

Bucsai Béla

Témavezető: Köteles Ferenc

ELTE PPK Pszichológia MA

2025.01.08

Absztrakt

A figyelmi folyamatok és a fájdalomélmény összefüggése a peripersonális térben elméletileg megalapozott, azonban empirikus bizonyításra vár. Egy nemrégiben publikált doktori kutatásban összefüggést találtak a nociceptív inger peripersonális térbeli elhelyezkedése és a fájdalomintenzitás között. Korábbi munkámban nem sikerült replikálnom ezeket az eredményeket, ezért az itt bemutatott kutatásban nagyobb mintán, más fájdalomérzékelést befolyásoló faktorok bevonásával vizsgáltam a jelenséget.

A laboratóriumi kísérletes vizsgálatban a résztvevők ($n = 55$, 76% nő) fájdalmas hőingereket kaptak randomizált sorrendben az alkar 4 pontján, 5 különböző könyökízületi pozícióban, a törzstől egyenletesen távolodva. A kísérlet előtt a résztvevők top-down folyamatokat mérő kérdőíveket töltöttek ki, valamint bemérésre került a könyökízületi proprioceptív pontosságuk is.

Jelen kutatásomban sem sikerült replikálnom a vizsgálat alapjául szolgáló kísérlet eredményeit, a könyökízületi szögnek nem volt szignifikáns hatása a fájdalomintenzitásra. A stimulációs hely esetében találtam ugyan szignifikáns hatást, de az nem mutatott egyértelmű mintázatot. A top-down konstruktumok közül a fájdalom katasztrófizáció hatását sikerült megerősítenünk, az állapot jellegű negatív affektus esetén pedig a várttal ellentétes irányú hatást találtunk.

Mivel az eredeti eredményeket nem sikerült replikálnunk, ám a hipotézisek elméletileg jól megalapozottak, a témában további kísérletes vizsgálatokra lenne szükség.

Irodalmi bevezető

A fájdalom szó eredete homályos, de valószínűsíthetően finnugor gyökerei vannak, ahol a mai hasít, hasogat szóval rokon jelentésű lehetett (Magyar Etimológia Szótár, Arcanum 2024). Ez a „hasítás” nem csak a fejünkben érződik amikor fáj a fejünk, hanem a tudományos terminológiában is jelen van, ugyanis megkülönböztetjük a fájdalmas inger észlelését (nocicepció) és a fájdalomélményt.

A fájdalomélmény és a nocicepció két gyakran együtt járó mégis jól különválasztható dolog. A nocicepció az ártalmas ingerek kódolását és feldolgozását végző neurológia folyamatok összessége (Lee és mtsai, 2009), ami nem feltétlenül jár élményszintű válasszal, így számos állatcsoportban is megfigyelhető. Ugyanakkor a fájdalom aktuális vagy potenciális szöveti károsodással kapcsolatos vagy annak terminusaival leírható, negatív, szenzoros és emocionális élmény (Raja és mtsai, 2020).

A fájdalom hátterében tipikusan a nocicepció áll, azonban fájdalom meg tud jelenni nocicepció hiányában is, és a nocicepció nem mindig okoz fájdalomélményt (Lee és mtsai, 2009). Jelen tanulmányban a nociceptív inger által keltett fájdalomélményre fókuszálunk. Ebben az esetben a folyamat a nociceptív inger kódolásával és transzportálásával kezdődik, ezt követően a beérkező inger transzformálódik a tudatos észlelésbe fájdalom formájában, és képessé tesz minket a potenciális testkárosodások elkerülésére, tipikusan viselkedéses válaszokon keresztül (Legrain, Perchet, Larrea, 2009).

Legrain és mtsai. (2009, 2011, 2015) kutatásai nyomán látszik, hogy a fájdalomélmény és a nociceptív inger erőssége közötti összefüggés nem lineáris, azaz a szenzoros (*bottom-up*) információ túl más (*top-down*) tényezők is hatással vannak rá.

Az egyik ilyen tényező a figyelem: ha figyelmünket el tudjuk terelni az ártalmas ingerről akkor kevésbé intenzív fájdalomélményben lesz részünk. Ezt a jelenséget gyakran használják ki az orvosok is, amikor kisgyermekek figyelmét valamilyen játékkal elterelik mielőtt az injekciót beadják nekik. Azonban a kiugró ingereknek, mint a nociceptív ingerek, van egy figyelemfelhívó hatása is, a nagyobb figyelem pedig erősebb fájdalomélménnyel jár (Legrain és mtsai, 2015). Példánknál maradva, az injekció megkapásakor a gyermek felfigyel a fájdalmas ingerre, ennek a fokozottabb figyelemnek pedig a fájdalom erősödése nyomán sírás lesz a vége. Ez a jelenség összefüggésben van nociceptív feldolgozórendszer megváltozott

aktivitásával a központi idegrendszerben (Legrain, Perchet, Larrea, 2009) és adaptívnak tekinthető, hiszen a figyelem megragadása és fenntartása teszi lehetővé azt, hogy a viselkedéses válasz prioritást kapjon (Ádám, 1998).

A figyelmen túl olyan *top-down* folyamatok hatása a fájdalomra, mint az elvárások vagy az érzelmek, régóta ismert. H.K. Beecher, tábori orvos, a második világháborúban azt találta, hogy a sérültek háromnegyede egyáltalán nem, vagy csak alacsony fájdalomérzetről számolt be. Akkoriban a következő következtetést vonták le: „az erős érzelmek blokkolják a fájdalmat”. Frissebb kutatások alapján ma úgy gondoljuk, hogy a fájdalom moduláció leszálló pályákon keresztül történik, amelyeken keresztül különböző agyi régiók fejtik ki a hatásukat a gerincvelői felszálló nociceptív pályák gátlásán keresztül (Benedetti, 2010). Ezen fájdalomérzetért (is) felelős, agyi területeket közösen fájdalommátrixnak nevezik, amelyek működésére az érzelmek és az elvárások erős hatással vannak (Ossipov és mtsai, 2010).

Vannak arra utaló jelek, hogy a propiocepciónak is lehet moduláló hatása az ingerek forrásának detektálás által, azonban az eddigi kutatások inkább a vizuális információkra fókuszáltak (Legrain és mtsai, 2015). A propiocepciónak több különböző definíciója létezik, jelen tanulmányban propiocepció alatt a mozgásszervrendszerből és a bőrből érkező információ tudatos észlelését értjük. A propioceptív információ nagyban hozzájárul a testünkről alkotott reprezentáció kialakításához (Gallagher, 2006). Egy nociceptív inger helyének lokalizációjában nagy szerepe van a peripersonális vonatkoztatási rendszernek, amely a test és azt körülvevő (karnyújtásnyira lévő) térrész reprezentációja (Legrain és mtsai, 2015). A peripersonális tér a testet közvetlenül határoló térrész, amelyet kezünkkel elérünk, manipulálni tudunk. Az életben maradásunk szempontjából fontos ingerek nagy része ebből a térből származik, ezért különös figyelmet kap, egyfajta defenzív térként is felfogható, amelynek funkciója a potenciálisan ártalmas ingerek detektálása (bodyguard hypothesis; de Vignemont, 2018). Ennek neurológia háttere, hogy az ezen térrész reprezentációjának kialakításáért felelős AIP-F5 kortikális hálózat, szoros összeköttetésben áll a fenyegető ingereket lokalizáló rendszerekkel (Legrain és mtsai, 2011). Ennek a reprezentációnak a létrehozásában is szerepe van a propioceptív információnak, ennek alapján pedig feltételezhetjük, hogy (főképpen) vizuális inger hiányában a propiocepció szerepe jelentős lehet.

A nociceptív ingerek feldolgozása során aktiválódik az ún. fájdalommátrix, egy kortikális hálózat, amelynek fő feladata a kiugró (többi környezeti ingertől jelentősen eltérő) ingerek feldolgozása. A fájdalommátrix ezen meghatározása a legújabb eredményeken alapul,

amelyek alapján a fájdalom intenzitása és a fájdalommátrix aktivitása különválasztható, valamint a hálózat aktivitása nagyban függ a kontextustól amiben a nociceptív inger megjelenik. Ebben a megközelítésben a nociceptív rendszernek fontos szerepe, hogy a kiugró ingerek egy részét feldolgozza, és testünk peripersonális reprezentációjába integrálja, ezzel felkészítve minket a válaszreakció kivitelezésére. Ha feldolgozás során egy nociceptív ingert fenyegetőnek értékelünk, a pontosabb feldolgozás érdekében több tudatos és nem-tudatos kognitív erőforrást allokálunk annak feldolgozására, ez a részletesebb feldolgozás pedig gyakran erősebb fájdalomintenzitással jár (Legrain és mtsai, 2011).

Ennek alapján feltételezhető az, hogy olyan, nociceptiótól független faktorok is erősen befolyásolni képesek a fájdalomintenzitás mértéket, mint az inger elhelyezkedése a peripersonális térben.

