az ingeregyüttes felidézésnél az eredetileg jelen nem lévő elemek hamis emlékenyomok formájában téves intrúziókat eredményeznek (Miller és mtsai., 2011). Az egyik feladatban például egy mozgalmas osztálytermi jelenet látható, melyet a csoporttagoknak lehetőség szerint memorizálniuk kell. Ezt követően egy listából ki kell választaniuk, mi mindent láttak a képen. Pl. könyvek, padok, tanár, tábla, térkép stb. A képen nem látható iskolai tábla a falon, a tipikus iskolai jelenetre vonatkozó elvárások azonban annak téves emlékezeti nyomát alakíthatják ki.

További célterületek

A program mindezek mellett ciklusonként egy modult szentel a szkizofrénia spektrum zavaraihoz gyakran társuló hangulati problémáknak. A modul azokat a depresszív kognitív torzításokat célozza (generalizálás, szelektív absztrakció stb.), melyek a depresszió kognitív elméletéből jól ismertek (Moritz, 2013).

Emellett a tréning két kiegészítő modult tartalmaz. A modulok olyan témákat tárgyalnak, melyek pácienseink mindennapi életére jelentőst hatást gyakorolnak. Ezek a stigmatizáció és az önértékelés. Szinte valamennyi pszichiátriai kórképhez ellentmondásos előítéletek tapadnak, a szkizofrénia megítélése általában egyértelműen negatív. Nincs ez másként hazánkban sem (Sztancsik és mtsai., 2015). Ez a stigma végig kíséri a szkizofréniában szenvedő betegek életét és hozzájárul szociális izolációjukhoz. A stigmatizáció tovább rontja a szkizofrén betegek egyébként is alacsony önértékelését. Ellenük a betegek ineffektív stratégiákkal védekeznek, amit egyes elképzelések szerint a perszekutoros paranoid doxazmák grandiózus tartalmaiban figyelhetünk meg (Moritz és mtsai., 2015).

A tréning jellegetességeit áttkintve láthatjuk, hogy az MKT Lysaker integratív metakognitív modelljére támaszkodva a metakognitív monitorozó és kontrolláló folyamatok fejlesztése révén kívánja nem csak a körülhatárolt, de az összetett kognitív folyamatokat is javítani (Lysaker & Dimaggio, 2014). Az MKT-t Flavell eredeti metakogníció koncepciójának szemszövéből vizsgálva pedig azt láthatjuk, hogy a metakognitív tudás korrekciójával és fejlesztésével kívánja a résztvevőket olyan metakognitív tapasztalatokhoz

juttatni, melyek adaptívabb metakognitív stratégia kialakítása révén teszik lehetővé a kognitív célok elérését (Flavell, 1979; Moritz & Lysaker, 2018).

2.3.2. A Metakognitív Tréningen végzett hatékonyságvizsgálatok eredményei

Az MKT tréningprogramján végzett hatékonyságvizsgálatok eredményei igen biztatóak. Az utóbbi években a világszerte eddig elvégzett vizsgálatok eredményeinek összegzésére több metaanalízis is készült (Eichner & Berna, 2016; Liu és mtsai., 2018; Lopez-Morinigo és mtsai., 2020; Penney és mtsai., 2022; Philipp és mtsai., 2018; Sauvé és mtsai., 2020). A metaanalízisek által megvizsgált tanulmányok között természetesen sok átfedést találunk, így eredményeiket összegezve ismertetem. Összesen 43 vizsgálat több mint 1800 páciensének adatai alapján az MKT a szkizofrénia pozitív tüneteire közepes hatásnagyság mellett pozitív hatással van. A pozitív tüneteken belül a deluzív tüneteket vizsgálva az MKT kedvező hatása közepes vagy nagy hatásnagyság mellett jelentkezett, ami fél év elteltével is kimutatható volt. A pozitív tünetek csoportját tovább bontva a metaanalízisek eredményei azt tükrözik, hogy a tréning hallucinatórikus tünetekre gyakorolt hatása kis hatásnagyság mellett, de szintén kimutatható az elvégzett vizsgálatok összesített adatai alapján. Ezek az eredmények tükrözik az MKT azon sajátosságát, mely szerint főként a téveszmés tartalmak létrehozásában és fennmaradásában szerepet játszó gondolkodás javítását célozza. A legfrissebb eredmények a negatív tünetekkel szembeni hatékonyságot is igazolták. Az MKT hasonlóan pozitív hatását igazolják a vizsgálatok a páciensek kognitív belátásának terén is, bár itt a hatás tartósságát illetően eltérő adatokkal találkozunk. Kicsi hatásnagyság mellett ugyan, de a kognitív torzítások csökkentése terén is kedvező eredményeket mutattak a tréningen elvégzett vizsgálatok.

Az MKT páciensek általi elfogadhatósága igen jónak bizonyult. Az eddig elvégzett vizsgálatok 0-10,5% közötti kiesési rátáról számolnak be (Penney és mtsai., 2022).

Ha áttekintjük az elvégzett hatékonyságvizsgálatok eredményeit, az látjuk, hogy eredményeik javuló tendenciát mutatnak, ami azzal magyarázható, hogy a programot a szerzők az eredményesség növelése érdekében többször átdolgozták. Így az utóbbi évek igen biztató eredményei mindenképp az MKT alkalmazhatósága mellett szólnak.

A tréning anyaga az alábbi linken ingyenesen elérhető:

<<https://clinical-neuropsychology.de/metacognitive-training-mct-for-psychosis-hungarian/>>

3. MÓDSZEREK

3.1. FORDÍTÁS ÉS ADAPTÁLÁS

Az szkizofrén betegek számára fejlesztett MKT 1512 darab Power Point diából, egy, a szakemberek munkáját segítő 43 oldalas kézikönyvből, 18 oldalnyi feladatlapból, a csoport kereteit ismertető egy oldalas tájékoztatóból, illetve két önsegítő információt tartalmazó kártyából áll.

A tréning anyagának fordítását az eredeti német nyelvből a dolgozat szerzője végezte (német nyelvű pszichológia szakos szakfordító) 2014 és 2016 között. A fordítás nyelvi és szakmai ellenőrzését egy klinikai szakpszichológus folytatta le (Vass Edit). A magyar változatot közlemény formájában bemutattuk (Fekete és mtsai., 2016).

Az így lefordított tréninget először egy paranoid szkizofréniával (F20.00) diagnosztizált nőbeteg egyéni terápiájában alkalmaztam teljes terjedelmében. Bár az MKT csoportos módszer, a tréning egyéni alkalmazása ez esetben az adaptációt szolgálta. Erről a páciens tájékoztattam, aki a módszer alkalmazásába és az adaptációs folyamatban való részvételbe beleegyezett. Emellett két további klinikai szakpszichológus lefolytatott egy-egy MKT kiscsoportot szkizofréniával diagnosztizált páciensek részvételével.

Az adaptációs folyamat alatt végzett csoportos és egyéni tréningek tapasztalatait és a páciensektől és a szakemberektől kapott visszajelzéseket beépítettük a tréning anyagába. Ez azt jelenti, hogy számtalan nyelvi korrekciót hajtottunk végre a szöveg magyarosítása érdekében. Emellett 11 esetben teljes feladatokat változtattunk meg vagy végeztünk azokon lényeges módosításokat a szerzővel (Prof. Dr. Steffen Moritz) történt egyeztetéseket követően, az ő engedélyével. A korrekciókra a tréning anyagának hazai kultúrához való pontosabb adaptálása érdekében volt szükség.

A tréning anyaga folyamatos fejlesztés és korrekció alatt áll, melyet a magyar nyelvű változat rendszeres frissítésével követünk. Jelenleg a 6.1-es számú verziója van érvényben. A legutolsó módosítást 2021 szeptemberében végeztük, mely új feladatok beiktatását jelentette.

3.2. KVANTITATÍV VIZSGÁLAT: AZ MKT MAGYAR SZKIZOFRÉN MINTÁN VÉGZETT HATÉKONYSÁGVIZSGÁLATA

3.2.1. A vizsgálat célkitűzései

Vizsgálatunkban több kutatási kérdésre igyekeztünk választ találni:

- Elsődleges kutatási kérdésünk az volt, hogy igazolható-e az MKT hatékonysága magyar szkizofrén mintán is a szkizofrénia tüneti súlyosságára nézve?
- Másodsorban arra kerestük a választ, hogy igazolható-e az MKT hatékonysága a szkizofrénia tüneteinek kialakulásában és fennmaradásában szerepet játszó neurokognitív és szociális kognitív funkciók tekintetében?
- A hospitalizációk szükségességét illetően kimutathatóak-e különbségek a tréningen részt vevő és tréninget nem kapó páciensek között?
- Emellett választ kerestünk arra a kérdésre, miszerint az MKT-n résztvevő szkizofrén páciensek szubjektív értékelése szerint elfogadható-e a módszer?
- Illetve az MKT-n való részvétel után kimutathatóak-e kedvező irányú változások a résztvevők demográfiai mutatóiban, melyek az adaptációs készség és funkcionalitás javulását tükrözhetik?

3.2.2. A vizsgálat menete és körülményei

Az MKT-nak a szkizofrénia tüneti súlyosságára, illetve a neurokognitív és szociális kognitív funkciókra gyakorolt esetleges hatékonyságának vizsgálata érdekében egyszeres vak, randomizált, kontrollált, utánkövetéses vizsgálatot terveztünk. A vizsgálatban terveink szerint három vizsgálóhely vett volna részt:

- Szabolcs-Szatmár-Bereg Megyei Kórházak és Egyetemi Oktatókórház, Jósa András Oktatókórház, Pszichiátriai Osztály, Nyíregyháza
- URBS Pro Patiente Egészségügyi Fejlesztő és Üzemeltető Közhasznú Nonprofit Korlátolt Felelősségű Társaság, Pszichiátriai Osztály, Pomáz
- Szegedi Tudományegyetem, Szent-Györgyi Albert Klinikai Központ, Pszichiátriai Klinika, 3. számú Pszichiátriai Osztály, Szeged

A szegedi vizsgálóhely csupán négy páciens tudott bevonni a vizsgálatba, akik azonban még a bemeneti mérések előtt vagy azok alatt visszaléptek a részvételtől. Ennek okául szolgál, hogy a vizsgálóhelyen akut és posztakut betegeket gondoznak, így a vizsgálati szándéktól való elállás valószínűleg a páciensek állapotából fakadó motivációs problémáknak tudható be. Vizsgálatunkat ennek megfelelően a nyíregyházi és a pomázi vizsgálóhelyeken tudtuk lefolytatni.

A vizsgálatba bevont pácienseket kontrollcsoportba és intervenciós csoportba randomizáltuk mindkét vizsgálóhelyen. Az intervenciós csoport páciensei a szokásos kezelési mód (továbbiakban SZKM) mellett (pszichofarmakológiai terápia, pszichiátriai kontroll és gondozás) MKT-n vettek részt. Ez alatt a kontrollcsoport páciensei csupán SZKM-ben részesültek.

A tréning időszaka négy hónapot ölelt fel (egy ülés/hét), ezt egy hat hónapos utánkövetési szakasz követte. A teljes vizsgálat így tíz hónapot vett igénybe egy-egy személy esetén. A vizsgálati személyek a tréningen kiscsoportokban (4-6 fő/csoport, összesen 46 fő, 7 kiscsoportban) vettek részt. A vizsgálati csoport az MKT valamennyi modulján részt vett, ami 16 ülést jelent. A 16 ülés a standard MKT anyagát jelenti, vagyis a két kiegészítő modult jelen vizsgálatunk során nem alkalmaztuk. Ennek oka, hogy a kiegészítő modulok a vizsgálat megkezdésének pillanatában még nem képezték az MKT anyagát, lefordításukra később került sor.

A tüneti súlyosságot és a neurokognitív és szociális kogníció funkcionálásának mértékét vizsgáló méréseket három időpillanatban végeztük:

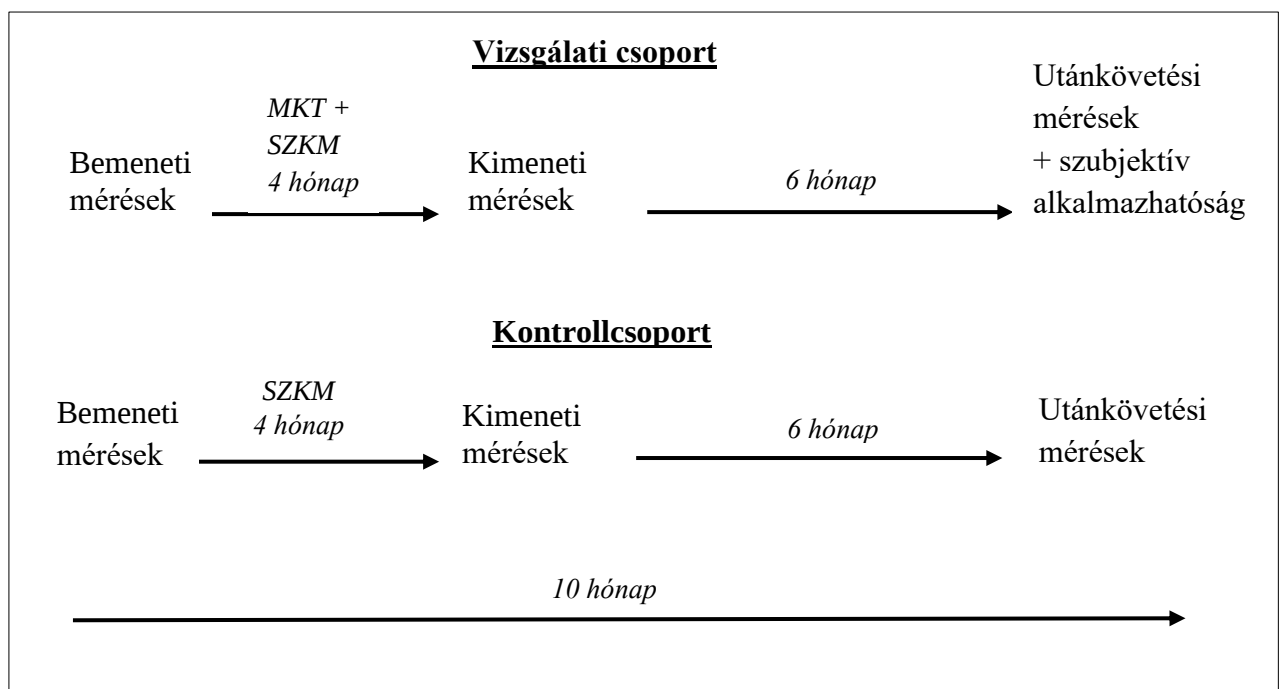
- a vizsgálat kezdetén, a tréning előtt (bemenet)
- a tréning lefolytatása után, azaz 4 hónappal a bemeneti mérések után (kimenet)
- a tréning befejezése utáni 6. hónapban (utánkövetés)

A kontrollcsoportok mérései ugyanezen időpontokban, a vizsgálati személyekkel azonos időpillanatokban zajlottak. A tesztek felvétele mindhárom időpontban két ülést vett igénybe páciensenként. Ezeket egy, a csoportban való részvételre „vak” klinikai szakpszichológus végezte. A vizsgálati időpontokat és az azokhoz rendelt résztvevőket a vizsgálóhely koordinátora határozta meg a számára. A tréning csoportvezetője és a tesztfelvételeket végző személy soha nem volt azonos. A tréningek a tesztek felvételének helyétől lehetőség szerint fizikailag is külön zajlottak, elkerülendő a tréningre érkező páciensek és a tesztek végző pszichológus találkozását. A nyíregyházi vizsgálóhelyen a tréningeknek a Jósa András

Kórház Sóstói úti telephelyén található Pszichotikus Betegségekből Szenvedők Szabolcs-Szatmár-Bereg Megyei Érdekvédelmi Egyesületének épülete adott otthont (míg a tesztfelvételek a Pszichiátriai Osztály Szent István úti telephelyén történtek). Hasonlóképpen, a pomázi vizsgálóhely is igyekezett lehetőségeihez mérten fizikailag különböző helyszíneken végezni a tréningeket és a méréseket, segítve így a vak tesztfelvétel biztosítását.

A vizsgálat kezdete előtt mind a csoportvezetők, mind a méréseket végző pszichológusok oktatásban részesültek a dolgozat szerzője által, biztosítandó az elvégzett tréningek és mérések uniformitását.

A teljes vizsgálat 2016 és 2020 között zajlott. A vizsgálati protokollt a 6. ábra szemlélteti.



6. ábra: Vizsgálati protokoll

MKT: Metakognitív Tréning, SZKM: szokásos kezelési mód

3.2.3. Vizsgálati személyek

Vizsgálati személyeinket hozzáférési mintavétellel a kutatásban résztvevő vizsgálóhelyek páciensei közül toboroztuk.

Szkizofrénia (DSM-5) diagnózissal rendelkező pácienseket vártunk, akinek a tréningen való részvétel lehetőségét vagy a kezelőorvos ajánlotta fel közvetlenül, vagy- néhány esetben- a

vizsgálóhelyen kihelyezett írásos szórólap elolvasása után jelentkezhetek kezelőorvosuknál vagy a vizsgálatot koordináló pszichológusnál. A szkizofrénia kórképének meglétét külön diagnosztikus eszközzel nem ellenőriztük, hanem a pszichiáter diagnózisára támaszkodtunk, hiszen kezelőorvosként ők mind a betegség történettel, mint a beteg jelenlegi státuszával tisztában voltak, pácienseiket hosszú ideje kezelik.

A kezelőorvos ajánlásán túl a páciensek maguk dönthettek a vizsgálatban való részvételről, az nem volt előírva számukra.

A vizsgálatba való *bevonás kritériumai* a szkizofrénia diagnózisának meglétén kívül a 70-es IQ pontérték feletti intelligencia szint (Magyar Anyagon Standardizált Wechsler Intelligencia Vizsgálat, MAWI) (Wechsler, 1944; Kun & Szegedi, 1983), illetve a tréning indikációjának megfelelően az antiszociális, distanciálatlan, szexuális vagy hosztilis magatartás hiánya voltak. Mivel a tréning javaslata nem zárja ki a komorbid zavarokban szenvedő pácienseket, így a komorbiditás nem képezett kizárási kritériumot.

Összesen 56 páciens fogadta el a kezelőorvos ajánlását és vállalta a vizsgálatban való részvételt. Közülük azonban tíz visszakozott a részvételtől még a bemeneti mérések elvégzése előtt vagy a mérések időszaka alatt. Ennek megfelelően ezen tíz személy addig összegyűjtött adatait töröltük és a vizsgálatot 46 páciens részvételével folytattuk le.

A 46 páciens közül egyet sem kellett kizárnunk a vizsgálatból a bevonási kritériumok (diagnózis, IQ, magatartás) nem teljesítése miatt. Emellett olyan releváns pszichés vagy szomatikus komorbiditás sem volt detektálható, mely befolyásolta volna a tréningen való részvételt.

Kezelőorvosaik megítélése szerint valamennyi páciens megfelelt a bevonás idején Lehmann és van Os remisszió kritériumainak: stabil antipszichotikus kezelésben részesültek, és az elmúlt hónapokban nem volt szükség gyógyszerváltásra (Lehman és mtsai., 2004). Továbbá csupán csekély vagy mérsékelt mértékben (Pozitív és Negatív Tünetek Skálája, PANSS vonatkozó itemeinek pontszáma < 3) mutattak olyan tüneteket, mint delúziók, szokatlan gondolati tartalmak, hallucinatórikus magatartás, dezorganizáció, manierizmus, passzív szociális visszahúzódás vagy a spontaneitás hiánya (van Os és mtsai, 2006).

Két páciens esetében bizonyos mértékű dezorganizált viselkedés, tíz páciensnél pedig deluzív fragmentumok voltak megfigyelhetők a tesztfelvételeket végző szakember visszajelzései alapján. Ezek a tünetek azonban a kezelőorvosok szerint nem igényeltek sem kórházi kezelést, sem az alkalmazott medikáció megváltoztatását.

Az MKT indikációi szerint az akut állapot sem jelent kizárási kritériumot. A szegedi vizsgálóhely ennek megfelelően akut és posztakut állapotú páciensek bevonását tervezte. Ahogyan a fentiekben láthattuk, ezek a betegek azonban visszaléptek a részvételtől, illetve nem mutatkoztak együttműködőnek.

Az SZKM csoport tagjai közül hét páciens a kimeneti mérések idejére elhagyta a vizsgálatot, majd három további beteg lépett ki az utánkövetési mérések elvégzése előtt. Az MKT+SZKM csoport tagjai közül senki nem vonta vissza a részvételét, a tíz hónapos vizsgálati időszakot maradéktalanul teljesítették.

Valamennyi vizsgálati személy önként vett részt a kutatásban. Informált beleegyezésüket adták hozzá és biztosítottuk őket az anonim és biztonságos adatkezelésről (ld. 1. melléklet). A tíz hónapos vizsgálati idő letelte után a kontrollcsoportba randomizált vizsgálati személyeknek is módjuk volt igény szerint részt venni MKT-n.

A Tudományos és Kutatásetikai Bizottság a kutatási tervet 13175-2/2017/EKU engedélyszám alatt engedélyezte.

3.2.4. Vizsgálati eszközök

Intelligencia

A bevonási kritériumoknak való megfelelés vizsgálatára a résztvevőkkel elsőként Wechsler Intelligenciavizsgálatot végeztünk (MAWI) (Wechsler, 1944, Kun & Szegedi, 1983). A MAWI teszt széleskörűen használt eszköz az intelligencia mérésében. Bár rendelkezésünkre áll a Wechsler Felnőtt Intelligenciateszt IV. változata (WAIS-IV), a vizsgálóhelyek uniformitásának biztosítása érdekében ennek ellenére a MAWI alkalmazása mellett döntöttünk, hiszen a WAIS-IV használata a hazai mindennapi klinikai gyakorlatban egyelőre nem egyformán elterjedt.

A mérőeszközt csak a bevonási kritériumra történő szűrésre alkalmaztuk a vizsgálat során.

Tüneti súlyosság

A 70 feletti IQ bevonási kritériumára történt szűrés után a tüneti súlyosság mérésére a Pozitív és Negatív Tünetek Skáláját (Positive and Negative Syndrome Scale for Schizophrenia, PANSS) (Kay és mtsai., 1987; Kay, 1991) alkalmaztuk a Pszichiátriai Szakmai Kollégium irányelveinek megfelelően (Pszichiátriai Szakmai Kollégium, 2006).

A PANSS strukturált interjúra épül, melynek az adatait a kiértékelő klinikus egy 30 ítemes skálán értékeli. Valamennyi item egy hétfokú (1-7) Likert skálán pontozandó. A skála

eredeti verziójának faktorstruktúrája szerint az itemek három, a Pozitív tünetek, a Negatív tünetek és az Általános pszichopatológia alskáláira bonthatóak. A skála összpontszámát a 30 itemre kapott pontok összege képezi, így a maximális, a lehető legsúlyosabb állapotot jelző pontszám 210.

Mi jelen vizsgálatunkban van der Gaag és munkatársainak (2006) ajánlásait követtük. Ők faktoranalízissel a PANSS ötfaktoros modelljét alkották meg, mely az eredeti háromfaktoros modellnél stabilabbnak bizonyult pszichomertailag. Emellett részletesebb képet is ad a szkizofrénia tüneti képéről és a páciensek tüneti súlyosságáról. Ez az öt faktor a következő: Pozitív tünetek (a maximálisan elérhető, így a legsúlyosabb képet mutató pontszám 49), Negatív tünetek (maximum 56 pont), Dezorganizáció (maximum 70 pont), Excitatórikus tünetek (maximum 56 pont) és az Emocionális distressz alskálája (maximum 56 pont). Van der Gaag és munkatársai vizsgálati eredményeik alapján bizonyos itemeket több skálába is sorolnak, hiszen bizonyos jelenségek nem csupán egyetlen tünettani kategóriába tartozhatnak (pl. az együttműködés hiánya nem csak az excitatórikus állapotokban lehet jelen, hanem a negatív tünetek részét is képezheti). A PANSS összpontszámának kiszámítására azonban nem tesznek ajánlatot, így azt Kay és munkatársainak (1987) eredeti ajánlása alapján, a 30 itemre kapott pontszámok összeadásával kalkuláltuk. Az öt faktor mentén képzett PANSS alskálák megfelelő konzisztenciamutatókkal rendelkeztek vizsgálatunkban (Cronbach $\alpha > 0,70$), melyek rendre a következők voltak: Pozitív tünetek: $\alpha = 0,77$; Negatív tünetek: $\alpha = 0,81$; Dezorganizáció tünetei: $\alpha = 0,73$; Excitatórikus tünetek: $\alpha = 0,77$; Emocionális distressz alskálája: $\alpha = 0,75$; Összpontszám: $\alpha = 0,88$.

A skálát, ahogyan a továbbiakban bemutatott többi mérőeszközt is, valamennyi mérési időpontban felvettük.

Neurokogníció

A végrehajtó funkciók vizsgálatára a Wisconsin Kártyaszortírozási Teszt 64 kártyás változatát alkalmaztuk (Wisconsin Card Sorting Test, WCST-64) (Grant & Berg, 1948; Heaton, 1981, Axelrod és mtsai., 1992).

A teszt az alternatív hipotézisek felállításának, tesztelésének és kiválasztásának, azaz a mentális flexibilitás funkciójának a vizsgálatára szolgál. A WCST rövidített változata 64 kártyát tartalmaz, melyek négy különböző figurát ábrázolnak négy különböző színben és négy különböző mennyiségben. A tesztfelvétel során a vizsgálati személy feladata valamennyi kártya hozzáillesztése négy előre megadott stimuluskártya valamelyikéhez egy bizonyos szortírozási szabály (figura, szín, szám) mentén. A vizsgálati személy nem ismeri

a helyes szortírozási szabályt, a vizsgálatvezető ad számára visszajelzéseket a válasz helyességéről vagy hibás mivoltáról. A tesztfelvétel során a szortírozási szabályok változnak, így a vizsgálati személy feladata, hogy a visszajelzések alapján megtalálja, illetve módosítsa a szortírozási rendet. A teszt adatokkal szolgál a vizsgálati személy összesített hibáiról, a perszeveratív válaszadás gyakoriságáról, a perszeveratív hibák mennyiségéről, a helyes válaszadás arányáról, továbbá a teljesített kategóriák számáról. Jelen vizsgálatunkban mindezen információk közül a hibák számára és a perszeveratív hibák számára fókuszálunk, hiszen a többi eredmény mindezekből következik.

A további neurokognitív funkciók felmérésére a neuropszichológiai státusz ismételtető vizsgálatára szolgáló Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status (RBANS) (Randolph és mtsai., 1998; Juhász és mtsai., 2003) tesztet alkalmaztuk. A teszt a neurokognitív funkciószint felmérésére és az esetleges deficitek szűrésére szolgál. A következő specifikus kognitív területeket mérhetjük fel a segítségével: közvetlen felidézés, téri-vizuális funkciók, nyelvi készségek, figyelem és késleltetett felidézés. A maximálisan elérhető nyerspontok skálánként 64, 60, 50, 105 és 82 pont, a legjobb teljesítményért összesen 361 pont jár. A teszt eredeti változatához életkori standard értékek is rendelkezésünkre állnak, jelen vizsgálatunkban azonban csupán a nyerspont értékeket használtuk a teljesítmény változásának mérésére, hogy így biztosíthassuk az adatok összehasonlíthatóságát. Magyar mintán létrehozott életkori standard egyelőre nem áll rendelkezésünkre.

Juhász és munkatársai (2003) vizsgálatának eredményei szerint a teszt magyar mintán is alkalmas az egészséges és a beteg populáció elkülönítésére, illetve a demenciában szenvedő populáció és a szkizofrén populáció neurokognitív profil mentén történő megkülönböztetésére.

Szociális kogníció

Az érzelemfelismerés felmérésére Baron-Cohen Szemekből Olvasás Tesztjét (SZOT) alkalmaztuk (Baron-Cohen és mtsai., 2001; Ivády & Takács, 2005). A teszt 36 képből áll, melyek férfi és női szemeket ábrázolnak. Valamennyi képhez tartozik négy opció, mely különböző érzelmi állapotokat nevez meg. A vizsgálati személy feladata a képen látható szemekből kiolvasható érzelmi állapot azonosítása, azaz a négy felkínált opció közül az egy megfelelő kiválasztása. Valamennyi helyes válasz egy pontot ér, összesen 36 pont gyűjthető.

A tudatelméleti működés vizsgálatára a többnyire Cartoon Teszt néven említett Theory of Mind Picture Stories Task (Brüne, 2003) teszt magyar változatát alkalmaztuk. A teszt magyar fordítását Katonai és munkatársai mutatták be 2015-ben, a magyar szkizofrén mintán végzett validálást magunk végeztük (Fekete és mtsai., 2021a). A Cartoon Teszt a másik személy mentális állapotának megállapítására, a másik viselkedésének bejósolására szolgáló tudatelméleti funkció vizsgálatára szolgál és a tudatelmélet különböző szintjeit képes mérni (első-, másod- és harmadrendű tudatelméleti műveletek).

A tesztfelvétel során egy rövid, képregényszerű történetet mutatunk a vizsgálati személynek négy kártyán. Ezek a kártyák azonban rossz sorrendben vannak elhelyezve. A vizsgálati személy feladata elsőként a helyes sorrend megállapítása (a hibátlan sorbarendezésért összesen 36 pont adható). Ezt követően a vizsgálatvezető előre megadott kérdéseket tesz fel a történetekkel kapcsolatban, melyek helyes megválaszolása első-, másod-, illetve harmadrendű tudatelméleti műveletek elvégzését igényli. A pontozáshoz saját pontozási módszerünket alkalmaztuk, melynek magyar mintán végzett pszichometriai vizsgálata megfelelő validitási, stabilitási és konzisztencia-mutatókat eredményezett. A magyar változat négy skálából áll:

- Sorbarendezés (komplex szociális szituációk megfelelő sorrendiségének megállapítása)
- Egyszerű tudatelméleti műveletek (Egyetlen másik személy tudatállapotának felismerése: a skála első- és másodrendű tudatelméleti műveleteket tartalmaz, illetve a kölcsönösség felismerését igénylő műveletek elvégzését igényli. A maximálisan adható pontszám 13.)
- Rekurzív tudatelméleti műveletek (Több, mint egy személynek tulajdonított tudatelméleti műveletek (harmadrendű tudatelméleti műveletek), melyek elvégzéséhez a vizsgálati személynek több személy mentális állapotai közötti váltásokat kell elvégeznie. A maximálisan adható pontszám 3.)
- Félrevezetés felismerése (A másik személy egy harmadik személy félrevezetésére irányuló szándékának felismerése. Maximálisan elérhető pontszám: 7.)

Valamennyi helyes válaszáért összesen 23 pont adható. A teljes teszten elérhető legmagasabb pontszám 59, mely a teszt által mérhető legjobb tudatelméleti működést jelzi.

Kórházban töltött napok száma

A kórházban töltött napok számára vonatkozó információkat a betegdokumentációból nyertük ki. A kutatás tíz hónapos időtartamára vonatkozó adatokat gyűjtöttük ki.

Szubjektív elfogadhatóság és megvalósíthatóság

A tréning betegek által megítélt szubjektív elfogadhatóságát és megvalósíthatóságát tíz kérdés segítségével mértük fel, melyek az intervenciókkal kapcsolatos releváns kérdéseket tartalmaztak (pl. mindennapi életben való hasznosíthatóság, ajánlaná-e a résztvevő másnak is a tréninget stb.). Ehhez az MKT szerzőinek saját kérdéseit alkalmaztuk fordítás után a szerzők engedélyével (Moritz és mtsai., 2011a). A tíz item mindegyikét egy ötfokú Likert skálán értékelték az MKT-n résztvevő páciensek a tréning után (Cronbach $\alpha = 0,698$).

Alkalmazkodás, funkcionalitás

Az alkalmazkodás és funkcionalitás változásainak monitorozásához a vizsgálati személyek demográfiai mutatóinak változásait tekintettük át. Ehhez saját kérdéseinket, illetve a betegdokumentációból rendelkezésünkre álló adatokat használtuk. Az alapvető demográfiai mutatókra fókuszáltunk, melyeket igyekeztünk részletesen feltérképezni. Ennek megfelelően adatot gyűjtöttünk a vizsgálati személyek munkahelyi státuszáról (pl. rehabilitációs munkakör, normál munkaerőpiaci munkakör részmunkaidőben), családi állapotáról (pl. párkapcsolattal rendelkezik, egyedülálló, elvált, házas) és iskolai végzettségéről.

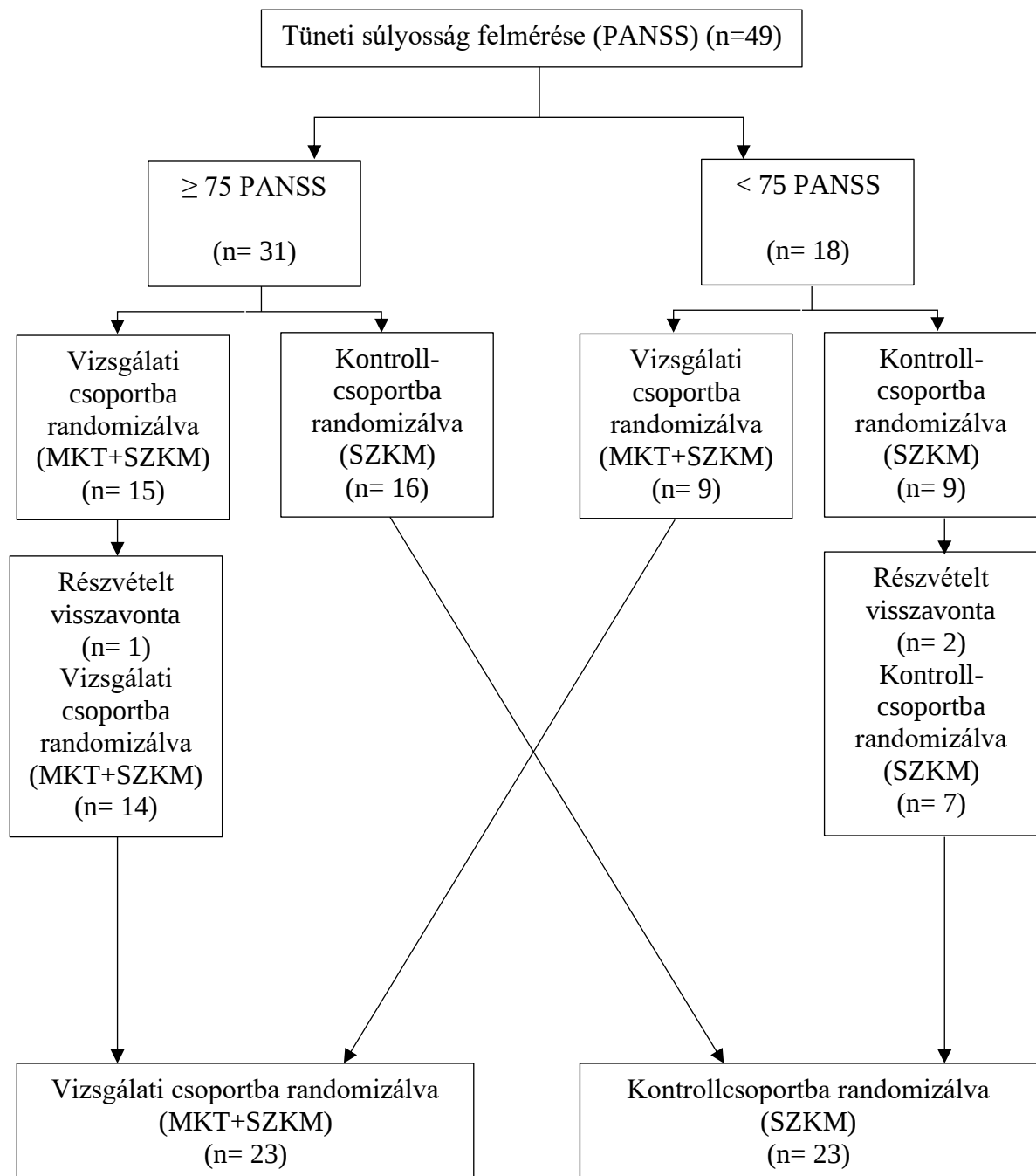
3.2.5. A randomizálás folyamata

A vak vizsgálat biztosítása és a páciensek anonimitásának garantálása érdekében valamennyi résztvevő egy azonosító számot kapott. A randomizálást a bevonások ritmusában, 10-15 páciensenként végeztük. Annak érdekében, hogy elkerülhessük a bevont betegek különböző tüneti súlyosságából fakadó esetleges torzításokat, rétegzett randomizációt alkalmaztunk, melyet a bevonáskor felvett tüneti súlyosságot mérő skála (PANSS) eredményei alapján végeztünk három lépésben (7. ábra):

- 1) A PANSS értékek alapján meghatároztuk a tüneti súlyosság mértékét. Ehhez Leucht és munkatársainak (2005) ajánlását alkalmaztuk. Eredményeik szerint a szkizofrén páciensek a tüneti súlyosság szerinti vágóértékek mentén négy csoportra oszthatóak. Ezen vágóértékek közül mi a mintát középen kettévágó 75 pontos értéket választottuk. 75 pont alatt a páciensek a kevésbé vagy mérsékelten súlyos, míg 75 pont felett a kifejezettebben súlyos vagy nagyon súlyos tüneteket produkálnak. A 75 pontos vágóérték mentén két csoportot képeztünk. 31 páciens esetében ≥ 75 pontos PANSS értéket, míg 18 esetben 75 pontnál alacsonyabb értéket regisztráltunk.

2) A két csoportban külön-külön vizsgálati és kontrollcsoportba randomizáltuk az azonosító számokat a Research Randomiser online szoftver (Urbaniak & Plous, 2013) segítségével. Ezt mindkét vizsgálóhely önállóan végezte.

3) A 75 pont alatti és a ≥ 75 pontot elért, a vizsgálati csoportba randomizált személyeket egyetlen vizsgálati csoportba (MKT+SZKM) vontuk össze, és ugyanígy jártunk el a kontrollcsoport (SZKM) tagjaival is. Bár a korábban említett tíz kiesett páciensből három a randomizálási folyamat alatt hagyta el a vizsgálatot, a tüneti súlyosság szerinti kiegyenlítettséget az SZKM+MKT ($n=23$) és SZKM csoport ($n=23$) között statisztikai eljárással igazolni tudtuk ($\chi^2(1, 46)=0,383$, $p=0,536$).