A peripersonális teret egocentrikus szempontból vizsgálva, fontos referenciapontnak tekinthető a törzs és a test középvonala. Gács Boróka (2019) eredményei szerint a szubjektív fájdalomérzet változik a nociceptív inger (hőstimuláció) peripersonális térben való elhelyezkedésének függvényében: ha az inger a test középvonalához közel található, akkor a fájdalomérzet magasabb, a távolabbi ingerek esetében a fájdalomérzet alacsonyabb. A kísérlet során a résztvevők karja egy asztal lapján feküdt, amelyen 4 referenciapont volt felrajzolva, a test középpontjától egyre távolodva, amelyhez az alkar térbeli pozícióját igazították. A kísérletben vizsgálták az alkar mediális és laterális forgatásának hatását is, azonban nem találtak összefüggést. A forgatáshoz hasonlóan a vizuális körülmények sem mutattak hatást, azaz az eredményeket nem befolyásolta az, hogy az alanyok látták-e vagy sem a stimulált alkarjukat. Az elemzés során jelentős habituációs hatást figyeltek meg, amelyre szintén hatással volt a távolság, a test középvonalában nem látszik habituáció, azonban attól távolodva egyre erősebben jelenik meg. Összefoglalva a kísérletek főbb eredményeit, a testtől való távolság növekedésével csökken a fájdalomérzet, valamint növekszik a habituáció mértéke, azonban az alkar forgatása és az inger láthatósága nincs hatással a fájdalom mértékére.

Santon (2015) kísérleteiben azt találta, hogy az alkar disztális (törzstől távolabbi) részén bemutatott inger alacsonyabb fájdalomérzetet vált ki, mint a proximális (törzstől közelebbi) részén, vagyis feltételezhető egy fájdalomgrádiens az alkaron a csuklótól a könyékig. Ezen grádiens létezésének neurológiai hátterében Gács (2019) szerint az intra-epidermális idegrostsűrűség változása állhat, azonban ezt empirikus adatokkal még nem tudjuk alátámasztani. A grádiens hátterében tehát, állhatnak mind biológiai, mind pszichológiai

(tanulási) folyamatok, valamint értelmezhető egyfajta védelmi mechanizmusnak a Legrain (2011) által javasolt elméleti keretben értelmezve.

A témában korábban elvégeztünk egy kísérletet (Bucsai, 2023), ám egy hasonló méretű mintán (22 fő) nem sikerült replikálnunk Gács (2019) eredményeit. Felmerült bennünk, hogy jó lenne a kísérletet újra megismételni – hiszen most két ellentmondó eredményünk van – ezúttal nagyobb mintán, valamint egyéb percepciót befolyásoló faktorok figyelembe vételével.

Az első beemelt faktorunk a proprioceptív pontosság, ezen belül a könyökízület szögének proprioceptív pontosságának észlelésében tapasztalható szisztematikus torzítás. A proprioceptív pontosság az egyén azon képessége, hogy a perifériás receptorokból eredő információkból meghatározza teste proprioceptív állapotát. E jellemző nagy egyéni varianciát mutat. Végeredményben sokszor nagy a különbség a valós és az észlelt proprioceptív állapot között (Horváth és mtsai, 2024). Előfordulhat, hogy az egyén egyes végtagjait közelebbinek vagy távolabbinak érezheti törzstől, mint azok valós távolsága. Felmerül a kérdés, ha az inger távolsága a törzstől hatással van a fájdalom intenzitására, vajon aki közelebbinek érzi az ingert (mint annak valós távolsága) erősebb fájdalomintenzitásról számol-e be, mint mások.

Második faktorunk a szomatoszenzoros amplifikáció. A szomatoszenzoros amplifikáció eredeti definíciója szerint „a testi érzetek intenzívként, károsként és zavaróként való megélésének tendenciáját jelzi” (Barsky és mtsai 1988, p. 510). Kezdeti elméletekben a biológia és a kognitív-emocionális faktorok közös termékének tartották a jelenséget, azonban az empirikus kutatásokban nem találtak alacsonyabb szenzoros érzékelési küszöböt magas SSAS pontszámmal jellemezhető betegeknél. Köteles és Witthöft (2017) újabb megközelítésükben a veszélyesnek ítélt, a test integritását potenciálisan fenyegető ingerek amplifikációjának tekintik a jelenséget, amely egyértelműen egy top-down folyamat. Nem meglepő módon a magas SSAS pontszám pozitív összefüggést mutatott az alacsonyabb fájdalomküszöbvel (Spano és mtsai, 2020) és magasabb fájdalomértékkel (Cioffi, 2016). Azonban fontos megemlíteni, hogy a területen még nem született elég empirikus munka a tudományos konszenzus kialakításához, valamint egyes kutatások, mint Kivrak és mtsai. (2016) munkája, azt találták, hogy a fájdalom mértéke és a szomatoszenzoros amplifikáció között nincs összefüggés. Mivel az összefüggés elméletileg megalapozott, hiszen a peripersonális tér reprezentációjáért felelős és a fenyegető ingereket lokalizáló agyi hálózatok szoros összefüggést mutatnak, azt feltételezzük, hogy a szomatoszenzoros amplifikáció hatással lehet a fájdalompercepcióra a peripersonális térben.

Egy általánosan elfogadott tény, hogy a negatív affektus modulálja a fájdalompercepciót (Janssen, 2002), azonban a hatás mértéke és iránya sok tényező által befolyásolt és korántsem egyértelmű. Az egyik ilyen tényező az arousal mértéke, magas arousal esetén a negatív affektus fájdalomcsökkentő hatású lehet (gondoljunk csak a korábban említett világháborús katonákra), míg közepes és alacsony arousal szinten a negatív affektus növelheti a fájdalom mértékét. A legtöbb kutatás az állapot jellegű (rövid ideig fennálló) negatív affektusra koncentrált, ezek többsége pozitív összefüggést talált, vagyis több/erősebb negatív érzelm erősebb fájdalomérzettel társult (Weich és mtsai, 2009). Ez az általános összefüggés azonban nem mindig igaz a laboratóriumban előidézett fájdalomra, Patrick és mtsai (2013) kutatásában például a negatív affektus jelentős hatással volt a klinikai fájdalomra azonban nem mutatott hatást a laboratóriumi fájdalom esetében. Tehát a fájdalom és a negatív affektus összefüggése vitathatlan, de a fájdalomintenzitás tekintetében ez az összefüggés laboratóriumi körülmények között nem olyan egyértelmű. Az eddigi eredmények alapján mi azt feltételezzük, egészséges populáción, a negatív affektus mértéke pozitív összefüggést fog mutatni a fájdalommal.

Utolsó bemelt faktorunk a fájdalom katasztrofizáció. A fájdalomkatasztrofizáció kérdőíven (PCS) elért pontszám mértéke a klinikai vizsgálatokban stabil és erős bejósolója a fájdalom mértékének, mind akut mind krónikus fájdalom esetében (Galambos és mtsai, 2019). Ez az összefüggés függetlennek bizonyult olyan biológiai tényezőktől, mint a vitális jelek értékei (Block és mtsai, 2017) és a sérülés mértéke (Severeijns és mtsai, 2001), valamint olyan pszichológia tényezőktől mint, a vonás jellegű szorongás (Grannot és Ferber, 2005) és a depresszió (Sullivan és mtsai, 1998). Ezen kívül laboratóriumi fájdalom esetén is pozitív összefüggés látható. Tehát elmondható, hogy a fájdalomkatasztrofizáció mértéke, önmagában is nagy hatással van a szubjektív fájdalom mértékére. Több elmélet és létezik arra, milyen úton hat a katasztrofizáció a fájdalomra, ezeket négy fő kategóriába lehet sorolni (sémaaktiváció-, értékelési-, figyelmi- és közösségi modell) amelyek inkább különböző magyarázati szinteket képviselnek, mintsem egymással versengő elméletek lennének (Kököneyi, 2009). Jelen kutatásban mi a figyelmi szintre fókuszálunk, Galambos és mtsai. (2019) strukturális és funkcionális MRI kutatásokat összegző munkájukban azt feltételezik, hogy a katasztrofizációs kogníciók a fájdalmas inger kiugró jellegét növelik meg, amely - a fentebb ismertett figyelmi folyamatok révén – intenzívebb szubjektív fájdalomérzethez vezet. Ezen eredmények alapján azt várjuk, hogy a magasabb fájdalomkatasztrofizációs pontszámmal jellemezhető résztvevők az összes bemutatott inger esetében erősebb fájdalomérzetet fognak jelezni.

Hipotézisek

1. A test középpontjától távolabb eső ingerek kisebb fájdalommal és kisebb fokú szimpatikus aktivációval járnak.
 - a. A test középpontjától távolabb eső ingerek kisebb fájdalommal járnak.
 - b. A test középpontjától távolabb eső ingerek kisebb elektrodermális reakciót váltanak ki.
 - c. A test középpontjától távolabb eső ingerek a szívfrekvencia kisebb mértékű növekedését váltják ki.
2. A disztálisabb ingerek kisebb fájdalommal és kisebb fokú szimpatikus aktivációval járnak.
 - a. A disztálisabb ingerek kisebb fájdalommal járnak.
 - b. A disztálisabb ingerek kisebb elektrodermális reakciót váltanak ki.
 - c. A disztálisabb ingerek a szívfrekvencia kisebb mértékű növekedését váltják ki.
3. A könyökízület érzékelésében lévő szisztematikus torzítás összefügg a fájdalomintenzitással: a test felé történő torzítás intenzívebb fájdalomélménnyel jár.
4. A szomatoszenzoros amplifikáció pozitív összefüggést mutat a fájdalomintenzitással.
5. A negatív affektus pozitív összefüggést mutat a fájdalomintenzitással.
 - a. Az állapot jellegű negatív affektus pozitív összefüggést mutat a fájdalomintenzitással.
 - b. A vonás jellegű negatív affektus pozitív összefüggést mutat a fájdalomintenzitással.
6. A fájdalom katasztrofizáció pozitív összefüggést mutat a fájdalomintenzitással.

Módszertan

Résztvevők

A toborzás egyetemi hallgatók körében valósult meg. Az ideális mintaméret megállapításához priori elemszám kalkulációt végeztünk G*Power szoftver (3.1.9.7-es verzió) használatával 4 szintű ismételt mérés varianciánálízishez. A célunk közepes $f = 0.25$ hatásméret detektálása volt, 80%-os statisztikai erő elérése és 0.5-os alfa hibahatár mellett. A szükséges minimális elemszám 60 fő volt, így a lehetséges adatvesztéseket figyelembe véve, úgy döntöttünk 65 főig folytatjuk az adatfelvételt. Összesen 64 résztvevő adatait sikerült rögzítenünk, ebből 3 fő adatait nem tudtuk bevonni az elemzésbe hiányzó adatok miatt, valamint további 6 fő adatait nem vettük be az elemzésbe mert a próbák többségében az ingert nem találták fájdalmasnak. Az elemzésben így 55 fő adatait használtuk, átlagos életkoruk 22 év volt ($SD = 5.1$, 76% nő). A kutatás az ELTE PPK Kutatásetikai Bizottságának engedélyével (2022/306) zajlott, a vizsgálat megkezdése előtt minden résztvevő tájékoztatott beleegyezési nyilatkozatot írt alá.

Kérdőívek

SSAS

A Szomatoszezoros Amplifikáció Skála (SSAS) (Barsky és mtsai., 1990) egy 10 tételes önértékelő skála, amely azt a tendenciát méri, hogy mennyire vagyunk hajlamosak szomatikus ingereket ártalmasnak, intenzívnek és károsnak megélni. A kérdőív testi érzeteket fogalmaz meg, a kitöltőnek egy „egyáltalán nem” értéktől „nagyon” értékig terjedő 5 fokú Likert skálán kell értékelni magát. Kiértékelésnél a magasabb pontszám nagyobb amplifikációs tendenciát jelent. A kérdőív magyar változata validnak és pszichometriailag megfelelőnek bizonyult, 0,7-0,77 között mozgó Cronbach α értékekkel (Köteles és mtsai, 2009). Jelen kutatásban a kérdőív konzisztenciája a vártnál alacsonyabb, de még elfogadható volt (Cronbach $\alpha = .638$).

PANAS

A Pozitív és Negatív Affektus Skála (PANAS) (Watson, 1988) egy 20 tételből álló önértékelő skála, mely a pozitív és negatív emocionális állapotok mérésére szolgál. A kérdőív instrukciótól függően mérhet vonás vagy állapot jellegű emóciókat, jelen kutatásban mindkét instrukciót használtuk. A kérdőívnek két skálája van 10-10 tétellel, egyik a pozitív másik a negatív affektivitást méri (jelen kutatásban csak az utóbbit használtuk). A tételek egy-egy állapotot írnak le, a kitöltő az „egyáltalán nem, alig” értéktől a „nagyon” értékig terjedő 5 fokú Likert skálán értékeli magát, annak megfelelően mennyire azonosul az állapottal. Kiértékelés során az egyes skálákhoz tartozó tételekre adott válaszok összege mutatja a pozitív vagy negatív affektus mértékét. A kérdőív magyar változata validnak és pszichometriailag megfelelőnek bizonyult 0.82-0.85 között mozgó Cronbach α értékekkel

(Gyollai és mtsai., 2011). Jelen kutatásban a negatív affektivitás kérdőív konzisztenciája megfelelő volt mind az állapotra- (Cronbach $\alpha = .727$) mind a vonásra (Cronbach $\alpha = .714$) utaló utasítás esetében.

FKK

A Fájdalom Katasztrofizáció Kérdőív (PCS) (Sullivan és mtsai, 1995) egy 13 tételből álló önértékelő skála, amely a fájdalommal kapcsolatos rumináció, felnagyítás és tehetetlenség mérésére szolgál. A kérdőív tételeire egy 0-tól (egyáltalán nem jellemző) 4-ig (teljes mértékben jellemző) terjedő 5 fokú skálán válaszol a kitöltő. A kérdőívnek 3 alskálája van A rumináció (4 tétel), a felnagyítás (3 tétel) és a tehetetlenség (6 tétel) dimenziók mérésére. A kérdőív kiértékelésénél a magasabb összpontszám magasabb katasztrofizációs tendenciát jelent, az alskálák esetén szintén a magasabb pontszám jelöli az erősebb tendenciát. A kérdőív magyar változata (Kököneyei és mtsai., 2008) validnak és pszichometriailag megfelelőnek bizonyult az eredetivel megegyező 0,87-es Cronbach α értékkel. Jelen kutatásban a kérdőív konzisztenciája megfelelőnek bizonyult (Cronbach $\alpha = .861$)

Edinburgh kezesség teszt

Az Edinburgh kezesség teszt (Oldfield, 1971) egy 10 tételből álló önértékelő skála, amely azt méri, hogy az egyes hétköznapi tevékenységeket a kitöltő milyen kézzel szokta végezni, ezzel mérve milyen kezes. A kitöltő egy 3 fokú skálán (jobb, bal, mindkettő) értékeli magát, ezen fokok mindegyikéhez tartozik egy pontszám. A „jobb” válaszhoz 10 pont, a „bal” válaszhoz -10 pont, a „mindkettő” válaszhoz 0 pont. Kiértékelésnél előre meghatározott intervallumok alapján társítunk kezességet a pontszámhoz.

Fiziológiai mérések

Az élettani méréseket (EKG és bőrellenállás) a Nexus-10 MKII rendszerrel (Mind Media, Herten, Hollandia) végeztük. Az EKG-t a jobb kulcsfonton és a bal bordakosár alsó részén vezettük el, a ground elektródát a bal kulcsfonton rögzítettük (ún. módosított 2-es elvezetés), Az elektromos jelmintavételezési frekvenciája 1024 Hz volt. A bőrellenállás (EDA) méréséhez szükséges elektródákat a jobb kéz középső és mutató ujjának középső ujjpercén a belső (palmaris) oldalon helyeztük el, az elektromos jelmintavételezési frekvenciája 128 Hz volt. Az adatfelvétel során minden inger megelőzően marker jelet raktunk az adatokba. Az adatokat a google colab szoftver segítségével, python 3 futtatókörnyezetben készítettük elő az

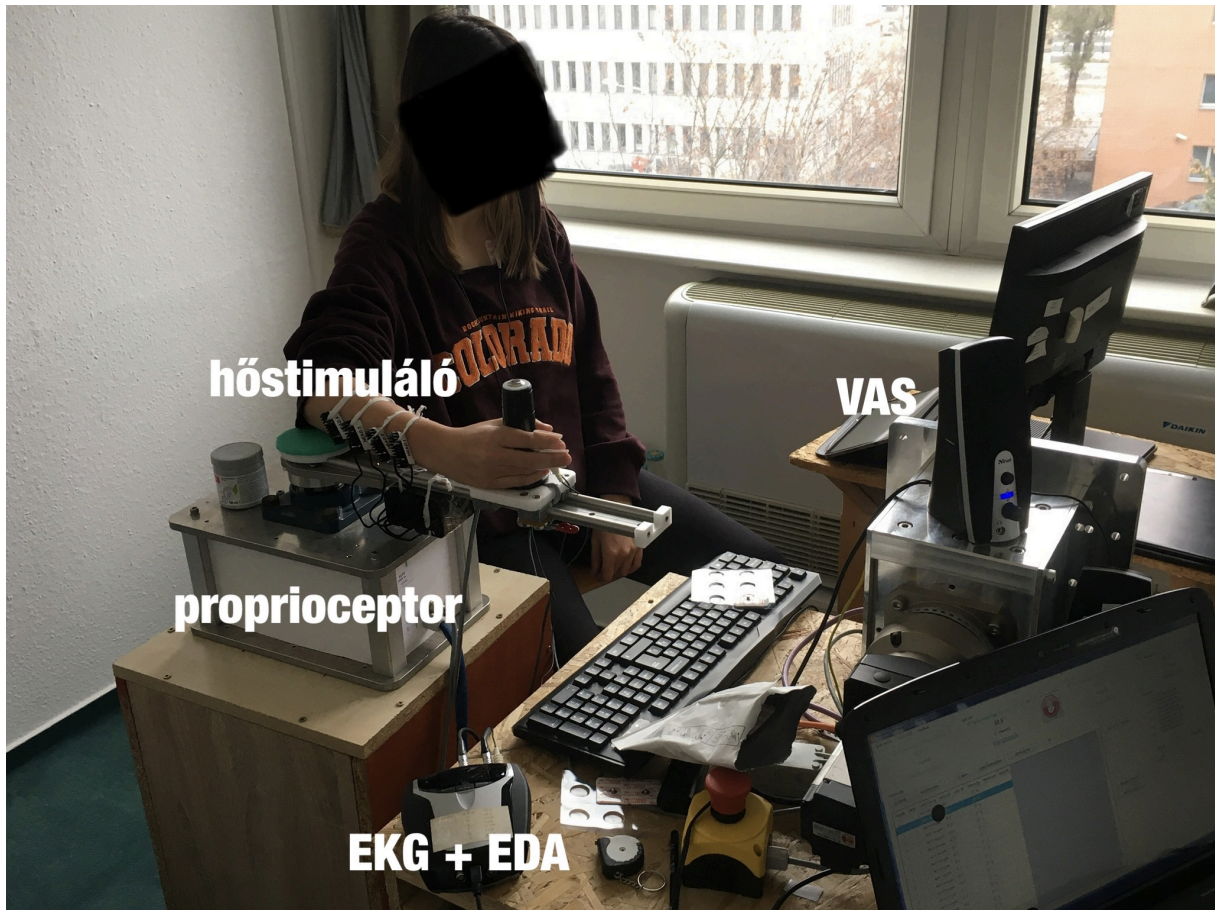
elemzéshez. A feldolgozás során az mne (Gramfort és mtsai, 2013) könyvtárat használtuk az EDF fájlok kezeléséhez, valamint a pandas (The pandas development team, 2024) és numpy (Harris, 2020) könyvtárakkal végeztünk műveleteket az adatokon. Az adatokból 10 másodperces szegmenseket vágtunk ki, a marker (baseline) körül, valamint a stimuláció kezdetétől (baseline +14 másodperc) számítva. Ezen szegmensek minimum (baseline) és maximum (stimuláció végén) értékét számítottuk ki a bőrellenállás adatok esetében, valamint az átlagaikat a szívfrekvencia adatok esetében. Ezt követően mindkét esetben a baseline érték stimuláció végi értékből történő kivonásával kiszámítottuk a két érték különbségét. Az adatokat feldolgozás során vizuálisan is ellenőriztük a melléktermékek kiszűrése érdekében.