7. ábra: A randomizálás folyamata

MKT: Metakognitív Tréning, SZKM: szokásos kezelési mód

Az MKT tüneti súlyosságra, neurokognitív és szociális kognitív funkciókra gyakorolt hatékonyságát tehát ezen a 46 fős mintán végeztük.

Az utolsó részcelunkkal kapcsolatos kutatási kérdés (demográfiai mutatók esetleges változásának) megválaszolásához kivontuk ebből a mintából azokat a pácienseket, akik vagy krónikus osztályon részesültek kezelésben, vagy elmeszociális otthon lakói. Ezt az

indokolta, hogy ezeknek a pácienseknek körülményeik miatt kevesebb módjuk van a tréningen elsajátítottak hétköznapi életre történő transzferálására. Ennek értelmében, ez esetben egy szűkített, 36 fős mintával dolgoztunk.

3.2.6. Adatfeldolgozás

A normalitás vizsgálatát Kolmogorov-Smirnov próbával végeztük. A dichotóm változók összehasonlítására Khi-négyzet próbát, illetve kis mintaelemszám esetén Fischer egzakt tesztet végeztünk. Két független csoport adatainak összehasonlítására a normalitástól függően Mann-Whitney tesztet vagy független mintás t-próbát végeztünk. Egy függő változó és egy vagy több magyarázó változó közötti kapcsolat vizsgálatára lineáris regresszió számítást alkalmaztunk.

A vizsgálati protokoll szerint minden vizsgálati személy esetében három időpontban terveztük elvégezni az méréseket (bemeneti mérések, kimeneti mérések, utánkövetési mérések). A vizsgálati idő alatt tapasztalt kiesések a kontrollcsoporton belül azonban relatíve nagyarányúnak bizonyultak (kiesési ráta a kimeneti méréseknél az SZKM csoportban: 30,44%, az utánkövetési méréseknél: további 13,04% azaz 43,48% az SZKM csoport eredeti létszámához képest). Az MKT+SZKM csoport valamennyi tagja bent maradt a vizsgálatban. Ennek megfelelően adatimputálást nem végeztünk, hiszen az a jelzett kiesési ráta mellett torzító hatásokat okozhat. Ehelyett robusztus statisztikai próbát választottunk, melynek segítségével az összes elérhető adatot vizsgálni tudtuk. Az adatelemzéshez generalizált lineáris kevert modellt alkalmaztunk (generalised linear mixed model, GLMM), amit az indokolt, hogy az eljárás képes kezelni a hiányzó adatokat, emellett alkalmas a különböző típusú változók egyidejű kezelésére több szinten (McGilchrist, 1994). A csoportokon belüli változásokat vizsgáló modelljeink legnagyobb többsége a három idői tényezőt (bemenet, kimenet, utánkövetés) alkalmazták fix faktorként fix metszéspontok mellett. Annak érdekében, hogy kiválaszthassuk a legjobban illeszkedő modelleket, a modellszelekció során a fix és random metszéspontokkal bíró modelleket minden vizsgált kimeneti változó esetén összehasonlítottuk egymással.

A csoportok közötti változások különbségeit vizsgáló modellek a kezelési feltételt (vizsgálati vagy kontroll) alkalmazták fix faktorként, figyelembe vették az idői tényező (bemeneti, kimenet, utánkövetés) és a kezelési feltétel interakcióját. A csoportok közötti különbségek vizsgálata esetén tehát a modellek figyelembe vették a korábbi mérési időpont eredményeit is. Emellett egy további releváns kovariánst is beiktattunk a modellekbe, ami a betegségben

eltöltött évek száma volt. Ez utóbbit az indokolta, hogy ez volt az egyetlen olyan személyi változó, melynek tekintetében bemenetkor az MKT+SZKM és az SZKM csoport illeszkedésének vizsgálata során a két csoport közötti különbség csupán kevéssel maradt a 0,05-ös szignifikancia szint felett.

A modellek felépítését a 2. táblázat szemlélteti a kimeneti mérések néhány példáján keresztül.

Csoportok között			
Elemzés	Függő változó	Kovariáns	Fix faktor (független csoportosító faktor)
1.	PANSS összpontszám: kimeneti értékei	Betegségben eltöltött évek	vizsgálati vagy kontrollcsoportba tartozás
2.	PANSS pozitív tünetek: kimeneti értékei	Betegségben eltöltött évek	vizsgálati vagy kontrollcsoportba tartozás
3.	PANSS negatív tünetek: kimeneti értékei	Betegségben eltöltött évek	vizsgálati vagy kontrollcsoportba tartozás
k.	...	...	...
Csoportokon belül			
Elemzés	Függő változó	Kovariáns	Fix faktor (összetartozás csoportosító faktora)
1.	PANSS összpontszám: bemeneti és kimeneti értékek közötti becült átlagos különbség	Betegségben eltöltött évek	mérés időpontja
2.	PANSS pozitív tünetek: bemeneti és kimeneti értékek közötti becült átlagos különbség	Betegségben eltöltött évek	mérés időpontja
3.	PANSS negatív tünetek: bemeneti és kimeneti értékek közötti becült átlagos különbség	Betegségben eltöltött évek	mérés időpontja
k.	...	...	...

2. táblázat: Az alkalmazott modellek felépítése a kimeneti mérések néhány példáján keresztül

A modelleket lépésenként építettük fel. Elsőként interakciót tartalmazó és nem tartalmazó modelleket hasonlítottuk össze egymással. Második lépésként pedig az első lépés során jobban illeszkedőnek bizonyuló modelleket fix metszéspontokkal, illetve random metszéspontokkal számítottuk ki. A modellszelekció során pedig ebben a lépésben a fix és random metszéspontokkal számító modelleket hasonlítottuk össze egymással. A modellek illeszkedését minden esetben Akaike információs kritériuma mentén (Akaike's information

criterion, AIC) vizsgáltuk. A módszer likelihood-becsléseken és a modell egyszerűségén alapul. Tehát a legjobban illeszkedő, legegyszerűbb modellt választja ki az illeszkedések megfelelőségének vizsgálata (goodness-of-fit) során (Cavanaugh & Neath, 2019).

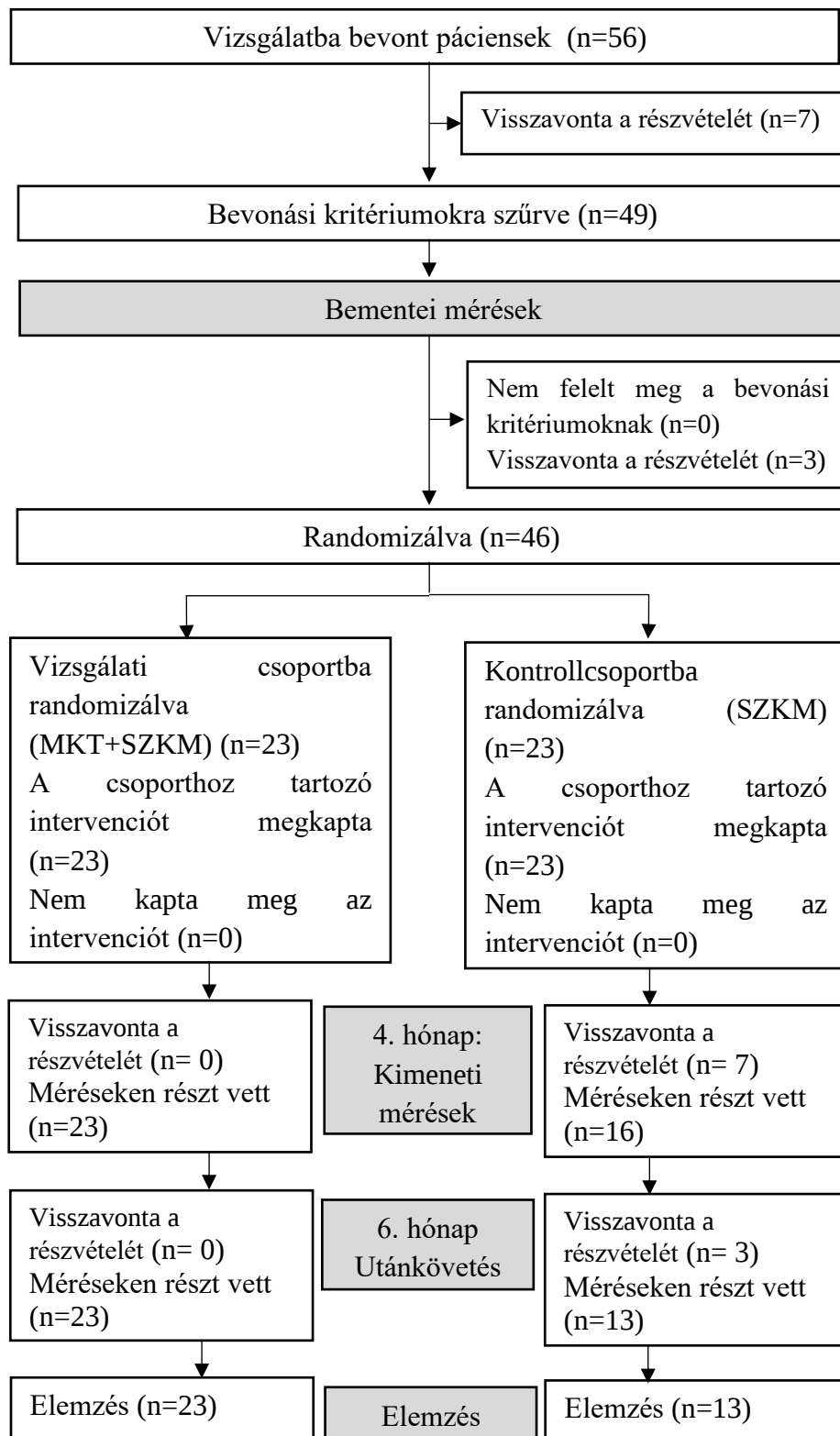
A hatásnagyság jelzésére szolgáló mutatók, mint a Cohen-féle d vagy a parciális η^2 a vizsgált változók átlagain alapulnak. A kevert modellek ezzel szemben becsült átlagokkal dolgoznak, melyek a modell felépítésétől függően változóak lehetnek. Ennek megfelelően, más-más Cohen d vagy parciális η^2 mutatókat kapnánk a keresztmetszetek helyének, a fix vagy random változók és kimeneti változók mennyiségének függvényében. Így érthető, hogy az ajánlások a hatásnagyságok számítására vonatkozóan illetve azok szükségességéről nem egységesek (Brysbaert & Stevens, 2018). Éppen ezért jelen vizsgálatunkban a kevert modellek mellett hatásnagyságot nem számoltunk, két független csoport átlagainak más módszerrel történő összehasonlítása mentén Cohen d -t alkalmaztunk.

Annak vizsgálatára, hogy pácienseink képesek-e megtartani a tréning során elért eredményeket, az utánkövetési időszak végén kapott adatokat a tréning végeztével mért eredményekkel vetettük össze.

Az elsőfajú hiba elkerülésének érdekében eredményeinket Bonferroni korrekciós módszerrel korrigáltuk. Az eljárás a szignifikanciaszintek korrekciójához a következő egyenletet alkalmazza: $p < \alpha/m$, ahol m a vizsgált kimeneti változók számát jelöli (Goeman & Solari, 2014).

Az adatelemzéshez az SPSS 23.0-ás, Windowshoz illesztett verzióját alkalmaztuk (IBM Corp, 2015). Vizsgálatunkhoz publikált adatbázis tartozik: Fekete és mtsai, 2021b.

Az adatelemzés folyamatát és a vizsgálatban résztvevő személyek számának alakulását egy CONSORT 2010 (Schulz és mtsai., 2010) protokoll szerint elkészített folyamatábra segítségével kívánjuk áttekinthetővé tenni (8. ábra).



8. ábra: A vizsgálat menetének folyamatábrája a CONSORT 2010 protokoll mentén
MKT: Metakognitív Tréning, SZKM: szokásos kezelési mód

3.2.7. A kvantitatív vizsgálat eredményei

A vizsgált populáció egészét ($N = 46$) tekintve a vizsgálatban résztvevő személyek közel fele férfi ($n = 22$; 47,83%). Átlagos életkoruk 41,30 év (szórás = 10,73; minimum: 18 év, maximum: 60 év). Átlagosan 13,74 éve szenvednek szkizofréniában (szórás = 8,53; minimum 1 év, maximum: 34 év), és átlagosan 6,28 alkalommal igényeltek kórházi ellátást betegségük miatt (szórás = 4,52; minimum: 1, maximum: 33). 80%-uk legalább középfokú iskolai végzettséggel rendelkezik ($n = 37$; 80,43%) és két személy kivételével valamennyien egyedülállóak voltak a kutatás megkezdésének idején ($n = 44$; 95,65%). Háromnegyedük munkahellyel rendelkezett a vizsgálatba való bevonáskor ($n = 32$; 74,42%).

Az átlagos összesített PANSS érték a mintában 80,24 pont volt (szórás = 22,56), az átlagos intelligenciahányados pedig 105,65 IQ (szórás = 13,37).

Leucht és munkatársainak (2016) ajánlása mentén, a defined daily doses (DDD) módszerével számolt olanzapin ekvivalensek mennyisége átlagosan 12,83 mg/nap (szórás = 7,84) volt.

A bemeneti adatgyűjtés során nyert változókat összehasonlítva nem találtunk különbséget az SZKM és az MKT+SZKM csoportok között az alapvető demográfiai változók, a tüneti súlyosság, az IQ és az olanzapine ekvivalensekre átszámolt medikáció mennyiségének tekintetében. Azonban ahogy az az adatelemzés tárgyalása során említettük, a betegségben eltöltött évek száma összehasonlításának eredménye alig marad az előre meghatározott $p = 0,05$ -ös szignifikancia szint felett (3. táblázat).

	Teljes minta n=46	SZKM n= 23	MKT+ SZKM n= 23	t/U	χ^2 (df)	p
Férfi n (%)	22 (47,83)	11 (47,83)	11 (47,83)	-	<0,001 (1)	1,000 ^a
Kor átlag (szórás, mdn)	41,30 (10,73; 40)	38,39 (10,41; 39)	44,22 (10,45; 4)	1,89	-	0,065 ^b
Betegségben eltöltött évek átlag (szórás, mdn)	13,74 (8,53; 14,5)	11,32 (8,74; 9,5)	16,16 (7,76; 16)	1,94	-	0,059 ^b
Hospitalizációk száma, átlag (szórás, mdn)	7,25 (6,24; 5)	9,0 (8,20; 5)	5,82 (3,61; 5)	165, 0	-	0,367 ^c
Iskolai végzettség				-	-	1.000 ^d
általános iskola/ szakiskola, n (%)	9 (19,57)	5 (21,74)	4 (17,39)			
érettségi/ felsőfokú, n (%)	37 (80,43)	18 (78,26)	19 (82,61)			
Családi állapot				-	-	0,489 ^d
egyedülálló/ elvált, n (%)	44 (95,65)	23 (100)	21 (91,30)			
házas/ kapcsolat, n (%)	2 (4,35)	0 (0)	2 (8,70)			
Foglalkoztatottság				-	0,41 (1)	0,522 ^a
munkanélküli, n(%)	14 (30,43)	8 (34,78)	6 (26,09)			
alkalmazva, n(%)	32 (69,57)	15 (65,22)	17 (73,91)			
PANSS összpontszám átlag (szórás, mdn)	80,24 (22,56;78,5)	80,87 (20,43; 77)	79,61 (24,96; 80)	0,19	-	0,852 ^b
IQ átlag (szórás, mdn)	105,65 (13,37; 106)	103,22 (12,54; 102)	108,09 (14,00; 110)	1,24	-	0,221 ^b
OLA (mg/nap) átlag (szórás, mdn)	12,83 (7,84; 12,58)	11,43 (6,20; 10)	14,26 (9,40; 13,33)	1,19	-	0,242 ^b

3. táblázat: A teljes minta, illetve az SZKM és MKT+SZKM bemeneti demográfiai és klinikai adatai és összehasonlításuk eredménye

^a: Khi-négyzet teszt, ^b: t-próba ^c:Mann-Whitney U teszt, ^d: Fischer egzakt teszt, mdn: medián
MKT: Metakognitív Tréning, SZKM: szokásos kezelési mód, PANSS: Pozitív és Negatív Tünetek Skálája; IQ: intelligencia hányados, OLA: olanzapine ekvivalensek a DDD (defined daily doses) módszer (Leucht és mtsai., 2016) szerint meghatározva

Az MKT+SZKM csoport résztvevői az ülések 97,55%-án vettek részt (az összes ülés száma szorozva az MKT+SZKM csoport tagjainak összesített jelenléteivel: 359 jelenlét, 9 távollét).

A csoport valamennyi tagja részt vett a vizsgálat teljes folyamatában (100%), míg az SZKM csoport hét tagja elhagyta a vizsgálatot a kimeneti mérések idejére (kiesési ráta a teljes mintára vetítve: 15,22%, a kontrollcsoportra vetítve: 30,44%), illetve a csoport további három tagja az utánkövetési mérések idejére visszavonta a részvételi szándékát (kiesési ráta a teljes mintára vetítve: 21,74%, a kontrollcsoportra vetítve: 43,48%). Ahogyan az adatok is jelzik, a vizsgálati vagy kontrollcsoportba sorolt státusz egyértelműen együtt járt a vizsgálati személyek vizsgálatban való bennmaradásával, illetve az abból való kilépési hajlandóságával. Annak érdekében azonban, hogy meghatározhassuk, hogy vajon más tényezők is hozzájárultak-e a kiesési ráta fent jelzett alakulásához, többszörös lineáris regressziószámítást végeztünk. Itt kovariánsként kezeltük a bemeneti demográfiai és klinikai adatokat, a vizsgálati vagy kontrollcsoportba tartozást és a tüneti súlyosságot (PANSS összpontszám). Az elvégzett többszörös lineáris regressziószámítás eredményeként azt kaptuk, hogy nem csupán a csoportba tartozás, de a betegségben eltöltött évek száma is előrejelzi a vizsgálat elhagyását ($F(1,45) = 9,574$, $p < 0,001$, $R^2 = 0,318$). Ez azt jelenti, hogy a teljes mintát tekintve megállapítható, hogy a kontrollcsoport krónikusabban beteg tagjai hagyták el legnagyobb valószínűséggel a vizsgálatot a legvégső mérési időpont előtt. A betegségben eltöltött évek számának alakulását a kontrollcsoportban részletesebben áttekintve azt láthatjuk, hogy a vizsgálatot elsőként a csupán néhány éve beteg, majd a legkrónikusabban beteg páciensek hagyták el.

A modellilleszkedések vizsgálata során a csoporton belüli különbségek összehasonlítását tekintve a fix keresztmetszettel számító modellek bizonyultak jobban illeszkedőeknek. A csoportok közötti változások vizsgálata tekintetében azok a modellek mutatták a legjobb illeszkedést, melyek tartalmazták a csoportba tartozás és az idői faktor interakcióját. Ez alól csupán a késleltetett memóriát (RBANS) és az egyszerű tudatelméleti műveleteket (Cartoon teszt) kimeneti változóként vizsgáló modellek jelentettek kivételt. Emellett a fixen meghatározott keresztmetszetet tartalmazó modellek mutatták a legjobb illeszkedést a perszeveratív hibát (WCST) és sorbarendezést (Cartoon teszt) kimeneti változóként kezelő modellek kivételével. A részletes AIC eredmények a 2. mellékletben találhatóak.

A többszörös mérések torzító hatásának elkerülése érdekében alkalmazott Bonferroni korrekciós eljárás a szignifikancia szintet az $\alpha = 0,0031$ érték mentén határozta meg. A 19 kimeneti változónkból három változó nem tekinthető önálló mérés eredményének, hiszen azok más eredmények adataiból tevődnek össze (PANSS összesített, WCST összes hiba,

Cartoon összesített). Ennek megfelelően a Bonferroni korrekcióhoz alkalmazott képletet 16 kimeneti változó mentén számoltuk ($m=16$).

Tüneti súlyosság

Elsődleges vizsgálati kérdésünk a tüneti súlyosság változására irányult (9. ábra). A bemeneti és kimeneti adatok összehasonlításának eredményei a 3. mellékletben találhatóak, míg a kimeneti és utánkövetési adatok közti különbségek összehasonlításának eredményeit a 4. mellékletbe helyezett táblázat tartalmazza.

A bemenetkor és a kimenetkor mért eredmények közti különbséget, vagyis a változás mértékét összehasonlítva az MKT+SZKM és SZKM csoportok között a PANSS összpontszámmal mért általános tüneti súlyosság tekintetében javulást találtunk az MKT+SZKM csoport javára ($B = -14,34$, $p = 0,026$, 95% CI = $[-26,88; -1,80]$, $F = 2,33$). A tréninget követő utánkövetési időszak végén is igazolni tudtuk a különbséget az MKT+SZKM csoport javára ($B = -14,95$, $p = 0,033$, 95% CI = $[-28,67; -1,23]$, $F = 4,73$). Az általános tüneti súlyosság csökkenése magán az MKT+SZKM csoporton belül is kimutatható volt a bemeneti és kimeneti mérési időpontok között ($B = -10,44$, $p = 0,029$, 95% CI = $[-19,77; -1,10]$, $F = 5,07$). Az utánkövetés időpontjában azonban nem tapasztaltunk további javulást, a csoport megőrizte az addig elért eredményeket. Az SZKM csoporton belül semelyik mérési időpontban nem igazolódott statisztikailag szignifikáns tünetcsökkenés.

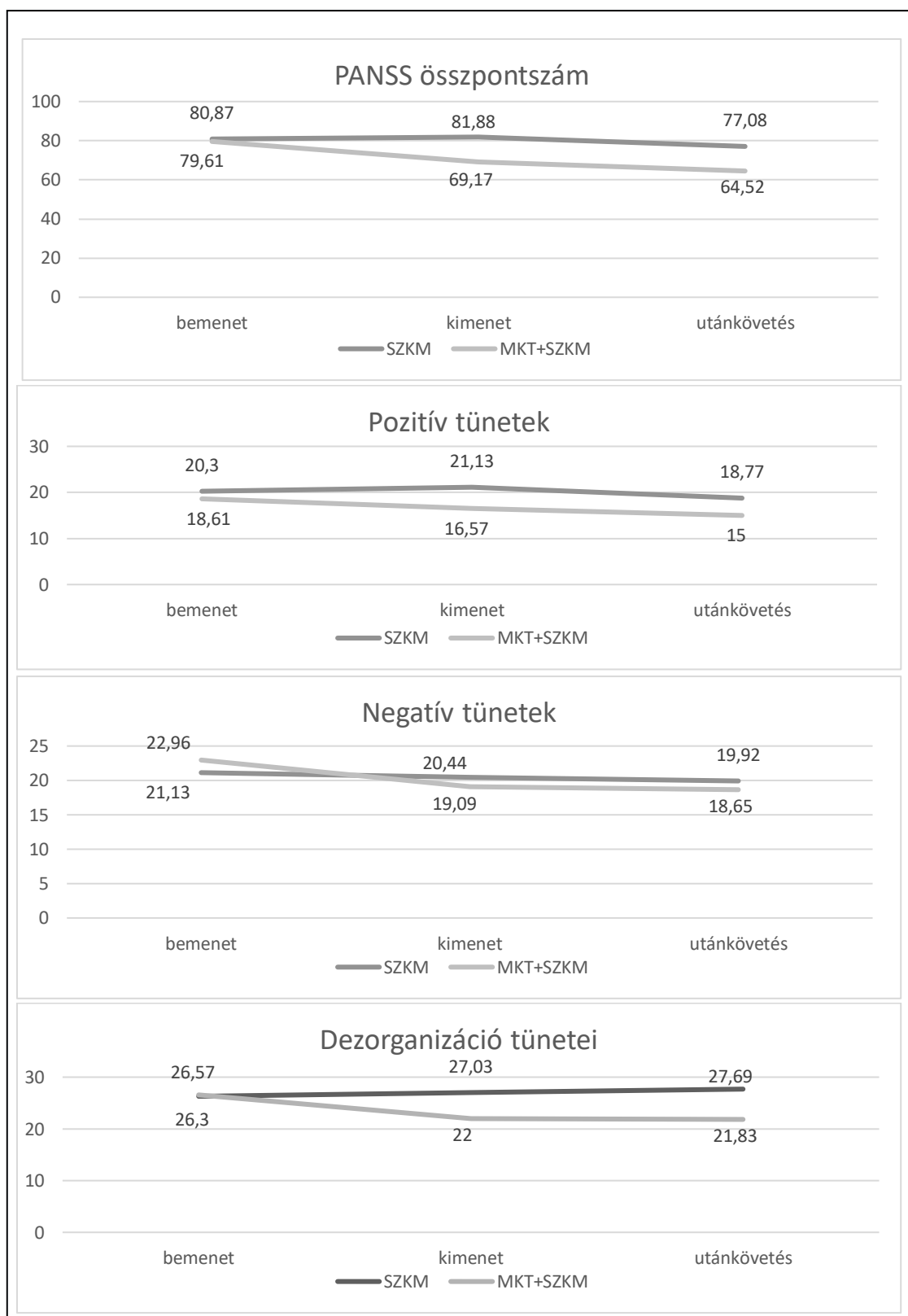
Lineáris regresszió számítást végeztünk annak érdekében, hogy meghatározzuk, hogy a bemeneti PANSS összesített pontszámok előrejelzik-e a tüneti súlyosság változásának mértékét (szintén PANSS összesített pontszámokkal kifejezve) az MKT+SZKM csoportban. Ehhez a rétegzett randomizáláshoz használt módszert alkalmaztuk. Azaz a vizsgálati csoportot dichotomizáltuk a 75-ös PANSS összpontszám mentén (PANSS összpontszám ≥ 75 , illetve PANSS összpontszám < 75). Az elvégzett lineáris regressziószámítás eredményei szerint a bemenetkor mutatott súlyosabb tüneteket mutató páciensek nagyobb mértékű javulást mutattak a kevésbé súlyos tüneti képpel jellemezhető páciensekhez képest. Ezt mind a kimenetkor ($F(1, 21) = 12,503$, $p = 0,002$, $R^2 = 0,373$, $\beta_{\text{PANSS összpontszám} \geq 75} = -22,07$), mind az utánkövetési periódus végén mért tüneti súlyosság tekintetében igazolhatónak találtuk az MKT+SZKM csoport 75 vagy annál nagyobb bemeneti PANSS összpontszámot produkáló tagjai javára ($F(1, 21) = 12,368$, $p = 0,002$, $R^2 = 0,371$, $\beta_{\text{PANSS összpontszám} \geq 75} = -24,62$).

A PANSS alskálait vizsgálva csökkenést találtunk a pozitív tünetek súlyosságának tekintetében az MKT+SZKM és az SZKM csoport között az MKT-n részt vett csoport javára

a kimeneti mérések időpontjában ($B = -4.66$, $p = 0,045$, 95% CI = [-9,21; - 0,10], $F = 3,29$). A tréning után hat hónappal a két csoport között a különbséget ismételten ki tudtuk mutatni ($B = -4.78$, $p = 0,046$, 95% CI = [-9,48; - 0,08], $F = 4,12$).

A negatív tünetek tekintetében az MKT+SZKM csoporton belül szignifikáns javulás volt kimutatható ($\alpha = 0,05$ mellett) a bemeneti és kimeneti mérések között ($B = -3,84$, $p = 0,048$, 95% CI = [-7,70; - 0,43], $F = 1,15$). Ez azonban nem mutatkozott az utánkövetési mérések idejére és a két csoport között sem mutatkozott meg számottevő különbségben egyik mérési időpontban sem.

Az SZKM csoporttal összehasonlítva az MKT+SZKM csoport a dezorganizáció tüneteinek tekintetében is javulást mutatott a kimeneti mérések idejére ($B = -5,98$, $p = 0,018$, 95% CI = [-10,92; -1,04], $F = 1,79$). Ez a különbség hat hónappal a tréning után is kimutatható volt ($B = -6.89$, $p = 0,018$, 95% CI = [-12,75; -1,02], $F = 5,49$).



9. ábra: A tüneti súlyosság mutatóinak változásai az MKT+SZKM és SZKM csoportokban a bemeneti, kimeneti és utánkövetési mérések időpontjaiban mért PANSS átlagok feltüntetésével

PANSS: Pozitív és Negatív Tünetek Skálája, SZKM: szokásos kezelési mód, MKT: Metakognitív Tréning

Neurokogníció

Másodlagos kutatási kérdésünk az volt, hogy igazolhatóan hatékony-e az MKT a kognitív funkciók fejlesztését tekintve?

A végrehajtó funkciók tekintetében nem találtunk szignifikáns különbséget sem a csoportokon belül, sem a csoportok között semelyik mérési időpontban.

A többi megvizsgált neurokognitív funkció tekintetében eredményeink ellenmondásosak. Az MKT+SZKM csoport jobb eredményeket produkált a téri-vizuális funkciók tekintetében a kimeneti mérések időpontjára az SZKM csoporttal összehasonlítva ($B = 2,71$, $p = 0,028$, $95\% \text{ CI} = [0,30; 5,11]$, $F = 1,95$). Az utánkövetési időszakot követő mérések idejéig ($B = 2,41$, $p = 0,073$) egyik csoportban sem figyeltünk meg romlást vagy további javulást ezen funkció terén. A csoporton belüli eredmények tekintetében elmondható, hogy az MKT+SZKM csoporton belül szignifikáns javulás található a kimeneti mérések idején a nyelvi funkciókat ($B = 3,16$, $p = 0,006$, $95\% \text{ CI} = [0,94; 5,31]$, $F = 8,42$) és a késleltetett memóriát illetően ($B = 2,83$, $p = 0,004$, $95\% \text{ CI} = [0,93; 4,73]$, $F = 8,99$), ugyanakkor az SZKM csoport is szignifikánsan jobb eredményeket produkált a késleltetett memóriát vizsgáló feladatokban ($B = 3,96$, $p = 0,003$, $95\% \text{ CI} = [1,48; 6,44]$, $F = 10,47$) a bemeneti és kimeneti eredményeiket összehasonlítva. A késleltetett memóriára vonatkozó mérések eredményei a korrigált szignifikancia szint mellett is ($\alpha = 0,0031$) szignifikánsnak vagy marginálisan szignifikánsnak tekinthetők. Ezen funkciók további javulása figyelhető meg a kimeneti és utánkövetési mérések eredményeit összehasonlítva az MKT+SZKM csoporton belül a Bonferroni korrekció előtt (nyelv: $B = 2,30$, $p = 0,016$; késleltetett memória: $B = 2,17$, $p = 0,047$). Emellett ez a csoport a rövidtávú memória tekintetében is kedvezőbb eredményeket produkált az utánkövetési periódus végére ($B = 3,83$, $p = 0,003$), mint amilyeneket a kimeneti mérések idején mutatott. A két csoportot egymással összehasonlítva azonban nem találtunk statisztikailag releváns különbségeket.

Szociális kogníció

A SZOT teszttel felmért érzelemfelismerés tekintetében sem a csoportok között, sem a csoportokon belül nem tudtuk kimutatni a változás szignifikáns mértékét, sem a bemeneti és kimeneti, sem a kimeneti és utánkövetési eredmények között.

Az MKT+SZKM csoport a rekurzív, harmadrendű tudatelméleti műveletek ($B = 0,70$, $p = 0,006$, $95\% \text{ CI} = [0,21; 1,17]$, $F = 8,48$), a félrevezetés felismerése ($B = 0,65$, $p = 0,012$, $95\% \text{ CI} = [0,15; 1,15]$, $F = 6,89$), de az összesített tudatelméleti műveleteket tükröző pontszám ($B = 3,61$, $p = 0,048$, $95\% \text{ CI} = [0,03; 7,19]$, $F = 4,13$) tekintetében is szignifikánsan ($\alpha = 0,05$

mellett) jobb eredményeket mutatott a kimeneti mérések idején a bemeneti értékekkel összehasonlítva. Az utánkövetési mérések idején a kimeneti adatokkal összehasonlítva nem fedezhető fel releváns különbség. Tehát az MKT+SZKM csoport megőrizte az elért fejlődést. A két csoportot összehasonlítva nem találtunk releváns különbséget.

A fenti eredmények pontosabb értékeléséhez fontosnak tartjuk megjegyezni, hogy azok többsége a korrigált szignifikancia szint felett marad.

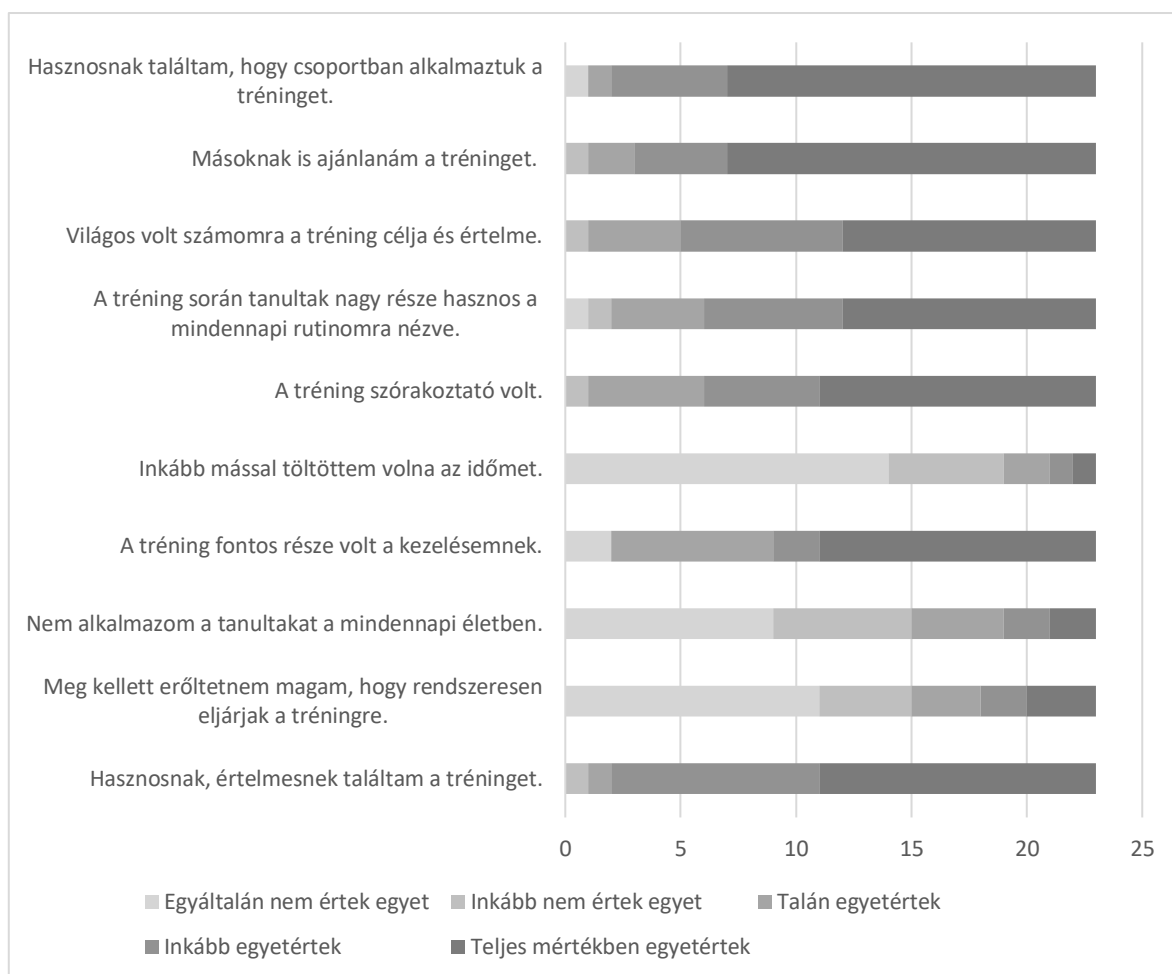
Hospitalizációban töltött napok száma

AZ MKT+SZKM csoport tagjai a vizsgálat tíz hónapja alatt átlagosan 3,5 napig (szórás = 6,01) igényeltek kórházi ellátást szkizofréniájuk miatt, míg az SZKM csoport tagjai átlagosan 12,39 napig (szórás= 13,67) voltak hospitalizálva a vizsgálat ideje alatt. A két csoport közötti különbség statisztikailag jelentősnek bizonyult nagy hatáserősség mellett ($U = 219,00$, $p = 0,048$, Cohen's $d = 0.842$).

Szubjektív elfogadhatóság és megvalósíthatóság

Az MKT-n résztvevő ($n = 23$) páciensek több mint fele teljes mértékben egyetértett azzal, hogy a tréning hasznos ($n = 12$; 52,17%), hogy az a kezelésük fontos része volt ($n = 12$; 52,17%), és hogy a tréning szórakoztató volt ($n = 12$; 52,17%). Közel kétharmaduk teljes mértékben egyetértett azzal az állítással, miszerint másoknak is ajánlaná a tréninget ($n = 16$; 69,57%), és hogy hasznos azt csoportban alkalmazni ($n = 16$; 69,57%). Közel felük teljes mértékben hasznosnak tartotta a tréning során tanultakat a mindennapi rutinjára nézve ($n = 11$; 47,83%) és teljes mértékben világos volt számukra a tréning célja és értelme ($n = 11$; 47,83%). Mintegy felük úgy nyilatkozott, hogy egyáltalán nem kellett megerőltetnie magát, hogy rendszeresen eljárjon a tréningre ($n = 12$; 52,17%) és egyáltalán nem töltötték volna szívesebben valami mással az idejüket ($n = 14$; 60,87%). A 23 páciensből csupán kettő (8,7%) értett teljes mértékben egyet azzal az állítással, miszerint nem alkalmazzák a tanultakat a mindennapi életben (10. ábra).

A fentiekben tárgyalt eredményeinket a Scandinavian Journal of Psychology tette közzé (Fekete és mtsai., 2022a).