Proprioceptív pontosság mérés

A proprioceptív pontosság mérésére egy egyedi gyártású, számítógép által vezérelt motorizált gépet (proprioceptor) használtunk, amely nagy pontossággal ($\pm 0,5^\circ$) képes a könyökízület szögét beállítani és mérni. A teszt során a proprioceptor először 5 könyökízületi pozíció (30° , 60° , 90° , 120° , 150°) valamelyikébe mozgatta az alkart (kezdő pozíció), majd onnan egy másik pozícióba mozgatta, ahol 6 másodpercig várakozott (cél pozíció). Várakozás után az alkart újra az első (kezdő) pozícióba mozgatta, majd elindult a második (cél) pozíció felé, a résztvevőknek gombnyomással kellett jelezni amikor a karjuk újra a második (cél) pozícióba ért (ún. passzív ízületi reprodukciós teszt; Horváth és mtsai, 2023). A kezdő és cél pozíciókat különböző hangjelzés jelölte a mérés során. A teszt során az 5 pozíció összes kombinációját bemutattuk, így összesen 20 (5×4) mérést hajtottunk végre. A feladatokat random sorrendben mutattuk be a résztvevőknek, hogy elkerüljük a sorrend hatást. Kiértékelés során, Horváth és mtsai. (2024) munkája alapján, a bemutatott és a jelzett pozíció közötti különbségek előjeles átlagát használjuk, hogy a könyökízület érzékelésében való szisztematikus hibát mérjük. Az átlag nagysága a hiba mértékét, az előjele pedig irányát jelzi. Negatív előjel esetén a test középpontja felé történik a torzítás, pozitív előjel esetén pedig az ellenkező irányba.

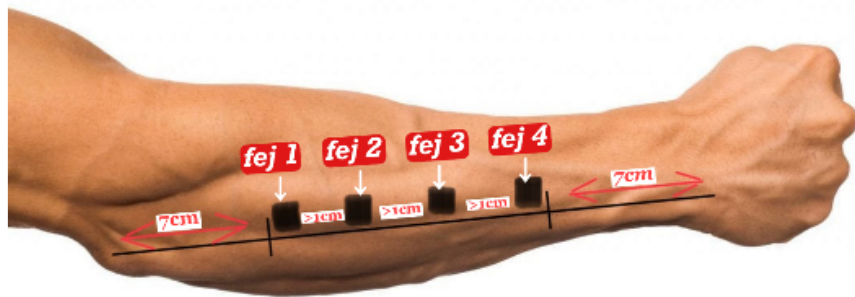
Hőstimulációs fájdalommérs

A résztvevők a kísérletek során egy állítható magasságú székben ültek, jobb alkarjuk a proprioceptor karján helyezkedett el (ld. 1. ábra). Jobb alkarjukon rögzítettük a hőstimulációs mérőeszköz (MHC V4.1, LRG kft., Győr, Magyarország) 4 fejét, külön erre a célra kialakított fehér gumiszalagokkal, amelyek méretét a résztvevő alkarjának megfelelően választottuk ki.

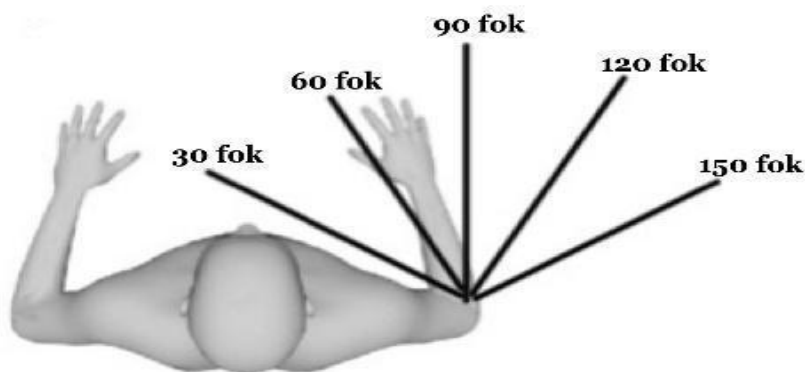


1. ábra. A kísérleti elrendezés

A résztvevők 5 könyökízületi szögben (30°, 60°, 90°, 120°, 150°) 4 stimulációs helyen kaptak nociceptív hőingereket (ld. 2. és 3. ábra).



2. ábra. Az alkaron kijelölt stimulációs helyek



3. ábra. A mért 5 könyökpozíció

A könyökízület szögét proprioceptorral, a stimulációs helyet a megfelelő hőstimulációs fej aktiválásával állítottuk be. A szögek és a stimulációs helyek, mint párok értelmezhetőek (pl.: ingerlés 30°-os szögben a 4-es helyen), minden ilyen szög - stimulációs hely páros esetén 3 nociceptív hőingert mutattunk be. Ezek az ingerek kvázirandom sorrendben követték egymást, figyelve arra, hogy két ugyanolyan szög és stimulációs hely ne kövesse egymást, ezzel elkerülve az időbeli szummációt. Így a résztvevők összesen $5 \times 4 \times 3 = 60$ (szög*hely*3) ingerlést kaptak a vizsgálat során, az egy-egy kombinációhoz tartozó 3 mérést átlagoltuk. A vizsgálat kezdete előtt minden résztvevőnek bemutattunk a hőingert a csuklóhoz legközelebbi

stimulációs helyen. A stimulus egy 43,5C°-os hőinger volt 5 másodpercen keresztül, amely már nociceptív ingerlést jelent, de még nem okoz szöveti károsodást (Martin és mtsai., 2017). A hőinger adását megelőzte egy ún. előfűtési fázis, amelyben 5 másodpercig 35C°-on tartottuk a fejeket, majd innen 3,4 másodperc alatt 2,5C°/másodperc sebességgel fűtöttük fel a kívánt 43,5C°-ra. Ezzel biztosítottuk, hogy a körülményektől függetlenül (szoba, bőr, stimulációs fej aktuális hőmérséklete) mindenkinek azonos hőmérséklet különbséget mutassunk be. A nociceptív hőingert a jobb alkar dorzális felszínén a C7-es dermatómán 4 stimulációs helyen helyeztük el. A fejek a caput ulnae és az epicondilus lateralis között húzott vonalon egymástól egyenlő távolságra kerültek el, a két végponttól 7cm-re kezdődően. Két fej között minimum 1 cm-es távolság volt, ezzel elkerülve a térbeli szummációt. A fájdalomélmény intenzitását a résztvevők egy digitálisan bemutatott 17 cm-es zöldből fokozatosan pirosba átmenő Vizuális Analóg Skálán jelölték be két ingerlés között. A skálán 0 és 100 közötti értékeket tudtak megadni, a skála alatt a 0 = „Nincs fájdalomérzet”, 50 mint középső referenciapont, és 100 = „Elképzelhető legerősebb fájdalom” értékek voltak megadva.

Elemzések

Az adatelemzés elvégzéséhez a JASP szoftver 0.19.2 verzióját használtuk (JASP Team, 2024).

A távolság fájdalom összefüggésre vonatkozó, within subject típusú hipotéziseket (1-2) 5x4-es elrendezésű ismételt mérésekre varianciaanalízissel (rmANOVA) teszteltük. A fájdalomérzet mértékét befolyásoló top-down folyamatokra és a propiocepcióra vonatkozó, between subject típusú hipotéziseket (3-6) 5x4-es elrendezésű rmANCOVA-val vizsgáltuk, ahol az egyes faktorokat külön-külön kovariánsként léptettük be az első hipotézis varianciavizsgálatába. Összességében tehát három rmANOVA és négy rmANCOVA elemzést futtatunk le. A post hoc tesztek szignifikanciaszintjét $p < 0,05$ -re állítottuk, mindenhol Holm korrekciót végeztünk.

A fájdalomértékek vizsgálatánál a távolság főhatás esetén a Mauchly teszt ($W = .595$, $p = .001$) eredménye alapján a sfericitás feltétele sérült, ezért Greenhouse Geisser korrekciót alkalmaztunk ($\epsilon = .812$). A stimulációs hely főhatása esetén a Mauchly teszt ($W = .908$, $p = .403$) eredménye alapján a sfericitás nem sérült, így korrekciót nem alkalmaztunk.

Az elektrodermális aktivitás vizsgálatánál a távolság főhatás esetén a Mauchly teszt ($W = .212$, $p < .001$) eredménye alapján a sfericitás feltétele sérült, ezért Greenhouse Geisser korrekciót alkalmaztunk ($\epsilon = .602$). A stimulációs hely főhatása esetén a Mauchly teszt ($W =$

.690, $p = .005$) eredménye alapján a szfericitás szintén sérült, ezért Greenhouse Geisser korrekciót alkalmaztunk ($\epsilon = .792$).

A szívfrekvencia adatok vizsgálatánál a távolság főhatás esetén a Mauchly teszt ($W = .508$, $p < .001$) eredménye alapján a szfericitás feltétele sérült, ezért Greenhouse Geisser korrekciót alkalmaztunk ($\epsilon = .727$). A stimulációs hely főhatása esetén a Mauchly teszt ($W = .373$, $p < .001$) eredménye alapján a szfericitás szintén sérült, ezért Greenhouse Geisser korrekciót alkalmaztunk ($\epsilon = .689$).

A kovariánsok esetén a Shapiro-Wilk teszt eredménye alapján PANAS állapot ($p = .008$), az FKK ($p = .011$) és a szisztematikus torzítás ($p < .001$) változók esetén sérült a normalitás feltétele, azonban a q-q plotok alapján az eltérés nem nagy mértékű, a modelünkbe így is beépíthetők. A PANAS vonás és az SSAS változó esetében a normalitás feltétele nem sérült.

Eredmények

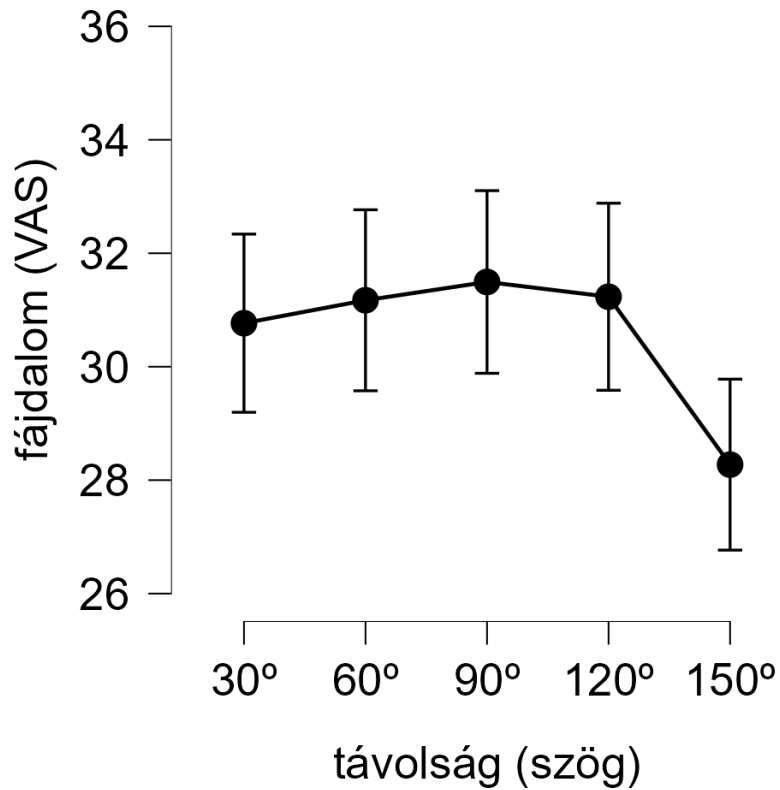
Leíró statisztikák

A változók ###

Első hipotézis

1a: A test középpontjától távolabb eső ingerek kisebb fájdalommal járnak.

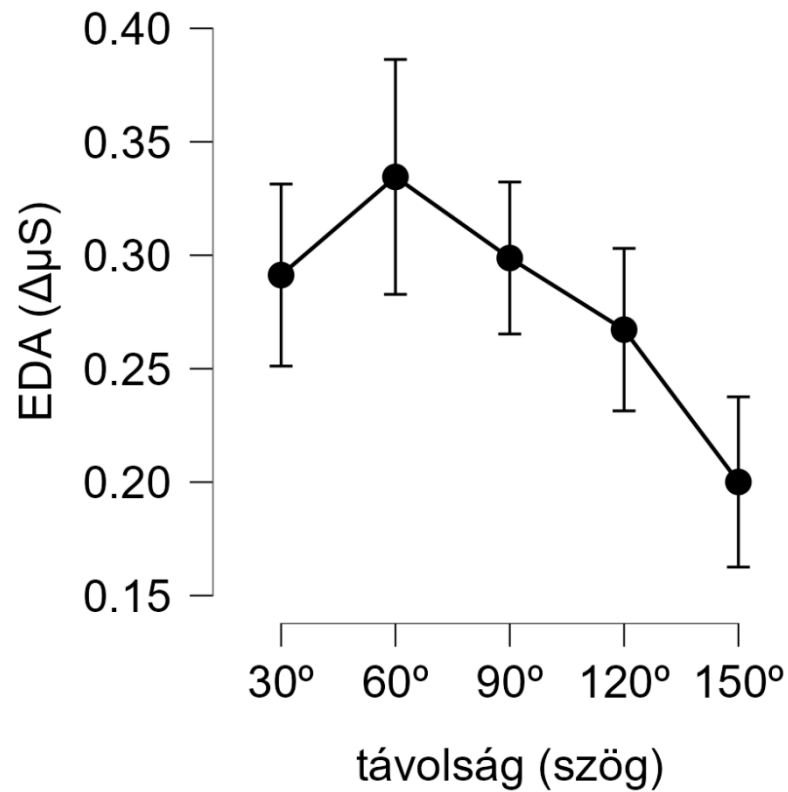
A fájdalom vizsgálatánál távolság főhatás szignifikáns volt ($F(3,249) = 6,302$; $p < ,001$; $\eta^2 = 0,105$), azaz összefüggést találtunk a nociceptív inger törzstől való távolsága és a szubjektív fájdalomérzet nagysága között (4. ábra). A post hoc tesztek eredménye alapján látszik, hogy a 150° az összes többi ízületi szöghöz képest szignifikánsan alacsonyabb fájdalomértékekkel társult.. Ez az eredmény összhangban van az 1a hipotézisünkkel, miszerint a távolság növekedésével a fájdalomértékek csökkenek.



4. ábra. A könyökízületi szög és a fájdalom összefüggése

1b: A test középpontjától távolabb eső ingerek kisebb elektrodermális reakciót váltanak ki.

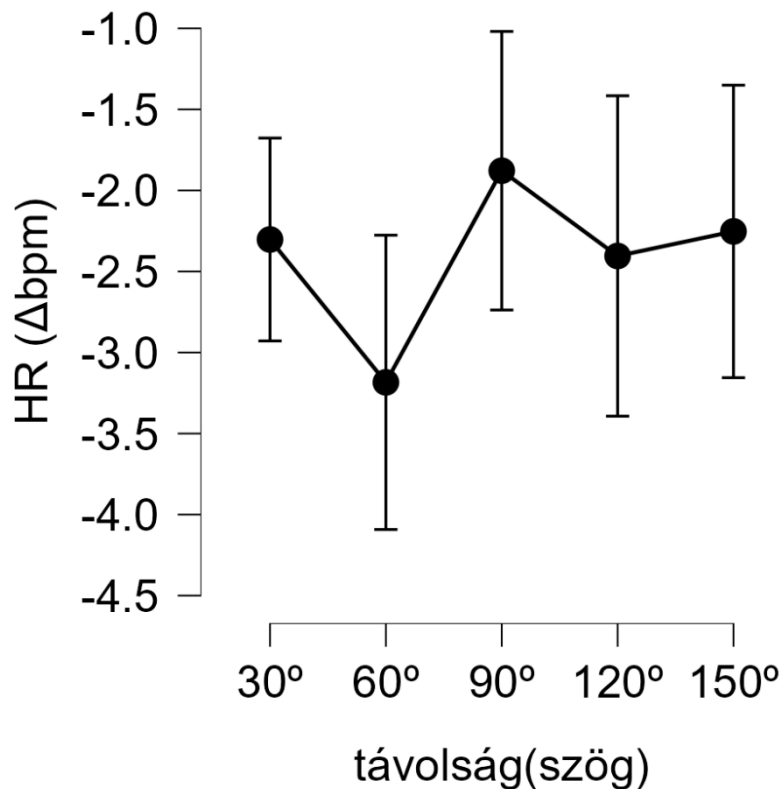
Az elektrodermális adatok vizsgálatánál a távolság főhatás szignifikáns volt ($F(2.409) = 4.922$, $p = .006$, $\eta^2 = .097$), összefüggést találtunk a fájdalomra adott elektrodermális reakció és a nociceptív inger törzstől való távolsága között. A post-hoc tesztek alapján csak a 60°-150° () és a 90° -150° () szintek között volt szignifikáns eltérés, az 5. ábrán viszont egyértelmű csökkenő trend figyelhető meg, amely összhangban van az 1b hipotézisünkkel.



5. ábra. A könyökízületi szög és az elektrodermális válasz összefüggése

1c: A test középpontjától távolabb eső ingerek a szívfrekvencia kisebb mértékű növekedését váltják ki

A szívfrekvencia adatok vizsgálatánál a távolság nem mutatott szignifikáns hatást ($F(2.909) = 1.783$, $p = .156$, $\eta^2 = .040$), nem találtunk összefüggést a nociceptív inger törzstől való távolsága és a fájdalom által kiváltott szívritmusváltozás között (6. ábra). Ahogyan a 6. ábrán is látszik a változások iránya negatív, amely ellentétes az 1c hipotézisünkkel.