10. ábra: A szubjektív elfogadhatóság és megvalósíthatóság felmérésének részletes eredményei

A funkciószint demográfiai mutatókban tükröződő változásai

A krónikus osztályon fekvő vagy elmeszociális otthonban lakó páciensek kivonása után egy 36 fős szűkített mintát kaptunk 16 férfi és 20 női vizsgálati személlyel. A szűkített mintában az MKT+SZKM és a SZKM csoportból is 18-18 fő tartozott. A számszerű kiegyenlítettség oka a kivonások után az, hogy a pomázi vizsgálóhely mind a tíz páciense a szűkített minta kizárási kritériumai mentén eltávolításra került a mintából. A nyíregyházi vizsgálóhely páciensei járóbetegek voltak és egyikük sem volt elmeszociális otthon lakója. A számszerű kiegyenlítettség mellett a bemeneti demográfiai és alapvető klinikai adatok kiegyenlítettsége is megmaradt, csupán a betegségben eltöltött évek száma szerint tért el a két csoport, ahol is az MKT+SZKM csoport szignifikánsan hosszabb ideje szenvedett a betegségtől (MKT+SZKM medián: 16, SZKM medián: 8, $U = 94,0$, $p = 0,031$). Vagyis a bemeneti mérések idején a demográfiai változók megoszlásában nem mutatkozott különbség a két csoport között (a bemeneti demográfiai adatokat és a két csoport statisztikai

összehasonlításának eredményeit az 5. melléklet tartalmazza). A demográfiai mutatókban bekövetkezett változásokat a teljes vizsgálati idő léptékében, azaz 10 hónap viszonylatában mértük fel. Ez azt jelenti, hogy a bemeneti adatokat az utánkövetéskor tapasztalható demográfiai státusszal vetettük össze, mivel a kimeneti mérésekig eltelt 4 hónapot az ezeken a területeken bekövetkező változásokhoz kevésnek ítéltük meg.

Ahhoz, hogy a viszonylag kis esetszámokat mutató demográfiai változókon statisztikai vizsgálatokat végezhessünk, a demográfiai adatokat dichotomizáltuk, vagyis statisztikailag csupán a kedvező irányú változás bekövetkeztét vagy annak elmaradását vettük figyelembe. Kedvező irányú változásnak tekintettük, ha a személy munkanélküli státuszból alkalmazottá vált, ha a rehabilitációs munkakörből normál alkalmazásba, valamint, ha részmunkaidőből teljes munkaidőbe tudott váltani. A családi állapot tekintetében kedvezőnek tekintettük az egyedülálló státusz után a kapcsolat kialakítását, vagy a meglévő kapcsolat talaján megkötött házasságot. Fischer egzakt teszttel vizsgálva sem a családi állapot ($p = 0,169$), sem a munkahelyi státusz ($p = 0,677$) terén bekövetkezett változások nem bizonyultak statisztikailag szignifikáns mértékűnek a két csoportot összehasonlítva. Az adatokat azonban emellett is érdemesnek tartottuk kvalitatív elemzésre.

A *családi állapotot* vizsgálva azt találtuk, hogy míg az SZKM csoportnak csupán egy tagja létesített párkapcsolatot a vizsgálat tíz hónapja alatt, addig az MKT+SZKM csoport 18 tagja közül négynek változott a kapcsolati státusza. Hárman párkapcsolatot alakítottak ki. Közülük kettő egyedülálló, egy elvált volt a vizsgálat kezdetén. Egy páciens pedig házasságot kötött meglévő párkapcsolatával. Egy vizsgálati személy sem bontotta fel kapcsolatát a vizsgált időszak alatt.

A *munkahelyi státuszt* illetően az MKT+SZKM csoport két tagja lépett kedvezőbb pozícióba (egyikük rehabilitációs munkakörből, másikuk pedig munkanélküli státuszból váltott teljes munkaidős normál munkaerőpiaci állásra), míg a csoport többi tagja esetében nem következett be változás ezt a területet illetően, az alkalmazásban állók mindannyian megtudták tartani állásukat. Az SZKM csoportban két esetben regisztráltunk kedvező irányú változást: az egyik páciens rehabilitációs munkakörből részmunkaidős normál munkaerőpiaci pozícióra váltott, másikuk munkanélküliként talált részmunkaidős normál állást. Ezen csoport egy tagja elvesztette rehabilitációs állását (ennek a páciensnek az adatait nem használtuk fel a kedvező irányú változások csoportok közötti különbségét vizsgáló statisztikai eljárásban).

Az iskolai végzettséget tekintve a vizsgált rövid, tíz hónapos időszak alatt érdemi változást nem regisztráltunk. Fontosnak tartjuk azonban megjegyezni, hogy az MKT+SZKM csoport

egyik tagja újrakezdte az évekkel ez előtt, betegsége miatt abbahagyott egyetemi tanulmányait. Ezen eredményeinket a Psychosis című lapban közzétettük (Fekete és mtsai., 2021c)

A tréningnek tulajdonított átmeneti kedvezőtlen hatások

A tréning nyolcadik hetében egy páciens (nő, 38 éves) depresszív tünetek miatt kórházi kezelésre szorult. A páciens saját elmondása szerint depresszív tünetei a tréningen szerzett tapasztalataival álltak összefüggésben. „Tudtam én, hogy vannak gondok, de most jöttem rá, hogy mennyire nem boldogulok az emberekkel.” Tíz napig hospitalizálták depresszív tünetek miatt. Emiatt két ülést hagyott ki, majd visszatért a csoportba, melyen aktívan és jelentős motivációt mutatva vett részt.

3.2.8. Megbeszélés

Eredményeinket áttekintve láthatjuk, hogy több általunk mért változó esetében is kedvező irányú változásokat találtunk az MKT+SZKM csoport javára, illetve a csoporton belül. Néhány ezek közül a Bonferroni korrekció révén felállított szigorú küszöb mellett is szignifikánsnak tekinthető.

Ahogy az ismert, a vizsgált kimeneti változók számával növekszik az elsőfajú hiba elkövetésének valószínűsége. Vagyis minél több kimeneti változót vizsgálunk, annál nagyobb az esélye annak, hogy eredményeink között fals pozitív eredményeket találunk. Azonban a korrekciós eljárások leggyakrabban említett kritikája szintén ebből a jelenségből fakad. A korrekciós eljárások a kimeneti változók száma mentén végeznek matematikai műveleteket az elsőfajú hiba kiküszöbölése érdekében. Ez azonban azt is jelenti, hogy maguk a korrekciós eljárások, és az általuk kapott korrigált küszöbértékek erősen függenek a vizsgált változók számától (Perneger, 1998). Emellett érdemes figyelembe vennünk azt is, hogy a korrekciós eljárások bár igyekeznek kiszűrni a bizonyosan nem elsőfajú hibával magyarázható eredményeket, nem tudják kizárni a másodfajú hiba elkövetésének lehetőségét. Vagyis nem jelenthetjük ki teljes bizonyossággal, hogy valamennyi, a korrekció révén felállított szignifikanciaszint és a legáltalánosabban alkalmazott 0,05-ös szignifikanciaszint között maradó eredmény fals pozitív. Vagyis fennáll annak az esélye, hogy az így kizárt eredmények valójában fals negatív adatok (VanderWeele & Mathur, 2019). Azaz a korrigált szignifikanciaszint és a 0,05-ös szignifikanciaszint közé eső eredmények figyelmen kívül hagyása fontos adatok elvesztésével fenyeget. Ennek

értelmében ajánljuk jelen vizsgálatunk tünettani súlyosságra és kognitív funkciókra vonatkozó eredményeinek átfogó áttekintését, bár azok több helyütt körültekintéssel kezelendők.

Összegzően megállapíthatjuk, hogy jelen kutatásunk eredményei több tekintetben egybecsengenek a korábbi vizsgálatok eredményeivel (metaanalízisért ld. például: Eichner és Berna, 2016; Liu és mtsai.; 2018; Penney és mtsai., 2022).

Vizsgálatunk kiváló adherencia-mutatókat eredményezett, mely mindazon tényekben tükröződik, miszerint a vizsgálati csoport valamennyi tagja teljesítette a 16 hetes tréningperiódust, mindegyikük részt vett a tréninget követő hatodik hónapban az utánkövetési méréseken és a csoportülések 97,55%-án jelen voltak.

Tüneti súlyosság

Az egyes tünettani kategóriákban kapott eredményeket áttekintve arra a következtetésre juthatunk, hogy az MKT értékes kiegészítő kezelési módot jelent az antipszichotikus kezelés mellett, hiszen az SZKM csoporttal összehasonlítva az MKT+SZKM csoport a kimeneti mérések idejére jelentős javulást mutatott az általános tünettani súlyossági mutatók terén (PANSS összpontszám), illetve azt láthatjuk, hogy a vizsgálati csoport nem csupán megőrizte a kimeneti mérések idejére elért javulás mértékét, de a hat hónapos utánkövetési periódus végére további javulást is mutatott a kontrollcsoporttal összehasonlítva. Ez azt jelenti, hogy a tréning hatása a hétköznapi élet tapasztalatai mellett perzisztál, a tréningen elsajátítottak a tapasztalatokkal elmélyülnek. Emellett eredményeink szerint a súlyosabb állapotú páciensek többet profitálnak a tréningből, mely nem csak annak idejére, de az azt követő fél évre is érvényes.

A vizsgálati csoport a szkizofrénia pozitív tüneteit illetően is javulást mutatott a tréning végére a kontrollcsoporttal összehasonlítva. A csoportok között ez a különbség hat hónappal a tréning befejezése után is kimutatható. Ez különösen fontos eredménynek tekinthető annak tükrében, hogy a vizsgálati személyek viszonylag kevesebb pozitív tünetet mutattak már a vizsgálatba történő bevonás idején is, hiszen valamennyien a betegség remisszív szakaszában voltak. (A szegedi vizsgálóhely akut és posztakut állapotú páciensei a tréning megkezdése előtt elhagyták a vizsgálatot.) A tréning kedvező hatása a pozitív tünetek tekintetében egybecseng Eichner és Berna (2016) 15, az MKT-n végzett hatékonyságvizsgálat eredményeit áttekintő metaanalízisének eredményével, de Penney és munkatársai (2022) is hasonló eredményekre jutottak 43 vizsgálat áttekintése során.

A vizsgálati csoport negatív tünetei a tréning végére jelentősen csökkentek, bár a két csoportot összehasonlítva nem találtunk releváns különbséget. Ennek magyarázatául szolgálhat az, hogy bár a bemeneti méréseknél a két csoportot összehasonlítva a szkizofrénia negatív tüneteit illetően statisztikailag szignifikáns különbséget nem találtunk a két csoport között, eredményeinket áttekintve azonban mégis azt láthatjuk, hogy a kontrollcsoport tagjai a vizsgálatba való belépés idején kevesebb negatív tünetet mutattak a tréningcsoportba randomizált társaiknál. A szkizofrénia negatív tüneteinek vizsgálatára eddig kevesebb figyelem irányult a Metakognitív Tréning tükrében. Naughton és munkatársai (2012) egy forenzikus pszichiátriai ellátóhelyen alkalmazott MKT eredményeit ismertetik közleményükben, ahol a vizsgálati és kontrollcsoportot összehasonlítva találtak ugyan csökkenést a tréningcsoporton belül a negatív tünetek tekintetében, azonban a két csoport összehasonlításában ez az eredmény nem bizonyult statisztikailag szignifikánsnak. Eredményeik vizsgálatunkhoz hasonló képet mutatnak. Ugyanakkor a legfrissebb metaanalízis eredményei szerint a (többnyire SZKM-el) kontrollált vizsgálatok szintézise mentén az MKT hatékonysága kimutatható a negatív tünetek esetén a kontrollszemélyekkel összehasonlítva (Penney és mtsai., 2022), mely a korábban elvégzett metaanalízisek esetén nem bizonyult kimutathatónak. Itt fontos megjegyezni, hogy Penney és munkatársainak vizsgálata a jelen kutatásunk eredményeit is tartalmazza.

Emellett az MKT+SZKM csoport az SZKM csoporttal összehasonlítva a tréning végére javulást produkált a dezorganizáció tüneteinek tekintetében is, a két csoport közötti különbség pedig hat hónap múlva ismét kimutatható volt. Eredményünk több tekintetben is fontosnak tekinthető. Az MKT-n végzett eddigi kutatások csekély figyelmet fordítottak a dezorganizáció tüneteinek vizsgálatára. Ami viszont lényeges lenne, hiszen bizonyítékokkal rendelkezünk arra vonatkozóan, hogy a metakogníció deficitjei összefüggést mutatnak a dezorganizáció tüneteivel (Lysaker és mtsai., 2012; Hamm és mtsai., 2012), melyek vizsgálatunk eredményei szerint ezen kognitív funkciók fejlesztésével javíthatóak.

Eredményeink tehát az MKT hosszútávú hatását támasztják alá a szkizofrénia tüneti súlyosságát és tünettani jellemzőit illetően. Ez megerősíti azt a feltételezést, miszerint a metakognitív funkciók tréningje révén azok javulása a szkizofrénia tüneti súlyosságát csökkenti. Kutatásunk igazolja, hogy a metakogníció a beavatkozás fontos célterületét képezi. A gondolkodás azon sajátosságainak korrekciója, melyek a hallucinációk, téveszmék és hibás reprezentációk megjelenéséhez hozzájárulnak, kifejezett tünetcsökkenést eredményez.

Neurokogníció

A végrehajtó funkciókat tekintve sem a csoportok között, sem a csoportokon belül nem találtunk érdemi különbségeket egyik mérési időpontban sem. Azonban érdemes áttekinteni a WCST teszt adatait akkor is, ha a két csoport közötti különbség nem kimutatható. Ez esetben azt láthatjuk, hogy a bemeneti mérések során az MKT+SZKM csoport valamennyivel több perszeveratív hibát, illetve összesített hibapontot produkált, mint a csak SZKM-ban részesülő csoport, bár statisztikailag ez a különbség a csoportok között nem bizonyult relevánsnak. Ez arra enged következtetni, hogy az, hogy a változások mértékében nem találtunk a két csoport között szignifikáns különbséget sem a kimeneti sem az utánkövetési mérések idejére, nem csupán azt jelenti, hogy nem állt be változás az egzekutív funkciók terén, hanem arra is utal, hogy az MKT+SZKM csoport tagjai a tréning időtartama alatt „behozták a lemaradásukat” az SZKM csoporthoz képest. Ez fontosnak tekinthető, hiszen a szkizofréniában igazolható tudatelméleti deficitiek szorosan kapcsolódnak a páciensek végrehajtó funkciók terén meglévő deficitjeihez (Hardy-Baylé, 1994 idézi: Brüne, 2005), a tudatelméleti deficitiek pedig hozzájárulnak a tünetek megjelenéséhez és fennmaradásához (például: Abu-Akel, 1999; Frith, 2004; Kelemen és mtsai., 2019). Emellett pedig a végrehajtó funkciók deficitjei a dezorganizáció tüneteivel is kapcsolatban állnak (Hardy-Baylé és mtsai., 2003). Vagyis a végrehajtó funkciók terén mutatott javulás a tüneti súlyosság redukcióját eredményezheti.

A további megvizsgált neurokognitív funkciókat illetően, a késleltetett felidézés esetén javulást találtunk mind a vizsgálati, mind a kontrollcsoportban, de nem találtunk szignifikáns különbséget a két csoport között. Ennek háttérében tanulási hatást feltételezhetünk. A neurokognitív funkciók vizsgálatára használt RBANS teszt rövid idő alatt teljesíthető, rövid szubtesztekből áll, ennek megfelelően a vizsgálati személyek emlékezhetnek a korábbi tesztfelvétel(ek) alatt elvégzett eljárásra.

Nem tudtunk a csoportok között különbséget kimutatni a közvetlen felidézés esetében sem. Ezen a területen azonban az MKT+SZKM csoport az utánkövetési mérés idejére javított saját teljesítményén.

A memóriafunkciók esetében talált eredményeink a Bonferroni korrekció után is szignifikánsak vagy közel szignifikánsak maradtak. Az emlékezeti funkciók fejlesztésére az MKT nagy hangsúlyt fektet, hiszen annak külön modulokat is szentel, melyek célja a téveszmés tartalmak keletkezéséhez hozzájáruló emlékezeti torzítások korrekciója (Moritz & Woodward, 2007). Az emlékezeti funkciók terén Moritz és munkatársai (2011a) saját

vizsgálatukban hasonlóan kedvező eredményeket találtak, bár esetükben a memóriefunkciók javulása a kontrollcsoporttal összehasonlítva is kimutatható volt.

A nyelvi funkciók terén az MKT+SZKM csoport mind a kimeneti, mind a bemeneti mérések időpontjában jobb eredményt produkált saját korábbi eredményéhez képest, a két csoport között azonban nem találtunk kimutatható különbséget. A csoporton belüli javulás azonban így is fontos eredmények tekinthető, hiszen a szkizofréniában kimutatható szemantikai, szintaktikai eltérések tükrözik a háttérükben meghúzódó kognitív disztorziókat, így kapcsolatban állnak a pozitív tünetek megjelenésével (Meyer és mtsai., 2021).

A téri-vizuális funkciók esetében az MKT+SZKM csoport az SZKM csoporttal összehasonlítva egyértelmű javulást mutatott a bemeneti és a kimeneti mérések időpontja között, ami azonban utánkövetési mérések idején már nem volt igazolható és a csoporton belül sem láthatunk további javulást. Ahogyan a dolgozat elméleti bevezetőjében láthattuk, a téri-vizuális figyelmi deficit kapcsolatban áll a hiányos betegségbelátással (Curtin és mtsai., 2019; Daniell és mtsai., 2021). Ez arra hívja fel a figyelmet, hogy a kutatásunk eredményeül kapott javulás a tudatosság terén mutatott kedvező irányú változásokat implikálja, amely tudatosságbeli változás a metakognitív funkciók javulására mutathat rá. Emellett fontos megjegyezni, hogy rendelkezünk adatokkal a perceptuális organizációs deficit és a negatív tünetek és hallucinatórikus tünetek kapcsolatát illetően is (Freckska és mtsai., 2003; Kéri és mtsai., 2005). Vagyis a téri-vizuális funkciók terén mutatott javulás hozzájárulhatott a tüneti súlyosság terén tapasztalható javuláshoz is.

Szociális kogníció

Az SZOT teszttel felmért érzelemfelismerést illetően nem találtunk szignifikáns különbséget az MKT+SZKM és SZKM csoportok eredményeiben sem a bemeneti és kimeneti, sem a bemeneti és utánkövetési mérések között. Ennek oka az lehet, hogy bár az MKT rendelkezik néhány, az érzelemfelismerés fejlesztését célzó feladattal, a tréning sokkal inkább a tudatelméleti funkciókra fókuszál. Köther és munkatársai (2017) ugyanakkor kedvező kimeneti eredményeket tudtak kimutatni SZOT teszttel, bár vizsgálatukban főként a hibás választadást kísérő túlzott bizonyosság redukciójára fókuszáltak.

Az érzelemfelismeréssel szemben az MKT+SZKM csoport tudatelméleti műveleteket igénylő teljesítményében javuló tendenciát találtunk. Ennek a csoportnak a teljesítménye javult saját bemeneti teljesítményükkel összehasonlítva a kimeneti mérési időpontjára a Cartoon teszt rekurzív, azaz harmadrendű tudatelméleti műveletek színvonalát mérő alskáláján, és a megtévesztés felismerését mérő alskáláján is. Emellett az intervenciót kapott

csoport a Cartoon teszt összpontszámát, azaz a tudatelméleti műveletek színvonalát általában kifejező mutató esetében is javulást mutatott a kimeneti mérések idejére. A két csoportot összehasonlítva azonban csak a kimeneti mérések időpontjában találtunk közel szignifikáns különbséget a két csoport tekintetében a Bonferroni korrekció előtti 5%-os hibahatárhoz viszonyítva.

A tudatelméleti műveletek tartósan jelenlévő deficitjei szkizofréniában jól ismertek, azok a betegség remisszív szakaszában is kimutathatóak (Herold és mtsai., 2002; Kelemen és mtsai., 2019). A tudatelméleti funkciók deficitjei szerepet játszanak a deluzionális, (Abu-Akel, 1999; Frith & Corcoran, 1996), dezorganizált (Hardy-Baylé, 2003), hallucinátoros (Frith & Corcoran, 1996) és negatív tünetek kialakulásában és fennmaradásában is (Shamay-Tsoory és mtsai., 2007).

Az MKT+SZKM csoport harmadrendű tudatelméleti műveletek terén mutatott javulása fontosnak tekinthető, hiszen a harmadrendű tudatelméleti műveletek a legkomplexebb tudatelméleti műveletek, melyek átfogó és rekurzív gondolkodást és perspektívaváltást igényelnek a személytől (Choudhury és mtsai., 2006; Valle és mtsai., 2015). A legkomplexebb tudatelméleti funkciók gyermekkor után fejlődnek ki, hiszen a kortársakhoz való megfelelő alkalmazkodás és a velük való adekvát kommunikáció komplex szociális készségek meglétét igényli (Blakemore és Choudhury, 2006; Brizio és mtsai., 2015). Ez pedig nem csak a serdülőkorra, de az élet későbbi szakaszaira is igaz. Vagyis az ezen a területen mutatkozó fejlődés kiemelt jelentőségű a szkizofrén betegek megfelelő szociális alkalmazkodását tekintve. Továbbá hozzájárulhat a tünetek mérséklődéséhez is, hiszen ahogy láthattuk a tudatelméleti deficitiek szoros kapcsolatban állnak a szkizofrénia tünettani jellemzőivel.

Az MKT tudatelméleti folyamatokra gyakorolt hatásának részletes vizsgálatával eddig kevesen foglalkoztak. Park és munkatársai (2019) a Hinting task-ot és egy téves első- és másodrendű meggyőződéseket vizsgáló tesztet alkalmaztak vizsgálatukban, ahol a tréning végére szignifikáns különbséget találtak a vizsgálati csoport javára. Bár fontos megemlíteni, hogy a tréning koreai kultúrához adaptálása során olyan jelentős mértékű strukturális változtatásokat hajtottak végre az MKT-n, hogy eredményeik a mi jelenlegi adatainkkal emiatt csak korlátozottan vethetőek össze.

Fontosnak tartjuk felhívni a figyelmet arra, hogy a tréning utáni hat hónapos utánkövetési időszak alatt az MKT+SZKM csoport semmilyen vizsgált területen nem mutatott romlást.

Vagyis azokon a területeken, amelyeken az intervenciós csoport fejlődést mutatott, az elért eredményeket megőrizte vagy további javulást produkált.

Szubjektív elfogadhatóság és megvalósíthatóság

Az MKT-n résztvevő páciensek szubjektíve jó alkalmazhatóságról és elfogadhatóságról számoltak be a felvett kérdőív eredményei alapján. Az, hogy a résztvevők pozitívan értékelték a tréninget és egyértelműen hasznosnak találták, jelentősnek tekinthető, különösen a szkizofrén páciensek motivációs nehézségeinek, alacsony adherenciájának és együttműködési hajlandóságának ismeretében. Mindezen eredményeket még inkább megerősítik a vizsgálatunkban mutatkozó kiesési ráta adatai. Hiszen az MKT-n is résztvevő csoport tagjai közül egyetlen személy sem esett ki vizsgálatból, szemben a csupán SZKM-t kapó csoport tagjaival. Vagyis a tréning illeszkedik a páciensek igényeihez és problémáihoz. A tréning alkalmazása csoportvezetőként is érdekes és hasznos tapasztalatokat tartogat. Több és hasznosabb bepillantást enged a páciensek gondolkodásába, mint egy exploratív helyzet vagy akár az egyéni betegvezetés hasonló időtartam alatt. Meglepően intenzív, szkizofrén páciensektől szokatlanul élénk munkát indít el a csoporton belül, ami nem tapasztalható a gyakran alkalmazott pszichoedukációs vagy problémamegoldó csoportokban. Emellett a betegséggel kapcsolatos élmények megosztása is gyakrabban és mélyebben, ami önmagában is fontos tapasztalatot jelent.

Demográfiai mutatókban tükröződő funkciószint

Bár a szűkített minta demográfiai mutatóinak változásain végzett statisztikai elemzés nem hozott értékelhető eredményt, ezen mutatókat közelebbről vizsgálva értékes, az egyes páciensek életében igen releváns változásokat fedezhetünk fel.

Az MKT+SZKM csoport négy tagjának családi állapotában tapasztaltunk változásokat. Hárman párkapcsolatot alakítottak ki, egy páciens pedig megházasodott, míg az SZKM csoport tagjai között csupán egy esetben regisztráltunk változást, egy új párkapcsolat kialakítását.

A metakogníció monitorozó és kontrolláló ernyőfunkciója többek között a magunkról és másokról meglévő reprezentációink kialakítása felett őrködik (Brüne és mtsai., 2011). Teszi ezt egyebek mellett annak révén, hogy az ernyőfunkció a szociális kognitív funkciókra, így a tudatelméletre is kiterjed, melynek fejlesztésére az MKT nagy hangsúlyt fektet (Moritz & Woodward, 2007). Ez a funkció pedig elengedhetetlen a közeli kapcsolatok kiépítéséhez és fenntartásához. Ennek a területnek a fejlődése tehát a kapcsolatok terén mutatott pozitív

változásokhoz vezethet, ami az MKT-n résztvevő csoport családi állapotának változásában tükröződik, szemben az MKT-t nem kapó csoport szerényebb változásaival. A családi állapot mellett a munkahelyi státusz módosulásai is reflektálhatnak a csoporttagok kedvezőbb szociális alkalmazkodási képességeire. Az említett metakognitív funkciók nem csupán a szociális funkcionáláshoz elengedhetetlenek, de a komplex kognitív feladatok elvégzéséhez is (Lysaker és mtsai., 2005, 2007), melyet a megfelelő munkahelyi alkalmazkodás is megkíván. Az MKT+SZKM csoport két tagja tudott kedvező változásokat elérni a munkát illetően. Mindketten teljes állásban helyezkedtek el (árufeltöltő, eladó munkakör), miután egyikük a bemeneti mérések idején munkanélküli volt, másikuk pszichiátriai beteget alkalmazó rehabilitációs munkakörben dolgozott (egyszerű, kézi betanított munka). A csoport többi tagja megtartotta korábbi munkahelyét. Az SZKM csoportban is találtunk két esetben kedvező változást, mindketten részmunkaidős normál állásban helyezkedtek el (egyikük könyvtári asszisztensként, másikuk takarítóként). Bár egyikük ugyanaz a páciens, aki párkapcsolatot is létesített (új kapcsolatot létesített új munkahelyén). A csoport egyik tagját elbocsátották rehabilitációs állásából.

Minél magasabb egy személy munkahelyi státusza, minél összetettebb a munkakör, amit el kell látnia, annál komplexebb feladatokat kell elvégeznie. Vagyis annál jobban működő metakognitív monitorozó és kontrolláló funkciókhoz van szükség ahhoz, hogy a személy ezeket az összetett feladatokat képes legyen megfelelően ellátni (Lysaker és mtsai., 2005, 2007).

Hasonló következtetésekre juthatunk annak a tréningben részt vevő páciensnek az esetében is, aki a vizsgálat időtartama alatt újrakezdte korábban betegsége miatt félbehagyott egyetemi tanulmányait. A páciens informatikai tanulmányokba fogott ismét bele, ami nem csak a tanáraihoz és társaihoz való adaptációt, vagyis megfelelő szociális alkalmazkodást kíván meg, hanem kifejezetten komplex és összetett kognitív folyamatok elvégzését és azok megfelelő metakognitív kontrollját is.

A vizsgálat alatt egyetlen páciens esetében tapasztaltunk az alkalmazott intervenció nyomán fellépő „mellékhatást”, amit érdemes több szempontból is megvizsgálnunk. Egyrészt a depresszív tünetek megjelenése nyilvánvalóan kellemetlen esemény mind a páciens, mind a tréning szempontjából. Másrészt azonban az a páciens megnövekedett tudatosságát is jelzi, mely a metakogníció és a szociális kognitív funkciók javulásával magyarázható, hiszen a tudatos monitorozás a metakogníció megfelelő működésének velejárója, a metakogníció monitorozó szerepe pedig a szociális kognitív műveletekre is kiterjed. Figyelemre méltó

továbbá, hogy állapota javulása után a páciens ezt a fajta megnövekedett tudatosságot motivációja táptalajaként volt képes használni és az általa tapasztaltak -miszerint a tréning alatt tudatosult benne igazán, hogy milyen súlyos mértékűek a szociális diszfunkciói- nem vezettek reménytelenség megjelenéséhez.

Mindezen eredményeink mellett azonban kutatási eredményeink értelmezésénél a vizsgálat korlátait is érdemes figyelembe vennünk. Az egyik vizsgálóhely elvesztésével a mintanagyság relatíve kicsi maradt. Emellett a tanulási hatás kiküszöböléséhez érdemes lett volna a neurokognitív funkciókat csupán az utánkövetési mérések során újra felmérni. Eredményeinkben a mérőeszközök differenciáltsága és jellemzői is szerepet játszhatnak. A Szemekből Olvasás Tesztje a szkizofrénia kutatásban egyik leggyakrabban használt mérőeszköz az érzelemfelismerés vizsgálatára. A teszt magyar adaptációja egyetemista mintán készült, azaz egészséges, átlagos vagy magas intelligenciájú populáción. Ezen a mintán megfelelő pszichometriai mutatókat találtak, ugyanakkor a nemzetközi szakirodalmat áttekintve a pszichometriai mutatók vizsgálatról vizsgálatra különböznek (Vellante és mtsai., 2013). Az érzelemfelismerés vizsgálatához érdemes lenne a jövőbeni vizsgálatok során olyan mérőeszközt használni, mely a vizsgálni kívánt jelenséget több aspektusból is képes megragadni és több adat támasztja alá az alkalmazhatóságát a hazai szkizofrén populáción.

A hat hónapos utánkövetési periódus viszonylag rövidnek tekinthető, érdemes lenne azt tovább bővíteni, hogy megvizsgálhassuk, vajon az MKT eredményeinkben megmutatkozó hatása vajon ezen időtartamon túl is perzisztál-e?

Kutatásunk további limitációját képezheti a vizsgálati elrendezés. A csoport hordozhat olyan nem specifikus hatásokat is (iniciátíva, aktivitás), melyek a szkizofrénia tünetei, például a negatív tünetek ellenében hathatnak. De az, hogy valaki egy csoport tagja olyan specifikus hatásokkal is járhat, melyek nem magyarázhatóak pusztán az MKT speciális feladataival. A csoport szociális közegként, gyakorlóterepként jelenik meg pácienseink életében, ahol nem csak szociális készségeiket gyakorolhatják, de társaiktól visszajelzéseket is kapnak, módjuk van társas összehasonlításra és valódi szociális helyzetben történő önmonitorozásra is. Ahhoz, hogy mindezeket a tényezőket megvizsgálhassuk, a jelenlegi SZKM-el kontrollált elrendezés helyett érdemes lett volna olyan aktív kontrollós elrendezést alkotni, ahol a kontrollcsoport tagjai azonos idői elrendezés mellett vehetnek részt valamilyen csoportos foglalkozáson.

3.2. KVALITATÍV VIZSGÁLAT

3.3.1. A vizsgálat indoka és célkitűzései

A fentiekben bemutatott kvantitatív vizsgálat mellett néhány MKT csoport anyagát kvalitatív tartalomelemzésnek vetettük alá.

A kvalitatív elemzést nem a tréning hatékonyságának igazolása indokolta, hanem a neurokogníció, szociális kogníció és metakogníció jellemzőinek vizsgálatát tűztük ki célul. Ennek háttéréül az a megfontolás szolgált, miszerint a verbális tartalmak tükrözik a mögöttük zajló kognitív folyamatokat (Brown & Lenneberg, 1954), vagyis a személy verbális tartalmai bepillantást engednek annak kognitív folyamataiba.

Egyre több bizonyíték áll rendelkezésünkre a szkizofréniában jelen lévő szociális kognitív és metakognitív deficitekről (pl. Lysaker, Diamaggio & Brüne, 2014; Penn és mtsai., 2008), ami egyúttal rámutat ezen területek pontosabb megértésének fontosságára is. Az erre irányuló törekvések főként kvantitatív módszertan mentén, kvantifikálható eredményekkel operáló vizsgálati eszközök segítségével történnek (pl. Arnon-Ribenfeld és mtsai., 2017; Savla és mtsai., 2013). A mérőeszközök természetéből fakadóan azok azonban a komplex jelenségeknek- ahogy ez esetben a szociális kogníciónak és metakogníciónak- csupán egy körülírt részét képesek megragadni, hiszen előre megadott kérdések, feladatok és pontozási mód mentén méri a vizsgálni kívánt jelenséget. A verbális tartalmakon végzett induktív kvalitatív vizsgálat azonban nem operál előre meghatározott tartalmakkal, így a vizsgálni kívánt jelenség a maga komplexitásában, sajátos szerveződésében ragadható meg általa. Így a verbálisan megnyilvánuló tartalmak mögött meghúzódó kognitív folyamatokba (Brown & Lenneberg, 1954) szélesebb látószögben kaphatunk betekintést.

A mindezen megfontolások háttérén megtervezett kvalitatív vizsgálatunk az alábbi kérdésekre kereste a választ:

- A szociális kognitív és metakognitív feladatok megoldása közben keletkezett verbális tartalmak kvalitatív vizsgálata lehetővé teszi-e a szociális kognitív és metakognitív műveletek jellemzőinek leírását és strukturálását?
- Az ilyen módon kapott eredmények megfeleltethetőek-e a (bevezetésben tárgyalt) szakirodalomból szintetizálható ismereteknek?
- A kapott eredmények szolgálnak-e a szkizofréniában megmutatkozó kognitív műveletekkel kapcsolatos releváns információkkal?

3.3.2. A vizsgálat menete és körülményei

A kvantitatív vizsgálat kontrollcsoportjába randomizált pácienseinek felajánlottuk az MKT-n való részvételt a teljes vizsgálati idő (10 hónap) letelte után. Az így kialakult MKT kiscsoportokban a nyíregyházi vizsgálóhelyen kvalitatív vizsgálati elrendezést terveztünk. Ezt csupán azokban a csoportokban végeztünk el, ahol a csoport valamennyi tagja hozzájárult a tréningülések hanganyagának rögzítéséhez, ami a kvalitatív kutatás anyagául szolgált. Két MKT csoport tagjai adták ehhez beleegyezésüket. Ezen csoportok tréningjei 2018 és 2020 között zajlottak.

Valamennyi csoportülést diktafonra rögzítettünk, majd a felvett hanganyagokról szó szerinti átiratokat készítettünk. Az átiratokat egyetlen szöveggé egyesítettük. Így a teljes szöveg két MKT csoport valamennyi moduljának hanganyagát tartalmazta. Ezt követően a szövegből kiemeltük az MKT tudatelméletet célzó moduljainak anyagait (összesen 8 tréningülés, 4 ülés/csoport). A tudatelméleti modulok kiemelését az a megfontolás vezérelte, miszerint ezek azok az MKT modulok, melyek egyszerre mobilizálnak a metakognitív folyamatok mellett szociális kognitív folyamatokat is a leginkább „tisztá” formában. Így az ezen modulokról készített leíratok kvalitatív elemzése adhat a legmélyebb bepillantást a metakognitív és szociális kognitív műveletekbe egyidőben.

A résztvevők feladata rövid képregényszerű történetek vagy fotók főszereplőinek mentális állapotot tulajdonítani vagy bejósolni ezen személyek jövőbeni viselkedését. Egyes feladatok esetében előre megadott lehetőségek közül választhatják ki a csoporttagok a legmegfelelőbbet, míg más esetekben nincsenek előre megadott opciók. Minden feladat úgy van megtervezve, hogy azok csupán a metakognitív és szociális kognitív funkciók mobilizálásával oldhatóak meg (Moritz & Woodward, 2007). A résztvevők feladata a tréning alatt az, hogy mondják el, milyen megoldási lehetőségeket tartanak helyesnek vagy megfontolandónak, és vitassák meg ezeket a csoport többi tagjával. Emellett lehetőségük nyílt saját releváns tapasztalataik megosztására is.

Mindezek mentén a tréningülések bőséges és megfelelő anyagot kínáltak a metakognitív és szociális kognitív műveletek verbális tartalmakban való megnyilvánulásához majd azok kvalitatív vizsgálatához.

3.3.3. Vizsgálati személyek

Az egyik, a hangfelvétel készítésébe beleegyezett csoport 5, a másik 4 résztvevőből állt. A dolgozat szerzője vezette a csoportokat mindkét esetben, akinek a tréning előtt nem volt egyéb megelőző terápiás tapasztalata a csoporttagokkal. A tartalomelemzés során a csoportbontást nem tartottuk meg, a két kiscsoport anyagát egyetlen adathalmazként kezeltük.

Egy résztvevő (37 éves, nő, betegségben eltöltött éveinek száma 12, szkizofrénia miatti hospitalizációk száma 12) az első tréningülés után a város távoli területén lévő munkahelytől állásajánlatot kapott, így a csoportot elhagyni kényszerült a rendszeres részvétel kivitelezhetetlensége miatt. Egy másik csoporttag pedig (30 éves, nő, betegségben eltöltött éveinek száma 9, szkizofrénia miatti hospitalizációk száma 15) fizikai állapota miatt (pszichiátriai relevancia nélkül) csak rendszertelenül tudott részt venni az üléseken. Ezen két páciens adatait kivontuk a vizsgált szöveg anyagából. Ennek megfelelően kvalitatív vizsgálatunkat 7 csoporttag verbális anyagán végeztük.

A vizsgálatban résztvevő páciensek életkora 35 és 59 év között helyezkedett el (átlag: 43 év, szórás: 8,66). Közülük kettő férfi és öt nő.

Egy vizsgálati személy általános iskolai végzettséggel rendelkezett, öt középiskolai végzettséggel és egy személy rendelkezett egyetemi diplomával.

Hatuk részmunkaidős állásban dolgozott (rehabilitációs munkakör) és egy páciens rendelkezett teljes állással (normál munkaerőpiac).

A betegségben eltöltött évek átlagos száma 15 év (szórás: 7,12), illetve a csoporttagok átlagosan 5,43 alkalommal (szórás: 3,59) igényeltek kórházi ellátást betegségük miatt.

Releváns komorbid pszichiátriai vagy szomatikus betegségben egy résztvevő sem szenvedett. Megfeleltek az MKT indikációs kritériumainak (nincs antiszociális, distanciálatlan, szexuális vagy hosztilis magatartás) és intelligencia hányadosuk 70 IQ fölött volt a kvantitatív vizsgálat bevonási kritériumának megfelelően.