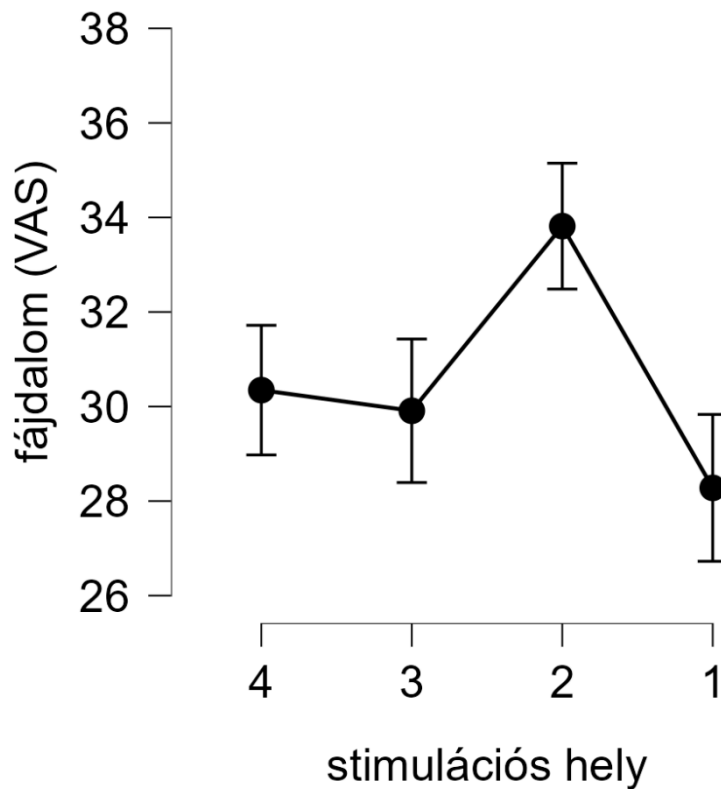


6. ábra. A könyökízületi szög és a szívfrekvencia-változás összefüggése

Második hipotézis

2a: A disztálisabb ingerek kisebb fájdalommal járnak.

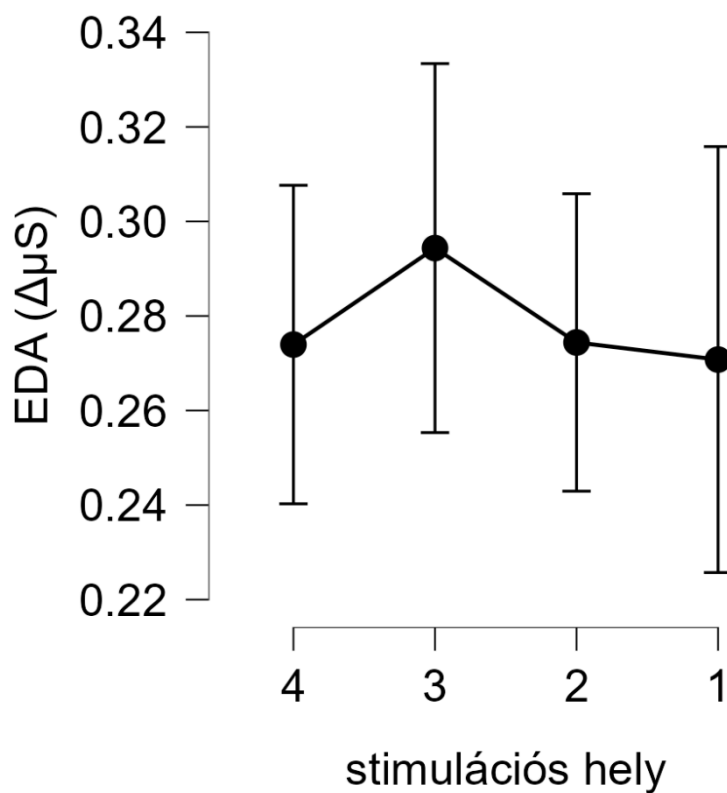
A stimulációs hely főhatás szignifikánsnak bizonyult ($F(3) = 4.608$, $p = .005$, $\eta^2 = .079$), összefüggést találtunk a nociceptív inger alkaron való pozíciója és a szubjektív fájdalomérzet nagysága között (7. ábra). A post-hoc tesztek eredményeiből az olvasható ki, hogy csak a 3-as és 2-es ($t(54) = -2.707$, $p_{\text{Holm}} = .045$), valamint a 2-es és 1-es ($t(54) = 3.903$, $p_{\text{Holm}} = .002$) pozíció között volt szignifikáns eltérés.



7. ábra. A stimulációs stimulációs hely és a fájdalomintenzitás összefüggése

2b: A disztálisabb ingerek kisebb elektrodermális reakciót váltanak ki.

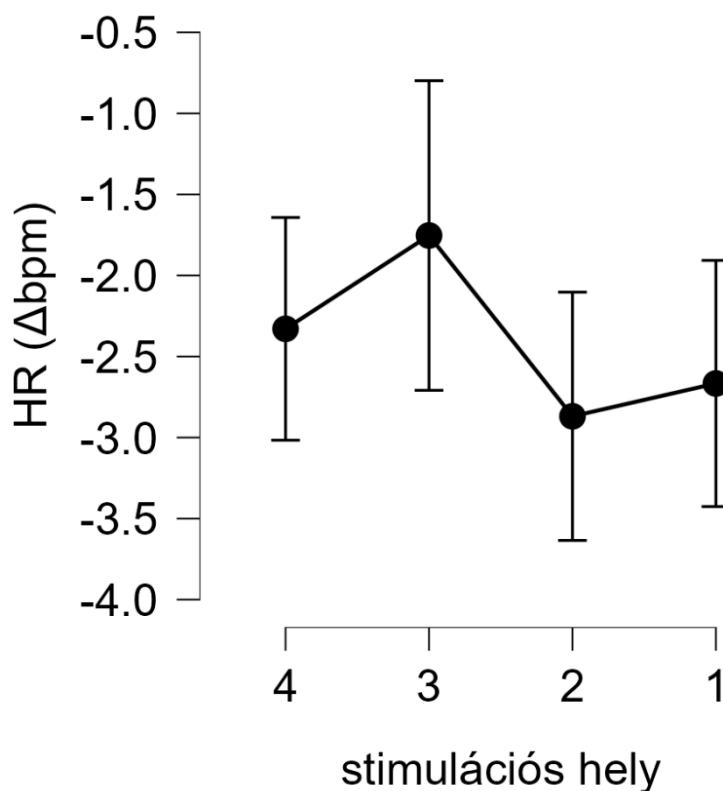
Az elektrodermális adatok vizsgálatánál a stimulációs hely nem mutatott szignifikáns hatást ($F(2.375) = 6.200$, $p = .567$, $\eta^2 = .013$), nem találtunk összefüggést a fájdalomra adott elektrodermális reakció és a nociceptív inger alkaron való pozíciója között (8. ábra). Nem sikerült megerősítenünk az 2b hipotézisünket.



8. ábra. A stimulációs hely és elektrodermális válasz összefüggése

2c: A disztálisabb ingerek a szívfrekvencia kisebb mértékű növekedését váltják ki

A szívfrekvencia adatok vizsgálatánál a stimulációs hely nem mutatott szignifikáns hatást ($F(2.068) = 1.353$, $p = .264$, $\eta^2 = .031$) nem találtunk összefüggést a fájdalom által kiváltott szívritmusváltozás és a nociceptív inger alkaron való pozíciója között (9. ábra). Nem sikerült megerősítenünk az 2c hipotézisünket.



9. ábra. A stimulációs hely és a szívfrekvencia-változás összefüggése

Harmadik hipotézis

A könyökízület érzékelésében lévő szisztematikus torzítás összefügg a fájdalomintenzitással: a test felé történő torzítás intenzívebb fájdalomélménnyel jár.

A szisztematikus torzítás hatása nem bizonyult szignifikánsnak ($F(1) = 2.240$, $p = .142$, $\eta^2 = .048$), nem találtunk összefüggést az alkar pozíciójának észlelésében való torzulás és a szubjektív fájdalomérzet nagysága között. Nem sikerült igazolnunk a harmadik hipotézisünket, a test felé való torzítás nem járt intenzívebb fájdalomélménnyel.

Negyedik hipotézis

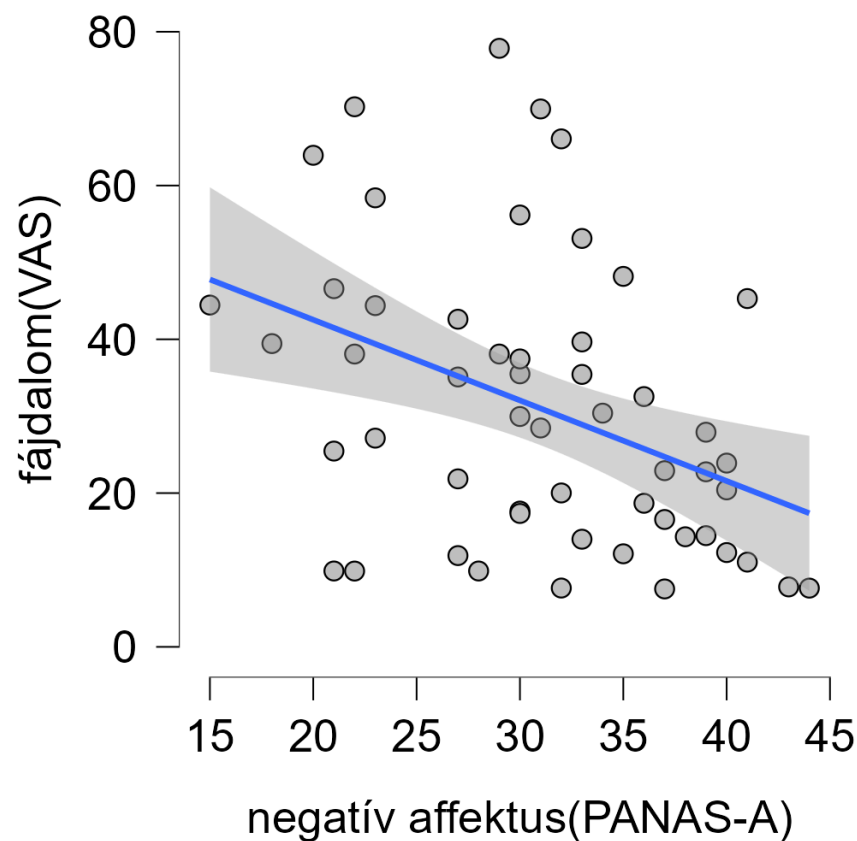
A szomatoszenzoros amplifikáció pozitív összefüggést mutat a fájdalomintenzitással.