A hangfelvétel szükségessége miatt meglévő etikai engedélyünk kiegészítését kértük. Kvalitatív vizsgálatunkat a Tudományos és Kutatásetikai Bizottság 42520-2/2018/EKU szám alatt engedélyezte. Valamennyi résztvevő önkéntesen vett részt a vizsgálatban, melyhez informált beleegyezését adta. A hangfelvétel készítéséről kiegészítő nyilatkozatot írtak alá (ld. 6. melléklet). A résztvevőket biztosítottuk a vizsgálat anonim mivoltáról, az

adataik és a hangfelvételek adatvédelmi irányelveknek megfelelő kezeléséről, illetve arról, hogy a vizsgálatot további konzekvenciák nélkül bármikor megszakíthatják.

A digitális hangfelvételeket és azok átiratait jelszóval védett fájlokban tároltuk.

3.3.4. Vizsgálati eszközök

Nyolc csoportülés verbális anyaga képezte vizsgálatunk tárgyát. A csoportülések átlagos időtartama 65,1 perc volt (szórás = 13,87, Σ : 521 perc, minimum: 44 perc, maximum: 81 perc). A csoportülések leiratát egy szövegtörzsként kezeltük, mely 50915 szó és 211 gépelt oldal terjedelmet tett ki. A csoportvezető verbális anyagát nem vontuk ki a leiratokból, de azok csupán az elemzés kontextusául és nem vizsgálati anyagául szolgáltak. A két rendszeresen hiányzó páciens verbális anyagát ezzel szemben kivontuk a törzsszövegből.

A kvalitatív elemzéshez tartalomelemző szoftvert nem használtunk, az elemzést kézzel végeztük.

3.3.5. Adatfeldolgozás

Az adatok elemzéséhez konvencionális tartalomelemzést alkalmaztunk (Hsieh and Shannon, 2005), ahol induktív kategóriaképzéssel dolgoztunk. Ezt azért tartottuk szükségesnek a deduktív elemzéssel szemben, hogy elkerülhessük az elméleti ismeretekből eredő preconcepciókból származó torzításokat, illetve, hogy a vizsgálni kívánt kognitív műveletekről a lehető legátfogóbb képet kapjunk.

A reliabilitás biztosítása érdekében (Mays & Pope, 1995) két független kódoló (egy pszichológushallgató és a dolgozat szerzője) dolgozott a verbális tartalmak kódolásán. A belső validitást trianguláció biztosította (Renz és mtsai., 2018), amelynek értelmében egy harmadik, független értékelő (klinikai szakpszichológus) is részt vett a kódolási folyamatban, aki a kódolók munkáját értékelte és szükség esetén javaslatokkal látta el azt. A vizsgálat validitását biztosította továbbá az is, hogy a három, a szöveg elemzésén dolgozó szakember közül kettő kevesebb ismerettel rendelkezett a metakogníció és szociális kogníció elméletével kapcsolatban, mely által az elméleti preconcepciókból eredő torzításokat kívántuk elkerülni. Emellett az, hogy több tréningcsoport anyagát elemeztük, szintén a reliabilitást és validitást hivatott megerősíteni.

Az induktív tartalomelemzést több lépésben végeztük (11. ábra):

1) A két kódoló egymástól függetlenül, többször átolvasta a teljes szöveget, hogy átfogó képet kaphasson az abban megjelenő tartalmakról. Eközben önállóan jegyzeteket készítettünk, melyek mentén a szövegben megjelenő verbális tartalmakat kategóriákhoz rendeltük. Az elemzésnek ez a folyamata akkor érte el a maximális szaturációt, amikor a két hanganyagot szolgáltató csoport közül az első csoport verbális anyagát már nem lehetett tovább differenciálni. Az így kialakított kategóriákat a két kódoló összevetette. A kódolásban található ellentmondásokat megvitattuk, szükség esetén a kategóriákon módosításokat hajtottunk végre. Összesen 2959 verbális egységet soroltunk kategóriákba. Ezek kategóriákba sorolását 621 esetben módosítottuk a megvitatás során. A kategóriákhoz kódokat rendeltük és valamennyi kategóriához definíciókat hoztunk létre és azokhoz prototipikus példákat társítottunk (a definíciókat a 7. melléklet tartalmazza, a példákat az eredmények ismertetésénél tüntetjük fel), tovább egységesítve így a független kódolók és a külső független értékelő munkáját és biztosítva a kódolási eljárás egységes lefolytatását. Ezt követően a külső, triangulált értékelő áttekintette a fentiek mentén kódolt átiratokat, és amennyiben szükségesnek találta, javaslatokat tett a kódolás módosítására. Összesen 26 javaslatot tett, ebből 16-ot hajtottunk végre. Akkor végeztük el a javasolt módosítást, ha a triangulált értékelő javaslatával legalább a kódolók egyike egyetértett. Azaz a módosítások végrehajtását 2/3-os többségi döntés mellett végeztük el.

2) A fenti folyamat eredményeként kialakított kategóriákat a két kódoló több alkalommal áttekintette, a hasonló tartalmat hordozó kategóriákat pedig csomópontokba vonta össze. Ezeknek a csomópontoknak a definícióit a kategóriák definícióiból alkottuk meg.

A triangulált értékelő ezeket a kategóriákat szintén áttekintette. Javaslatára mentén egy alkalommal végeztünk módosítást szintén 2/3-os többség mellett.

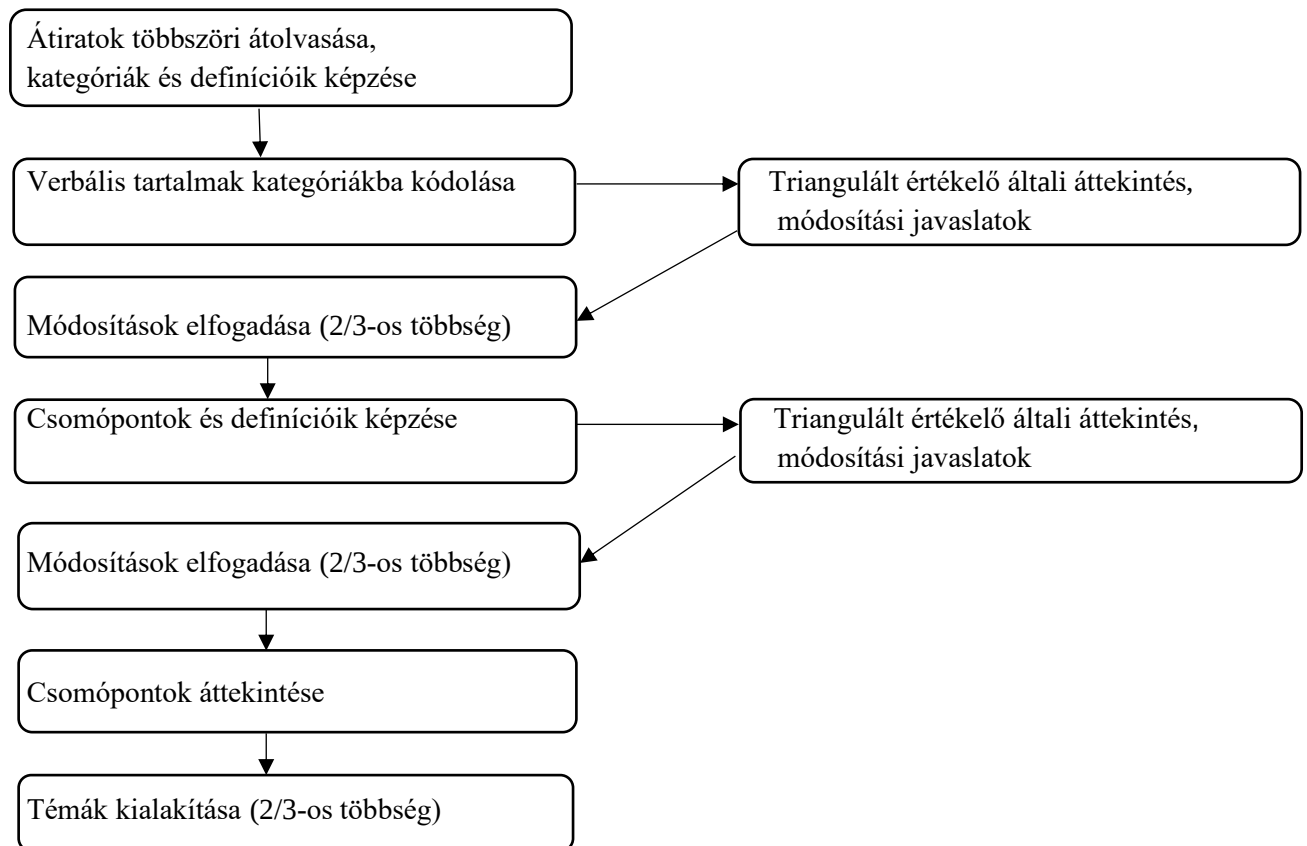
3) A csomópontokat témákká vontuk össze. A folyamat ezen lépésén a három értékelő közösen dolgozott. A csomópontokból képzett témákat szintén 2/3-os többség mellett fogadtuk el, definícióikat a csomópontok definícióiból képeztük.

4) A páciensek verbális tartalmait ilyen formán egy háromfokú hierarchikus struktúrába rendeztük.

Az elemzés utolsó lépéseként ezt az induktív, bottom-up módon kialakított struktúrát a metakogníció és szociális kogníció elméleti modelljével vetettük össze és építettük tovább.

A metakognitív és szociális kognitív műveletek elkülönítését Flavell (1979) és Nelson (1996) elméleti koncepciójára támaszkodva biztosítottuk. Ennek megfelelően akkor tekintettünk metakognitívnek egy műveletet, ha kétséget kizáróan felfedezhetőek voltak a

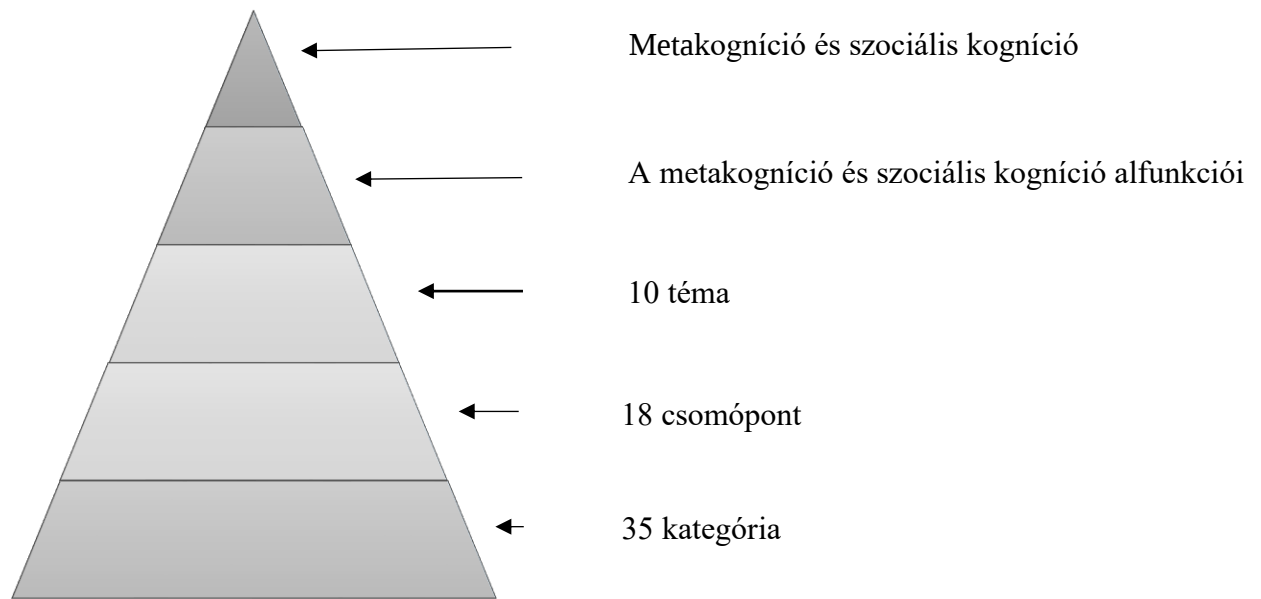
metakognícióra jellemző monitorozó és kontrolláló mozzanatok, vagy a páciens saját vagy mások kognitív tartalmaival kapcsolatos tudatossága. Az egyéb, szociális mozzanatokot hordozó verbális manifesztációkat szociális kognitív jelenségeknek tekintettük.



11. ábra: A tartalomelemzés folyamatábrája

3.3.6. A kvalitatív vizsgálat eredményei

A tartalmak kategóriákba, csomópontokba és témákba rendezése, illetve ezek szakirodalommal történő összehasonlítása egy ötszintű hierarchikus struktúrát eredményezett. Ez a hierarchikus struktúra a legalacsonyabb szinten 35 kategóriát, afölött 18 csomópontot, a harmadik szinten pedig 10 témát tartalmaz. A hierarchia negyedik, utolsó előtti szintjén a metakogníció és szociális kogníció alfunkcióit (mások mentális állapotának megértése és önreflexió, illetve tudatelmélet, érzelemfelismerés és szociális percepció), míg a hierarchikus struktúra csúcsán a metakogníciót és szociális kogníciót találjuk (12. ábra).



12. ábra: A megfigyelt verbális tartalmak és kognitív műveletek ötszintű hierarchikus struktúrája

Más szavakkal kifejezve, a tartalomelemzés révén mód nyílt a résztvevők beszédprodukción keresztül gondolkodásuk részletes és alapos megfigyelésére, ezzel együtt mód nyílt információt gyűjteni a kognitív tartalmak és műveletek rendszeréről. Az azonosított témák, melyek a csomópontokban és kategóriákban azonosított építőelemekből származnak, megfeleltethetőek voltak a metakogníció és szociális kogníció kvantitatív kutatások eredményeiből származó elméleti konstruktumainak (4. táblázat).

A fentiek mellett elhangzott egyéb verbális tartalmakat szintén kategóriák, csomópontok és témák szerinti struktúrába rendeztük a már ismertetett módon.

Induktív elemzés				
Kategóriák	Csomópontok	Témák	Elmélet	
			Al-funkció	Funkció
Látásmód	1. Látásmódok felismerése	1. téma: Látásmódokról való tudás	1. Mások mentális állapotának megértése 2. Önreflexió	Metakogníció
Különböző látásmódok				
Látásmód felülbírálása				
Másik látásmódjával való egyetértés	2. Látásmódok szabályozása	2. téma: Önreflexió		
Saját belső tulajdonságok				
Önkritika	3. Saját belső tulajdonságokról való tudás			
Belső tulajdonság	4. Belső állapot	3. téma: Mások belső állapotáról kialakított elképzelések	3. Tudatelmélet	Szociális kogníció
Belső állapot				
Mások dicsérete	5. Mások belső jellemzőiről kialakított elképzelések			
Saját ismeret a tréning főszereplőjének szituációjáról	6. Mások elképzeléséről való ismeret	4. téma: Mások mentális állapotáról való ismeret		
Saját elképzelés a másik ítéletéről				
Mások ítélete a személyről	7. Ismeret a másiknak egy harmadik személy állapotáról kialakított elképzeléséről			
A tréning főszereplőjének ismerete a szituációról				
A tréning főszereplőjének ismerete mások belső állapotáról				
Gesztus	8. Érzelemkifejezés	5. téma: Érzelemfelismerés	4. Érzelemfelismerés	
Arckifejezés				
Érzelmi állapot	9. Érzelmi állapot megnevezése			
Megnevezés	10. Szociális kontextus környezete	6. téma: Nemszociális kontextus	5. Szociális percepció	
Külső jegyek				
Szociális csoportba sorolás	11. Szociális kontextusról kialakított elképzelések	7. téma: Szociális kontextus		
Háttér				
Szituáció kulcstényezője	12. Szociális kulcstényező			

Egyéb azonosított témák		
Inadekvát megnyilvánulás	1. Inadekvát megnyilvánulás	8. téma: Inadekvát megnyilvánulás

Betegség	14. Betegség	9. téma: Betegség
Gyógyszer		
Tünet		
Stigma	15. Stigma	

Válasz	16. Válasz	10. téma: Tréning
Válaszadási bizonytalanság		
Visszautalás	17. Segítség a feladat- megoldáshoz	
Információhiány		
Ismeretközlés		
Tréning alkalmazása	18. Tréning alkalmaz- hatóságáról kialakított vélemény	
Tréninganyag dicsérete		
Tréninganyag kritikája		

4. táblázat: A kódok, csomópontok és témák hierarchikus struktúrája a szakirodalomból ismert elméleti konstruktumokhoz illesztve

A következő alfejezetben az általunk azonosított tartalmakat az azokhoz illeszthető elméleti keretek és fogalmak mentén, azaz a hierarchia magasabb (4. és 5.) szintje szerinti rendben mutatjuk be. A dőlt betűvel szedett idézetek pácienseinktől származnak. Ezek az idézetek az adott téma tipikus elemeit tartalmazzák.

Metakogníció (5. szint)

Mások mentális állapotának megértése (4. szint)

1. téma: „Látásmódokról való tudás” (3. szint). Ide azokat a verbális tartalmakat soroltuk, amelyekben az tükröződik, hogy a tréning résztvevői saját és mások kognitív tartalmairól, látásmódjáról, műveleteiről való összetett elképzelés kialakításának érdekében monitorozták és szabályozták saját gondolkodásmódjukat (1. csomópont [2. szint]: „Látásmódok felismerése”, mely a „Látásmód” és „Különböző látásmódok” kategóriáiból [1. szint] tevődik össze), illetve kifejezik, hogy más személyek az övékétől különböző látásmódokkal rendelkeznek. (2. csomópont [2. szint]: „Látásmódok szabályozása”, mely a „Látásmód felülbírálnak” és a „Másik látásmódjával való egyetértés” kategóriáiból [1. szint] tevődik össze).

5. páciens: „Ha olyan helyzetben vagy, ahol bizonytalan vagy, akkor a helyzetet is úgy látod. Szóval az érzelmek ennyire befolyásolnak, akkor is, ha a gondolkodásról van épp szó.” (1. ciklus, 4. modul)

2. páciens: „Nézd, ez a különbség köztünk. Te úgy látod, hogy ez nem egy harc, de én háborúban állok mindenkivel.” (1. ciklus, 6. modul)

Önreflexió (4. szint)

2. téma: „Önreflexió” (3. szint). Számos esetben azonosítottunk olyan verbális tartalmakat, amelyekben a csoporttagok önmagukra reflektáltak, esetenként akár önkritika formájában is (3. csomópont [2. szint]: „Saját belső tulajdonságokról való tudás”, kategóriák: „Saját belső tulajdonságok” és „Önkritika” [1. szint]).

3. páciens: „Meg kell tanulni nem olyan könnyen kritizálni másokat. De pont én mondom ezt, a nagy kritikus!” (1. ciklus, 4. modul)

Ezek a verbális tartalmak a monitorozó és kontrolláló műveletek, illetve a saját és mások kognitív tartalmaival kapcsolatos tudatosság jelének tekinthetők. Azaz ezek a verbális tartalmak tulajdonképpen a metakognitív műveletek beszédprodukciónban megnyilvánuló manifesztációinak tekinthetők. Ennek megfelelően az 1. és 2. témát a *metakognitív* műveletek megnyilvánulásainak tekintettük.

Szociális kogníció (5. szint)

Tudatelmélet (4. szint)

3. és 4. téma: „Mások belső állapotáról kialakított elképzelések” és „Mások mentális állapotáról való ismeret” (3. szint). Ide azokat a verbális manifesztációkat kódoltuk, melyekben a páciensek következtetéseket vontak le vagy benyomásokat alakítottak ki mások lényegi, vonásszerű jellemzőiről (4. és 5. csomópontok [2. szint]: „Belső állapot” és „Mások belső jellemzőiről kialakított elképzelések”). Az így kialakított elképzelések gyakran hozzájárultak a mások mentális állapotáról kialakított koncepciókhoz. Vagyis a tudatelméleti műveleteket igénylő feladatoknak a tréning vezetőjének irányítása mellett történő megoldása segítette a szkizofréniával diagnosztizált páciensek alacsonyabbrendű *tudatelméleti* műveletek végrehajtásához szükséges képességeinek mobilizálását (6. csomópont [2. szint]: „Mások elképzeléséről való ismeret”). Ez azt igényli, hogy a személy képes legyen mentális állapotokat tulajdonítani másoknak (Brüne, 2005).

Ezek az elképzelések továbbá hozzájárultak a másik személy mentális állapotairól kialakított elképzelések és a szociális kontextusban fellelhető információk integrációjához.

1. páciens: „*Be van rúgva, ugye?*”

4. páciens: „*Nem, szerintem beképzelt. Azt hiszi, ő Isten ajándéka a világnak. Ezt akarja megmutatni a lánynak.*” (1. ciklus, 4. modul)

Az alacsonyabb rendű tudatelméleti műveletek mellett olyan verbális tartalmakat is azonosítottunk, melyek magasabbrendű tudatelméleti műveletek eredményeként születhettek meg. A magasabbrendű tudatelméleti műveletek annak a képességét igénylik, hogy a személy képes legyen mások szavainak tartalma mögé tekinteni (pl. irónia, megtévesztés), egy másik személynek egy harmadik személy állapotára vonatkozó elképzeléséről feltevéseket kialakítani (Brüne, 2005), illetve komplex, rekurzív metakognitív, meta-reprezentációt igénylő műveleteket mozgósítani (Valle és mtsai., 2015). Mindezen tartalmakat a 7. „Ismeret a másiknak egy harmadik személy állapotáról kialakított elképzeléséről” nevű csomópont kódolja. Vagyis pácienseink elképzeléseket alakítottak ki másoknak (a tréning feladatának főszereplője, vagy a páciens környezetében lévő más személy) egy harmadik személy mentális állapotára irányuló elképzeléséről.

3. páciens: „*Szerintem a bajszos férfi azt gondolja, hogy a kopasz bosszút áll rajta. Tönkreteszi a kocsiját, mert túl hangosan hallgatta a zenét.*” (1. ciklus, 6. modul)

Fontos itt megjegyezni, hogy a csoporttagok által levont következtetések helyességét jelen kutatásunkban nem vizsgáltuk, csupán a kognitív műveletek természetére és formáira fókuszáltunk. Ennek megfelelően az esetleges tudatelméleti hibákról és az integrációs műveletek deficitjeiről nem tudunk következtetéseket levonni.

Érzelemfelismerés (4. szint)

5. téma: „*Érzelemfelismerés*” (3. szint). Azonosítottunk olyan verbális tartalmakat is, melyekben a páciensek nem csak az arckifejezéseket, de a kifejező gesztusokat is azonosították. A kifejező mozgásokon alapuló átfogó kép kialakítására törekedtek az érzelemfelismerés során (8. csomópont [2. szint]: „*Érzelemkifejezés*”, melynek kategóriái: „*Gesztus*”, „*Arckifejezés*” [1. szint]; 9. csomópont [2. szint]: „*Érzelmi állapot megnevezése*” [1. szint]).

6. páciens: „*Ez biztos valami fájdalmas.*”

4. páciens: „Szerintem nem. Erősen koncentrálok. Énekel...nyitott szájjal. Nem temeti az arcát...úgy értem, nem temeti az arcát a kezébe...Úgy értem, lehajtott fejjel...mikor a fájdalom miatt az arcához emeli a kezét. Csukva van a szeme. Koncentrálok. Inkább azt mondanám, ez valami szenvedélyes.” (2. ciklus, 4. modul)

Szociális percepció (4. szint)

6. és 7. témák: „Nemszociális kontextus” és „Szociális kontextus” (3. szint). Amellett, hogy a csoporttagok közvetlenül is azonosították a szociális kulcstényezőket, az elérhető kontextuális információt is felhasználták a tréning által facilitált műveletek során. Az ezeket a témákat felépítő kategóriák azonosítása mellett a páciensek a kontextus nemszociális elemeit, például a másik személy külső jellemzőit vagy a környezet vizuális elemeit is azonosították, hogy aztán mankóként hasznosíthassák őket a szociális kulcstényezők keresése során (10. csomópont [2. szint]: „Szociális kontextus környezete”, a „Megnevezés” és „Külső jegyek” kategóriákból [1. szint] felépítve).

2. páciens: „Szerintem az A az.”

Tréner: „Miért gondol az A-ra?”

2. páciens: „Mert hangjegyek vannak a képen. Zene. Van ott egy ágy. Hálószoba. Igen. A férfi pizsamában van. Az azt jelenti, hogy korán reggel van. Biztosan. Pizsamában van és mérges. Haragszik a zene miatt. Nem tud aludni, mert valaki hajnalban zenél az utcán. Úgyhogy tojásokat dob azokra, akik zenélnek az utcán. Bosszút áll.” (2. ciklus, 4. modul)

A páciensek több esetben megállapításokat tettek a másik személy (szociális) háttérére vonatkozóan. Egyes esetekben ezek hasznosnak bizonyultak a szociális kulcstényezők és kontextus azonosításához [„Egy rapper.” (1. ciklus, 6. modul); „Nem magyar gyerekek, mert magyarul tanulnak a képen. Külföldi gyerekek, akiket a szüleik elküldtek nyári iskolába.” (2. ciklus, 6. modul)], míg más esetekben a másik személyről kialakított hipotézisek a szkizofréniában igen gyakori elhamarkodott következtetések kognitív torzításához vezettek (Freeman és mtsai., 2006) („Szerintem alkoholista vagy drogos...tetoválása van meg piercingje. Cigizik...Munkanélküli, azt csinál, amit akar.” (2. ciklus, 6. modul). (11. és 12. csomópontok: „Szociális kontextusról kialakított elképzelések” és „Szociális kulcstényező”, melyek a „Szociális csoportba sorolás”, „Háttér” és „Szituáció kulcstényezője” kategóriákból épülnek fel.)

Egyéb azonosított témák

8. *téma. Inadekvát megnyilvánulás (3. szint).* A csoportülések leírataiban néhány, de kifejezetten inadekvát verbális tartalom is azonosítható volt, melyek olyan megnyilvánulásokat takarnak, melyek nem illenek az éppen zajló beszélgetés kontextusába, így nem megfelelőek az adott szituációban (13. csomópont [2. szint]: “Inadekvát megnyilvánulás”).

Hogy még érthetőbbé tegyük ezeket a tartalmakat, egy páciensünk szavait idézzük:

[A csoport egy, az érzelemfelismeréshez kapcsolódó témát tárgyal. A feladatuk, hogy próbálják meg azonosítani egy képen szereplő fiatal nő érzelmi állapotát.]

7. *páciens: „Amúgy van egy német könyvem. A címe Aila. Van rajta egy farkas, egy ló, egy vadász meg a felesége. Vastag könyv, majdnem 600 oldal. Mennyibe kerülne lefordíttatni? Drága lenne?” (1. ciklus, 4. modul)*

9. *Betegség (3. szint).* A tréningfolyamat előrehaladtával a csoporttagok egyre gyakrabban és egyre nyitottabban osztották meg a betegséggel kapcsolatos tapasztalataikat (14. és 15. csomópontok [2. szint]: “Betegség” és “Stigma”, kategóriáik: “Betegség”, “Gyógyszer”, “Tünet” és “Stigma” [1. szint]). Beszámoltak tüneteikről és azokról a nehézségekről, melyekkel meg kell küzdijenek. A csoportban felmerült témaként a gyógyszerbevétel fontossága- ami a szkizofréniában szenvedő páciensek adherenciájának komoly problémáit ismerve igen jelentősnek tekinthető (Byerly és mtsai., 2007). A betegség akut szakasza alatt megtapasztalt különös és ijesztő élmények egyre könnyebben megoszthatóvá váltak az idő előrehaladtával. Furcsa hallucinációkról, illúziókról, téveszmékben gyökerező félelmekről, a pszichiátriai osztályon történő kezelés nehézségeiről számoltak be a csoportban a résztvevők.

Mindezek mellett a csoporttagok a társadalom és önmaguk általi megbélyegzettségről és ahhoz kapcsolódó félelmekről is beszámoltak. (Itt ismételten fontosnak tartjuk megjegyezni, hogy a stigmatizáció kiegészítő modulját a vizsgálatban résztvevő csoportokban nem alkalmaztuk.)

10. *téma: „Tréning” (3. szint).* Érthető módon számos olyan verbális tartalmat azonosítottunk, melyek az egyes feladatokra vagy magára a tréningre vonatkoztak. Mivel a tréning strukturált módon épül fel és számos olyan feladatot tartalmaz, melyhez feleletválasztós opciók társulnak, számos egyszerű válasz („Szerintem a B!”) vagy bizonytalan válasz mutatkozott („B vagy C? Nem tudom.”) (16. csomópont [2. szint]:

„Válasz”, kategóriák: „Válasz”, „Válaszadási bizonytalanság” [1. szint]). Több esetben elhangzottak azok a segítségek is, melyeket a páciensek alkalmaztak ahhoz, hogy közelebb kerüljenek a megfelelő válaszhoz. Ilyen volt például az információhiány kifejezése („*Nem tudom megmondani. Több infót kérek!*”) (17. csomópont [2. szint]: „Segítség a feladatmegoldáshoz”).

A résztvevők továbbá kifejezték véleményüket a tréningről és a tréning anyagáról is („*Szeretem az ilyen feladatokat.*”; „*Ezek a rajzok nem jók. Mi az? Te ki tudod venni?*”). Illetve információkat szerezhettünk a tréning alkalmazhatóságával kapcsolatban is a páciensek szubjektív megítélése szerint. („*Szerintem hasznos.*”; „*Nos, én azóta is használom.*”) (18. csomópont [2. szint]: “A tréning alkalmazhatóságáról kialakított vélemény”).

3.3.7. Megbeszélés

Csupán néhány, a szkizofrén páciensek metakognitív vagy szociális kognitív funkcióival foglalkozó kvalitatív kutatás ismert (például: Lysaker és mtsai., 2015). A metakognitív és szociális kognitív folyamatokat célzott feladatvégzés alatt tudtunkkal még nem vizsgálták kvalitatív módszertannal.

Induktív tartalomelemzést alkalmaztunk a szkizofrén páciensek által az MKT tudatelméleti moduljainak feladatmegoldása alatt produkált verbális tartalmak és az azok mögött feltételezhető kognitív folyamatok részletes feltérképezésére. Mivel a verbális megnyilvánulások a mögöttük meghúzódó kognitív folyamatokat is tükrözik (Brown & Lenneberg, 1954), azok a metakognitív és szociális kognitív folyamatok tanulmányozásának értékes eszközei lehetnek.

A szkizofréniában jelen lévő metakognitív és szociális kognitív deficiteket egyre több empirikus adat támasztja alá (például: Lysaker, Diamggio & Brüne, 2014; Penn és mtsai., 2008), ami ezen funkciók minél alaposabb megismerésének szükségességét erősíti meg.

Tartalomelemzésünk eredményeként alulról felfelé építkező módon egy ötszintű hierarchikus struktúrába rendeztük a csoporttagok verbális tartalmait. Az alacsonyabb szinteken a kognitív műveletek finom részleteit képező építőelemeket találjuk. Ezen építőelemek a következő logikai szinten a metakogníció és szociális kogníció alfunkcióivá szerveződnek. A hierarchia csúcsán a metakogníció és a szociális kogníció helyezkedik el. Vagyis az első kutatási kérdéseinkre adott válaszként elmondhatjuk, hogy az induktív

tartalomelemzés lehetővé tette a szociális kognitív és metakognitív műveletek leírását és strukturálását.

Második kutatási kérdésünkre adott válaszként elmondhatjuk, hogy az általunk kapott hierarchikus struktúrát a szakirodalommal összehasonlítva jelentős egyezéseket találtunk, azaz a tartalomelemzés révén létrehozott struktúra megfeleltethető a szakirodalomból szintetizálható elméleti ismereteknek.

Harmadik kutatási kérdésünk az volt, hogy a kapott eredmények szolgálnak-e szkizofréniában is releváns információkkal a kognitív műveletek általános struktúrájának feltérképezése mellett? A vizsgálat módszertani jellemzői miatt (melyeket a limitációk között ismertetünk) kevésbé alkalmas specifikusan a szkizofrén páciensek kognitív struktúrájának pontos feltérképezésére. Ugyanakkor az azonosított verbális tartalmakban megjelent néhány a szkizofréniára jellemző kognitív sajátosság, és egyes esetekben fontos új következtetésekre is jutottunk.

A kutatási kérdéseinkre adott válaszainkat a továbbiakban részletesen is megindokoljuk. Tesszük mindezt úgy, hogy eredményeinket a hierarchia legfelső szintjein található kognitív funkciók mentén mutatjuk be.

Metakogníció. Metakognitív műveletek megnyilvánulásainak tekintettük azokat a verbális tartalmakat, amelyekben azonosítható volt az egyes kognitív műveletek monitorozása vagy kontrollja, illetve amelyekben fellelhető volt a saját kognitív tartalmakkal kapcsolatos tudatosság. Eredményeink szerint a vizsgált MKT csoportok résztvevői monitorozták saját és mások mentális állapotát. Önreflexiót mutattak, azaz bizonyos mértékben képesek voltak saját belső működésük tudatosítására (2. téma: „Önreflexió”). Ezeket a verbális tartalmakat a metakogníció „önreflexió” alfunkciójának megnyilvánulásaiként értékeltük, míg azokat a tartalmakat, melyekben a mások állapotainak megértése feletti monitorozás tükröződött (1. téma: „Látásmódokról való tudás”) a „mások mentális állapotára vonatkozó tudatosság” alfunkcióként értelmeztük (Lysaker és mtsai., 2005, 2007). A résztvevők felismerték, ha más csoporttagoknak az övéktől különböző volt a nézőpontjuk, illetve több esetben felülbírálták a sajátjukat is. A lentről felfelé építkező elemzési folyamat során ezeket a tartalmakat az 1. témához soroltuk, mely részben a fent említett alfunkció működését tükrözi. Ezekben a verbális tartalmakban ugyanakkor egy további metakognitív alfunkció, a „decentrálás” is megjelenik implikált módon (például az olyan kategóriákban, mint a „Különböző látásmódok” vagy a „Másik látásmódjával való egyetértés” kategóriái).

Lysaker és munkatársai (2013b) javaslata szerint a metakogníció egy, a diszkrétől az átfogó monitorozó és kontrolláló mentális aktivitásokig terjedő spektrumként fogható fel. A metakognitív tapasztalatok és ismeretek szintézise teszi lehetővé, hogy önmagunkról és másokról átfogó reprezentációkat alakítsunk ki. Jelen elemzésünkben a páciensek megnyilvánulásainak helyes vagy helytelen mivoltát nem vizsgáltuk, ugyanakkor fontos megjegyezni, hogy ezeknek a folyamatoknak a hibás működése metakognitív hibák alapjául szolgálhat, melyek jelenlegi ismereteink szerint a szkizofrén páciensek dezorganizációs tüneteinek, csökkent ágenciaérzethez és csökkent önmonitorozáshoz, illetve a saját és mások kognitív tartalmainak és belső állapotainak hiányos felismeréséhez vezet (Koren és mtsai., 2006).

Nem találtunk olyan tartalmat, melyet arra utalt volna, hogy a résztvevők mérlegelik, hogy az éppen felbukkanó szociális jelenség milyen következményekkel jár, vagy hogy annak milyen hatása lehet a jövőbeni szociális interakciókra, illetve alkalmazkodásra, bár a tréning teret engedett volna ezen tartalmak megjelenésének. Más szóval, nem azonosítottunk olyan verbális tartalmat, mely a metakogníció „alkalmazás” alfunkciójának feleltethető meg. Vagyis nem merült fel a csoportban, hogy a résztvevők által azonosított, saját vagy mások mentális műveletei hozzájárulhatnak a szociális alkalmazkodás sikeréhez vagy kudarcához. Ahogy az sem, hogy az egyén gondolkodásmódja hatással lehet a viselkedésre és ezen keresztül a szociális kapcsolatokra is. Például az 1. ciklus 4. modulja során, elhangzik a következő, általunk az Önreflexió témájához kódolt mondat: *„Meg kell tanulni nem olyan könnyen kritizálni másokat. De pont én mondom ezt, a nagy kritikus!”* Nem merül fel azonban sem a mondatot megfogalmazó 3-as azonosítószámmal azonosított páciensben, sem a csoport többi tagjában, hogy miért ne kritizáljunk másokat? Mi lehet annak a következménye? Mi lenne a megfelelőbb viselkedésmód? Annak milyen következményei lennének? Anélkül azonban, hogy tisztában lenne az egyén mindezen következményekkel, aligha lehetséges a metakognitív műveletek révén megszerzett ismereteket átfogó szelfreprezentációvá vagy tárgyreprezentációvá integrálni. Ez az integrációs hiba hozzájárulhat a téveszmés tartalmak, illetve az elégtelen szociális funkcionálás megjelenéséhez és fennmaradásához (Dimaggio és mtsai., 2009; Lysaker és mtsai., 2005). Vizsgálatunk ugyanakkor csupán az MKT néhány moduljára koncentrált. Egyéb moduloknak a vizsgálata elképzelhető, hogy árnyaltabb eredményekkel szolgálhatna, hiszen egyes vizsgálatok eredményei szerint az MKT hatásosnak bizonyult a kognitív belátás javításának tekintetében (Lopez-Morinigo és mtsai., 2020).

Szociális kogníció. A szociális kogníció alfunkcióit egyes kutatók különféleképpen osztják fel. Jelen tartalomelemzésünk eredményeit Pinkham és munkatársai (2014) által felállított osztályozási rendszer mentén vetettük össze a szakirodalmi adatokkal. Ezt az indokolta, hogy Pinkham és munkatársai osztályozási rendszere széles körű szakértői konszenzus mentén jött létre.