A szomatoszenzoros amplifikáció nem mutatott szignifikáns hatást ($F(1) = 2.490$, $p = .121$, $\eta^2 = .046$), nem találtunk összefüggést az SSAS és a szubjektív fájdalomérzet nagysága között. Nem sikerült megerősítenünk a negyedik hipotézisünket, a szomatoszenzoros amplifikáció nem mutatott pozitív összefüggést a fájdalomintenzitással.

Ötödik hipotézis

5a: Az állapot jellegű negatív affektus pozitív összefüggést mutat a fájdalomintenzitással.

Az állapot jellegű negatív affektus szignifikáns hatást mutatott ($F(1) = 9.460$, $p = .003$, $\eta^2 = .156$), azaz összefüggést találtunk a PANAS negatív affektus alskálája és a szubjektív fájdalomérzet mértéke között. Korrelációs elemzéssel vizsgáltuk az összefüggés irányát, amelynek eredménye ($r = -0.392$; $p = .004$) ellentétes volt az 5a hipotézisünkkel (10. ábra). Nem sikerült megerősítenünk az 5a hipotézisünket, az állapot jellegű negatív affektus negatív összefüggést mutatott a fájdalommal (10. ábra).



10. ábra. A negatív affektus és a fájdalomintenzitás összefüggése (95%-os konfidenciaintervallumok)

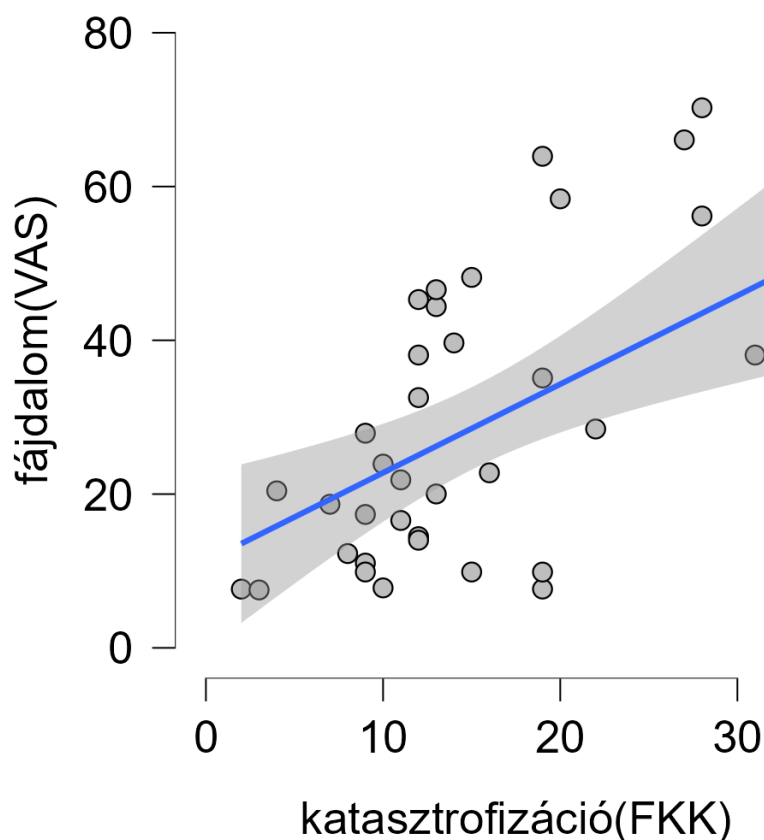
5b: A vonás jellegű negatív affektus pozitív összefüggést mutat a fájdalomintenzitással.

A vonás jellegű negatív affektus nem mutatott hatást ($F(1) = 2.56$, $p = .116$, $\eta^2 = .050$), ebben az esetben nem találtunk összefüggést a PANAS negatív affektus alskálája és a szubjektív fájdalomérzet mértéke között. Nem sikerült megerősítenünk az 5b hipotézisünket, a vonás jellegű negatív affektus nem mutatott pozitív összefüggést a fájdalommal.

Hatodik hipotézis

A fájdalom katasztrófizáció pozitív összefüggést mutat a fájdalomintenzitással.

A fájdalomkatasztrofizáció szignifikáns hatást mutatott ($F(1) = 12.100$, $p < .001$, $\eta^2 = .257$), összefüggést találtunk az FKK értéke és a szubjektív fájdalomérzet nagysága között, az FKK 29%-ban magyarázta a fájdalomértékek variációját. Az összefüggés irányát korrelációs elemzéssel vizsgáltuk, amelynek eredménye alapján ($r = 0,540$; $p < 001$) sikerült megerősítenünk a hatodik hipotézisünket, a fájdalomkatasztrofizáció pozitív összefüggést mutatott a fájdalomintenzitással (11. ábra).



11. ábra. A fájdalom-katasztrofizáció és a fájdalomintenzitás összefüggése (95%-os konfidenciaintervallumok)

Diszkusszió

Egy 55 fiatal felnőtt részvételével zajlott kísérletes vizsgálatban kapcsolatot találtunk a az alkaron hőstimulációval kiváltott fájdalomérzet erőssége és az ingerlés helye között: a test középvonalától távolabbra eső, valamint az alkaron disztálisabban elhelyezkedő egyes ingerek kisebb mértékű fájdalmat váltottak ki. Előbbi esetben az elektrodermális válasz is kisebb mértékű volt, miközben a szívfrekvencia változása nem mutatott ilyen összefüggést. A fájdalomkatasztrofizációs hajlam pozitív kapcsolatban állt a fájdalom erősségével, ezzel szemben az állapot jellegű negatív affektus negatív kapcsolatot mutatott. A szomatoszenzoros

amplifikáció, a vonás negatív affektus és a proprioceptív pontosság szisztematikus torzítása nem mutatott összefüggést.

A törzstől való távolság és a fájdalomintenzitás összefüggésére vonatkozó elvárásaink részben teljesültek, az első hipotézis esetében az adatok eloszlásában látszó trendek összhangban voltak az első hipotézissel, azonban a hatás szignifikanciaszint alatt maradt. A második hipotézis esetében nem lineáris összefüggést találtunk. A fiziológiai válaszok esetében a szimpatikus idegrendszeri aktivitás trendszerűen követte az elvárásainkat azonban a hatás itt is a vártnál kisebb volt. Úgy tűnik a figyelmi folyamatoknak van hatása a fájdalom mértékére, de az összefüggés nem lineáris és sokkal inkább függ az inger anatómia pozíciójától mint a térbeli helyzetétől.

A test felé történő szisztematikus torzításnak nem volt hatása a fájdalomintenzitásra. Ezen kontsruktum szerepe a peripersonális tér reepezentációjának kialakításában vitathatatlan, de úgy tűnik a figyelmi folyamatokra nincs hatása az érzékelésben történő kisebb mértékű torzításoknak.

A szomatoszenzoros amplifikáció mértéknének nem volt hatása a fájdalomintenzitásra, bár az összefüggés elméletileg megalapozott úgy tűnik hatása a valóban ártalmas ingerek esetén nem jelenik meg.

A negatív affektus esetén szignifikáns de várttal ellentétes hatást tapasztaltunk, az állapot jellegű negatív affektus nem növelte, hanem csökkentette a fájdalomintenzitást. Úgy tűnik laboratóriumi körülmények között a hatás iránya megváltozik, ennek hátterében állhat a kísérleti helyzet újdonsága és esetleges fenyegető jellege miatti arousal növekedés. Erre utalhat az is, hogy a vonás jellegű negatív affektus nem volt hatással a fájdalomra. A témában érdemes lenne további empirikus kutatásokat végezni és feltárni a hatás hátterében álló tényezőket.

A fájdalomkatasztrofizáció előzetes elvárásainkkal megegyezően, nagy hatással volt a fájdalomintenzitásra. A hatás mértéke jóval meghaladta a többi vizsgált hatás mértékét, úgy tűnik a top-down folyamatok közül a katasztrofizációs kognicóknak - a fizikai különiségeknél is nagyobb - kiemelt szerepe van.

A vizsgálatnak számos limitációja volt. Adatvesztés miatt a priori elemszám kalkuláció során meghatározottnál kisebb számú mintákon teszteltük hipotéziseinket, valamint a résztvevők többsége nő volt. Ez jelentős limitációnak nevezhető, ugyanis a figyelmi folyamatok során kis és közepes hatásokat vártunk, amelyek detektálásához szükséges a kellő elemszám. A mintaméreten túl limitációnak tekinthető még az egyéni kalibráció hiánya a hőstimuláció

során, hét fő adatait is ki kellett zárni az elemzésből mert hozzászoktak az ingerhez. Vizsgálatunk alapul szolgálhat jövőbeli kutatásoknak. Különösen érdekes lenne a negatív affektus és a fájdalomintenzitás negatív összefüggését tovább vizsgálni és az esetleges háttérváltozók hatását feltérképezni.

Mesterséges inelligencia nyilatkozat

Jelen munka elkészítése során nem használtam mesterséges intelligencia alapú eszközket.