Pácienseink megállapításokat tettek saját és mások belső állapotáról és jellemzőiről, melyet alacsonyabbrendű (első- és másodrendű) tudatelméleti műveleteknek tekintettünk (Brüne, 2005; Premack & Woodruff, 1978). Az általunk felállított hierarchiában ennek a 3. téma, a „Mások belső állapotáról kialakított elképzelések” témája feleltethető meg. Emellett azonosítottunk olyan tartalmakat is, melyek alapján pácienseink felismerték, hogy a másik személy egy harmadik személy állapotáról is alakíthat ki meglátásokat vagy feltételezéseket (pl. 7. csomópont: „Ismeret a másinak egy harmadik személy állapotáról kialakított elképzeléseiről”), ami harmadrendű tudatelméleti műveletet elvégzését jelenti (Wimmer, Perner, 1983). Mivel a tudatelméleti funkció a szociális kogníció egyik alfunkciójának tekinthető (Pinkham és mtsai., 2014) ezeket a műveleteket szociális kognitív műveleteknek tekintettünk. A szkizofréniában fellelhető tudatelméleti deficitnek mára igen jól dokumentáltak (pl. Abu-Akel, 1999; Frith & Corcoran, 1996; Herold és mtsai., 2002; Kelemen és mtsai., 2019). Az ezekből fakadó tudatelméleti műveletek hibáit jelen kutatásunk azonban nem vizsgálja, csupán ezen műveletek manifesztációira koncentrál. Ezek mellett több esetben detektáltunk olyan verbális tartalmakat, melyek szerint a csoporttagok hajlamosak voltak mások lényegi jellemzőiről és háttéréről intuitív módon ítéleteket alkotni. Bár a verbális tartalmak megfelelőségének vizsgálata nem volt célja kutatásunknak, ugyanakkor nem lehet nem észrevenni, hogy ezek az intuitív ítéletek többnyire csupán néhány információtüredéken alapultak. Ez a fajta redukált adatmennyiségen alapuló, további bizonyítékokat mellőző intuitív ítélethozatal mások belső állapotáról vagy szociális háttéréről pedig megfeleltethető az „elhamarkodott következtetések” kognitív torzításának (Freeman és mtsai., 2006; Garety és mtsai., 1991). Ez a szkizofréniában általánosnak tekinthető *attribúciós* torzítás nem csupán téves ítéletek meghozatalához vezet, de hozzájárul a téveszmés tartalmak megjelenéséhez és fennmaradásához is (McLean és mtsai., 2017).

Pácienseink mások érzelmi állapotának (5. téma: „Érzelemfelismerés”) azonosítása során nem csupán az arckifejezésekre, de a másik személy kifejező gesztusaira is támaszkodtak (8. csomópont: „Érzelemkifejezés”). Bár az érzelmfelismerés, azaz a szociális kogníció egy következő alfunkcióját (Pinkham és mtsai., 2014) leíró szakirodalom az arckifejezéseket,

prozódiát és gesztusokat nevezi meg az érzelemfelismerésben szerepet játszó legfontosabb információforrásokként (Mandal és mtsai., 1998), a szkizofrénia kutatásában és az érzelemfelismerés fejlesztését célzó remediációs módszerekben az érzelemkifejezések szerepe felül-, míg a gesztusok és kifejező mozgások szerepe alulreprezentált (Vass és mtsai., 2018). Eredményeink szerint a jövőbeni kutatásoknak és remediációs módszereknek érdemes ez utóbbiakra is hangsúlyt fektetni.

A csoporttagok a feladatmegoldás alatt aktívan keresték a szociális kulcstényezőket és szociális szerepeket (6. és 7. téma), azaz a szociális kogníció szociális percepciónak nevezett alfunciójának (Pinkham és mtsai., 2014) működése által kinyerhető információkat. Olyan kontextuális információk után kutattak, melyeket aztán mások mentális állapotának megállapításához és a másikról kialakított reprezentációk létrehozásához használtak fel. Ez arra utal, hogy a szociális kogníció egyes alfunciói, mint a szociális percepció és tudatelmélet, egymást kölcsönösen támogató funkcióknak tekinthetőek. Azok az eredményeink, melyek a kontextuális információk keresésére utalnak, ellentmondanak a szakirodalmi adatoknak, melyek szerint a szkizofréniában szenvedő páciensek éppen hogy elmulasztják felhasználni ezeket az információkat (Stratta és mtsai., 1999, 2000). Fontosnak tartjuk itt megjegyezni, hogy a szociális és nemszociális kontextuális információk felkutatásában az irányított remediáció hatása is fellelhető lehet, jelen kutatásunk azonban nem alkalmas annak megállapítására, hogy a páciensek képesek lennének-e ezen funkciók mobilizálására facilitáció nélkül is.

Az egyértelműen azonosítható metakognitív és szociális kognitív műveletek mellett vizsgálatunk további fontos információkkal is szolgált. A szakirodalomban fellelhető kvantitatív kutatási eredmények szerint a szkizofréniában szenvedő páciensek igen gyakran elmulasztják a belső állapotaikat, kognitív tartalmaikat a külső kontextushoz illeszteni (Stratta és mtsai., 1999, 2000). A leiratokban fellelhető néhány, ám kifejezetten inadekvát verbális tartalom bizonyítékként szolgál erre az illesztési hibára, melyekben- magyarázatunk szerint- a metakognitív kontrolláló és reguláló funkciók deficitje figyelhető meg (8. téma: „Inadekvát megnyilvánulás”). Ilyen például az azonosított témák bemutatásánál leírt eset, mikor egyik páciensünk egy érzelemfelismerési gyakorlaton végzett fáradtságos csoportmunka közepette a könyvfordítók díjazása iránt érdeklődik, vagy mikor az új napszemüvegének vásárlását osztja meg egy csoporttag váratlanul a többiekkel, miközben ők egy németalföldi festő festményének lehetséges címét próbálják kitalálni. (A páciens a szemüveget fel is veszi, miközben azt a terem fényviszonyai legkevésbé sem indokolják.)

Vizsgálatunk további fontos eredményeit azok a verbális tartalmak jelentik, melyek a gyógyszerzedés fontosságáról szólnak, melyekben a páciensek megosztják egymással betegségük kínzó tüneteit, illetve amelyekben a stigmatizáltság fájdalmas realitása tükröződik (9. téma: “Betegség”). Ezek a tartalmak igen értékesnek tekinthetők, hiszen olyan gondolatok termékei, melyek nem születhetnek meg legalább minimális betegségbelátás nélkül, azaz metakognitív monitorozás nélkül (David és mtsai., 2012). Emellett mindezen gondolatok megosztása csökkentheti a betegség terhét, adaptívabb copingstratégiák kialakításához járulhat hozzá, illetve erősítheti a nem csak az MKT-vel, de a pszichiátriai kezeléssel szemben mutatott adherenciát is. Fontos ehelyütt ismételtén megjegyezni, hogy bár az MKT rendelkezik egy stigmatizációhoz kapcsolódó modullal, azt a vizsgált csoportokban nem használtuk, mindezen tartalmak megjelenése spontán csoporton belüli folyamatok eredménye.

Ahogy Lysaker és munkatársai (2013a) megfogalmazzák, a szkizofréniában szenvedő betegek a szociális és biológiai történéseknek nem csupán passzív elszenvedői, hanem aktív értelmező munka révén alakítják ki elképzeléseiket a bennük és körülöttük zajló eseményekről. A metakognitív és szociális kognitív műveletek széles tárházát feltáró eredményeink- véleményünk szerint- megerősítik ezt a kijelentést.

Eredményeink felvethetik az a gondolatot, miszerint az induktív elemzés eredményeként létrehozott ötszintű hierarchia nem tükröz többet, mint hogy az MKT módszere a szakirodalmi alapokra támaszkodva született meg. Azonban úgy gondoljuk, hogy kvalitatív tartalomelemzésünk eredményei nem lennének megfeleltethetők a kvantitatív kutatások adatainak akkor, ha kognitív működésünk produktumai valójában más útvonalakon jönnének létre, illetve, ha pácienseink nem lennének legalább minimálisan képesek ezen műveletek elvégzésére- még ha hibákkal is.

Eredményeink ugyanakkor bizonyos korlátok mentén értelmezendők, melyek meghatározóak lehetnek a vizsgálat belső és külső validitására nézve is.

Elsőként, a csoportokban résztvevő valamennyi páciens járóbetegként vett részt a csoportokon és valamennyien a betegség remisszív szakaszában voltak a vizsgálat ideje alatt. Akut állapotú betegek vizsgálata további értékes eredményekkel szolgálhatna a metakognitív és szociális kognitív működést illetően.

Másrészt valamennyi páciens alkalmazásban állt a vizsgálat ideje alatt. Ez azt jelenti, hogy jobb funkciószintet mutattak, mint az általában jellemző a szkizofrén páciensekre. Szélesebb demográfiai és funkcionális bázison vizsgálódva árnyaltabb eredményekre juthattunk volna.

Vagyis ez azt is jelenti, hogy jelen eredményeink nem generalizálhatóak a teljes szkizofrén populációra, azok érvényessége a vizsgált mintára korlátozódik.

Továbbá nem vizsgáltuk, hogy az MKT csoportok résztvevői alkalmazzák-e az azonosított metakognitív és szociális kognitív műveleteket a mindennapi életben.

Nem tanulmányoztuk a páciensek állításainak és feltevéseinek helyességét sem, hiszen célunk csupán a kognitív műveletek természetének vizsgálata volt. Így azonban elmulasztottuk az esetleges kognitív hibák azonosítását.

Jövőbeni kutatások esetén érdemes lesz olyan páciensek verbális tartalmait is megvizsgálni, akik nem vesznek részt MKT-n, hogy igazolhassuk, hogy eredményeink nem csupán a tréning által facilitált működésre reflektálnak. A pszichiátriai diagnózissal nem rendelkező, és más pszichiátriai zavarban szenvedő személyek vizsgálata pontosíthatná azt, hogy eredményeinek mennyiben mutatnak rá a vizsgált funkciók általános jellegzetességeire, illetve mennyiben tekinthetők azok szkizofréniára specifikusnak.

Eredményeink a Current Psychology című folyóiratban olvashatóak (Fekete és mtsai., 2022b).

4. ÖSSZEFOGLALÁS

A vizsgálatunk tárgyául szolgáló Metakognitív Trénig egy olyan kiscsoportos, számítógépasszisztált, strukturált tréningmódszer, mely a metakognitív működés fejlesztésén keresztül nem csak egyes neurokognitív és szociális kognitív területek működésének javítását, de a szkizofrénia tüneteinek csökkentését is célozza. A tréning magyar nyelvre történő fordítását és adaptálását magunk végeztük. Jelen dolgozat pedig egyrészt annak magyar szkizofrén mintán történő hatékonyságvizsgálatát összegzi, másrészt pedig két tréningcsoport anyagán végzett kvalitatív vizsgálat eredményeit mutatja be.

Kvantitatív vizsgálatunk egy kétcentrumos, egyszeres vak, randomizált kontrollált, utánkövetéses vizsgálat, amelybe 46 pácienszt vontunk be. Eredményeink szerint a kontrollcsoporttal összehasonlítva a tréningen résztvevő páciensek általános tüneti súlyossága javult a tréningidőszak végére, az azt követő hat hónapos utánkövetési időszakban további javulást produkáltak. Ugyanez mondható el a pozitív tüneteket és a dezorganizáció tüneteit illetően is. A tréningen résztvevő páciensek javuló téri-vizuális működést mutattak az intervenció időszak végére a kontrollcsoporttal összehasonlítva, mely kedvezőbb működést a következő hat hónap során is megőrizték. A tréningcsoport

tagjai saját teljesítményükhöz viszonyítva jobb teljesítményt mutattak a harmadrendű tudatelméleti műveletek, a megtévesztés felismerése és az általános tudatelméleti működés tekintetében. Az elért javulást a hat hónapos utánkövetési időszak végére is megőrizték.

Az MKT-n résztvevő páciensek családi állapotukat és munkahelyi státuszukat illetően is kedvező lépéseket tudtak tenni.

Kvalitatív vizsgálatunk a kognitív működés öt szintű hierarchikus struktúráját tárta fel, ahol a legmagasabb szinten a metakogníció és szociális kogníció, alatta azok alfunkciói, az ezek alá rendelt szinteken pedig ezen funkciók induktív tartalomelemzéssel nyert finomabb építőkövei helyezkednek el.

A szkizofrén páciensek szociális kognitív működésük mobilizálása során nagy mértékben támaszkodnak olyan információkra, mint a kifejező mozgás. Illetve figyelembe vették az olyan kontextuális információkat is, melyek segítségül szolgálhatnak a másik személy állapotainak felmérésében. Emellett módunk nyílt olyan, jellegzetesen szkizofréniában előforduló kognitív disztorziók közvetlen megfigyelésére is, mint az elhamarkodottan levont következtetések disztorzív műveletei vagy belső tartalmaik külső valósághoz illesztésének hibái.

Vizsgálataink eredményei szerint a Metakognitív Tréning magyar változata alkalmas a szkizofrén páciensek tünettani jellemzőinek javítására, kedvező hatást gyakorol az egyes neurokognitív és szociális kognitív funkciókra is. A verbális tartalmak megfigyelése pedig megfelelő felületet kínál a háttérben zajló kognitív folyamatok megértéséhez.

SUMMARY

Metacognitive Training (MCT), the object of our study, is a small-group, computer assisted structured training method, which aims not only to improve the functioning of certain neurocognitive and social cognitive domains, but also to reduce the symptoms of schizophrenia through the development of metacognitive functioning. The translation into Hungarian and adaptation of the training was also completed by us. This work summarises the study on the efficacy of the training in a Hungarian sample with schizophrenia, and presents the results of a qualitative study on two training groups.

Our quantitative study was a two-centre, single-blind, randomised, controlled, follow-up trial conducted in 46 patients. Our results showed that compared to the control group the overall symptom severity of the patients who had participated in the training improved by the end of the training period, with further improvement in the six-month follow-up period.

Similar results were found regarding the positive symptoms and symptoms of disorganisation. Patients who participated in the training showed improved visuo-spatial functioning at the end of the intervention period compared to the control group, and this improved functioning persisted over the next six months. Compared to their own performance, members of the training group showed better performance in third-order Theory of Mind operations, comprehension of misleading, and general Theory of Mind functioning. This improvement was maintained at the end of the six-month follow-up period. MCT group members also showed achievement gains in their marital and occupational status.

Our qualitative study revealed a five-level hierarchical structure of cognitive functioning due to the inductive content analysis, with metacognition and social cognition at the highest level, their sub-functions at the next level, and the finer building blocks of these functions at the lowest levels.

While mobilising their social cognitive functioning, our patients with schizophrenia relied heavily on information based on expressive movement. They also took into account contextual information that could help them infer others' mental states. In addition, we were able to directly observe cognitive distortions that are specific to schizophrenia, such as the jumping to conclusions bias or mismatching internal contents to the external reality.

The results of our study show that the Hungarian version of Metacognitive Training is suitable for improving the symptomatic characteristics of schizophrenic patients, and has a positive effect on certain neurocognitive and social cognitive functions. Moreover, the observation of verbal content provides an appropriate platform for understanding the underlying cognitive processes.

5. IRODALOMJEGYZÉK

- Addington, A. (1999). Impaired theory of mind in schizophrenia. *Pragmatics and Cognition*, 7(2), 247-282. doi:10.1075/pc.7.2.02abu
- Addington J. (2003). The prodromal stage of psychotic illness: observation, detection or intervention. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 28(2), 93–97.
- Addington, J., Addington, D. (1998). Visual attention and symptoms in schizophrenia: a 1-year follow-up. *Schizophrenia Research*, 34(1–2), 95-99. doi:10.1016/S0920-9964(98)00074-7
- Addington, J., Penn, D., Woods, S. W., Addington, D., & Perkins, D. O. (2008). Facial affect recognition in individuals at clinical high risk for psychosis. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*, 192(1), 67–68. doi:10.1192/bjp.bp.107.039784
- Addington, J., Saeedi, H., Addington, D. (2006). Influence of social perception and social knowledge on cognitive and social functioning in early psychosis. *The British Journal of Psychiatry*, 189(4), 373-378. doi: 10.1192/bjp.bp.105.021022
- Adolphs, R. (2001). The neurobiology of social cognition. *Current Opinion in Neurobiology*, 11(2), 231-239. doi: 10.1016/s0959-4388(00)00202-6
- Aleman, A., Hijman, R., de Haan, E. H. F., Kahn, R. S. (1999). Memory impairment in schizophrenia: A Meta-Analysis. *American Journal of Psychiatry*, 156(9), 1358-1366. doi: 10.1176/ajp.156.9.1358
- Amerikai Pszichiátriai Társaság (2001). *A módosított DSM-IV*. Animula Egyesület, Budapest
- Amerikai Pszichiátriai Társaság (2013a). *DSM-5 referencia-kézikönyv a DSM-5 diagnosztikai kritériumaihoz*. Oriold és Társai Kiadó és Szolgáltató Kft., Budapest
- Amerikai Pszichiátriai Társaság. (2013b) *A DSM-5 diagnosztikai vizsgálat zsebkönyve*. Oriold és Társai Kiadó és Szolgáltató Kft., Budapest
- Amerikai Pszichiátriai Társaság (2021). *Practical guideline for the treatment of patients with schizophrenia*. APA, Washington
- Andreasen, N. C. (1990). Positive and Negative Symptoms: Historical and Conceptual Aspects. *Modern Problems of Pharmacopsychiatry*, 24, 1–42. doi:10.1159/000418010
- Andreasen, N. C. (1997). The evolving concept of schizophrenia: from Kraepelin to the present and future. *Schizophrenia Research*, 28(2-3), 105-109. doi: 10.1016/s0920-9964(97)00112-6

- Andreasen, N. C., Nopoulos, P., O'Leary, D. S., Miller, D. D., Wassink, T., Flaum, M. (1999). Defining the phenotype of schizophrenia: cognitive dysmetria and its neural mechanisms. *Biological Psychiatry*, 46(7), 908-920. doi: 10.1016/s0006-3223(99)00152-3
- Arnon-Ribenfeld, N., Hasson-Ohayon, I., Lavidor, M., Atzil-Slonim, D., Lysaker, P.H. (2017). The association between metacognitive abilities and outcome measures among people with schizophrenia: A meta-analysis. *European Psychiatry*, 46, 33-41. doi:10.1016/j.eurpsy.2017.08.002
- Austin, S. F., Lysaker, P. H., Jansen, J. E., Trauelsen, A. M., Nielsen, H. G. L., Buch Pedersen, M., Haahr, U. H., Simonsen, E. (2019). Metacognitive Capacity and Negative Symptoms in First Episode Psychosis: Evidence of a Prospective Relationship Over a 3-year Follow Up. *Journal of Experimental Psychopathology*, 10(1), 1-11. doi: 10.1177/2043808718821572
- Axelrod, B. N., Woodard, J. L., & Henry, R. R. (1992). Analysis of an abbreviated form of the Wisconsin card sorting test. *Clinical Neuropsychologist*, 6(1), 27-31. doi:10.1080/13854049208404114
- Ban, T. A. (2007). Fifty years chlorpromazine: a historical perspective. *Neuropsychiatric disease and treatment*, 3(4), 495–500.
- Barlatti, S., Deste, G., De Peri, L., Ariu, C., & Vita, A. (2013). Cognitive remediation in schizophrenia: current status and future perspectives. *Schizophrenia Research and Treatment*, 156084. doi: 10.1155/2013/156084
- Baron-Cohen, S., Stone, V. E., Knight, R.T. (1998). Frontal lobe contributions to theory of mind. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 10(5), 640-656. doi: 10.1162/089892998562942
- Baron-Cohen S, Wheelwright S, Hill J, Raste Y, Plumb I. (2001). The "Reading the Mind in the Eyes" Test revised version: a study with normal adults, and adults with Asperger syndrome or high-functioning autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 42(2), 241-251. doi:10.1111/1469-7610.00715
- Bateson, G., Jackson, D. D., Haley, J., & Weakland, J. H. (1963). A Note on the Double Bind - 1962. *Family Process*, 2(1), 154–161. doi:10.1111/j.1545-5300.1963.00154.x
- Beck, A. T. (2004). A Cognitive Model of Schizophrenia. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 18(3), 281–288. doi:10.1891/jcop.18.3.281.65649

- Bentall, R. P., Kinderman, P., Sue Kaney, S. (1994). The self, attributional processes and abnormal beliefs: Towards a model of persecutory delusions. *Behaviour Research and Therapy*, 32(3), 331-341. doi:10.1016/0005-7967(94)90131-7
- Bentall R. P., Swarbrick R. (2003). The best laid schemas of paranoid patients: autonomy, sociotropy and need for closure. *Psychology and Psychotherapy*, 76(2), 163-171. doi: 10.1348/147608303765951195.
- Bighelli, I., Salanti, G., Huhn, M., Schneider-Thoma, J., Krause, M., Reitmeir, C., Wallis, S., Schwermann, F., Pitschel-Walz, G., Barbui, C., Leucht, S. (2018). Psychological interventions to reduce positive symptoms in schizophrenia: systematic review and network meta-analysis. *World Psychiatry*, 17(3), 316–329. doi:10.1002/wps.20577
- Bitter I., Füredi J. (2000). *Szkizofrénia*. Medicina Könykiadó Rt., Budapest
- Blakemore, S. J. & Choudhury, S. (2006). Development of the adolescent brain: implications for executive function and social cognition. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47(3-4), 296-312. doi:10.1111/j.1469-7610.2006.01611.x
- Bleuler, E. (1918). *Lehrbuch der Psychiatrie*. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg
- Bora, E., Binnur Akdede, B., Alptekin, K. (2017). Neurocognitive impairment in deficit and non-deficit schizophrenia: a meta-analysis. *Psychological Medicine*, 47(14), 2401-2413. doi: 10.1017/S0033291717000952.
- Bowen, M. (1986). Family psychotherapy with schizophrenia in the hospital and private practice. In: Böszörményi-Nagy I., Framo, J. L. (1986). *Intensive family therapy. Theoretical and practical aspects*. (pp. 213-244). Routledge, London
- Brandt, J. (1991). The Hopkins Verbal Learning Test: Development of a New Memory Tset with Six Equivalent Forms. *The Clinical Neuropsychologist*, 5(2), 125-142. doi: 10.1080/13854049108403297
- Brysbaert, M., Stevens, M. (2018). Power analysis and effect size in mixed effect models: a tutorial. *Journal of Cognition*, 1(1):9, 1-20. doi: 10.5334/joc.10
- Brizio, A., Gabbatore, I., Tirassa, M., Bosco, F. M. (2015). No more a child, not yet an adult": studying social cognition in adolescence. *Frontiers in Psychology*, 6, 1011. doi:10.3389/fpsyg.2015.01011
- Brown, A. S. (2011). The environment and susceptibility to schizophrenia. *Progress in Neurobiology*, 93(1), 23-58. doi: 10.1016/j.pneurobio.2010.09.003
- Brown, A. S., Susser, E. S. (1996). Prenatal risk factors in schizophrenia. *Psychiatric Times*, 13(1), 1.

- Brown, G. W., Birley, J. L. T., & Wing, J. K. (1972). Influence of Family Life on the Course of Schizophrenic Disorders: A Replication. *The British Journal of Psychiatry*, 121(3), 241–258. doi:10.1192/bjp.121.3.241
- Brown, R. W., & Lenneberg, E. H. (1954). A study in language and cognition. *The Journal of Abnormal and Social Psychology*, 49(3), 454–462. doi:10.1037/h0057814
- Brune, T. H. J. (2012). *Schizophrenia in the 21st Century*. E-könyv: Intech, [Elérhető: <<http://www.intechopen.com/books/schizophrenia-in-the-21st-century>>], [Letöltve: 2021.11.05.]
- Brüne, M. (2005). “Theory of Mind” in Schizophrenia: A Review of the Literature. *Schizophrenia Bulletin*, 31(1), 21–42. doi:10.1093/schbul/sbi002
- Brüne, M., Dimaggio, G. & Lysaker, P. H. (2011). Metacognition and social functioning in Schizophrenia: Evidence, Mechanisms of Influence and Treatment Implications. *Current Psychiatry Reviews*. *Current Psychiatry Reviews*, 7(3), 239–247. doi:10.2174/157340011797183210
- Bühler, B., Hambrecht, M., Löffler, W., an der Heiden, W., Häfner, H. (2002). Precipitation and determination of the onset and course of schizophrenia by substance abuse--a retrospective and prospective study of 232 population-based first illness episodes. *Schizophrenia Research*, 54(3), 243–251. doi: 10.1016/s0920-9964(01)00249-3
- Byerly, M. J., Nakonezny, P. A., Lescouflair, E. (2007). Antipsychotic Medication Adherence in Schizophrenia. *Psychiatric Clinics of North America*, 30(3), 437–452. doi:10.1016/j.psc.2007.04.002
- Bryson, G. J., Silverstein, M. L., Nathan, A., Stephen, L. (1993). Differential rate of neuropsychological dysfunction in psychiatric disorders: comparison between the Halstead-Reitan and Luria-Nebraska batteries. *Perceptual and Motor Skills*, 76(1), 305–306.
- Carpenter, W. T., Heinrichs, D. W., Wagman, A. M. I., (1988). Deficit and nondeficit forms of schizophrenia: the concept. *American Journal of Psychiatry*, 145(5), 578–583. doi: 10.1176/ajp.145.5.578
- Caspi, A., Moffitt, T. E., Cannon, M., McClay, J., Murray, R., Harrington, H., Taylor, A., Arseneault, L., Williams, B., Braithwaite, A., Poulton, R., Craig, I. W. (2005). Moderation of the effect of adolescent-onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol-O-methyltransferase gene: longitudinal evidence of a gene X environment interaction. *Biological Psychiatry*, 57(10), 1117–1127. doi: 10.1016/j.biopsych.2005.01.026

- Cavanaugh, J. E., & Neath, A. A. (2019). The Akaike information criterion: Background, derivation, properties, application, interpretation, and refinements. *Wiley Interdisciplinary Reviews: Computational Statistics*, e1460. doi:10.1002/wics.1460
- Chen, C., Jiang, W., Zhong, N., Wu, J., Jiang, H., Du, J., Li, Y., Ma, X., Zhao, M., Hashimoto, K., Gao, C. (2014). Impaired processing speed and attention in first-episode drug naive schizophrenia with deficit syndrome, *Schizophrenia Research*, 159(2–3), 478-484. doi: 10.1016/j.schres.2014.09.005
- Choudhury, S., Blakemore, S. J. & Charman, T. (2006). Social cognitive development during adolescence. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 1(3), 165-174. doi:10.1093/scan/nsl024
- Clark, L. K., Warman, D., Lysaker, P. H. (2010). The relationships between schizophrenia symptom dimensions and executive functioning components. *Schizophrenia Research*, 124(1–3), 169-175. doi: 10.1016/j.schres.2010.08.004.
- Cohen, A. S., Saperstein, A. M., Gold, J. M., Kirkpatrick, B., Carpenter, W. T., Buchanan, R. W. (2007) Neuropsychology of the Deficit Syndrome: New Data and Meta-analysis of Findings To Date, *Schizophrenia Bulletin*, 33(5), 1201–1212. doi: 10.1093/schbul/sbl066
- Corrigan, P. W., Green, M. F. (1993). Schizophrenic patients' sensitivity to social cues: the role of abstraction. *American Journal of Psychiatry*, 150(4), 589-94. doi: 10.1176/ajp.150.4.589
- Corrigan, P. W., Buican, B. Rosemary Toomey, R. (1996). Construct validity of two tests of social cognition in schizophrenia, *Psychiatry Research*, 63(1), 77-82. doi:10.1016/0165-1781(96)02897-1
- Cromby, J., Chung, E., Papadopoulos, D., Talbot, C. (2019). Reviewing the epigenetics of schizophrenia, *Journal of Mental Health*, 28(1), 71-79. doi: 10.1080/09638237.2016.1207229
- Crow, T. J. (1980). Molecular pathology of schizophrenia: more than one disease process? *British Medical Journal*, 280(6207), 66–68. doi:10.1136/bmj.280.6207.66
- Crow, T. J. (1985). The Two-Syndrome Concept: Origins and Current Status. *Schizophrenia Bulletin*, 11(3), 471-486. doi: 10.1093/schbul/11.3.471
- Curtin, A., Sun, J., Zhao, Q. Onaral, B., Wang, J., Tong, S., Ayaz, H. (2019). Visuospatial task-related prefrontal activity is correlated with negative symptoms in schizophrenia. *Scientific Reports*, 9, 9575. doi:10.1038/s41598-019-45893-7

- Dahoun, T., Trossbach, S., Brandon, N., Korth, C., Howes, O. D. (2017). The impact of Disrupted-in-Schizophrenia 1 (DISC1) on the dopaminergic system: a systematic review. *Translational Psychiatry*, 7, e1015. doi: 10.1038/tp.2016.282
- Daniell, K., Kim, J., Iwata, Y., Caravaggio, F., Brown, E., Remington, G., Agid, O., Graff-Guerrero, A., Gerretsen, P. (2021). Exploring the relationship between impaired illness awareness and visuospatial inattention in patients with schizophrenia. *Journal of Psychiatric Research*, 136, 468-473. doi:10.1016/j.jpsychires.2020.10.016
- David, A. S., Bedford, N., Wiffen, B., & Gilleen, J. (2012). Failures of metacognition and lack of insight in neuropsychiatric disorders. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 367(1594), 1379–1390. doi:10.1098/rstb.2012.0002
- Davies, G., Greenwood, K. (2018). A meta-analytic review of the relationship between neurocognition, metacognition and functional outcome in schizophrenia. *Journal of Mental Health*, 29(5), 496-505. doi: 10.1080/09638237.2018.1521930
- De Hert, M., Schreurs, V., Vancampfort, D., & van Winkel, R. (2009). Metabolic syndrome in people with schizophrenia: a review. *World psychiatry: official journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, 8(1), 15–22. doi:10.1002/j.2051-5545.2009.tb00199.x
- Dibben, C., Rice, C., Laws, K., & McKenna, P. (2009). Is executive impairment associated with schizophrenic syndromes? A meta-analysis. *Psychological Medicine*, 39(3), 381-392. doi:10.1017/S0033291708003887
- Dimaggio, G., Vanheule, S., Lysaker, P. H., Carcione, A., & Nicolò, G. (2009). Impaired self-reflection in psychiatric disorders among adults: A proposal for the existence of a network of semi independent functions. *Consciousness and Cognition*, 18(3), 653–664. doi:10.1016/j.concog.2009.06.003
- Dixon, L., Weiden, P., Delahanty, J., Goldberg, R., Postrado, L., Lucksted, A., Lehman, A. (2000). Prevalence and correlates of diabetes in national schizophrenia samples. *Schizophrenia Bulletin*, 26(4), 903-12. doi: 10.1093/oxfordjournals.schbul.a033504
- Dunbar, R. I. M. (1998) the social brain hypothesis. *Evolutionary Anthropology*, 6(5), 178-190. doi: 10.1002/(SICI)1520-6505(1998)6:5<178::AID-EVAN5>3.0.CO;2-8
- Edwards, J., Pattison, P. E., Jackson, H. J., & Wales, R. J. (2001). Facial affect and affective prosody recognition in first-episode schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 48(2-3), 235–253. doi:10.1016/s0920-9964(00)00099-2
- Eichner, C., Berna, F. (2016). Acceptance and Efficacy of Metacognitive Training (MCT) on Positive Symptoms and Delusions in Patients With Schizophrenia: A Meta-analysis

- Taking Into Account Important Moderators. *Schizophrenia Bulletin*, 42(4), 952-962. doi:10.1093/schbul/sbv225
- Falls, D. L. (2003). Neuregulins: functions, forms, and signaling strategies. *Experimental Cell Research*, 284(1), 14-30. doi: 10.1016/s0014-4827(02)00102-7
- Farrell, M., Werge, T., Sklar, P., Owen, M. J., O'Donovan, M. C., Corvin, A., Cichon, S., Sullivan, P. F. (2015). Evaluating historical candidate genes for schizophrenia. *Molecular Psychiatry*, 20(5), 555–562. doi:10.1038/mp.2015.16
- Federn, P. (1943). Psychoanalysis of psychoses. *The Psychiatric Quarterly*, 17(2), 246–257. doi:10.1007/bf01561595
- Feinberg, I. (1982-83). Schizophrenia: caused by a fault in programmed synaptic elimination during adolescence? *Journal of Psychiatric Research*, 17(4), 319-34. doi: 10.1016/0022-3956(82)90038-3
- Fekete Z., Vass E., Farkas-Pócs M., Balajthy R., Kuritárné Sz. I. (2022b). Verbal manifestations of metacognitive and social cognitive operations in patients with schizophrenia who received metacognitive training. *Current Psychology*, in press. doi: 10.1007/s12144-022-02794-9
- Fekete Z., Vass E., Balajthy R., Tana Ü., Nagy A. Cs., Domján N., Égerházi A., Kuritárné I. Sz. (2021a). Regrouping scalets: Psychometric properties of the Theory of Mind Picture Stories Task in a schizophrenic sample. *Neuropsychological Rehabilitation*, 21, 1-21. doi:10.1080/09602011.2021.1930559
- Fekete Z., Vass E., Balajthy R., Tana Ü., Nagy A. Cs., Oláh B., Domján N., Kuritárné Sz. I. (2021b), “Efficacy of the Metacognitive Training on symptom severity, neurocognition and social cognition in a sample of patients diagnosed with schizophrenia”, *Mendeley Data*, V1, doi: 10.17632/2ssdnr3nn5.1
- Fekete Z., Vass E., Balajthy R., Tana Ü., Nagy A. Cs., Oláh B., Domján N., Kuritárné Sz. I. (2022a). Efficacy of Metacognitive Training on Symptom Severity, Neurocognition and Social Cognition in Patients with Schizophrenia: a Single-Blind Randomized Controlled Trial. *Scandinavian Journal of Psychology*, in press. doi: 10.1111/sjop.12811
- Fekete, Z., Vass, E., Balajthy, R., Tana, Ü., Nagy, A. Cs., Oláh, B., Kuritárné, I. Sz. (2021c). Basic demographic outcomes: additional findings of a single-blind, randomised, controlled trial on metacognitive training for psychosis. *Psychosis: Psychological, Social and Integrative Approaches*. 1-11. doi:10.1080/17522439.2021.1952296

- Fekete Z., Vass E., Kancsev A., Kuritárné Sz. I. (2016). A szkizofréniában jelentkező metakognitív deficitok kezelése, a Metakognitív Tréning. *Psychiatria Hungarica*, 31(3), 231-238.
- Fekete Z., Vass E., Kuritárné Sz. I. (2020). A metakogníció fogalma, jellegzetességei és szerepe szkizofréniában. *Psychiatria Hungarica*, 35(4), 423-434.
- Fioravanti, M., Carlone, O., Vitale, Cinti, M. E., Clare, L. (2005). A Meta-Analysis of Cognitive Deficits in Adults with a Diagnosis of Schizophrenia. *Neuropsychology Review*. 15(2), 73–95. doi:10.1007/s11065-005-6254-9
- Flavell, J. H., Friedrichs, A. G., Hoyt, J. D. (1970) Developmental changes in memorization processes. *Cognitive Psychology*. 1(4), 324-340. doi: 10.1016/0010-0285(70)90019-8
- Flavell, J. H. (1979). Metacognition and Cognitive Monitoring. A New Area of Cognitive-Developmental Inquiry. *American Psychologist*, 43(10), 906-911. doi:10.1037/0003-066X.34.10.906
- Foucault, M. (2004). A bolondság története. Atlantisz Könyvkiadó, Budapest
- Frecska E. (2005). Bölcsőtől a koporsóig? Elvárások az atípusos antipszichotikumokkal szemben. *Neuropsychopharmacologia Hungarica*, 7(1), 34-38.
- Frecska E., White, K., Leonard, C., Kulda, J., Bengtson, M., Ricciuti, N., Luna, L., Mahoney, B., Pettigrew, J. (2003). Binokuláris rivalizáció szkizofréniában és drog-indukálta pszichózisban. *Neuropsychopharmacologia Hungarica*, 5(2), 4-13.
- Freeman, D., Garety, P., Kuipers, E., Colbert, S., Jolley, S., Fowler, D., Dunn, G., Bebbington, P. (2006). Delusions and decision-making style: Use of the Need for Closure Scale, *Behaviour Research and Therapy*, 44(8), 1147-1158. doi: 10.1016/j.brat.2005.09.002
- Freud, S. (1952). *Gesammelte Werke. Studien über Hysterie. Frühe Schriften zur Neurosenlehre. Werke aus den Jahren 1892-1899*. Imago Publishing Co., Ltd., London
- Fridberg, D. J., Brenner, A., & Lysaker, P. H. (2010). Verbal memory intrusions in schizophrenia: Associations with self-reflectivity, symptomatology, and neurocognition. *Psychiatry Research*, 179(1), 6–11. doi: 10.1016/j.psychres.2010.06.026
- Frith, C. D. (1992). *The Cognitive Neuropsychology of Schizophrenia*. Lawrence Erlbaum Associates Inc., New Jersey
- Frith, C. D. (2004). Schizophrenia and theory of mind. *Psychological Medicine*, 34(3), 385-389. doi:10.1017/S0033291703001326
- Frith, C. D., Corcoran, R. (1996). Exploring ‘theory of mind’ in people with schizophrenia.

- Psychological Medicine*, 26(3), 521-530. doi:10.1017/S0033291700035601
- Frith, U. (1989). *Autism: Explaining the Enigma*. Basil Blackwell Ltd., Oxford
- Fromm-Reichmann, F. (1990). Loneliness. *Contemporary Psychoanalysis*, 26(2), 305–330. doi:10.1080/00107530.1990.1074666
- Fusar-Poli, P. (2012). Voxel-wise meta-analysis of fMRI studies in patients at clinical high risk for psychosis. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 37(2), 106–112. doi:10.1503/jpn.110021
- Garety, P. A., Hemsley, D. R., & Wessely, S. (1991). Reasoning in Deluded Schizophrenic and Paranoid Patients. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 179(4), 194–201. doi:10.1097/00005053-199104000-00003
- Garety, P. A., Freeman, D., Jolley, S., Dunn, G., Bebbington, P. E., Fowler, D. G., Kuipers, E., Dudley, R. (2005). Reasoning, Emotions, and Delusional Conviction in Psychosis. *Journal of Abnormal Psychology*, 114(3), 373–384. doi:10.1037/0021-843x.114.3.373
- GBD 2017 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators (2018). Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet*, 392(10159), 1789-1858. doi:10.1016/S0140-6736(18)32279-7
- Glantz, L. A., Lewis, D. A. (2000). Decreased Dendritic Spine Density on Prefrontal Cortical Pyramidal Neurons in Schizophrenia. *JAMA Archives of Genetics in Psychiatry*, 57(1), 65–73. doi:10.1001/archpsyc.57.1.65
- Goeman, J. J., & Solari, A. (2014). Multiple hypothesis testing in genomics. *Statistics in Medicine*, 33(11), 1946–1978. doi:10.1002/sim.6082
- Goldberg, T. E., Aloia, M. S., Gourovitch, M. L., Missar, D., Pickar, D., Weinberger, D. R. (1998). Cognitive Substrates of Thought Disorder, I: The Semantic System. *American Journal of Psychiatry*, 155(12), 1671-1676. doi: 10.1176/ajp.155.12.1671
- Grant, D. A., & Berg, E. (1948). A behavioral analysis of degree of reinforcement and ease of shifting to new responses in a Weigl-type card-sorting problem. *Journal of Experimental Psychology*, 38(4), 404–411. doi: 10.1037/h0059831
- Green, M. F., (2001). *Schizophrenia Revealed - From Neurons to Social Interaction*. Norton & Company Inc., New York
- Green, M. F., Kern, R. S., Braff, D. L., Mintz J. (2000). Neurocognitive Deficits and Functional Outcome in Schizophrenia: Are We Measuring The „Right Stuff“?, *Schizophrenia Bulletin*, 26(1), 119-136. doi: 10.1093/oxfordjournals.schbul.a033430

- Green, M. F., Olivier, B., Crawley, J. N., Penn, D. L., Silverstein, S. (2005). Social Cognition in Schizophrenia: Recommendations from the Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia New Approaches Conference, *Schizophrenia Bulletin*, 31(4), 882–887. doi: 10.1093/schbul/sbi049
- Green, M. F., & Walker, E. (1985). Neuropsychological performance and positive and negative symptoms in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 94(4), 460–469. doi:10.1037/0021-843x.94.4.460
- Guloksuz, S., & van Os, J. (2017). The slow death of the concept of schizophrenia and the painful birth of the psychosis spectrum. *Psychological Medicine*, 48(02), 229–244. doi:10.1017/s0033291717001775
- Gur, R. E., McGrath, C., Chan, R. M., Schroeder, L., Turner, T., Turetsky, B. I., Kohler, C., Alsop, D., Maldjian, J., Ragland, J. D., Gur, R. C. (2002). An fMRI study of facial emotion processing in patients with schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 159(12), 1992–1999. doi: 10.1176/appi.ajp.159.12.1992
- Hamm, J. A., Renard, S. B., Fogley, R., L., Leonhardt, B., L., Dimaggio, G., Buck, K. D., Lysaker, P. H. (2012). Metacognition and Social Cognition in Schizophrenia: Stability and Relationship to Current and Prospective Symptom assessments. *Journal of Clinical Psychology*, 68(12), 1303-1312. doi: 10.1002/jclp.21906
- Harangozó J. (2009). A pszichiátria missziója a XXI. században. *Magyar Tudomány*, 8, [Elérhető: <<http://www.matud.iif.hu/2009/09aug/03.htm>>], [Letöltve: 2021.11.23.].
- Harangozó J. (2012). A közösségi pszichiátriai gondozás felépülés alapú értékeinek és hatékony módszereinek bemutatása a gyakorlatban. In: Kiss E. Cs., Sz. Makó H. (2012) (szerk.) *Mentálhigiéné és segítő hivatás. Fejezetek az elmélet és a gyakorlat területeiről* (pp. 187-208). Pro Pannonia Kiadói Alapítvány, Pécs
- Hardy-Baylé, M.-C., Sarfati, Y., Passerieux, C. (2003). The Cognitive Basis of Disorganization Symptomatology in Schizophrenia and Its Clinical Correlates: Toward a Pathogenetic Approach to Disorganization. *Schizophrenia Bulletin*, 29(3), 459-471. doi:10.1093/oxfordjournals.schbul.a007019
- Harrison, G., Croudace, T., Mason, P., Glazebrook, C., & Medley, I. (1996). Predicting the long-term outcome of schizophrenia. *Psychological Medicine*, 26(04), 697-705. doi:10.1017/s0033291700037715
- Hartmann, H. (1953). Contribution to the Metapsychology of Schizophrenia. *The Psychoanalytic Study of the Child*, 8(1), 177–198. doi:10.1080/00797308.1953.1182276

- Hartwich, P. (2019). Szkizofrénia és egyéb pszichózisok. In: Böker, H., Hartwich, P., Northoff, G. (szerk.) (2019). *Neuropszichodinamikus pszichiátria* (pp. 213-251). Oriold és Társai Kiadó és Szolgáltató Kft., Budapest
- Hartz, S. M., Pato, C. N., Medeiros, H. Cavazos-Rehg, P., Sobell, J. L., Knowles, J. A., Bierut, L. J., Pato, M. T. (2014), Comorbidity of Severe Psychotic Disorders With Measures of Substance Use. *JAMA Psychiatry*, 71(3), 248–254. doi:10.1001/jamapsychiatry.2013.3726
- Haslam, J. (1810). *Illustrations of madness*. J Callow, London [online], Elérhető: <<https://iiiif.wellcomecollection.org/pdf/b22042271>>, [Letölve: 2021.11.12.]
- Heaton, R. (1981). *A Manual for the Wisconsin Card Sorting Test*. Psychological Assessment Services, Odessa, Florida
- Heinrichs, R. W., & Zakzanis, K. K. (1998). Neurocognitive deficit in schizophrenia: A quantitative review of the evidence. *Neuropsychology*, 12(3), 426–445. doi:10.1037/0894-4105.12.3.426
- Henderson, D. C. (2005). Schizophrenia and comorbid metabolic disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*, 66(Suppl.6), 11-20.
- Hennah, W., Varilo, T., Kestilä, M., Paunio, T., Arajärvi, R., Haukka, J., Parker, A., Martin, R., Levitzky, S., Partonen, T., Meyer, J., Lönnqvist, J., Peltonen, L., Ekelund, J. (2003). Haplotype transmission analysis provides evidence of association for DISC1 to schizophrenia and suggests sex-dependent effects. *Human Molecular Genetics*, 12(23), 3151-3159. doi: 10.1093/hmg/ddg341
- Herold R. (2005) Gondolatolvasás szkizofréniában. A szkizofrénia mentalizációs elmélete. *Orvostovábbképző Szemle*, Pszichiátriai Különszám, 41-45.
- Herold R., Tényi T., Lénárd K., Trixler M. (2002). Theory of mind deficit in people with schizophrenia during remission. *Psychological Medicine*, 32(6), 1125-1129. doi:10.1017/s0033291702005433
- Hill, K., Mann, L., Laws, K. R., Stephenson, C. M. E., Nimmo-Smith, I., & McKenna, P. J. (2004). Hypofrontality in schizophrenia: a meta-analysis of functional imaging studies. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 110(4), 243–256. doi:10.1111/j.1600-0447.2004.00376.x
- Hoening, J. (1983). The Concept of Schizophrenia, Kraepelin-Bleuler-Schneider. *British Journal of Psychiatry*, 142(6), 547-556. doi: 10.1192/bjp.142.6.547

- Horan, W. P., Blanchard, J. J. (2003). Neurocognitive, social, and emotional dysfunction in deficit syndrome schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 65(2-3), 125–137. doi:10.1016/s0920-9964(02)0041
- Howrigan, D. P., Rose, S. A., Samocha, K. E., Fromer, M., Cerrato, F., Chen, W. J., Churchhouse, C., Chambert, K., Chandler, S. D., Daly, M. J., Dumont, A., Genovese, G., Hwu, H. G., Laird, N., Kosmicki, J. A., Moran, J. A., Roe, C., Singh, T., Wang, S. H.,...Neale, B. M. (2020). Exome sequencing in schizophrenia-affected parent–offspring trios reveals risk conferred by protein-coding de novo mutations. *Nature Neuroscience*, 23(2), 185–193. doi: 10.1038/s41593-019-0564-3
- IBM Corp 2015. *IBM SPSS Statistics for Windows, Version 23.0*. IBM Corp., Armonk, NY
- Ioakeimidis, V., Haenschel, C., Yarrow, K., Kyriakopoulos, M., Dima, D. (2020). A meta-analysis of structural and functional brain abnormalities in early-onset schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin Open*, 1(1), 1-12. doi:10.1093/schizbullopen/sgaa016
- Ivány R. E. & Takács B. (2005). *Tudatelmélet és idegen-nyelv elsajátítás: városi legenda vagy valódi kapcsolat?* Magyar Kognitív Tudományi Alapítvány Éves Konferenciája. Tihany, 2005. január 25–27.
- Jablensky, A., Sartorius, N., Ernberg, G., Anker, M., Korten, A., Cooper, J. E., Day, R., Bertelsen, A. (1992). Schizophrenia: manifestations, incidence and course in different cultures. A World Health Organization Ten-Country Study. *Psychological Medicine*, 20(Monograph Supplement), 1-97. doi:10.1017/s0264180100000904
- Jääskeläinen, E., Juola, P., Hirvonen, N., McGrath, J. J., Saha, S., Isohanni, M., Veijola, J., Miettunen, J. (2013). A systematic review and meta-analysis of recovery in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 39(6), 1296–1306. doi:10.1093/schbul/sbs130
- Juhász L. Zs., Kemény K., Linka E., Sántha J., Bartkó Gy. (2003). Az RBANS teszt alkalmazása schizophren és dementiában szenvedő betegek neurokognitív vizsgálatában. *Ideggyógyászati Szemle*, 56(9-10), 303-308.
- Kalkstein, S., Hurford, I., Gur, R. C. (2010). Neurocognition in Schizophrenia. In: Swerdlow N. (szerk.) *Behavioral Neurobiology of Schizophrenia and Its Treatment. Current Topics in Behavioral Neurosciences* (pp. 373-390). Springer, Berlin, Heidelberg
- Kambeitz-Ilankovic, L., Hennig-Fast, K., Benetti, S., Kambeitz, J., Pettersson-Yeo, W., O'Daly, O., McGuire, P., Allen P. (2013). Attentional modulation of source attribution in first-episode psychosis: a functional magnetic resonance imaging study. *Schizophrenia Bulletin*. 2013, 39(5), 1027-1036. doi: 10.1093/schbul/sbs101

- Kambeitz-Ilankovic, L., Betz, L. T., Dominke, C., Haas, S. S., Subramaniam, K., Fisher, M., Vinogradov, S., Koutsouleris, N., Kambeitz, J. (2019). Multi-outcome meta-analysis (MOMA) of cognitive remediation in schizophrenia: Revisiting the relevance of human coaching and elucidating interplay between multiple outcomes. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 107, 828-845. doi: 10.1016/j.neubiorev.2019.09.031.
- Kaar, S. J., Angelescu, I., Marques, T.R., Howes, O. D. (2019). Pre-frontal parvalbumin interneurons in schizophrenia: a meta-analysis of post-mortem studies. *Journal of Neural Transmission* 126(12), 1637–1651. doi:10.1007/s00702-019-02080-2
- Katonai, Z., Ritzl A., Frecska E. & Égerházi A. (2015). *A mentalizáció vizsgálata szkizofréniában Cartoon-teszttel*. A Magyar Pszichiátriai Társaság XIX. Vándorgyűlése. 2015. január 28-31. Szeged, Hungary.
- Kay, S. R., Fiszbein, A., Opler, L. A. (1987) The Positive and Negative Syndrom Scale (PANSS) for Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 32(2), 261-276. doi: 10.1093/schbul/13.2.261
- Kay, S. R. (1991). *Positive and Negative Syndrom Scale for Schizophrenia*. Bruner/Mazel, New York
- Keefe, R. S. E., Arnold, M. C., Bayen, U. J., Harvey, P. D. (1999). Source monitoring deficits in patients with schizophrenia: A multidimensional monitoring analysis. *Psychological Medicine*, 29(4), 903-914. doi:10.1017/S0033291799008673
- Keefe, R. S. E., Eesley, C. E., Poe, M. P. (2005) Defining a cognitive function decrement in schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 57(6), 688-691. doi: 10.1016/j.biopsych.2005.01.003
- Kehr, J., Yoshitake, T., Ichinose, F., Yoshitake, S., Kiss B., Gyertyán I., Adham, N. (2018). Effects of cariprazine on extracellular levels of glutamate, GABA, dopamine, noradrenaline and serotonin in the medial prefrontal cortex in the rat phencyclidine model of schizophrenia studied by microdialysis and simultaneous recordings of locomotor activity. *Psychopharmacology*, 235, 1593–1607. doi:10.1007/s00213-018-4874-z
- Kelemen O., Mátyáássy A., Kéri Sz. (2019). Improvement of Theory of Mind in Schizophrenia: A 15-Year Follow-Up Study. *Psych*, 1(1), 420-428. doi:10.3390/psych1010032
- Kelly, S., Jahanshad, N., Zalesky, A., Kochunov, P., Agartz, I., Alloza, C., Andreassen, O. A., Arango, C., Banaj, N., Bouix, S., Bousman, C. A., Brouwer, R. M., Bruggemann, J., Bustillo, J., Cahn, W., Calhoun, V., Cannon, D., Carr, V., Catts, S., ... Donohoe, G.

- (2018). Widespread white matter microstructural differences in schizophrenia across 4322 individuals: results from the ENIGMA Schizophrenia DTI Working Group. *Molecular Psychiatry*, 23(5), 1261–1269. doi:10.1038/mp.2017.170
- Kernberg, O. F. (2019). Psychotic personality structure. *Psychodynamic Psychiatry*, 47(4), 353–372. doi:10.1521/pdps.2019.47.4.353
- Keshavan, M., Lizano, P., & Prasad, K. (2020). The synaptic pruning hypothesis of schizophrenia: promises and challenges. *World Psychiatry*, 19(1), 110–111. doi:10.1002/wps.20725
- Keshavan, M., Tandon, R., Boutros, N., & Nasrallah, H. (2008). Schizophrenia, “just the facts”: What we know in 2008Part 3: Neurobiology. *Schizophrenia Research*, 106(2-3), 89–107. doi: 10.1016/j.schres.2008.07.020
- Kessler, R., Anthony, J., Blazer, D., Bromet, E., Eaton, W., Kendler, K., Swartz, M., Wittchen, H. U., Zhao, S. (1997). The US National Comorbidity Survey: Overview and future directions. *Epidemiology and Psychiatric Sciences*, 6(1), 4-16. doi:10.1017/S1121189X00008575
- Kessler, R. C., Birnbaum, H., Demler, O., Falloon, I. R. H., Gagnon, E., Guyer, M., Howes, M. J., Kendler, K. S., Shi, L., Walters, E., Wu, E. Q. (2005). The Prevalence and Correlates of Nonaffective Psychosis in the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *Biological Psychiatry*, 58(8), 668-676. doi: 10.1016/j.biopsych.2005.04.034.
- Kéri Sz., 2008. *Szizofrénia a kognitív deficit tükrében*. Gondolat Kiadó, Budapest
- Kéri Sz., Kiss I., Kelemen O., Benedek G., Janka Z. (2005). Anomalous visual experiences, negative symptoms, perceptual organization and the magnocellular pathway in schizophrenia: a shared construct? *Psychological Medicine*, 35(10), 1445–1455. doi:10.1017/S0033291705005398
- Khan, A. Y., Salaria, S., Ovais, M., Ide, G. D. (2016). Depot antipsychotics: Where do we stand? *Annals of Clinical Psychiatry*, 28(4), 289-298.
- Klein, M. (1986). *A szó előtti tartomány*. Akadémiai Kiadó, Budapest
- Kohler, C. G., Turner, T. H., Gur, R. E., Gur, R. C. (2004). Recognition of facial emotions in neuropsychiatric disorders. *CNS Spectrums*, 9(4), 267-274. doi: 10.1017/s1092852900009202.
- Kohut, H. (2001). *A szelf analízise. A nárcisztikus személyiségzavarok pszichoanalitikus kezelése*. Animula Kiadó, Budapest
- Koren, D., Seidman, L. J., Goldsmith, M., Harvey, P. D. (2006). Real-World Cognitive – and Metacognitive- Dysfunction in Schizophrenia: A New Approach for Measuring (and

- Remediation) More „Right Stuff”. *Schizophrenia Bulletin*, 32(2), 310-326. doi: 10.1093/schbul/sbj035
- Köther, U., Vettorazzi, E., Veckenstedt, R., Hottenrott, B., Bohn, F., Scheu, F., Pfueller, U., Roesch-Ely, D., Moritz, S. (2017). Bayesian analyses of the effect of Metacognitive Training on social cognition deficits and overconfidence errors. *Journal of Experimental Psychopathology*, 8(2), 158-174. doi: 10.5127/jep.054516
- Központi Statisztikai Hivatal (2010). Nincs egészség lelki egészség nélkül- a központi idegrendszer betegségei. *Statisztikai Tükör*, IV(112).
- Kukla, M., Lysaker, P. H. (2020). Metacognition over time is related to neurocognition, social cognition, and intrapsychic foundations in psychosis. *Schizophrenia Research: Cognition*, 19, 100149. doi: 10.1016/j.scog.2019.100149
- Kun M., Szegedi M. (szerk.) (1983). *Az intelligencia mérése*. Budapest: Akadémiai Kiadó
- Kurtz, M. M., Richardson, C. L. (2012). Social cognitive training for schizophrenia: a meta-analytic investigation of controlled research. *Schizophrenia Bulletin*, 38(5), 1092–1104. doi: 10.1093/schbul/sbr036
- Kyziridis, T. C. (2005). Notes on the hystory of schizophrenia. *German Journal of Psychiatry*, 42-48.
- Lambert, T. J. R., Velakoulis, D., Pantelis, C. (2003). Medical comorbidity in schizophrenia. *Medical Journal of Australia*, 178, 67-70.
- Lawrie, S. M., Hall, J., Johnstone, E. C. (2010). Schizophrenia and related disorders. In: Johnstone, E. C., Cunningham Owens, D., Lawrie, S. M., McIntosh, A. M., Michael Sharpe, M. (szerk.) (2010). *Companion to Psychiatric Studies* (pp. 391-426). Elsevier Ltd., Churchill, Livingstone
doi:10.1016/B978-0-7020-3137-3.00015-2
- Lee, A., Irwin, R. (2018). *Psychopathology. A social neuropsychological perspective*. University Press, Cambridge
- Legge, S., Santoro, M., Periyasamy, S., Okewole, A., Arsalan, A., & Kowalec, K. (2021). Genetic architecture of schizophrenia: A review of major advancements. *Psychological Medicine*, 51(13), 2168-2177. doi:10.1017/S0033291720005334
- Lehman, A., Lieberman, J., Dixon, L., Mcglashan, T., Miller, A., Perkins, D. & Kreyenbuhl, J., American Psychiatric Association; Steering Committee on Practice Guidelines. (2004). Practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia, second edition. *American Journal of Psychiatry*, 161(Suppl 2), 1-56.

- Lepage, M., Bodnar, M., Bowie, C. R. (2014). Neurocognition: Clinical and Functional Outcomes in Schizophrenia. *Canadian Journal of Psychiatry*, 59(1), 5-12. doi: 10.1177/070674371405900103
- Leucht, S., Kane, J. M., Kissling, W., Hamann, J., Etschel, E., Engel, R. R. (2005). What does the PANSS mean? *Schizophrenia Research*, 79(2-3), 231-238. doi:10.1016/j.schres.2005.04.008
- Leucht, S., Samara, M., Heres, S., Davis, J.M. (2016). Dose Equivalents for Antipsychotic Drugs: The DDD Method. *Schizophrenia Bulletin*, 42(Suppl 1), 90-94. doi:10.1093/schbul/sbv167
- Levinson, D. F., Levinson, M. D., Segurado, R., Cathryn M. Lewis, C. M. (2003). Genome Scan Meta-Analysis of Schizophrenia and Bipolar Disorder, Part I: Methods and Power Analysis. *The American Journal of Human Genetics*, 73(1), 17-33. doi:10.1086/376548
- Lewis, C. M., Levinson, D. F., Wise, L. H., DeLisi, L. E., Straub, R. E., Hovatta, I., Williams, N. M., Schwab, S. G., Pulver, A. E., Faraone, S. V., Brzustowicz, L. M., Kaufmann, C. A., Garver, D. L., Gurling, H., Lindholm, E., Coon, H., Moises, H. W., Byerley, W., Shaw, S. H.,... Helgason, T. (2003). Genome Scan Meta-Analysis of Schizophrenia and Bipolar Disorder, Part II: Schizophrenia. *The American Journal of Human Genetics*, 73(1), 34-48. doi: 10.1086/376549
- Li, S., Na, H., Wenjing, Z., Bo, T., Jing, D., Yao, G., Youguo, T., Duanfang, C., Lui Su, L. (2019). Dysconnectivity of Multiple Brain Networks in Schizophrenia: A Meta-Analysis of Resting-State Functional Connectivity. *Frontiers in Psychiatry*, 10, 482. doi: 10.3389/fpsy.2019.00482
- Lieberman, J. A., Perkins, D., Belger, A., Chakos, M., Jarskog, F., Boteva, K., Gilmore, J. (2001). The Early Stages of Schizophrenia: Speculations on Pathogenesis, Pathophysiology, and Therapeutic Approaches. *Biological Psychiatry*, 50(11), 884-897. doi: 10.1016/s0006-3223(01)01303-8
- Liu, Y.-C., Tang, C.-C., Hung, T.-T., Tsai, P.-C., Lin, M.-F. (2018). The Efficacy of Metacognitive Training for Delusions in Patients With Schizophrenia: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials Informs Evidence-Based Practice. *Worldviews on Evidence-Based Nursing*, 15(2), 130-139. doi:10.1111/wvn.12282
- Livingston, J. A. (2003). Metacognition: An Overview. *ERIC Institute of Education Sciences*. [Elérhető: <<https://eric.ed.gov/?id=ED474273>>], [Letöltve: 2021.11.02.]

- Lizano, P., Bannai, D., Lutz, O., Kim, L. A., Miller, J., Keshavan, M. (2020). A Meta-analysis of Retinal Cytoarchitectural Abnormalities in Schizophrenia and Bipolar Disorder, *Schizophrenia Bulletin*, 46(1), 43–53. doi:10.1093/schbul/sbz029
- Lopez-Morinigo, J., Ajnakina, O., Martínez, A., Escobedo-Aedo, P., Ruiz-Ruano, V., Sánchez-Alonso, S., Mata-Iturralde, L., Muñoz-Lorenzo, L., Bara-García, E., David, A. (2020). Can metacognitive interventions improve insight in schizophrenia spectrum disorders? A systematic review and meta-analysis. *Psychological Medicine*, 50(14), 2289-2301. doi:10.1017/S0033291720003384
- Luedtke, B. L., Renard, S., Dimaggio, G., Buck, K. D., Lysaker, P. H. (2012). Metacognitive functioning and social cognition as predictors of accuracy of self-appraisals of vocational function in schizophrenia. *Schizophrenia Research*. 137(1-3), 260-261. doi: 10.1016/j.schres.2012.02.006
- Lysaker, P. H., Bob, P., Pec, O., Hamm, J., Kukula, M., Vohs, J., Popolo, R., Salvatore, G., Dimaggio, G. (2013b). Synthetic metacognition as a link between brain and behavior in schizophrenia. *Translational Neuroscience*, 4(3), 368-377. doi: 10.2478/s13380-013-0131-4
- Lysaker, P. H., Carcione, A. A., Dimaggio, G. G., Johannesen, J. K., Nicol, G. G., Procacci, M. M., Semerari, A. (2005). Metacognition amidst narratives of self and illness in schizophrenia: Associations with neurocognition, symptoms, insight and quality of life. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 112(1), 64-71. doi:10.1111/j.1600-0447.2005.00514.x
- Lysaker, P. H., Dimaggio, G. (2014). Metacognitive capacities for reflection in schizophrenia: implications for developing treatments. *Schizophrenia Bulletin*, 40(3), 487-491. doi: 10.1093/schbul/sbu038
- Lysaker, P. H., Dimaggio, G., Buck, K. D., Callaway, S. S., Salvatore, G., Carcione, A., Stanghellini, G. (2011a). Poor insight in schizophrenia: links between different forms of metacognition with awareness of symptoms, treatment need, and consequences of illness. *Comprehensive Psychiatry*, 52(3), 253-260. doi: 10.1016/j.comppsy.2010.07.007
- Lysaker, P. H., Dimaggio, G., Buck, K. D., Carcione, A., Nicolò, G. (2007). Metacognition within narratives of schizophrenia: Associations with multiple domains of neurocognition. *Schizophrenia Research*, 39(1-3), 278-287. doi:10.1016/j.schres.2007.02.016
- Lysaker, P. H., Dimaggio, G. C., Brüne, M. (2014). *Social Cognition and Metacognition in Schizophrenia. Psychopathology and Treatment Approaches*. Academic Press, New York

- Lysaker, P. H., Dimaggio, G., Daroyanni, P., Buck, K. D., LaRocco, V. A., Carcione, A., Nicoló, G. (2010). Assessing metacognition in schizophrenia with the Metacognition Assessment Scale: Associations with the Social Cognition and Object Relations Scale. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice*, 83(3), 303-3015. doi: 10.1348/147608309x481117
- Lysaker, P. H., Gagen, E., Wright, A., Vohs, J. L., Kukla, M., Yanos, P. T., Hasson-Ohayon, I. (2018). Metacognitive Deficits Predict Impaired Insight in Schizophrenia Across Symptom Profiles: A Latent Class Analysis. *Schizophrenia Bulletin*, 45(1), 48-56. doi: 10.1093/schbul/sby142
- Lysaker, P. H., Gumley, A., Luedtke, B., Buck, K. D., Ringer, J. M., Olesek, K., Kukla, J. M., Leonhardt, B. L., Popolo, R., Dimaggio, G. (2012). Social cognition and metacognition in schizophrenia: evidence of their independence and linkage with outcomes. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 127(3), 239-247. doi: 10.1111/acps.12012
- Lysaker, P. H., Kukla, M., Belanger, E., White, D. A., Buck, K. D., Luther, L., Firmin, R. L., Leonhardt, B. L. (2015). Individual psychotherapy and changes in self-experience in schizophrenia: A qualitative comparison of clients in metacognitively focused and supportive psychotherapy. *Psychiatry*, 78(4), 305–316. doi:10.1080/00332747.2015.1063916
- Lysaker, P. H., Leonhardt, B. L., Brüne, M., Buck, K. D., James, A., Vohs, J., Francis, M., Hamm, J. A., Salvatore, G., Ringer, J. M., Dimaggio, G. (2014b). Capacities of theory of mind, metacognition, and neurocognitive function are independently related to emotional recognition. *Psychiatry Research*, 219(1), 79-85. doi: dx.doi.org/10.1016/j.psychres.2014.05.004
- Lysaker, H. P., Leonhardt, B. L., Pijnenborg, M., van Donkersgoed, R., de Jong, S., Dimaggio, G. (2014a). Metacognition in schizophrenia spectrum disorders: Methods of assessment and associations with neurocognition, symptoms, cognitive style and function. *The Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences*, 51(1), 54-62. doi: 10.1016/B978-0-12-405172-0.00006-5
- Lysaker, P. H., Olesek, K. L., Warman, D. M., Martin, J. M., Salzman, An., K., Nicoló, G., Salvatore, G., Dimaggio, G. (2011b). Metacognition in schizophrenia: Correlates and stability of deficits in theory of mind and self-reflectivity. *Psychiatry Research*, 190, 18-22. doi: 10.1016/j.psychres.2010.07.016

- Lysaker, P. H., Vohs, J. L., Ballard, R., Fogley, R., Salvatore, G., Popolo, R., Dimaggio, G. (2013a). Metacognition, self-reflection and recovery in schizophrenia. *Future Neurology*, 8(1), 103-115. doi:10.2217/fnl.12.78
- Mah, L., Arnold, M. C., Grafman, J., (2004). Impairment of Social Perception Associated With Lesions of the Prefrontal Cortex. *The American Journal of Psychiatry*, 161(7), 1247-1255. doi: 10.1176/appi.ajp.161.7.1247
- Makkos Z., Kováts T., Gaál P. (2019). Antipszichotikum gyógyszerkiváltási adatok és szkizofrén betegek pszichiátria ellátórendszerben való megjelenésének elemzése. *Neuropsychopharmacologia Hungarica*, 21(4), 164-169.
- Mandal, M. K., Pandey, R., Prasad, A. B. (1998). Facial expressions of emotions and schizophrenia: a review. *Schizophrenia Bulletin*, 24(3), 399-412. doi: 10.1093/oxfordjournals.schbul.a033335
- Marques, T., Ashok, A., Pillinger, T., Veronese, M., Turkheimer, F., Dazzan, P., Sommer, I. E. C., Howes, O. (2019). Neuroinflammation in schizophrenia: Meta-analysis of in vivo microglial imaging studies. *Psychological Medicine*, 49(13), 2186-2196. doi:10.1017/S0033291718003057
- Mason, P., Harrison, G., Glazebrook, C., Medley, I., Dalkin, T., & Croudace, T. (1995). Characteristics of Outcome in Schizophrenia at 13 Years. *British Journal of Psychiatry*, 167(5), 596-603. doi:10.1192/bjp.167.5.596
- Mason, P., Harrison, G., Glazebrook, C., Medley, I., & Croudace, T. (1996). The Course of Schizophrenia Over 13 Years: A Report from the International Study on Schizophrenia (ISoS) Coordinated by the World Health Organization. *British Journal of Psychiatry*, 169(5), 580-586. doi:10.1192/bjp.169.5.580
- Mays, N. & Pope, C. (1995). Qualitative Research: Rigour and qualitative research. *British Medical Journal*, 311, 109-112. doi:10.1136/bmj.311.6997.109
- McGhie, A., & Chapman, J. (1961). Disorders of attention and perception in early schizophrenia. *British Journal of Medical Psychology*, 34(2), 103-116. doi:10.1111/j.2044-8341.1961.t
- McGilchrist, C. A. (1994). Estimation in Generalized Mixed Models. *Journal of the Royal Statistical Society: Series B (Methodological)*, 56(1), 61-69. doi:10.1111/j.2517-6161.1994.tb01959.x
- McGrath, J., Saha, S., Welham, J., El Saadi, O., MacCauley, C., Chant, D. (2004). A systematic review of incidence of schizophrenia: the distribution of rates and the

- influence of sex, urbanicity, migrant status and methodology. *BMC Medicine*, 2,3. doi: 10.1186/1741-7015-2-13
- McGrath, J., Saha, S., Chant, D., Welham, J. (2008). Schizophrenia: A Concise Overview of Incidence, Prevalence, and Mortality, *Epidemiologic Reviews*, 30(1), 67–76. doi: 10.1093/epirev/mxn001
- McGurk, S. R., Twamley, E. W., Sitzler, D. I., McHugo, G. J., Mueser, K. T. (2007). A Meta-Analysis of Cognitive Remediation in Schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 164(12), 1971-1802. doi: 10.1176/appi.ajp.2007.07060906
- McLean, B. F., Mattiske, J. K., Balzan, R.P. (2017). Association of the Jumping to Conclusions and Evidence Integration Biases With Delusions in Psychosis: A Detailed Meta-analysis. *Schizophrenia Bulletin*, 43(2), 344-354. doi:10.1093/schbul/sbw056
- McLeod, H. J., Gumley, A., Schwannauer, M. (2014). The Impact of Metacognition on the Development and Maintenance of Negative Symptoms. In.: Lysaker, P. H., Dimaggio, G., Brüne, M. 2014 (szerk.) *Social Cognition and Metacognition in Schizophrenia. Psychopathology and Treatment Approaches* (pp. 115-135). Academic Press, San Diego
- Meyer, L., Lakatos P., He, Y. (2021). Language dysfunction in schizophrenia: Assessing neural tracking to characterize the underlying disorders? *Frontiers in Neuroscience*, 15. doi: 10.3389/fnins.2021.640502
- Miller, M. B., Guerin, S. A., Wolford, G. L. (2011). The strategic nature of false recognition in the DRM paradigm. *Journal of Experimental Psychology. Learning, Memory and Cognition*, 37(5), 1228-1235. doi: 10.1037/a0024539
- Moore, H., West, A. R., Grace, A. (1999). The regulation of forebrain dopamine transmission: relevance to the pathophysiology and psychopathology of schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 46(1), 40-55. doi:10.1016/S0006-3223(99)00078-5
- Morris, R., Griffiths, O., Le Pelley, M. E., Weickert, T. W. (2013). Attention to Irrelevant Cues Is Related to Positive Symptoms in Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 39(3), 575–582. doi:10.1093/schbul/sbr192
- Moritz, S. (2013) Metacognitive Training in Schizophrenia. In: Roberts, D. L., Penn, D. L. (Szerk.): *Social Cognition in Schizophrenia. From Evidence to Treatment* (pp. 358-383). University Press, Oxford
- Moritz, S., Kerstan, A., Veckenstedt, R., Randjbar, S., Vitzthum, F., Schmidt, C., Heise, M., Woodward, T. S. (2011a). Further evidence for the efficacy of a metacognitive group training in schizophrenia. *Behaviour Research and Therapy*, 49(3), 151-157. doi:10.1016/j.brat.2010.11.010

- Moritz, S., Lysaker, P. H. (2018). Metacognition-What did James Flavell really say and the implications for the conceptualization and design of metacognitive interventions. *Schizophrenia Research*, 201, 20-26. doi: 10.1016/j.schres.2018.06.001
- Moritz, S., Veckenstedt, R., Randjbar, S., Vitzthum, F., Woodward, T. S. (2011b). Antipsychotic Treatment Beyond Antipsychotics: Metacognitive Intervention for Schizophrenia Patients Improves Delusional Symptoms. *Psychological Medicine*, 41(9), 1823-1832. doi: 10.1017/S0033291710002618
- Moritz S., Vitzthum F., Randjbar S., Veckenstedt R., Woodward T. S. (2010). Detecting and Defusing Cognitive Traps: Metacognitive Intervention in Schizophrenia. *Current Opinion in Psychiatry*, 23(6), 561-569. doi: 10.1097/YCO.0b013e32833d16a8
- Moritz, S., & Woodward, T. S. (2002). Memory confidence and false memories in schizophrenia. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 190(9), 641-643. doi: 10.1097/00005053-200209000-00012
- Moritz, S., Woodward, T. S., Cuttler, C., Whitman, J. C., & Watson, J. M. (2004). False memories in schizophrenia. *Neuropsychology*, 18(2), 276-283. doi: 10.1037/0894-4105.18.2.276
- Moritz, S. & Woodward, T. S. (2007). Metacognitive training in schizophrenia: from basic research to knowledge translation and intervention. *Current Opinion in Psychiatry*, 20(6), 619-625. doi:10.1097/YCO.0b013e3282f0b8ed
- Moritz, S., Vitzthum, F., Randjbar, S., Veckenstedt, R., Woodward T. S., Metacognition Study Group, Vass E., Fekete Z. (2015). *Metakognitív tréning szkizofrén páciensek részére (MKT)*. VanHam Campus Verlag, Hamburg
- Morris, R. W., Weickert, C. S. & Loughland, C. M. (2009). Emotional face processing in schizophrenia. *Current Opinion in Psychiatry*, 22(2), 140-146. doi: 10.1097/YCO.0b013e328324f895
- Moskowitz, A., & Heim, G. (2011). Eugen Bleuler's Dementia praecox or the group of schizophrenias (1911): A centenary appreciation and reconsideration. *Schizophrenia Bulletin*, 37(3), 471–479. doi:10.1093/schbul/sbr016
- Murphy, K. C. (2002). Schizophrenia and velo-cardio-facial syndrome, *The Lancet*, 359(9304), 426-430. doi:10.1016/S0140-6736(02)07604-3
- Must A., Janka Z., Horváth Sz. (2011). Szkizofrénia, környezet és epigenetika. *Neuropsychopharmacologia Hungarica*, 12(4), 211-217. doi: 10.5706/nph201112004
- Müller, N. (2014). Immunology of schizophrenia. *Neuroimmunomodulation*, 21(2-3), 109-116. doi: 10.1159/000356538

- National Institute for Health and Care Excellence. (2014). Psychosis and schizophrenia in adults: prevention and management. Clinical guideline. NICE, [Elérhető: < <https://www.nice.org.uk/guidance/cg178/resources/psychosis-and-schizophrenia-in-adults-prevention-and-management-pdf-35109758952133>>], [Letöltve: 2022.03.29.]
- Naughton, M., Nulty, A., Abidin, Z., Davoren, M., O'Dwyer, S., Kennedy, H. G. (2012). Effects of group metacognitive training (MCT) on mental capacity and functioning in patients with psychosis in a secure forensic psychiatric hospital: a prospective-cohort waiting list controlled study. *BMC Research Notes*, 5, 302. doi: 10.1186/1756-0500-5-302
- Nelson, T. O., Narens, L. (1990) Metamemory: A Theoretical Framework and New Findings. The Psychology of Learning and Motivation. In: Bower, G.H., (ed.). *The Psychology of Learning and Motivation* (pp. 125-173). Academic Press, New York
- Nelson, T. O. (1996). Consciousness and Metacognition. *American Psychologist*, 51(2), 102-116. doi: 10.1037/0003-066X.51.2.102
- Norman, R., & Malla, A. (1993). Stressful Life Events and Schizophrenia: I: A Review of the Research. *British Journal of Psychiatry*, 162(2), 161-166. doi:10.1192/bjp.162.2.161
- Pantelis, C., Velakoulis, D., McGorry, P. D., Wood, S. J., Suckling, J., Philips, L. J., Yung, A. R., Bullmore, E. T., Brewer, W., Soulsby, B., Desmond, P., McGuire, P. K. (2003). Neuroanatomical abnormalities before and after onset of psychosis: a cross-sectional and longitudinal MRI comparison. *The Lancet*, 361(9354), 281–288. doi: 10.1016/S0140-6736(03)12323-9
- Palmer, B. W., Heaton, R. K., Paulsen, J. S., Kuck, J., Braff, D., Harris, M. J., Zisook, S., Jeste, D. V. (1997). Is it possible to be schizophrenic yet neuropsychologically normal? *Neuropsychology*, 11(3), 437-46. doi: 10.1037//0894-4105.11.3.437
- Park, S., Lee, H. K., & Kim, H. (2019). Effects of a Korean version of the metacognitive training program for outpatients with schizophrenia on theory of mind, positive symptoms, and interpersonal relationships. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 48(1), 14-24. doi:10.1017/s1352465819000560
- Penn, D. L., Ritchie, M., Francis, J., Combs, D., Martin, J. (2002). Social perception in schizophrenia: the role of context. *Psychiatry Research*, 109(2), 149-159. doi: 10.1016/S0165-1781(02)00004-5
- Penn, D. L., Sanna, L. J., Roberts, D. L. (2008). Social Cognition in Schizophrenia: An Overview. *Schizophrenia Bulletin*, 34(3), 408-411. doi: 10.1093/schbul/sbn014