Hivatkozások

- Bannister, K., & Hughes, S. (2022). One size doesn't fit all: towards optimising the therapeutic potential of endogenous pain modulatory systems.. Pain.
<https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000002697>.
- Benedetti, F. (2010). Placebo effects: understanding the mechanisms in health and disease. *Z Med Psychol*, 19, 180-180.
- Block, P., Thorn, B., Kapoor, S., & White, J. (2017). Pain Catastrophizing, rather than Vital Signs, Associated with Pain Intensity in Patients Presenting to the Emergency Department for Pain. *Pain Management Nursing*, 18, 102–109.
<https://doi.org/10.1016/j.pmn.2016.12.001>.
- Boróka, G. (2019). A fájdalomadaptáció többszempon্তু pszichológiai vizsgálata: A téri-és az időtényezők szerepe.
- Cioffi, I., Michelotti, A., Perrotta, S., Chiodini, P., & Ohrbach, R. (2016). Effect of somatosensory amplification and trait anxiety on experimentally induced orthodontic pain.. *European journal of oral sciences*, 124 2, 127-34 .
<https://doi.org/10.1111/eos.12258>.
- Colloca, L., & Benedetti, F. (2007). Nocebo hyperalgesia: how anxiety is turned into pain. *Current Opinion in Anaesthesiology*, 20, 435–439.
<https://doi.org/10.1097/ACO.0b013e3282b972fb>.
- de Vignemont, F. (2018). Mind the body. An exploration of bodily self-awareness. Oxford University Press.

- Finan, P., Quartana, P., & Smith, M. (2013). Positive and Negative Affect Dimensions in Chronic Knee Osteoarthritis: Effects on Clinical and Laboratory Pain. *Psychosomatic Medicine*, 75, 463–470. <https://doi.org/10.1097/PSY.0b013e31828ef1d6>.
- Galambos, A., Szabó, E., Nagy, Z., Édes, A., Kocsel, N., Juhász, G., & Kökönyei, G. (2019). A systematic review of structural and functional MRI studies on pain catastrophizing. *Journal of Pain Research*, 12, 1155 - 1178. <https://doi.org/10.2147/JPR.S192246>.
- Gallagher, S. (2006). *How the Body Shapes the Mind*. Clarendon Press.
- Gramfort, A., Luessi, M., Larson, E., Engemann, D. A., Strohmeier, D., Brodbeck, C., ... & Hämäläinen, M. (2013). MEG and EEG data analysis with MNE-Python. *Frontiers in Neuroinformatics*, 7, 267. doi:10.3389/fnins.2013.00267.
- Granot, M., & Ferber, S. (2005). The Roles of Pain Catastrophizing and Anxiety in the Prediction of Postoperative Pain Intensity: A Prospective Study. *The Clinical Journal of Pain*, 21, 439-445. <https://doi.org/10.1097/01.aip.0000135236.12705.2d>.
- Gyollai, A., Simor, P., Köteles, F. & Demetrovics, Z. (2011). Psychometric properties of the Hungarian version of the original and the short form of the Positive and Negative Affect Schedule (PANAS). *Neuropsychopharmacologia Hungarica*, 13(2), 73-79.
- Harris, C.R., Millman, K.J., van der Walt, S.J. et al. Array programming with NumPy. *Nature* 585, 357–362 (2020). DOI: 10.1038/s41586-020-2649-2.
- Horváth, Á. (2022). PSYCHOLOGICAL ASPECTS OF PROPRIOCEPTIVE ACCURACY.
- Horváth, Á., Ferentzi, E., Moravetz, O., & Köteles, F. (2024). A multichannel investigation of proprioceptive accuracy. *Biological Psychology*, 108829. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2024.108829>
- Horváth, Á., Ferentzi, E., Schwartz, K., Jacobs, N., Meyns, P., & Köteles, F. (2023). The measurement of proprioceptive accuracy: A systematic literature review. *Journal of Sport and Health Science*, 12(2), 219–225. <https://doi.org/10.1016/j.jshs.2022.04.001>
- Janssen, S. (2002). Negative affect and sensitization to pain.. *Scandinavian journal of psychology*, 43 2, 131-7 . <https://doi.org/10.1111/1467-9450.00278>.
- JASP Team (2024). JASP (Version 0.19.2)[Computer software].

- Kıvrak, Y., Kose-Ozlece, H., Ustundag, M., & Aşoglu, M. (2016). Pain perception: predictive value of sex, depression, anxiety, somatosensory amplification, obesity, and age. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 12, 1913 - 1918.
<https://doi.org/10.2147/NDT.S106974>.
- Kököneyi, Gy. (2008). Érzelemszabályozás krónikus fájdalomban. Doktori disszertáció. ELTE PPK Pszichológiatudomány Doktori Iskola, Budapest.
- Köteles, F., & Witthöft, M. (2017). Somatosensory amplification - An old construct from a new perspective.. *Journal of psychosomatic research*, 101, 1-9 .
<https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2017.07.011>.
- Köteles, F., Gémes, H., Papp, G., Túróczi, P., Pásztor, A., Freyler, A., Szemerszky, R., & Bárdos, G. (2009). A Szomatoszenzoros Amplifikáció Skála (SSAS) magyar változatának validálása. *Mentálhigiéné és Pszichoszomatika*, 10(4), 321–335.
<https://doi.org/10.1556/Mental.10.2009.4.3>
- Lee, M., Mouraux, A., & Iannetti, G. (2009). Characterizing the Cortical Activity through Which Pain Emerges from Nociception. *The Journal of Neuroscience*, 29, 7909 - 7916. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0014-09.2009>.
- Legrain, V., & Torta, D. M. (2015). Cognitive psychology and neuropsychology of nociception and pain. In *Pain, emotion and cognition: A complex nexus* (pp. 3-20). Cham: Springer International Publishing.
https://doi.org/10.1007/978-3-319-12033-1_1
- Legrain, V., Perchet, C., & García-Larrea, L. (2009). Involuntary orienting of attention to nociceptive events: neural and behavioral signatures. *Journal of neurophysiology*, 102(4), 2423–2434. <https://doi.org/10.1152/jn.00372.2009>
- Martin, N. A., & Falder, S. (2017). A review of the evidence for threshold of burn injury. *Burns*, 43(8), 1624-1639. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2017.04.003>
- Martin, N. A., & Falder, S. (2017). A review of the evidence for threshold of burn injury. *Burns*, 43(8), 1624-1639. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2017.04.003>
- Oldfield, R. C. (1971). The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, 9(1), 97–113. [https://doi.org/10.1016/0028-3932\(71\)90067-4](https://doi.org/10.1016/0028-3932(71)90067-4)

- Ossipov, M., Dussor, G., & Porreca, F. (2010). Central modulation of pain.. *The Journal of clinical investigation*, 120 11, 3779-87 . <https://doi.org/10.1172/JCI43766>.
- Raja, Srinivasa N.a,*; Carr, Daniel B.b; Cohen, Miltonc; Finnerup, Nanna B.d,e; Flor, Hertaf; Gibson, Stepheng; Keefe, Francis J.h; Mogil, Jeffrey S.i; Ringkamp, Matthiasj; Sluka, Kathleen A.k; Song, Xue-Junl; Stevens, Bonniem; Sullivan, Mark D.n; Tutelman, Perri R.o; Ushida, Takahirop; Vader, Kyleq (2020). The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. *PAIN* 161(9):p 1976-1982,| [DOI: 10.1097/j.pain.0000000000001939](https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001939)
- Severeijns, R., Vlaeyen, J., Van Den Hout, M., & Weber, W. (2001). Pain Catastrophizing Predicts Pain Intensity, Disability, and Psychological Distress Independent of the Level of Physical Impairment. *The Clinical Journal of Pain*, 17, 165-172. <https://doi.org/10.1097/00002508-200106000-00009>.
- Spano, V., Imbriglio, T., Ho, K., Chow, J., & Cioffi, I. (2020). Increased somatosensory amplification is associated with decreased pressure pain thresholds at both trigeminal and extra-trigeminal locations in healthy individuals.. *Journal of oral rehabilitation*. <https://doi.org/10.1111/joor.13101>.
- Stanton, T. R., Gilpin, H. R., Reid, E., Mancini, F., Spence, C., & Moseley, G. L. (2016). Modulation of pain via expectation of its location. *European journal of pain* (London, England), 20(5), 753–766. <https://doi.org/10.1002/ejp.801>
- Sullivan, M., Bishop, S., & Pivik, J. (1995). The Pain Catastrophizing Scale: Development and validation.. *Psychological Assessment*, 7, 524-532. <https://doi.org/10.1037/1040-3590.7.4.524>.
- Sullivan, M., Stanish, W., Waite, H., Sullivan, M., & Tripp, D. (1998). Catastrophizing, pain, and disability in patients with soft-tissue injuries. *Pain*, 77, 253-260. [https://doi.org/10.1016/S0304-3959\(98\)00097-9](https://doi.org/10.1016/S0304-3959(98)00097-9).
- The pandas development team. (2024). pandas-dev/pandas: Pandas (v2.2.3). Zenodo. <https://doi.org/10.5281/zenodo.13819579>
- Watson, D. (1988). Intraindividual and interindividual analyses of positive and negative affect: their relation to health complaints, perceived stress, and daily activities.. *Journal of personality and social psychology*, 54 6, 1020-30 . <https://doi.org/10.1037/0022-3514.54.6.1020>

Wiech, K., & Tracey, I. (2009). The influence of negative emotions on pain: Behavioral effects and neural mechanisms. *NeuroImage*, 47, 987-994.
<https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2009.05.059>.