- Penney, D., Sauvé, G., Mendelson, D., Thibaut, É., Moritz, S., Lepage, M. (2022). Immediate and Sustained Outcomes and Moderators Associated With Metacognitive Training for Psychosis: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Psychiatry*. doi:10.1001/jamapsychiatry.2022.0277
- Perneger, T. V. (1998). What's wrong with Bonferroni adjustments. *BMJ Medicine*, 316(7139), 1236–1238. doi:10.1136/bmj.316.7139.1236
- Peterson, C., Semmel, A., von Baeyer, C., Abramson, L. Y., Metalsky, G. I., & Seligman, M. E. P. (1982). The attributional Style Questionnaire. *Cognitive Therapy and Research*, 6(3), 287–299. doi:10.1007/bf01173577
- Pinkham, A. E., Penn, D. L., Green, M. F., Buck, B., Healey, K., Harves, P. D. (2014). The social Cognition Psychometric Evaluation Study: Results of the expert Survey and RAND Panel. *Schizophrenia Bulletin*, 40(4), 813-823. doi:10.1093/schbul/sbt081
- Pinkham, A. E. Penn, D. L., Perkins, D. O., Lieberman, J., (2003). Implications for the Neural Basis of Social Cognition for the Study of Schizophrenia. *The American Journal of Psychiatry*, 160(5), 815-824. doi: 10.1176/appi.ajp.160.5.815
- Philipp, R., Kriston, L., Lanio, L., Kühne, F., Härter, M., Moritz, S., Meister, R. (2018). Effectiveness of metacognitive interventions For mental disorders in adults- A systematic review and meta-analysis (METACOG), *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 26(2), 227-240. doi: 10.1002/cpp.2345
- Polgár, P., Farkas, M., Nagy, O., Kelemen, O., Réthelyi, J., Bitter, I., Myers, C. E., Gluck, M. A., & Kéri, S. (2008). How to find the way out from four rooms? The learning of "chaining" associations may shed light on the neuropsychology of the deficit syndrome of schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 99(1-3), 200–207. doi: 10.1016/j.schres.2007.06.027
- Premack, D., Woodruff, G. (1978). Does the chimpanzee have a theory of mind? *The Behavioral and Brain Sciences*, 1(4), 515-426. doi:10.1017/S0140525X00076512
- Pszichiátriai Szakmai Kollégium (2006). *Az Egészségügyi Minisztérium szakmai protokollja- Szkizofrénia*. Egészségügyi Szakmai Kollégium Tagozatai és Tanácsai, Szakmai irányelvek.
- Randolph, C., Tierney, M. C., Mohr, E., & Chase, T. N. (1998). The Repeatable Battery for the Assessment of Neuro-psychological Status (RBANS):Preliminary Clinical Validity. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 20(3), 310-319. doi:10.1076/jcen.20.3.310.823

- Read, J., Perry, B. D., Moskowitz, A., & Connolly, J. (2001). The Contribution of Early Traumatic Events to Schizophrenia in Some Patients: A Traumagenic Neurodevelopmental Model. *Psychiatry: Interpersonal and Biological Processes*, 64(4), 319–345. doi:10.1521/psyc.64.4.319.18602
- Reed, G. M., First, M. B., Kogan, C. S., Hyman, S. E., Gureje, O., Gaebel, W., Maj, M., Stein, D. J., Maercker, A., Tyrer, P., Claudino, A., Garralda, E., Salvador-Carulla, L., Ray, R., Saunders, J. B., Dua, T., Poznyak, V., Medina-Mora, M. E., Pike, ..., Saxena, S. (2019). Innovations and changes in the ICD-11 classification of mental, behavioural and neurodevelopmental disorders. *World Psychiatry*, 18(1), 3-19. doi: 10.1002/wps.20611
- Regier, D. A., Farmer, M. E., Rae, D.S., Locke, B. Z., Keith, S. J., Judd, L. L., Goodwin F. K. (1990). Comorbidity of Mental Disorders With Alcohol and Other Drug Abuse: Results From the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. *JAMA*, 264(19), 2511–2518. doi:10.1001/jama.1990.03450190043026
- Regier, D. A., Kuhl, E. A., & Kupfer, D. J. (2013). The DSM-5: Classification and criteria changes. *World Psychiatry*, 12(2), 92–98. doi:10.1002/wps.20050
- Renz, S. M., Carrington, J. M. & Badger, T. A. (2018). Two Strategies for Qualitative Content Analysis: An Intramethod Approach to Triangulation. *Qualitative Health Research*, 28(5), 824-831. doi: 10.1177/1049732317753586
- Réthelyi, J. M., Benkovits, J., Bitter, I. (2013). Genes and environments in schizophrenia: The different pieces of a manifold puzzle. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 37(10), 2424-2437, doi: 10.1016/j.neubiorev.2013.04.010
- Réthelyi, J. M., Czobor, P., Polgár, P., Mersich, B., Bálint, S., Jekkel, É., Magyar, K., Mészáros, A., Fábíán, A., Bitter, I. (2012). General and domain-specific neurocognitive impairments in deficit and non-deficit schizophrenia. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 262(2), 107-115. doi: 10.1007/s00406-011-0224-4.
- Rietkerk, T., Boks, M., Sommer, I., Liddle, P., Ophoff, R., & Kahn, R. (2008). The genetics of symptom dimensions of schizophrenia: Review and meta-analysis. *Schizophrenia Research*, 102(1-3), 197–205. doi: 10.1016/j.schres.2008.01.023
- Ripke, S., O'Dushlaine, C., Chambert, K., Moran, J. L., Kähler, A. K., Akterin, S., Bergen, S. E., Collins, A. L., Crowley, J. J., Fromer, M., Kim, Y., Lee, S. H., Magnusson, P. K. E., Sanchez, N., Stahl, E. A., Williams, S., Wray, N. R., Xia, K., Bettella, F.,.....Sullivan, P. F. (2013). Genome-wide association analysis identifies 13 new risk loci for schizophrenia. *Nature Genetics*, 45, 1150–1159. doi:10.1038/ng.2742

- Roberts, D. L., Penn, D. L. (2009). Social cognition and interaction training (SCIT) for outpatients with schizophrenia: A preliminary study. *Psychiatry Research*, 166(2-3), 141–147. doi: 10.1016/j.psychres.2008.02.007
- Sachs, G., Volz, H. P. (2013). *Neurokognition und Affektregulierung bei schizophrenen Psychosen*. Schattauer GmbH, Stuttgart
- Saini, S., Mancuso, S., Mostaid, M., Liu, C., Pantelis, C., Everall, I. P., Bousman, C. A. (2017). Meta-analysis supports GWAS-implicated link between *GRM3* and schizophrenia risk. *Translational Psychiatry*, 7, e1196. doi: 10.1038/tp.2017.172
- Sanz, J. C., Gómez, V., Vargas, M. L., Marín, J. J. (2012) Dimensions of Attention Impairment and Negative Symptoms in Schizophrenia, *Cognitive And Behavioral Neurology*, 25(2), 63-71. doi: 10.1097/WNN.0b013e318255feaf
- Sauvé, G., Lavigne, K. M., Pochiet, G., Brodeur, M. B., & Lepage, M. (2020). Efficacy of psychological interventions targeting cognitive biases in schizophrenia: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 78, 101854. doi: 10.1016/j.cpr.2020.101854
- Savla, G. N., Vella, L., Armstrong, C. C., Penn, D. L., Twamley, E. W. (2013). Deficits in Domains of Social Cognition in Schizophrenia: A Meta-Analysis of the Empirical Evidence. *Schizophrenia Bulletin*, 39(5), 979-992. doi:10.1093/schbul/sbs080
- Schmidt, S. J., Mueller, D. R., Roder, V. (2011). Social Cognition as a Mediator Variable Between Neurocognition and Functional Outcome in Schizophrenia: Empirical Review and New Results by Structural Equation Modeling. *Schizophrenia Bulletin*, 37(2), 41-54. doi: 10.1093/schbul/sbr079
- Schneider, K. (2007). *Klinische Psychopathologie (15. ed)*. Thieme Verlagsgruppe, Stuttgart
- Schneider, F., Weiss, U., Kessler, C., Salloum, J. B., Posse, S., Grodd, W., Müller-Gärtner, H. W. (1998). Differential amygdala activation in schizophrenia during sadness, *Schizophrenia Research*, 34(3), 133-142. doi: 10.1016/s0920-9964(98)00085-1
- Schulz, K. F., Altman, D. G., Moher, D., The CONSORT Group. (2010). CONSORT 2010 Statement: updated guidelines for reporting parallel group randomised trials. *BMC Trials*, 11(32), 1-8. doi: 10.1186/1745-6215-11-32
- Schurz, M., Radua, J., Tholen, M. G., Maliske, L., Margulies, D. S., Mars, R. B., Sallet, J., Kanske, P. (2021). Toward a hierarchical model of social cognition: A neuroimaging meta-analysis and integrative review of empathy and theory of mind. *Psychological Bulletin*, 147(3), 293-327. doi:10.1037/bul0000303

- Scognamiglio, C., Houenou, J. (2014). A meta-analysis of fMRI studies in healthy relatives of patients with schizophrenia. *The Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 48(10), 907-916. doi: 10.1177/0004867414540753
- Segurado, R., Detera-Wadleigh, S. D., Levinson, D. F., Lewis, C. M., Gill, M., Nurnberger, J. I., Craddock, N., DePaulo, N. J. R., Baron, M., Gershon, E. S., Ekholm, J., Cichon, S., Turecki, G., Claes, S., Kelsoe, J. R., Schofield, P. R., Badenhop, R. F., Morissette, J., Coon, H.,... Akarsu, N. (2003). Genome scan meta-analysis of schizophrenia and bipolar disorder, Part III: Bipolar disorder. *The American Journal of Human Genetics*, 73(1), 49-62. doi: 10.1086/376547
- Sellgren, C. M., Gracias, J., Watmuff, B., Biag, J. D., Thanos, J. M., Whittredge, P. B., Fu, T., Worringer, K., Brown, H. E., Wang, J., Kaykas, A., Karmacharya, R., Goold, C. P., Sheridan, S. D., Parlis, R. H. (2019). Increased synapse elimination by microglia in schizophrenia patient-derived models of synaptic pruning. *Nature Neuroscience*, 22(3), 374–385. doi: 10.1038/s41593-018-0334-7
- Sergi, M. J., & Green, M. F., (2003). Social perception and early visual processing in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 59(2-3), 233-241. doi: 10.1016/S0920-9964(01)00405-4
- Sergi, M. J., Green, M. F., Widmark, C., Reist, C., Erhart, S., Braff, D. L., Kee, K. E., Mrder, S. R., Mintz, J. (2007). Social Cognition and Neurocognition: Effects of Risperidone, Olanzapine, and Haloperidol. *American Journal of Psychiatry*, 164(10), 1585–1592. doi: 10.1176/appi.ajp.2007.06091515
- Sergi, M. J., Rassovsky, Y., Nuechterlein, K. H., & Green, M. F., (2006). Social perception as a mediator of the influence of early visual processing on functional status in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 163(3), 448-454. doi: 10.1176/appi.ajp.163.3.448
- Shamay-Tsoory, S. G., Shur, S., Barcai-Goodman, L., Medlovich, S., Harari, H., Levkovitz, Y. (2007). Dissociation of cognitive from affective components of theory of mind in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 149(1-3), 11-23. doi:10.1016/j.psychres.2005.10.018
- Shepherd, M., Watt, D., Falloon, I., & Smeeton, N. (1989). The natural history of schizophrenia: a five-year follow-up study of outcome and prediction in a representative sample of schizophrenics. *Psychological Medicine*, 15(Monograph Supplement), 1-46. doi:10.1017/s026418010000059x

- Shen, W. W. (1999). A history of antipsychotic drug development. *Comprehensive Psychiatry*, 40(6), 407-414. doi:10.1016/S0010-440X(99)90082-2.
- Sher, L. & Kahn, R. S. (2019). Suicide in Schizophrenia: An Educational Overview. *Medicina*, 55(7), 361-372. doi:10.3390/medicina55070361
- Simon M., Lénárd K., Tényi T., Trixler M. (2000). An Art-Therapy Group with Chronic Schizophrenic Out-Patients. *Dynamic Psychiatry*, 33(3), 3-4, 282-298.
- Siris, S. G. (2001). Suicide and schizophrenia. *Journal of Psychopharmacology*, 15(2), 127-135. doi:10.1177/026988110101500209
- Smigielski, L., Jagannath, V., Rössler, W., Walitza, S., Grünblatt, E. (2020). Epigenetic mechanisms in schizophrenia and other psychotic disorders: a systematic review of empirical human findings. *Molecular Psychiatry*, 25(8), 1718-1748. doi:10.1038/s41380-019-0601-3
- Spring, B. (1981). Stress and Schizophrenia: Some Definitional Issues. *Schizophrenia Bulletin*, 7(1), 24-33. doi:10.1093/schbul/7.1.24
- Stirling, J. D., Hellewell, J. S., Ndlovu, D. (2001). Self-monitoring Dysfunction and the Positive Symptoms of Schizophrenia. *Psychopathology*, 34(4), 198-202. doi:10.1159/000049307
- Stratta, P., Daneluzzo, M., Bustini, P. L., Prosperini, P. L., Rossi, A. (1999). Schizophrenic patients use context-independent reasoning more than context-dependent reasoning as measured by the Cognitive Bias Task (CBT): a controlled study. *Schizophrenia Research*, 37(1), 45-51. doi:10.1016/S0920-9964(98)00132-7
- Stratta, P., Daneluzzo, M., Bustini, P. L., Prosperini, P. L., Rossi, A. (2000). Processing of context information in schizophrenia: relation to clinical symptoms and WCST performance. *Schizophrenia Research*, 44(1), 57-67. doi:10.1016/S0920-9964(99)00142-5
- Szent Biblia. Azaz: Istennek Ó és Új Testamentomában foglaltatott egész Szent Írás (1936). (Károli Gáspár ford.) A Skót Nemzeti Biblia Társulat részére kiadta a Brit és Külföldi Biblia Társulat, Budapest
- Szöke, A., Trandafir, A., Dupont, M-E., Méary, A., Schürhoff, F., Leboyer, M. (2018). Longitudinal studies of cognition in schizophrenia: Meta-analysis. *British Journal of Psychiatry*, 192(4), 248-257. doi:10.1192/bjp.bp.106.029009

- Sztancsik V., Máth J., Pék Gy. (2015). A „szkizofrénia” diagnózis jelentésének vizsgálata laikus vizsgálati személyek körében. *Alkalmazott Pszichológia*, 15(2), 73-85. doi: 10.17627/ALKPSZICH.2015.2.73
- Tandon, R., Keshavan, M. S., Nasrallah, H. A. (2008). Schizophrenia, “Just the Facts” What we know in 2008. 2. Epidemiology and etiology. *Schizophrenia Research*, 102(1–3), 1-18. doi: 10.1016/j.schres.2008.04.011
- Tényi T. (2006). A pszichodinamikus pszichoterápia helye a szkizofrén pszichózisok kezelésében. *Szkizofrénia Figyelő*, 3, 2-11.
- Tényi T., Trixler M., Koltai M., Gáti Á. (1991). A szkizofrén pszichózisok csoportpszichoterápiájának elemzése. *Psychiatria Hungarica*, 6, 291- 299.
- Thompson, A. D., Bartholomeusz, C. & Yung, A. R. (2011). Social cognition deficits and the 'ultra high risk' for psychosis population: a review of literature. *Early Intervention in Psychiatry*, 5(3), 192-202. doi: 10.1111/j.1751-7893.2011.00275.x
- Tibbo, P., Kroetsch, M., Chue, P., & Warneke, L. (2000). Obsessive–compulsive disorder in schizophrenia. *Journal of Psychiatric Research*, 34(2), 139–146. doi:10.1016/s0022-3956(99)00048-5
- Tien, A.Y., Eaton, W. W. (1992). Psychopathologic precursors and sociodemographic risk factors for the schizophrenia syndrome. *Archives of General Psychiatry*, 49(1), 37-46. doi: 10.1001/archpsyc.1992.01820010037005
- Tienari, P., Wynne, L. C., Moring, J., Lahti, I., Naarala, M., Sorri, A., Wahlberg, K.E., Saarento, O., Seitamaa, M., Kaleva, M., Läksy, K. (1994). The Finnish Adoptive Family Study of Schizophrenia: Implications for Family Research. *British Journal of Psychiatry*, 164(S23), 20-26. doi:10.1192/S0007125000292696
- Tiihonen, J., Wahlbeck, K., Lönnqvist, J., Klaukka, T., Ioannidis, J. P., Volavka, J., & Haukka, J. (2006). Effectiveness of antipsychotic treatments in a nationwide cohort of patients in community care after first hospitalisation due to schizophrenia and schizoaffective disorder: observational follow-up study. *British Medical Journal*, 333(7561), 224. doi:10.1136/bmj.38881.382755.2F
- Toomey, R., Schuldborg, D., Corrigan, P., Michael F. Green, M. F. (2002). Nonverbal social perception and symptomatology in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 53(1–2), 83-91. doi: 10.1016/S0920-9964(01)00177-3
- Trixler M., Tényi T. (2006). *A szkizofrénia pszichoterápiája*. Medicina Könyvkiadó Rt., Budapest

- Trixler M., Tényi T., Gáti Á. Jádi F. (1993). A művészet pszichoterápia jelentősége szkizofrén pszichózisok komplex terápiájában. *Psychiatria Hungarica*, 8, 353-359.
- Tsai, S. Y. (1968). Eponym and Identity. *Archives of General Psychiatry*, 19(1), 104-109. doi:10.1001/archpsyc.1968.01740070106015
- Turner, D. T., McGlanaghy, E., Cuijpers, P., van der Gaag, M., Karyotaki, E., MacBeth, A. (2018). A Meta-Analysis of Social Skills Training and Related Interventions for Psychosis, *Schizophrenia Bulletin*, 44(3), 475–491. doi: 10.1093/schbul/sbx146
- Tzioras, M., Stevenson, A. J., Boche, D., & Spire-Jones, T. L. (2020). Microglial contribution to synaptic uptake in the prefrontal cortex in schizophrenia. *Neuropathology and Applied Neurobiology*, 47(2), 346-351. doi:10.1111/nan.12660
- Urbaniak, G. C. & Plous, S. (2013). *Research Randomizer (Version 4.0) [Computer software]* [Elérhető: <<http://www.randomizer.org/>>], [Letöltve: 2021.10.07.]
- Valle, A., Massaro, D., Castelli, I. & Marchetti, A. (2015). Theory of Mind Development in Adolescence and Early Adulthood: The Growing Complexity of Recursive Thinking Ability. *Europe's Journal of Psychology*, 11(1), 112-124. doi:10.5964/ejop.v11i1.829
- Valle, A., Massaro, D., Castelli, I., Sangiuliano Intra, F., Lombardi, E., Bracaglia, E., & Marchetti, A. (2016). Promoting Mentalizing in Pupils by Acting on Teachers: Preliminary Italian Evidence of the “Thought in Mind” Project. *Frontiers in Psychology*, 7, 1213. doi:10.3389/fpsyg.2016.01213
- VanderWeele, T. J., Mathur, M. B. (2019). Some desirable properties of the bonferroni correction: is the bonferroni correction really so bad? *American Journal of Epidemiology*, 188(3), 617–618. doi:10.1093/aje/kwy250
- Varga E., Tényi T., Fekete S., Herold R., (2008). Mentalizációs deficit vizsgálata faux pas teszttel szkizofréniában. *Neuropsychopharmacologia Hungarica*, X/2. 67-72.
- van der Gaag, M., Hoffman, T., Remijsen, M., Hijman, R., de Haan, L., van Meijel, B., van Harten, P. N., Valmaggia, L., de Hert, M., Cuijpers, An., Wiersma, D. (2006). The five-factor model of the Positive and Negative Syndrome ScaleII: A ten-fold cross-validation of a revised model. *Schizophrenia Research*, 85(1-3), 280-287. doi:10.1016/j.schres.2006.03.021
- van Hooren, S., Versmissen, D., Janssen, I., Myin-Germeys, I., à Campo, J., Mengelers, R., van Os, J., Krabbendam, L. (2008). Social cognition and neurocognition as independent domains in psychosis. *Schizophrenia Research*, 103(1-3), 257–265. doi: 10.1016/j.schres.2008.02.022

- van Os, J., Burns, T., Cavallaro, R., Leucht, S., Peuskens, J., Helldin, L., Bernardo, M., Arango, C., Fleischhacker, W., Lachaux, B., Kane, J. M. (2006). Standardized remission criteria in schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 113(2), 91-95. doi:10.1111/j.1600-0447.2005.00659.x
- van Os, J., Kenis, G. & Rutten, B. (2010). The environment and schizophrenia. *Nature*, 468, 203–212. doi: 10.1038/nature09563
- Vass, E., Fekete, Z., Simon, V., Simon, L. (2018). Interventions for the treatment of theory of mind deficits in schizophrenia: Systematic literature review. *Psychiatry Research*, 267, 37-47. doi:10.1016/j.psychres.2018.05.001
- Ventura, J., Helleman, G. S., Thames, A. D., Koellner, V., Keith H. Nuechterlein, K. H. (2009). Symptoms as mediators of the relationship between neurocognition and functional outcome in schizophrenia: A meta-analysis. *Schizophrenia Research*, 113(2–3), 189-199. doi: 10.1016/j.schres.2009.03.035
- Ventura, J., Thames, A. D., Wood, R. C., Guzik, L. H., & Helleman, G. S. (2010). Disorganization and reality distortion in schizophrenia: a meta-analysis of the relationship between positive symptoms and neurocognitive deficits. *Schizophrenia Research*, 121(1–3), 1–14. doi: 10.1016/j.schres.2010.05.033
- Walker, E. F., & Diforio, D. (1997). Schizophrenia: A neural diathesis-stress model. *Psychological Review*, 104(4), 667–685. doi:10.1037/0033-295X.104.4.667
- Walker, E., Kestler, L., Bollini, A., & Hochman, K. M. (2004). Schizophrenia: Etiology and Course. *Annual Review of Psychology*, 55(1), 401–430. doi: 10.1146/annurev.psych.55.09090
- Walker, E., Lewine, R. J. (1990). Prediction of adult-onset schizophrenia from childhood home movies of the patients. *American Journal of Psychiatry*, 147(8), 1052–1056. doi:10.1176/ajp.147.8.1052
- Warner, R., de Girolamo, G. (1995). *Epidemiology of mental disorders and psychological problems. Schizophrenia*. World Health Organisation, Geneva
- Warning, E. M. (1977). Family therapy and schizophrenia. *Canadian Psychiatric Association Journal*, 23(1), 51-58.
- Wechsler, D. (1944). *The Measurement of Adult Intelligence*. The Williams & Wilkins Company, Baltimore
- Weiner, D. B. (1992). Philippe Pinel's "Memoir on Madness" of December 11, 1794: a fundamental text of modern psychiatry. *American Journal of Psychiatry*, 149(6), 725-32. doi: 10.1176/ajp.149.6.725

- Wells, A., King, P. (2006). Metacognitive Therapy for Generalized Anxiety Disorder: An Open Trial. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 37(3), 206-212. doi: 10.1016/j.btep.2005.07.002
- Wilcox, M. A., Faraone, S. V., Su, J., Van Eerdewegh, P., Tsuang, M. T. (2002). Genome scan of three quantitative traits in schizophrenia pedigrees. *Biological Psychiatry*, 52(9), 847-854. doi: 10.1016/s0006-3223(02)01465-8
- Wimmer, H., Perner, J. (1983). Beliefs about beliefs: Representation and constraining function of wrong beliefs in young children's understanding of deception. *Cognition*, 13(1), 103-128. doi:10.1016/0010-0277(83)90004-5
- World Health Organisation. (1998). *BNO-10 zsebkönyv DSM-IV meghatározásokkal*. Animula Egyesület, Budapest
- World Health Organisation. (2021). *ICD-11. International Classification of Diseases 11th Revision. The global standard for diagnostic health information*. [Elérhető: < <https://icd.who.int/en>>], [Letöltve: 2021.11.17.]
- World Health Organisation. (2022). *BNO-11. Mentális zavarok*. Animula Kiadó, Budapest
- Wölflé, T., Blessing, A., Dammann, G. (2012). Soziale und affektive Beurteilung von Gesichtern bei Menschen mit einer Schizophrenie, *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 23 (1), 19-26.
- Wölwer, W., & Frommann, N. (2011). Social-cognitive remediation in schizophrenia: generalization of effects of the Training of Affect Recognition (TAR). *Schizophrenia Bulletin*, 37(Suppl 2), 63–70. doi: 10.1093/schbul/sbr071
- Yang, Y., Zhang, L., Guo, D., Zhang, L., Yu, H., Liu, Q., Su, X., Shao, M., Song, M., Zhang, Y., Ding, M., Lu, Y., Liu, B., Li, W., Yue, W., Fan, X., Yang, G., Lv, L. (2020). Association of DTNBP1 With Schizophrenia: Findings From Two Independent Samples of Han Chinese Population. *Frontiers in Psychiatry*, 11. doi:10.3389/fpsy.2020.00446
- Yung, A. R., & McGorry, P. D. (1996). The Initial Prodrome in Psychosis: Descriptive and Qualitative Aspects. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 30(5), 587–599. doi:10.3109/00048679609062654
- Yung, A. R., Phillips, L. J., Yuen, H. P., Francey, S. M., McFarlane, C. A., Hallgren, M., & McGorry, P. D. (2003). Psychosis prediction: 12-month follow up of a high-risk ("prodromal") group. *Schizophrenia Research*, 60(1), 21–32. doi:10.1016/s0920-9964(02)00167-6

Zimmermann, G., Favrod, J., Trieu, V. H., Pomini, V. (2005). The effect of cognitive behavioral treatment on the positive symptoms of schizophrenia spectrum disorders: A meta-analysis, *Schizophrenia Research*, 77(1), 1-9. doi: 10.1016/j.schres.2005.02.018.

5.1. AZ ÉRTEKEZÉS ALAPJÁUL SZOLGÁLÓ ÉS TOVÁBBI KÖZLEMÉNYEK



Nyilvántartási szám: DEENK/367/2022.PL
Tárgy: PhD Publikációs Lista

Jelölt: Fekete Zita
Doktori Iskola: Egészségtudományok Doktori Iskola
MTMT azonosító: 10062284

A PhD értekezés alapjául szolgáló közlemények

1. **Fekete, Z.**, Vass, E., Balajthy, R., Tana, Ü., Nagy, A. C., Oláh, B., Domján, N., Kuritárné Szabó, I.:
Efficacy of metacognitive training on symptom severity, neurocognition and social cognition in
patients with schizophrenia: a randomized controlled trial.
Scand. J. Psychol. 63 (4), 321-333, 2022.
DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/sjop.12811>
IF: 2.312 (2021)
2. **Fekete, Z.**, Vass, E., Farkas-Pócs, M., Balajthy, R., Kuritárné Szabó, I.: Verbal manifestations of
metacognitive and social cognitive operations in patients with schizophrenia who received
metacognitive training.
Curr. Psychol. [Epub ahead of print], 2022.
DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s12144-022-02794-9>
IF: 2.387 (2021)
3. **Fekete, Z.**, Vass, E., Balajthy, R., Tana, Ü., Nagy, A. C., Oláh, B., Kuritárné Szabó, I.: Basic
demographic outcomes: additional findings of a single-blind, randomised, controlled trial on
metacognitive training for psychosis.
Psychosis. 2021, 1-11, 2021.
DOI: <http://dx.doi.org/10.1080/17522439.2021.1952296>
4. **Fekete, Z.**, Vass, E., Balajthy, R., Tana, Ü., Nagy, A. C., Domján, N., Égerházi, A., Kuritárné
Szabó, I.: Regrouping scalets: psychometric properties of the theory of mind picture stories
task in a schizophrenic sample.
Neuropsychol. Rehabil. 2021, 1-21, 2021.
DOI: <http://dx.doi.org/10.1080/09602011.2021.1930559>
IF: 2.928





További közlemények

5. Vass, E., Simon, V., **Fekete, Z.**, Lencse, L., Ecseri, M., Kis, B., Simon, L.: A novel virtual reality-based theory of mind intervention for outpatients with schizophrenia: a proof-of-concept pilot study.
Clin. Psychol. Psychother. 28, 727-738, 2021.
DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/cpp.2519>
IF: 3.198
6. Vass, E., Simon, V., **Fekete, Z.**, Kis, B., Simon, L.: Case Report: feasibility of a Novel Virtual Reality-Based Intervention for Patients With Schizophrenia.
Front. Psychol. 12, 1-9, 2021.
DOI: <http://dx.doi.org/10.3389/fpsyg.2021.642590>
IF: 4.232
7. Boruzs, K., **Fekete, Z.**, Dombrádi, V., Bányai, G., Nagy, A. C., Horne, R., Bíró, K.: Differences in Beliefs About Cholesterol-Lowering Medications Among the Visegrad Group Countries: A Cross-Sectional Study.
Front. Public Health. 9, 1-8, 2021.
DOI: <http://dx.doi.org/10.3389/fpubh.2021.645043>
IF: 6.461
8. **Fekete, Z.**, Vass, E., Kuritárné Szabó, I.: A metakogníció fogalma, jellegzetességei és szerepe szkizofréniában.
Psychiatr Hung. 35 (4), 423-434, 2020.
9. Bíró, K., Dombrádi, V., **Fekete, Z.**, Bányai-Márton, G., Boruzs, K., Nagy, A. C., Ádány, R.: Investigating the knowledge of and public attitudes towards genetic testing within the Visegrad countries: a cross-sectional study.
BMC Public Health. 20 (1), 1-10, 2020.
DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/s12889-020-09473-z>
IF: 3.295
10. Vass, E., **Fekete, Z.**, Lencse, L., Ecseri, M., Kis, B., Szekrényes-Varga, Á., Pálffy, P., Simon, L.: A szkizofréniában jelentkező mentalizációs deficit kezelése Virtuális Valóság segítségével: a VR-ToMIS program bemutatása.
Psychiatr Hung. 34 (3), 287-299, 2019.
11. Vass, E., **Fekete, Z.**, Simon, V., Simon, L.: Interventions for the treatment of theory of mind deficits in schizophrenia: systematic literature review.
Psychiatry Res. 267, 37-47, 2018.
DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.psychres.2018.05.001>
IF: 2.208





12. Molnár, J., Kósa, K., **Fekete, Z.**, Münnich, Á.: Postpartum Anxiety and Intrapsychic Vulnerability Reflected by Early Maladaptive Schemas.
Eur. J. Ment. Health. 13 (1), 70-81, 2018.
DOI: <http://dx.doi.org/10.5708/EJMH.13.2018.1.6>
13. **Fekete, Z.**, Vass, E., Kancsev, G., Kuritárné Szabó, I.: A szkizofréniában jelentkező metakognitív deficitkezelése, a Metakognitív tréning.
Psychiatr Hung. 31 (3), 231-238, 2016.

A közlő folyóiratok összesített impakt faktora: 27,021

**A közlő folyóiratok összesített impakt faktora (az értekezés alapjául szolgáló közleményekre):
7,627**

A DEENK a Jelölt által az IDEa Tudóstérbe feltöltött adatok bibliográfiai és tudományometriai ellenőrzését a tudományos adatbázisok és a Journal Citation Reports Impact Factor lista alapján elvégezte.

Debrecen, 2022.07.13.



5.2. AZ ÉRTEKEZÉSHEZ KAPCSOLÓDÓ ÉS EGYÉB KONFERENCIA MEGJELENÉSEK

Idegen nyelvű

- Boruzs K., Fekete Z., Dombrádi V., Bányai G., Nagy A., Horne R., Bíró K. (2019). Beliefs about medicines- concerns regarding cholesterol medication within V4 countries. 12th European Public Health Conference. Poster. Marseille, 2019. November 20-23.
- Fekete Z., Vass E., Kancsev A. (2015). Theoretical background and treatment of social cognitive impairment in schizophrenia – what is known and what is needed? 23rd European Congress of Psychiatry, Poster. Vienna, 2015. March 28-31.
- Vass E., Fekete Z., Lencse L., Simon L. (2017). Insights into the development process of a CBT based Virtual Reality Training for Theory of Mind (ToM) deficits in Schizophrenia. 47th Annual Congress of the EABCT. Poster. Ljubljana, 2017. September 15-18.
- Vass E., Simon V., Fekete Z., Simon L. (2020). Virtual Reality based targeted Theory of Mind intervention for clinically stable outpatients with schizophrenia: pilot results. 50th Annual Congress of the EABCT. Oral presentation, Virtual Congress, 2020. September 5.

Magyar nyelvű

- Kancsev A., Fekete Z., Vass E. (2015). A sürgősségi pszichitáriai ellátás szerepe a Szabolcs-Szatmár-Bereg megyei betegellátásban. MPT XIX. Vándorgyűlése, Szeged, 2015. január 28-31.
- Fekete Z. (2017). A Metakognitív Tréning. XVIII. Szkizofrénia Akadémia, Budapest, 2017. március 3-4.
- Fekete Z. (2018). Szkizofrén beteg a gondozóban. Van-e eszközünk a farmakoterápia mellett? Magyarországi Pszichiátriai Gondozók Regionális Egyesülete. Tavaszi Régióértekezlet, Nyíregyháza, 2018. május 18.
- Fekete Z., Vass E., Kancsev A. (2014). Szociális kogníció deficit szkizoréniában. MPT VIII Nemzeti Kongresszusa, Budapest, 2014. Január 22-25.
- Fekete Z., Vass E., Kancsev A. (2015). A szkizofréniaiban jelentkező szociálkognitív deficitek kezelési lehetősége Magyarországon. Metakognitív Tréning. MPT XIX. Vándorgyűlése, Szeged, 2015. január 28-31.
- Fekete Z., Vass E., Kuritárné Sz. I. (2018). Újabb lehetőségek a szkizofrénia pszichoszociális kezelésében. MPT XXVII. Országos Tudományos Nagygyűlés,

Budapest, 2018. május 31- június 2.

- Lencse L., Vass E., Fekete Z., Simon L. (2018). Helyszínválasztás és interjúfejlesztés VIRTIS (Virtual Reality for ToM in Schizophrenia) – ben. MPT IX. Nemzeti Kongresszusa, Debrecen, 2018. január 24-27.
- Vass E., Fekete Z., Lencse L., Ecseri M., Kis B., Szekrényes-Varga Á., Simon L. (2019). Virtuális Valósággal a szkizofrén betegek életminőségének javításáért – a VR-ToMIS (Virtual Reality based Theory of Mind Intervention in Schizophrenia) tréning használatának tapasztalatai. MPT XXII. Vándorgyűlése, Győr, 2019. január 23-26.
- Vass E., Fekete Z., Lencse L., Simon L. (2018). VIRTIS (Virtual Reality for ToM in Schizophrenia) – VR tréning mentalizációs deficit korrekciójára szkizofréniában. MPT IX. Nemzeti Kongresszusa, Debrecen, 2018. január 24-27.
- Vass E., Fekete Z., Kancsev A. (2014). Social-cognitive remediation in schizophrenia. VII. Nemzetközi Román-Magyar Pszichiátriai Konferencia. Csíkszereda, 2014. június 26-29.
- Vass E., Fekete Z., Kancsev A. (2015). Új megközelítések a szkizofrénia kezelésében – szociál-kognitív remediáció. MPT XIX. Vándorgyűlése, Szeged, 2015. január 28-31.
- Vass E., Fekete Z., Simon L. (2017). Virtuális Valóság Terápia alkalmazása a szkizofréniában jellemző mentalizációs deficit korrigálására. MPT XXI. Vándorgyűlése, Siófok, 2017. január 26-28.

5.3. TOVÁBBI MEGJELENÉS

- Moritz, S., Bohn, F., Veckenstedt, R., Hottenrott, B., Woodward, T. S., Metacognition Study Group, Vass, E., Fekete, Z. (2015). Metakognitív Tréning szkizofrén páciensek részére (MKT). VanHam Campus Verlag, Hamburg. [Elérhető: <<https://clinical-neuropsychology.de/metacognitive-training-mct-for-psychosis-hungarian/>>]

6. TÁRGYSZAVAK

Szkizofrénia

Neurokogníció

Szociális kogníció

Metakognitív Tréning

Randomizált-kontrollált vizsgálat

Kvalitatív vizsgálat

7. KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Köszönetemet fejezem ki elsősorban témavezetőmnek, Dr. Kuritárné Dr. Szabó Ildikónak, nem csak a rengeteg segítségért, szakmai útmutatásért és biztatásért, hanem mindazért is, amit emberileg kaptam tőle az évek során. Mindig hálás szívvel és nagy tisztelettel fogok visszatekinteni ezekre az évekre (is).

Köszönöm Prof. Dr. Ádány Rózának, az Egészségtudományok Doktori Iskola vezetőjének, hogy lehetővé tette PhD tanulmányaimat.

Köszönetemet fejezem ki Prof. Dr. Kósa Karolinának, a Magatartástudományi Intézet vezetőjének a támogatásáért és azért, hogy lehetővé tette a vizsgálat elvégzését és a dolgozat elkészültét.

Köszönettel tartozom továbbá Dr. Nagy Attilának (DE NK) és Oláh Barnabásnak (DE ÁOK) az adatelemzésben nyújtott segítségükért és a kétségbeesés pillanataiban nyújtott támogatásukért.

Köszönöm Vass Editnek az eleinte az SZSZBMK JAOK vizsgálóhelyen nyújtott segítségét, majd a SOTE ÁOK-ra kerülése után sem véget érő rengeteg együttgondolkodást és támogatást.

Köszönöm Balajthy Ramónának az SZSZBMK JAOK vizsgálóhelyen végzett, a kutatás sikeréhez elengedhetetlen hatalmas mennyiségű munkáját és a tartalomelemzésben nyújtott segítségét.

Köszönöm Tana Ünigének és Dr. Vörös Ildikónak az URBS Pro Patiente vizsgálóhelyen végzett minden munkájukat, és azt, hogy mindvégig magukénak érezték a magyar MKT ügyét.

Hálás vagyok Dr. Domján Nórának és Gál Bernadett Ildikónak a SZE ÁOK vizsgálóhelyen nyújtott mindennemű segítségéért.

Hálával tartozom tovább Farkas-Pócs Martinának a tartalomelemzés során végzett rengeteg munkájáért.

Köszönöm Hernádi Szilviának és Mészáros Máriának, a Pszichotikus Betegségekben Szenvedők Szabolcs-Szatmár-Bereg Megyei Érdekvédelmi Egyesülete munkatársainak az elkötelezett segítségüket és a felemelő visszajelzéseiket.

Köszönöm Dr. Takácsné Tóth Emőkének az angol nyelvhez nyújtott segítségét és türelmét.

Hálás vagyok Nagyné Farkas Anitának és Horváthné Jurácsik Irénnek (DE ÁOK), amiért segítettek kezelhetővé tenni az eredetileg átláthatatlannak tűnő adattengert.

Köszönöm Dr. Kancsev Alexandernek, az SZSZBMK JAOK Pszichiátriai Osztály osztályvezető főorvosának, hogy kardoskodott a munka elkezdése mellett.

Nagy hálával tartozom emellett Prof. Dr. Martin Brünének (Ruhr-Universität Bochum) a támogató szavaiért.

Végül, de semmiképp sem utolsó sorban nagy tisztelettel és hálával köszönöm meg Prof. Dr. Steffen Moritznak (Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf), hogy őszinte és támogató figyelemmel követte végig a magyar MKT megszületését és növekedését. Köszönök minden támogatást és útmutatást, amivel az elmúlt évek során ellátott.

8. FÜGGELÉK

1. melléklet: Betegtájékoztató és beleegyező nyilatkozat

BETEGTÁJÉKOZTATÓ



A szkizofréniával diagnosztizált páciensek részére kifejlesztett **Metakognitív Tréning** magyarországi hatékonyságvizsgálatáról

Kedves Páciensünk!

Arra kérjük, vegyen részt egy fontos vizsgálatban. Fordítson elég időt a tájékoztató figyelmes elolvasására! Ha szeretné, beszélje meg az olvasottakat egy Önhöz közel álló családtagjával vagy barátjával. Amennyiben kérdései merülnek fel, forduljon bizalommal a vizsgálat vezetőihez! Szánjon elég időt arra, hogy eldöntse, részt kíván-e venni a vizsgálatban.

Köszönjük, hogy elolvassa ezt a tájékoztatót!

MI A VIZSGÁLAT CÉLJA?

A vizsgálat célja a Hamburgi Egyetem által fejlesztett és munkatársaink által magyarra fordított és adaptált Metakognitív Tréning magyarországi széles körű alkalmazásának előkészítése. Ehhez elengedhetetlenül szükséges az, hogy bizonyos előírásoknak megfelelően ellenőrizzük a tréning hatásosságát magyar páciensek esetében.

A Metakognitív Tréning speciálisan a szkizofréniával diagnosztizált páciensek számára kifejlesztett pszichológiai tréningmódszer. A Hamburgi Egyetem Neuropszichológiai Munkacsoportja fejlesztette ki. Eddig 33 nyelvre fordították le és immár magyarul is elérhető. A tréning hatékonyságát vizsgáló eddigi kutatások szerint a Metakognitív Tréning hatásos a szkizofréniában gyakori téveszmék csökkentése terén, segíti a szociális alkalmazkodást, segít felismerni azokat a gondolkodásbeli nehézségeket melyeket mindannyian alkalmazunk ugyan, ám szkizofréniában ezek fokozott nehézséget jelentenek a társas kapcsolatokban. Emellett a kutatások eredményei szerint a vizsgálatban résztvevő páciensek életminősége emelkedik és önbecsülése javul.

Az illetékes hatóságok megfelelő engedélyét követően 60 pácienszt tervezünk bevonni a vizsgálatba. A vizsgálat egy időben az ország több pontján fog folyni. Ön természetesen a már megszokott, kezelését végző ellátóhelyen fog részt venni a tréningen.

MI TÖRTÉNIK A METAKOGNITÍV TRÉNING ALATT?

A Metakognitív Tréning egy kiscsoportos módszer. Ez azt jelenti, hogy 3-10 fős csoportokban fogunk a tréning ideje alatt találkozni, összesen 16 alkalommal. Egy héten egyszer, körülbelül 50-60 percig tart egy-egy foglalkozás.

A tréningen Power Point technikával vetítünk ki előre megadott játékos gyakorlatokat, melyeken keresztül megtanulhatjuk, melyek azok a szempontok, melyekre érdemes jobban odafigyelni a társas kapcsolatainkban, hogyan ismerhetjük fel hatékonyabban mások érzelmeit, hogyan tehetjük emlékezetünket még hatékonyabbá, illetve hogyan tudjuk kezelni az esetleges depresszív hangulatunkat.

Lehetőség nyílik a személyes élmények megbeszélésére is, de fontos tudnia, hogy ez nem kötelező!

A már megkezdett gyógyszeres kezelés a tréning alatt is folytatódik, pszichiátriai ellátását a tréning semmilyen tekintetben nem befolyásolja.

A SAJÁT DÖNTÉSEM AZ, HOGY RÉSZT VESZEK-E A TRÉNINGEN?

A részvétellel kapcsolatban Ön dönt, kezelőorvosa vagy pszichológusa csupán ajánlatot tehet Önnek a tréningen való részvételre.

A beleegyezése esetleges visszavonása semmilyen módon nem befolyásolja egészségügyi ellátása formáját, sem annak színvonalát.

MILYEN BEAVATKOZÁSOKKAL JÁR A VIZSGÁLAT?

Ahhoz, hogy megbizonyosodhassunk a tréning hatékonyságáról, pszichológiai tesztek végzünk a tréning előtt és után is. Ezek a tesztek olyan területeket vizsgálnak, mint a figyelmi képességek, a memória vagy az érzelemfelismerés. Ez azt jelenti, hogy személyes dolgairól a tesztfelvétel alatt sem kell beszámolni, azok nem képezik a vizsgálat tárgyát. A tesztek adatait név nélkül, anonim módon kezeljük és dolgozzuk fel.

A vizsgálat egy úgynevezett „randomizált vizsgálat”. Ez azt jelenti, hogy sorsolással két csoportra osztjuk azokat a pácienseket, akik részt kívánnak venni a tréningen és alkalmasak annak elvégzésére. Az egyik csoporttal lefolytatjuk a tréninget, a másik csoport viszont egy későbbi időpontban vesz részt a Metakognitív Tréningen. A tesztelési szakaszokat azonban egy időben végezzük mindkét csoporttal. Ez azt jelenti, ha először nem kerül be a csoportba, akkor is szeretnénk Önnel mindháromszor elvégezni a tesztek.

A sorsolás anonim módon történik. Személyes anyagát sorszámmal látjuk el, adatait név nélkül kezeljük, a sorsolást gép segítségével végezzük.

MILYEN ELŐNYÖK SZÁRMAZNAK A VIZSGÁLATBAN VALÓ RÉSZVÉTELBŐL? VANNAK-E HÁTRÁNYAI?

A vizsgálatban való részvétel javíthatja az Ön szociális alkalmazkodási képességeit. Általa megtanulhatja felülvizsgálni azokat a gondolkodási hibáit, melyek miatt hajlamosak vagyunk félreérteni embertársainkat.

A vizsgálati részvételével emellett Ön hozzájárul a szkizofrénia kezelési repertoárjának bővítéséhez Magyarországon. Az Ön segítségével elérhetővé válhat hazánkban az első metakognitív és szociális kognitív területeket fejlesztő eljárás.

A vizsgálat továbbá előmozdítja a kutatást, mely az Ön betegségében szenvedő más betegek kezelésére irányul.

A módszer eddigi alkalmazása során nem léptek fel károsító hatások, a Metakognitív Tréningnek ismert hátránya vagy veszélye nincs.

AZ ADATAI BIZALMASAK, AZOKAT CSAK ANONIM FORMÁBAN HASZNÁLJUK FEL!

Ha úgy dönt, hogy részt vesz a vizsgálatban, szigorúan bizalmasan kezeljük a vizsgálat alatt gyűjtött minden adatát. Az adatokat kizárólag a vizsgálat céljára használjuk fel és anonim módon kezeljük azokat. Ez azt jelenti, hogy az Ön anyagát mindössze egy számmal azonosítjuk. A csoporton részt vett valamennyi páciens adatát együtt kezeljük, azaz nem emeljük ki az egyes személyek eredményeit.

A vizsgálat során létrejött személyes anyagába a vizsgálatvezetőn kívül csak az illetékes etikai bizottság tagjai és az illetékes hatóságok tekinthetnek be.

MI TÖRTÉNIK A VIZSGÁLAT EREDMÉNYEIVEL?

A vizsgálatból származó eredmények megjelenhetnek szaklapokban, de csak az Ön nevének említése nélkül.

KIHEZ FORDULJON, HA TOVÁBBI KÉRDÉSE LENNE?

Ha kérdése lenne a Metakognitív Tréninget vagy a vizsgálatot illetően, kérjük, keresse fel az Ön ellátóhelyén a vizsgálatért felelős vizsgálatvezetőt-t a-os telefonszámon.

Köszönjük, hogy időt szakított a tájékoztató elolvasására!

.....

Résztvevő

.....

A tájékoztatásért felelős személy

Dátum:

BELEEGYEZŐ NYILATKOZAT

Alulírott (családi és keresztnév).....(lakcím).....
.....alatti lakos, aki született (születési hely, idő)..... szabad elhatározásomból beleegyezésemet adom a „**A szkizofréniában jelentkező szociálkognitív és metakognitív deficitek kezelési lehetősége Magyarországon- A Metakognitív Tréning**” című vizsgálatban való részvételhez. Ami egy 16 hetes, két centrumos, randomizált, egyszeres vak elrendezésű, a szokásos kezelési móddal kontrollált vizsgálat.

Teljes körű felvilágosítást kaptam.....-tól, aki egy beszélgetés keretében ismertette a vizsgálat célját, lefolyását és hosszát. Lehetőségem volt feltenni a kérdéseimet a vizsgálatot illetően. Tájékoztattak annak a személynek a nevééről, akihez kérdéseimmel és észrevételeimmel fordulhatok a vizsgálat során.

Alapos megfontolás után önkéntes döntésem alapján beleegyezek, hogy együttműködjek a vizsgálat ellátóhelyemen tartózkodó vezetőjével.....(név, beosztás) és az általa kijelölt munkacsoport tagjaival. Beleegyezem, hogy lefolytassák a vizsgálatot a következő intézményben.....
..... (egészségügyi ellátó intézmény neve és címe).

Tudomásul veszem, hogy saját döntésemből bármikor visszavonhatom a vizsgálatához adott beleegyezésemet akár szóban, akár írásban. Az ilyen irányú döntésem nem szükséges megindokolnom.

Felvilágosítást kaptam arról, hogy amennyiben visszavonom a vizsgálatban való részvételemet, az az orvosi ellátásom színvonalát semmilyen tekintetben nem fogja befolyásolni.

A vizsgálat vezetője lehetővé teszi, hogy élhessek azon jogommal, miszerint betekinthetek a vizsgálat alatt keletkezett velem kapcsolatos dokumentációba és kérhetem az esetleges hibák helyesbítését.

Tudomásul vettem, hogy adataimat anonim módon, névtelenül és bizalmasan kezelik, személyes adataimat soha nem hozhatják nyilvánosságra. A részvételem kapcsán keletkezett adataimat személyes adataimmal soha nem látják el, azokat egy sorszámmal azonosítják. Beleegyezem, hogy a vizsgálat alatt gyűjtött adataimat megvizsgálhassák az illetékes etikai bizottságok tagjai és az illetékes hatóságok képviselői.

Hozzájárulok a vizsgálat alatt a részvételem kapcsán keletkezett adatok kezeléséhez.

Aláírás:.....

Dátum:.....

Részvevő

Név:.....

Cím:.....

Dátum:.....

Aláírás:.....

Aláírás:.....

Tanú 1 (ha szükséges)

Aláírás:.....

Dátum:.....

Tájékoztatásért felelős személy

Név:.....

Cím:.....

Dátum:.....

Tanú 2 (ha szükséges)

2. melléklet: Akiake információs kritériumával ellenőrzött modellilleszkedések eredményei, külön a bemeneti és kimeneti, illetve kimeneti és utánpótlási összehasonlítások esetén

	Bemeneti-kimenet Csoporton belül		Kimenet- utánpótlás Csoporton belül		Bemenet-kimenet: Csoportok között				Kimenet-utánpótlás: Csoportok között			
					random keresztmetszet		fix keresztmetszet		random keresztmetszet		fix keresztmetszet	
	fix kereszt- metszet	random kereszt- metszet	fix kereszt- metszet	random kereszt- metszet	interakció nélkül	inter- akcióval	interakció nélkül	inter- akcióval	interakció nélkül	inter- akcióval	interakció nélkül	inter- akcióval
<i>Tüneti súlyosság</i> PANSS												
Pozitív	310,355	312,908	290,928	295,907	540,235	535,993	535,718	533,699	450,888	447,765	448,624	445,497
Negatív	323,234	325,788	304,008	308,987	563,022	557,638	556,151	552,984	472,685	469,117	470,420	466,848
Dezorganizált	311,490	314,043	300,315	305,294	560,610	551,375	553,739	546,721	478,536	474,774	476,272	472,505
Excitatórikus	291,462	294,016	263,144	268,122	503,763	500,200	496,892	495,546	412,230	409,558	409,966	407,290
Érzelmi distressz	310,925	313,478	289,504	294,483	539,564	535,683	535,693	531,029	451,842	448,612	449,577	446,343
Összesített	407,022	409,575	378,383	383,362	700,981	694,973	698,12754	692,679	591,196	585,981	588,932	583,712
<i>Neurokogníció</i> Végrehajtó funkciók (WCST)												
Összes hiba	343,815	346,401	343,812	348,791	617,970	612,477	611,043	607,803	530,228	523,322	527,963	521,054
Perszeveratív hiba	287,989	290,575	291,787	296,766	235,312	235,312	503,391	500,682	424,944	421,957	422,680	419,688
További neurokognitív funkciók (RBANS)												
Közvetlen felidézés	302,592	315,146	304,864	307,290	551,524	547,885	544,653	543,231	478,813	475,550	476,553	473,286

	Bemeneti-kimenet Csoporton belül		Kimenet- utánkövetés Csoporton belül		Bemenet-kimenet: Csoportok között				Kimenet-utánkövetés: Csoportok között			
					random keresztmetszet		fix keresztmetszet		random keresztmetszet		fix keresztmetszet	
	fix kereszt- metszet	random kereszt- metszet	fix kereszt- metszet	random kereszt- metszet	interakció nélkül	inter- akcióval	interakció nélkül	inter- akcióval	interakció nélkül	inter- akcióval	interakció nélkül	inter- akcióval
Téri-vizuális funkciók	259,423	261,976	220,765	223,191	469,698	466,618	462,827	460,964	371,326	369,330	369,066	367,066
Nyelv	288,156	290,709	281,060	283,485	507,116	503,523	500,245	498,869	440,226	437,115	437,967	434,851
Figyelem	335,496	338,049	331,815	334,241	630,389	620,987	623,517	616,333	529,326	524,524	527,066	522,260
Késleltetett felidézés	294,338	296,891	297,856	300,281	522,104	529,740	525,233	524,086	461,189	457,734	458,929	455,470
Szociális kogníció Érzelemfelismerés (SZOT)												
Érzelem- felismerés	268,248	270,801	260.323	262,749	458,732	456,148	451,840	451,484	402,549	397,477	400,281	395,204
Tudatelmélet (Cartoon)												
Sorbarende- zés	296,178	298,732	281.787	284,212	519,844	416,755	513,000	512,091	441,827	438,733	439,563	436,465
Egyszerű tudatelméleti műveletek	220,898	223,452	202.389	204,815	380,756	379,453	373,872	374,789	304,740	313,171	312,476	310,902
Rekurzív tudatelméleti műveletek	146,571	149,124	131.743	134,169	277,767	274,154	270,883	269,491	220,347	215,302	218,083	213,033
Félrevezetés felismerése	159,114	161,668	123.697	148,608	298,970	297,310	292,886	292,646	232,842	231,753	230,578	229,485
Összesített	334,969	337,523	319.878	322,304	578,928	574,814	572,044	570,150	494,506	490,829	492,242	488,560

vastagon szedett: jobb modellilleszkedés

PANSS: Pozitív és Negatív Tünetek Skálája, WCST: Wisconsin Kártya Szortírozási Teszt, RBANS: Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status, SZOT: Szemekből Olvasás Tesztje

3. melléklet: Csoportok közötti különbségek a bemeneti és kimeneti mérések közötti változás mértékét tekintve, és csoporton belüli különbségek a bemeneti és kimeneti mérések között

	SZKM		MKT+SZKM		Statisztikák							
	bemenet átlag (szórás) n=23	kimenet átlag (szórás) n= 16	bemenet átlag (szórás) n=23	kimenet átlag (szórás) n=23	Csoporton belül: SZKM/ MKT+SZKM				Csoportok között			
					B	95% CI	F	p	B	95% CI	F	p
Tüneti súlyosság PANSS												
Pozitív	20,30 (7,24)	21,13 (6,53)	18,61 (7,60)	16,57 (7,20)	0,20 / -2,04	(-2,62) - 3,01/ (-5,21) - 1,12	0,02/ 1,69	0,884/ 0,200	-4,66	(-9,21)- (- 0,10)	3,29	0,045
Negatív	21,13 (7,45)	20,44 (6,74)	22,96 (9,80)	19,09 (7,40)	- 0,33 / -3,84	(-3,83) - 3,12/ (-7,70)– (– 0,43)	0,04/ 1,15	0,851/ 0,048	-1,92	(-2.88)- 6.73	0,10	0,428
Dezorganizált	26,30 (9,22)	27,3 (8,03)	26,57 (8,22)	22,0 (6,80)	0,67/ -4,57	(-1,95) - 3,30/ (-7,83)– (-1,30)	0,27/ 7,94	0,607/ 0,007	-5,98	(-10.92)- (-1.04)	1,79	0,018
Excitatórikus	19,04 (5,37)	19,38 (4,23)	17,52 (5,87)	16,22 (5,45)	0,119/ -1,30	(-1,97) - 2,21/ (-4,26) - 1,65	0,01/ 0,79	0,909/ 0,379	-3,10	(-6.54)- 0,35	3,01	0,077
Érzelmi distressz	23,22 (6,26)	22,56 (6,22)	22,70 (8,70)	20,09 (6,40)	- 0,73/ -2,61	(-3,32) - 1,86/ (-5,91) - 0,70	0,33/ 2,53	0,572/ 0,119	-3,27	(-7.45)- 0,90	1,92	0,122
Összesített	80,87 (20,43)	81,88 (16,41)	79,61 (24,96)	69,17 (20,44)	0,41 / -10,44	(-5,57) - 6,40 /(-19,77)– (-1,10)	0,02/ 5,07	0,889 / 0,029	-14,34	(-26.88)- (-1.80)	2,33	0,026
Neurokogníció Végrehajtó funkciók (WCST)												
Összes hiba	23,57 (12,31)	28,25 (11,81)	25,13 (10,66)	24,74 (14,15)	4,77/ -0,24	(-1,29)- 10,83/ (-6,24)- 5,76	2,55/ 0,006	0,119/ 0,937	-3,35	(-12,38)- 5,69	0,18	0,463
Perszeveratív hiba	7,17 (7,36)	5,5 (6,25)	7,96 (6,47)	5,22 (5,98)	-2,06/ -3,24	(-4,76)- 0,66/ (-7,21)- 0,73	2,36/ 2,71	0,133/ 0,107	-0,82	(-4,31)- 2,68	0,12	0,643

	SZKM		MKT+SZKM		Statisztikák							
					Csoporton belül: SZKM/ MKT+SZKM				Csoportok között			
	bemenet átlag (szórás) n=23	kimenet átlag (szórás) n= 16	bemenet átlag (szórás) n=23	kimenet átlag (szórás) n=23	B	95% CI	F	p	B	95% CI	F	p
További neurokognitív funkciók (RBANS)												
Közvetlen felidézés	40,78 (8,61)	43,25 (8,80)	43,43 (8,19)	43,87 (7,81)	2,20/ 0,44	(-1,61)- 6,01/ (-1,81)- 2,68	1,37/ 0,15	0,250/ 0,698	1,14	(-4,27)- 6,55	0,51	0,675
Téri-vizuális funkciók	34,83 (5,13)	35,25 (4,97)	35,13 (5,67)	37,52 (2,95)	0,52/ 2,34	(-1,03)- 2,07/ 0,24- 4,54	0,47/ 5,03	0,498/ 0,030	2,71	0,30 to 5,11	1,95	0,028
Nyelv	28,65 (5,52)	32,0 (5,83)	26,48 (5,40)	28,26 (5,90)	1,78/ 3,16	(- 0,78)- 4,35/ 0,94 to 5,31	1,96/ 8,42	0,168/ 0,006	-3,82	(-7,69)- 0,05	4,25	0,053
Figyelem	56,70 (19,05)	53,87 (18,02)	47,87 (13,03)	50,39 (11,60)	-4,52/ 2,52	(-9,95)- 0,91/ (- 0,57)- 5,61	2,85/ 2,71	0,100/ 0,107	-3,45	(-12,08)- 5,18	2,58	0,428
Késleltetett felidézés	43,87 (10,70)	48,25 (9,84)	45,96 (7,87)	48,78 (7,56)	3,96/ 2,83	1,48 to 6,44/ 0,93 to 4,73	10,47/ 8,99	0,003 / 0,004	0,784	(-4,40)- 5,96	0,09	0,764
Szociális kogníció												
Érzelemfelismerés (SZOT)												
Érzelemfelismerés	21,83 (4,23)	21,87 (3,87)	20,91 (4,99)	20,61 (4,62)	0,29/ -0,30	(-2,27)- 2,33/ (-2,12)- 1,50	0,001/ 0,12	0,980/ 0,735	-0,96	(-3,94)- 2,02	0,89	0,348
Tudatelmélet (Cartoon)												
Sorbarendezés	26,0 (7,83)	27,17 (5,79)	29,43 (7,62)	30,87 (5,58)	1,47/ 1,06	(-0,87)- 3,81/ (-0,71)- 3,37	1,63/ 3,23	0,210/ 0,076	3,61	(-0,34)- 7,55	3,32	0,072
Egyszerű tudatelméleti műveletek	9,04 (2,51)	9,47 (2,97)	10,04 (2,69)	10,78 (2,21)	0,40/ 0,74	(-0,53)- 1,33/ (- 0,30)- 1,78	0,76/ 2,06	0,389/ 0,152	1,39	(- 0,63)- 3,40	2,31	0,174
Rekurzív tudatelméleti műveletek	1,57 (1,24)	1,33 (1,23)	1,39 (1,16)	2,09 (1,16)	- 0,40/ 0,70	(-1,27)- 0,59/ 0,21- 1,17	0,55/ 8,48	0,463/ 0,006	0,71	(-0,11)- 1,54	0,75	0,090
Félrevezetés felismerése	5,7 (1,26)	5,93 (1,58)	5,78 (1,62)	6,43 (1,31)	0,23/ 0,65	(-0,74)- 1,19/ 0,15 - 1,15	0,22/ 6,89	0,641/ 0,012	0,61	(-0,38)- 1,60	0,64	0,226
Összesített	42,3 (11,09)	44,13 (9,88)	46,65 (11,46)	50,26 (10,17)	2,0/ 3,61	(- 0,60)- 4,60/ 0,03 - 7,19	2,43/ 4,13	0,128/ 0,048	6,60	0,13 - 13,32	3,16	0,054

vastagon szedett: $\alpha=0,05$ mellett szignifikáns, SZKM: szokásos kezelési mód, MKT: Metakognitív Tréning, PANSS: Pozitív és Negatív Tünetek Skálája, WCST: Wisconsin Kártya Szortírozási Teszt, RBANS: Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status, SZOT: Szemekből Olvasás Tesztje, CI: konfidencia intervallum

4. melléklet: Csoportok közötti különbségek a kimeneti és utánkövetésimérések közötti változás mértékét tekintve, és csoporton belüli különbségek a kimeneti és utánkövetési mérések között

	SZKM		MKT+SZKM		Statisztikák							
					Csoporton belül: SZKM/ MKT+SZKM				Csoportok között			
	kimenet átlag (szórás) n=16	utánköv. átlag (szórás) n= 13	kimenet átlag (szórás) n=23	utánköv. átlag (szórás) n=23	B	95% CI	F	p	B	95% CI	F	p
Tüneti súlyosság PANSS												
Pozitív	21,13 (6,53)	18,77 (8,14)	16,57 (7,20)	15,00 (5,78)	-1,67 / -1,57	(-3,73)- 0,40/ (-4,0)- 0,86	2,73/ 1,69	0,110/ 0,200	-4,78	(-9,48)-(-0,08)	4,12	0,046
Negatív	20,44 (6,74)	19,92 (8,67)	19,09 (7,40)	18,65 (8,15)	- 0,59 / -0,44	(-4,80)- 3,63/ (-3,03)- 2,16	0,08/ 0,11	0,778/ 0,737	-1,83	(-7,67)-4,02	0,39	0,535
Dezorganizált	27,63 (8,03)	27,69 (10,00)	22,0 (6,80)	21,83 (7,07)	-0,02/ -0,17	(-6,70)- 6,62/ (-2,95)- 2,60	2,23/ 0,02	0,996/ 0,900	-6,89	(-12,75)- (-1,02)	5,49	0,022
Excitatórikus	19,38 (4,23)	18,00 (5,18)	16,22 (5,45)	14,91 (3,93)	-0,96/ -1,30	(-2,94)- 1,02/ (-3,18)- 0,57	0,10/ 1,97	0,327/ 0,167	-3,15	(-6,36)- 0,05	3,85	0,054
Érzelmi distressz	22,56 (6,22)	21,23 (8,21)	20,09 (6,40)	18,26 (6,45)	- 1,58/ -1,83	(-4,92)- 1,76/ (-4,10)- 0,44	0,95/ 2,63	0,339/ 0,112	-3,43	(-8,40)- 1,54	1,90	0,173
Összesített	81,88 (16,41)	77,08 (23,28)	69,17 (20,44)	64,52 (16,94)	-3,81 / -4,65	(-13,31)- 5,71/ (-10,60)- 1,30	0,67/ 2,48	0,419/ 0,122	-14,95	(-28,67)- (- 1,23)	4,73	0,033
Neurokogníció Végrehajtó funkciók (WCST)												
Összes hiba	28,25 (11,81)	23,62 (12,72)	24,74 (14,15)	24,48 (13,29)	- 4,91/ -0,26	(-10,02)- 0,20/ (-3,76)- 3,24	3,90/ 0,023	0,059/ 0,881	1,23	(-7,37)- 9,82	0,08	0,777
Perszeveratív hiba	5,5 (6,25)	5,85 (4,69)	5,22 (5,98)	5,13 (5,91)	0,036/ -0,09	(-2,25)- 2,98/ (-2,94)- 2,77	0,08/ 0,004	0,778/ 0,951	-0,57	(-4,29)- 3,16	0,09	0,762

	SZKM		MKT+SZKM		Statisztikák							
					Csoporton belül: SZKM/ MKT+SZKM				Csoportok között			
	kimenet átlag (szórás) n=16	utánköv. átlag (szórás) n= 13	kimenet átlag (szórás) n=23	utánköv. átlag (szórás) n=23	B	95% CI	F	p	B	95% CI	F	p
További neurokognitív funkciók (RBANS)												
Közvetlen felidézés	43,25 (8,80)	44,14 (10,21)	43,87 (7,81)	47,70 (9,19)	2,26/ 3,83	(-1,68)- 6,19/ 1,41 – 6,24	1,38/ 10,19	0,250/ 0,003	1,31	(-4,94)- 7,57	0,18	0,676
Téri-vizuális funkciók	35,25 (4,97)	35,36 (4,83)	37,52 (2,95)	37,48 (2,98)	0,34/ -0,43	(-1,42)- 2,10/ (-1,07)- 0,98	0,47/ 0,007	0,693/ 0,932	2,24	(-0,21)- 4,69	3,33	0,073
Nyelv	32,0 (5,83)	32,0 (7,17)	28,26 (5,90)	30,57 (7,10)	1,14/ 2,30	(-1,69)- 3,97/ (- 0,45)- 4,16	0,68/ 6,24	0,415/ 0,016	-2,82	(-7,44)- 1,79	1,49	0,226
Figyelem	53,87 (18,02)	55,86 (19,49)	50,39 (11,60)	49,52 (12,11)	2,34/ -0,87	(-0,87)- 5,56/ (-3,95)- 2,21	2,23/ 0,33	0,146/ 0,572	-7,27	(-17,33)- 2,79	2,08	0,154
Késleltetett felidézés	43,25 (8,80)	44,14 (10,21)	43,87 (7,81)	47,70 (9,19)	2,26/ 3,83	(-1,68)- 6,19/ 1,41 – 6,24	1,38/ 10,19	0,250/ 0,003	1,31	(-4,94)- 7,57	0,18	0,676
Szociális kogníció												
Érzelemfelismerés (SZOT)												
Érzelem- felismerés	21,87 (3,87)	19,92 (5,88)	20,61 (4,62)	20,96 (5,28)	-2,46/ 0,35	(-4,99)- 0,06/ (-1,16)- 1,85	4,02/ 0,22	0,056/ 0,643	1,06	(-2,84)- 4,96	0,30	0,589
Tudatelmélet (Cartoon)												
Sorbarendezés	27,17 (5,79)	27,36 (9,00)	30,87 (5,58)	32,09 (6,71)	0,50/ 1,22	(-3,89)- 2,89/ (-0,80)- 3,24	.09 /1.48	.764/ .231	-3,61	(-18,40)- 11,18	0,24	0,628
Egyszerű tudatelméleti műveletek	9,47 (2,97)	10,14 (2,35)	10,78 (2,21)	10,96 (2,92)	0,61/ 0,15	(-0,34)- 1,57/ (- 0,47)- 0,82	1,72/ .30	.201/ .588	0,88	(- 0,10)- 2,75	0,87	0,353
Rekurzív tudatelméleti műveletek	1,33 (1,23)	1,86 (1,23)	2,09 (1,16)	2,09 (1,16)	0,59/ -4,44	(-0,04)- 1,22/ (-0,34)- 0,34	3,69/ 7,29	.065/ 1,000	0,02	(-0,80)- 0,84	0,003	0,958
Félrevezetés felismerése	5,93 (1,58)	5,79 (1,58)	6,43 (1,31)	6,13 (1,77)	-0,85/ -0,30	(-0,59)- 0,42/ (-0,69)- 0,09	.12/ 2,48	.729/ .122	0,15	(-1,01)- 1,31	0,07	0,798
Összesített	44,13 (9,88)	45,21 (5,88)	50,26 (10,17)	51,30 (11,62)	0,64/ 1,04	(-3,79)- 5,08/ (-1,56)- 3,64	.09/ .66	.768/ .423	5,34	(-2,65)- 13,32	1,78	0,187

vastagon szedett: $\alpha=0,05$ mellett szignifikáns, SZKM: szokásos kezelési mód, MKT: Metakognitív Tréning, PANSS: Pozitív és Negatív Tünetek

Skálája, WCST: Wisconsin Kártya Szortírozási Teszt, RBANS: Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status, SZOT: Szemből

Olvasás Tesztje, CI: konfidencia intervallum

5. melléklet: A szűkített minta bementi demográfiai és alapvető klinikai adatai a teljes mintára, a vizsgálati és kontrollcsoportra nézve, és összehasonlításuk eredménye

	Teljes minta n=36	SZKM n= 18	MKT+ SZKM n= 18	U	χ^2 (df)	p
Férfi n (%)	16 (44,44)	8 (44,44)	8 (44,44)	-	<0,001 (1)	1,000 ^a
Kor átlag (szórás, mdn)	39,25 (10,50; 39)	35,94 (9,84;38)	42,55 (10,34; 40,5)	104,5	-	0,168 ^b
Betegségben eltöltött évek átlag (szórás, mdn)	12,51 (8,27; 13)	9,44 (7,56; 8)	15,58 (7,99; 16)	94,0	-	0,031 ^{b*}
Hospitalizációk száma, átlag (szórás, mdn)	6,28 (4,52; 5)	6,5 (5,36; 4,5)	6,23 (3,59; 5)	134,5	-	0,546 ^b
Iskolai végzettség						
általános iskola, n (%)	1 (2,77)	1 (5,55)	0 (0)	-	-	
szakiskola, n (%)	2 (5,55)	1 (5,55)	1 (5,55)	-	-	1,000 ^c
érettségi, n (%)	23 (63,88)	11 (61,11)	12 (66,66)	-	-	1,000 ^c
felsőfokú, n (%)	10 (27,77)	5 (27,77)	5 (27,77)	-	-	1,000 ^c
Családi állapot						
egyedülálló, n (%)	28 (77,78)	16 (88,88)	12 (66,66)	-	-	0,228 ^c
elvált, n (%)	6 (16,66)	2 (16,66)	4 (22,22)	-	-	0,651 ^c
házas, n (%)	1 (2,77)	0 (0)	1 (5,55)	-	-	
kapcsolatban, n (%)	1 (2,77)	0 (0)	1 (5,55)	-	-	
Foglalkoztatottság						
munkanélküli, n (%)	14 (38,88)	8 (44,44)	6 (33,33)	-	-	0,733 ^c
rehabilitációs munkakör, n(%)	18 (50)	8 (44,44)	10 (55,55)	-	-	0,739 ^c
normál munkakör, részidő, n(%)	1 (2,77)	0 (0)	1 (5,55)	-	-	
normál munkakör, teljes idő, n(%)	3 (8,33)	2 (11,11)	1 (5,55)	-	-	1,000 ^c
PANSS összpontszám átlag (szórás, mdn)	75,55 (22,48; 73,5)	78,33 (21,71; 77,5,5)	72,77 (23,5; 67)	137,5	-	0,443 ^b
IQ átlag (szórás, mdn)	106,11 (13,50; 106)	103,16 (12,18; 103)	109,05 (14,42; 111)	162,0	-	0,984 ^b

^a: Khi-négyzet teszt, ^b: Mann-Whitne teszt, ^c: Fischer egzakt teszt, *: p< .05

MKT: Metakognitív Tréning, SZKM: szokásos kezelési mód, mdn: medián,

PANSS: Pozitív és Negatív Tünetek Skálája; IQ: intelligencia kvóciens

6. melléklet: Kiegészítő nyilatkozat hangfelvételbe történő beleegyezésről

NYILATKOZAT

Ez úton hozzájárulok, hogy az általam látogatott Metakognitív Tréning csoportról hangfelvétel készüljön kutatás céljából.

A felvétel egyéb célokra nem használható, annak a kutatásban nem érintett személyek részére történő átadásához és egyéb célú felhasználásához nem járulok hozzá.

Nyíregyháza, 20___.___.__.

.....

vizsgálatvezető

.....

résztevő

7. melléklet: A kvalitatív vizsgálat kategóriái és a kategóriák definíciói

	Kategória	Definíció
1.	Látásmód	Saját vagy mások ítéletalkotási folyamata bármely részének megnevezése, vagy valamely látásmód általános megnevezése.
2.	Különböző látásmódok	Annak felismerése, hogy mások látásmódja ugyanazt a helyzetet illetően különböző az övétől.
3.	Látásmód felülbírlása	Saját vagy mások ítéletalkotási folyamata bármely részének felülbírlása, vagy ítéletalkotási folyamatok bármely részének felülbírlása általánosan kifejezve.
4.	Másik látásmódjával való egyetértés	Mások ítéletalkotási folyamata bármely részével egyetért.
5.	Saját belső tulajdonságok	Saját magát alapvetően meghatározó belső tulajdonság, személyiségjegy vagy képesség megnevezése.
6.	Önkritika	Saját maga felé irányuló kritikus megnyilvánulás.
7.	Belső tulajdonság	Másokat alapvetően meghatározó belső tulajdonság, személyiségjegy vagy képesség megnevezése.
8.	Belső állapot	Mások belső állapotának megnevezése érzelmi tartalom nélkül.
9.	Mások dicsérete	Másik személy felé irányuló elismerő megjegyzés.
10.	Saját ismeret a tréning főszereplőjének szituációjáról	Saját ismeretek közlése a tréning ingeranyagában megjelenő szituációról.
11.	Saját elképzelés a másik ítéletéről	Saját elképzelése arról, hogy a másik milyen elképzeléssel rendelkezik az ő állapotát illetően.
12.	Mások ítélete a személyről	Másik személynek az ő állapotáról alkotott ítélete.
13.	A tréning főszereplőjének ismerete a szituációról	Annak a felismerése, hogy a tréning ingeranyagában megjelenő személy ismeretekkel rendelkezik a tréning ingeranyagában megjelenő szituációról,
14.	A tréning főszereplőjének ismerete mások belső állapotáról	Annak a felismerése, hogy a tréning ingeranyagában megjelenő személy

		ismeretekkel rendelkeznek a tréning ingeranyagában megjelenő másik személy belső állapotáról, cselekvési szándékáról.
15.	Gesztus	Mások gesztusainak leírása vagy valamely gesztus megnevezése, amely nem egy másik személy gesztusa, hanem arról a személy általánosságban nyilatkozik.
16.	Arckifejezés	Mások arckifejezésének leírása, vagy valamely arckifejezés megnevezése, amely nem egy másik személy arckifejezése, hanem arról a személy általánosságban nyilatkozik.
17.	Érzelmi állapot	Mások aktuális érzelmi állapotának megnevezése.
18.	Megnevezés	A tréning vizuális ingeranyagának, vagy annak valamely részletének megnevezése.
19.	Külső jegyek	Mások külső jegyeinek megnevezése.
20.	Szociális csoportba sorolás	A másik személy valamely csoporthoz tartozásáról alkotott ítélet.
21.	Háttér	A másik személy háttérére vonatkozó feltételezések megfogalmazása.
22.	Szituáció kulcstényezője	Egy szituáció azon ingereinek megnevezése, melyek alapvetően meghatározzák az adott szituáció természetét, jelentését.
23.	Inadekvát megnyilvánulás	Inadekvát megnyilvánulás a tréninghelyzetben.
24.	Betegség	Saját betegség említése általánosságban.
25.	Gyógyszer	Gyógyszerek szedésének említése.
26.	Tünet	Saját konkrét tünetek említése.
27.	Stigma	Stigmatizáció élményének említése.
28.	Válasz	A tréning feladatára adott, a feladat szempontjából releváns válasznak tekinthető egyszerű megnyilvánulás.
29.	Válaszadási bizonytalanság	Egyéb tartalom nélküli válaszában bizonytalan.
30.	Visszaütés	A korábban elhangzottak egyszerű megismétlése.
31.	Információhiány	A megfelelő ítéletalkotáshoz szükséges információk hiányának kifejezése.

32.	Ismeretközlés	Az adott feladathoz vagy témához kapcsolódó ismereteinek verbalizálása.
33.	Tréning alkalmazása	Tréningen tanultak alkalmazása a tréninghelyzeten kívül.
34.	Tréninganyag dicsérete	A tréning anyagára vagy a tréninganyagban megjelenő személyekre tett elismerő megjegyzés.
35.	Tréninganyag kritikája	A tréning anyaga felé vagy tréninganyagban megjelenő személyek felé irányuló kritikus megnyilvánulás.